

Augenheilkunde

Ansprechpartner

Prof. Dr. B. Seitz ML, FEBO
Direktor der Augenklinik

Prof. Dr. Barbara Käsmann-Kellner
Leiterin der Sektion KiOLoN,
Fachbereich Augenbewegungsstörungen

Kontakttelefon
Telefon 0 68 41 – 16 – 2 23 12
Telefax 0 68 41 – 16 – 2 24 87
E-Mail augenklinik.sehschule@uks.eu

Endokrine Orbitopathie bei Morbus Basedow: Untersuchungs- und Behandlungsschema an der Augenklinik der Universität des

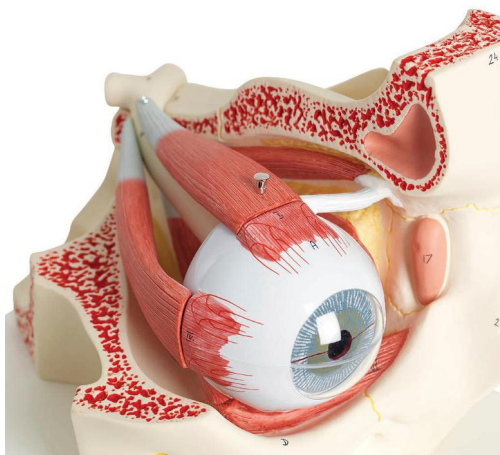
1. Was bedeutet „Endokrine Orbitopathie“ bei Morbus Basedow?

Morbus Basedow

Morbus Basedow ist eine Autoimmunerkrankung: Das körpereigene Abwehrsystem greift „irrtümlich“ das eigene Schilddrüsengewebe an. Bestimmte Abwehrzellen bilden bei Morbus Basedow Abwehrstoffe, sogenannte Antikörper, die sich vor allem gegen die Schilddrüsenzellen richten. Da sich diese Antikörper gegen den eigenen Organismus wenden, werden sie auch Autoantikörper genannt. Docken jedoch bei einem Morbus Basedow Autoantikörper an die TSH-Rezeptoren der Schilddrüse an, bringen sie diesen Regelkreis aus dem Gleichgewicht. Die Schilddrüse kann durch die Antikörper auch zu einem verstärkten Wachstum stimuliert werden und sich vergrößern, so dass ein Kropf (eine Struma) entsteht.

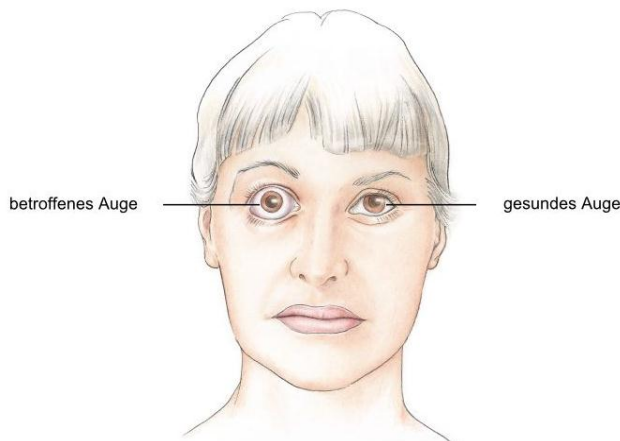
Augensymptome bei Morbus Basedow = endokrine Orbitopathie

Die Gewebe in der Augenhöhle = Orbita ähneln in ihren Eigenschaften etwas den Schilddrüsengeweben. Somit kann es zu dem ja eigentlich unerwarteten Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Augenbeteiligung kommen: die Autoantikörper besetzen auch Gewebe der Augenhöhle und führen dort zu krankhaften Gewebezunahmen und Veränderungen an Bindegewebe, Augenmuskeln und Fettgewebe. Endokrin signalisiert den Zusammenhang mit Hormonen, in diesem Fall Schilddrüsenhormonen.



