

51. Fielmann Akademie Kolloquium

Refraktions-Auffälligkeiten als Pathologie-Indikator

Mittwoch, 18. August 2021

Einfluss von Medikamenten auf die Refraktion 2

Dr. rer. nat. Andreas Berke, Direktor der Höheren Fachschule für Augenoptik in Köln

Refraktions-Auffälligkeiten bei Katarakt und Diabetes 7

Prof. Dr. med Dipl.-Ing. (FH) Hans-Jürgen Grein, Leiter Wissenschaft der Fielmann Akademie Schloss Plön/Technische Hochschule Lübeck

Keratokonius erkennen und behandeln 11

Priv.-Doz. Dr. med. Johannes Steinberg, zentrumsehstärke, Hamburg

Einfluss von Medikamenten auf die Refraktion

Dr. rer. nat. Andreas Berke, Direktor der Höheren Fachschule für Augenoptik in Köln

Die Fernpunktrefraktion des Auges ist keine statische Größe, sie kann kurzfristigen Schwankungen und längerfristigen Veränderungen ausgesetzt sein. Alle Änderungen der Fernpunktrefraktion, die nicht länger als 6 Monate bestehen, gelten als transiente Refraktionsänderungen. Mögliche Ursachen von Veränderungen der Fernpunktrefraktion können

- physiologische Schwankungen insbesondere des Brechwertes der Hornhaut
- Allgemeinerkrankungen (z.B. Diabetes, Erkrankungen der Niere)
- Erkrankungen des Auges (z.B. Katarakt)
- Medikamente

sein. Die Fernpunktrefraktion ist das Ergebnis des Zusammenwirkens der verschiedenen optischen Komponenten des Auges. Zu diesen werden die Hornhaut und Linse als abbildende Komponenten und die Tiefen von Vorderkammer und Glaskörper gezählt. Als Korrelationsametropien werden Fehlsichtigkeiten bezeichnet, bei denen die genannten optischen Komponenten nicht optimal aneinander angepasst sind. Insbesondere die Brechwerte von Hornhaut und Linse können unter dem Einfluss von Medikamenten schwanken.

Mögliche Veränderungen der Fernpunktrefraktion können zu Myopisierungen und Hyperopsierungen des Auges führen. Astigmatismen als Folge von Medikamenten sind, da die Ursache häufig ungleichmäßige (anisotrope) Wassereinlagerungen in der Hornhaut sind, meistens irreguläre Astigmatismen. Eine Presbyopisierung des Auges wird als Folge einer Störung des Nahsehens auftreten. Zu den Mechanismen, die zu Refraktionsänderungen führen, zählen

- osmotische Effekte
- Ziliarkörperödeme als Folge von Entzündungs- oder Überempfindlichkeitsreaktionen
- neuronale Mechanismen
- Längenänderungen des Auges aufgrund von Makulaödem.

Osmotisch bedingte Refraktionsänderungen: Elektrolyte und Glukose

Osmotische Effekte sind häufig die Folge von Störungen des Elektrolyt-Haushalts. Insbesondere Natrium spielt eine wichtige Rolle für den Quellungsstatus der Hornhaut. Ein Anstieg der Natrium-Konzentration speziell in der Hornhaut hat zur Folge, dass Wasser in die Hornhaut eindringt.

Durch den veränderten Quellungsstatus der Hornhaut ändern sich sowohl ihre Radien als auch die Brechzahl, was wiederum mit Brechwertänderungen der Hornhaut einhergeht. Die Linse ist zur Aufrechterhaltung ihres Quellungsstatus auf ein konstantes Verhältnis der Natrium- zu den Kalium-Ionen von 1:6 angewiesen. Abweichungen hiervon führen zu osmotischem Wassereinstrom in die Linse und damit zu Brechwertänderungen der Linse. Steroidhormone, zu denen u.a. die in der Antibaby-Pille enthaltenen weiblichen Sexualhormone Estradiol oder Gestagen sowie Cortison zählen, fördern in der Niere die Rückresorption von Natrium (Natrium-Retention), wodurch die Natrium-Konzentration in den verschiedensten Geweben des Körpers ansteigt. Entwässernde Medikamente (Diuretika) haben eine gesteigerte Ausscheidung von Kalium aus dem Körper zu Folge, was sich auf den Brechwert der Augenlinse auswirken kann.



