

Traumatische Aniridie: Contusio bulbi → vollständiger Abriss der Iriswurzel → erhöhte **Blendungsempfindlichkeit** → Lichtschutzbrille, bei gleichzeitiger Katarakt Implantation einer schwarzen IOL mit zentraler optischer Öffnung.

Zyklodialyse: Abriss des Ziliarkörpers von der Sklera → **Bulbushypotonie, Papillenödem, Visusabfall**, langfristig **Phthisis bulbi** mit Erblindung → Refixierung des Ziliarkörpers (Zykloplexie).

Sphinkterriß: Einriß des M. sphincter pupillae (meist mehrere kleine, dreieckige Defekte) → **traumatische Mydriasis** mit **entrundeter Pupille** → erhöhte **Lichtempfindlichkeit**, evtl. insuffiziente Pupillenfunktion → Lichtschutzbrille, bei gleichzeitiger Katarakt Iriskonstriktionsnaht (→ Pupillenverengung).

Aderhauruptur: Contusio bulbi → konzentrische, sichelförmige Risse rund um die Papille → bei Makulabeteiligung Visusreduktion; Therapie nicht möglich; evtl. Verbesserung des Visus nach Vernarbung der Läsionen.

Chorioretinopathia traumatica: Abriss oder Quetschung der hinteren kurzen Ziliararterien → Atrophie von Choroidea und Retina → **Visusverlust**; spezifische Therapie nicht möglich.

PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



- ! **Lisch-Knötchen:** Assoziation mit Neurofibromatose Typ 1
- **Aderhautnävi:**
 - ! Abgrenzung zum Aderhautmelanom
 - ! Notwendigkeit von Kontrollen
- **Aderhautmelanom:**
 - !! ophthalmoskopischer Befund
 - ! Therapie und Prognose.

16 Glaukom

16.1 Überblick

Synonym: Grüner Star

DEFINITION

- **primäres Glaukom:** Glaukom ohne okuläre Grunderkrankung
- **sekundäres Glaukom:** Glaukom aufgrund einer Augenerkrankung
- **absolutes Glaukom:** aufgrund eines Glaukoms erblindetes, häufig schmerzhaftes Auge
- **Winkelblockglaukom:** Glaukom aufgrund einer gonioskopisch sichtbaren Verlegung des Kammerwinkels (Kammerwinkel nicht einsehbar)
- **Offenwinkelglaukom:** Glaukom trotz gonioskopisch freiem Kammerwinkel.

16.2 Therapiemöglichkeiten

16.2.1 Medikamentöse Therapie

Siehe Tab. 16.1.

LERNTIPP

Beispiel für die **Nebenwirkungen von Pilocarpin** aus einer Prüfungsfrage: Ein Patient, der seit kurzem u. a. mit Pilocarpin lokal behandelt wird, klagt darüber, dass er beim nächtlichen Autofahren Schilder schlechter sehe als sein Beifahrer und das Bild dunkler sei als früher. Bei Tageslicht sei das Sehvermögen unverändert.

LERNTIPP

Prostaglandinanaloga wie Latanoprost **verbessern** den **Kammerwasserabfluss**, reduzieren aber die Kammerwasserproduktion nicht.

16.2.2 Operative Therapie

Laser-Trabekuloplastik (LTP mit Argon- oder Nd:YAG-Laser): 50–100 Laserherde im Trabekelwerk → Kammerwasserabfluss ↑; nur möglich bei offenem Kammerwinkel; voller Effekt nach 4–6 Wochen bei ca. jedem 2. Patienten, hält für ca. 2 Jahre an.

- **Indikationen:** operative Primärtherapie bei PCOG und sekundärem Offenwinkelglaukom
- **Komplikationen** (selten): IOD-Erhöhung (meist transient), Konjunktivitis, Iritis, Blutungen aus kammerwinkelnahen Gefäßen, Synechien zwischen Iris und Laserherden.

Nd:YAG-Laser-Iridotomie: Laser → möglichst peripherer Substanzdefekt der Iris → bleibende Verbindung zwischen Vorder- und Hinterkammer.

- **Indikationen:** Primärtherapie bei primärem und sekundärem Winkelblock, auch prophylaktisch
- **Komplikationen:** transiente IOD-Erhöhung, Iritis.

Periphere Iridektomie: Eröffnung der Vorderkammer am Limbus zwischen 11 und 1 Uhr → Vorfall der Iriswurzel durch die Läsion → Setzen eines Iriskoloboms mit der Schere (→ Zirkulation von Kammerwasser in die Vorderkammer) → Reposition der Iris → Verschließen der Vorderkammer.

