

Notfall „Rotes Auge“

Was kann der Hausarzt tun?

Matthias Klopfer, Aharon Wegner

Das „Rote Auge“ als auffälligstes sichtbares Symptom in der Ophthalmologie hat viele Ursachen. Die vorliegende Übersicht soll jedem Arzt helfen, die richtige diagnostische und therapeutische Weichenstellung einzuleiten. Dringliche Notfälle müssen von weniger zeitkritischen Erkrankungen abgegrenzt werden. Zudem gilt es zu entscheiden, welche Patienten augenfachärztlich zu behandeln sind und welche in der eigenen allgemeinärztlichen Praxis betreut werden können.

„Rotes Auge“ bedeutet Rötung dessen, was normalerweise als weiß imponiert. Dazu gehören die weiße Lederhaut (Sklera), die sehr dünne, fast durchsichtige Episklera, die zumindest in jungen Jahren noch bis zur Hornhautgrenze (Limbus) reichende milchig weiße Tenon'sche Membran und schließlich die semitransparente, milchig trübe Bindehaut (Konjunktiva). Letzte geht alleine in der Umschlagfalte (Fornix) von der bulbären in die tarsale Bindehaut über und imponiert dann rosa. Die vermehrte Rötung dieser weißen (bulbären) Schichten resultiert ausnahmslos aus der Erweiterung der dort befindlichen, vor allem konjunktivalen Gefäße und/oder aus der Einblutung von diesen Gefäßen ins Gewebe.

Eine ausgeprägte Rubeosis iridis oder sogar eine Einblutung in die Vorderkammer (also vor die Iris) ist zwar auch mit dem

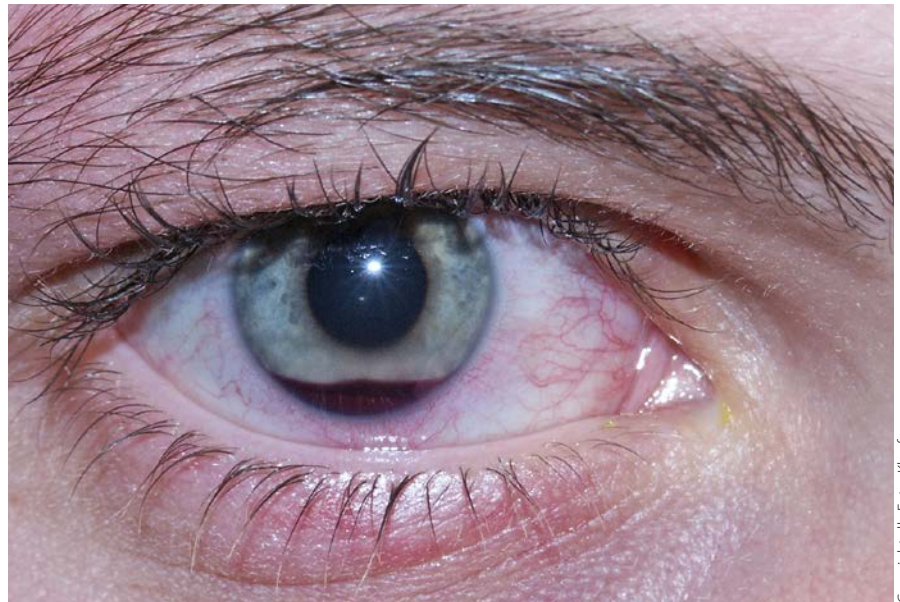


Abb. 1: Hyphaema nach Contusio bulbi

bloßen Auge erkennbar, imponiert bei normaler Beleuchtung aber weniger rot als vielmehr dunkel (Abb. 1: Hyphaema). Auch die vermehrte Reflexion des Augenhintergrundrots unter orthogonalem Lichteinfall beim Albinismus lässt nur die Pupille und die Iris bei genauer Inspektion röter erscheinen und zählt nicht zum Formenkreis des „roten Auges“ (Abb. 2).

Das „Rote Auge“ ist deshalb ein so empfindlicher Indikator, weil bereits eine geringe Gefäßdilatation vor dem weißen Hintergrund deutlich erkennbar wird.

Die diagnostische Einordnung beim „Roten Auge“ fällt durch die Zusatzsymptomatik bzw. die Anamnese deutlich leichter.

