

Kanskis Klinische Ophthalmologie

Ein systematischer Ansatz

Bearbeitet von
Brad Bowling

8. Auflage. 2017. Buch. Rund 944 S. Hardcover

ISBN 978 3 437 23483 5

Format (B x L): 21,3 x 30,3 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Augenheilkunde, Optometrie](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Brad Bowling
Übersetzt von Sibylle Tönjes

KANSKI's Klinische Ophthalmologie

Ein systematischer Ansatz

8. Auflage

Leseprobe

ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

1	Lider	1	5.3	Virale Konjunktivitis	137
1.1	Einleitung	3	5.4	Allergische Konjunktivitis	139
1.2	Nicht-neoplastische Läsionen	4	5.5	Konjunktivitis bei blasenbildenden mukokutanen Erkrankungen	148
1.3	Benigne epidermale Tumoren	8	5.6	Weitere Konjunktivitiden	154
1.4	Benigne pigmentierte Läsionen	9	5.7	Degenerative Erkrankungen	157
1.5	Benigne Adnextumoren	12	6	Kornea	163
1.6	Weitere benigne Tumoren	14	6.1	Einleitung	165
1.7	Maligne Tumoren	15	6.2	Bakterielle Keratitis	172
1.8	Erkrankungen der Wimpern	26	6.3	Mykotische Keratitis	177
1.9	Allergische Erkrankungen	28	6.4	Herpes-simplex-Keratitis	180
1.10	Bakterielle Infektionen	31	6.5	Zoster ophthalmicus	186
1.11	Virusinfektionen	31	6.6	Interstitielle Keratitis	191
1.12	Blepharitis	33	6.7	Keratitis durch Protozoen	194
1.13	Ptosis	39	6.8	Helminthen-Keratitis	196
1.14	Ektropium	46	6.9	Infektallergische Hornhauterkrankungen	196
1.15	Entropium	50	6.10	Periphere Hornhautulzeration/-verdünnung	199
1.16	Verschiedene erworbene Erkrankungen	51	6.11	Neurotrophe Keratopathie (Keratopathia neuroparalytica)	203
1.17	Kosmetische Lid- und periokuläre Chirurgie	55	6.12	Expositionskeratopathie	204
1.18	Kongenitale Fehlbildungen	58	6.13	Verschiedene Keratopathien	205
2	Tränenwegsystem	63	6.14	Hornhautektasien	209
2.1	Einleitung	64	6.15	Hornhautdystrophien	213
2.2	Erworbene Obstruktion	69	6.16	Hornhautdegenerationen	221
2.3	Kongenitale Obstruktion	72	6.17	Metabolische Keratopathien	226
2.4	Chronische Kanalikulitis	73	6.18	Kontaktlinsen	228
2.5	Dakryozystitis	73	6.19	Kongenitale Anomalien von Kornea und Bulbus	231
3	Orbita	75	7	Hornhautchirurgie und refraktive Chirurgie	235
3.1	Einleitung	76	7.1	Keratoplastik	236
3.2	Endokrine Orbitopathie	80	7.2	Keratoprothese	241
3.3	Infektionen	85	7.3	Refraktive Chirurgie	242
3.4	Nichtinfektiöse entzündliche Erkrankungen	87	8	Episklera und Sklera	249
3.5	Nicht neoplastische Gefäßveränderungen	90	8.1	Anatomie	250
3.6	Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel	90	8.2	Episkleritis	250
3.7	Zystische Läsionen	93	8.3	Immunvermittelte Skleritis	251
3.8	Vaskuläre Tumoren	96	8.4	Infektiöse Skleritis	258
3.9	Tränendrüsentumoren	102	8.5	Skleraverfärbungen	259
3.10	Neurale Tumoren	104	8.6	Blaue Sklera	259
3.11	Metastasen	108	8.7	Weitere Erkrankungen	261
3.12	Enukleationshöhle	111	9	Linse	263
3.13	Kraniosynostosen	114	9.1	Erworbene Katarakt	264
4	Das trockene Auge	115	9.2	Behandlung der altersbedingten Katarakt	268
4.1	Definitionen	116	9.3	Kongenitale Katarakt	290
4.2	Physiologie	116	9.4	Ectopia lentis	294
4.3	Klassifikation	117	9.5	Anomalien der Linsenform	297
4.4	Sjögren-Syndrom	118	10	Glaukom	299
4.5	Klinisches Bild	118	10.1	Einleitung	301
4.6	Untersuchungen	121	10.2	Tonometrie	302
4.7	Behandlung	123	10.3	Gonioskopie	305
5	Konjunktiva	127			
5.1	Einleitung	128			
5.2	Bakterielle Konjunktivitis	130			

10.4	Untersuchung der Papille	311	12.8	Tumoren der Neuroretina	490
10.5	Bildgebung bei Glaukom	315	12.9	Vaskuläre Netzhauttumoren	497
10.6	Perimetrie	317	12.10	Primär intraokuläres Lymphom	502
10.7	Medikamentöse Glaukombehandlung	325	12.11	Tumoren des retinalen Pigmentepithels	504
10.8	Lasertherapie des Glaukoms	328	12.12	Paraneoplastische Syndrome	508
10.9	Trabekulektomie	333			
10.10	Nichtpenetrierende filtrierende Chirurgie	339	13	Retinale Gefäßerkrankungen	511
10.11	Drainageimplantate	340	13.1	Retinaler Kreislauf	512
10.12	Okuläre Hypertension	342	13.2	Diabetische Retinopathie	512
10.13	Primäres Offenwinkelglaukom	344	13.3	Nichtdiabetische Retinopathie	530
10.14	Normaldruckglaukom	352	13.4	Retinale Venenverschlüsse	530
10.15	Primäres Winkelblockglaukom	354	13.5	Retinale Arterienverschlüsse	541
10.16	Klassifikation des sekundären Glaukoms	360	13.6	Okuläres Ischämiesyndrom	548
10.17	Pseudoexfoliation	361	13.7	Netzhauterkrankungen bei Hypertonie	549
10.18	Pigmentdispersion	364	13.8	Sichelzellretinopathie	549
10.19	Neovaskularisationsglaukom	366	13.9	Retinopathie bei Thalassämie	554
10.20	Glaukom bei Entzündungen	368	13.10	Retinopathia praematurorum	554
10.21	Glaukom bei Linsenveränderungen	371	13.11	Retinales arterielles Makroaneurysma	558
10.22	Traumatisches Glaukom	373	13.12	Primäre retinale Teleangiektasie	558
10.23	Iridokorneoendotheliales Syndrom	375	13.13	Eales-Krankheit	562
10.24	Glaukom bei intraokulären Tumoren	377	13.14	Strahlenretinopathie	563
10.25	Glaukom durch das Einwachsen von Epithel	377	13.15	Purtscher-Retinopathie	563
10.26	Glaukom bei Iridoschisis	379	13.16	Valsalva-Retinopathie	565
10.27	Primäres kongenitales Glaukom	379	13.17	Lipaemia retinalis	565
10.28	Iridokorneale Dysgenese	382	13.18	Retinopathie bei Bluterkrankungen	566
10.29	Glaukom bei Phakomatosen	387			
11	Uveitis	389	14	Erworbene Makulaerkrankungen	569
11.1	Klassifikation	390	14.1	Einleitung	570
11.2	Uveitis anterior	390	14.2	Klinische Untersuchungen bei Makulaerkrankungen	571
11.3	Uveitis bei Spondylarthropathien	399	14.3	Apparative Untersuchungen bei Makulaerkrankungen	576
11.4	Uveitis bei juveniler Arthritis	403	14.4	Altersbedingte Makuladegeneration	589
11.5	Uveitis bei Darmerkrankungen	404	14.5	Polypoidale choroidale Vaskulopathie	604
11.6	Uveitis bei Nierenerkrankungen	406	14.6	Periphere exsudative hämorrhagische Chorioretinopathie	606
11.7	Uveitis intermedia	406	14.7	Idiopathische choroidale Neovaskularisierung	606
11.8	Vogt-Koyanagi-Harada-Syndrom	409	14.8	Erkrankungen des vitreoretinalen Übergangs	606
11.9	Sympathische Ophthalmie	411	14.9	Zentrale seröse Chorioretinopathie	613
11.10	Sarkoidose	413	14.10	Idiopathische Makulateleangiektasie	615
11.11	Behçet-Krankheit	417	14.11	Zystoides Makulaödem	617
11.12	Parasitäre Uveitis	420	14.12	Mikrozystisches Makulaödem	620
11.13	Toxocariasis	425	14.13	Degenerative Myopie	620
11.14	Virale Uveitis	430	14.14	Angioid Streaks	622
11.15	Mykotische Uveitis	437	14.15	Aderhautfalten	625
11.16	Bakterielle Uveitis	440	14.16	Hypotone Makulopathie	625
11.17	Verschiedene idiopathische Chorioretinopathien	447	14.17	Solarretinopathie	626
11.18	Relentless placoid Chorioretinitis	451	14.18	Fokale choroidale Exkavation	627
11.19	Peristierende plakoide Makulopathie	451			
11.20	Akute Makulaneuroretinopathie	451	15	Hereditäre Fundusdystrophien	629
11.21	Akute zonale okkulte äußere Retinopathie	452	15.1	Einleitung	630
12	Okuläre Tumoren	459	15.2	Untersuchungen	630
12.1	Benigne epibulbäre Tumoren	460	15.3	Generalisierte Photorezeptordystrophien	634
12.2	Maligne und prä maligne epibulbäre Tumoren	465	15.4	Makuladystrophien	648
12.3	Iristumoren	469	15.5	Generalisierte Aderhautdystrophie	655
12.4	Lisch-Knötchen	471	15.6	Hereditäre Vitreoretinopathien	657
12.5	Iriszysten	473	15.7	Albinismus	666
12.6	Ziliarkörpertumoren	473	15.8	Kirschroter Makulafleck	668
12.7	Aderhauttumoren	476			

16	Netzhautablösung	669	19	Neuroophthalmologie	761
16.1	Einleitung	670	19.1	Neuroradiologie	762
16.2	Periphere Läsionen, die für eine Netzhautablösung prädisponieren	676	19.2	Nervus opticus	767
16.3	Hintere Glaskörperabhebung	681	19.3	Pupillen	792
16.4	Netzhautrisse	685	19.4	Chiasma	800
16.5	Rhegmatogene Netzhautablösung	689	19.5	Retrochiasmale Bahnen	806
16.6	Traktionsamotio	699	19.6	Okulomotorische Nerven	808
16.7	Exsudative Netzhautablösung	701	19.7	Supranukleäre Augenbewegungsstörungen	817
16.8	Pars-plana-Vitrektomie	702	19.8	Nystagmus	820
17	Glaskörpertrübungen	709	19.9	Okuläre Myopathien	824
17.1	Einleitung	710	19.10	Neurofibromatose	829
17.2	Mouches volantes	710	19.11	Migräne	832
17.3	Glaskörperblutung	711	19.12	Spasmus facialis	834
17.4	Asteroide Hyalose	711	20	Okuläre Nebenwirkungen systemischer Medikamente	837
17.5	Synchisis scintillans	713	20.1	Kornea	838
17.6	Amyloidose	713	20.2	Effusion des Ziliarkörpers	839
17.7	Glaskörperzyste	713	20.3	Linse	839
17.8	Persistierende fetale Gefäße	714	20.4	Uveitis	840
18	Strabismus	715	20.5	Retina	840
18.1	Einleitung	716	20.6	Nervus opticus	845
18.2	Amblyopie	725	21	Trauma	847
18.3	Klinische Untersuchung	726	21.1	Lidtrauma	848
18.4	Pseudostrabismus	742	21.2	Orbitatrauma	850
18.5	Heterophorie	743	21.3	Bulbustruma	853
18.6	Vergenzanomalien	743	21.4	Chemische Verletzungen	867
18.7	Esotropie	744	Sachregister		871
18.8	Exotropie	750			
18.9	Erkrankungen mit kongenitaler kranialer Fehlinnervation	751			
18.10	Monokuläre Heberparese	753			
18.11	Brown-Syndrom	754			
18.12	Alphabetsymptome	754			
18.13	Schielopoperationen	756			

1.1	Einleitung	3	1.9	Allergische Erkrankungen	28
1.1.1	Anatomie	3	1.9.1	Akutes allergisches Ödem	28
1.1.2	Terminologie	4	1.9.2	Kontaktdermatitis	29
1.1.3	Allgemeine Überlegungen	4	1.9.3	Atopische Dermatitis	29
1.2	Nicht-neoplastische Läsionen	4	1.10	Bakterielle Infektionen	31
1.2.1	Chalazion	4	1.10.1	Hordeolum externum	31
1.2.2	Andere Lidzysten	5	1.10.2	Impetigo contagiosa	31
1.2.3	Xanthelasma	8	1.10.3	Erysipel	31
1.3	Benigne epidermale Tumoren	8	1.10.4	Fasciitis necroticans	31
1.3.1	Plattenepithelpapillom	8	1.11	Virusinfektionen	31
1.3.2	Seborrhoische Keratose	8	1.11.1	Molluscum contagiosum	31
1.3.3	Aktinische Keratose	9	1.11.2	Zoster ophthalmicus	32
1.4	Benigne pigmentierte Läsionen	9	1.11.3	Herpes simplex	32
1.4.1	Sommersprossen	9	1.12	Blepharitis	33
1.4.2	Kongenitaler melanozytärer Nävus	11	1.12.1	Chronische Blepharitis	33
1.4.3	Erworbener melanozytärer Nävus	11	1.12.2	Phthiriasis palpebrarum	38
1.5	Benigne Adnextumoren	12	1.12.3	Zeckeninfestation des Augenlids	38
1.5.1	Syringom	12	1.12.4	Blepharitis angularis	38
1.5.2	Pilomatrixom	12	1.12.5	Blepharokeratokonjunktivitis bei Kindern	38
1.6	Weitere benigne Tumoren	14	1.13	Ptos	39
1.6.1	Kapilläres Hämangiom	14	1.13.1	Klassifikation	39
1.6.2	Naevus flammeus	14	1.13.2	Klinische Untersuchung	39
1.6.3	Pyogenes Granulom	15	1.13.3	Einfache kongenitale Ptosis	41
1.6.4	Neurofibrom	15	1.13.4	Marcus-Gunn-Phänomen	41
1.7	Maligne Tumoren	15	1.13.5	Fehlleitung des N. oculomotorius	42
1.7.1	Seltene prädisponierende Veränderungen	15	1.13.6	Involutionsptosis	42
1.7.2	Basaliom	16	1.13.7	Mechanische Ptosis	44
1.7.3	Plattenepithelkarzinom	18	1.13.8	Chirurgie	44
1.7.4	Keratoakanthom	18	1.14	Ektropium	46
1.7.5	Talgdrüsenkarzinom	19	1.14.1	Altersbedingtes Ektropium	46
1.7.6	Lentigo maligna und Melanom	20	1.14.2	Ektropium durch Narbenbildung	48
1.7.7	Merkel-Zell-Karzinom	22	1.14.3	Paralytisches Ektropium	48
1.7.8	Kaposi-Sarkom	23	1.14.4	Mechanisches Ektropium	50
1.7.9	Behandlung maligner Tumoren	23	1.15	Entropium	50
1.8	Erkrankungen der Wimpern	26	1.15.1	Altersbedingtes Entropium	50
1.8.1	Fehlgerichtete Wimpern	26	1.15.2	Narbenbedingtes Entropium	50
1.8.2	Wimpernptosis	28	1.16	Verschiedene erworbene Erkrankungen	51
1.8.3	Trichomegalie	28	1.16.1	Varizen	51
1.8.4	Madarosis	28	1.16.2	Dermatochalasis	51
1.8.5	Poliosis	28	1.16.3	Floppy-Eyelid-Syndrom	51
			1.16.4	Blepharochalasis	52

1.16.5	Syndrom des überlappenden Lides	53	1.18.3	Blepharophimose-Ptozis-Epicanthus-inversus-Syndrom	59
1.16.6	Oberlidretraktion	55	1.18.4	Epiblepharon	59
1.16.7	Unterlidretraktion	55	1.18.5	Kongenitales Entropium	59
1.17	Kosmetische Lid- und periokuläre Chirurgie	55	1.18.6	Kolobom	60
1.17.1	Altersbedingte Veränderungen	55	1.18.7	Kryptophthalmus	60
1.17.2	Nichtchirurgische Techniken	56	1.18.8	Euryblepharon	60
1.17.3	Chirurgische Verfahren	57	1.18.9	Mikroblepharon	61
1.18	Kongenitale Fehlbildungen	58	1.18.10	Ablepharon	61
1.18.1	Epikanthus	58	1.18.11	Kongenitale Oberlideversion	61
1.18.2	Telekanthus	58	1.18.12	Ankyloblepharon filiforme adnatum	61

1.1 Einleitung

1.1.1 Anatomie

Die Haut (> Abb. 1.1A) besteht aus Epidermis, Dermis (Korium, Lederhaut) und Hautanhangsgebilden (Adnexen).

