

HFH – Hausärztliche Fortbildung Hamburg

DEUTSCHER
HAUSÄRZTEVERBAND
Hausärzterverband Hamburg e.V.



Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf

Institut für Allgemeinmedizin



Deutsche Gesellschaft für
Allgemeinmedizin und Familienmedizin



VEREIN HAUSÄRZTLICHER
INTERNISTEN e.V.



ÄRZTEKAMMER
HAMBURG

Körperschaft des öffentlichen Rechts

FORTBILDUNGSAKADEMIE

Was kostet klare Sicht?

Hausärztlich augenärztliche Untersuchungen oder wo
braucht der Augenarzt den Hausarzt

(HzV, DMP DM 2)

Moderation: Dr. med. Hans-Otto Wagner

Was kostet klare Sicht?

Hausärztlich augenärztliche Untersuchungen oder wo braucht
der Augenarzt den Hausarzt

- **Dr. med. Hans-Otto Wagner**
Facharzt für Allgemeinmedizin
Institut und Poliklinik für Allgemeinmedizin
- **Prof. Dr. med. Martin Spitzer**
Facharzt für Augenheilkunde
Direktor der Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde am UKE, Hamburg

- Brennen und Sekret
- Juckreiz

- Brennen und eitriges Sekret
 - infektiös

- Juckreiz
 - allergisch

- Tief liegend und dumpf empfundener Schmerz
 - eher ernstere Erkrankung

- Starkes Fremdkörpergefühl
- Schmerzen
- Visusminderung
- Häufig allgemeines Krankheitsgefühl

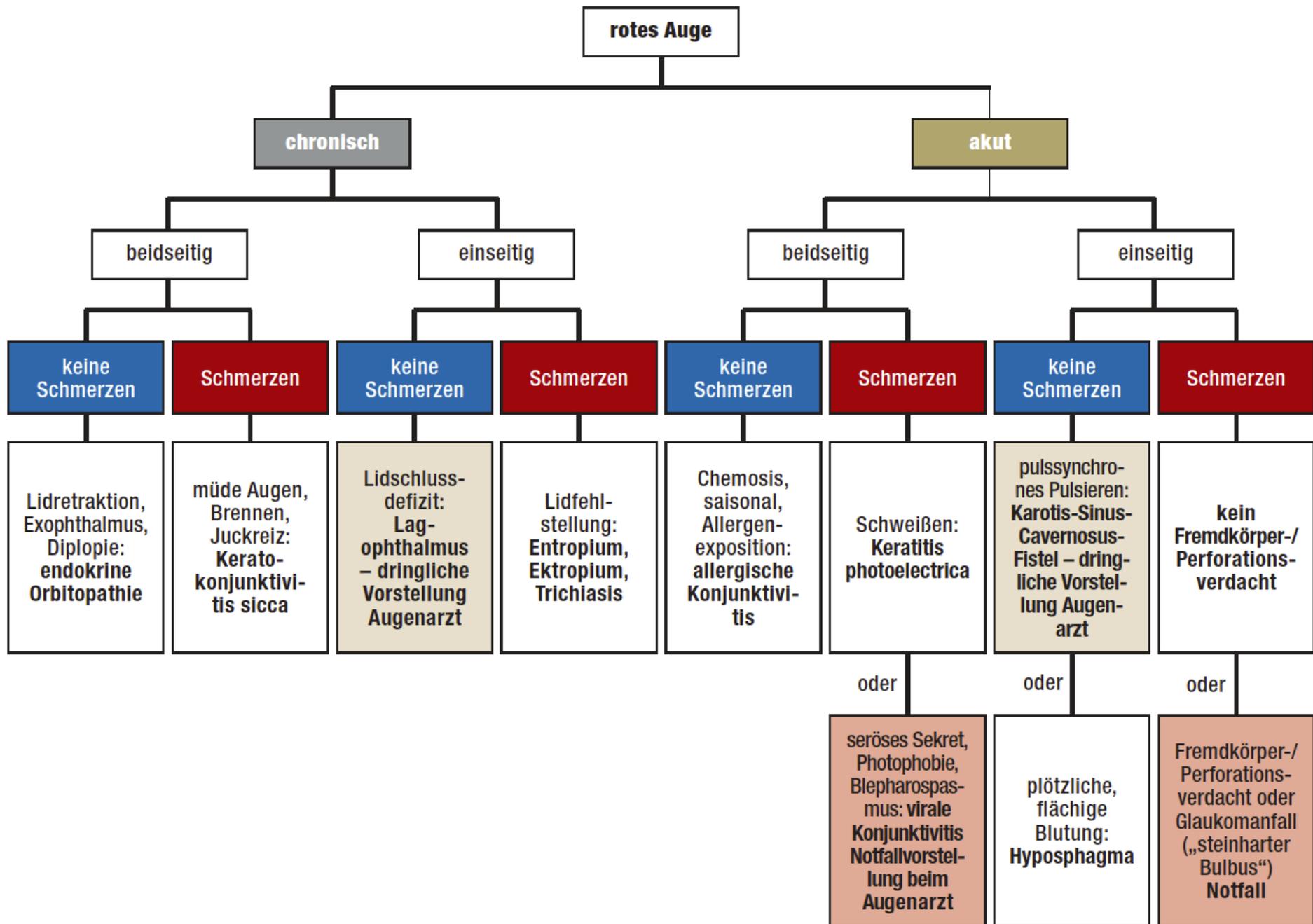
- Händedesinfektion
- Hygieneartikel z. B. Handtücher sollten nicht geteilt werden.
- Arbeitsunfähigkeit
- Ausschluss aller manifest Erkrankten von Gemeinschaftseinrichtungen (Kindergarten, Schule) für ca. 2–3 Wochen
- Meldepflichtig gemäß § 7 Abs. 1 IfSG (der direkte Nachweis von Adenoviren im Konjunktivalabstrich, soweit er auf eine akute Infektion hinweist, wird namentlich gemeldet)

- Konstant, bohrend, oft besonders stark in der Nacht und am frühen Morgen, kann den Schlaf stören
- Strahlen ins Gesicht und periorbital aus
- Augenbewegungen provozieren Schmerzen
- Berührungsschmerz

- Normalerweise einseitig und akuter Beginn
- Schmerzen, aber nicht immer zu Beginn der Erkrankung
- Verschwommene Sicht
- Tränenfluss
- Blepharospasmus
- Fotophobie
- Ziliare Injektion

- Reduzierte Sensibilität der Kornea
- Bei Keratitis dendritica charakteristische, verzweigte Bäumchenstruktur
- Kornealäsionen
- Trüber, scheibenförmiger Bereich im Stroma der Kornea bei Keratitis disciformis

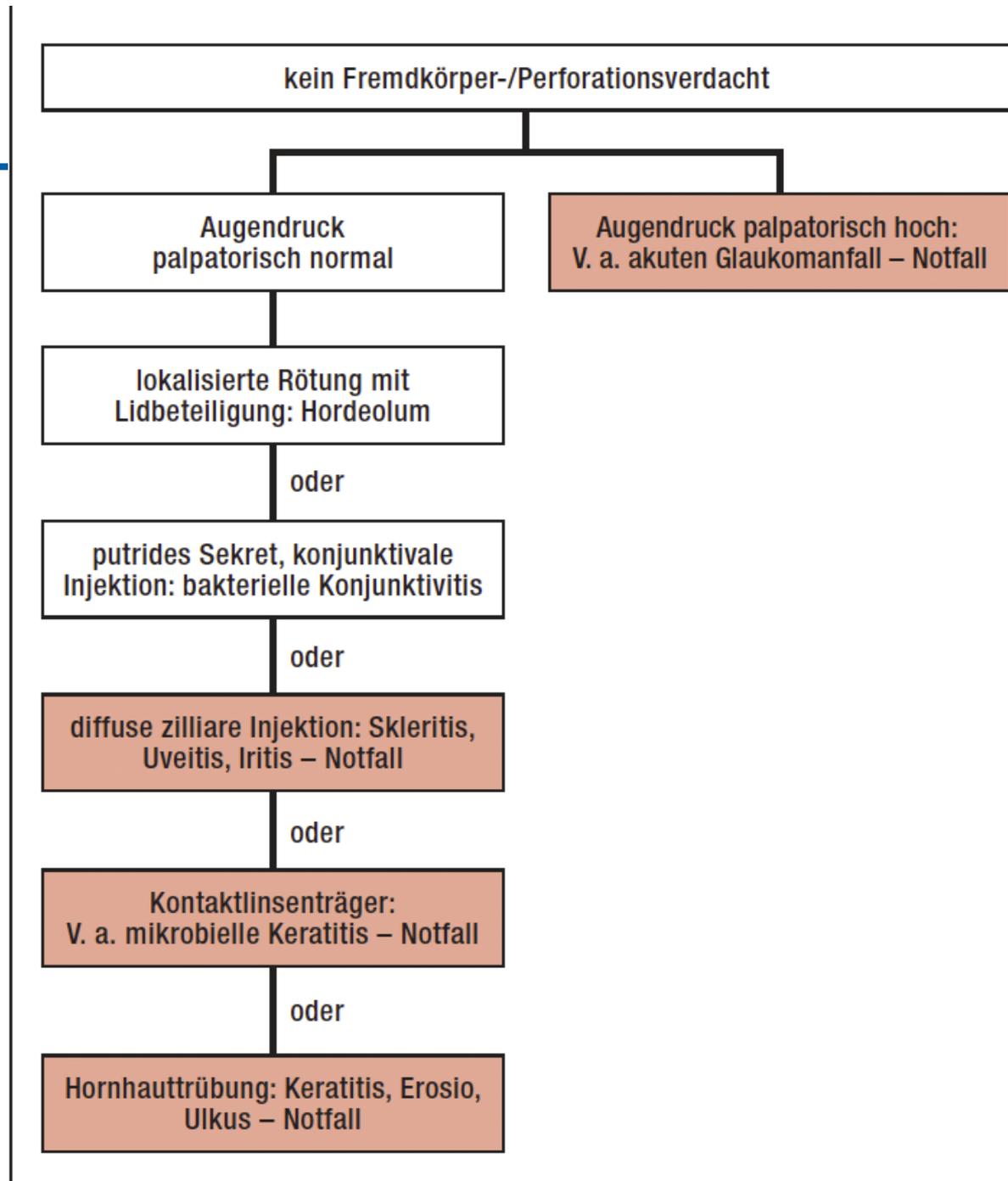
- Podroma (Regenbogensehstörung und farbige Ringe um eine Lichtquelle)
- Gerötete und akut schmerzende Auge
- Verschlechterung des Sehvermögens
- Übelkeit
- semidilatierte und oft ovale lichtstarre Pupille
- Steinhartes Auge
- Häufig beeinträchtigter Allgemeinzustand



Frings, Andreas; Geerling,
Gerd; Schargus, Marc

Rotes Auge – Leitfaden für den Nicht- Ophthalmologen

Dtsch Arztebl Int 2017;
114(17): 302-11; DOI:
10.3238/arztebl.2017.0302



23.10.2018

Hausarzt und Augenarzt

Martin Spitzer

TABELLE 1

Entwicklung der Erblindungszahlen und -ursachen im Rheinland 1978-2006

	1978	1987	1997	2006
Bezugspopulation Rheinland (n)	9,13 Mio	8,94 Mio	9,52 Mio	9,65 Mio
Gesamtzahl Erblindungen	10 665	12 706	15 766	15 725
Blinde/100 000	116,8	142,1	165,6	163,0
Ursachen (in %)				
altersabhängige Makuladegeneration	20,3	26,8	32,5	40,7
Glaukom und Optikusatrophie	24,6	21,0	20,1	15,4
diabetische Augenerkrankungen	6,9	8,1	8,9	9,7
hohe Myopie/Amotio retinae	15,9	13,4	10,2	5,3
Retinitis pigmentosa/hereditäre Augenerkrankungen	7,8	8,2	7,6	7,0
andere Ursachen	24,5	22,5	20,7	19,5

Finger, Robert P.; Bertram, Bernd; Wolfram, Christian; Holz, Frank G.
 Blindheit und Sehbehinderung in Deutschland: Leichter Rückgang der Prävalenz
 Dtsch Arztebl Int 2012; 109(27-28): 484-9; DOI: 10.3238/arztebl.2012.0484

Mio, Million

Epidemiology/Health Services Research

Markedly Decreasing Incidence of Blindness in People With and Without Diabetes in Southern Germany

Heiner Claessen^{1,2,3} , Tatjana Kvitkina^{1,2,3}, Maria Narres^{1,2,3}, Christoph Trautner⁴, Iris Zöllner⁵, Bernd Bertram⁶ and Andrea Icks^{2,3}

 Author Affiliations

Corresponding author: Heiner Claessen, heiner.claessen@ddz.uni-duesseldorf.de.

H.C. and T.K. share first authorship and contributed equally.

Diabetes Care 2018 Mar; 41(3): 478-484. <https://doi.org/10.2337/dc17-2031>

 Previous

Next 

Article

Figures & Tables

Suppl Material

Info & Metrics

 PDF

Abstract

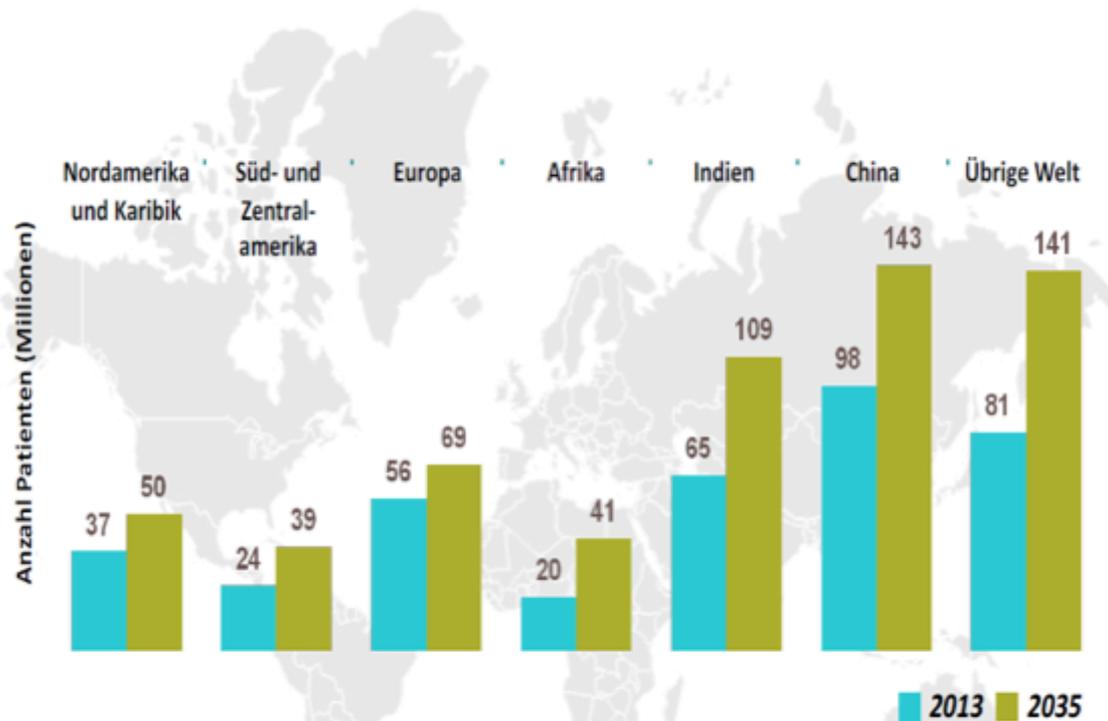
OBJECTIVE Studies comparing the incidence of blindness in persons with and without diabetes are scarce worldwide. In Germany, a decline in the incidence of blindness was found during the 1990s. The aim of this study was to analyze the recent time trend.

RESEARCH DESIGN AND METHODS Data were based on administrative files in southern Germany to assess recipients of blindness allowance newly registered between 1 January 2008 and 31 December 2012. We estimated age- and sex-standardized incidence of blindness in people with and people without diabetes and the corresponding relative risk. Poisson regression was used to examine age- and sex-adjusted time trends.