- **Indikation:** akuter Winkelblock mit persistierendem Hornhautödem
- **Komplikationen:** Blutungen, Photophobie, Doppelbilder (→ Setzen des Irisdefekts an einer Stelle, die durch das Lid verdeckt wird), Sekundärkatarakt.

Trabekulektomie und Goniotrepanation (filtrierende Eingriffe): Präparation eines Bindehaut- und eines darunterliegenden Skleralappens (in 2 Lamellen) im oberen Limbusbereich → an dieser Stelle Herausschneiden (**Trabekulektomie**) oder -stanzen (**Goniotrepanation**) eines Stücks Trabekelwerk und Setzen eines peripheren Iriskoloboms → lockeres Annähen des Skleralappens → Deckung mit Bindehaut → Abfließen des Kammerwassers durch den Irisdefekt unter die Konjunktiva („**Filter-**

Tab. 16.1 Pharmakotherapie des Glaukoms

| Gruppe | Wirkstoffe | Wirkmechanismus | Indikationen | Nebenwirkungen |
|---|--|---|--|--|
| α_2 -Rezeptor-Agonisten | Clonidin, Apraclonidin, Brimonidin | KW ³ -Produktion ↓ | PCOG ¹ (1. Wahl), akuter Winkelblock | u. a. arterielle Hypotonie und Sehstörungen (Clonidin), Mundtrockenheit und Müdigkeit (Brimonidin), Hyperämie (Apraclonidin) |
| β -Blocker ² | z. B. Timolol | KW ³ -Produktion ↓ | PCOG ¹ (1. Wahl), akuter Winkelblock, sekundäre Glaukome | Bradykardie, arterielle Hypotonie, Bronchospasmen bei Asthma bronchiale |
| Prostaglandinanaloga | z. B. Latanoprost | KW ³ -Abfluss ↑ | PCOG ¹ (1. Wahl) | Hyperpigmentierung der Iris, Störungen des Wimpernwachstums |
| Carboanhydrasehemmer | z. B. Dorzolamid (lokal), Azetazolamid (i. v.) | KW ³ -Produktion ↓, okuläre Durchblutung ↑ | PCOG ¹ (lokal: 1. Wahl, i. v.: nur in Ausnahmefällen), akuter Winkelblock (i. v.) | u. a. Übelkeit (v. a. bei i. v.-Gabe), Depression, Gewichts- und Libidoverlust |
| direkte Parasympathomimetika (Miotika) | z. B. Pilocarpin, Carbachol | KW ³ -Abfluss ↑ | akuter Winkelblock, PCOG ¹ (Mittel 2. Wahl); kontraindiziert bei sekundärem Glaukom | Akkommodationsspasmus (S. 147), beeinträchtigte Nachtsicht, Einengung des peripheren Gesichtsfelds |
| Cholinesterasehemmer (indirekte Parasympathomimetika) | z. B. Neostigmin | KW ³ -Abfluss ↑ | in Einzelfällen bei PCOG ¹ | viele systemische Nebenwirkungen (z. B. Bronchospasmen, kardiale Arrhythmien) |
| direkte Sympathomimetika | Adrenalin | KW ³ -Produktion ↓ | steroidinduziertes Glaukom; bei PCOG ¹ obsolet | Allergie (10–15% d. F.), paradoxer Druckanstieg, zystoide Makulopathie (bei Aphakie), Adrenochrom-Pseudozysten (S. 98) |
| Osmotika (systemisch) | Isosorbid und Glycerin (p. o.), Mannitol (i. v.) | osmotische Reduktion des Glaskörpervolumens | akuter Winkelblock | Glycerin: Hyperglykämie und Ketoazidose bei Diabetikern |

¹ PCOG: primär chronisches Offenwinkelglaukom, ² Cave: Absprache mit dem betreuenden Internisten bei Patienten mit COPD, Asthma bronchiale, Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen! ³ KW: Kammerwasser

kissen“) → in 70–85% d. F. dauerhafte IOD-Senkung; evtl. Applikation des Zytostatikums Mitomycin C → Hemmung der Fibrosierung der künstlichen Verbindung.

- **Indikationen:** PCOG, einige sekundäre Offenwinkelglaukomformen
- **Komplikationen:** Bindehautfistel, verzögerte Blutung → malignes Glaukom, aufgehobene Vorderkammer mit Quellung des Hornhautstromas, passagere Vorderkammerabflachung mit okulärer Hypotonie, Katarakt.

