

Gundolf Meyer-Hentschel



Seheinschränkungen im Alter
Factsheet / Foliensatz



Dr. Gundolf
Meyer-Hentschel

Über den Autor

Dr. Gundolf Meyer-Hentschel ist Verhaltenswissenschaftler und Gerontologe. Sein Arbeitsschwerpunkt ist der Alternsprozess des Menschen.

1994 hat er den ersten Alterssimulationsanzug erfunden, um wissenschaftliche Erkenntnisse über das Altern durch eigene Erfahrungen erlebbar und nachvollziehbar zu machen.

1999 wurde er dafür mit einem Eintrag in das biographische Standardwerk Marquis Who's Who in the World geehrt.

Aktuelle Informationen über seine Arbeit veröffentlicht er in seinem Blog „AgeFacts“.

Gundolf Meyer-Hentschel ist Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie (DGGG), Fördermitglied der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie (DGG) und Mitglied des Simulationsnetzwerk Ausbildung und Training in der Pflege.



Impressum

© Age Suit Germany GmbH, Saarbrücken

© Meyer-Hentschel Institut, Zürich / Saarbrücken

© Swiss Age Explorer Institute GmbH, Zürich

Dieses Dokument ist urheberrechtlich geschützt. Ohne unsere schriftliche Zustimmung darf es nicht reproduziert werden – auch nicht im Internet oder Intranet.

Überarbeitete und erweiterte 6. Auflage, August 2026

Inhalt

<u>Presbyopie/Alterssichtigkeit</u>	6
<u>Kernsklerose</u>	14
<u>Katarakt</u> 	22
<u>Glaukom</u>	35
<u>Altersbedingte Makula-Degeneration</u>	48
<u>Diabetische Retinopathie</u>	57
<u>Hemianopsie</u>	65
<u>Selbsterfahrungen/Praktische Übungen</u>	71
<u>Abschlussquiz – Testen Sie Ihr Wissen</u>	85

Nutzen dieses FactSheets

Häufige Seheinschränkungen älterer Menschen

- **kennen,**
- die vielfältigen Ursachen **verstehen,**
- durch angepasstes Verhalten und Empathie angemessen **reagieren** können.

Ergebnis: Menschliche Professionalität im Umgang mit älteren Menschen, die unter Sehstörungen leiden.

Zusatznutzen: viele praktische Hinweise zur Prävention von Seheinschränkungen im Alter.



Presbyopie / Alterssichtigkeit

Drei Takeaways

1. Alterssichtigkeit entsteht im normalen Alternsprozess.
2. Die Augenlinse verliert an Elastizität, kann sich im Nahbereich nicht mehr scharfstellen
3. Fast jeder Mensch ab ca. 45 Jahre ist betroffen.

Was versteht man unter Presbyopie?

Presbyopie (Alterssichtigkeit) beschreibt den fortschreitenden, altersbedingten Verlust der Fähigkeit des Auges, nahe Objekte scharf abzubilden. Während ein gesundes, junges Auge mühelos von Fern- auf Nahsicht umschalten kann (Akkommodation), wandert der Nahpunkt des scharfen Sehens im Laufe des Lebens immer weiter in die Ferne. Das führt zu dem typischen Phänomen, dass man das Smartphone oder die Zeitung unwillkürlich mit ausgestrecktem Arm halten muss, um den Text noch entziffern zu können.

Bei normaler Leseentfernung (30–40 cm) wird das Sehen unscharf. Fast alle Menschen sind betroffen.

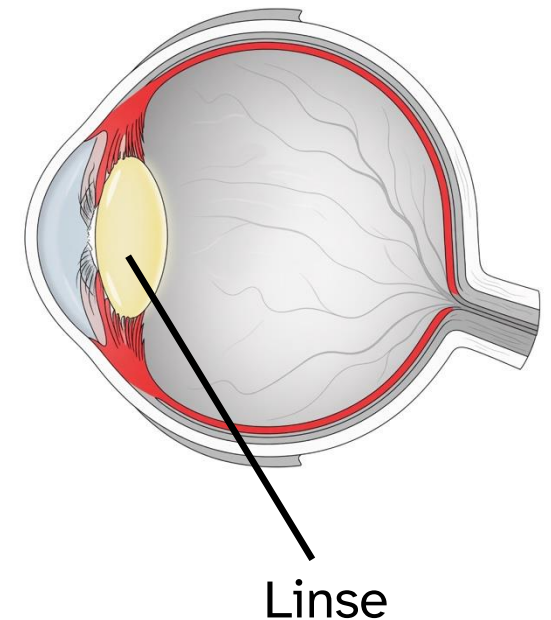
Presbyopie ist ein natürlicher biologischer Prozess, den fast jeder Mensch ab dem 40. bis 45. Lebensjahr erlebt. Es handelt sich nicht um eine Erkrankung.

Ursachen / Entstehung

Die Ursache der Alterssichtigkeit liegt im wesentlichen in einer **Verminderung der Elastizität der Linse**.

Verantwortlich dafür sind biochemische Veränderungen der Linsenproteine (Kristalline) sowie eine fortschreitende Verdichtung des Linsenkerns.

Durch die geringere Elastizität verliert die Augenlinse die Fähigkeit ihre Wölbung zu verändern. Diese Fähigkeit ist erforderlich, um sich auf unterschiedliche Entfernungen einstellen zu können (Akkommodation).



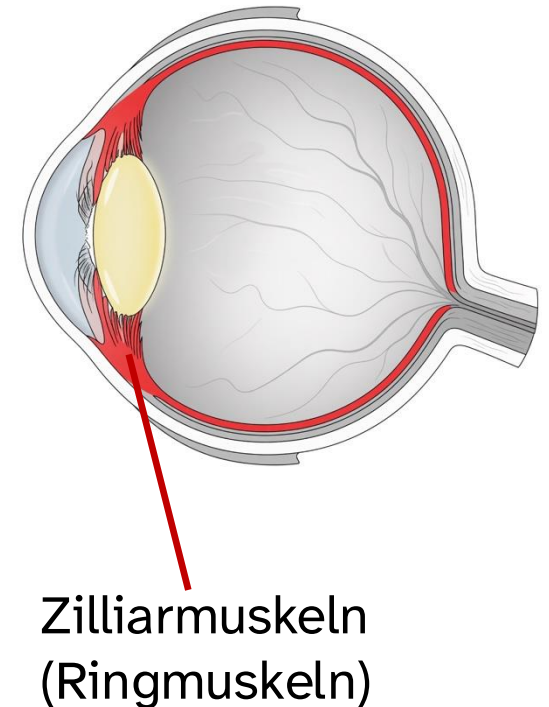
Veraltete Erklärung

Bis vor etwa 30 Jahren war man der Meinung, dass auch die Ringmuskeln im Auge (Ziliarmuskeln) eine Rolle spielen. Hintergrund war die Vermutung, dass die Ziliarmuskeln im Alter schwächer werden.

Dieser Ansatz ist nach aktuelleren wissenschaftlichen Erkenntnissen nicht korrekt.

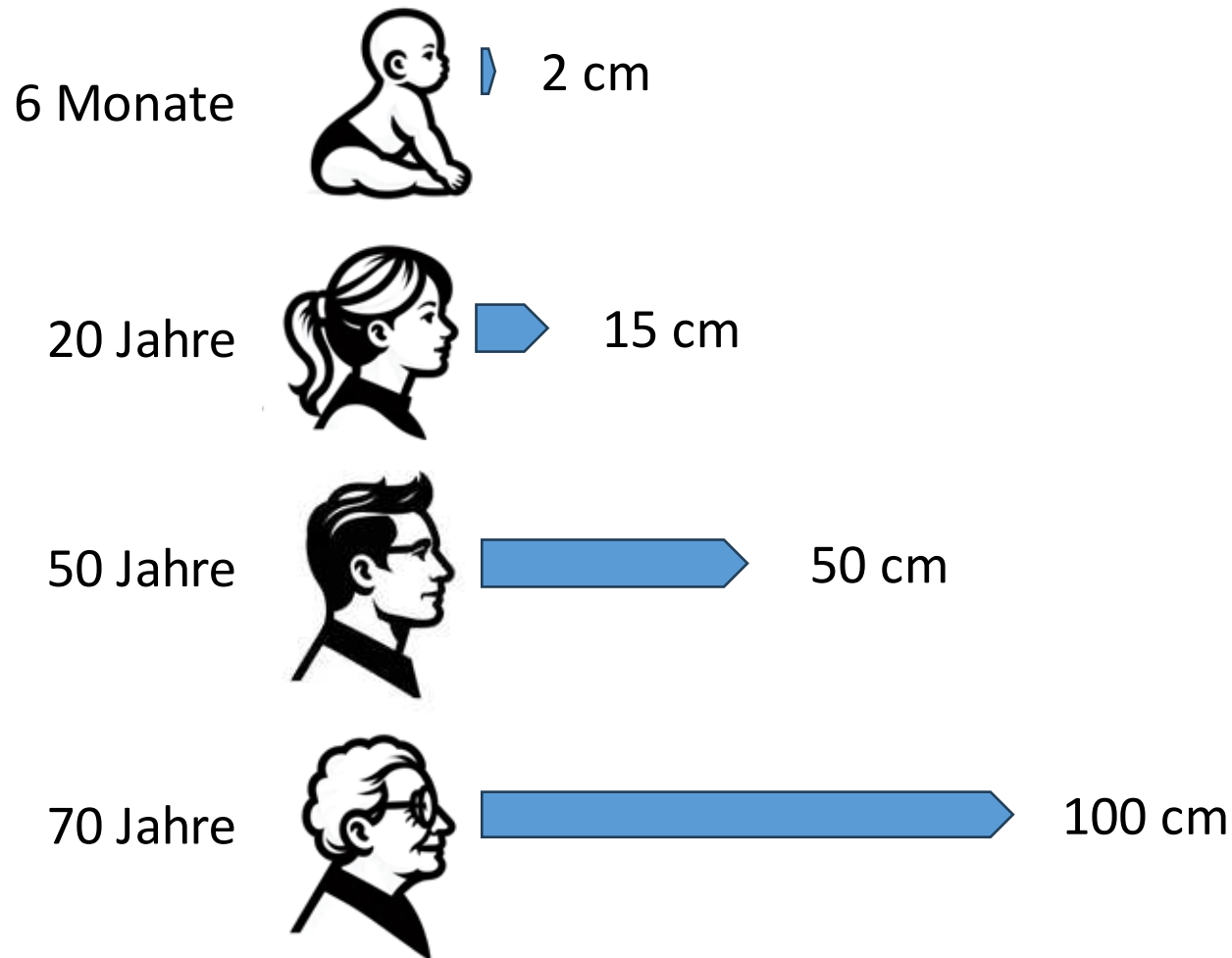
Presbyopia and the Optical Changes in the Human Crystalline Lens with Age, ADRIAN GLASSER, MELANIE C. W. CAMPBELL, 1998

Gelegentlich findet sich diese Erklärung noch in veralteten Lehrbüchern und Veröffentlichungen.



