

Inhaltsverzeichnis

Fachspezifische Abkürzungen	XIV
1 Grundlagen	1
Von Johann Rüping, Daniel Kook und Armin Wolf	
1.1 Anatomische Grundlagen	1
1.2 Anamnese und klinische Untersuchung	2
1.2.1 Wichtige Differenzialdiagnosen	6
1.3 Grundlagen der apparativen Diagnostik in der Augenheilkunde	9
1.3.1 Fluoreszenzangiografie (FLA)	9
1.3.2 Optische Kohärenztomografie (OCT)	11
1.3.3 Ultraschall (Echografie)	11
1.3.4 Gesichtsfelduntersuchung (Perimetrie)	12
1.3.5 Elektrophysiologie	13
1.3.6 Weitere Bildgebung	15
2 Orbita	16
Von Johann Rüping, Daniel Kook und Christoph Hintschich	
2.1 Anatomie	16
2.2 Leitsymptome und klinische Zeichen	17
2.3 Entzündliche Orbitaerkrankungen	17
2.3.1 Orbitaphlegmone	17
2.3.2 Diffuse idiopathische orbitale Entzündung (Pseudotumor orbitae)	19
2.3.3 Endokrine Orbitopathie	20
2.4 Neoplasien der Orbita	24
2.4.1 Benigne Orbitatumoren des Kindes	24
2.4.2 Maligne Orbitatumoren des Kindes	26
2.4.3 Benigne Orbitatumoren des Erwachsenen	26
2.4.4 Maligne Orbitatumoren des Erwachsenen	27
2.5 Verletzungen der Orbita	27
2.5.1 Orbitabodenfraktur	27
3 Tränenorgane	30
Von Johann Rüping, Daniel Kook und Ulrich Schaller	
3.1 Anatomie	30
3.2 Physiologie	30
3.3 Leitsymptome	31
3.4 Kongenitale Tränenwegstenose	31
3.5 Entzündungen der Tränendrüse	32
3.5.1 Dakryoadenitis acuta	32
3.5.2 Dakryoadenitis chronica	34
3.6 Entzündungen der ableitenden Tränenwege	35
3.6.1 Dakryozystitis acuta	35
3.6.2 Dakryocystitis chronica	37
3.7 Tumoren der Tränendrüse	38
3.8 Verletzungen der Tränenwege	39

4 Augenlider 41

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Christoph Hintschich

4.1 Anatomie	41
4.2 Physiologie	42
4.3 Behandlungsprinzipien	42
4.4 Leitsymptome und klinische Zeichen	42
4.5 Fehlstellungen der Lider	43
4.5.1 Ektropium	43
4.5.2 Entropium	45
4.5.3 Ptosis	47
4.5.4 Essenzieller Blepharospasmus	51
4.5.5 Floppy-eyelid-Syndrom	51
4.6 Entzündungen der Lider	51
4.6.1 Gerstenkorn (Hordeolum)	51
4.6.2 Hagelkorn (Chalazion)	53
4.6.3 Herpes simplex der Lider	54
4.6.4 Blepharitis	55
4.6.5 Lidabszess	56
4.6.6 Allergische Lidhautentzündung	57
4.7 Tumoren der Lider	58
4.7.1 Benigne Tumoren	58
4.7.2 Maligne Tumoren	60
4.8 Verletzungen der Lider	62

