

Journal für
Mineralstoffwechsel
Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen
Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

**Sicca-Syndrom: Anamnese und
Grundlagen der Therapie**

Markovic O, Cernak M, Bilek J

Nepp J

*Journal für Mineralstoffwechsel &
Muskuloskelettale Erkrankungen*

2009; 16 (2), 67-71

Homepage:

**[www.kup.at/
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Member of the



Indexed in SCOPUS/EMBASE/Excerpta Medica
www.kup.at/mineralstoffwechsel



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
zur Erforschung des Knochens
und Mineralstoffwechsels



Österreichische Gesellschaft
für Orthopädie und
Orthopädische Chirurgie



Österreichische
Gesellschaft
für Rheumatologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. GZ02Z031108M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Sicca-Syndrom: Anamnese und Grundlagen der Therapie

O. Markovic¹, M. Cernak², J. Bilek, J. Nepp³

Kurzfassung: Das „Trockene Auge“ ist eine der am häufigsten gestellten Diagnosen in der Augenheilkunde. Die multifaktorielle Genese und die Vielfalt der zusätzlichen belastenden Faktoren ergeben einen schwierigen therapeutischen Zugang. Als Antwort auf diese Komplexität ist die gezielte Anamnese des Trockenen Auges von höchster Bedeutung.

Der gesunde Tränenfilm besteht aus drei Schichten: der innersten Mucin- oder Proteinphase, der mittleren wässrigen Phase und äußeren Lipidphase. Jede einzelne dieser Phasen kann spezifische pathologische Veränderungen aufweisen, häufig sind es aber gemischte Phasenstörungen, die zum Sicca-Syndrom führen.

Die Einleitung der Therapie sollte als Produkt der Kenntnisse der Pathophysiologie des Tränenfilms und einer ausführlichen Anamnese erfolgen. Zum Unterschied zum Facharzt, welchem eine breite Palette an Untersuchungsmethoden

zur Quantifizierung und Charakterisierung der Erkrankung zur Verfügung steht, hat der fachfremde Arzt vor allem die Beschwerdesymptomatik als Leitlinie zur Therapieeinleitung. Subjektive Beschwerdequalitäten des Patienten können pathologischen Veränderungen am Tränenfilm zugeordnet werden. Aus dieser Zuordnung kann eine zielführende, der Phasenstörung entsprechende Therapie hergeleitet werden.

Abstract: Sicca-Syndrome, anamnesis and basic therapeutic approach. The dry eye syndrome is one of the most frequent diagnosed diseases in ophthalmology. The complex genesis and the variety of the additional stress factors result in a difficult therapeutic access. As an answer to this complexity, the tool of selective anamnesis is of high importance. The healthy

tear film consists of three layers, the internal mucin also called protein layer, in the middle the aqueous layer and the external lipid layer. Each particular of these layers can show specific pathological changes, it is however the mixed layer pathologies that leads frequently to the Sicca the syndrome. The introduction of the therapy should result as product of tear film pathophysiology knowledge and a detailed anamnesis. Compared to the ophthalmologist, who has a broad spectrum of methods for quantification and characterisation of the disease, the non ophthalmologist can utilize only specific complains and symptoms expressed by the patient. As guideline to introducing the therapy, subjective qualities of complaints can be correlated to specific pathological changes in the tear film. From this correlation a layer pathology targeted therapy can be deduced. **J Miner Stoffwechs 2009; 16 (2): 67–71.**

■ Einleitung

Das Trockene Auge ist eine der häufigsten Erkrankungen des visuellen Apparates. Bedingt durch die Komplexität der Entstehung und die Beschwerdenvielfalt ist eine effektive Therapie schwer einzustellen. Die Frustration der Patienten ist wegen der krankheitsbedingten, deutlich erniedrigten Lebensqualität und dem oft unklar erscheinenden Therapieansatz beträchtlich. Zusätzlich belastend ist die meist sehr lange Therapiedauer, häufige Persistenz der Beschwerden und hohe Rezidivrate.

Um die Therapie von Seiten eines fachfremden Arztes zu initiieren, ist vor allem das Grundverständnis für die Pathologie als auch der anamnestische Zugang zum Patienten interessant. So kann auf die ersten Beschwerden eingegangen und die Wartezeit bis zum Augenfacharztbesuch überbrückt werden!

