

Augenheilkunde

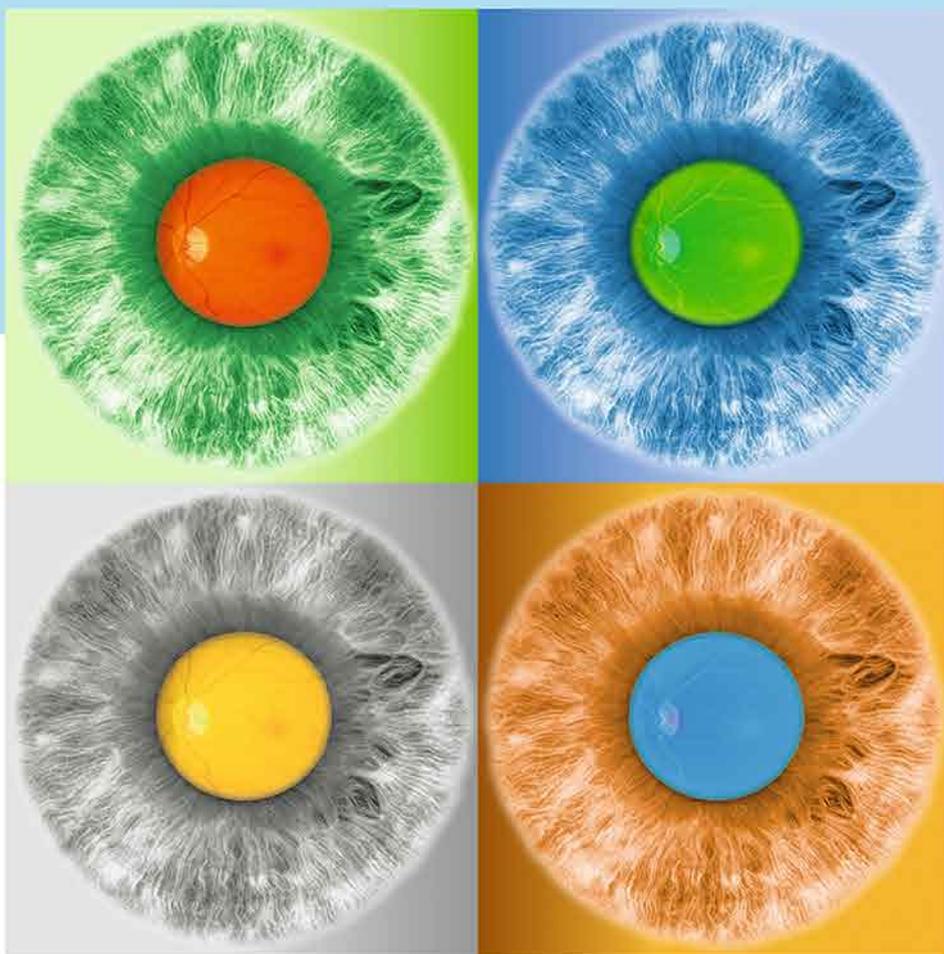
Gerhard K. Lang

 Online-Version in der eRef

Unter Mitarbeit von
Joachim Esser
Oskar Gareis
Gabriele E. Lang

Stefan J. Lang
Christoph W. Spraul
Peter Wagner

6. Auflage



Thieme

Auf einen Blick

1	Ophthalmologische Untersuchung	18
2	Lider (Palpebrae)	30
3	Tränenorgane	50
4	Bindehaut (Konjunktiva)	64
5	Hornhaut (Kornea)	88
6	Lederhaut (Sklera)	122
7	Linse (Lens cristallina)	128
8	Gefäßhaut (Tunica vasculosa bulbi)	152
9	Pupille (Pupilla)	166
10	Glaukom	176
11	Glaskörper (Corpus vitreum)	208
12	Netzhaut (Retina)	224
13	Sehnerv (N. opticus)	272
14	Sehbahn	290
15	Augenhöhle (Orbita)	300
16	Optik und Refraktionsfehler	314
17	Bulbusmotilität und Schielen	340
18	Unfallophtalmologie	364
19	Sehbehinderung und Begutachtung	382
20	Leitsymptome	392
21	Anhang	408
22	Glossar	422

Überblick über die Anatomie des Auges s. hintere Umschlagseite

Augenheilkunde

Herausgegeben von
Gerhard K. Lang

Unter Mitarbeit von
Gerhard K. Lang
Joachim Esser
Oskar Gareis
Gabriele E. Lang
Stefan J. Lang
Doris Recker*
Christoph W. Spraul
Peter Wagner

* Mitarbeiter früherer Auflagen, von deren ursprünglichen Beiträgen
in der Neuauflage noch wesentliche Bestandteile erhalten sind

6., überarbeitete Auflage

600 Abbildungen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart • New York

Impressum

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

1. deutsche Auflage 1998
1. englische Auflage 2000
2. deutsche Auflage 2000
1. türkische Auflage 2001
1. französische Auflage 2002
1. spanische Auflage 2002
3. deutsche Auflage 2004
2. englische Auflage 2006
2. spanische Auflage 2006
1. griechische Auflage 2006
4. deutsche Auflage 2008
1. russische Auflage 2009
2. türkische Auflage 2011
5. deutsche Auflage 2014
3. englische Auflage 2015

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Geschützte Warennamen (Marken) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt. Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

© 1998, 2019 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstr. 14
70469 Stuttgart
Deutschland
www.thieme.de

Printed in Germany

Satz: SOMMER media GmbH & Co. KG, Feuchtwangen
gesetzt in Arbortext APP-Desktop 9.1 Unicode M180
Druck: Grafisches Centrum Cuno, Calbe
Zeichnungen: Markus Voll, München; Gay & Sender, Bremen
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe

DOI 10.1055/b-006-163269

ISBN 978-3-13-242625-2

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-242626-9
eISBN (epub) 978-3-13-242627-6

Professor Dr. Gerhard K. Lang (* 1951) studierte Humanmedizin in Erlangen. Nach der Weiterbildung zum Facharzt für Augenheilkunde sowie wissenschaftlicher Tätigkeit in Erlangen und am Johns Hopkins Hospital (Baltimore) war er bis 1990 Leitender Oberarzt der Universitäts-Augenklinik in Erlangen. Seit 1990 ist Gerhard Lang Direktor der Universitäts-Augenklinik in Ulm. Der Autor engagiert sich besonders in der europäischen und internationalen Ophthalmologie und hier v. a. in der Lehre.



Vorwort

1998, also vor genau 20 Jahren, erschien die 1. Auflage unseres Lehrbuchs. Wir freuen uns sehr, dass unser Buch so beliebt ist, dass wir nun die 6. Auflage vorlegen können – trotz der „Digitalen Transformation“, die natürlich auch Auswirkungen auf den Lehrbuchmarkt hat. Lehrbücher, Skripte und elektronische Medien ergänzen sich sinnvoll, und es ist sehr spannend, diese Entwicklung als Herausgeber und Autor begleiten zu können.

Die Augenheilkunde ist, auch wenn sie gerne als „kleines Fach“ bezeichnet wird, sehr innovativ und facettenreich, und sie begegnet einem in vielen anderen Bereichen der Medizin. Wer sich mit Augenheilkunde beschäftigt, stellt rasch fest, dass die Augen fast alles „mitmachen“. Dies zeigt alleine eine Tabelle über Nebenwirkungen verschiedenster Wirkstoffe am Auge, von Acetylsäure bis zu Tetracyclinen.

Auch in diese Auflage sind zahlreiche Neuerungen, z. B. zur Kataraktoperation mit dem Femto Laser, zur Fundusbildgebung mit digitaler Weitwinkel-

fotografie oder zur Durchblutungsdiagnostik mit der OCT-Angiographie eingeflossen. Unser Hauptziel ist jedoch heute wie vor 20 Jahren, mit diesem Lehrbuch eine belastbare Wissensbasis für ein sehr lebendiges und agiles Fach zu schaffen. Wir gehen das „Wagnis Lehrbuch“ daher gerne ein weiteres Mal ein.

Bedanken möchten wir uns ganz ausdrücklich bei den Studierenden für zahlreiche wertvolle Anregungen. Diese konstruktive Kritik wünschen wir uns auch für diese Auflage.

Unser Dank gilt zudem den Mitarbeitern des Thieme Verlages, ganz besonders Herrn Dr. Jochen Neuberger und Frau Sabine Bartl, deren Professionalität und uneingeschränkte Unterstützung stete Motivation für uns war.

Ulm, im März 2019
Gerhard K. Lang

Inhaltsverzeichnis

1	Ophthalmologische Untersuchung	18		
	<i>Gabriele E. Lang und Gerhard K. Lang</i>			
1.1	Einführung	18	1.10	Untersuchung der Vorderkammer
1.2	Geräte	18	1.11	Untersuchung der Linse
1.3	Anamnese	18	1.12	Untersuchung des Augenhintergrundes (Ophthalmoskopie)
1.4	Visusprüfung	19	1.13	Konfrontationstest (Untersuchung des Gesichtsfeldes)
1.5	Motilitätsprüfung	20	1.14	Prüfung des Augeninnendrucks
1.6	Prüfung der Augenstellung	21	1.15	Verabreichung von Augentropfen und Augensalbe, Anlegen eines Verbands
1.7	Untersuchung der Lider und Tränenwege	21		
1.8	Beurteilung der Bindehaut	21		
1.9	Untersuchung der Hornhaut (Kornea)	23		
2	Lider (Palpebrae)	30		
	<i>Peter Wagner und Gerhard K. Lang</i>			
2.1	Grundkenntnisse	30	2.5.1	Allergische Lidhautentzündung (Kontaktexzem)
2.2	Untersuchungsmethoden	31	2.5.2	Lidödem
2.3	Fehlbildungen	32	2.5.3	Blepharitis squamosa
2.3.1	Lidkolobom	32	2.5.4	Herpes simplex der Lider
2.3.2	Epikanthus	32	2.5.5	Zoster ophthalmicus
2.3.3	Blepharophimose	32	2.5.6	Lidabszess
2.3.4	Ankyloblepharon	33	2.5.7	Zeckenbefall (Ixodidae) der Lider ..
2.4	Fehlstellungen	33	2.5.8	Phthiriasis palpebrarum
2.4.1	Ptosis palpebrae	33	2.5.9	Demodex folliculorum
2.4.2	Entropium	35	2.6	Erkrankungen der Lidrösen ...
2.4.3	Ektropium	36	2.6.1	Hordeolum (Gerstenkorn)
2.4.4	Trichiasis (schleifende Wimpern) ..	37	2.6.2	Chalazion (Hagelkorn)
2.4.5	Blepharospasmus (Lidkrampf)	37	2.7	Tumoren
2.5	Erkrankungen von Lidhaut und Lidkante	38	2.7.1	Benigne Tumoren
			2.7.2	Semimaligne und maligne Tumoren ..

3	Tränenorgane	50		
	<i>Peter Wagner und Gerhard K. Lang</i>			
3.1	Grundkenntnisse	50	3.4	Störungen der Tränenfunktion ..
3.2	Untersuchungsmethoden	51	3.4.1	Keratoconjunctivitis sicca (trockenes Auge)
3.2.1	Untersuchung der Tränenbildung ..	51	3.4.2	Epiphora
3.2.2	Untersuchung des Tränenabflusses	52	3.5	Erkrankungen der Tränendrüse ..
3.3	Erkrankungen der ableitenden Tränenwege	56	3.5.1	Dacryoadenitis acuta
3.3.1	Dakryozystitis	56	3.5.2	Dacryoadenitis chronica
3.3.2	Kanalikulitis	58	3.5.3	Tumoren der Tränendrüse
3.3.3	Tumoren des Tränensackes	58		
4	Bindehaut (Konjunktiva)	64		
	<i>Gerhard K. Lang und Gabriele E. Lang</i>			
4.1	Grundkenntnisse	64	4.4.1	Allgemeines zu Ursachen, Symptomatik und Diagnostik der Konjunktivitis
4.2	Untersuchungsmethoden	65	4.4.2	Infektiöse Konjunktivitis
4.3	Degenerationen und Altersveränderungen	65	4.4.3	Nichtinfektiöse Konjunktivitis
4.3.1	Lidspaltenfleck (Pinguecula)	65	4.5	Tumoren
4.3.2	Flügelfell (Pterygium)	65	4.5.1	Epibulbäres Dermoid
4.3.3	Narbenpterygium	66	4.5.2	Hämangiom
4.3.4	Hyposphagma	66	4.5.3	Epitheliale Tumoren
4.3.5	Kalkinfarkt	67	4.5.4	Melanozytäre Tumoren
4.3.6	Xerosis conjunctivae	67	4.5.5	Bindehautlymphom
4.4	Konjunktivitis	68	4.5.6	Kaposi-Sarkom
			4.6	Bindehauteinlagerungen
5	Hornhaut (Kornea)	88		
	<i>Gerhard K. Lang</i>			
5.1	Grundkenntnisse	88	5.2.7	Hornhautdickenmessung (Horn- hautpachymetrie)
5.2	Untersuchungsmethoden	89	5.2.8	Konfokale Hornhautmikroskopie ..
5.2.1	Spaltlampenuntersuchung	90	5.2.9	Okuläre Kohärenztomografie (OCT)
5.2.2	Anfärben der Hornhaut	90	5.3	Fehlbildungen
5.2.3	Hornhauttopografie	90	5.3.1	Wölbungsanomalien
5.2.4	Feststellen der Hornhautsensibilität	92	5.3.2	Größenanomalien der Horn- haut (Mikro- und Megalokornea) ..
5.2.5	Messen der Hornhautendothelzell- dichte	92		
5.2.6	Messen des Hornhautdurchmessers	93		

