



ZEITSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE AUGENHEILKUNDE
& AUGENÄRZTLICHE FORTBILDUNG

MÄRZ 2019 | 40. JAHRGANG | 3. HEFT

Das Trockene Auge: Update anhand des DEWS-II-Reports

Teil III: Das iatrogene Trockene Auge sowie Diagnostik
und Therapie des Trockenen Auges

(New DEWS-II-Report on Dry Eye Disease.

Part III: Iatrogenic dry eye, diagnostic and therapy)

ERICH KNOP^{1,2}, NADJA KNOP²,
JOHANNES MENZEL-SEVERING¹, GERD GEERLING¹
DÜSSELDORF, BERLIN



Das Trockene Auge: Update anhand des DEWS-II-Reports

Teil III: Das iatrogene Trockene Auge sowie Diagnostik und Therapie des Trockenen Auges

(New DEWS-II-Report on Dry Eye Disease.
Part III: Iatrogenic dry eye, diagnostic and therapy)

ERICH KNOP^{1,2}, NADJA KNOP²,
JOHANNES MENZEL-SEVERING¹, GERD GEERLING¹
DÜSSELDORF, BERLIN

Zusammenfassung: Das Trockene Auge, die häufigste Diagnose in der klinischen Praxis, ist eine komplexe Funktionsstörung der Augenoberfläche, die oft schwer zu verstehen ist und meist noch schwieriger zufriedenstellend zu therapieren. Die dreiteilige Übersichtsarbeit fasst die Ergebnisse des DEWS-II-Report, eines aktuellen Konsensus-Reports der internationalen „Tear Film and Ocular Surface Society“ (TFOS) zum Trockenen Auge zusammen und diskutiert sie. Im vorliegenden 3. Teil werden die vielfältigen Faktoren, die durch eine medikamentöse oder chirurgische Therapie ein Trockenes Auge begünstigen können, zusammengefasst und als eigenständiger Krankheitskomplex mit der Bezeichnung iatrogenes Trockenes Auge dargestellt. Weiterhin wird ein Schema zu einem sinnvollen Vorgehen bei der Diagnose des Trockenen Auges vorgestellt und die verschiedenen Therapieoptionen erörtert, die bei einer Einteilung des Trockenen Auges in verschiedene Schweregrade eine abgestufte Therapie ergeben.

Z. prakt. Augenheilkd. 40: 151–164 (2019)

Summary: Dry Eye Disease, which represents the most frequent diagnosis in ophthalmological clinics, is a complex deregulation of the functional anatomy of the ocular surface, that is often difficult to understand and can be even more difficult to treat satisfactorily. The review series in three parts about dry eye disease summarizes and discusses the results of the DEWS-II-Report of the international „Tear Film and Ocular Surface Society“ (TFOS). In the present third part the various iatrogenic influence factors that may favor dry eye disease, via pharmacological or surgical treatment options, receive recognition as a separate disease entity with the designation as „iatrogenic dry eye disease“. A scheme concerning a sensible strategy for diagnosis of dry eye disease as well as a strategy for the treatment of disease along the different stages of severity is introduced and discussed.

Z. prakt. Augenheilkd. 40: 151–164 (2019)

¹Universitätsaugenklinik Düsseldorf

²Ocular Surface Center Berlin



Schlüsselwörter: iatrogenes Trockenes Auge, Einfluss- und Risikofaktoren, Diagnostik, Therapie

Keywords: iatrogenic dry eye, influence factors, diagnostic, therapy

Unabhängigkeitserklärung der Autoren: Die Autoren versichern, dass sie keine Verbindungen zu einer der Firmen, deren Namen oder Produkte in dem Artikel aufgeführt werden, oder zu einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, unterhalten. Die Autoren unterlagen bei der Erstellung des Beitrages keinerlei Beeinflussung. Es lagen keine kommerziellen Aspekte bei der inhaltlichen Gestaltung zugrunde.

Sofern in dieser Zeitschrift eingetragene Warenzeichen, Handelsnamen und Gebrauchsnamen verwendet werden, auch wenn diese nicht als solche gekennzeichnet sind, gelten die entsprechenden Schutzbestimmungen.

Kontaktlinsen können die Entstehung sowie das Fortschreiten eines Trockenen Auges wesentlich begünstigen.

Als einer der bekanntesten Einflussfaktoren, der zu Schädigungen der Augenoberfläche führt gelten Konservierungsmittel.

In den letzten Jahren wurden zunehmend konservierungsmittelfreie topische Medikamente in Einzeldosen auf den Markt gebracht.

Infolge eines hornhautchirurgischen Eingriffs kann es vorübergehend zu einem Trockenen Auge kommen.

Einflussfaktoren auf das Trockene Auge

Das iatrogene Trockene Auge

Unter einem iatrogenen Trockenen Auge wird jedes Auftreten eines Trockenen Auges verstanden, das durch einen ärztlichen Eingriff, gleich welcher Art, ausgelöst oder verstärkt wird. Dies betrifft sowohl medikamentöse als auch chirurgische oder andersartige ärztliche Eingriffe am Körper allgemein oder am Auge direkt.

Konservierungsmittel als Auslöser

Als einer der bekanntesten Einflussfaktoren, der zu Schädigungen der Augenoberfläche führt und dadurch ein Trockenes Auge begünstigen kann, gelten Konservierungsmittel, die die Verwendbarkeit topischer Augenmedikation (Augentropfen, Gele und Salben) verlängern sollen. Je effektiver diese sind, umso aggressiver wirken sie aber auch auf das Gewebe der Augenoberfläche.

Nachdem der schädigende Einfluss der Konservierungsmittel spätestens seit den 1980er Jahren durch elektronenmikroskopische Untersuchungen bekannt ist, wurden in den letzten Jahren zunehmend konservierungsmittelfreie topische Medikamente in Einzeldosen auf den Markt gebracht [7, 9, 10, 14a]. Wenngleich deren Preis oft etwas höher ist, lohnt sich dennoch ihre Anwendung vor allem bei Patienten, die häufig tropfen müssen. Weiterhin wurden verschiedene Steril-Dispenser-Systeme entwickelt, die die Entnahme von Einzeldosen aus Fläschchen ohne wesentliche Kontaminierung erlauben.

Kontaktlinsen als Auslöser

Kontaktlinsen können die Entstehung sowie das Fortschreiten eines Trockenen Auges wesentlich begünstigen. Neben dem Barriere-Effekt der Kontaktlinse, der die

Versorgung der Hornhaut per Diffusion vermindert, ist hierbei vor allem eine erhöhte mechanische Reibung zwischen der Kontaktlinse und der Bulbusoberfläche sowie an der Rückseite der Augenlider von Bedeutung [21, 25]. Die erhöhte Tränenfilmverdunstung beim Kontaktlinsentragen verstärkt die Reibungskräfte noch weiter [25].

Durch die Optimierung der Materialqualitäten mit Einführung von Silikonlinsen und der Linsengeometrie mit Verbesserung der Randgestaltung haben sich hier erhebliche Verbesserungen ergeben, deren effektive Langzeitwirkung allerdings noch nicht vollständig eingeschätzt werden kann.

Teils können neue, aber auch veränderte Kontaktlinsenmaterialien neue Probleme mit sich bringen. So entstehen wohl zum Beispiel kleine, bogenförmige Aufspaltungen des Hornhautepithels meist im Bereich zwischen 10 und 2 Uhr, die in der englischsprachigen Literatur als „Superior Epithelial Arcuate Lesions“ (SEALS) bekannt sind, vor allem durch den Randbereich von Silikonlinsen. Diese Linsen haben zwar eine sehr hohe Sauerstoffdurchlässigkeit und sind gleichzeitig sehr dünn, haben aber eine höhere Materialsteifigkeit (Modulus). Daher können solche Kontaktlinsen offenbar wie ein Hobel auf das Hornhautepithel wirken [20].

Hornhautchirurgie und Trockenes Auge

Infolge eines hornhautchirurgischen Eingriffs kann es vorübergehend zu einem Trockenen Auge kommen. In den letzten Jahren hat sich gezeigt, dass chirurgische Interventionen an der Kornea, die zwangsläufig das dichte Faserwerk des Nervensystems der Hornhaut durchtrennen, negative Auswirkungen auf die intakte Tränenregulation und damit auf die Gesundheit der Augenoberfläche

haben. Vor allem bei größeren intrastromalen Operationen, die größere Bereiche der Hornhaut und damit auch der Nervenfasern durchtrennen, wie bei der LASIK, besteht das Risiko eines Trockenen Auges [12].

