

# Inhaltsverzeichnis

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



**4 Augenlider . . . . . 41**

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Christoph Hintschich

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

**5 Bindehaut (Konjunktiva) . . . . . 64**

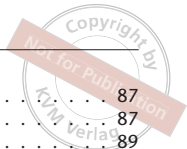
Von Johann Rüping, Daniel Kook und Elisabeth M. Messmer

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

**6 Hornhaut (Kornea) . . . . . 86**

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Elisabeth M. Messmer

- 6.1 Anatomie . . . . . 86
- 6.2 Physiologie . . . . . 87
- 6.3 Behandlungsprinzipien . . . . . 87



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

**7 Pupille . . . . . 115**

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Oliver Ehrh

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

**8 Linse . . . . . 122**

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Martin Grüterich

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



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



**12 Netzhaut (Retina) . . . . . 168**

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Arnd Gandorfer

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

**13 Gefäßhaut (Uvea) . . . . . 207**

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

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

**14 Glaukom . . . . . 231**

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Christoph Hirneiß

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



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

**15 Optik und Refraktionsanomalien . . . . . 247**

Von Daniel Kook, Johann Rüping und Martin Grüterich

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

**16 Strabologie und Kinderophthalmologie . . . . . 263**

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Oliver Ehrh

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

**Sachverzeichnis . . . . . 285**

# 1 Grundlagen

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Armin Wolf

## 1.1 Anatomische Grundlagen

### ■ Grundlagen

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

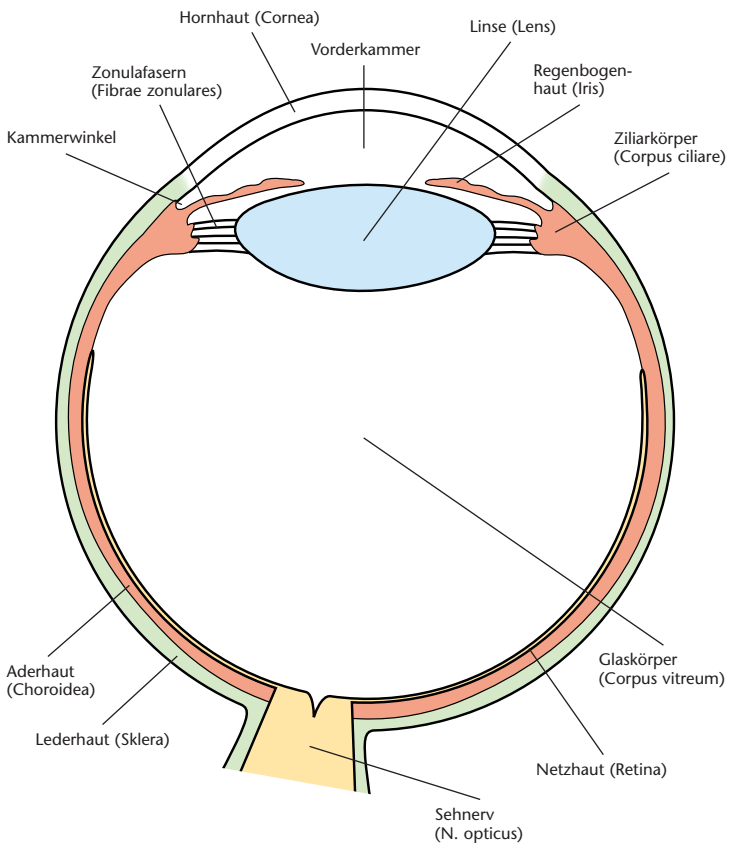


Abb. 1.1 Querschnitt durch das menschliche Auge

## 1.2 Anamnese und klinische Untersuchung

### ■ Grundlagen

#### Anamnese

##### Allgemeine Anamnese:

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

##### Ophthalmologische Anamnese:

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

#### Visusprüfung (Prüfung der Sehschärfe)

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

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



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

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