Drainageimplantation: Präparation einer Bindehaut- und einer äußeren Skleralamelle (s. o.) → Inzision in die Vorderkammer → Einlage eines **Silikonströhrchens** → Ableitung des Kammerwassers nach subkonjunktival → lockeres Zunähen der Sklera → Filterkissen.

- **Indikationen:** therapierefraktäre Glaukome (keine guten Erfolge), in Diskussion als Primärtherapie bei PCOG
- **Komplikationen:** wie bei filtrierenden Eingriffen, aber seltener.

Viskokanalostomie mit tiefer Sklerotomie: Ziel: Dilatation des Schlemm-Kanals → Kammerwasserabfluss ↑: Präparation eines Bindehaut- und eines äußeren Skleralappens → Eröffnung des „Dachs“ des Schlemm-Kanals → Instillation von Hyaluronsäure → Aufdehnung.

- **Indikationen:** PCOG und sekundäre Offenwinkelglaukome, juvenile und kongenitale Glaukome

- **Komplikationen:** wie bei filtrierenden Eingriffen, aber seltener.

Goniotomie (unter dem Gonioskop): Eingehen mit spitzer Sonde in die mit Flüssigkeit aufgefüllte Vorderkammer am temporalen Limbus → Eröffnung des verschlossenen Kammerwinkels quer über die Vorderkammer und die nasale Iris; häufig 2–3 OPs notwendig.

- **Indikationen:** kongenitale und infantile Glaukome, möglich nur bei klarer Kornea
- **Komplikationen:** Blutungen.

Trabekulotomie: Präparation eines Bindehaut- und eines äußeren Skleralappens → Eröffnung des Schlemm-Kanals → Einbringen einer Trabekulektomie-Sonde → Einschwenken der Sonde in die Vorderkammer → Zerstörung des persistierenden embryonalen Gewebes in dieser Region; etwas bessere Erfolgsrate als bei Goniotomie, dennoch häufig 2 OPs nötig.

- **Indikationen:** kongenitale und infantile Glaukome, auch bei Hornhauttrübung möglich
- **Komplikationen** (selten): Verklebungen und Vernarbungen.

Zyklodestruktive Eingriffe: Kälte (Kryokoagulation) oder Nd-YAG-Laser → irreversible Atrophie des Ziliarkörpers.

- **Indikationen:** sekundärer Winkelblock bei Rubeosis iridis und Aphakieglaukom
- **Komplikationen:** häufig okuläre Hypotonie.

16.3 Primäre Glaukome

16.3.1 Primäres chronisches Offenwinkelglaukom (PCOG)

DEFINITION Uneinheitliche Definition: Immer gefordert wird ein **glaukومتypischer Papillenschaden**. Vielfach gilt ein **erhöhter IOD** als integraler Bestandteil der Diagnose und ein sog. **Normaldruckglaukom** (s.u.) wird unterschieden. Andere Quellen fokussieren nur auf den Papillenschaden und betrachten einen erhöhten IOD nur als einen von vielen Risikofaktoren hierfür.

Epidemiologie: > 90% aller Glaukome; Beginn der Schädigungen ab dem 40. Lebensjahr, Häufigkeitsgipfel 60.–70. Lebensjahr; Prävalenz bei 50-Jährigen: ca. 5%.

Ätiologie: wahrscheinlich **erhöhter Abflusswiderstand im Trabekelsystem** (genetische Prädisposition?) → Schädigung des neuroretinalen Gewebes des N. opticus; erhöhter IOD → geringere Sauerstoffversorgung der Papille.

Klinik: meist **jahrelang asymptomatisch**, evtl. unspezifische Symptome (z.B. Kopfschmerzen, Augenbrennen oder -rötung, verschwommenes Sehen, v.a. nachts Farbringe um Lichtquellen „Halos“); im **Spätstadium** progrediente, irreversible **Gesichtsfeldausfälle**: Vergrößerung des blinden Flecks → parazentrales Skotom nasal oben → Abnahme des nasalen oberen peripheren Gesichtsfelds → Zusammenfließen der parazentralen Skotome (Bjerrum-Skotom) → Verlust des gesamten nasalen und parazentralen Gesichtsfelds → kleiner zentraler und peripher-temporaler Gesichtsfeldrest (Abb. 16.1).

