

Bücherei des Augenarztes

Beihefte der „Klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde“

Begründet von R. Thiel

Herausgegeben von G. O. H. Naumann

H.-J. Merté, F. Hollwich, B. Gloor

Auge und Allgemeinleiden – Der Augenarzt als Konsiliarius

Hauptreferate der XXIV. Essener Fortbildung
für Augenärzte

Herausgegeben von
Otto-Erich Lund und Theo N. Waubke

208 Einzelabbildungen, 88 Tabellen



Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1989

Professor Dr. med. OTTO-ERICH LUND
Direktor der Augenklinik der Universität München
Mathildenstraße 8
D-8000 München 2

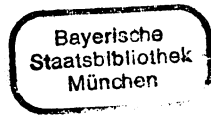
Professor Dr. med. THEO N. WAUBKE
Direktor der Universitäts-Augenklinik
Hufelandstraße 55
D-4300 Essen 1

CIP-Titelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Auge und Allgemeinleiden : der Augenarzt als Konsiliararzt :
Hauptreferate der XXIV. Essener Fortbildung für Augenärzte /
Hrsg. von Otto-Erich Lund u. Theo N. Waubke. – Stuttgart :
Enke, 1989

(Bücherei des Augenarztes : Bd. 118)
ISBN 3-432-98311-5

NE: Lund, Otto-Erich [Hrsg.]: Essener Fortbildung für Augenärzte <24.
1989>1989: GT



Wichtiger Hinweis

Medizin als Wissenschaft ist ständig im Fluß. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Kenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, daß Autoren, Herausgeber und Verlag größte Mühe darauf verwandt haben, daß diese Angabe genau dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht. Dennoch ist jeder Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel der verwendeten Präparate zu prüfen, um in eigener Verantwortung festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Das gilt nicht nur bei selten verwendeten oder neu auf den Markt gebrachten Präparaten, sondern auch bei denjenigen, die vom Bundesgesundheitsamt (BGA) in ihrer Anwendbarkeit eingeschränkt worden sind.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen®) werden *nicht* immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

© 1989 Ferdinand Enke Verlag, P.O. Box 10 12 54, D-7000 Stuttgart 10 – Printed in Germany
Satz: G. Heinrich-Jung, D-7120 Bietigheim-Bissingen, gesetzt in 9/10 Punkt Times auf Linotronic 300
Druck: Druckerei Karl Gramlich, D-7401 Pliezhausen

Mitarbeiterverzeichnis

BENKER, G., Professor Dr., Medizinische Klinik und Poliklinik der Universität Essen, Hufelandstraße 55, 4300 Essen

BIALASIEWICZ, A.A., Priv.-Doz. Dr., Augenklinik mit Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg, Schwabachanlage 6, 8520 Erlangen

BOERGEN, K.P., Professor Dr., Augenklinik der Universität, Mathildenstraße 8, 8000 München 2

BOGNER, J., Dr. med., Medizinische Poliklinik der Universität München, Pettenkoferstraße 8a, 8000 München 2

BOSSI, E., Professor Dr., Universitäts-Kinderklinik, CH-3010 Bern

BÜCHELE, W., Priv.-Doz. Dr., Neurologische Abteilung, Bezirkskrankenhaus, 8013 Haar bei München

BUSSE, H., Professor Dr., Universitäts-Augenklinik, Domagkstraße 15, 4400 Münster

ESSER, J., Dr., Augenklinik und Poliklinik der Univ. Essen, Hufelandstraße 55, 4300 Essen

FÜESSL, H., Priv.-Doz., Dr. med., Medizinische Poliklinik der Universität München, Pettenkoferstraße 8a, 8000 München 2

GREWE, R., Dr., Bogenstraße 3, 4400 Münster

GABEL, V.P., Professor Dr., Augenklinik der Universität, Mathildenstraße 8, 8000 München 2

HARMS, E., Professor Dr., Universitäts-Kinderklinik, Domagkstraße 3, 4400 Münster

HAMMERSTEIN, W., Professor Dr., Univ.-Augenklinik, Moorenstraße 5, 4000 Düsseldorf 1

HOCKWIN, O., Professor Dr., Abt. für Experimentelle Ophthalmologie, Sigmund-Freud-Straße 25, 5300 Bonn 1

KOERNER, F., Professor Dr., Universitäts-Augenklinik, Freiburg-Straße 8, CH-3010 Bern

KRIEGER, G., Priv.-Doz. Dr., Abt. Onkologie, Medizinische Einrichtungen der Univ. Göttingen, Robert-Koch-Straße 40, 3400 Göttingen

LACHENMAYR, B., Priv.-Doz. Dr. med. Dr. rer. nat., Augenklinik der Univ. München, Mathildenstraße 8, 8000 München 2

LANG, G.K., Professor Dr., Universitäts-Augenklinik, Schwabachanlage 6, 8520 Erlangen

LUND, O.-E., Professor Dr., Augenklinik der Universität München, Mathildenstraße 8, 8000 München 2

MATUSCHKE, A., Medizinische Poliklinik der Universität München, Pettenkofersstraße 8a, 8000 München 2

MAYER, U.M., Professor Dr., Augenklinik mit Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg, Schwabachanlage 6, 8520 Erlangen

MEHDORN, E., Professor Dr., Klinik für Augenheilkunde der Med. Universität Lübeck, Ratzeburger Allee 160, 2400 Lübeck

MEHDORN, H.M., Priv.-Doz. Dr., Neurochirurgische Universitäts-Klinik, Hufelandstraße 55, 4300 Essen 1

MELLIN, Karin-Brigitte, Professor Dr., Augenklinik der Universität (GHS) Essen, Hufelandstraße 55, 4300 Essen

MERTÉ, H.J., Professor Dr., Universitäts-Augenklinik der TU, Ismaninger Straße 22, 8000 München 80

MIDDEKE, M., Priv.-Doz. Dr. med., Medizinische Poliklinik der Universität München, Pettenkofersstraße 8a, 8000 München 2

MÜLLER-BREITENKAMP, U., Abt. für Experimentelle Ophthalmologie u. Univ.-Augenklinik, Sigmund-Freud-Straße 25, 5300 Bonn 1

NAUMANN, G.O.H., Professor Dr., Universitäts-Augenklinik, Schwabachanlage 6, 8520 Erlangen

PAU, H.-W., Professor Dr., Klinik für Hals-Nasen-Ohren-Krankheiten, Martinistraße 52, 2000 Hamburg 20

PLEWIG, G., Professor Dr., Univ.-Hautklinik, Moorenstraße 5, 4000 Düsseldorf

RIEDEL, K.G., Professor Dr. med., Augenklinik der Univ. München, Mathildenstraße 8, 8000 München 2

