

# Aktuelle Ophthalmologie

Bericht über den XVII. Internationalen Fortbildungskongreß der Deutschen Bundesärztekammer und der Österreichischen Ärztekammer 1983 in Montecatini – Ophthalmologisches Seminar

## 1. Diabetische Veränderungen des Auges und ihre Therapie

Die diabetische Retinopathie ist eine der wichtigsten Erblindungsursachen bei Erwachsenen. Eine möglichst frühzeitige Untersuchung der Augen, insbesondere des Fundus, sowie regelmäßige Kontrollen sind bei Diabetikern erforderlich. Durchschnittlich werden 5 Jahre nach dem Bekanntwerden der Allgemeinerkrankung bei 25 Prozent der Patienten Netzhautveränderungen festgestellt, nach 10 Jahren bei 50 Prozent und nach mehr als 30 Jahren bei 90 Prozent. Erblindete Diabetiker haben eine mittlere Lebenserwartung von 6 Jahren.

In der Bundesrepublik Deutschland sind auf dem Boden einer diabetischen Retinopathie rund 7000 Menschen beiderseits erblindet, die Zahl der praktisch Blinden liegt wesentlich höher.

Bei der häufigsten okulären Teilerscheinung des Diabetes, der Retinopathie, läßt sich die erhöhte Durchlässigkeit der Kapillaren am Augenhintergrund durch die Fluoreszenzangiographie bereits nachweisen, wenn ophthalmoskopisch der Fundus sonst noch normal erscheint. Später treten, besonders im Bereich der Netzhautmitte, Punktblutungen, Mikroaneurysmen, größere Hämorrhagien und „harte Exsudate“ auf. Die Erkrankung tritt in ein gefährliches Stadium, wenn sich dann Gefäßproliferationen in der Netzhaut ausbreiten und in den Glaskörper eindringen. Blutungen im Glaskörperraum führen zu schrumpfenden Schwarten. Diese „Retinitis

proliferaans“ mit anschließender Netzhautablösung hat Erblindung zur Folge.

Weiter kommt es zu *Gefäßneubildungen in der Iris* und im *Kammerwinkel* (Rubeosis iridis) mit einem therapeutisch schwer zu beeinflussenden Sekundärglaukom, das ebenfalls oft in eine Erblindung einmündet.

Die *Cataracta diabetica* ist zwar selten, aber so typisch, daß sie allein schon die Diagnose des Grundleidens gestatten würde. Viel häufiger allerdings wird bei älteren Diabetikern ein unspezifischer Altersstar festgestellt, der sich bei Zuckerkranken relativ früh manifestiert.

Der Diabetes mellitus ist ein Beispiel für die Notwendigkeit einer engen interdisziplinären Zusammenarbeit. Die Basis jeder *Behandlung* ist eine gute Einstellung des Stoffwechsels durch den Hausarzt oder Internisten. Bei schlecht eingestellten Patienten treten Netzhautveränderungen früher auf und verlaufen schwerer. Vor allem hypoglykämische Zustände führen offenbar zu einer Verschlechterung.

Einen großen Fortschritt in der Therapie der diabetischen Retinopathie bedeutete die von Meyer-Schwickerath 1949 eingeführte und weiterentwickelte *Lichtkoagulation*. Ursprünglich zur Prophylaxe und Behandlung der Netzhautablösung eingesetzt, hat sie sich in der Zwischenzeit weltweit bewährt. Seit 1971 brachte die *Laserkoagulation* weitere Fortschritte. Beide Methoden ergänzen sich

und werden unter Umständen wiederholt angewandt. Auch neugebildete Gefäße am Augenhintergrund lassen sich so gezielt veröden, wodurch sich mögliche Blutungsquellen beseitigen lassen. Insgesamt führt die Kombination von Licht-, Laser- und medikamentöser Therapie in etwa 50 Prozent der Fälle zu einem Stillstand oder einer Verzögerung der sonst progressiven Erkrankung.

Ein weiterer Meilenstein in der Behandlung schwerster Retinopathiefornen mit massiven Glaskörperblutungen und -proliferationen ist die von Machemer 1968 entwickelte *Vitrektomie*. Hierbei wird durch eine kleine Öffnung in der Sklera ein Instrument in den Glaskörperraum eingeführt, das gleichzeitig getrübbtes Gewebe ansaugt und Stränge durchtrennt. Ein gleichmäßiger Druck im Augennern wird durch permanente Infusion erreicht. Der subtile Eingriff ist technisch sehr aufwendig und erfordert spezielle Erfahrung.

