

5 Bindehaut

5.1 Vorbemerkungen zur Bindehaut

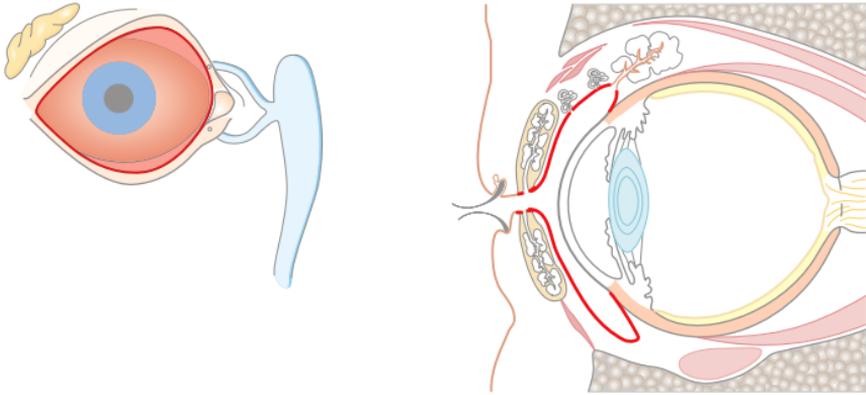


Abb. 5.1 • Bindehaut.

Definitionen/allgemeine Erläuterungen

- ▶ **Histologie:** ≥ 2 Lagen nicht verhornendes Plattenepithel mit Becherzellen, meist zylindrischen basalen Zellen, Melanozyten in der basalen Epithelschicht und einer Basalmembran; darunter liegendes Stroma mit oberflächlicher Lage von lymphoidem Gewebe, das sich postnatal in den ersten Lebensmonaten entwickelt.
- ▶ **Palpebrale Konjunktiva:** Beginn an der mukokutanen Verbindung, bedeckt Innenseite des Augenlides.
- ▶ **Bulbäre Konjunktiva:** Lockere Verbindung mit der vorderen Sklera, reicht vom Limbus bis zum Fornix; am Limbus 2–3 mm fest mit der Tenon verbunden.
- ▶ **Fornix-Konjunktiva:** Locker verbunden mit orbitalem Septum, reicht temporal hinter den lateralen Kanthus, nasal zur Semilunarfalte.
- ▶ **Regionäre Lymphknoten:** Präaurikulär, submandibulär; vorwiegend tastbar bei viralen und Chlamydieninfektionen.
- ▶ **Okuloglanduläres oder konjunktivoglanduläres Syndrom nach Parinaud:** Einseitige chronische Konjunktivitis mit gleichzeitiger regionaler Lymphadenitis z. B. bei Sarkoidose, Viren, Bakterien, Rickettsien, Chlamydien, Tularämie, Tbc, Aktinomykose, Leptotrichose, Syphilis.
- ▶ **Wässriges Sekret:** Seröses Exsudat und Reflextränenproduktion bei viralen und toxischen Konjunktivitiden.
- ▶ **Muzinöses Sekret:** Becherzellenanteil erhöht, sezerniert vermehrt Muzin bei Conjunctivitis vernalis, Keratoconjunctivitis sicca.
- ▶ **Eitriges Sekret:** Schwere, akute, bakterielle Infektionen.
- ▶ **Mukopurulenten Sekret:** Schleimig-eitrig bei bakteriellen und Chlamydieninfektionen.
- ▶ **Papillen:** Vaskuläre Strukturen, die von entzündlichen Zellen infiltriert sind; meist im Bereich der oberen Lidkonjunktiva polygonale, hyperämische 0,1–0,2 mm messende Areale mit zentraler fibrovaskulärer Struktur, die mittels blasser Kanäle voneinander getrennt sind (subepitheliale Fibrillen, die bis zum Tarsus reichen, bedingen diese Einziehungen; Abb. 5.2); insgesamt ergibt sich ein mosaikartiges Bild, samtanes Aussehen.
- ▶ **Riesenzellen:** Entstehen bei Zerstörung der subepithelialen Fibrillen von Papillen (z. B. bei Kontaktlinsen).

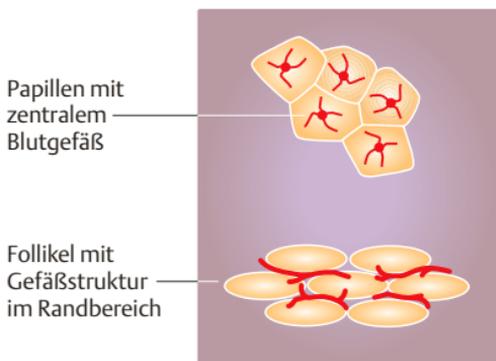


Abb. 5.2 • Papille/Follikel (nach Naumann).



Abb. 5.3 • Follikuläre Konjunktivitis: Nach dem Ektropionieren des Oberlides werden die gerötete tarsale Bindehaut und zahlreiche Follikel sichtbar.