SCHEIFFARTH, O.F., Priv.-Doz., Dr. med., Dipl.-Chem., Augenklinik der Universität München, Mathildenstraße 8, 8000 München 2

SCHMIDT, A., Priv.-Doz. Dr., Institut für Humangenetik, Universitäts-Klinikum Essen, Hufelandstraße 55, 4300 Essen 1

SPENGLER, F.A., Priv.-Doz. Dr. med., Medizinische Poliklinik der Universität München, Pettenkofersstraße 8a, 8000 München 2

SUNDMACHER, R., Professor Dr., Univ.-Augenklinik, Moorenstraße 5, 4000 Düsseldorf

VOGEL, M., Professor Dr., Univ.-Augenklinik Göttingen, Robert-Koch-Straße 40, 3400 Göttingen

WARNATZ, H., Professor Dr., Innere Abt., Kath. Krankenhaus Essen-Werden, Brückstraße 91, 4300 Essen 16

WAUBKE, Th.N., Professor Dr., Augenklinik und Poliklinik der Universität Essen, Hufelandstraße 55, 4300 Essen 1

WERDER, K.v., Professor Schloßpark-Klinik, Akad. Lehrkrankenhaus der FU Berlin, Abt. für Innere Medizin, Heubnerweg 2, 1000 Berlin 19

WOLLENSAK, J., Professor Dr., Augenklinik der FU Berlin, Spandauer Damm 130, 1000 Berlin 19

Inhalt

1 Dermatosen und ophthalmologische Befunde (<i>G. Plewig, K. Sundmacher</i>)	1
2 Kreislaufkrankungen und ophthalmologische Befunde (<i>F.A. Spengel, J. Bogner, H. Füessl, H. Matuschke, M. Middke, O.-E. Lund</i>)	11
3 Hämatologische Erkrankungen und ophthalmologische Befunde (<i>G.K. Lang, G.O.H. Naumann</i>)	24
4 Rheumatologische Erkrankungen und ophthalmologische Befunde (<i>H. Warnatz, K.-B. Mellin</i>)	34
5 Ophthalmologische Befunde bei Septikämie (<i>A.A. Bialasiewicz, U.M. Mayer</i>)	48
6 Immunerkrankungen und ophthalmologische Befunde (<i>O.F. Scheiffarth</i>)	64
7 Endokrine Erkrankungen und ophthalmologische Befunde (<i>G. Esser, G. Benker</i>)	72
8 Das augenärztliche Konsil in der internistischen Onkologie (<i>G. Krieger, M. Vogel</i>)	96
9 Neurologische Befunde und Bewegungsstörungen des Auges (<i>H.M. Mehdorn, E. Mehdorn</i>)	104
10 Augenbewegungsstörungen und neurologische Befunde (<i>W. Büchele, K.-P. Boergen</i>)	134
11 Hirnatropische Prozesse und Auge (<i>O.-E. Lund</i>)	151
12 Arbeitsplatz und Auge – Sehen im Beruf (<i>H.-J. Merté</i>)	158
13 Sehanforderungen an den Verkehrsteilnehmer (<i>B. Lachenmayr</i>)	166
14 Die Retinopathia praematurorum: Prophylaxe und Therapie aus neonatologischer und ophthalmologischer Sicht (<i>E. Bossi, R. Körner</i>)	186
15 Entzündliche Erkrankungen mit Augenbeteiligung im Kindesalter (<i>H. Busse, E. Harms</i>)	200
16 Genetisch bedingte Erkrankungen und ophthalmologische Befunde (<i>A. Schmidt, W. Hammerstein</i>)	208
17 Der Augenarzt als Konsiliarius: Erkrankungen im hals-nasen-ohrenärztlichen Fachgebiet und ärztlicher Befund (<i>K.G. Riedel, H.-W. Pau</i>)	217

18 Das Auge als Ausgangsort und Zielorgan unerwünschter Arzneimittelwirkungen (<i>U. Müller-Breitenkamp, O. Hockwin</i>)	233
19 Stoffwechselerkrankungen und ophthalmologische Befunde (<i>K.v. Werder, J. Wollensak</i>)	237
20 Die Wirkung ionisierender und nicht-ionisierender Strahlung auf das Auge (<i>V.-P. Gabel</i>)	243
21 Round-Table-Gespräch: Die medikamentöse Behandlung der Katarakt (<i>H. Pau, O. Hockwin, R. Grewe, Th.N. Waubke</i>)	266
Sachregister	284

2 Kreislaferkrankungen und ophthalmologische Befunde

Kreislaferkrankungen und ophthalmologische Befunde aus internistischer Sicht

F. A. SPENGLER, J. BOGNER, H. FÜESSL, A. MATUSCHKE, M. MIDDEKE

Es gibt kaum generalisierte internistische Krankheiten, die nicht das Auge befallen. Eine Augenbeteiligung kann seit Erfindung des Augenspiegels nicht-invasiv und ohne Belästigung des Patienten beurteilt werden. Vier Hauptgründe veranlassen den Internisten, um eine ophthalmologische Konsiliaruntersuchung zu bitten:

1. Die internistische Diagnose ist, vor allem im Anfangsstadium der Erkrankung, nur am Auge zu stellen (z. B. generalisierte Zytomegalie-Virus-Infektion bei AIDS).
2. Die Schwere der Erkrankung kann am einfachsten am Auge abgelesen werden (z. B. Abschätzen des Schweregrades einer Hypertonie, eines Diabetes mellitus).
3. Die okulären Veränderungen ermöglichen eine einfache, nicht-invasive Therapiekontrolle (z. B. Diabetes mellitus, Hypertonie).
4. Durch die Diagnose okulärer Veränderungen einer systemischen Erkrankung kann durch frühzeitige Therapie ein Erblinden verhindert werden (z. B. Morbus Horton).

Im folgenden werden einige Krankheiten dargestellt, bei denen die ophthalmologische Untersuchung die internistische Diagnostik und Therapie weitgehend bestimmen: *Zentralvenenthrombose*, *Zentralarterienverschluß*, *Hypertonie*, *Diabetes mellitus* und als Beispiel eines opportunistischen Infektes die *Zytomegalie-Virus (CMV)-Infektion* bei AIDS.

Die akute Visusverschlechterung

Die ein- oder beidseitige akute Visusverschlechterung kann eine Vielzahl unterschiedlicher Ursachen haben (Tab. 2.1). Sie erfordert daher eine differenzierte Therapie. Die einzuschlagende

internistische (teilweise auch chirurgische) Therapie wird häufig ausschließlich durch den ophthalmologischen Befund bestimmt. Die unterschiedlichen Strategien sollen hier anhand der *Zentralvenenthrombose (ZVT)* und des *Zentralarterienverschlusses (ZAV)* dargestellt werden.