Epidermis

Die Epidermis besteht aus vier Zellschichten, die Keratin produzieren (Keratinocyten). Sie enthält außerdem Melanozyten, Langerhans- und Merkel-Zellen. Nachfolgend werden die Schichten der Epidermis am Auge beschrieben. Die Zellen wandern oberflächlich ein und reifen und differenzieren beim Durchqueren der Schichten.

- Die **Keratinschicht** (Stratum corneum oder Hornschicht) besteht aus sehr dünnen und flachen Zellen ohne Zellkerne.
- Die **Körnerzellschicht** (Stratum granulosum) besteht in der Regel aus 1–2 Schichten abgeplatteter Zellen, die Keratohyalinkörperchen enthalten.

- Die **Stachelzellschicht** (Stratum spinosum) ist etwa 5 Zellschichten dick. Die Zellen sind im Querschnitt polygonal und enthalten reichlich eosinophiles Zytoplasma. Ihre freien Ränder sind durch stachelig imponierende Desmosomen (Interzellularbrücken) miteinander verbunden.
- Die **Basalzellschicht** (Stratum basale) besteht aus einer einzelnen Reihe säulenförmiger Zellen, welche die oberflächlicheren Zellen regeneriert. Basalzellen enthalten Melanin, das aus umgebenden Melanozyten stammt.

Dermis

Die Dermis ist deutlich dicker als die Epidermis. Sie besteht aus Bindegewebe und enthält Blutgefäße, Lymphgefäße und Nervenfasern sowie Fibroblasten, Makrophagen und Mastzellen. Nach oben gerichtete dermale Fortsätze (Papillen) sind mit nach unten gerichteten epidermalen Fortsätzen (Reteleisten) verzapft. Im Lid bedeckt die Dermis den M. orbicularis oculi. Tief in der Dermis oder im Tarsus liegen die Adnexe.

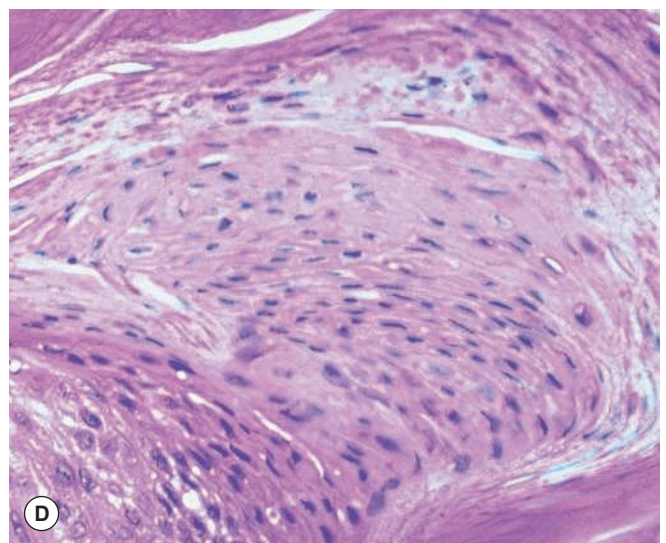
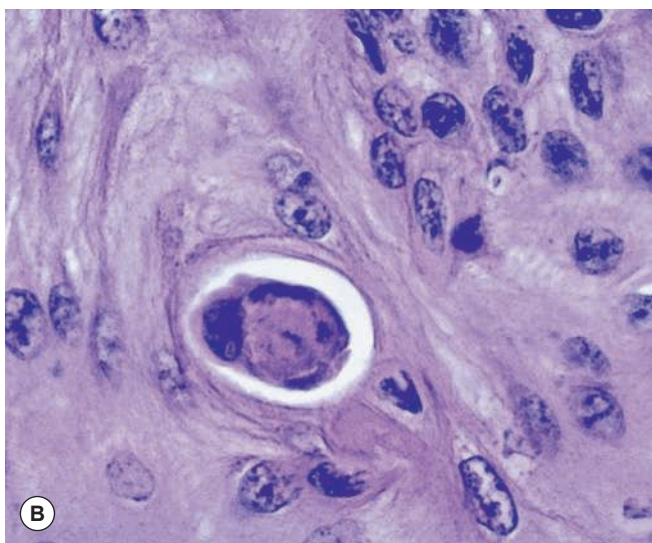
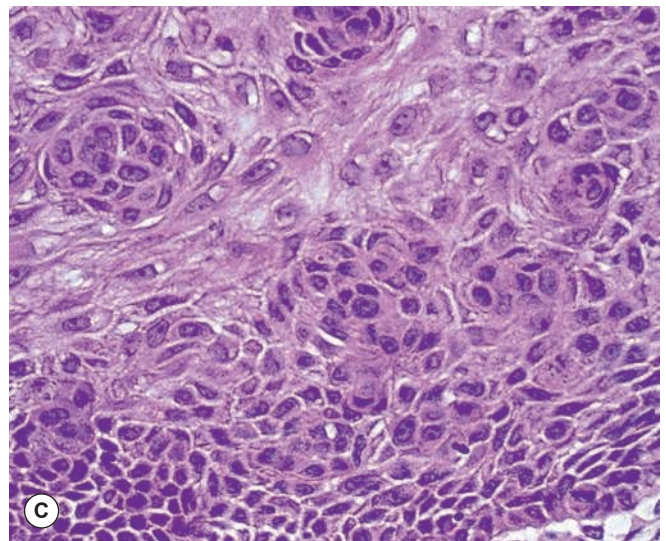
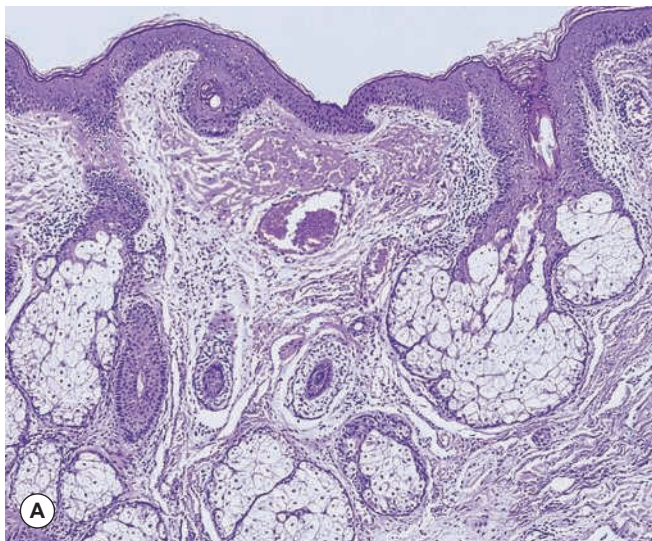


Abb. 1.1 Lidhaut (A) Ein verhorntes Plattenepithel bedeckt die Oberfläche der normalen Lidhaut. Pilosebäke Elemente fallen in der Dermis auf und einige Blutgefäße und Schweißdrüsen sind zu erkennen. (B) Dysplasie mit Verlust der Zellpolarität. (C) Dyskeratose – Zellen unterhalb der Hornschicht produzieren Keratin. (D) Parakeratose – Retention der Zellkerne in der oberflächlichen Hornschicht.

(Bild A zur Verfügung gestellt von J. Harry, Bild B–D von Harry und G. Misson, aus Clinical Ophthalmic Pathology, Butterworth-Heinemann, 2001)

- **Talgdrüsen** befinden sich in der Karunkel oder münden in die Follikel der Augenbrauen. Winzige Talgdrüsen befinden sich an den dünnen (Vellus-)Haaren, welche die periokuläre Haut bedecken.
- **Meibom-Drüsen** sind modifizierte Talgdrüsen im Tarsus. Sie münden am Lidrand und bilden dort eine einzelne Reihe von 20–30 Öffnungen. Jede Drüse besitzt einen zentralen Gang mit multiplen Azini, deren Zellen Lipide (Meibum) synthetisieren, welche die äußere Schicht des präkornealen Tränenfilms bilden.
- **Zeis-Drüsen** sind modifizierte Talgdrüsen im Bereich der Wimpern.
- **Moll-Drüsen** sind modifizierte apokrine Schweißdrüsen, deren Gänge in einen Wimpernfollikel oder direkt zwischen den Wimpern am vorderen Lidrand münden. Sie sind im Unterlid zahlreicher.
- **Ekkrine Schweißdrüsen** sind im Gegensatz zu Moll-Drüsen über die gesamte Lidhaut verteilt und nicht auf den Lidrand beschränkt.
- **Pilosebazöse Strukturen** bestehen aus Haarfollikeln mit ihren Talgdrüsen (> Abb. 1.1A).

1.1.2 Terminologie

Klinische

- **Makula:** umschriebener Bereich mit einer Farbveränderung ohne Infiltration, Depression oder Elevation mit einem Durchmesser < 1 cm.
- **Papula:** eine solide Hauterhebung mit einem Durchmesser < 1 cm.
- **Vesikula:** umschriebene, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Läsion mit einem Durchmesser < 0,5 cm.
- **Bulla:** große (Durchmesser > 0,5 cm), mit seröser Flüssigkeit gefüllte Läsion (Plural: Bullae).
- **Pustula:** eine mit Eiter gefüllte Elevation mit einem Durchmesser > 1 cm.
- **Kruste:** verfestigtes seröses oder eitriges Exsudat.
- **Nodulus:** tastbarer, solider Bereich mit einem Durchmesser > 1 cm.
- **Zyste:** ein Knötchen mit einer von Epithel ausgekleideten Höhle, die mit Flüssigkeit oder semisolidem Material gefüllt ist.
- **Plaque:** solide Hautelevation mit einem Durchmesser > 1 cm.
- **Schuppe:** leicht ablösbare Fragmente der abgeschilften Hornschicht.
- **Papillom:** eine benigne warzenartige Erhebung der Haut oder Schleimhaut.
- **Ulkus:** umschriebener Bereich mit Epithelverlust, reicht in der Haut durch die Epidermis hindurch bis zur Dermis.

Histologische

- **Tumor:** bezeichnet im Grunde nur eine Schwellung, obwohl der Begriff häufig für Neoplasien verwendet wird.
- **Neoplasie:** anormales Gewebewachstum, das benigne (umschrieben, nicht invasiv und nicht ausbreitend) oder maligne (progredientes Wachstum und Potenzial der Ausbreitung) aufreten kann.

- **Atypie:** anormal imponierende einzelne Zellen, z. B. solche mit anormalen Mitosen.
- **Dysplasie:** Veränderung der Größe, Morphologie und Organisation der Zellkomponenten eines Gewebes. Sie ist durch vermehrtes Zellwachstum und histologische Charakteristika, wie Entdifferenzierung der Zellen (> Abb. 1.1B), gekennzeichnet.
- **Carcinoma in situ** (intraepidermales Karzinom, Morbus Bowen): dysplastische Veränderungen in der gesamten Epidermis (> Abb. 1.21A).
- **Hyperkeratose:** Zunahme der Dicke der Hornschicht. Klinisch imponiert sie als weiße, schuppige Haut. Eine Hyperkeratose kann sowohl bei benignen als auch bei malignen Tumoren beobachtet werden.
- **Akanthose:** Verdickung der Stachelzellschicht.
- **Dyskeratose:** Verhornung unterhalb der Hornschicht (> Abb. 1.1C).
- **Parakeratose:** das Verbleiben von Kernen in der Hornschicht (> Abb. 1.1D).

1.1.3 Allgemeine Überlegungen

- **Klassifikation:** epidermal, dermal oder den Adnexen entstammend.
- **Diagnostik:** Die klinischen Merkmale benigner Läsionen sind das Fehlen von Induration und Ulzeration, einheitliche Färbung, langsames Wachstum, regelmäßige Begrenzung und Bewahrung der normalen Lidrandstrukturen. Bei einem untypischen Befund ist evtl. eine Biopsie erforderlich:
 - Bei der Inzisionsbiopsie wird ein Teil der Läsion zur histopathologischen Untersuchung entnommen.
 - Die Exzisionsbiopsie ist bei kleinen Tumoren diagnostisch und therapeutisch.
- **Behandlungsoptionen:**
 - Exzision der gesamten Läsion und eines schmalen Streifens normalen Gewebes um die Läsion herum.
 - Eine Marsupialisation ist die Entfernung der Zystenspitze zur Drainage ihres Inhalts und die anschließende Epithelisierung.
 - Ablation mit Laser oder Kryotherapie.

1.2 Nicht-neoplastische Läsionen

1.2.1 Chalazion

Pathogenese

Ein Chalazion (Meibom-Zyste) ist eine sterile, chronische, granulomatöse entzündliche Läsion der Meibom-Drüse oder seltener der Zeis-Drüse durch Retention von Talgsekreten. Die Histologie zeigt eine lipogranulomatöse chronische Entzündungsreaktion mit extrazellulären Fettablagerungen, die von lipidbeladenen Epitheloidzellen, mehrkernigen Riesenzellen und Lymphozyten umgeben sind (> Abb. 1.2A). Oft besteht eine Blepharitis; eine Rosazea kann mit multiplen, rezidivierenden Chalazionen assoziiert sein. Ein rezidivierendes Chalazion sollte immer biopsiert werden, um ein Malignom auszuschließen.

Diagnostik

- **Symptome:**
 - Subakut/chronisch: sich allmählich vergrößerndes, schmerzloses rundes Knötchen (➤ Abb. 1.2B).
 - Akut: sterile Entzündung oder bakterielle Infektion mit lokaler Phlegmone (➤ Abb. 1.2C), Differenzierung oft schwierig. Eine sekundär infizierte Meibom-Drüse wird als Hordeolum internum bezeichnet.
- **Befunde:**
 - Knötchen im Tarsus gelegentlich mit begleitender Entzündung
 - In der Öffnung der beteiligten Drüse sind oft impaktierte Sekrete zu erkennen.
 - Oft besteht gleichzeitig ein konjunktivales Granulom (➤ Abb. 1.2D).
 - Das „marginale“ Chalazion liegt am vorderen Lidrand (➤ Abb. 1.2E) und kann mit einem typischen Chalazion tiefer im Lid verbunden sein oder durch die isolierte Beteiligung einer Zeis-Drüse auftreten.

Behandlung

- **Orale Antibiotika** sind bei einer signifikanten bakteriellen Infektion erforderlich, nicht aber bei einer sterilen Entzündung.
- **Konservativ:** Da mindestens ein Drittel der Chalazione spontan wieder verschwindet, ist Zuwarten gerechtfertigt, insbesondere wenn die Läsion Zeichen der Besserung zeigt. Allerdings ist eine frühzeitige definitive Therapie mit einer höheren Patientenzufriedenheit assoziiert.
- **Heiße Kompressen**, die mehrmals täglich aufgelegt werden, fördern vor allem bei Frühläsionen das Abklingen.
- **Expression:** Durch die Kompression zwischen zwei Watteträgern lässt sich bei frischen Läsionen nahe dem Lidrand oft der Inhalt exprimieren.
- Eine **Glukokortikoidinjektion** in die Läsion oder ihre Umgebung soll ähnlich effektiv sein wie eine Inzision mit Kürettage (s. u.). Sie kann wegen der Gefahr iatrogenen Verletzungen bei operativen Eingriffen bei marginalen Läsionen oder Läsionen in der Nähe von Strukturen, wie dem Tränenpünktchen, eingesetzt werden
 - Die angegebenen Regime verwenden 0,2–2 ml Triamcinolon-acetonid in wässriger Lösung verdünnt mit Lidocain auf 5 mg/ml und 0,1–0,2 ml einer Lösung mit 40 mg/ml. Die Injektion erfolgt mit einer 27- oder 30-Gauge-Nadel.
 - Die Erfolgsrate nach Injektion beträgt etwa 80 %; eine zweite Injektion kann 1–2 Wochen später gegeben werden.
 - Mögliche, aber seltene Komplikationen sind lokale Hautdepigmentierung und Fettatrophie. Das Risiko lässt sich reduzieren, indem eine subkutane Infiltration vermieden oder ein konjunktivaler Zugang gewählt wird.
 - Eine weitere Komplikation ist eine Okklusion der Netzhautgefäße, die vermutlich durch eine intravaskuläre Injektion mit anschließender Embolisierung entsteht.
- **Operation:**
 - Nach der Infiltration mit Lokalanästhetika wird das Augenlid mit einer Spezialklemme evertiert (➤ Abb. 1.2F), die Zyste vertikal inzidiert und der Inhalt durch den Tarsus kürettet.
 - In manchen Fällen reicht die begrenzte Exzision von solidem entzündlichem Material (das zur histopathologischen Unter-

suchung eingeschickt wird) mit einer feinen Schere aus, insbesondere wenn Sekrete keine Rolle spielen.