RESULTS We identified 1,897 new cases of blindness (23.7% of which were associated with diabetes). We observed a strong decrease in incidence in both the population with diabetes (2008, 17.3 per 100,000 person-years [95% CI 13.6–21.1], and 2012, 8.9 per 100,000 person-years [6.3–11.6]; 16% decrease [10–22] per year) and that without diabetes (2008, 9.3 per 100,000 person-years [8.3–10.3], and 2012, 6.6 [5.8–7.4]; 9% decrease [5–13] per year). The

Erblindungen durch Diabetes zuletzt deutlich gesunken!

Alle 10 Sekunden erkranken
3 Menschen an Diabetes



International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 6th Edition 2013.
<http://www.idf.org/diabetesatlas>

von N. Feltgen

Aktualisierte Daten zur Erblindung aus D:

1 von 5000 Menschen mit Diabetes erblindet pro Jahr.

Für Menschen im **erwerbstätigen Alter** ist die diabetische Retinopathie die **häufigste Ursache der Erblindung** (im Sinne des Gesetzgebers) in D.

Bezogen auf alle Altersgruppen folgt sie der AMD auf **Platz 2** und macht ca. 10% der Erblindungen aus.

Diabetische Retinopathie

Diabetes mellitus - Netzhautkomplikationen

- Deutliche Zunahme der Erblindungsfälle durch Diabetes in der sogenannten Dritten Welt

Weitere diabetische Komplikationen am Auge

- Hornhauterkrankungen
- Cataract
- Glaukom
- Optikuserkrankungen

Diabetes – Lebensstiländerung – ganz einfach?

Anforderung

- Gesunde Ernährung (Obst, Gemüse, Fisch, Vollkorn...)
- 40 Minuten zügiges Gehen oder Fahrradfahren pro Tag
- Niedriges Gewicht (Taillenumfang unter 95 cm)
- Nichtrauchen
- Moderater Alkoholkonsum (30 g pro Tag)



20.721 gesunde Männer, 45 – 79 Jahre, Dauer 11 Jahre

JACC 2014,64,1299

Essen, Alkohol, Nichtrauchen, Bewegung und Gewicht - 86 %
Risikoreduktion

Wieviel Prozent der Männer schafften alle fünf Faktoren?

1 %

Anforderung

- Gesunde Ernährung (Obst, Gemüse, Fisch, Vollkorn...)
- 2,5 Stunden Sport pro Woche (circa 25 Minuten pro Tag)
- Niedriges Gewicht (BMI unter 25 kg/qm)
- Nichtraucher
- Moderater Alkoholkonsum (15 – 29,9 g pro Tag)
- Wenig Fernsehen

8.8940 gesunde Frauen, 27 – 44 Jahre, Dauer 20 Jahre

Essen, Alkohol, Nichtraucher, Bewegung und Gewicht - 73 %
Risikoreduktion

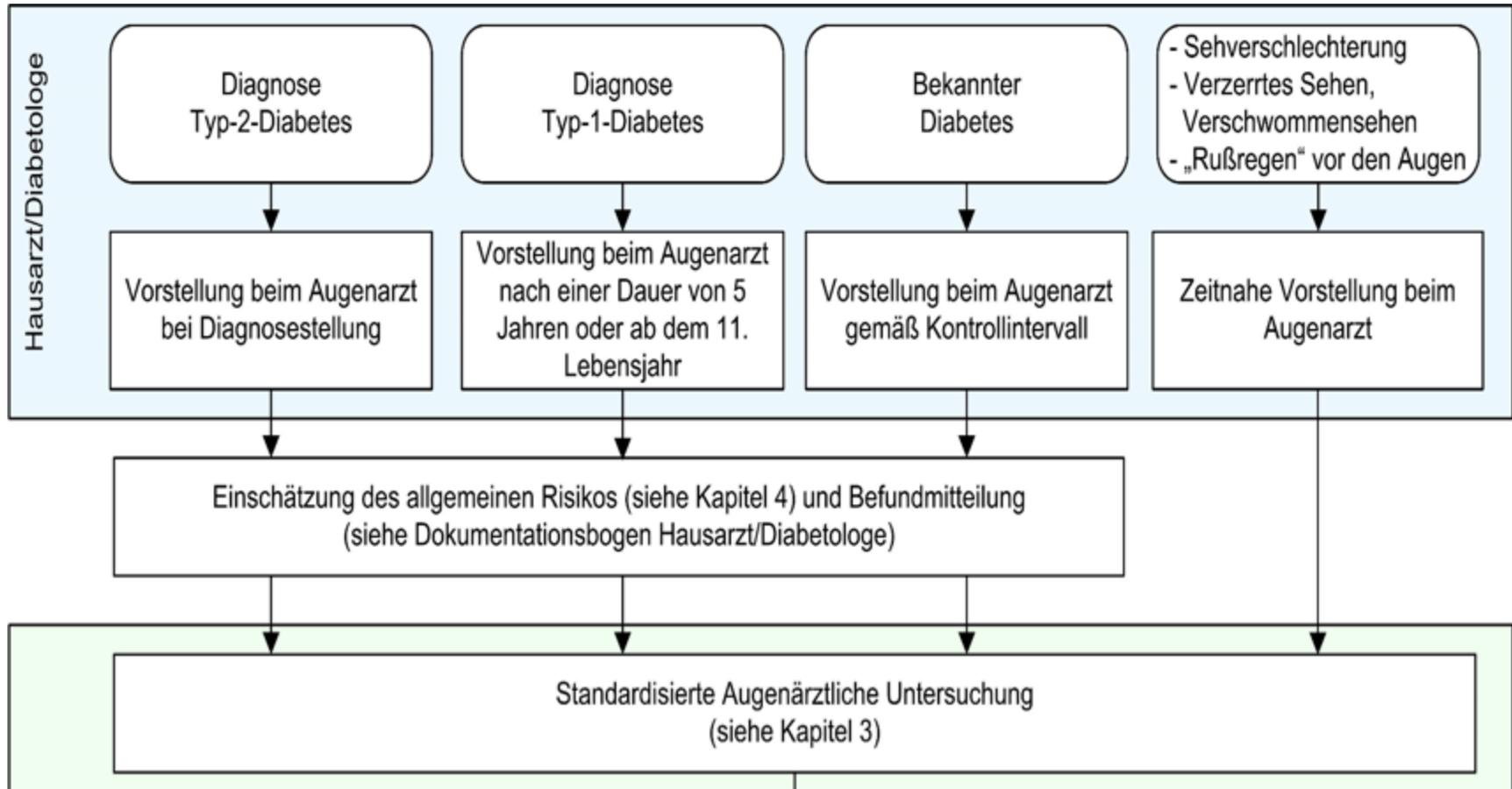


JACC 2015, 65,43 - 51

Wieviel Prozent der Frauen schafften alle sechs Faktoren?

5 %

Nationale Versorgungsleitlinie (NVL)



Wichtige Änderungen:

Die Untersuchungsintervalle

können für Menschen mit niedrigem Progressionsrisiko von 1 auf 2 Jahre verlängert werden, wenn noch keine Retinopathie besteht und kein erhöhtes systemisches Risiko vorliegt.

Falls individuell günstige Risikofaktoren wie eine Erkrankungsdauer unter 10 Jahren, ein HbA1c <7,5 %, ein Blutdruck <140/85 mmHg und eine gute Nierenfunktion bei Typ-2-Diabetes bestehen

Besteht eine diabetische Retinopathie, bleibt es bei Kontrolluntersuchungen nach Maßgabe des Augenarztes.

Was merkt der Patient?

Bei der diabetischen Retinopathie - lange nichts:
Oftmals dann semi-akuter schwerer Sehverlust

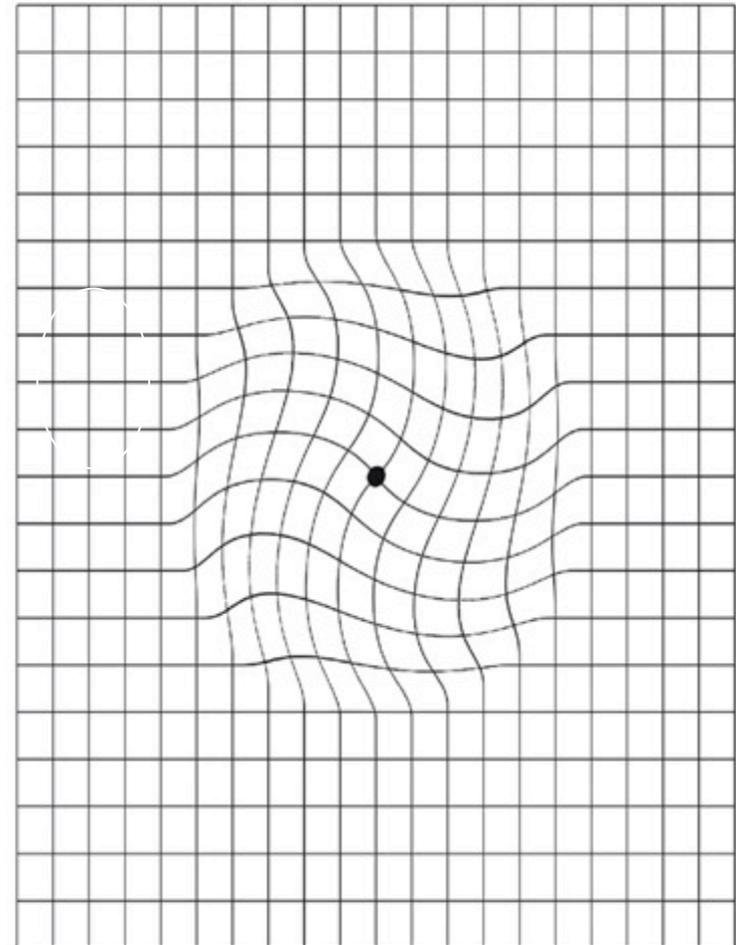
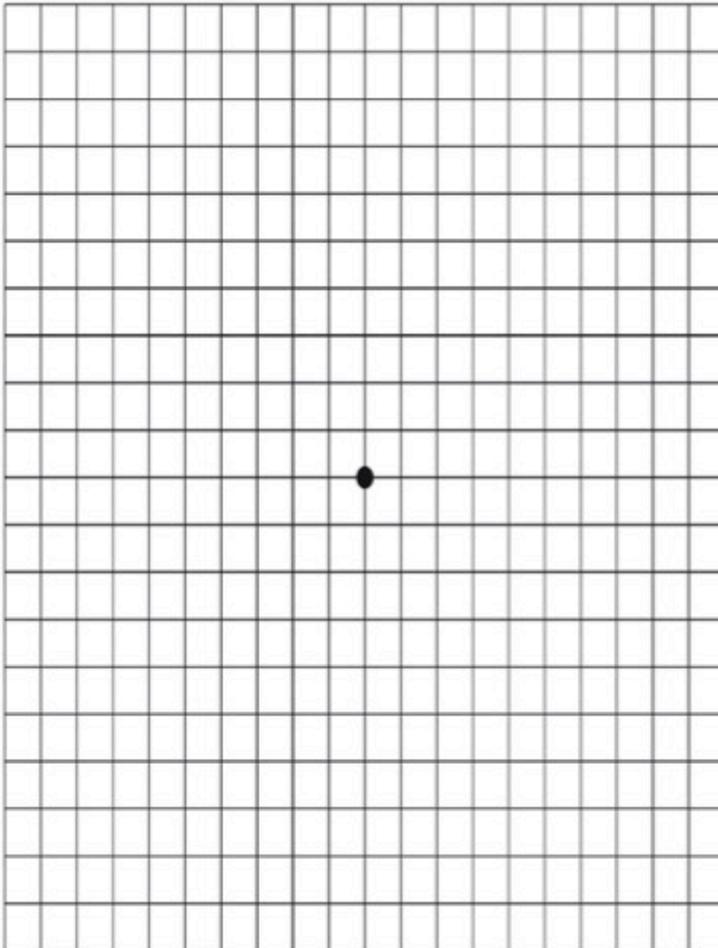
Bei diabetischen Makulaödem:
Verzerrtsehen und schleichender Visusverlust