Presbyopie

Verlauf



Die Presbyopie hat einen sehr gut prognostizierbaren biologischen Verlauf.

Der Nahpunkt – die kürzeste Entfernung, auf die das Auge scharf stellen kann – rückt mit den Jahren immer weiter in die Ferne.

Erste Symptome beginnen im Alter von 40-45 Jahren, meist bei Ermüdung oder schlechten Lichtverhältnissen. Das Fokussieren zwischen Nah und Fern dauert spürbar länger. Der Leseabstand muss vergrößert werden.

Im Alter von 60 – 65 Jahren ist die Linse bei den meisten Menschen weitgehend unelastisch. Der Korrekturbedarf für den Leseabstand stabilisiert sich bei einem Wert zwischen +2,0 und +3,0 Dioptrien.

Presbyopie Therapiemöglichkeiten	Funktionsweise
Brillen (konservativ)	Einstärken- (Lesebrille) oder Mehrstärkenbrillen (Gleitsicht) gleichen die fehlende Brechkraft der Linse physikalisch aus.
Kontaktlinsen	Multifokale Kontaktlinsen (Mehrstärkenlinsen) oder das Prinzip der Monovision (ein Auge korrigiert für die Ferne, eines für die Nähe).
Augentropfen (medikamentös) Sind in Deutschland noch nicht zugelassen (Stand: Juli 2026)	Wirkstoffe wie <i>Aceclidin</i> (z. B. Vizz™) oder niedrig dosiertes <i>Pilocarpin</i> verengen temporär die Pupille (Miosis).
Laser-Verfahren (refraktiv)	Methoden wie PresbyMAX oder Monovision-LASIK modellieren die Hornhautoberfläche mittels Laser um.
Linsenaustausch (RLE)	Die starre biologische Linse wird operativ entfernt und durch eine moderne Kunstlinse (Multifokal- oder EDOF-Linse) ersetzt.

Risikofaktoren

Das Alter ist der primäre und unvermeidbare Risikofaktor. Es gibt jedoch Faktoren, die zu einer **vorzeitigen** (präsenilen) **Presbyopie** führen können:

Systemische Erkrankungen: Ein schlecht eingestellter Diabetes mellitus, Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Multiple Sklerose können den Elastizitätsverlust der Augenlinse beschleunigen.

Medikamente: Die regelmäßige Einnahme bestimmter Wirkstoffe (wie Antihistaminika, Antidepressiva oder Diuretika) steht im Verdacht, die Akkommodationsfähigkeit frühzeitig einzuschränken.

Ungeschützte UV-Strahlung: Starker oxidativer Stress beschleunigt Alterungsprozesse im Gewebe der Linse.

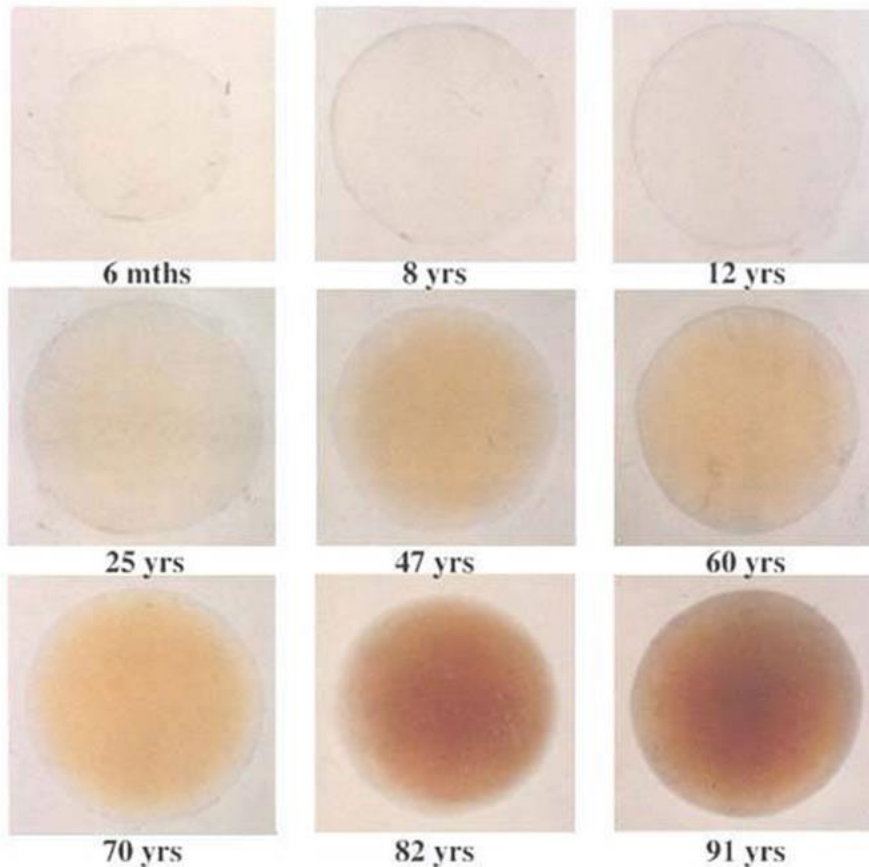


Kernsklerose

Drei Takeaways

1. Die Augenlinse verändert sich von kristallklar in gelblich, bräunlich.
2. Das Farbensehen ändert sich.
3. Kernsklerose ist Teil des normalen Alterns.

Was versteht man unter einer Kernsklerose?



Der Begriff **Kernsklerose** (griechisch *skleros* = hart) bezeichnet die normale, altersbedingte Verhärtung und zunehmende Gelb- bis Braunfärbung des inneren Kerns (Nukleus) der Augenlinse.

Die Kernsklerose ist - wie die Presbyopie - Teil des normalen Alterungsprozesses. Sie kann allerdings im Laufe der Jahre in eine Katarakt übergehen.

Ursachen / Entstehung

Die Farbänderung der Linse entsteht durch zwei unabhängige Prozesse:

1. Im Laufe von Jahrzehnten verändern sich die Eiweißbestandteile der Augenlinse durch **UV-Licht und Oxidation**. Es entstehen **farbige Moleküle** (sogenannte Chromophore). Diese Pigmente wirken wie ein eingebauter Gelbfilter.
2. Körper eigene **Glukose** bindet sich an die Proteine der Augenlinse. Die Proteine färben sich dadurch bräunlich. Das ist ein ähnlicher Prozess, wie man ihn beim Backen von Brot erleben kann. Eine braune Kruste entsteht durch die Reaktion von Zucker mit Proteinen.

Praktische Auswirkungen

Die Linse wird zum Gelbfilter.

Für die Betroffenen sieht die Welt wärmer, oft etwas gemütlicher aus. Da das Gehirn einen automatischen "Weißabgleich" durchführt und sein „**Farbgedächtnis**“ nutzt („das ist eine Banane, also ist die Farbe gelb“), wird diese Veränderung kaum bewusst.

Anders ist die Situation, wenn man mit **neuen Objekten** konfrontiert wird, z.B. die Farbe eines Kleidungsstücks, die Farben einer Verpackung. Dann kann es zwischen Jung und Alt zu Meinungsverschiedenheiten über Farben kommen.

Veränderung des Farbensehens durch Kernsklerose



Die Linse filtert kurzwellige Farben (besonders Blau). Die Folge:

Die Unterschiede zwischen Blau- und Grüntönen verschwimmen. Gelb verblasst. Rottöne bleiben relativ stabil.

Pastelltöne sind schwerer zu unterscheiden.



Verlauf

Eine Kernsklerose entwickelt sich über viele Jahre im Laufe des normalen Alternsprozesses.

Eine veränderte Farbwahrnehmung im Laufe des Lebens ist keine Erkrankung, sondern völlig normal. Vor allem, wenn ein Mensch viel Zeit in der Sonne verbracht hat.

Wenn die Linse **zusätzlich trüb** wird (Katarakt) und die Sehschärfe stark abnimmt, kann eine Katarakt-Operation notwendig werden.