Abb. 1: Natrium, eine der beiden wichtigsten Substanzen, die zu osmotisch bedingten Refraktionsänderungen führen können.

(Quelle: Original Uploader was Dnn87 at English Wikipedia. [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Na_\(Sodium\).jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Na_(Sodium).jpg), "Na (Sodium)", <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/legalcode>)

Glukose hat, wie von der Zuckerkrankheit bekannt ist, einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf den Quellungsstatus und damit den Brechwert der Linse. Gelangt bei einem erhöhten Blutzuckerspiegel vermehrt Glukose in die Linse, hat dies einen osmotischen Wassereinstrom in die Linse zur Folge. Ein Anstieg des Blutzuckerspiegels führt in der Regel zu einer Myopisierung des Auges aufgrund eines erhöhten Linsenbrechwertes. Ein Abfall des Blutzuckerspiegels bedingt eine Abnahme des Linsenbrechwertes und damit eine Hyperopisierung des Auges. Ein medikamentenbedingter Anstieg des Blutzuckerspiegels stellt sich bei der Einnahme von Cortison ein. Die Neubildung von Glukose aus Aminosäuren ist die physiologische Funktion von Cortison. Medikamente, die die Insulinausschüttung durch die Bauchspeicheldrüse hemmen, bedingen ebenfalls einen Anstieg der Blutzuckerkonzentration. Verschiedene Diuretika (z.B. Thiazide) sind hier zu nennen. Medikamente zur Behandlung der Zuckerkrankheit senken unter Umständen den Blutzuckerspiegel, so dass es zu einer Hyperopisierung des Auges kommen kann. Da hiervon primär ältere Menschen mit nur geringem oder keinem Akkommodationsvermögen betroffen sind, wirkt sich diese Hyperopie wegen der fehlenden akkommodativen Kompensation nachteilig auf das Sehen aus. Eine sichere Teilnahme am Straßenverkehr ist nicht mehr möglich. Patienten, die auf die Einnahme von Schilddrüsenhormonen (Thyroxin) angewiesen sind, können in unterschiedlicher Weise von Refraktionsänderungen betroffen sein. Eine Überdosierung des Medikaments führt wegen des stark stimulierten Stoffwechsels zu einer Abnahme des Blutzuckerspiegels und damit zu einer

Hyperopisierung. Eine Unterdosierung hat genau den entgegengesetzten Effekt aufgrund gesteigerter Neubildung von Glukose in der Leber (Glukoneogenese). Olanzapin, ein Neuroleptikum, kann den Blutzuckerspiegel in astronomisch hohe Werte ansteigen lassen.



Abb. 2: Glukose, eine der beiden wichtigsten Substanzen, die zu osmotisch bedingten Refraktionsänderungen führen können.

(Quelle: Dietmar Rabich. [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Na_\(Sodium\).jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Na_(Sodium).jpg), <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/legalcode>)

Ödeme und Refraktionsänderungen

Medikamente aus der Wirkstoffgruppen der Sulfonamide, aber auch Aspirin und verschiedene Antibiotika können Ziliarkörperödeme aufgrund von Überempfindlichkeitsreaktionen hervorrufen. Durch die Wassereinlagerung in den Ziliarkörper vergrößert sich dessen Volumen. Der Abstand des Ziliarkörpers zur Linse verkleinert sich hierdurch, wodurch sich wiederum die Zonulafasern entspannen. Bei jüngeren Patienten führt dies, wie bei der Nahakkommodation, zu einer stärkeren Krümmung der Linsenflächen und damit zu einem Anstieg des Linsenbrechwertes. Zu den Sulfonamiden werden bestimmte Antibiotika (z.B. Sulfacetamid, Sulfadiazin) gezählt. Diese Medikamente werden heute aber nur noch zur Behandlung