Anamnese

Anamnestisch lassen sich i. d. R. alle exogenen Noxen (Verätzung, Fremdkörper, Verblitzung) bis hin zu Anwendung äußerer Gewalt (Bulbustraua) eruieren, auch wenn die Verblitzung und der Hornhautfremdkörper erst mit stundenlanger Latenz klinisch apparent werden können [1]. Die Frage nach handwerklichen Tätigkeiten (Fräsen, Bohren, Schleifen, Sägen o. Ä.), nach Tragen von Kontaktlinsen oder nach UV-Belastung (Schweißen, Sonnenexposition) ist oft zielführend. Der lokale Kontakt mit Substanzen aller Art (z. B. Medikamente, Kosmetika) weist auf Reizungen, Verätzungen oder Allergien hin.

Schmerzen

Die Hornhaut ist dicht sensibel innerviert, deutlich weniger die Bindehaut



Abb. 2: Albinismus



Abb. 3: Verätzung mit großer Erosio corneae et conjunctivae (mit Fluorescein angefärbt)

und wenig die Sklera [2]. Dabei korreliert aller klinischen Erfahrung nach der Hornhautschmerz mehr mit der betroffenen Fläche als mit der Tiefe der Verletzung. Immer kann er durch Gabe anästhesierender Augentropfen (z. B. Oxybuprocain-HCl als Einzeldosisophthiole, Conjuncaïn® EDO® Augentropfen) augenblicklich unterbunden werden.

Augenschmerzen sind ein äußerst unzuverlässiger Indikator für die Schwere der Erkrankung: Während große, aber oberflächige Hornhautepithelläsionen (z. B. Stippung) massivste Schmerzen mit Lidkrampf (Blepharospasmus) auslösen können, können eine tiefgreifende umschriebene perforierende Hornhaut-Iris-Linsen-Netzhautverletzung oder massive, besonders rezidivierende Augennendrucksteigerungen auch ohne

nennenswerte Schmerzen einhergehen! Die Gabe von Lokalanästhetika hilft aber ungemein, Hornhautaffektionen von anderen zu differenzieren.

Pupillenveränderungen

Anders verhält es sich bei assoziierten Pupillenstörungen wie Entrundung, Dezentrierung (Korektomie), Reaktionsstörungen oder Größenunterschied (Anisokorie), weil hier immer eine Betroffenheit der Iris mit den beiden Effektoren (M. sphincter und M. dilatator pupillae) vorliegt. Diese kann Ausdruck eines Traumas (Sphinkterriß nach Augapfelprellung, ungedeckte und gedeckte perforierende/penetrierende Augapfelverletzung, Lähmung des Sphinkters bei Glaukomanfall oder Reizmiosis bei intraokularer Entzündung) sein. Derartige Pupillenbeteiligungen geben immer Anlass (übrigens auch ohne rotes Auge) zur weiteren augenärztlichen und dann ggf. neuroradiologischen Abklärung (Spaltlampenuntersuchung und pharmakodynamische Pupillentestung, ggf. cNMR).

Pupillenstörungen bei rotem Auge weisen auf eine schwerwiegende Affektion des Augeninneren hin und bedürfen immer der eingehenderen Abklärung durch den Augenarzt und ggf. durch den Neurologen.

Ein- bzw. Beidseitigkeit

Nur wenige mit Rötung einhergehende Augenerkrankungen führen zur stringenten ein- oder beidseitigen Betroffenheit: Dazu gehören die Verblitzung (i. d. R. bilateral) [1], die Allergien (bilateral, weil das Allergen i. d. R. in beide Augen gelangt) und der Glaukomanfall (einseitig). Der simultane bilaterale Glaukomanfall ist eine Rarität, das zweite Auge folgt aber oft mit einer Latenz von Wochen bis Monaten, weshalb auch an diesem Auge prophylaktische Maßnahmen getroffen werden (Laser-Iridotomie) [3]. Eine Iritis (autoimmun) zeigt sich häufig einseitig auch als Rezidiv [4]. Dagegen müssen noch so infektiöse Entzündungen (z. B. Keratokonjunktivitis epidemica) nicht

unbedingt beidseitig ablaufen. Die Regel ist sogar die Einseitigkeit bei Erkrankungsbeginn. Auch stauungsbedingte Rötungen bei endokriner Orbitopathie laufen unterschiedlich ab. Andere mit einer Stauung einhergehende Erkrankungen wie retrobulbäre Neoplasien und Sinus-cavernosus-Erkrankungen machen sich i. d. R. einseitig bemerkbar [5].

