

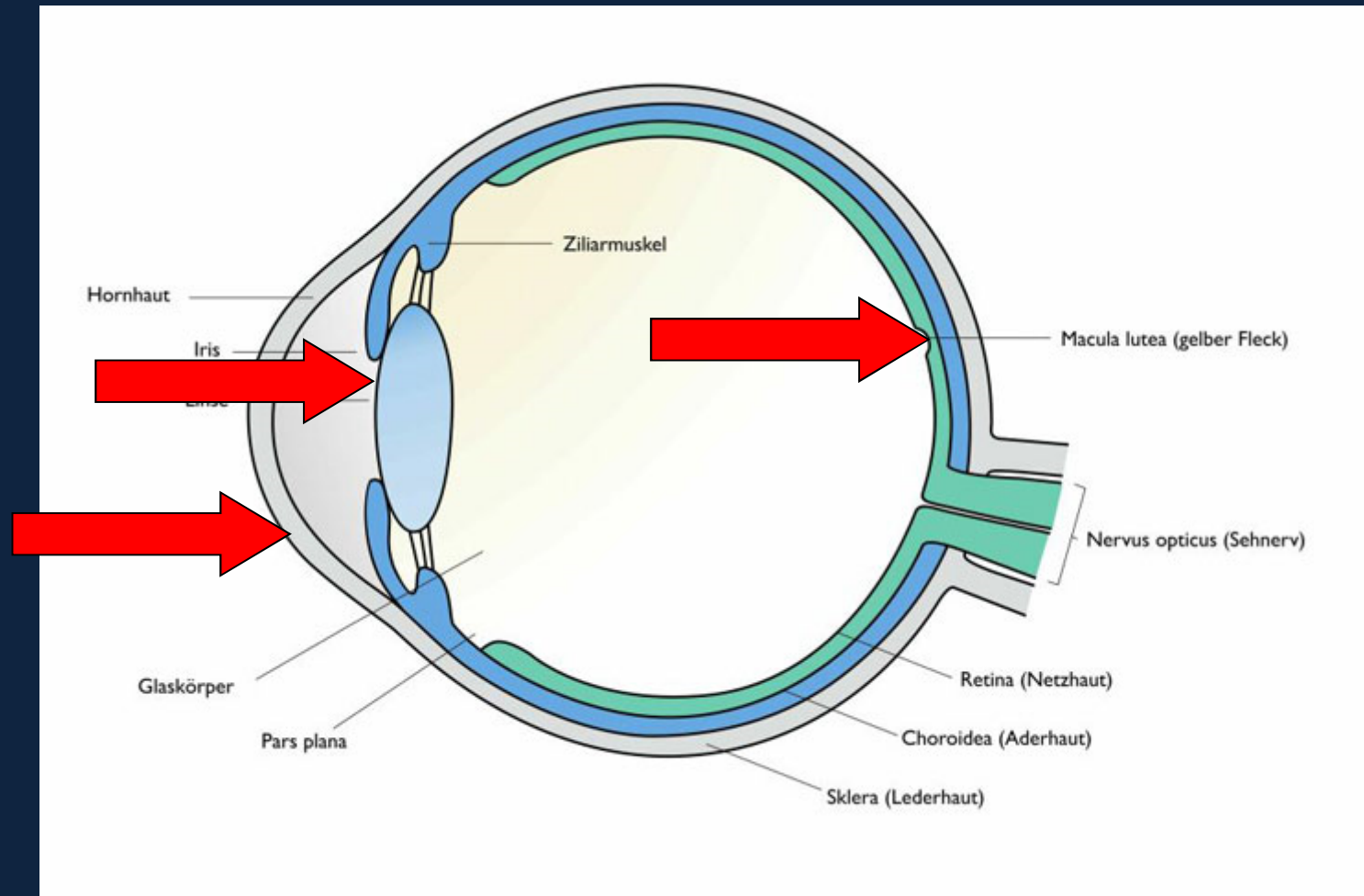
Verblitzt, verstrahlt – licht- und strahleninduzierte Augenkomplikationen

