

Die Beiträge der Rubrik „Weiterbildung“ sollen dem Stand des zur Facharztprüfung für den Ophthalmologen ohne Schwerpunktbezeichnung notwendigen Wissens entsprechen und zugleich dem Facharzt in Klinik und Praxis als Repetitorium dienen. Die Rubrik beschränkt sich auf klinisch gesicherte Aussagen zum Thema.

Differenzialdiagnose der Papillenschwellung

Die Papillenschwellung ist ein unspezifisches klinisches Zeichen, welches bei Erkrankungen des Sehnerven, des zentralen Nervensystems und anderen Systemerkrankungen vorkommen kann. Da die Ursachen oft schwerwiegend sind, ist eine rasche und sichere Diagnose entscheidend. In der folgenden Arbeit werden die verschiedenen Ursachen einer Papillenschwellung besprochen und differenzialdiagnostische Kriterien vorgestellt. Unter einer Papillenschwellung versteht man eine Prominenz und Randunschärfe des Sehnervenkopfes, unabhängig von der Ursache. Der Begriff Papillenödem sollte im Deutschen nicht benutzt werden, da der angloamerikanische Terminus „Papilledema“ für das steht, was im Deutschen als Stauungspapille bezeichnet wird.

Sehnervenerkrankungen können in eine irreversible Optikusatrophie münden.

Begleitende Symptome für die Diagnose entscheidend.

Sehnervenerkrankungen sind häufig. Die Inzidenz der anterioren ischämischen Optikusneuropathie (AION) liegt in den USA bei 10/100.000/Jahr [30], die der Neuritis nervi optici (NNO) bei 5/100.000/Jahr [18]. Sehnervenerkrankungen münden nicht selten in eine irreversible Optikusatrophie, welche unter den Erblindungsursachen in Deutschland nach Makuladegeneration, diabetischer Retinopathie und Glaukom an vierter Stelle rangiert. Die Inzidenz der Optikusatrophie liegt in Deutschland bei 0,8/100.000/Jahr [24].

Viele Sehnervenerkrankungen gehen mit einer Papillenschwellung einher. Die Papillenschwellung an sich ist ein unspezifisches klinisches Zeichen. Erst das Erfassen begleitender Symptome und Zeichen erlaubt es, die Ursache zu erkennen. Das Verständnis der einzelnen Ursachen einer Papillenschwellung wird erleichtert, wenn man sich die grundlegenden pathophysiologischen Mechanismen vor Augen führt. Diese sind in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit:

1. Gefäßverschluss,
2. Entzündung durch Autoimmunreaktion,
3. intrakranielle Hypertension,
4. Infektion,
5. Tumor und Anomalie.

Zur Untersuchung

In den meisten Fällen von Papillenschwellung lässt sich bereits durch die Anamnese eine Verdachtsdiagnose stellen, die dann mittels spezieller Untersuchungen erhärtet werden muss. Bei der Anamnese sollten folgende Punkte berücksichtigt werden:

▶ NNO

▶ AION

▶ Art des Gesichtsfeldausfalls

▶ Statische und kinetische Perimetrie

▶ Beidseitigkeit

▶ Einseitigkeit

▶ Dokumentation des Krankheitsverlaufs

Viele Sehnervenerkrankungen mit Störung des Farbensehens einhergehend.

▶ Ursachen

▶ Risikofaktoren

- ▶ Lebensalter: So tritt z. B. eine ▶NNO eher bei jüngeren Patienten, eine AION eher bei älteren auf.
- ▶ Sehvermögen zu Beginn der Erkrankung: Eine Stauungspapille geht zunächst mit einer normalen Sehfunktion, alle anderen Sehnervenerkrankungen gehen mit Sehstörungen einher.
- ▶ Zeitlicher Verlauf des Auftretens der Sehstörung: Tritt diese innerhalb von Sekunden ein, so ist die Ursache höchstwahrscheinlich eine ▶ AION, also ein Gefäßverschluss. Bei einer Entzündung wie der NNO entwickelt sich die Sehstörung innerhalb von Tagen, bei Tumoren oder hereditären Erkrankungen erst im Laufe von Jahren.
- ▶ Schmerzen: Sie treten praktisch nur bei NNO auf [14].

Bei der anschließenden Untersuchung ist die ▶**Art des Gesichtsfeldausfalls** wichtiges differenzialdiagnostisches Kriterium [15]. Bei einer frischen Stauungspapille ist das Gesichtsfeld zunächst normal, bei einer AION oder einer Toxoplasmose-Chorioretinitis findet sich meist ein scharfbegrenzter, tiefer Ausfall bis in die Peripherie, bei einer NNO ein eher flacher zentraler Ausfall. Die Frage, ob statische oder kinetische Perimetrie zu bevorzugen ist, hängt von der vermuteten Erkrankung ab: Zentral gelegene, diffuse und eher geringe Ausfälle wie bei NNO oder fortgeschrittener Stauungspapille werden besser durch die ▶**statische Perimetrie**, periphere und tiefe Ausfälle wie bei einer AION besser durch die ▶**kinetische Perimetrie** erfasst.

Die Ein- oder Beidseitigkeit einer Papillenschwellung ist ein weiteres differenzialdiagnostisches Kriterium. ▶**Beidseitigkeit** spricht dafür, dass der Sehnerv indirekt betroffen ist. Beispiele hierfür sind:

1. Stauungspapillen bei intrakranieller Druckerhöhung,
2. Papillenschwellung bei maligner Hypertonie und
3. Papillitis bei Vaskulitis.

▶**Einseitigkeit** spricht dafür, dass sich der Prozess direkt im Auge oder im Sehnerven abspielt. Ein Beispiel hierfür ist die AION. Nur in seltenen Fällen ist zur differenzialdiagnostischen Abklärung die Ableitung visuell evozierter Potentiale angezeigt: Ist die Erkrankung durch einen Verlust von Axonen gekennzeichnet, z. B. bei der AION, wird die Amplitude reduziert sein. Ist die Erkrankung durch eine Demyelinisierung der Axone gekennzeichnet, z. B. bei einer NNO, wird die Latenz verlängert sein.

Folgende Untersuchungen differenzieren zwar nicht, dienen aber der ▶**Dokumentation des Krankheitsverlaufs**: Der relative afferente Pupillendefekt (RAPD) kann mit dem „Swinging flashlight test“ [11] quantifiziert werden. Im Gegensatz zur Perimetrie ist dieser Test objektiv. Viele Sehnervenerkrankungen gehen mit einer Störung des Farbensehens einher. Diese können mit Ishihara-Farbtafeln dokumentiert werden, wobei auch nach relativer Farbensättigung zu fragen ist. Die Prominenz einer Papillenschwellung kann mit dem direktem Ophthalmoskop gemessen werden, indem man die zum Scharfsehen notwendige Dioptrienzahl einmal an der Stelle der höchsten Prominenz und dann peripapillär an einem Netzhautgefäß bestimmt. Die Differenz entspricht der Prominenz der Schwellung, wobei eine Dioptrie ungefähr 0,3 mm Schwellung entspricht. Wichtig ist dabei, dass der Untersucher nicht akkommodiert. Aufwendiger, aber auch genauer, ist die Vermessung der Papille mit dem Heidelberger Retinatographen (HRT).