von Harnwegsinfekten und in einer Kombinationstherapie mit anderen Antibiotika speziell zur Behandlung von Lungenentzündungen eingesetzt. Bei lokaler Anwendung im Urogenitalbereich können diese Medikamenten Myopien von 2 dpt und mehr verursachen. Zu den Sulfonamiden gehören auch einige der bereits erwähnten Diuretika, die zur Entwässerung des Körpers eingesetzt werden (z.B. Chlortalidon, Hydrochlorthiazid, Indapamid, Furosemid) sowie einige ältere Glaukommittel (z.B. Dorzolamid, Acetazolamid). Bekannt sind mögliche Makulaödeme, die bei modernen Glaukommedikamenten aus der Gruppe der Prostaglandin-Analoga auftreten können. Durch die Flüssigkeitseinlagerung hinter der Makula wird diese nach vorne vorverlagert. Das Auge wird hierdurch funktionell kürzer, was zu einer Hyperopisierung des Auges führt. Pro Millimeter Vorverlagerung der Makula ist von einer Hyperopisierung um rund 3 dpt auszugehen. Häufig ist die Hyperopsierung aber von monokularen Doppelbildern begleitet, sodass auf ein anderes Glaukommedikament übergegangen werden muss.

Neuronale Mechanismen

Der Akkommodation liegt ein komplexes Zusammenspiel muskulärer und neuronaler Faktoren zugrunde. Der Ziliarkörper wird vor allem durch das parasympathische Nervensystem gesteuert. Medikamente, die den Parasympathikus stimulieren (Cholinergika, Parasympathomimetika), rufen eine Nahakkommodation und damit eine Brechwertzunahme der Linse hervor. Das Auge wird myoper. Es gibt nur wenige Indikationen für Medikamente mit cholinergischer Wirkung. Zu nennen sind hier Medikamente zur Be-

handlung der Myasthenia gravis, einer Autoimmunerkrankung, die die Muskulatur befällt. Auch bei Blasen- und Darmatonie, z. B. nach operativen Eingriffen können diese Medikamente eingesetzt werden. Bekannte Cholinergika sind Neostigmin oder Physostigmin. Pilocarpin, ein weiteres Medikament mit stimulierender Wirkung auf Parasympathikus war das erste Glaukommittel. Heute wird es wegen der zahlreichen Nebenwirkungen nur noch in seltenen Fällen speziell zur Behandlung eines Engwinkelglaukoms eingesetzt.

Wesentlich größere Relevanz im Alltag des Optometristen/Augenoptikers haben Medikamente, die eine hemmende Wirkung auf den Parasympathikus (cholinerge Antagonisten, Parasympatholytika) haben. Die Folge des Ausfalls der Nahakkommodation ist eine Presbyopisierung des Auges. Der wirksamste aller cholinergen Antagonisten, das Atropin, wird auch in der Myopieprävention bei Kindern als 0,01%ige Lösung eingesetzt. Hier ist trotz der sehr niedrigen Dosierung mit einer um bis zu 5 dpt verminderten Akkommodation zu rechnen.

Neben der medikamentösen Lähmung der Akkommodation zur Refraktionsbestimmung speziell bei Kindern durch Zykloplegika (Atropin, Scopolamin, Cyclopentolat) gibt es eine Vielzahl von Medikamenten, die als Nebenwirkung eine Hemmung auf den Parasympathikus haben. Zu nennen sind unter anderen

- Antihistaminika v.a. der ersten Generation (z.B. Levocabastin)
- Schlaf- und Beruhigungsmittel

- Medikamente zur Behandlung von Durchfallerkrankungen
- Hustenmittel
- Antiemetika zur Behandlung der Reisekrankheit oder des Erbrechens bei Chemotherapien.

Die meisten dieser Medikamente sind freiverkäuflich. Bei Eigenmedikation ist von einem erhöhten Risiko von Überdosierungserscheinungen auszugehen.

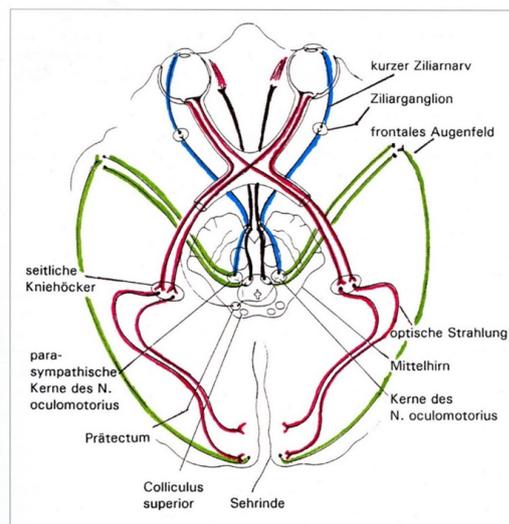


Abb. 3: Nervenbahnen, die an der Steuerung der Akkommodation beteiligt sind. Die komplexe Architektur der Akkommodationsbahn im Zentralnervensystem macht die Steuerung der Akkommodation anfällig für Störungen durch Medikamente mit atropinähnlichen Nebenwirkungen. Medikamente wie Psychopharmaka, die zentral im Gehirn wirken, können ebenfalls die Akkommodation stören. ©A. Berke

