

TROCKENES AUGE

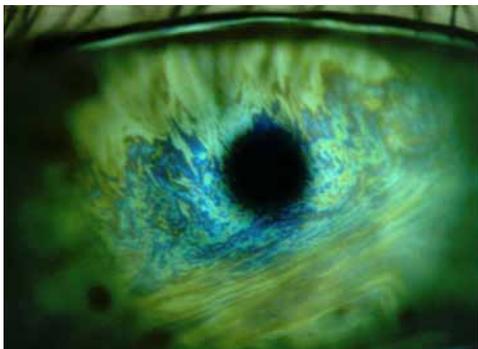
Mittwoch, 10. Dezember 2014

- Trockenes Auge – der visuelle Burnout?** 2
Dipl. Optometristin (FH) Sylvia Wulf, MSc.,
Dozentin der Fielmann Akademie Schloss Plön
- Einfluss der Hornhautsensibilität auf die Tränenproduktion** 4
Daniela Nosch, MSc. MCOptom DipTP(AS) FBCLA,
Dozentin der Fachhochschule Nordwestschweiz, Institut für Optometrie, Olten
- Update Trockenes Auge – Ursachen, Diagnose und Therapie** 7
Prof. Dr. med. Erich Knop, Direktor des Ocular Surface Centers Berlin (OSCB), Zentrum
für Anatomie, Institut für Zell- und Neurobiologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin

TROCKENES AUGE – DER VISUELLE BURNOUT?

Dipl. Optometristin (FH) Sylvia Wulf, MSc., Dozentin der Fielmann Akademie Schloss Plön

Viele Menschen kennen diese Beschwerden: Ständiges Kratzen wie ein Sandkorn im Auge, müde und schwere Augenlider, Sehschwankungen, manchmal auch tränende Augen. Dahinter steckt oft eine Störung des Tränenfilms. Mit nur 1/6 der Dicke eines Haares kommt dem Tränenfilm eine große Bedeutung für die Gesundheit des Auges zu. Die Träne ist mehr als nur salziges Wasser. Auf eine Schleimschicht folgt eine wässrige Phase. Ganz außen liegt eine feine Fettschicht, die ein zu schnelles Verdunsten verhindert. Ist die Mischung ausbalanciert, wird nicht wahrgenommen, dass überhaupt ein Lidschlag durchgeführt wird. Besteht jedoch eine Störung, das heißt wird entweder



Interferenzfarben bei dicker Lipidschicht der Träne

nicht mehr genug Träne produziert, um das Auge zwischen den Lidschlägen ausreichend zu benetzen oder die vorhandene Träne verdunstet zu schnell, dann können die Symptome sehr belastend sein und den Alltag stark beeinträchtigen. Jeder fünfte Patient, der einen Augenarzt aufsucht, ist vom trockenen Auge betroffen. Die Dunkelziffer ist sicher hoch.

Bis vor einigen Jahren sprach man im Zusammenhang mit dem trockenen Auge hauptsächlich über altersbedingte Prozesse.

Hormonelle Veränderungen in Kombination mit einer generellen Veränderung der Augengewebe waren die häufigsten Auslöser einer Symptomatik des trockenen Auges. 20 Prozent aller Frauen und 15 Prozent aller Männer in der Altersgruppe zwischen 45 und 54 Jahren sind betroffen.

Neben der natürlichen altersbedingten Funktionseinschränkung des Tränenapparates gibt es weitere Störfaktoren. Dies können sein: Medikamente wie z. B. Antihistaminika, Diuretika...; das Rauchen, das Tragen von Kontaktlinsen, ein Missverhältnis von gesättigten und ungesättigten Fettsäuren in der Ernährung und ein nicht physiologisches Lidschlussverhalten bei PC Arbeit, trockene Heizungsluft, Klimaanlage in Auto und Flugzeug und vieles mehr.