- ▶ **Follikel:** Lymphfollikel; meist in der unteren Fornix-Konjunktiva; multiple, leicht prominente 0,5–1,5 mm messende, kleinen Reiskörnern ähnliche Veränderungen, von einem zarten Blutgefäß umgeben (Abb. 5.2, Abb. 5.3); bei viralen, toxischen, chlamydienbedingten Konjunktividen (frühestens 1 Woche postpartal beschrieben; wenige Follikel im unteren Fornix bei Kindern normal).
- ▶ **Pseudomembran:** Fibrinnetz mit Leukozyten, exsudativen Produkten, das eine Epithelverbindung aufweist; lässt sich ohne Defekt abziehen; z. B. bei Adenovirus-, vernaler Konjunktivitis.
- ▶ **Membran:** Fibrinnetz mit entzündlichem Exsudat, Leukozyten, das zwischen die Epithelzellen dringt und eine feste Verbindung mit diesen aufweist; beim Entfernenversuch wird das Epithel abgezogen, mit Blutung verbunden; z. B. bei schwerer Diphtherie.
- ▶ **Granulom:** Knoten oder polyploide Masse bei milder Irritation (z. B. Fremdkörper), Sarkoidose, chronischer Infektion: Tuberkulose, Syphilis, Lepra, Tularämie, Blastomykose, Sporotrichose.

Konjunktivale Veränderungen der Gefäßzirkulation

- ▶ **Aktive konjunktivale Hyperämie** (vgl. Tab. 5.1): Ursachen sind allgemein jede entzündliche Reizung der Konjunktiva (Konjunktivitis), außerdem z. B. Noxen: wie Fremdkörper, Trichiasis (S. 131), Rauch, Chemikalien; Reflexirritation (z. B. unzureichend auskorrigierter Refraktionsfehler, Strabismus, Trübungen der brechenden Medien, Erkrankungen benachbarter Organe, Weinen); Medikamente (z. B. Priscol); Alkohol; Lähmung des sympathischen Nervs; Gicht; Rosazea (S. 182); Staphylokokken-Blepharitis (S. 145); Lidrandwarzen; Sicca-Syndrom (S. 166); lokale Entzündungen; Konjunktividen bei systemischen Erkrankungen (S. 194); allergische Reaktionen (S. 181).
- ▶ **Passive konjunktivale und episklerale Hyperämie:** Ursachen sind venöse Obstruktion, z. B. lokalisiert bei chorioidalem Tumor (Bonamour-Zeichen), generalisiert bei Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel (S. 440), orbitaler Thrombophlebitis, Rechtsherzversagen oder erhöhter Blutviskosität (z. B. Polyzythämie, Makroglobulinämie, Plasmozytom, Sichelzellerkrankung, malignes Karzinoid des Darms).

- ▶ **Paroxysmale konjunktivale Hyperämie:** Ursachen sind konjunktivoziliare Paroxysmen Franceschetti sowie Sluder-Neuralgie (S.598), Charlin-Neuralgie (S.564) (Nasoziliarisneuralgie), Clusterkopfschmerz (S.566).
- ▶ **Konjunktivale Anämie:** Konjunktivale Blässe, Beurteilung am besten am Unterlid.
- ▶ **Sludging und Segmentation in den Konjunktivalgefäßen:** Ursachen sind z. B. kornealer Herpes, hohes Alter, BSG > 30 mm in der 1. h, Makroglobulinämie, Plasmozytom, Kryoglobulinämie, Sichelzellerkrankung.
- ▶ **Kaliberschwankungen der konjunktivalen Gefäße, Tortuositas, Teleangiektasien, Varizen, Aneurysmen:** Ursachen sind z. B. Arteriosklerose; Hypertonie, Diabetes mellitus; Rosazea; Senfgas-Keratitis; Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica; Louis-Bar-Syndrom (S.581); Sturge-Weber-Syndrom (S.389); u. a. angiomatöse Malformationen der bulbären Konjunktiva.
- ▶ **Subkonjunktivale Blutung (Hyposphagma):**
 - Rötliche Farbe, flach, scharfe Ränder; keine Entzündungszeichen; Tendenz, zum Limbus zu wandern; Resorption in der Regel in 7–14 Tagen.
 - ▶ **Beachte:** Eine subkonjunktivale Blutung unter dem Oberlid innerhalb von 12–24 h nach einem Trauma macht eine knöcherne Verletzung der Orbita sehr wahrscheinlich. Eine subkonjunktivale Blutung vom nasal unteren Fornix zum Bulbus ziehend, die nach 24 h oder später auftritt, ist pathognomonisch für eine Schädelfraktur.
 - **Ursachen:** Lokales Trauma (z. B. Fremdkörper); Subarachnoidalblutung (subkonjunktivale Petechien); Polytrauma (subkonjunktivale Splitterblutungen, besonders oberer Fornix); Konjunktividen (Blutung größeren Ausmaßes); z. B. Picornaviren, Adenoviren, Pneumokokken, *Haemophilus*; lokale vaskuläre Anomalien (z. B. Teleangiektasien); plötzliche venöse Stauung im Kopfbereich (z. B. Husten, Trompeteblasen, Erbrechen, hoher Druck auf Thorax und Abdomen); Fragilität der Gefäße (z. B. hohes Alter, Arteriosklerose, Hypertonie, Nephritis, Diabetes mellitus), insbesondere rezidivierende Hyposphagmata können in jedem Alter ein Hinweis auf eine nicht diagnostizierte arterielle Hypertonie sein; hämorrhagische Blutdyskrasie (d. h. fehlerhafte Zusammensetzung, z. B. thrombozytopenische Purpura, Thrombozytopenie bei Leukämie, aplastischer Anämie); Cumarin-Derivat-Therapie; akute fiebrige Infekte (Petechien, oft assoziiert mit Hyperämie; z. B. Malaria, subakute bakterielle Endokarditis, Scharlach, Masern, Windpocken, Influenza); Menstruation.
 - **Therapie:** Keine, spontane Resorption.
- ▶ **Blutung aus der Lidkonjunktiva (spontan):** Ursachen sind z. B. Hämophilie, Menstruation, Silbernitrat-AT (insgesamt selten).
- ▶ **Anomalien der Lymphgefäße (normal: Lymphgefäße kaum oder nicht sichtbar):**
 - **Lymphangiektasien:** Kleine Zysten, Kette von Perlen, mit der Konjunktiva frei beweglich. Ursachen sind z. B. Fremdkörper, Narbe, Pinguecula (S.198); Lymphangiectasia haemorrhagica conjunctivae (jedes Alter; Verbindung zwischen Lymph- und Blutgefäß mit Konstriktionen und ballonförmigen Dilatationen; spontan, nach geringem Trauma, evtl. transient).
- ▶ **Chemosis:**
 - Durchsichtige Schwellung (Ödem) der Bindehaut.
 - Ursachen sind erhöhte kapilläre Permeabilität bei lokalen Noxen oder Entzündungen des Auges, z. B. Viruskonjunktivitis (S.189), Ulcus corneae (S.233), Panophthalmie, Lidentzündungen, Erkrankungen der Tränenwege, Sinusitis, akute Meningitis; generalisierte endotheliale Toxine (z. B. bei akuten Fiebererkrankungen); Allergien, vasomotorische Instabilität (z. B. hereditäres angioneurotisches Ödem; anfallsweise vorwiegend Lider und Bindehaut betreffend); prämenstruell; Quincke-Ödem (S.594); venöse Kongestion, z. B. Abflussstörung in der Orbitaspitze, Karotis-Sinus-cavernosus-Fistel (S.440), Thrombose des Sinus cavernosus, Rechtsherzversagen; reduzierter Plasmaproteingehalt (z. B. nephrotischer Status); erworbene Blockade der orbitalen Lymphgefäße (z. B. nach Orbitaoperation,