Erdem Ergun

Netzhautambulanz

KA Sanatorium Hera

Auge Aufbau



Licht

- Definition: elektromagnet. Strahlung
380 bis 780nm Wellenlänge
- kurzwellig → UV
- langwellig → Infrarot

Lichtschäden – Spektrum/Zielorgane

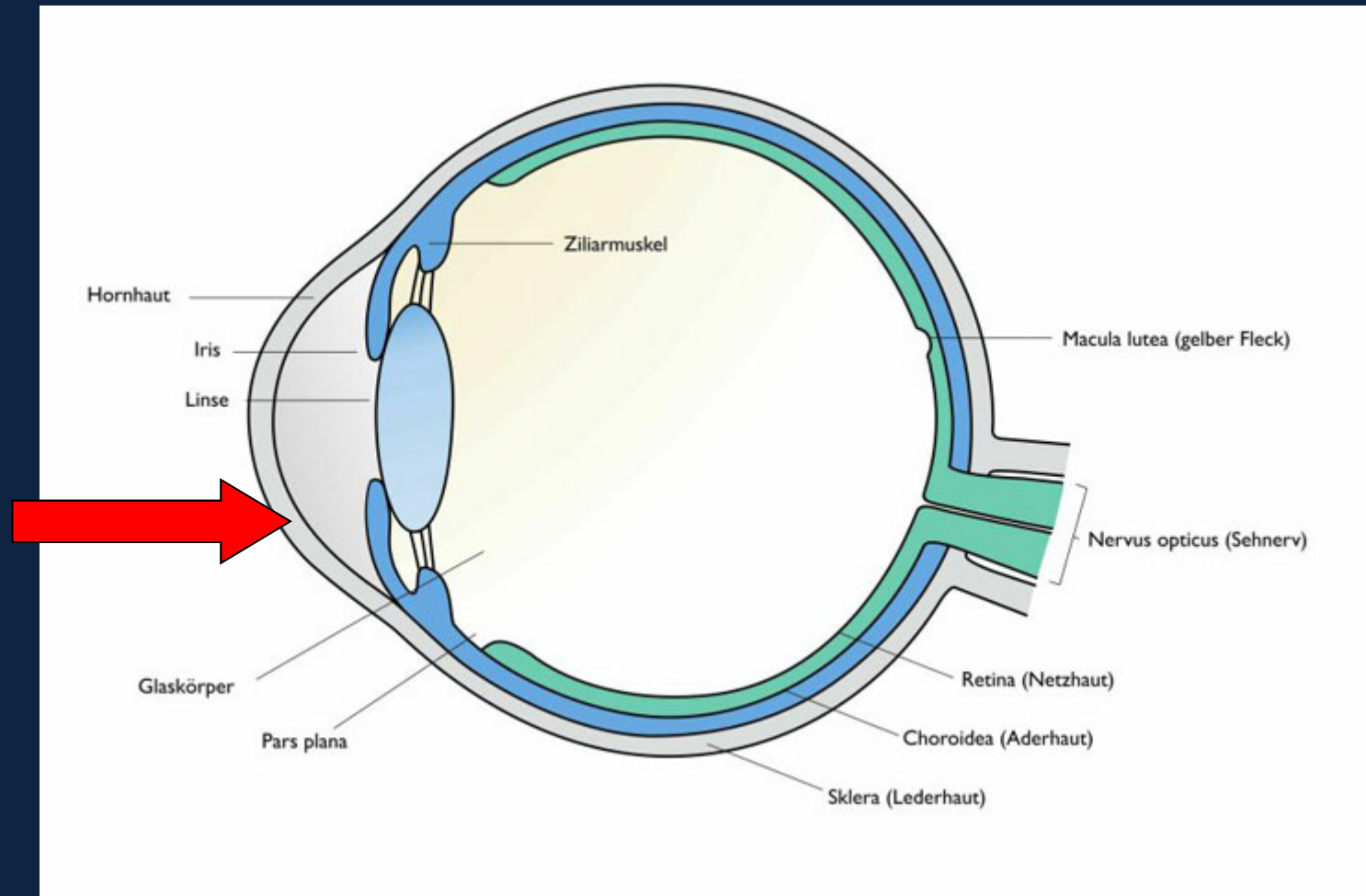
Photobiological Spectral Domain	Eye	Skin
Ultraviolet C (200 nm - 280 nm)	Photokeratitis	Erythema (sunburn) Skin Cancer Accelerated skin aging
Ultraviolet B (280 nm - 315 nm)	Photokeratitis	Increased pigmentation
Ultraviolet A (315 nm - 400 nm)	Photochemical cataract	Pigment darkening Skin burn
Visible (400 nm - 780 nm)	Photochemical and thermal retinal injury	Pigment darkening Photosensitive reactions Skin burn
Infrared A (780 nm - 1400 nm)	Cataract and retinal burn	Skin burn
Infrared B (1.4 μm - 3.0 μm)	Corneal burn, aqueous flare, cataract	Skin burn
Infrared C (3.0 μm - 1000 μm)	Corneal burn only	Skin burn