Diagnostik:

- **Messung des IODs** (S. 76): „klassischerweise“ Erhöhung > 22 mmHg, Schwankung im Tagesdruckprofil > 5–6 mmHg

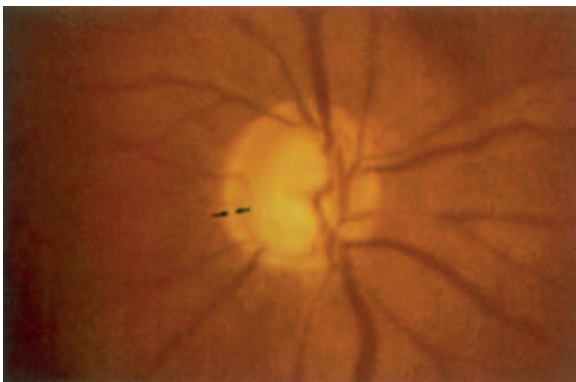
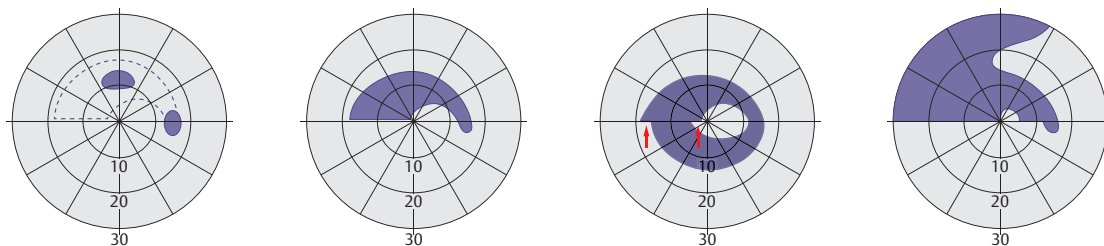


Abb. 16.2 PCOG: Papillenschaden mit Randsaumverlust v.a. temporal. [aus Kroll et al., Augenärztliche Untersuchungsmethoden, Thieme, 2008]



a Parazentrales Skotom b Bjerrum-Skotom c Rönne-Sprung d Durchbruch in die Peripherie

Abb. 16.1 Gesichtsfeldausfälle bei PCOG. [aus Hahn, Kurzlehrbuch Augenheilkunde, Thieme, 2012]

- **Gonioskopie:** freier (offener) Kammerwinkel
- **Ophthalmoskopie** (Abb. 16.2): Papillenexkavation vergrößert und vertikal elongiert, Papille abgeblasst, neuroretinales Randsaumgewebe vermindert (Fundusfotografie → Verlaufskontrolle); Frühzeichen: bündelförmige Nervenfaserausfälle im Grünlicht
- **Laser-Scanning-Polarimeter** (GDx VCC) und/oder **Laser-Scanning-Tomografie** (S. 77): Beurteilung der Nervenfaserschichtdicke (frühzeitig parapapilläre Defekte im neuroretinalen Randsaumgewebe)
- **Gesichtsfeldprüfung** (S. 76).

Differenzialdiagnosen:

- **große physiologische Papillenexkavation:** immer rund
- **okuläre Hypertension:** u.U. jahrelange IOD-Erhöhung ohne glaukومتypische Papillenveränderungen; z.T. später PCOG → bei IOD > 25 mmHg medikamentöse Therapie
- **Niedrigdruckglaukom:** glaukومتypische Papillen- und Gesichtsfeldveränderungen bei normalem IOD; häufig systemische hypotone Phasen (nächtliche Blutdruckabfälle!) und Gefäßspasmen → wahrscheinlich vaskulär bedingte Optikusneuropathie; begrenzte Therapiemöglichkeiten (meiste Verfahren zielen auf eine Senkung des IODs ab!).

Medikamentöse Therapie:

- **Indikationen für den Beginn:** IOD > 25 mmHg und/oder glaukومتypischer Sehnervenschaden; bei grenzwertigen Befunden engmaschige Kontrollen (3–4 ×/Jahr)
- **Zieldruck:** 30% unterhalb des Ausgangswerts (unabhängig von dessen Höhe)
- **Vorgehen:** Monotherapie mit Präparat der 1. Wahl (Tab. 16.1) → bei unzureichender Wirkung Wechsel auf anderes Präparat der 1. Wahl → bei weiterhin nicht ausreichender Wirkung 2er- bzw. 3er-Kombination + evtl. systemische Therapie (Carbonhydrasehemmer).

PRAXIS Häufigste Ursache einer zu geringen IOD-Senkung: Mangelnde Compliance!