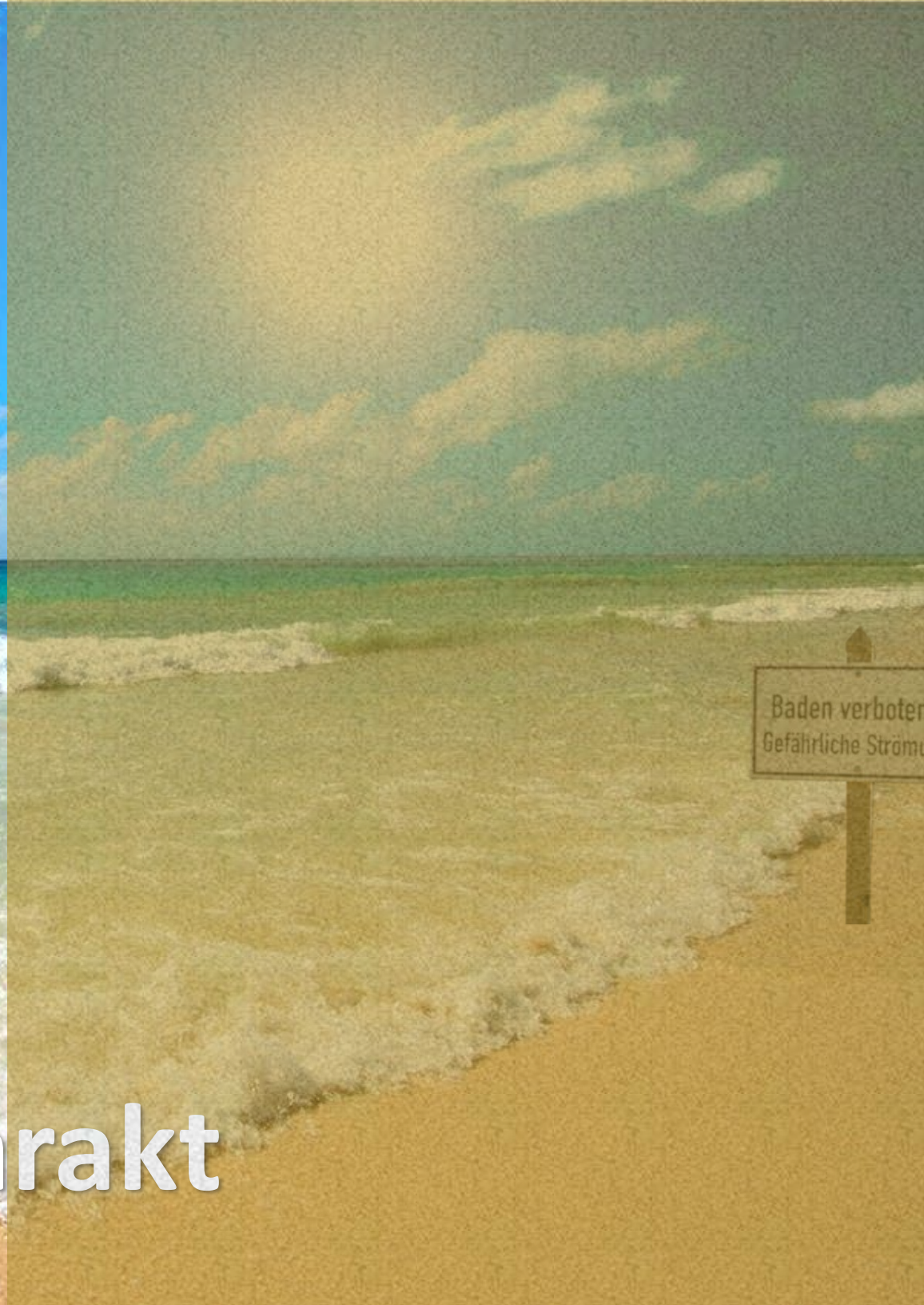
Therapie

Konservative Behandlungsmethoden, z.B. Tabletten oder Augentropfen, stehen – bis heute – noch nicht zur Verfügung.

Die **Standard-Therapie** – nach dem Übergang zu einer Katarakt – ist die Entfernung der verfärbten Augenlinse im Rahmen einer Katarakt-OP.

Der "Aha-Effekt" nach der OP

Da die Entstehung einer Kernsklerose sehr langsam verläuft, merken Betroffene oft erst *nach* der Operation (wenn die klare Kunstlinse implantiert ist), wie "blau" und brillant die Welt eigentlich ist. Viele berichten nach der OP, dass ihnen die Umgebung plötzlich extrem kalt, grell oder fast steril weiß vorkommt, weil das gewohnte Gelb-Braun schlagartig verschwunden ist.



Katarakt

Drei Takeaways

1. Katarakt ist eine Trübung der Augenlinse.
2. Fast jeder ab ca. 70 ist betroffen.
3. Kann/muss operiert werden, wenn Seheinschränkungen zu stark werden.

Was versteht man unter Katarakt

(umgangssprachlich „Grauer Star“)

Unter Katarakt versteht man eine fortschreitende **Trübung** der Augenlinse. Sie tritt bei fast jedem Menschen – und auch bei anderen Säugetieren – mit zunehmendem Alter auf.

Man sieht verschwommen, „wie durch einen Nebel“, wird blendempfindlich. Lichthöfe um Lampen (sogenannte Halos) und Doppelbilder können auftreten.

Das räumliche Sehen und die Anpassung an Hell und Dunkel leiden.

Woher stammt die Bezeichnung „grauer Star“?

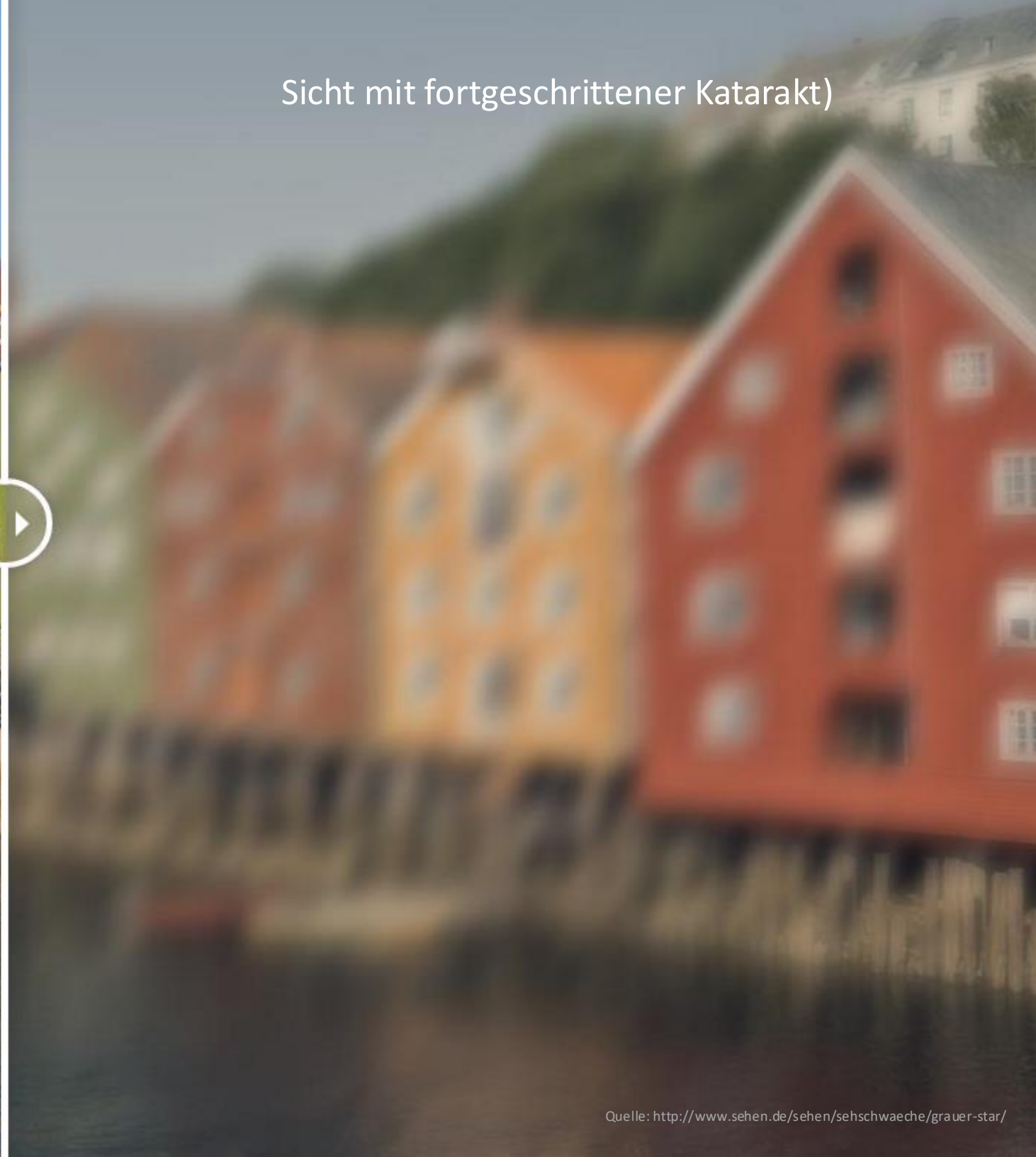
Die Bezeichnung „grauer Star“ leitet sich von zwei Aspekten ab:

1. Bei fortgeschrittener Trübung kann ein grauer oder weißlicher Schleier hinter der Pupille sichtbar sein;
2. Betroffene entwickeln oft einen starren, ausdruckslosen Blick. Der Begriff „Star“ ist seit dem 8. Jahrhundert im Deutschen belegt und geht wahrscheinlich auf „starr“ (Erstarrung der Masse) oder „starren“ (starrender Blick bei offenen Augen, also „starblind“) zurück.

junges, gesundes Auge



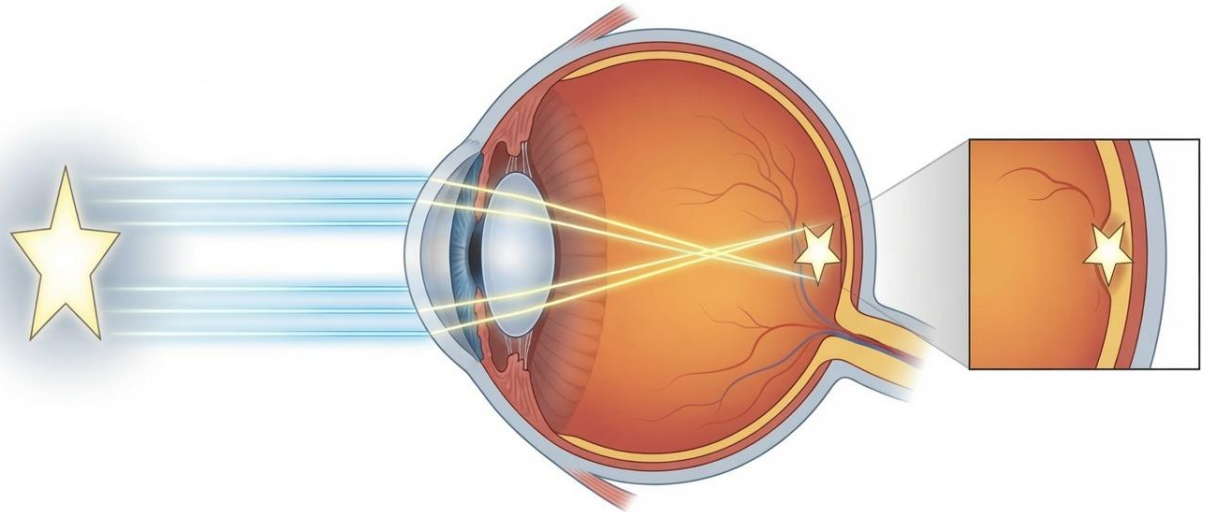
Sicht mit fortgeschrittener Katarakt)