5 Bindehaut (Konjunktiva) 64

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Elisabeth M. Messmer

5.1 Anatomie	64
5.2 Physiologie	66
5.3 Leitsymptome	66
5.4 Degenerative Veränderungen	66
5.4.1 Lidspaltenfleck (Pinguecula)	66
5.4.2 Flügelfell (Pterygium)	67
5.4.3 Hyposphagma	69
5.4.4 Kalkinfarkt	70
5.4.5 Xerosis conjunctivae	70
5.5 Infektiöse Bindehautentzündungen	71
5.5.1 Bakterielle Bindehautentzündung	71
5.5.2 Chlamydienkonjunktivitis (Serotypen D–K)	73
5.5.3 Chlamydienkonjunktivitis (Serotypen A–C: Trachom)	74
5.5.4 Virale (Kerato-)Konjunktivitis	75
5.5.5 Neugeborenenkonjunktivitis (Ophthalmia neonatorum)	78
5.6 Nicht infektiöse Bindehautentzündung	79
5.6.1 Allergische Konjunktivitis	79
5.6.2 Keratoconjunctivitis sicca	80
5.7 Bindehauttumoren	82
5.7.1 Benigne Tumoren	82
5.7.2 Maligne Tumoren	84

6 Hornhaut (Kornea) 86

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Elisabeth M. Messmer

6.1 Anatomie	86
6.2 Physiologie	87
6.3 Behandlungsprinzipien	87

6.3.1	Konservative Therapieprinzipien	87
6.3.2	Hornhauttransplantation (Keratoplastik, KP)	87
6.3.3	Refraktive Hornhautchirurgie	89
6.4	Leitsymptome	89
6.5	Hornhauteinlagerungen	89
6.5.1	Kayser-Fleischer-Ring	89
6.5.2	Arcus senilis	90
6.5.3	Hornhautbanddegeneration	90
6.6	Hornhautdystrophien und Degenerationen	91
6.6.1	Hornhautdystrophien	91
6.6.2	Fuchs-Endotheldystrophie	92
6.6.3	Keratokonus (Hornhautkegel)	92
6.6.4	Mikro- und Megalokornea	95
6.7	Infektiöse Hornhautentzündungen	95
6.7.1	Bakterielle Keratitis	95
6.7.2	Virale Keratitis	98
6.7.3	Herpes-simplex-Keratitis	98
6.7.4	Zoster ophthalmicus und Varizella-zoster-Keratitis	101
6.7.5	Pilzkeratitis	102
6.7.6	Akanthamöben-Keratitis	104
6.8	Nicht infektiöse Keratopathien	105
6.8.1	Neurotrophe Keratopathie	105
6.8.2	Expositionskeratopathie	106
6.9	Hornhautverletzungen	107
6.9.1	Hornhauterosion (Erosio corneae)	108
6.9.2	Fremdkörperverletzung der Hornhaut	110
6.9.3	Keratitis photoelectrica („Verblitzung“)	111
6.9.4	Hornhautverätzung	112

7 Pupille **115**

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Oliver Ehrh

7.1	Anatomie	115
7.2	Physiologie	115
7.3	Pupillendiagnostik	116
7.4	Medikamentöse Pupillenbeeinflussung	117
7.5	Leitsymptome	118
7.6	Efferente Pupillenstörungen	118
7.6.1	Horner-Syndrom	118
7.6.2	Okulomotoriusparese	119
7.6.3	Pupillotonie	120
7.7	Afferente Pupillenstörungen	120
7.8	Lokale Pupillenerkrankungen	121

8 Linse **122**

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Martin Grüterich

8.1	Anatomie	122
8.2	Physiologie	123
8.3	Behandlungsprinzipien	123
8.4	Linsentrübungen (Katarakte)	124
8.4.1	Erworbene und kongenitale Katarakt	124
8.5	Lageveränderungen der Linse (Ektopia lentis)	129
8.5.1	Luxatio/Subluxatio lentis	129