Der Tränenfilm wird von der Tränendrüse und den akzessorischen Drüsen produziert. Die akzessorischen Drüsen bestehen aus Lipid-produzierenden Zeiss-, Moll-, Maibom-Drüsen und etwa vierzig wässrige Phase produzierenden Krause'schen, Wolfring'schen Drüsen. Diese exokrinen Drüsen sind im subkonjunktivalen Gewebe lokalisiert. Gelegentlich werden zusätzliche Drüsenstrukturen in der Plika, in der Karunkel oder infraorbital nachgewiesen [1]. Der Tränenfilm hat eine Dicke von 5–7 µm und eine Gesamtmenge von 5–12 µl. Er ist aus einer inneren Mucinphase = Proteinphase, einer wässrigen Phase

sowie einer äußeren Lipidphase zusammengesetzt. Die Mucinphase wird von Drüsen der Bindehaut, den akzessorischen Drüsen und teilweise der Tränendrüse produziert und bildet eine dünne, innerste Schicht auf der Augenoberfläche. Deren Funktion ist die Verankerung des gesamten Tränenfilms auf der Hornhautoberfläche, was durch die kohäsiven Kräfte (bipolare Bindungskräfte) der Mucin-Moleküle in den zwischenzellulären Räumen der Hornhautzellen bewerkstelligt wird. Daran bindet die wässrige Phase, welche vor allem von der Glandula lacrimalis produziert wird. Die Funktion der wässrigen Phase ist die Befeuchtung der Augenoberfläche, das ermöglicht die Gleitfähigkeit der Lider und hat eine reinigende Funktion (Abtransport von Schadstoffen). Die wässrige Phase wird nach außen von einer äußeren Lipidphase bedeckt, die vor allem in den Maibom'schen Drüsen der Lider sezerniert wird und die rasche Verdunstung der Tränenflüssigkeit verhindern soll (Abb. 1).

Der gesunde Tränenfilm trägt entscheidend zur Abbildungsqualität im Auge, Ernährung der Hornhaut und antimikrobiellen Abwehr bei. Quantitative oder qualitative Tränenfilmstörungen

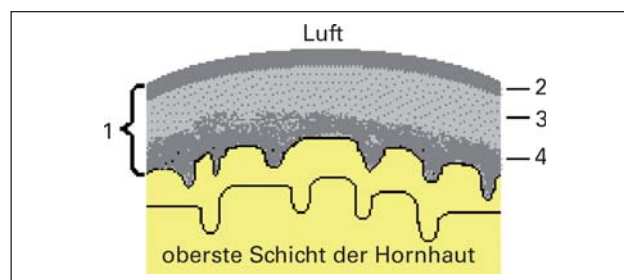


Abbildung 1: 1. Gesamter Tränenfilm, 2. Lipidphase, 3. Wässrige Phase, 4. Proteinphase = Mucinphase

Aus der ¹Augenabteilung, KH Hietzing, ²Augenabteilung, AKH Linz und der ³Klinik für Augenheilkunde und Optometrie der Medizinischen Universität Wien

Korrespondenzadresse: Dr. Ognjen Markovic, KH Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel, A-1130 Wien, Wolkersbergenstraße 1, E-Mail: ognjen.markovic@univie.ac.at

Tabelle 1: Differentialdiagnostik der Keratokonjunktivitis sicca

1. Blepharitis
2. Lagophthalmus, Lidschlussinsuffizienz
3. Allergische Konjunktivitis
4. Toxische/chemische Konjunktivitis
5. Keratitis photoelektrika
6. Infektiöse Konjunktivitis
7. Bakterien, Viren, Chlamydien
8. Infektiöse Keratitis
9. Staphylokokken-induzierte marginale Keratitis
10. Thygeson-Keratitis
11. Neurotrophische Keratitis
12. Superiore Limbuskeratitis
13. Kontaktlinsen-assoziierte Konjunktivitis
14. Episkleritis, Skleritis
15. Iridozyklitis
16. Systemerkrankung mit assoziierter Keratitis
17. Diabetes mellitus, seborrhoische Dermatitis, Atopie, Psoriasis
18. Glaukomanfall
19. Subtarsaler Fremdkörper
20. Verletzung

können schwere Funktionsstörungen und Erkrankungen zur Folge haben.