Operative Therapie:

- **Hauptindikationen:** dauerhaft mangelnde Compliance bei der Einnahme, mangelnde Wirksamkeit, zu hohe Nebenwirkungsrate der Medikamente
- **Verfahren** (S. 118): am häufigsten LTP, Trabekulektomie, Viskokanalostomie mit tiefer Sklerotomie.

16.3.2 Akutes Winkelblockglaukom

DEFINITION Verlegung des Kammerwinkels → akuter, hochgradiger, meist einseitiger IOD-Anstieg auf ca. 50–70 mmHg.

Epidemiologie: ca. 1 : 1000 bei über 60-Jährigen, ♀ > ♂.

Pathophysiologie:

- **kleine (hypermetrope) Augen**, große Linse (hohes Alter, Diabetes mellitus mit osmotischer Linsenquellung) oder Iritis (hintere Synechien, entzündungsbedingte Hyperämie) → vermehrter Kontakt zwischen Irishinterfläche und Linse oder
- Entzündungen oder Blutungen → **Viskosität des Kammerwassers** ↑ → erhöhter Pupillarwiderstand → Druckanstieg in der Hinterkammer → Vorwölbung der Iris → Verlegung des Trabekelwerks.

Auslöser: Anfälle meist in **Mydriasis**, also bei **Dunkelheit**, emotionalem Stress, Angst oder auch iatrogen bei Mydriatika-Gabe vor einer Ophthalmoskopie.

LERNTIPP

„Klassischer“ Auslöser: Abendlicher Fernsehkrimi im dunklen Wohnzimmer.

PRAXIS Mydriatika können einen Glaukomanfall auslösen → vor der Anwendung immer Prüfen der Vorderkammertiefe an der Spaltlampe: zentrale Vorderkammertiefe < 3 bzw. periphere Tiefe < 1 Hornhautdicke(n) = „enger Kammerwinkel“ → keine Mydriatika!

Klinik: Prodrome: vorübergehendes „Nebelsehen“, Farbringe um Lichtquellen („Halos“), Epiphora; Symptomatik während eines Anfalls stark variabel, evtl. sogar asymptomatisch; **plötzlich einsetzende, starke Schmerzen** (Leitung über N. trigeminus → Ausstrahlung in Schläfe, Kiefer und Hinterkopf), **hochrotes Auge** (ziliare und konjunktivale Injektion, Abb. 16.3), **Hornhautödem** → matte Kornea (unscharfer Lichtreflex) und unscharfer Einblick in das Auge (verwaschene Iriszeichnung); **ovalär entrundete, reaktionslose, übermittelweite Pupille**, palpatörisch „steinhartes“ Auge (bei IOD > 60–70 mmHg); **reduzierter Visus**, Wahrnehmung von „Halos“; Vagusreiz → häufig **Übelkeit und Erbrechen**.

Befunde: Vorderkammer abgeflacht, Tyndall-Effekt positiv, Kammerwinkel verschlossen.

PRAXIS Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen → häufig Einstufung der Patienten als „internistische“ Notfälle → bei diesen Symptomen immer auch auf die Augen achten und bei einseitig hochrotem Auge Glaukom ausschließen!

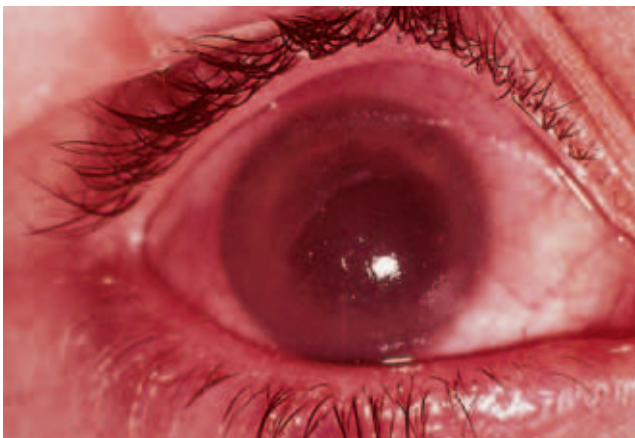


Abb. 16.3 Akuter Winkelblock. [aus Lang, Augenheilkunde, Thieme, 2008]

Therapie:

- **Notfalltherapie:** möglichst **schnelle medikamentöse IOD-Senkung** mit hyperosmolaren Lösungen, systemischen Carboanhydrasehemmern und/oder Pilocarpin lokal (Tab. 16.1): bei Miosis wird die Iris aus dem Kammerwinkel gezogen (nur bei IOD < 40–50 mmHg); symptomatisch **Analgetika, Antiemetika** und **Sedativa**
- **kausale Therapie** sobald die Kornea aufklart: **Nd:YAG-Laseriridotomie** oder – bei sehr dicker Iris oder nicht komplett abgeschwollener Kornea – periphere Iridektomie (S. 118).