Zentralvenenthrombose

Die *frische Zentralvenenthrombose* stellt eine therapeutische Herausforderung dar:

Es mehren sich die Hinweise, daß die rheologische Therapie von Patienten mit Zentralvenenthrombose auf den Visus einen günstigen Effekt hat, wenngleich der letzte Beweis der Wirksamkeit eines bestimmten Therapieschemas statistisch noch nicht eindeutig erbracht ist (11, 15, 17, 18).

Patienten mit Zentralvenenthrombose weisen ein relativ einheitliches Risikoprofil auf (Tab. 2.2): Fast alle Patienten zeigen nach einer von

Tabelle 2.1 Mögliche Ursachen einer akuten Visusverschlechterung.

-
- z.B.:
 - Karotisstenose
 - Karotissulzeration
 - Fibromuskuläre Dysplasie
 - Kardiale Embolie
 - Papillenödem
 - Migräne
 - Neuritis nervi optici
 - Hypotonie
 - Hypertonie
 - Zentralvenenthrombose
 - Polycythämie
 - Thrombocythose
 - Hyperviskosität
 - Tumoren
-

von uns durchgeführten Untersuchung eine Erhöhung der Vollblut- und Plasma-Viskosität, $\frac{2}{3}$ der Patienten leiden an einer Hypertonie.

Keiner der von uns untersuchten Patienten hatte eine hämodynamisch wirksame Karotisstenose. Raucher waren nicht häufiger als in der Normalbevölkerung. Unsere Untersuchungen zeigten weiterhin, daß andere hämostaseologische Parameter nicht verändert waren (Tab. 2.3).

Therapie

Wegen der bei fast allen Patienten beobachteten pathologischen Blutviskosität haben wir 18 Patienten mit akuter Zentralvenenthrombose mit Erythrozytapherese (EA) hämodiluiert (15, 18). Hierbei wurden in einem Zellseparator IBM 2297 bei 2000 Umdrehungen Erythrozyten und Plasma getrennt, und 1000–1500 ml Erythrozyten in ca. 30 Minuten entfernt. Ein Vorteil dieser Methode ist die Geschwindigkeit, in der optimale Viskositätswerte erreicht werden können. Mit konventioneller Aderlaß-Therapie wären zur Entnahme von 1500 ml Erythrozyten 6 Aderlässe à 500 ml nötig (= 6 Tage). Ein weiterer Vorteil ist die Schonung des Patienten, da die Therapie mit EA durch den Zellseparator isovolämisch ohne Kreislaufbelastung durchgeführt wird. Die Viskosität der therapierten Patienten vor und nach EA zeigt Abb. 2.1.

Während nicht therapierte Patienten seltener eine Visusverbesserung erleben und häufig ein Sekundärglaukom entwickeln, konnte bei 10 von 18 hämorheologisch intensiv therapierten Patienten eine Visusverbesserung erreicht werden. Ein Sekundärglaukom trat im Beobachtungszeitraum von 6 Monaten bei nur 4 Patienten auf.

Obwohl in dieser Pilotstudie mit geringer Fallzahl ($n = 18$) eine statistisch gesicherte Aussage nur bedingt möglich ist, zeigt sie, wie auch andere Arbeiten (4, 17), daß die energische hämorheologische Therapie (sei sie mit isovolämischer oder hypervolämischer Hämodilution mit Aderlaß und Infusion von Rheomacrodex oder Hydroxyäthylstärke oder mit Erythrozytapherese) den natürlichen Verlauf der ZVT positiv beeinflussen kann. Weitere randomisierte Studien sind nötig, um die optimale Therapie der ZVT zu finden.

Zusammenfassung

Die ophthalmologische Diagnose ZVT wird meist bei Patienten mit Hypertonie und Hyper-

Tabelle 2.2 Risikoprofil bei Patienten mit frischer Zentralvenenthrombose ($n = 25$).

Erhöhung der Viskosität	80%
Hypertonie	73%
Adipositas	63%
Hypercholesterinämie	40%
Diabetes mellitus	20%
Raucher	16%
Karotisstenose	0%
Alter ($x \pm 1$ SD)	64 ± 13

Tabelle 2.3 Zusammenhang zwischen neurologischer ischämischer Symptomatik und duplexsonographischem Befund der A. carotis bei 123 Patienten ohne hämodynamisch wirksame Stenose (nach Rütthlein, Spengel (14)).

	Homogene Plaques	Heterogene Plaques	Normalbefund
Okuläre TIA ($n = 60$)	58%	23%	19%
Zerebrale TIA ($n = 51$)	39%	53%	8%
Apoplex ($n = 12$)	58%	42%	0%

viskositätssyndrom gestellt. Der Internist ist gefordert, diese Risikopatienten sowohl akut als auch langfristig zu therapieren. Die ophthalmologische Diagnose identifiziert Risikopatienten, deren Therapie auch für die Prävention vaskulärer Ereignisse in anderen Gefäßgebieten unerlässlich ist.

Zentralarterienverschluß (ZAV)

Die Diagnose eines ZAV ist ein Alarmzeichen: kardiale Embolien, hämodynamisch wirksame Stenosen der A. carotis und Embolien aus exulzerierten Plaques der A. carotis und der Aorta ascendens sind die häufigsten dem ZAV zugrundeliegenden Erkrankungen.

Amaurosis fugax und Zentralarterienverschluß sind als transitorisch ischämische Attacke (TIA), bei länger als 3 Tage dauernder Blindheit als Apoplex, einzuordnen. Aus prospektiven Studien (12) wissen wir, daß 35% der Patienten mit okulärer oder zerebraler TIA in den nächsten drei Jahren einen kompletten Schlaganfall erleiden.

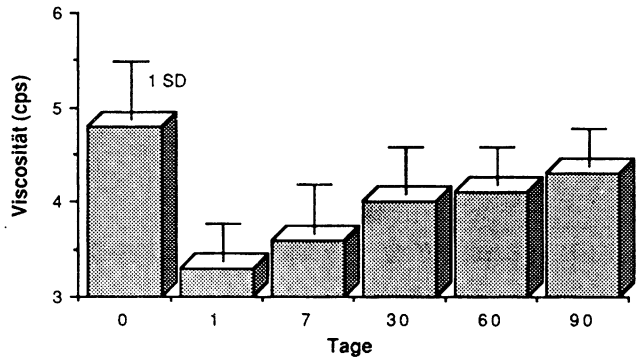


Abb. 2.1 Vollblut-Viskosität vor und nach Erythroapherese (n = 39) (nach Zoller et al. (18)).

