

Visusverlust und Sehstörung

Allgemeines und akuter Visusverlust

B. P. Gloor, K. Landau¹, E. Korach-Demant²

Einleitung

Visusverlust – darum dreht sich letzten Endes die ganze Ophthalmologie, selbst wenn es anfänglich nur um eine Liderkrankung, ein trockenes Auge, einen Exophthalmus oder einen Strabismus geht oder gegangen sein mag. Im folgenden kann es sich aber nur darum handeln, Erkrankungen hervorzuheben, bei welchen den Nichtophthal-mologen wichtige Triagefunktionen zukommen. Dabei wird versucht, zuerst einige Leitlinien zu geben, um Visusverlust und Sehstörungen bestimmten Krankheitsbildern zuordnen zu können. Die zu unternehmende Massnahme ist dann sehr homogen: Sie heisst **Zuweisung zur augenärztlichen Untersuchung**. Unterschiede ergeben sich nur in bezug auf Dringlichkeit! Wir beschränken uns in diesem ersten Teil der Arbeit mit einer ausführlicheren Behandlung auf vier wichtige Erkrankungen mit **akutem Visusverlust**, für welche sich in der letzten Zeit neue Therapierichtlinien ergeben. Das sind der Ver-

schluss der Zentralarterie der Retina*, die **arteriellen Verschlusskrankheiten im Bereiche des Sehnerven*** und die **Neuritis Nervi optici***. Der später erscheinende, zweite Teil dieser dem Visusverlust gewidmeten Aufsätze wird sich mit langsam auftretenden Sehstörungen befassen, so u.a. mit der Katarakt, dem Primären Offenwinkelglaukom, der altersabhängigen Makuladegeneration, der Netzhautablösung und der chronischen Uveitis. Für **Leitlinien** bietet sich eine einfache Einteilung an (Tab. 1):

1. Die Sehstörung wird mit Beginn der Erkrankung oder mindestens früh wahrgenommen – dazu gehören vor allem Störungen, bei welchen die Makula und das papillomakuläre Bündel (mit-) betroffen sind oder bei welchen die binokulare Zusammenarbeit zusammenbricht.
2. Der Visusverlust wird spät im Verlauf wahrgenommen und beruht auf Krankheitszuständen, welche vor allem das periphere

Tabelle 1. Verlust des Sehvermögens.

Plötzlicher Visusverlust («das Licht ging aus!»)

Einseitig:	Verschluss der Zentralarterie der Retina (oder eines Zentralarterienastes) einige Minuten bis Stunden dauernd: Bei vollständiger Erholung: Amaurosis fugax Verletzung des N. opticus
Beidseitig:	Sehrinde (Kollaps, zerebrale Durchblutungsstörung, massiver Blutverlust), homonyme Hemianopsie intermittierend: einige Sekunden («Black out») bei chronischer Stauungspapille (Hirndruck!) postoperative hintere ischämische Optikusneuropathie nach Blutverlust und Hypotonie

Rascher Visusverlust

Apoplexie der Papille (Arteriitis temporalis?)
Neuritis N. optici
Glaskörperblutung
Rezidiv einer Netzhautablösung
Akutes Glaukom (Schmerzen [Kopf, präkordial, Abdomen], rotes Auge, hartes Auge)

Allmählicher Visusverlust, wenige Tage bis Wochen, Monate und Jahre

Thrombose der Vena centralis retinae, Venenastthrombose
Netzhautablösung («Mouches», «Rauch» dann «Vorhang»)
Neuritis N. optici (Zentralskotom)
Katarakt (Blendung, Lesestörung, Myopisierung)
Erkrankungen der Makula (Lesestörung) erblich, altersbedingt, diabetisch
Primäres Offenwinkelglaukom, Sekundärglaukome
«Functional visual loss» der 8- bis 16jährigen Jugendlichen

¹ Abteilung für Strabologie und Neuroophthalmologie, Universitätsspital Zürich

² Augenärztin FMH, Seefeldstrasse 66, 8006 Zürich

* für die Behandlung dieser Erkrankungen können hausinterne Richtlinien und Aufklärungsblätter bei Frau PD. Dr. K. Landau angefordert werden.

Tabelle 2. Sehstörungen.

