

Patienten-Information

*Übersicht über häufige Augenerkrankungen
und deren Behandlungsmöglichkeiten*

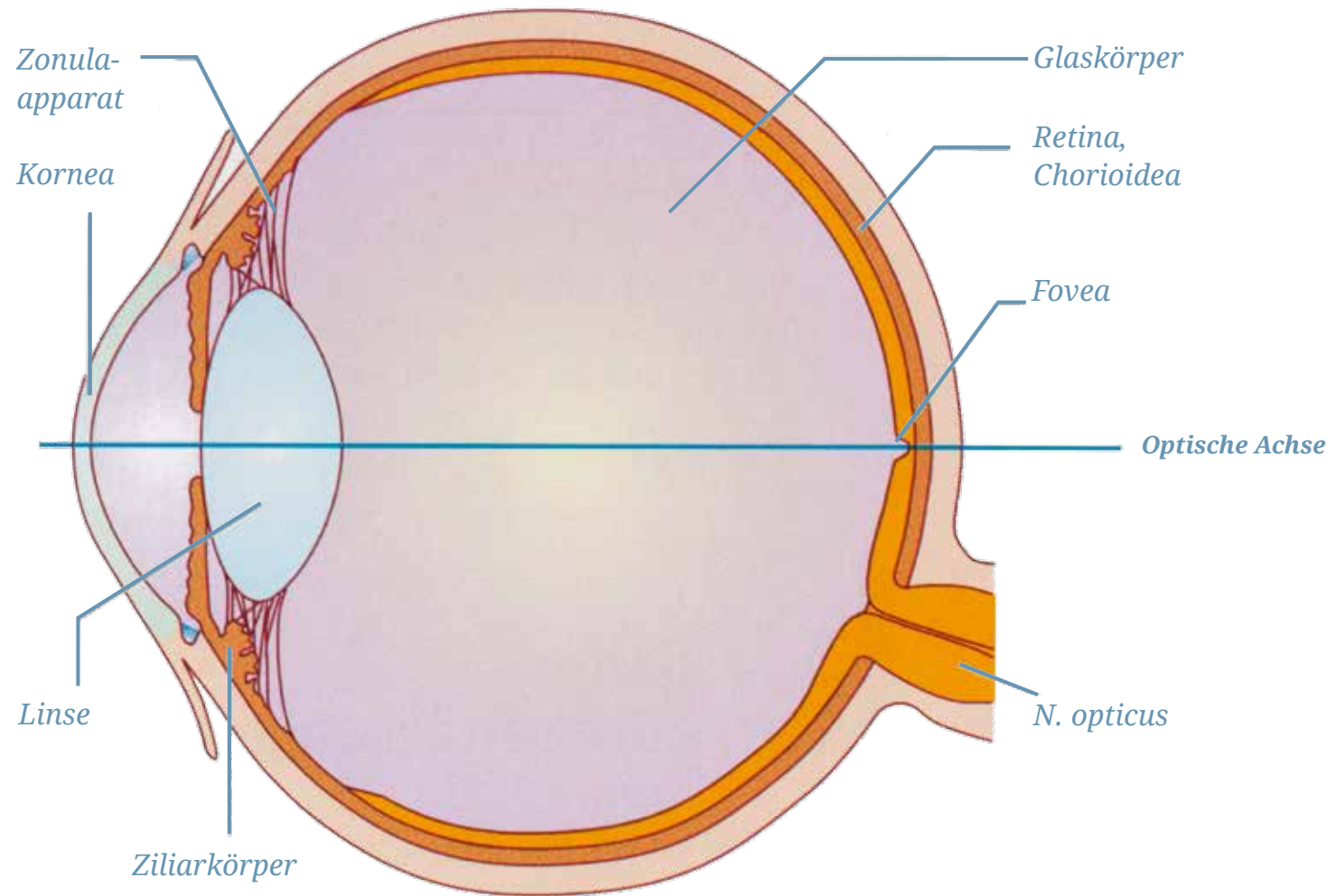


UNIVERSITÄTSPROFESSOR
DR. GUSTAV BARTL

Die Anatomie des Auges	SEITE 03
Trockenes Auge	SEITE 04
Grauer Star (<i>Katarakt – Eintrübung der Augenlinse</i>)	SEITE 05
Grüner Star (<i>Glaukom</i>)	SEITE 08
Zuckerkrankheit und Auge (<i>Retinopathia diabetica</i>)	SEITE 10
Altersbedingte Maculadegeneration (<i>AMD</i>)	SEITE 12
Macular Pucker (<i>Zentrale Epiretinale Membran</i>)	SEITE 16
Maculaforamen	SEITE 17
Netzhautablösung (<i>Ablatio Retinae</i>)	SEITE 18
Refraktive Chirurgie	SEITE 19
Hornhauttransplantation	SEITE 22
Ersatz der Regenbogenhaut (<i>Iris</i>)	SEITE 24
Plastische Lidoperationen	SEITE 25

Anatomie des Auges

3



Trockenes Auge

4

Unter dem Begriff *Trockenes Auge*, beziehungsweise Benetzungsstörung, versteht man eine sehr häufige Erkrankung, an der jeder fünfte Augenpatient leidet. Die Ursache kann entweder in einer herabgesetzten Tränenproduktion oder einer Veränderung der Tränenflüssigkeit liegen. Die Symptome sind Rötung, Fremdkörpergefühl – wie Sand in den Augen – Brennen, Schmerzen, erhöhte Empfindlichkeit bei Luftzug oder rauchiger Luft und noch vieles mehr. Infolge gestörter Befeuchtung des Auges kann es auch paradoxerweise zu einem vermehrten Tränenfluss mit jedoch minderer Qualität der Tränenflüssigkeit kommen. Unbehandelt kann dies zu einer Schädigung der Hornhautoberfläche führen und in der Folge zu einer Entzündung der Hornhaut bei erhöhter Infektionsgefahr. Der Nachweis des trockenen Auges erfolgt durch den Augenarzt mittels des sogenannten *Schirmer-Tests*.

Dabei wird ein Filterpapier in den Bindehautsack gelegt und damit die Produktion der Tränenflüssigkeit geprüft. Die Stabilität des Tränenfilms wird mittels eines Biomikroskopes untersucht, indem die Hornhaut mit einem Farbstoff angefärbt wird und dabei die *Aufreißzeit* des Tränenfilms beobachtet wird. Je nach Schweregrad der Benetzungsstörung stehen uns zahlreiche Präparate als Tränenersatz zur Verfügung. Außerdem besteht auch die Möglichkeit die Tränenkanälchen zu verschließen und spezielle Brillen mit seitlicher Abdeckung anzupassen.



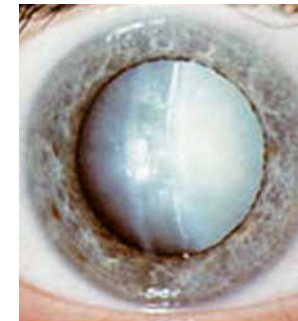
▲ *Starke Rötung des Auges bei Siccasyndrom (Trockenes Auge)*

Grauer Star

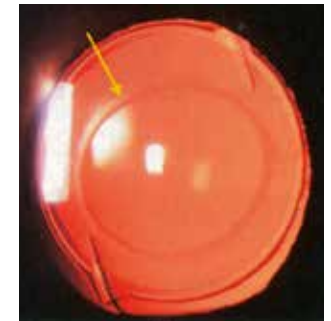
Katarakt – Eintrübung der Augenlinse

Die Augenlinse sitzt im vorderen Augenabschnitt und gehört zum optischen Apparat des Auges. Durch Verformung der Linse und damit Änderung ihrer Brechkraft ist sie imstande, entsprechend einem Objektiv eines Fotoapparates, Gegenstände von der Ferne bis zur Nähe scharf abzubilden. Beim Grauen Star verliert die Linse allmählich ihre Durchsichtigkeit, verbunden mit einer Abnahme der Farbempfindung, erhöhtem Blendungsgefühl, Verlust des Lesevermögens, bis schließlich nur noch Hell- und Dunkelunterschiede wahrgenommen werden können. Am häufigsten tritt der Altersstar ab etwa dem 60. Lebensjahr auf. Auch andere Ursachen wie z.B. Diabetes, Neurodermitis, Entzündungen im Auge, Augenverletzungen etc. können zum Grauen Star führen. Die einzige Behandlungsmöglichkeit besteht in der operativen Entfernung der Linse. Bei den heutigen modernen Operationsverfahren wird durch

einen kleinen tunnelartigen Schnitt die trübe Linse mittels Ultraschall (Phakoemulsifikation) zerkleinert und abgesaugt. In den nun leeren Kapselsack der Linse wird eine Kunststofflinse mit der gewünschten Dioptrienstärke implantiert, sodass postoperativ für einfache Tätigkeiten keine und für genaue eine leichte Brille benötigt wird. Mit diesem Eingriff ist es auch möglich, eine präoperativ vorhandene Weitsichtigkeit oder Kurzsichtigkeit zu beheben. Bei dieser Operationstechnik ist keine Naht mehr erforderlich. Dieser mikrochirurgische Eingriff gehört heute gesamtmedizinisch betrachtet zu den sichersten und vom Ergebnis her zu den erfolgreichsten Operationen. Ein eventuell nach der Operation auftretender Nachstar kann auf einfache Weise mittels ambulanter Laserbehandlung beseitigt werden.