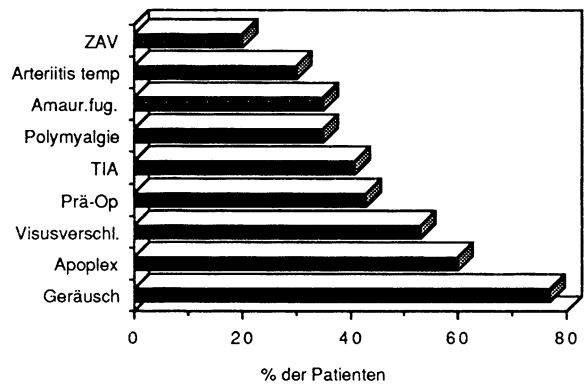


Abb. 2.2 Anzahl pathologischer Befunde der Dopplersonographie der A. carotis bei unterschiedlichen Fragestellungen (n = 2000).

In einer retrospektiven Studie haben wir die Trefferquote der *dopplersonographischen Untersuchung* bei unterschiedlichen Fragestellungen bei 2000 Patienten ausgewertet. Hierbei zeigte sich, daß in 40% der Patienten mit Amariosis fugux und in 25% der Patienten mit Zentralarterienverschluß eine ipsilaterale hochgradige Stenose der A. carotis gefunden wurde (Abb. 2.2).

Die Untersuchung der A. carotis mit Duplexscan (einer Kombination aus Ultraschall B-Bild und gepulstem Doppler) ermöglicht es, nicht nur höhergradige Stenosen darzustellen, sondern auch ulzerierte oder homogene Plaques, die als eventuelle Emboliequelle anzusehen sind (6, 16).

Eigene Untersuchungen

Bei 130 Patienten mit neurologisch-ischämischer Symptomatik ohne hämodynamisch wirksame Stenosen der A. carotis konnten wir bei 85% Karotisveränderungen feststellen, denen nicht ste-

nosierende Plaqueformationen zu Grunde lagen. Nur 19% der Patienten mit okulären TIA (n = 60) zeigten normale Karotiden, 23% wiesen ulzerierte Plaques und 58% homogene, teils verkalkte Plaques der Karotis auf (Tab. 2.3) (14). Von den Patienten mit zerebralen TIA (n = 51) hatten 8% normale Karotiden, 53% wiesen ulzerierte Plaques und 39% homogene, teils verkalkte Plaques der Karotis auf (Tab. 2.3). Diese Untersuchung zeigte, daß ulzerierte Plaques häufiger zerebrale TIA, kugelige, homogene Plaques häufiger okuläre TIA verursachen. Zum Nachweis dieser Veränderungen der Karotiden ist die Dopplersonographie allein nicht ausreichend, da sie nur über 50%ige Stenosen erkennen kann.

Therapie

Die chirurgische Therapie einer symptomatischen A. carotis mit kann die Häufigkeit nachfolgender TIA deutlich vermindern (13).

Die Operationsindikation der symptomatischen A. carotis ist bei hämodynamisch wirksamen Stenosen der ipsilateralen Seite gegeben. Nichtstenosierende kugelige und ulzerierte Plaques bilden bei rezidivierenden Ereignissen unter ASS-Therapie (300 mg/Tag) ebenfalls eine Operationsindikation. Durch die Karotidesobliteration symptomatischer Patienten werden neurologische Ereignisse in den nachfolgenden drei Jahren deutlich reduziert (8).

Fallbeispiel

Ein 72jähriger Patient erleidet einen akuten Visusverlust am linken Auge. Die dopplersonographische Untersuchung zeigt keine hämodynamisch wirksame Stenose. Im Duplexscan erkennt man eine großes ulzeriertes Plaque am Abgang der A. carotis interna (Abb. 2.3).

Die Operation bestätigt den duplexsonographischen Befund: ein großes Ulcus mit nekrotischem, bröckeligem Grund wurde entfernt (Abb. 2.4).

Zusammenfassung

ZAV und Amaurosis fugax können Prodromi eines Schlaganfalls sein. Die internistische und chirurgische Therapie (z. B. Acetylsalicylsäure, bei kardialen Embolien Antikoagulation, Thrombendarterektomie der A. carotis interna bei symptomatischen Plaques und höhergradigen Stenosen) kann bei diesen Patienten das Rezidiv und das Auftreten anderer neurologischer Ereignisse deutlich vermindern. Die internistische Untersuchung (Dopplersonographie, Duplexscan, Echokardiographie, etc.) ist bei allen Patienten mit ZAV und Amaurosis fugax obligat.

Nicht hämodynamisch wirksame Plaque, ulzerierte Plaques und Karotisstenosen sind ein wichtiger Faktor in der Genese zerebraler ischämischer Ereignisse. Okuläre TIAs können ein erstes Anzeichen für das Vorhandensein einer symptomatischen Karotiserkrankung sein.

Hypertonie

Gefäßveränderungen der Retina beeinflussen bei Patienten mit Hypertonie Diagnostik und Therapie wesentlich. Die Fundus-Veränderungen entwickeln sich linear mit Dauer und Ausprägung der Hypertonie: die Fundusbeurteilung erlaubt also eine direkte Aussage über die Schwere des Krankheitsbildes.

Über 90% der Hypertoniker leiden an einer primären Hypertonie. Kausal therapierbare sekundäre Hypertonien sind nur in 5–7% der Patienten festzustellen (Tab. 2.4).

Patienten mit schweren Fundusveränderungen (Fundus III und IV) sind wesentlich häufiger an sekundären Hypertonien erkrankt: bis zu 50% dieser Patienten leiden an sekundären Hypertonien. Patienten mit sekundärer Hypertonie zeigen auch in der 24-Stunden-Blutdruckmessung eine Aufhebung des Tag-Nacht-Rhythmus, der bei primärer Hypertonie meist erhalten ist (Abb. 2.5) (7)

Jeder Patient mit schweren Fundusveränderungen hat eine deutlich eingeschränkte Prognose quoad vitam. Die sofortige internistische Abklärung und Therapie ist notwendig, da sowohl Erblindung droht, als auch der Augenbefund Rückschlüsse auf die akute Gefährdung anderer Organe (z. B.: Hirn, Niere) zuläßt.

Die Verlaufsuntersuchung bei Patienten mit Hypertonie ist notwendig, um Regression, Stillstand oder Progression der Fundusveränderungen zu erkennen. Das Verhalten dieser Gefäße läßt direkte Rückschlüsse auf die Gefäßsituation anderer Organe und damit letztlich auf die Prognose des einzelnen Patienten zu.