Die Differentialdiagnostik des Sicca-Syndroms umfasst ein breites Spektrum von unterschiedlichen Erkrankungen (Tab. 1). Um die Pathologien des komplexen Tränenfilms bestimmen zu können, sind neben der Anamnese eine Spaltlampenuntersuchung, die Bestimmung der Tränenfilmauflöszeit (Break up-time, BUT, Abb. 2), Färbungen (Fluoreszein, Bengalrosa, Lissamingrün [Abb. 3, 4]), Schirmer-Test (Abb. 5), Lipidinterferenz-Messung (Dicke der Lipidphase), LIPCOF-Bestimmung (Lid parallel corneal folds, Abb. 6) und ggf. eine Bindehautimpressionszytologie durchzuführen.

Anamnese

Das Ziel der Anamnese ist die Erfassung des subjektiven Beschwerdebildes, persönlicher Daten, vorausgegangener Erkrankungen, Einflussfaktoren und Effektivität der bisherigen Therapie. Als Antwort auf die Komplexität der verursachenden Faktoren haben zahlreiche Autoren standardisierte Fragebögen entworfen [2–4]. In den bisherigen Bemühungen, eine präzise Anamnese zu definieren, haben sich vier Komponenten herauskristallisiert.

I. Subjektive Beschwerden

Die subjektiven Beschwerden des Patienten haben immer eine korrespondierende Pathologie, welche das typische Beschwerdebild produziert.

Trockenheit wird verursacht durch Veränderung der Osmolarität [5] der Tränenflüssigkeit, welche meistens durch eine Minimierung der wässrigen Phase erfolgt.

Kratzen: Das Zeichen von Rauigkeit der Augenoberfläche kann bei schon länger bestehenden und ausgeprägten Benetzungsstörungen beobachtet werden.

Brennen signalisiert eine Entzündung der Augenoberfläche durch einen nicht mehr zu kompensierenden physikalischen Reiz der Reibung.

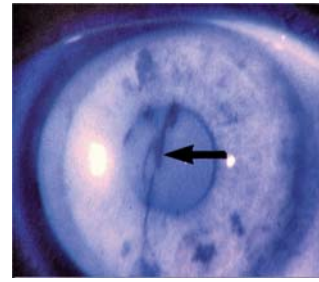


Abbildung 2: Break up-time (Tränenfilmauflöszeit) ist ein Maß für die Tränenfilmstabilität, am Foto sieht man das Aufreißen der Tränenfilms als schwarzen, sich vergrößernden Fleck.



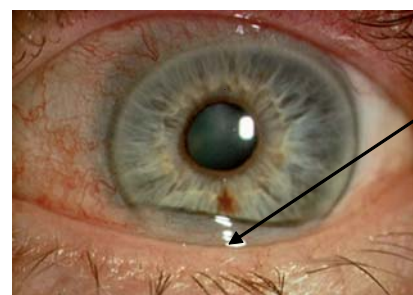
Abbildung 3: Bengalrosa-Färbung färbt abgestorbene Zellen (vor allem Becherzellen) bei mangelndem Schutz durch die Proteinschicht.



Abbildung 4: Lissamingrün färbt apoptotische Zellen an der Augenoberfläche.



Abbildung 5: Schirmer-Test als Maß für die Reizproduktion von Tränenflüssigkeit, pathologisch sind Werte unter 5 mm.



Lid-parallele Falten der Bindehaut

Abbildung 6: Lid-parallele Falten der Bindehaut.

Juckreiz ist vor allem in Verbindung mit Allergien oder Überempfindlichkeiten zu sehen.

Fremdkörpergefühl kann bei ausgeprägter Rauigkeit der Oberfläche mit oft schon beginnender Epithelschädigung auftreten.

Müdigkeit der Augen beruht auf einer Muskelermüdung der Lider. Bei unzureichender Befeuchtung und somit Erhöhung der Reibung der Augenoberfläche muss die Lidmuskulatur gegen einen größeren Widerstand arbeiten.

Tics/Spasmen sind oft das Produkt nervaler Spannung, diese führen zu psychogener Insuffizienz der Lidfunktion und Lidchlussinsuffizienz. Bei Spasmen kommt es zum Auspressen der Tränenflüssigkeit von der Augenoberfläche und dadurch zur Minimierung der Befeuchtung des Auges.

