

Papillenschwellung und -blässe, oft kleine papilläre Blutungen; bei Zentralarterienverschluss: kirschröter Fleck. Dieser kommt dadurch zustande, dass durch die Ischämie die von der Zentralarterie versorgte Schicht der Ganglienzellen und Bipolarzellen ihre Transparenz verliert und den Rotreflex der Aderhaut nicht mehr gut durchscheinen lässt, hingegen die von der Aderhaut versorgte Rezeptorschicht transparent bleibt und in der

Region fehlender innerer Netzhautschichten (Fovea!) das Fundusrot unverändert bleibt. Die Funduszeichen der arteriellen Verschlüsse bilden sich durch Atrophie bzw. spätere Reperfusion (Funktion meist erloschen) zurück, meist entsteht dann eine Optikusatrophie, es verbleiben auch die häufigen unspezifischen Zeichen allgemeiner Gefäßschäden wie enge Arterien.

## 7. Akute Sehverschlechterung: venöse Gefäßverschlüsse

### Aufbau Einzelerkrankungen

*Definition:*

*Bedeutung:*

*Ätiologie / Pathologie:*

*Symptome:*

*Therapie / Verlauf:*

Der Zentralvenenverschluss oder Venenastverschluss ist häufiger als arterielle Verschlüsse des Auges. Die **Sehverschlechterung** entwickelt sich meist über mehrere Stunden, oft Tage im Sinne von zunehmendem **Verschwommensehen**, die gemessene Sehschärfe ist sehr unterschiedlich, meist zwischen 0,1 und 1,0, je nach Ausmaß die Foveabeteiligung. Auch wenn bevorzugt ältere Patienten und solche mit kardiovaskulären Risikofaktoren (Hypertonus, Diabetes mellitus, Arteriosklerose, Hyperviskosität, Thromboseneigung) betroffen sind treten Zentralvenenverschlüsse vereinzelt auch bei jüngeren Patienten ohne entsprechende Risikofaktoren auf. Wichtig für den Verlauf und die Prognose ist auch noch die Unterscheidung in Formen mit schwerer Ischämie (schlechterer Visus, deutliche Fundusveränderungen, afferenter Pupillendefekt, Kapillarverschlussgebiete in der Angiographie) von solchen ohne deutliche Ischämiezeichen (s.u.).

**Zeichen:** Sehverschlechterung, vor allem bei ischämischen Formen afferenter Pupillendefekt, Metamorphopsie bei Makulaödem; Fundus: gestaute und geschlängelte Venen, Fleckblutungen, teilweise sehr ausgeprägt, im Bereich um die Papille streifenförmig angeordnet, Cotton-Wool-Spots, Papillenschwellung, evtl. zystoides Makulaödem mit Blutspiegeln.

**Therapie:** Vor allem bei ausgeprägter Ischämie kommt es gehäuft nach rund 100 Tagen zu Gefäßneubildungen auf der Iris, die zu einer Abflussstörung im Bereich des Kammerwinkels mit Augeninnendruckerrhöhung (neovaskuläres Sekundärglaukom, 100-Tage-Glaukom) führen kann. Diese Komplikation kann durch eine panretinale Laserkoagulation deutlich vermindert werden. Die Sehverschlechterung ist vor allem durch das Makulaödem bedingt, hierfür gibt es keine allgemein etablierte Therapie, in kontrollierten Studien konnte durch die isovolämische Hämodilution die Perfusion in diesem Bereich verbessert und der Visusverlauf günstig beeinflusst werden. Da es sich meist jedoch um ein generalisiertes kardiovaskuläres Problem (zweites Auge in 5% innerhalb von 5 Jahren betroffen) handelt sollte sich das Augenmerk auch auf die assoziierten anderen Faktoren richten.