▲ Grauer Star



▲ nach Staroperation mit Linseneinpflanzung



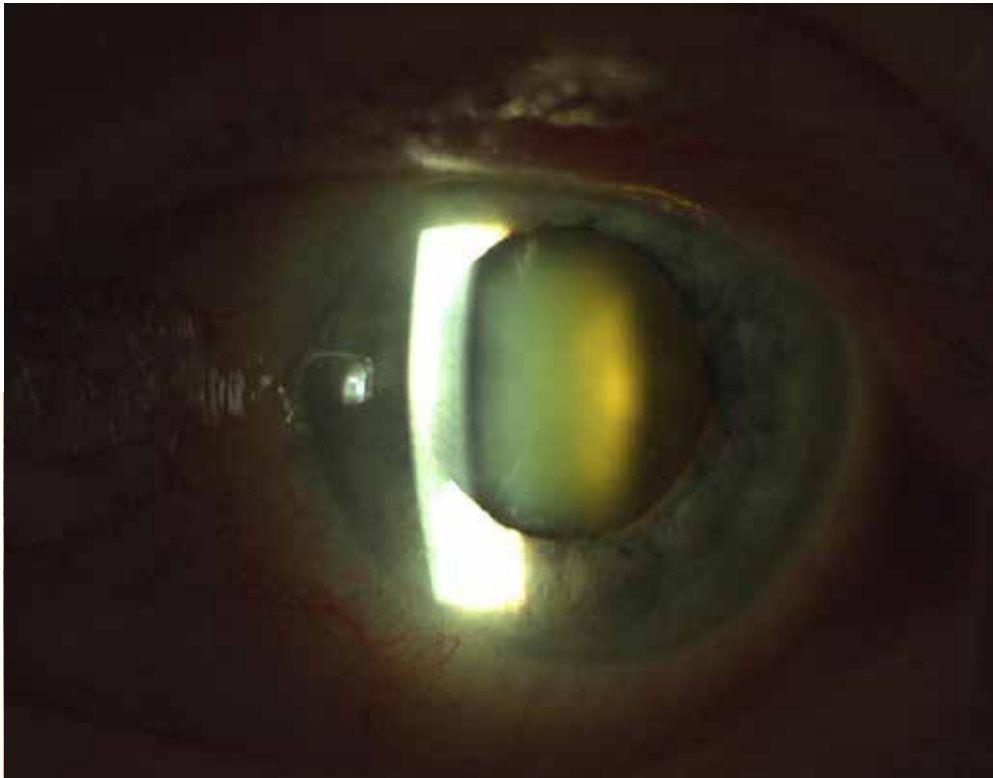
▲ Nachstar



▲ nach Lasertherapie

Grauer Star

Katarakt – Eintrübung der Augenlinse



▲ Grauer Star – vor OP

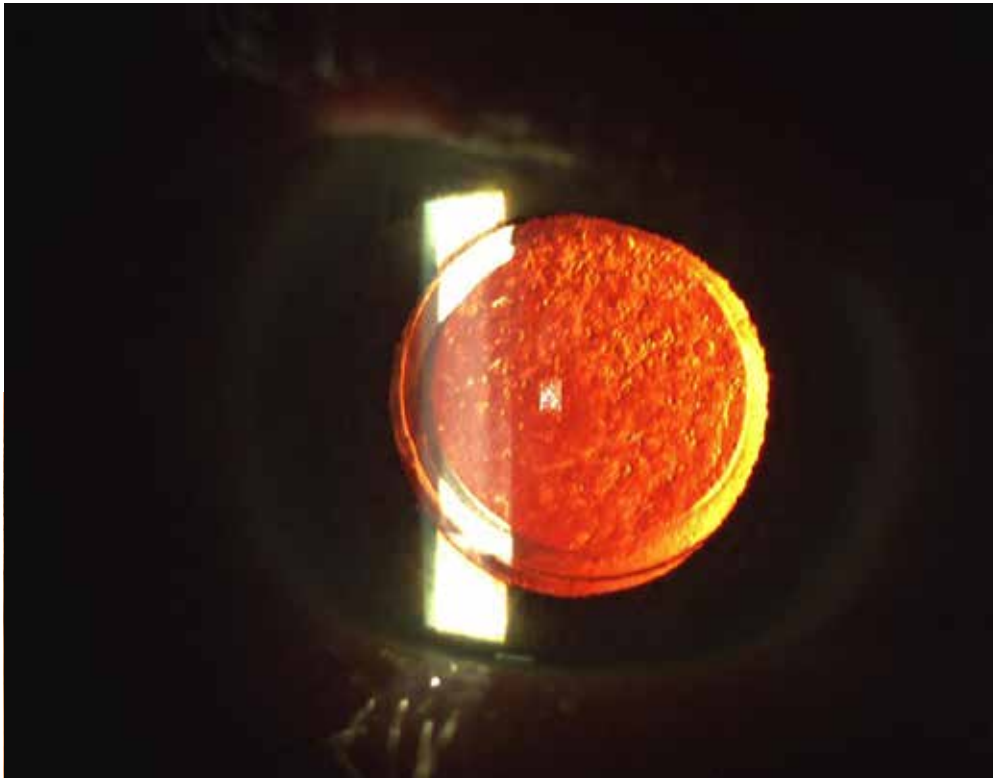


▲ Grauer Star – erster postoperativer Tag

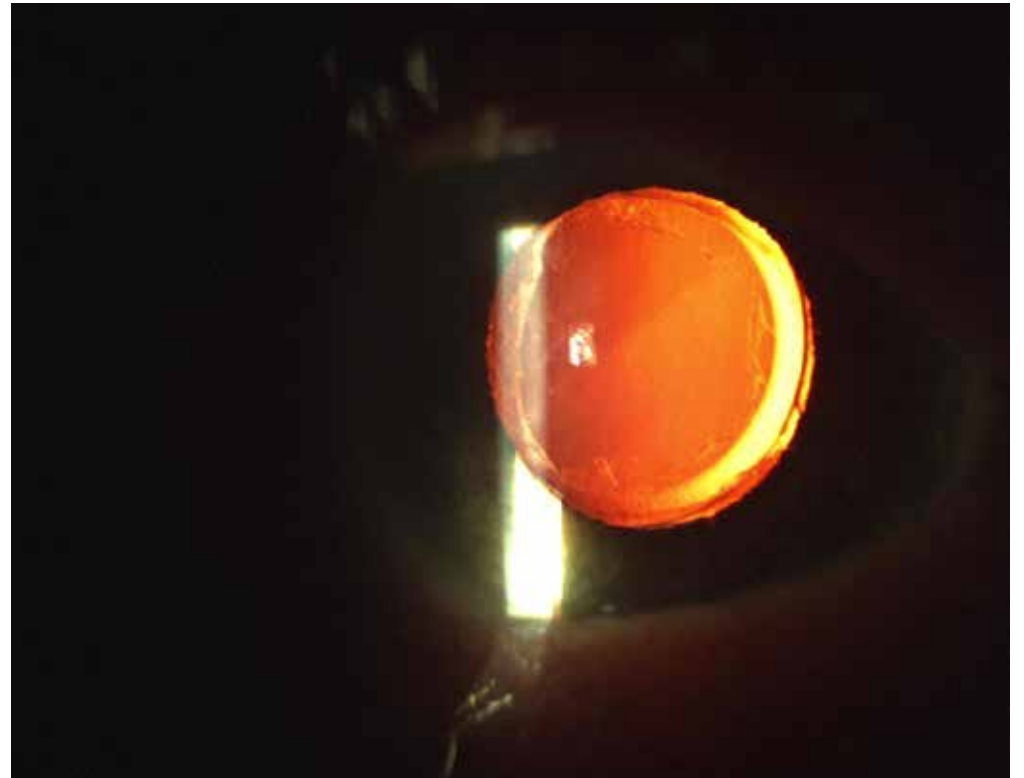
Grauer Star

Nachstarbehandlung mit YAG-Laser

7



▲ *Nachstar*



▲ *Nachstarbehandlung mit YAG-Laser*



Grüner Star

Glaukom

Der Grüne Star gehört in der westlichen Welt zu den häufigsten Erblindungsursachen. Durch erhöhten Augeninnendruck – normale Augendruckwerte liegen zwischen 10 und 20 mmHg – kommt es zu einer Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes im Auge und in der Folge zum Absterben von Sehnervenfaser und damit zu Gesichtsfeldausfällen. Die Ursache der Drucksteigerung liegt hierbei in einer Abflussstörung des Kammerwassers im Kammerwinkel. Unbehandelt führt die Erkrankung, meist beginnend mit Gesichtsfeldausfällen in der Peripherie, unweigerlich zur **Erblindung**. Es gibt eine Vielzahl von Glaukomformen, so können auch in seltenen Fällen bei normalen Druckwerten glaukombedingte Gesichtsfeldausfälle auftreten.

Die häufigsten Formen sind das **chronische Offenwinkelglaukom** (Druckwerte bis etwa 40 mmHg) und das **chronische Engwinkelglaukom** (Druckwerte mitun-

ter über 40 mmHg). Die Beschwerden wie Sehstörungen oder Anstoßen mit dem Ellbogen auf Grund eines eingeschränkten Gesichtsfeldes und Kopfschmerzen werden anfänglich oft nicht bemerkt oder bagatellisiert, sodass die Patienten erst im fortgeschrittenen Stadium den Augenarzt aufsuchen. Regelmäßige Augenkontrollen beim Facharzt sind daher ab dem 40. Lebensjahr in ein- bis zweijährigen Abständen erforderlich. In fast allen Fällen kann das Fortschreiten des Grünen Stars durch eine lokale Tropftherapie, oder wenn dies nicht ausreicht, durch eine Operation verhindert werden. Die Wirkungsweise der augendrucksenkenden Tropfen basieren meist auf einer Verbesserung des Kammerwasserabflusses oder einer Verminderung der Kammerwasserbildung. Entscheidend für die Prognose mit entsprechender Therapieverordnung ist das frühzeitige Erkennen des Grünen Stars, da bereits vorhandene

Gesichtsfeldschäden auch bei erfolgreicher Therapie irreversibel sind.

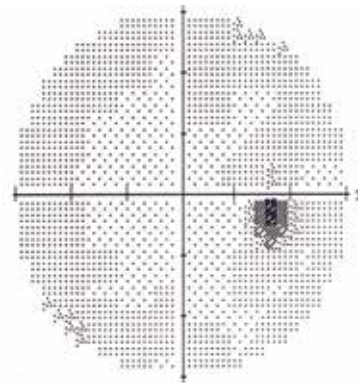
Glaukompatient ist man meist ein Leben lang, daher sind regelmäßige Kontrollen beim Facharzt und penible Einhaltung der Therapie erforderlich, um das Gesichtsfeld zu erhalten bzw. ein Weiterschreiten des Glaukomschadens zu verhindern.



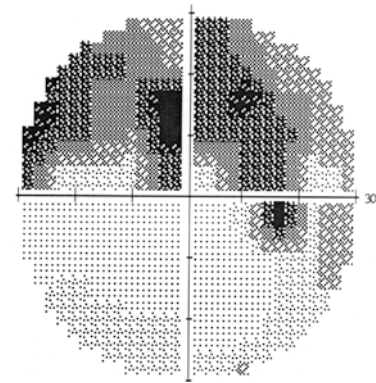
Grüner Star *Glaukom*

9

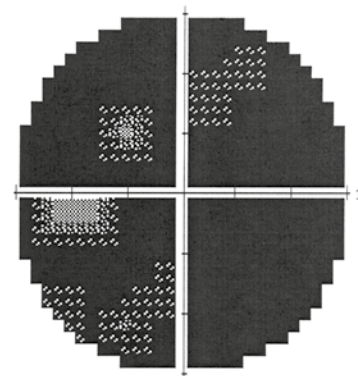