Prophylaxe: enger Kammerwinkel + eindeutige Prodrome → prophylaktische **Nd:YAG-Laseriridotomie**; bei Z. n. Glaukomanfall im 1. Jahr ca. 50% Risiko für Anfall am Partnerauge → prophylaktisch Pilocarpin lokal + OP.

Prognose und Komplikationen: nach dem 1. Anfall und **adäquater Therapie** meist wieder **voller Visus**; evtl. Persistenz von scharfrandigen Trübungen (**Glaukomflecke**) auf der Linsenvorderfläche (allerdings kaum Beeinträchtigung des Visus); **ohne Behandlung** Optikusschaden → **Erbblindung** innerhalb von 1–2 Wochen und häufig heftige Schmerzen → oft Enukleation notwendig; v. a. nach wiederholten Anfällen oft geweitete und evtl. entrundete Pupille, hintere **Synechien** und Goniosynechien → Persistenz des Winkelblocks → filtrierende OP (S. 118).

LERNTIPP

Beispiel für einen **akuten Glaukomanfall** aus einer Prüfungsfrage: Eine 48-jährige Frau mit bekannter Hyperopie klagt abends plötzlich über Übelkeit und Erbrechen, linksseitige, starke Kopfschmerzen und Verschwommensehen mit dem linken Auge. Das linke Auge ist gerötet, die Kornea matt. Die Pupille ist reaktionslos, übermittelweit und etwas entrundet.

16.4 Sekundäre Glaukome

Ursachen eines sekundären Offenwinkelglaukoms:

- **phakolytisches Glaukom** (S. 110)
- **Iritis** bzw. **Iridozyklitis** → inflammatorisches Glaukom (S. 113)
- **ICE-Syndrom** → Endothelialisierung des Kammerwinkels (S. 101)
- **Pseudoexfoliationsglaukom bei Pseudoexfoliation lentis** (Kapselhäutchen): Auflagerung von feinfibrillärem Material (gebildet von den Ziliarkörpern) auf vorderer Linsenkapsel, Zonulafasern und Kammerwinkel → Verstopfung des Kammerwinkels; familiäre Häufung; Manifestation meist im 6.–7. Lebensjahrzehnt
- **Epithelialisierung des Kammerwinkels**
- **Keratitis disciformis herpetica** (S. 102)
- **Rubeosis iridis** (S. 115)
- chronische Glukokortikoidtherapie → **steroidinduziertes Glaukom**
- **Heterochromie Fuchs** (S. 113)
- **Ghost-Cell-Glaukom:** Glaskörperblutung → Verstopfung des Schlemm-Kanals durch degenerierte Erythrozyten
- **Neurofibromatose**
- **Pigmentdispersions-Syndrom:** Durchhängen der Iris nach hinten → Reiben an den Zonulafasern → Freisetzung von Pigment ins Kammerwasser → Verstopfung des Trabekelwerks; im regredienten Licht rotes Aufleuchten der Pigmentlücken (Kirchenfensterphänomen).

Ursachen eines akuten oder chronischen sekundären Winkelblocks: Rubeosis iridis (S. 115), ICE-Syndrom (S. 101), (Sub-)luxatio lentis (S. 109), Cataracta intumescens (S. 110), Irisnävi (S. 116), PHPV (S. 123).

Therapie: analog zu den entsprechenden primären Glaukomformen, allerdings **häufig weniger erfolgreich**; nach Möglichkeit Behandlung des Auslösers.

LERNTIPP

Beispiel für einen **Zentralvenenverschluss mit Rubeosis und sekundärem Winkelblockglaukom** aus einer Prüfungsfrage: Ein 83-jähriger klagt über Schmerzen am rechten Auge. Vor ca. 3 Monaten habe er auf diesem Auge nur schemenhaft gesehen, dabei aber keine Schmerzen gehabt. Die Untersuchung zeigt am betroffenen Auge eine gemischte Injektion, ein epitheliales Hornhautödem, eine Eversion des Pigmentblatts am Pupillarsaum und netzartige Gefäße in der ganzen Zirkumferenz. Der IOD liegt bei 53 mmHg.