- Es sollten keine Fäden gelegt werden.
- Nach der Kürettage sollte für 5–7 Tage dreimal täglich eine Antibiotikasalbe aufgetragen werden.
- **Marginale Läsionen** sprechen auf eine Glukokortikoidinjektion, die Kürettage eines begleitenden tieferen Chalazions, eine Shave-Exzision und eine Inzision und Kürettage über eine horizontale Inzision der Konjunktiva oder eine vertikale Inzision der grauen Linie an.
- **Prophylaxe:**
 - Behandlung der Blepharitis, z. B. tägliche Lidhygiene.
 - Systemische Gabe von Tetracyclin bei Patienten mit rezidivierenden Chalazionen, insbesondere wenn gleichzeitig eine Rosazea besteht.

1.2.2 Andere Lidzysten

- Eine **Zeis-Zyste** ist eine kleine, undurchsichtige Zyste am vorderen Lidrand. Sie entsteht durch den Verschluss der Talgdrüse des Wimpernfollikels (➤ Abb. 1.3A).
- Als **Moll-Zyste (apokrines Schweißdrüsenhidrozystem)** wird eine kleine Retentionszyste der apokrinen Drüsen des Lidrands bezeichnet. Sie tritt als runde, nicht berührungsempfindliche, durchsichtige, flüssigkeitsgefüllte Läsion am vorderen Lidrand in Erscheinung (➤ Abb. 1.3B).
- **Talgzysten** entstehen durch die Blockade eines Haarfollikels und enthalten Talg. Oft ist die Öffnung des Drüsengangs zu erkennen (➤ Abb. 1.3C). Am Lid sind sie selten, können aber am inneren Kanthus vorkommen.
- **Komedonen** werden bei Patienten mit Acne vulgaris beobachtet und bestehen aus einem Keratinpfropf und Talg in der erweiterten Mündung des Haarfollikels. Sie können offen sein und einen dunklen Pfropf aus oxidiertem Material enthalten (Blackheads; ➤ Abb. 1.3D) oder geschlossen und cremefarben (Whiteheads).
- **Milien** entstehen infolge des Verschlusses von Haarfollikeln (pilosebazöse Einheiten) mit konsekutiver Retention von Keratin. Sie entsprechen kleinen Epidermoidzysten und sind durch kleine, weiße, runde, oberflächliche Papeln, die meist gehäuft auftreten, charakterisiert (➤ Abb. 1.3E).
- **Epidermale Einschlusszysten** entstehen durch das Eindringen von Epidermis in die Dermis bei einem Trauma oder einer Operation. Es handelt sich um langsam wachsende, runde, feste, oberflächlich oder subkutan gelegene keratinhaltige Läsionen (➤ Abb. 1.3F).
- **Epidermoide** (Epidermoidzysten) sind selten. Sie sind meistens entwicklungsbedingt und entstehen entlang der embryonalen Verschlusslinien. Äußerlich gleichen sie der epidermalen Einschlusszyste.
- **Dermoide** (Dermoidzyste) liegen meistens subkutan oder tiefer. Sie sind typischerweise am seitlichen Rand der Augenbraue mit dem Periost verbunden (➤ Abb. 1.3G). Dermoide entstehen während der Embryonalentwicklung aus versprengter Haut.
- Ein **ekkrines Hidrozystem** ist selten. Es gleicht im Erscheinungsbild der Moll-Zyste, liegt aber meistens im medialen oder lateralen Lid in der Nähe des Lidrandes. Der Lidrand selbst ist nicht einbezogen (➤ Abb. 1.3H).

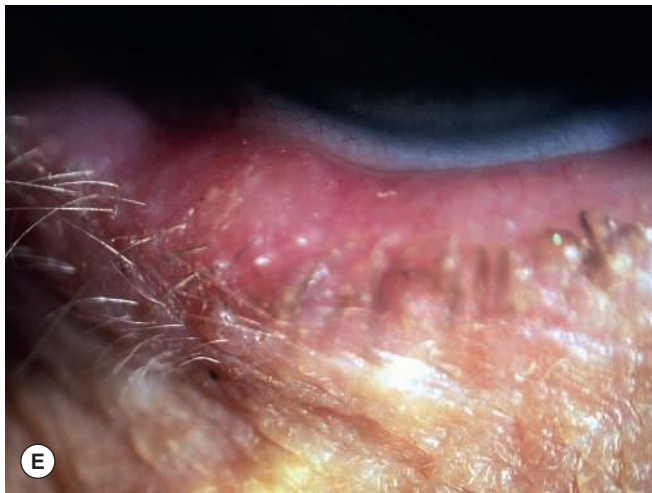
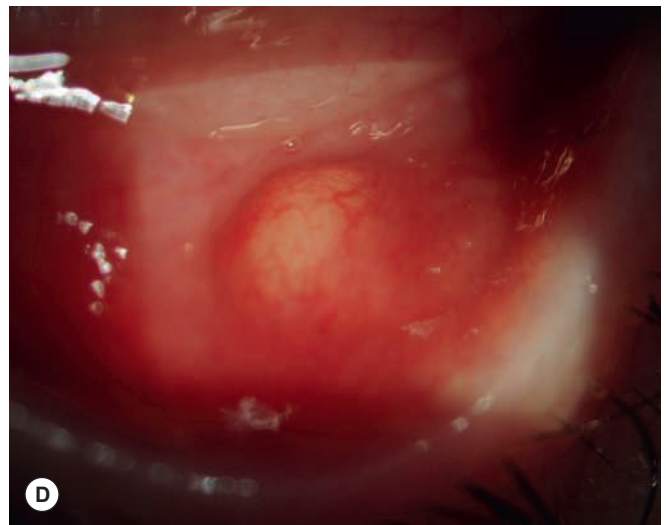
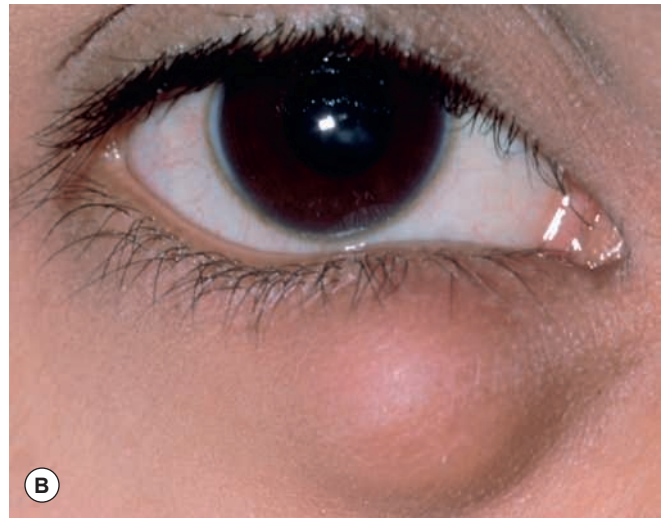
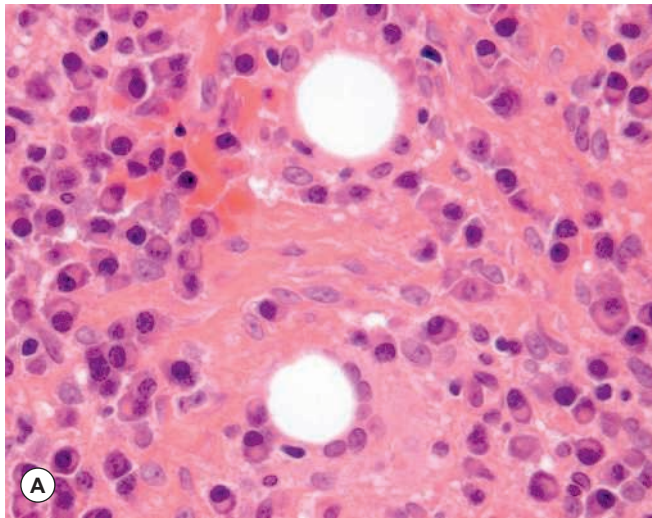


Abb. 1.2 Chalazion. **(A)** In der Histologie ist ein Lipogranulom zu erkennen; die großen blassen Zellen sind Epitheloidzellen, der scharf begrenzte leere Raum entspricht Fett, das während der Präparation herausgelöst wurde. **(B)** Nicht entzündetes Chalazion. **(C)** Akut entzündete Läsion. **(D)** Konjunktivales Granulom. **(E)** Marginales Chalazion. **(F)** Konjunktivale Ansicht einer Chalazionklemme in situ vor Inzision und Kürettage.
(Bild A zur Verfügung gestellt von Harry J, Misson G. Clinical Ophthalmic Pathology. Butterworth-Heinemann 2001, Bild F von Nerad J, Carter K, Alford M. Oculoplastic and Reconstructive Surgery, in Rapid Diagnosis in Ophthalmology, Mosby, 2008)

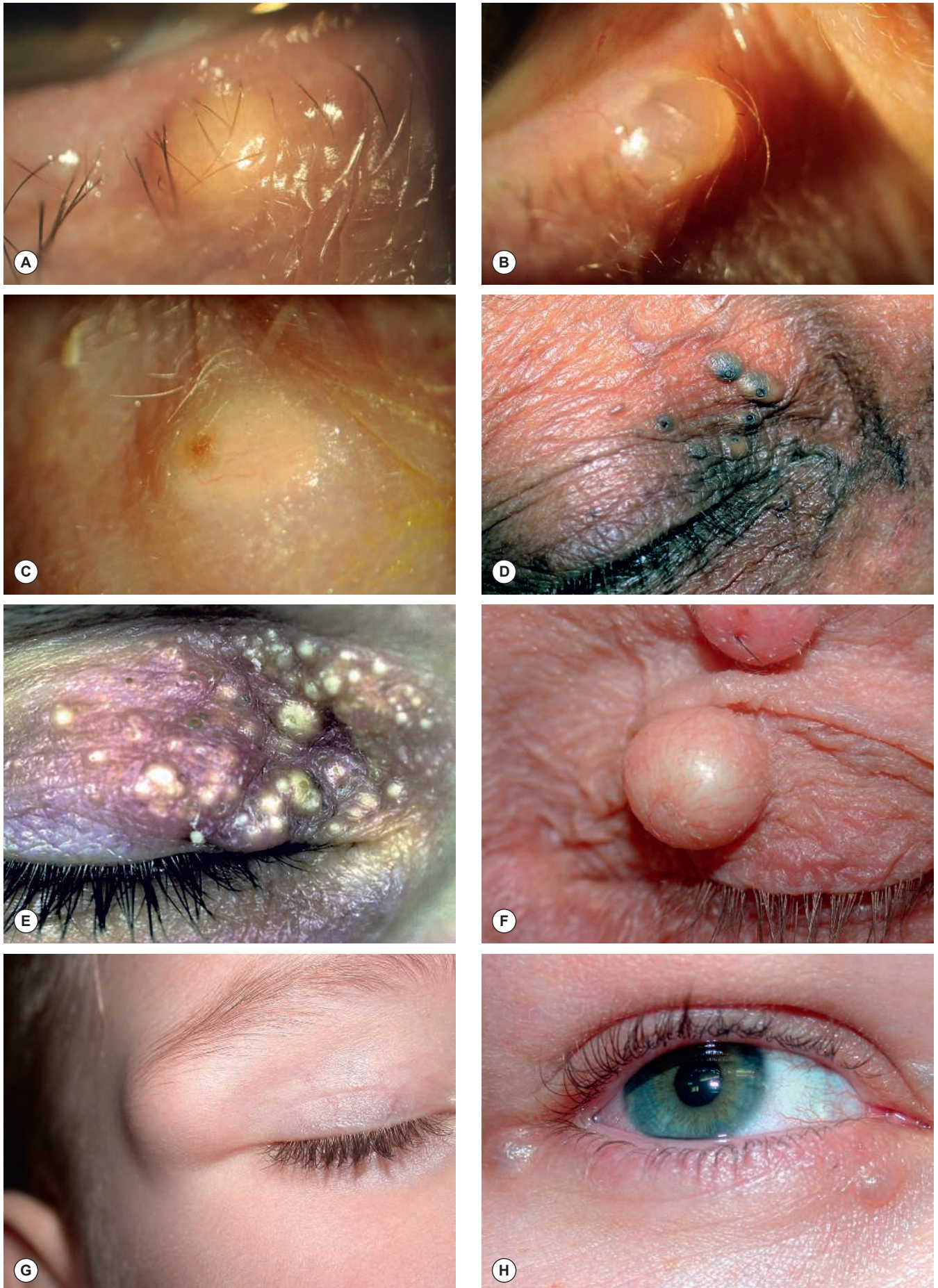


Abb. 1.3 Zysten der Lider. **(A)** Zeis-Zyste. **(B)** Moll-Zyste. **(C)** Talgzyste. **(D)** Komedonen – Blackheads. **(E)** Milien. **(F)** Epidermale Einschlusszyste. **(G)** Dermoid-zyste. **(H)** Ekkrine Hidrozystome. (Bilder D, F und H zur Verfügung gestellt von A. Pearson)

1.2.3 Xanthelasma

Einleitung

Das Xanthelasma ist eine häufige, oft bilaterale Läsion, die meistens bei Patienten mittleren und höheren Alters auftritt. Es ist ein Subtyp des Xanthoms. Bei etwa einem Drittel der Patienten bestehen eine Hyperlipidämie sowie oft auch ein Arcus corneae. Im Gegensatz zum Chalazion liegt das Fett beim Xanthelasma überwiegend intrazellulär und finden sich lipidhaltige Histiozyten (Schaumzellen) in der Dermis (➤ Abb. 1.4A).

Diagnostik

Das Xanthelasma imponiert als gelbliche subkutane Plaque meist im medialen Anteil des Augenlids (➤ Abb. 1.4B). Xanthelasmen treten häufig bilateral und multipel auf (➤ Abb. 1.4C).

Behandlung

Die Therapie erfolgt vor allem aus kosmetischen Gründen. Rezidive finden sich in etwa 50 % der Fälle und vor allem bei Hypercholesterinämie.

- **Einfache Exzision:** wird oft durchgeführt, wenn ausreichend Zugang zur Haut besteht.
- **Mikrodissektion:** Größere Läsionen werden mit einem Lappen mobilisiert, die Fettablagerungen unter einem Operationsmikroskop mit einer Mikroschere von der darüberliegenden Haut abgetrennt und die Haut wieder reponiert.

- **Weitere Verfahren:** Gute Ergebnisse werden auch mit chemischem Peeling mit Bi- oder Trichloressigsäure erzielt. Laserablation und Kryotherapie haben Vorteile, führen aber häufiger zu Vernarbungen und Pigmentveränderungen.

1.3 Benigne epidermale Tumoren

1.3.1 Plattenepithelpapillom

Das Plattenepithelpapillom ist ein sehr häufiger benigner epithelialer Tumor mit variablem klinischem Befund. Dazu gehören schmalbasige (fleischfarben oder Hautanhängsel, ➤ Abb. 1.5A), livide und breitbasige (sessile, ➤ Abb. 1.5B) sowie weißlich fadenförmig (filiforme) hyperkeratotische Läsionen ähnlich einem Cornu cutaneum (➤ Abb. 1.5C). Die Histologie ist bei allen Formen gleich und zeigt fingerartige Fortsätze aus fibrovaskulärem Bindegewebe, das von einem unregelmäßigen akantotischen und hyperkeratotischen Plattenepithel bedeckt wird (➤ Abb. 1.5D). Die Inzidenz steigt mit dem Alter und zumindest einige Fälle entstehen durch eine Infektion mit dem humanen Papillomavirus. Die Behandlung erfolgt in der Regel durch eine einfache Exzision, weitere Optionen sind die Kryotherapie und die Ablation mit Laser oder Chemikalien.

1.3.2 Seborrhoische Keratose

Die seborrhoische Keratose (Basalzellpapillom) ist eine extrem langsam wachsende Läsion, die im Gesicht, am Rumpf sowie an den Extremitäten älterer Menschen vorkommt. Sie imponiert als

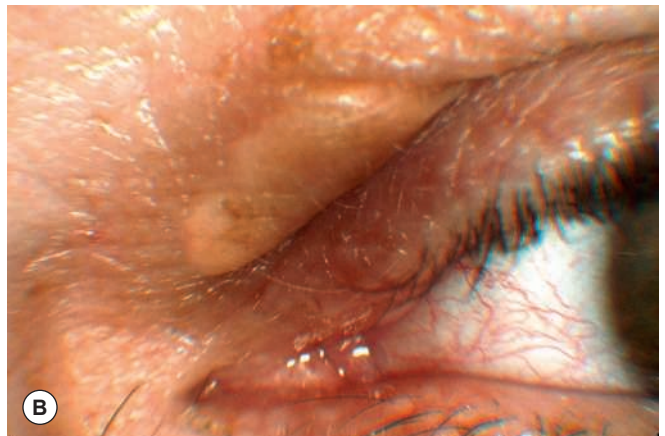


Abb. 1.4 Xanthelasma. (A) In der Histologie sind schaumige Histiozyten in der Dermis zu erkennen. (B) Große isolierte Läsion. (C) Multiple bilaterale kleinere Läsionen.