5.4	Infektiöse Keratitis	96	5.5.3	Keratitis neuroparalytica	106
5.4.1	Schutzmechanismen der Hornhaut	96	5.5.4	Kontaktlinsentrageprobleme	106
5.4.2	Begünstigende Faktoren, Auslöser und Pathogenese von Hornhaut- infektionen	96	5.5.5	Bullöse Keratopathie (Endothel- Epithel-Dekompensation)	107
5.4.3	Allgemeines zur Diagnostik von infektiösen Keratitiden	97	5.6	Hornhautablagerungen, -degenerationen und -dystrophien	108
5.4.4	Bakterielle Keratitis	98	5.6.1	Hornhautablagerungen	108
5.4.5	Virale Keratitiden	100	5.6.2	Hornhautdegenerationen	109
5.4.6	Mykotische Keratitis (Pilzkeratitis)	102	5.6.3	Hornhautdystrophien	110
5.4.7	Akanthamöbenkeratitis	102	5.7	Operationen an der Hornhaut ..	112
5.5	Nicht infektiöse Keratitis, Keratopathien	103	5.7.1	Kurative Hornhauteingriffe	112
5.5.1	Keratitis punctata superficialis	104	5.7.2	Refraktive Hornhauteingriffe	114
5.5.2	Keratitis e lagophthalmo	104	6	Lederhaut (Sklera)	122
6	Lederhaut (Sklera)	122		<i>Gerhard K. Lang</i>	
	<i>Gerhard K. Lang</i>		6.1	Grundkenntnisse	122
6.1	Grundkenntnisse	122	6.5	Verletzungen	123
6.2	Untersuchungsmethoden	122	6.6	Entzündungen	123
6.3	Farbveränderungen	122	6.6.1	Episkleritis	123
6.4	Staphylome und Ektasien	122	6.6.2	Skleritis	124
7	Linse (Lens cristallina)	128	7.1	Grundkenntnisse	128
	<i>Gerhard K. Lang</i>		7.1.1	Katarakt nach intraokularen Eingriffen	137
7.1	Grundkenntnisse	128	7.1.2	Katarakt bei Verletzungen (Cataracta traumatica)	137
7.2	Untersuchungsmethoden	130	7.1.3	Medikamentös bedingte Katarakt	138
7.3	Fehlbildungen, Anomalien der Linsenform	130	7.1.4	Kongenitale Katarakte (bei Geburt vorhanden)	138
7.4	Trübungen der Linse (Katarakte)	131	7.1.5	Therapie der Katarakt	140
7.4.1	Erworbene Katarakte	132	7.5	Lageveränderungen der Linse (Luxatio und Subluxatio lentis)	148
7.4.2	Katarakt bei Allgemeinerkrankungen	136			
7.4.3	Katarakt bei Augenerkrankungen (Cataracta complicata)	137			

8	Gefäßhaut (Tunica vasculosa bulbi)	152			
	<i>Gabriele E. Lang und Gerhard K. Lang</i>				
8.1	Grundkenntnisse	152	8.5	Entzündungen	157
8.1.1	Regenbogenhaut (Iris)	153	8.5.1	Akute Iritis und Iridozyklitis	157
8.1.2	Ziliarkörper (Corpus ciliare)	153	8.5.2	Chronische Iritis und Iridozyklitis ..	160
8.1.3	Aderhaut (Choroidea)	153	8.5.3	Choroiditis	160
8.2	Untersuchungsmethoden	153	8.5.4	Sympathische Ophthalmie (Ophthalmia sympathica)	161
8.3	Fehlbildungen	154	8.6	Gefäßneubildungen auf der Iris: Rubeosis iridis	161
8.3.1	Aniridie	154	8.7	Tumoren	163
8.3.2	Kolobome	155	8.7.1	Maligne Tumoren (malignes Uveamelanom)	163
8.4	Farbanomalien	156	8.7.2	Gutartige Uveatumoren	164
8.4.1	Störungen der Pigment- entwicklung, Heterochromie	156			
8.4.2	Albinismus	157			
9	Pupille (Pupilla)	166			
	<i>Oskar Gareis und Gerhard K. Lang</i>				
9.1	Grundkenntnisse	166	9.4	Störungen der Pupillomotorik ..	169
9.2	Untersuchungsmethoden	167	9.4.1	Isokorie bei normaler Pupillenweite	170
9.2.1	Prüfung der Lichtreaktion	167	9.4.2	Anisokorie mit erweiterter Pupille am betroffenen Auge	171
9.2.2	Prüfung der Naheinstellungs- reaktion	168	9.4.3	Anisokorie mit enger Pupille am betroffenen Auge	172
9.3	Medikamentöse Beeinflussung der Pupille	169	9.4.4	Isokorie bei enger Pupille	172
			9.4.5	Isokorie bei weiter Pupille	173
10	Glaukom	176			
	<i>Gerhard K. Lang</i>				
10.1	Allgemeine Vorbemerkung	176	10.3.5	Ophthalmoskopie der Papille	183
10.2	Grundkenntnisse	176	10.3.6	Gesichtsfelduntersuchung	185
10.3	Untersuchungsmethoden	178	10.3.7	Untersuchung der retinalen Nervenfaserschicht	188
10.3.1	Schräge Beleuchtung der Vorderkammer	178	10.4	Primäre Glaukome	188
10.3.2	Spaltlampenuntersuchung	178	10.4.1	Primär chronisches Offenwinkel- glaukom (PCOG)	188
10.3.3	Gonioskopie	179	10.4.2	Primäres akutes Winkelblock- glaukom	197
10.3.4	Messung des intraokularen Druckes (IOD)	179			

10.5	Sekundäre Glaukome	201	10.6	Kongenitale und infantile Glaukome	203
10.5.1	Sekundäre Offenwinkelglaukome .	201			
10.5.2	Sekundäre Winkelblockglaukome .	202			
11	Glaskörper (Corpus vitreum)	208			
	<i>Christoph W. Spraul und Gerhard K. Lang</i>				
11.1	Grundkenntnisse	208	11.4.3	Glaskörpereinblutung	214
11.2	Untersuchungsmethoden	209	11.4.4	Glaskörperentzündung (Vitreitis) und Endophthalmitis	215
11.3	Altersveränderungen	209	11.4.5	Vitreoretinale Dystrophien	217
11.3.1	Glaskörperverflüssigung (Syneresis)	209	11.5	Die Rolle des Glaskörpers bei verschiedenen okulären Veränderungen sowie bei der Kataraktoperation	218
11.3.2	Glaskörperabhebung	210	11.5.1	Netzhautablösung	218
11.4	Pathologische Glaskörperveränderungen	211	11.5.2	Retinale Gefäßproliferationen	218
11.4.1	Inkomplette Rückbildung von embryonalem Mesenchym (Entwicklungsstörungen)	211	11.5.3	Kataraktoperation	218
11.4.2	Pathologische Glaskörpertrübungen	213	11.6	Operative Therapie: Vitrektomie	218
12	Netzhaut (Retina)	224			
	<i>Gabriele E. Lang und Gerhard K. Lang</i>				
12.1	Grundkenntnisse	224	12.3.5	Morbus Coats	245
12.2	Untersuchungsmethoden	227	12.3.6	Frühgeborenenretinopathie (Retinopathia praematurorum) ...	246
12.2.1	Prüfung der Sehschärfe	227	12.4	Degenerative Netzhauterkrankungen	247
12.2.2	Untersuchung des Augenhintergrundes	227	12.4.1	Netzhautablösung (Amotio retinae, Ablatio retinae)	247
12.2.3	Allgemeines zu physiologischen und pathologischen Fundusbefunden	231	12.4.2	Altersabhängige Retinoschisis	250
12.2.4	Farbsinnstörungen und Farbsinnprüfung	232	12.4.3	Periphere Netzhautdegenerationen	251
12.2.5	Elektrophysiologische Untersuchungsmethoden	233	12.4.4	Chorioretinopathia centralis serosa	252
12.3	Gefäßerkrankungen	235	12.4.5	Altersbezogene Makuladegeneration	253
12.3.1	Diabetische Retinopathie (Retinopathia diabetica)	235	12.4.6	Myopischer Fundus (Fundus myopicus)	257
12.3.2	Retinale Venenverschlüsse	239	12.5	Dystrophische Netzhauterkrankungen	258
12.3.3	Retinale Arterienverschlüsse	241	12.5.1	Makuladystrophien	258
12.3.4	Fundus hypertonicus und arterioscleroticus	243	12.5.2	Retinopathia pigmentosa	260

12.6	Medikamentös bedingte Retinopathie	261	12.7.5	Netzhautentzündung infolge einer Borreliose	266
12.7	Entzündliche Netzhauterkrankungen	262	12.7.6	Parasitär bedingte Netzhautentzündungen	266
12.7.1	Retinale Vaskulitis	262	12.8	Tumoren und Hamartome der Netzhaut	267
12.7.2	Retinochorioiditis toxoplasmotica .	263	12.8.1	Retinoblastom	267
12.7.3	AIDS-bedingte Netzhautveränderungen	264	12.8.2	Astrozytom	268
12.7.4	Virusretinitis	265	12.8.3	Hämangiome	269
13	Sehnerv (N. opticus)	272			
	<i>Oskar Gareis und Gerhard K. Lang</i>				
13.1	Grundkenntnisse	272	13.4	Randscharfe Papillenveränderungen	284
13.1.1	Intrabulbärer Teil des Sehnervs: Die Papille	272	13.4.1	Optikusatrophie (Sehnervenschwund)	284
13.1.2	Intraorbitaler und intrakranieller Teil des Sehnervs	274	13.4.2	Grubenpapille	286
13.2	Untersuchungsmethoden	274	13.4.3	Kolobom der Papille (Handmann-Anomalie, Morning-glory-Papille) .	286
13.3	Randunscharfe Papillenveränderungen	274	13.5	Tumoren	286
13.3.1	Angeborene randunscharfe Papillenveränderungen	274	13.5.1	Intraokulare Sehnerventumoren ..	286
13.3.2	Erworbene randunscharfe Papillenveränderungen: Papillenödeme ...	277	13.5.2	Retrobulbäre Sehnerventumoren ..	287
14	Sehbahn	290			
	<i>Oskar Gareis und Gerhard K. Lang</i>				
14.1	Grundkenntnisse	290	14.3.1	Prächiasmale Läsionen	293
14.2	Untersuchungsmethoden	291	14.3.2	Chiasmale Läsionen	293
14.3	Erkrankungen der Sehbahn	293	14.3.3	Retrochiasmale Läsionen	296
			14.3.4	Migräne	296
15	Augenhöhle (Orbita)	300			
	<i>Christoph W. Spraul und Gerhard K. Lang</i>				
15.1	Grundkenntnisse	300	15.3.2	Mandibulofaziale Dysplasien	304
15.2	Untersuchungsmethoden	301	15.3.3	Meningoenzephalozele	304
15.3	Fehlbildungen	303	15.3.4	Osteopathien	304
15.3.1	Kraniofaziale Dysplasien	303	15.4	Orbitabeteiligung bei Autoimmunerkrankung: Endokrine Orbitopathie	305

15.5	Entzündliche Veränderungen . . .	306	15.6.2	Intermittierender Exophthalmus . .	310
15.5.1	Orbitaphlegmone	306	15.6.3	Orbitahämatom (orbitale Blutung unterschiedlichster Genese)	310
15.5.2	Sinus-cavernosus-Syndrom.	307	15.7	Tumoren	311
15.5.3	Pseudotumor orbitae	308	15.7.1	Orbitatumoren	311
15.5.4	Myositis	309	15.7.2	Metastasen und fortgeleitete Tumoren	312
15.5.5	Periostitis orbitae	309	15.7.3	Sehnervengliome	312
15.5.6	Mukozele	309	15.7.4	Verletzungen	312
15.5.7	Mykosen (Mukormykose, Aspergil- lus-Mykose)	309	15.8	Orbitachirurgie	312
15.6	Vaskuläre Veränderungen	309	16	Optik und Refraktionsfehler	314
15.6.1	Pulsierender Exophthalmus	309	<i>Christoph W. Spraul und Gerhard K. Lang</i>		
16.1	Grundkenntnisse	314	16.1	Grundkenntnisse	314
16.1.1	Sehleistung und Sehschärfe	314	16.1.1	Sehleistung und Sehschärfe	314
16.1.2	Refraktion: Emmetropie und Ametropie	314	16.1.2	Refraktion: Emmetropie und Ametropie	314
16.1.3	Akkommodation (Naheinstellungs- vermögen)	315	16.1.3	Akkommodation (Naheinstellungs- vermögen)	315
16.1.4	Adaptation an unterschiedliche Lichtintensitäten	317	16.1.4	Adaptation an unterschiedliche Lichtintensitäten	317
16.2	Untersuchungsmethoden	318	16.2	Untersuchungsmethoden	318
16.2.1	Refraktionsbestimmung	318	16.2.1	Refraktionsbestimmung	318
16.2.2	Prüfung der potenziellen Auflösungskapazität der Netzhaut bei getrübbten optischen Medien . .	318	16.2.2	Prüfung der potenziellen Auflösungskapazität der Netzhaut bei getrübbten optischen Medien . .	318
16.3	Refraktionsanomalien	320	16.3	Refraktionsanomalien	320
16.3.1	Myopie (Kurzsichtigkeit)	320	16.3.1	Myopie (Kurzsichtigkeit)	320
16.3.2	Hyperopie (Weitsichtigkeit)	323	16.3.2	Hyperopie (Weitsichtigkeit)	323
16.3.3	Astigmatismus (Stabsichtigkeit) . . .	325	16.3.3	Astigmatismus (Stabsichtigkeit) . . .	325
16.3.4	Anisometropie (Ungleichsichtigkeit)	328	16.3.4	Anisometropie (Ungleichsichtigkeit)	328
17	Bulbusmotilität und Schielen	340	17	Bulbusmotilität und Schielen	340
<i>Joachim Esser, Doris Recker und Gerhard K. Lang</i>			<i>Joachim Esser, Doris Recker und Gerhard K. Lang</i>		
17.1	Grundkenntnisse	340	17.1	Grundkenntnisse	340
17.2	Begleitschielen (Strabismus concomitans; manifestes Schielen)	345	17.2.1	Formen des Begleitschielens	347
17.2.1	Formen des Begleitschielens	347	17.2.2	Diagnostik des Begleitschielens . . .	350
17.2.2	Diagnostik des Begleitschielens . . .	350	17.2.3	Therapie des Begleitschielens	351
17.2.3	Therapie des Begleitschielens	351			

17.3	Latentes Schielen (Heterophorie)	354	17.5.3	Symptomatik von Augenbewegungsstörungen	357
17.4	Scheinbares Schielen (Pseudostrabismus)	354	17.5.4	Augenmuskellähmungen durch Hirnnervenschädigung	359
17.5	Augenbewegungsstörungen	355	17.5.5	Diagnostik von Augenbewegungsstörungen	360
17.5.1	Ätiologie von Augenbewegungsstörungen	355	17.5.6	Differenzialdiagnostik	360
17.5.2	Formen von Augenbewegungsstörungen	355	17.5.7	Therapie von Augenmuskellähmungen und myogenen Bewegungsstörungen	361
18	Unfallophtalmologie	364	17.6	Nystagmus (Augenzittern)	362
	<i>Gerhard K. Lang</i>				
18.1	Allgemeine Vorbemerkung	364	18.4.8	Verletzung mit Bulbusöffnung	372
18.2	Untersuchungsmethoden	364	18.4.9	Pfählungsverletzung der Orbita ...	374
18.3	Einteilung der Augenverletzungen nach dem Verletzungsmechanismus	365	18.5	Chemisch bedingte Verletzungen: Verätzungen	375
18.4	Mechanisch bedingte Verletzungen	365	18.6	Physikalisch bedingte Verletzungen	378
18.4.1	Lidverletzung	365	18.6.1	Verblutung	378
18.4.2	Verletzungen der Tränenorgane ...	366	18.6.2	Verbrennungen	378
18.4.3	Bindehautverletzung	367	18.6.3	Strahlungsverletzungen - (ionisierende Strahlen)	379
18.4.4	Fremdkörper auf Binde- und Hornhaut	367	18.7	Indirektes okuläres Trauma	379
18.4.5	Erosio corneae (Epitheldefekt der Hornhaut)	367	18.7.1	Angiopathia retinae traumatica (Purtscher)	379
18.4.6	Stumpfes Bulbustraua	369	18.7.2	Höhenretinopathie	380
18.4.7	Orbitabodenfraktur (→ Contusio bulbi)	372			
19	Sehbehinderung und Begutachtung	382			
	<i>Peter Wagner und Gerhard K. Lang</i>				
19.1	Sehbehinderung	382	19.2	Begutachtung	383
19.1.1	Ursachen	382	19.2.1	Allgemeines	383
19.1.2	Funktionseinschränkungen	382	19.2.2	Untersuchungsmethoden	383
19.1.3	Rehabilitationsmöglichkeiten	383	19.2.3	Ophthalmologische Begutachtung in verschiedenen Rechtsgebieten ..	384
19.1.4	Möglichkeiten in Ausbildung und Beruf	383			
20	Leitsymptome	392			
	<i>Stefan Lang und Gerhard K. Lang</i>				