Sehminderung

Sehminderung kann prinzipiell nicht nur Reduktion der Sehschärfe bedeuten, sondern auch Gesichtsfelddefekte, Verzerrtsehen (Metamorphopsien) und weitere Irritationen (z. B. erhöhte Blendempfindlichkeit). Die isolierte Affektion der Bindehaut oder der Sklera wirkt sich primär nicht sehmindernd aus. Ursache für eine Sehminderung im Rahmen eines Roten Auges ist erst der Transparenzverlust der klaren Medien (Tränenfilm, Hornhaut, Vorderkammer, Linse, Glaskörper), wie z. B. durch nummuläre Hornhauttrübungen bei der Keratokonjunktivitis epidemica, durch Hornhautödem bei akutem Glaukom und durch Vorderkammer- wie Glaskörpertrübungen bei Endophthalmitis (Entzündungszellen) oder bei Augapfelprellungen (Einblutung).

I. Rotes Auge und Trauma

Wegweisend und einfach über die Anamnese zu eruieren ist die Ursache des Roten Auges bei exogenen Noxen, gerade aber für den Nicht-Augenarzt ist die Schwere der Schädigung oft kaum abschätzbar.

Verätzung

Die starken Schmerzen bis hin zum Blepharospasmus stehen im Vordergrund, sodass zunächst das Rote Auge maskiert bleibt. Erstmaßnahme ist die passive Lidöffnung und das sofortige und ausgiebige (mindestens ein Liter) Spülen des/der betroffenen Auges(n), um das toxische Agens zu verdünnen. Deshalb ist es zunächst von untergeordneter Bedeutung, womit gespült wird. Hier sind den Umständen entsprechend alle Flüssigkeiten erlaubt, sofern sie nicht selbst das Auge angreifen (z. B. Wasser, physiologische Kochsalzlösung, nicht-heiße Getränke). Die Spülung wird dann vom Ophthalmologen mit puffernden, hypertonen Lö-

sungen (bewährt hat sich das hypertone, polyvalente und phosphatfreie Previn®; vgl. Abb. 4) so lange fortgesetzt, bis pH-Neutralität im Bindehautsack erreicht ist (Lackmuspapier) [6].

Erst nach der initialen Spülung beginnt die Schadensanalyse: Mit Fluorescein und Lokalanästhetikum (zuerst Conjunchain® EDO®AT, dann Fluoreszein SE Thilo® AT) und dem Blaulicht des direkten Ophthalmoskops lassen sich Epitheldefekte farblich (gelb-grün) auch durch den Allgemeinarzt darstellen. Sind nur kleine Erosionen (punktuelle Stip-pungen) nach Kontakt z. B. mit milden Detergenzien erkennbar, spricht nichts gegen eine allgemeinärztliche Weiterbehandlung mit einem antibiotischen Augensalbenverband (z. B. Ofloxacin als Floxal® Augensalbe), unter dem die Schmerzen innerhalb von Stunden abklingen. In diesem Fall ist trotz des Oberflächendefektes sogar die Beigabe von antiphlogistisch wirkendem Kortison (am besten als Kombinationspräparat, z. B. Isopto-Max® oder Dexa-Gentamicin® AS) erlaubt.

Andernfalls oder bei größeren Epitheldefekten (Erosionen bis zur (sub)totalen Erosio corneae) ist die augenärztliche Weiterbehandlung erforderlich (Abb. 3).



Abb. 4: Notfallset: Mit Kompressen o. Ä. die Lidregion trocknen, damit sich die Lider initial passiv öffnen lassen, dann sofort mit Previn® spülen. Erst im Verlauf der Spülung mehrmals lokalanästhetisierende Augentropfen geben.