In den letzten Jahren haben sich die Anforderungen an die Augen und die damit verbundenen Sehgewohnheiten deutlich verändert. Im Zeitalter der PC Arbeitsplätze, Smartphones, I-pads und der allgegenwärtigen Social Media wird der Nahbereich immer wichtiger. Nahezu permanent ist der Blick auf Bildschirme der unterschiedlichsten Art gerichtet. Es ist bekannt, dass das konzentrierte Arbeiten am PC zu einer deutlichen Verringerung der Lidschlaghäufigkeit führt. Wird bei einem entspannten Gespräch 150-mal gezwinkert, so verringert sich die Anzahl der Lidschläge am PC auf 50. Die Zeit zwischen den Lidschlüssen verlängert sich also deutlich. Die Folge ist eine stärkere Verdunstung des vorhandenen Tränenfilmes. Hierdurch erhöht sich die Osmolarität der Träne.

Eine dauerhafte Erhöhung der Tränenfilmosmolarität wird vom Körper als entzünd-

liche Reaktion verstanden und körpereigene Entzündungsmediatoren können in der Träne nachgewiesen werden. Besteht diese Situation über einen längeren Zeitraum, kann eine echte entzündliche Reaktion entstehen. Doch nicht nur dies kann eine Folge eines verschlechterten Lidschlagverhaltens sein. Bei einem vollständigen Lidschluss kontrahie-



Lidkante mit Meibomdrüsen

ren Muskeln, die die Ausgänge der Meibomischen Drüsen aktivieren. Diese geben dann passiv ihr Sekret auf die Lidkante ab. Dieses Fett soll eigentlich die Verdunstung der Träne vermindern. Erfolgen nicht mehr ausreichend viele Lidschläge oder lässt die Intensität dieser Lidschläge nach, so werden die Drüsen nicht mehr entleert. Der Tränenfilm bekommt keine ausreichende Fettschicht und verdunstet schneller. Zusätzlich staut sich das Sekret in den Drüsengängen. Besteht diese Situation über längere Zeit, so können sich die Drüsengänge entzündlich verändern. Im schlimmsten Fall führt dies zu einem Verlust der Funktionsfähigkeit der Drüsen. Diese Problematik ist „hausgemacht“ und betrifft auch eine Bevölkerungsgruppe, die im Zusammenhang mit dem trockenen Auge bisher nicht auftauchte: junge Menschen und manchmal sogar Kinder. Das ist eine beunruhigende Veränderung. Das Zwinkern ist also nicht nur bei Aufnahme eines sozialen Kontaktes von großer Bedeutung.

Was kann der Augenoptiker in seiner Funktion als Berater fürs gute Sehen für Fehlsichtige mit Trockenheitsproblemen tun? Viel! Es gibt drei Bereiche: die Augenglasbestimmung, die Anpassung von Kontaktlinsen und die allgemeine beratende Situation.

Beschreibt ein Kunde einen im Tagesverlauf schlechter werdenden oder schwankenden Visus und Trockenheit, so kann mit einer Nachbenetzung die Träne für den Zeitraum der Augenglasbestimmung stabilisiert werden. Ist dies erfolgreich, kann der Augenoptiker weitere Tests durchführen, um die Ursache der Tränenfilmproblematik einzugrenzen. Mit diesem Wissen ist er in der Lage, individuell abgestimmte Nachbenetzungssubstanzen zu empfehlen. Zusätzlich sollte er über allgemeine Verhaltensregeln beraten:

- Lidschlussverhalten
- Innenräume lüften
- Tabakrauch meiden
- Raumbefeuchter benutzen
- Bei Bildschirmarbeit bewusst häufiger blinzeln
- Niedrige Gebläsestufe im Auto
- Ausreichend trinken – mindestens 1,5 l am Tag
- Kontaktlinsennutzung reduzieren
- Auf eine Balance von Omega3 und Omega6 Fettsäuren achten

Möchte der Kunde Kontaktlinsen tragen, ist es wichtig bei der Wahl der KL auf folgende Punkte zu achten: Niedriger Wassergehalt, geringer Modulus, Oberflächenglätte. Die Pflege sollte möglichst konservierungsmittelfrei sein.