## 8. Akute Sehverschlechterung: Netzhautablösung

### Aufbau Einzelerkrankungen

*Definition:*

*Bedeutung:*

*Ätiologie / Pathologie:*

*Symptome:*

*Therapie / Verlauf:*

Die Netzhautablösung wird meist **als akute Sehverschlechterung** bemerkt vor allem in dem Moment in dem die Makula betroffen ist. Die vorausgehende Lochbildung geht häufig einher mit einer **symptomatischen Glaskörperabhebung** wie Lichterscheinungen (Blitzen) auf dem Auge und evtl. neuen oder veränderte Schatten (Fliegen, Spinnweben, Rußregen), die sich schwappend (eindeutiger Hinweis auf die Lokalisation im Glaskörper) bei Augenbewegungen mitbewegen. Deshalb bei symptomatische GK-Abhebung gründliche Fundusuntersuchung bei weiter Pupille. Meist hebt sich die Netzhaut erst peripher oben ab und der Patient bemerkt entsprechend einen Schatten der sich von außen oder unten (**Vorhang, aufsteigende Wand**) zum Zentrum vorschiebt, die Sehschärfe bleibt weitgehend erhalten solange die Fovea nicht mit abgehoben ist. Viele Patienten suchen den Augenarzt erst dann auf, wenn

die Fovea mitbetroffen ist. Die Netzhautablösung hat zwar eine relativ geringe Inzidenz (1/10.000/Jahr), die Bedeutung liegt darin, dass der funktionelle Operationserfolg von der frühzeitigen Therapie abhängt.

### Pathomechanismus

Entwicklungsgeschichtlich entsteht die Retina aus einer Einstülpung des Augenbechers. Der eingestülpte vordere, dann innenliegende Teil wird zur neurosensorischen Retina, der äußere ursprünglich hintere Anteil zum retinalen Pigmentepithel (RPE). Der Raum zwischen diesen beiden Schichten verschließt sich nur funktionell durch einen permanenten Flüssigkeitsentzug (Pumpfunktion des RPE), fest verbunden ist die Retina mit ihrer Unterlage nur an der Papille und ganz peripher vor dem Äquator im Bereich der Pars plana. Damit eine Netzhautablösung entsteht sind drei Faktoren entscheidend: 1. es muss ein Loch entstehen, damit Flüssigkeit hinter die Netzhaut zwischen Netzhaut und RPE treten kann; 2. der Glaskörper muss partiell verflüssigt sein, um durch das Loch zu gelangen; 3. es muss ein Zug auf die Netzhaut wirken, der die Adhäsionskräfte des Pumpmechanismus übersteigt. Diese Bedingungen erfüllen sich mit zunehmenden Alter: der Glaskörper ver-

flüssigt sich zunehmend und löst sich von der Retina. Dabei kann es an Stellen festerer Verbindungen mit der Netzhaut (fast immer im Äquatorbereich, also peripher) zu Lochbildungen in der Retina kommen. Löst sich durch die Lochbildung die Traktion auf die Retina, bleibt die Netzhaut anliegend, verbleiben noch Zugkräfte an den Lochrändern ist die Gefahr der Netzhautablösung hoch. Diese Glaskörperabhebungen, Traktionen und Lochbildungen können mit entsprechenden Symptomen (Lichtblitze durch unphysiologische Reizung der Rezeptoren, neue Schatten durch Abhebung des Glaskörpers oder Blutungen aus durch den Lochbereich verlaufende intraretinale Gefäße) einher gehen. Die Inzidenz der Netzhautablösung nimmt deutlich zu mit Stärke der Myopie (größeres Auge mit stärkerer Glaskörperbewegung, vermehrte Lochbildung der ‚dünnen‘ Netzhaut), ist erhöht nach Kataraktoperation (vermehrte Glaskörperbewegung durch fehlende/verkleinerte Linse) besonders bei Defekten der hinteren Linsenkapsel (Operationskomplikation, Nachstarbehandlung), und nach Trauma (Netzhautdefekte, Glaskörperverflüssigung). Da die Netzhautablösung meist in Stadien solcher Glaskörperablösungen entsteht ist die Forderung logisch, alle Patienten mit entsprechenden Symptomen gründlich besonders im Bereich der peripheren Retina zu untersuchen, ggf. wiederholt bis keine Symptome mehr bestehen.