Vaskuläre Ursachen der Papillenschwellung

Anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION)

Die AION ist die häufigste Form der Papillenschwellung. ▶**Ursachen** sind zum einen Kapillarverschlüsse im laminaren oder retrolaminaren Teil des Sehnervenkopfes, welcher hauptsächlich von Ästen der kurzen hinteren Ziliararterien versorgt wird, zum anderen Störungen der vaskulären Autoregulation [28]. ▶**Risikofaktoren** für die AION sind die Arteriitis temporalis, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie und arterielle Hypertonie [32], aber auch nächtliche arterielle Hypotonie [19] sowie das Schlafapnoe-Syndrom. So ist es nicht verwunderlich, dass die AION

Vererbare Störungen des Blutgerinnungssystems.

► **Diagnose AION**

Typische sektorielle Papillenschwellung.

► **Arteriitis temporalis**

► **RAPD**

Hyperbare Sauerstofftherapie und isovolämische Hämodilution sind wirkungslos!

► **ASS**



Abb. 1 ◀ **Anteriore ischämische Optikusneuropathie**

in 73% nachts auftritt und die Patienten die Sehstörung beim Erwachen bemerken. Ein weiterer Risikofaktor ist die Papillengröße. Je kleiner die Papille, desto höher die Wahrscheinlichkeit, an einer AION zu erkranken („disc at risk“). Einzelfälle von AION wurden bei vererbaren Störungen des Blutgerinnungssystems beschrieben, der Zusammenhang ist aber statistisch nicht gesichert.

Die ► **Diagnose AION** ist in den meisten Fällen leicht zu stellen. Die Patienten – meist 40 bis 70 Jahre alt – berichten über eine plötzliche Sehverschlechterung. Die Sehschärfe liegt im Mittel bei 0,05. Bei der Untersuchung findet man typischerweise eine sektorielle Schwellung der Papille (Abb. 1).

Tritt die AION bei ► **Arteriitis temporalis** auf, ist diese Schwellung auffallend blass und ischämisch (Abb. 2). Häufig finden sich Blutungen am Papillenrand. Da diese in der Nervenfaserschicht liegen, sind sie streifenförmig angeordnet. Ferner findet sich ein ► **RAPD** und ein meist tiefer, sektorförmiger Gesichtsfeldausfall mit scharfer Begrenzung. Häufig ist ein Rand des Gesichtsfeldausfalls horizontal orientiert. Im Gegensatz zur Neuritis nervi optici ist der Durchmesser des retrobulbären Teils des Sehnerven bei AION im Ultraschall-Bild nicht vergrößert [13]. Schmerzen treten bei Augenbewegungen im Gegensatz zur NNO nur in 3% der Fälle auf [14].

Nach einem Jahr erholt sich die Sehschärfe bei immerhin 41% der Patienten um 3 Zeilen oder mehr, in 51% findet sich keine Veränderung, in 8% verlieren die Patienten 3 oder mehr Zeilen auf der Visustafel. Die Wahrscheinlichkeit, dass das Partnerauge betroffen wird, liegt nach 5 Jahren bei 19%. Diese Daten wurden im IONDT (Ischemic optic neuropathy decompression trail) erhoben, einer amerikanischen Multicenterstudie, bei der der Effekt der Optikuscheidenfensterung bei AION untersucht wurde [20]. Diese Studie wurde vorzeitig abgebrochen, da sich herausstellte, dass die Operation einen schädlichen Einfluss hatte.

Andere Behandlungsformen wie hyperbare Sauerstofftherapie [3] und die isovolämische Hämodilution [38] haben sich als wirkungslos herausgestellt. ► **Acetylsalicylsäure** war in Bezug auf die Erkrankungswahrscheinlichkeit des Partnerauges in zwei Studien ohne Einfluss [9, 20], in einer anderen Studie war sie protektiv [25]. Kürzlich wurde über einen positiven Effekt von Levodopa bei AION berichtet [21]. Es sollte abgewartet werden, ob sich diese Ergebnisse von anderen Arbeitsgruppen reproduzieren lassen. Ferner sind z. Z. drei multizentrische Studien geplant, in denen Brimoni-



Abb. 2 ◀ **Anteriore ischämische Optikusneuropathie bei Arteriitis temporalis**

Bei arteriitischen Form der AION
Behandlung mit hochdosierten
Steroiden.

Ursache: diabetische Mikroangiopathie.

Demyelinisierung von Axonen.

► Diagnose MS

► Papillenschwellung

- Papillitis
- Retrobulbärneuritis



Abb. 3 ◀ Papillenschwellung bei arterieller Hypertonie

Ein auf einen neuroprotektiven Effekt bei AION hin untersucht wird. Man kann zusammenfassen, dass es für die AION noch keine Behandlung gibt, deren Wirksamkeit erwiesen ist. Dennoch ist eine niedrigdosierte Gabe von Acetylsalicylsäure zu erwägen, da sie bei anderen vaskulären Erkrankungen einen positiven Effekt hat und kostengünstig ist. Bei der arteriitischen Form der AION muss umgehend hochdosiert mit Steroiden behandelt werden.

Papillenschwellung bei Diabetes

Bei Diabetikern kann es spontan zu einer ein- oder beidseitigen Papillenschwellung kommen, die bei Patienten ohne Diabetes praktisch nicht auftritt [2]. Im englischen Sprachraum wird sie als „diabetic papillopathy“ bezeichnet. Ursache ist die diabetische Mikroangiopathie. Diese Art der Papillenschwellung kann bereits im Frühstadium der diabetischen Retinopathie auftreten. Typischerweise ist dabei die Sehfunktion fast nicht gemindert, sodass man die diabetische Papillopathie bei beidseitigem Vorkommen leicht mit Stauungspapillen verwechseln kann. Die Prognose ist gut. Die Schwellung verschwindet nach einigen Monaten ohne Funktionsverlust [29]. Meist sind Typ-II-Diabetiker betroffen. In 50% der Fälle finden sich angiographisch Kapillarverschlussgebiete, 70% dieser Patienten haben ein Makulaödem, was die Abgrenzung von einer Stauungspapille erleichtert.

Arterielle Hypertonie

Eine maligne Hypertonie kann zu einer beidseitigen Papillenschwellung bei normaler Sehfunktion führen. Begleitende Netzhautveränderungen wie enge Arterien, ungleichmäßige Gefäßkaliber, Mikroinfarkte und Exsudate helfen bei der Differenzialdiagnose zur Stauungspapille (Abb. 3).