Von besonderer Bedeutung sind Medikamente, die zur Behandlung von Depressionen und psychischen Erkrankungen (z.B. Psychosen) eingesetzt werden. Diese Medikamente wirken direkt im Zentralnervensystem, weshalb

eine Störung der komplexen Verschaltungen der mit der Akkommodation befassten Bereiche des Gehirns nicht auszuschließen ist. Bekannte Antidepressiva sind neben den Leitsubstanzen Imipramin und Amitriptylin auch Clomipramin, Dibenzipin, Nortriptylin, Trimipramin, Doxepin und Desipramin. Medikamente zur Behandlung von Psychosen sind u.a. Haloperidol oder Chlorpromazin. Angstlösende und sedierende Medikamente (z.B. Benzodiazepine wie Diazepam, Lorazepam, Oxazepam, Clonazepam oder Nitrozem), von denen viele auch vor allem von stressgeplagten Menschen missbräuchlich eingenommen werden, zeigen häufig atropinähnliche Nebenwirkungen, die zu einer reduzierten Aktivität des Parasympathikus führen.

Kreuzreaktion: Trockenes Auge

Alle Medikamente, die eine hemmende Wirkung auf den Parasympathikus haben, wirken sich auch nachteilig auf die Tränenproduktion aus. Die Steuerung der Tränendrüse und der Meibomschen Drüsen unterliegt einer Kontrolle durch das parasympathische Nervensystem. Eine Hemmung des Parasympathikus führt häufig zum trockenen Auge. Dies wird in den Beipackzetteln der Medikamente selten aufgeführt. Der Hinweis, dass diese Medikamente zur Mundtrockenheit führen, kann auch als Hinweis auf ein mögliches trockenes Auge verstanden werden.

Refraktions-Auffälligkeiten bei Katarakt und Diabetes

Prof. Dr. med Dipl.-Ing. (FH) Hans-Jürgen Grein, Leiter Wissenschaft der Fielmann Akademie Schloss Plön/Technische Hochschule Lübeck

Das Ergebnis einer Refraktionsbestimmung kann auf pathologische Veränderungen des Sehsystems hinweisen. Werden bei der Refraktionsbestimmung Visusbeeinträchtigungen bemerkt, ist eine augenärztliche Abklärung der Situation selbstverständlich indiziert. Sind nur die Refraktionswerte selbst betroffen, ist die Situation weniger klar. Dabei können Refraktionsergebnisse auf unterschiedliche Weise auffällig sein. Die sphärozyklindrischen Werte können sich stärker, schneller oder häufiger ändern, als es der Erfahrung entspricht. Auch unklare oder widersprüchliche Antworten der Untersuchten können auffallen. Nicht jede Veränderung der Refraktionswerte ist auffällig. Die Streubreite bei regulären Wiederholungsmessungen ist individuell unterschiedlich und kann zwischen $\pm 0,25$ dpt und $\pm 0,7$ dpt bei Sphäre und Zylinder liegen (95%-Intervall). Auch die Achslage bei zylindrischen Korrekturen kann insbesondere bei kleineren Zylinderwerten von 0,25 dpt bis 0,75 dpt um bis zu 30 Grad schwanken. Refraktionsänderungen sind in bestimmten Lebenspha-

sen wahrscheinlicher. Myopisierungen sind insbesondere im Schulalter häufig. Aber auch nach dem sechzigsten Lebensjahr steigt die Wahrscheinlichkeit für Myopisierungen durch Kernkatarakte. Hyperopisierungen sind zwischen dem vierzigsten und dem sechzigsten Lebensjahr häufiger. Als Ursache werden Brechwertveränderungen in der Augenlinse angenommen, aber auch die Manifestation latenter Hyperopien, die nicht mehr durch Akkommodation kompensiert werden können. Refraktionsveränderungen können ihre Ursache in den optischen Medien des Auges haben. Dazu gehören Tränenfilm und Hornhaut (siehe dazu Tabelle 1), Vorderkammer, Iris, Augenlinse (siehe Tabelle 2) und Glaskörper. Störungen der Ziliarkörperfunktion können sich über die Akkommodation auf die Refraktion auswirken. Eine Verschiebung der axialen Position der fovealen Fotorezeptoren bewirkt eine Veränderung der optischen Länge des Auges (Tabelle 3).