5.2 Konjunktivitis: Allgemeines

Erysipel); Myxödem, orbitale Tumoren, Zysten, endokrine Ophthalmopathie (S. 436); hereditäres Lymphödem (S. 581).

► Emphysem:

- Gespannte, elastische, konjunktivale Schwellung; Krepitation auf Druck.
- Ursachen: Verbindung des subkonjunktivalen Raumes mit Nasenhöhle, Sinus; z. B. bei Frakturen, Knochennekrosen der inneren Orbitawand oder Fossa lacrimalis, als kongenitaler Defekt; Trompeteblasen; Glasblasen.

5.2 Konjunktivitis: Allgemeines

Konjunktivitis: Allgemeines

► **Definition:** Entzündung der Bindehaut.

► **Leitbild:** Rötung der Konjunktiva, Sekretabsonderung.

► Diagnostik/Symptome:

- *Anamnese:* Fremdkörpergefühl („Sand in den Augen“), Brennen, Tränen, Fotophobie; bei allergischer Genese ausgeprägter Juckreiz.
- ▣ *Beachte:* Bei chronischer Konjunktivitis oft Diskrepanz zwischen gering ausgeprägtem objektivem Befund und subjektiven Beschwerden (Brennen, Jucken verstärkt am Abend, Fremdkörpergefühl, wenig muköses Sekret, „schwere Lider“, Lider morgens verklebt).
- *Inspektion:* Meist bilateral, aber zeitlich versetzt; z. B. wässriges, oder eitriges Sekret (s. o.), evtl. Blepharitis (S. 145), evtl. Molluscum contagiosum (S. 153).
- Ektropionieren (S. 16): z. B. Papillen (s. o.), Follikel (s. o.), Narben, Symbblepharon (s. u.).
- *Spaltlampe:* Konjunktivale Gefäßinjektion (s. Differenzialdiagnose ziliare Gefäßinjektion Tab. 5.1), evtl. Chemosis (S. 177).
- Schirmer-Test (S. 20)/Break-up time (S. 20): Können pathologisch sein.
- Tränenwegspülung (S. 19): Partielle oder vollständige Obstruktion möglich.
- Bengalrosa-Färbung (S. 42): Epithelveränderungen sind anfärbbar.
- Fluoresceinfärbung (S. 42): Zusätzlich bestehende Hornhautdefekte sind anfärbbar.
- Abstrich (S. 17) zur Keimbestimmung, für Kultur und Antibiogramm; Gram-Färbung (S. 17), Zytologie (S. 17).
- *Allergietestung* durch Hautarzt bei Verdacht auf allergische Genese.

Tab. 5.1 • Differenzialdiagnose konjunktivale Hyperämie/ziliare Gefäßinjektion.