Ionisierende Strahlen

- kinetische Energie (bei Teilchen) bzw. Quantenenergie (bei Wellen) **löst** Elektronen aus einem Atom oder Molekül **heraus**
- Mechanismus (Radikalbildung)
- Zielorgane: Linse, Netzhaut, Sehnerv

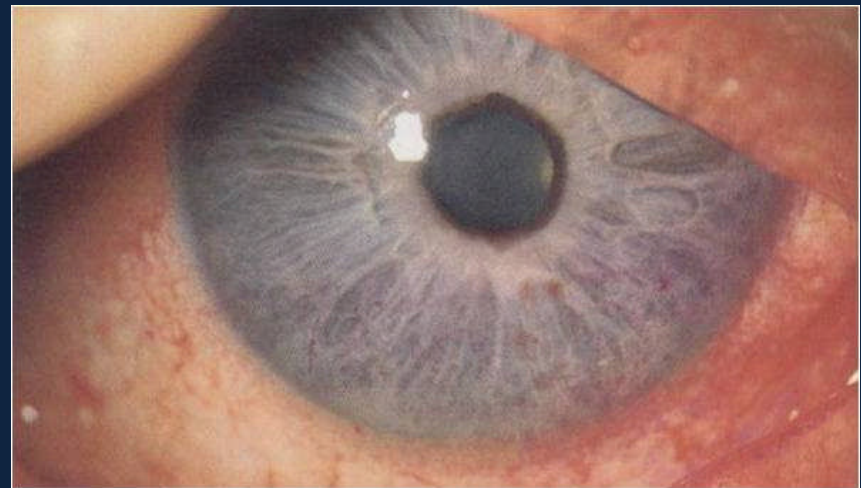
α	(+) geladene He-Kerne
β	(-) geladene Elektronen
ζ	bes. durchdringend elektromagnetische Strahlung

Auge Aufbau



Keratitis photoelectrica

- UV induziert, kurze Zeit reicht (Schwellendosis, Reflektion!)
- Teilungsfähigkeit des HH Epithels beeinflusst
- Absterben Zellen → Entz. reaktion umgeb. Gewebe
- Kein permanenter Schaden (Epithelregeneration)
- HH Ödem und NV mgl.