## 2. Kopfschmerz und Auge

Von den Augen ausgelöste Kopfschmerzen sind häufiger als vielfach angenommen wird, daher sollte in unklaren oder schwer beeinflussbaren Fällen von Kopfschmerzen stets auch eine *ophthalmologische Untersuchung* stattfinden. Diese führt oft nicht nur zum Aufdecken der Ursache, vielmehr können dabei auch neuroophthalmologische Symptome (Pupillenstörungen, Gesichtsfeldausfälle, Augenmuskelparesen, Fundusveränderungen) festgestellt werden.

Die am *binokularen Sehen* beteiligten 12 äußeren Augenmuskeln beider Augen und der dazugehörige komplizierte zentralnervöse Steuerungsmachnismus, deren normale Funktion zur Erzeugung eines einfachen Bildeindrucks führt, können durch geringe Einflüsse *gestört* werden. Die dann auftretende neuromuskuläre Überanstrengung führt unter anderem zu Kopfschmerzen, die im Laufe des Tages zunehmen. ▷

## Ophthalmologie

Eine entsprechende augenärztliche Behandlung (Fusionsübungen, Prismenbrille usw.) beseitigt solche Beschwerden oft schlagartig.

Dasselbe gilt für *nicht richtig korrigierte Refraktionsanomalien*. Bereits bei relativ geringer Weitsichtigkeit wird die Akkommodation beim Blick in die Ferne belastet, um der Netzhaut ein scharfes Bild zu vermitteln, was sich besonders bei älteren Patienten mit herabgesetzter Akkommodationsleistung auswirkt. Zusätzlich gilt dies für die Naharbeit. Bei richtiger Gläserkorrektur verschwinden solche Kopfschmerzen.

Auch bei *akuter Iritis* bzw. *Iridozyklitis*, die stets auch mit einer Rötung des Augapfels einhergeht, kommt es neben oft erheblichen Augenschmerzen zu Kopfweg, insbesondere bei Lichteinfall. Die Ursachen der Iridozyklitis sind sehr vielfältig, eine sichere ätiologische Diagnose läßt sich häufig nicht ermitteln. Die Lokalbehandlung besteht im Weitstellen der Pupille, bei akuten eitrigen Iritiden sind hochdosierte allgemeine Gaben von Antibiotika mit breitem Wirkungsspektrum angezeigt. Entscheidende differentialdiagnostische Kriterien, die vor der so fatalen Verwechslung mit einem akuten Glaukom schützen, sind die im Glaukomanfall abgeflachte vordere Augenkammer und die erweiterte Pupille. Die akute Iritis ist dagegen unbehandelt durch eine enge Pupille und eine normal tiefe Vorderkammer gekennzeichnet.

Das *akute Glaukom* kann sich ohne Prodrome bei einem vorher gesund anmutenden Auge entwickeln, andererseits auch plötzlich aus einem primär chronischen Glaukom oder einem Sekundärglaukom entstehen. Infolge des Hornhautepithelödems nehmen die Patienten farbige Ringe um Lichtquellen wahr. Die zunächst sehr starken Schmerzen strahlen vom Auge in die Stirn und in den Hinterkopf aus. Dazu kommt oft Erbrechen und eine Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, was nicht selten die Aufmerksamkeit vom Augenleiden ablenkt. In

manchen Fällen wurde ein perforiertes Magengeschwür diagnostiziert und eine Laparotomie ausgeführt! Relativ häufig wird die Konsultation des Facharztes hinausgezögert, bis die vermutete „akute Gastritis“ oder „Migräne“ vorüber ist. Das Auge kann innerhalb weniger Stunden irreversibel erblinden. Jeder Arzt sollte erste Hilfe leisten können: wegen der oft unerträglichen Schmerzen sind ein „lytischer Cocktail“ oder sofortige Morphiumgaben indiziert, wodurch auch die Pupillen im Sinne einer Verengung beeinflußt werden. Weiterhin kann, falls keine Gegenindikation besteht, oral oder parenteral Acetazolamid zur Herabsetzung der Kammerwasserproduktion verabreicht werden. Die Pupille muß durch laufende Mioticagaben, etwa Pilocarpin, enggestellt werden. So vorbehandelt, gehört der Patient rasch zum Augenarzt, wo in der Regel sofort operiert wird.

Auch die *akute Neuritis nervi optici*, besonders wenn sie den retroorbitalen Teil betrifft (Neuritis retrobulbaris), wird oft von Kopfschmerzen begleitet, die tief in der Augenhöhle sitzen. Als charakteristisch gilt eine Verstärkung der Schmerzen durch seitliche Bewegungen des Auges. Eine rasch fortschreitende Sehherabsetzung mit Zentralskotom kann bis zur Erblindung gehen.