Zusammenfassung

Die Beurteilung des Fundus bei Patienten mit Hypertonie erlaubt eine eindeutige Aussage über den Schweregrad der Erkrankung, und damit direkt Schlüsse auf mögliche weitere Organbeteiligungen (z. B. Mikroangiopathie der Niere).

Tabelle 2.4 Primäre und sekundäre Hypertonien.

1. Essentiell	95%
2. Sekundär	5%
z. B.	
Nierenarterienstenose	
Parenchymatöse Nierenerkrankungen	
Renin-produzierende Tumoren	
Aldosteronismus	
Phaeochromozytom	
Morbus Cushing	
Hyperparathyreoidismus	
Akromegalie	
Thyreotoxikose	

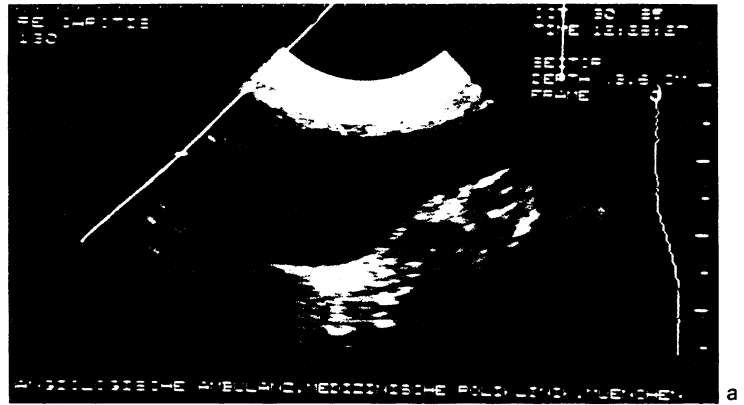


Abb. 2.3a,b a Duplexsonographie Darstellung der A. carotis communis, A. carotis interna und externa.

Abb. 2.3b Duplexsonographische Darstellung symptomatischer, ulzerierter Plaques (Längsschnitt der A. carotis communis und A. carotis interna).

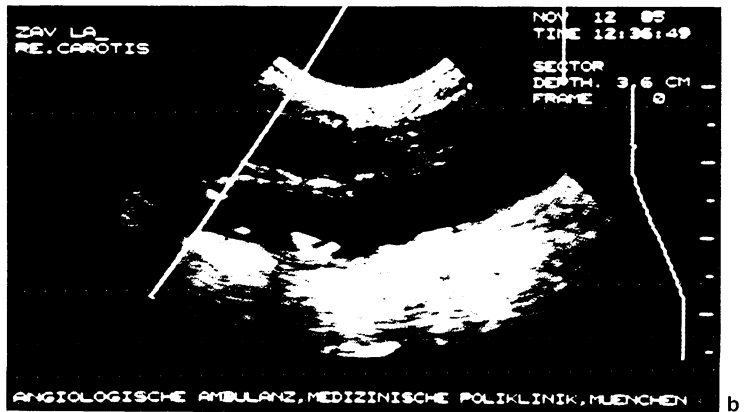
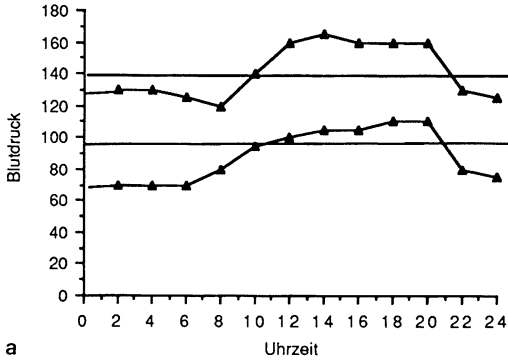
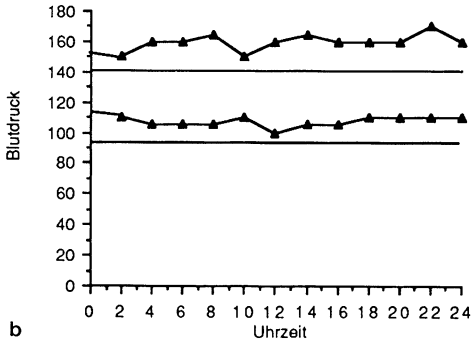


Abb. 2.4 Operationspräparat der in Abb. 2.3 dargestellten A. carotis.



a



b

Abb. 2.5a,b Vollautomatische, computerausgewertete 24-Std.-Blutdruckmessung.

a einer Patientin mit primärer Hypertonie (erhaltener Tag/Nacht-Rhythmus).

b eines Patienten mit Nierenarterienstenose (aufgehobener Tag/Nacht-Rhythmus).

Therapie und Diagnostik richtet sich hier sehr wesentlich nach dem Augenbefund:

Patienten mit Fundus III und IV sind intensiv zu therapieren. eine Abklärung sekundärer Hypertonieursachen ist hier in allen Fällen durchzuführen. Die Prognose dieser Patienten ist deutlich schlechter.

Bei Patienten ohne oder mit geringen Fundusveränderungen kann evtl. auf eine medikamentöse Therapie verzichtet werden. diätetische und andere Therapieformen (z. B. autogenes Training) reichen oft zur Blutdruckeinstellung aus.

Diabetes mellitus

Die Entwicklung einer diabetischen Mikroangiopathie an Niere, autonomen und peripheren Nerven und Retina ist fast ausschließlich von der Dauer des Diabetes mellitus und der Höhe des Blutzuckerspiegels abhängig.

Während Patienten in einem Zeitraum von 20 Jahren mit optimal eingestelltem Diabetes mellitus nur zu 20% eine Retinopathie entwickeln, sind es 70% der schlecht eingestellten Diabetiker (Abb. 2.6). Die optimale Blutzuckereinstellung kann auch eine vorhandene Retinopathie bessern (5).

Neben der Information über die Langzeit-Blutzuckereinstellung und damit über das mikrovasculäre Risiko ist die augenärztliche Untersuchung beim Diabetiker auch wegen der Gefahr der Erblindung obligat.

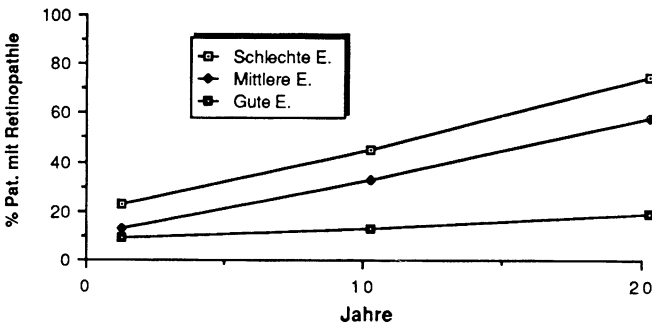


Abb. 2.6 Häufigkeit der Retinopathie bei unterschiedlicher Qualität der Diabeseinstellung (n = 4400) (Nach Pivat(9)).