Refraktionsstörungen («Brillenproblem»)	
Kind sieht nicht mehr an Wandtafel, blinzelt	(Myopein = blinzeln): Kurzsichtigkeit
Kind beginnt einwärts zu schielen:	Weitsichtigkeit
Erwachsene:	Asthenopische Beschwerde (Bildschirm!)
	Alterssichtigkeit
	Schlechtes Sehen nachts (Autofahren)
Eigentliche Sehstörungen	
Sehstörung (nach Häufigkeit)	Erkrankter Augenabschnitt
1. Störungen des Lesevermögens:	Presbyopie, Akkommodationslähmung, Katarakt, Makulaerkrankung
2. Metamorphopsien, verkrümmte Zeilen:	Makula
«Ich erkenne Gesichter nicht mehr»:	Zentralskotom: Makula, Sehnerv, (Katarakt)
3. Blendung:	Brechende Medien: Hornhaut (Ödem), Katarakt, Retinitis pigmentosa, Zapfendystrophie
4. Punkte, Mücken vor Auge:	Uveitis; Hintere Glaskörperablösung, Netzhautablösung?
5. Blitzen (Phosphäne):	Traktion an Netzhaut; drohende Lochbildung
6. Gestörtes Dämmerungssehen: «Nachtblindheit»:	Myopie, Retinitis pigmentosa, Vitamin-A-Mangel, Glaukom
7. «Lesebrille nicht mehr nötig»:	Zunahme der Myopie in höherem Alter: Katarakt
8. Doppelsehen:	monokulär: Katarakt; binokulär: Augenmuskellähmung
9. Schwankungen der Brechkraft	Beginnender Diabetes
10. Farbsinnstörung:	Sehnerv, Makula
11. Farbige Ringe um Lichter:	Hornhautödem (Akutes Glaukom)
12. (Amblyopie)	schlechtes Sehvermögen ohne erkennbare anatomische Ursache (meist unbemerkt)

Tabelle 3. Schmerz («imperativ») als Hilfe zur Diagnose.

Erosio corneae (Keratokonjunktivitis: viral, UV-Licht)
Keratitis, Hornhaut-Ulkus, Skleritis
akuter Glaukomanfall
Iritis und Iridozyklitis
Endophthalmitis
Orbitalphlegmone
Bewegungsschmerz bei Retrobulbärneuritis
Bulbusschmerz bei Grippe
Hordeolum
Was tut nicht weh?
Linse, Netzhaut, Aderhaut

schwommensehen», sie ist aber auch die am wenigsten spezifische. Mit genauerem Nachfragen erhält man aber Beschreibungen, welche Eingrenzungen auf einzelne oder wenige Krankheitsbilder erlauben (Tab. 2).

Geklagte Schmerzen – auch fehlende – und Missempfindungen bieten zusätzliche diagnostische Hilfen (Tab. 3), dies vor allem beim akuten Winkelblockglaukom mit massiven frontalen Kopfschmerzen auf der Seite des betroffenen Auges, oder bei retrobulbärem Bewegungsschmerz zu Beginn der Neuritis N. optici. Neben der Anamneseerhebung stehen dem Nichtaugenarzt fünf wichtigste Methoden, um einen Visusverlust festzustellen und je nachdem auch zu quantifizieren, zur Verfügung: Die **Visusprüfung**, eine grobe Untersuchung des **Gesichtsfeldes**, die Suche nach einem **Afferenzdefizit mit dem «Swinging-Flashlight-Test»**, die **Suche nach einem Strabismus** und die Untersuchung auf **Doppelbilder** (siehe Kasten). Das Ophthalmoskop erlaubt dann auch dem Nichtophthalmologen nicht selten die Lokalisation der Sehstörung. Bewusst bringen wir in diesem Aufsatz aber keine ophthalmoskopischen Bilder, denn für das, was der Nichtophthalmologe in unseren Breitengraden erkennen muss, sind sie nicht essentiell.

oder intermediäre Gesichtsfeld zerstören oder welche begannen, bevor der Patient sich mitteilen konnte.

Das Aufnehmen einer **genauen Anamnese** ist für die Nichtophthalmologen das A und O und ersetzt die Instrumente der Spezialisten. Die am häufigsten geklagte Sehstörung ist «Ver-

Prüfung der Sehschärfe: Dafür braucht der Nichtfacharzt, um den Fernvisus zu prüfen, eine Sehzeichentafel, gut beleuchtet, nicht im Gegenlicht stehend(!) in 5 m oder 6 m aufzustellen (Prüfndistanz steht unten an der Tafel), wenn er nicht draussen im Felde «Fingerzählen» in 60 m (Visus = 1,0), 40 m (Visus = 0,66) usw. prüfen will. Für die Prüfung des Nahvisus bedient man sich der Lesetafel nach Birkhäuser. Im weiteren braucht man eine Lochblende oder noch besser ein stenopäisches Sieb.

Praktisch erfolgt die Prüfung für Ferne und Nähe jedes Auges einzeln, rechts, dann links, ohne und dann mit der Fernbrille respektive Nahbrille und wenn ein Fernvisus von weniger als 0,6 erreicht wird, mit zusätzlicher Lochblende oder stenopäischem Sieb. Ergibt die Lochblende einen deutlichen Anstieg, so ist der unvollständige Visus auf eine optische Aberration zurückzuführen. Vor allem bei Kindern muss man das nicht geprüfte Auge sicher zuschliessen (schwarzes Tuch!).