Art der Veränderung	Ursache	hyperämische Gefäße	Verschieblichkeit mit Stieltupfer	Verzweigung der Gefäße	Ausbreitungsmöglichkeit der Gefäße
konjunktivale Hyperämie	oberflächliche konjunktivale Entzündung	im Fornixbereich am ausgeprägtesten, zum Limbus weniger	hyperämische Schicht verschieblich	profus, irregulär	ohne Unterbrechung auf die Hornhaut (z. B. Pannus)
ziliare Injektion (episklerale Limbusgefäße erweitert)	Entzündung des Auginnen	am Limbus am intensivsten	die hyperämischen Gefäße bleiben ortständig	vom Limbus aus regulär, radiär	enden kurz vor dem Limbus

- ▶ **Ursachen:** Bakterien (z. B. Staphylokokken, Gonokokken); Chlamydien; Viren (z. B. Adenoviren); Pilze (z. B. *Candida*); Parasiten (z. B. Akanthamöben); Allergien; trockenes Auge (S. 166); systemische Erkrankungen (z. B. okulomukokutane Syndrome, Dermatosen, Gicht), Erkrankungen der Tränenwege, Nase und Nebenhöhlen; Trauma: Physikalische Noxen (z. B. sub tarsaler oder anderer Fremdkörper, Schnitt- und Kontusionsverletzungen), Brennhärchen des Eichenprozeptionspinner oder chemische Reize (z. B. Verätzung); Exophthalmus; Neoplasma; Lidfehlstellungen (S. 128), z. B. Entropium (S. 132), Ektropium (S. 132); Trichiasis (S. 131); Brechungsfehler.
- ▶ **Verlauf/Komplikationen:**
 - Die *akute Konjunktivitis* (Abb. 5.4) erreicht nach wenigen Tagen ihren Höhepunkt, klingt dann innerhalb von 10–14 Tagen ab.



Abb. 5.4 • Akute Konjunktivitis. Bindehautrötung, Schwellung von Bindehaut (Chemosis) und Lidern sowie starke Sekretabsonderung.



Abb. 5.5 • Chronische Konjunktivitis: Bindehautrötung und induzierte Lidränder (Blepharokonjunktivitis).

- ▶ *Chronische Konjunktivitis:* Abb. 5.5; Ursache trotz großen diagnostischen Aufwandes oft nicht zu finden oder Therapie schwierig, z. B. mikrobiell-allergische Konjunktivitis (S. 181).
- ▶ Gefahr von Hornhautkomplikationen, z. B. Keratitis (S. 232), Hornhautulkus (S. 233); besonders bei purulenter Konjunktivitis (massive bakterielle Konjunktivitis z. B. durch Gonokokken).
- ▶ Epithelveränderungen bei persistierenden und rezidivierenden Konjunktividen: Initial Hyperplasie und vermehrte Becherzellen, später Atrophie oder Keratinisierung.
- ▶ Narbenbildung mit Symblepharon (Verwachsung von Lid- und Bulbusbindehaut), besonders bei okulomukokutanen Syndromen (S. 183), Verätzungen und Verbrennungen (S. 470).
- ▶ **Differenzialdiagnose:**
 - Hornhautveränderungen, z. B. Keratitis (S. 232); Blepharitis (S. 145); Molluscum contagiosum des Lidrandes (S. 153); trockenes Auge (S. 166).
 - Iritis, andere intraokulare Entzündungen (S. 356); Winkelblock (S. 268); konjunktivale Hyperämie (S. 176) und Chemosis (S. 177) anderer Genese.
 - Subtarsaler (z. B. Kontaktlinse) oder anderer Bindehaut- oder Hornhautfremdkörper.
- ▶ **Therapie:**
 - *Konservativ:*
 - Prophylaxe: Allgemeine und Lidrandhygiene (S. 146); bei Allergien, wenn möglich, Vermeidung des durch Testung festgestellten auslösenden Agens.
 - Ggf. Behandlung der Grunderkrankung z. B. Gicht, Seborrhö, Rosazea.

5.3 Nicht infektiöse Konjunktivitis

- Bakterielle Konjunktivitis: Antibiotika bei begründetem Verdacht (klinisches Erscheinungsbild, Gram-Präparat, Zytologie) und/oder Sicherung durch Kultur; bis zum Erhalt des Antibiogramms Breitbandantibiotikum, z. B. Gentamicin AT: Dosis: 4-mal tgl., AS z.N. (nach Lidrandhygiene auch Einreiben der Lidränder zur Vermeidung einer Verklebung am Morgen); Dauer: 5 Tage; bei fortbestehenden Beschwerden Wiederholung des Abstrichs.
- Virale Konjunktivitis (S. 189).
- Allergische Konjunktivitis: Mastzellenstabilisator (z. B. Cromoglicinsäure) oder Antihistaminikum (z. B. Azelastin, Levocabastin).
- Kortisonhaltige AT in Ausnahmefällen: häufige Spaltlampen- und Augeninnendruckkontrollen zur Diagnostik von Komplikationen (S. 364).
- Ergeben klinisches Erscheinungsbild und Diagnostik keinen Anhalt für den Einsatz einer spezifischen Therapie, dann für 5 Tage antiseptische AT oder AS, wie z. B. Salicylsäure AT 4-mal tgl. oder Bibrocathol AS 3-mal tgl.
- Therapie grundsätzlich nicht zu lange, Augenmedikamente können selbst konjunktivale Reizung induzieren; möglichst konservierungsmittelfreie AT.
- **Operativ:**
 - Ggf. Entropium- (S. 534), Ektropiumoperation (S. 533); plastische Chirurgie bei Symblepharonbildung und Narben nach Trauma.
 - Epilation (S. 131) bei fehlstehenden Wimpern und Trichiasis.

5.3 Nicht infektiöse Konjunktivitis

Keratoconjunctivitis sicca

- ▶ Siehe Sicca-Syndrom (S. 166).