(Bild A zur Verfügung gestellt von J. Harry, Bild C von S. Chen).

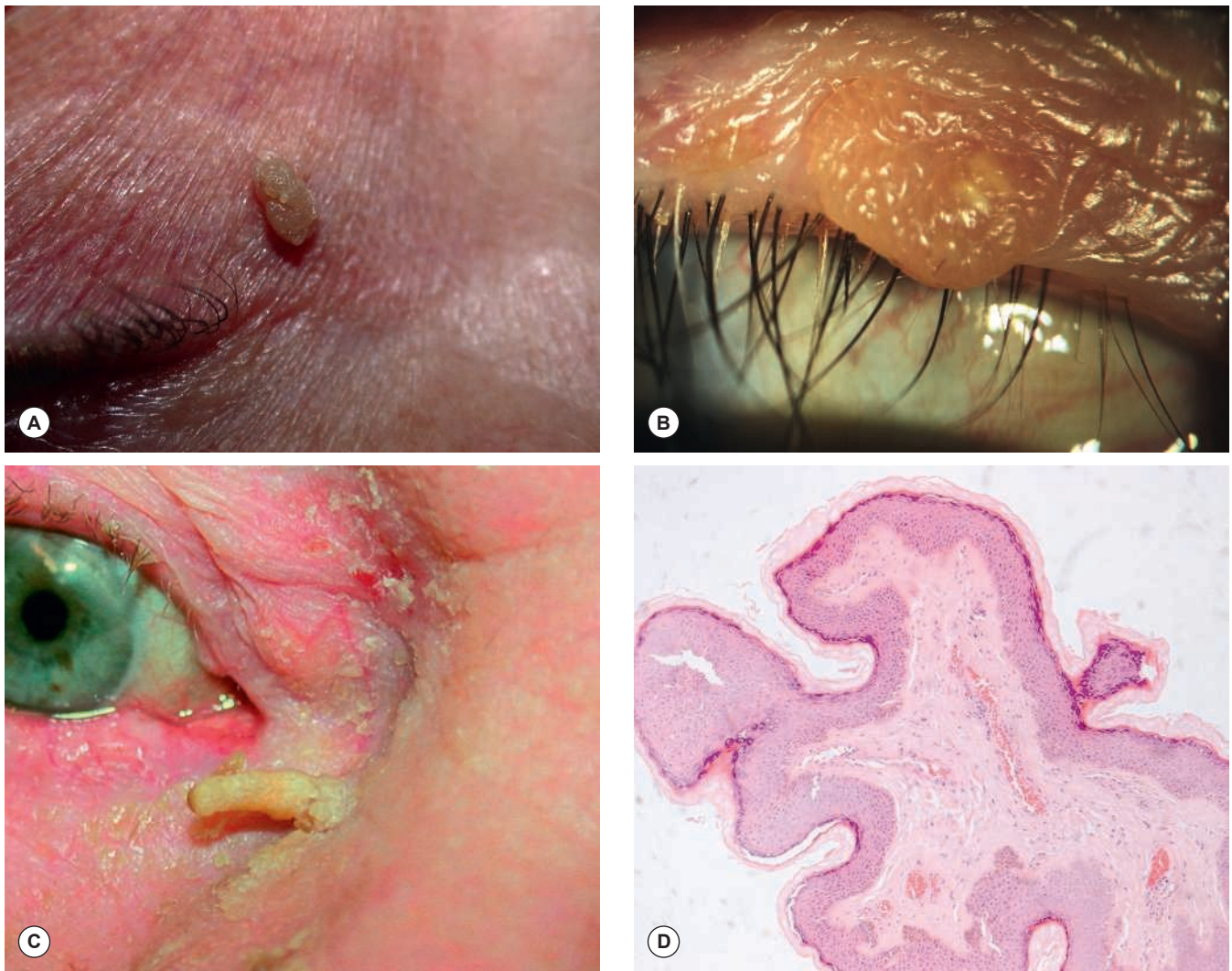


Abb. 1.5 Plattenepithelpapillom. (A) Gestieltes Hautanhängsel. (B) Sessile Läsion. (C) Hyperkeratotische filiforme Läsion. (D) In der Histologie sind fingerartige Fortsätze aus fibrovaskulärem Bindegewebe zu erkennen, das von einem unregelmäßigen akantotischen und hyperkeratotischen Plattenepithel bedeckt wird. (Bild C zur Verfügung gestellt von A. Pearson, Bild D von J. Harry).

braune Plaque mit fettiger, brüchiger Oberfläche, die angeklebt zu sein scheint (➤ Abb. 1.6A) und oft multipel vorkommt. Zu den Differenzialdiagnosen gehören das pigmentierte Basaliom, der Nävus und das maligne Melanom. Die Histopathologie zeigt eine Expansion des Plattenepithels der Epidermis durch eine Proliferation der Basalzellen, die gelegentlich mit Keratin gefüllte Hornzysten oder zystische Einschlüsse enthalten (➤ Abb. 1.6B). Zu den Behandlungsoptionen gehören die Shave-Biopsie (sowie gelegentlich die Exzision), die Elektrodisektion mit Kürettage, die Laserablation, die Kryotherapie mit flüssigem Stickstoff und das chemische Peeling.

1.3.3 Aktinische Keratose

Die aktinische (solare, senile) Keratose ist eine häufige, langsam wachsende Läsion, die sich selten im Lidbereich entwickelt. Sie tritt typischerweise bei älteren, hellhäutigen Personen auf sonnenbeschädigter Haut wie Stirn und Handrücken auf und imponiert als hyperkeratotische Plaque mit scharfen Rändern und geschuppter Oberfläche, die Fissuren aufweisen kann (➤ Abb. 1.7A). Gele-

gentlich ist die Veränderung knötchenförmig oder warzenartig und kann mit einem Cornu cutaneum assoziiert sein. Die Histopathologie zeigt eine unregelmäßige, dysplastische Epidermis mit Hyperkeratose, Parakeratose und Entwicklung eines Cornu cutaneum (➤ Abb. 1.7B). Die aktinische Keratose kann sich zu einem Plattenepithelkarzinom entwickeln. Die Behandlung erfolgt durch eine Biopsie mit anschließender Exzision oder Kryotherapie.

1.4 Benigne pigmentierte Läsionen

1.4.1 Sommersprossen

Eine Sommersprosse (Ephelide) ist eine kleine (meist 1–5 mm) braune Makula, die durch vermehrtes Melanin in den basalen Epidermisschichten meist auf sonnenexponierter Haut auftritt (➤ Abb. 1.8). Ihre Anzahl hängt von der Sonnenlichtexposition ab, sie können sich komplett zurückbilden. Histopathologisch findet sich eine Hyperpigmentierung der Basalschicht der Epidermis mit normaler Melanozytenpopulation.

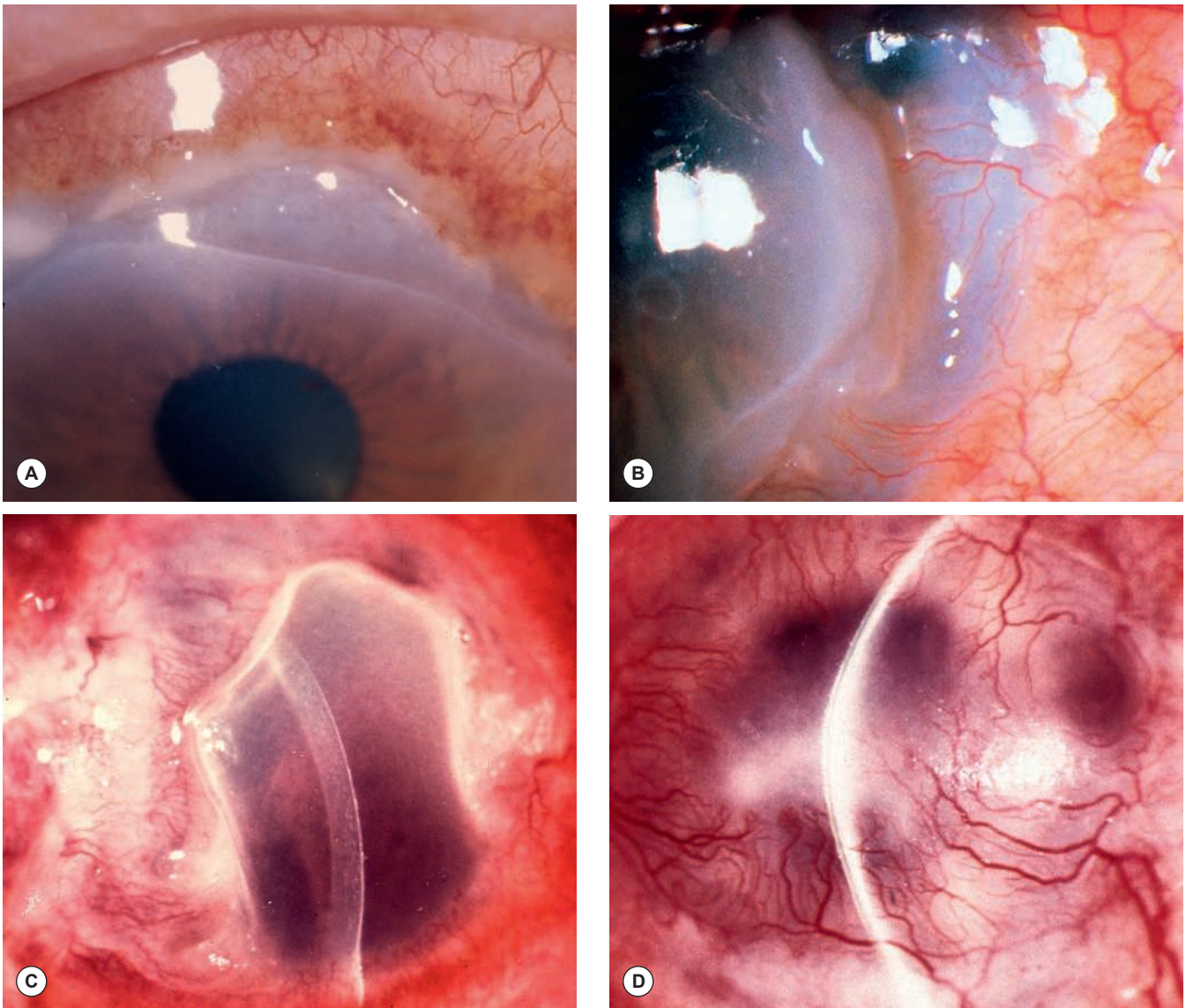


Abb. 6.31 Ulcus Mooren. (A) Lokale periphere Ulzeration. (B) Unterminierter und infiltrierter zentraler Rand. (C) Fortgeschrittene Erkrankung. (D) Verheiltes Ulcus Mooren.

6.10.2 Periphere ulzerative Keratitis bei systemischer Autoimmunerkrankung

Einleitung

Eine periphere ulzerative Keratitis kann der systemischen Erkrankung vorausgehen oder folgen. Eine schwere periphere Hornhautinfiltration, -ulzeration oder -verdünnung, die nicht mit einer offensichtlichen Augenerkrankung erklärt werden kann, sollte umgehend zur Suche nach einer (potenziell lebensbedrohlichen) systemischen Kollagenose veranlassen. Zu den Mechanismen gehören Immunkomplexablagerungen in der peripheren Kornea, Verschlüsse der episkleralen und konjunktivalen Gefäße mit sekundärer Zytokinfreisetzung und Rekrutierung von Entzündungszellen, die Heraufregulation von Kollagenasen und die reduzierte Aktivität ihrer Inhibitoren. Es bestehen Zusammenhänge mit folgenden systemischen Krankheiten:

- **Rheumatoide Arthritis** (am häufigsten): Die periphere ulzerative Keratitis betrifft in 30 % der Fälle beide Augen und tritt eher bei fortgeschrittener Erkrankung auf.

- Die **Granulomatose mit Polyangiitis** ist die zweithäufigste systemische Begleiterkrankung der ulzerativen Keratitis. Im Gegensatz zur rheumatoiden Arthritis sind Augenkomplikationen in 50 % der Fälle das Erstsymptom.
- **Weitere Krankheiten** sind die Polyarteriitis nodosa, die rezidivierende Polychondritis und der systemische Lupus erythematoses.

Klinisches Bild

- **Halbmondförmige Ulzeration** mit Epitheldefekt, Verdünnung und Stromainfiltrat am Limbus (➤ Abb. 6.32A). Die Ausbreitung erfolgt zirkulär und gelegentlich zentral. Im Gegensatz zum Ulcus Mooren ist ein Befall der Sklera möglich.
- **Limbitis, Episkleritis und Skleritis** sind meistens vorhanden.
- Bei **fortgeschrittener Krankheit** sind eine „Kontaktlinsenkornea“ (➤ Abb. 6.32B) oder eine Perforation möglich.
- Die **rheumatoide parazentrale ulzerative Keratitis** (PCUK) gilt als eigenständiges Krankheitsbild mit einer ausgestanzten, mehr zentral liegenden Läsion und geringem Infiltrat in einem

asymptomatischen Auge (➤ Abb. 6.32C). Es kann rasch zur Perforation kommen und in der Regel spricht die Veränderung gut auf lokales Ciclosporin an. Bei Bedarf werden eine therapeutische Kontaktlinse und Gewebekleber eingesetzt, während eine systemische Behandlung eher nicht erforderlich ist.

Behandlung

Die Behandlung erfolgt grundsätzlich mit systemischer Immunsuppression in Zusammenarbeit mit einem Rheumatologen.

- **Systemische Glukokortikoide** werden gelegentlich gepulst intravenös gegeben und zur Kontrolle der akuten Krankheit eingesetzt. Die Langzeitbehandlung erfolgt mit einer immunsuppressiven Therapie und Biologika.
- **Lokale Filmbildner** (konservierungsmittelfrei).
- **Lokale Antibiotika** zur Infektionsprophylaxe bei einem Epitheldefekt.
- **Orale Tetracykline** (z. B. Doxycyclin 1–2 × 100 mg/d) werden wegen ihres Antikollagenaseeffekts gegeben.
- **Lokale Glukokortikoide** beschleunigen die Hornhautverdünnung und werden im Allgemeinen nicht verabreicht. Eine Ausnahme ist die rezidivierende Polychondritis.
- **Chirurgische Behandlung** wie beim Ulcus Mooren mit Bindehautexzision, wenn die medikamentöse Therapie unwirksam ist.

6.10.3 Terrien-Randdegeneration

Die Terrien-Randdegeneration ist eine seltene idiopathische Verdünnung der peripheren Hornhaut, die bei Erwachsenen jeden Alters auftritt. Obwohl sie normalerweise als Degeneration eingeordnet wird, sind einige Fälle mit Episkleritis- oder Skleritisschüben assoziiert. Etwa 75 % der Patienten sind Männer, die Erkrankung tritt meistens bilateral auf und kann symmetrisch sein.

Diagnostik

- **Symptome:** Die Krankheit verläuft häufig asymptomatisch. Eine allmähliche Sehverschlechterung durch einen zunehmenden Hornhautastigmatismus ist möglich. Einige Patienten entwickeln rezidivierende Schübe mit Entzündung und Schmerzen.
- **Befunde:**
 - Feine, gelbweiße, punktförmige, refraktive Stromatrübungen, häufig mit leichter oberflächlicher Vaskularisierung. Sie beginnen superior, breiten sich zirkulär aus und sind vom Limbus durch eine klare Zone getrennt (➤ Abb. 6.33A). Es besteht kein Epitheldefekt. Bei oberflächlicher Betrachtung ähnelt die Krankheit einem Arcus senilis.
 - Eine langsam progrediente zirkuläre Verdünnung führt zu einer peripheren Rinne, deren äußerer Rand sanft abfällt, während der innere steil ansteigt. Am zentralen Rand findet sich häufig ein Lipidband (➤ Abb. 6.33B).
 - Eine Perforation ist selten und tritt spontan oder nach einem stumpfen Trauma auf.
 - Gelegentlich entwickeln sich Pseudopterygien (➤ Abb. 6.33C).