Beim **akuten Glaukomanfall** kommt es durch eine plötzliche und massive Abflussbehinderung des Kammerwassers zu Druckwerten um 70 mmHg mit hochgradiger Sehverschlechterung, heftigen Schmerzen, Übelkeit und Erbrechen, weiter Pupille, das Auge ist gerötet und steinhart. In diesem Fall ist unverzüglich ein Augenarzt aufzusuchen, um eine bleibende Sehverschlechterung zu verhindern.



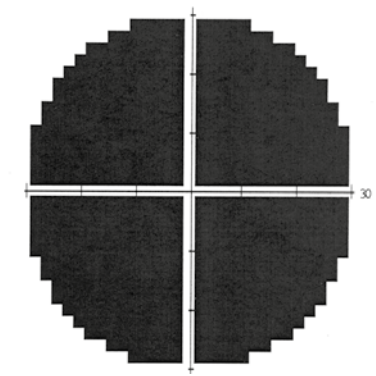
▲ *Normales Gesichtsfeld*



▲ *Mäßige Gesichtsfeldeinschränkung*



▲ *Massive Gesichtsfeldeinschränkung*



▲ *Erblindung*



Zuckerkrankheit und Auge

Retinopathia diabetica

10

Die Zuckerkrankheit, der *Diabetes mellitus*, kann im Laufe von Jahren zu einer Sehverschlechterung führen, die bis hin zur Erblindung reichen kann. Bei etwa einem Drittel der Diabetiker treten Augenveränderungen auf.

In der westlichen Welt ist die **Retinopathia diabetica** zwischen dem 25. Und 65. Lebensjahr die häufigste Erblindungsur-sache. Wir unterscheiden zwischen einem jugendlichen Diabetes (Typ 1), bei dem das Hormon Insulin zu wenig oder gar nicht in der Bauchspeicheldrüse gebildet wird, und dem Altersdiabetes (Typ 2), bei dem das Insulin gemindert wirkt.

Durch die Störung im Zuckerstoffwechsel treten Gefäßveränderungen im Auge auf und in der Folge können Netzhautschäden entstehen. So kann es zu Ausbuchtungen der Gefäßwände, zu erhöhter Permeabilität (Durchlässigkeit) der Gefäße und damit zu Blutungen und Flüssigkeitsansammlungen

sowie zu Ablagerungen von Stoffwechsel-schlacken in der Netzhaut kommen und so das Sehvermögen, vor allem wenn das Netzhautzentrum – die Macula – betroffen ist, erheblich beeinträchtigen. Bei wiederholt auftretenden Blutungen kommt es zu einer **Fibrosierung** (Bindegewebebildung) des Glaskörpers sowie zu Gefäßeinsprossungen und man spricht dann von einer **proliferativen Retinopathie**. Schließlich kann durch Verwachsung des fibrosierten Glaskörpers mit der Netzhaut und anschließender Schrumpfung, eine Netzhautab-lösung mit massiver Sehbeeinträchtigung entstehen. Entscheidend für die Prognose von Sehschäden durch die Zuckerkrankheit ist das möglichst frühe Erkennen von Augenveränderungen. Damit können unwiederbringbare Einbußen des Sehvermögens vermieden werden.

Neben einer optimalen Einstellung des Blutzuckers – Langzeitwert von HbA1C soll unter 7% liegen – und des Blutdruckes steht uns der Laser bei der Behandlung von Augenveränderungen als Mittel der Wahl zur Verfügung. Dabei werden mit dem Laser blutungsgefährdete Netzhautgefäße verschorft. Durch diese Behandlung kann, verglichen mit unbehandelten Patienten, eine weitere Verschlechterung etwa um die Hälfte verringert werden.