Beträgt die Sehschärfe weniger als 0,1 (grösste Sehzeichen auf der Tafel) prüft man «Fingerzählen» in 3 m (Visus = 0,05), 1 m (Visus = 0,016). Man hält 2 bis 4 Finger auf ohne den Daumen (Kritisches Detail sind die Fingerbreite und der Zwischenraum zwischen den Fingern!). Weitere niedrigere Stufen sind «Handbewegungen», «Lichtprojektion»: Patient muss angeben, woher das Licht kommt und schliesslich Lichtempfindung ja oder nein.

Prüfung des Gesichtsfeldes: Einfachste «Bedside»-Prüfung auf homonyme Hemianopsie: Sie sitzen frontal dem Patienten gegenüber, fordern ihn auf, sie anzusehen, halten beide Hände auf und fragen, wie viele Hände sehen Sie: «Zwei» = keine grobe homonyme Hemianopsie. «Eine»; machen Sie mit einer Hand die Faust, die andere haben Sie offen mit gestreckten Fingern: Fragen Sie: «Sehen Sie eine Faust oder eine offene Hand?», je nach Antwort haben Sie eine homonyme Hemianopsie nach links oder nach rechts vor sich. Dem bitemporal Hemianopen fehlt nur die temporale Sichel! Auf bitemporale Hemianopsie muss monokular, d.h. beide Augen müssen separat geprüft werden!

Prüfung der Pupillenreaktionen mit dem Swinging-Flashlight-Test: Die vom einen zum andern Auge hin- und herpendelnde Untersuchung der Pupillenreaktionen mit dem «Swinging-Flashlight-Test» erlaubt, feine bis gröbste Unterschiede zwischen der Reizleitung der beiden Nervi optici und damit ein relatives Afferenzdefizit der einen

oder anderen Seite festzustellen. Der Patient soll geradeaus blicken. Man beleuchtet mit einer (kräftigen) Taschenlampe von unten zuerst das rechte Auge während etwa drei Sekunden, beobachtet die Pupillenreaktion, schwingt die Taschenlampe rasch zum linken Auge und beobachtet, ob sich die Pupille am linken Auge verengt, gleich bleibt oder erweitert. Eine Erweiterung der linken Pupille deutet auf Afferenzdefizit am linken Auge. Mit Zurückschwingen bzw. wiederholtem Hin- und Herschwingen erhärtet man die Diagnose: Wenn ein Auge auf die Beleuchtung konsistent mit einer Mydriase reagiert, so beweist dies ein Afferenzdefizit, sei es durch eine Läsion der zentralen Netzhaut oder des Sehnerven. Die Pupillen beleuchtet man relativ lange, vom einen zum anderen Auge schwingt man rasch!

Prüfung auf Strabismus: Hornhautlichtreflex und Abdecken: Symmetrische Hornhautlichtreflexe zeigen Geradstand der Augen an, asymmetrische weisen auf Strabismus. Mit dem Abdecktest, Abdecken des nichtschielenden Auges, sucht man nach der Einstellbewegung des schielenden Auges: Von aussen zur Mitte: Strabismus divergens, von innen zur Mitte: Strabismus konvergens.

Wichtig ist ferner die genaue Beobachtung, wie sich ein Patient ins Untersuchungszimmer begibt – kann er frei durch den Raum gehen? Stösst er an? Greift er die zum Gruss gebotene Hand sofort? Wie hält er den Kopf? (**Augenmuskelparese:** Kopfhaltung in Richtung, in die der gelähmte Muskel ziehen sollte [die Ohren zeigen, ob der Kopf abgedreht ist!]; homonyme Hemianopsie: in Richtung der ausgefallenen Seite).

Differentialdiagnose des plötzlichen und raschen Visusverlustes

Es sind vor allem die rasch eintretenden, alarmierenden Visusverluste, mit welchen auch der Nichtophthalmologe konfrontiert wird. Je älter ein Patient, umso eher stehen arterielle Verschlusskrankheiten im Vordergrund. Der **plötzliche einseitige Visusverlust** – der Patient beschreibt: «Das Licht ist ausgegangen» – beruht fast immer auf einem **Zentralarterienverschluss**. Nicht selten bemerkt der Patient am Morgen beim Erwachen, dass er mit einem Auge nicht mehr sieht. Dann hat der Verschluss unter Umständen schon so lange gedauert, dass auch ophthalmoskopisch das klassische Bild vorliegt. Wenn Bezirke im Gesichtsfeld erhalten bzw. eine obere oder untere Hälfte ausgefallen sind, so spricht dies für einen **Zentralarte-**