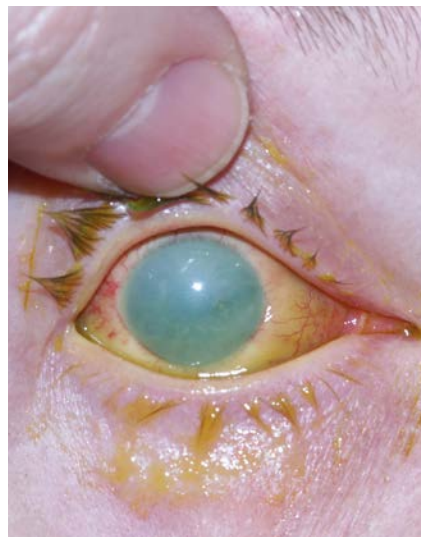


Abb. 5: Kalkverätzung mit Transparenzverlust der Hornhaut und teils schlecht perfundiertem Randschlingennetz mit Bindehautschwellung (Chemose).

Bewährt haben sich dabei Tetrazykline (lokal z. B. Oxytetracyclin-Prednisolon, oder bei schweren Verätzungen auch systemisch – z. B. Doxycyclin 2 x 100 mg/die) mit Vitamin C, weil sie zusätzlich inhibitorisch auf entzündungssteigernde Kollagenasen wirken [18]. Die Bindehautrötung ist hier besonders wegweisend: Sie kann umgekehrt proportional zur Schwere der Verätzung eingeordnet werden. Eine maximale, aber gleichmäßig verteilte Gefäßdilatation weist zwar

auf eine massive Bindehautreizung hin, beweist aber zugleich die intakte konjunktivale Perfusion (bessere Prognose). Dagegen weisen umschriebene weiße Bindehautareale eher auf eine Perfusionsstörung hin mit drohender Nekrosenbildung und der Notwendigkeit der operativen Entfernung (Peridektomie, Wunddébridement). Auch das massive Anschwellen der Bindehaut (Bindehautödem, Chemose) führt oft zu einem „Erblassen“ des Auges mit der Notwendigkeit der Bindehautschlitzung (Peridotomie) (Abb. 5).

Leichte „Verätzungen“ mit nur fluoresceinpositiver Stippung bei gleichmäßiger Augenrötung dürfen nach Spülung durchaus vom Allgemeinarzt mit einem antibiotischen Augensalbenverband behandelt werden.

Hornhaut-Bindehaut-Fremdkörper

Die Anamnese ist wegweisend. Die Kausalität wird oft vom Patient selbst hergestellt. Wichtig ist die Frage nach handwerklichen Tätigkeiten und nach dem bearbeiteten Werkstoff. Mindestens organisches Material (z. B. Pflanzenteile) sollte an die Überprüfung des Tetanus-schutzes denken lassen.

Die Schmerzen (Fremdkörpergefühl) und die Rötung der Bindehaut bei einem Fremdkörper korrelieren nicht direkt mit der Schwere der Verletzung!

Die Schmerzen (Fremdkörpergefühl) und die Rötung der Bindehaut korrelieren nicht direkt mit der Schwere der Verletzung! Im Gegenteil: Oberflächliche Hornhaut- bzw. subtarsal gelegene Fremdkörper (schleifen bei jedem Lid-schlag über die Hornhaut) begründen oft mit der Verweildauer proportional größere, bis zum Blepharospasmus führende Schmerzen und stärkere Rötungen als durchschlagende und dann intraokulare Fremdkörper, die dann je

nach Keimspektrum und Material erst nach Stunden bis Tagen ihre verheerende Wirkung entfalten (Endophthalmitis, Chalcosis (Kupfer), Siderosis (Eisen)).

Es ist Aufgabe auch des Allgemeinarztes, zumindest oberflächliche Fremdkörper zu erkennen und den Patienten schnell von diesen und seinen Schmerzen zu befreien: Lokalanästhetika helfen sowohl bei der pathogenetischen Einordnung (Hornhautschmerz verschwindet sofort) als auch bei der weiteren Inspektion (kein Blepharospasmus mehr). Bei mit dem bloßen Auge erkennbaren punktuellen Fremdkörpern darf man versuchen, sie mit stumpfem Instrumentarium (z. B. steriler Watteträger) herauszustreifen [7]. Verbleiben zentrunnahe Rosthöfe (oft bei eisenhaltigen Fremdkörpern) oder gelingt die Entfernung damit nicht, ist die Weiterbehandlung an der Spaltlampe mit „Meißel und Fräse“ durch den Augenarzt indiziert.