Zur eigenen Beruhigung: relativ konstante kleine Fussel oder Mücken (Mouches volantes) als Zeichen von zarten Glaskörpertrübungen sind physiologisch und harmlos und lassen sich bei entsprechenden Lichtverhältnissen bei jedem von uns beobachten.

**Zeichen** der Netzhautablösung: meist plötzliche Sehverschlechterung bei Makulabeteiligung, evtl. afferenter Pupillendefekt, relativer Gesichtsfelddefekt im Bereich der Ablösung, ophthalmoskopisch abgelöste prominente Netzhaut mit entsprechendem Loch (helles Rot auf opaquer Umgebung), ggf. Glaskörperblutung, Faltenbildung. Bei fehlendem Funduseinblick Ultraschalluntersuchung. Vermehrtes Auftreten bei: höherem Alter (zunehmende Glaskörperdestruktion), Kurzsichtigkeit vor allem über  $-5$  Dptr., Augenoperationen wie Katarakt-OP, Trauma, Netzhautdegenerationen und Ablatio am Partnerauge.

**Therapie:** die Ablatio sollte möglichst operiert werden bevor die Fovea sich mit abhebt, da abhängig auch von der Dauer der zentralen Abhebung dann meist keine richtige Lesefähigkeit mehr erreicht werden kann (irreversible strukturelle Veränderungen der zentralen Netzhaut), deshalb ggf. notfallmäßige eindellende Netzhautoperation durch Aufnähen eines Silikoschwämmchens (Plombe) oder eines Bandes (Cerclage) auf die Sklera von außen im Bereich der Löcher der Netzhaut (Äquator) verbunden mit der Induktion einer Vernarbung von Pigmentepithel und Netzhaut (Kryokoagulation) im Bereich der Lochränder, so dass kein verflüssigter Glaskörper mehr zwischen Netzhaut und Pigmentepithel gelangen kann. Häufig wird intraoperativ die subretinale Flüssigkeit durch eine kleine Öffnung in Sklera, Aderhaut und Pigmentepithel nach außen abgelassen. In schwierigen Situation oder wenn Traktionen des Glaskörpers und von Proliferationen entscheidend sind hat sich die Glaskörperausschneidung (Pars plana Vitrek-

tomie) in den letzten Jahren zunehmend etabliert. Hierbei kann nicht nur der Glaskörper entfernt werden, sondern es bestehen eine Fülle weiterer Optionserweiterungen wie Narbeninduktion durch Laser- oder Kryokoagulation, Entfernung subretinaler Flüssigkeit, Blut oder ähnlichem, Tamponierung der Löcher von innen durch Gas oder Silikon, Befreiung der Retina von Narben, ggf. auch in Kombination mit anderen Verfahren, wie Cerclage, Linsenoperation. Nicht immer gelingt die anatomische Anlage der Netzhaut, die funktionellen Ergebnisse sind vor allem bei älterer Ablösung meist unbefriedigend, weiterhin haben diese Augen und die Partneraugen eine deutlich erhöhtes Risiko einer Ablatio und erfordern entsprechende Kontrollen vor allem bei Symptomen.

**Prophylaktische Laserkoagulation:** bei etwa 10% aller Menschen lassen sich ein oder mehrere Löcher in der Retina nachweisen, nur ein extrem geringer Prozentsatz davon erfährt eine Netzhautablösung, meist im Rahmen eines frischen Loches bei frischer Glaskörperabhebung. Der Vorstellung, mit dem Laser relativ einfach eine Verklebung zwischen neuronaler Retina und RPE zu erzeugen ist sehr verführerisch, es hat sich jedoch gezeigt, dass die erzeugten Narben eine Netzhautablösung nicht sicher vermeiden können, dass die meisten Ablösungen aus frischen Löchern in zuvor evtl. wenig auffälligen Netzhautregionen resultieren, und dass die prophylaktische Laserkoagulation auch nicht komplikationslos ist (frische Löcher und Zug auf die Makula durch ‚Narbenbildung‘). Daher werden meist nur noch Löcher im Rahmen einer symptomatischen Glaskörperabhebung oder bei besonderen Risikokonstellationen prophylaktisch behandelt.