Druck/Schmerz entsteht sowohl bei vorhandenen Epithelschäden am Auge als auch als unspezifische Reizung.

Verklebte, nicht bakteriell infizierte Augen sind das Ergebnis einer Phasestörung am Auge, welche zur Ausflockung der Proteinschicht führt und damit ein zähes Sekret produziert.

II. Ophthalmologische Vorgeschichte der Augen

Okuläre Erkrankungen wie Entzündungen, Lidfehlstellungen, operative Eingriffe und Verletzungen beeinflussen die Befeuchtung der Augen maßgeblich. Insbesondere durch Operationen und Verletzungen kommt es zu Veränderungen der Augenoberfläche mit Zunahme der Rauigkeit der Oberfläche und damit zu Fremdkörpergefühl und Benetzungstörungen.

Zeitpunkt des Auftretens des Sicca-Syndroms fällt oft mit „life events“ einher. Sowohl der Arbeitswechsel und die damit verbundenen neuen Raumbedingungen (z. B. Klimaanlage), aber auch ein Wohnortswechsel (z. B. Luftfeuchtigkeit, Industriegebiet) können ein Neuauftreten hervorrufen. Nicht nur äußere Faktoren können klar zeitlich zugeordnet werden, auch Lebensabschnitts-Übergänge wie Wechseljahre sind ein sehr häufiger Verursacher.

Subjektive Auslöser: Es hat sich aus den bisherigen Erfahrungen gezeigt, dass die subjektive Erklärung der Beschwerden des Patienten großen Wert hat. Somit können nicht nur objektive, sondern auch subjektive, sehr spezifische und von Seiten des Untersuchers oft nicht sofort nachvollziehbare Auslöser (z. B.

Bettwäschewechsel, neues Waschmittel, Haus-Ausmalen usw.) eine große Rolle spielen.

Die *Sicca-Vorgeschichte*, welche meistens über Jahre zurückverfolgt werden kann, besteht aus dem bisherigen Verlauf der Erkrankung, mit Phasen der Besserung und Rezidiven. Die Geschichte der zuvor angewandten Mittel spielt eine entscheidende Rolle. Durch die Erfassung der Verträglichkeit und Effektivität dieser können sehr wertvolle Informationen über die Störung des Tränen-Systems gewonnen werden.

III. Ätiologie

Die vielschichtige Entstehungsgeschichte des Sicca-Syndroms wird von externen und internen Faktoren gebildet, welche sich gegenseitig beeinflussen und verstärken können. Vier große Richtungen werden unterschieden.

Immunologisch: Das Sjögren-Syndrom (Tab. 2) ist der prominenteste und zugleich auch der meist erforschte Vertreter dieser Gruppe. Insbesondere die krankheitsassoziierten Antikörper, obwohl nicht alle mit hoher Sensibilität, ermöglichen eine bessere Diagnostik.

- 1.) Antinukleäre AK mit einer bis zu 80 %igen Sensibilität, aber niedrigen Spezifität, wobei jenseits des 60. Lebensjahres Zellkern-Antikörper bei Gesunden in relativ hohem Prozentsatz auftreten können (Männer bis 15 %, Frauen bis über 30 %). Sie können Titer von 1:320 bis 1:640, selten aber höher erreichen. Antikörper höherer Titer sind als pathologisch anzusehen.
- 2.) SS-B/La: Sensibilität > 95 %
- 3.) SS-A/Ro: Sensibilität > 95 %, Spezifität 94 % bei positivem Schirmer-Test.
Subspezifitäten: anti-Ro p52 und -Ro p60 finden sich meist gleichzeitig (auch anti-SS-B/La).
- 4.) M3-mAcetylcholin-Rezeptor mit einer > 95 % Spezifität
- 5.) Rheumafaktor bei sekundärem Sjögren-Syndrom bei rheumatoider Arthritis

Aber auch Sarkoidose [6], Allergien, Entzündungen, Graft vs. Host-Reaktionen, AIDS und andere Erkrankungen mit immunologischem Hintergrund wie Lupus erythematoses und Rosacea sind verursachend. Abhängig von dem Zielorgan der Entzündung (Tränen- oder Accessorische Drüse) zeigt sich eine typische Tränen-Phasestörung mit entsprechender Klinik.