Ferner werden manche *Erkrankungen der Orbita* (Entzündungen, primäre oder sekundäre Tumoren) von umschriebenen oder diffusen Kopfschmerzen begleitet. Leitsymptom ist der Exophthalmus mit oder ohne gestörte Bulbusbeweglichkeit.

Schließlich gehört die *Arteriitis temporalis* zu den Erkrankungen, die mit Kopfschmerzen einhergehen. Bei dieser unter dem Bild des ischämischen Papillenödems verlaufenden chronischen arteriellen Gefäßerkrankung fällt histologisch eine fast völlige Obliteration des Gefäßlumens durch ein riesenzellhaltiges Granulationsgewe-

be auf. Die Temporalarterien sind in Form derber, pulsloser Stränge tastbar, die Blutsenkung ist beschleunigt. Die Therapie besteht in der Exzision eines Stücks der Temporalarterie. Dies gestattet die histologische Diagnostik und beseitigt in der Regel die Kopfschmerzen. Ferner werden Kortikosteroide eingesetzt.

### 3. Das rote Auge

Unter diesem Begriff lassen sich sehr vielfältige Erscheinungen zusammenfassen. Zunächst frage man sich: *Was ist rot und wie ist die Rötung?* Sind sonstige Symptome (Schmerzen, Tränen, Sehherabsetzung, Allgemeinbefinden) vorhanden? Geht man nach diesem Schema vor, so macht es meist keine Schwierigkeit, der Erkrankung auf die Spur zu kommen und die richtige Therapie einzuleiten.

Der *Anamnese* kommt große Bedeutung zu (Prellungen, dadurch Blutungen; Fremdkörper ins Auge geflogen; Windschutzscheibenverletzung; Verätzung; Schweißen; Höhensonne). Bei gehäuften Auftreten von entzündeten Augen in der Umgebung des Patienten ist an *Keratoconjunctivitis epidemica* zu denken, bei vorausgegangenen Infektionskrankheiten an *Keratitis*, *Skleritis* und *Iritis*. Eine Sehherabsetzung besteht bei Hornhautgeschwüren und -Infiltraten, bei akuter Iritis und akutem Glaukom.

Wichtig ist die *Inspektion* des Auges (bei fokaler Beleuchtung von vorn und seitlich) zur Feststellung einer unter Umständen vorhandenen perforierenden Verletzung. Bei Fremdkörperverdacht und nach Verätzungen ist das Ektropionieren beider Lider unerlässlich: Dunkle Flecken in der Hornhaut sprechen für einen Fremdkörper, der mit unbewaffnetem Auge oft nicht erkennbar ist. Umschriebene, nicht glänzende Hornhautbezirke lassen an eine Erosio corneae denken, Trübungen an ein Infiltrat, Niveaudifferenzen an

ein Ulkus. Ist die Iriszeichnung verwaschen, so besteht Verdacht auf ein Epithelödem der Hornhaut (akutes Glaukom) oder auf eine Iritis (trübes Kammerwasser). Die Pupille ist bei Iridozyklitis möglicherweise mit der Linse verklebt und damit entrundet, bei perforierenden Verletzungen ist die Pupille verzogen, eingerissen, sie kann aus dem Wundspalt in der Hornhaut hängen, die Vorderkammer ist abgeflacht und enthält Blut. Bei vorsichtigem Palpieren der Augäpfel (beim Blick nach unten durch die geschlossenen Lider), fällt die weiche Konsistenz des Bulbus auf. Nach Prellungsverletzungen ist die Pupille weit, entrundet und zeigt gestörte Reaktionen.

Eine einfache *Bindehautunterblutung* (Hyposphagma) bedarf keiner unmittelbaren Therapie, bei häufigerem Auftreten sollte eine internistische Untersuchung (Arteriosklerose, Hypertonie) stattfinden. Bei einer einfachen Bindehautentzündung kann man einige Tage antibiotische Augentropfen geben. Tritt keine Besserung auf, ist eine Überweisung zum Facharzt angezeigt. Dies sollte auch bei allen anderen Entzündungen am Auge (Keratitis, Skleritis, Iritis) sowie selbstverständlich beim akuten Glaukomanfall, nach Verätzungen, Prellungen und perforierenden Verletzungen (hier schon beim Verdacht!) sofort erfolgen.

Örtlich anzuwendende *Steroidpräparate* sollten nur vom Facharzt verordnet werden. Bei Hornhautgeschwüren oder Pilzinfektionen kommt es innerhalb sehr kurzer Zeit nach Cortisonanwendung zu schweren Komplikationen. Langfristige örtliche und allgemeine Steroidgaben können zu Linsen-trübungen und Glaukom führen.