Tränenfilmuntersuchung mit Polaris Kaltlichtquelle

Fazit: Das trockene Auge ist eine Volkskrankheit, die mittlerweile auch die jungen Menschen betrifft. Die Bedeutung des richtigen Lidschlusses ist erkannt worden. Hierüber kann und muss der Augenoptiker Bescheid wissen und beraten.

EINFLUSS DER HORNHAUTSENSIBILITÄT AUF DIE TRÄNENPRODUKTION

Daniela Nosch, MSc. MCOptom DipTP(AS) FBCLA,

Dozentin der Fachhochschule Nordwestschweiz, Institut für Optometrie, Olten

Die Hornhautsensibilität wird durch eine neurologische Reaktion der frei liegenden Nervenfasern im Hornhautepithel bestimmt. Diese registrieren mechanische, chemische und thermische Reizungen und versorgen somit die Hornhaut mit einem wichtigen Schutzmechanismus vor schädlichen Einflüssen aus der Umwelt: Eine mechanische Reizung bewirkt eine Empfindung von Berührung und Schmerz, eine elektrische Reizung verursacht Schmerzen und Irritation, ein kalter Stimulus wird als kühlend wahrgenommen, ein warmer Stimulus hingegen verursacht Irritation, während eine chemische Reizung durch Kohlendioxid als brennend oder gar stechender Schmerz empfunden wird.

Funktion der oberflächlichen epithelialen Hornhautnerven

Hornhautnerven haben eine wichtige Funktion bei Teilung und Wachstum von epithelialen Zellen sowie bei Wundheilung und Regeneration der Hornhaut. Ihr Ausfall führt unweigerlich zu einer pathologischen Degeneration der Cornea im Rahmen einer neurotrophen Keratitis. Neben der Erhaltung der cornealen Integrität wird den oberflächlichen Hornhautnerven auch eine wichtige Rolle bei der Regulierung der Tränenfilmproduktion zugeschrieben, da ihre afferenten Impulse bestimmte Hirnstamm-Kreisläufe aktivieren: die Temperatur-empfindlichen Nervenenden reagieren auf einen verdünnten oder aufgerissenen Tränenfilm, weil eine erhöhte Verdunstungsrate zu einer Abkühlung der Cornea führt.

Innervation der Hornhaut

Die sensible Innervation der Cornea ist die dichteste des gesamten menschlichen Körpers: 20-40-mal dichter als die des Zahnfleisches und 300-600-mal dichter als die der Haut. Sie entstammt dem ophthalmischen Zweig des N. trigeminus. Der N. ophthalmicus teilt sich in drei Äste auf: Den N. frontalis, lacrimalis und nasociliaris. Der lange hintere Ziliarnerv zweigt sich vom N. nasociliaris, gelangt von hinten in das Auge zwischen der Sklera und der Aderhaut und innerviert die Hornhaut, Bindehaut, Iris, die sensorischen Fasern des Ziliarkörpers, das Trabekelwerk und die Sklera.

Oberflächliche corneale Nerventypen und ihre funktionelle Unterscheidung

Die oberflächlichen schmerzempfindlichen Hornhautnerven bilden den subbasalen epithelialen Nervenplexus zwischen den epithelialen Basalzellen und der Bowmanschen Membran. Seit einigen Jahren ermöglicht die konfokale Laser-Scanning-Mikroskopie (CLSM) die hochauflösende Abbildung von den subbasalen Nervenfasern der Cornea in vivo. Allerdings wird in einer Einzelaufnahme jeweils nur ein sehr kleiner Bereich der Cornea abgebildet (0.4x0.4mm²). Patel und Ghee gelang als erste eine zwei-dimensionale Darstellung eines menschlichen cornealen subbasalen Nervenplexus mithilfe der CLSM: Die Nervenfasern laufen in einem radiären Muster ca. 2.50mm inferonasal zum Apex der Cornea wirbelförmig zusammen.