Epitheldefekt



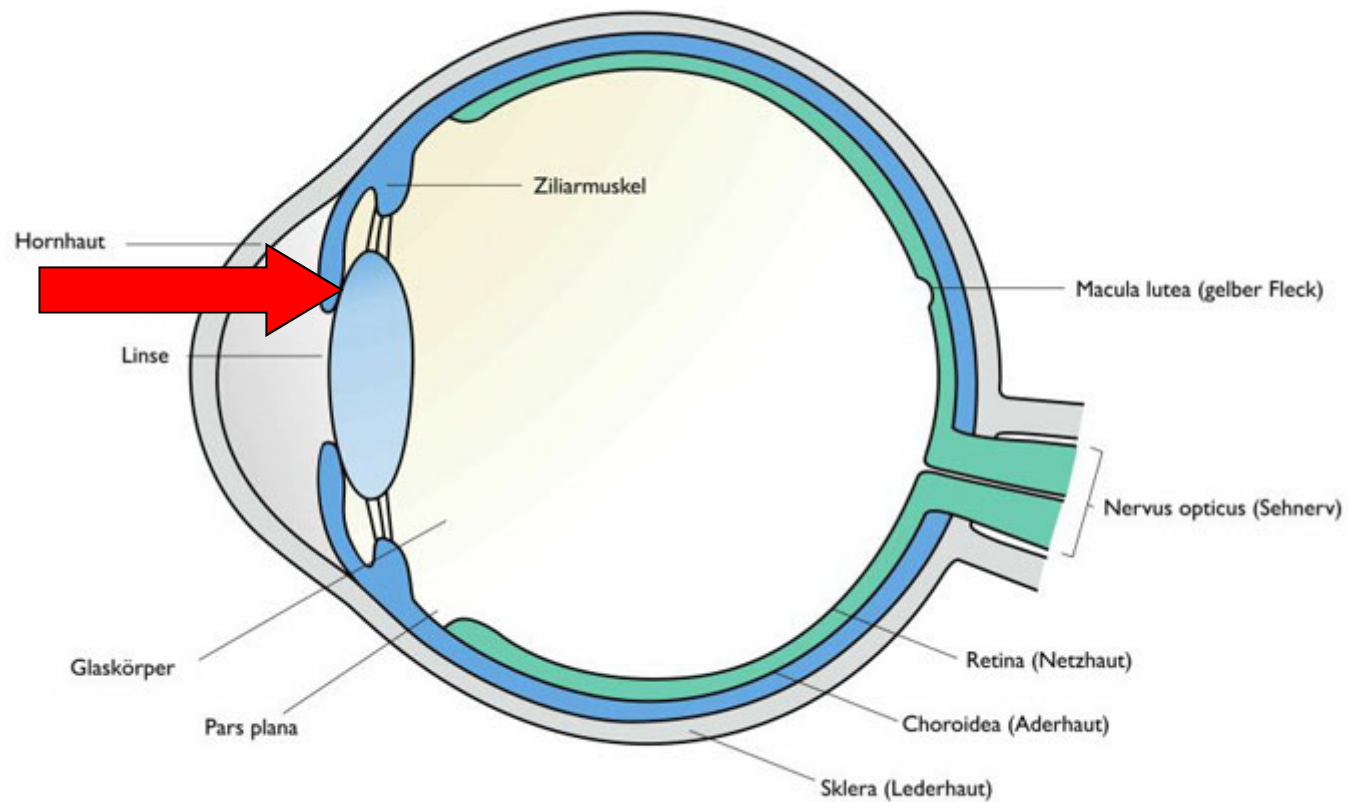
Wen trifft's

- 85.8% → Schweißen, nur 3.8% professionell! Rest: andere Berufssparten mit intermitt. Schweißen
- Hauptanteil: UV-Lampen, Blitze von Kurzschluss
- Je nach Beruf und Lichtquelle: untersch. Ausmass, Exposition und Abstand zur Lichtquelle
- Kurzschlussfälle – akuter Verlauf (im Vgl. UV Lampe)
- “Few cases used protection equipment, which highlighted the importance of education”.

Versorgung

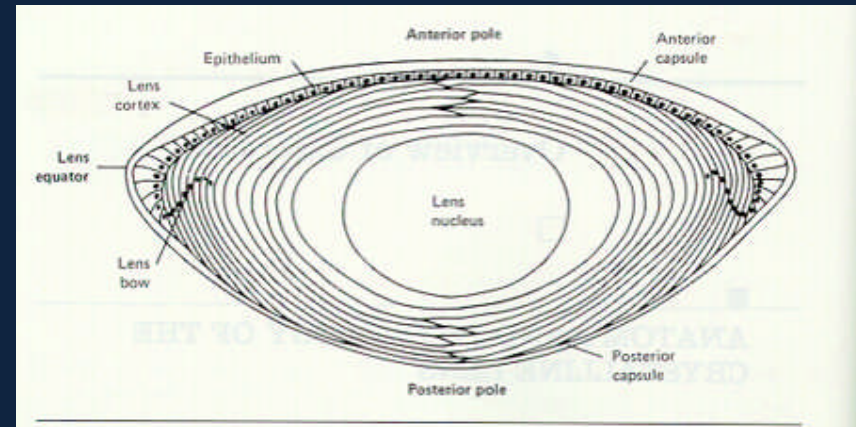
- Leicht:
 - Salbentherapie
(AB-Schutz, Entz.hemmung (Naphazolin, Cortison))
- Schwer:
 - Salbenverband, teilweise Druckverband