16.5 Kongenitale und infantile Glaukome

Synonyme: Hydrophthalmus, Buphthalmus

DEFINITION

- **kongenitales Glaukom:** Manifestation vor dem 3. Lebensjahr
- **infantiles Glaukom:** Manifestation im 3.–10. Lebensjahr
- **juveniles Glaukom:** Manifestation im 10.–35. Lebensjahr.

Epidemiologie: ca. 1 : 10000–18000 Geburten; **meist beidseitig**; ♂ > ♀.

Pathophysiologie: spontane oder autosomal rezessiv-vererbte embryonale Entwicklungsstörung (z. B. Axenfeld-Rieger-Syndrom) → **Verlegung des Kammerwinkels** durch eine Membran oder eine unzureichende Trennung von Iris und Ziliarkörper → kein (ausreichendes) Abfließen des Kammerwassers.

Klinik: **Hornhautvergrößerung** (Neugeborene: $\varnothing > 10\text{ mm}$), **Photophobie**, **Epiphora**; bei später Diagnosestellung **Gesichtsfeldausfälle** wie bei PCOG.

Befunde: **Hornhautödem mit Trübung** (Abb. 16.4), Risse in der Descement-Membran (**Haab-Linien**), tiefe Vorderkammer, **Verlegung des Kammerwinkels** durch mesenchymales Gewebe; ophthalmoskopisch glaukomtypische, progressive **Papillenexkavation**; evtl. IOD-Erhöhung; **verlängerte Augenachse**; häufig gleichzeitig Katarakt, Strabismus, Amblyopie oder Linsendiskolation.

PRAXIS Die Eltern schwärmen gerne von den „schönen großen Augen“ ihres Kindes.



Abb. 16.4 Buphthalmus links mit Trübung der Kornea. [aus Gortner et al., Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2012]

Differenzialdiagnosen:

- **kongenitale Megalokornea** (S. 100): keine Beschwerden, normale Bulbuslänge
- **sekundäres Glaukom bei Kindern:** u. a. bei Turner- und Marfan-Syndrom, Trisomie 13, Neurofibromatose, Aniridie (S. 112), intraokulären Tumoren, PHPV (S. 123), Retinopathia praematurorum (S. 129) und Homozystinurie.

Therapie: IOD medikamentös kaum beeinflussbar → möglichst rasch **Goniotomie** oder **Trabekulotomie**.

Prognose: frühe Manifestation → schlechtere Prognose bezüglich des Visus; postoperativ regelmäßige Kontrollen und ggf. weitere OP notwendig.

LERNTIPP

Beispiel für ein **kongenitales Glaukom** aus einer Prüfungsfrage: Bei einem Neugeborenen fallen eine beidseitige Hornhauttrübung und -vergrößerung (links 12 mm, rechts 11,5 mm) auf. Es besteht leichte Epiphora, die Augen sind nicht verklebt.

PRÜFUNGSHIGHLIGHTS

- **medikamentöse Therapie des Glaukoms:**
 - ! Nebenwirkungen von Pilocarpin
 - ! Wirkmechanismus Prostaglandinanaloga
- ! **IOD-Grenzwerte**
- !! **akuter Winkelblock:** plötzliche sehr starke Schmerzen, rotes Auge, matte Kornea, **entrundete**, reaktionslose, **übermittelweite Pupille**, „**steinhartes**“ Auge, Visusverlust und Übelkeit bzw. Erbrechen
- !!! **sekundäres Glaukom:** Ätiologie (z. B. Iritis, Iridozyklitis, Keratitis disciformis herpetica, Rubeosis iridis)
- ! **kongenitales Glaukom:** meist beidseitige Hornhautvergrößerung > 10 mm, Hornhauttrübung und Ödem, Epiphora.

17 Glaskörper (Corpus vitreum)

17.1 Fehlbildungen

17.1.1 Persistenz des fetalen Gefäßsystems

Entwicklung des Glaskörpers: siehe Grundlagen (S. 73).

Harmlose Veränderungen

Alleinige Persistenz der A. hyaloidea: sehr selten, **asymptomatisch**, nicht therapiebedürftig; Funduskopie: weißlicher Strang von der Papille zur hinteren Linsenkapsel.

Mittendorf-Fleck (Hyaloidea-Körperchen): **Überrest der embryonalen Anheftstelle der A. hyaloidea an der hinteren Linsenkapsel**; ca. 2% der Bevölkerung; harmlose, optisch nicht relevante Trübung im Bereich der hinteren Linsenkapsel.