Wird primär kein Fremdkörper gefunden, empfehlen sich Fluorescein Augentropfen und Blaulicht: Durch spontan abgegangene Fremdkörper hervorgerufene Erosionen lassen sich ebenso anfärben, wie anfärbbare Kratzspuren einen subtarsalen Fremdkörper verraten. Dann sollte mit einem Watteträger einfach ektropioniert werden und der Fremdkörper mit diesem herausgestreift werden (Abb. 6). Ein antibiotischer Augensalbenverband führt in der Regel zur

raschen Beschwerdeabnahme innerhalb von Stunden, während die Rötung erst nach Tagen abklingt.

Verblitzung (Keratokonjunktivitis photoelectrica)

Epithelschäden der Hornhaut und Bindehaut durch UV-Strahlung (Schweißen, Sonnenexposition) sind großflächig und bilateral und daher äußerst schmerzhaft, aber meist erst nach einer Latenz von bis zu acht Stunden [1]. Der Blepharospasmus „maskiert“ zunächst die konjunktivale Injektion. Für temporäre

Diagnostisch wegweisend bei der Verblitzung sind die Anamnese und Schmerzfreiheit nach Gabe eines Lokalanästhetikums, welches aber wegen der Epithelschlussstörung und erhöhten Verletzungsgefahr nur als Diagnostikum und nicht als Therapeutikum eingesetzt werden darf.

Schmerzfreiheit sorgt die Gabe eines Lokalanästhetikums zur gleichzeitigen Diagnostik: Wiederum hilft das Anfärben mit Fluorescein, auch wenn die meist feine Hornhautstippung wohl für den Nicht-Augenarzt nur mit einem Vergrößerungsglas erkennbar wird. Linderung innerhalb von Stunden schafft ein antibiotischer Augensalbenverband auf beide Augen (Begleitperson notwendig).

Augapfelprellung

Ursache für die Contusio bulbi ist i. d. R. stumpfe Gewalt (Faust, Sektkorken, Tennisball o. Ä.). Meist sind die Lider mit Schwellung und Einblutung (Lidhämatom) mitbetroffen. Die Rötung erklärt sich nicht nur aus der traumatischen Reizung (konjunktivale Gefäßdilatation), sondern oft zusätzlich aus der Einblutung in und unter die Bindehaut (Hyposphagma, vgl. Abb. 7). Sie ist ebenfalls kein zuverlässiger Parameter für die Verletzungsschwere. Selbst bei initial guter Sehkraft können weitreichende, sogar erblindungsrelevante Schäden bereits eingetreten sein (gedeckte Bulbusruptur, Netzhautrisse, Augeninnendruckanstieg, Kontusionskatarakt, Orbitafraktur, Optikuskontusion) [19]. Durch einfache Inspektion erkennbar und prognostisch ungünstiger sind hierbei Pupillenverziehungen (z. B. als Hinweis auf einen Sphinkterriß oder eine gedeckte Perforation) oder Lidhämatome (Monokelhämatom) mit Diplopie als Hinweis auf eine Motilitätsstörung (Muskeleinblutung, -inkarzeration bei Orbitafraktur).

II. Spontan rotes Auge

Die Diagnose beim spontan auftretenden roten Auge wird im Wesentlichen über die Begleitsymptomatik gestellt und differenziert.

Hyposphagma

Die Unterblutung der bulbären Bindehaut (Hyposphagma) kann hingegen alleine schon durch den Aspekt diagnostiziert werden. Schmerzlos überraschen sie den Patienten beim Blick in den Spiegel wegen ihres tiefroten, flächigen scharf umgrenzten Auftretens (Abb. 7). So dramatisch dies empfunden wird, so harmlos sind Hyposphagmata für das Auge selbst. Die zugrunde liegende Ursache dagegen kann lebensbedrohlich sein. Zuerst ist nach einer arteriellen Hypertonie (z. B. nächtliche hypertensive Krisen) und nach Gerinnungsstörungen zu fahnden (z. B. Antikoagulanzienüberdosierung) [8]. Auch die Frage nach temporären Blutdruckschwankungen (extreme Anstrengungen, Husten-, Niesanfall) bzw. zunächst unbemerkten mechanischen Irritationen (Reiben am