Nachdem bei vielen operativen Eingriffen, wie z. B. bei der Kataraktchirurgie, die Streckenlänge der Hornhaüteröffnung durch technische Fortschritte deutlich reduziert werden konnte, ist es heute vor allem die refraktive Chirurgie, meist ein elektiver Eingriff mit ästhetischer Indikation, bei der größere Durchtrennungen der Nervenfasern der Hornhaut notwendig werden. Aber auch nach Kataraktchirurgie berichten Patienten von einem nachfolgenden Trockenen Auge [35]. Eine Durchtrennung der Nervenfasern führt zu Störungen des neurosekretorischen Reflexbogens zwischen Augenoberfläche und Tränendrüse. Hierdurch tritt typischerweise eine Phase mit verstärkter Augentrockenheit auf, die Monate bis Jahre dauern kann [5]. Neben Störungen der Tränensekretion scheinen durch eine Denervierung der Hornhaut auch trophische Störungen von Bedeutung zu sein [8]. Oft sind diese Störungen, die auch zu einem neuropathischen Schmerzsyndromen führen können, mehr oder weniger reversibel. Eine vollständige „resitutio ad integrum“ wird nach den bisherigen Studien aber wohl nicht erreicht [29].

Medikamentöse Therapie und Trockenes Auge

Zu den bekanntesten topischen Medikamenten, die ein Trockenes Auge befördern können oder zumindest in Verdacht stehen dieses zu tun, gehören viele, die einen festen Platz in der Augenheilkunde haben und entsprechend häufig verwendet werden. Hierzu zählen verschiedene Antiglaukomatosa (adrenerge Substanzen, Betablocker,

Karboanhydrasehemmer, Cholinergika, Prostaglandine), antiallergische Augentropfen, Lokalanästhetika und auch die zunehmend häufiger verwendeten nicht steroidal anti-inflammatorischen Augentropfen. Eine Auflistung der Substanzen ist in Tabelle 1 zu finden.

Auch bei systemischer Anwendung gibt es zahlreiche Medikamente, die ein Trockenes Auge befördern. Am bekanntesten und häufigsten sind hier vielleicht Antihypertensiva, Anticholinergika, Tumormedikationen oder zentral wirksame, psychoaktive Medikamente (Tabelle 2). Letztere sind von besonderer Bedeutung, da es eine bekannte Assoziation zwischen psychischen Störungen und dem Trockenen Auge gibt [4, 13, 19]. Dabei ist nicht ganz klar, ob eine kausale Verknüpfung besteht und welches der jeweils

Auch bei systemischer Anwendung gibt es zahlreiche Medikamente, die ein Trockenes Auge befördern.

Tabelle 1: Beispiele lokal wirksamer Augenmedikamente, die ein Trockenes Auge auslösen oder verschlimmern können

Wirkstoffgruppen	Beispiele
adrenerge Agonisten	Apraclonidin, Brimonidin, Dipivefrin
Antiallergika	Emedastin, Olopatadin
Virustatika	Aciclovir, Idoxuridin, Trifluridin
Betablocker	Betaxolol, Carteolol, Levobunolol, Metipranolol, Timolol
Karboanhydrase-Inhibitoren	Brinzolamid, Dorzolamid
Parasympathomimetika	Pilocarpin, Ecothiopat
Alpha-Sympathomimetika (Dekongestiva)	Naphazolin, Tetryzolin
Miotika	Dapiprazol
Mydriatika und Zykloplegika	Cyclopentolat, Tropicamid, Hydroxyamphetamin
Prostaglandine	Bimatoprost, Latanoprost, Travoprost, Unoproston
Lokalanästhetika	Kokain, Proxymetacain, Tetracain
nicht steroidale Antiphlogistika	Bromfenac, Diclofenac, Ketorolac, Nepafenac

auslösende Faktor sein könnte. Möglich ist, dass z.B. depressive Verstimmungen durch die chronische und belastende Symptomatik eines Trockenen Auges entstehen oder dass Störungen der Stimmungslage über vermutete Störungen der neuromodulatorischen Systeme sekundär die Tränenfunktion beeinflussen und so zu einem Trockenen Auge führen können. Hier ist eine enge fachübergreifende Zusammenarbeit sinnvoll.

Da für die Funktion der Augenoberfläche und ihrer Drüsen Hormone und hier vor allem Geschlechtshormone von großer Bedeutung sind [33, 34], haben hormonelle Störungen und der Einfluss einer Hormontherapie eine

besondere Bedeutung für das Trockene Auge [23]. Das Klimakterium mit einer Abnahme der weiblichen Geschlechtshormone, eine postmenopausale systemische Östrogensersatztherapie [31] sowie eine antiandrogene Therapie, z.B. bei Prostatahyperplasie [32], haben sich in großen epidemiologischen Studien als Faktoren erwiesen, die mit erhöhter Prävalenz des Trockenen Auges einhergehen.

Wichtig sind ebenso eine anticholinerge systemische Pharmakotherapie bei verschiedenen Grunderkrankungen wie auch verschiedene weit verbreitete antihypertensive Therapien, z.B. mit Betablockern oder Natrium-Chlor-Ko-Transporter-Diuretika. Bei Patienten mit einem neu aufgetretenen oder therapieresistenten Trockenen Auge sollte daher bedacht werden, ob dies durch eine Pharmakotherapie bedingt sein könnte. Dann muss abgewogen werden, welchen Stellenwert die auftretende Störung der Augenoberfläche hat, und ob und wie eventuell eine Umstellung der Therapie versucht werden kann.

Tabelle 2: Systemische Medikamente, die ein Trockenes Auge auslösen oder verschlimmern können

Wirkstoffgruppe	Subgruppen
Analgetika	Antirheumatika, Cannabinoide, Opiate
Anästhetika	
Anticholinergika	Antiarrhythmika/Bronchialdilatoren Antihistamin Antidepressivum Parkinson-Mittel Antipsychotikum Spasmolytikum Dekongestivum
Antihypertensiva	Betablocker Natrium-Chlor-Ko-Transporter-Diuretika
Medikamente gegen Lepra	
Malariamittel	
Chemotherapeutika	
Anxiolytika/Hypnotika	
Chelatbildner	
Anitdepressiva	
Kräuter und Vitamine	
Hormone	Antiandrogene/ Östrogensatz
Neurotoxin	
Sedativa	

Diagnose

Erhebung spezifischer Zeichen des Trockenen Auges

Im TFOS DEWS-II-Report werden als typische pathophysiologisch unverzichtbare Charakteristika eines Trockenen Auges gewertet:

- Instabilität des Tränenfilms, als Zeichen drohender Trockenheit des Gewebes im Bereich der geöffneten Lidspalte,
- Vitalfärbung der Epitheloberfläche, als Nachweis einer bereits eingetretenen Trockenheitsschädigung des Gewebes,
- Hyperosmolarität des Tränenfilms.

Die Tränenfilmstörung sowie die Gewebeschädigung der Augenoberfläche sind gleichzeitig die beiden bekannten primären Pathologien des Trockenen Auges.

Die Hyperosmolarität wird im DEWS-II-Report als ein entscheidender oder sogar als der entscheidende Faktor in der Pathogenese des Trockenen Auges angenommen. Klinische Messungen der Tränenosmolarität und deren Korrelation mit anderen etablierten klinischen Parametern des Trockenen Auges scheinen dies nicht unbedingt zu bestätigen [27], wengleich bei der Mehrzahl der Patienten mit Trockenem Auge eine Lipidstörung des Tränenfilms vorliegt, die zu erhöhter Verdunstung der wässrigen Tränen mit nachfolgend punktuell erhöhter Osmolarität führt, muss diese nicht in jedem Fall ein wesentlicher pathophysiologischer Faktor sein. Außerdem tritt Hyperosmolarität immer erst als sekundärer oder tertiärer Faktor nach MDD, Ölmangel und erhöhter Verdunstung auf.

Patientenfragebögen erleichtern die Arbeit in der klinischen Praxis

Die Anwendung validierter Fragebögen in der klinischen Praxis ist sinnvoll, da man dadurch ein Trockenes Auge erkennen und den subjektiven Grad der Beschwerden ermitteln kann. Der Patient kann den Fragebogen bereits im Wartezimmer ausfüllen und sich so sinnvoll auf die Untersuchung vorbereiten.