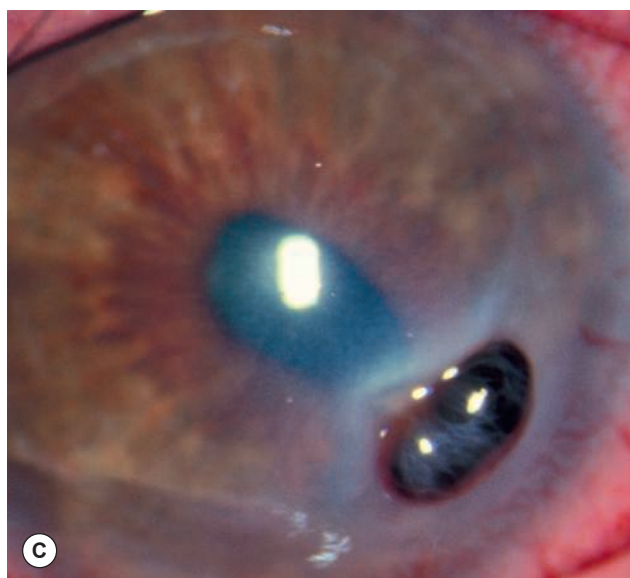
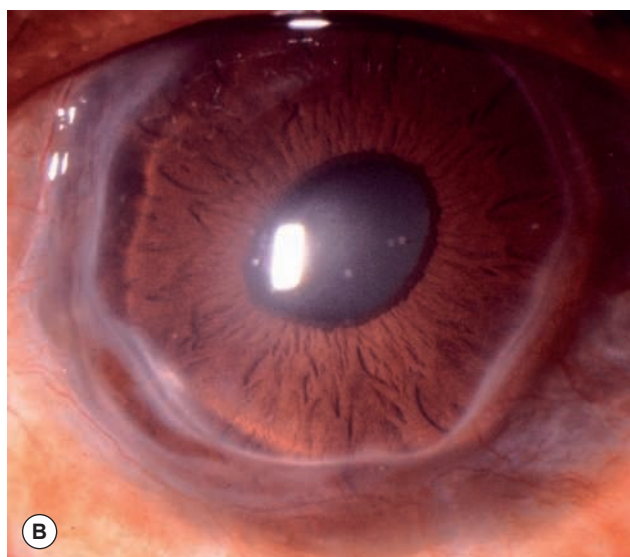
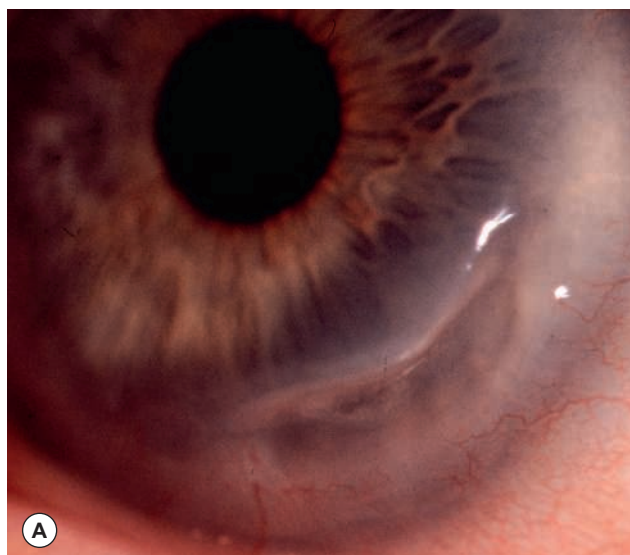


Abb. 6.32 Keratitis bei Kollagenose. (A) Periphere ulcerative Keratitis im Frühstadium. (B) „Kontaktlinsen“-Kornea. (C) Rheumatoide parazentrale ulcerative Keratitis mit Perforation und Irisprolaps.

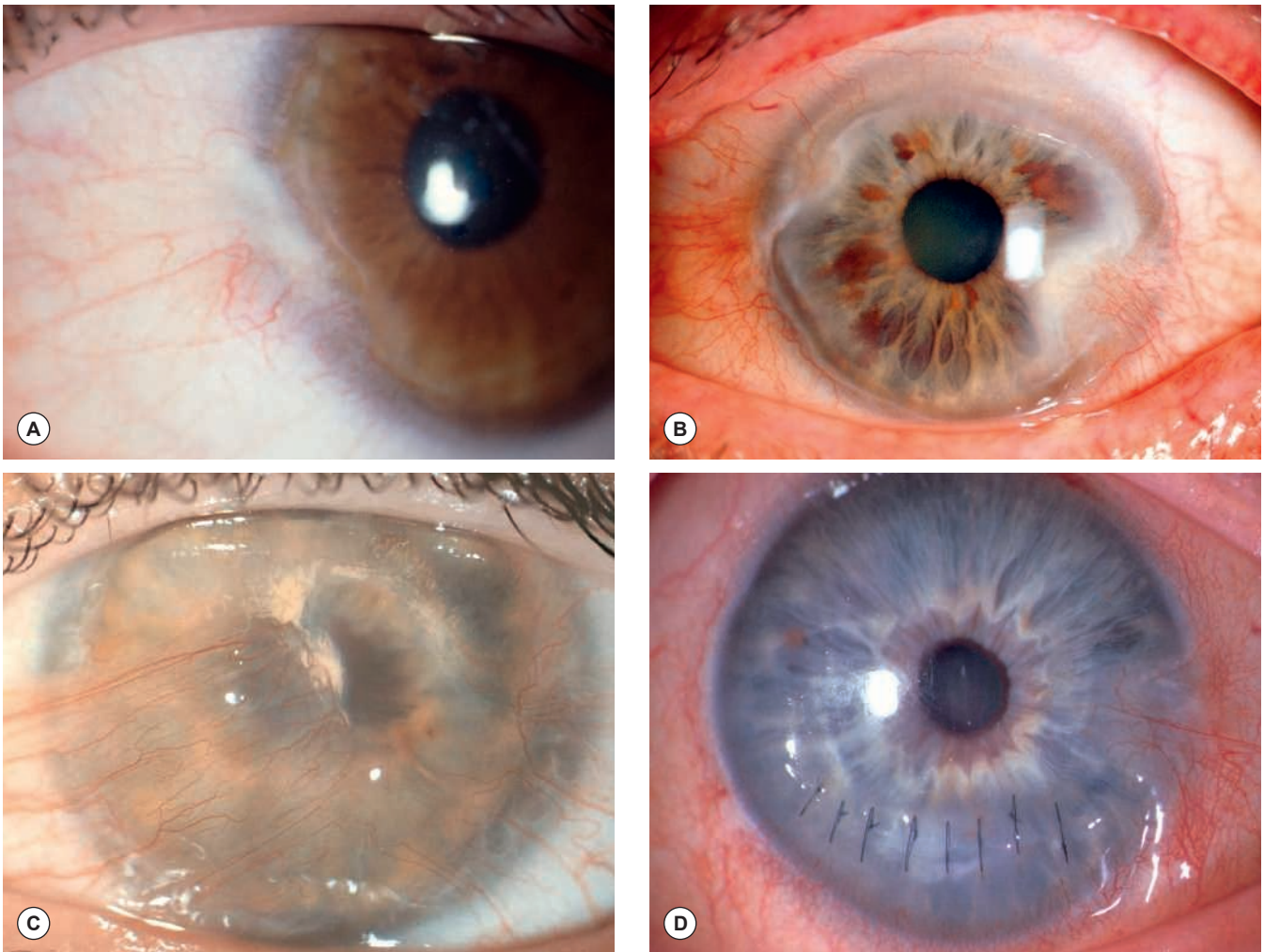


Abb. 6.33 Terrien-Randdegeneration. **(A)** Frühstadium. **(B)** Zirkuläre Ausbreitung mit Verdünnung, Vaskularisierung und Lipidband am zentralen Rand. **(C)** Pseudopterygien. **(D)** Exzision der Rinne mit Verschluss durch ein lamelläres Transplantat.

Behandlung

- **Schutzbrille** (mindestens Polykarbonat) bei signifikanter Verdünnung.
- **Kontaktlinsen** bei Astigmatismus. Es können Sklerallinsen oder weiche Linsen mit harter, gaspermeabler „Huckepacklinse“ erforderlich sein.
- **Chirurgie:** Die halbmond- oder kreisförmige Exzision der Rinne und das Vernähen der Ränder oder eine periphere lamelläre Transplantation (➤ Abb. 6.33D) erbringt gute Ergebnisse und kann die Progression aufhalten.

6.11 Neurotrophe Keratopathie (Keratopathia neuroparalytica)

Einleitung

Die neurotrophe Keratopathie entsteht durch den Verlust der Trigeminiinnervation der Kornea und der damit verbundenen partiellen oder kompletten Hornhautanästhesie. Neben dem Verlust der protektiven sensiblen Reaktion verursacht die reduzierte Innervation ein intrazelluläres Ödem, eine Exfoliation, einen Verlust von Becherzellen und einen Zusammenbruch der Epithelfunktion mit

persistierender Ulzeration. Zu den Ursachen gehören die chirurgische Ablation des Ganglion trigeminale wegen einer Neuralgie, Schlaganfälle, Tumoren, eine periphere Neuropathie (z. B. bei Diabetes mellitus) und Augenkrankheiten, wie Herpes-simplex-Keratitis und Zoster-Keratitis (mit oft sektoralem Sensibilitätsverlust).

Diagnostik

Alle Hirnnerven müssen überprüft werden.

- **Befunde:**
 - Reduzierte Hornhautsensibilität.
 - Stadium 1: interpalpebral färbt das Epithel ungleichmäßig an, ist leicht getrübt, ödematös und enthält winzige fokale Defekte (➤ Abb. 6.34A).
 - Stadium 2: großer persistierender Epitheldefekt mit eingewinkeltem und verdicktem Rand (➤ Abb. 6.34B), der anschließend ausgestanzt wirkt und mit einem Stromaödem einhergeht (➤ Abb. 6.34C).
 - Stadium 3: Einschmelzung des Hornhautstromas, die nahezu symptomfrei sein kann.
 - Eine Perforation ist selten, kann sich aber bei einer Sekundärinfektion (➤ Abb. 6.34D) sehr rasch entwickeln.

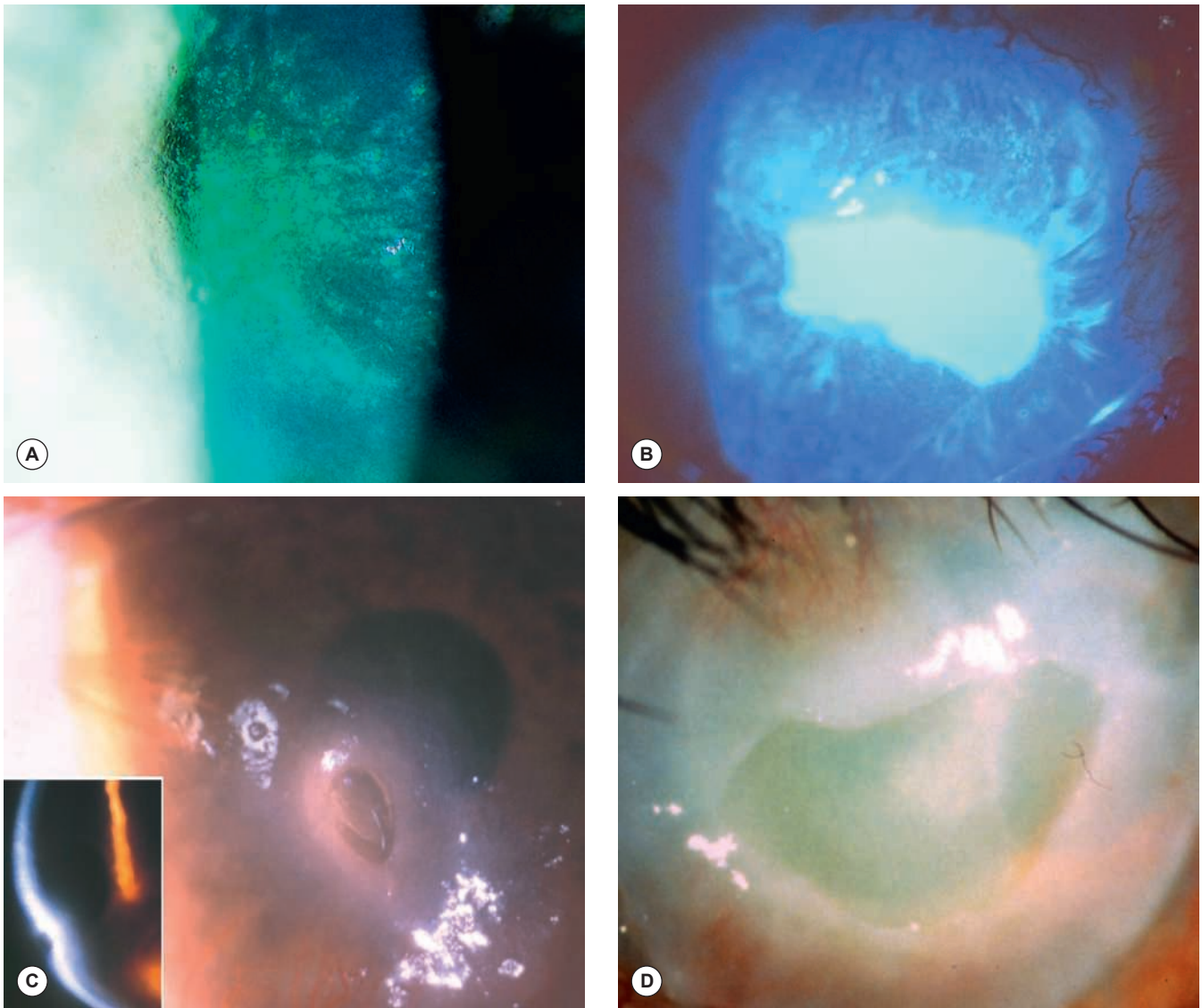


Abb. 6.34 Neurotrophe Keratopathie. **(A)** Zentrale Epithelveränderungen im Frühstadium. **(B)** Persistierender Epitheldefekt mit eingerollten Rändern. **(C)** Ausgestanzter Epitheldefekt mit Stromaödem und beginnender Einschmelzung. **(D)** Sekundärinfektion mit deutlicher Hornhautverdünnung. (Bild B–D zur Verfügung gestellt von S. Bonini)

Behandlung

- Möglichst **Absetzen** potenziell toxischer Medikamente.
- **Lokale Filmbildner** (konservierungsmittelfrei) für die Therapie eines assoziierten trockenen Auges oder einer Hornhautexposition. Lokaler Insulin-like-Growth-Faktor-1, Substanz P und neurogener Wachstumsfaktor wurden evaluiert, sind aber nicht kommerziell erhältlich.
- **Antikollagenase-Substanzen:** lokal (z. B. Acetylcystein-, Tetrazyklinsalbe) oder systemisch (z. B. Tetrazykline).
- **Schutz der Augenoberfläche:**
 - Einfacher Pflasterverband der Lider als mäßiger Schutz, insbesondere zur Nacht.
 - Botulinustoxin-Injektion zur Induktion einer protektiven Ptosis.
 - Tarsorrhaphie temporär oder permanent, lateral oder zentral, in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden pathologischen Veränderung und dem Visuspotenzial
 - Eine therapeutische Silikon-Kontaktlinse kann angepasst werden, wenn sichergestellt ist, dass regelmäßige Kontroll-

untersuchungen des Auges zum Ausschluss einer Infektion erfolgen.

- Amnionmembrantransplantat mit temporärer zentraler Tarsorrhaphie

- **Perforation:** Die Behandlung wird in ➤ Kapitel 6.2.4 besprochen.

6.12 Expositionskeratopathie

Einleitung

Die Expositionskeratopathie entsteht durch inkompletten Lidschluss (Lagophthalmus) mit Austrocknung der Hornhaut trotz normaler Tränenproduktion. Der Lagophthalmus kann nur während des Blinzeln, bei leichtem und bei forciertem Lidschluss vorhanden sein. Zu den Ursachen gehören Lähmungen, insbesondere des N. facialis, ein reduzierter Muskeltonus, z. B. bei Parkinson-Syndrom, mechanische Auslöser, wie Lidnarben, ekzematös straffte Gesichtshaut, ein Zustand nach Blepharoplastik und ein ausgeprägter Exophthalmus.

Diagnostik

- **Symptome** wie bei trockenem Auge
- **Befunde:**
 - Leichte punktförmige Epithelveränderungen im unteren Hornhautdrittel, insbesondere bei nächtlichem Lagophthalmus
 - Epithelschaden (➤ Abb. 6.35A)
 - Stromaeinschmelzung (➤ Abb. 6.35B), gelegentlich mit Perforation
 - Mit der Zeit inferiore fibrovaskuläre Veränderungen mit einer Salzmann-Degeneration
 - Bakterielle Superinfektion (➤ Abb. 6.35C)

Behandlung

Die Therapie hängt vom Schweregrad der Exposition sowie davon ab, ob eine Heilung möglich ist.