21	Anhang				408
21.1	Anhang 1	408	21.5	Anhang 5	415
21.2	Anhang 2	409	21.5.1	Klinisches Bild und korrespondierendes OCT bei Netzhauterkrankungen	415
21.3	Anhang 3	413	21.5.2	Typische Gesichtsfeldausfälle bei bestimmten Erkrankungen	418
21.4	Anhang 4	413			
22	Glossar				422
22.1	Einführung	422			
	Sachverzeichnis				425

Anschriften

Herausgeber

Prof. Dr. med. Gerhard K. **Lang**
Universitätsklinikum Ulm
Direktor der Universitäts-Augenklinik Ulm
Prittwitzstr. 43
89075 Ulm

Mitarbeiter

Prof. Dr. med. Joachim **Esser**
Universitätsklinikum Essen
Zentrum für Augenheilkunde
Hufelandstraße 55
45147 Essen

Dr. med. Oskar **Gareis**
Augen-Praxis-Klinik, Esslingen
Überörtliche Gemeinschaftspraxis
Adlersraße 6
73728 Esslingen

Prof. Dr. med. Gabriele E. **Lang**
Universitätsklinikum Ulm
Universitäts-Augenklinik
Leiterin der Sektion Konservative Retinologie
und Laser-Chirurgie
Prittwitzstraße 43
89075 Ulm

Priv.-Doz. Dr. med. Stefan J. **Lang**
Universitäts-Augenklinik Freiburg
Kilianstraße 5
79106 Freiburg

Doris **Recker**
Orthoptistin
Harthausen 38
89081 Ulm

Prof. Dr. med. Christoph W. **Spraul**
Augenärzte im Basteicenter
Überörtliche Berufsausübungsgemeinschaft
Basteistraße 37
89073 Ulm

Dr. med. Peter **Wagner**
Universitätsklinikum Ulm
Universitäts-Augenklinik
Prittwitzstraße 43
89075 Ulm

Kapitel 1

Ophthalmologische Untersuchung

1.1	Einführung	18
1.2	Geräte	18
1.3	Anamnese	18
1.4	Visusprüfung	19
1.5	Motilitätsprüfung	20
1.6	Prüfung der Augenstellung	21
1.7	Untersuchung der Lider und Tränenwege	21
1.8	Beurteilung der Bindehaut	21
1.9	Untersuchung der Hornhaut (Kornea)	23
1.10	Untersuchung der Vorderkammer	23
1.11	Untersuchung der Linse	24
1.12	Untersuchung des Augenhintergrundes (Ophthalmoskopie)	24
1.13	Konfrontationstest (Untersuchung des Gesichtsfeldes)	25
1.14	Prüfung des Augeninnendrucks	25
1.15	Verabreichung von Augentropfen und Augensalbe, Anlegen eines Verbands	26

1 Ophthalmologische Untersuchung

Gabriele E. Lang und Gerhard K. Lang

1.1 Einführung

Dieses Kapitel stellt Untersuchungsmethoden dar, die der *Nicht-Ophthalmologe* mit einfachen Hilfsmitteln durchführen kann. Spezifisch ophthalmologische Methoden werden in den nachfolgenden Kapiteln beschrieben.

1.2 Geräte

engl.: equipment

Als **Basisausrüstung** für eine Augenuntersuchung durch einen Nicht-Ophthalmologen sind erforderlich:

- **elektrischer Augenspiegel** zur Fundusuntersuchung (► Abb. 1.1a),
- **Visitenlampe** (► Abb. 1.1a) zur Prüfung der Pupillenreaktion und der vorderen Augenabschnitte (Vergrößerung mit Lupe),
- **Lupe** (► Abb. 1.1a) zur Untersuchung der vorderen Augenabschnitte (s. auch ► Abb. 1.3),
- **Lidhalter nach Desmarres** und **Glasspatel** oder **Wattestäbchen** zum Umdrehen des Lids (Ektropionieren) (► Abb. 1.1b), sowie
- **Leseprobentafel** für die Prüfung der Sehschärfe in 5 Meter Abstand (► Abb. 1.2)



Abb. 1.1 Basisdiagnosegeräte.

- a** elektrischer Augenspiegel, Lupe und Visitenlampe.
b Glasspatel und Desmarres-Lidhalter zum Ektropionieren.

► Empfohlene Medikamente

- **Lokalanästhetikum** (z. B. Oxybuprocain-Augentropfen) zur Tropfanästhesie für Bindehaut- und Hornhautfremdkörperentfernung und zur Oberflächenanästhesie vor Ausspülen des Bindehautsackes bei Verätzungen,
- **Pufferlösung im Spülbeutel** zur Erstbehandlung bei Verätzungen,
- **antibiotische Augentropfen** für die erste Hilfe bei Verletzungen, **sterile Augenkompresse** und ein 1 cm breites **Heftpflaster** für Augenverbände,
- **Pilocarpin-2%-Augentropfen** und **Azetazolamid-Tabletten** zur Erstbehandlung bei Verdacht auf Glaukomanfall.

M!

Merke

Nach einer notfallmäßigen Versorgung von Augenverletzungen sollte der Augenarzt hinzugezogen werden.

1.3 Anamnese

engl.: history

Die Anamnese gliedert sich in 4 Fragenkomplexe:

- **Familienanamnese.** Zahlreiche Erkrankungen der Augen treten familiär gehäuft oder erblich auf, wie Brechkraftfehler (Refraktionsanomalien), Schielen (Strabismus), grauer Star (Katarakt), grüner Star (Glaukom), Netzhautablösung (Amotio retinae) oder Netzhautdystrophien.
- **Eigenanamnese.** Mögliche Zusammenhänge von Augenveränderungen mit Allgemeinerkrankungen müssen abgeklärt werden wie Diabetes mellitus, Hypertonus, Infektionskrankheiten, rheumatische Erkrankungen, dermatologische Erkrankungen oder Operationen. Augenerkrankungen (z. B. Cortisonglaukom, Cortisonkatarakt, Resochinmakulopathie) können auch als Folge von Medikamenteneinnahme auftreten, z. B. nach der Einnahme von Cortison, Resochin, Amiodaron, Myambutol oder Chlorpromazin (s. Tab. Anhang).
- **Augenanamnese.** Wichtige Informationen sind: Trägt der Patient eine Brille oder Kontaktlinsen? Liegt Schielen oder Schwachsichtigkeit (Amblyopie), Zustand nach Verletzungen, Operationen oder Entzündungen der Augen vor?

- **Jetzige Anamnese.** Wegen welcher Beschwerden stellt sich der Patient vor: Sehstörungen (die plötzlich oder allmählich aufgetreten sind), Schmerzen (stechend oder dumpf, bei Augenbewegungen), rotes Auge, Verletzungen oder Doppelbildwahrnehmung? Seit wann bestehen diese Beschwerden? Sind sie ein- oder beidseitig? Wann treten sie auf? Gibt es begleitende Allgemeinsymptome? (Zur Einordnung dieser Angaben vgl. einzelne Kapitel.)

1.4 Visusprüfung

engl.: visual acuity

Fern- und Nahvisus (Sehschärfe) werden bei jedem Auge einzeln geprüft. Ein Auge wird verdeckt (nicht mit den Fingern, weil man durch die Lücken der Finger sehen kann, ► Abb. 1.3); Brillenträger lesen mit Brille.

Der **Allgemeinarzt oder Student** kann eine **beihilfsmäßige Sehschärfenprüfung** vornehmen. Dazu bietet er dem Patienten bestimmte Sehzeichen, sog. Optotypen (s. ► Abb. 1.2) zunächst in 5 Meter Entfernung an (*Prüfung des Fernvisus*). Diese Sehzeichen sind so konstruiert, dass Optotypen von einer bestimmten Größe in einer bestimmten Entfernung (= Sollentfernung: neben dem jeweiligen

Sehzeichen in m vermerkt) von einem normalsichtigen Auge gerade noch aufgelöst werden können. Die Sehprobentafeln müssen für die Untersuchung sauber und gut beleuchtet sein. Die ermittelte Sehschärfe wird in einem Bruch ausgedrückt:

Istentfernung//Sollentfernung = Visus

Der **normale Visus** beträgt $\frac{5}{5}$, in Dezimalen 1,0 (Istentfernung = Sollentfernung).

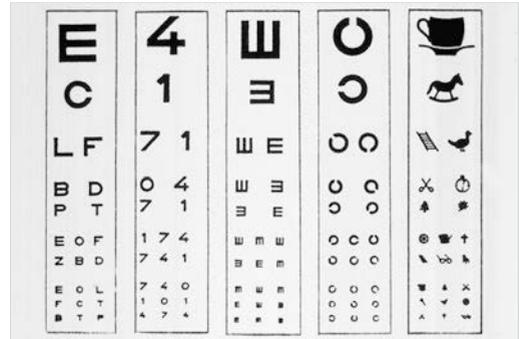


Abb. 1.2 Leseprobentafeln für die Sehschärfenprüfung in 5 Meter Abstand. Von links nach rechts: Buchstaben, Zahlen, Pflüger-Haken, Landolt-Ringe und Kinderbilder. Diese Leseprobentafel verwenden auch Nicht-Ophthalmologen, also z. B. Kinderärzte, Arbeitsmediziner usw. zur Prüfung der Sehschärfe.

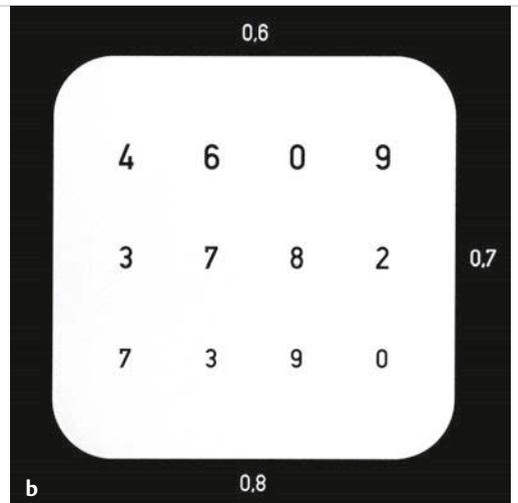


Abb. 1.3 Visusprüfung. a Ein Auge wird ohne Druck mit dem Handteller oder mit Papier verdeckt, damit der Fern- und Nahvisus des jeweils anderen Auges einzeln geprüft werden kann. b Professionelle Lesetafel, die in einem Abstand von 5 m vom Patienten gelesen wird. Der entsprechende Visus ist hier immer gleich mit angegeben. Ein Patient, der die erste Zeile lesen kann, alle anderen jedoch nicht, hat also einen Visus von 0,6.

Beispiel für herabgesetzten Visus (s. ► Abb. 1.2). Ein Patient sieht aus einer Entfernung von 5 m (Istentfernung) auf der linken Visustafel nur das E und keine kleineren Sehzeichen. Ein Normalsichtiger würde das E auch noch aus einem Abstand von 50m erkennen können (Sollentfernung). Der Patient hat demzufolge einen Visus von $\frac{5}{50} = 0,1$.

Der **Augenarzt** prüft die Sehschärfe nach Festlegung der objektiven Brechkraft (= Refraktion) mit einem in die Untersuchungseinheit integrierten Brillensystem (Phoropter) oder Gläserkasten und einem Sehzeichenprojektor (projiziert die Sehzeichen in einem fest definierten Abstand vor das Auge). Der Visus ist bei konstanter Istentfernung bereits umgerechnet und neben der Visuszeile in Dezimalen angegeben. Bei *Weitsichtigkeit* (Hyperopie, Hypermetropie) werden *Plusgläser* (Konvexgläser), bei *Kurzsichtigkeit* (Myopie) *Minusgläser* (Konkavgläser) und bei *Stabsichtigkeit* (Astigmatismus) *Zylindergläser* vorgesetzt.

Erkennt der Untersuchte die Zeichen der Lese- probentafel in 5 m Abstand nicht, so werden sie ihm in 1 m Entfernung angeboten (hierbei verwen-

det auch der Augenarzt Sehprobentafeln). Bei noch schlechterer Sehschärfe prüft man Fingerzählen, die Richtung der Handbewegungen und Wahrnehmung der Lichtprojektion einer Taschenlampe.

1.5 Motilitätsprüfung

engl.: motility

Der Untersucher sollte dem Patienten die Untersuchung kurz erläutern. Patient und Untersucher sitzen sich auf Augenhöhe gegenüber.

Bei ruhig gehaltenem Kopf (darf nicht bewegt werden) lässt man den Untersuchten in die **9 Hauptblickrichtungen** auf ein Objekt oder eine Lichtquelle schauen (1. geradeaus, 2. rechts, 3. rechts oben, 4. oben, 5. links oben, 6. links, 7. links unten, 8. unten, 9. rechts unten) (► Abb. 1.4). Anhand der Lage der Hornhautreflexe kann man Schielstellungen, Augenmuskellähmungen und auch Blickparensen diagnostizieren.