Toxisch: Lösungsmittel, Reizstoffe, Nikotin und andere externe Reizfaktoren (z. B. Computer, Klimaanlage) sind maßgeblich an der Entstehung, aber auch Verstärkung des schon durch interne Faktoren verursachten Sicca-Syndroms beteiligt. Durch die Einwirkung dieser Faktoren (Lösungsmittel, Rauch) wird vor allem die strukturelle Integrität der benetzenden Tränenflüssigkeit herabgesetzt, welches zu einer schnelleren Tränenfilmaufriszeit (break up-time) führt.

Hormonell: Bedingt durch die teilweise hormonabhängige Sekretion (Östrogen [7], Androgen [8, 9], Hypophyse, Thyroidea [10]) der Drüsen des Tränensystems sind Veränderungen des Hormonstatus physiologischer (Menopause [11]) und pathologischer Genese (Diabetes [12], Karzinome) wichtig,

Tabelle 2: Formen des Sjögren-Syndroms

Primäres Sjögren-Syndrom
Sekundäres Sjögren-Syndrom bei
● Rheumatoider Arthritis
● Systemischem Lupus erythematoses
● Progressiver systemischer Sklerodermie
● Primär biliärer Zirrhose
● Autoimmunhepatitis
● Multipler Sklerose
● Autoimmuner Thyreoiditis
● Mixed Connective Tissue-Syndrom
● Myasthenia gravis

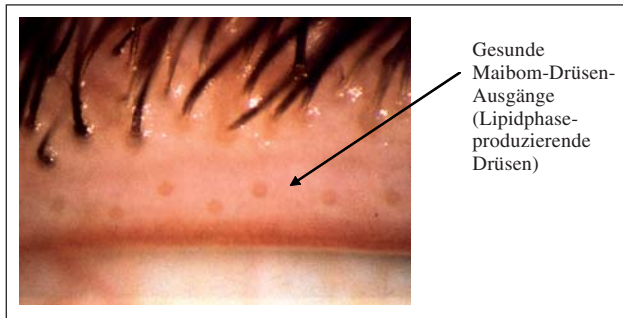


Abbildung 7: Gesunde Maibom-Drüsen-Ausgänge (Lipidphase-produzierende Drüsen).



Abbildung 8: Blepharitis (Lidrandentzündung).

aber auch iatrogene Beeinflussung des Hormonsystems (z. B. Kontrazeption, Hormonersatztherapie) können ein trockenes Auge verursachen.

Psychische Faktoren wie innere Spannung, Nervosität, Ängste und Depression [13] entfalten ihre Pathogenität über die Fehlfunktion der Lider (z. B. Tics, Spasmen, Verringerung der Lidschlußfrequenz) und auch indirekt über Beeinflussung des hormonellen Systems (Stichwort Kortison).

IV. Pathogenese

Die Pathogenese des Tränenfilms kann den Schichten entsprechend eingeteilt werden. Da die Tränenfilmphasen multifaktoriell gesteuert und verändert werden, ist bei den meisten Betroffenen eine gemischte Phasenstörung zu beobachten.

Störungen der Lipidphase, der äußeren Schicht des Tränenfilmes, entstehen durch Minderfunktion und/oder in weiterer Folge sukzessiver Atrophie [14] der Lipid-produzierenden Drüsen (z. B. Maibom'sche Drüsen, Abb. 7), aber auch bei Entzündungen im Rahmen einer Blepharitis (Abb. 8), Lupus erythematodes oder Rosacea. Diese Veränderung ist vor allem im höheren Alter häufig und resultiert oft in Epiphora (tränennde Augen).

Störungen der wässrigen Phase entstehen durch eine Minderfunktion der Glandula lacrimalis, z. B. durch lymphozytäre Infiltration beim Sjögren-Syndrom. Die Denervierungen bei Traumen, aber auch bei Störungen des vasointestinalen Peptids (VIP), Substanz P, Calcitonin-Gen-regulierenden Peptids (CGRP), atrialen natriuretischen Peptids (ANP) sowie Peptide der Proenkephalin-Familie bewirken einen Mangel an wässriger Phase [15]. Es sind vor allem Patienten mit Autoimmunerkrankungen, also meist im mittleren Alter, von dieser Störung betroffen.