- **Reversible Exposition:**
 - Tagsüber künstliche Tränen und Salbe zur Nacht
 - Pflasterlidverschluss zur Nacht als Alternative zur Salbe
 - Silikonhydrogel- oder Skleraverbandlinsen
 - Behandlung des Exophthalmus durch Dekompression der Orbita (sofern erforderlich)
 - Temporäre Tarsorrhaphie oder Frost-Naht oder Auflage eines Amnionmembrantransplantats
- **Permanente Exposition:**
 - Permanente Tarsorrhaphie
 - Goldgewichtimplantation in das Oberlid bei Fazialisparese
 - Bei schlechtem Sehvermögen permanente zentrale Tarsorrhaphie, Amnionmembrantransplantat oder Bindehautlappen

6.13 Verschiedene Keratopathien

6.13.1 Infektiöse kristalline Keratopathie

Die infektiöse kristalline Keratopathie ist eine seltene indolente Infektion, die meistens mit einer langwierigen Glukokortikoidtherapie bei einem Epitheldefekt, am häufigsten nach perforierender Keratoplastik, assoziiert ist. *S. viridans* wird am häufigsten als Erreger nachgewiesen, es wurden aber auch zahlreiche weitere Bakterien und Pilze mit der Erkrankung in Verbindung gebracht.

Die Manifestation erfolgt mit langsam progredienten, grauweißen, verzweigten Stromatrübungen mit minimaler Entzündung und meistens intaktem Epithel über der Läsion (➤ Abb. 6.36). Zum Erregernachweis werden eine Kultur oder eine Biopsie durchgeführt. Die Behandlung erfolgt mit der Installation lokaler Antibiotika für mehrere Wochen.

6.13.2 Oberflächliche punktförmige Thygeson-Keratitis

Einleitung

Die oberflächliche punktförmige Thygeson-Keratitis ist eine seltene idiopathische, meistens bilaterale Erkrankung mit Exazerbatio-

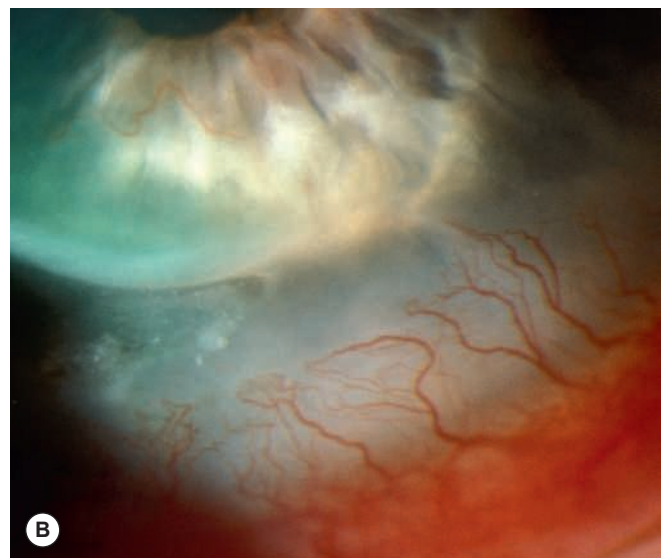
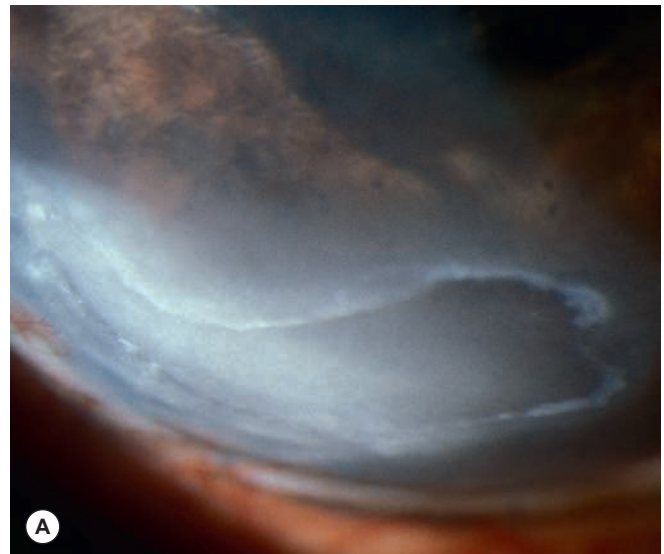


Abb. 6.35 Expositionskeratopathie. **(A)** Inferiorer Epitheldefekt. **(B)** Stromaeinschmelzung. **(C)** Bakterielle Superinfektion. (Bild C zur Verfügung gestellt von S. Tuft)

nen und Remissionen. Meistens sind junge Erwachsene betroffen, sie kann jedoch in jedem Alter auftreten und Rezidive können über Jahrzehnte beobachtet werden.

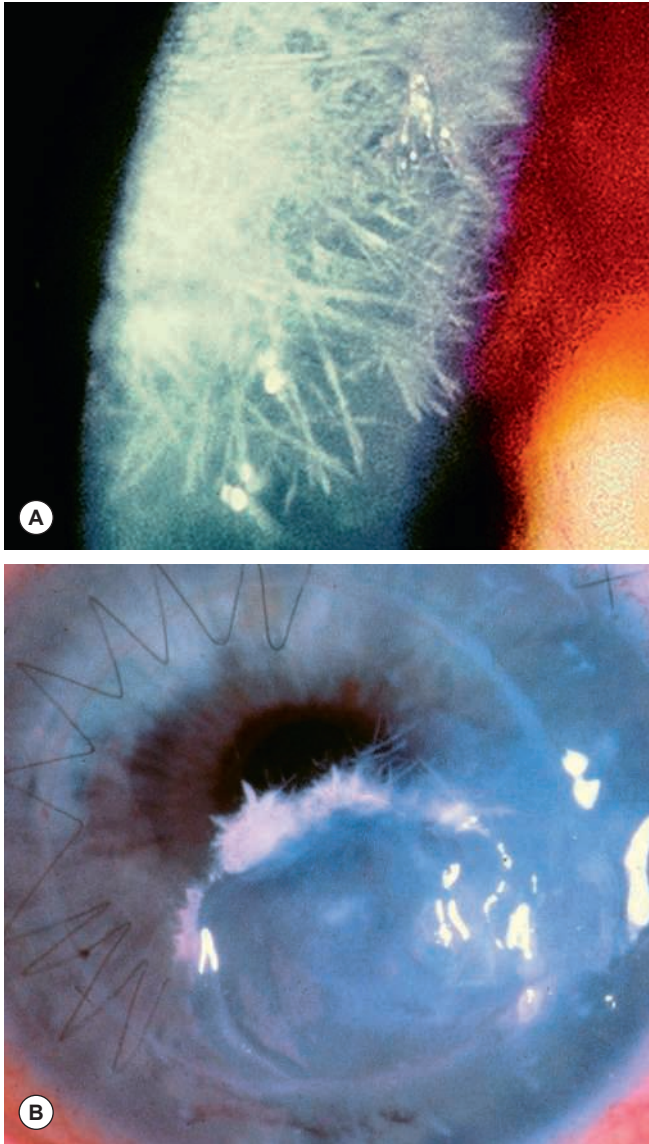


Abb. 6.36 (A) Infektiöse kristalline Keratopathie. **(B)** Kristalline Keratopathie in einem Transplantat.
(Bild A zur Verfügung gestellt von M. Kerr-Muir)

Diagnostik

- **Symptome:** rezidivierende Episoden mit Reizung, Photophobie, Verschwommensehen und Epiphora
- **Befunde:**
 - Granuläre, grobe, leicht erhabene, graue Epithelläsionen, die sich mit Fluoreszein anfärben lassen und vorwiegend im Hornhautzentrum liegen (➤ Abb. 6.37A).
 - Eine leichte subepitheliale Trübung kann bestehen (➤ Abb. 6.37B), insbesondere wenn lokal antivirale Medikamente eingesetzt worden sind.
 - Die Konjunktiva ist nicht beteiligt und das Auge ist nicht hyperämisch.
- **Differenzialdiagnose:** Zustand nach Adenovirus-Keratitis.

Behandlung

- **Lokal:**
 - In leichten Fällen können Filmbildner ausreichen.

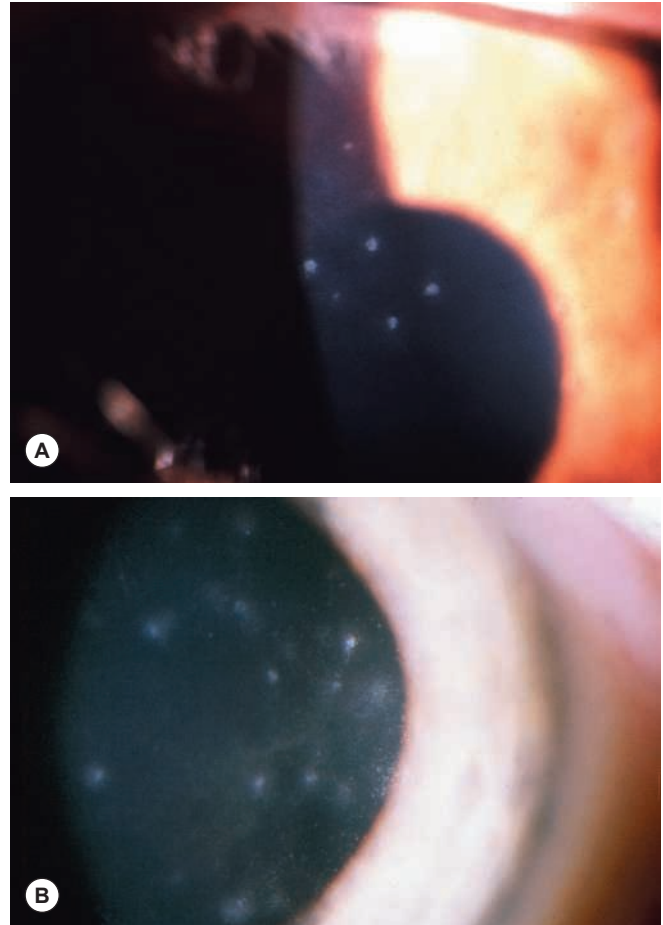


Abb. 6.37 (A) Oberflächliche punktförmige Thygeson-Keratitis. **(B)** Assoziierte subepitheliale Trübung.
(Bild B zur Verfügung gestellt von R. Curtis)

- Glukokortikoide: Initial wird zweimal täglich ein schwachpotentes Präparat gegeben und dann die Dosis allmählich auf nur noch eine Anwendung pro Woche reduziert. In einigen Fällen wird initial eine intensivere Therapie benötigt.
- Ciclosporin 0,05 % wird in der Regel eingesetzt, wenn der Patient unzureichend auf Glukokortikoide anspricht, sowie als Alternative zur Langzeittherapie. Manche Autoren empfehlen Ciclosporin zur initialen Behandlung. Tacrolimus kann ebenfalls von Nutzen sein.
- Für Virustatika wurde kein konsistenter Nutzen belegt.
- **Kontaktlinsen** (mit verlängerter Tragedauer oder Austauschlinsen) können indiziert sein, wenn Glukokortikoide kontraindiziert oder ineffektiv sind, und sind eine Alternative zu Ciclosporin.
- Eine **phototherapeutische Keratektomie** lindert die Beschwerden für kurze Zeit, ein Rezidiv ist jedoch wahrscheinlich.

6.13.3 Filamentöse Keratopathie

Einleitung

Die filamentöse Keratopathie ist eine häufige Erkrankung, die zu erheblichen Störungen des Wohlbefindens führen kann. Es wird vermutet, dass sich Mukus und Zelldébris in lockerem Epithelgewebe abgelagern. Die Ursachen sind in ➤ Tab. 6.6 aufgeführt.

Tab. 6.6 Ursachen der filamentösen Keratopathie.

- Wassermangel (Keratoconjunctivitis sicca)
- Exzessives Kontaktlinsentragen
- Instabilität des Hornhautepithels (rezidivierende Erosionen, Hornhauttransplantat, Kataraktchirurgie, toxische Medikamente)
- Keratokonjunktivitis des oberen Limbus
- Bullöse Keratopathie
- Neurotrophe Keratopathie
- Langer oder häufiger Augenverschluss

Diagnostik

- **Symptome:** Störung des Wohlbefindens mit Fremdkörpergefühl, Rötung und gelegentlich Photophobie.
- **Befund:**
 - Streifen aus degenerierten Epithelzellen und Mukus sind mit einem Ende mit der Hornhaut verbunden (\gg Abb. 6.38A) und bewegen sich bei jedem Lidschlag.
 - Die Filamente lassen sich gut mit Bengalrosa (\gg Abb. 6.38B) und etwas schlechter mit Fluoreszein anfärben.
 - An der Filamentbasis kann sich ein kleiner Epitheldefekt befinden.
 - Chronische Filamente bilden Plaques.

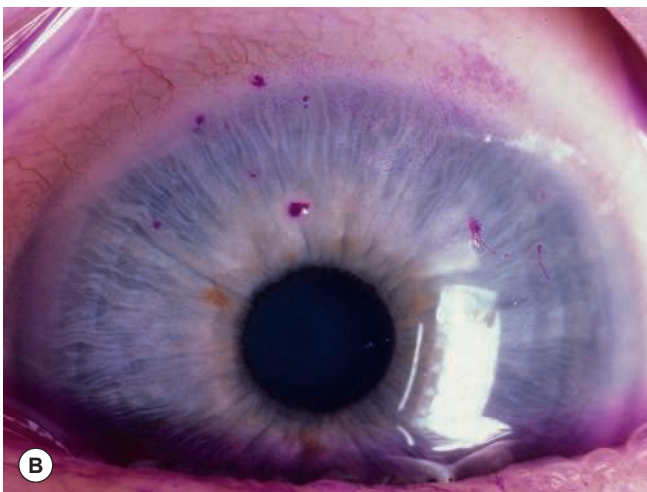
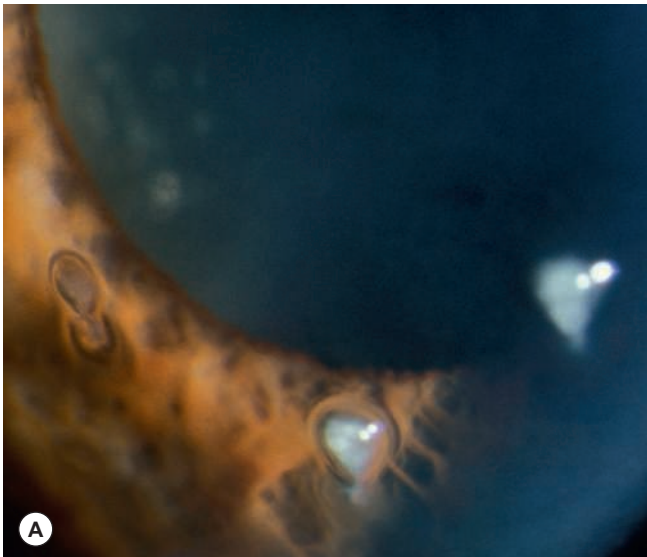


Abb. 6.38 Hornhautfilamente. (A) Kommaförmige Läsionen, die mit einem Ende an der Kornea befestigt sind. (B) Anfärbung mit Bengalrosa. (Bild A zur Verfügung gestellt von S. Tuft, Bild B von R. Bates)

Behandlung

- **Grunderkrankungen** sollten behandelt werden.
- **Lokale Medikamente** sollten bei Verdacht auf eine toxische Wirkung umgestellt und möglichst immer Präparate ohne Konservierungsmittel verwendet werden.
- Die **mechanische Entfernung** der Filamente führt für kurze Zeit zu einer Besserung der Symptome.
- **Mukolytika** wie Acetylcystein-Augentropfen 5 % oder 10 %.
- **Nichtsteroidale Antiphlogistika** als Augentropfen, z. B. Diclofenac.
- **Hypertone Kochsalzlösung** (5 % Augentropfen viermal täglich, Salbe zur Nacht) zur Förderung der Adhäsion des gelockerten Epithels.
- **Therapeutische Kontaktlinsen** zum Schutz der Hornhaut vor Scherverletzungen.

6.13.4 Rezidivierende Hornhauterosion

Einleitung

Rezidivierende Hornhauterosionen entstehen durch eine anormal schwache Adhäsion zwischen den Basalzellen des Hornhautepithels und der Basalmembran. Auch kleine Traumen wie Lid-Kornea-Interaktionen während des Schlafs können eine Epithelablösung auslösen. Hornhauterosionen sind oft mit einem früheren Trauma, einer Dystrophie der Basalmembran des Epithels oder einer anterioren Stromadysplasie assoziiert. Die Abstände zwischen den Episoden sind oft selbst beim selben Patienten unterschiedlich lang, sie können auch über einen kurzen Zeitraum gehäuft auftreten.