9 Lederhaut (Sklera)	132
Von Johann Rüping, Daniel Kook und Stephan Thureau	
9.1 Anatomie und Physiologie	132
9.2 Leitsymptome	132
9.3 Degenerative Veränderungen	132
9.3.1 Sklerastaphylom	132
9.4 Entzündungen der Sklera	132
9.4.1 Episkleritis	132
9.4.2 Skleritis	134
9.5 Farbänderungen der Sklera	136
10 Sehnerv, Papille, Sehbahn	137
Von Johann Rüping, Daniel Kook und Armin Wolf	
10.1 Anatomie und Physiologie	137
10.2 Behandlungsprinzipien	139
10.3 Leitsymptome	139
10.4 Fehlbildungen und Anomalien	139
10.4.1 Markhaltige Nervenfasern (Fibrae medullares)	139
10.4.2 Kolobom	140
10.4.3 Grubenpapille	140
10.4.4 Morning-Glory-Papille (Windenblütenpapille)	140
10.4.5 Drusenpapille	141
10.4.6 Schräger Sehnerveneintritt (Tilted disc)	142
10.5 Erworbene Erkrankungen	142
10.5.1 Stauungspapille (STP)	142
10.5.2 Neuritis nervi optici (NNO)	144
10.5.3 Nicht arterielle anteriore ischämische Optikus-neuropathie (NAION)	146
10.5.4 Arterielle anteriore ischämische Optikusneuropathie (AAION)	148
10.5.5 Pseudopapillenödem (Pseudostauungspapille)	150
10.6 Sehnervtumoren	150
10.7 Optikusatrophie	151
10.8 Läsionen im Chiasmabereich	152
10.9 Retrochiasmale Läsionen	154
11 Glaskörper	157
Von Johann Rüping, Daniel Kook und Arnd Gandorfer	
11.1 Anatomie	157
11.2 Behandlungsprinzipien	157
11.3 Leitsymptome	159
11.4 Anomalien und degenerative Veränderungen	160
11.4.1 Bergmeister-Papille	160
11.4.2 Mittendorf-Fleck	160
11.4.3 Persistierender hyperplastischer primärer Glaskörper (PHPV)	160
11.4.4 Asteroide Hyalose (Synchysis nivea)	160
11.4.5 Synchysis scintillans	160
11.4.6 Verflüssigung und Abhebung des Glaskörpers	162
11.5 Glaskörperblutung	163
11.6 Endophthalmitis	165

12 Netzhaut (Retina) 168

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Arnd Gandorfer

- 12.1 Anatomie und Physiologie 168
- 12.2 Leitsymptome 171
- 12.3 Dystrophien und erbliche Netzhauterkrankungen 172
 - 12.3.1 Morbus Best (vitelliforme Makuladystrophie) 172
 - 12.3.2 Morbus Stargardt (Fundus flavimaculatus) 173
 - 12.3.3 Retinopathia pigmentosa (RP) 174
 - 12.3.4 Zapfen-Stäbchen-Dystrophie 176
 - 12.3.5 Chorioideremie 177
 - 12.3.6 Atrophia gyrata 178
- 12.4 Degenerative Makulaerkrankungen 178
 - 12.4.1 Altersabhängige Makuladegeneration (AMD) 178
 - 12.4.2 Retinopathia centralis serosa (RCS) 184
- 12.5 Gefäßerkrankungen der Netzhaut 185
 - 12.5.1 Diabetische Retinopathie 185
 - 12.5.2 Zentralvenenverschluss und Venenastverschluss 190
 - 12.5.3 Zentralarterienverschluss und Arterienastverschluss 194
 - 12.5.4 Hypertensive Retinopathie (Fundus hypertonicus) 197
- 12.6 Netzhautablösung (Ablatio retinae) 199
- 12.7 Tumoren der Netzhaut 204
 - 12.7.1 Astrozytom 204