#### 4. Notfallsituationen am Auge, Verletzungen und Verätzungen

Unter dem Begriff der Notfallsituation werden verschiedenartige Erkrankungen verstanden, welche eine akute Bedrohung des Sehver-

mögens gemeinsam ist. Hier kann es buchstäblich um Minuten gehen, wobei oft vom raschen Erkennen und der sachgerechten Behandlung das weitere Schicksal des Auges abhängt.

Der *Zentralarterien-Stammverschluss* stellt für den Patienten ein dramatisches Ereignis dar, denn das Auge erblindet schlagartig. Mit Recht hat man darauf hingewiesen, daß allein die Tatsache der Existenz dieser Erkrankung die Ausbildung des Medizinstudenten im Augenspiegelrecht fertigt. Der Fundus zeigt ein blasiges Kolorit, hervorgerufen durch ein ischämisches Ödem. Lediglich im Bereich der Netzhautmitte schimmert die rötliche Aderhaut in Form eines „kirschroten Flecks“ durch. Die Netzhautgefäße sind sehr dünn, die Arterien bisweilen völlig blutleer. Das Netzhautödem und der kirschrote Fleck verschwinden nach einigen Wochen.

Es entwickelt sich in den ungünstigen Fällen – das sind die meisten – eine wachsgelbe (aszendierende, retinale) Optikusatrophie. – Die Ursache des Zentralarterien-Stammverschlusses ist Gegenstand sich oft widersprechender Vermutungen. Einmal dürften – wenngleich selten – Spasmen imstande sein, einen Verschuß hervorzurufen. Viel häufiger – so glaubt man – führen organische Wandveränderungen, vor allem im Rahmen der Arteriosklerose, zu einer Einengung des Lumens, wobei sich zusätzlich Thrombozyten anlagern können. Solche Vorgänge dürften sich oft kombinieren, wobei jedoch die eine oder andere Komponente mehr im Vordergrund steht. Auch kennt man echte Embolien, ferner mechanische Ursachen, etwa den Druck eines Tumors auf den Sehnerv oder das Orbita- bzw. Sehnervenscheidenhämatom nach Verletzungen, wie es auch nach retrobulbären Anästhesien sowie neural-therapeutischen Injektionen vorkommt. Meist ist in diesen Fällen gleichzeitig ein Papillenödem vorhanden, welches die Diagnose erleichtert.

Für die Diagnostik der Gefäßverschlüsse im Karotisgebiet haben wir durch die Computertomographie sowie durch die Ultraschall-diagnostik neue wichtige Möglichkeiten. Man kennt eine Reihe von Fällen, in denen durch die chirurgische Entfernung des auf diese Weise diagnostizierten Thrombus aus der A. carotis eine Besserung des Zentralarterienverschlusses erreicht wurde. – Bei der Therapie ist eine enge Zusammenarbeit mit dem Internisten bzw. Hausarzt erforderlich. Kommt der Patient in den ersten 24 Stunden nach dem Verschußereignis zur Behandlung, so empfiehlt sich die Anwendung von Streptokinase. Auch Heparin, Liquemin sowie Steroide werden zur Therapie eingesetzt.

Auch der *Zentralvenen-Stammverschluss* bedroht vielfach das Sehvermögen, schon, weil die am Fundus vorhandenen massiven Blutungen besonders auch die Macula betreffen und somit einen Visusverlust mit sich bringen. Beim Venenstammverschuß ist die Sehschärfe meist nicht so plötzlich und intensiv herabgesetzt wie beim Arterienverschuß. Ein brauchbares Sehvermögen stellt sich allerdings nur selten wieder ein.

Am Augenhintergrund findet sich eine massive Venenstauung mit vorwiegend radiär angeordneten Hämorrhagien, die Blutungen können auch in den Glaskörper eindringen. Die Papille ist verwaschen und prominent. Nach einiger Zeit fallen weißliche Degenerationsherde in der Netzhaut auf, später können sich die Blutungen allmählich resorbieren, wobei sich parallel dazu oft wundernartige Gefäßneubildungen entwickeln.

Eine schwere Komplikation ist das sofort oder später in etwa 40 Prozent der Fälle auftretende, praktisch unbeeinflussbare, gefürchtete hämorrhagische Glaukom. Auch für Verschlüsse des Venenstamms, die besonders bei älteren Menschen auftreten, spielen pro-grediente arteriosklerotische Ver-

änderungen die Hauptrolle. Hieraus ergibt sich die Therapie. Neuerdings werden mit befriedigendem Erfolg Licht- und Laserkoagulationen der Blutungen am Augenhintergrund eingesetzt.