Keratoconjunctivitis vernalis

- ▶ **Definition:** Chronische, saisonal exazerbierende exsudativ-allergische Entzündung von Bindehaut, Hornhaut und Lidern.
- ▶ **Leitbild:** Diffuse Papillen mit pflastersteinartigem Bild.
- ▶ **Diagnostik/Symptome:** Siehe auch Allgemeines (S. 178) und Definitionen (S. 175).
 - **Anamnese/Symptome:** Juckreiz, Fotophobie, Fremdkörpergefühl, Brennen, Tränenfluss; häufig Atopie (Heufieber, Asthma, Ekzeme).
 - **Spaltlampe mit Ektropionieren** (S. 16): Bilateral dickes, muköses Sekret; konjunktivale Hyperämie, Chemosis; initial milchige, weiße Pseudomembran der tarsalen Konjunktiva; im weiteren Verlauf (am oberen Tarsus betont) diffuse Papillen mit pflastersteinartigem Bild (Abb. 5.2), evtl. Riesenpapillen; diffuse oder noduläre, gelatinöse Verdichtungen der bulbären Konjunktiva und im oberen Limbusbereich; Trantas-Fleck (diskrete, weiße, oberflächliche Pünktchen aus degenerierten Epithelzellen und Eosinophilen am oberen Limbus).
 - **Hornhaut:** Keratitis superficialis (punktförmige, oberflächliche Hornhautdefekte), große Erosionen, Ulcus corneae (S. 218), Plaque (Makroerosion, nicht reepithelisiert, mit Exsudatschichten belegt), subepitheliale Vernarbung, oft ringförmig; manchmal erheblicher Astigmatismus.
 - **Serologie bei Atopie:** Erhöhte IgE-Spiegel, Blut-Eosinophilie.
 - **Zytologie** (S. 17): Ausgeprägte Eosinophilie.
- ▶ **Ursache:** Häufig Atopie (Typ I allergische Erkrankung des äußeren Auges).
- ▶ **Manifestation:** Vorwiegend Kinder und junge Erwachsene.
- ▶ **Verlauf/Komplikationen:** Meist über weniger als 1 Jahrzehnt Rezidive und Exazerbationen, vorwiegend im Frühling; während der Schübe Gefahr von Sekundärinfektionen; in der Mehrzahl der Fälle keine signifikanten klinischen oder histopathologischen Folgen; manchmal Netzwerk weißgrauer Linien der tarsalen Bindehaut, Pseudogerontoxon ähnelt Arcus senilis (S. 219): bogenförmige, getrübbte Linie am

Limbus; keine extensive Vernarbung; bei langem Verlauf subepitheliale hyaline Degeneration.

- ▶ **Differenzialdiagnose** (S. 179): Außerdem Differenzialdiagnose rotes Auge (S. 114).
- ▶ **Therapie:**
 - **Konservativ lokal:**
 - Möglichst konservierungsmittelfrei: Mastzellstabilisatoren (Cromoglicinsäure); H1-Rezeptor-Antagonisten (Levocabastin); „dual action drugs“ (H1-Rezeptor-Antagonist plus Mastzellstabilisator) wie z. B. Azelastin, Epinastin, Ketotifen, Olopatadin.
 - Prednison- oder dexamethasonhaltige AT 3- bis 4-mal tgl. bis 2-stdl. in Ausnahmefällen und im akuten Schub über wenige Tage; vgl. Kompl., NW (S. 364), häufige Spaltlampen- und Augeninnendruckkontrollen; ggf. Immunsuppressiva.
 - **Weitere Maßnahmen:** Eiskompressen; dunkle Brillengläser; Versuch der Desensibilisierung (nicht immer Besserung); ggf. supratarsale Kortikosteroidinjektionen.
 - **Systemisch:** Antihistaminika; evtl. Kortikosteroide; ggf. Immunsuppressiva.

Allergische Konjunktivitis/Konjunktivitis bei Kontakthypersensitivität

- ▶ **Leitbild:** Gerötete Bindehaut mit Juckreiz, wässriger Sekretion.
- ▶ **Diagnostik/Symptome:** Siehe auch Allgemeines (S. 178) und Definitionen (S. 175).
 - **Anamnese:** Juckreiz; oft allergische Disposition, Allergiepass; an Jahreszeiten gebundenes Auftreten (z. B. Frühling mit Pollenflug).
 - **Inspektion:** Dermatitis der Lider, wässrige Sekretion (evtl. mukopurulent).
 - **Spaltlampe:** Konjunktivale Hyperämie, Chemosis.
 - **Zytologie** (S. 17): Eosinophilie.
- ▶ **Ursachen:** Hypersensitivität auf Antigene, z. B. in der Luft enthaltene wie Pollen bei Heufieber; direkter Kontakt mit tierischem Protein; Nahrungsmittel; Kosmetika; lokale Augenmedikamente (z. B. Atropin, Scopolamin, Sulfonamide, Chloramphenicol, Neomycin, Konservierungsmittel).
- ▶ **Weitere okuläre Befunde:** Punktförmige, oberflächliche Hornhautdefekte; sehr selten Iritis (S. 356), Episkleritis (S. 213), Neuroretinitis.
- ▶ **Manifestation:** Jedes Alter.
- ▶ **Verlauf/Komplikationen:** Wenn auslösendes Agens zu beseitigen, spontaner Rückgang; bei häufigen Rezidiven Übergang in chronische Konjunktivitis mit papillärer Hypertrophie; Follikel können sich im unteren Fornix bilden.
- ▶ **Differenzialdiagnose:** Keratoconjunctivitis epidemica (S. 189), die sich durch eine präaurikuläre Lymphknotenschwellung auszeichnet; rotes Auge (S. 114); weitere Differenzialdiagnosen (S. 179).
- ▶ **Therapie** (S. 179).