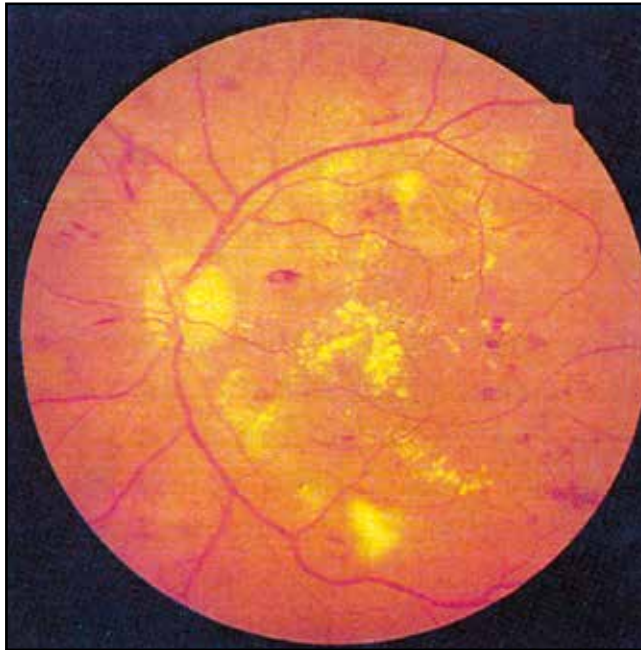


Zuckerkrankheit und Auge

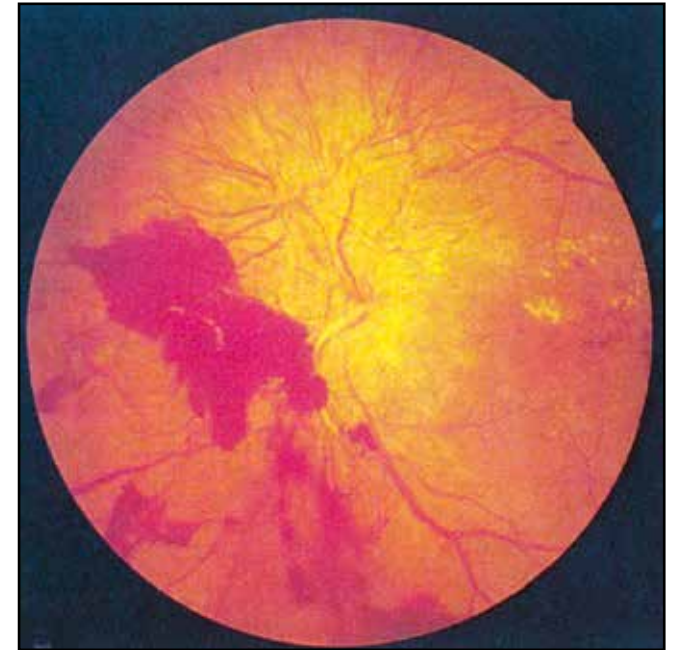
Retinopathia diabetica

11

Liegt bereits eine Sehverschlechterung vor, so kann durch eine Laserbehandlung keine Sehverbesserung erzielt werden, sondern höchstens eine weitere Verschlechterung verhindert werden. Die besten Ergebnisse werden mit der Lasertherapie erzielt, wenn Netzhautveränderungen bereits vorliegen, ohne dass der Patient eine Beeinträchtigung wahrnimmt. Aus diesem Grunde sind bei Diabetikern regelmäßige Augenkontrollen durch den Augenarzt erforderlich, sowie eine enge Zusammenarbeit mit dem zuständigen Hausarzt oder Internisten.



▲ *Ausgeprägte Veränderung am Augenhintergrund bei Diabetes mellitus mit vorwiegend Exsudaten*



▲ *Im fortgeschrittenen Stadium mit Gefäßneubildungen und Blutungen in den Glaskörper*

Altersbedingte Maculadegeneration (*AMD*)

12

Die Macula, oder der *gelbe Fleck*, liegt im Mittelpunkt der Netzhaut und obwohl sie ein Areal von nur einigen mm² umfasst, besitzt sie bezüglich Sehfunktion höchste Wertigkeit. In ihrem Zentrum liegt die **Fovea**, ein Gebiet von 1,25°, welches für das Scharfsehen verantwortlich ist.

Außerhalb der Fovea nimmt die Sehleistung rasch ab und beträgt am Rande der Macula nur noch etwa 10%. Außerdem ist die Macula für das Farbsehen zuständig. Der übrige, weit größere Teil der Netzhaut ist nicht so hoch differenziert, jedoch geeignet Umrisse und Hell-Dunkel-Kontraste wahrzunehmen.

Bereits geringfügige Veränderungen innerhalb der Macula können zu erheblichen Sehstörungen und damit zu einer Beeinträchtigung der Lebensqualität führen. Die Macula besteht aus vielen feinen Sinneszellen, den *Zapfen*, die nach außen in eine Pigmentepithelschicht eintauchen. Daran

angrenzend befindet sich die Aderhaut, welche die gefäßlose Macula durch Diffusion ernährt. Die durch den Stoffwechsel verursachten Abbauprodukte werden vom Pigmentepithel entsorgt. Lässt diese Leistung im Alter nach, dann kann sich eine **Maculadegeneration** entwickeln und das zentrale Gesichtsfeld beeinträchtigen. Der Betroffene sieht verschwommen oder verzerrt bzw. bei Fortschreiten der Erkrankung einen dunklen Fleck, sodass Personen nicht mehr erkannt werden und das Lesevermögen verloren geht. Das periphere Gesichtsfeld ist davon nicht betroffen, sodass der Patient Umrisse erkennen und sich in vertrauter Umgebung zurecht finden kann.

Trotz vieler Fortschritte in der Medizin ist derzeit eine Heilung der Maculadegeneration nicht möglich. In den letzten Jahren sind Behandlungsmethoden entwickelt worden, die zumindest in bestimmten Fällen eine Verzögerung des Leidens, ja sogar bei manchen Patienten eine Verbesserung des Sehvermögens ermöglichen.



Altersbedingte Maculadegeneration (AMD)

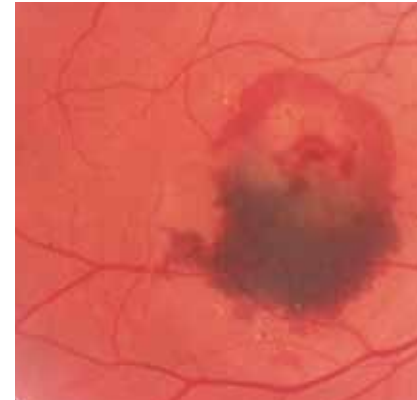
13

Generell unterscheiden wir bei der **Maculadegeneration** eine *trockene* und eine *feuchte* Form. Die trockene Degeneration schreitet meist langsam voran, sodass das Lesevermögen lange erhalten bleiben kann. Bei der feuchten Form, die durch Gefäßneubildung der Aderhaut außerhalb des Pigmentepithels im Maculabereich verursacht wird, kommt es rasch zu einer progredienten Sehverschlechterung, die schließlich zum Verlust der Lesefähigkeit führt.

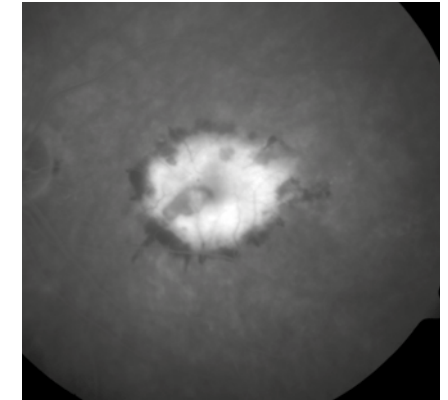
Neuere Studien haben ergeben, dass im Frühstadium der Erkrankung durch Vitamine eine Verzögerung des Leidens möglich ist.