Papillenschwellung bei Autoimmunerkrankungen

Neuritis nervi optici (NNO)

Ursache der NNO ist eine Demyelinisierung von Axonen, wie sie auch bei Multipler Sklerose (MS) vorkommt. Die klinisch definierte ►Diagnose MS wird dann gestellt, wenn zwei demyelinisierende Entzündungsschübe zeitlich getrennt an zwei Orten aufgetreten sind. Einer davon kann eine NNO sein. Bei ungefähr einem Drittel der Patienten mit NNO ist die ►Papille geschwollen. In diesen Fällen liegt der Entzündungsherd nahe oder in der Papille (Abb. 4). Die Schwellung ist bei Papillitis nicht so stark wie bei voll ausgebildeten Stauungspapillen, Blutungen kommen selten vor.

Die Zuordnung einer Papillenschwellung in den Formenkreis der NNO ist wegen der typischen Anamnese und Befunde leicht: Die NNO betrifft jüngere Menschen, meist zwischen 10 und 40 Jahren, wobei innerhalb dieser Gruppe die jüngeren zur ►Papillitis und die älteren zur ►Retrobulbärneuritis mit normaler Papille neigen. Die Sehverschlechterung entwickelt sich innerhalb von Stunden bis Tagen. In 92% der Fälle sind Augenbewegungen schmerzhaft [14]. Nach einigen Tagen liegt die Seh-

► Uthoff-Zeichen

NNO kann Beginn einer Multiplen Sklerose (MS) sein.

► Patienten-Aufklärung

► MS-Wahrscheinlichkeit

► Therapieempfehlung

► Interferone

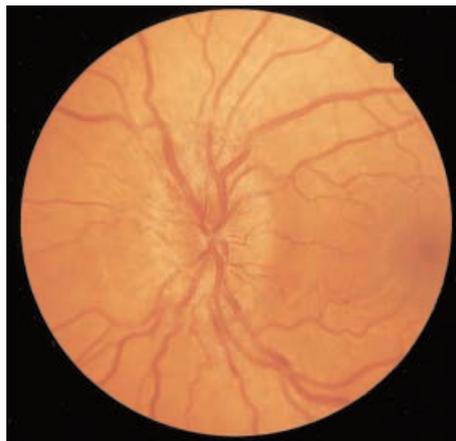


Abb. 4 ► Papillitis

schärfe im Mittel bei 0,25. Das Ausmaß der Visusminderung ist sehr variabel. Die Prognose ist gut: Nach einem Monat liegt die Sehschärfe in 65% der Fälle wieder bei mindestens 1,0, in 95% über 0,5 [5, 6]. Einige Patienten berichten, dass die Sehstörung bei Erhöhung der Körpertemperatur zunimmt (► Uthoff-Zeichen). Weitere typische Zeichen sind:

1. ein RAPD,
2. eine Farbentsättigung,
3. eine Verdickung des retrobulbären Sehnerven im Ultraschall-Bild [13] und
4. ein zentral betonter Gesichtsfeldausfall mit flachen Flanken [15].

In ca. 20% finden sich in der Netzhautperipherie Gefäßeinscheidungen. Die Patienten mit NNO, bei denen Gefäßeinscheidungen sichtbar sind, haben eine höhere Wahrscheinlichkeit, an MS zu erkranken [30].

Man muss sich bei dem Gespräch mit dem Patienten darüber bewusst sein, dass die NNO der Beginn einer Multiplen Sklerose (MS) sein kann. Es stellt sich daher die Frage, ob und wann man die Patienten darüber aufklären sollte. Früher war man in Anbetracht der psychischen Belastung eher zurückhaltend, auch weil keine genauen Daten zur Häufigkeit der MS nach NNO vorlagen. Ferner waren die therapeutischen Möglichkeiten bei MS recht beschränkt. Da aber heutzutage relativ sichere Daten zur MS-Häufigkeit vorliegen, es neue Therapieformen gibt, und die Patienten im Internetzeitalter besser informiert sind, erscheint eine ► Aufklärung über den Zusammenhang zur Multiplen Sklerose meist angezeigt. Zeit und Einfühlungsvermögen sind bei diesem Aufklärungsgespräch besonders wichtig (Das Suizidrisiko ist bei MS-Kranken sieben mal höher als bei Gesunden). Die Wahrscheinlichkeit einer Konversion zur MS, d. h., dass mindestens ein zweiter entzündlicher Schub auftritt, hängt von der Anzahl an Entmarkungsherden im Gehirn ab, die man im T₂-gewichteten MRT findet: Sind keine weiteren Herde im MRT zu sehen, liegt die ► MS-Wahrscheinlichkeit nach 5 Jahren bei 16%. Sind einer oder zwei Herde zu sehen, liegt sie bei 37%. Sind drei oder mehr zu sehen, liegt sie bei 51% [7]. Diese Daten stammen aus dem „Optic neuritis treatment trial“ (ONTT), in dem zwei verschiedene Therapien gegen Placebo geprüft wurden: Niedrigdosierte, oral verabreichte Steroide, waren wirkungslos. Hochdosierte, über 3 Tage intravenös verabreichte Steroide führten zu einer schnelleren Erholung der Sehschärfe. In dieser Gruppe war nach zwei Jahren die MS-Häufigkeit etwas geringer. Dieser Unterschied war allerdings nach 5 Jahren nicht mehr vorhanden. Auch Sellebjerg et al. fanden nach hochdosierter, oraler Steroidgabe in den ersten 3 Wochen eine schnellere Erholung der Sehschärfe als in der Placebogruppe [33]. Wir ► empfehlen Patienten mit stark reduzierter Sehschärfe deshalb 500 mg Methylprednisolon oral über 5 Tage, welches dann über 10 Tage ausgeschlichen wird.

In letzter Zeit haben die ► Interferone viel Beachtung gefunden [37]. Bedeutsam ist das Ergebnis der CHAMPS-Studie (Controlled high risk Avonex® MS prevention study), in welche Patienten nach einer einmaligen demyelinisierenden Entzündung aufgenommen wurden und dann mit Interferon-beta-1a i.m. einmal wöchentlich behandelt wurden: Nach zwei Jahren lag die MS-Häufigkeit bei 35% versus 50% in der

Patienten zur Interferontherapie an Neurologen überweisen.

- ▶ **Vaskulitis**
- ▶ **Sarkoidose**

Sehstörungen können Erstsymptom der Erkrankung sein.

▶ **Irreversible Schäden**

Rechtzeitige Behandlung ist wichtig.

▶ **Erhöhter intrakranieller Druck**

▶ **Stadien**



Abb. 5 ◀ **Granulom in der Papille bei Sarkoidose**

Placebogruppe. Nach 18 Monaten betrug die Anzahl der Herde im MRT durchschnittlich 2,1 versus 5,0 in der Placebogruppe. Zu bedenken sind bei dieser Therapie allerdings die sehr hohen Kosten und Nebenwirkungen. Die Patienten sollten zur Interferontherapie an einen Neurologen überwiesen werden. Für diese Therapie ist ein Sonderbudget eingerichtet worden.