rienastverschluss. Erholt sich das Sehvermögen nach einiger Zeit, und kehrt die Störung in kürzerer Zeit nicht wieder zurück, liegt eine **Ammaurosis fugax** vor. Bei der arteriellen Verschlusskrankheit im Bereiche der Papille, der **Anterioren ischämischen Optikusneuropathie (AION)**, zieht sich die Sehverschlechterung meist über Stunden bis Tage hin. Pathogenetisch unterscheiden sich die beiden Erkrankungen: Dem Zentralarterienverschluss liegt eine Embolie zugrunde, wobei beim frühen Abgang der Arteria centralis retinae aus der Ar-

teria ophthalmica die Emboli aus der Karotisbifurkation oder dem Herzen in diese kanalisiert werden (Abb. 1a). Bei der AION kommt es zur Minderdurchblutung der kurzen Ziliararterien, welche einen ganzen Kranz von Gefässen um die Papille bilden (Abb. 1a). Die Verschlüsse sind in etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle hypertonisch-arteriosklerotisch, in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle entzündlich bedingt (**Riesenzellarteriitis** s.u.).

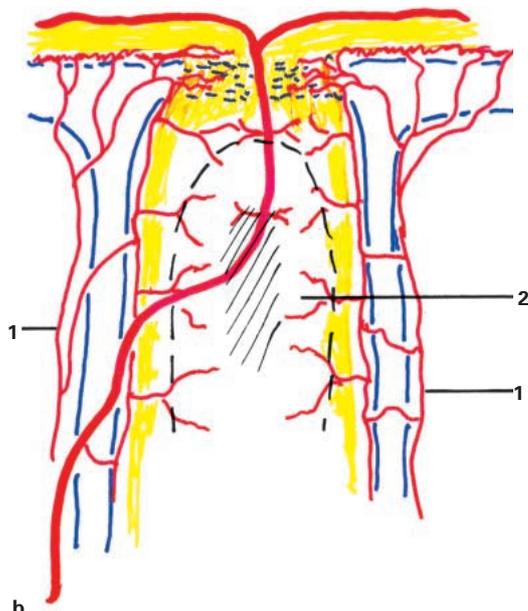
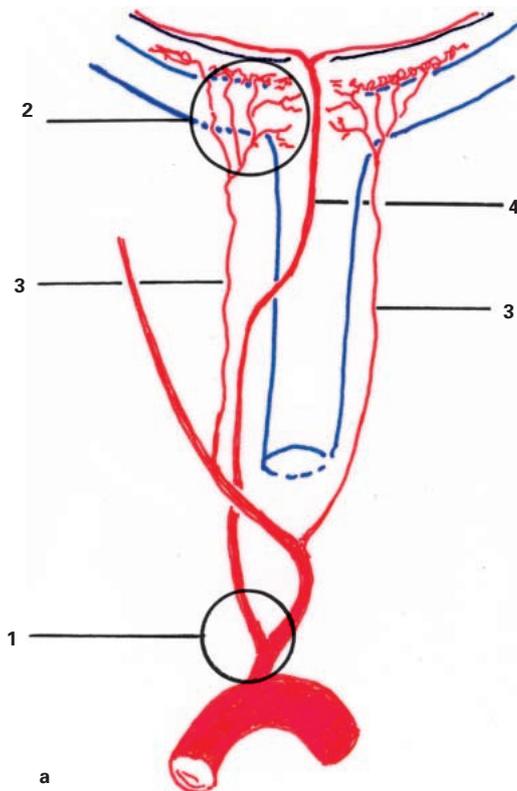
Die Sehverschlechterung bei entzündlicher Erkrankung des Sehnerven kann sich von geringgradigen Störungen («die Welt ist grau») mit leichtem Visusabfall über ein dichtes Zentralskotom bis zur vollständigen Erblindung entwickeln. Der Sehverlust erfolgt meist über wenige Tage, die nachfolgende partielle oder vollständige Erholung der Sehfunktion zieht sich über Wochen hin. Die Neuritis nervi optici ist eine Erkrankung der 10- bis 45jährigen und in mehr als 90% kombiniert mit passagären periokulären Schmerzen, vor allem bei Bulbusbewegungen. Alle drei Erkrankungen, der **Zentralarterienverschluss**, die **Anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION)** und die **Neuritis N. optici** verursachen ein Afferenzdefizit der Pupillenreaktion und ergeben einen pathologischen Swinging-Flashlight-Test (s. Kasten) bzw. ein positives Marcus-Gunn-Pupillenphänomen.

Die Sehverschlechterung beim **akuten Glaukom** beruht anfänglich auf dem druckbedingten Hornhautödem mit regenbogenfarbigen Ringen um Lichtquellen, dann bald auch auf der druckbedingten Durchblutungsstörung der Papille. Wegleitend für die Diagnose sind dann aber ausgesprochene Schmerzen im Auge, Kopfschmerzen im Stirnbereich, Allgemeinsymptome mit Erbrechen, evtl. sogar präkordialen oder abdominalen Schmerzen, und der Blick aufs Auge, welches eine blaurote Kongestion der Bindehaut, ein Hornhautödem und eine mittelweite, entrundete lichtstarre Pupille zeigt. Der Bulbus ist im Vergleich zum Partnerauge wesentlich härter.