**Erkrankungen der Glaskörpergrenzfläche:** besonders nach Netzhautablösung, Laserkoagulation, Traumen, aber auch als altersabhängige Veränderung kann es zu einer Verdickung und Kontraktion der Grenzschicht zwischen Glaskörper und Netzhaut kommen (epiretinale Membran). Dies kann zu Verziehungen der angrenzenden Netzhaut und damit zu Sehverschlechterung durch Verzerstsehen führen. Bei wesentlicher Behinderung erreicht eine Pars plana Vitrektomie mit Abziehen der Grenzfläche eine gewisse Visusverbesserung. Als unerwünschter Effekt tritt postoperativ bei bis zu 10% der Patienten eine Netzhautablösung auf da diese Grenzschicht auch an der peripheren Netzhaut haftet und bei der Entfernung Netzhautlöcher entstehen oder begünstigt werden können.

**Makulaforamen:** Eine Sonderform der Grenzschichtveränderung stellt das Makulaforamen dar, bei dem es in der Foveola durch tangential Zugkräfte der Grenzfläche zu einem Auseinanderweichen der Rezeptorzellen kommt und damit ein zentrales Loch ohne Gewebeerlust entsteht. Der Visus bewegt sich häufig um 0,1, die Patienten geben nur eine Sehverschlechterung und Verzerstsehen ohne Skotom an, da die Rezeptoren ja nur verlagert sind und nicht fehlen. Aus diesen Löchern entsteht praktisch nie eine Netzhautablösung, auch wenn die Lochränder in der Regel leicht angehoben sind. Eine Entfernung der Grenzschicht im Rahmen einer Pars plana Vitrektomie und damit Beseitigung der tangentialen Zugkräfte kann zu einem postoperativen

Verschluss der zentralen Gewebelücke und einem Visusanstieg in einigen Fällen bis 100% führen.

Seröse Ablatio: in Einzelfällen kann eine Netzhautablösung auch durch ein Exsudat oder Transudat unter die Netzhaut entstehen, vor allem bei entzündlichen oder tumorösen Prozessen der Aderhaut. Das **maligne Melanom** der Aderhaut ist der mit Abstand häufigste intraokulare Tumor, aber trotzdem relativ selten (Inzidenz 7/1Mio/Jahr). Es geht von den Melanozyten der Aderhaut aus und bleibt in mehr als 50% auf das Augenin-

nere beschränkt. Die Diagnose lässt sich ophthalmoskopisch oft sicher stellen und erfolgt deshalb meist zufällig oder wenn der Tumor oder die seröse Ablatio zu einer zentralen Sehverschlechterung führen. Es existieren mehrere augenerhaltende Therapieverfahren z.B. durch einen auf die Sklera genähten Strahlenträger (Rutheniumapplikator). Die 15-Jahre Überlebensrate liegt zwischen 50 und 80%, eine sinnvolle Therapie für die Metastasen ist bisher nicht bekannt.

## 9. Chronisches Glaukom

### Aufbau Einzelerkrankungen

*Definition:*

*Bedeutung:*

*Ätiologie / Pathologie:*

*Symptome:*

*Therapie / Verlauf:*

**Zusammenfassung:** Augeninnendruckassoziierte Optikusneuropathie mit langsam fortschreitenden parazentralen Gesichtsfeldausfällen, die lange symptomlos bleiben. Behandlung durch lokale medikamentöse Augeninnendrucksenkung, ggf. chirurgisch. Die zuverlässige Diagnose und erfolgreiche Behandlung ist auch heute nicht befriedigend gelöst.