Andere Autoimmunerkrankungen

Außer der MS können auch andere Autoimmunprozesse den Sehnerven betreffen: So kann eine ▶ **Vaskulitis** oder eine ▶ **Sarkoidose** (Abb. 5) zu einer Papillitis mit Papillenschwellung führen, wenn die Gefäße bzw. das Bindegewebe der Papille betroffen sind. Oft sind andere Organe mitbeteiligt, und die Diagnose ist dem Patienten bereits bekannt. In einzelnen Fällen können Sehstörungen aber auch Erstsymptom der Erkrankung sein. Fast immer ist die Sehschärfe reduziert und die Lichtunterschiedsempfindlichkeit im Gesichtsfeldzentrum reduziert. Folgende Systemerkrankungen können zu einer Papillitis führen:

- ▶ Sarkoidose,
- ▶ Lupus erythematosus,
- ▶ Panarteriitis nodosa und
- ▶ Morbus Crohn [35].

Oft finden sich retinale Gefäßeinscheidungen, Blutungen, ein Makulaödem und Mikroinfarkte. Nicht selten sind beide Augen betroffen, manchmal mit zeitlicher Verzögerung. Bei Verdacht auf eine Erkrankung aus diesem Formenkreis sollten die Patienten für entsprechende serologische Untersuchungen zu einem rheumatologisch versierten Internisten überwiesen werden. Im Gegensatz zur relativ guten Prognose der Papillitis bei MS bleiben bei diesen Formen der Papillitis ▶ **irreversible Schäden** zurück. Wichtig ist eine rechtzeitige Behandlung mit Steroiden. Sprechen diese nicht an, sollten in Absprache mit einem Internisten Substanzen wie Azathioprin, Zyklophosphamid, Methotrexat oder Zyklosporin gegeben werden. Oft ist die Therapie sehr langwierig. In den Formenkreis der Vaskulitis gehört auch die Arteriitis temporalis, die jedoch zu einer akuten AION führt.

Stauungspapille

Stauungspapillen sind Folge ▶ **erhöhten intrakraniellen Drucks**. Da der Subduralraum des Gehirns mit dem des Sehnerven kommuniziert, wird der Druck in die Sehnervenscheide fortgeleitet und führt dort zu einer Blockade des axoplasmatischen Flusses, was die Axone anschwellen lässt. Stauungspapillen entwickeln sich langsam innerhalb von mehreren Tagen bis Wochen. In den meisten Fällen treten sie beidseitig auf. In ca. 5% kann aufgrund von angeborenen oder erworbenen Verwachsungen im Subduralraum der Druck in einem Sehnerven nicht weitergeleitet werden, so dass nur eine Papille anschwillt.

Bleibt eine intrakranielle Hypertension über Wochen und Monate bestehen, durchläuft die Papille mehrere ▶ **Stadien**. Als erstes findet man eine Venenstauung als



Abb. 6 ◀ Stauungspapille

▶ Venenpuls

Zunehmende Schwellung.

▶ Optikusatrophie

Vergrößerung des blinden Flecks.

▶ Gesichtsfeldausfälle

Intrakranielle Tumoren meist Ursachen einer intrakraniellen Hypertension.

▶ Idiopathische intrakranielle Hypertension (IIH)

Ausdruck einer Ausflussstörung. In diesem Zusammen sei auf den ▶ **Venenpuls** hingewiesen, welcher bei den meisten Menschen vorhanden ist: Sieht man ihn, ist eine intrakranielle Hypertension sehr unwahrscheinlich. Sieht man keinen Venenpuls, darf man im Umkehrschluss nicht von einer intrakraniellen Hypertension ausgehen. Als nächstes findet man eine Schwellung zuerst dort, wo die Axone am dichtesten sind, also am oberen und unteren Papillenrand. Dann nimmt die Schwellung an Höhe zu und erfasst die gesamte Papille (Abb. 6). Streifige Blutungen sind dabei nicht selten. Typisch ist, dass die Gefäße am Papillenrand von den gestauten Axonen zugeeckt sind. Dies findet man bei Drusen nicht. Die Stauung kann so weit gehen, dass die Prominenz bis in die Makula hineinreicht. Manchmal sieht man konzentrische peripapilläre Netzhautfalten.

Im Laufe von Wochen bis Monaten gehen allmählich immer mehr Axone unter, und es bildet sich eine ▶ **Optikusatrophie** aus. Mit dem Absterben der Axone nimmt die Prominenz ab, was nicht als Rückgang des intrakraniellen Drucks gedeutet werden darf (Abb. 7). Ist der Großteil der Axone untergegangen, wird die Papille flach und blass. Der Papillenrand ist dann unscharf begrenzt und verwaschen. Nicht selten bilden sich bei lange bestehender Papillenstauung venöse retinohoroidale Umgehungskreisläufe aus. Der Füllungszustand dieser Gefäße ist ein guter Indikator des intrakraniellen Drucks.

Bei frischer Stauungspapille sind Sehschärfe und Gesichtsfeld zunächst praktisch normal. Man findet lediglich eine Vergrößerung des blinden Flecks. Bei länger bestehender Stauung treten ▶ **Gesichtsfeldausfälle** auf, meist nasal unten, ähnlich wie bei einer AION, was auf eine vaskuläre Komponente hinweist [17].

Der Durchmesser der aufgeweiteten Sehnervenscheide lässt sich gut sonographisch dokumentieren und ist ein geeigneter Verlaufsparemeter des Drucks in der Sehnervenscheide.

Die Abgrenzung einer Stauungspapille von anderen Formen der Papillenschwellung ist leicht, da die Sehfunktion trotz starker Schwellung lange gut bleibt und der Befund meist an beiden Augen ziemlich gleich ist. Bei Verdacht auf Stauungspapillen sollte man nach anderen Zeichen intrakranieller Hypertension fragen:

1. Transiente visuelle Obskurationen in Form von sekundenlangen Sehminderungen bei Lagewechsel z. B. bei raschen Aufstehen,
2. Tinnitus,
3. Kopfschmerzen
4. Nackensteifigkeit. Intrakranielle Hypertension kann zu Hirnnervenpareesen führen, wobei meist der N. abducens betroffen ist.

Ursachen einer intrakraniellen Hypertension sind in drei Viertel der Fälle intrakranielle Tumoren. Der Rest ist durch Erkrankungen wie Sinusvenenthrombose, angeborene Fehlbildung des knöchernen Schädels, Meningoenzephalitis, Hydrozephalus internus oder karzinomatöse Meningitis bedingt. Diese Erkrankungen lassen sich teilweise erfolgreich therapieren, was auch den intrakraniellen Druck normalisiert.