Der kürzeste und prägnanteste Fragebogen ist sicher der sogenannte SPEED-Test, der von Donald Korb in Boston entwickelt wurde. Leider wird dieser zumindest in der Executive Summary des DEWS-II-Reports nicht erwähnt. Die Abkürzung SPEED steht für „Standard Patient Evaluation Eye Dryness“, also für den „Standard Patiententest zur Eva-

luierung von Augentrockenheit“. Er hat sich seit Jahrzehnten in einer stark frequentierten Praxis für die Diagnostik der Augenoberfläche und die Diagnose des Trockenen Auges bewährt. Der Fragebogen ist in englischer Sprache auf der Seite „<https://dryeyeandmgd.com/wp-content/uploads/2017/04/Official-SPEED-Questionnaire.pdf>“ herunterzuladen. In der deutschen Übersetzung ist er z.B. auf den Seiten der Informationsplattform für die Augenoberfläche, Kontaktlinsen und das Trockene Auge des Forschungszentrums für die Augenoberfläche Berlin verfügbar (<https://oscb-berlin.org/frageboegen#SPEED-Test-Fragebogen-Deutschsprachig>)

Weitere Fragebögen, die etwas genauer sind, aber auch umfangreicher und etwas umständlicher in der Auswertung, sind der „Dry Eye Questionnaire“ (DEQ-5) oder der bekannte, recht spezifische „Ocular Surface Disease Index“ (OSDI), der eine aufwändigere Auswertung mit etwas Rechenarbeit abverlangt. Mit solchen Fragebögen kann recht genau ermittelt werden, welcher Patient wahrscheinlich ein Trockenes Auge hat.

Diagnostische Tests

Von besonderem Interesse im klinischen Management des Trockenen Auges ist dessen Diagnose mittels diagnostischer Tests, die ein Trockenes Auge mit einer gewissen Sicherheit erkennen oder ausschließen können, bzw. zwischen verschiedenen Schweregraden differenzieren können.

Hierzu wurden im entsprechenden Subkomitee des TFOS DEWS-II-Workshop die verfügbaren Literaturdaten zu Sensitivität und Spezifität verschiedener Tests ausgewertet.

Eine sehr ausführliche Analyse der unterschiedlichen Tests findet sich im Anhang des DEWS-I-Reports [1].

Die Hyperosmolarität wird im DEWS-II-Report als ein entscheidender oder sogar als der entscheidende Faktor in der Pathogenese des Trockenen Auges angenommen.

Die Anwendung validierter Fragebögen in der klinischen Praxis ist sinnvoll und der Patient kann diese bereits im Wartezimmer ausfüllen.

Der kürzeste und prägnanteste Fragebogen ist sicher der sogenannte SPEED-Test.

Klinische Testverfahren

Über klinische Testverfahren kann die Verdachtsdiagnose dann näher untersucht und verifiziert werden. Bei der Auswahl der diagnostischen klinischen Tests ist darauf zu achten, dass zunächst die weniger invasiven Verfahren durchgeführt werden, auch sollte darauf geachtet werden, dass sich die Tests nicht gegenseitig beeinflussen.

Tests, bei denen durch Manipulation des Augenlids die Augenoberfläche gereizt wird (z. B. Schirmer-Test, diagnostischer Druck auf den Lidrand, Meibographie) oder die Zugabe von Stoffen (z. B. Fluoreszein oder Öl bei diagnostischer Meibomdrüsenexpression) in den Tränenfilm erfolgt, verändern Zusammensetzung und Eigenschaften des Tränenfilms und können damit nachfolgende Tests verfälschen.

Am Anfang sollten weniger invasive Untersuchungen des Tränenfilms stehen, so z. B. die Bestimmung der Zahl und Vollständigkeit der Lidschläge. Die Messung der Lipidschichtdicke gibt Hinweise auf die Funktion der Meibomdrüsen. Bei der Beurteilung der interferometrischen Darstellung des Lipidfilms kann man sich grob am farblichen Eindruck orientieren, wobei gelblich-rötliche Farben dominieren sollten, was einer Lipidschicht Dicke von 75–100 nm entspricht. Überwiegende Grautöne zeigen Dicken unter 75 nm an, die als zu gering gelten. Genauere Daten liefert eine Analyse mit einem kalibrierten Gerät, das die Lipidschichtdicke bis auf 1 nm genau bestimmen kann [13b, 18].

Die Analyse des Tränenvolumens auf der Augenoberfläche erfolgt durch die Feststellung der Tränenmeniskushöhe (TMH) auf dem Unterlidrand. Dabei gelten Werte über 0,2 mm Höhe als normal, während Werte darunter ein mildes (0,2 mm), ein moderates (0,1 mm) oder ein schweres (0 mm) Trockenes Auge anzeigen. Es folgt die Bestimmung der

Tränenfilmaufriszeit (TAZ/„Break-Up-Time“, BUT) als Maß der Stabilität des Tränenfilms. Sie kann als „Nicht Invasive Aufbruchzeit“ (NIBUT) durch Analyse des Reflexmusters einer Placido-Scheibe mit zahlreichen Geräten ermittelt werden. Für den klinischen Alltag ist meist die konventionelle Methode mit Fluoreszeinanfärbung des Tränenfilms (FBUT) ausreichend. Da FBUT aber bereits den Tränenfilm verändert, sollte dies erst nach Abschluss nicht invasiver Tests durchgeführt werden. FBUT bietet den Vorteil, dass danach gleich die Vitalfärbung der Hornhaut als Maß der Oberflächenschädigung (s. u.) beurteilt werden kann.

Die Erfassung der Lidrand-parallelen konjunktivalen Falten (LIPCOF) ermöglicht eine Einschätzung des Gewebeumbaus durch Entzündungsvorgänge. Die optische Bestimmung des Rötungsindex der Bindehaut erlaubt eine Einschätzung der aktuellen Entzündungsaktivität. Falls die Tränenfilmosmolarität bestimmt werden soll, muss dies vorher geschehen.

Danach können invasive Tests wie die Bestimmung der Konzentration proteinabbauender Enzyme erfolgen. Gegebenenfalls ist die Tränenfilmaufriszeit mittels Fluoreszein zu bestimmen. Dies sollte ohne Lokalanästhetika erfolgen, wenn danach ein Schirmer-1-Test zur Bestimmung der wässrigen Reiz-Sekretions-Kapazität der Tränendrüse durchgeführt wird, was grundsätzlich empfehlenswert ist.

Erst danach sollten die diagnostische Expression der Meibomdrüsen zur Ermittlung der Anzahl aktiver Drüsen und gegebenenfalls eine Meibographie zur optischen Bestimmung der Drüsenstruktur im Augenlid durchgeführt werden. Die Klassifizierung folgt typischerweise dem Schema von Arita et al. in 4 Stufen, wobei „0“ normale Meibomdrüsen beschreibt, während die Stufen 1–3

Am Anfang sollten weniger invasive Untersuchungen des Tränenfilms stehen, so z. B. die Bestimmung der Zahl und Vollständigkeit der Lidschläge.

Im aktuellen DEWS-II-Report wird im Schema für das diagnostische Vorgehen auf nur 2 Parameter mit 3 Schweregraden zurückgegriffen.

einen zunehmenden Ausfall um jeweils ein Drittel der Drüsenmasse im Lid beschreiben [2]. Eine sinnvolle Reihenfolge möglicher Untersuchungen in der ärztlichen Praxis ist in Abbildung 1 dargestellt. Nicht alle Untersuchungen sind unbedingt bei jedem Patienten notwendig.

Beurteilung und Einteilung des Schweregrads

Eine exakte Analyse des Schweregrads des Trockenen Auges ist komplex und hängt von zahlreichen Parametern ab. Sie wird oft durch eine Diskrepanz zwischen objektiven Befunden und subjektiver Symptomatik des Patienten erschwert. Zur schnellen Orientierung über die objektive Störung der Oberfläche ist aber das Ausmaß der Vitalfärbung der Hornhautoberfläche mit Fluoreszein meist bereits ausreichend und kann ggf. durch eine zusätzliche Anfärbung mit Lissamingrün für die konjunktivale Oberfläche noch verbessert werden. Die Stufeneinteilung erfolgt nach der Oxford-Skala in 5 Stufen (0–4, beziehungsweise von normal über leicht, moderat und schwer bis sehr schwer). Es ist zu beachten, dass die Messwerte der Parameter von der Art und spezifischen Durchführung der unterschiedlichen Test- bzw. Messverfahren abhängig sind. So kann z. B. bei der Bestimmung der Tränenfilmaufrisszeit mit unterschiedlichen Volumina der Fluoreszeinflüssigkeit gearbeitet werden. Diese Problematik ist bekannt und wurde schon im DEWS-Report 2007 erörtert [1]. Außerdem weicht die Anzahl der Schweregrade in den verschiedenen Testverfahren voneinander ab.