DMÖ - Symptome



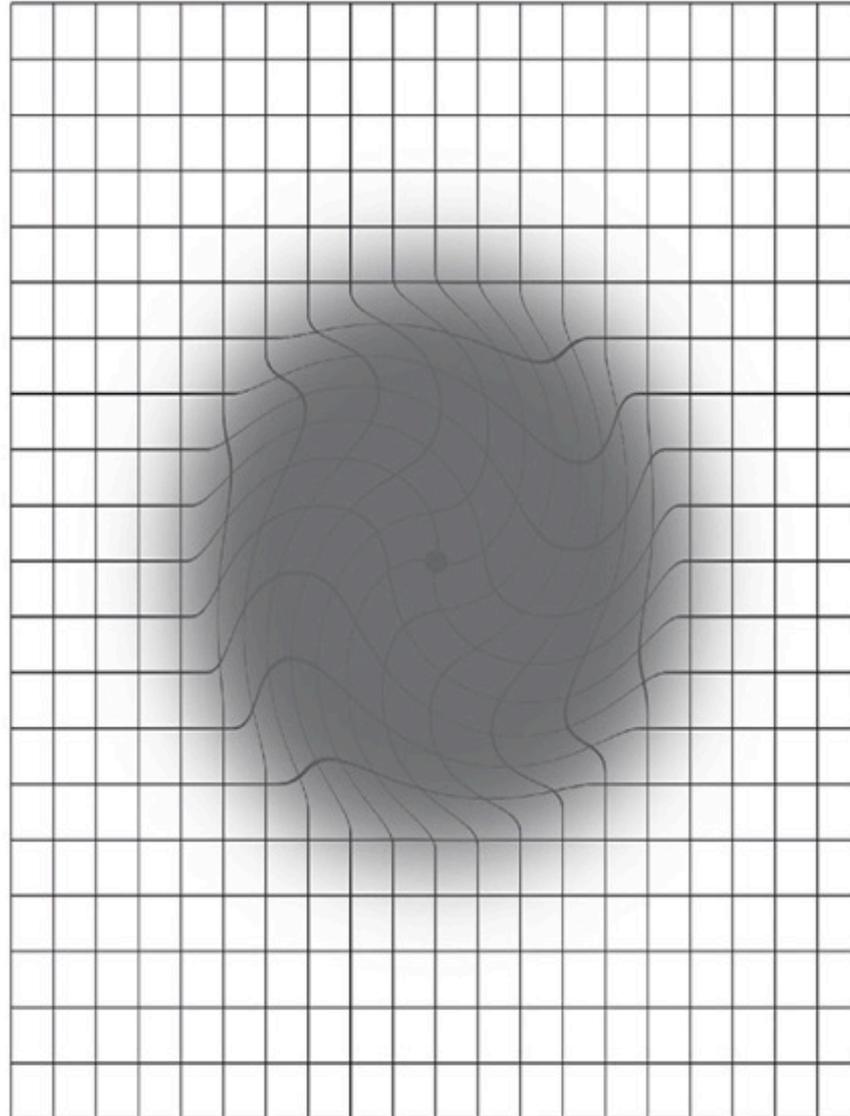
DMÖ – Symptome Amsler-Gitter

Metamorphopsien



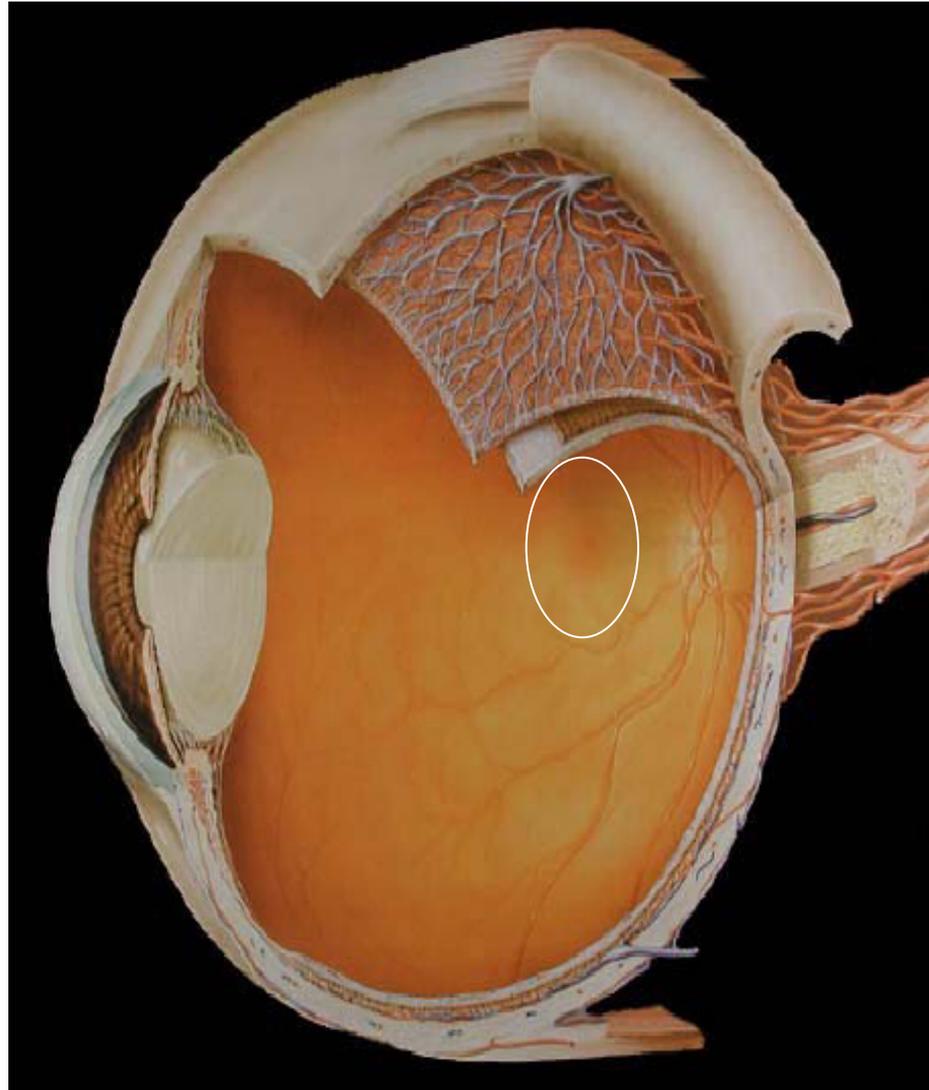
DMÖ – Spätsymptome

Amsler-Gitter



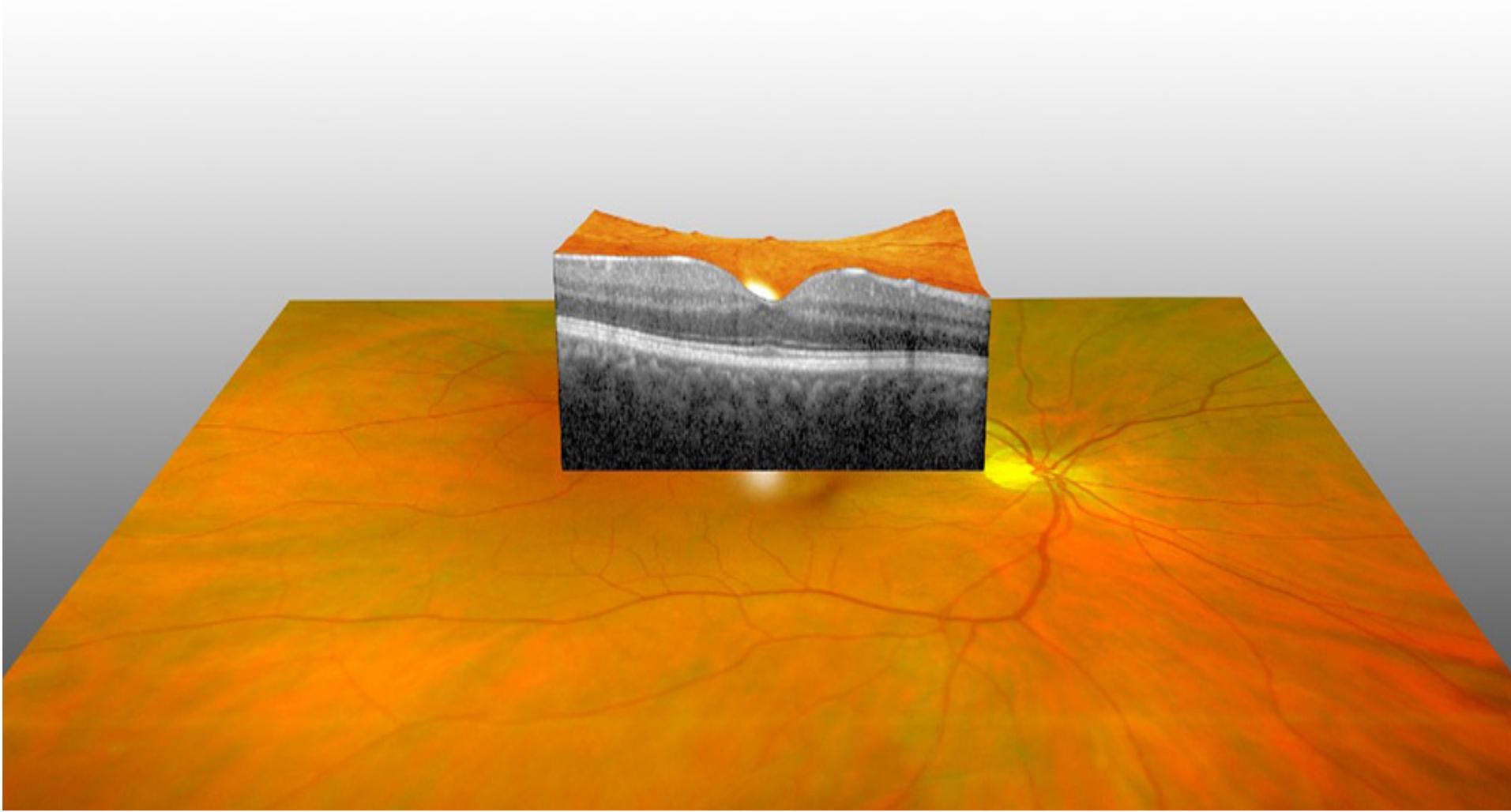
Relatives
Zentralskotom

DMÖ



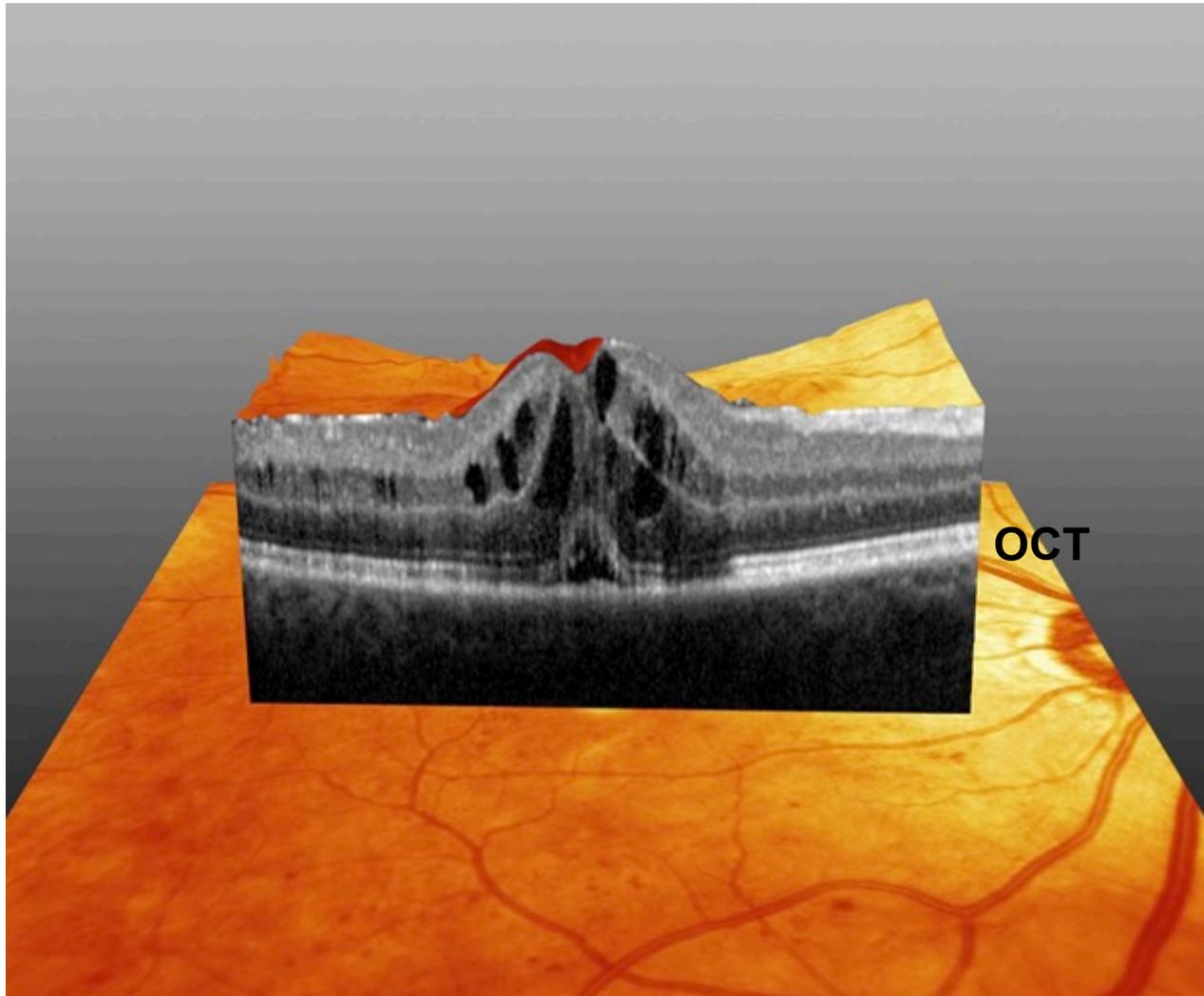
Makula

Die gesunde Makula



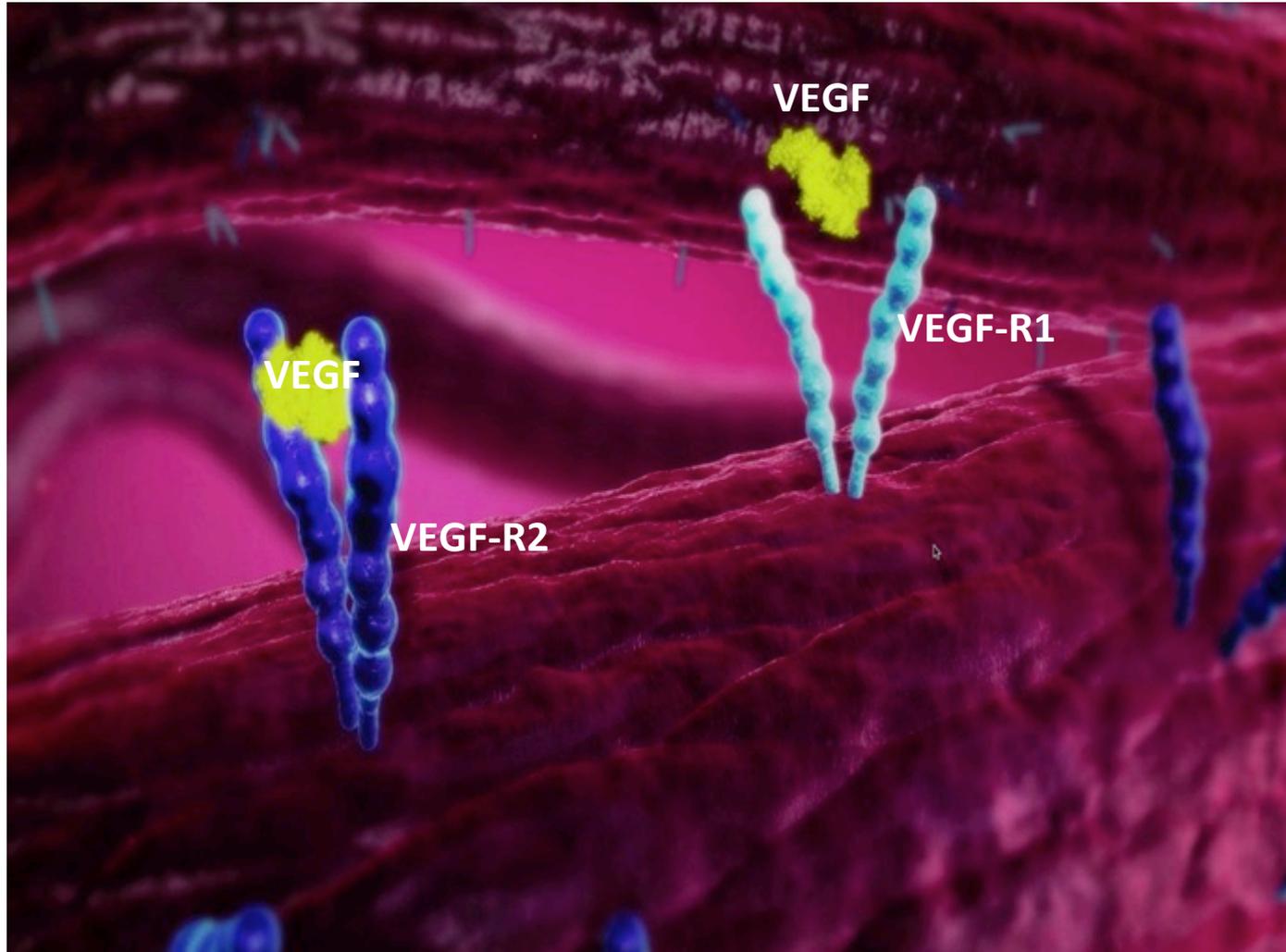
Spectral-Domain-OCT

Diabetisches Makulaödem (DMÖ)



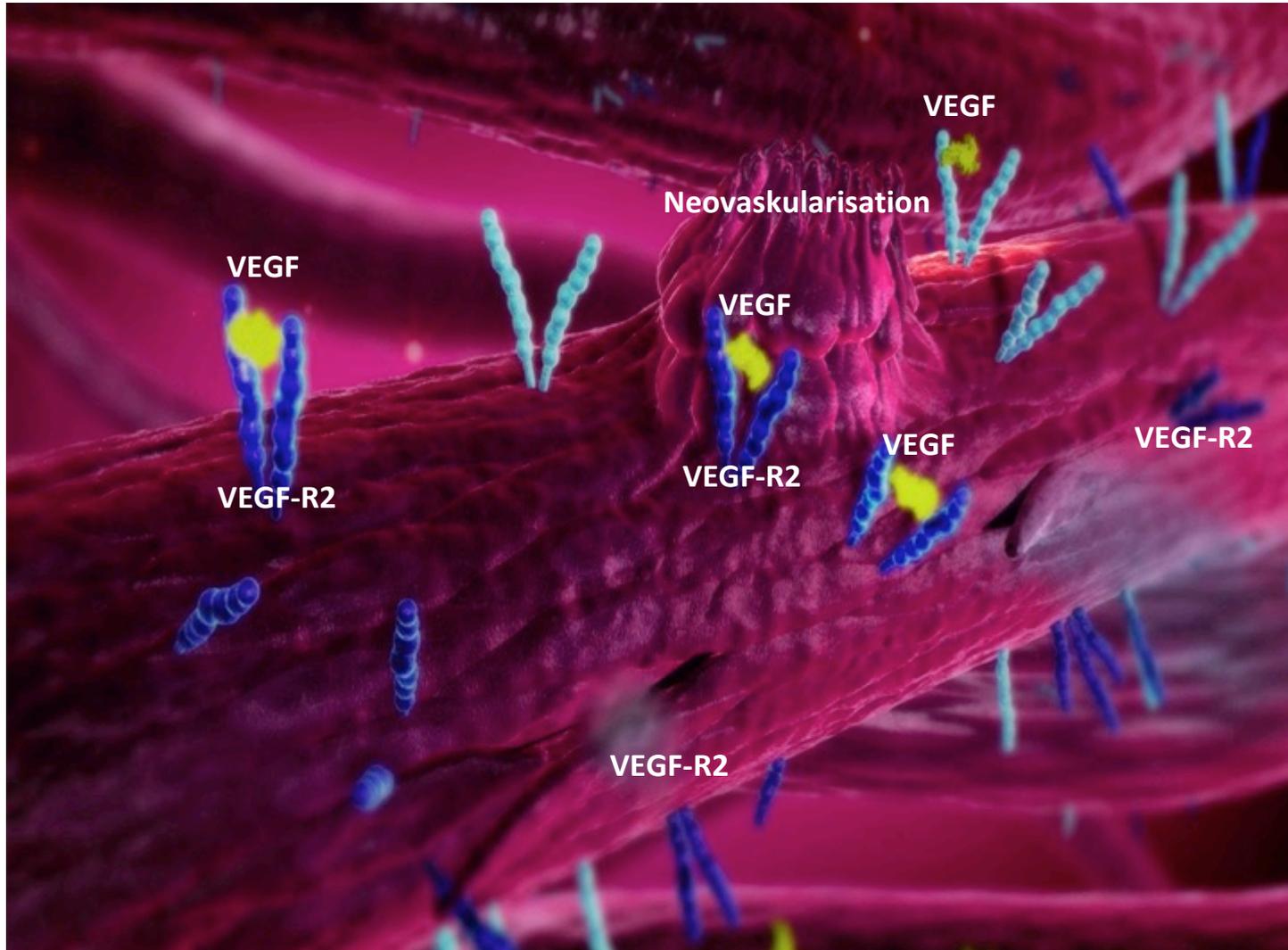
Einlagerung von Flüssigkeit in der Makula (DMÖ) führt zur Sehminderung

Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) – derzeit wichtigstes therapeutisches Target bei DMÖ

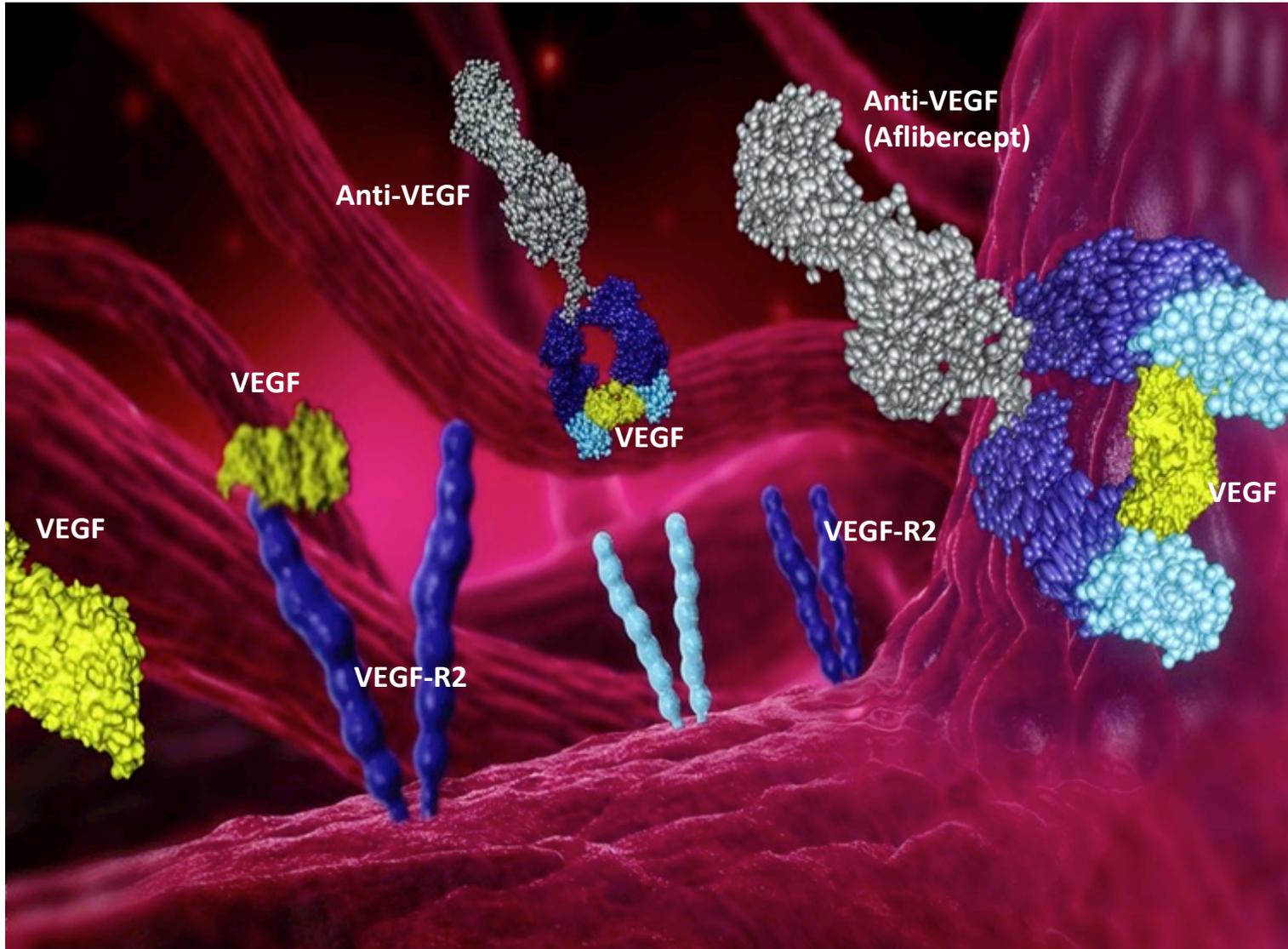


Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)

führt primär über Aktivierung des VEGF-Rezeptors2 (VEGF-R2)
zur Ausbildung pathologischer Neovaskularisationen



Therapie bei diabetischem Makulaödem (DMÖ) Hemmung von VEGF



Therapie bei DMÖ Hemmung von VEGF

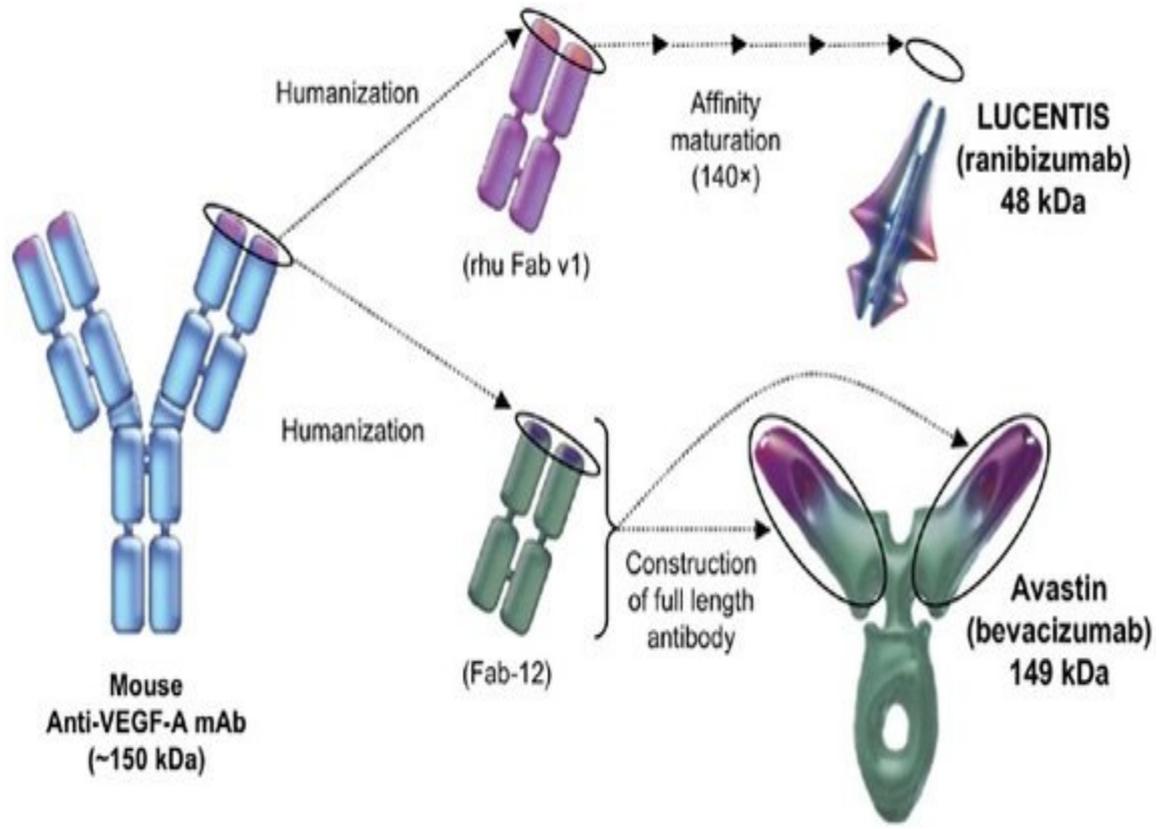
Derzeit zum Einsatz kommende Wirkstoffe:

Ranibizumab (Lucentis): Fab-Fragment

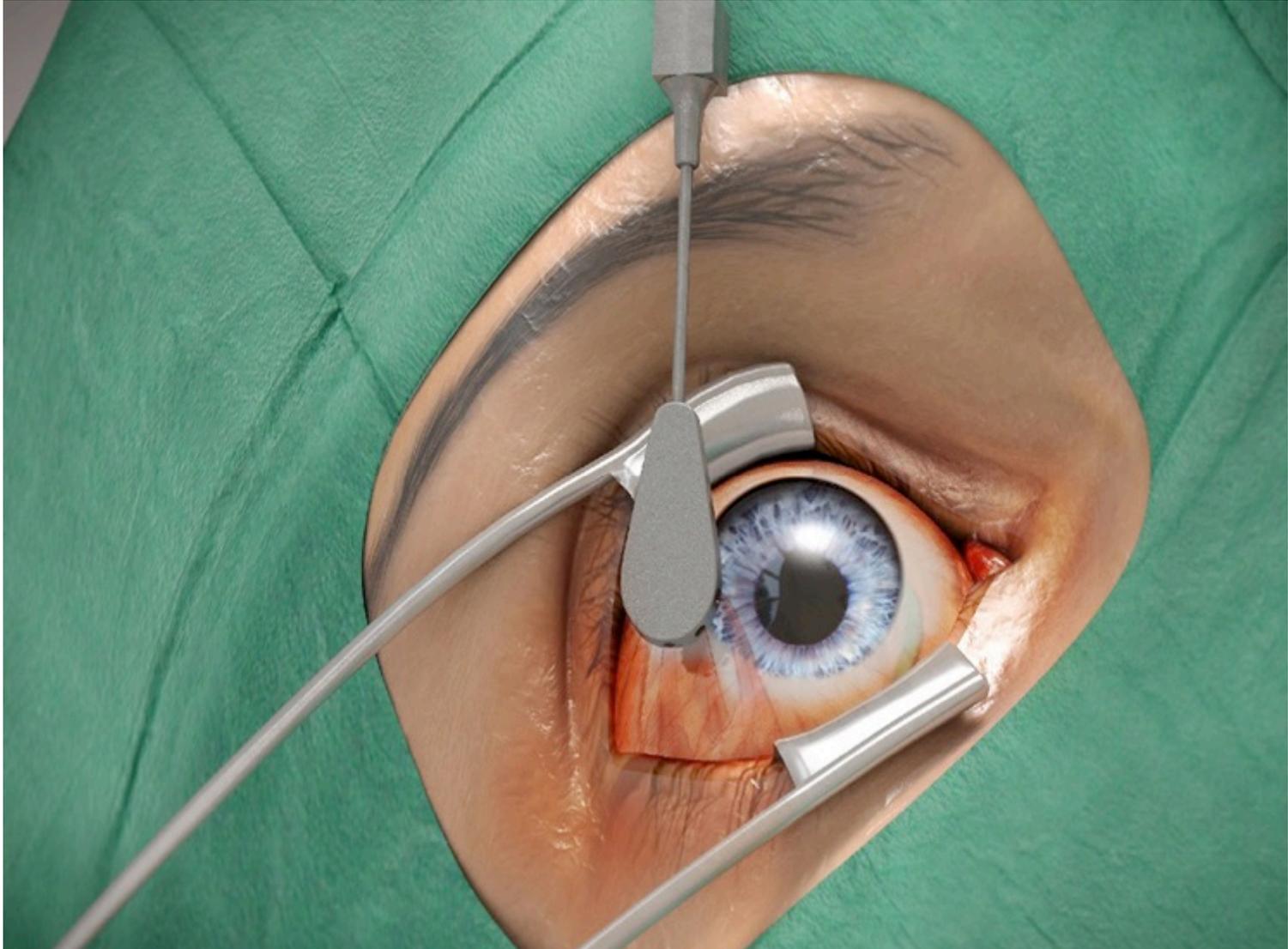
Aflibercept (Eylea): Fusionsprotein

Bevacizumab (Avastin): Humanisierter Monoklonaler Antikörper (off-label)

Alle drei Substanzen sind in etwa gleich wirksam!