Diabetes mellitus ist die häufigste Erblindungsursache in den USA (9). 80% der Erblindungen sind auf diabetische Veränderungen zurückzuführen. Durch verbesserte Behandlungsmethoden konnte die Lebenserwartung von Diabetikern in den letzten Jahrzehnten erhöht werden, was jedoch statistisch gesehen zu einem Anstieg der Retinopathie und anderer vaskulärer Komplikationen führt.

Die Retinopathie bildet sich gleichermaßen bei insulinpflichtigen wie bei nicht-insulinpflichtigen Patienten aus. Die jährliche ophthalmologische Untersuchung ist bei jedem Diabetiker zur Langzeit-Kontrolle der Blutzuckereinstellung nötig. Die rechtzeitige internistische und spezifische ophthalmologische Therapie, die sich aus der Fundusbeurteilung ergibt, vermag irreversible Schäden an vielen Organsystemen zu verhindern oder verzögern.

Zusammenfassung

Die Beurteilung der Fundusveränderungen bei Patienten mit Diabetes mellitus und deren engmaschige Kontrolle (einjähriger Abstand) ist vor Auftreten makroangiopathischer und neurologischer Komplikationen der einzige aussagekräftige Verlaufsparemeter zur Erfassung einer Mikroangiopathie. Die Beurteilung der Retinopathie von Diabetikern erlaubt vergleichende Studien, in denen unterschiedliche Therapiekonzepte über lange Zeiträume verglichen werden können.

Das allgemeine Gefäßrisiko des Individuums kann hierbei abgeschätzt, die Effizienz einer Therapie beurteilt werden. frühzeitig kann die Notwendigkeit einer Therapieumstellung oder Intensivierung erkannt werden.

Die Beurteilung des Fundus ist also für den Internisten ein unverzichtbares Hilfsmittel zur Langzeittherapie von Patienten mit Diabetes mellitus.

Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS)

AIDS zeichnet sich durch eine Störung der zellulären Immunabwehr aus. Nach der akuten Infektion kann die Krankheit klinisch jahrelang latent bleiben. Über das Lymph-Adenopathie-Syndrom (LAS) und den AIDS-Related-Complex (ARC) kann sich nach unterschiedlicher zeitlicher Dauer das Vollbild von AIDS entwickeln. Es ist gekennzeichnet durch den Befall unter-

schiedlicher Organe mit opportunistischen Infekten (z. B. atypische Mykobakteriose, Toxoplasmose, Cytomegalie-Virus-(CMV)-Infektion, Kryptokokkose, Aspergillose, Herpes-simplex-Infektion, Candidiasis, Kryptosporidiose).

Die Diagnostik dieser opportunistischen Infekte ist durch die fehlende Immunantwort erschwert. Häufig beweisen nur der direkte Erregernachweis oder der Nachweis der charakteristischen Augenbeteiligung die jeweilige Infektion. Die Häufigkeit einer Augenbeteiligung ist vom Stadium der HIV-Infektion abhängig:

Während klinisch gesunde infizierte Patienten kaum eine Augenbeteiligung zeigen, ist im Stadium II (LAS und ARC) eine Beteiligung bereits in 25% nachzuweisen. 76% der Patienten mit dem Vollbild von AIDS zeigen eine Augenbeteiligung (Tab. 2.5) (3).

Mit einem Befall von 34% der AIDS-Patienten ist die CMV-retinitis die häufigste opportunistische okuläre Infektion. Die CMV-Infektion kann Pneumonie, Kolitis, Enzephalitis und Retinitis verursachen. Da eine relativ effektive Therapie mit Dihydroxy-Propoxymethyl-Guanin (DHPG) durchgeführt werden kann, ist die Suche nach einer CMV-Infektion der Retina bei AIDS-Patienten zur frühzeitigen Therapieeinleitung unerlässlich. Vor allem die CMV-Retinitis kann durch DHPG in vielen Fällen beeinflusst werden, seltener Kolitis und Pneumonie (Tab. 2.6) (2). Jeder HIV-infizierte Patient, der Fieber, Durchfälle oder interstitielle pulmonale Infiltrate aufweist, kann an einer CMV-Infektion erkrankt sein. Die Erstmanifestation dieser Infektion ist meist die Retina, anfänglich oft ohne Visusveränderungen.

Zusammenfassung

Die häufigste opportunistische Infektion bei AIDS, die CMV-Infektion, führt meist als Erstmanifestation zur CMV-Retinitis. Die Diagnose der CMV-Kolitis und Pneumonie ist oft erst in der Histologie möglich. Die Erkennung opportunistischer Infekte bei AIDS-Patienten (z. B. CMV-Infektion, Mykobakteriose, Herpes-simplex-Infektion, Kryptokokkose) kann häufig nur ophthalmologisch erfolgen. Andere Befunde (Vasculitis, Kaposi-Sarkom der Konjunktiva, retinale Blutungen) sind bei AIDS-Patienten häufig. Die augenärztliche Untersuchung des HIV-infizierten Patienten ist daher in allen Stadien zur Früherkennung opportunistischer Infekte und zur Einleitung der adäquaten und frühzeitigen Therapie unerlässlich.

Tabelle 2.5 Häufigkeit pathologischer ophthalmologischer Befunde bei AIDS-Patienten (n = 35) (Pepose et al. (10)).

Augenhintergrund	
Cotton wool-spots	71%
Retinale Blutungen	40%
Cytomegalievirus-Retinitis	34%
Roth-Spots	23%
Retinale Mikroaneurysmen	20%
Papillenödem	14%
Kryptokokkale Chorioretinitis	6%
Mykobakteriose	6%
Herpes-simplex Retinitis	3%
Hornhaut	
Keratitis	3%
Bindehaut	
Kaposi-Sarkom	9%

Tabelle 2.6 Therapie der Cytomegalie-Infektion mit Dihydroxy-Propoxymethyl-Guanin (DHPG) bei 26 Patienten mit AIDS (nach Collaborative DHPG treatment study group (2)).

	erfolgreich	nicht erfolgreich
Retinitis	11	2
Colitis	5	3
Pneumonie	3	4

Zusammenfassung

Für den Internisten ist die Vitalbeobachtung von Körperstrukturen im Auge häufig die einzige und damit unverzichtbare Möglichkeit, Krankheiten zu diagnostizieren und den Erfolg einer Therapie zu erfassen:

1. Die Diagnose **ZVT** wird meist bei Risikopatienten mit Hypertonie und Hyperviskosität gestellt. Die sofortige Therapie wie die Dauerüberwachung dieser Patienten soll nicht nur die Erblindung verhindern, sondern auch die Prognose kardio-vasculärer Erkrankungen verbessern.
2. **Zentralarterienverschluss** und **Amaurosis fugax** können erste Zeichen einer stenosierenden oder embolisierenden Karotiserkrankung oder einer kardialen Embolie sein. Um weitere ischämische oder embolische Ereignisse zu vermindern, kann bei diesen Patienten sowohl die Karotis- oder Herz-Operation wie auch die lebenslange Antikoagulation oder Therapie mit Aggregationshemmern nötig werden.