Bei der Untersuchung von Lähmungen eines der 6 äußeren Augenmuskeln genügt die Prüfung der **6 diagnostischen Blickrichtungen** (rechts, rechts

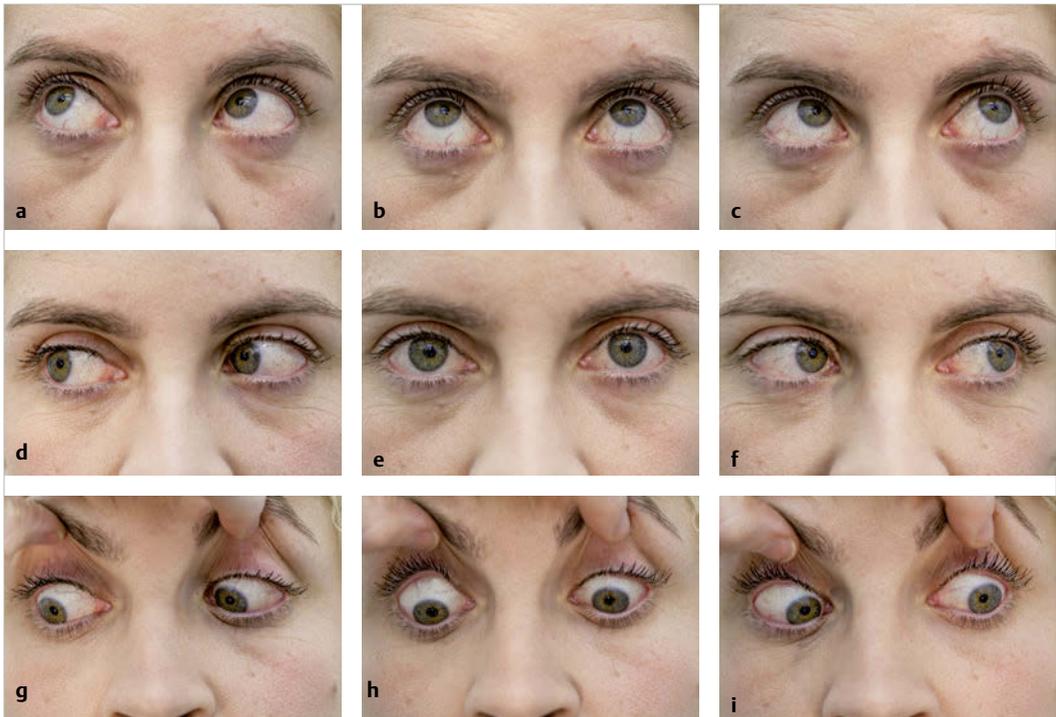


Abb. 1.4 Prüfung der 9 Hauptblickrichtungen. Dabei achtet der Untersucher auf die Lage der Hornhautlichtreflexe beider Augen. Wenn diese Lichtreflexe nicht symmetrisch sind, liegt eine Schielstellung oder eine Lähmung eines oder beider Augen vor. Vergleiche Kap. Bulbusmotilität und Schielen (S. 340).

oben und rechts unten, links, links oben und links unten), da so die Bewegungseinschränkung des Auges durch Lähmung eines Augenmuskels am deutlichsten zu sehen ist. Beim Blick nach rechts oder links sind nur je ein gerader Augenmuskel beteiligt (M. rectus externus oder internus). Bei allen anderen Blickrichtungen sind mehrere Muskeln beteiligt.

1.6 Prüfung der Augenstellung

engl.: position of the eyes

Die Stellung der Augen prüft man mit dem **Abdecktest** (in Ferne und Nähe). Auf diese Weise lässt sich feststellen, ob ein Schielen, auch ein latentes Schielen, sog. Heterophorie (S. 354), vorliegt. Dazu hält man eine Taschenlampe dicht unterhalb der eigenen Augen und beobachtet die *Lichtreflexe auf den Hornhäuten* des Untersuchten bei Fixation in der Nähe (40 cm) und in der Ferne (5m). Die *Lichtreflexe* liegen *normalerweise zentral*. Findet sich der Hornhautreflex an einem Auge nicht zentral, so liegt ein Schielen vor. Anschließend verdeckt man ein Auge des Untersuchten mit der Hand oder einem Okkluder (► Abb. 1.5) und prüft, ob das *nicht verdeckte Auge* eine *Einstellbewegung* macht. Erfolgt eine Einstellbewegung, so liegt ein Schielen vor. Die Einstellbewegung bleibt allerdings aus, wenn das Auge blind ist. Der Abdecktest wird dann am anderen Auge vorgenommen.

Liegt bei einem *Säugling* ein Schielen mit hochgradiger Schwachsichtigkeit vor, so wird er sich gegen das Abdecken des guten Auges wehren.



Abb. 1.5 Prüfung der Augenstellung in Primärposition. Die Untersucherin verdeckt ein Auge der Patientin mit der Hand, um festzustellen, ob das nicht verdeckte Auge eine Einstellbewegung macht. Ist dies der Fall, liegt Schielen vor.

1.7 Untersuchung der Lider und Tränenwege

engl.: examination of lids and nasolacrimal duct

Das *Oberlid* bedeckt den oberen Hornhautrand. Über der *unteren Lidkante* kann die Sklera einige Millimeter sichtbar sein. Die *Lider* liegen dem Bulbus an. Das Tränenpünktchen sollte in den Tränensee eintauchen.

Die **Durchgängigkeit der Tränenwege** prüft man, indem man eine 10%ige Fluoreszeinlösung in den Bindehautsack eines Auges tropft. Findet sich nach 2 Minuten beim Schneiden der Farbstoff im Papiertaschentuch, ist der Tränenweg offen. Vergleiche hierzu auch Kap. Untersuchung des Tränenabflusses (S. 52).



Merke

Spülungen und Sondierungen der Tränenwege sollten wegen der Gefahr von Verletzungen oder Infektionen nur vom Augenarzt durchgeführt werden.

1.8 Beurteilung der Bindehaut

engl.: examination of the conjunctiva

Die Untersuchung der Bindehaut erfolgt durch **Inspektion**. Dabei ist die Augapfelbindehaut (Conjunctiva bulbi) im Bereich der Lidspalte direkt einsehbar, die Bindehaut an der Rückseite der Lider (Conjunctiva tarsi) nur nach Umschlagen des Unter- bzw. Oberlides (Ektropionieren). Die normale Bindehaut ist *glatt, glänzend und feucht*. Bei der Untersuchung achtet man auf *Rötung, Sekret, Verdickungen, Narben oder Fremdkörper*.

► **Ektropionieren des Unterlides**. Hierbei blickt der Untersuchte nach oben, während der Untersucher das Unterlid dicht an der Lidkante beidseits (Seitenvergleich) nach unten zieht (► Abb. 1.6a). Dadurch werden die untere Umschlagfalte und die Innenfläche des Unterlides leicht einsehbar.

► **Ektropionieren des Oberlides**.

► **Einfaches Ektropionieren** (► Abb. 1.6b). Der Patient wird aufgefordert, nach unten zu blicken. Der Untersucher fasst nun mit Daumen und Zeigefinger die Wimpern des Oberlides und klappt dieses mit einem Glasstab oder einem Holzstäbchen, die als Drehpunkt dienen, um. Das Umklappen



Abb. 1.6 Untersuchung der Bindehaut von Unter- und Oberlid sowie unterer und oberer Umschlagfalte.

- a Für die Untersuchung der Bindehaut von Unterlid und unterer Umschlagfalte muss das Unterlid ektropioniert werden. Dabei schaut der Untersuchte nach oben, der Untersucher zieht das Unterlid dicht an der Lidkante nach unten.
- b **Einfaches Ektropionieren:** Für die Untersuchung der Bindehaut des Oberlides (d. h., der Bindehaut an der Tarsusrückseite) blickt der Patient entspannt nach unten; der Untersucher legt einen Watteträger oder Glasspatel oberhalb des Tarsus auf das Oberlid auf und fasst die Wimpern mit Daumen und Zeigefinger, um anschließend das Lid um den Watteträger zu kippen.
- c **Doppeltes Ektropionieren:** Um zusätzlich zur Bindehaut des Oberlides auch die obere Umschlagfalte untersuchen zu können, muss der Untersucher das Lid doppelt um einen Desmarres-Lidhaken kippen.

sollte mit einer raschen Hebelbewegung und unter leichtem Zug erfolgen. Anschließend kann die tarsale Bindehaut des Oberlides inspiziert und evtl. gereinigt werden. Kleine Fremdkörper setzen sich häufig an der Rückfläche des Tarsus fest und verursachen heftige Beschwerden.

► **Doppeltes Ektropionieren.** Die obere Umschlagfalte kann man nur sichtbar machen, indem man das Oberlid doppelt um einen Desmarres-Lidhaken wendet (► Abb. 1.6c). Dies ist eine Untersuchungsmethode des Facharztes, die hier nur der Vollständigkeit halber mit erläutert wird. Das doppelte Ektropionieren ist nötig, um z. B. Fremdkörper oder verrutschte („verlorene“) Kontaktlinsen aus der oberen Umschlagfalte zu entfernen oder die Bindehaut nach einer Kalkverätzung von Kalkpartikeln zu säubern.

Merke



Einfaches und doppeltes Ektropionieren können vor allem bei Verätzungen wegen des Lidkrampfes (Blepharospasmus) sehr schwierig sein. In diesen Fällen muss man zunächst den Spasmus durch Schmerzblockade mit einem Tropfanästhetikum (z. B. Oxybuprocainhydrochlorid – Augentropfen) beseitigen.

1.9 Untersuchung der Hornhaut (Kornea)

engl.: examination of the cornea

Die Hornhaut wird mit einer *Lichtquelle* und einer *Lupe* untersucht (► Abb. 1.7). Sie ist *glatt*, *klar* und *spiegelnd* ohne Gefäße. Bei Hornhauterkrankungen ist das Spiegelbild verzerrt. Epitheldefekte, die im Übrigen sehr schmerzhaft sind, färben sich mit Fluoreszein intensiv grün an, Hornhautinfiltrate und -narben sind grau-weiß. Wichtig ist darüber hinaus die Prüfung der Hornhautsensibilität. Sie wird auf beiden Seiten geprüft, um evtl. Unterschiede bzw. die Gleichheit der Reaktion beider Augen festzustellen. Der Patient blickt bei der Untersuchung geradeaus. Der Untersucher kann das Oberlid halten, um den Lidschlussreflex zu verhindern und berührt die Hornhaut von vorne (► Abb. 1.8). Eine herabgesetzte Sensibilität kann Aufschluss über eine Störung der Hirnnerven V oder VII geben oder ein Hinweis auf eine Virusinfektion der Kornea sein.



Abb. 1.7 Untersuchung der vorderen Augenabschnitte. Der Untersucher betrachtet das Auge durch eine vergrößernde Lupe, wobei er das Auge gleichzeitig mit einer Visitenlampe von der Seite beleuchtet.



Abb. 1.8 Prüfung der Hornhautsensibilität mit einem Watteträger. Der Patient blickt geradeaus. Der Untersucher berührt die Hornhaut von vorne mit einem Watteträger.

1.10 Untersuchung der Vorderkammer

engl.: examination of the anterior chamber

Die Vorderkammer enthält das klare Kammerwasser. Bei Entzündungen kann es zu zelliger Infiltration und Eiteransammlung (*Hypopyon*) kommen. Blutungen in der Vorderkammer heißen *Hyphäma*.

Wichtig ist die **Beurteilung der Vorderkammertiefe**. Bei *normaler Tiefe* lässt sich die Iris in seitlicher Beleuchtung von temporal her gut ausleuchten (► Abb. 1.9). Bei *flacher Vorderkammer* entsteht nasal ein Schatten auf der Iris. Bei flacher Vorderkammer darf die Pupille nicht erweitert werden, da die Gefahr besteht, dass dadurch ein Glaucomanfall ausgelöst wird. Gefährdet sind Patienten im höheren Lebensalter besonders mit „klein gebauten“, weitsichtigen Augen.

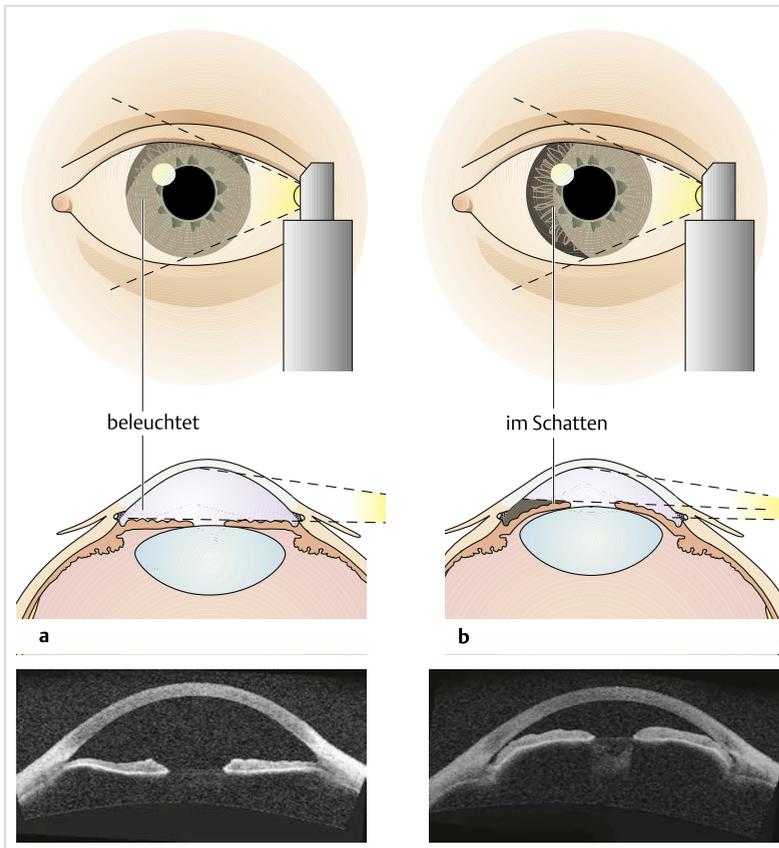


Abb. 1.9 Beurteilung der Vorderkammertiefe. a Normale Vorderkammertiefe: Die Iris lässt sich bei seitlicher Beleuchtung gut von temporal her ausleuchten. b Flache Vorderkammer: Bei seitlicher Beleuchtung entsteht nasal ein Schatten auf der Iris. Die unterschiedliche Vorderkammertiefe wird in der optischen Kohärenztomografie, kurz OCT (S.235), besonders deutlich: tiefe Vorderkammer bei kurzsichtigen (langen) Augen, flache Vorderkammer bei weitsichtigen (kurzen) Augen.

Merke



Bei flacher Vorderkammer *keine* medikamentöse Pupillenerweiterung wegen der Gefahr, ein Winkelblockglaukom zu verursachen.

1.11 Untersuchung der Linse

engl.: examination of the lens

Zur Untersuchung der Linse verwendet der Augenarzt eine **Spaltlampe**. Behelfsmäßig kann man das Auge auch mit einer **Visitenlampe** untersuchen.

Wenn man das Licht *direkt* in das Auge fallen lässt, sieht man bei *klarer Linse* einen **roten Fundusreflex**, bei *Linsentrübungen* **graue Schatten**. Ist die Linse dicht getrübt, sieht man eine „Graufärbung“ im Bereich der Pupillarebene, die zur Bezeichnung grauer Star (Katarakt) geführt hat.