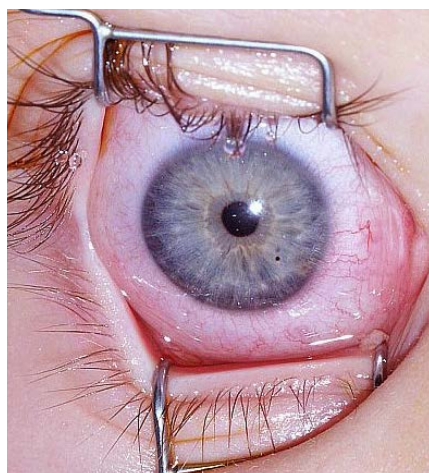


Abb. 6: Hornhautfremdkörper bei einem Kind (in Narkose und mit Lidsperrer)



Abb. 7: Contusio bulbi mit Hyposphagma, wegweisend für die Gewalteinwirkung sind außerdem die Wundkrusten und das ange-deutete Lidhämatom

Auge) macht Sinn (zunächst nicht erinnerliche exogene Faktoren).

Hyposphagmata resorbieren sich selbst in ein bis zwei Wochen und bedürfen nur bei starker Ausprägung (Schwellung mit Lidschluss- und Benetzungsstörung) einer Hornhaut-pflegenden Therapie (Tränenersatzmittel, pflegende Augengele bzw. Salben wie z. B. Corneregel EDO® bzw. Bepanthen® Augensalbe), in Einzelfällen einer operativen Entlastung.

(Kerato-)Konjunktivitis

Isolierte Bindehautentzündungen imponieren primär mit Rötung (Gefäßdilatation, seltener Hämorrhagien) und Sekretion (putride, wässrig, schleimig), nicht mit Schmerz. Eitrige Sekretionen oder Krustenbildungen weisen auf die bakterielle Genese bzw. Mitbeteiligung hin (Superinfektion), weshalb auch bei primär viraler Genese eine lokale antibiotische Therapie indiziert ist (Prophylaxe). Wässrige Sekretion spricht eher für die virale Genese, eitrige schließt dagegen eine (superinfizierte) Viruserkrankung nicht aus. Initial muss kein Abstrich genommen werden, erst bei Erfolglosigkeit der Therapie. Je mehr Schmerzen (Brennen, Fremdkörpergefühl, Trockenheitsgefühl) und Sehstörungen (Sehverschlechterung, Photophobie) hinzukommen, desto wahrscheinlicher wird die Beteiligung der Hornhaut (Keratokonjunktivitis oder Keratitis mit Begleitkonjunktivitis). Typisch ist dies bei der hochansteckenden Keratokonjunktivitis epidemica (KCE), einer Adenovirusinfektion, die häufig mit Hornhautoberflächendefekten (Stippung) und protrahiert mit runden Hornhauttrübungen (Nummuli) einhergeht (Abb. 8) [9]. Wegweisend sind die Schwellung der Karunkel und der präaurikulären Lymphknoten, nicht selten im Rahmen eines grippalen Infektes [10].

Neben peinlicher Hygiene (Desinfektion von Personal und Praxisräumen, Krankschreibung für zwei Wochen, Meldepflicht) wird man trotzdem die Überweisung des Patienten zum Augenarzt veranlassen. Die Therapie beschränkt sich meist auf die Gabe lokaler Antibiotika und benetzender Präparate.

Hornhautinfektionen meist mit Begleitreizung der Bindehaut (rotes Auge) treten sehr schmerzhaft bei Akanthamöbenbefall (90 % Kontaktlinsenträger!), schmerzhaft bei herpetischer (trotz Hypästhesie!) und merklich schmerzhaft bei bakterieller Genese auf [11, 12]. Neben den Schmerzen sind vor allem Hornhauttrübungen (Infiltrate, Ödem, Narbenbildung, Ulcera bis hin zur Perforation) mit entsprechender Sehstörung (vor allem Photophobie, dann Visusminderung) diagnostisch wegweisend und als absolute Alarmsymptome zu werten. Das weitere Fortschreiten der Infektion führt zur Eiterbildung in der Vorderkammer, meist als Hypopyon (Eiterspiegel), und zur Gefährdung des Auges.