**Glaucoma chronicum simplex** ist gemeint, wenn man unpräzise von „Glaukom“ oder **Grünem Star** spricht. Es stellt nach der Katarakt, der altersabhängigen Makuladegeneration und der diabetischen Retinopathie auch in den industrialisierten Ländern die häufigste Erblindungsursache dar (Prävalenz 1-2% bei über 50jährigen). Es tritt erst nach dem 45. bis 50. LJ auf, ist beidseitig und lange symptomlos. Durch einen relativ erhöhten Augeninnendruck (Orientierungswert über 22 mm Hg) kommt es zum Verlust von Sehnervenfasern (in fortgeschrittenen Stadien relativ charakteristische Papillenexkavation) der mit einem vorwiegend parazentralen und daher lange unbemerkten Gesichtsfeldausfall (Perimetrie) einhergeht. Deshalb gilt ähnlich wie bei der arteriellen Hypertension, dass das chronische Glaukom lange symptomlos ist. Der präventiven Untersuchung kommt eine entsprechende Bedeutung zu.

Eine relativ häufige Sonderform des chronischen Weitwinkelglaukoms ist das **Pseudoexfoliationsglaukom**, bei dem es durch Ausscheidung von Pseudoexfoliationsmaterial (fibrillenähnliche Produkte) durch die Augenepithelien zu einer Verlegung des Kammerwasserabflusses kommt. Diese Form kann auch über einen längeren Zeitraum einseitig verlaufen und geht häufiger mit besonders hohen Augeninnendruck und dann eher schnell fortschreitendem Glaukom einher, verhält sich aber sonst sehr ähnlich zum Glaucoma chronicum simplex.

Warum der erhöhte Augeninnendruck zu einem Verlust von Sehnervenfasern führt ist bisher nicht eindeutig geklärt. Auch ist die Unterscheidung gegenüber vaskulären Sehnervenfaserverlusten nicht immer möglich. Das klinische Spektrum reicht von typischen Glaukomen mit hohen Augeninnendruck (unbehandelt über 30 mm Hg) bis zu Formen mit typischen glaukomatösen Papil-

len- und Gesichtsfeldveränderungen, bei denen nie erhöhte Augeninnendrucke festgestellt werden, sogenanntes **Normaldruckglaukom**. Vor allem beim Normaldruckglaukom wird eine wesentliche vaskuläre Komponente vermutet, dafür sprechen gelegentliche Papillenrandblutungen, die diagnostisch sehr hinweisend sind und die späteren Gesichtsfeldausfällen entsprechen. Auch das Normaldruckglaukom erfährt einen gewissen Vorteil durch eine medikamentöse oder chirurgische Senkung des Augeninnendruckes.

Und dann gibt es noch die Grauzone der **okulären Hypertension**, bei der unsicher ist, ob eine Behandlung sinnvoll ist oder nicht: eine nennenswerte Zahl vor allem älterer Menschen weist auch bei wiederholter Messung einen Augeninnendruck auf der über der 95%-Grenze liegt, also z.B. zwischen 25 und 30 mm Hg, ohne dass Gesichtsfeld- oder Papillenschäden nachweisbar sind, evtl. lassen sich auch nach Jahren keine Glaukomschäden nachweisen (etwa 4% der über 50jährigen). Das Risiko Glaukomschäden zu entwickeln ist bei einem Augeninnendruck von 23 mm Hg etwa 10%, bei 27 mm Hg immerhin 50%. Diese ganze Problematik erschwert die Früherkennung und Behandlung des Glaukoms, da die Augeninnendruckmessung zwar relativ einfach und zuverlässig durchführbar ist, aber die Spezifität und Selektivität nicht sehr hoch sind, Papillenbeurteilung und Gesichtsfelduntersuchungen hingegen sind wesentlich aufwendiger und erfordern mehr fachliches Wissen vom Anwender, und die Grenze zwischen normal und pathologisch lässt sich auch bei erfahrenen Beurteilern oft nicht eindeutig ziehen.

**Therapie:** Die medikamentöse oder chirurgische **Augeninnendrucksenkung** ist die Therapie der Wahl, leider lässt sich aber vor allem bei den Formen mit relativ niedrigem Augeninnendruck oder fortgeschrittenen Schäden ein Fortschreiten oft nicht vollständig aufhalten.