Linse



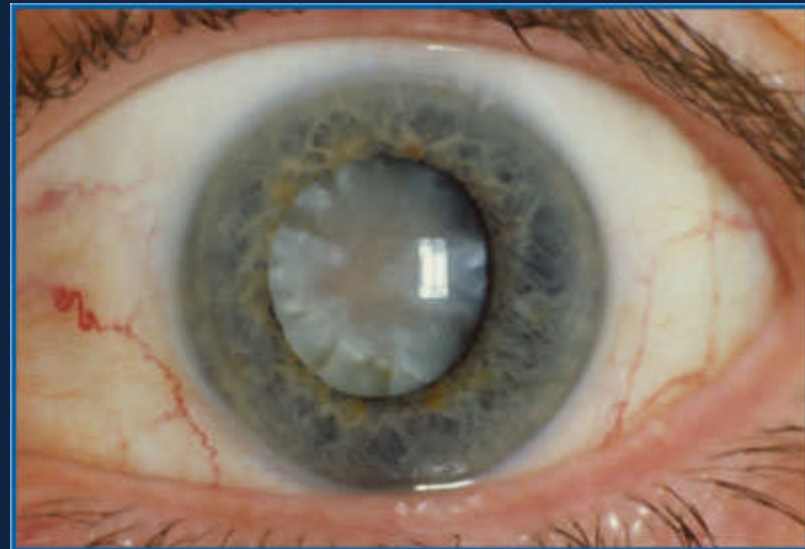
Linse und (UV-)Licht

- UV Licht → photochemische Reaktion des Gewebes
- Schäden auf zelluläre (Linsenpithel!), und molekulare Ebene (UV-A, -B)
- UV-A → Auswirkungen auf Linse erst nach langer Latenz!
 - Wirkung beim Linsenepithel und äußerer Cortex
 - Vakuolenbildung, Schwellung
- UV-B → anteriore subkapsuläre Katarakt, Vakuolenbildung



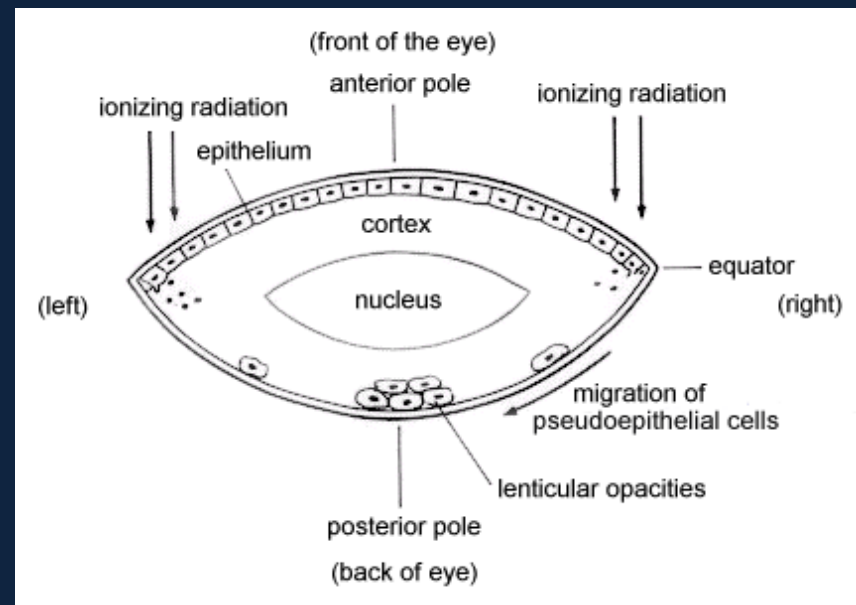
Linse und (UV-)Licht

- ↓ Linsengewicht (UV-B)
- Veränderungen bei reduziertem/oxidiertem Glutathion (GSH/GSSG)
- Verhältnis wasserlösl. vs. unlösl. Eiweiß verändert
- vermehrt Alpha-Crystallin (Infrarot)