Die Hornhaut reagiert auf Berührung, Wärme, Kälte und Schmerz. Der heutige Wissensstand über die funktionellen Unterschiede von Neurorezeptoren der Cornea

und Conjunctiva beruht auf elektrophysiologischen Tierversuchen (mit Katzen, Hasen und Meerschweinchen). Folgende unterschiedliche funktionelle Typen von cornealen sensiblen Fasern konnten bestätigt werden: Mechanorezeptoren, polymodale Rezeptoren und kalte Rezeptoren.

Corneale Mechanorezeptoren sind den A δ Mechanorezeptoren in der Haut ähnlich und reagieren ausschließlich auf mechanische Einwirkung, wie beispielsweise ein anhaltendes Eindringen der Hornhautoberfläche oder ein sich über die Oberfläche bewegender Stimulus. Polymodale Nozizeptoren sind denen in der Haut ähnlich und konnten bei Katzenaugen nachgewiesen werden. Sie reagieren auf nahezu schädliche mechanische Reizung, können aber auch Hitze, sowie endogene (z. B. Prostaglandine, Wachstumsfaktoren, Zytokine etc.) und exogene (z. B. Tabakrauch und Kohlendioxid) chemische Stimuli erkennen. Die meisten von ihnen sind C Fasern, es konnten aber auch einige polymodale A δ Fasern gefunden werden. Die überwältigende Mehrheit der Kälte-empfindlichen Rezeptoren sind C Fasern. Bei normaler Temperatur weisen sie eine gewisse tonische Aktivität auf und bei Temperaturen unter 33° entwickeln sie eine hohe Impulsfrequenz, welche sich bei steigenden Temperaturen wieder stark reduziert. Verdunstung an der Hornhautoberfläche, kalte Luft und kalte Flüssigkeiten auf der Cornea reduzieren die Hornhauttemperatur, worauf diese Fasern empfindlich reagieren.

Die Messung der Hornhautsensibilität

Das Cochet-Bonnet Aesthesiometer ist das am weitesten verbreitete Aesthesiometer. Sein taktile mechanischer Stimulus wird mit einem 6cm langen Nylonfaden und einer Dicke von 0.08 sowie 0.12mm reguliert: Je nach Länge dieses Fadens wird eine mehr oder weniger intensive Stimulation auf der Hornhautoberfläche ausgelöst. Leider ist dieses Instrument mit mehreren Problemen be-

haftet (Invasive Methode, Anspannung des Probanden, unzulängliche Reproduzierbarkeit, eingeschränkte Stimulus-Bandbreite, Einfluss der Luftfeuchtigkeit und Alter auf die Biegefähigkeit des Fadens). Um diese Nachteile des Cochet-Bonnet Aesthesiometers zu beheben, wurden der Non-Contact (non-invasive) Luftstoss-Aesthesiometer (NCCA) von Murphy et al., und ein ähnliches Design von Vega et al., sowie von Belmonte entwickelt. Der Belmonte Aesthesiometer verfügt zusätzlich über einen chemischen (Kohlendioxid) Luftstoss, dessen Temperatur sich regeln lässt. Somit können unterschiedliche sensible Rezeptoren aktiviert werden. Ein rein mechanischer Stimulus soll erzeugt werden, indem seine Temperatur an die Temperatur der Hornhautoberfläche angepasst wird. Auf diese Weise soll die zusätzliche Aktivierung der auf Temperatur empfindlich reagierenden Nervenfasern möglichst eliminiert werden. Leider wurde im Rahmen einer klinischen Studie festgestellt, dass die für die Messung notwendige Steigerung der Luftfluss-Intensitäten einen kleinen aber statistisch signifikanten Temperaturunterschied auf der Hornhaut verursacht. Daraus kann geschlossen werden, dass mit einem Luftstimulus kein rein mechanischer Reiz erwirkt werden kann, welcher ausschließlich die auf Deformation reagierenden A δ Nervenfasern aktiviert, sondern man muss auch mit einer zusätzlichen Reaktion der Temperatur-empfindlichen C Fasern rechnen.