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

#### Spaltlampenuntersuchung

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



## 5 Bindehaut (Konjunktiva)

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Elisabeth M. Messmer

### 5.1 Anatomie

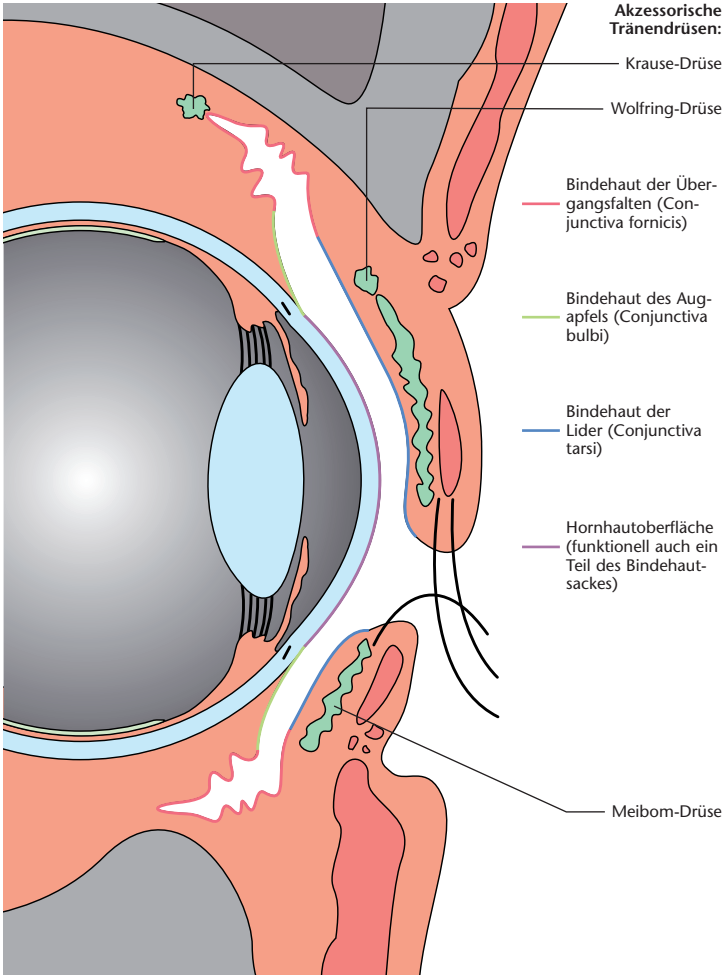


Abb. 5.1 Die Bindehaut des Auges (Querschnitt)

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

**Bulbäre Bindehaut (Conjunctiva bulbi)**

- Bedeckt den vorderen Augapfel bis zum Rand der Hornhaut.

**Bindehaut der Lider (Conjunctiva tarsi)**

- Bedeckt die Innenseiten der Augenlider.

**Bindehaut des Fornix (Conjunctiva fornix)**

- Umschlag- und Reservefalte zwischen bulbärer und tarsaler Konjunktiva.

**Plica semilunaris**

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



Abb. 5.2 Reizfreie Binde- und Hornhaut

**Histologie der Bindehaut**

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

## 12.3 Dystrophien und erbliche Netzhauterkrankungen

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

#### ■ Grundlagen

##### Definition

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

#### ■ Klinik (Symptome)

##### Anamnese

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

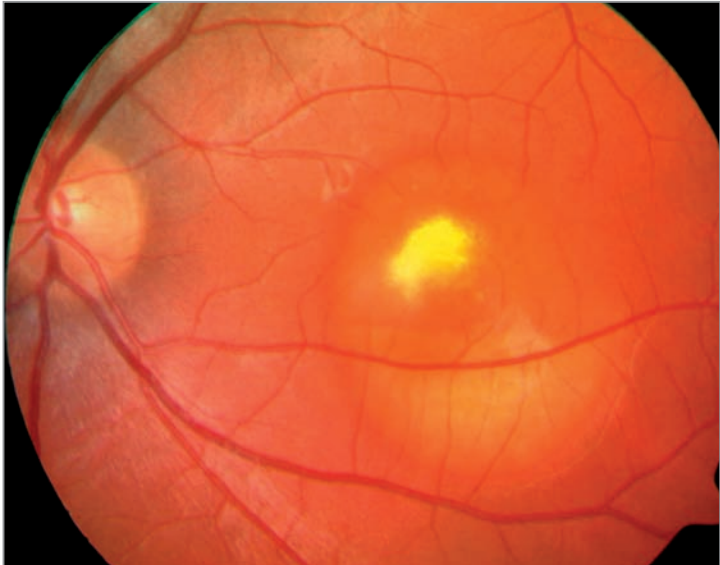


Abb. 12.3 Vitelliforme Makuladystrophie mit Pseudohypopyon

#### Klinische Untersuchung

##### Funduskopie:

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



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

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

## ■ Prognose

### Natürlicher Verlauf

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

### Komplikationen

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

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

### ■ Grundlagen

#### Definition

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

#### Klinische Untersuchung

##### Funduskopie:

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

#### Elektrophysiologie und Bildgebung

##### Elektrookulogramm (EOG) und Elektroretinogramm (ERG):

- Normal oder geringfügig verändert.

##### Fluoreszenzangiografie (FLA):

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

#### Natürlicher Verlauf

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

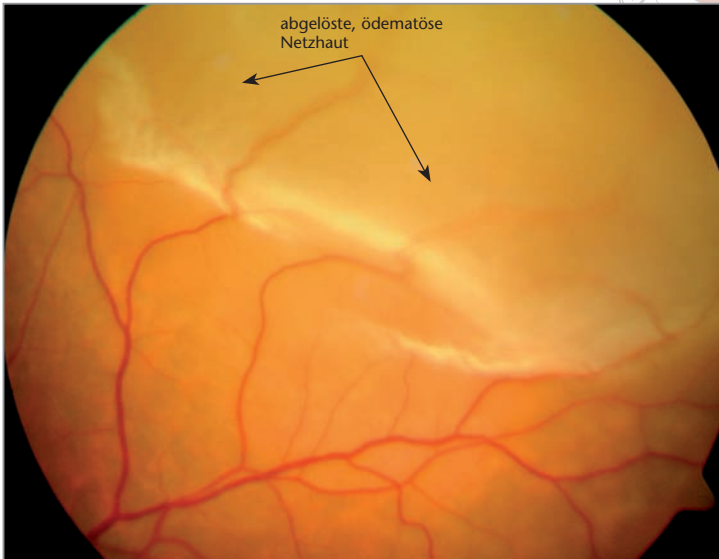


Abb. 12.21 Ablatio retinae in der Netzhautperipherie



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

## ■ Therapie – operativ

### Laserbehandlung

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

### Plombenaufnähhung („Buckelchirurgie“) vgl. Abb. 12.22

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

### Cerclage/Gürtelfaden

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