Das passiert im Auge

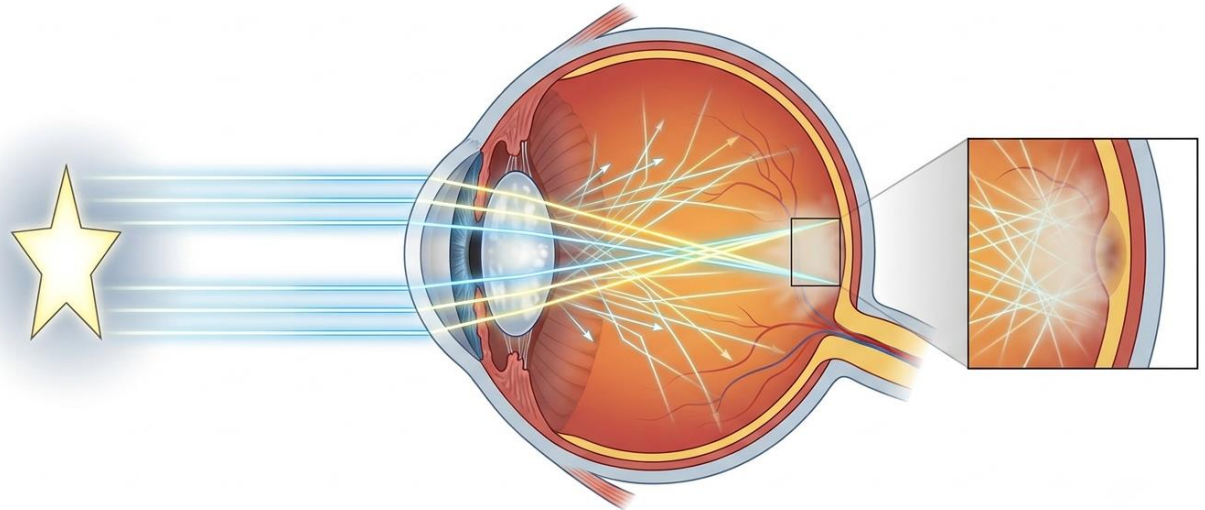
Gesundes Auge mit transparenter Linse

Die Lichtstrahlen passieren ungehindert die Linse und erzeugen auf der Netzhaut ein scharfes Bild.



Auge mit getrübter Linse

Die Lichtstrahlen werden in der Linse gestreut und erzeugen auf der Netzhaut ein unscharfes Bild mit geringem Kontrast.



Ursachen

Die Augenlinse besitzt keine Blutgefäße (um maximale Transparenz zu garantieren) und besteht zu etwa 35 % aus speziellen Strukturproteinen, den sogenannten **Kristallinen**.

Durch den natürlichen Alterungsprozess (verstärkt durch äußere Einflüsse wie UV-Strahlung) entsteht im Auge **oxidativer Stress**. Freie Radikale greifen die Kristalline an. In der Folge lagern sie sich zu unlöslichen, mikroskopisch kleinen Proteinklumpen zusammen. Genau wie Hühnereiweiß sich beim Kochen von durchsichtig zu weiß verändert, verliert die Linse an diesen Stellen ihre Transparenz.

Eine krankheitsbedingte Ursache ist **Diabetes**: Bei dauerhaft hohem Blutzucker diffundiert vermehrt Glukose in die Linse. Dort wird sie in den Zuckeralkohol **Sorbit** umgewandelt. Da Sorbit die Linsenmembran kaum durchschreiten kann, reichert es sich an und zieht massiv Wasser in die Linse (osmotischer Druck). Die Linsenfasern quellen auf, was die Struktur der Kristalline zerreisst und zu Trübung führt (der sogenannte „Zuckerstar“).

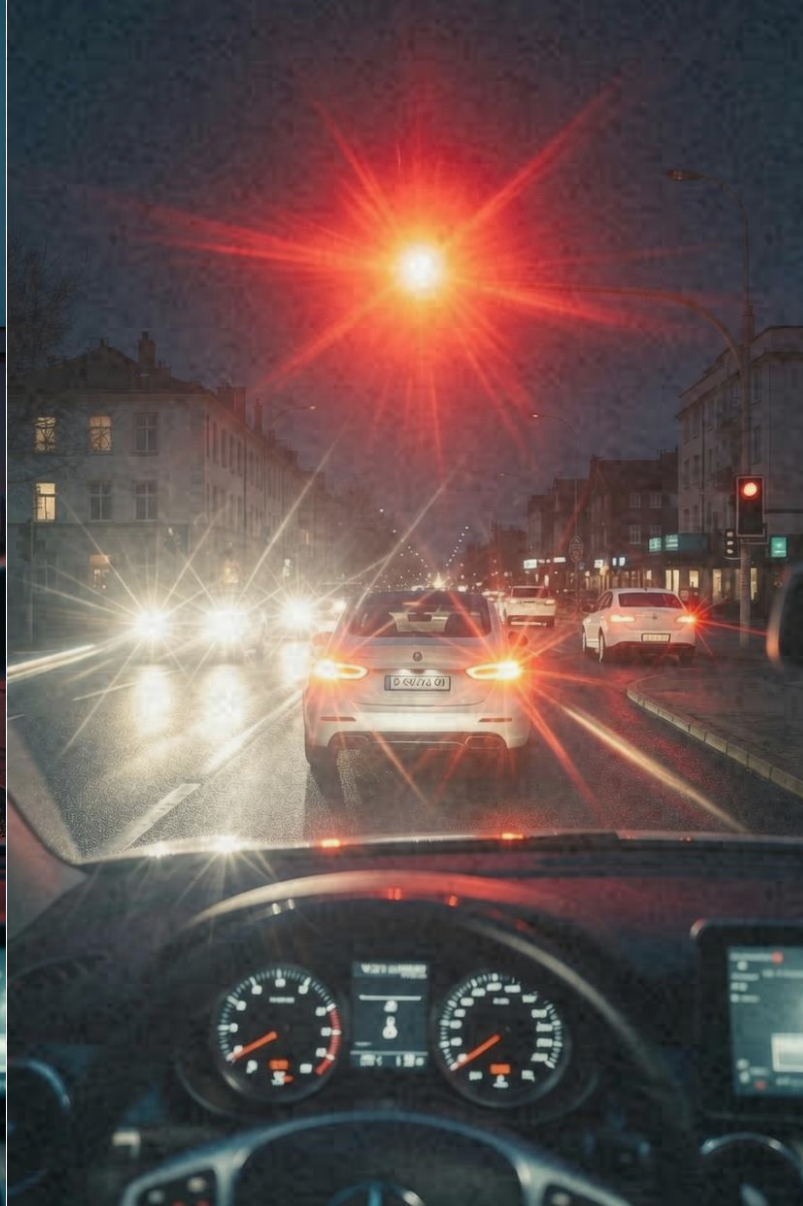
Verlauf

Frühstadium

Der Linsenkern wird durch die Verdichtung der Proteine härter.

Kurzzeitig erhöht sich die optische Brechkraft der Linse. Das führt zu einem Phänomen, das als „*myopischer Shift*“ bezeichnet wird: Ältere Menschen können plötzlich wieder ohne Lesebrille Zeitung lesen.

Auf der anderen Seite steht allerdings eine Verschlechterung des Fernvisus.



Fortgeschrittenes Stadium einer Katarakt

Die Sehschärfe (Visus) sinkt spürbar. Die Sicht verliert an Schärfe, Kontrast und Brillianz. Man hat den Eindruck, als blicke man durch einen leichten Schleier oder eine schmutzige Fensterscheibe. Farben verblassen, und sind schwerer zu unterscheiden.

Ein häufiges Leitsymptom ist die **Blendungsempfindlichkeit**: Nachts streut das Licht von Scheinwerfern, Rücklichtern und Ampelanlagen so, dass Autofahren oft unmöglich wird.



Spätstadium Katarakt

Die Linse ist weitestgehend eingetrübt. Von außen erscheint die Pupille nicht mehr tiefschwarz, sondern weißlich-grau. Das Sehvermögen ist bis auf eine geringe Hell-Dunkel-Wahrnehmung reduziert (funktionelle Erblindung).

Therapie

Bis heute gibt es keine konservative Therapie (z.B. Medikamente, Augentropfen), um die Eiweißverklumpung der Linse aufzulösen.

Die einzige effektive Behandlung ist ein minimalinvasiver operativer Eingriff.

Die **Katarakt-OP** zählt zu den am häufigsten durchgeführten Operationen der modernen Medizin. Sie wird in der Regel ambulant durchgeführt und gilt als sichere und erfolgreiche Methode.

Risikofaktoren für Katarakt	Präventive Ansätze
Höheres Lebensalter (Altersstar)	Biologisch nicht abwendbar; regelmäßige Kontrollen ab dem 50. Lebensjahr helfen bei der Früherkennung.
Kumulative UV-Strahlung im Laufe des Lebens (Solarer oxidativer Stress)	Konsequentes Tragen von Sonnenbrillen mit zertifiziertem UV-Schutz (Standard UV 400).
Rauchen (Zufuhr freier Radikale)	Tabakverzicht reduziert die Belastung der Linsenproteine nachweislich.
Diabetes mellitus	Eine strikte, stabile Einstellung des Langzeit-Blutzuckers (HbA1c-Wert) verzögert den osmotischen Linsenschaden.
Medikamente (vor allem Langzeit-Kortisontherapie)	Kortisontherapien nur unter enger augenärztlicher Kontrolle durchführen; wenn möglich, Dosis minimieren.
Kurzsichtigkeit (ab ca. -6 Dioptrien)	Siehe dazu die folgende Folie.

„Bonus-Slide“ für Kurzsichtige

Es werden verschiedene Ursachen diskutiert, warum die Linse bei Kurzsichtigen schneller altert und trüb wird. Der folgende Sachverhalt gilt als der wichtigste:

Das Sauerstoff-Paradoxon durch verfrühte Glaskörperverflüssigung

Der Normalzustand: Bei normalsichtigen Menschen ist der Glaskörper – die gelartige Masse, die den Raum zwischen Linse und Netzhaut füllt – relativ fest. Er fungiert als Barriere und sorgt dafür, dass Sauerstoff, der über die Blutgefäße der Netzhaut ins Auge gelangt, nur sehr langsam nach vorne zur Linse transportiert wird. Die Linse benötigt eine sauerstoffarme Umgebung, um gesund zu bleiben.

Bei hoher Kurzsichtigkeit: Durch das unnatürliche Längenwachstum des Augapfels wird der Glaskörper mechanisch stark gedehnt und kann sich verflüssigen. In diesem flüssigen Milieu können Moleküle viel schneller zirkulieren.

Die Folge: Es gelangt molekularer Sauerstoff in viel höheren Mengen von der Netzhaut nach vorne an die Linse. Dort sorgt er für **oxidativen Stress**. Die Kristallin-Proteine der Linse werden regelrecht „bombardiert“, denaturieren und verklumpen deutlich früher als bei Normalsichtigen.



Glaukom

Drei Takeaways

1. Man spricht von Glaukom, wenn ein erhöhter Augendruck Nervenfasern im Sehnerv schädigt.
2. Im Laufe der Zeit entstehen Gesichtsfeldausfälle.
3. Keine Schmerzen, schleichende Erkrankung.