Störungen der Proteinphase [16] sind abgesehen von der immunologischen Komponente und diversen Mangelerscheinungen wie z. B. Protein- und Vitamin-A-Mangel, bei Patienten mit Kontaktlinsen zu beobachten. Dementsprechend sind vor allem jüngere Patienten betroffen.

■ Therapieansatz

Der Zugang zur Therapie des Sicca-Syndroms ergibt sich aus der Pathologie des Tränenfilms [17, 18]. Nach Ausschluss von Mangelerscheinungen und Behandlung eventuell vorhandener

Grunderkrankungen ist die befeuchtende Therapie darauf ausgerichtet, die fehlende Phase zu ersetzen. Da die Pathologie einer Phase weitere Veränderungen der anderen Schichten nach sich zieht, sollte die Therapie bei persistierenden Beschwerden mit auffälliger Anamnese rasch initiiert werden.

Zusammenfassend befinden sich Patienten mit solitärer *Lipidphasenstörung* meist in höherem Alter, die Pathologie ist durch hormonelle Veränderungen, Atrophie der lipidproduzierenden Drüsen oder entzündliche Prozesse am Lid bedingt. Diese Patienten profitieren von der gezielten Bekämpfung der Entzündung, der Berücksichtigung und Behandlung der hormonellen Lage und lokal von fetthaltigen Salben.

Wasserphasenstörungen entstehen zumeist im mittleren Alter, sie stehen in Verbindung mit immunologischen Prozessen und Traumen, diese Patienten brauchen vor allem hochfrequente Therapie mit niedrigviskosen Augentropfen.

Patienten mit solitärer *Proteinphasenstörung* = *Mucinphasenstörung* sind meist jüngeren Alters, die Pathogenese steht in Zusammenhang mit immunologischen Vorgängen, Mangel-erkrankungen und Kontaktlinsen. Hier ist eine Neustrukturierung der Eiweißschicht notwendig, sodass die Patienten von Gelen profitieren.

Der Routinebefund „Trockenes Auge“ weist individuelle Störungen der Phase auf, welche solitär und gemischt sein können. Hier werden in weiterer Folge nach fachärztlicher Untersuchung Kombinationsprodukte und Kombinationen von mehreren Produkten verschrieben. Die Anwendung von lokalen Immunsuppressiva (z. B. Cyclosporin A, Kortison) sollte vom Facharzt eingeleitet und kontrolliert werden.

Bei allen angewandten Mitteln sind Verträglichkeit und Compliance von höchster Bedeutung. Insbesondere bei Anwendung höher-visköser Mittel (Gele, Salben) kommt es zu einer Seheinschränkung nach Applikation, sodass sie bei der arbeitenden Bevölkerung mit Vorbehalt angenommen wird!

■ Diskussion

Der Gebrauch unseres visuellen Systems hat sich in den letzten dreihundert Jahren stetig geändert. Die Mehranforderungen und die Belastungen sind mit der industriellen Revolution und damit verbundenen Arbeitsplatz-Veränderung drastisch gestiegen. Die Utilisation von Kontaktlinsen führte zu einer fa-

kultativen Züchtung des Sicca-Syndroms bei einem Teil unserer Bevölkerung. Die bisherige Kulmination der Belastung des Sehapparates findet mit der rasanten Entwicklung der elektronischen Hilfsmittel und deren Anwendung statt.

Das trockene Auge zeigt sich in der Anamnese von seiner interessantesten Seite. Abseits der eindeutigen Pathologien prägen Begriffe wie Dauer des konzentrierten Schauens, Umweltfaktoren, medikamentöse Nebenwirkungen und psychosoziale Komponente die Ätiologie. Lange wurde nach unitären, gut definierbaren Ursachen und Zusammenhängen für die Diagnose Sicca-Syndrom gesucht. Die Pathophysiologie von einigen wenigen, klar umschriebenen Krankheitsbildern und deren Zusammenhang konnte geklärt werden. Vor allem das Sjögren-Syndrom und seine Ätiologie und die Zusammenhänge waren das Thema der Forschung der letzten Jahre. Einige Mechanismen sind jedoch noch zu klären. Neben der Weiterentwicklung von besseren, mehr der Physiologie entsprechenden Tränenersatzmitteln, der weiteren Erforschung von kurativen Mitteln für das systemisch bedingte trockene Auge, ist das bewusste Umgehen mit seinem Sehapparat und das Begreifen seiner Grenzen und Schwächen die stärkste Waffe in der Therapie des Sicca-Syndroms.