1.12 Untersuchung des Augenhintergrundes (Ophthalmoskopie)

engl.: ophthalmoscopy

Das indirekte Spiegeln des Augenhintergrundes (S.228) **im umgekehrten Bild** wird in der Regel vom Augenarzt durchgeführt (s. ► Abb. 12.4). Für den weniger Geübten eignet sich besser das **aufrechte Spiegeln mit einem elektrischen Augenspiegel**. Der Untersucher geht mit dem Augenspiegel möglichst nahe an das Patientenauge heran (► Abb. 1.10; s. auch ► Abb. 12.4a). Fehlsichtigkeiten des Untersuchers und des Patienten werden durch Vorschalten von Gläsern so lange mit der Rekoss-Scheibe des Ophthalmoskops ausgeglichen, bis der Untersucher ein scharfes Netzhautbild erkennt. Der Untersucher sieht ein etwa 16-fach vergrößertes, aufrechtes Netzhautbild. Die Untersuchung ist leichter im abgedunkelten Raum und bei erweiterter Pupille. Der Student sollte in



Abb. 1.10 Spiegelung des Augenhintergrundes mit einem elektrischen Augenspiegel im aufrechten Bild. Der Untersucher spiegelt mit seinem linken Auge das linke Auge des Patienten (damit die Nasen nicht bei der Untersuchung stören). Der Zeigefinger der linken Hand liegt an der Rekoss-Scheibe, um das Netzhautbild scharf zu stellen.



Abb. 1.11 Prüfung des Gesichtsfeldes mit dem Konfrontationstest. Untersucherin und Patientin befinden sich in 1 Meter Abstand voneinander; die Augen sind auf gleicher Höhe. Sie fixieren sich mit gegenüberliegenden Augen, wobei sie das andere Auge mit dem Handteller abdecken. Die Untersucherin führt in allen 4 Quadranten temporal sowie nasal (jeweils oben und unten) den Zeigefinger von außen zur Mittellinie.

der Lage sein, die Papille zu beurteilen. Sie ist beim Gesunden randscharf, vital (gelborange) gefärbt, im Netzhautniveau und kann eine zentrale Vertiefung (Exkavation) haben. Die Zentralvene liegt temporal der Arterie. Das Gefäßkaliber Arterie : Vene beträgt 2 : 3. Physiologisch ist ein spontaner Venenpuls, pathologisch ein Arterienpuls. Bei jüngeren Leuten findet man einen Fovea- und Makulareflex, der Augenhintergrund hat eine rötliche Farbe (s. ► Abb. 12.8). Bei pathologischen Befunden sollte der Augenarzt zur weiteren Klärung unbedingt hinzugezogen werden.

1.13 Konfrontationstest (Untersuchung des Gesichtsfeldes)

engl.: examination of the visual field

Der Konfrontationstest ist eine behelfsmäßige Gesichtsfeldprüfung, wenn eine Perimetrie, sog. Gesichtsfeldbestimmung (S.291), am Gerät nicht möglich ist.

Der Kopf des Patienten und der des Untersuchers befinden sich im Abstand von 1 Meter genau gegenüber (Augen in gleicher Höhe) (► Abb. 1.11). Patient und Untersucher fixieren sich mit einem gegenüberliegenden Auge (z. B. rechtes Auge des Patienten, linkes Auge des Untersuchers) und decken das andere mit dem Handteller ab. Der Untersucher führt einen Gegenstand (Stift, Wattebausch, Finger) von außen zur Mittellinie in allen 4 Quadranten (temporal oben und unten, nasal oben und unten). Der Patient gibt an, wann er das Ob-

jekt sieht. Bei *normalem Gesichtsfeld* sehen Arzt und Patient den Gegenstand *gleichzeitig*, bei *pathologisch verändertem* bzw. eingeschränktem Gesichtsfeld sieht ihn *der Arzt früher als der Patient*.

Merke



Der Konfrontationstest ist eine grobe Methode zur Gesichtsfeldprüfung. Er erlaubt die Diagnose ausgeprägter Gesichtsfeldausfälle, wie z. B. homonymer Hemianopsien oder Quadrantenanopsien (Anopsie = Nichtsehen).

1.14 Prüfung des Augeninnendrucks

engl.: measurement of intraocular pressure

Der Patient schließt die Augen, der Untersucher palpiert mit dem rechten und linken Zeigefinger durch das Oberlid. Die Hände des Untersuchers sind dabei am Kopf des Patienten abgestützt (► Abb. 1.12). Wichtig ist ein Seitenvergleich des Palpationsbefundes.

Merke



Ein „steinharder“ Bulbus findet sich nur bei akutem Winkelblockglaukom, geringe Augendrucksteigerungen, wie sie beim chronischen Glaukom vorliegen, sind nicht sicher tastbar.



Abb. 1.12 Prüfung des Augeninnendrucks. Der Untersucher palpiert mit dem rechten und linken Zeigefinger durch das Oberlid.

1.15 Verabreichung von Augentropfen und Augensalbe, Anlegen eines Verbands

engl.: eyedrops, ointment, bandage

► **Augentropfen und Augensalbe** sollten hinter das *abgezogene Unterlid* (► Abb. 1.13) verabreicht werden. Es wird ein Tropfen oder ein ca. 1,0 cm langer Salbenstreifen *temporal in den unteren Bindehautsack* gegeben. Um Verletzungen der Augen zu vermeiden, erfolgt die Verabreichung *im Liegen* oder *im Sitzen mit zurückgelegtem, abgestütztem Kopf* des Patienten. Der „Verabreicher“ stützt seine Hand auf dem Gesicht des Patienten ab. Flaschen und Tuben sollten Lider und Wimpern nicht berühren, damit es nicht zur Kontamination der Medikamente mit Keimen kommt (Tropfen und Salbenstrang frei fallen lassen).



Abb. 1.13 Verabreichung von Augentropfen und -salbe. Beim Verabreichen von Augentropfen (a) und Augensalbe (b) dürfen weder die Wimpern, noch das Auge des Patienten berührt werden, um Kontaminationen oder Verletzungen zu vermeiden. Häufig muss der Patient die Augentropfen selbst applizieren (c). Dies geschieht am besten im Liegen oder bei nach hinten gebeugtem Kopf.

Merke

Nach Augenverletzungen darf keine Augensalbe verabreicht werden, da dies die spätere Untersuchung oder Operation erschwert. Bei bewusstlosen Patienten ist eine Pupillenerweiterung durch Mydriatika zu vermeiden, da dies die neurologische Diagnostik erschwert. Bei Säuglingen und Kleinkindern darf das einzelne Auge nicht oder nur für wenige Stunden verbunden werden, da sich sonst eine Amblyopie entwickeln kann.

► **Augenverband.** Verwendet wird ein steriler Tupfer oder ein käuflicher Verband (2 ovale Lagen Verbandstoff, dazwischen Verbandwatte). Die dem Auge zugewandte Seite darf nicht berührt werden (► Abb. 1.14). Der Verband wird mit Heftpflasterstreifen auf Stirn und Wange geklebt. Der Patient soll dabei die Augen schließen, damit das Lid unter dem Verband geschlossen bleibt und der Verband nicht auf der Augenoberfläche reibt.



Abb. 1.14 Augenverband. Im Notfall (z. B. bei Hornhautverletzung) sollte das Auge mit einem sterilen, stabilen Verband (mindestens 3 Klebestreifen ohne Druck auf das Auge auszuüben) versorgt werden, der das Auge schützt ohne Nase oder Mund zu bedecken.

2 Lider (Palpebrae)

Peter Wagner und Gerhard K. Lang

2.1 Grundkenntnisse

► **Schutzfunktionen der Lider.** Die Lider (*engl.*: lids) sind dem Augapfel als muskelhaltige Weichteilfalten vorgelagert und übernehmen auf diese Weise wichtige Schutzfunktionen. **Form und Gestalt** sind beispielsweise so beschaffen, dass der Augapfel beim Lidschluss vollkommen bedeckt ist. Durch mechanische sowie starke optische und akustische Reize (z. B. Fremdkörper, Blendung, Knall) wird der Lidschluss „automatisch“ ausgelöst (**Lidschlussreflex**). Die Hornhaut wird dabei durch eine zusätzliche Aufwärtsbewegung des Augapfels geschützt (**Bell-Phänomen**). Der **regelmäßige Lidschlag** (ca. 20-mal pro Minute) verteilt Drüsensekrete und Tränenflüssigkeit gleichmäßig über Binde- und Hornhaut und schützt sie so vor dem Austrocknen.

► **Aufbau der Lider.** Die Lider bestehen aus einem Innen- und einem Außenblatt (► Abb. 2.1):

- **Außenblatt** (Innervation NV_1 , NV_2):
 - dünne, gefäßreiche **Lidhaut**,
 - Schweißdrüsen,
 - modifizierte **Schweiß-** (Gll. ciliares oder **Moll-Drüsen**) und **Talgdrüsen** (Gll. sebaceae oder **Zeis-Drüsen**) in der Umgebung der Wimpern,
 - quergestreifte Muskulatur des **M. orbicularis oculi**, der den aktiven Lidschluss bewirkt (Innervation durch N. facialis),
 - quergestreifte Muskulatur des **M. levator palpebrae**, der die aktive Lidhebung bewirkt (Innervation durch N. oculomotorius).

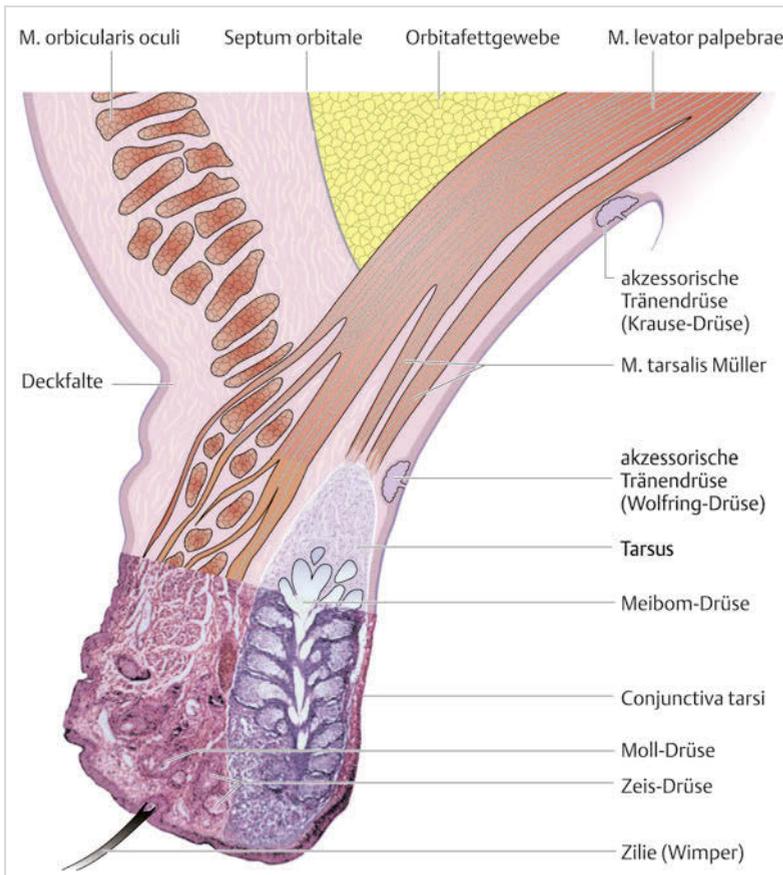


Abb. 2.1 Sagittalschnitt durch das Oberlid. Das Außenblatt des Lides besteht aus Lidhaut, Moll- und Zeis-Drüsen, M. orbicularis oculi sowie M. levator palpebrae, das Innenblatt aus Tarsus, M. tarsalis Müller, Conjunctiva tarsi sowie Meibom-Drüsen.

- **Innenblatt:**
 - **Lidplatte (Tarsus)**, die für die Festigkeit des Lides sorgt,
 - glatte Muskulatur des Lidhebers, der am Tarsus ansetzt (**M. tarsalis Müller**). Er wird vom Sympathikus innerviert und reguliert die Weite der Lidspalte: Bei hohem Sympathikotonus ist der M. tarsalis angespannt → die Lidspalte weitet sich, bei niedrigem Sympathikotonus entspannt → die Lidspalte verengt sich,
 - **Lidbindehaut (Conjunctiva tarsi)**, die fest mit der Lidplatte verwachsen ist. Sie bildet die Gleitschicht gegenüber dem Augapfel. Bei jedem Lidschlag verteilt sie wie ein Scheibenwischer Drüsensekrete und Tränenflüssigkeit gleichmäßig über Binde- und Hornhaut;
 - schlauchförmig in den Lidknorpel eingelagerte **Talgdrüsen (Gll. tarsales oder Meibom-Drüsen)** zur Einfettung des Lidrandes. Funktion: Die Tränenflüssigkeit kann nicht über die Lidränder austreten, außerdem wirkt die Einfettung des Tränenfilms dessen Verdunstung entgegen.

Aus dem vorderen Teil des Lidrandes ragen die **Wimperhaare (Ciliae)** hervor. Am Oberlid sind ca. 150 Zilien 3- bis 4-reihig, am Unterlid ca. 75 in 2 Reihen angeordnet. Die Wimpern halten ebenso wie die **Augenbrauen (Superciliae)** Staub und Schweiß ab. Zwischen Lidplatte und Orbitalrand spannt sich das Septum orbitale. Es schließt als derbe, bindegewebige Faszie die Orbita ab und hält so das orbitale Fettgewebe zurück.