Bergmeister-Papille: **posteriore Reste der A. hyaloidea**, meist an der nasalen Seite der Papille; asymptomatisch, nicht therapiebedürftig; evtl. schleierartige Überspannung der Papille (Membrana epipapillaris).

Persistierender hyperplastischer primärer Glaskörper (PHPV)

DEFINITION Fehlende Rückbildung der A. hyaloidea und der Tunica vasculosa lentis posterior.

Epidemiologie: sehr selten, **in 90% d.F. einseitig**.

Klinik: schlechter Visus, evtl. Nystagmus, Strabismus.

- **vordere Variante** (häufiger): membranöser (Cataracta membranacea), seltener fettgewebiger (Pseudophakia lipomatosa) oder knorpeliger Umbau der Linse → **konnatale Leukokorie**; retrolentale Vernarbungen → **Ziliarkörper** wird nach zentral gezogen → bei Mydriasis in der Pupille **sichtbar**; **genereller Entwicklungsrückstand oder Schrumpfung des Auges** → **Mikrophthalmus** oder **Phthisis bulbi**; Glaskörperblutungen, Amotio retinae, Linsenquellung oder nicht ausdifferenzierter Kammerwinkel → sekundärer Winkelblock
- **hintere Variante:** Netzhautablösung (Ablatio falciformis), retinale Dysplasie, unterschiedlich starke Visusreduktion, retinale Pigmentverschiebungen, Mikrokornea.

Therapie: **Visus kaum beeinflussbar**; Entfernung von Linse und Glaskörper → Vermeiden einer Phthisis bulbi; ggf. Behandlung von Komplikationen.

LERNTIPP

Beispiel für einen **PHPV** aus einer Prüfungsfrage: Bei einer 3-jährigen fällt rechts eine weißliche Pupille auf. Sonografisch ist dieser Bulbus verkürzt, in Höhe des vorderen Glaskörpers sind verdichtete Strukturen erkennbar. Es besteht der Verdacht auf eine Linsen-trübung. Auf einem Foto des Mädchens im Alter von 18 Monaten fällt ebenfalls eine Leukokorie rechts auf.

17.1.2 Vitreoretinale Dystrophien

Juvenile/kongenitale Retinoschisis

Ätiologie: X-chromosomal-rezessiv **vererbt**.

Klinik: Glaskörpertraktionen → meist im 3. Lebensjahrzehnt **retinale Spaltbildung** im Makulabereich im Bereich der Nervenfaserschicht → sternförmige Fältelung („Radspeichen-Makula“), erheblicher Visusverlust.

Differenzialdiagnose: **altersabhängige Retinoschisis** (S. 132): Spalt auf Höhe der äußeren plexiformen Schicht.

Therapie: nicht verfügbar.

LERNTIPP

Die juvenile Retinoschisis ist **nicht mit entzündlichen Erkrankungen** des Auges **assoziiert**.

Morbus Wagner

Synonym: Wagner'sche vitreoretinale Degeneration

Ätiologie: autosomal-dominant vererbt.

Klinik: fibrilläre Kondensation mit zentraler Verflüssigung des Glaskörpers, Myopie, frühe Kataraktentstehung.

17.2 Glaskörperveränderungen

17.2.1 Trübungen

Synchisis scintillans

Synonyme: Cholesterosis, Spintherapie, Cholesterinhyalose

Epidemiologie: selten, meist einseitig; **Ursachen:** Z.n. rezidivierenden Endophthalmitiden oder Blutungen, degenerative Augenerkrankungen.

Klinik: „wetzsteinartige“, golden glitzernde **Cholesterinkristalle**, die sich frei im Glaskörper bewegen → evtl. Visusminderung.

Therapie: Visusminderung → Vitrektomie.

Synchisis nivea

Synonyme: Scintillatio nivea/albescens, asteroide Hyalose

Epidemiologie: relativ **häufig**; in 75% d.F. einseitig; gehäuft bei **Diabetes mellitus** und **Hypercholesterinämie**.

Klinik: Einlagerung von weißlichen Kalkseifen im Kollagengerüst des Glaskörpers → bei Augenbewegungen träges, wellenförmiges „Schneegestöber“ → selten Visusreduktion, aber erschwerte Ophthalmoskopie.

Therapie: Visusminderung → Vitrektomie.

Amyloidhyalose

Epidemiologie: **selten**, autosomal-dominant vererbt.