13 Gefäßhaut (Uvea) 207

Von Johann Rüping, Daniel Kook, Ulrich Schaller und Stephan Thureau

- 13.1 Anatomie 207
- 13.2 Behandlungsprinzipien 208
- 13.3 Leitsymptome 208
- 13.4 Fehlbildungen und Farbanomalien 208
 - 13.4.1 Aderhautkolobom 208
 - 13.4.2 Albinismus 208
 - 13.4.3 Heterochromie 209
- 13.5 Entzündungen der Aderhaut (Uveitis) 210
 - 13.5.1 Vordere Uveitis (Iritis und Iridozyklitis) 211
 - 13.5.2 Intermediäre Uveitis (Uveitis intermedia) 214
 - 13.5.3 Hintere Uveitis (Chorioiditis) 216
 - 13.5.4 Toxoplasmose-Chorioretinitis 218
 - 13.5.5 Akute Retinaneurose (ARN) 220
 - 13.5.6 Sympathische Ophthalmie 221
 - 13.5.7 Weitere spezifische Uveitiden 222
- 13.6 Tumoren der Aderhaut 224
 - 13.6.1 Benigne Uveatumoren 224
 - 13.6.2 Malignes Melanom der Aderhaut 224
 - 13.6.3 Metastasen der Uvea 227
- 13.7 Verletzungen der Uvea 227

14 Glaukom 231

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Christoph Hirneiß

- 14.1 Anatomie und Physiologie 231
- 14.2 Behandlungsprinzipien 232
- 14.3 Leitsymptome 233
- 14.4 Primäre Glaukome 233
 - 14.4.1 Primär chronisches Offenwinkelglaukom 233

14.4.2 Akuter Winkelblock	238
14.4.3 Kongenitales Glaukom	241
14.5 Sekundäre Glaukome	244

15 Optik und Refraktionsanomalien 247

Von Daniel Kook, Johann Rüping und Martin Grüterich

15.1 Grundlagen	247
15.2 Behandlungsprinzipien bei Refraktionsfehlern	249
15.3 Leitsymptome bei Fehlsichtigkeit	249
15.4 Refraktionsanomalien	249
15.4.1 Myopie (Kurzsichtigkeit)	249
15.4.2 Hyperopie (Weitsichtigkeit)	252
15.4.3 Astigmatismus (Stabsichtigkeit)	254
15.4.4 Anisometropie	256
15.4.5 Presbyopie (Alterssichtigkeit)	258
15.5 Refraktiv chirurgische Eingriffe	259
15.5.1 Photorefraktive Keratektomie (PRK) / Advanced Surface Ablation (ASA)	259
15.5.2 Laserassistierte epitheliale Keratomileusis (LASEK) und Epi-LASIK	260
15.5.3 Laserassistierte In-situ-Keratomileusis (LASIK)	260
15.6 Akkommodationsstörungen	261
15.6.1 Akkommodationsspasmus	261
15.6.2 Akkommodationslähmung	261

16 Strabologie und Kinderophthalmologie 263

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Oliver Ehrt

16.1 Anatomie und (Patho-)Physiologie	263
16.2 Behandlungsprinzipien bei Amblyopie	266
16.3 Kinderophthalmologische und orthoptische Untersuchung	266
16.4 Leitsymptome	269
16.5 Schielen (Strabismus)	270
16.5.1 Begleitschielen (Strabismus concomitans)	270
16.5.2 Strabismus incomitans (Strabismus paralyticus)	274
16.5.3 Latentes Schielen (Heterophorie)	276
16.5.4 Scheinbares Schielen (Pseudostrabismus)	278
16.6 Augenzittern (Nystagmus)	278
16.7 Retinoblastom	280
16.8 Frühgeborenenretinopathie	282

Sachverzeichnis 285

1 Grundlagen

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Armin Wolf

1.1 Anatomische Grundlagen

■ Grundlagen

Einzelheiten zu den jeweiligen okulären Strukturen finden sich zu Beginn der entsprechenden Kapitel.