2.2 Untersuchungsmethoden

Die Untersuchung der Lider erfolgt bei heller Beleuchtung zunächst durch Inspektion, ggf. an der Spaltlampe. Im Einzelnen werden bei der **Inspektion der Lider im Seitenvergleich** beurteilt:

- **Lidstellung:** Normalerweise liegen die Lidkanten glatt am Augapfel an, und die Tränenpünktchen tauchen in den Tränensee.
- **Lidspaltenweite:** Bei geöffnetem Lid und Blick geradeaus bedeckt das Oberlid ca. 2 mm des oberen Hornhautrandes, am Unterlidrand ist gelegentlich ein schmaler Sklerastreifen sichtbar. Die Lidspaltenweite beträgt normalerweise 6 – 10 mm, der Abstand von lateralem zu medialem Lidwinkel 28 – 30 mm (► Abb. 2.2). Verschieden große Lidspalten können auf eine Protrusio bulbi, einen Enophthalmus oder unterschiedliche Augapfelgröße hinweisen (► Tab. 2.1). Den Wirkungsgrad des M. levator palpebrae überprüft man mit dem Zentimetermaß. Man misst die Lidspaltenweite beim Geradeausblick, Aufblick und Abblick. Die Differenz zwischen Auf- und Abblick zeigt den Grad der Levatorfunktion an.
- **Beschaffenheit der Lidhaut:** Die Lidhaut ist dünn und besitzt nur wenig Unterhautfettgewebe. Dementsprechend kommt es bei allergischen Reaktionen und Entzündungen rasch zu ausgeprägten Ödemen und Schwellungen. Im Alter kann die Oberlidhaut zunehmend erschlaffen

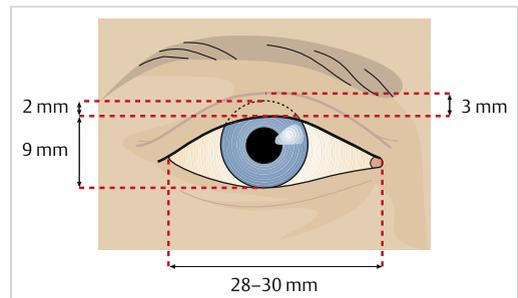


Abb. 2.2 Maße der normalen Lidspalte. Die Lidspaltenweite ist ein wichtiger Indikator für eine Reihe pathologischer Veränderungen am Auge (s. ► Tab. 2.1).

Tab. 2.1 Lidspalterweiterung.

Lidspalterweiterung	Lidspaltenverengung
<ul style="list-style-type: none"> • periphere Fazialisparese (Lagophthalmus) • Morbus Basedow • Perinaud-Syndrom • Buphthalmus • Myopia magna • retrobulbärer Tumor 	<ul style="list-style-type: none"> • Ptosis congenita • Ptosis bei Okulomotoriusparese • Ptosis bei Myasthenia gravis • Ptosis sympathica (S. 33) bei Horner-Symptomenkomplex • Ophthalmoplegia progressiva (Graefe-Zeichen) • Mikrophthalmus • Enophthalmus • Schrumpfung des Orbitafettes (z. B. aufgrund eines senilen Enophthalmus)

(Cutis laxa senilis) und unter Umständen sogar über die Wimpernreihe hängen und eine entsprechende Gesichtsfeldeinschränkung verursachen (Dermatochalasis/Blepharochalasis).

Durch **einfaches Ektropionieren** (► Abb. 1.6b) wird die **Lidbindehaut** begutachtet. Die normale Lidbindehaut ist glatt und spiegelnd, ohne narbige Strikturen oder papillomatöse Erhebungen.

Doppeltes Ektropionieren des Oberlides mit dem Desmarres-Lidhalter (s. ► Abb. 1.6c) ermöglicht die **Beurteilung der oberen Übergangsfalte** von Conjunctiva tarsi zu Conjunctiva bulbi (normale Beschaffenheit, s. Lidbindehaut).

2.3 Fehlbildungen

2.3.1 Lidkolobom

engl.: lid coloboma

Definition



Meist einseitiger, dreieckförmiger Defekt (in der Regel) des Oberlides mit Basis an der Lidkante (► Abb. 2.3).

► **Epidemiologie und Ätiopathogenese.** Das **seltene** Lidkolobom ist die Folge einer Hemmungsfehlbildung (fehlerhafter Verschluss des Augenbeckers). Nur in äußerst seltenen Fällen entsteht es durch eine Verletzung.



Abb. 2.3 Angeborenes Lidkolobom. Der dreieckförmige Liddefekt mit Basis an der Lidkante entsteht durch eine Hemmungsfehlbildung beim Schluss des Augenbeckers während der Embryonalzeit.

► **Diagnostik.** Oft sind zusätzlich andere Fehlbildungen wie z. B. Dermoiden oder ein Mikrophthalmus vorhanden. Fehlbildungssyndrome des 1. embryonalen Kiemenbogens, in deren Rahmen ein Lidkolobom vorkommen kann, sind z. B. die Dysplasia mandibulofacialis Franceschetti oder die Dysplasia auriculoocularis Goldenhar. Je nach Ausmaß des Koloboms können Austrocknungserscheinungen an Binde- und Hornhaut mit drohender Geschwürbildung entstehen (das regelmäßige und „flächendeckende“ Anfeuchten von Binde- und Hornhaut durch das Oberlid ist aufgrund des Defekts nicht möglich).

► **Therapie.** Sie besteht im operativen Verschluss bzw. der plastischen Deckung des Defektes.

2.3.2 Epikanthus

Synonym: Mongolenfalte; *engl.:* epicanthus, mongolian fold

Bogenförmige Hautfalte, die sich zwischen Ober- und Unterlid (meist beider Augen) ausspannt und dadurch den inneren Lidwinkel verdeckt. Die **seltene angeborene** und **harmlose Anomalie** ist typisch für ostasiatische Völker, kommt aber auch bei Trisomie 21 vor. 30% der Neugeborenen haben bis zum 6. Lebensmonat einen Epikanthus. Wenn dieser einseitig stärker ausgeprägt ist, kann er ein Innenschielen vortäuschen. Mit zunehmendem Körperwachstum richtet sich jedoch das Nasenskelett auf, so dass der Epikanthus meist bis zum 4. Lebensjahr verschwindet.

2.3.3 Blepharophimose

engl.: blepharophimosis

Hierunter versteht man eine **Verkürzung der horizontalen Lidspalte ohne krankhafte Veränderung der Lider**. Die normalerweise 28–30 mm breite Lidspalte kann bis auf die Hälfte verkleinert sein. Die Blepharophimose ist **seltener** und entweder **angeboren** oder **erworben** (Narbenschrumpfung, Alterungsprozess). Sofern die Pupillenmitte trotz kleiner Lidspalte frei bleibt, hat die **operative Vergrößerung der Lidspalte** (Kanthotomie oder plastische Chirurgie) einen rein kosmetischen Zweck.

2.3.4 Ankyloblepharon

engl.: ankyloblepharon, blepharosynechia

Hierunter versteht man die seltene **horizontale Verkürzung der Lidöffnung mit Fusion der Lidränder am äußeren oder inneren Kanthus** (meist doppelseitige Verwachsung zwischen Ober- und Unterlid, die vollständig oder teilweise besteht). Der Lidspaltenbereich ist dadurch ebenfalls vollständig oder teilweise verschlossen. Hinter den verschlossenen Lidern ist der Augapfel oft fehlentwickelt oder fehlt sogar ganz. Das Ankyloblepharon ist häufig mit anderen Schädelfehlbildungen verbunden.

2.4 Fehlstellungen

2.4.1 Ptosis palpebrae

Definition:

Lähmung des M. levator palpebrae mit daraus resultierendem Herabhängen eines oder beider Oberlider (von griech. ptosis = Fall). Nach dem Entstehungsmechanismus (s. auch Ätiopathogenese) werden folgende Formen unterschieden:

- **angeborene Ptosis (Ptosis congenita** engl.: congenital ptosis), ▶ Abb. 2.4,
- **erworbene Ptosis:**
 - Ptosis paralytica (engl.: paralytic ptosis),
 - Ptosis sympathica (engl.: sympathetic ptosis),
 - myogene Ptosis (engl.: myotonic ptosis) und
 - Ptosis traumatica (engl.: traumatic ptosis).

▶ **Epidemiologie.** Die Ptosis palpebrae ist insgesamt eher selten.

▶ **Ätiopathogenese.** Die Ptosis palpebrae kann angeboren oder erworben sein.



Abb. 2.4 Ptosis congenita. Die (angeborene) Ptosis des M. levator palpebrae führt zum meist einseitigen Herabhängen des Oberlides. Wenn dies die Pupillennmitte bedeckt, wird das Auge schwachsichtig.

▶ **Angeborene Ptosis (Ptosis congenita).** Sie wird meist vererbt, überwiegend autosomal dominant, weniger rezessiv. Ursache ist seltener eine angeborene Unterentwicklung des M. levator palpebrae (myogen). Vielmehr führt eine Aplasie im Kerngebiet des N. oculomotorius (neurogen) zu einer fehlenden Innervation des M. levator palpebrae und somit zu dessen Unterentwicklung.

▶ Erworbene Ptosis

- **Neurogene Ursachen:**
 - Lähmung des N. oculomotorius (*Ptosis paralytica*),
 - Läsionen im Bereich des sympathischen Grenzstranges (*Ptosis sympathica*) im Rahmen eines Horner-Symptomenkomplexes (Ptosis, Miosis, Enophthalmus);
- **Myogene Ptosis:** *Myasthenia gravis* und *myotone Dystrophie*.
- Eine *Ptosis traumatica* kann nach Verletzungen auftreten.

▶ **Symptomatik.** Das Herabhängen des Oberlides kann *einseitig* (meist Hinweis auf *neurogene Ursache*) oder *beidseitig* (meist Hinweis auf *myogene Ursache*) sein. Bei der *einseitigen Form* der Ptosis fällt (mehr als bei der beidseitigen) auf, dass der Patient versucht, die Lidspalte durch Stirnrünzeln (Kontraktion des M. frontalis) zu erweitern. Die **Ptosis congenita** (▶ Abb. 2.4) betrifft meist nur ein Auge, ein bilateraler Befund ist sehr viel seltener (7%).

▶ **Diagnostik. Ptosis congenita.** Das betroffene Oberlid ist insgesamt unterentwickelt: Die Oberlidhaut ist glatt und dünn, die Deckfalte fehlt oder ist nur angedeutet. Typisch ist das „lid lag“, das Zurückbleiben des Oberlides beim Abblick (*wichtige differenzialdiagnostische Abgrenzung zur erworbenen Ptosis!*). In ca. 3% der Fälle ist die Ptosis congenita mit einem Epikanthus und einer Blepharophimose vergesellschaftet (Waardenburg-Syndrom).

Es gibt verschiedene Schweregrade der kongenitalen Ptosis, die durch zusätzliche Lid- und Augenmuskelerkrankungen (wie z. B. Schielen) noch verkompliziert werden kann.

Merke**M!**

Bei Herabhängen des Oberlides über die Pupillenmitte besteht bei der einseitigen Ptosis congenita immer Amblyopiegefahr! Bei der beidseitigen Ptosis congenita legt das Kind den Kopf in den Nacken, so dass beide Augen sehen können. Hier besteht keine Amblyopiegefahr.

► Erworbene Ptosis

- Die *Ptosis paralytica* (Okulomotoriuslähmung) ist meist einseitig, das herabhängende Oberlid bedeckt das gesamte Auge. Weitere Informationen zur Okulomotoriuslähmung (S. 360). Oft sind noch andere Lähmungserscheinungen im Versorgungsgebiet des N. oculomotorius vorhanden. Bei der *externen Okulomotoriuslähmung* sind nur die äußeren Augenmuskeln betroffen (daher keine Mydriasis), während bei der *kompletten Okulomotoriuslähmung* auch der innere M. ciliaris und der M. sphincter pupillae beteiligt sind (Ophthalmoplegia interna mit Akkommodationslähmung, Mydriasis und absoluter Pupillenstarre).
- Die *Myasthenia gravis* (myogene Ptosis, oft beidseitig, wobei Seitenunterschiede möglich sind) geht mit abnorm schneller Ermüdbarkeit der quergestreiften äußeren Augenmuskeln einher. Typisch ist daher eine Zunahme der Ptosis im Laufe des Tages.
- *Ptosis sympathica*: Sie kommt nur im Rahmen eines Horner-Symptomenkomplexes vor (Ptosis, Miosis, Enophthalmus).

Merke**M!**

Schnelles Öffnen und Schließen der Lider provoziert die Ptosis bei Myasthenia gravis und erleichtert die Diagnose.

► Therapie

- **Ptosis congenita**: Sie besteht in der *operativen Anhebung des Oberlides* (► Abb. 2.5 a und b), die vor allem dann so schnell wie möglich erfolgen sollte, wenn die Gefahr besteht, dass das Auge wegen der angeborenen Ptosis schwach-sichtig wird.
- **Erworbene Ptosis**: Die Behandlung richtet sich nach der Ursache. Lähmungen *bilden sich oft spontan zurück*, so dass mit einer operativen Therapie vorerst abgewartet werden sollte. Auch bei irreversiblen Fällen genügt evtl. eine Brille mit Ptoisissteg.

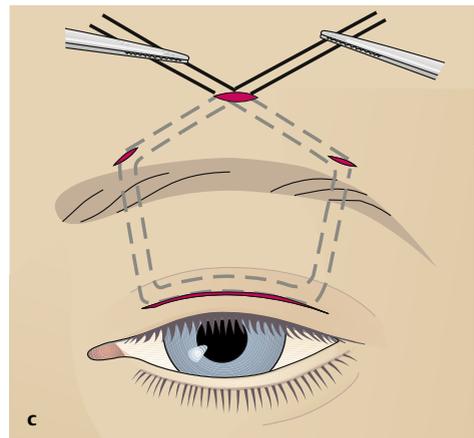
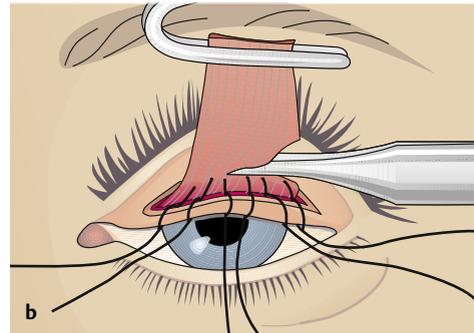
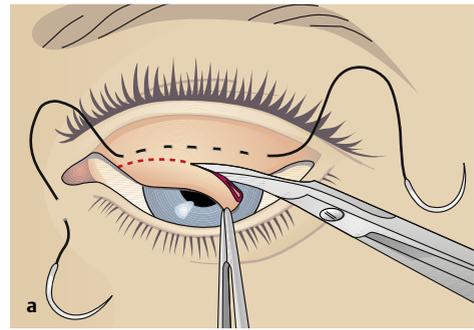


Abb. 2.5 Möglichkeiten der operativen Anhebung des Oberlides. **a** Bei der Operation nach Fasanella-Servat wird ein Teil des hinteren Blattes aus dem Oberlid ausgeschnitten, so dass das Lid vertikal verkürzt ist. Indikation ist die leichte Ptosis (2 mm oder weniger). **b** Die Muskelstrecke, die bei der *Levatorresektion* entfernt werden soll, richtet sich nach der vorhandenen Levatorfunktion (ca. 10 mm bei leichter, bis zu 22 mm bei mittlerer Ptosis). **c** Bei schlechter Levatorfunktion (weniger als 5 mm) kann das Oberlid mit Gewebe im Bereich der Brauen verbunden werden. Die Schlingen-technik der *Frontalissuspension* kann mit autologer Fascia lata oder mit synthetischem Material erfolgen.

Wegen der Gefahr der Über- oder Unterkorrektur der Ptosis sind manchmal mehrere Operationen notwendig.