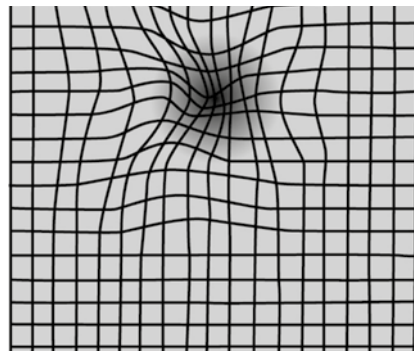
▲ Altersbedingte trockene AMD mit Druseneinlagerungen (kann symptomlos sein)



▲ Fortgeschrittene feuchte AMD mit Blutung (massive Sehbeeinträchtigung)



▲ Fluoreszenzangiographie bei feuchter AMD



◀ Amsler bei feuchter AMD
▶ Sehbehinderung aus der Sicht des Patienten bei fortgeschrittener AMD



Altersbedingte Maculadegeneration (*AMD*)

14

Bei der feuchten Form haben wir heute in vielen Fällen die Möglichkeit – wenn rechtzeitig erkannt – sie durch eine **Laserbehandlung** in die mildere, trockene Form umzuwandeln.

Hier stehen uns zwei Verfahren zur Verfügung. Liegen die Gefäßneubildungen **außerhalb der Fovea**, so können sie durch eine thermische Laserbehandlung verödet werden, wobei eine eventuelle umschriebene Funktionseinschränkung zu Gunsten des Erhalts der höherwertigen Fovea in Kauf genommen wird.

Bei Gefäßneubildungen im **Foveabereich** ist dieses thermische Verfahren nicht möglich, da durch Schädigungen der Sinneszellen das Scharfsehen schwer beeinträchtigt werden kann.

In den letzten Jahren wurde eine neue und erfolgversprechende Behandlungsmethode entwickelt, die sogenannte *Pho-*

todynamische Therapie (PDT), bei welcher der photochemische Wirkstoff Verteporfin (Visudyne®) in die Armvene injiziert wird und der sich dann in der Folge selektiv in den neu gebildeten Gefäßen ablagert. Anschließend wird das betroffene Areal mit einem nicht thermischen Laser bestimmter Wellenlänge bestrahlt und dadurch der Wirkstoff Verteporfin (Visudyne®) aktiviert, wobei es unter Schonung der Sinneszellen in der Folge zu einer Verödung der neugebildeten Gefäßmembran kommt und damit das Sehvermögen erhalten bzw. verbessert werden kann. Meist sind mehrere Behandlungen erforderlich, um dieses Ziel zu erlangen. Erfolgversprechend hat sich eine Kombinationstherapie erwiesen, bestehend aus PDT und Injektion von Triamcinolon in den Glaskörper (*intravitreal*) oder neben dem Auge (*parabulbär*). Regelmäßige Kontrollen sind erforderlich, da trotz erfolgreicher Therapie Rezidive

auftreten können.

Weitere Therapien mit einem breiten Anwendungsgebiet und guter Hoffnung auf eine Sehverbesserung stellt bei der feuchten AMD die **Anti-VEGF** (*Vascular Endothelial Growth Factor*) **Behandlung** dar. Es stehen uns dabei mehrere Substanzen, wie z.B. Avastin (Bevacizumab), Macugen (Pegaptanib), Lucentis (Ranibizumab), Eylea (Aflibercept) zur Verfügung, die intravitreal (in den Glaskörper) injiziert werden. Diese Medikamente wirken hemmend auf das Gefäßwachstum und führen zu einer Abschwellung der Netzhaut.

Die Wirkung dieser Therapie ist jedoch nicht bleibend, das bedeutet, dass sie regelmäßig wiederholt und nachkontrolliert werden muss. Diese Methode kann auch bei der Behandlung des diabetischen Makulaödems, der Venenthrombose im Auge und bei der pathologischen Myopie mit Gefäßneubildungen zum Erfolg führen.



Altersbedingte Maculadegeneration (*AMD*)

Erforderlich ist auch, dass die intravitreale Verabreichung von Medikamenten unter sterilen Bedingungen im Operationssaal erfolgt.

Wenn wir zusammenfassen, können wir feststellen, dass die AMD heute zu den häufigsten Erkrankungen mit Verlust des Lesevermögens in der westlichen Welt zählt und dass eine Heilung dieses Leidens derzeit nicht möglich ist. Jedoch kann bei rechtzeitigem Erkennen der AMD das Sehvermögen durch, die von uns heute zur Verfügung stehenden, Behandlungsmethoden in vielen Fällen über längere Zeit stabilisiert und zum Teil auch verbessert werden. Mittels Amslerkarten kann der Patient Selbstkontrollen durchführen und so etwaige Veränderungen frühzeitig feststellen.

Macular Pucker

Zentrale Epiretinale Membran

16

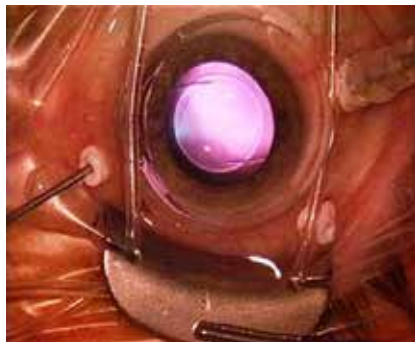
Beim Macular Pucker handelt es sich um eine Augenerkrankung, bei der sich zu Beginn im Bereich der Macula – das ist jene Stelle der Netzhaut, die für das Scharfsehen verantwortlich ist – eine dünne, durchsichtige Membran bildet. Die Erkrankung kann, ohne das Sehvermögen zu beeinträchtigen, in diesem Stadium stehen bleiben. Kommt es jedoch zum Fortschreiten der Erkrankung mit einer Verdickung und Schrumpfung der Membran, so kann dies zu einer milden bis massiven Herabsetzung des Sehvermögens und zu **Metamorphopsien** (Verzerrtsehen) führen.

Die Ursache für die Entstehung der Membran ist zum Teil unbekannt. Sie ist oft vergesellschaftet mit einer Glaskörperabhebung. Auch nach Netzhautoperationen sowie nach schweren Augenverletzungen, Augapfelprellungen und entzündlichen Augenerkrankungen kann sie auftreten. Die einzige Behandlungsmöglichkeit besteht in

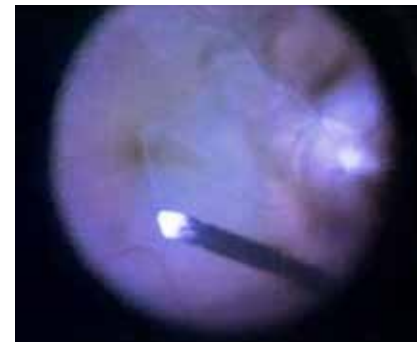
einer mikrochirurgischen Entfernung der Membran. Dieser Eingriff zählt gesamtmedizinisch zu den anspruchsvollsten, mikrochirurgischen Operationen, wobei durch ständige Verfeinerung der Operationsmethode jetzt keine Naht mehr erforderlich ist. Bei entsprechender Indikation zur Operation ist eine Abnahme des Verzerrtsehens und eine Verbesserung der Sehleistung in bis zu 90% der Fälle zu erwarten.

Abbildung 1:

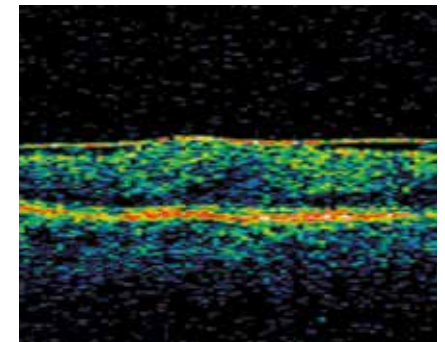
Für die Operation im Augeninneren sind drei Öffnungen an der Lederhaut erforderlich: Beleuchtung, Infusion, Vitrektom zur Absaugung des Glaskörpers)



▲ *Abbildung 1*
(siehe rechts oben)



▲ *Entfernung der mit Indocyanin sichtbar gemachten Epiretinalen Membran mittels Pinzette*



▲ *Darstellung der zentralen Epiretinalen Membran mittels OCT (Optische Kohärenztomographie)*