Im aktuellen DEWS-II-Report wird daher im Schema für das diagnostische Vorgehen (Abbildung 2) auf nur 2 Parameter mit 3 Schweregraden (mild, moderat, schwer) zurückgegriffen. Diese Parameter sind die einfach zu

bestimmende Tränenmeniskushöhe und der Schweregrad der Meibomdrüsendysfunktion (MDD) [17, 30]. Das Fehlen der ebenso einfachen wie klinisch wichtigen Vitalfärbung bei diesem Staging verwundert. In der Therapie des Trockenen Auges wird ein weiterer Schweregrad, Stufe 4 (sehr schwer), eingeführt, bei dem eine invasive chirurgische Therapie erforderlich wird.

Eine exakte Analyse des Schweregrades des Trockenen Auges ist komplex und hängt von zahlreichen Parametern ab.

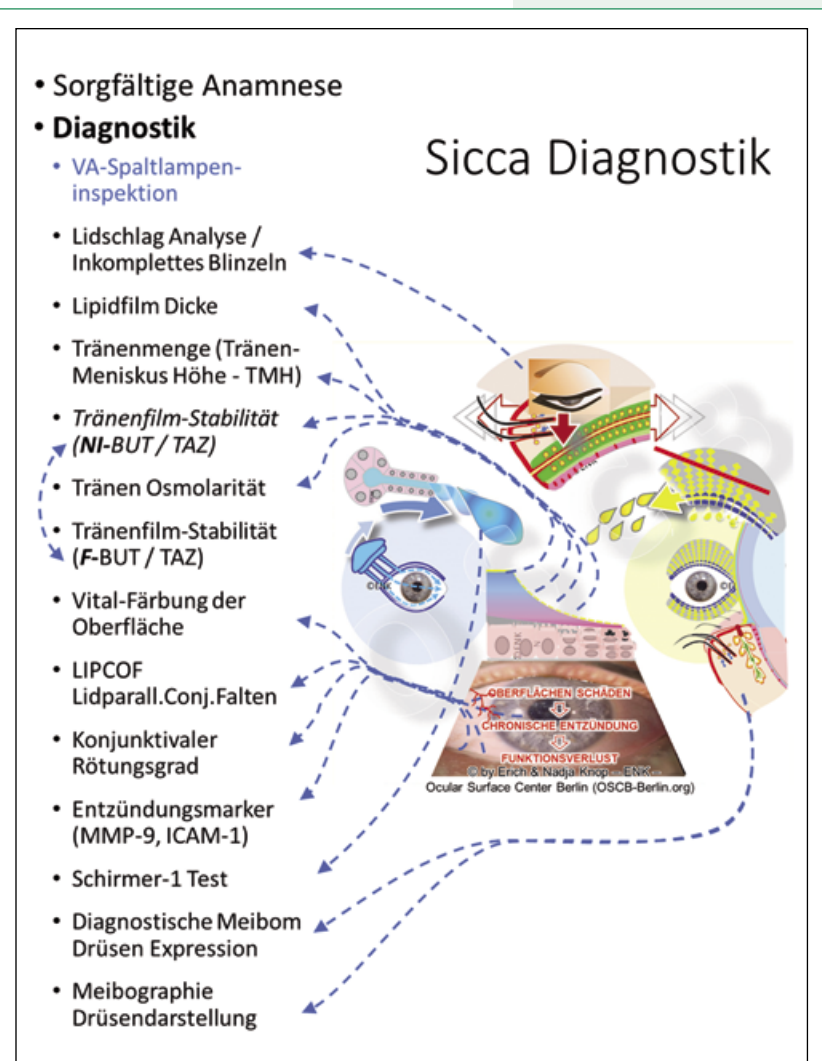


Abbildung 1: Sinnvolle Reihenfolge möglicher klinischer Untersuchungen zur Diagnostik des Trockenen Auges

Ein abgestuftes Therapie-konzept ist sicherlich eine sinnvolle Herangehensweise, da sie dem Trockenen Auge als einer sehr komplexen Störung der funktionellen Anatomie der Augenoberfläche und den verschiedenen Ausprägungsformen Rechnung trägt.

Therapie des Trockenen Auges

Die Therapie des Trockenen Auges erfolgt nach einem abgestuften Schema (Tabelle 3), ähnlich dem bereits im vorausgehenden DEWS-Report 2007 vorgeschlagenen. In der aktuellen Version wurden vor allem einige neue Therapieoptionen aufgenommen, die es entweder 2007 noch nicht gab oder die damals noch nicht hinreichend bekannt waren.

Ein abgestuftes Therapiekonzept ist eine sinnvolle Herangehensweise, da es dem

Trockenen Auges als einer sehr komplexen Störung der funktionellen Anatomie der Augenoberfläche und den verschiedenen Ausprägungsformen Rechnung trägt [22]. Wenn die therapeutischen Möglichkeiten einer Therapiestufe ausgeschöpft sind, kann die Therapie um die intensiveren Optionen der nächsten Stufe ergänzt werden. Dabei sind stets die therapeutischen Erfordernisse des individuellen Patienten zu berücksichtigen. Die verschiedenen Optionen einer Therapiestufe sollten nicht „automatisiert“ eingesetzt werden.