Was versteht man unter Glaukom?

(umgangssprachlich „Grüner Star“)

Glaukom bezeichnet eine Gruppe von Augenerkrankungen, die durch eine fortschreitende **Schädigung des Sehnervs** gekennzeichnet sind.

Diese Schädigung verursacht **Gesichtsfeldausfälle** (blinde Flecken) und kann - unbehandelt - bis zur Erblindung führen.

Genaue Daten über die **Prävalenz** von Glaukom-Erkrankungen sind für Deutschland nicht verfügbar. Man schätzt, dass 2-4 % der Menschen über 65 Jahre von einem Glaukom betroffen sind. Das wären zwischen 400.000 und 800.000 Menschen.

Die **Dunkelziffer** nicht erkannter Fälle wird auf bis zu 50 % geschätzt.



Mögliche Seheinschränkung durch Glaukom

Woher stammt die Bezeichnung „grüner Star“?



Galenos von Pergamon

Der griechische Arzt **Galenos von Pergamon** (2. Jahrhundert n. Chr.) verstand das Glaukom als eine „durch Verringerung des Kammerwassers verursachte grünlich-gelb gefärbte Austrocknung der Augenlinse“.

Diese antike Beschreibung einer grünlich-gelblichen Verfärbung ist die direkte Quelle für die Bezeichnung „grüner Star“.

Formen

Die häufigste Form ist das **Offenwinkelglaukom** (bzw. Weitwinkelglaukom), das **über 80 %** der Fälle ausmacht und in der Regel schleichend verläuft.

Seltener ist das **Engwinkelglaukom** (Winkelverschlussglaukom), das akut mit Schmerzen auftritt (erfordert eine sofortige Notfallbehandlung zur raschen Drucksenkung).

Darüber hinaus gibt es sekundäre Formen des Glaukoms. Sie entstehen z.B. im Verlauf anderer Augenerkrankungen, durch Verletzungen oder systemische Erkrankungen.

Ursachen

Die häufigste Ursache ist ein erhöhter **Augeninnendruck** (über 21 mmHg), durch den der Sehnerv geschädigt wird.

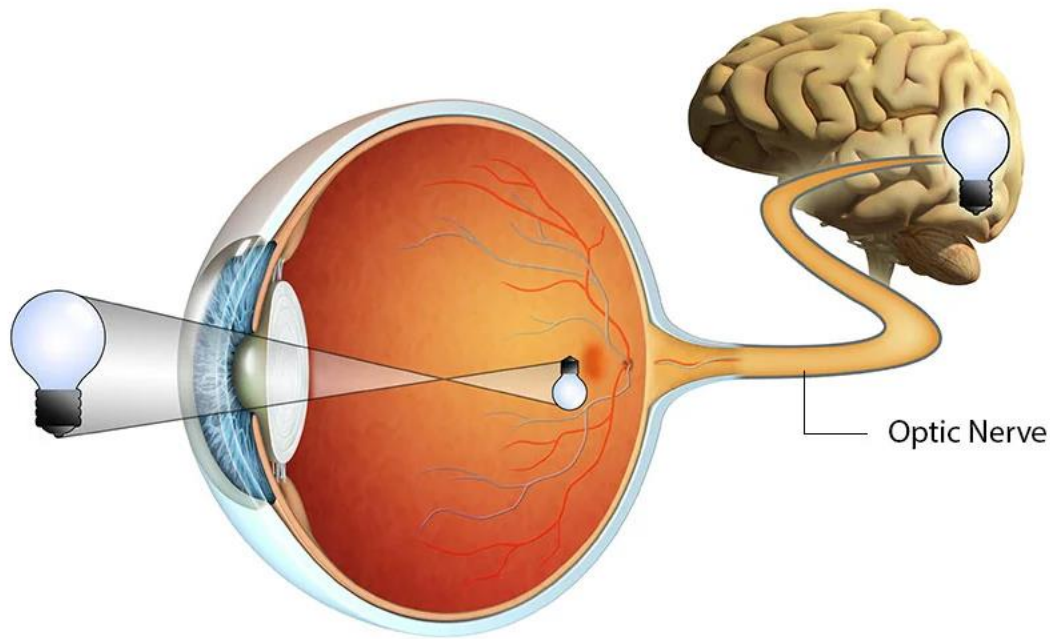
Der hohe Druck behindert die Blutversorgung der Nervenzellen in der Netzhaut und im Sehnerv, sie sterben ab.

Wie entsteht zu hoher Augeninnendruck?

Zentrale Ursache ist das sogenannte „**Kammerwasser**“. Dies ist eine Flüssigkeit, die im vorderen Teil des Auges produziert wird. Das Kammerwasser hat die Aufgabe, Linse und Hornhaut des Auges mit Sauerstoff und Nährstoffen zu versorgen.

Das Auge produziert ununterbrochen Kammerwasser – etwa 2 bis 3 Mikroliter pro Minute. (Pro Tag ist das etwa die Menge eines Teelöffels.) Nach getaner Arbeit fließt das Kammerwasser durch eine „feine Siebstruktur“ (*Trabekelwerk* und *Schlemm-Kanal*) in den Blutkreislauf ab.

Im Laufe des Lebens lagern sich in diesem „Abfluss-Sieb“ Proteine und Bindegewebsstrukturen ein, wodurch der Abfluss verstopft. Die Folge: Es fließt weniger Kammerwasser ab als neu produziert wird, der Druck im Auge steigt.



Der Sehnerv eines Neugeborenen besteht aus über 1 Million Nervenfasern. Im Laufe des Lebens nimmt die Zahl der Nervenfasern ab, schätzungsweise um 5.000 bis 10.000 pro Jahr.

Beim Glaukom kann es zu einem **beschleunigten Verlust von Nervenfasern** kommen. Das Sehvermögen nimmt schneller ab als beim normalen Altern, mit entsprechenden Einschränkungen des Sehvermögens bis hin zur Erblindung. Der beschleunigte Verlust von Sehnervenfasern wird verursacht durch einen erhöhten Augeninnendruck, der für viele Glaukomvarianten typisch ist.

„Funfact“: Auch ohne Glaukom könnten wir mit 160 Jahren unsere Geburtstagstorte nicht mehr sehen

Mit 160 Jahren könnten wir unsere Geburtstagstorte nicht mehr sehen



Durch den normalen altersbedingten Verlust an Nervenfasern verfügt der Sehnerv im Alter von 85 Jahren nur noch über rund die Hälfte der Nervenfasern, die bei Geburt vorhanden waren.

Entsprechend reduziert ist das Sehvermögen.

Wenn wir 160 Jahre alt werden könnten, würden wir vermutlich unsere Geburtstagstorte nicht mehr erkennen. Der Sehnerv hätte fast keine Fasern mehr, wir wären blind.

Verlauf des Offenwinkelglaukoms

In frühen Stadien ist das Offenwinkelglaukom praktisch **ohne Symptome**. Die Erkrankung verläuft oft jahrelang oder sogar jahrzehntelang ohne Schmerzen oder spürbare Beeinträchtigungen.

Die charakteristischen Seheinschränkungen beginnen mit peripheren **Gesichtsfeldausfällen** („blinde Flecken“), die zunächst meist nasal oder temporal auftreten und sich allmählich ausdehnen. Das zentrale Sehen bleibt lange erhalten, weshalb die Einschränkungen oft erst spät bemerkt werden. Im weiteren Verlauf kann es zum sogenannten **Tunnelblick** kommen.

In fortgeschrittenen Stadien nimmt auch die Sehschärfe ab. Betroffene berichten über Orientierungsprobleme (z. B. beim Autofahren oder Treppensteigen), Schwierigkeiten bei der Anpassung an unterschiedliche Lichtverhältnisse und Gangunsicherheit mit Sturzangst. Unbehandelt kann die Erkrankung zur vollständigen Erblindung führen; bei rechtzeitiger Therapie ist dies jedoch selten.

Therapie des Offenwinkelglaukoms

Die Therapie orientiert sich an den Stufen der Erkrankung.

1. **Medikamente**

Drucksenkende Augentropfen, die täglich angewendet werden.

2. **Lasertherapie**

als Alternative oder Ergänzung zu Tropfen

3. **Chirurgische Optionen**

Risikofaktoren für Glaukom	Relevanz	Prävention
Erhöhter Augeninnendruck	Hauptrisikofaktor (Einziger direkt modifizierbarer Faktor).	Regelmäßige Messung ab dem 40. Lebensjahr.
Höheres Lebensalter	Risiko steigt ab dem 40. Lebensjahr deutlich, ab 60 Jahren exponentiell.	Verkürzung der Kontrollintervalle beim Augenarzt auf alle 1 bis 2 Jahre im Alter.
Genetische Veranlagung	Verwandte 1. Grades (Eltern, Geschwister) erhöhen das eigene Risiko um das 4- bis 9-Fache .	Frühzeitiges Screening (bereits ab dem 30. Lebensjahr), wenn Glaukome in der Familie bekannt sind.