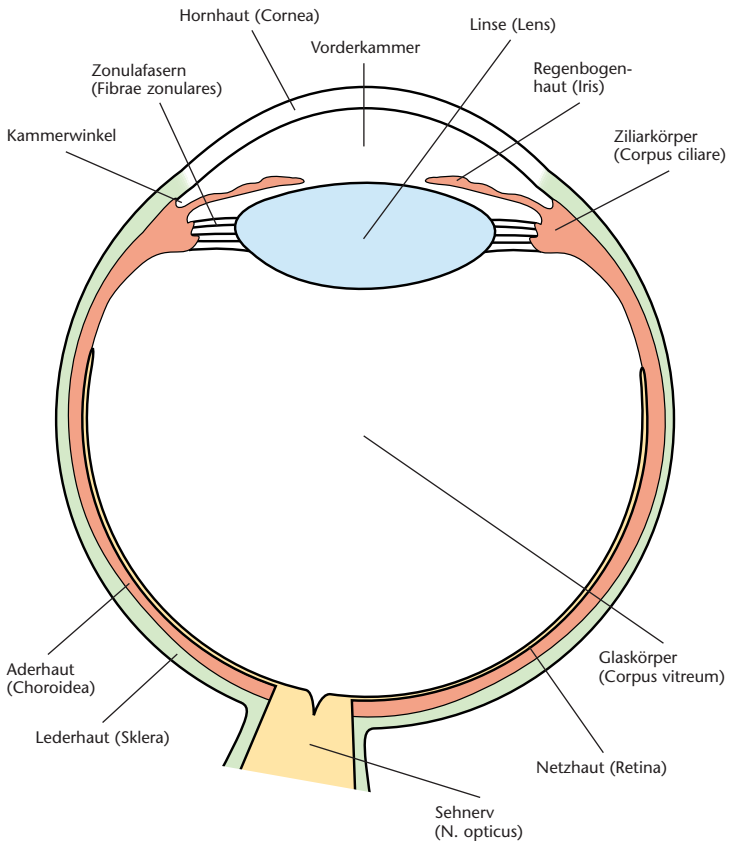


Abb. 1.1 Querschnitt durch das menschliche Auge

1.2 Anamnese und klinische Untersuchung

■ Grundlagen

Anamnese

Allgemeine Anamnese:

- Grunderkrankungen (z. B. Hypertonus, Asthma, Diabetes mellitus oder Malignome).
- Allergien.
- Voroperationen.
- Medikamentenanamnese.
- Nikotin- oder Alkoholabusus.

Ophthalmologische Anamnese:

- Familienanamnese.
- Augenerkrankungen mit Zeitpunkt der Erstdiagnose.
- Augentropfen oder Augensalben.
- Sehhilfen (Brille, Kontaktlinsen), Zeitpunkt der Erstverordnung.
- Augenoperationen, Laserbehandlungen.
- Augenverletzungen.
- Schielen oder Okklusionsbehandlung in der Kindheit.
- Aktuelle Beschwerden, z. B. Sehverschlechterung, rotes Auge, Schmerzen, Augentränen (Epiphora), Doppelbilder, Gesichtsfelddefekte.

Visusprüfung (Prüfung der Sehschärfe)

Die Sehschärfe entspricht dem Auflösungsvermögen/der Trennschärfe des Auges. Ein normalsichtiger (emmetroper) Patient kann in einer Entfernung von 5 Metern 2 Punkte im Abstand von einer Winkelminute getrennt voneinander wahrnehmen (das entspricht ca. 1,5 mm).

Der Visus gibt also den kleinsten Winkel an, in dem zwei Punkte noch getrennt voneinander erkannt werden („Minimum separabile“).



Merke: Die Prüfung der Sehschärfe ist Grundlage jeder augenärztlichen Untersuchung.

Der normale Visus eines Augengesunden beträgt mindestens 1,0 (Snellen-System). Das entspricht genau 1,0 Winkelminuten. Es existieren unterschiedliche Visusprüfungssysteme:

- Die Visusprüfung erfolgt mit sog. Optotypen, z. B. mit Landolt-Ringen, Buchstaben, Zahlen oder Symbolen, die der Patient aus einer vorgegebenen Entfernung vorlesen soll.
- Die gängigste Methode ist die Visusprüfung nach Snellen: Wird ein Buchstabe in einer Entfernung von 5 m erkannt, der für eine Prüfung in 5 m ausgelegt ist, beträgt der Visus 1,0. Wird auf 5 m maximal ein Buchstabe erkannt, der für 10 m ausgelegt ist, beträgt der Visus 0,5 usw.
- Untersuchung im abgedunkelten Raum für jedes Auge einzeln. Das nicht untersuchte Auge wird während der Untersuchung mit dem Handteller oder Papier abgedeckt.
 - Visus s. c. (sine correctione): Sehschärfe ohne Refraktionsausgleich.
 - Visus c. c. (cum correctione): Sehschärfe mit optimaler Korrektur (Brillengläser, Kontaktlinsen).

Spaltlampenuntersuchung

Ermöglicht in unterschiedlichen Vergrößerungen eine mikroskopische Untersuchung des vorderen Augenabschnitts. Insb. werden beurteilt:

5 Bindehaut (Konjunktiva)

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Elisabeth M. Messmer

5.1 Anatomie

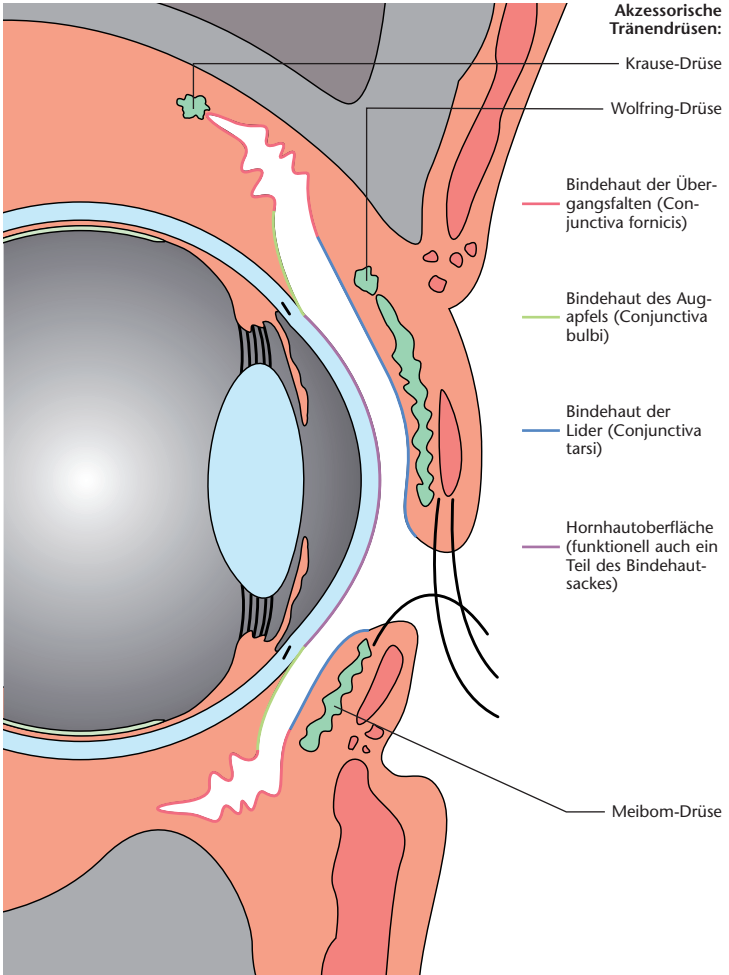


Abb. 5.1 Die Bindehaut des Auges (Querschnitt)

Die Bindehaut ist eine dünne, gut vaskularisierte Schleimhaut, die den vorderen Abschnitt des Auges bis zur Hornhaut sowie die Innenseiten der Augenlider bedeckt. Unterschieden werden:

Bulbäre Bindehaut (Conjunctiva bulbi)

- Bedeckt den vorderen Augapfel bis zum Rand der Hornhaut.

Bindehaut der Lider (Conjunctiva tarsi)

- Bedeckt die Innenseiten der Augenlider.