Tab. 1: Mögliche Auslöser von Refraktionsanomalien im Bereich Tränenfilm und Hornhaut

Auslöser	Beispiele für Ursachen	Auswirkungen
Veränderung von Hornhautradien oder Brechzahl	Medikamente, Schwangerschaft	Myopisierung
Irregulärer Tränenfilm	Trockenes Auge	Irreguläre Astigmatismen
Verformung durch Druck auf die Hornhaut	Gerstenkorn oder Hagelkorn	
Fokales Hornhautödem mit Deformation der Hornhaut	Akuter Keratokonus, Fuchssche Endotheldystrophie	
Irreguläres Epithel	Rezidivierende Erosion	Myopisierung, Irreguläre Astigmatismen
Verformende Hornhauterkrankungen	Keratokonus , PMD, Keratoglobus	

Tab. 2: Mögliche Auslöser von Refraktionsanomalien durch die Augenlinse

Auslöser	Beispiele für Ursachen	Auswirkungen
Veränderung der Linsenradien durch Quellung	Diabetes, Medikamente	Myopisierung/Hyperopisierung
Veränderung des Brechungsindex	Katarakt, Diabetes , Medikamente	Myopisierung/Hyperopisierung
Veränderung der Position	Stumpfes Trauma, Bindegewebserkrankungen mit lockeren Zonulafasern; luxierte IOL	Myopisierung, Hyperopisierung, Astigmatismen

Tab. 3: Mögliche Auslöser von Refraktionsanomalien durch veränderte optische Länge des Auges

Auslöser	Beispiele für Ursachen	Auswirkungen
Schwellung von Aderhaut oder Netzhaut	Chorioretinopathia centralis serosa, Feuchte AMD, Diabetische Makulopathie	Hyperopisierung, Verzerrtsehen (oft mit Visusreduktion)
Aderhauttumoren	Aderhautmelanom	Hyperopisierung
Nach Augen-OP	Silikonplombe nach Netzhautablösung Silikonöleingabe	Myopisierung (1-2dpt), Astigmatismus Hyperopisierung

Refraktionsauffälligkeiten bei Katarakt

Die Augenlinse verändert sich im Laufe des Lebens. Die Dicke nimmt zu und die Transparenz für blaues Licht lässt nach. Erst wenn Trübungen hinzukommen, die sich auf die Sehleistung auswirken, wird dies als Katarakt bezeichnet. Typische Sehbeeinträchtigungen sind Visusminderung, Blendungsempfindlichkeit, Schwierigkeiten beim Nachtsehen, sowie verminderte Kontrast- und Farbempfindlichkeit.

Entsprechend der anatomischen Einteilung der Augenlinse in Kern, Rinde und Kapsel, lassen sich die häufigsten Katarakte klassifizieren. Der Rindenstar tritt bei etwa fünfzig Prozent der Alterskatarakte auf. Er beginnt mit radiären Trübungen, sog. Wasserspalten oder Speichen. Je nach Formation der Trübungen können neben den typischen Blendungsproblemen auch Doppelbilder entstehen. Eine durch die Trübungen geformte stenopäische Lücke kann sogar kurzzeitig zu verbessertem Sehen führen. Die rasch voranschreitende hintere Schalentrübung beginnt zentral auf der hinteren Linsenkapsel. Bei enger Pupille, wie sie beim Nahsehen auftritt, wird die Trübung optisch besonders wirksam. Schwierigkeiten beim Lesen, die nicht durch zu geringe Addition bedingt sind, können ein frühes Problem sein. Die Kerntrübung ist eine Kataraktform, die häufiger bei Myopen auftritt. Es kommt durch Brechzahlzunahme im Linsenkern zu einer weiteren Myopisierung von bis zu mehreren Dioptrien. Zunächst kann die Myopisierung Vorteile beim Nahsehen mit sich bringen. Im weiteren Verlauf gelangt dann aber die Visusbeeinträchtigung in den Vordergrund.