Abbildung 1.
Gefässversorgung von Retina und Papille: Kritische Stellen für das Auftreten arterieller Verschlusskrankheiten am Auge:

- 1a.**
Erste kritische Stelle:
Abgang der Arteria centralis retinae, meist kurz nach Abgang der Arteria ophthalmica aus der A. carotis interna: Emboli finden relativ häufig den Weg in die Arteria centralis retinae (4), welche 2–3 cm hinter dem Auge in den Sehnerv eintritt und nach vorne zieht.
Zweite kritische Stelle:
Die Ziliararterien (3) sind keine Prädilektionsstellen für Emboli, hingegen für hypertonisch/arteriosklerotische oder arteriitische Verschlusskrankheiten im Bereiche der Papilla nervi optici (2). Diese führen zur Anterioren ischämischen Optikusneuropathie (AION).

- 1b.**
Hintere ischämische Optikusatrophie. Die Ziliararterien (1) geben auch die ernährenden Gefässe des Nervus opticus ab. Diese penetrieren die Hüllen des N. opticus, bilden ein Gefässnetz in der Arachnoidea und geben rechtwinklig ernährnde Gefässe für die Nervenfaserbündel ab. Dasselbe geschieht aus der Arteria centralis retinae. Hier liegt **die dritte kritische Stelle** (2) in Form einer eigentlichen Wasserscheidensituation vor (markiert). Bei Blutdruckabfall und/oder schwerem Blutverlust bei langdauernden Operationen kommt es zur Infarzierung in diesem Bereich des Sehnerven.



Einzelne Krankheitsbilder

Zentralarterienverschluss

Weil beim Zentralarterienverschluss die supersелеktive Katheter-Fibrinolyse der Arteria ophthalmica von Ophthalmologen in Zusammenarbeit mit Internisten und Neuroradiologen stets erwogen werden muss [1–3], sollte der Nichtophthalmologe heute schon nur aufgrund eines Telefonanrufes bei entsprechender Anamnese den Patienten sofort und mit vorheriger Benachrichtigung in eine Augenklinik überweisen, falls an diesem Spital diese Behandlungsmodalität etabliert ist. Dies ist zur Zeit an folgenden Augenkliniken in der Schweiz der Fall: Universitätskliniken Bern, Genf und Zürich.

Bei entsprechenden internistischen Voraussetzungen* und wenn der Patient nach entsprechender Aufklärung* damit einverstanden ist, kann eine Fibrinolyse bis 12 Stunden nach den ersten Symptomen eines gesicherten Zentralarterienverschlusses durchgeführt werden. Ausschlusskriterien sind: Verdacht auf vaskulitische Ätiologie (Arteriitis temporalis, Wegener o.ä.), schlechter Allgemeinzustand, Status nach Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, Endokarditis lenta, Vorhofflimmern, Aneurysma der Herzwand, hämorrhagische Diathese, Leberzirrhose, unkontrollierte Hypertonie, Antikoagulation.

Es hat keinen Sinn, dass der Nichtaugenarzt versucht, die Diagnose ophthalmoskopisch erhärten zu wollen. Bis es zur Entwicklung eines Ödems mit Weissverfärbung der Netzhaut und zentralem kirschrotem Fleck in der Makula kommt, vergehen vier bis sechs Stunden und damit viel zu viel Zeit verloren. Vorher zeigt ein Affferenzdefizit der Pupillenreaktion an, dass eine schwere Leitungsstörung vorliegt.

Bis der Patient in der Augenklinik ankommt, haben sich dann auch meistens die klassischen Netzhautveränderungen eingestellt. Die Emboli können ophthalmoskopisch sichtbar sein. Sich rasch in die Peripherie verteilende Emboli sind das Substrat der Amaurosis fugax, welche als Äquivalent einer TIA aufzufassen sind.

Der Zentralarterienverschluss führt in überwiegender Mehrheit der Fälle zu Sehverlust mit Visus weit unter 0,1 [3]. Es gibt aber günstige Spontanverläufe, was nach einer kontrollierten randomisierten Studie ruft, um die Wirksamkeit der Katheter-Fibrinolyse zu untersuchen. Zur Zeit ist eine solche multizentrische Studie konkret in Planung, an der sich an die Dutzend Kliniken aus Deutschland, Österreich und der Schweiz beteiligen werden. Grössere retrospektive Untersuchungsreihen deuten darauf hin, dass die Fibrinolyse bessere Resultate liefert als frühere Therapien, z.B. Senkung des intraokularen Druckes mit Eröffnung der Vorderkammer, dann Acetazolamid (Diamox®) und Therapie mit einem O₂/CO₂-Gemisch [1, 2, 3]. Ursachen des Zentralarterien- und des Zentralarterienastverschlusses sind fast immer Embolien (Abb. 1a). Emboliequelle ist in erster Linie die Arteria carotis, dann auch das Herz. Entschliesst man sich zur Katheter-Fibrinolyse, nimmt man die meist ohnehin fällige Karotisangiographie vorweg. Der Patient mit Zentralarterienverschluss braucht dann immer auch internistische und allenfalls kardiologische Betreuung.

Anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION)

Verlauf, Alter, ophthalmoskopisches Bild lassen die AION vom Zentralarterienverschluss, von der Stauungspapille und der Papillitis i.d.R. gut

differenzieren. Zwar ist die hypertonisch-arteriosklerotisch bedingte AION bis heute keiner Behandlung zugänglich, weil aber in etwa 1/3 der Fälle einer AION eine Riesenzellarteriitis, selten eine Panarteriitis nodosa, noch seltener sogar eine Lues oder eine andersartige Vaskulitis zugrunde liegen, verlangt die AION eine notfallmässige Abklärung und bei Vorliegen einer Riesenzellarteriitis oder Panarteriitis die **sofortige hochdosierte Kortikosteroidtherapie** (Behandlungsschema s. Kasten) Dabei wird man für das befallene Auge kaum eine Visusverbesserung erreichen, vielmehr geht es um die Vermeidung der Erkrankung des zweiten Auges [4]. Für die Diagnose wegleitend sind Allgemeinsymptome mit Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schmerzen beim Kämmen und/oder beim Kauen, palpable schmerzhaft Temporalarterien, vorausgegangene Polymyalgia rheumatica sowie die klassischen Laborparameter: erhöhte Blutsenkungsreaktion, erhöhtes CRP und häufig eine Thrombozytose.

Immer sollte auch eine histopathologische Verifizierung mittels Arterienbiopsie (nach durchgeführter Dopplersonographie der Kopffarterien, um nicht u.U. die letzte Anastomose zwischen A. carotis externa und Circulus willisii zu ligieren!) durchgeführt werden [5]. Bei klinischem Verdacht muss die Kortikosteroidtherapie bereits vor der Biopsie einsetzen.

Therapie der Anterioren ischämischen Optikusneuropathie (AION) bei Riesenzellarteriitis

4 × 250 mg Methylprednisolon i.v. als Kurzinfusion in 24 h für 1 bis 3 Tage;
anschliessend Prednison p.o. 1,5–2 mg/kg Körpergewicht während mindestens 2 Wochen;

langsame Reduktion gemäss klinischem Verlauf (Allgemeinsymptome, BSR) um 10% der Dosis alle 1–2 Wochen;

Gesamtdauer der Therapie 1–2 Jahre (klinischer Verlauf massgebend); häufig ist eine Erhaltungsdosis von 15–30 mg/d über viele Monate nötig.

Posteriore ischämische Optikusneuropathie (PION) nach langdauernden Operationen mit Blutverlust und/oder Hypotonie

Nach langdauernder Operation erwacht der Patient aus der Narkose und sagt zur Schwester: «Nehmen Sie mir bitte den Augenverband ab», oder «Helfen Sie mir, die Augenlider zu öffnen, ich sehe nichts». Aber die Augen sind offen und der Patient sieht nichts, die Pupillenreaktionen sind erloschen und der Augenfundus zeigt vorerst keine Veränderungen. Zuerst 1950 von Hollenhorst und Wagener nach langdauernden neurochirurgischen Operationen am Patienten

* für die Behandlung dieser Erkrankungen können hausinterne Richtlinien und Aufklärungsblätter bei Frau PD. Dr. K. Landau angefordert werden.

in sitzender Stellung beschrieben [6], wobei ein Druck des Lagerungskissens auf die Augen verantwortlich gemacht wurde, kann diese Erblindung nach langdauernden Operationen jeglicher Art völlig unabhängig vom Druck auf die Augen vorkommen [6, 7, 8]. Grosse Blutverluste mit akuter Anämie und/oder lang abgesenkter Blutdruck führen dabei zu ausgedehnter Nekrose im N. opticus in einem «Wasserscheidengebiet» (Abb. 1b) [8]. In der Augenklinik Zürich wurden in letzter Zeit zwei so gelagerte Fälle beobachtet. Nicht immer besteht völlige Erblindung, nicht immer ist der Befall beidseitig. Nur Wissen um das Krankheitsbild und entsprechende Wachsamkeit des Chirurgen und Anästhesisten können den Patienten vor der Erblindung und die Ärzte vor Haftpflichtansprüchen bewahren.