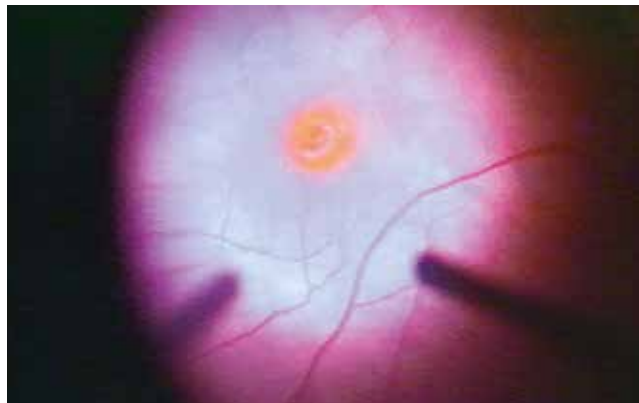


Maculaforamen

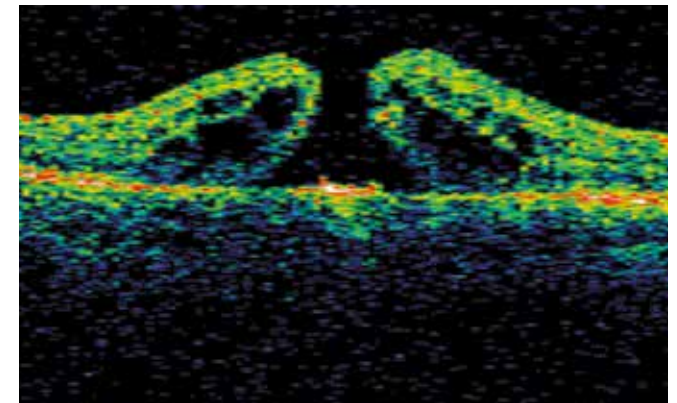
17

Liegt eine Verbindung zwischen Glaskörper und Macula (*vitreoretinale Adhärenz*) vor, so kann dies durch Bewegung des Augapfels zu Zerrungen an der Macula führen. In der Folge kann sich in mehreren Schritten ein Maculaloch bilden und damit die Sehleistung bis zum Verlust des Lesevermögens herabsetzen. Außerdem können Bildverzerrungen (Metamorphopsien) auftreten. So ein idiopathisches Maculaforamen tritt bei etwa 33 von 10.000 Menschen im Alter über 55 Jahren auf. Frauen sind im Vergleich zu Männern etwa zwei- bis dreimal häufiger betroffen.

Die Häufigkeit einer Lochbildung am Partnerauge liegt bei bis zu 30%. In vielen Fällen kann ein mikrochirurgischer Eingriff (Vitrektomie) als einzige Therapie ein Fortschreiten der Erkrankung verhindern. Dabei wird der Glaskörper aus dem Auge entfernt und durch Flüssigkeit ersetzt. Die in manchen Fällen vorhandenen Membranen im Bereich des Maculaforamen werden gleichzeitig entfernt.



▲ Entfernung des Glaskörpers und der inneren Membran bei Maculaforamen



▲ Darstellung des Maculaforamens mittels OCT (Optische Kohärenztomographie)



Netzhautablösung

Ablatio Retinae

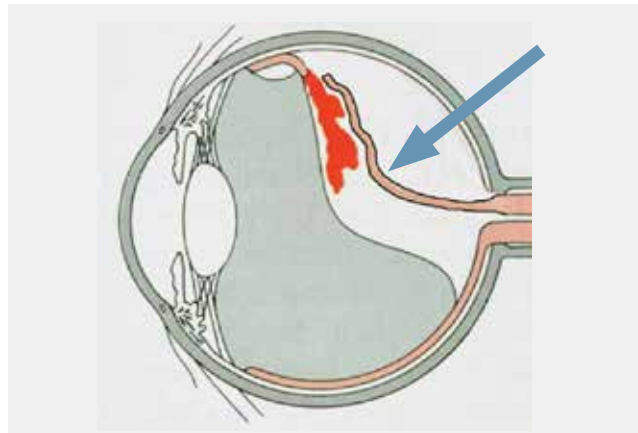
18

Darunter versteht man die Ablösung der Netzhaut vom, nach außen hin angrenzenden, Pigmentepithel. Sie stellt eine bedrohliche Sehstörung dar, die unbehandelt zur Erblindung führt und in der Bevölkerung einen von zehntausend Menschen betrifft. Der Ursache nach können drei verschiedene Arten der Netzhautablösung unterschieden werden:

Die **Exsudative Netzhautabhebung** tritt selten auf und kann durch Entzündungen oder Tumore im Auge entstehen.

Die Therapie liegt in der Behandlung des Grundleidens.

Die **Traktive Netzhautablösung** kann als Komplikation einer vorangegangenen Netzhautoperation, aber auch vor allem im Rahmen einer diabetischen Netzhauterkrankung auftreten, wobei es durch wiederholte Einblutungen in den Glaskörper und nachfolgende Gewebeneubildung zu Verwachsungen mit der Netzhaut kommen kann. Eine anschließende Kontraktion der neu gebildeten Gewebe führt schließlich zu einer traktiven Netzhautablösung.



▲ Netzhautablösung

◄ Netzhautriss mit Ablösung und Glaskörpereinblutung



Netzhautablösung

Ablatio Retinae

19

Die operative Behandlung ist meist kompliziert und besteht aus einer Entfernung des Glaskörpers sowie der Membranen, die der Netzhaut aufliegen. Anschließend wird der Augapfel mit einem elastischen Band umgurtet und der Glaskörperraum mit Silikonöl aufgefüllt.

Die **Rhegmatogene Netzhautablösung** tritt am häufigsten auf und entsteht meistens durch einen Riss oder ein Loch in der Netzhaut. Als Risikofaktoren gelten besonders die Kurzsichtigkeit, sowie vorangegangene Verletzungen oder Augenoperationen. Meist bemerkt der Patient, noch bevor es zur Ablösung gekommen ist, Mückenschwärme. Weiters können Lichterscheinungen wahrgenommen werden. In diesen Fällen, wenn der Patient rechtzeitig den Augenarzt aufsucht und die Netzhaut noch anliegend ist, kann durch eine Laserbehandlung der Netzhautdefekt abgesichert

und damit eine Netzhautablösung verhindert werden. Kommt es zur Ablösung der Netzhaut, so bemerkt der Patient, wenn diese von unten sich ablöst, einen grauen Vorhang, der sich von oben heruntersenkt. Beginnt die Ablösung von oben, so nimmt der Patient eine aufsteigende graue Wand wahr.

Die Behandlung der Ablösung erfolgt durch Aufnähen einer Silikonplombe (Exotamponade) auf die Sklera (Lederhaut). Die dadurch entstehende Eindellung der Lederhaut bewirkt wieder einen Kontakt zwischen Pigmentepithel und Netzhautriss. Anschließend wird von außen mit einer Kältesonde dieser Sklerabereich vereist, sodass in der Folge eine Entzündung mit anschließender Narbenbildung entsteht, womit der Netzhautdefekt mit der Unterlage wieder fest verbunden ist.

In schwierigen Fällen, wenn Verwachsungen mit dem Glaskörper vorhanden sind, kann es notwendig sein, den Glaskörper zu entfernen und zusätzlich eine Endotamponade mit expandierenden Gasen vorzunehmen oder den Glaskörperraum mit Silikonöl aufzufüllen. Zusätzlich wird – um die Netzhaut zu entspannen – der Augapfel mit seinem Silikonband umgurtet.



Netzhautablösung

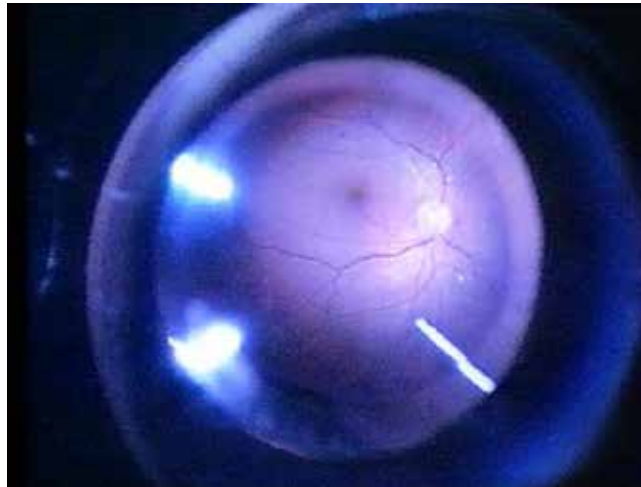
Ablatio Retinae

20

Intraoperative Aufnahme



▲ *Abbildung 1*



▲ *Abbildung 2*

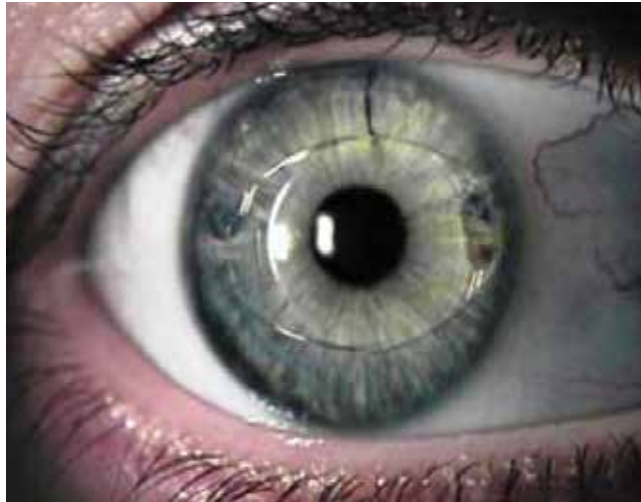
Abbildung 1 zeigt einen Netzhautlappenriss mit Netzhautabhebung verursacht durch den Zug eines Glaskörperstranges, welcher mit dem Vitrektom entfernt wird.