Die häufigste Irritation der Hornhaut stellt mit allerdings meist geringer Rötung der Bindehaut die Trockenheit der Augen dar (Hornhautstippung, spontanes Fremdkörpergefühl). Vor allem ältere Personen und mehr Frauen sind betroffen und wenden sich oft schon an



Abb. 8: V. a. Viruskeratokonjunktivitis, Hornhautnummuli sind erahnbar



Abb. 9: Allergische Kontaktdermatitis

den Hausarzt. Ein Therapieversuch mit Tränenersatzmittel (z. B. Oculotect® AT, Lacrimal® O.K. AT, Vismed® light AT) darf auch vom Allgemeinarzt initiiert werden. Bei Beschwerdepersistenz ist eine differenzierte augenärztliche Untersuchung des Lidrands und des Tränenfilms mit entsprechender Therapie wie Lidrandhygienemaßnahmen, individuell abgestimmte Tränensubstitution mit dickflüssigeren (z. B. Vidisic® EDO® Augengel, Vismed® Gel) oder besonders die Fettphase unterstützenden Medikamenten (z. B. Tears Again® Augenspray) notwendig. Abzuraten ist von den sogenannten „Weißmachern“ (Vasokonstringenzen), die das Symptom Rötung (vorübergehend) unterdrücken, dann aber exazerbieren lassen können und nicht ursächlich angreifen.

Schmerzen, Sehverschlechterung und Transparenzverlust zeigen die Hornhautmitbeteiligung an und erfordern die rasche Überweisung zum Augenarzt.

Die allergische Konjunktivitis tritt nur scheinbar spontan auf, nämlich dann, wenn das auslösende Allergen noch nicht bekannt ist. Sie betrifft beide Augen und verrät sich durch Pruritus und die meist stärkere Bindehautschwellung (Ödem, Chemose) und -rötung sowie gerade bei Kontaktekzemen durch die Lidbeteiligung (Abb. 9) [13].

Eine symptomatische Therapie mit konservierungsmittelfreien lokalen Antihistaminika (z. B. Zaditen® sine AT) darf begonnen werden, die Gabe steroidaler Augentropfen sollte wegen der Nebenwirkungen (z. B. Augeninnendruckerhöhung vor allem bei Kindern) dem Augenarzt, dagegen die ätiologische Abklärung dem Hausarzt, Allergologen oder gar Dermatologen vorbehalten bleiben.

Iritis

Iritiden treten i. d. R. einseitig auf. Die klinische Erfahrung lehrt, dass die Art der Rötung (ziliare, konjunktivale oder gemischte Injektion) zu unzuverlässig ist, eine Iritis sicher ein- oder auszuschließen.

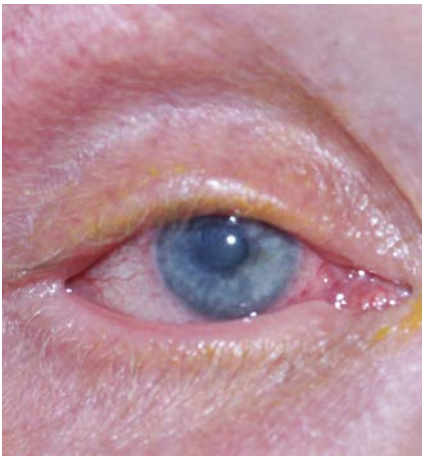


Abb. 10: Glaukomanfall mit verwaschener Iriszeichnung und Hornhautödem

ßen. Diagnostisch wegweisend sind die Begleitsymptome wie Schmerz, Sehverschlechterung und Pupillenveränderungen. Die Ausschüttung von Entzündungszellen in die Vorderkammer führt zur Trübung (Tyndalleffekt), die sich für den Patienten in einer Sehverschlechterung (vor allem Photophobie), seltener für den Untersucher in einer verwaschenen Iriszeichnung äußert. Die Begleitreizung des stärkeren M. sphincter pupillae bedingt die Reizmiosis (Anisokorie). Bei Fortdauer der Entzündung verklebt die Iris mit der Linsenvorderfläche (hintere Synechie): Die Pupille reagiert nicht oder kaum und kann entrunden (z. B. kleeblattförmig). Im Extremfall gelangt kein Kammerwasser mehr in die Vorderkammer (Pupillarblock durch Seclusio

Schmerz, Blendung und Pupillenveränderungen weisen auf eine Iritis hin. Sie muss augenfachärztlich behandelt werden. Allgemeinfachärztlich ist die Abklärung assoziierter Erkrankungen indiziert.