Altersbedingte Makula-Degeneration

Drei Takeaways

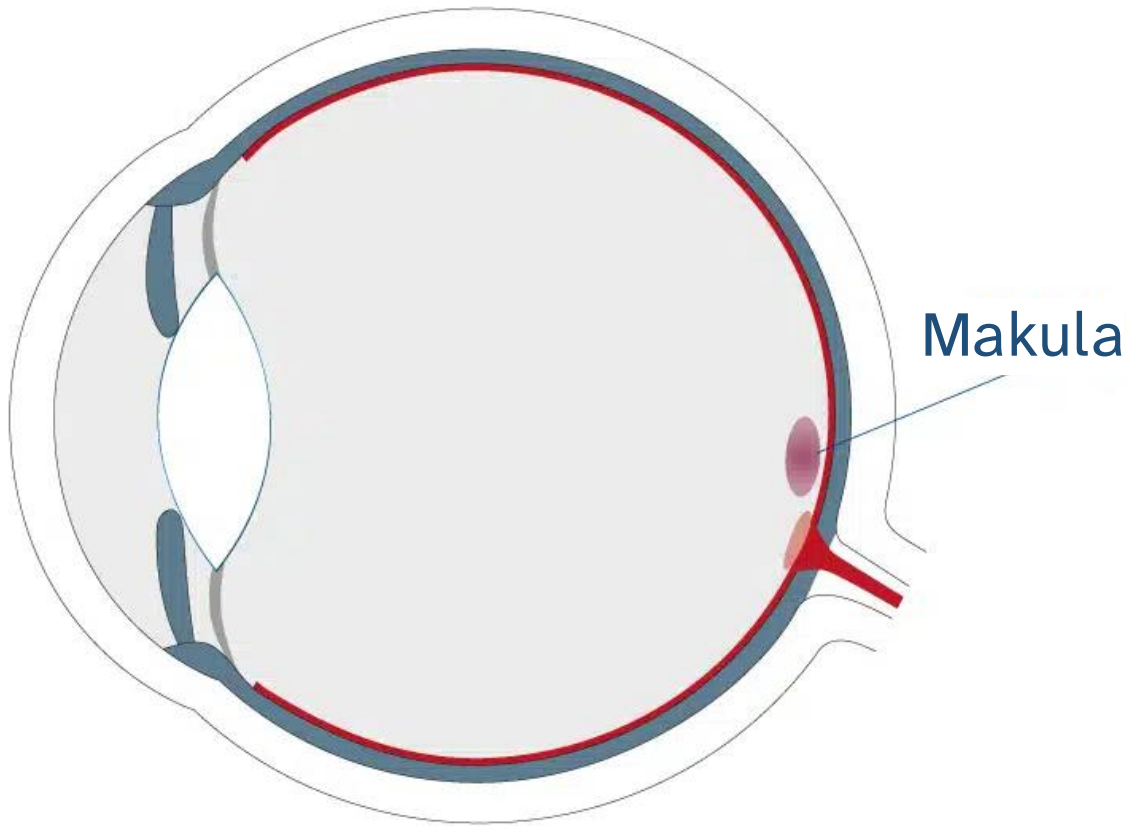
1. Altersbedingte Makula-Degeneration ist eine Erkrankung der Netzhaut.
2. Sie ist die häufigste Ursache für Sehbehinderung im höheren Lebensalter (ab ca. 50–65 Jahren).
3. In Deutschland sind schätzungsweise 7 Millionen Menschen betroffen.

Was versteht man unter Altersbedingter Makula-Degeneration (AMD)

Die altersbedingte Makula-Degeneration (AMD) ist eine Erkrankung der Netzhaut (Retina).

Betroffene haben Probleme, feine Details zu sehen. Lesen wird mühsam, Gesichter wirken unscharf. Die Mitte des Gesichtsfelds „verschwimmt“ oder fällt aus (zentraler Gesichtsfeldausfall).

Das Sehen an den Rändern (peripheres Sehen) bleibt meist weitgehend erhalten.



Die Makula - auch „Gelber Fleck“ genannt - ist ein Teil der Netzhaut. Sie befindet sich im hinteren Teil des Auges genau gegenüber der Pupille. Sie hat einen Durchmesser von nur etwa fünf Millimeter, ist aber für das Sehen von sehr großer Bedeutung. Warum?

Im Vergleich mit anderen Bereichen der Netzhaut besitzt die Makula die höchste Dichte an lichtempfindlichen Sehzellen (Zapfen). Deshalb ist dies der Bereich des schärfstens Sehens und der besten Farbwahrnehmung.

Dies gilt besonders für das Zentrum der Makula, die sogenannte Fovea Centralis. Das ist der Bereich des absolut schärfsten Sehens auf der Netzhaut. Der Durchmesser der Fovea Centralis beträgt nur ca. 1,5 mm.

Ursachen / Entstehung

Im Laufe des Lebens sammeln sich Abbauprodukte des Stoffwechsels unter der Netzhaut.

Der Bereich der Makula ist besonders anfällig für solche **altersbedingten Ablagerungen** – sogenannte **Drusen**.

Diese können die Versorgung der lichtempfindlichen **Sinneszellen** (Photorezeptoren) stören, das empfindliche Gewebe schädigen und zu einer **Degeneration** der **Makula** führen.

Verlauf

Jede AMD beginnt als sogenannte **„Trockene AMD“** (ca. 7 Mio. Betroffene, Stand 2026)

Der Verlauf kann sich über Jahre bis Jahrzehnte erstrecken. Frühe Stadien sind oft symptomarm oder zeigen nur leichte Sehverschlechterung (z. B. beim Lesen oder Erkennen feiner Details).

Bei 10 % bis 15 % der Betroffenen entwickelt sich im Laufe der Zeit eine **„Feuchte Makula-Degeneration“**: Gefäße werden undicht, es entstehen Flüssigkeitsansammlungen, Blutungen usw. Der Verlauf ist rasch und aggressiv. Innerhalb weniger Wochen bis Monate können starke Visusverluste entstehen.

(ca. 500 - 600.000 Betroffene, Stand 2026)

Altersbedingte Makula-Degeneration

Therapie (Stand: 2026)

Trockene AMD

AREDS2 Nahrungsergänzungsmittel ab mittleren Stadien

Feuchte AMD

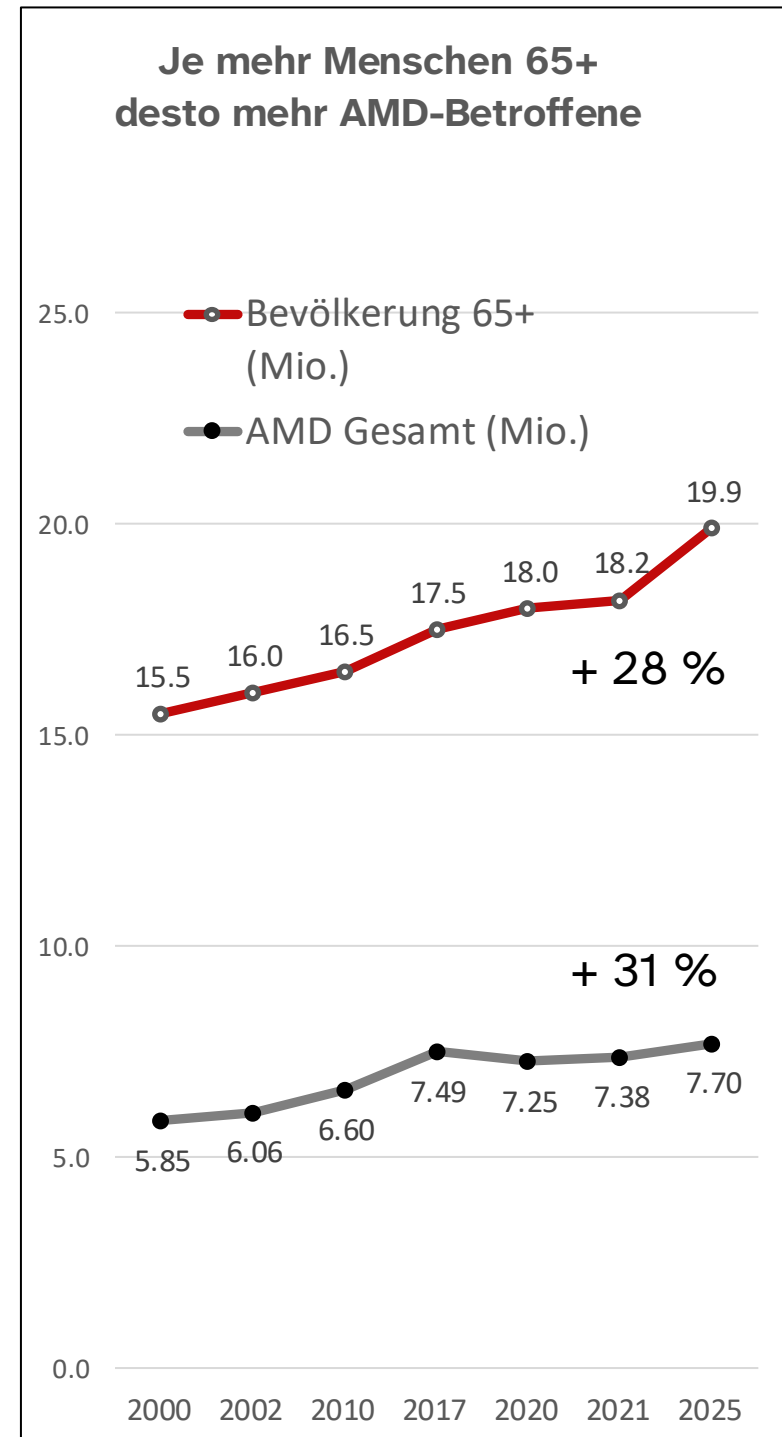
Injektionen mit Anti-VEGF-Wachstumsfaktorenhemmern sind der klare Goldstandard. Sie werden wiederholt ins Auge gespritzt, stoppen undichte Gefäße und können das Sehen stabilisieren oder verbessern. Je früher behandelt, desto besser.

Risikofaktoren

Alter ist der dominante Faktor für AMD durch kumulative Schäden über Jahrzehnte.

Da in den letzten Jahrzehnten die Lebenserwartung der Menschen gestiegen ist, gibt es immer mehr alte und hochaltrige Menschen und eine dementsprechend grössere Zahl von AMD-Betroffenen.

In den 25 Jahren seit 2000 ist die Zahl der Menschen 65+ um 28 % gestiegen, die Zahl der AMD Diagnosen um 31 %



Weitere Risikofaktoren

Genetische Veranlagung

Familiäre Häufung ist bekannt; erstgradige Verwandte haben ein deutlich erhöhtes Risiko.

Exogene Faktoren

Höheres Risiko bei hellhäutigen und/oder blauäugigen Menschen.

Modifizierbare Faktoren (Lebensstil)

- Rauchen (stärkster modifizierbarer Risikofaktor, 2- bis 4-fach erhöhtes Risiko, früherer Beginn, schwererer Verlauf),
- ungesunde Ernährung, Übergewicht, Hypertonie, kardiovaskuläre Erkrankungen, kumulative Lichtexposition (UV/ blaues Licht).



Diabetische Retinopathie

Drei Takeaways

1. Retinopathie ist eine Erkrankung der Netzhaut.
2. Ursache ist Diabetes Mellitus.
3. Im Laufe der Zeit entstehen Gesichtsfeldausfälle.

Was versteht man unter Diabetischer Retinopathie

Die diabetische Retinopathie (DR) ist eine durch Diabetes mellitus hervorgerufene Erkrankung der **Netzhautgefäße**.

Sie betrifft die kleinsten Blutgefäße, die **Kapillaren** der Netzhaut.

Im fortgeschrittenen Stadium kann sie zu schweren Sehverlusten bis hin zur Erblindung führen.

Ursachen

Zentrale Ursache für die Retinopathie ist ein dauerhaft hoher Blutzuckerspiegel (chronische Hyperglykämie).