*Erkrankungen des Sehnerven* (Neuritis nervi optici) können ebenfalls zu einem raschen, praktisch völligen und unter Umständen irreversiblen Verlust des Sehvermögens führen. Das ophthalmoskopische Bild ähnelt demjenigen einer Stauungspapille mit unscharf begrenzter, leicht prominenter, hyperämischer Papille. Ein mehr oder weniger großes Zentralskotom liegt der bisweilen hochgradigen, bis zur Amaurose gehenden Sehherabsetzung zugrunde. Ätiologisch spielen Durchblutungsstörungen eine Rolle, rein vaskuläre Neuritiden kommen vor. Selbstverständlich ist aber in jedem Fall eine neurologische Untersuchung nötig, denn relativ oft wird dabei eine multiple Sklerose nachgewiesen. Ferner sind Entzündungen der Nasennebenhöhlen auszuschließen.

Bei der *retrobulbären Neuritis* sieht der Patient plötzlich nichts mehr, und der Arzt erkennt seinerseits bei der Betrachtung des Fundus nichts Pathologisches. Hier spielt sich der Krankheitsprozeß in Sehnerven hinter der Papille ab. Erst im Laufe von Wochen kommt es zu einer Ablassung des temporalen Papillensektors, der dem funktionell wichtigen papillomacularen Bündel entspricht. Häufigste Ursache der retrobulbären Neuritis ist eine multiple Sklerose.

– Die Prognose der Neuritis nervi optici und der retrobulbären Neuritis ist recht unterschiedlich. Bei multipler Sklerose, bei der allerdings mit dem Auftreten neuer Schübe zu rechnen ist, klingt nicht selten das Krankheitsbild ab, wobei volle Sehschärfe zurückkehren kann. Meist bleibt bei Neuritis aber eine Defektheilung mit Zentralskotom zurück, wobei das Bild in eine postneuritische Optikusatrophie einmündet.

Schließlich wird durch eine *Netzhautablösung* das Sehvermögen akut bedroht. Die Retina kann sekundär durch Zug von Glaskörperschwarten (z. B. nach perforierenden Verletzungen, bei diabetischer Retinopathie oder bei Periphlebitis) sowie durch subretinale Exsudate, Blutungen oder Aderhauttumoren von ihrer Unterlage abgehoben werden.

Eine praktisch größere Rolle aber spielen die sogenannten idiopathischen Netzhautablösungen, die im Alter oder bei Achsenmyopie gehäuft auftreten. Durch das sich zunächst entwickelnde Netzhautloch dringt Glaskörpergewebe in den Spalt zwischen Pigmentepithel und Sinnesepithel ein und führt so zu einer Ablösung der Retina von ihrer Unterlage. Der Patient empfindet keine Schmerzen, ein frühes Warnsymptom sind entoptische Wahrnehmungen (Blitze und Funken). Dann treten Schatten oder vorhangartige Trübungen auf. Nähert sich die Netzhautablösung der Macularegion, so werden die Objekte verzerrt gesehen. Bei einer Miteinbeziehung des Netzhautzentrums fällt die zentrale Sehschärfe hochgradig ab. Am Fundus erkennt man die grauweiß abgelöste, manchmal schwappende, bisweilen sanddünenartige Abhebung mit dunkel gefärbten Netzhautgefäßen. Der Netzhautriß ist als intensiv rote Kontur, oft mit hochgeklapptem Deckel, sichtbar.

Unbehandelt führt eigentlich jede beginnende Netzhautablösung schließlich zur totalen Ablatio und damit zur Erblindung. Jede Netzhautablösung ist daher ein ophthalmologischer Notfall, dessen Prognose um so schlechter wird, je später die Behandlung erfolgt. Weiterhin stellt die *Orbitaphlegmone* ein unter Umständen lebensbedrohliches Krankheitsbild dar. Sie kann durch irreversible Schädigung des Sehnerven zur Erblindung führen. Eitriges Thrombophlebitiden der Orbitavenen mit nachfolgender septischer Sinus cavernosus-Thrombose und eitri-

ger Meningitis, Hirnabszeß und allgemeiner Sepsis können tödlich enden. Etwa 10 Prozent aller *Verletzungen* betreffen die Augen. Erfahrungsgemäß kommen gerade Augenverletzte oft zuerst zum Arzt für Allgemeinmedizin oder zum Notarzt. Schon die Anamnese gibt wesentliche Hinweise. Man sollte diese notieren und auch – schon wegen späterer gutachterlicher Rückfragen – eine wenigstens orientierende Sehprüfung durchführen.