**Medikamentöse Therapie:** die Compliance ist beim chronischen Glaukom oft problematisch, da die Erkrankung lange symptomlos ist, die Therapie 'lebenslang' 1-4x tgl. lokal angewandt werden muss und für viele Patienten mehr oder weniger unangenehm ist (zumindest leichtes Brennen). Wichtigster Faktor für eine gute Compliance ist die patientengerechte wiederholte Aufklärung über die Erkrankung und Folgen der Behandlung bzw. Nichtbehandlung.

**[Lee, 2000 #1611]**

**Glaukommedikamente:**

1. Wahl: **β-Blocker** (als Tropfen 1-2x tgl., Timolol, Betaxolol u.a., auch systemisch angewandte β-Blocker führen zur Augeninnendrucksenkung) hemmen die Kammerwassersekretion, sie haben keine wesentlichen lokalen unerwünschten Nebenwirkungen, wegen der Gefahr schwerer Nebenwirkungen auf keinen Fall bei Asthmatikern oder Patienten mit obstruktiver Lungenerkrankung anwenden; durch die negativ chronotrope und inotrope Wirkung auch entsprechende Kontraindikation / Vorsicht bei entsprechenden Herzrhythmusstörungen und schwerer Herzinsuffizienz, selten ZNS-Depression.

2. Wahl: **Carboanhydrasehemmer** (lokal 2-3x tgl., Dorzolamid (Trusopt<sup>R</sup>, Azopt<sup>R</sup>), systemisch Acetazolamid (Diamox<sup>R</sup>); hemmen die Kammerwassersekretion; deutliches Brennen beim Tropfen, Metallgeschmack. Systemisch: 4. Wahl; 1-4x tgl. 125-250 mg. Unerwünschte Effekte: Parästhesien, Acidose, Diurese, Hypokaliämie, Nierensteine, nicht bei Sulfonamidallergie.

2. Wahl: **Sympathikomimetika** (AT Clonidin, Apraclonidin (Isoglaucan<sup>R</sup>), Brimonidin (Alphagan<sup>R</sup>), Adrenalin-derivate), Hemmen Kammerwassersekretion und erhöhen die Abflussleistung, 2-3x tgl., Clonidin kann als Augentropfen zu einer arteriellen Blutdrucksenkung führen, bei Apraclonidin und Brimonidin treten nach längerer Anwendung häufig Allergien auf. Adrenalin wird fast nicht mehr angewandt.

2. Wahl **Prostaglandinanaloga** (Latanoprost Xalatan<sup>R</sup>). Fördert den uveoskleralen Abfluss und ist sehr effektiv. Es kann zu einer minimalen intraokularen Reizerscheinung führen, bei längerer Anwendung treten gehäuft Pigmentierungen der Iris auf, die wahrscheinlich gutartig aber irreversibel sind, keine systemischen Nebenwirkungen.

3. Wahl **Parasympathikomimetika** (Pilocarpin, Carbachol), 4x tgl., werden wegen der Miose vor allem bei Katarakt und wegen der induzierten Myopie bei unter 60jährigen schlecht toleriert.

**Anwendung:** So wichtig wie die Wahl des Medikamentes ist auch die Aufklärung (Compliance) und Instruktion des Patienten. Der Tropfen soll frei in den unteren Bindehautsack fallen, das Unterlid wird dabei etwas abgezogen, am besten gelingt dies im Liegen oder vor dem Spiegel. Alle o.g. Medikamente können kombiniert angewandt werden und wirken additiv. Bei Kombinationen von Augentropfen soll in mindestens fünfminütigem Abstand getropft werden, damit der zuerst verabreichte Tropfen nicht durch den Folgetropfen ausgespült wird und wirkungslos bleibt. Dorzolamid, Apraclonidin, Brimonidin und Latanoprost sind erst seit wenigen Jahren zugelassen und sind bezüglich langfristiger unerwünschter Wirkungen weniger sicher und relativ teuer.