Es gibt aber auch Situationen, in denen sich keine Ursache für den erhöhten Hirndruck finden lässt. Man spricht dann von ▶ **idiopathischer intrakranieller Hy-**



Abb. 7 ◀ **Atrophische Stauungspapille**
(dasselbe Auge wie in Abb. 6)

hypertension (IIH), früher auch Pseudotumor cerebri genannt. Diagnostische Kriterien sind Erhöhung des Liquordrucks bei normaler Liquorzusammensetzung und normalem MRT. Typischerweise sind übergewichtige Frauen im gebärfähigen Alter betroffen. Wichtiges, aber auf Dauer schwer umzusetzendes Ziel, ist die Gewichtsabnahme. Die Sofortbehandlung besteht in der Gabe von Acetazolamid (Diamox® bis zu 2 g/d). Zur Überwachung sollte zunächst nach Diagnosestellung alle zwei bis drei Wochen computergestützte Schwellenwertperimetrie durchgeführt und die Papillenprominenz beurteilt werden. Verschlechtern sich trotz Acetazolamidtherapie die Gesichtsfelder, muss die Sehnervenscheide operativ gefenstert und damit druckentlastet werden. Stehen bei der IIH nicht Sehstörungen sondern beispielsweise Kopfschmerzen im Vordergrund, würde man eher einen ventrikulo-peritonealen Shunt anlegen.

Infektionen

Eine Papillenschwellung kann auch durch eine Infektion verursacht sein. Eine solche Papillitis ist meist einseitig. Die folgenden ▶ **Erreger** sind nach Häufigkeit geordnet:

- ▶ Toxoplasma gondii,
- ▶ Borrelia burgdorferi,
- ▶ Bartonella henselae,
- ▶ Lues oder eine Infektion mit Toxocara canis.

Bei ▶ **HIV-Patienten** muss man ferner an Herpes-simplex- oder Cytomegalieviren denken, wobei jedoch die typischen Netzhautveränderungen meist im Vordergrund stehen.

Toxoplasma-gondii-Chorioretinitis. Ist eine Toxoplasma-gondii-Chorioretinitis papillennah lokalisiert, wird sie als Chorioiditis juxtapapillaris Jensen bezeichnet. Am Pa-



Abb. 8 ◀ **Chorioiditis juxtapapillaris Jensen**
durch Toxoplasma-gondii

▶ **Erreger**

▶ **HIV-Patienten**

► **Begleitvitis**
Kombinationstherapie.

► **Antikörpertiterbestimmung**

► **Gliome und Meningeome**

Neurofibromatose Typ I

► **Optikuscheidenmeningeom**

► **Orbitatumoren**

► **Leukämie**



Abb. 9 ◀ **Papillitis durch Borrelia Burgdorferi**

pillenrand sieht man im frischen Stadium eine diffuse weißliche Schwellung (Abb. 8). Durch diese umschriebene Entzündung werden alle Nervenfasern zerstört, die durch den Herd ziehen. So haben die Patienten einen absoluten Gesichtsfeldausfall, der scharf begrenzt ist und vom blinden Fleck aus entsprechend dem Nervenfaserverlauf sektorförmig bis in die Peripherie reicht. Die typische ► **Begleitvitis** führt zur Wahrnehmung von Mouches volantes. Man therapiert mit einer Kombination aus einem Antibiotikum (z. B. Clindamycin) und Steroiden. Innerhalb von Wochen heilt die Entzündung ab. Es verbleibt eine pigmentierte Narbe. Der Gesichtsfeldausfall ist irreversibel. Antikörpertiter sind unzuverlässige Parameter zur Diagnoseabsicherung und Verlaufsbeurteilung.

Borrelia burgdorferi wird durch Zecken übertragen und kann neben einer ganzen Reihe entzündlicher Veränderungen im Auge auch eine Papillitis mit entsprechender Papillenschwellung verursachen (Abb. 9). Auch hierbei ist der Befund meist einseitig. Nicht selten findet man begleitend ein Makulaödem oder eine Vaskulitis. In letzter Zeit gewinnt der Erreger der Katzenkratzkrankheit, *Bartonella henselae*, zunehmend Beachtung. Ca. 80% der Patienten mit Infektion der hinteren Augenabschnitte durch *Bartonella* haben eine Papillenschwellung, ca. 60% eine exsudative Makulasternfigur in Sinne einer Neuroretinitis [34]. Sowohl bei Borrelien als auch bei Bartonellen kann die Diagnose nur serologisch gesichert werden. Die Tests sind allerdings nur mäßig sensitiv. ► **Antikörpertiter** sollten zur Verlaufkontrolle einer antibiotischen Therapie wiederholt bestimmt werden.

Tumoren

Die häufigsten Tumoren des Sehnerven sind ► **Gliome und Meningeome**. In der Gruppe der Gliome hängt der klinische Verlauf sehr vom Alter bei Erkrankungsbeginn ab. Bei Kindern, oft im Rahmen der Neurofibromatose Typ I, ist der Verlauf meist benigne. Ca. 30% der Kinder haben anfänglich eine Papillenschwellung. Bei den Gliomen im Erwachsenenalter handelt es sich praktisch um eine andere Tumorart mit sehr ungünstigem Verlauf. Auch hierbei kann es zur Papillenschwellung kommen. Beim ► **Optikuscheidenmeningeom** ist wegen des sehr langsamen Wachstums eine Papillenschwellung selten. Man findet hierbei aber oft retinochorioidale Venen in Folge der Blutabflussstauung. Bei Verdacht auf einen Tumor des Sehnerven sollte immer ein MRT durchgeführt werden. Die therapeutischen Überlegungen sind komplex und sollen an dieser Stelle nicht diskutiert werden.

► **Orbitatumoren** können den Sehnerven komprimieren. Am häufigsten ist im Erwachsenenalter das kavernöse Hämangiom. Haben sich ein Exophthalmus, Motilitätsstörungen und Gesichtsfeldausfälle entwickelt, findet sich meist auch eine Papillenschwellung. Diagnosesichernd ist auch hierbei das MRT. Das kavernöse Hämangiom kann in der Regel transkonjunktival entfernt werden.

Im Rahmen einer ► **Leukämie** kann die Optikuscheide infiltriert werden. Damit einher geht eine Papillenschwellung. Im MRT erkennt man eine Verdickung des Sehnerven. Eine Bestrahlung der Orbita führt in den meisten Fällen zur Erholung der Sehfunktion [39]. Sehr selten metastasiert auch ein Karzinom in den Sehnerven (Abb. 10).

► **Hämangioblastom**

49% aller Patienten mit Drusen ohne Papillenexkavation.

► **Alagille-Syndrom**



Abb. 10 ◀ **Karzinomatöse Infiltration der Papille bei Mammakarzinom**

Tumoren können auch direkt in der Papille wachsen und so zu einer Schwellung führen, manchmal auch mit subretinaler Exsudation. Dies kommt z. B. beim ► **Hämangioblastom** (Abb. 11) vor, meist im Rahmen eines Morbus von Hippel-Lindau. Bei der tuberösen Sklerose findet man nicht selten Astrozytome in oder an der Papille (Abb. 12).