In *Abbildung 2* liegt die Netzhaut durch Auffüllen des Glaskörperraumes mittels eines expandierenden Gases wieder an.

Refraktive Chirurgie

21

Darunter versteht man einen operativen Eingriff am Auge zur Behebung von Fehlsichtigkeiten, vor allem der Kurzsichtigkeit (*Myopie*) und des Astigmatismus (*Stabsichtigkeit*), sowie der Weitsichtigkeit (*Hyperopie*), die durch Einpflanzung einer zusätzlichen Linse ins Auge behoben werden können. Dies ist einerseits mittels Fixierung der Linse an der Regenbogenhaut, und andererseits durch Positionierung hinter der Regenbogenhaut (*retropupillar*) möglich.



▲ Korrektur der Kurzsichtigkeit von $-11,0$ auf $-0,5$ Dioptrien durch Einpflanzung einer an der Regenbogenhaut fixierten Artisanlinse

► Abbildung 2b

Abb. 2a und 2b: Implantation einer retropupillaren Faltlinse zur Korrektur der Kurzsichtigkeit. Zuerst wird die Linse mit einem Injektor in die vordere Augenkammer injiziert und abschließend hinter der Regenbogenhaut positioniert.



▲ Abbildung 2a



Hornhauttransplantation

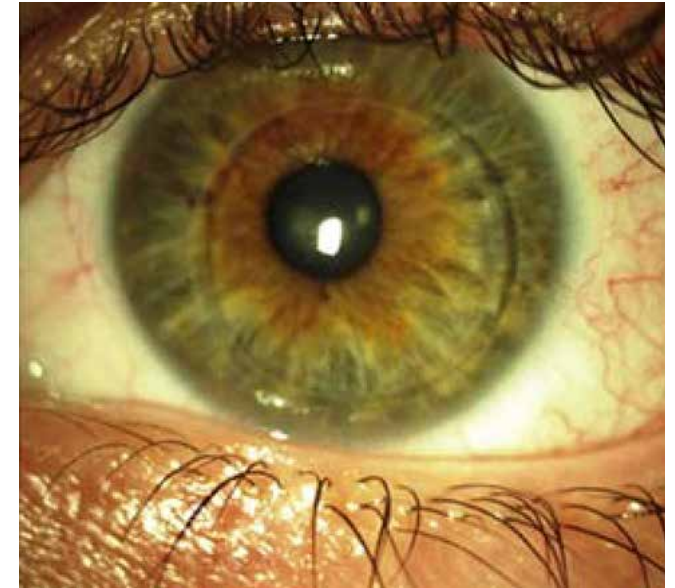
22

Sie ist erforderlich, wenn das Sehvermögen durch Veränderungen der Hornhaut zu einer deutlichen Herabsetzung des Sehvermögens führt und eine Verbesserung, weder durch eine Brille, noch durch eine Kontaktlinse möglich sind.

Diese kann z.B. in folgenden Fällen erforderlich sein: Bei Keratokonus – kegelförmige Vorwölbung der Hornhaut – oder bei Hornhautnarben wie sie nach Verletzungen, Entzündungen und Verätzungen auftreten können.

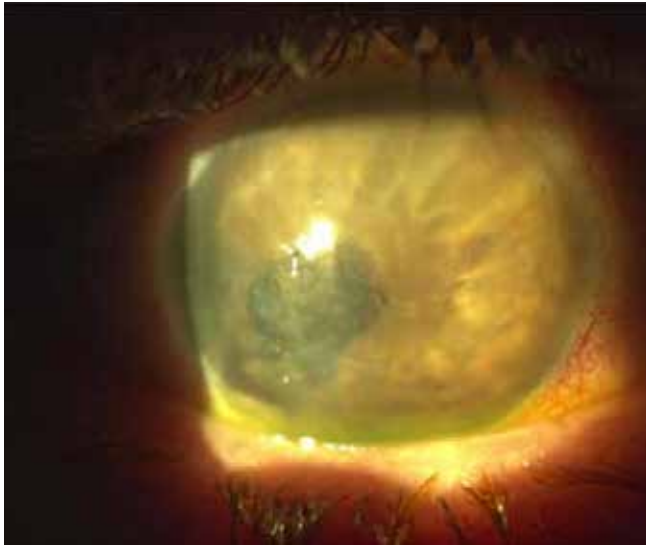


▲ **Keratokonius** – kegelförmige Vorwölbung mit Verdünnung und Eintrübung der Hornhaut an der Kegelspitze

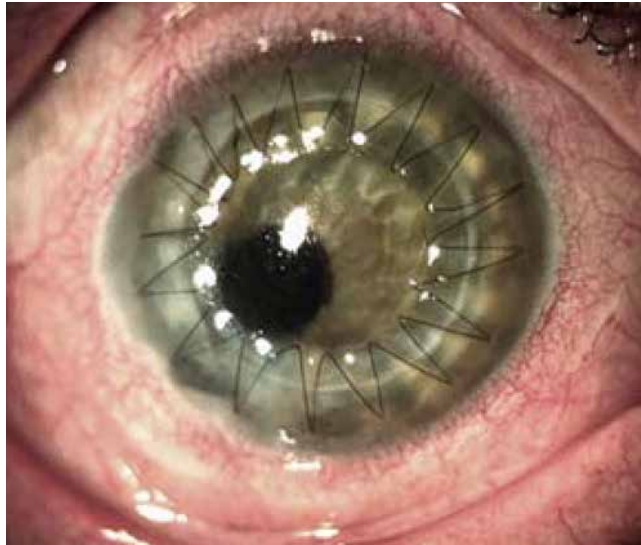


▲ Zustand nach perforierender Hornhauttransplantation





▲ *Perforierende Hornhautverletzung durch Pfeilschuss*



▲ *Nach perforierender Hornhauttransplantation mit liegender Naht*

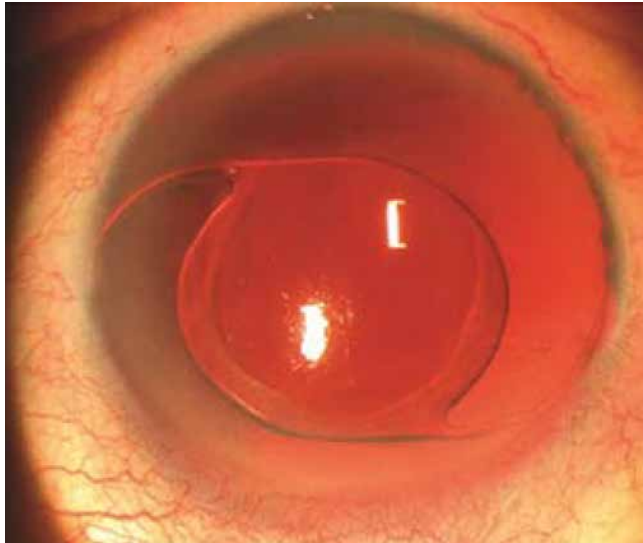


▲ *Drei Monate später nach Nahtenentfernung*

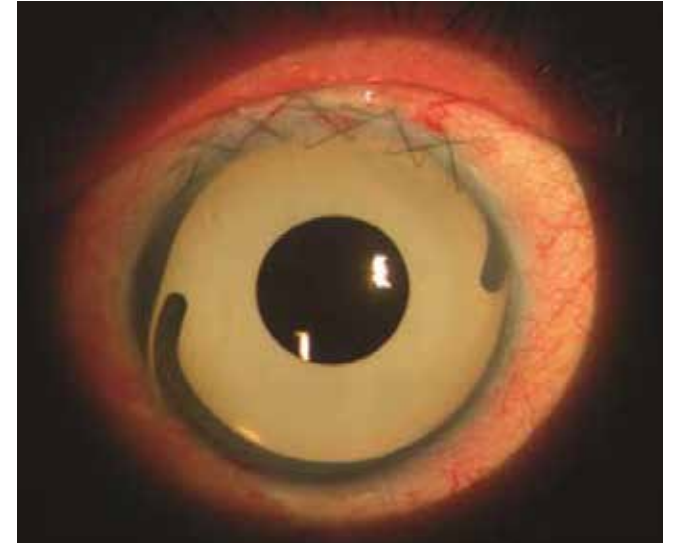
Ersatz der Regenbogenhaut (*Iris*)