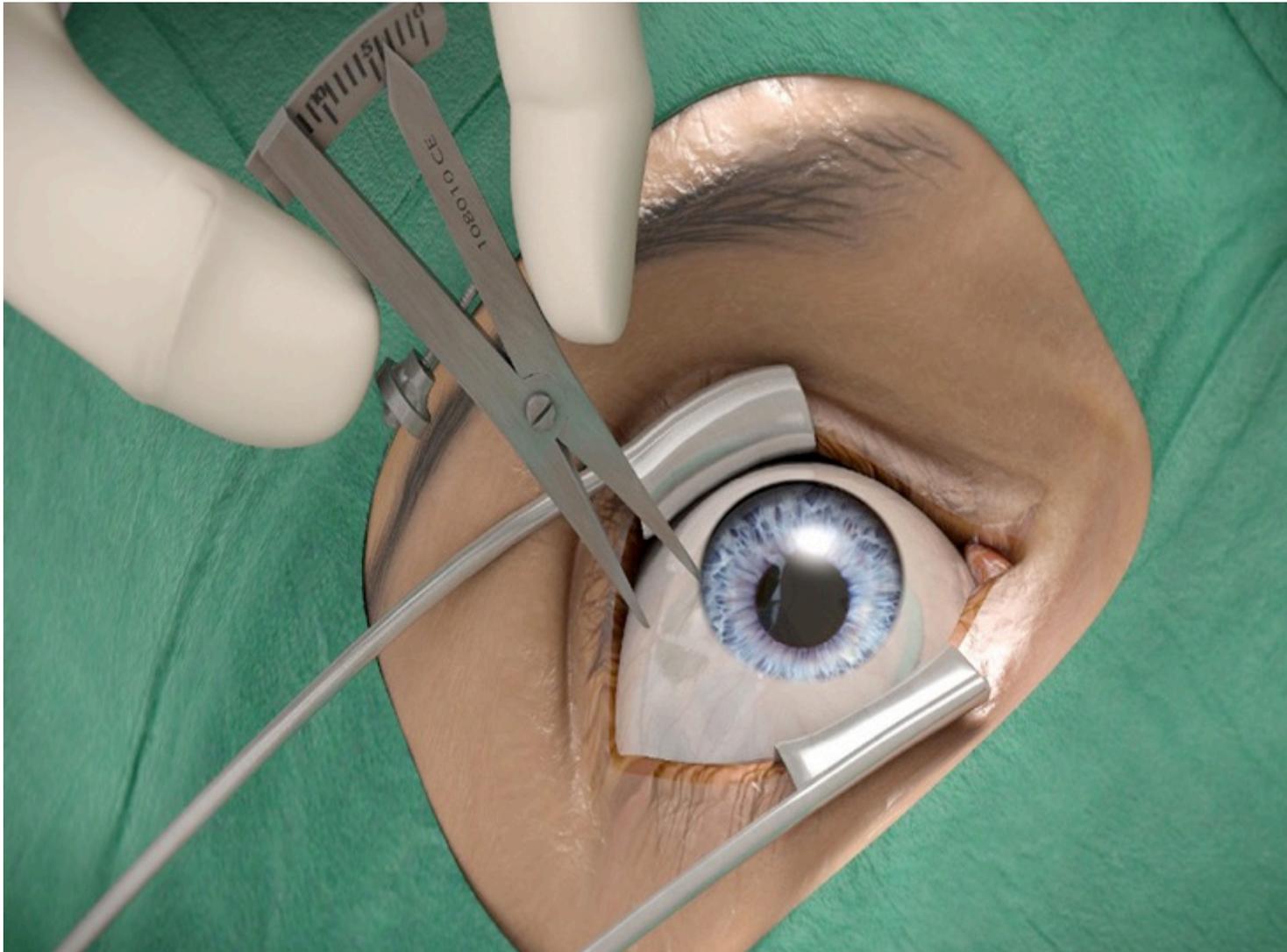


Intravitreale Injektion



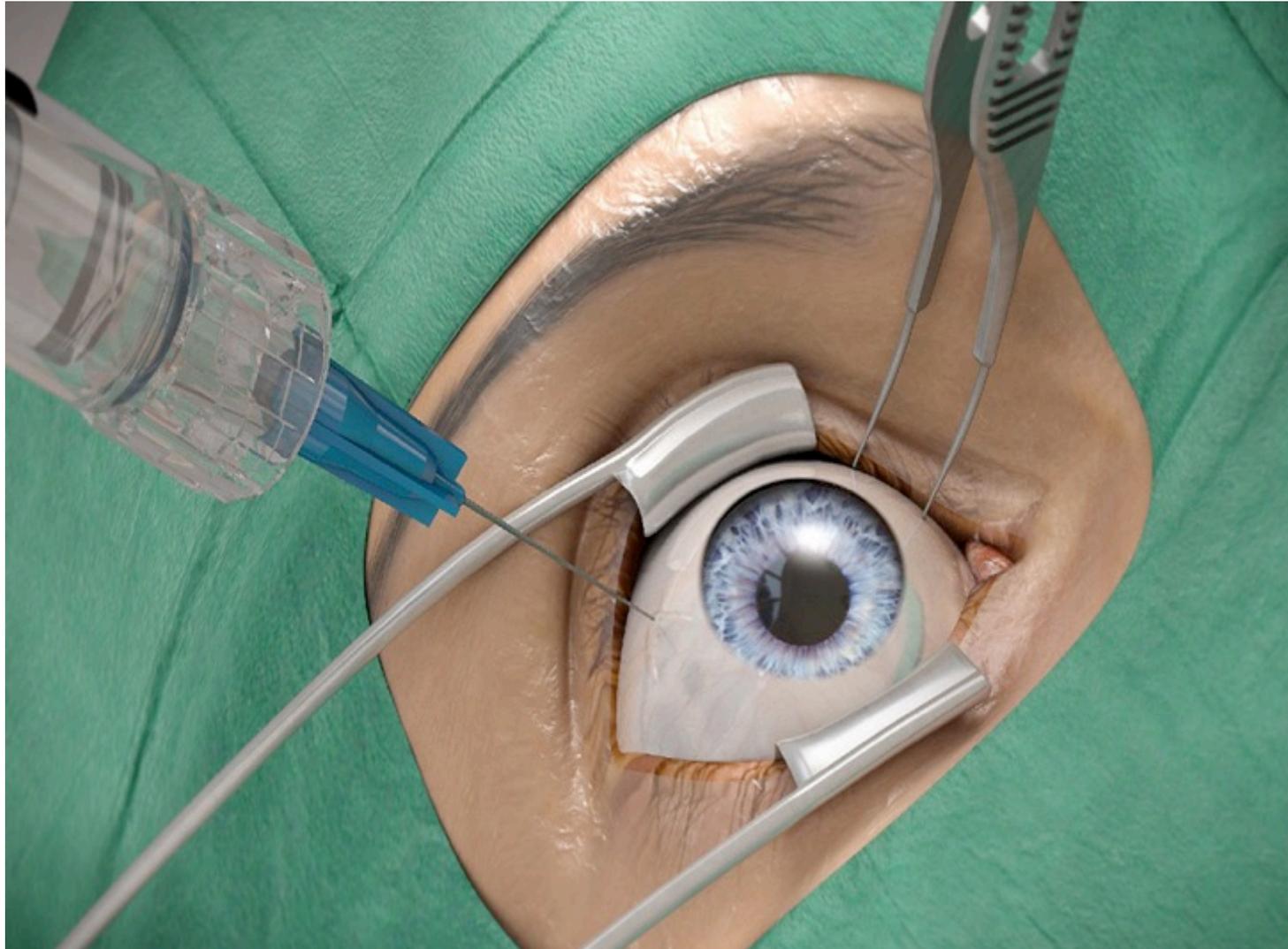
Intravitreale Injektion

(im Bereich der Pars Plana 3,5 – 4 mm hinter dem Limbus)

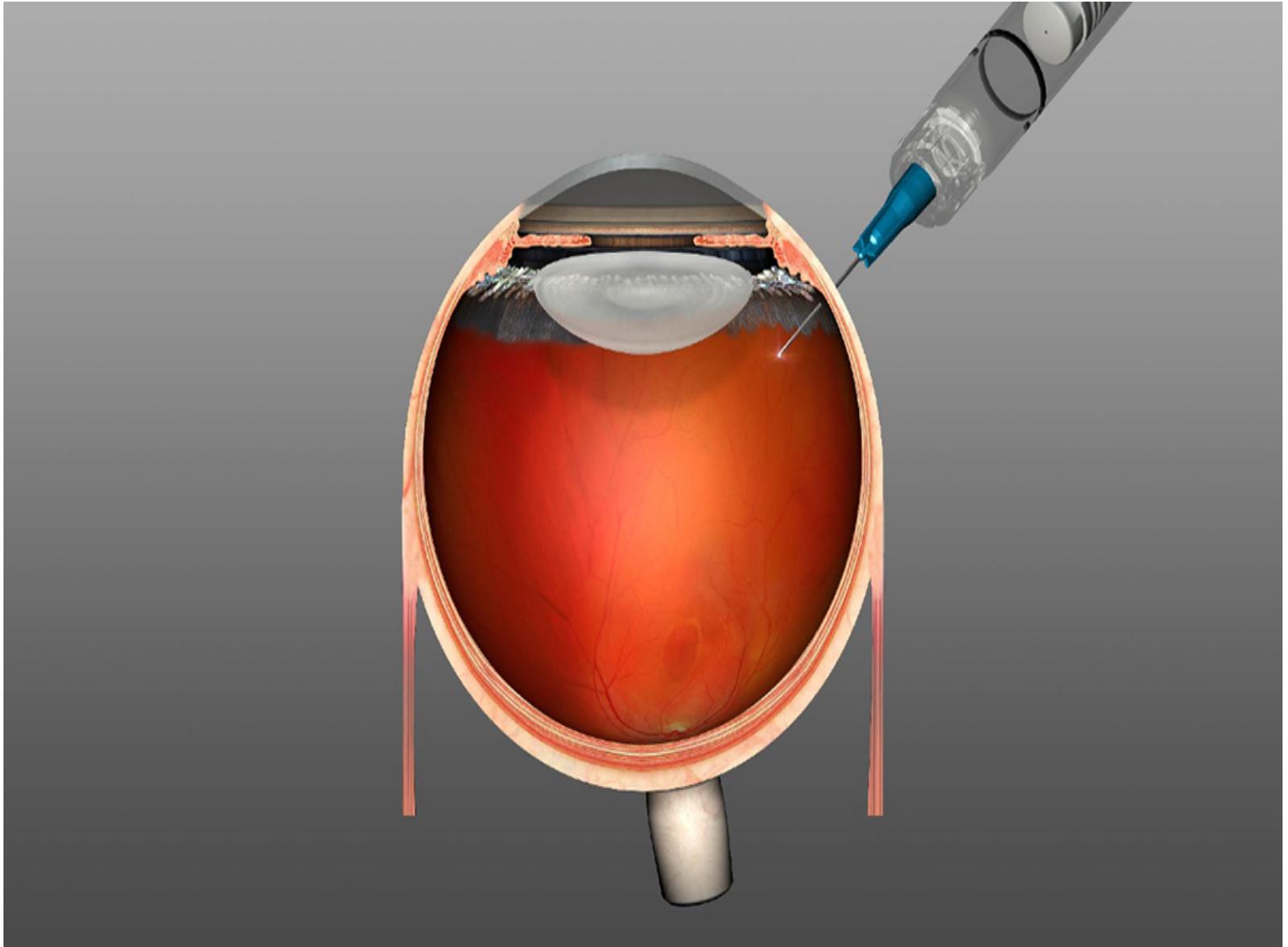


Intravitreale Injektion

(meist 0,05 bis 0,1 ml Medikamentenvolumen)



Intravitreale Injektion



Therapie bei diabetischem Makulaödem (DMÖ) Hemmung von VEGF

Applikation durch regelmäßige intravitreale Injektion

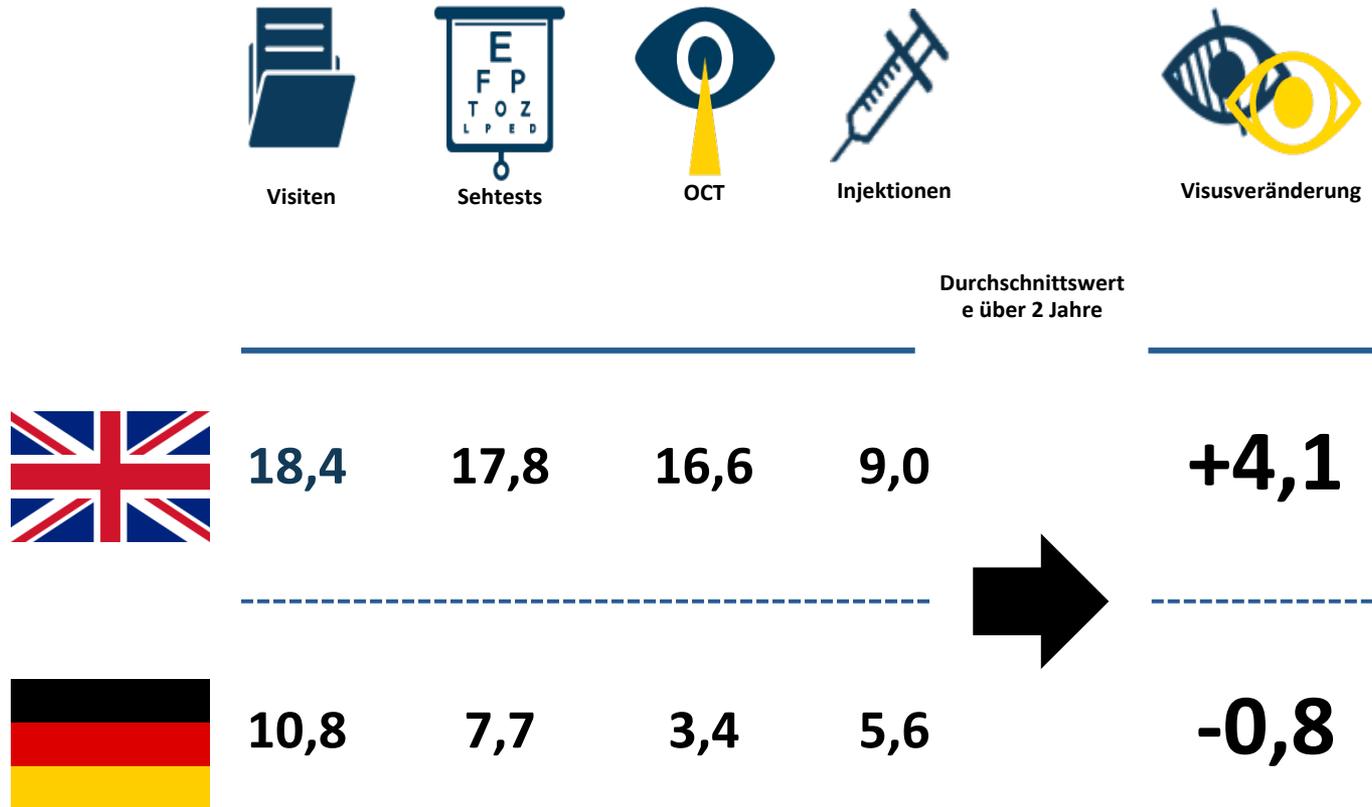
(initial alle 4 Wochen!)

Monitoring des Therapieerfolg v.a. durch das OCT

Meist abnehmende Injektionsfrequenz ab dem 2. Behandlungsjahr

**Ziel der Therapie: Leichte Sehverbesserung sowie
Stabilisierung des Befundes (dies gelingt in ca. 80% der Fälle bei
konsequenter Behandlung)**

Bessere funktionelle Ergebnisse scheinen mit häufigeren Kontrollen und höheren Injektionsfrequenzen assoziiert zu sein



...das Niveau randomisierter Studien wurde dennoch nicht erreicht.



75jähriger Patient

Seit 1 Stunde akute “Erblindung” des rechten Auges (nur noch Wahrnehmung von Lichtschein); binnen weniger Sekunden wurde es dunkel.

Multiple kardiovaskuläre Risikofaktoren

Diagnose?

75jähriger Patient, sekundenschnelle Erblindung des rechten Auges

Zentralarterienverschluss (Verschluss der Art. centralis retinae)

DD:

Anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION),
Arterienastverschluss der Netzhaut

NNO,

Homonyme Gesichtsfeldausfälle im Rahmen eines Apoplex
(werden manchmal vom Patienten subjektiv einem Auge zugeschrieben)

Netzhautablösung (meist langsamerer Verlauf)

Venenthrombosen der Netzhaut (meist langsamerer Verlauf)

Amaurosis fugax

Zentralarterienverschluss
Verschluss der Arteria centralis retinae



Zentralarterienverschluss

Verschluss der Arteria centralis retinae

Ohne rasche Reperfusion meist dauerhafter und massiver Sehverlust

Zeit ist Retina!

4-5 Stunden nach Symptombeginn ist eine Therapie aussichtslos

Rasche Vorstellung in Augenklinik → Stroke Unit
Ausschluss einer Arteriitis temporalis klinisch (Kopf-, Kau-, Kämmer- oder Schulterschmerzen; druckdolente Temporalarterie sowie BSG und CRP).

Lyseprotokoll beim ZAV

Zeitpunkt:

Lysebeginn: <4.5h nach Symptombeginn (intravenöse Lyse!) durch Stroke Uni (nach CT)

Ausgangsbedingungen:

Zentralarterienverschluss

Initialer Visus: <1/50 MV

Initiales Gesichtsfeld: erloschen

Keine Kontraindikationen für Lyse

Keine klinisch eindeutige Arteriitis temporalis

74jähriger Patient

Seit einigen Stunden zunehmende
Sehverschlechterung am linken Auges

Nur noch Sehen größerer Buchstaben
Verzerrtsehen

Keine Schmerzen!