► **Prognose und Komplikationen.** Bei rechtzeitiger Operation kann die bei Ptosis congenita drohende *Amblyopie* verhindert werden. Eine operative Überkorrektur der Ptosis kann infolge des dann inkompletten Lidschlusses zur Austrocknung von Binde- und Hornhaut mit *Ulkusbildung* führen.

2.4.2 Entropium

Definition

Das Entropium ist durch eine Einwärtsdrehung des Lidrandes gekennzeichnet. Dabei steht nicht mehr die Bindehaut, sondern die Lidkante mit den Wimpern oder sogar die äußere Lidhaut mit dem Augapfel in Kontakt. Nach dem Entstehungsmechanismus (vgl. Ätiopathogenese) werden folgende Formen unterschieden:

- **Entropium congenitum** (engl.: congenital entropion) (► Abb. 2.6),
- **Entropium senile** (engl.: senile entropion) (► Abb. 2.7),
- **Entropium cicatricium** (Narbenentropium, engl.: cicatricial entropion).

► **Epidemiologie.** Das kongenitale Entropium kommt häufig bei der asiatischen Bevölkerung, in Europa dagegen nur selten vor. Die Formen des Entropiums, die bei uns oft zu beobachten sind, sind vor allem das senile Entropium und das Narbenentropium. Siehe auch Kap. Bindehautverletzung (S.367).

► Ätiopathogenese

- **Entropium congenitum:** Das kongenitale Entropium ist die Folge einer lidrandnahen wulstigen Haut-Orbikularis-Verdickung, die *meist das Unterlid* betrifft. Es persistiert manchmal bis ins Erwachsenenalter.
- **Entropium senile:** Es betrifft *ausschließlich das Unterlid*. Meist liegen mehrere pathogenetische Faktoren gemeinsam in unterschiedlicher Ausprägung vor:
 - Der Aufhängeapparat des Unterlides (Ligg. canthi, Tarsus, Lidretraktor) ist altersbedingt erschlafft, wobei der Tarsus nach innen kippt.
 - Infolgedessen sind die Orbikularisfasern wulstartig zur Lidkante nach oben verrutscht. Auf



Abb. 2.6 Angeborenes Entropium. Die angeborene Einwärtsdrehung des Ober- und Unterlidrandes kommt häufig bei der asiatischen Bevölkerung vor und verursacht in der Regel keine Beschwerden.



Abb. 2.7 Seniles Entropium mit Erosio corneae. Ver-rutschte Orbikularisfasern bewirken, dass die Zilien des Unterlides nach innen gekehrt sind. Dies hat zur Schädigung des Hornhautepithels geführt (= sog. Erosio corneae, durch Anfärben mit Fluoreszein sichtbar gemacht). Das Lid muss operativ gestrafft werden.

diese Weise verstärken sie den (durch die permanent reibenden Zilien ohnehin vorhandenen) Lidkrampf. (**Entropium spasticum**)

- Der senile Enophthalmus (liegt im Alter in der Regel infolge einer Atrophie orbitalen Fettgewebes vor) führt zu einer weiteren Instabilität des Unterlides.
- **Entropium cicatricium:** Das Narbenentropium ist häufig durch eine postinfektiöse oder posttraumatische Schrumpfung von Bindehaut und Tarsus bedingt, z. B. Trachom (S.74), Verbrennung, Verätzung. Auch toxisch-allergische Ursachen (Pemphigus, Stevens-Johnson-Syndrom, Lyell-Syndrom) sind möglich.

► **Symptomatik und Diagnostik** (vgl. auch Ätiopathogenese). Das ständige Scheuern der Wimpern auf dem Augapfel (Trichiasis) stellt einen permanenten Fremdkörperreiz der Bindehaut dar, der seinerseits einen Blepharospasmus, einen sog. Lidkrampf (S.37), mit Verstärkung des Entropiums bewirkt. Die chronisch gereizte Bindehaut ist gerötet, das Auge trânt. Lediglich das kongenitale Entropium verursacht meist keine Beschwerden.

► **Therapie**

- **Entropium congenitum:** Die Therapie (sofern überhaupt nötig) besteht in einer dosierten, sichelförmigen Ausschneidung der Haut und des M. orbicularis, die ggf. durch evertierende Nähte unterstützt werden kann.
- **Entropium senile:** Das operative Vorgehen muss auf die individuelle Situation abgestimmt sein. Meist wird man mehrere Wirkprinzipien miteinander verbinden, z. B. eine horizontale Verkürzung des Lides mit Abschwächung oder Aktionsverlagerung der präatarsalen Orbikularisfasern und eine vertikale Hautverkürzung.
- **Entropium cicatricium:** Sie erfolgt wie beim senilen Entropium operativ.



Merke

Ein Heftpflasterzug kann die Beschwerden bis zum Zeitpunkt der Operation lindern.

► **Prognose und Komplikationen**



Merke

Ein angeborenes Entropium verursacht in der Regel keine Beschwerden und bildet sich oft während der ersten Lebensmonate zurück.

- **Entropium senile:** Bei rechtzeitigem Eingriff ist die Prognose gut, wobei Rezidive möglich sind. Bleibt das senile Entropium über einen längeren Zeitraum unbehandelt, besteht die Gefahr von Hornhautepithelaufbrüchen (Erosio corneae) mit Superinfektion bis zum Vollbild des Ulcus serpens (S.97).
- **Entropium cicatricium:** gute Prognose bei rechtzeitigem Eingriff (d. h., bevor es zu Hornhautalterationen gekommen ist).

2.4.3 Ektropium



Definition

Mit Ektropium bezeichnet man das Abstehen der Lidkante vom Augapfel. Die Auswärtsdrehung betrifft fast ausschließlich das Unterlid. Je nach Ursache (s. auch Ätiopathogenese) werden unterschieden:

- **Ectropium congenitum** (*engl.*: congenital ectropion),
- **Ectropium senile** (*engl.*: senile ectropion),
- **Ectropium paralyticum** (*engl.*: paralytic ectropion),
- **Ectropium cicatricium** (Ektropium durch Narbenzug, Narbenektropium; *engl.*: cicatricial ectropion).

► **Epidemiologie.** Am häufigsten ist das senile Ektropium, weniger häufig sind paralytisches und Narbenektropium. Das kongenitale Ektropium kommt sehr selten und dann meist in Verbindung mit anderen Fehlbildungen von Lid und Gesicht (z. B. Franceschetti-Syndrom) vor.

► **Ätiopathogenese**

- **Ectropium congenitum:** s. Epidemiologie.
- **Ectropium senile:** Ursache ist die altersbedingte Erschlaffung der Ligg. canthi und des Tarsus. Entsprechend der Schwerkraft kippt das Unterlid nach außen (► Abb. 2.8).
- **Ectropium paralyticum:** Es ist die Folge einer Fazialisparese und dem daraus resultierenden Ausfall des M. orbicularis (fehlender Lidschluss).
- **Ectropium cicatricium:** Das Narbenektropium entsteht wie das Narbenentropium meist als Folge einer Entzündung oder Verletzung.



Abb. 2.8 Seniles Ektropium. Der Lidaufhängeapparat ist erschlafft, das Unterlid kippt nach außen.

► **Symptomatik und Diagnostik.** Der fehlende oder unvollständige Lidschluss bedingt Austrocknungserscheinungen an der Hornhaut, die (bei nicht rechtzeitiger Therapie) bis zum Ulcus e lagophthalmo führen können. Gleichzeitig verursacht das nach außen gekehrte Tränenpünktchen eine Abflussstörung der Tränenflüssigkeit zur Nase, so dass die Tränen über die Wangen laufen. Das Abwischen der Tränen verstärkt das Ektropium (*Wischektropium*). Eine chronische Konjunktivitis und Blepharitis sind die Folge.

► **Therapie**

- **Ectropium congenitum:** operativ.
- **Ectropium senile:** Operation: Es bewährt sich eine Straffung des erschlafften Unterlides durch Keilexzision des Tarsus mit anschließender horizontaler Hautstraffung oder durch eine laterale Zügelplastik.
- **Ectropium paralyticum:** Je nach Schweregrad reichen Tränenersatzmittel, anatomischer Seitenschutz der Brille oder ein Uhrglasverband (► Abb. 2.9) aus, um die Hornhaut vor dem Austrocknen zu schützen. In schweren oder irreversiblen Fällen wird der Lagophthalmus mit einer lateralen Tarsorrhaphie (Lidspaltenverkürzung) operativ behandelt.
- **Ectropium cicatricium:** Zur operativen Korrektur der Lidfehlstellung ist oft ein plastisch chirurgisches Vorgehen notwendig, z. B. Z-Plastik.

► **Prognose.** Sie ist bei baldiger Behandlung gut. (Manchmal müssen mehrere Operationen erfolgen.) Bei vorhandenen Narben ist die Operation schwieriger.



Abb. 2.9 Uhrglasverband bei Ectropium paralyticum. Beim Lagophthalmus infolge einer Fazialisparese wird durch einen Uhrglasverband eine feuchte Kammer geschaffen, die die Hornhaut vor dem Austrocknen schützt.

2.4.4 Trichiasis (schleifende Wimpern)

engl.: trichiasis

Unter Trichiasis versteht man die seltene **post-entzündliche oder posttraumatische Einwärtskehrung der Wimpern**. Aufgrund der Fehlstellung oder falschen Wachstumsrichtung der Zilien scheuern diese auf der Binde- und Hornhaut und erzeugen ein permanentes Fremdkörpergefühl, vermehrtes Tränen und eine chronische Bindehautreizung. Die Zilienwurzeln können mit der Elektrolysenadel verödet werden. Erfolg versprechend sind auch Kryoeplation sowie die chirurgische Entfernung des Wimpernbodens.

2.4.5 Blepharospasmus (Lidkrampf)

engl.: blepharospasm

Merke

M!

Definition:

Ein unwillkürlicher Krampf des vom N. facialis innervierten M. orbicularis oculi wird als Blepharospasmus bezeichnet.

► **Ätiopathogenese.** Bei *Entzündungen und Reizungen der vorderen Augenabschnitte* kommt es neben Lichtscheu und vermehrtem Tränen auch zum Lidkrampf (Abwehrtrias: Photophobie, Epiphora, Blepharospasmus). Kausal können auch *Erkrankungen des extrapyramidalen Systems* verantwortlich sein. Ebenso können *Trigeminusneuralgien* oder *psychogene Ursachen* vorliegen.

► **Symptomatik.** Klinisch imponiert das Krankheitsbild durch krampfhaft verengte oder geschlossene Lidspalten mit Tieferstand der Augenbrauen.

► **Therapie.** Die Therapie ist kausal. *Leichte Fälle* lassen sich mit Muskelrelaxanzien gut beherrschen. Bei *schwerer Ausprägung* kann eine Durchtrennung der zum M. orbicularis ziehenden Fasern des N. facialis notwendig werden. Auch wiederholte lokale Injektionen von Botulinus-Toxin können erfolgreich eingesetzt werden.

► **Prognose.** Falls es eine *ursächliche* Behandlungsmöglichkeit gibt, ist die Prognose *gut*. Der *essenzielle* Blepharospasmus lässt sich nur *schwer* therapeutisch beeinflussen.

2.5 Erkrankungen von Lidhaut und Lidkante

2.5.1 Allergische Lidhautentzündung (Kontaktexzem)

engl.: contact eczema

- ▶ **Epidemiologie.** Sehr häufig sind hellhäutige Patienten und Patienten mit allergischer Diathese betroffen.
- ▶ **Ätiopathogenese.** Das Kontaktexzem beruht auf einer Antigen-Antikörper-Reaktion, wobei eine Unverträglichkeit gegenüber verschiedenen Noxen besteht. Verantwortlich sind oft *Kosmetika*, *Heftpflaster* oder *Augentropfen* bzw. *-salben*, insbesondere deren *Konservierungsmittel* (z. B. Benzalkoniumchlorid).
- ▶ **Symptomatik.** Zunächst bestehen Rötung, Schwellung und pergamentähnliche Fältelung der Lidhaut mit erheblichem Juckreiz, gefolgt von Schuppenbildung der indurierten Haut mit Spannungsgefühl (▶ Abb. 2.10).
- ▶ **Therapie.** Die Behandlung zielt auf die Ausschaltung des auslösenden Agens (u. U. Allergietestung). Meist führt eine zeitlich begrenzte Anwendung cortisonhaltiger Salben rasch zur Beschwerdefreiheit.
- ▶ **Prognose.** gut, wenn die Ursache schnell gefunden wird.



Abb. 2.10 Allergische Lidhautentzündung. Ursache der Lidhautentzündung sind häufig Konservierungsmittel, z. B. in Augentropfen. Sie führen zur typischen Rötung, Schwellung und pergamentähnlichen Fältelung der Lidhaut.

2.5.2 Lidödem

Definition

Lidschwellung infolge pathologischer Flüssigkeitsansammlung im Unterhautzellgewebe.

engl.: lidedema

- ▶ **Epidemiologie.** Das Lidödem ist ein häufiges Krankheitsbild.
- ▶ **Ätiopathogenese.** Die Lidhaut nimmt an infektiösen und allergischen Prozessen besonders intensiv teil. Aufgrund der relativ dünnen Lidhaut und des lockeren Aufbaues des subkutanen Lidgewebes kann leicht Wasser aufgenommen werden und ein Lidödem entstehen.
- ▶ **Symptomatik.** Je nach Ursache (▶ Tab. 2.2) kommt es zu einer unterschiedlich intensiven Schwellung der Lider, die auch lageabhängig (gemäß der Schwerkraft) verschieden stark ausgeprägt sein kann, z. B. morgens nach dem Aufstehen mehr als abends (▶ Abb. 2.11).
Ursachen und **Differenzialdiagnose** von entzündlichem und nicht entzündlichem Lidödem sind in ▶ Tab. 2.2 wiedergegeben.
- ▶ **Therapie.** Sie ist ursächlich.
- ▶ **Verlauf und Prognose.** richten sich nach dem Grundleiden.



Abb. 2.11 Lidödem. Aufgrund der dünnen Oberhaut und des fettarmen Unterhautgewebes sammelt sich in den Lidern bei pathologischen Prozessen sehr schnell Flüssigkeit an.

Tab. 2.2 Differenzialdiagnose des Lidödems.