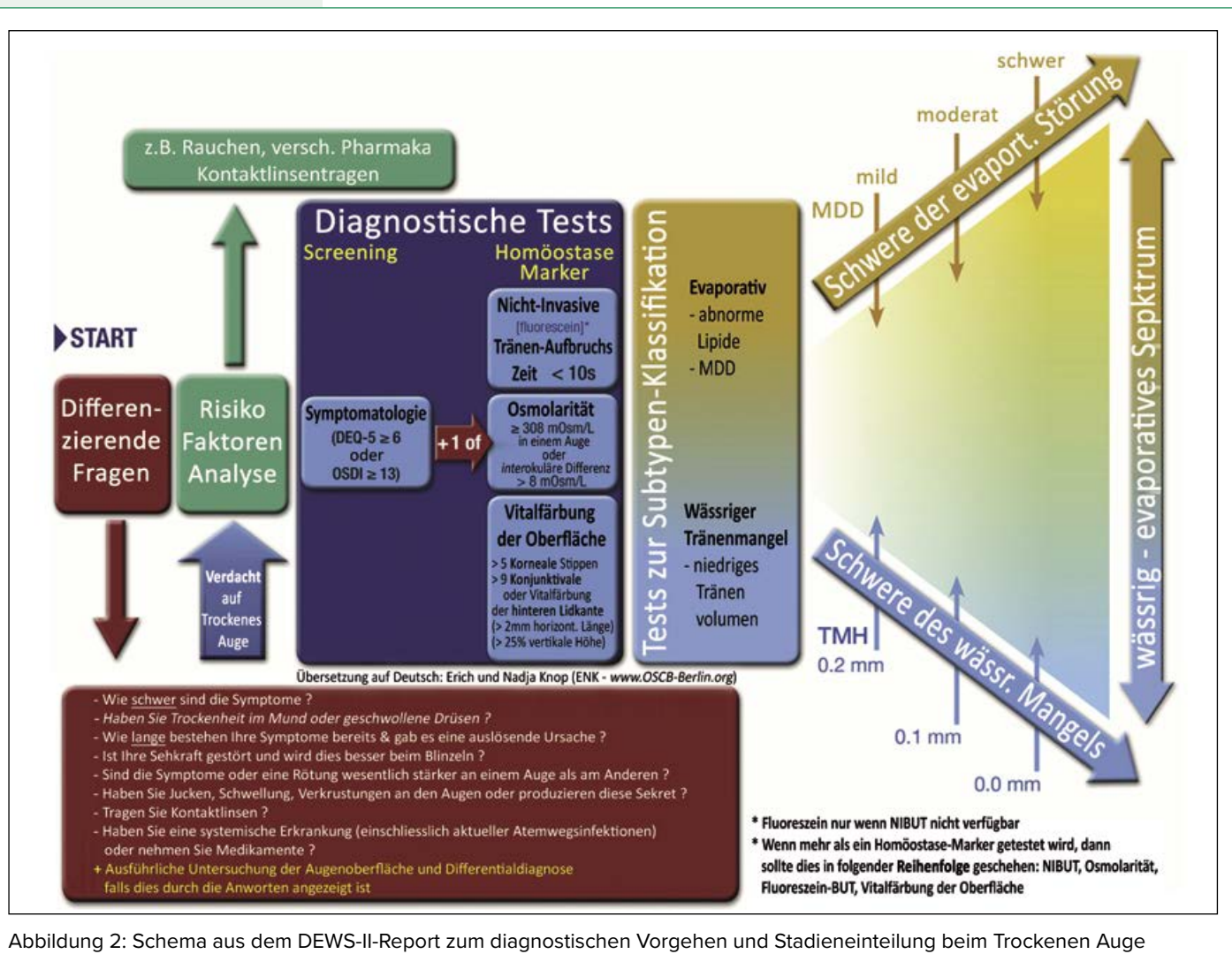


Abbildung 2: Schema aus dem DEWS-II-Report zum diagnostischen Vorgehen und Stadieneinteilung beim Trockenen Auge

Schwere und auch therapieresistente moderate Grade des Trockenen Auges sollten in einem spezialisierten Zentrum für das Trockene Auge vorgestellt werden. Dort steht neben der Erfahrung in diesem Feld ein vollständigeres Spektrum von apparativen Optionen zur Diagnostik und Therapie zur Verfügung, die nicht in jeder augenärztlichen Praxis vorgehalten werden können.

Mit der abschließenden Feststellung, dass die Therapie des Trockenen Auges eine Art von „Kunst“ sei, liegt der aktuelle DEWS-II-Report vermutlich nicht ganz falsch, wenngleich dieses Statement ein wenig der vorherigen Darstellung im Pathophysiologie-Kapitel zu widersprechen scheint, dass nämlich das Trockene Auge einen Teufelskreis bilde, den es nur zu unterbrechen gelte, um die Erkrankung erfolgreich zu therapieren. Die Annahme eines Teufelskreises als pathophysiologische Grundlage des Trockenen Auges impliziert zwangsläufig, dass man an jeder beliebigen Stelle therapeutisch eingreifen könnte und damit immer erfolgreich wäre. Die Erfahrung der letzten Jahrzehnte mit der Therapie des Trockenen Auges unterstützt diese Annahme allerdings nicht unbedingt.

Abgestuftes therapeutisches Vorgehen

Eine Stufe „0“ ohne Symptome fehlt beim Sicca-Syndrom, da es per definitionem immer symptomatisch ist. Allerdings gibt es bei der Hauptursache des Trockenen Auges, der obstruktiven Dysfunktion der Meibomdrüsen sehr wohl eine asymptomatische Krankheitsstufe („Verborgene MDD“/engl. „NOMGD“ [6]), bei der schon inaktive Drüsen vorliegen, aber durch die große Anzahl von etwa 50 Meibomdrüsen pro Auge die Gesamtmenge des Öls auf dem Lidrand und im Tränenfilm noch ausreicht. Hier ist allerdings durchaus bereits eine Information des Patienten angezeigt und gegebenenfalls auch eine Lidpflege.

Stufe 1: Leichte Ausprägung des Trockenen Auges

Jede Therapie des Trockenen Auges sollte mit einer Information des Patienten über das Wesen der Erkrankung beginnen, über pathophysiologische Faktoren, Verlauf und Prognose sowie grundsätzliche therapeutische Möglichkeiten. Dies ist gerade bei dieser chronischen Reizung der Augenoberfläche wichtig, da zumindest anfangs viele Patienten kein „trockenes“ Auge, sondern zunächst eine überschießende Tränenproduktion und ein „feuchtes“ Auge haben.

Mit diesen Informationen ist es leichter, Patienten für die teils mühsamen Therapieanstrengungen der täglichen physikalischen Lidtherapie bei obstruktiver Störung der Meibomdrüsen zu gewinnen und ein Verständnis für die Bedeutung eines ausreichend häufigen und kompletten Lidschlags sowie für die Vermeidung von Risikofaktoren zu erlangen. Bei dem leichten Sicca-Syndrom kann dies bereits ausreichend sein, um die Symptome deutlich zu bessern.

Stufe 2: Moderate Ausprägung des Trockenen Auges

Einsatz von Tränenersatzmitteln

Beim moderaten Trockenen Auge sind nach wie vor Tränenersatzmittel unverzichtbar, die inzwischen überwiegend konservierungsmittelfrei verfügbar sind. Die Bedeutung von Lipiden ist dabei inzwischen weitgehend bekannt und Ölzusätze sind in vielen wässrigen Tränenersatzmitteln vorhanden oder können komfortabel als Spray auf das geschlossene Lid gegeben werden. Letztere Applikationsform ist für die oft älteren Patienten einfacher als mit einer Tropfflasche auf das geöffnete Auge zu „zielen“. Auch bei ausreichender wässriger Tränenproduktion ist durch die erhöhte Verdunstung bei der

Jede Therapie des Trockenen Auges sollte mit einer Information des Patienten über das Wesen der Erkrankung beginnen, über pathophysiologische Faktoren, Verlauf und Prognose sowie grundsätzliche therapeutische Möglichkeiten.

Eine Stufe „0“ ohne Symptome fehlt beim Sicca-Syndrom, da es per definitionem immer symptomatisch ist.

Auch bei ausreichender wässriger Tränenproduktion ist durch die erhöhte Verdunstung bei der häufigen Meibomdrüsendysfunktion meist ein wässriger Tränenersatz nötig.

Die wenig verbreitete Meibomdrüsen Sondierung fehlt als Option in den Therapieempfehlungen der Zusammenfassung des DEWS-II-Report.

Bei therapieresistenter Blepharitis mit obstruktiver Meibomdrüsendysfunktion ist oft eine mehrmonatige orale Therapie mit Tetrazyklinen wirksam.

häufigen Meibomdrüsendysfunktion meist ein wässriger Tränenersatz nötig. Bei absolutem Tränenmangel kann der reversible Verschluss zuerst der unteren Tränenpünktchen mit Punctum Plugs sinnvoll sein – meist wird man dies aber erst bei einem schweren Verlauf erwägen.

Bei einem verstärkten Befall mit Demodex-Milben ist ein Behandeln der Lidränder mit Teebaumölpräparaten angezeigt.

Physikalische Therapie in der ärztlichen Praxis

In diesem Stadium sind auch intensivere Varianten der physikalischen Therapie in der ärztlichen Praxis angebracht, wie

- die maschinelle abrasive Lidrandreinigung (z. B. Blephex),
- die automatisierte maschinelle Lidwärmung mit gleichzeitiger Meibomdrüsenexpression (z. B. Lipiflow [26])
- die intensive Lichttherapie („Intense Pulsed Light Therapy“, IPL), die vor allem beim Bestehen einer Rosacea empfohlen wird [11a].

Die wenig verbreitete Meibomdrüsen Sondierung fehlt als Option in den Therapieempfehlungen des DEWS-II-Reports. Das liegt möglicherweise daran, dass es sich im wahrsten Sinne des Wortes um eine „invasive“ Methode handelt, bei der die Drüsenöffnungen und Drüsengänge in der Größenordnung von zirka 0,1 mm Durchmesser mechanisch eröffnet werden. Dies birgt das Risiko der Verletzung und Vernarbung der Meibomdrüsen und des Lidrands und sollte daher nur vom sehr erfahrenen Spezialisten ausgeführt werden.

Pharmakotherapie

Bereits bei einem moderaten Sicca-Syndrom kann auch eine verschreibungspflichtige Pharmakotherapie angezeigt sein, bei der es vor allem um eine Hemmung der Entzündungsreaktionen geht, die meist in

diesem Stadium beginnen und die Erkrankung verschlimmern. Die Therapie erfolgt vor allem topisch am Auge z.B. mit Kortikosteroiden sowie mit kombiniert antibiotisch/anti-inflammatorischen Medikamenten wie dem Makrolid-Antibiotikum Azitromycin, das bei Meibomdrüsendysfunktion recht effizient ist – allerdings ist die Anwendung hier off-label. Anti-inflammatorische Lymphozytenhemmer wie Cyclosporin-A wirken gegen die Aktivierung des spezifischen Immunsystems bei eintretender mukosaler Entzündung. Cyclosporin-A-Tropfen sind als kommerzielles Fertigprodukt verfügbar (Ikervis 0,1%) oder können in verschiedenen Formulierungen von Apotheken in beliebigen Konzentrationen in öliger Lösung oder als Liposomen hergestellt werden. Stärker wirksame Lymphozytenhemmer wie Tacrolimus und Pimecrolimus sind eher bei schwerem Sicca-Syndrom angezeigt.