Es sind vor allem das Wahrnehmen der Individualität eines jeden Patienten, das intensive zeitaufwändige Eingehen auf die Anamnese und das Erkennen der dahinter liegenden Mehrbelastungen für das Auge, welche die Therapieerfolge bringen.

■ Relevanz für die Praxis

- Therapie entsprechend der Tränenfilmpathologie
- Differentialdiagnose der subjektiven Beschwerden
- Gewichtung der subjektiven Beschwerden als Leitlinie für die Therapie
- Therapiealgorithmus für fachfremde KollegInnen

■ Dank

Wir danken Dr. J. Nepp für das Zur-Verfügungstellen der Abbildungen.

Literatur:

1. Heiligenhaus A et al. Anatomie, Physiologie, Immunologie und Autoimmunität der Tränendrüse. *Klin Monatsbl Augenheilk* 1994; 204: 162–8.
2. MCMonnies CW. Key questions in a dry eye history. *J Am Optom Assoc* 1986; 57: 512–3.
3. Begley CG, Caffery B, Chalmers RL, Mitchell GL. Use of the dry eye questionnaire to measure symptoms of ocular irritation in patients with aqueous tear deficient dry eye. *Cornea* 2002; 21: 664–70.
4. Markovic O et al. Anamnesebogen in der Diagnostik des trockenen Auges. *Spektrum der Augenheilkunde* 2004; 18: 158–62.
5. Foulks GN. The correlation between the tear film lipid layer and dry eye disease. *Surv Ophthalmol* 2007; 52: 369–74.
6. Heiligenhaus A et al. Tränenfilmstörungen bei Patienten mit Sarkoidose. *Monatsbl Augenheilkd* 2002; 219: 502–6.
7. Gurwood AS, Gurwood I, Gubman DT, Brzezicki LJ. Idiosyncratic ocular symptoms associated with the estradiol transdermal estrogen replacement patch system. *Optom Vis Sci* 1995; 72: 29–33.
8. Porola P, Laine M, Virkki L, Poduval P, Kontinen YT. The influence of sex steroids on Sjögren's syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 2007; 1108: 426–32.
9. Worda C, Nepp J, Huber JC, Sator MO. Treatment of keratoconjunctivitis sicca with topical androgen. *Maturitas* 2001; 37: 209–12.
10. Eckstein AK, Finkenrath A, Heiligenhaus A, Renzing-Köhler K, Esser J, Krüger C, Quadbeck B, Steuhl Kp, Gieseler RK. Dry-eye syndrome in thyroid-associated ophthalmopathy: lacrimal expression of TSH receptor suggests involvement of TSHR-specific autoantibodies. *Acta Ophthalmol Scand* 2004; 82: 291–7.
11. Sator MO, Joura EA, Golaszewski T, Gruber D, Frigo P, Metka M, Hommer A, Huber JC. Treatment of menopausal keratoconjunctivitis sicca with topical oestradiol. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105: 100–2.
12. Kaiserman I, Kaiserman N, Nakar S, Vinker S. Dry eye in diabetic patients. *Am J Ophthalmol* 2005; 139: 498–503.
13. Vriekolk JE, Geenen R, Hartkamp A, Godaert GL, Bootsma H, Kruize AA, Bijlsma JW, Derksen RH. Psychological and somatic predictors of perceived and measured ocular dryness of patients with primary Sjögren's syndrome. *J Rheumatol* 2005; 32: 2351–5.
14. Damato BE, Allan D, Murray SB, Lee WR. Senile atrophy of the human lacrimal gland: the contribution of chronic inflammatory disease. *Br J Ophthalmol* 1984; 68: 674–80.
15. Dartt DA. Signal transduction and activation of the lacrimal gland. *Principles and practice of ophthalmology, basic sciences*. Saunders, Philadelphia, 1998.
16. Fullard RJ, Synder C. Protein levels in non stimulated and stimulated tears of normal human subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31: 1119–26.
17. Ng KP, Isenberg DA. Sjögren's syndrome: diagnosis and therapeutic challenges in the elderly. *Drugs Aging* 2008; 25: 19–33.
18. Heiligenhaus A et al. Therapie von Benetzungsstörungen. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1994; 204: 162–8.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)