Bei der Versorgung von Wunden im *Lidbereich* ist eine behutsame mechanische Reinigung erforderlich. Auch zerfetzte und nutzlose anmutende Gewebsreste dürfen unter keinen Umständen exzidiert werden. Jeder Bruchteil eines Quadratzentimeters von erhaltener Haut ist wichtig. Bei der ersten Hilfe sollte man auch keine „Situationsnähte“ legen, vielmehr nach der Wundreinigung einen sterilen Verband anlegen und den Patienten zum Augenarzt überweisen.

Bei der dort erfolgenden Wundversorgung ist eine exakte Naht der genau adaptierten Unterlidränder besonders wichtig. Sind sie auch nur wenig verschoben, so führt dies zu ständigem Tränenträufeln oder zu einer Fehlstellung mit reibenden Zilien, was die Gefahr von Hornhautgeschwüren mit sich bringt. Bei den so häufigen Windschutzscheiben-Verletzungen werden leicht die ableitenden Tränenwege am Unterlid durchtrennt. Ihre sachgemäße Versorgung ist diffizil. Bei den *perforierenden Verletzungen* des Bulbus existieren klinisch alle Übergänge zwischen der kleinen, unauffälligen Perforation (dünner Draht) und der völligen Zerfetzung (große Metallfremdkörper). Bei jeder perforierenden Verletzung bestehen die Gefahren des Verbleibens von Fremdkörpern im Augeninnern sowie der Entstehung einer intraokulären Infektion.

Manchmal wird bei rasanten kleinen Metallsplintern eine perforierende Bulbusverletzung vom Pa-

tienten zunächst gar nicht bemerkt. Erst nachfolgende Komplikationen klären dann die Situation. Daran sollte bei jedem Unfall gedacht werden, bei dem auch nur entfernt die Möglichkeit einer perforierenden Verletzung des Auges bestanden haben könnte. Die eigentliche Behandlung jeder perforierenden oder unklaren Augenverletzung hat selbstverständlich so rasch wie möglich durch den Augenarzt zu erfolgen. Die Soforttherapie ist darauf abgestellt, weitere Schäden zu verhindern und die spätere operative Behandlung nicht zu erschweren. Deshalb sollte man das verletzte Auge lediglich steril verbinden und damit vor sekundären Verunreinigungen sowie vor den Händen des Patienten selbst schützen. Auch das nicht verletzte Auge muß verbunden werden, um Bewegungen der Bulbi während des Transports zu verhindern. Am verletzten Auge selbst hat im Rahmen der Soforttherapie jede andere Behandlung zu unterbleiben. Vor allem ist es falsch, Salben oder Puder in den Bindehautsack zu geben, weil dadurch die spätere operative Versorgung erschwert wird. Zur Prophylaxe einer Infektion, mit der ja stets zu rechnen ist, empfiehlt sich die sofortige systemische hochdosierte Gabe eines Antibiotikums mit breitem Wirkungsspektrum.

Bei *Prellungsverletzungen* existiert eine breite Skala typischer Veränderungen, welche von Bindehautblutungen, einem Blutergeruß in die Vorderkammer, Einrisen des Musculus sphinkter pupillae, gestörten Pupillenreaktionen, entrundeter Pupille, Aderhautrupturen, Glaskörperblutungen und Netzhautablösungen bis zur Bulbusruptur reichen.

► Gefährlich und unangenehm sind im Rahmen von Prellungen oft vorkommende Verlagerungen der Linse, weil hier stets mit einem Sekundärglaukom gerechnet werden muß. Deshalb ist eine medikamentöse Pupillenerweiterung nach Kontusionen unter Umständen gefährlich! Prellungskatarak-

te können bei luxierten Linsen ebenso vorhanden sein wie bei solchen, welche nach der Kontusion am normalen Ort verbleiben.

Bei *Verätzungen* löst der Reiz in den nicht sofort zugrundegegangenen Versorgungsgebieten der Gefäße eine Hyperämie, Blutaustritte und Transsudation aus. Die Wirkung von Lauge erschöpft sich nicht so rasch wie diejenige einer Säure. Die Lauge dringt in die Tiefe und führt zu stärkerer Gewebszerstörung. Mit Chemikalien gefüllte gerissene Rohrleitungen haben besonders schwere Verätzungen zur Folge.

Abhängig von der Intensität der Verätzung, findet man alle Stadien zwischen einer rasch abheilenden Rötung der Bindehaut und einer völligen Destruktion des Bulbus.