Bindehaut des Fornix (Conjunctiva fornix)

- Umschlag- und Reservefalte zwischen bulbärer und tarsaler Konjunktiva.

Plica semilunaris

- Halbmondförmige Bindehautfalte im nasalen Lidwinkel mit der Karunkel, die Talgdrüsen und Haare enthält.



Abb. 5.2 Reizfreie Binde- und Hornhaut

Histologie der Bindehaut

Lockerer, gut vaskularisiertes Bindegewebe mit einem mehrschichtigen, nicht verhornten Plattenepithel mit Becherzellen und (in bestimmten Arealen) akzessorischen Tränenrüsen.

12.3 Dystrophien und erbliche Netzhauterkrankungen

12.3.1 Morbus Best (vitelliforme Makuladystrophie) (ICD-10: H35.5)

■ Grundlagen

Definition

Autosomal-dominant vererbte Makuladystrophie mit hoher Variabilität in der Expression. Insgesamt seltenes Krankheitsbild.

■ Klinik (Symptome)

Anamnese

Sehverschlechterung und Verzerrtsehen (Metamorphopsie). Manifestation gewöhnlich in den ersten beiden Lebensdekaden. Ggf. positive Familienanamnese.

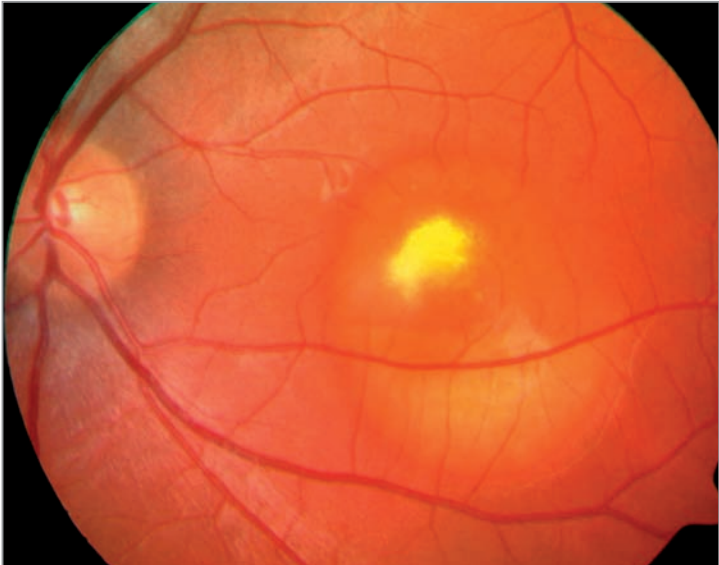


Abb. 12.3 Vitelliforme Makuladystrophie mit Pseudohypopyon

Klinische Untersuchung

Funduskopie:

- Charakteristikum: gelbliche, runde (eidotterähnliche) Läsionen:
 - Uni- oder bilateral.
 - Einzeln im Bereich der Makula oder (selten) multipel in der Netzhautperipherie.

- Pseudohypopyon: Im Verlauf Resorption der oberen Hälfte der Läsion, die untere Hälfte bleibt weiterhin gelblich.
- Im Endstadium Entwicklung einer fibrösen, weißen Narbe.

 **Merke:** Die Diagnose wird klinisch gestellt. Beweisend ist ein pathologisches Elektrookulogramm (EOG) bei normalem Elektroretinogramm (ERG).

■ Prognose

Natürlicher Verlauf

Eine Therapie ist nicht bekannt. Der Verlauf ist chronisch progredient. Häufig bleibt über Jahre ein verhältnismäßig guter Visus bestehen. Beim Auftreten von Komplikationen droht eine ausgeprägte Sehverschlechterung.

Komplikationen

Choroidale Neovaskularisation (Gefäßneubildungen aus der Aderhaut).
Entstehung einer Makulanarbe.