24

Meist erforderlich nach Augapfelverletzungen mit Zerstörung von Irisgewebe und damit erhöhter Blendenempfindlichkeit, wie im vorliegenden Fall, nach stumpfer Augapfelprellung mit einem Holzscheit.



▲ *Das Auge unmittelbar nach der Verletzung*



▲ *Nach der Operation mit kombiniertem Ersatz von Regenbogenhaut und Linse*

Plastische Lidoperationen

25

Oberlidstraffung
bei Blepharochalasia (Schlupflidern)



▲ Vorher



▲ Vorher



▲ Vorher



▲ Nachher



▲ Nachher



▲ Nachher



Plastische Lidoperationen

26

Oberlidstraffung
bei Blepharochalasia (Schlupflidern)



▲ Vorher



▲ Vorher



▲ Vorher



▲ Nachher



▲ Nachher



▲ Nachher



Plastische Lidoperationen

27

Oberlidstraffung
bei Blepharochalasia (Schlupflidern)



▲ Vorher



▲ Vorher



▲ Vorher



▲ Nachher



▲ Nachher



▲ Nachher



Plastische Lidoperationen

28

Ober- und Unterlidstraffung



▲ *Vorher*



▲ *Nachher*



Plastische Lidoperationen

29

Oberlidhebung bei
Lidheberschwäche



▲ Vorher



▲ Vorher



▲ Nachher



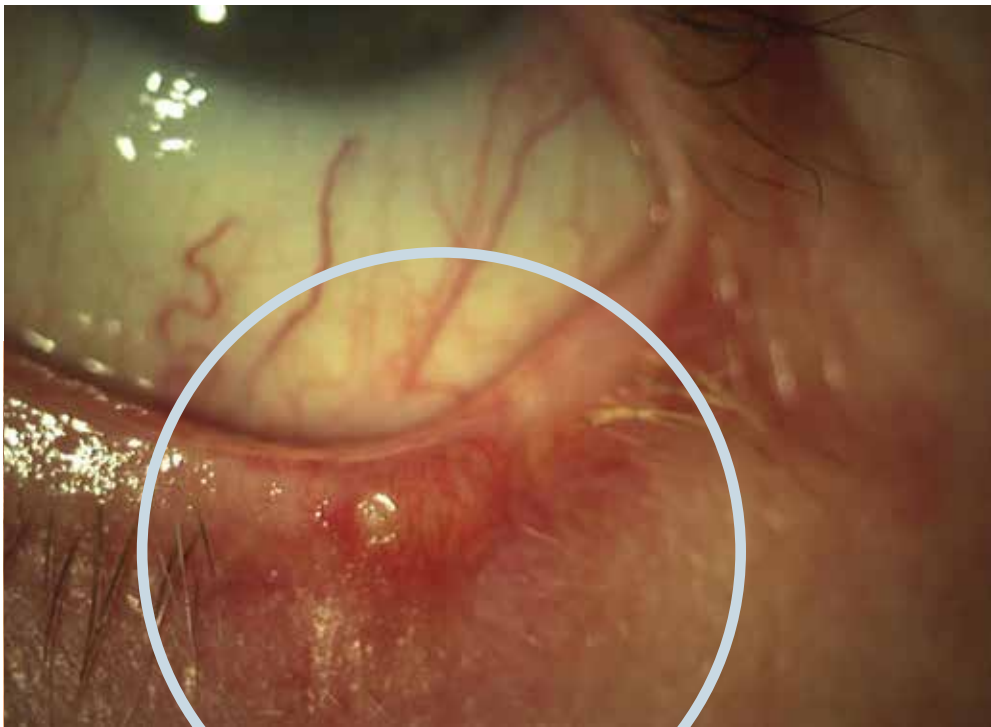
▲ Nachher



Plastische Lidoperationen

30

Ausgedehnter Lidtumor – Partielle Lidresektion mit
Lippenschleimhaut-, Ohrknorpel- und Hauttransplantation



▲ Tumor am Unterlid – Vorher



▲ Nachher



Plastische Lidoperationen

31

Tumorresektion mit
Hauttransplantation vom Oberarm



▲ Kurz nach Hauttransplantation



▲ Nach Heilungsprozess



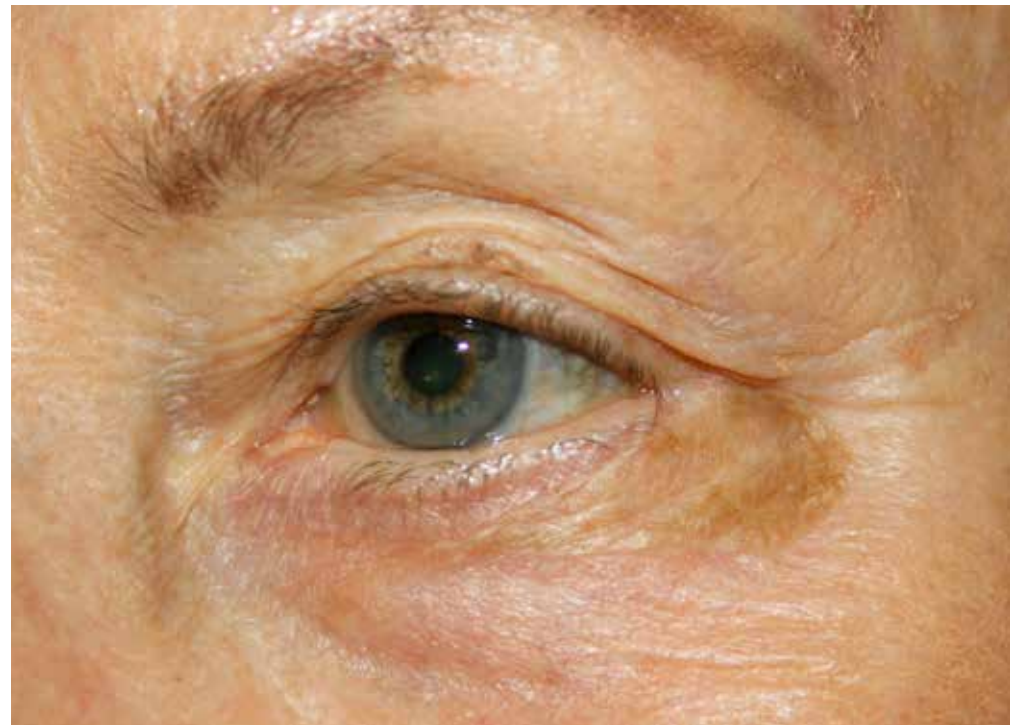
Plastische Lidoperationen

32

Ausgedehnter Unterlidtumor
Tumorresektion mit Hauttransplantation vom Oberarm



▲ Vorher



▲ Nach OP



Impressum

Sämtliche Inhalte dieser Broschüre sind urheberrechtlich geschützt. Die auszugsweise oder gänzliche Wiederveröffentlichung von Beiträgen ist nur mit Zustimmung des Autors gestattet
© Univ.-Prof. Dr. Gustav Bartl, 2016



Autor und für den Inhalt verantwortlich

Univ.-Prof. Dr. Gustav Bartl

Mail: office@gustavbartl.at





UNIVERSITÄTSPROFESSOR
DR. GUSTAV BARTL