Papillenanomalien

Drusen. Drusen des Sehnerven sind Kalkablagerungen zwischen Lamina cribrosa und Papilloberfläche. Man vermutet, dass sie Ablagerungsprodukte bei gestörtem axoplasmatischem Fluss in Folge einer Enge des Sklerakanals sind. 49% aller Patienten mit Drusen haben keine Papillenexkavation. Diese Enge ist im Sinne einer vererbten Dysplasie zu verstehen: Bei 4% finden sich Drusen im Stammbaum, bei 57% finden sich Gefäßanomalien der Papille [1].

Beim ► **Alagille-Syndrom**, eine Variante der familiären intrahepatischen Cholestase, treten Drusen in einer Papille in 95%, in beiden Papillen in 80% der Fälle auf



Abb. 11 ◀ **Hämangioblastom**



Abb. 12 ◀ **Astrozytisches Hamartom bei tuberöser Sklerose**

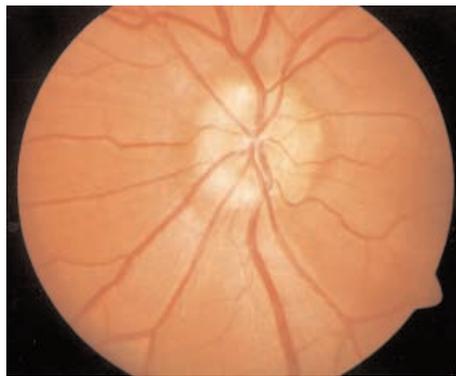


Abb. 13 ◀ Drusenpapille

[27]. Drusen sind nicht immer ohne Einfluss auf das Sehvermögen. Im Laufe der Jahre schwinden die Axone. Damit einher gehen Gesichtsfeldausfälle, meist nasal unten. Bei Drusenpapillen treten Randblutungen der Papillen in 14% auf, Shuntgefäße in 7% [8].

Sind Drusen mit dem Augenspiegel sichtbar, ist die Diagnose leicht zu stellen. Bei Kinder liegen sie jedoch häufig tief in der Papille. Sie sind dann nicht immer sichtbar (Abb. 13) und führen wegen der Papillenprominenz und -randunschärfe leicht zur Verwechslung mit Stauungspapillen. In solchen Fällen kann man mit dem kleinen Lichtkegel des direkten Ophthalmoskops einen Teil der Papille beleuchten und sieht dann nicht selten die Drusen in der Tiefe neben dem Lichtkegel aufleuchten. Wegen der Vererblichkeit ist eine Untersuchung der Eltern sinnvoll. Zur Objektivierung und Dokumentation ist die ▶ **B-Bild-Sonographie** dem CT und der Photographie der Autofluoreszenz überlegen [26]. Im Sonogramm stellen sich die Drusen als helle, echointensive Struktur mit Schallschatten in der Papille dar.

Hyperopie. Bei Hyperopie ist die Papille oft klein und hat nur eine kleine oder gar keine Exkavation. Insbesondere kann der nasale Papillenrand verwaschen, unscharf und etwas erhaben sein (Abb. 14) und damit eine Papillenschwellung vortäuschen. Wegen der Beidseitigkeit wird man differenzialdiagnostisch am ehesten an eine beginnende Stauungspapille denken. Finden sich keine anderen Zeichen einer intrakraniellen Hypertension, ist eine weitere Abklärung nicht erforderlich. Am Rande sei erwähnt, dass es bei einer Stauungspapille sekundär zu Hyperopie kommen kann. Ferner prädisponiert Hyperopie zur anterioren ischämischen Optikusneuropathie [22].

Seltene Ursachen

Lebersche hereditäre Optikusneuropathie (LHON). Ursache der LHON ist eine Mutation der mitochondrialen DNA, welche zu einer Störung des Energiehaushalts der retinalen Ganglienzellen führt. Die LHON ist immer beidseitig. Manchmal vergehen Wo-



Abb. 14 ◀ Prominente Papille bei Hyperopie (+5,0 Dioptrien)

Untersuchung der Eltern sinnvoll.

▶ B-Bild-Sonographie

Hyperopie prädisponiert zur anterioren ischämischen Optikusneuropathie.

Die LHON ist immer beidseitig.

► Familienanamnese

► Mutationsanalyse

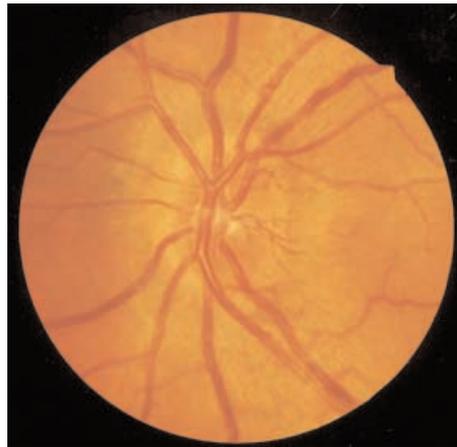


Abb. 15 ◀ Lebersche hereditäre Optikusneuropathie im Frühstadium

chen bis Monate, bis das zweite Auge erkrankt. Betroffen sind meist Männer im Alter zwischen 20 und 30 Jahren. In der Frühphase der Erkrankung ist die Papille hyperämisch und randunscharf (Abb. 15). In der peripapillären Zone finden sich Teleangiektasien und eine Schlingelung der Arteriolen. Innerhalb von Tagen bis Wochen sinkt die Sehschärfe auf 0,1, und man findet einen diffusen, zentralen Gesichtsfelddefekt. Das betroffene Auge ist nicht schmerzhaft. Im Gegensatz zur Papillitis zeigt sich in der Spätphase der Fluoreszenzangiographie keine Exsudation. Nach einigen Wochen geht die leichte Papillenschwellung in eine Optikusatrophie über.

Bei Verdacht auf LHON ist die ► Familienanamnese wichtig: Die LHON kann nur von Frauen an die Folgegeneration vererbt werden. Eine DNA-Analyse sichert die Diagnose. Die häufigste ► Mutation findet sich an Position 11778 der mitochondrialen DNA. Bei dieser Variante ist die Prognose schlecht. Bei den selteneren Mutationen an den Positionen 3460, 14484 oder 15257 kann sich die Sehfunktion teilweise wieder erholen. Es gibt keine Therapie für die LHON.

Strahlenoptikusneuropathie. Wird ein Sehnerv mit mehr als 50 Gy bestrahlt, kann es – in Analogie zur Strahlenretinopathie – zu einer Mikroangiopathie durch Endothelschädigung der Kapillaren kommen. Nach im Mittel 1,3 Jahren kommt es dann zu einer Papillenschwellung mit Blutungen und Exsudation (Abb. 16), welche langsam in eine Optikusatrophie übergeht.