Hornhautsensibilität beim Trockenen Auge

Es wird davon ausgegangen, dass die an der Augenvorderfläche ausgelösten sensorischen Reflexe eine wichtige Rolle bei der Basissekretion des Tränenfilms spielen, indem sie mit den efferenten autonomen Nerven folgenden Reflexbogen bilden: Unter normalen Bedingungen liefern die oberflächlichen Nerven auf der Augenvor-

derfläche sensorische Signale (unterhalb des Schwellenwertes für spürbare Reizung), um die Basissekretion des Tränenfilms zu regulieren. Hingegen lösen potentiell schädigende Stimuli eine Reihe von koordinierten Reflexen, wie beispielsweise eine Reizsekretion aus, um das Auge gegen eine potentielle Gefahr zu schützen.

Widersprüchliche Erkenntnisse konnten über den Einfluss des trockenen Auges auf die Hornhautsensibilität gewonnen werden. Anhand einiger klinischer Studien wurde eine Herabsetzung der Hornhautsensibilität unter Verwendung des Cochet-Bonnet Aesthesimeters und des Luftstoss Aesthesimeters in Verbindung mit trockenen Augen beobachtet. Andere Forschungsgruppen berichteten jedoch von erhöhter Hornhautsensibilität bei trockenen Augen auf kühlende und mechanische Reizung durch das Belmonte Aesthesimeter. Diese widersprüchlichen Berichte über die Hornhautsensibilitätsänderungen beim trockenen Auge können nicht ohne weiteres erklärt werden. Zum heutigen Wissensstand wird allerdings vermutet, dass es sich hier um einen fortlaufenden Kompensationsprozess als Reaktion auf das trockene Auge handeln könnte: im Frühstadium kommt es infolge der Sensibilisierung der oberflächlichen Nervenenden zu einer erhöhten Empfindlichkeit. Im weiteren Krankheitsverlauf lässt ihre Reaktionsfähigkeit allerdings aufgrund ihrer Schädigung nach, was schließlich zu einer herabgesetzten Empfindlichkeit führt.

Im Frühstadium des trockenen Auges verursachen der erhöhte Verdunstungsgrad, die Hyperosmolarität und der dadurch verdünnte Tränenfilm eine Abkühlung der Augenvorderfläche: die kälteempfindlichen Nervenfasern im epithelialen sub-basalen Nervenplexus erhöhen sofort ihren Reizzustand. Auch reagieren die polymodalen Nozizeptoren auf Verletzung und entzündungsfördernde Mediatoren, welche infolge einer reduzierten Tränenfilmproduktion und einer veränderten Tränenfilmszusammensetzung ausgeschüttet werden. Im weiteren Krankheitsverlauf verändert sich die Morphologie des sub-basalen Nervenplexus, verstärkt durch altersdegenerative Veränderungen, was schließlich zu einer herabgesetzten Hornhautsensibilität führt. Allerdings ist das gleichzeitige Empfinden von Schmerzen weiterhin möglich, da ja die verletzten Nervenenden in der Hornhaut oder Bindehaut sporadisch und unregelmäßig reagieren können. Zusätzlich sind auch eine sekundäre Hyperalgesie und Allodynie (Schmerzempfindung auf Reizung, welche üblicherweise keinen Schmerz verursacht) möglich, wie sie bei chronischen neurologischen Krankheiten vorkommen können.