► Gravierend sind die Schädigungen an der Cornea, das Epithel löst sich rasch ab, das Parenchym trübt sich, so daß, in Verbindung mit der Zerstörung der Bindehautgefäße die Conjunctiva blaß und geschwollen aussieht und das Auge somit einem gekochten Fischauge ähnelt. Infolge der gestörten Hornhauttrophik kann noch nach Tagen eine nekrotische Einschmelzung der ohnehin geschädigten Hornhaut erfolgen.

Für das weitere Schicksal des Patienten ist entscheidend, wie schnell nach dem Unfall die Behandlung erfolgt. Wichtigstes therapeutische Ziel muß sein, den schädigenden Stoff vollständig zu entfernen oder wenigstens zu verdünnen. Weiterhin ist anzustreben, die bestehende Durchblutungsstörung des Randschlingennetzes zu beheben. Wesentlich ist deshalb das sofortige intensive Spülen des Bindehautsacks an der nächsten Wasserleitung, wobei auch beide Lider ektropioniert werden müssen. Dann sollte man den Patienten möglichst rasch einem Augenarzt zuführen, der gegebenenfalls durch Inszisionen in der Conjunctiva das Bindehautödem abläßt sowie gefäßerweitern-

de Maßnahmen (Prisco-Tropfen, Prisco-Salbe, Wärme) durchführt.

► Völlig falsch ist es, bei einer frischen Verätzung nicht zu spülen und statt dessen einen Verband anzulegen!

## 5. Klinik und Therapie der Glaukome

Fast 3 Prozent aller Menschen über 40 Jahre leiden an einem Glaukom! Weitaus am häufigsten ist das *Glaucoma chronicum simplex*, das lange Zeit vom Patienten unbemerkt bestehen kann, weil es zunächst keinerlei subjektive Symptome macht. Oft wird ein *Glaucoma chronicum simplex* anlässlich der Bestimmung einer Lesebrille um das 40. Lebensjahr vom Augenarzt entdeckt. Unter den Erblindungsursachen bei Erwachsenen nimmt das Glaukom eine wichtige Stelle ein. Für die *Diagnostik* ist die Messung des Augeninnendrucks (Tonometrie) wichtig, die durch ein einfaches Instrument (Impressionstonometer nach Schiötz oder Applationstonometer nach Goldmann) vorgenommen wird. Diese Verfahren haben sich in der Praxis bewährt. Ein Augendruck von 22 mmHg wird bereits als pathologisch angesehen. Eine weitere wichtige Untersuchungsmethode ist die Gesichtsfeldprüfung. Die Gesichtsfeldausfälle (zunächst Vergrößerung des blinden Flecks, Einschränkung der Außengrenzen von nasal) bemerkt der Patient lange Zeit nicht. In neuerer Zeit hat sich die photographische Verlaufskontrolle des Papillenbefundes als wertvolles Kriterium des Krankheitsverlaufs erwiesen.

► Eine einmalige normale Druckmessung bietet keine sichere Gewähr zum Ausschluß eines Glaukoms, vielmehr müssen wiederholte Druckmessungen durchgeführt und auch das Druckniveau unter bestimmten Belastungen getestet werden. Der Glaukoma-patient sollte seinen Augenbefund in regelmäßigen Abständen vom Au-

## Ophthalmologie

genarzt kontrollieren lassen, damit ein Fortschreiten der Erkrankung rechtzeitig erkannt wird.

Bei der *Therapie* ist der Kammerwinkelbefund (Gonioskopie) zu berücksichtigen. In der Regel ist beim Glaucoma chronicum simplex der Kammerwinkel mehr oder weniger verengt, bei einem völligen Verlegen der Kammerbucht besteht die Gefahr eines akuten Glaukomanfalls. Es gibt jedoch auch Weitwinkelglaukome. Neben der schon lange üblichen konservativen Therapie mit Miotica kommen auch Kombinationspräparate mit Adrenalinzusatz sowie seit einiger Zeit besonders erfolgreich Ganglienblocker in Betracht. Außerdem werden systemisch Acetazolamidpräparate (beispielsweise Diamox®), die eine vermehrte Flüssigkeitsausschwemmung bewirken, als in der Regel allerdings nicht zur Dauertherapie geeignete Drucksenkungsmaßnahme eingesetzt. Führen die erwähnten konservativen Maßnahmen nicht zum Ziel, ist eine Operation unumgänglich. Während die Ursache des Glaucoma chronicum simplex noch unbekannt ist, kennt man die Ätiologie der verschiedenen *Sekundärglaukome*. Hierunter wird eine intraokulare Drucksteigerung verstanden, die durch eine andere Augenerkrankung ausgelöst ist.