Refraktionsauffälligkeiten bei Diabetes mellitus

Bei dieser Erkrankung kommt zur Störung des Kohlehydratstoffwechsels mit erhöhten Blutzuckerwerten, sowohl nüchtern als auch nach dem Essen. Langfristig entstehen Verdickungen der Gefäßwände kleiner Gefäße mit entsprechenden Durchblutungsstörungen. Diabetes betrifft sämtliche Organsysteme.

Das Hormon Insulin spielt eine entscheidende Rolle in der Pathophysiologie des Diabetes. Insulin dockt nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip an Rezeptoren in Zellmembranen an und öffnet dadurch Kanäle für den Einstrom von Glukose in die Zellen. Beim Typ-1-Diabetes kommt es durch Autoimmunreaktionen zu einem Untergang der insulinproduzierenden Zellen in der Bauchspeicheldrüse. Beim Typ-2-Diabetes ist genügend Insulin vorhanden, die Interaktion mit dem Insulinrezeptor ist jedoch gestört. Die Konsequenz ist bei beiden Diabetes-Typen identisch: Glukose kann nicht in die Zellen gelangen.

Am Auge ist die diabetische Netzhauterkrankung eine schwerwiegende Erkrankung, die zur Erblindung führen kann. Sie wird fatalerweise lange Zeit von den Betroffenen nicht bemerkt, solange die zentrale Netzhaut und das foveale Sehen nicht betroffen ist. Bei Beteiligung der Makula im Rahmen des diabetischen Makulaödems stehen Verzerrtsehen und Visusminderung im Vordergrund und überdecken meist die mögliche Hyperopisierung.

Transitorische Refraktionsanomalien treten beim Diabetes sowohl langfristig als auch kurzfristig auf. Langfristige Refraktionsanomalien entstehen dann, wenn sich das Blutzuckerniveau nachhaltig verändert, wie z.B. bei Beginn einer

Insulintherapie. War zuvor das Blutzuckerniveau längere Zeit erhöht, kommt es zu Glukoseeinlagerungen in die Augenlinse. Mit Einsetzen der Insulintherapie sinkt auch die Zuckerkonzentration im Kammerwasser. Durch die noch erhöhte Zuckerkonzentration in der Augenlinse entsteht ein osmotischer Druck, der zu einem Wassereinstrom in die Linse führt. Dadurch veränderte Brechzahl und Radien der Linse erzeugen eine Hyperopisierung. Über einen Zeitraum von Wochen bis Monaten balancieren sich die Konzentrationsverhältnisse der Glukose wieder aus und die Hyperopie verschwindet wieder. Es wurden Refraktionsverschiebungen um bis zu fünf Dioptrien berichtet. Kurzfristige Refraktionsschwankungen treten innerhalb eines Tages auf. Auch dabei kann es Refraktionsveränderungen um mehrere Dioptrien geben. Aus theoretischen Überlegungen sollte bei ansteigendem Blutzuckerniveau eine Myopisierung resultieren. Neuere Studien zeigen zwar, dass es bei Diabetikern und auch bei Gesunden im Rahmen von Glukosetoleranztests zu teils erheblichen Refraktionsschwankungen kommt. Eine Korrelation der Refraktion mit der Blutzuckerkonzentration lässt sich jedoch nicht zeigen. Probanden reagieren bei steigendem Blutzucker teils mit Myopisierung, teils mit Hyperopisierung oder gar nicht.

Keratokonius erkennen und behandeln

Priv.-Doz. Dr. med. Johannes Steinberg, zentrumsehstärke, Hamburg

“Der Keratokonius ist eine progressive, nicht-entzündliche, bilateral auftretende Hornhautdegeneration, die durch eine kegelförmige Vorwölbung der Hornhaut charakterisiert ist.” (Rabinowitz; 1998).

Wichtige Hinweise auf einen möglichen Keratokonius im Rahmen der Refraktion/Kontakt mit dem Optiker sind vor allem “schwammige” Antworten bei der subjektiven Refraktion, unsichere Angaben bzgl. der Achslage, sich rasch ändernde Refraktionswerte und ein leicht reduzierter, bestkorrigierter Visus. Des Weiteren liegt, entsprechend der Definition, praktisch immer ein seitendifferenzierender, über (teilweise wenige) Monate progredienter Verlauf vor. Die Veränderungen treten in der Regel bereits bei Menschen jüngerer Alters (<30 Jahre) auf. Eine Erstmanifestation der Erkrankung ist in vielen Fällen bereits vor dem 20. Lebensjahr nachweisbar. Diesbezüglich ist zu beachten, dass gerade die jungen Menschen in der Regel einen deutlich progressiven Verlauf aufweisen.