Modell des Auges und der umgebenden Gewebe (Augenmuskeln, Fett, Bindegewebe) in der knöchernen Augenhöhle, seitliche und obere Knochenwand entfernt. Ein Ausweichen der Gewebe nach hinten oder seitlich ist durch die Knochen nicht möglich. Wenn das Gewebesvolumen hinter und um das Auge zunimmt, bleibt dem Auge nur der Weg nach vorne, es tritt aus der Augenhöhle hervor. Zudem kann es hinter dem Auge zu Druckentwicklung auf den Sehnerven kommen.

Abb. aus: http://img.medicaexpo.com/images_me/photoq/79136-9843416.jpg



Darstellung eines einseitig vorstehenden Augapfels bei einem Morbus Basedow. Es können auch beide Augäpfel bei einem Morbus Basedow herausgedrückt sein und / oder die Augen in verschiedenen Ausrichtungen stehen, Schielen, Doppelbilder
Schemazeichnung aus: <http://www.eesom.com/hormonsystem/schilddruese/morbus-basedow/>

Morbus Basedow macht sich bei circa 50 Prozent der Erkrankten nicht nur an der Schilddrüse, sondern auch an den Augenhöhlen bemerkbar. Die Augäpfel treten stärker aus den Augenhöhlen hervor als es normalerweise der Fall ist. Die Augen erscheinen dadurch übermäßig groß und weit aufgerissen. Der Lidschlag ist seltener, bisweilen kommt es zu deutlichen Bewegungseinschränkungen der Augen mit Wahrnehmung von Doppelbildern. Die Augenbeteiligung kann verschiedene weitere Probleme bereiten. Die Augen können nicht mehr so gut geschlossen werden. Manche Patienten spüren ein Fremdkörpergefühl oder ein schmerzhaftes Druckgefühl am Auge. Die Augen tränen übermäßig, die Bindehaut

kann sich röten, die Lider können anschwellen. Oft wird Licht als unangenehm empfunden. Sehstörungen wie Doppelbilder kommen vor. In seltenen und schweren Fällen nimmt der Sehnerv des Auges Schaden. Wenn eine endokrine Orbitopathie nicht erkannt und behandelt wird, kann es zu einem bleibenden Verlust von Sehschärfe und Gesichtsfeld kommen. Daher sind bei Morbus Basedow regelmäßige orthoptische (Prüfung der Augenbewegungen) und augenärztliche Kontrollen notwendig.

Standardisiertes Untersuchungsschema bei endokriner Orbitopathie (EO) = Thyroidea-assoziierte Orbitopathie (TAO)

Ziel der Untersuchungen: Ermittlung des CAS = Clinical Activity Score der EO

- 1) Visus – Sehschärfe
- 2) SWFL – Testung der Pupillenbewegungen
- 3) Farbentsättigung als Hinweis auf Sehnervenschädigung
- 4) Biomikroskopie des Auges an der Spaltlampe zur Erfassung der Hornhautbeteiligung:
 - a) KPS?
 - b) Sicca-Symptomatik (Tränensekretion)?
 - c) LIPCOF?
- 5) Spiegelung des Augenhintergrunds: Sehnerv? Hinweis auf Sehnervbeteiligung?
- 6) Augendruck in Geradeaus- und Aufblick sowie Seitblicken
- 7) Orthoptik = Augenbewegungsanalyse falls subjektive oder objektive Auffälligkeiten:
 - a) Lidschluss?
 - b) Bell'sches Phänomen?
 - c) Hertel
 - d) Schilddrüsenzeichen (Graefe, Dalrymple, Möbius, Stellwag)
 - e) Stellung, Motilität
- 8) 30°-II-GF Gesichtsfelduntersuchung
- 9) Ultraschall (Augenmuskeldicken)
- 10) Muster-VEP = Messung der Sehnervenleitgeschwindigkeit
- 11) Klassifizierung der Aktivität nach CAS