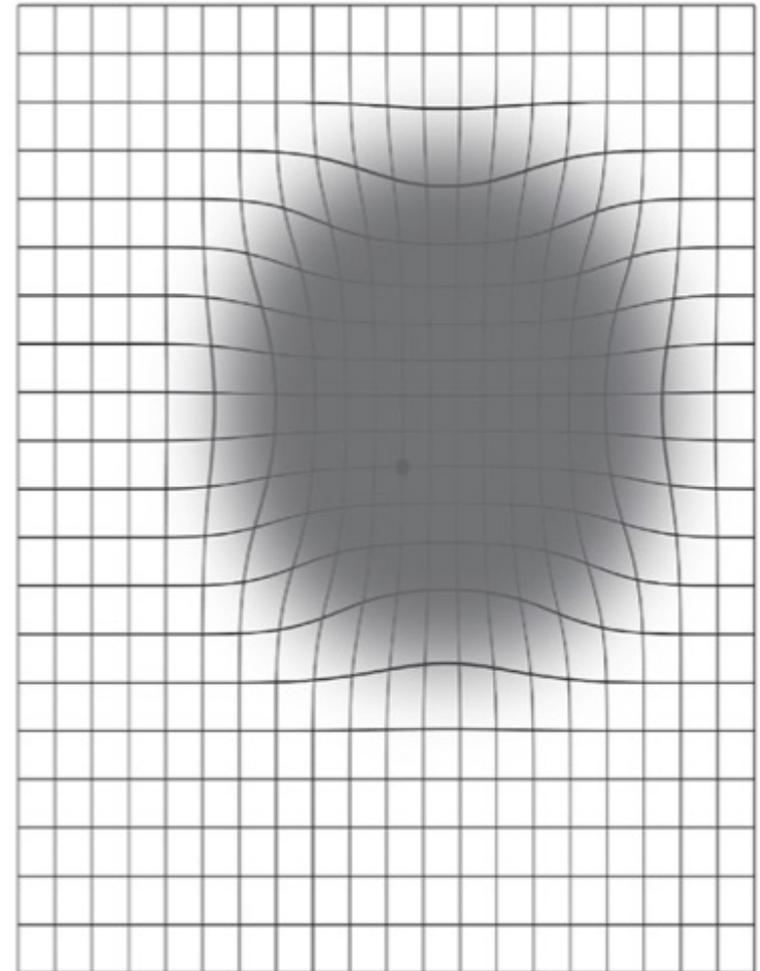
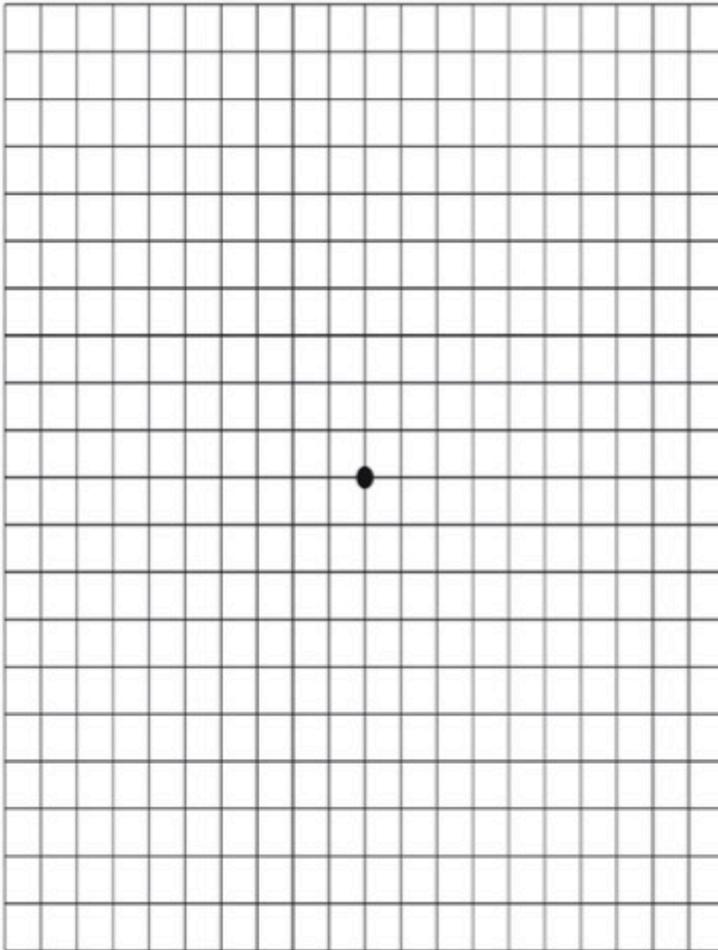
Multiple kardiovaskuläre Risikofaktoren (Raucher,
arterielle Hypertonie, Zustand nach Herzinfarkt)

Glaukompatient (Offenwinkelglaukom)



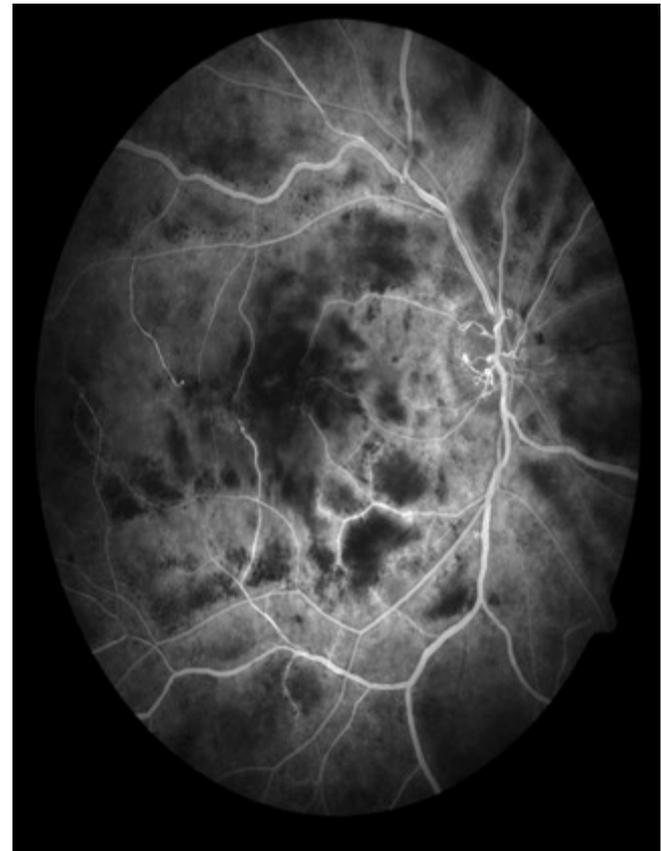
Venenthrombosen der Netzhaut – Symptome Amsler-Gitter

Metamorphopsien



Gefäßverschlüsse

ZENTRALVENENTHROMBOSE



Gefäßverschlüsse

Venenastthrombose



Retinale Venenthrombosen (ZAV und VAV)

Diagnostik: Visusbestimmung
Funduskopie direkt/indirekt
Fluoreszenzangiographie
Labor (ausgiebigeres Screening bei jungen
(Patienten))

Befunde: Venen torquiert
Venen gestaut
Punkt- u. Streifenblutungen
manchmal leichtes Papillenödem

Zentralvenenthrombose (ZVV) und Venenastthrombose (VAV)

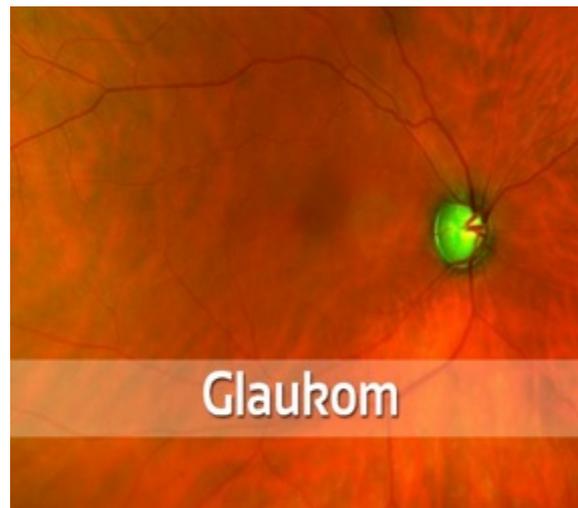
RISIKOFAKTOREN

Arterielle Hypertonie

Glaukom

Diabetes

Hyperkoagulabilität (M. Waldenström, Protein C Mangel uvm.)



Zentralvenenthrombose (ZVV) und Venenastthrombose (VAV)

Abklärung:

24h-RR und EKG

Carotis-Doppler

BZ, HbA1c, Cholesterin

Blutbild

Diabetes

Hyperkoagulabilität (M. Waldenström, Protein C Mangel v.a.
bei jungen Patienten)

24jährige Patientin

Seit einigen Jahren zunehmende Probleme beim
Dämmerungssehen

Schleichende Konzentrische Einengung des Gesichtsfelds



?

Retinitis pigmentosa

Ca. 30.000 Betroffene in Deutschland

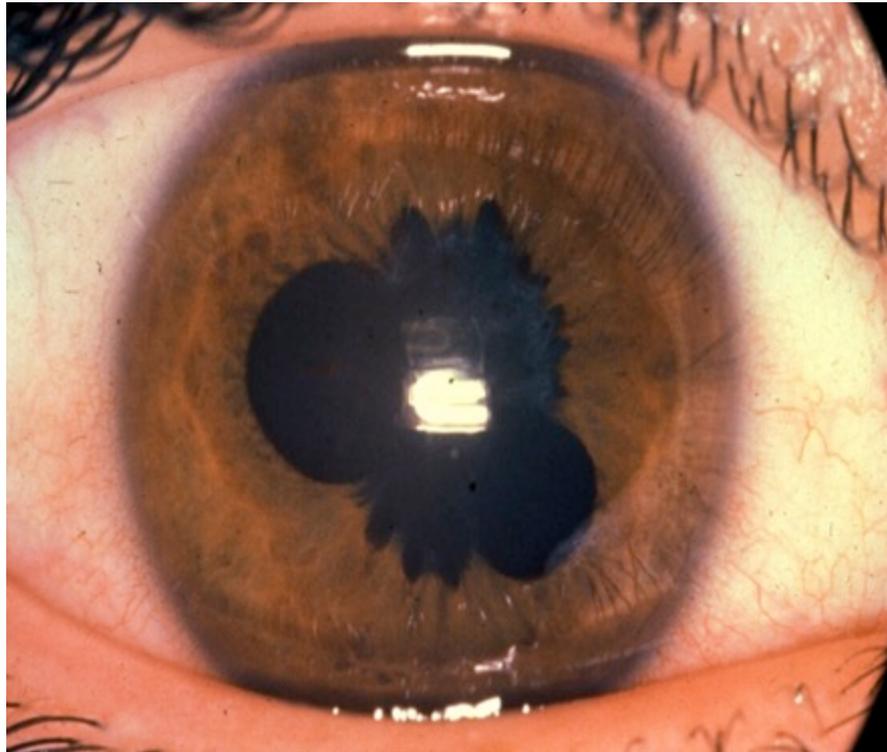
→ Überweisung zum Humangenetiker
(meist durch Hausarzt)

Juvenile idiopathische Arthritis (JIA)

- Alter < 16 Jahre
- Gelenkschwellung von mehr als 6 Wochen
- kontinuierlich oder rezidivierend
- JIA ist eine Ausschlussdiagnose
- Woran sollten Sie noch denken



Uveitis bei Kindern



68jährige Patientin

Seit einigen Tagen zunehmendes
Verschwommensehen am linken Auge

Seit heute Morgen immer stärkere Schmerzen am
linken Auge und Übelkeit

Gleitsichtbrille (Refraktion: Hyperop)

Medikamentös gut eingestellter arterieller Hypertonus

68jährige Patientin

Starke Augenschmerzen, Sehverschlechterung und Übelkeit



68jährige Patientin

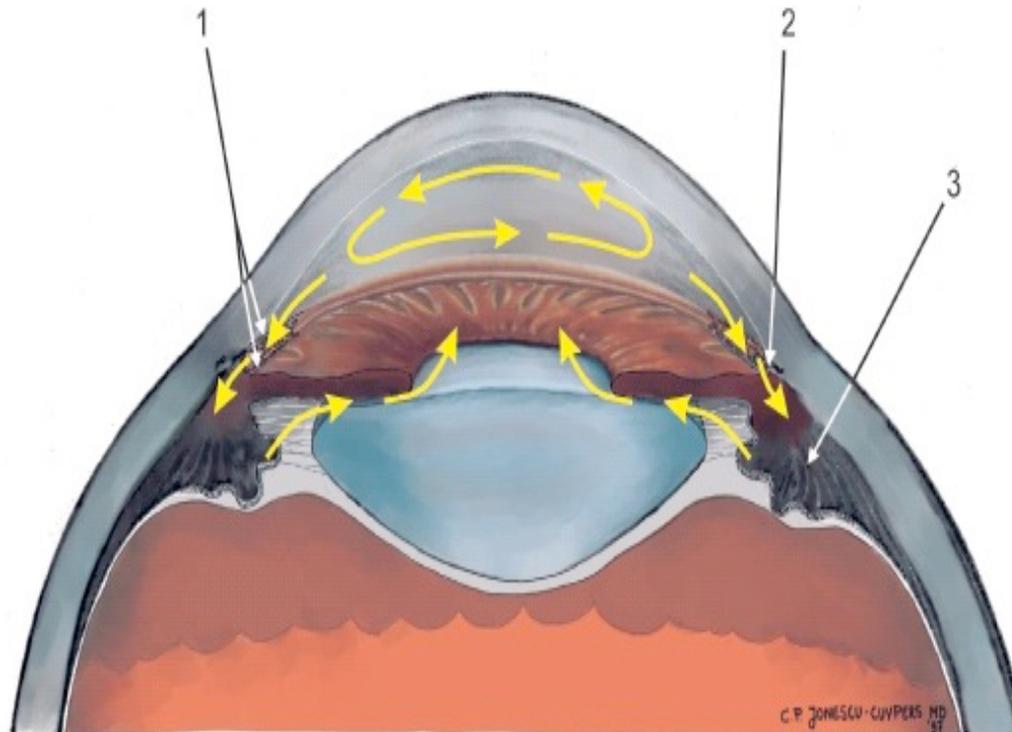
Starke Augenschmerzen, Sehverschlechterung und Übelkeit

Diagnose?

Akuter Glaukomanfall

Winkelblockglauom

Akutes Winkelblockglaukom



Akuter Glaukomanfall

Therapie

Notfalltherapie

Systemisch: Azetazolamid (Diamox) 500mg i.v.

Wenn IOD unzureichend dadurch gesenkt Mannitol
i.v.

Timolol +/- Brimonidin Augentropfen

Wenn IOD etwas niedriger: Pilocarpin AT

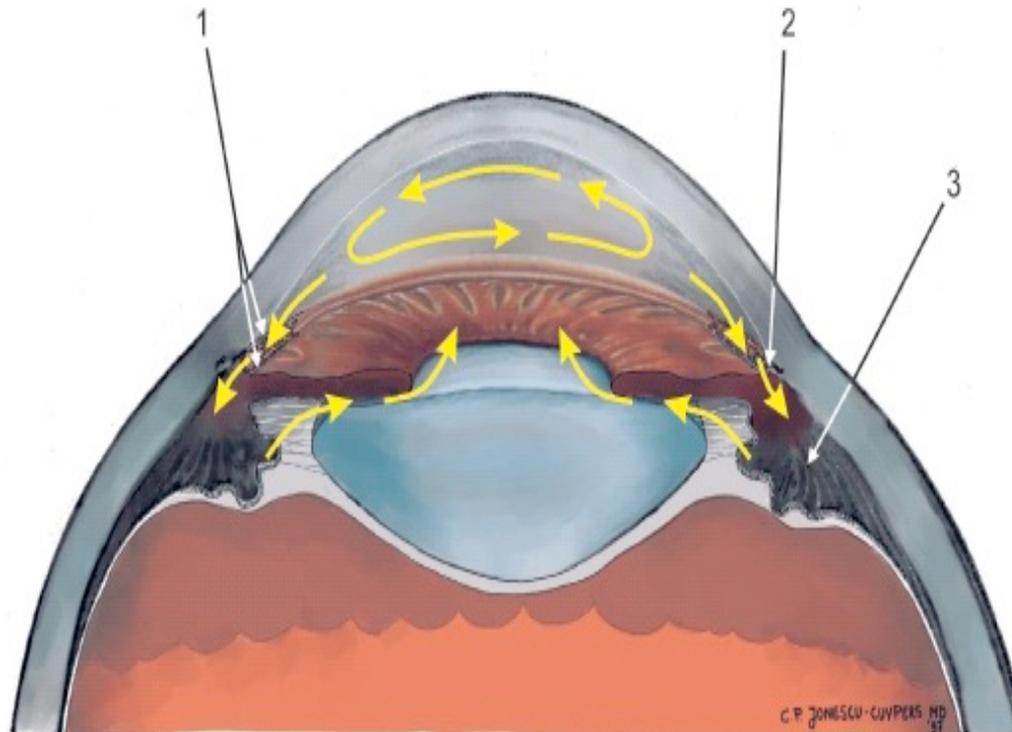
Akutes Winkelblockglaukom

THERAPIE

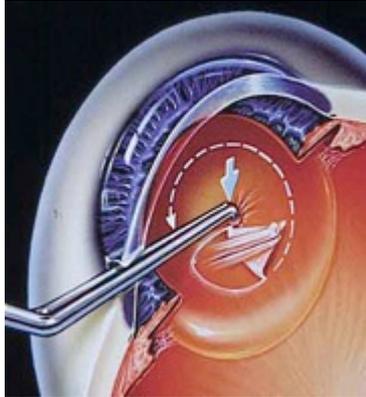
Periphere
Iridektomie
Chirurgisch
oder mit Laser