Da eine alleinige Augeninnendrucksenkung in vielen Fällen ein gewisses Fortschreiten des Glaukomschadens nicht verhindern kann, wird heutzutage ein neuroprotektiver Effekt angepriesen, für den es bisher jedoch bei keinem Präparat einen klinischen Wirksamkeitsnachweis gibt.

Der Hinweis bei cholinerg wirkenden Pharmaka, dass sie zu Augeninnendruckerhöhungen oder einem Glaukomanfall führen können hat etwa die gleiche Bedeutung wie mein Hinweis, dass die Verdunkelung eines

Raumes die gleiche Folge haben kann und kann ohne praktische Konsequenz bleiben.

## Chirurgie des Glaukoms

Die Methode der Wahl ist die Trabekulektomie. Durch ein gedecktes Sklerafenster im Bereich des Kammerwinkels kann das Kammerwasser dann unter die Bindehaut in die episkleralen Gefäße abfließen. Die Operation bewirkt langfristig nur in etwa 50% der Fälle eine gute Augeninnendruckregulation mit Funktionserhalt des N. opticus, ein Teil der Patienten benötigt auch weiterhin (weniger) Glaukommedikamente, etwa 10-20% sind mittelfristige Versager durch Vernarbung des operativ erzeugten Kammerwasserabflusses. Ein Teil der Patienten hat fortschreitende Gesichtsfeldausfälle trotz guter oder mäßiger Druckregulation. Hautkomplikation neben der unzureichenden Druckregulation ist die beschleunigte Kataraktentwicklung, unmittelbar postoperativ kann eine Hypotonie Probleme bereiten. Wegen der unerwünschten Wirkungen und der nicht so zuverlässigen drucksenkenden Wirkung wird die Trabekulektomie meist nur bei unzureichender medikamentöser Drucksenkung angewandt. Modifikationen durch Antimetaboliten oder Silikonimplantate oder auch neuere Techniken der Filtrationserhöhung, Laserverfahren und die Ziliarkörperkoagulation haben das Problem bisher auch nicht grundsätzlich lösen können, werden jedoch in bestimmten Fällen angewandt.

Weniger häufige Glaukomformen:

Der **Glaukomanfall** wird auch beim Roten Auge besprochen, er hat eine prinzipiell andere Ätiologie. In der Regel handelt es sich um kurze hyperope Augen (vergrößernde Brillengläser). Durch das zunehmende Linsendickenwachstum mit dem Lebensalter kann es bei diesen Augen zu einer plötzlichen (meist Beginn in den Abendstunden bei mittelweiter Pupille) weitgehend kompletten Verlegung des hier sehr engen Kammerwinkels kommen. Der Augeninnendruck steigt einseitig plötzlich stark an (vergleiche Palpation), was die teilweise sehr ausgeprägte Schmerzsymptomatik und teilweise vegetative Allgemeinsymptomatik mit Übelkeit und Erbrechen hervorruft. Die Pupille bleibt mittelweit, der erhöhte Druck führt zum vermehrten Wassereinstrom in die Hornhaut (Hornhauttrübung mit Sehver-schlechterung, evtl. bunte Farbringe). Hier ist akutes Handeln erforderlich (intensive medikamentöse oder chirurgische Therapie, Iridektomie), da es innerhalb von Stunden zu irreversiblen Schäden kommen kann.

**Neovaskuläres Glaukom** (häorrhagisches Sekundärglaukom) bei chronischen okulären Perfusionsstörungen, vor allem proliferativer diabetischer Retinopathie oder Zentralvenenverschlüssen. Die Ischämie induziert fibrovaskuläre Proliferationen im Kammerwinkelbereich und dadurch eine Abflussstörung. Eine rechtzeitige panretinale Laserkoagulation kann die Neovaskularisation vermeiden oder unterdrücken.