Bei therapieresistenter Blepharitis mit obstruktiver Meibomdrüsendysfunktion ist oft eine mehrmonatige orale Therapie mit Tetrazyklinen wirksam, vor allem dann, wenn gleichzeitig eine Rosacea der Gesichtshaut vorliegt [3, 11]. Eine mögliche Dosierung ist Doxycylin 100 mg oder in reduzierter Dosis mit 40 mg (Oraycea, Galderma). Diese Dosierungen liegen unterhalb der antibiotischen Wirkschwelle, so dass die antientzündliche und sekretnormalisierende Wirkung der Tetrazykline dominiert, die über eine Blockierung bakterieller lipidzersetzender Lipasen und Esterasen zustande kommt.

Stufe 3: Schwere Ausprägung des Trockenen Auges

Serumaugentropfen

Liegt eine schwere Ausprägung des Trockenen Auges vor, kann unter anderem die Anwendung von autologen Serumaugentropfen erwogen werden. Sie sind durch

Tabelle 3: Therapeutischer Stufenplan für das Trockene Auge**STUFE 1 (leicht)**

Information/ Edukation	Bei beginnendem Trockenen Auge erfolgt zuerst eine Information des Patienten über Verlauf und Prognose sowie grundsätzliche therapeutische Möglichkeiten.
Prophylaxe	Daneben ist das Wissen um die Risikofaktoren nützlich (austrocknende Umweltfaktoren, seltener Lidschlag, Diät, negative iatrogene Faktoren), die Entstehung und Fortschreiten eines trockenen Auges begünstigen.
physikalische Therapie	Wichtig sind in dieser Phase vor allem eigene Therapieanstrengungen des Patienten in der Alltagsumgebung. Dazu gehören physikalische Therapie mit Erwärmung und Expression der Augenlider und Meibomdrüsen inklusive Lidrandhygiene.

STUFE 2 (moderat)

	Greift die Therapie nicht, kann der Tränenfilm therapeutisch angegangen werden:
Tränenersatzmittel	verschiedene konservierungsmittelfreie Tränenersatzmittel (TEM) ggf. Salbe zur Nacht
Punctum Plugs	Reduzierung des Tränenabflusses durch reversiblen Verschluss der Tränenpünktchen mit Punctum Plugs
Teebaumöl	Reduzierung des Befalls mit Demodex-Milben durch Teebaumölwirkstoffe
intensivierte physikalische Therapie	intensivierte physikalische Therapie in der ärztlichen Praxis, z. B. <ul style="list-style-type: none"> ■ abrasive maschinelle Lidrandreinigung ■ automatisierte maschinelle Lidwärmung und Expression ■ intensive Lichttherapie (Intense Pulsed Light Therapy, IPL)
Pharmakotherapie topisch, systemisch	<ul style="list-style-type: none"> ■ topische Medikamente: antibiotische sowie kombiniert antibiotisch/antiinflammatorische Medikamente wie das Makrolid-Antibiotikum Azitromycin bei Meibomdrüsendysfunktion; kortikosteroidale Immunsuppressiva; nicht-kortikosteroidale Immunsuppressiva (Lymphozytenaktivierungs-Hemmer wie Cyclosporin A oder Tacrolimus/ Pimecrolimus); neuartige Immunmodulatoren wie Adhäsionsmolekül-Antagonisten ■ systemische Medikamente: etablierte mehrmonatige orale Therapiezyklen mit Tetracyklinen (Doxycyclin, Minocyclin) zur Sekretnormalisierung der Meibomdrüsen.

STUFE 3 (schwer)

Eigenserum-Augentropfen	Eigenserum-Augentropfen bei schwerer Sicca-Symptomatik
Sklerale Kontaktlinsen	Therapeutische sklerale Kontaktlinsen für dauerhafte Befeuchtung und mechanischen Schutz
Drüsen-Stimulantien	<ul style="list-style-type: none"> ■ Stimulantien der Sekretion von Tränenkomponenten (Engl.: „Secretagogues“) ■ Pharmaka, die die Bildung der Tränenkomponenten erhöhen, erlauben eine langfristige Wirkung ■ Stoffe, die lediglich die Freisetzung bereits produzierter Stoffe aus Drüsenzellen auslösen, können nur kurzfristig wirken

STUFE 4 (sehr schwer)

chirurgische Therapieoptionen	<ul style="list-style-type: none"> ■ Chirurgischer Verschluss der Tränenpünktchen durch Kauterisierung ■ Behebung von Fehlstellungen des Augenlides, ggf. von einem Ektropium oder Entropium ■ Amnionmembran-Abdeckung defekter Oberflächen zur Heilung ■ Tarsorrhaphie zur Verminderung der Tränen-Verdunstung ■ Transplantation von Speicheldrüsen oder von deren Ausführungsgängen zur Befeuchtung der Augenoberfläche
-------------------------------	--

Therapeutische, sklerale Kontaktlinsen sind ein momentan noch unterschätztes Instrument im augenärztlichen „Werkzeugkoffer“ bei verschiedenen Erkrankungen der Augenoberfläche einschließlich des schweren Trockenen Auges.

Eine weitere therapeutische Möglichkeit sind die im Englischen als „Secretagogues“ bezeichneten Wirkstoffe, die die Sekretion von Tränenfilmkomponenten durch die verschiedenen Drüsenzellen der Augenoberfläche stimulieren.

Eine selten angewandte und aufwändige, aber bei schwerem Sicca-Syndrom nützliche Therapieoption kann eine Transplantation von Speicheldrüsen sein.

die körpereigene Wirkstoffkombination eine der wirkungsvollsten Therapieoptionen bei schwerer Sicca-Symptomatik [16]. Die Herstellung und Lagerung der Tropfen ist allerdings anspruchsvoll und erfordert eine enge Zusammenarbeit mit einer Blutbank und Apotheke.

Sklerakontaktlinsen

Eine weitere Option sind therapeutische, sklerale Kontaktlinsen. Sie sind ein momentan noch unterschätztes Instrument im augenärztlichen „Werkzeugkoffer“ bei verschiedenen Erkrankungen der Augenoberfläche einschließlich des schweren Trockenen Auges. Die Hornhautoberfläche wird bei diesem Linsentyp dauerhaft in einem feuchten Reservoir eigener Tränen „gebadet“ und von mechanischer Belastung durch den Lidschlag abgeschirmt, was die Regeneration der Oberfläche verbessert [18a]. Das Management skleraler Linsen erfordert allerdings einen erfahrenen Kontaktlinsen-anpasser und eine gewisse Übung, Eingewöhnung und Entschlossenheit durch den Linsenträger.

Secretagogues

Eine weitere therapeutische Möglichkeit sind die im Englischen als „Secretagogues“ bezeichneten Wirkstoffe, die die Sekretion von Tränenfilmkomponenten durch die verschiedenen Drüsenzellen der Augenoberfläche stimulieren. Die Wirkstoffgruppe ist allerdings sehr heterogen und ihre Langzeitwirkung bisher wenig erforscht. Es können zwei Gruppen unterscheiden werden: Diejenigen Wirkstoffe, die die Bildung der Tränenkomponenten erhöhen und damit eine langfristige Wirkung entfalten, und jene, die lediglich die Freisetzung bereits produzierter Stoffe aus Drüsenzellen bewirken und damit nur eine sehr kurzfristige Wirkung haben.

Stufe 4: Sehr schwere Ausprägung des Trockenen Auges

Neben topischen Kortikoiden mit längerer Anwendungsdauer, die an der Augenoberfläche wegen der möglichen Nebenwirkungen mit Gefahr eines Sekundärglaukoms oder der Begünstigung einer Katarakt kritisch zu sehen sind, und den erwähnten neueren Lymphozyten-Aktivierungshemmern, die nach bisheriger Erfahrung in den letzten 2 Jahrzehnten bei lokaler Anwendung am Auge anscheinend weniger Nebenwirkungen haben, gibt es noch chirurgische Therapieoptionen [7a, 15, 15a].