Mikrobiell-allergische Keratokonjunktivitis

- ▶ **Leitbild:** Diskrepanz objektiver Befund wie Hyperämie, wenig wässriges Sekret zu subjektiven Beschwerden.
- ▶ **Diagnostik/Symptome:** Siehe auch Allgemeines (S. 178) und Definitionen (S. 175).
 - **Anamnese:** Ständig Fremdkörpergefühl, Trockenheit, Juckreiz, Fotophobie, Tränen, Blepharospasmus (verstärkt am Abend, bei konzentriertem Gebrauch der Augen).
 - **Spaltlampe mit Ektropionieren** (S. 16): Hyperämie, wenig wässriges Sekret; weitere mögliche Befunde: Papillen, vereinzelt Follikel; punktförmige, oberflächliche Hornhautdefekte, bevorzugt im unteren Hornhautbereich.
 - Marginale Hornhautulzera: Beginn bei 10, 2, 4, 8 Uhr mit subepitheliale Infiltrat im Hornhautrandbereich, vom Limbus durch klare Zone abgegrenzt, allmählich Ausbreitung über die ganze Zirkumferenz; durch Zerstörung des darüberliegenden Epithels fluoresceinpositiv; innerhalb weniger Tage Gefäßsprossung vom Rand und Abheilung.

5.3 Nicht infektiöse Konjunktivitis

- Phlyktäne: Rosa-weißes Knötchen, 2–3 mm, mit umgebender Zone dilatierter Blutgefäße, limbusnahe Bindehaut oder periphere Hornhaut (kann sich weiter auf diese ausdehnen).
- Phlyktäne bei Hypersensitivität auf Tuberkelprotein: Beginn in den tiefen Lagen des Hornhautstromas, weißgrau, dreieckig, Basis zum Limbus; Hornhautinvasion 2–3 mm, zunächst avaskulär.
- Zytologie (S. 17): Keine Eosinophilie.
- Abstriche (S. 17), getrennt von Bindehaut und Lidrändern; falls negativ, Wiederholung (bei rein mikrobiell-allergischer Konjunktivitis wäre ein nicht pathologischer Bindehautabstrich zu erwarten, aber oft besteht gleichzeitig eine floride bakterielle Konjunktivitis; wird jedoch nur diese therapiert und nicht der Fokus, bleiben die Beschwerden nach Abheilung bestehen; dieses ist auch beim Therapievorschlag berücksichtigt).
- ▶ **Ursache:** Chronisch-entzündlicher Fokus an anderer Stelle führt zu verzögerter Hypersensitivität auf Bakterienproteine (z. B. Staphylokokken, Gonokokken, Chlamydien) oder auf Allergene mykotischen (z. B. *Candida*-, Kokzidioidomykose), parasitären, viralen (Herpes simplex) Ursprungs; am häufigsten initiiert durch eine Staphylokokken-Blepharitis (S. 145).
- ▶ **Assoziation:** Evtl. Rosazea (chronische Hauterkrankung unklarer Ätiologie; Manifestation meistens 30–50 Jahre; Stirn-, Nasen-, Wangen-, Nackenrötung; teleangiektatische Pusteln, Rhinophym, hypertrophische Talgdrüsen; evtl. noduläre Episkleritis).
- ▶ **Manifestation:** Jedes Alter; Phlyktäne bei Hypersensitivität auf Tuberkelprotein meist bei Kindern.
- ▶ **Verlauf/Komplikationen:** Chronisch. Phlyktänen in der Regel vorübergehend, spontane Abheilung, korneal gelegentlich Ulzeration mit Narbenbildung. Phlyktänen bei Hypersensitivität auf Tuberkelprotein: Wenn persistierend, Vaskularisation; später dichte, milchige, keilförmige Narbe hinterlassend; Rezidive häufig; selten Ulkusbildung mit Perforation.
- ▶ **Differenzialdiagnose** (S. 179): Außer dem Differenzialdiagnose rotes Auge (S. 114).
- ▶ **Therapie:**
 - **Konservativ:** Behandlung der Grunderkrankung und ggf. einer Blepharitis (S. 145).
 - Bei florider Konjunktivitis Breitbandantibiotikum lokal, z. B. Gentamicin AT: Dosis: 4-mal tgl., AS z. N.; Dauer: 5 Tage.
 - Bei Phlyktänen, marginalem Hornhautulkus kurzzeitig kortisonhaltige AT, z. B. (1%ige) Prednisolon AT: Dosis: 4- bis 6-mal tgl.; Dauer: möglichst schnelle Reduktion; NW, Komplikationen (S. 364).
 - Bei Hypersensitivität auf Tuberkelprotein, Ausschluss bzw. Behandlung einer floriden Tuberkulose durch Allgemeinarzt/Internisten, kortisonhaltige AT in den ersten 2–4 Tagen 2- bis 4-stdl. und z. B. Polymyxin-B-Neomycin-Gramicidin AT-3- bis 5-mal tgl.
 - Bei Rosazea Azithromycin lokal; bei schweren Verläufen Azithromycin systemisch oder Tetracycline systemisch (nicht bei Kindern < 8 Jahre, da Verfärbung der Zähne möglich).