Diagnostik

Der erste Schritt der Diagnosesicherung ist die Durchführung einer topographischen Aufnahme der Hornhaut, in der oftmals typische Veränderungen wie verkippte Ach-

sen, eine inferiore Versteilung und K Werte >47 Dioptrien richtungsweisend sind (beispielhaft in Abbildung 1 dargestellt).

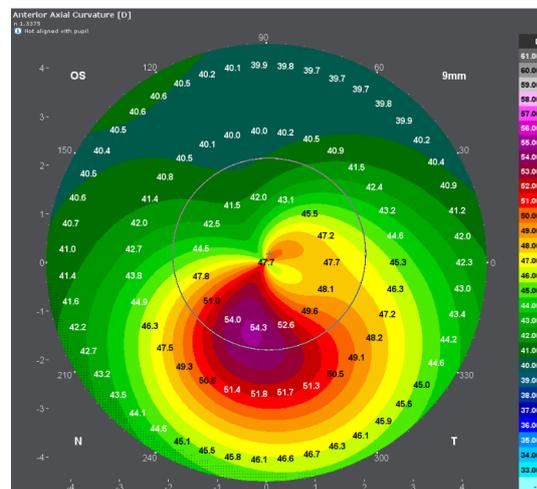


Abb. 1: Typische topographische Aufnahme eines Auges mit Keratokonius: verkippte Achsen, sowie eine Aufsteilung in der unteren Hälfte mit K-Werten >47 dpt; ©zentrumsehstärke

Zur Diagnosebestätigung/-sicherung sollte eine Vorstellung beim Augenarzt erfolgen. Die gesicherte Diagnose wird heutzutage durch die Kombination aus topographischen und tomographischen Analysen unter Hinzuziehen der Spaltlampe gestellt. Weiterführende Diagnostika, wie biomechanische Analysen und Epitheldickenmessungen (OCT), sind sinnvolle Ergänzungen, die jedoch, wenn überhaupt, nur in spezialisierten Einrichtungen erfolgen.

Therapie

Die Therapie sollte sich vor allem nach dem bestkorrigierten Visus, dem Alter und dem Vorhandensein bzw. der Abstinenz einer Progression der Erkrankung richten. Bei noch subjektiv ausreichend gutem bestkorrigiertem Visus sollten zunächst lediglich Kontrollen erfolgen. Im Falle einer Progression sollte eine Hornhautquervernetzung (Crosslinking, CXL) zur Stabilisierung des morphologischen und funktionellen Befundes erfolgen. Abbildung 2 zeigt die Befundstabilisation eines rechten Auges nach Hornhautquervernetzung sowie die Progression der Erkrankung des linken, unbehandelten Auges.

Bei nicht ausreichend zu korrigierendem Visus sollten im

ersten Schritt die Eignung für hornhauterhaltende Therapieverfahren geprüft werden. Hierzu zählen die Implantation von Ringsegmenten oder geschlossener Ringsysteme, sowie die Regularisierung der Hornhaut mittels Excimerlasersystemen (z.B. topographiegeführte Photorefraktive Keratektomie (PRK) + CXL). Im Fall von weiter fortgeschrittenen Stadien mit zentraler, visuslimitierender Narbenbildung und/oder bereits sehr dünner Hornhaut kann als ultima ratio die Transplantation der Hornhaut erfolgen.

Entscheidend ist daher wie so oft in der Medizin: je früher die Krankheit erkannt und einer möglichen Therapie zugeführt werden kann, desto besser die Prognose.