Hierzu zählen neben einem chirurgischen Verschluss der Tränenpünktchen durch Kauterisierung vor allem die chirurgische Korrektur von Fehlstellungen des Augenlides wie einem Ektropium oder Entropium, gegebenenfalls mit Trichiasis, was neben einem Tränenverlust durch Epiphora auch eine mechanische Oberflächenschädigung verursacht. Gerade bei den vorrangig älteren Patienten spielen durch degenerative Altersvorgänge verursachte Veränderungen der Form, Stellung und Funktion der Augenlider eine oft unterschätzte Rolle bei der Entstehung und Verschlimmerung eines Trockenen Auges [28].

Bei sehr schweren, therapieresistenten Oberflächenstörungen kann eine Amnionmembran-Abdeckung als vorübergehendes „Gewebeplaster“ zur Heilung defekter Oberflächen gute Dienste tun. Zusätzlich oder anstatt einer Amnionmembranaufnäherung kann eine Indikation zur Tarsorrhaphie bestehen.

Eine selten angewandte und aufwändige, aber bei schwerem Sicca-Syndrom doch nützliche Therapieoption kann eine Transplantation von Speicheldrüsen oder von deren Ausführungsgängen zur Befeuchtung der Augenoberfläche sein [14].

LITERATUR

1. *Report of the International Dry Eye Workshop (DEWS) (2007)* Ocul Surf 5: 1-142; www.tearfilm.org/dewsreport/pdfs/TOS-0502-DEWS-noAds.pdf
2. *Arita R et al (2008)* Noncontact infrared meibography to document age-related changes of the meibomian glands in a normal population. *Ophthalmology* 115: 911–9153
3. *Auw-Haedrich C, Reinhard T (2007)* Chronische Blepharitis. Pathogenese, klinischer Verlauf und therapeutische Ansätze. *Ophthalmologie* 104: 817–828
4. *Ayaki M, Kawashima M, Negishi K, Tsubota K (2015)* High prevalence of sleep and mood disorders in dry eye patients: survey of 1000 eye clinic visitors. *Neuropsychiatr Dis Treat* 11: 889–894
5. *Battat L, Macri A, Dursun D, Pflugfelder SC (2001)* Effects of laser in situ keratomileusis on tear production, clearance, and the ocular surface. *Ophthalmology* 108: 1230–1235
6. *Blackie CA et al (2010)* Nonobvious obstructive meibomian gland dysfunction. *Cornea* 29: 1333–1345
7. *Bonatz E, Brewitt H (1985)* Morphological studies of the corneal epithelium before and after the application of topical ophthalmic drugs. In: *Proc 1. Int Tear Film Symposium (Hrsg. Holly FJ)* S 280–290. Lubbock, Texas
- 7a. *Borrelli M, Geerling G (2013)* Current concepts of ocular adnexal surgery. *GMS Interdiscip Plast Reconstr Surg DGPW* 2: 1–16
8. *Breil P, Frisch L, Dick H B (2002)* Diagnostik und Therapie der LASIK-induzierten neurotrophen Epitheliopathie. *Ophthalmologie* 99: 53–57
9. *Brewitt H, Bonatz E, Honegger H (1980)* Morphological changes of the corneal epithelium after application of topical anaesthetic ointments. *Ophthalmologica* 180: 198–206
10. *Brewitt H, Dausch D (1982)* Untersuchungen zur Morphologie des Hornhautepithels nach Langzeitanwendung antiglaukomatöser Augentropfen. *Fortschr Ophthalmol* 79: 118–124
11. *Brewitt H, Kaercher T, Rüfer F (2008)* Trockenes Auge und Blepharitis. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 225: R15–R36
- 11a. *Craig JP, Chen YH, Turnbull PR (2015)* Prospective trial of intense pulsed light for the treatment of meibomian gland dysfunction. *IOVS* 56: 1965–1970
12. *De Paiva C S et al (2006)* The incidence and risk factors for developing dry eye after myopic LASIK. *Am J Ophthalmol* 141: 438–445
13. *Erb C (2016)* Psyche und Trockenes Auge. In: *Trockenes Auge. Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie des Sicca-Syndroms (Hrsg: Kunert KS, Sickenberger W, Brewitt H)* S 131–134. Kaden, Heidelberg
- 13a. *Finis D, Hayajneh J, König C, Borrelli M, Schrader S, Geerling G (2014)* Evaluation of an automated thermodynamic treatment (LipiFlow(R)) system for meibomian gland dysfunction: a prospective, randomized, observer-masked trial. *Ocul Surf* 12: 146–154
- 13b. *Finis D, Pischel N, Borrelli M, Schrader S, Geerling G (2014)* Einflussfaktoren auf die Messung der Lipidschichtdicke des Tranenfilms mittels Interferometrie. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 231: 603–610
14. *Geerling G et al (1998)* Transplantation der autologen Glandula submandibularis bei schwerer Keratoconjunctivitis sicca. 2-Jahres-Ergebnisse. *Ophthalmologie* 95: 257–265
- 14a. *Geerling G et al (2001)* Toxicity of natural tear substitutes in a fully defined culture model of human corneal epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 42: 948–956.
15. *Geerling G, Borrelli M (2005)* Adnexal surgery for severe ocular surface disease. *Semin Ophthalmol* 20: 101–112
- 15a. *Geerling G, Brewitt H (Hrsg.) (2008)* Surgery for the dry eye. *Developments in ophthalmology*. Vol. 41, Karger Verlag (Freiburg, Basel)
16. *Geerling G et al (2008)* Eigenserum und alternative Blutprodukte zur Behandlung von Augenerkrankungen. *Ophthalmologie* 105: 623–631
17. *Geerling G et al (2011)* The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on management and treatment of meibomian gland dysfunction. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 52: 2050–2064
18. *Grenon SM et al (2010)* A unique ocular surface interferometer (OSI) to measure and evaluate lipid layer thickness (LLT). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 51: 3382
19. *Hallak J A, Tibrewal S, Jain S (2015)* Depressive symptoms in patients with dry eye disease: a case-control study using the Beck depression inventory. *Cornea* 34: 1545–1550
20. *Holden BA (2001)* Superior epithelial arcuate lesions with soft contact lens wear. *Optom Vis Sci* 78: 9–12
21. *Knop E, Brewitt H (1992)* Conjunctival cytology in asymptomatic wearers of soft contact lenses. *Graefes. Arch Clin Exp Ophthalmol* 230: 340–347
22. *Knop E, Knop N, Brewitt H (2003)* Das Trockene Auge als komplexe Dysregulation der funktionellen Anatomie der Augenoberfläche. *Neue Konzepte zum Verständnis des Trockenen Auges*. *Ophthalmologie* 100: 917–928
23. *Knop E, Knop N, Kunert K S, Schirra F (2014)* Hormone und Trockenes Auge. *Z prakt Augenheilkd* 1: 35–44

KORRESPONDENZADRESSE:



**Prof. Dr. med.
Erich Knop**

Universitätsaugenklinik
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf

KnopErich19@gmail.com

24. Korb DR (1994) Tear film-contact lens interactions. *Adv Exp Med Biol* 350: 403–410
25. Korb DR et al (2002) Lid-wiper epitheliopathy and dry-eye symptoms in contact lens wearers. *CLAO J* 28: 211–216
26. Lane SS et al (2012) A new system, the LipiFlow, for the treatment of meibomian gland dysfunction. *Cornea* 31: 396–404
27. Messmer E M, Bulgen M, Kampik A (2010) Hyperosmolarity of the tear film in dry eye syndrome. *Dev Ophthalmol* 45: 129–138
28. Morax S, Herdan ML (1990) Das alternde Augenlid. *Schweiz Rundsch Med Prax* 79: 1506–1511
29. Nettune G R, Pflugfelder S C (2010) Post-LASIK tear dysfunction and dysesthesia. *Ocul Surf* 8: 135–145
30. Nichols KK et al (2011) The international workshop on meibomian gland dysfunction: Executive summary. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 52: 1922–1929
31. Schaumberg DA, Sullivan DA, Buring J E, Dana MR (2003) Prevalence of dry eye syndrome among US women. *Am J Ophthalmol* 136: 318–326
32. Schaumberg D A, Dana R, Buring J E, Sullivan D A (2009) Prevalence of dry eye disease among US men: Estimates from the Physicians' Health Studies. *Arch Ophthalmol* 127: 763–768
33. Sullivan D A (2002) Sex steroids, the meibomian gland and evaporative dry eye. *Adv Exp Med Biol* 506: 389–399
34. Sullivan D A (2004) Tearful relationships? Sex, hormones, the lacrimal gland, and aqueous-deficient dry eye. *Ocul Surf* 2: 92–123
35. Sutu C, Fukuoka H, Afshari NA (2016) Mechanisms and management of dry eye in cataract surgery patients. *Curr Opin Ophthalmol* 27: 24–30