Diagnostik

- **Symptome:** Starke Schmerzen, Photophobie, Rötung, Blepharospasmus und Epiphora wecken den Patienten nachts auf oder bestehen beim Aufwachen. Meistens findet sich eine mitunter Jahre zuvor erlittene Hornhauterosion in der Anamnese, die aber möglicherweise als weniger unangenehm empfunden wurde als die rezidivierenden Symptome.
- **Befunde:**
 - Oft lässt sich bei der Untersuchung kein Epitheldefekt (\gg Abb. 6.39A) nachweisen, da er sehr rasch (innerhalb von Stunden) abheilt. Das Ausmaß der Epithelloockerung kann mit Fluoreszein und einem raschen Abreißen des Tränenfilms verdeutlicht werden.
 - Ein Infiltrat sollte nicht vorhanden sein, obwohl das gräuliche, abgelöste, eingerollte Epithel gelegentlich ein Infiltrat vortäuscht.
 - Sobald der Defekt abgeheilt ist, finden sich oft keine Hinweise mehr auf eine Anomalie. Es sind aber noch Zeichen einer Schädigung der Basalmembran, wie Mikrozysten, punktförmige oder lineare/fingerabdruckähnliche Verschattungen vorhanden (\gg Abb. 6.39B). Sie sind bei einer Stromadystrophie in der Regel bilateral vorhanden und bei einer Verletzung unilateral.

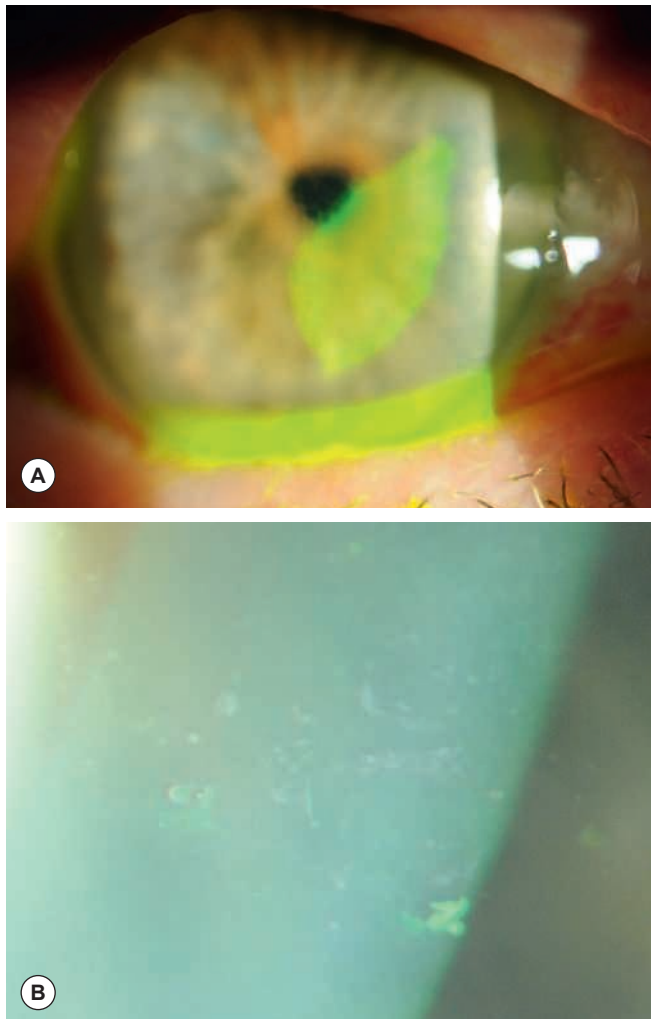


Abb. 6.39 Rezidivierende Hornhauterosion. **(A)** Mit Fluoreszein angefarbter Epitheldefekt. **(B)** Überwiegend nicht anfärbende Veränderungen in der epithelialen Basalmembran kennzeichnen den Bereich mit gestörter Heilung.

Behandlung

- **Akute Symptome:**
 - Antibiotikasalbe viermal täglich und Cyclopentolat 1 % zweimal täglich.
 - Kein Druckverband, da er den Heilungsprozess stören kann und nicht zu einer Besserung des Wohlbefindens führt.
 - In schweren Fällen kann eine Verbandlinse die Schmerzen lindern, beschleunigt die Heilung jedoch nicht. Antibiotika sollten in Tropfenform und nicht als Salbe eingesetzt werden.
 - Ein Débridement des angehäuften/eingerollten Epithels mit einem sterilen Zelluloseschwämmchen oder einem Baumwolltupfer lindert die Beschwerden und ermöglicht eine von den Defekträndern ausgehende Heilung. Oft finden sich im betroffenen Bereich Unregelmäßigkeiten der darunterliegenden Bowman-Membran.
 - Lokales Diclofenac 0,1 % lindert die Schmerzen.
 - Lokalanästhetika lindern die Schmerzen drastisch, dürfen jedoch nicht zu Händen des Patienten gegeben werden.
 - Augentropfen mit hypertonischer Kochsalzlösung (5 %) viermal täglich und Salbe zur Nacht können die Epitheladhäsion verbessern.

- Nach der Abheilung empfehlen einige Experten zur Prophylaxe einen lokalen Filmbildner wie Carbomergel drei- bis viermal täglich für mehrere Monate.

- **Rezidivierende Symptome:**

- Lokale(s) Filmbildnergel oder -salbe oder Salbe mit hypertonischer Kochsalzlösung zur Nacht als Langzeittherapie kann ausreichend sein.
- Einfaches Débridement der betroffenen Epithelgebiete und im Anschluss daran ggf. Glättung der Bowman-Membran mit einem Diamantbohrer oder Excimerlaser.
- Langzeitanwendung einer Verbandlinse
- Punktion des Stromas in umschriebenen Arealen mit Ausnahme der Seachse. Das Epithel muss vor dem Eingriff nicht unbedingt entfernt werden.

6.13.5 Xerophthalmie

Einleitung

Vitamin A ist für den Erhalt der Oberflächenepithelien des Körpers, die Immunfunktion und die Synthese des retinalen Photorezeptorproteins essenziell. Die Xerophthalmie bezeichnet ein Spektrum okulärer Erkrankungen infolge einer unzureichenden Versorgung mit Vitamin-A-Mangel und ist die Spätmanifestation eines schweren Mangels. Ein Vitamin-A-Mangel kann durch Mangelernährung, Malabsorption, chronischen Alkoholismus oder eine hochselektive Diät verursacht sein. Das Risiko für Säuglinge ist erhöht, wenn bei ihren Müttern eine Mangelernährung besteht und sie gleichzeitig eine Diarrhö oder Masern haben.

Diagnostik

Das Grading-System der Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist in > Tab. 6.7 zusammengefasst.

- **Symptome:** Nachtblindheit (Nyktalopie), leichte Beschwerden und Sehverlust.
- **Konjunktiva:**
 - Die Xerosis ist durch eine trockene Konjunktiva in der Lidspaltenregion mit Verlust von Becherzellen, eine Plattenepithelmetaplasie und Verhornung gekennzeichnet.
 - Bitot-Flecke sind dreieckige Areale aus schaumigem, verhorntem Epithel in der Lidspaltenregion (> Abb. 6.40A), die vermutlich auf eine Infektion mit *Corynebacterium xerosis* zurückzuführen sind.
- **Kornea:**
 - Fehlender Glanz durch die Xerosis.
 - Bilaterale punktförmige Hornhautepithelerosionen in der Lidspaltenregion, die zu einem Epitheldefekt fortschreiten können, aber mit Therapie reversibel sind.

Tab. 6.7 WHO-Einteilung der Xerophthalmie.

XN	Nachtblindheit
X1	Konjunktivale Xerosis (X1A) mit Bitot-Flecken (X1B)
X2	Korneale Xerosis
X3	Hornhautulzeration, weniger als ein Drittel (X3A); mehr als ein Drittel (X3B)
XS	Hornhautnarbe
XF	Xerophthalmie-Fundus

- Keratinisierung.
- Sterile Hornhauteinschmelzung infolge einer Kolliquationsnekrose (Keratomalazie) und nachfolgende Perforation (> Abb. 6.40B).
- Eine **Retinopathie**, die durch gelbliche Flecken in der Peripherie charakterisiert ist, findet sich in fortgeschrittenen Fällen und ist mit einer reduzierten Amplitude im Elektroretinogramm assoziiert.

Behandlung

Eine Keratomalazie ist ein Zeichen für einen sehr schweren Vitamin-A-Mangel und sollte insbesondere bei Kindern wegen möglicher letaler Folgen als medizinischer letaler Notfall behandelt werden.

- **Systemisch:** oral (200.000 IE auf Ölbasis) oder intramuskulär (100.000 IE auf Wasserbasis) Vitamin A zur Therapie der Keratomalazie. Außerdem Multivitamin-Supplemente und Vitamin-A-reiche Ernährung.
- **Lokal:** intensive Filmbildnertherapie, lokale Retinsäure und Management der Perforation.

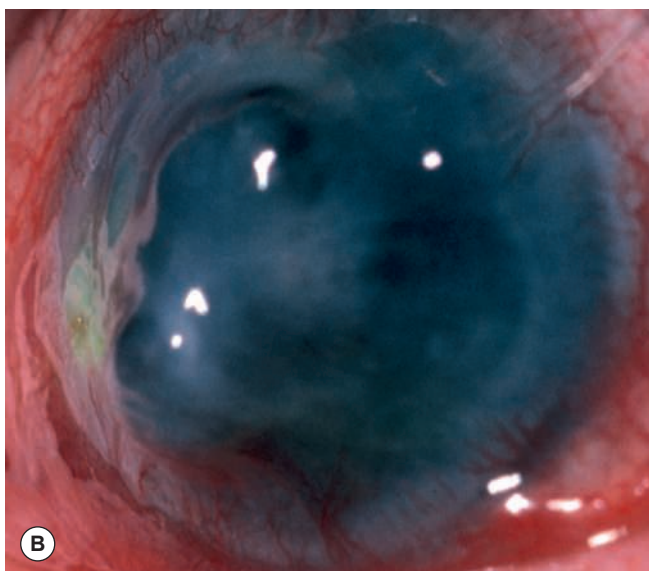
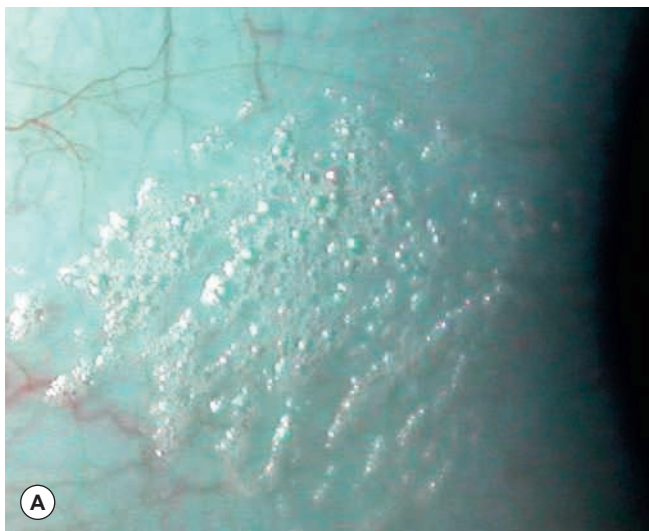


Abb. 6.40 Xerophthalmie. (A) Bitot-Fleck. (B) Keratomalazie und Perforation. (Bild A zur Verfügung gestellt von N. Rogers, Bild B von Kumar Puri)

6.14 Hornhautektasien

6.14.1 Keratokonus

Einleitung

Der Keratokonus ist eine progredient verlaufende Erkrankung mit zentraler oder parazentraler Stromaverdünnung, begleitender apikaler Protrusion und irregulärem Astigmatismus. Ungefähr 50 % der normalen kontralateralen Augen entwickeln innerhalb von 16 Jahren einen Keratokonus. Schlussendlich sind beide Augen betroffen, wenngleich in den meisten Fällen nur in der Topografie. Der Keratokonus wird nach den Keratometriewerten in eine leichte (< 48 D), eine mittelschwere (48–54 D) und eine schwere (> 54 D) Form eingeteilt. Die meisten Patienten haben keine positive Familienanamnese. Die Nachkommen sind nur in ungefähr 10 % der Fälle betroffen und eine autosomal-dominante Vererbung mit unvollständiger Penetranz wird angenommen. Die Keratokonusentwicklung beginnt meistens in der Pubertät oder im jungen Erwachsenenalter mit einer einseitigen Sehverschlechterung. Systemische Begleiterkrankungen sind das Down-, Ehlers-Danlos- und Marfan-Syndrom, die Atopie sowie die Osteogenesis imperfecta. Okuläre Begleiterkrankungen sind Keratoconjunctivitis vernalis, blaue Skleren, Aniridie, kongenitale Leberamaurose, Retinitis pigmentosa und ständiges Augenreiben.

Diagnostik

- **Symptome:** einseitige Beeinträchtigung der Sehschärfe durch eine zunehmende Myopie und Astigmatismus; gelegentlich Erstmanifestation als akuter Hydrops (s. u.).
- **Befunde:**
 - Mit der direkten Ophthalmoskopie in einer Entfernung von etwa 50 cm kann ein „Öltropfen“-Reflex demonstriert werden (> Abb. 6.41A).
 - Bei der Skiaskopie ist ein irregulärer „Scheren“-Reflex zu erkennen.
 - Bei der Spaltlampenuntersuchung sind sehr feine, vertikale, tiefe Stromastreifen (Vogt-Linien, > Abb. 6.41B) zu erkennen, die bei Druck auf den Bulbus verschwinden.
 - Epitheliale Eisenablagerungen um die Keratokonusbasis (Fleischer-Ring, > Abb. 6.41C) sind am besten mit einem Kobaltblaufilter zu erkennen.
 - Fortschreitende konusförmige Hornhautprotrusion (> Abb. 6.41D) mit Hornhautverdünnung (am stärksten am Apex).
 - Ausbuchtung des Unterlids bei Ablick (Munson-Zeichen).
 - Der akute Hydrops entsteht durch eine Ruptur der Descemet-Membran mit plötzlichem Einstrom von Kammerwasser in die Hornhaut (> Abb. 6.42A und B) und geht mit Schmerzen, Photophobie und reduzierter Sehschärfe einher. Der Riss heilt zwar meistens innerhalb von 6–10 Wochen und das Hornhautödem bildet sich zurück, das Stroma kann jedoch unterschiedlich stark vernalben (> Abb. 6.42C). Durch die dabei auftretende Abflachung der Hornhaut bessert sich das Sehvermögen oft. Akute Schübe werden zu Beginn mit Zykloplegie, Salbe mit hypertoner Kochsalzlösung 5 % und einem Verband oder einer weichen therapeutischen Kontaktlinse behandelt. Eine beschleunigte Heilung wurde nach der Injektion von Gas in die Vorderkammer im akuten Stadium beschrieben.

- Die **Keratometrie** ergibt steile Werte.
- Die **Hornhauttopografie** (Videokeratografie) und andere neue Verfahren zum Profiling der Hornhaut sind hochsensitiv für den Nachweis und vor allem für die Überwachung. Der Astigmatismus ist zunächst symmetrisch und schleifenförmig, dann asymmetrisch und verändert sich dann zu einem nach inferotemporal verlagerten steilwandigen Konus (> Abb. 6.43). Gelegentlich entwickelt sich ein zentraler Konus („nipple“). Die Verkrümmung durch Kontaktlinsen ähnelt manchmal einem Konus in der Topografie, ist aber meistens bogenförmiger.

Behandlung

LASIK ist kontraindiziert. Vor refraktiven Hornhauteingriffen sollten die Patienten auf einen Keratokonus untersucht werden.

- **Augenreiben** sollte vermieden werden.
- **Brillengläser** oder weiche Kontaktlinsen reichen zu Beginn im Allgemeinen aus. Bei deutlicher Verdünnung sollte das Tragen einer Schutzbrille über den Kontaktlinsen erwogen werden.
- **Harte Kontaktlinsen**, gelegentlich auch sklerale, sind für höhere Astigmatismen erforderlich. Sie schaffen eine gleichmäßi-

ge refraktive Oberfläche. Durch Fortschritte beim Linsendesign und Material kann inzwischen eine größere Anzahl der Keratokonuspatienten mit Kontaktlinsen versorgt werden.

- Das **korneale Kollagen-Crosslinking** mit Riboflavin-Augentropfen zur Photosensibilisierung des Auges und anschließender UV-A-Exposition kann eine Ektasie stabilisieren oder sogar umkehren, hat aber unerwünschte Wirkungen. Es wird häufig nach belegter Progredienz angewandt und kann mit der Implantation eines Ringsegments kombiniert werden.
- Die **Implantation eines intrakornealen Ringsegments (Intacs** > Abb. 6.44) in einen mit Laser oder mechanisch angelegten Tunnel ist relativ sicher und ermöglicht zumindest eine moderate Visusverbesserung und verbessert die Kontaktlinsentoleranz in fortgeschrittenen Fällen.
- Eine **Keratoplastik**, perforierend oder tief anterior lamellär (deep anterior lamellar; DALK), ist bei Patienten mit fortgeschrittener Erkrankung indiziert. Ein Hydrops in der Anamnese spricht für eine Diskontinuität der Descemet-Membran und stellt eine Kontraindikation für die DALK dar. Das optische Ergebnis kann durch einen Restastigmatismus und eine Anisometropie, die für die beste Sehschärfe mit Kontaktlinsen korrigiert werden müssen, eingeschränkt sein.