**Kindliches Glaukom** (Buphthalmus) ist sehr selten. Hier fällt zuerst die vergrößerte Hornhaut auf, da die Sklera und Hornhaut des Kleinkindes dem erhöhten Augeninnendruck nachgeben. Ggf. ist das Auge auch gerötet und durch die Hornhautproblematik können Lichtscheu und Tränen hervorgerufen werden. Therapie: chirurgisch

## 10. Sehverschlechterung durch Fehlsichtigkeiten

### Aufbau Einzelerkrankungen

*Definition:*

*Bedeutung:*

*Ätiologie / Pathologie:*

*Symptome:*

*Therapie / Verlauf:*

#### Myopie (Kurzsichtigkeit)

Prävalenz: etwa 30% geringgradige, 7% mittelgradige (2-6 Dioptrien) und 2,5% höhere Myopie. Auftreten meist um die **Pupertät**, der Fernpunkt der Brechung liegt im Endlichen durch relativ zu langen Augapfel. Ätiologie: ungünstiger Einfluss exzessiver Naharbeit, Lebensbedingungen der Industrieländer.

Symptom: allmähliche Sehverschlechterung in der **Ferne**, z.B. abfallende Schulleistung wegen schlechtem Tafelvisus, **Kneistern** (Schlitzblendenerzeugung), spätes Erkennen von Verkehrsschildern.

Therapie: Minusgläser als Brille (verkleinerndes Brillenglas), Kontaktlinsen. Chirurgische und laserchirurgische Maßnahmen (fast alle an der Hornhaut) sind noch problembehaftet (Narben, Blendung, Instabilität, Wundheilungsprobleme) und werden vom Autor abgelehnt, stellen aber eine günstige Einkommensquelle entsprechender Augenarztzentren dar.

**Kontaktlinsen:** besonders sogenannte weiche Kontaktlinsen oder solche mit verlängerter Tragezeit können vor allem bei unsachgemäßer Handhabung zu schweren bakteriellen Hornhautgeschwüren führen. Deshalb hygienischer Umgang, regelrechte Reinigung und Verwendung entsprechender Pflegemittel. Sofortige Entfernung der Kontaktlinse bei Beschwerden, umgehende augenärztliche Vorstellung bei anhaltenden oder deutlichen Beschwerden.

#### Weitsichtigkeit (Hyperopie)

Nicht ganz so häufig wie die Myopie. Das Auge ist relativ zu kurz, es muss auch in der Ferne akkomodiert werden um scharf zu sehen. In der Kindheit kann die Weitsichtigkeit zu einem Schielen (akkomodativer Strabismus) führen oder den Einwärtsschielwinkel vergrößern, da die Akkomodation an eine Konvergenzreaktion (Einwärtsausrichtung der Sehachsen) gekoppelt ist. Mit zunehmendem Alter können Probleme bei längerer Naharbeit auftreten, verfrühte Presbyopiesymptome (normal um 45. LJ).

Therapie: Plusgläser als Brille oder Kontaktlinse, chirurgische und laserchirurgische Maßnahmen sind hier noch problematischer als bei der Myopie.

#### Altersweitsichtigkeit (Presbyopie):

Nachlassen der Akkomodationsfähigkeit mit der Alter, zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr verlagert sich der Nahpunkt jenseits des Bereiches, in dem bequem gelesen werden kann (etwa 40 cm).

Therapie: Lesebrille zwischen 1 und 3 Dptr., Myope um 3 Dptr. können dann bequem ohne ihre Fernkorrektur lesen.

#### Hornhautverkrümmung (Astigmatismus):

Meist angeboren; irregulär als Folge von Veränderungen der Hornhautoberfläche (Keratokonus, chirurgische Eingriffe an der Hornhaut, vor allem Keratoplastik, Narben). Therapie: Zylindergläser, formstabile Kontaktlinsen, chirurgische Eingriffe problematisch.

#### Anisometropie:

ungleiche Brechkraft von rechtem und linkem Auge, oft mit Amblyopie des weitsichtigeren Auges oder des Auges mit dem stärkeren Zylinderglas assoziiert, z.B. Mikrostrabismus. Deshalb frühes Erkennen und Refraktionsausgleich ggf. mit Abkleben erforderlich.