Fragen zum Beitrag „Der neue DEWS-II-Report über das Trockene Auge. Teil III: Das iatrogene Trockene Auge sowie Diagnostik und Therapie“

Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort möglich. An der zertifizierten Fortbildung der ZPA können **ausschließlich Abonnenten** teilnehmen. Im Zweifelsfall ist dies anhand der Kundennummer auf dem Adressaufkleber zu erkennen, die sich zwischen zwei * über der Adresse befindet. Die Kennzeichnung für Abonnenten ist ein vorangestelltes A. Weitere Einzelheiten können auf der Fortbildungsseite im Internet cme.kaden-verlag.de unter der Rubrik „Registrieren“ eingesehen werden.

- 1** Welche der Aussagen zu den Einflussfaktoren auf das Trockene Auge ist **falsch**?
- Kontaktlinsen können die Entstehung sowie das Fortschreiten eines Trockenen Auges wesentlich begünstigen.**
 - Nach einer Durchtrennung der Nervenfasern wird nach den bisherigen Studien immer eine vollständige „resitutio ad integrum“ erreicht.**
 - Als einer der bekanntesten Einflussfaktoren gelten Konservierungsmittel.**
 - Infolge eines hornhautchirurgischen Eingriffs kann es vorübergehend zu einem Trockenen Auge kommen.**
 - Unter einem iatrogenen Trockenen Auge wird jedes Auftreten eines Trockenen Auges verstanden, das durch einen ärztlichen Eingriff ausgelöst oder verstärkt wird.**
1. ist falsch
 2. ist falsch
 3. ist falsch
 4. ist falsch
 5. ist falsch
- 2** Welche der Aussagen ist richtig? Beispiele lokal wirksamer Medikamente, die ein trockenes Auge auslösen oder verschlimmern können, sind:
- adrenerge Agonisten**
 - Karboanhydrase-Inhibitoren**
 - Mydriatika und Zykloplegika**
 - Prostaglandine**
 - nicht steroidale Antiphlogistika**
1. ist richtig
 2. ist richtig
 3. ist richtig
 4. ist richtig
 - Alle Aussagen sind richtig.
- 3** Welche der Aussagen ist **falsch**? Beispiele systemischer Medikamente, die ein trockenes Auge auslösen oder verschlimmern können sind:
- Tetrazykline**
 - Chemotherapeutika**
 - Anitdepressiva**
 - Sedativa**
 - Hormone**
1. ist falsch
 2. ist falsch
 3. ist falsch
 4. ist falsch
 - Keine der Aussagen ist falsch.
- 4** Welche der Aussagen zum diagnostischen Vorgehen beim Trockenen Auge ist richtig? Als Diagnoseverfahren stehen zur Verfügung:
- Die Erhebung spezifischer Zeichen.**
 - Die Anwendung validierter Fragebögen.**
 - diagnostische Tests.**
 - klinische Testverfahren.**
 - Die Beurteilung des Schweregrades.**
1. ist richtig
 2. ist richtig
 3. ist richtig
 5. ist richtig
 - Alle Aussagen sind richtig.
- 5** Welche der Aussagen zu den klinischen Testverfahren des Trockenen Auges ist **falsch**?
- Zuerst sollte die Osmolarität bestimmt werden.**
 - Es ist darauf zu achten, dass sich die Tests nicht gegenseitig beeinflussen.**
 - Tests, bei denen durch Manipulation des Augenlids die Augenoberfläche gereizt wird, verändern die Zusammensetzung und Eigenschaften des Tränenfilms.**
 - Die Messung der Lipidschichtdicke gibt Hinweise auf die Funktion der Meibomdrüsen.**
 - Die Erfassung der LIPCOF ermöglicht eine Einschätzung des Gewebebaus durch Entzündungsvorgänge.**
1. ist falsch
 2. ist falsch
 3. ist falsch
 4. ist falsch
 5. ist falsch

- 6** Welche der Aussagen zur Beurteilung und Einteilung des Schweregrads des Trockenen Auges ist richtig?
- Eine exakte Analyse des Schweregrads des Trockenen Auges ist einfach, da die objektiven Befunde und die subjektive Symptomatik des Patienten meist übereinstimmen.**
 - Die Stufeneinteilung erfolgt nach der „Cambridge-Grading-Scale“ in 6 Stufen.**
 - Im aktuellen DEWS-II-Report wird im Schema für das diagnostische Vorgehen auf nur 1 Parameter mit 2 Schweregraden zurückgegriffen.**
 - In der Therapie des Trockenen Auges führt der DEWS-II-Report einen weiteren Schweregrad, Stufe 4 (sehr schwer), ein.**
 - Der DEWS-II-Report verzichtet bei der Beurteilung des Trockenen Auges auf eine Abstufung.**
1. ist richtig
 2. ist richtig
 3. ist richtig
 4. ist richtig
 5. ist richtig
- 7** Welche der Aussagen zur Therapie beim Trockenen Auge ist **falsch**?
- Die Therapie des Trockenen Auges erfolgt nach einem abgestuften Schema.**
 - Schwere Grade des Trockenen Auges sollten in einem spezialisierten Zentrum für das Trockene Auge vorgestellt werden.**
 - Eine Stufe „0“ ohne Symptome fehlt beim Sicca-Syndrom, da es per definitionem immer symptomatisch ist.**
 - Auch bei der obstruktiven Dysfunktion der Meibomdrüsen fehlt eine Stufe „0“ ohne Symptome.**
 - Bei der Behandlung sind stets die therapeutischen Erfordernisse des individuellen Patienten zu berücksichtigen.**
1. ist falsch
 2. ist falsch
 3. ist falsch
 4. ist falsch
 - Alle Aussagen sind falsch.
- 8** Welche der Aussagen ist richtig? Jede Therapie des Trockenen Auges sollte beginnen mit der Information des Patienten über:
- das Wesen der Erkrankung**
 - pathophysiologische Faktoren**
 - Verlauf**
 - Prognose**
 - grundsätzliche therapeutische Möglichkeiten**
1. ist richtig
 2. ist richtig
 3. ist richtig
 4. ist richtig
 - Alle Aussagen sind richtig.
- 9** Welche der Aussagen ist **falsch**? Zur Behandlung eines moderat ausgeprägten Trockenen Auges stehen zur Verfügung:
- Tränenersatzmittel**
 - Serumaugentropfen**
 - Pharmakotherapie**
 - Physikalische Therapie in der ärztlichen Praxis**
 - Bei therapieresistenter Blepharitis mit obstruktiver Meibomdrüsendysfunktion ist oft eine mehrmonatige orale Therapie mit Tetracyklinen wirksam.**
1. ist falsch
 2. ist falsch
 3. ist falsch
 4. ist falsch
 5. ist falsch
- 10** Welche der Aussagen ist richtig? Bei sehr schwerer Ausprägung des Trockenen Auges können eingesetzt werden:
- chirurgischer Verschluss der Tränenpünktchen**
 - Transplantation von Speicheldrüsen oder deren Ausführungsgängen**
 - Tarsorrhapie**
 - chirurgische Korrektur von Fehlstellungen des Augenlides**
 - Amnionmembran-Abdeckung als vorübergehendes „Gewebeplaster“**
1. ist richtig
 2. ist richtig
 3. ist richtig
 4. ist richtig
 - Alle Aussagen sind richtig.

Die oben aufgeführten Fragen können **ausschließlich von ZPA-Abonnenten** und nur online über unsere Internetseite www.kaden-verlag.de oder cme.kaden-verlag.de beantwortet werden. Der Teilnahmechluss ist der **31. Dezember 2019**. Beachten Sie bitte, dass per Fax, Brief oder E-Mail eingesandte Antworten nicht berücksichtigt werden können.