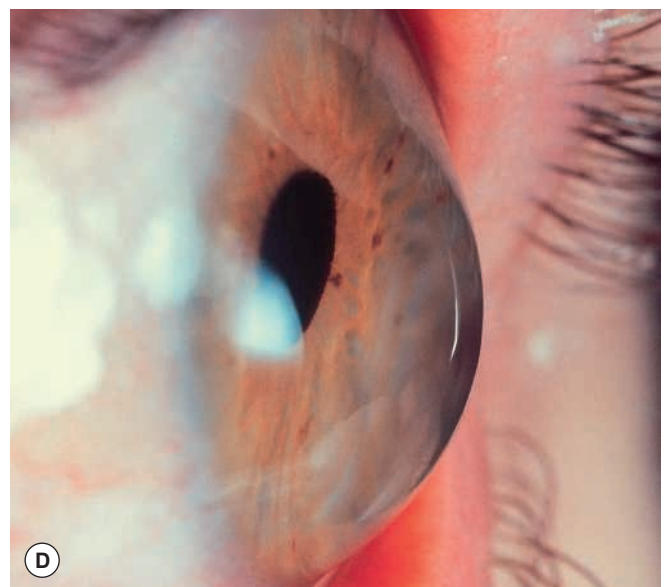
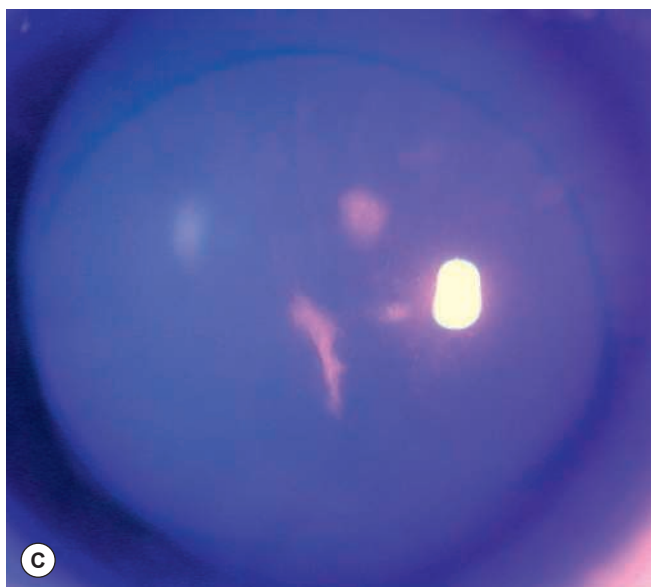
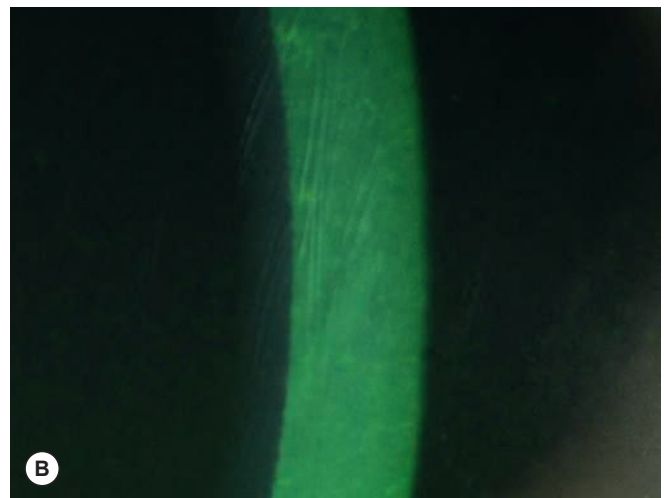


Abb. 6.41 Keratokonus. (A) Roter „Öltropfen“-Reflex. (B) Vogt-Linien im tiefen Stroma. (C) Fleischer-Ring, der unter kobaltblauem Licht blau imponiert. (D) Typischer Konus.

(Bild C zur Verfügung gestellt von R. Fogla, Bild D von C. Barry)

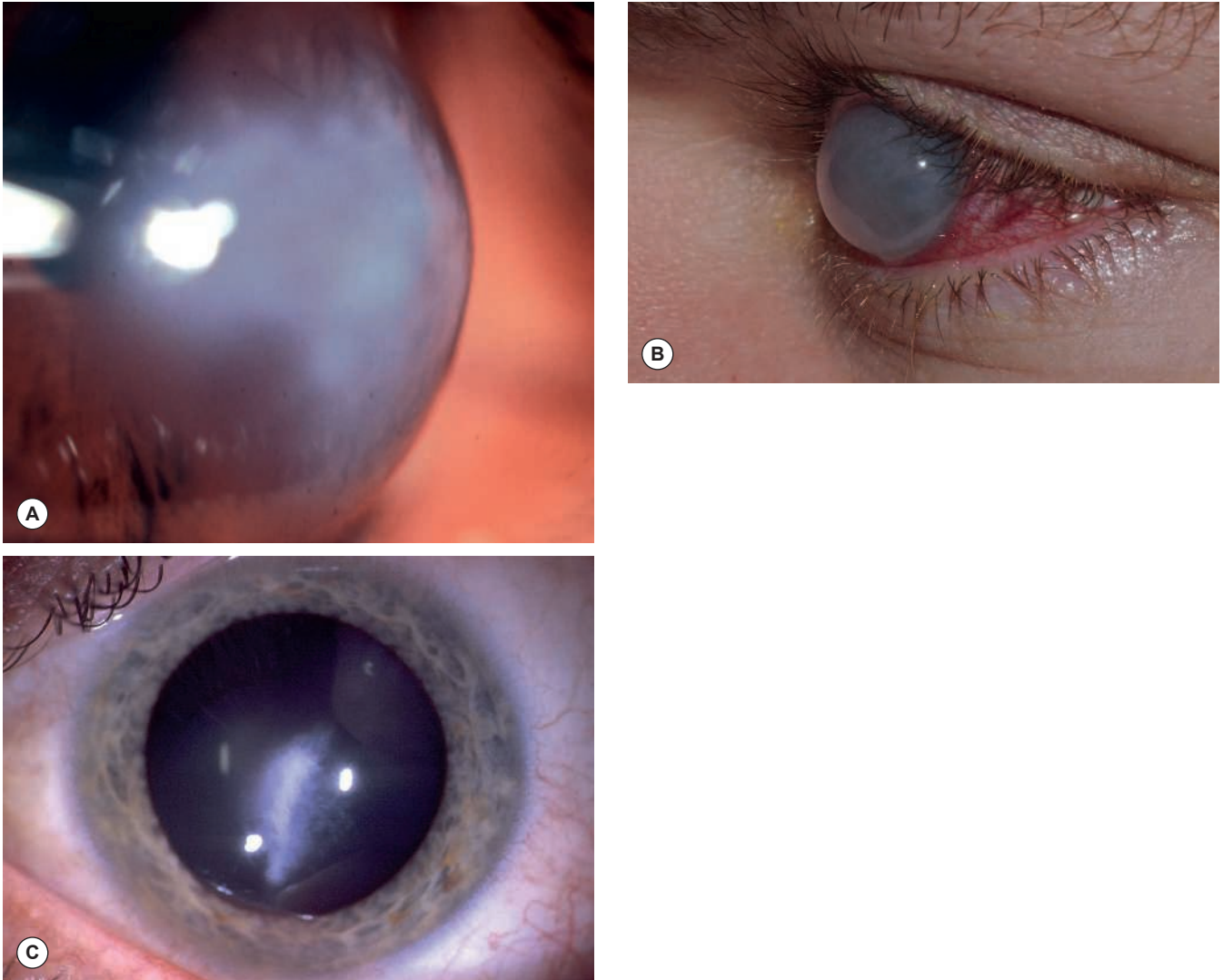


Abb. 6.42 Akuter Hydrops. **(A)** Umschriebenes Hornhautödem. **(B)** Schweres diffuses Ödem. **(C)** Späte Vernarbung.
(Bild B und C zur Verfügung gestellt von C. Barry)

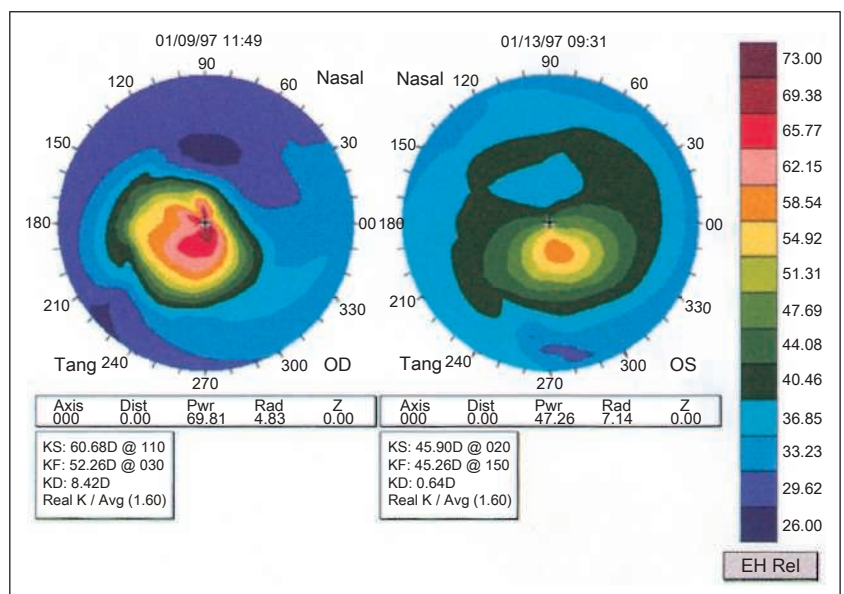


Abb. 6.43 Hornhauttopografie mit fortgeschrittenem Keratokonus im rechten Auge und parazentralem Konus im Frühstadium im linken Auge (Relativskala).
(Zur Verfügung gestellt von E. Morris)

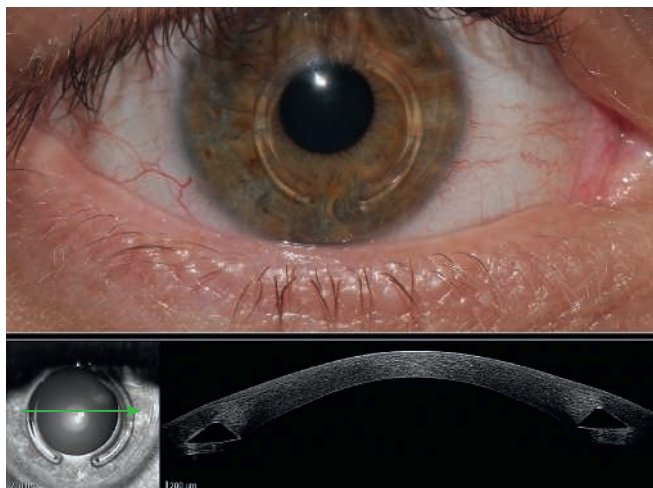


Abb. 6.44 Intrakorneales Ringsegment in situ.
(Zur Verfügung gestellt von C. Barry)

6.14.2 Pelluzide Randdegeneration

Die pelluzide Randdegeneration ist eine seltene, progredient verlaufende Krankheit mit peripherer Hornhautverdünnung, die vor allem den unteren Anteil beider Augen betrifft. Sie manifestiert sich meist im Erwachsenenalter.

Diagnostik

- **Symptome:** langsam progredientes Verschwommensehen durch zunehmenden Astigmatismus.
- **Befunde:**
 - Bilaterales, langsam fortschreitendes, halbmondförmiges 1–2 mm breites Band aus inferiorer, verdünnter Hornhaut, das mit 1 mm Abstand vom Limbus von 4–8 Uhr reicht (➤ Abb. 6.45A).
 - Das Epithel ist intakt und die Hornhaut oberhalb des verdünnten Areals ektatisch und abgeflacht.
 - Anders als beim Keratokonus werden kein Fleischer-Ring und keine Vogt-Linien beobachtet. Ein akuter Hydrops ist selten.
 - Die Hornhauttopografie zeigt ein „Schmetterlingsmuster“ mit hohem Astigmatismus und diffuser Versteilung der inferioren Kornea (➤ Abb. 6.45B).

Behandlung

Im Frühstadium werden Brillengläser und Kontaktlinsen eingesetzt. Von den chirurgischen Optionen ist keine ideal. Sie werden bei Patienten durchgeführt, die keine Kontaktlinsen vertragen, und umfassen die große exzentrische perforierende Keratoplastik, die Thermokeratoplastik, die halbmondförmige lamelläre Keratoplastik, die keilförmige Resektion des erkrankten Gewebes, die Epikeratoplastik und die Implantation eines intrakornealen Rings. Die Ergebnisse des Kollagen-Crosslinkings sind vielversprechend.

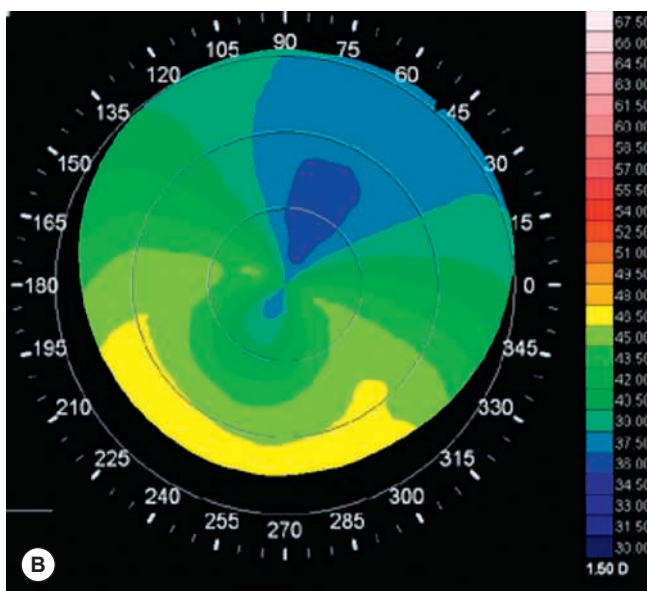


Abb. 6.45 (A) Pelluzide Randdegeneration. (B) Topografie mit hohem Astigmatismus und diffuser Versteilung der inferioren Kornea.
(Bild A zur Verfügung gestellt von R. Visser, Bild B von R. Fogla)

6.14.3 Keratoglobus

Der Keratoglobus ist eine extrem seltene Erkrankung und kann bereits bei der Geburt vorhanden sein. Differenzialdiagnosen sind dann das kongenitale Glaukom und die Megalokornea, außerdem können Begleiterkrankungen vorliegen. Beim Auftreten im Erwachsenenalter ist er erworben. Im Gegensatz zum Keratokonus wölbt sich die gesamte Hornhaut kugelförmig und nicht konisch vor. Die Verdünnung betrifft die gesamte Hornhaut (➤ Abb. 6.46). Ein akuter Hydrops ist selten, die Hornhaut reißt jedoch leichter und schon bei relativ geringen Traumen ein. Die Hornhauttopografie zeigt eine generelle Versteilung. Eine Operation ist schwierig und das Tragen von Kontaktlinsen ist oft nicht zufriedenstellend. Intrastromale Ringsegmente und Cross-linking können von Nutzen sein. Wichtig ist der Schutz der Augen vor Verletzungen.

Erhältlich in Ihrer Buchhandlung



Ob Diagnostik oder Therapie – *KANSKI's Klinische Ophthalmologie* stellt die verschiedenen Augenerkrankungen klar und praxisgerecht dar und vermittelt Ihnen das gesamte Know-how.

Seit rund 30 Jahren ein weltweiter Bestseller!

Anatomisch gegliedert und systematisch strukturiert, mit hochwertigen klinischen Fotos und Zeichnungen in Kombination mit prägnanten Texten und detaillierten Schemazeichnungen zu Anatomie und Physiologie – „der Kanski“ ist das DAS Standardwerk der Augenheilkunde.

Das Besondere am Kanski ist auch seine Didaktik – schnell erfassbare Texte plus die dazu passenden Abbildungen helfen Ihnen beim Verstehen und Einprägen der Inhalte.

Neu in der 8. Auflage:

- Rund 900 neue Abbildungen Beschreibung neuer Therapieansätze, z.B. bei Katarakten
- Aufnahme neuer Behandlungsmethoden, z.B. Laser, Kryotherapie
- Aktualisierte Nomenklatur der Krankheitsbilder

KANSKI's Klinische Ophthalmologie
8. Aufl. 2017. 886 S., 2.529 farb. Abb., geb.
ISBN: 978-3-437-23483-5
€ [D] 249,99 / € [A] 257,-

Empowering Knowledge