3. Bei der **Hypertonie** gibt die Fundusbeurteilung Informationen über die Schwere der Erkrankung. Ausgeprägte Fundusveränderungen müssen zur invasiven Abklärung sekundärer Hypertonieformen und zur Intensivierung der Therapie führen. Regelmäßige Verlaufskontrollen können ein weiteres Fortschreiten der Gefäßschädigung am Auge aufzeigen und lassen damit Rückschlüsse auf die Prognose auch für andere Organe (z. B. Niere) zu.
4. Bei **Diabetes mellitus** eilt die diabetische Mikroangiopathie den übrigen Gefäßveränderungen um mehr als ein Jahrzehnt voraus. Der Schweregrad der Mikroangiopathie und die Entwicklung der Makroangiopathie ist von der Güte der Diabeseinstellung abhängig. Verschiedene Therapieformen können anhand der wiederholten Fundusbeurteilung nicht-invasiv und ohne Belästigung des Patienten verglichen werden.
5. Bei der **HIV-Infektion** können häufig generalisierte opportunistische Infekte nur am Auge diagnostiziert werden. Die Einleitung einer rechtzeitigen Therapie und deren Kontrolle muß in vielen Fällen durch den ophthalmologischen Befund allein erfolgen.

Summary

Ocular manifestations may be the only means to diagnose a systemic disease and to ascertain the efficacy of therapeutic regimens.

1. The diagnosis of **retinal vein occlusion** identifies high risk patients with hypertension and hyperviscosity syndrom. Acute and longterm treatment in these patients is necessary not only to prevent blindness, but to reduce life-threatening cardiovascular events.
2. **Central arterial occlusion** and **amaurosis fugax** may be the first signs of stenotic or embolic disease of the carotid arteries or of cardiac embolism. these patients, identified by the ophthalmologist, may need carotid- or heart-surgery, life-long ASS-treatment or anticoagulation to prevent further embolic or ischemic events.
3. In **Hypertension** fundal changes may help to classify the severity of the disease. Signs of malignant hypertension must lead to the invasive search for secondary forms. Therapie has to be intensified. Regular checks may demonstrate progression of vascular lesions in the eye, being prognostic criteria also for other organs, as the kidneys.
4. In **Diabetes Mellitus** microangiopathy develops years before macroangiopathy. The severity of microangiopathy is dependent upon the management and duration of diabetes mellitus. Different therapeutic regimens may be judged by fundal changes.
5. In **HIV-Infektions** the eye may be the only organ to diagnose systemic opportunistic infections. In many cases only by ophthalmologic examination the decision to treat and the control of treatment can be obtained.

Literatur

- 1 Blankenship, G.W., Skyler, J.S.: Diabetic retinopathy: a general survey. *Diabetes Care* 1 (1978) 172–131
- 2 Collaborative DHPG treatment study group: Treatment of serious cytomegalovirus infections with 9-(1,3-Dihydroxy-2-Propoxymethyl)Guanine in patients with AIDS and other immunodeficiencies. *Lancet* 314 81986) 801–805
- 3 Fabricius, E.M., Jäger, H., Lander, Th., Prantl, F., Högel, B., Greite, J.-H.: Augenbeteiligung bei AIDS. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 191 (1987) 95–105
- 4 Flamm, P., Lehrach, F., Weiser, H.-G.: Durchblutungsstörungen des Netzhaut-Ader-Bereichs und ihre Behandlungsmöglichkeiten mit Pentoxifyllin. *Therapiewoche* 28 (1978) 9911–9918
- 5 Hanssen, K.F., Dahl-Jorgensen, K., Lauritzen, T., Feldt-Rasmussen, B., Brinckmann-Hansen, O., Deckert, T.: Diabetic control and microvascular complications: the near-normoglycaemic experience. *Diabetologia* 29 (1986) 677–684
- 6 Hennerici, M., Reifschneider, G., Trockel, U., Aulich, A.: Detection of early atherosclerotic lesions by duplex scanning of the carotid artery. *J. Clin. Ultrasound* 12 (1984) 455–464
- 7 Middeke, M., Mika, E., Beck, B., Wächter, B., Holzgreve, H.: Ambulante indirekte Blutdrucklangzeitmessung bei primärer und sekundärer Hypertonie. *Klin. Wochenschr.* (in press)
- 8 Nunn, D.B.: Carotid endarterectomy in patients with territorial transient ischemic attacks. *J. Vasc. Surg.* 8/4 (1988) 447–4652
- 9 Pirart, J.: *Diabete et Metab.* (1977) 3
- 10 Pepose, J.S. et al.: *Ophthalmologie* 92 (1985)
- 11 Ring, C.P., Paerson, T.C., Sanders, M.D., Wetherley-Mein, G.: Viscosity and retinal vein thrombosis. *Ophthalmology* 60 (1976) 397
- 12 Roederer, G.O., Langlois, Y.E., Jager, K.A., Primozich, J.F., Beach, K.W., Phillips, D.J., Strandness, D.E.: The natural history of carotid arterial disease in asymptomatic patients with cervical bruits. *Stroke* 15/4 (1984) 605–613
- 13 Rosenthal, D., Borrero, E., Clar, M.D., Lamis, P.A., Wayne, W.D.: Carotid endarterectomy after reversible ischemic neurologic deficit or stroke: is it of value? *J. Vasc. Surg.* 8/4 (1988) 527–534
- 14 Rütthlein, V.M., Spengel, F.A.: Diagnostik symptomatischer Plaques in den Carotiden bei Patienten mit neurologischen ischämischen Ereignissen. *Bildgebung/Imaging* 65 (1988) 18–21
- 15 Spengel, F.A., Zoller, W.: Erythrocytapheresis, a new effective tool for treatment of central venous thrombosis of the eye. *Plasma Ther. Transfus. Technol.* 7 (1986) 19–142
- 16 Spengel, F.A., Kaess, B., Keller, Ch., Kröner, K.K., Schreiber, M., Schuster, H., Zöllner, N.: Atherosclerosis of the Carotid arteries in young patients with familial hypercholesterolaemia. *Klin. Wochenschr.* 66 (1988) 65–88
- 17 Wiederholt, M., Leonhardt, H., Schmid-Schönbein, H., Hager, H.: Die Behandlung von Zentralarterienverschlüssen und Zentralvenenverschlüssen mit isovolämischer Hämodilution. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 177 (1980) 157–164
- 18 Zoller, W., Kellner, H., Spengel, F.A.: Erythrocytapheresis: A method for rapid extracorporeal elimination of erythrocytes. Results in 65 patients. *Klin. Wochenschr.* 66 (1988) 404–409