Riesenzpapillen-Konjunktivitis

- ▶ **Leitbild:** Riesenzpapillen der oberen tarsalen Konjunktiva.
- ▶ **Diagnostik/Symptome:** Siehe auch Allgemeines (S. 178) und Definitionen (S. 175).
 - **Anamnese:** Milder Juckreiz; oft Asthma, Heuschnupfen, allergische Ekzeme.
 - **Spaltlampe mit Ektropionieren** (S. 16): Riesenzpapillen, s. Definition (S. 175), der oberen tarsalen Konjunktiva; reichlich zähes, muköses Sekret; konjunktivale Hyperämie; Mukosumhüllung von Kontaktlinsen.

- ▶ **Ursache:** Tragen von weichen, seltener harten Kontaktlinsen; okuläre Prothesen, Nahtenden von Operationswunden im oberen Limbusbereich.
- ▶ **Differenzialdiagnose** (S. 179): Außerdem Differenzialdiagnose rotes Auge (S. 114).
- ▶ **Therapie:**
 - **Konservativ:**
 - Kontaktlinsen nicht mehr tragen (bzw. Beseitigung des auslösenden Agens).
 - Lokale Therapie wie Keratoconjunctivitis vernalis (S. 180).
 - Kontaktlinsenhygiene überprüfen (keine Konservierungsmittel, kein Thiomersal; statt dessen Sterilisation mit Hydrogenperoxid, enzymatische Reinigung mit Papainpräparationen).
 - 5 Tage nach Verschwinden der Hyperämie, des Juckreizes, der exzessiven Mukusproduktion (die vergrößerten Papillen können Monate und Jahre bestehen bleiben) Anpassung einer neuen Kontaktlinse.

Pemphigoid (Schleimhautpemphigoid)

- ▶ **Definition:** Subepitheliale Blasenbildung der Bindehaut mit Narbenbildung.
- ▶ **Leitbild:** Neigung zur Symblepharonbildung und Epithelverhornung.
- ▶ **Diagnostik/Symptome:** Siehe auch Allgemeines (S. 178) und Definitionen (S. 175).
 - **Anamnese:** Augenbrennen, Fremdkörpergefühl.
 - **Spaltlampe mit Ektropionieren** (S. 16): Uni-/bilateral; akut oder subakut: Papillen, diffuse Hyperämie; manchmal Pseudomembran; evtl. Bullae der bulbären, palpebralen Bindehaut, am Lidrand (mukokutane Verbindung); öfter runde, rötliche konjunktivale Flecken, von mazeriertem Epithel bedeckt; subkonjunktivale Bindegewebevernarbung mit Beginn im medialen Lidwinkel („Verschwinden“ der Plica pathognomonisch); muköse Sekretion.
 - **Serologie:** Assoziation mit HLA-B12, -DR4, -DQB1, -DQw7, -DYW3. Serumautoantikörper-Nachweis mit Western-Blot z. B. gegen BP180, Laminin 5.
 - **Abstrich** (S. 17) zum Ausschluss einer Sekundärinfektion.
 - **Histologie/Immunhistologie** (konjunktivale Biopsie): Subepitheliale Bullae; Autoantikörper (IgG, IgA) und Komplement linear an der Basalmembran des Konjunktivalepithels abgelagert.
- ▶ **Ursache:** Autoimmunerkrankung.
- ▶ **Assoziation:** Weitere Schleimhäute ebenfalls mitbeteiligt, am häufigsten orale Mukosa; in etwa 20–25 % Haut betroffen; Glaukom primär und sekundär bis ca. 40 %.
- ▶ **Manifestation:** Meist 7. Lebensjahrzehnt (21–82 Jahre); Frauen zu Männer 3:1.
- ▶ **Verlauf/Komplikationen:** Langsam progressiv, manchmal Remissionen, selten Blindheit innerhalb von 1–2 Jahren; Leukoplakie der tarsalen Konjunktiva, Keratinisierung des Epithels; konjunktivale Vernarbung (besonders im unteren Bereich) mit Verkürzung der Fornices, Symblepharon (Synechie von Lid- und Bulbusbindehaut), Ankyloblepharon (Verwachsung der Lidränder); Folgen: Entropium (S. 132), Trichiasis (S. 131); Sicca-Syndrom (S. 166) durch Verlust der muzinproduzierenden Becherzellen, durch narbigen Verschluss der Ausführungsgänge der Tränendrüse und akzessorischen Tränendrüsen; Sekundärinfektionen; Vaskularisation und Vernarbung der Hornhaut; korneale Perforation; Katarakt; Sekundärglaukom.
- ▶ **Differenzialdiagnose:** Zustand nach Bestrahlung (S. 471), Verätzung (S. 470); Pseudopemphigoid: Toxische Bindehautvernarbung durch AT (z. B. Practolol, Adrenalin, Eochiopioid, Pilocarpin, Idoxuridin); Sjögren-Syndrom (S. 598), Sarkoidose (S. 366), Trachom (S. 188), Pemphigus, Stevens-Johnson-Syndrom (S. 184).
- ▶ **Therapie:** Interdisziplinär
 - **Konservativ, lokal:** Konservierungsmittelfreie Tränenersatzpräparate (S. 167); Eigerserum-AT; Kontaktlinsen; bei Sekundärinfektion antibiotische AT (S. 180); bei IOD-Erhöhung Antiglaukomatosa (S. 607).
 - **Konservativ, systemisch:**
 - Prednison: Dosis: 1–2 mg/kg KG tgl.; Dauer: Wenn unter Kontrolle, Reduktion auf möglichst niedrige Dosierung zur Dauertherapie, möglichst nur jeden 2. Tag; NW, Komplikationen (S. 364).