Aktivität der EO und Clinical Activity Score CAS

AKTIVITÄT DER ENDOKRINEN ORBITOPATHIE NACH CL INICAL ACTIVITY SCORES (CAS)

Symptome	CAS-Score
Subjektive Aktivitätssymptome	
- spontane peribulbäre Schmerzen	1
- peribulbäre Schmerzen bei Augenbewegungen	1
Objektive Entzündungszeichen	
- Liderythem	1
- Bindehauthyperämie	1
- Lidschwellung	1
- Chemosis	1
- Karunkel und/oder Plica-Schwellung	1
Zeichen der Progredienz bei Verlaufsuntersuchungen	
- Zunahme des Exophthalmus ≥ 2 mm in den letzten 1–3 Monaten	1
- Abnahme der Augenbeweglichkeit $\geq 8^\circ$ in den letzten 1–3 Monaten	1
- Abnahme des Visus um > 1 Visusstufe in den letzten 1–3 Monaten	1
Gesamtscore Progression	10

Score ≤ 2 = EO inaktiv, Score ≥ 3 = EO aktiv

Standardisiertes Behandlungsschema bei endokriner Orbitopathie (EO) = Thyroidea-assoziierte Orbitopathie (TAO)

Je nach Ausprägung oder Verschlechterung der klinischen Aktivität weitere Maßnahmen:

1. Labor bei HA oder Endokrinologen (TSH, fT3, fT4, TPO-AK, TSH-Rezeptor-AK)
2. SD-Einstellung Innere Med. oder HA/ ggf. Radiojodtherapie (Internisten, Radiotherapeuten)
3. Cortisontherapie wenn mögl. i.v. Urbason 500mg und dann 250mg Urbason 1x pro Woche für weitere 6 Wochen, ansonsten oral 1mg/kg/KG über 10-12 Wochen (z.B. in 5mg Schritten) ausschleichen, immer Magenschutz (z.B. Pantozol 1 x 20 mg), ggf. auch Vit. D und Kalzium zur Osteoporose Prophylaxe in Absprache mit dem Hausarzt
4. Selen 200 µg 1x tägl. (z.B. NATR SELENIT 0.2 mg) als Basistherapie vermindert es die entzündl. Aktivität
5. Bestrahlung (ÜW Strahlentherapie)
6. (Dekompressions-OP, HNO)

Entscheidung über folgende Therapieoption im Rahmen eines interdisziplinären Konsiles mit HNO/ Strahlentherapie / Nuklearmedizin / Innere Medizin – Endokrinologie

THERAPEUTISCHES VORGEHEN BEI ENDOKRINER ORBITOPATHIE IN ABHÄNGIGKEIT VOM CAS

Schweregrad

Aktive endokrine Orbitopathie (CAS ≥ 3)

- milde endokrine Orbitopathie
- geringe subjektive Beschwerden
- geringe entzündliche Zeichen
- schwere endokrine Orbitopathie
- hohe entzündliche Aktivität
- Motilitätsstörungen
- Optikusneuropathie
- Progredienz mit Erblindungsgefahr
- Kontraindikationen zur Operation/Ablehnung

Inaktive endokrine Orbitopathie (CAS < 3)

- Exophthalmus
- Diplopie
- Fettansammlung (Lider)
- Lidretraktion

Voraussetzung:

- Euthyreose
- Nikotinabstinenz

Therapie

- symptomatisch/Lokaltherapie
- Tränenersatzmittel, getönte Brillengläser
- Abwarten des Spontanverlaufs
- immunsuppressiv
- Glukokortikoide intravenös
- Bestrahlung (± Glukokortikoide)
- Methylprednisolon i. v. (0,5 g/d über 3–4 d)
- Orbitadekompression
- alternative Verfahren, z. B. Cyclosporin A 3-4mg/kg/KG, +Glukokortikoide

- Orbitadekompression
- Schieloperation
- Fettgewebsresektion
- operative Lidkorrektur