UPDATE TROCKENES AUGE – URSACHEN, DIAGNOSE UND THERAPIE

Prof. Dr. med. Erich Knop, Direktor des Ocular Surface Centers Berlin (OSCB), Zentrum für Anatomie, Institut für Zell- und Neurobiologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin

Das Trockene Auge ist eine komplexe Störung der funktionellen Anatomie der Augenoberfläche, die von Befindlichkeitsstörungen über zunehmende Beeinträchtigung durch Reizungen und einen schwankenden Visus bis zu schweren Entzündungen fortschreiten kann. Im Gegensatz zu seiner Bezeichnung als „Trockenes“ Auge ist dieses Krankheitsbild überwiegend nicht durch einen primären Mangel wässriger Tränen bedingt, sondern durch einen Ölmangel auf dem Tränenfilm in Folge von Störungen der Meibomdrüsen. Dies führt zu erhöhter Verdunstung der an sich ausreichenden wässrigen Tränenmenge.

Diese neuen Erkenntnisse über die Pathophysiologie des Trockenen Auges aus dem TFOS MGD Report (2011) haben zu einem Umdenken geführt und sie haben daher aktuell wichtige Auswirkungen auf Diagnostik und Therapie. Der MGD Report, wie auch andere wichtige Veröffentlichungen zur Augenoberfläche, der Internationalen Non-Profit Forschungsgesellschaft für die Augenoberfläche TFOS (Tear Film and Ocular Surface Society, www.tearfilm.org) sind kostenlos über das Internet zu beziehen.

Kontaktlinsen im System der Augenoberfläche stellen allgemein erhöhte Anforderungen an den Tränenfilm hinsichtlich Qualität und Menge dar, haben negative Auswirkungen auf die sehr feine Struktur der Augenoberfläche in ihrem gesamten Exkursionsbereich und korrelieren mit einem deutlichen Rückgang des Gewebes der Meibomdrüsen – was zusammen vermutlich erklärt, warum langjährige Kontaktlinsenträger typischerweise eine erhöhte Prävalenz des Trockenen Auges haben.

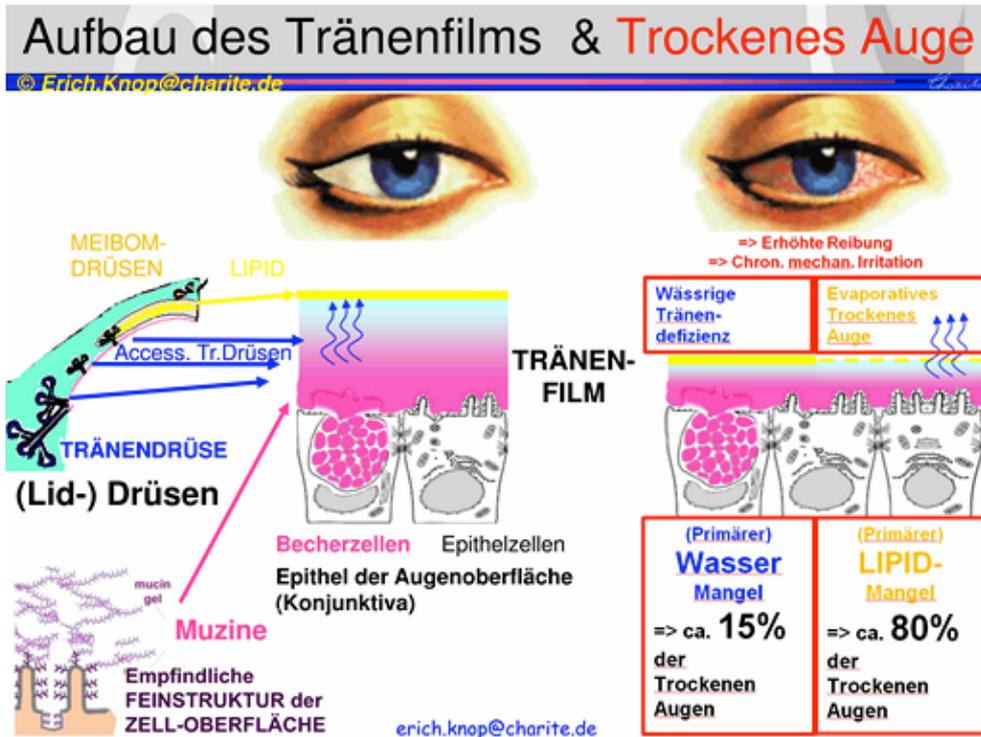
Bei Erkrankungen der Augenoberfläche wird zunehmend die Bedeutung des Lidrandes erkannt.