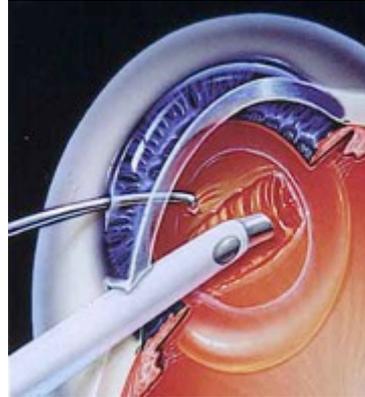
Ab dem 60. Lebensjahr meist Linsenoperation beim Winkelblockglaukom



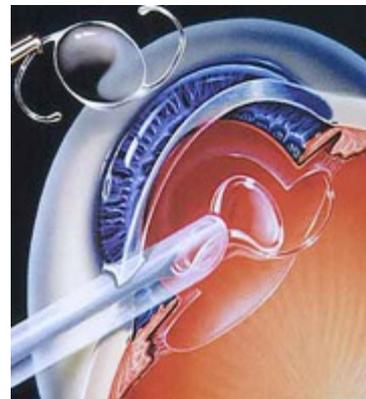
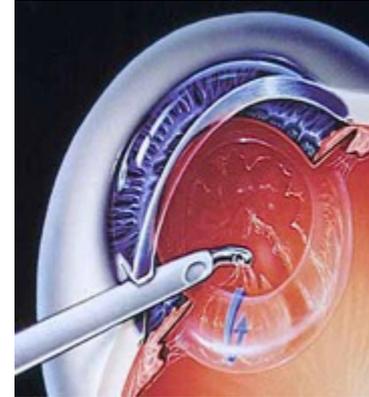
Kataraktoperation (Operation des Grauen Stars)



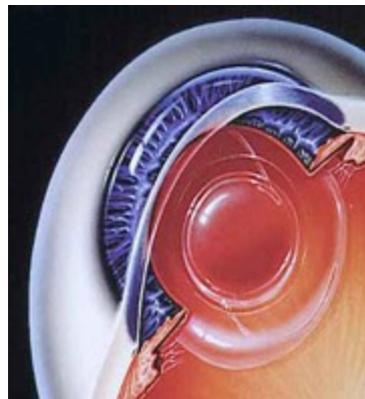
1. Kapseleröffnung



2. Absaugen von Linsenkern und -rinde

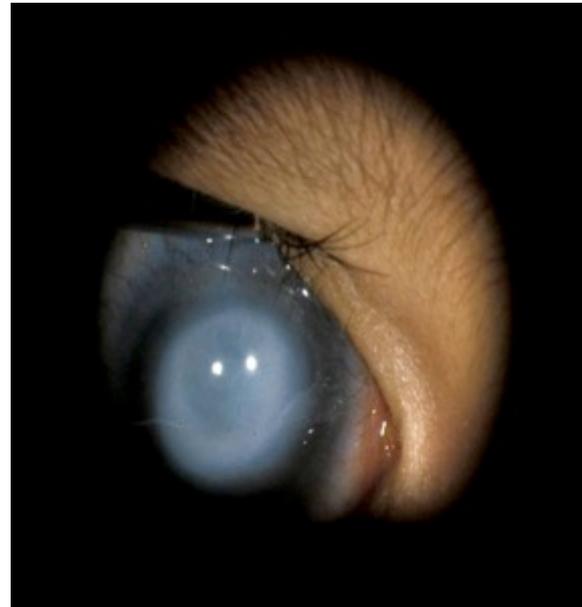


3. Linsenimplantation



Wichtig!

Prophylaktische Behandlung des Partnerauges
beim Winkelblockglaukom
(Iridotomie oder Kataraktoperation)



Diagnose: Beidseitiges congenitales Glaukom

55jähriger Patient bemerkt seit 6 Stunden
einen Schatten auf dem linken Auge

Keine Schmerzen

Zuvor bemerkte der Patient Blitze am linken
Auge

55jähriger Patient

Schmerzloser langsam zunehmender Schatten am linken Auge



Diagnose?

Schmerzloser langsam zunehmender Schatten am linken Auge

Netzhautablösung

Umgehende Einweisung in Augenklinik bzw.
Vorstellung beim Netzhautchirurgen zur
zügigen operativen Versorgung

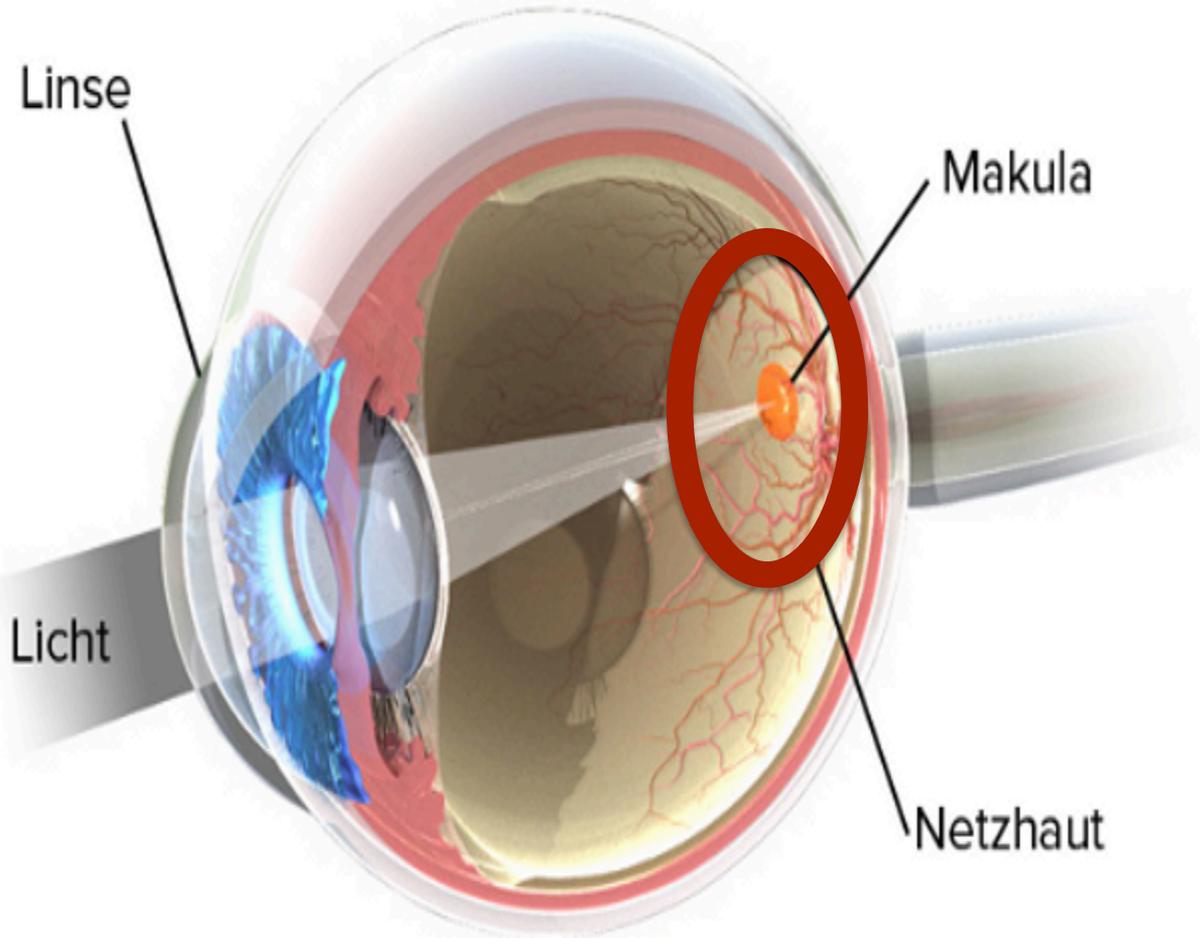
Altersabhängige Makuladegeneration

Klinik für Augenheilkunde

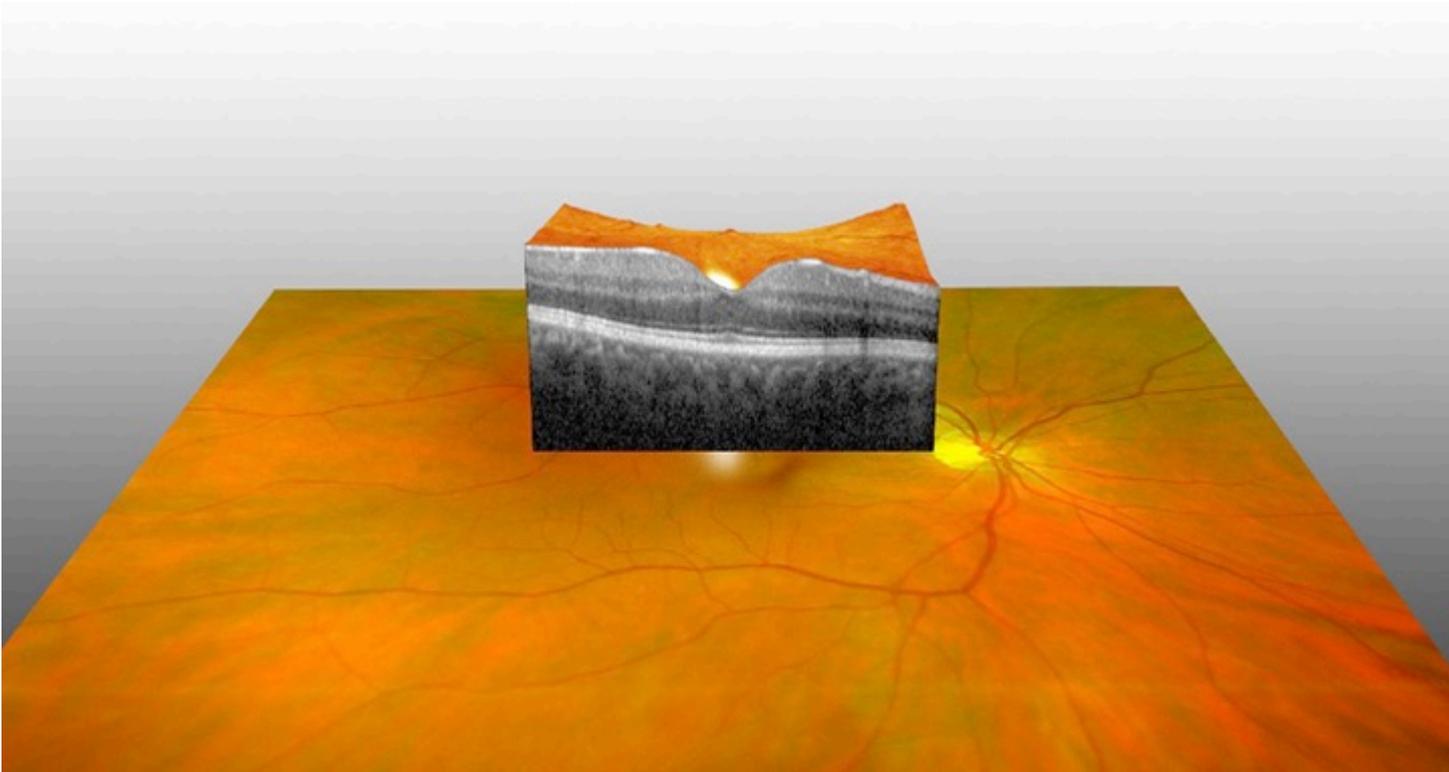


- AMD häufigste Ursache für den Verlust des zentralen Sehens
- Weltweit ca. 40-45 Mio erkrankt
- Deutschland: ca. 3 Mio Betroffene
- Verdreifachung in den nächsten 25 Jahren

AMD Alliance International 2017

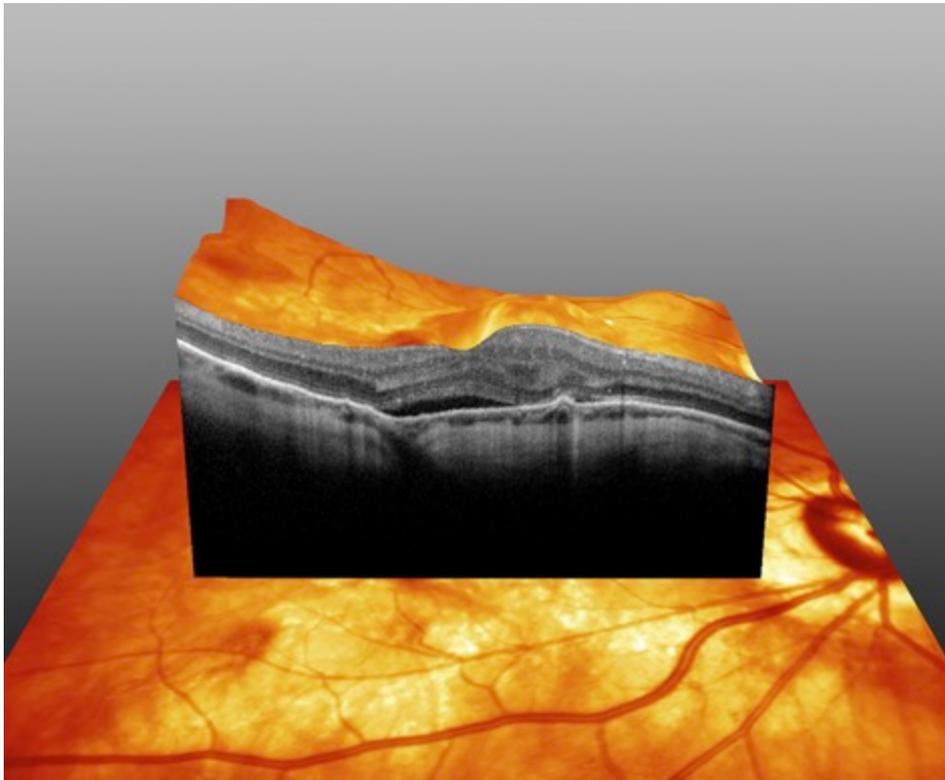


Die gesunde Makula



Spectral-Domain-OCT

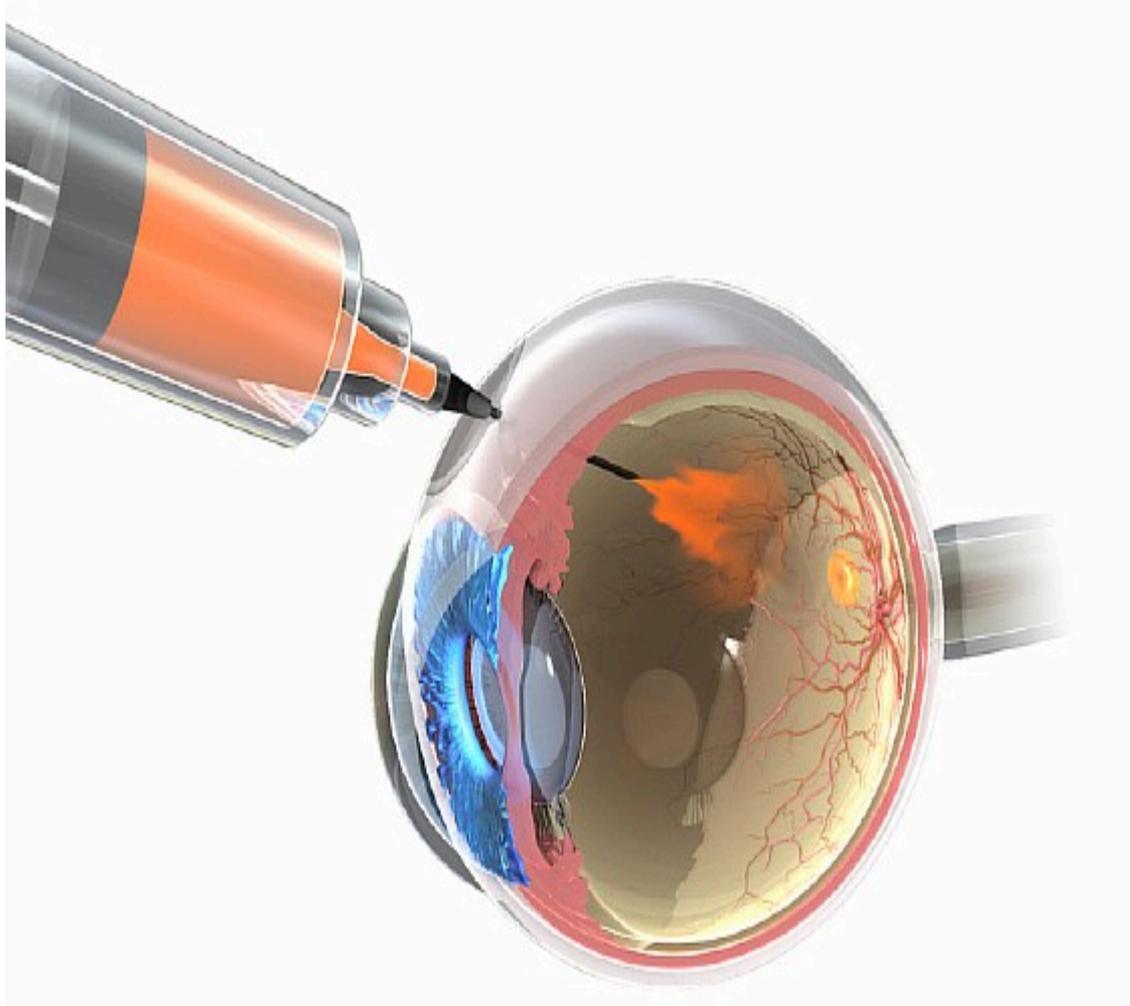
Neovaskuläre AMD – „feuchte“ AMD



OCT – feuchte AMD

Flüssigkeit unter der
Netzhaut

Behandlung der AMD





Späte AMD I – Geographische Atrophie („trockene AMD“)