Unterscheidungskriterium	Entzündliches Lidödem	Nicht entzündliches Lidödem
Symptomatik	<ul style="list-style-type: none"> • Schwellung • Rötung • Überwärmung • schmerzhaft • meist einseitig 	<ul style="list-style-type: none"> • Schwellung • blasse Haut • kühle Haut • schmerzlos • meist beidseitig
Mögliche Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> • Hordeolum (S. 43) • Lidabszess (S. 41) • Erysipel • Ekzem • Begleitreaktion bei: <ul style="list-style-type: none"> ◦ NNH-Affektionen ◦ Orbitaphlegmone (S. 306) ◦ Dakryoadenitis (S. 60) ◦ Dakryozystitis (S. 56) 	<ul style="list-style-type: none"> • Allgemeinerkrankung, z. B. von <ul style="list-style-type: none"> ◦ Herz ◦ Niere ◦ Schilddrüse • Allergie, z. B. Quincke-Ödem

2.5.3 Blepharitis squamosa

Definition

Die relativ häufige Erkrankung ist durch eine schuppene Entzündung der Lidränder gekennzeichnet. Gewöhnlich sind die Lider beider Augen betroffen.

engl.: squamous blepharitis

► **Ätiopathogenese.** Die Ursachen sind oft *multifaktoriell*. Konstitutionelle Beschaffenheit der Haut, Seborrhö, Refraktionsanomalien, Hypersekretion der Lidränder und äußere Reize wie Staub, Rauch und trockene Luft in klimatisierten Räumen tragen sehr häufig zur Entstehung der chronischen, hartnäckigen Entzündung bei.

► **Symptomatik und Diagnostik.** Die Lidränder sind meist *gering entzündlich* verändert und verdickt. Durch vermehrte Sekretion der Lidränder verkleben die Wimpern, und es bilden sich *schuppenförmige Auflagerungen* (► Abb. 2.12). Oft besteht gleichzeitig eine chronische Bindehautentzündung.

► **Therapie.** Sie ist ursächlich (s. Ätiopathogenese). Die Schuppen und Krusten lassen sich mit *warmem Olivenöl* aufweichen und anschließend mit einem Watteträger leicht entfernen. In hartnäckigen Fällen empfiehlt sich das vorsichtige Ausdrücken der Lidränder und die Gabe lokaler *Antibiotika in Salbenform*. U. U. können auch *cortisonhaltige Lokaltherapeutika* notwendig werden.

► **Prognose.** gut, wenn auch der Verlauf oft recht langwierig ist.



Abb. 2.12 Blepharitis squamosa. Die Lidränder sind leicht gerötet und etwas verdickt, die Wimpern verklebt; es bilden sich schuppenförmige Auflagerungen.

2.5.4 Herpes simplex der Lider

Definition

Akute, mit Haut- und Schleimhautbläschen einhergehende, meist einseitige Erkrankung der Lider.

engl.: herpes simplex of the lids

► **Ätiopathogenese.** Infolge der Aktivierung (*UV-Strahlung*) latent im Gewebe vorhandener Herpes-simplex-Viren kommt es zur Infektion der Lidhaut. Die Ausbreitung der Viren geschieht entlang der sensiblen Nervenfasern vom Ganglion trigeminale zur Hautoberfläche.



Abb. 2.13 Herpes simplex der Lider. Die schmerzhaften, mit seröser Flüssigkeit gefüllten Bläschen sind gruppiert im Lidwinkel angeordnet.

► **Symptomatik.** Die typisch *gruppiert angeordneten*, schmerzhaften und mit seröser Flüssigkeit gefüllten *Bläschen* entstehen *besonders an Übergängen von Schleimhaut zu Haut* (► Abb. 2.13). Später bilden sich durch Eintrocknung Krusten. Es kommt zur Abheilung ohne Narbenbildung. Die Lokalisation ist meist unilateral.

► **Therapie.** Virostatika lokal und Meidung intensiver UV-Strahlung als Prophylaxe gegen wiederholtes Auftreten.

► **Prognose.** gut, allerdings häufige Rezidive.

2.5.5 Zoster ophthalmicus

Definition



Gesichtsrose, die durch das Varizella-Zoster-Virus hervorgerufen wird.

engl.: ophthalmic zoster, herpes zoster ophthalmicus

► **Epidemiologie.** Meist sind resistenzschwache Personen zwischen 40 und 60 Jahren mit konsumierenden Grunderkrankungen betroffen.

► **Ätiopathogenese.** Ursache ist das Varizella-Zoster-Virus, Erstmanifestation sind Windpocken. Bei einer Aktivierung oder Reinfektion können die latent im Organismus vorhandenen neurotrophen Erreger dann zum Krankheitsbild des Zoster ophthalmicus führen (► Abb. 2.14).



Abb. 2.14 Zoster ophthalmicus. Die Gesichtsrose wird (als Zweitmanifestation) durch das neurotrope Varizella-Zoster-Virus hervorgerufen. Nachdem die wasserklaren Bläschen geplatzt sind, bilden sich bräunliche Borken, die später abfallen. Von besonderer prognostischer Bedeutung sind die Effloreszenzen bis zur Nasenspitze, die eine Beteiligung des N. nasociliaris darstellen (Hutchinson-Zeichen, mit der erhöhten Gefahr der okulären Beteiligung).

► **Symptomatik und Diagnostik.** Die Inkubationszeit beträgt 7–18 Tage. Dann treten im Ausbreitungsgebiet des 1. Trigeminusastes (N. ophthalmicus mit den Zweigen N. frontalis, lacrimalis und nasociliaris) *starke Schmerzen* auf. Bevor die *wasserklaren Hautbläschen* zu sehen sind, können Hautrötung, Schwellung, Lichtscheu und Augentränen als *Prodromalerscheinungen* vorhanden sein. Die Bläschen platzen, und es bilden sich bräunliche Borken, die später abfallen. Depigmentierungen und Narben können zurückbleiben. In 50–70% der Fälle ist zusätzlich eine Blepharitis (S.39) vorhanden. Da meist abwehrgeschwächte Personen betroffen sind, sollte beim Zoster ophthalmicus immer auch nach einer möglichen Grunderkrankung geforscht werden.

Merke

Im Anfangsstadium der Erkrankung immer die Hautsensibilität im Bereich der Nasenspitze im Seitenvergleich prüfen! Wenn die Berührungsempfindlichkeit herabgesetzt ist, spricht dies für eine Beteiligung des N. nasociliaris, bei der es zu schweren intraokularen Entzündungen kommen kann.

- ▶ **Therapie.** Virostatika lokal und systemisch (Aciclovir).
- ▶ **Komplikationen.** Wenn der N. nasociliaris beteiligt ist, kann es zu schweren intraokularen Entzündungen kommen.
- ▶ **Prognose.** Die Hauterscheinungen heilen nach 3–4 Wochen – u. U. mit Narbenbildung – ab. Oft bestehen später noch neuralgiforme Schmerzen und Hypästhesien.

2.5.6 Lidabszess

Definition

Abgrenzbare Eiteransammlung mit hochgradig entzündlicher Schwellung und späterer Fluktuation.

engl.: lid abscess

- ▶ **Ätiopathogenese.** Infolge einer Infektion nach Bagatelltraumen, Insektenstichen oder einer fortgeleiteten Entzündung der Nasennebenhöhlen kann es zur Ausbildung eines Ober- oder Unterlidabszesses kommen.
- ▶ **Symptomatik.** Aufgrund der extrem entzündlichen Schwellung ist ein aktives Öffnen der Lider oft unmöglich (▶ Abb. 2.15). Im Verlauf fluktuiert der Abszessinhalt. Es kann zur spontanen Perforation mit Eiterentleerung kommen.
- ▶ **Therapie.** Im Anfangsstadium sind Antibiotika per os oder i. v. und trockene Wärme indiziert. Bei beginnender Fluktuation kann eine Stichinzision rasch für eine Entlastung sorgen.
- ▶ **Prognose.** meist gut.



Abb. 2.15 Oberlidabszess. Die extreme entzündliche Schwellung macht eine aktive Lidhebung unmöglich.

Merke

Manchmal kann als Folge des Lidabszesses eine Orbitaphlegmone oder eine Sinus-cavernosus-Thrombose entstehen (besonders bei Lokalisation des Abszesses im inneren Lidwinkel!). Dies ist dann eine lebensbedrohliche Komplikation.

2.5.7 Zeckenbefall (Ixodidae) der Lider

engl.: tick-infested lids

Zecken beißen sich mitunter an den Lidern fest (▶ Abb. 2.16). Sie gelten als Überträger der Borreliose und können Enzephalitiden hervorrufen. Die Therapie besteht in der mechanischen Entfernung der Parasiten.



Abb. 2.16 Zeckenbefall des Unterlids. Die festgebissene Zecke muss mechanisch entfernt werden.

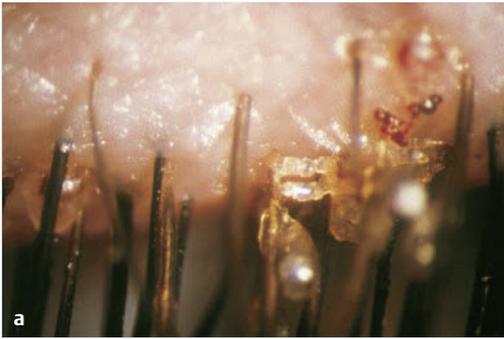


Abb. 2.17 Phthiriasis palpebrarum. a Unter schlechten hygienischen Bedingungen können sich Filzläuse am Wimpernboden festklammern. b SEM-Bild (= Scanning-Elektronen-Mikroskopie-Bild) mit einer Laus an der Wimper mit Nisse.

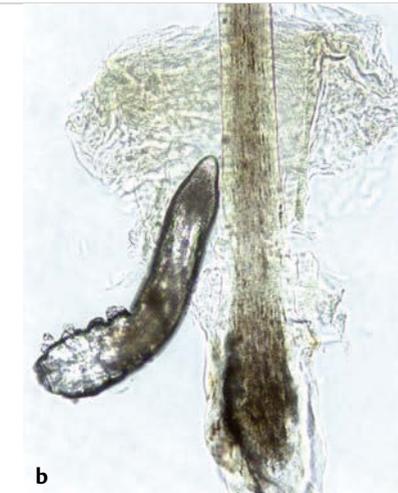


Abb. 2.18 Demodex folliculorum. a Haarbalgmilben bilden eine Schuppenmanschette um die Wimpernbasis. b gezupfte Wimper mit Milbe: Sofortnachweis unter dem Lichtmikroskop.

2.5.8 Phthiriasis palpebrarum

engl.: crab louse-infested lids

Hierunter versteht man den **Befall des Wimpernbodens mit Filzläusen** infolge schlechter hygienischer Verhältnisse. Die kleinen ovalen Nissen hängen vornehmlich an den Zilien (► Abb. 2.17) und verursachen eine Lidrandentzündung, die mit ausgeprägtem Juckreiz verbunden ist. Die *mechanische Entfernung mit der Zilienpinzette* ist zwar zeitraubend, aber effektiv. Das *Bestreichen der Lidränder mit 2%iger Quecksilberpräzipitatsalbe* über einen längeren Zeitraum führt ebenfalls zum Erfolg.

2.5.9 Demodex folliculorum

engl.: hair follicle mite

Demodex folliculorum ist eine **Haarbalgmilbe** (► Abb. 2.18), die mit zunehmendem Alter fast jeder Mensch hat. Zu Erkrankungen, wie chronischer Lidrandentzündung oder trockenem Auge führt die Haarbalgmilbe jedoch nur in bestimmten Fällen. Betroffen sind in erster Linie Patienten, die bereits an einer seborrhoischen Dermatitis oder einer Rosazea leiden.

Demodexmilben befallen die Haarfollikel der Wimpern und bilden eine Schuppenmanschette an der Zilienbasis. Sie können auch die Meibom-Talgdrüsen verstopfen, so dass die Lipidschicht des Tränenfilms geschädigt wird. Infolgedessen entstehen dann die Symptome eines trockenen Auges wie Brennen, Rötung, Juckreiz und Sandkorngefühl.

Therapeutisch hat sich neben einer regelmäßigen Lidrandmassage mit Teebaumöl 5%, einem Augenlidschaum mit Teebaumöl 0,02% auch die lokale Anwendung von Antibiotika wie Erythromycin oder Metronidazol 2% bewährt.

2.6 Erkrankungen der Liddrüsen

2.6.1 Hordeolum (Gerstenkorn)

Definition

Das **Hordeolum** ist Ausdruck einer akuten bakteriellen Entzündung *einer Liddrüse*. Sind mehrere Drüsen gleichzeitig betroffen, so spricht man von einer **Hordeolosis**.

engl.: hordeolum, sty

► **Epidemiologie und Ätiopathogenese.** Erreger des relativ häufigen Hordeolums ist meist *Staphylococcus aureus*. Beim **Hordeolum externum** sind entweder die Zeis- oder die Moll-Drüsen betroffen. Das **Hordeolum internum** geht von der Meibom-Drüse aus. Gerstenkörner treten öfter im Zusammenhang mit Diabetes, Magen-Darm-Störungen oder Acne vulgaris auf.

► **Symptomatik und Diagnostik.** Klinisch imponiert ein *schmerzhaftes Knötchen mit zentralem Eiterpunkt*. Das **Hordeolum externum** liegt entsprechend der Lokalisation der Schweißdrüsen *am Lidrand* (► Abb. 2.19). Das **Hordeolum internum** der Talgdrüse ist *meist nur nach Ektropionieren sichtbar* und zeigt gewöhnlich eine heftigere Begleitreaktion in Form einer Konjunktivitis oder Chemosis der Conjunctiva bulbi. Ebenso können Pseudoptosis und Schwellung der präaurikulären Lymphdrüsen vorkommen.

► **Differenzialdiagnose.** Chalazion (druckindolent!), Tränenrüseneentzündung (schmerzhafter, seltener).

► **Therapie.** Antibiotische Salben und die Anwendung trockener Wärme (Rotlichtbestrahlungen) führen sehr bald zur Abheilung.



Abb. 2.19 **Hordeolum externum.** Das schmerzhaftes, entzündliche Gerstenkorn wird meist durch den Befall einer Liddrüse mit *Staphylococcus aureus* hervorgerufen.

► **Verlauf und Prognose.** Nach Durchbruch und Entleerung des Eiters verschwinden die Beschwerden recht rasch. Die Prognose ist gut. Bei häufigen Rezidiven sollte ein internistisches Grundleiden ausgeschlossen werden (s. Ätiopathogenese).

2.6.2 Chalazion (Hagelkorn)

Definition

Derbe knotige Auftreibung innerhalb des Tarsus.

engl.: chalazion

► **Epidemiologie und Ätiopathogenese.** Ursache des relativ häufigen Chalazions ist eine chronisch granulomatöse Entzündung, die infolge eines Sekretstaus der Meibom-Drüse entsteht.

► **Symptomatik.** Der derbe schmerzlose Knoten entwickelt sich nur sehr langsam. Außer einer kosmetischen Beeinträchtigung bestehen meist keine Beschwerden (► Abb. 2.20).

► **Differenzialdiagnose.** Hordeolum (druckdolent!), Talgdrüsenkarzinom (S.48).

► **Therapie.** Meist ist eine operative Inzision nicht zu umgehen.