Okuläre Hypotonie. Wenn der intraokuläre Druck durch eine Operation stark gesenkt wurde, kann sich im Laufe einiger Wochen eine Papillenschwellung einstellen. Man vermutet, dass der axoplasmatische Fluss aufgrund eines Ungleichgewichts zwischen intraokularem und intrakraniellm Druck gestört wird [23] und die Gefäßpermeabilität ansteigt [12].



Abb. 16 ◀ Strahlenoptikusneuropathie

▶ Amiodarongabe

▶ Immunsuppressivum Cyclosporin A

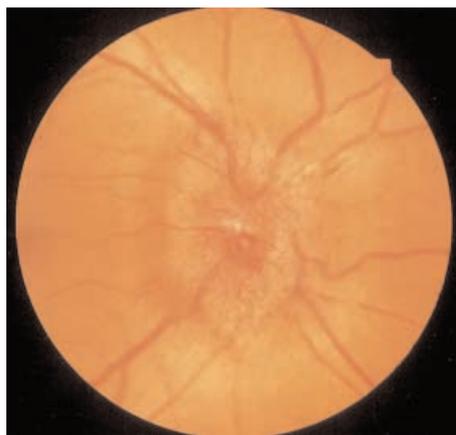


Abb. 17 ◀ Papillenschwellung unter Amiodarontherapie

Trauma. Tage bis Wochen nach einem stumpfen Bulbustraua kann es zu einer Papillenschwellung kommen, welche sich über Wochen ohne großen Funktionsverlust spontan wieder zurückbildet [10]. Abzugrenzen davon sind Stauungspapillen bei intrakranieller Hypertension nach Schädelhirntrauma.

Arzneimitteln Nebenwirkungen. In letzter Zeit wurde über Papillenschwellung nach Gabe des Antiarrhythmikums Amiodaron berichtet [16]. Nach ▶ **Amiodarongabe** kann es zu Visusminderung mit unspezifischen Gesichtsfeldausfällen und beidseitiger Papillenschwellung (Abb. 17) kommen, welche sich nach Absetzen des Medikaments zurückbilden. Histologisch konnte nachgewiesen werden, dass Amiodaron in den Sehnervenkopf eingelagert wird.

Auch das ▶ **Immunsuppressivum Cyclosporin A** kann zu einer beidseitigen Papillenschwellung (Abb. 18) führen [36]. Bemerkenswert ist, dass fast nur solche Patienten betroffen sind, die das Medikament im Rahmen einer Knochenmarkstransplantation bekommen haben. Bei Patienten unter Cyclosporin A sind sowohl erhöhte als auch normale intrakranielle Druckwerte gemessen worden. Somit ist unklar, ob die Schwellung durch eine Stauung oder eine Mikroangiopathie zustandekommt. Nach Absetzen erholt sich die Sehfunktion teilweise. Es kann eine partielle Optikusatrophie zurückbleiben.

POEMS. Dieses Akronym steht für Polyneuropathy, Organomegalie, Endokrinopathie, monoklonale Proteine und „skin changes“. Dieses Syndrom kann beim Plasmozytom und insbesondere dem Subtyp des osteosklerotischen Myeloms auftreten. Dabei kommt es in einigen Fällen neben den erwähnten Organveränderungen auch zu einer beidseitigen Papillenschwellung mit diffusen Gesichtsfeldausfällen. Unter Steroidbehandlung bildet sich die Schwellung zurück und die Sehfunktion erholt sich [4].



Abb. 18 ◀ Papillenschwellung unter Cyclosporintherapie nach Knochenmarkstransplantation

Tabelle 1
Erkrankungsparameter

Parameter	Erkrankung		
	Anteriore ischämische Optikusneuropathie	Neuritis nervi optici	Stauungspapille
Alter	>50 Jahre	20–40 Jahre	Jedes Alter
Bewegungsschmerz	Keiner	Fast immer	Keiner
Seite	Einseitig	Meist einseitig	Beidseitig
Visus	Deutlich reduziert	Mäßig reduziert	Anfangs normal
Gesichtsfeld	Altitudinaler, tiefer, sektorförmiger Ausfall	Flacher, zentraler Ausfall	Anfangs normal
Farbsehen	Schwankende Angaben	Reduziert	Normal
Schwellung	=2 Dioptrien	=3 Dioptrien	=10 Dioptrien
Retinale Gefäße	Häufig enggestellt	20% periphere Einscheidungen	Venen gestaut
Glaskörper	Klar	Manchmal Zellen	Normal
Sehnervendurchmesser retrobulbär	3 mm	4–6 mm	5–6 mm
Visuell evozierte Potentiale	Amplitude reduziert	Latenz verlängert	Anfangs normal
Verlauf	Geringe Erholung		
In einigen Fällen	Nach 1 Monat fast vollständige Erholung	Optikusatrophie, wenn intrakranieller Druck nicht gesenkt wird	
Transiente visuelle Obskurationen	Keine	Keine	Häufig

Fazit für die Praxis

Die Papillenschwellung ist ein unspezifisches Zeichen. Die Ursachen können vielfältig und teilweise gefährlich sein. Durch die Anamnese und einfache Untersuchungen ist die Ursache in den meisten Fällen leicht zu finden. Die häufigsten Ursachen sind die AION, Papillitis und die Stauungspapille. Die Tabelle 1 fasst die differenzialdiagnostischen Kriterien dieser drei Erkrankungen zusammen. Weicht die Symptom- und Befundkonstellation von den typischen Mustern ab, sind weiterführende Untersuchungen wie MRT und serologische Untersuchungen notwendig.

Literatur

1. Antcliff RJ, Spalton DJ (1999) Are optic disc drusen inherited? *Ophthalmology* 106:1278–1281
2. Appen RE, Chandra SR, Klein R, Myers FL (1980) Diabetic papillopathy. *Am J Ophthalmol* 90:203–209
3. Arnold AC, Hepler RS, Lieber M, Alexander JM (1996) Hyperbaric oxygen therapy for non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 122:535–541
4. Barry JC, Gleichmann M, Wilhelm H (1999) Bilateral optic disc edema in polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal proteins and skin changes (POEMS syndrome). *Klin Monatsbl Augenheilkd* 215:59–63
5. Beck RW, Cleary PA, Backlund JC (1994) The course of visual recovery after optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Ophthalmology* 101:1771–1778
6. Beck RW, Trobe JD (1995) The Optic Neuritis Treatment Trial. Putting the results in perspective. The Optic Neuritis Study Group. *J Neuroophthalmol* 15:131–135
7. Beck RW (1997) Clinically definite multiple sclerosis following optic neuritis. *Ann Neurol* 42:815–816
8. Borruat FX, Sanders MD (1996) Vascular anomalies and complications of optic nerve drusen. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 208:294–296
9. Botelho PJ, Johnson LN, Arnold AC (1996) The effect of aspirin on the visual outcome of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 121:450–451
10. Brodsky MC, Wald KJ, Chen S, Weiter JJ (1995) Protracted posttraumatic optic disc swelling. *Ophthalmology* 102:1628–1631
11. Fineberg E, Thompson HS (1979) Quantification of the relative afferent pupillary defect. In: Smith JF (ed) *Neuroophthalmology focus* 1980. Masson, New York, pp 25–29
12. Floyd BB, Minckler DS (1983) Increased vascular permeability in disc swelling produced by ocular hypotony. *Exp Eye Res* 36:3–13
13. Gerling J, Janknecht P, Hansen LL, Kommerell G (1997) Diameter of the optic nerve in idiopathic optic neuritis and in anterior ischemic optic neuropathy. *Int Ophthalmol* 21:131–135
14. Gerling J, Janknecht P, Kommerell G (1998) Orbital pain in optic neuritis and anterior ischemic optic neuropathy. *Neuroophthalmology* 19:93–99