Langsame
Progression über
Jahre

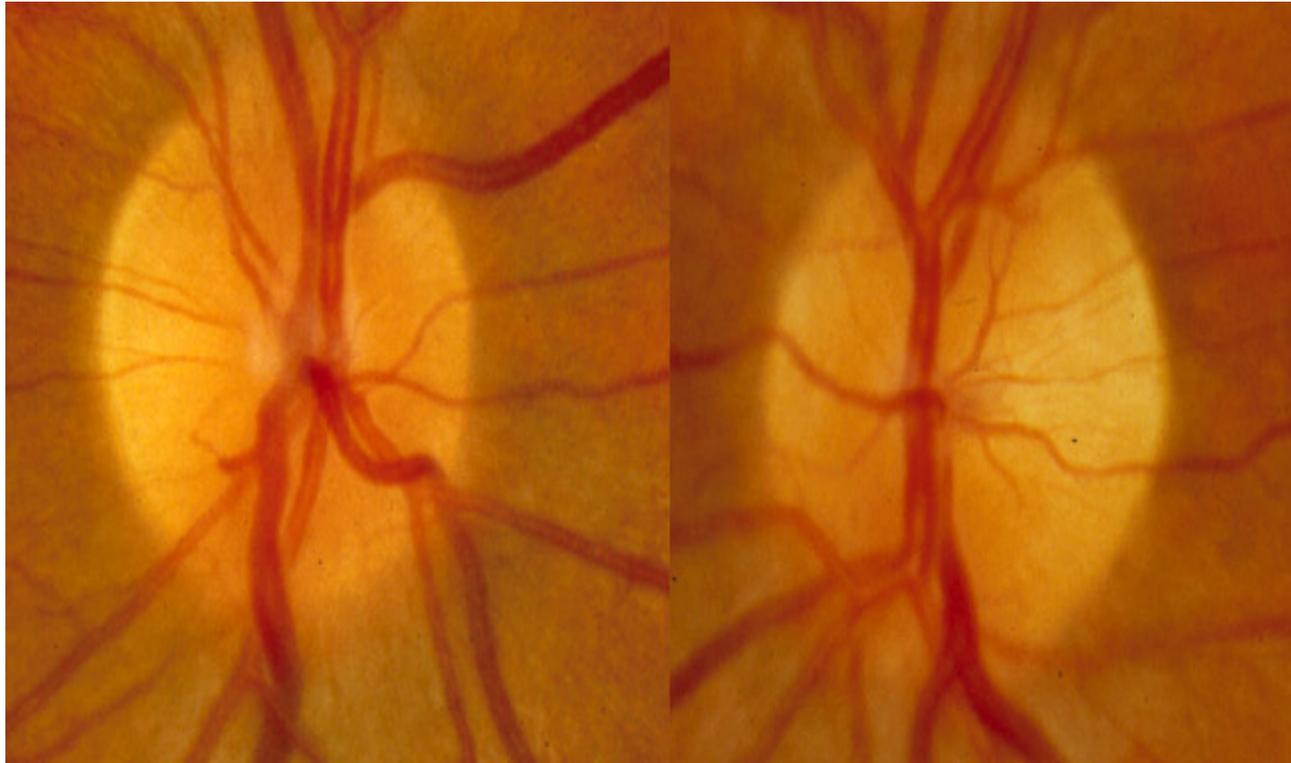
Langsamer
Sehverlust

Leider bislang
keine Möglichkeit
der Behandlung

23jährige Patientin
Seit heute Morgen deutliche
Sehverschlechterung am LA

Zudem würde das LA bei
Bewegungen schmerzen

Visusminderung - Bewegungsschmerz



R

L

Diagnose?

23jährige Patientin, Zentralskotom, Schmerzen bei Augenbewegungen, RAPD, Rotentsättigung

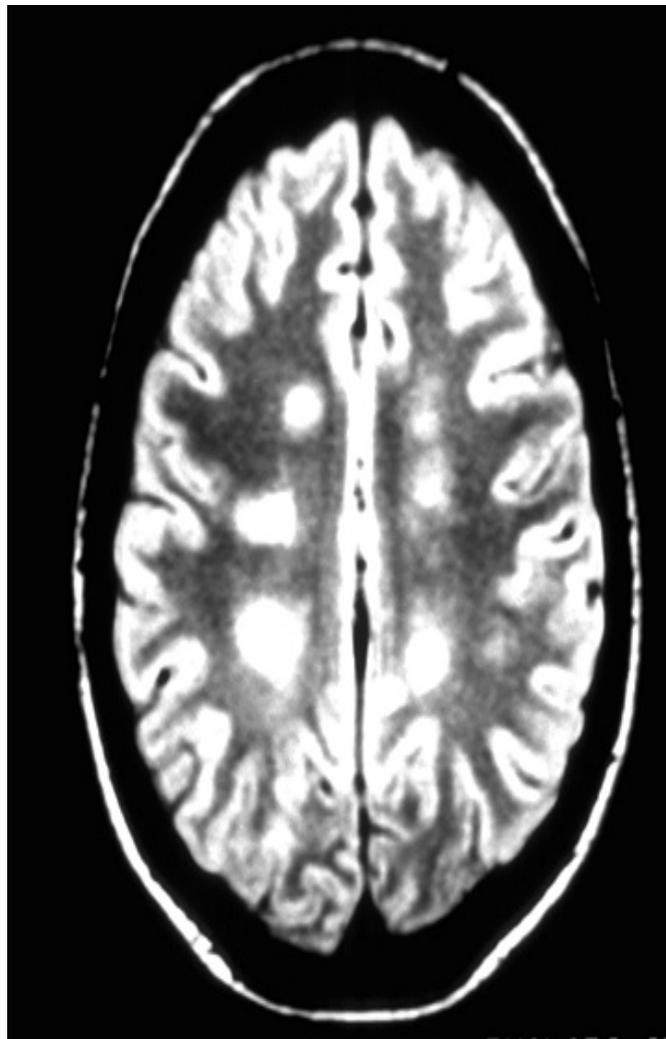
Neuritis nervi optici (NNO; Retrobulbärneuritis)

„Der Patient und der Arzt sehen nichts“

Megadosis Kortison i.v.

Neurologische Abklärung (inklusive cerebrales MR)

NN0



NNO-Symptome I

Leitsymptom plötzliche, fast immer einseitige Visusminderung (die

Visusminderung kann innerhalb Stunden oder Tagen auftreten; manchmal nach einem heißen Bad oder körperlicher Anstrengung (Uhthoff-Phänomen), bei Kindern und infektiösen Ursachen kann die Visusminderung beidseitig sein)

Afferente Pupillenstörung

Gesichtsfeldausfälle

NNO-Symptome II

Bewegungsschmerz

Farbintensitätsverminderung

Häufigste Ursache:

Multiple Sklerose

**vor allem bei Patienten zwischen 18 - 45,
Frauen sind vermehrt betroffen**

Seltenere Ursachen:

Borreliose

Bartonella hensellae (Katzenkratzkrankheit)

Sarkoidose u. a.

Diagnostik

Augenhintergrund – „man sieht nichts“

Swinging-Flashlight-Test (affarente Pupillenstörung, „Marcus-Gunn-Pupille“)

Gesichtsfeld überprüfen (Zentralskotom, Parazentralskotom,
Zentrozökalskotom (Makula und blinder Fleck, keilförmige Ausfälle))

MRT

Therapie

Bei starker Visusminderung (<0,1):

Stoßtherapie mit 1000 mg Decortin H i.v. für 3 Tage, 4. – 14.

Tag: ausschleichen

(1 mg/Kg/KG/d)

(führt aber lediglich zu schnellerer Visuserholung, der Endvisus ist mit und ohne Megadosis-Steroidtherapie nach 1 Jahr identisch!)

DD

Ischämische Optikoneuropathie



Prognose

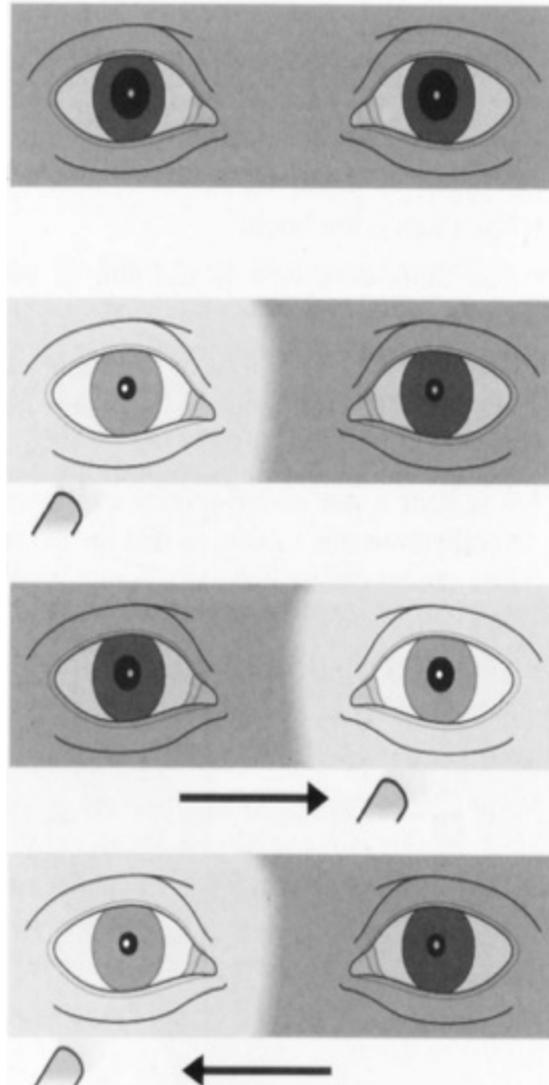
Meist komplette Heilung (ohne Therapie innerhalb ca. 4 Wochen; evtl. mit geringen Sehstörungen), aber das Risiko für die Entwicklung einer Multiplen Sklerose bei pathologischem Befund der MRT innerhalb 5 Jahren: >50 %!

(20 – 40% aller Patienten mit Retrobulbärneuritis entwickeln eine MS)

Frage?

Soll man Patienten aufklären oder nicht???

Pupille



Pupille

Afferenz

RAPD

(relatives afferentes
Defizit)

Direkte Lichtreaktion

Efferenz

Anisokorie

(Differenz des Pupillendurchmessers

Pupillendurchmesse

r

in Ruhe

Pupille

Vorteile der Pupillenreaktion

- objektiv
- Patient muss nicht sprechen
- passt in die Kitteltasche
- ermöglicht Aussage über
 - Lokalisation einer Läsion
 - Vigilanz einer Person
 - evtl. Opiatkonsum, Intoxikationen

Pupillenprüfung

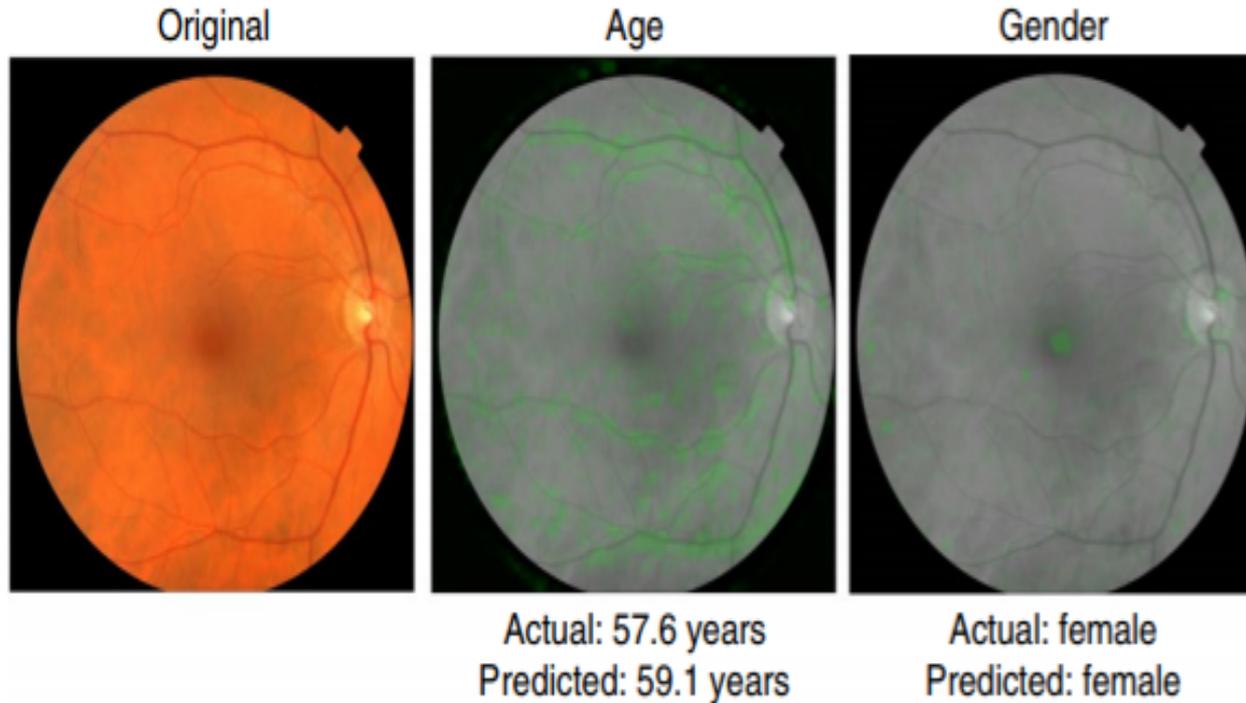


Swinging Flash-Light Test

Mögliche Fehlerquellen

- Raum ist nicht dunkel genug
- Patient fixiert nicht in die Ferne
- Beleuchtung erfolgt nicht von unten
- Abstand der Lichtquelle ist nicht identisch
- Beleuchtung erfolgt zu kurz/ zu lang

Künstliche Intelligenz – Deep Learning



The way the human eye sees the retina vs the way the AI sees it. The green traces are the pixels used to predict the risk factors. Photo Credit: UK Biobank/Google

Vielen Dank fürs Zuhören