6-Monats-Verlaufskontrolle rechtes Auge (nach Hornhautquervernetzung)

6-Monats-Verlaufskontrolle linkes Auge (ohne Hornhautquervernetzung)

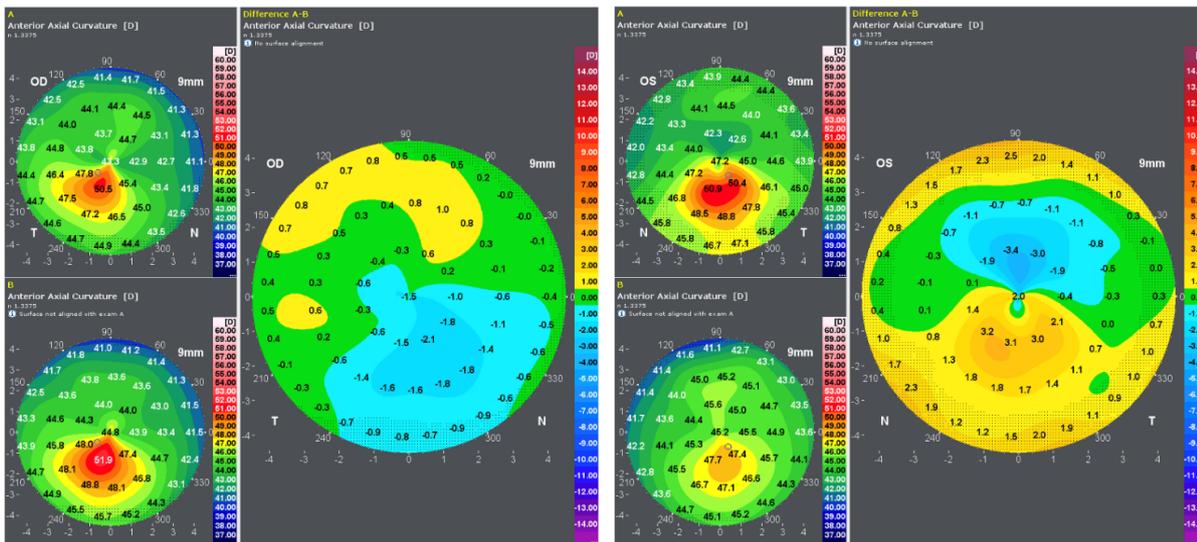


Abb. 2: Jeweils für das rechte Auge (OD) und das linke Auge (OS): Links unten: Ausgangstopographie, links oben: Topographie 6 Monate später, rechte Bildhälfte: Differenzdarstellung des Ausgangsbefundes und der 6-Monats-Verlaufskontrolle ©zentrumsehstärke

Therapieentscheidungsbaum Keratokonus (zentrumsehstärke)

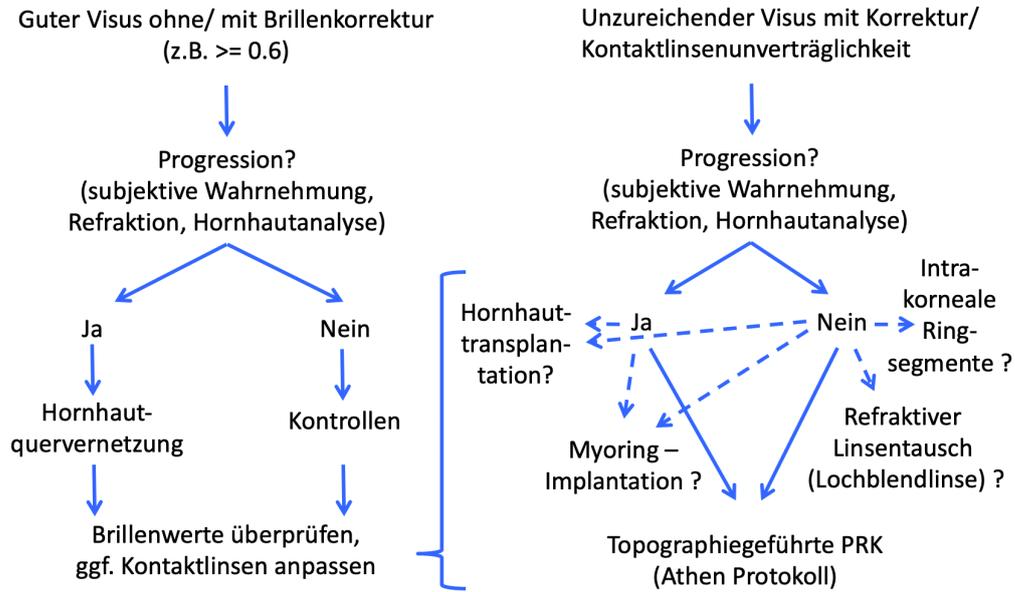


Abb. 3: Keratokonus Therapieentscheidungsbaum ©zentrumsehstärke