Sachregister

- AIDS 17, 204
- Akne 6
- Akuter Visusverlust 11, 21
 - , Ursachen 11
- Amaurosis fugax 12, 21
- Anämien 24
- Antikataraktika 234, 274
- Arthritis 67
- Auge und Arbeitsplatz 158
 - , ionisierende Strahlung 243
 - , nicht-ionisierende Strahlung 243
 - , und Verkehr 166
- Augenmetastasen 100
 - , Therapie 101
- Augenmuskellähmung 125, 136
 - , ophthalmologische Befunde 140
 - , posttraumatisch 148
 - , Therapie 149

- Behçet-Erkrankung 36, 42
- Blick-Parese 135
- Blue-light-Effekt 258
- Bronchial-Karzinom 97

- Chromosomen-Kartierung 209
- CVM-Retinitis 17, 54
- Cytomegalie 18

- Demenz, senile 151
- Dermatosen 1
 - , Akne 6
 - , Rosazea 1
- Diabetes mellitus 16, 237
- DOG-Empfehlungen zur Fahrerlaubnis 172
- Dysproteinämien 29
- Dysregulation, orthostatisch 21

- Endokrine Erkrankungen 72, 79, 237
- Endophthalmitis 48
 - , mykotisch 55
 - , Therapie 58
- Erkrankungen, entzündlich, im Kindesalter 200
- Erreger bei Endophthalmitis 53
 - bei Septikämie 51
- Exophthalmus 83

- Farbsinnstörung 257
- Fokus-Theorie 228
- Fraktur, Orbitaboden 218

- Gefäßverschlüsse 11
 - , Carotis 13
 - , Retina-Gefäße 21
- Genetische Erkrankungen 208
 - , Beratung 211
- Glaukom bei Hirntumor 126

- Hals-, Nasen-, Ohrenerkrankungen 217
- Hämatologische Erkrankungen 24
- Hämoglobinopathien 25
- Hirnarteriosklerose 153
- Hirnatrophie 151
 - , systematische 152, 155
- Hirntumoren 126
 - , und Drusenpapille 127
 - , und Glaukom 126
 - , und Optikus-Läsion 127
- HIV-Infektion 17
- Hypophysen-Tumor 108, 113, 239
- Hypertonie 14

- Immunhyperthyreose 73
- Immunologische Erkrankungen 36, 50, 64
- Infrarot-Schäden 262
- Insuffizienz, vertebro-basilar 21
- Ionisierende Strahlung 243
- Isoretinoin-Therapie 6
 - , Nebenwirkungen 6, 7

- Kalziumstoffwechsel 239
- Katarakt, medikamentöse Behandlung 266
- Klivuskanten-Syndrom 125
- Kreislaufkrankungen 11
 - , Hypertonie 14
 - , ophthalmologische Befunde 14, 19, 21
 - , prognostische Rückschlüsse 21
- Kupferstoffwechsel 240

- Leukämien 28
- Lupus erythematosus 43

- Mamma-Karzinom 97
- Meningeom 117
- Metastase, okulär 97
- Mikrowellen-Schäden 263
- Morbus Alzheimer 151
 - , Basedow 74
 - , Bechterew 39, 67
 - , Boeck 67
 - , Crohn 39
 - , Horton 42
 - , Wegener 43, 67
 - , Wilson 240
- Mukozele 226
- Myasthenie 138

- Nebenwirkungen, Chemotherapeutika 28, 97
 - , Medikamente 233
 - , Rheumatherapie 37, 44
- Nervus-oculomotorius-Störung 105
- Nervus Opticus 106
- Nervus Opticus-Gliom 118
- Neurochirurgische Erkrankungen 104
- Neurofibromatose 213
- Neurologische Befunde 134
- Nieren-Karzinom 97

- Oculomotorik-Störung 135
- Onkologie 75, 96
- Orbita
 - -Phlegmone 223
 - -Pilzinfektion 225
 - -Trauma 218
 - -Tumoren 121, 131, 225
- Orbitopathie, endokrin 72, 75, 79, 237

- Paratrachom 200
- Photochemische Schäden 256
- Pick-Atrophie 152
- Polyarthritis 40
- Prolaktinom 240
- Prophylaxe, neonatologische 191
- Pseudohypopyon, tumorös 99
- Pseudotumor cerebri, Isoretinoin-Therapie 6
- Pupillenreaktion 105, 123

- PUVA-Therapie 8
 –. Nebenwirkungen 8, 253
 –. Schutzbrille 9
- Raumforderung, intrakraniell 107
 Reiter-Syndrom 35, 39
 Retikulo-endotheliales System 31
 Retinopathia diabetica 16, 21
 Retinopathia praematurorum 186
 Retraktions-Syndrom 146
 Rheumatische Erkrankungen 34,
 39, 205
 Rosazea 1
 –. Augenbefunde 1
 –. Therapie 4
- Schädel-Hirntrauma 123
 Schutzbrille, PUVA-Therapie 8, 9
 Schvermögen am Arbeitsplatz 158
 –. von Kraftfahrern 171
- Septikämie 48
 –. Erreger 51
 Sinusitis 222
 Sjögren-Syndrom 35, 40, 67
 StVZO 170
 Systematische Hirnatrophien 152
- Therapie
 –. Akne 6
 –. Augenbewegungsstörungen
 138, 149
 –. Augenmetastasen 101
 –. Cytomegalie 18
 –. Gefäßverschlüsse 12
 –. Katarakt 266
 –. Nebenwirkungen
 –. –. Isoretinoin 1, 6
 –. –. PUVA 1
 –. –. UVA 1
- . Orbitopathie, endokrin 76
 –. Retinopathia praematurorum
 194
 –. Rosazea 4
 –. Zentralgefäßverschluß 12
 Toxoplasmose 203
 Trachom 200
 Traktionstest 146
- UV-Schäden 256
 Überempfindlichkeitsreaktion 64,
 68
- Wahrnehmungsablauf 168
- Zentralarterienverschluß 12, 21
 Zentralvenenthrombose 11, 21