Glukose bindet sich an Proteine der Gefäßwände. Diese verzuckerten Proteine schädigen die Struktur der Kapillaren.

Die Gefäßwände werden instabil und undicht. Gleichzeitig verstopfen Kapillaren, was zu einer Minderdurchblutung (Ischämie) der Netzhaut führt.

Verlauf

Wie andere Augenerkrankungen entwickelt sich die diabetische Retinopathie meist unbemerkt und über Jahre hinweg völlig schmerzfrei.

Ein erstes Symptom kann **schwankende Sehschärfe (von Tag zu Tag) sein**. Das liegt häufig an schwankenden Blutzuckerwerten. Wenn der Zucker im Blut stark ansteigt, lagert sich Wasser in der Linse ein. Die Linse quillt auf, verändert ihre Brechkraft (man wird kurzsichtig) und das Sehen wird unscharf. Sinkt der Zucker wieder, geht die Quellung zurück.

In späteren Stadien kann es zu **Glaskörperblutungen** (plötzliche "Rußregensicht") kommen und im Spätstadium zu **Netzhautablösungen**.

Die Folgen: verschwommenes oder verzerrtes Sehen, blinde Flecken.



Mögliche Seheinschränkung durch Diabetische Retinopathie
(kann Ähnlichkeiten aufweisen mit den Seheinschränkungen bei Glaukom)

Risikofaktoren

Lange Diabetesdauer

Nach etwa 20 Jahren Krankheitsdauer weisen fast alle Typ-1-Diabetiker und rund 60 % der Typ-2-Diabetiker Retinopathie-Zeichen auf.

Suboptimale Blutzuckereinstellung

Ein chronisch erhöhter HbA1c-Wert ist der stärkste Treiber.

Arterieller Bluthochdruck

Bluthochdruck presst das Blut mit zu viel Druck in die ohnehin schon vorgeschädigten Kapillaren und beschleunigt deren Zerstörung.

Fettstoffwechselstörungen

Hohe Cholesterin- und Triglyzeridwerte begünstigen die Entstehung harter Exsudate.

Rauchen

Nikotin verengt und schädigt Gefäße zusätzlich.

Therapie

Gute Blutzucker- und Blutdruckeinstellung sowie Lipidsenkung und regelmäßige augenärztliche Kontrollen können Erblindung weitgehend verhindern.

Frühe Diagnose und rechtzeitige Behandlung (z. B. Laser oder Injektionen) sind entscheidend für den Erhalt des Sehvermögens.

Hemianopsie



Zwei Takeaways

1. Hemianopsie ist eine neurologische Erkrankung.
2. Häufige Ursache ist ein Schlaganfall.

Was versteht man unter Hemianopsie?

Hemianopsie (Halbseitensichtigkeit) ist ein halbseitiger Ausfall im Gesichtsfeld, meist getrennt durch die Mittellinie.

Betroffene sehen nur eine Hälfte des Blickfelds. Das kann das Lesen, Gehen und Erkennen von Dingen stark einschränken.

Hemianopsie ist **keine Augenerkrankung**, sondern eine neurologische Erkrankung.

Hemianopsie

Ursachen / Entstehung

Ein Gesichtsfeldausfall entsteht meist durch Erkrankungen des Gehirns oder der Sehbahn (z. B. Sehnervenkreuzung, Sehzentren im Gehirn).

Weitere mögliche Ursachen: Schlaganfall, Hirnblutungen, Aneurysmen, Tumore, Verletzungen, Migräne.

Häufig ist eine homonyme Hemianopsie nach einem Schlaganfall.

Hemianopsie

Therapie

Die Grunderkrankung wird behandelt (z. B. Schlaganfall).

Bei akuten Fällen (Schlaganfall, Blutung) kann durch schnelle Behandlung (z. B. Thrombolyse) eine teilweise Rückbildung möglich sein.

Visuelles Training und Hilfsmittel können helfen, mit dem Ausfall umzugehen.

Therapien der Hemianopsie	Funktionsweise	Wissenschaftlicher Status
Therapie der Grunderkrankung (Schlaganfall, Verletzung, Blutung)	Bei akuten Fällen kann durch schnelle Behandlung eine teilweise Rückbildung möglich sein.	Unverzichtbar
Kompensationstraining (Sakkadentraining)	Betroffene lernen durch gezielte Suchbewegungen der Augen (Sakkaden), den blinden Bereich aktiv und unbewusst „einzuscannen“.	Goldstandard: Am besten wissenschaftlich belegt, verbessert die Orientierung im Alltag (z.B. im Straßenverkehr oder beim Lesen) nachhaltig.
Optische Hilfsmittel (Prismenbrillen)	Spezielle Prismengläser lenken das Licht aus dem blinden Bereich um, so dass es auf den noch funktionierenden Teil der Netzhaut trifft.	Hilfreich zur passiven Erweiterung des Sichtfeldes; erfordert eine intensive Gewöhnungsphase.
Restitutionstherapie (z.B. VRT)	Computergestützte Lichtreize stimulieren wiederholt die Übergangszone zwischen dem sehenden und dem blinden Bereich.	In der Fachwelt umstritten . Kleinere Sehfeldgewinne sind messbar, übertragen sich aber selten spürbar auf den Alltag.

Selbsterfahrungen Praktische Übungen

Übungen

Presbyopie / Alterssichtigkeit

Material	Simulationsbrille Presbyopie
Personen	Einzelübung
Aufgaben	Kleingedrucktes lesen (z.B. Produktverpackungen, Beipackzettel), Nadel einfädeln, Formular ausfüllen

Farbensehen (Kernsklerose)

Material	- Simulationsbrille Presbyopie - Farbmuster, z.B. für Lacke, Farben, Tapeten - Büroklammern in verschiedenen Farben - Leuchtmarker in klassisch gelb, grün und orange - Werbebroschüre, Vertragsdokument o.ä.
Personen	Proband mit Gelbfilterbrille Moderator
Aufgaben	Moderator bittet Proband, Farben von Farbmustern benennen, Moderator bittet, Büroklammern nach Farben zu sortieren. Moderator erläutert wichtige Punkte in der Broschüre und markiert diese in gelb, grün und orange. Wie gut sind welche Markierungen erkennbar?

Kontrastwahrnehmung, Blendempfindlichkeit

Material	- Simulationsbrille Katarakt - Taschenlampe (Handy) - Glasflasche mit Wasser, Wasserglas, farbiger Becher, weisse Tischdecke
Personen	Proband mit Kataraktbrille Moderator
Aufgaben	Raum abdunkeln. Moderator leuchtet Proband mit Taschenlampe aus unterschiedlichen Entfernungen ins Gesicht. Wie erlebt der Proband die Blendung? Moderator bittet Proband, Beleuchtung auf Blendwirkungen zu testen (Flur, Treppenhaus, Bewohner-/Patientenzimmer, Bad usw.

Kontrastwahrnehmung, Blendempfindlichkeit

Aufgaben

Moderator führt ein Gespräch mit dem Probanden. Moderator setzt sich mit dem Rücken zu einem sehr hellen Fenster (Gegenlicht).
(Szene wie im Bild unten dargestellt).

Moderator bittet Probanden, sich Wasser einzugießen: zunächst in ein Glas, dann in einen farbigen (kontrastreichen) Becher.
(Szene wie im Bild unten dargestellt).



Glaukom

Material	- Simulationsbrille Glaukom - enges elastisches Stirnband
Personen	Proband mit Simulationsbrille Glaukom Moderator
Aufgaben	Moderator legt dem Probanden das Stirnband direkt über die Augenbrauen. Die Augen dürfen gerade noch zu öffnen sein. Dies simuliert nicht exakt einen intraokularen Druck, aber das dumpfe, drückende Gefühl, das durch hohen Augendruck entstehen kann. Lassen Sie die Probanden dieses Band z.B. während eines Hindernis-Parcours oder einer der anderen Übungen tragen.

Halbseitensichtigkeit (Hemianopsie)

Material	Simulationsbrille Hemianopsie
Personen	Proband mit Simulationsbrille Hemianopsie Moderator
Aufgaben	Proband versucht, eine Treppe zu steigen: Handlauf „existiert“ nicht. Durch ein Gebäude gehen. Man fühlt sich unsicher und stösst sich möglicherweise an Gegenständen oder läuft gegen etwas. Ball hin- und her werfen.

Sehr wichtig: Übungen auf Treppen oder in einem Gebäude nur mit Begleitperson, die den Probanden an der Hand hält.

Erleben Sie Demenzexpertin Sophie Rosentreter mit einer Hemianopsie-Brille



Gangunsicherheit durch Seheinschränkungen

- Material**
- verschiedene Simulationsbrillen
 - Treppe
 - “Stolperstellen“, z.B. Stromkabel, kleines Kissen oder sonstige Gegenstände, die unerwartet auf dem Boden liegen.

Sehr wichtig: Übungen in einem solchen Hindernis-Parcours nur mit Begleitperson, die den Probanden an der Hand hält.

Personen

Proband mit wechselnden Simulationsbrillen
Moderator

Aufgaben

Treppe steigen und abwärts gehen,
Hindernis-Parcours in einem leicht abgedunkelten Raum.

Selbsttest Makula-Degeneration

Material Testvorlage Amsler-Gitter

Die Amsler-Gitter-Testmethode ist ein bewährtes, einfach anzuwendendes Instrument zur Eigenkontrolle des zentralen Sehens, das insbesondere AMD-Patienten hilft, Veränderungen frühzeitig wahrzunehmen und rechtzeitig fachärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Personen Einzelübung

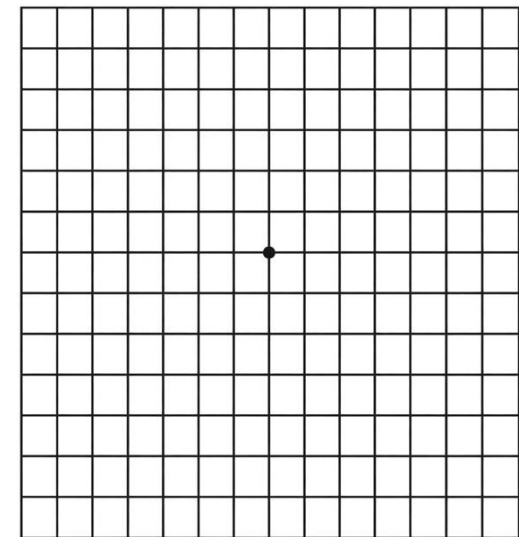
Aufgaben Test durchführen anhand Anleitung (nächste Folie)

Hinweise zur Durchführung des Amsler-Gitter-Tests

Die Testvorlage sollte das Format 10 x 10 cm haben.