Neuritis nervi optici (Neuroretinitis, Papillitis, Retrobulbärneuritis)

Sehverschlechterung über einige Tage, meist einseitig, zunehmendes Zentralskotom, Farbsinnstörungen und der oben erwähnte Schmerz und das Prädilektionsalter sowie das relative Afferenzdefizit der Pupillenreaktion im Swinging-Flashlight-Test(!) lassen die Diagnose bereits als sehr wahrscheinlich erkennen. Der ophthalmoskopische Befund kann die Diagnose untermauern, wenn eine unscharf begrenzte, gerötete Papille vorliegt. Läuft die Neuritis rein retrobulbär ab, so sieht die Papille normal aus, und es vergehen etwa sechs Wochen, bis man eine allfällige temporale Abblassung erkennen kann. Hier ist nicht Raum, um die weitreichende Differentialdiagnose der Neuritis nervi optici abzuhandeln [vgl. dazu 9]. Nach einmal gestellter Verdachtsdiagnose ist das eine spezialärztliche Aufgabe. Hier sollen uns nur die möglichen Zusammenhänge mit der multiplen Sklerose und entsprechende Konsequenzen beschäftigen. Untermauert wird die Diagnose mit der Suche nach Verzögerung der Nervenleitung mittels Ableitung der visuell evozierten Potentiale (VEP), der Liquoruntersuchung, dabei im Zusammenhang mit der Suche nach multipler Sklerose die Frage nach Vorliegen oligoklonaler IgG-Banden und die Magnetresonanztomographie des Gehirns und die neuroophthalmologische und neurologische Untersuchung (supra- und infranukleäre Augenbewegungsstörungen?, erworbener Nystagmus?). Sind bei einer monosymptomatischen Neuritis nervi optici im MRI typische Läsionen im Marklager des Gehirns nachweisbar, kommt es bei 51% der Patienten nach 5 Jahren zum Ausbruch einer MS, während bei Patienten mit unauffälligem MRI die MS in der gleichen Zeitperiode nur in 16% eintritt [10, 11].

Aufgrund der multizentrischen plazebokontrollierten 5-Jahres-Studie [10, 11], mit der Frage, ob und welche Kortikosteroidtherapie bei einer

Neuritis nervi optici verabreicht werden soll, ergab sich, dass, abgesehen von einer schnelleren Erholungszeit und einem nur vorübergehend günstigeren Einfluss auf das Auftreten neuer MS-Episoden, kein Unterschied zwischen Methylprednisolon i.v. Therapie und Plazebo besteht [12]. Diesen Schutzschild für zwei Jahre bewerten aber einige amerikanische Neuro-Ophthalmologen als durchaus positiven Effekt (P. J. Savino, mündliche Mitteilung). Daraus ergibt sich heute in der Augenklinik Zürich für Patienten im Alter von 18–46 Jahren, welche innerhalb acht Tage nach Anfang der Sehstörung gesehen werden, in bezug auf eine Methylprednisolontherapie folgendes Vorgehen*: Am betroffenen Auge muss ein relatives Afferenzdefizit der Pupillenreaktion nachweisbar sein und ein Visusabfall und Gesichtsfeldausfall bestehen. In einem Aufklärungsgespräch soll die Indikation zur MRI-Untersuchung, von deren Ergebnis die Indikation zur evtl. stationären i.v. Steroidtherapie abhängt, besprochen werden. Das Nichtbehandeln ist eine echte Alternative, unabhängig vom Ausmass der Sehfunktionsstörung.

Falls der Patient/die Patientin einverstanden ist, soll sobald wie möglich ein MRI des Gehirns mit Frage nach MS-Manifestationen durchgeführt werden, damit die evtl. Therapie innerhalb der ersten 8 Tage nach Beginn der Sehstörung begonnen werden kann. Falls im MRI mehrere, für eine MS typische Plaques nachweisbar sind, sollte – wenn keine Kontraindikationen gegen Steroide vorliegen und der Patient/die Patientin über den Sinn der Therapie orientiert und einverstanden ist – wie folgt behandelt werden:

1. bis 3. Tag:	250 mg Methylprednisolon (Solu-Medrol®) alle 6 Stunden als Kurzinfusion (stationär)
4. bis 14. Tag:	1 mg/kg Prednison p.o. (ab- oder aufgerundet auf die nächsten 10 mg, ambulant)
15. Tag	20 mg Prednison p.o.
16. und 18. Tag:	10 mg Prednison p.o. (jeweils als Einzeldosis morgens)

Eine orale Prednisontherapie allein ist aus ophthalmologischer Sicht kontraindiziert, da damit keine Besserung der Sehfunktion erreicht wird und die Frequenz neuer Schübe von Neuritis höher liegt als ohne Therapie oder mit intravenöser Therapie.