12.3.2 Morbus Stargardt (Fundus flavimaculatus) (ICD-10: H35.5)

■ Grundlagen

Definition

Juvenile Makuladystrophie mit progressiver Sehverschlechterung durch eine Funktionsstörung des retinalen Pigmentepithels. Manifestation zwischen dem 10. und 30. Lebensjahr. Vererbung in der Regel autosomal-rezessiv.

Klinische Untersuchung

Funduskopie:

- Gewöhnlich bilaterales Auftreten.
- Multiple gelbliche, unregelmäßige Flecken im Makulabereich oder in der Netzhautperipherie durch Ablagerungen von lipofuszinähnlichem Pigment auf Höhe des retinalen Pigmentepithels.
- Durch konfluierende, ringförmige Ablagerungen neben Atrophiezonen entsteht der sog. „bull's eye“-Aspekt („Schießscheibenkonfiguration“).

Elektrophysiologie und Bildgebung

Elektrookulogramm (EOG) und Elektroretinogramm (ERG):

- Normal oder geringfügig verändert.

Fluoreszenzangiografie (FLA):

- Typisch ist eine deutlich reduzierte Aderhautfluoreszenz („dark choroid“).

Natürlicher Verlauf

Eine ursächliche Therapie ist nicht bekannt. Progrediente Sehverschlechterung bis zu einem Visus von etwa 0,1.

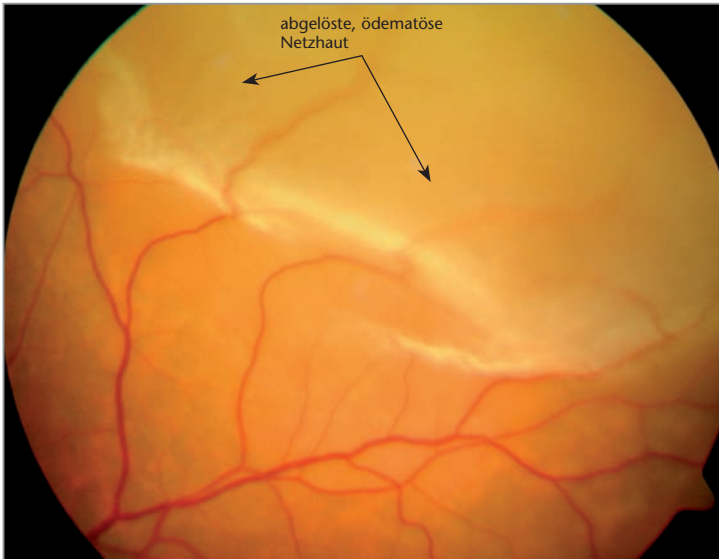


Abb. 12.21 Ablatio retinae in der Netzhautperipherie

Merke: Aus einer Retinoschisis kann sich aber eine Netzhautablösung entwickeln, wenn in beiden Netzhautschichten Löcher auftreten.

■ Therapie – operativ

Laserbehandlung

Kleine, abgrenzbare Netzhautlöcher mit umschriebener Netzhautablösung (kleiner als ein Papillendurchmesser) werden mit Laserherden umstellt, um so ein Fortschreiten zu verhindern. Die Narben, die durch die Laseranwendung entstehen, verbinden die Neuroretina mit dem retinalen Pigmentepithel.

Plombenaufnähung („Buckelchirurgie“) vgl. Abb. 12.22

Bei einer größeren Netzhautablösung mit klarer Lochsituation kann eine Silikonplombe limbusparallel oder radiär von außen auf die Sklera genäht werden. Durch die Eindellung des Augapfels wird so der Kontakt zwischen den abgelösten Schichten wiederhergestellt, Zugkräfte werden entlastet und die Netzhaut legt sich an. Die Plombe verbleibt zeitlebens auf dem Bulbus.

Cerclage/Gürtelfaden

Wenn multiple Netzhautlöcher vorhanden sind, wird ein Silikonband von außen zirkulär vollständig um den Augapfel genäht. Das therapeutische Prinzip entspricht dem der Plombenaufnähung.