Der Test wird **monokular** (jeweils ein Auge getrennt) durchgeführt und dauert etwa eine Minute.

Empfohlene Häufigkeit: täglich oder wöchentlich bei Risikopatienten (z. B. AMD).



1. Tragen Sie Ihre normale Lesebrille oder Nahkorrektur (auch Gleitsicht- oder Bifokalbrille).
2. Halten Sie das Gitter in gutem, blendfreiem Licht in einem Abstand von ca. 30–38 cm (entspricht normalem Leseabstand) vor das Gesicht.
3. Decken Sie ein Auge vollständig ab (z. B. mit der Hand oder einer Augenklappe).
4. Fixieren Sie den Blick unbewegt auf den zentralen schwarzen Punkt. Schauen Sie nicht umher.
5. Beobachten Sie mit dem seitlichen (peripheren) Sehen das gesamte Gitter:

Sind alle Linien gerade, parallel und ohne Unterbrechungen?

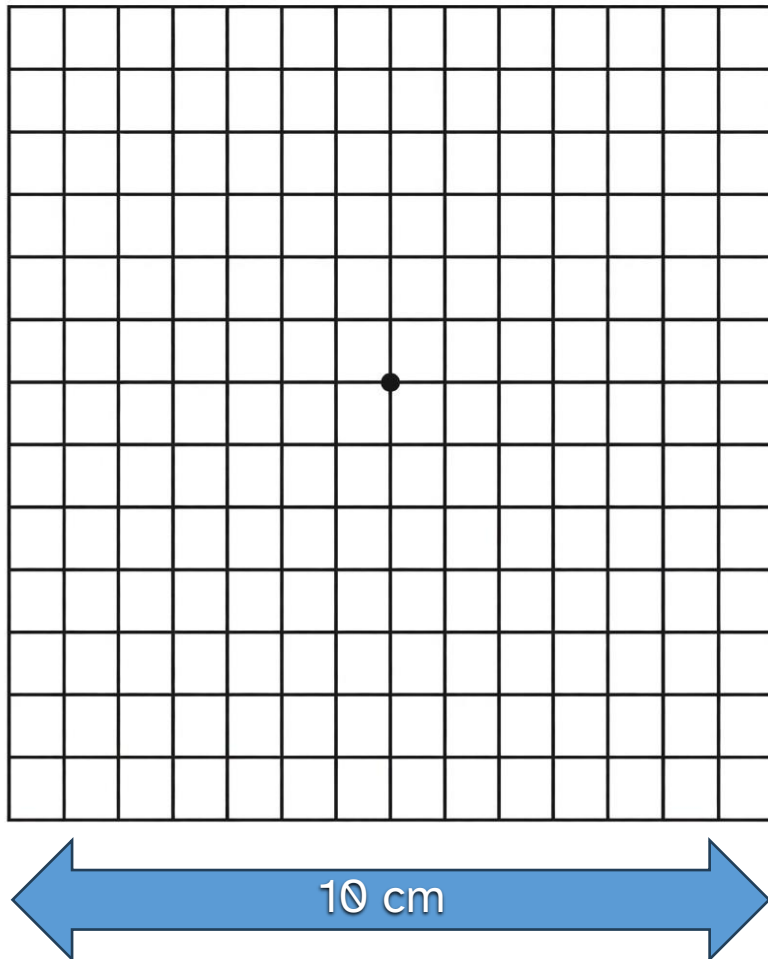
Sind alle Quadrate gleich groß und regelmäßig?

Gibt es verschwommene, wellige, verzerrte, dunkle, fehlende oder ausgewaschene Bereiche?

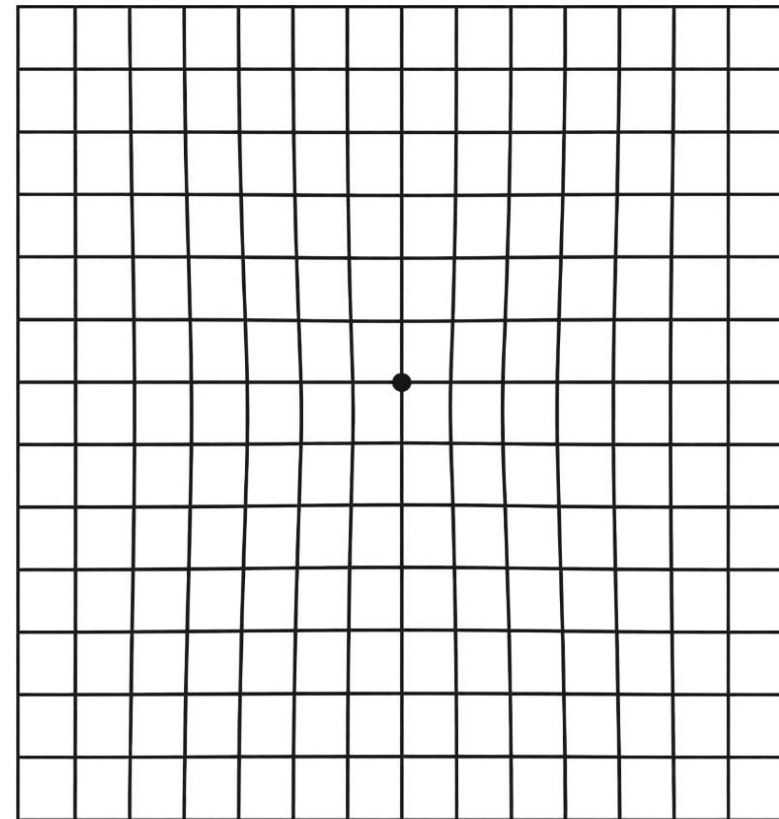
6. Wiederholen Sie den Test mit dem anderen Auge.
7. Notieren Sie bei Bedarf Datum, Uhrzeit und eventuelle Auffälligkeiten (viele Patienten erhalten vom Augenarzt ein Protokollblatt).

Druckvorlage Amsler-Gitter

Normal



Bei AMD



Bereich des schärfsten Sehens

Material siehe nächste Folie

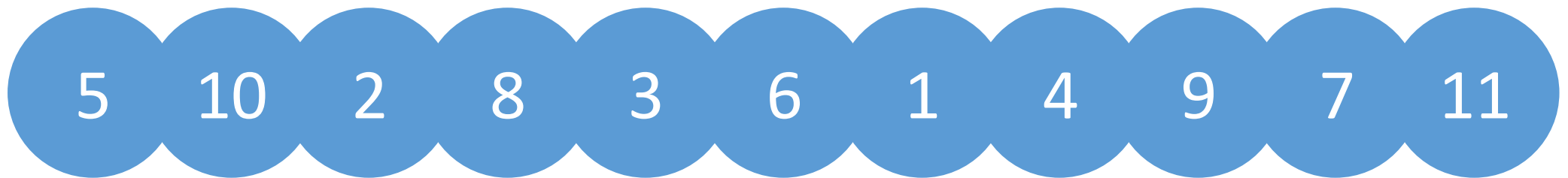
Hintergrund: Da die Makula sehr klein ist, müssen unsere Augen beim Lesen von Wort zu Wort, von Zeile zu Zeile springen.

In der klinischen Praxis wird der Winkel des schärfsten Sehens (foveales Sehen) meist mit etwa 5 Grad angegeben. Innerhalb dieses kleinen zentralen „Spotlights“ liegt die Sehschärfe unter optimalen Bedingungen bei 1,0

Personen Einzelübung

Aufgaben Test durchführen anhand Anleitung (nächste Folie)

Fixieren Sie konzentriert die Ziffer 6 in der Mitte und versuchen Sie die Ziffern links und rechts zu erkennen. Sie werden feststellen, wie klein der Bereich des wirklich scharfen Sehens ist. (Das Ergebnis ist abhängig von der Grösse Ihres Bildschirms bzw. des Ausdrucks und dem Leseabstand.)



Abschlussquiz – Testen Sie Ihr Wissen!

Fragen zum Thema Seheinschränkungen im Alter



Seheinschränkungen im Alter



<https://agesuit.com/quiz-test-seheinschraenkungen-augenkrankheiten-alter/>

Dieses Quiz basiert auf dem FactSheet "Seheinschränkungen im Alter"
von Gundolf Meyer-Hentschel

Zur Durchführung der Übungen können Sie die Aging Glasses von AgeMan® nutzen

Preiswerte Brillen aus Pappe können Sie hier bestellen:



Deutscher Blinden- und Sehbehindertenverband e.V. (DBSV)



Lieferumfang:

6 Brillen zum Erleben alters- und krankheitsbedingter Seheinschränkungen

Simulationen für: AMD, Glaukom, Hemianopsie, Katarakt, Presbyopie, Diabetische Retinopathie

Factsheet (über 80 Folien für Unterricht und Präsentationen)

Die Brillen können über einer Korrekturbrille getragen werden und kommen in einem stabilen Tragekoffer.

**Angebot
anfragen**

oder

Sofortkauf



Die Simulationsbrillen Aging Glasses gehören zur Familie AgeMan® & Co



AgeMan® Basic



AgeMan® Compact



AgeMan® Premium



Hier können Sie Produktkatalog und Preisliste anfordern



AgeMan® Produkte & Preise zzgl. Versand + MwSt.



Compact



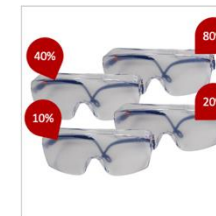
Basic



Premium



Aging Glasses



Vision Glasses



Hemiparese



Tremor



Tinnitus



Hyperakusis



Atemnot



Gangunsicherheit

**15 %
Rabatt**

für Hoch-/Schulen,
soziale Einrichtungen
+ Behörden



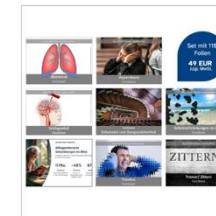
Peroneus



Anwender Schulung



Ihr Logo auf Visier



8 FactSheets

Age Suit Germany GmbH • info@agesuit.de • +49 681 841 203 122
Swiss Age Explorer Institute GmbH • info@ageexplorer.ch • +41 43 311 01 40

Kontakt

Age Suit Germany GmbH
Kirchweg 28
D-66133 Saarbrücken



+49 681 841 203 122



hello@agesuit.com

Swiss Age Explorer Institute GmbH
Diggelmannstrasse 22
CH-8047 Zürich



+41 43 311 01 40



info@age-explorer.ch