Im einzelnen lassen sich dabei unterscheiden:

① Sekundärglaukom bei *Iridozyklitis* durch Verlegung des Schlemmschen Kanals mit Exsudat. Ferner kann es im Rahmen der Iridozyklitis zu einer zirkulären Verwachsung des Pupillarsaums mit der Linsenvorderkapsel kommen (zirkuläre hintere Synechie). Die Kommunikation zwischen der Hinterkammer und Vorderkammer ist dadurch verlegt, es entsteht die Napfkucheniris. Sie muß in der Regel sofort operiert werden.

② Sowohl angeborene als auch durch Traumen hervorgerufene *Lageveränderungen der Linse* sind gleichfalls mit einem hohen

Risiko behaftet, ein Sekundärglaukom auszulösen.

③ Bei Patienten mit sogenannter *seniler Abschilferung der vorderen Linsenkapsellamelle* (Pseudoexfoliatio lentis) können ebenso Drucksteigerungen auftreten wie

④ nach einer heutzutage allerdings bei der modernen Technik der Staroperation kaum mehr zu beobachtenden Einwachsung von Bindehautepithel in die Vorderkammer. Dieses kleidet schließlich den Kammerwinkel aus.

Weitere Ursachen für ein Sekundärglaukom sind schließlich

⑤ *Massive Vorderkammerblutungen*, Stammverschlüsse der Netzhautzentralvene und intraokuläre Tumoren, welche eine bestimmte Größe erreicht haben. Selbstverständlich richtet sich die Therapie auch des Sekundärglaukoms jeweils nach seiner Ursache.

Eine besondere Rolle nimmt das *Steroid-Glaukom* ein. Nach längerer lokaler wie nach systemischer Kortisonbehandlung können Augeninnendruck-Steigerungen auftreten. Nach Absetzen des Medikaments können sich die Druckverhältnisse wieder normalisieren, es kann jedoch auch ein Glaukom bestehen bleiben. Falls eine längere örtliche oder auch allgemeine Steroidmedikation erforderlich ist, sind deshalb unbedingt regelmäßige Kontrollen des Augeninnendrucks angezeigt. Deshalb sei auch an dieser Stelle vor einer längeren Kortisonanwendung bei relativ harmlosen konjunktivalen Reizzuständen gewarnt. Selbstverständlich war es nicht möglich, an dieser Stelle alle Aspekte der angesprochenen Thematik darzustellen. Vielmehr wurden einige für die Praxis wesentlich erscheinende Punkte herausgegriffen.

Professor Dr. med. Dr. h. c.  
Wolfgang Straub  
Universitäts-Augenklinik  
Robert-Koch-Straße 4  
3550 Marburg/Lahn

## FÜR SIE GELESEN

### Diphosphonat-Langzeitversuch bei osteolytischen Knochenmetastasen

Von 34 Frauen mit normalem Kalziumspiegel und mehrfach osteolytischen Knochenmetastasen durch Mammakarzinom wurden je 17 Frauen nach dem Randomverfahren für eine Behandlung mit oral 1600 mg/Tag Disodium-Dichlormethylen-Diphosphonat ( $\text{Cl}_2\text{MDP}$ ) oder Plazebo für drei bis neun Monate ausgewählt.

Die Nüchternwerte der Verhältnisse von Hydroxyprolin zu Kreatinin und von Kalzium zu Kreatinin gingen wohl in der  $\text{Cl}_2\text{MDP}$ -Gruppe zurück, nicht dagegen in der Plazebo-Gruppe. Vier Patientinnen der Plazebo-Gruppe starben an Hyperkalzämie.

Bei den Plazebo-Patientinnen waren neue Knochenmetastasen häufiger; die Plazebo-Patientinnen verlangten mehr Analgetika als die  $\text{Cl}_2\text{MDP}$ -Patientinnen.

Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß  $\text{Cl}_2\text{MDP}$  – bei der Verringerung osteolytischer Knochenzerstörung durch Malignität eine effektive Rolle spielt, da es die Ausdehnung der Knochenmetastasen hemmt und die Bildung neuer osteolytischer Herde verzögert.

Es reduziert – so die Autoren – Knochenschmerzen und Knochenresorption und verhindert die Entstehung von Hyperkalzämie durch osteolytische Metastasen.

Angaben über die optimale Dauer der  $\text{Cl}_2\text{MDP}$ -Behandlung sowie über das Anhalten der Wirkung der  $\text{Cl}_2\text{MDP}$ -Therapie müssen noch definiert werden. Dpe

Elomaa, I. et al.: Long-Term Controlled Trial with Diphosphonate in Patients with Osteolytic Bone Metastases, *The Lancet* I (1983) 146–149. I. Elomaa, Department of Radiotherapy and Oncology, University of Helsinki, 00290 Helsinki 29, Finland