15. Gerling J, Meyer JH, Kommerell G (1998) Visual field defects in optic neuritis and anterior ischemic optic neuropathy: distinctive features. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 236:188–192
16. Gittinger JW Jr, Asdourian GK (1987) Papillopathy caused by amiodarone. *Arch Ophthalmol* 105:349–351
17. Green GJ, Lessell S, Loewenstein JI (1980) Ischemic optic neuropathy in chronic papilledema. *Arch Ophthalmol* 66:373–380
18. Hattenhauer MG, Leavitt JA, Hodge DO, Grill R, Gray DT (1997) Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 123:103–107
19. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WL (1994) Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol* 117:603–624
20. IONDT-Group (1995). Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. *JAMA* 273:625–632
21. Johnson LN, Guy ME, Krohel GB, Madsen RW (2000) Levodopa may improve vision loss in recent-onset, nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 107:521–526
22. Katz B, Spencer WH (1993) Hyperopia as a risk factor for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 116:754–758
23. Kawasaki A, Purvin V (1998) Unilateral optic disc edema following trabeculectomy. *J Neuroophthalmol* 18:121–123
24. Krumpaszy HG, Ludtke R, Mickler A, Klaus V, Selbmann HK (1999) Blindness incidence in Germany. A population-based study from Württemberg-Hohenzollern. *Ophthalmologica* 213:176–182
25. Kupersmith MJ, Frohman L, Sanderson M, Jacobs J, Hirschfeld J, Ku C, Warren FA (1997) Aspirin reduces the incidence of second eye NAION: a retrospective study. *J Neuroophthalmol* 17:250–253
26. Kurz-Levin MM, Landau K (1999) A comparison of imaging techniques for diagnosing drusen of the optic nerve head. *Arch Ophthalmol* 117:1045–1049
27. Nischal KK, Hingorani M, Bentley CR et al. (1997) Ocular ultrasound in Alagille syndrome: a new sign. *Ophthalmology* 104:79–85
28. Potarazu SV (1997) Ischemic optic neuropathy: models for mechanism of disease. *Clin Neurosci* 4:264–269
29. Regillo CD, Brown GC, Savino PJ, Byrnes GA, Benson WE, Tasman WS, Sergott RC (1995) Diabetic papillopathy. Patient characteristics and fundus findings. *Arch Ophthalmol* 113:889–895
30. Rodriguez M, Siva A, Cross SA, O'Brien PC, Kurland LT (1995) Optic neuritis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Neurology* 45:244–250
31. Saito J, Kami M, Taniguchi F et al. (1999) Unilateral papilledema after bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 23:963–965
32. Salomon O, Huna-Baron R, Kurtz Steinberg DM et al. (1999) Analysis of prothrombotic and vascular risk factors in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 106:739–742
33. Sellebjerg F, Nielsen HS, Frederiksen JL, Olesen J (1999) A randomized, controlled trial of oral high-dose methylprednisolone in acute optic neuritis. *Neurology* 52:1479–1784
34. Solley WA, Martin DF, Newman NJ et al. (1999) Cat scratch disease: posterior segment manifestations. *Ophthalmology* 106:1546–1453
35. Walker JC, Selva D, Pietris G, Crompton JL (1998) Optic disc swelling in Crohn's disease. *Aust N Z J Ophthalmol* 26:329–332
36. Walter SH, Bertz H, Gerling J (2000) Bilateral optic neuropathy after marrow transplantation and cyclosporin A therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 238:472–476
37. Weinstock-Guttman B, Jacobs LD (2000) What is new in the treatment of multiple sclerosis? *Drugs* 59:401–410
38. Wiek J, Hansen LL (1997) Hämodilution bei AION, eine randomisierte Studie. *Ophthalmologie* 94:78
39. Yamamoto N, Kiyosawa M, Kawasaki T, Miki T, Fujino T, Tokoro T (1994) Successfully treated optic nerve infiltration with adult T-cell lymphoma. *J Neuroophthalmol* 14:81–83

Fragen und Antworten zur Erfolgskontrolle

1. Was ist die häufigste Ursache einer Papillenschwellung

- a) Anteriore ischämische Optikusneuropathie
- b) Stauungspapille
- c) Neuritis nervi optici
- d) Sehnerventumor
- e) Vaskulitis

2. Welche der folgenden Substanzen kann eine Papillenschwellung verursachen?

- a) Chloroquin
- b) Amiodaron
- c) Tamoxifen
- d) Azathioprin
- e) Vigabatrin

3. Welche Sehnervenerkrankung geht mit Schmerzen einher?

- a) Anteriore ischämische Optikusneuropathie
- b) Stauungspapille

- c) Lebersche hereditäre Optikusneuropathie
- d) Hypertensive Optikusneuropathie
- e) Neuritis nervi optici

4. Es besteht der Verdacht auf Stauungspapille. Welche der genannten Untersuchungen veranlassen Sie als erste?

- a) Kernspintomographie
- b) Lumbalpunktion
- c) Visuell evozierte Potentiale
- d) Sonographie des retrobulbären Sehnerven
- e) Serologische Untersuchungen

5. Ein 25-jähriger Mann ist an Leberscher hereditärer Optikusneuropathie erkrankt. Wie groß ist die Wahrscheinlichkeit, dass seine Kinder erkranken?

- a) 0%
- b) 3%
- c) 25%
- d) 50%
- e) 100%

6. Welche Therapie der Neuritis nervi optici ist heute obsolet?

- a) Interferon
- b) Copolymer 1
- c) Methylprednisolon, 60 mg/Tag, oral
- d) Methylprednisolon, 500 mg/Tag, oral
- e) Methylprednisolon, 1000 mg/Tag, intravenös

7. Welche Zeichen sind mit einer Stauungspapille nicht vereinbar?

- a) Blutungen am Papillenrand
- b) Stauung retinaler Venen
- c) Zellen im Glaskörper
- d) Subretinale Exsudation
- e) Abduzensparese

Die richtigen Antworten folgen in Heft 6/2001

Antworten der Fragen aus Heft 2/2001:

1d; 2b; 3d; 4b; 5c