Beim Einsatz von Methylprednisolon geht es auch darum, eine (temporäre) Hilflosigkeit des Patienten zu vermeiden. Deswegen wird man im weiteren bei schwerem einseitigem Visusverlust, grossem Zentralskotom, ferner bei

Quintessenz

- Visusverlust und Sehstörungen sind diejenigen Symptome, welchen fast alle Augenkrankheiten zugrunde liegen können. Soll Visusverlust diagnostisch weiterführen, muss er auch festgestellt werden können.
- Die häufig geklagte Sehstörung, nämlich Verschwommensehen, ist unspezifisch. Subjektiv empfundene Sehstörungen lassen sich aber oft durch genaues Befragen weiter spezifizieren, so dass auf eine kleine Auswahl zugrunde liegender Erkrankungen geschlossen werden kann. Zugleich vorliegende Schmerzen, auch deren Ausbleiben, geben zusätzliche Hinweise. Erkrankungen der Linse, der Netzhaut und der Aderhaut verursachen keine Schmerzen.
- Die akut auftretende Sehstörung, vor allem der schwere Visusverlust verlangen immer die notfallmässige fachärztliche Untersuchung, Verdacht auf einen Zentralarterienverschluss aber erfordert die direkte notfallmässige Einweisung in eine Augenklinik, welche für eine Katheter-Fibrinolyse der Arteria ophthalmica ohne Verzögerung auf eine Neuroradiologische Klinik zurückgreifen kann.
- Für die Behandlung des Zentralarterienverschlusses steht bis 12 h nach dem Ereignis die intraarterielle Fibrinolyse zur Zeit in den Augenkliniken von Bern, Genf und Zürich, zur Verfügung. Die AION bei Riesenzellerarteriitis verlangt eine sofortige i.v. Methylprednisolontherapie, und in der Behandlung der mit der Multiplen Sklerose in Zusammenhang stehenden Neuritis Nervi optici haben sich in den letzten Jahren klare Behandlungsrichtlinien ergeben. Richtlinien und Merkblätter werden von der Augenklinik Zürich zur Verfügung gestellt.

beidseitigem Befall bzw. früherer Neuritis am anderen Auge mit unvollständiger Erholung die hochdosierte intravenöse Therapie mit Methylprednisolon laut obigem Schema vorgeschlagen.

Die Frage der MS-Prophylaxe bzw. Frühbehandlung mit rekombinantem Beta-Interferon ist mit den Neurologen zu erörtern [13, 14].

Literatur

- Schmidt D, Schumacher M. Lokale intraarterielle Fibrinolyse bei Zentralarterienverschluss (Intra-arterial fibrinolysis in 51 patients with central retinal artery occlusion). *Z prakt Augenheilkd* 1999;2:205–12.
- Weber J, Remonda L, Mattle HP, Koerner U, Baumgartner RW, Sturzenegger M, et al. Selective intra-arterial fibrinolysis of acute central retinal artery occlusion. *Stroke* 1998;29:2076–9.
- Neubauer AS, Mueller AJ, Schriever S, Gruterich M, Ulbig M, Kampik A. Minimally invasive therapy for clinically complete central retinal artery occlusion – results and meta-analysis of literature. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2000;217:30–6.
- Meli B, Landau K, Gloor BP. Die Tücken der Riesenzellerarteriitis aus ophthalmologischer Sicht. *Schweiz Med Wochenschr* 1996;126(43):1821–8.
- Vollrath C, Gloor B: Warum eine Dopplersonographie vor jeder Biopsie der Arteria temporalis? *Klein Mbl Augenheilkd* 1989;195:169–71.
- Hollenhorst RW, Wagener HP. Loss of vision after distant hemorrhage. *Prog Med Sci* 1950;219:209.
- Myers MA, Hamilton SR, Bogosian AJ, Smith CH, Wagner TA. Visual loss as a complication of spine surgery. A review of 37 cases. *Spine* 1997;22:1325–9.
- Johnson MW, Kincaid MC, Trobe JD. Bilateral retrobulbar optic nerve infarctions after blood loss and hypotension. A clinicopathologic case study. *Ophthalmology* 1987;94:1577–84.
- Kiefer G, Riedkman P. Neuritis nervi optici. *Ophthalmologie* 2001;98:310–9.
- The Optic Neuritis Study Group. The 5-year risk of MS after optic neuritis. *Neurology* 1997;49:1404–13.
- The Optic Neuritis Study Group. Visual function 5 years after optic neuritis: Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch-Ophthalmol* 1997;115:1545–52.
- Beck RW, Trobe JD. For the Optic Neuritis Study Group. What we have learned from the Optic Neuritis Treatment Trial. *Ophthalmology* 1995;102:1504–8.
- Jacobs LD, Beck RW, Simon JH, et al. The effect of intramuscular interferon beta-1a treatment initiated at the time of a first acute demyelinating event on the rate of development of clinically definite multiple sclerosis. *New Engl J Med* 2000;343:898–904.
- Morrisey S, Miller D, Kendall B. The significance of brain magnetic resonance imaging abnormalities at presentation with clinically isolated syndromes suggestive of multiple sclerosis. *Brain* 1993;116:135–46.