oder Membranbildung = Occlusio pupillae). Unbehandelt (lokal Mydriatika und Steroide) sind daher massive Komplikationen (Sekundärglaukom, Cataracta complicata, Rubeosis iridis, Hornhautdegeneration, Makulaödem) zu erwarten, weshalb eine augenfachärztliche Betreuung obligat ist. Die Ätiologie ist unklar (idiopathisch), oft autoimmun, selten infektiös (z. B. Tuberkulose, Her-

pes, Borreliose, Toxoplasmose, Syphilis) [14]. Die Iritis veranlasst insbesondere beim Rezidiv den Augenarzt gemeinsam mit dem Hausarzt nach assoziativen Erkrankungen (Sarkoidose, Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis) zu suchen. Als Begleitiritis tritt sie auch im Rahmen von intraokularen Operationen, Hornhautaffektionen (z. B. Infektion) oder schwereren Traumata auf. Spätestens nach einem Rezidiv steht die Abklärung assoziierter Erkrankungen z. B. aus dem rheumatischen Formenkreis an.

Glaukomanfall

Der akute Augeninnendruckanstieg (Pupillar- und Kammerwinkelblock) auf Werte von bis zu 70 mmHg tritt einseitig auf und ist von Schmerzen und Sehverschlechterung begleitet [15, 16]. Er ist zunächst durch das Hornhautödem, dann durch den Sehnervenschaden gekennzeichnet. Die Pupille wird nicht unbedingt sehr weit, aber schließlich lichtstarr (Abb. 10).

Verschleiern können das Ausstrahlen der Schmerzen in die Periorbital- bis hin zur gesamten Kopfregeion und die vegetative Begleitsymptomatik (erhöhter Vagotonus mit Übelkeit, Erbrechen und Kreislaufstörungen) wirken. Diagnostisch entscheidend ist aber der für jeden Arzt palpatorisch durch die Lider hindurch fühlbare zu hohe Augeninnendruck (steinharter Bulbus) gerade im Seitenvergleich. Er berechtigt immer – also jeden Arzt – zur sofortigen Gabe des drucksenkenden Carboanhydrasehemmers Acetazolamid (500 – 1 000 mg i.v.), um eine Erblindung aufgrund des in Stunden eintretenden irreversiblen Sehnervenschadens zu verhindern. Die Überweisung in die Augenklinik folgt sofort.

Nach ausreichender Drucksenkung auch mit lokalen Betablockern wird die ischämische Lähmung des M. sphincter pupillae aufgehoben. Erst dann macht auch die Gabe eines lokalen Parasympathomimetikums als Miotikum (Pilocarpin AT 0,5 %) Sinn, wenn zudem ausgeschlossen ist, dass kein Neovaskularisationsglaukom (dann gegenteilige Lokalthherapie mit Atropin) vorliegt [16]. Die weitere

Therapie ist immer operativ (Laseriridotomie oder chirurgische Iridektomie an beiden Augen und ggf. bei dicker Linse eine Kataraktoperation).

Der Glaukomanfall ist durch Palpation leicht zu diagnostizieren, akut durch jeden Arzt anzubehandeln (Acetazolamid 500 mg i.v.) und dann augenfachärztlich weiterzuversorgen.

(Epi-)Skleritis

Charakteristisch ist die Art der Rötung (umschrieben, segmental) in Verbindung mit leichten, eher nur Druckschmerzen (Episkleritis) bzw. dumpfen Spontanschmerzen (Skleritis) [17]. Ein Therapieversuch mit lokalen nichtsteroidalen Antiphlogistika (z. B. Voltaren® AT) soll gestartet werden. Die vordere Skleritis zeigt nicht immer die isolierte umschriebene Rötung, sondern auch eine diffuse Ausbreitung, teils mit umschriebener (gelber, roter, blauer) Schwellung (noduläre Form). Blaue flächige Verfärbungen weisen auf eine (chronische) Skleromalazie hin [17]. Die stärkeren Schmerzen sollten Anlass zur Überweisung an einen Augenarzt geben. Die Assoziation zu allgemeinen Autoimmunerkrankungen (z. B. M. Bechterew, rheumatoide Arthritis, Vaskuliden etc.) mahnt zur allgemeinärztlichen Abklärung. ■

Literatur unter www.allgemeinarzt-online.de/downloads

Interessenkonflikte: keine deklariert



Dr. med. Matthias Klopfer
(Foto)

Dr. med. Aharon Wegner
Augenklinik rechts der Isar
der Technischen Universität
München
81675 München