Der Lidschlagmechanismus zieht die Tränen zum sehr dünnen prä-kornealen Tränenfilm aus, der wichtig für die intakte Sehschärfe ist. An der hinteren Lidkante gibt es verschiedene Zonen, die wichtig für die Erhaltung der Gesundheit der Augenoberfläche sind. Die marginale Konjunktiva bildet eine verdickte Epithellippe (engl.: Lid Wiper, Lidwischer), die dem Bulbus direkt gegenüber liegt. Der Lid Wiper wischt beim Lidschlag über die Oberfläche des Bulbus und enthält Becherzellen zur Reduzierung der mechanischen Reibung bei seiner Bewegung. Epithelstörungen mit entsprechender vitaler Anfärbbarkeit in dieser Region entstehen bei Zuständen mit erhöhter Reibung, wie z. B. bei Kontaktlinsenträgern und Trockenem Auge und werden als Lid Wiper Epitheliopathie (LWE) bezeichnet. LWE ist das empfindlichste klinische Zeichen für eine erhöhte Reibung an der Augenoberfläche.

Nahe an der hinteren Lidkante haben die Meibomdrüsen ihre Öffnungen noch in der verhornten Epidermis. Diese Drüsen produzieren Lipide für die oberflächliche Schicht des Tränenfilms, die die Tränenaus-

breitung verbessern und die Verdunstung der wässrigen Tränen vermindern. Dysfunktion der Meibomdrüsen (engl.: Meibomian Gland Dysfunction, MGD; dt.: Meibom-Drüsendysfunktion, MDD), besteht meist in einer Obstruktion/Verstopfung der Drüsen, ist als häufigste Form des Trockenen erkannt und führt zu Lipidmangel, erhöhter Verdunstung und sekundärer wässriger Defizienz. Hieraus folgt eine gestiegene Bedeutung

des Lipidersatzes bei der Tränensubstitution und ebenso eine physikalische Therapie der Lidranddrüsen durch Wärmung und nachfolgende mechanische Expression der Drüsen zur Verhinderung ihrer Zerstörung durch eine Druckatrophie in Folge des Sekretstaus in den Drüsen. Beide Pathologien (MGD und LWE) erfordern eine erhöhte Aufmerksamkeit des Ophthalmologen und eine frühzeitige Therapie.



Die Drüsen des Augenlides (links im Bild) bauen die normale Tränenflüssigkeit (mitte) auf mit ihren verschiedenen Komponenten (Becherzell-Muzine, wässrige Tränen der Tränenrüse und Meibomöl/ Lipid aus dem Meibomdrüsen der Lidplatte). Im Gegensatz zu nahe liegenden Annahmen erscheint, nach neueren Untersuchungen, nicht der wässrige Tränenmangel sondern der primäre Mangel an Meibomöl als Hauptursache (ca. 80 %) des Trockenen Auges. Lipidmangel aus verschiedenen Ursachen, vor allem durch eine Funktionsstörung der Meibomdrüsen, verstärkt durch Tätigkeiten mit seltenem Lidschlag und trockene Raumluft, führen zu schneller Verdunstung der primär ausreichenden wässrigen Tränen und zum (Evaporativen) Trocken Auge.