5.3 Nicht infektiöse Konjunktivitis

- Dapson (vor Therapiebeginn Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase-Spiegel Überprüfung, bei Verminderung Gefahr schwerer Hämolyse); NW z. B.: Hämolytische Anämie, Methämoglobinämie, periphere Neuropathie.
- Bei nicht ausreichender Suppression der Erkrankung durch erstgenannte Medikamente Immunsuppressiva (z. B. Cyclophosphamid, Azathioprin) mit oder ohne Prednison; hiermit oft Remission.
- *Operativ:* Wimpernepilation bei Trichiasis (S.131); ggf. (möglichst im entzündungsfreien Intervall und unter systemischer Immunsuppression) z. B. Mundschleimhaut-, Amnionmembran-, Limbusstammzellentransplantation, Keratoprothese; bei Entropium vgl. Entropiumoperation (S.534).

Epidermale Nekrolyse (Stevens-Johnson-Syndrom und toxische epidermale Nekrolyse)

- ▶ **Definition:** Akute lebensbedrohliche Überempfindlichkeitsreaktion der Haut und Schleimhaut. Bei Stevens-Johnson-Syndrom (SJS) sind weniger als 10% der Körperoberfläche von Hautablösungen betroffen, bei toxischer epidermaler Nekrolyse (TEN) mehr als 30%, Übergangsformen liegen dazwischen. Anmerkung: Das **Erythema multiforme** (S.570) wird in der aktuellen Literatur vom SJS und der TEN abgegrenzt.
- ▶ **Leitbild:** Akutes Exanthem aus Flecken und atypischen Kokarden mit konfluierenden Blasen, Erosionen, Hautablösungen
- ▶ **Diagnostik/Symptome:** Siehe auch Allgemeines und Definitionen.
- ▶ **Anamnese:** Prodromi wie Unwohlsein, Kopfschmerzen, Husten; Augenschmerzen, Juckreiz, Tränenfluss, Fotophobie; mögliche Auslöser der Erkrankung, insbesondere Medikamente, die 1-4 Wochen vor Beginn der Hautreaktion eingenommen wurden, vgl. Ursachen.
- ▶ **Spaltlampe:** Lidödeme; wässriges, fibrinöses bis eitriges Exsudat; ausgeprägte konjunktivale Hyperämie; Chemosis; evtl. konjunktivale Bullae, Pseudomembranen; punktförmige Hornhauterosionen; evtl. subkonjunktivale Blutungen.
- ▶ **Abstrich/Kultur:** Evtl. purulente Konjunktivitis durch Superinfektion (häufig *Staphylococcus aureus*).
- ▶ **Ursache:** Wahrscheinlich hypersensitive Reaktion auf z. B. Sulfonamide, andere Antibiotika wie z. B. Aminopenicilline, Fluorchinolone, Cephalosporine; Antiepileptika; andere Medikamente wie z. B. Allopurinol, Phenobarbital. Seltener Ursachen: Infektionen mit *Mycoplasma pneumoniae*, Impfungen, Graf-versus-Host-Reaktion.
- ▶ **Assoziation:** Fieber, Unwohlsein, Halsschmerzen, Husten, Arthralgie; symmetrischer, zunächst makulopapulärer und kokardenförmiger Haut- und Schleimhautausschlag, später vesikulär, konfluierende Blasen, Hautablösungen, hämorrhagisch-erosive Schleimhautveränderungen. TEN gleicht Bild ausgedehnter Verbrennungen; hohes Risiko für Infektionen, Multiorganversagen, Letalität.
- ▶ **Manifestation:** Jedes Lebensalter, vorwiegend ältere Menschen
- ▶ **Verlauf/Komplikationen:** Okuläre Komplikationen in bis zu 90% der Fälle, 25% davon schwer. Symblepharon (S.183); Ankyloblepharon (S.129); Distichiasis (S.129), Entropium mit Trichiasis (S.131), Sicca-Syndrom (S.166), Hornhauttrübungen, -vaskularisation, -ulkus, evtl. -perforation, Iridozyklitis (S.357), Episkleritis (S.213).
- ▶ **Differenzialdiagnose:** Erythema multiforme, Virus-Exantheme, andere Arzneimittel-exantheme; toxisches Schock-Syndrom, exfoliative Erythrodermie, paraneoplastischer Pemphigus, bei Kindern Staphylococcal-Scalded-Skin-Syndrom.
- ▶ **Therapie:**
 - ▶ *Konservativ:* Systemisch: Bis auf leichte Fälle Klinik für Verbrennungen mit Intensivpflege; ggf. Ciclosporin A systemisch und Plasmaaustausch; Kortikosteroide umstritten. Lokal: Steroide, z. B. unkonservierte Prednisolon-AT, Ciclosporin A-AT, antibiotische AT, unkonservierte Tränenersatzmittel, Therapie des Sicca-Syndroms (S.166); ggf. Eigenserum-AT; bei Mukus-/Membranbildung Acetylcystein-Gel; warme feuchte Kompressen, warme physiologische Kochsalzspülungen 2- bis 3-stdl.; ggf. Sklerallinsen.