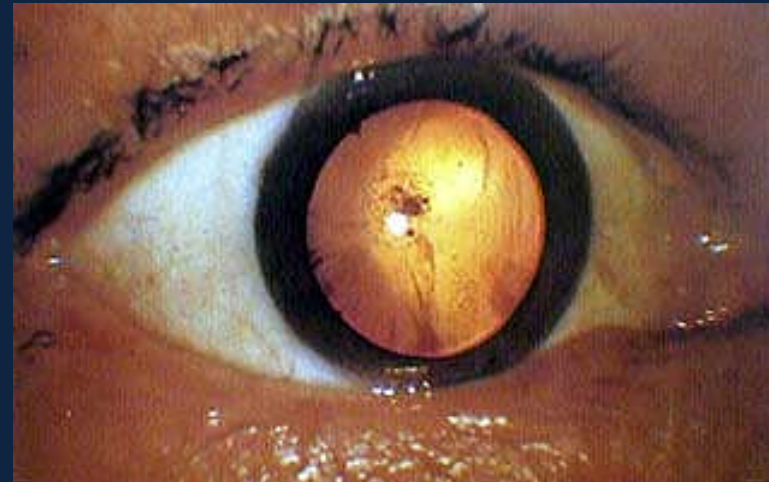
Ionis. Strahlen und Katarakt

- Schäden am (posterioren) Linsenepithel
 - Strahlung → ↓ Zellteilung, exponierte Epithelzellen am Äquator bes. betroffen)
 - Metamorphose gestört, Faserbildung
 - ↑ Fibroblast Growth Factor 2 (FGF-2),
- Symptome schon nach 1-2a nach hochdos. Expos. mgl.

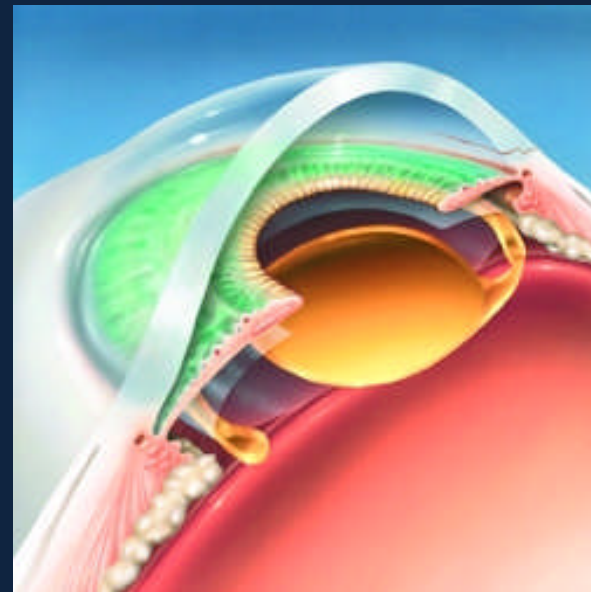
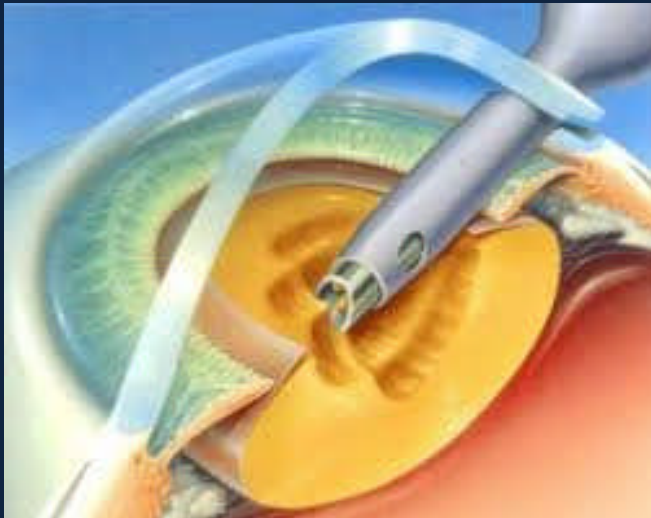


Ionis. Strahlen und Katarakt

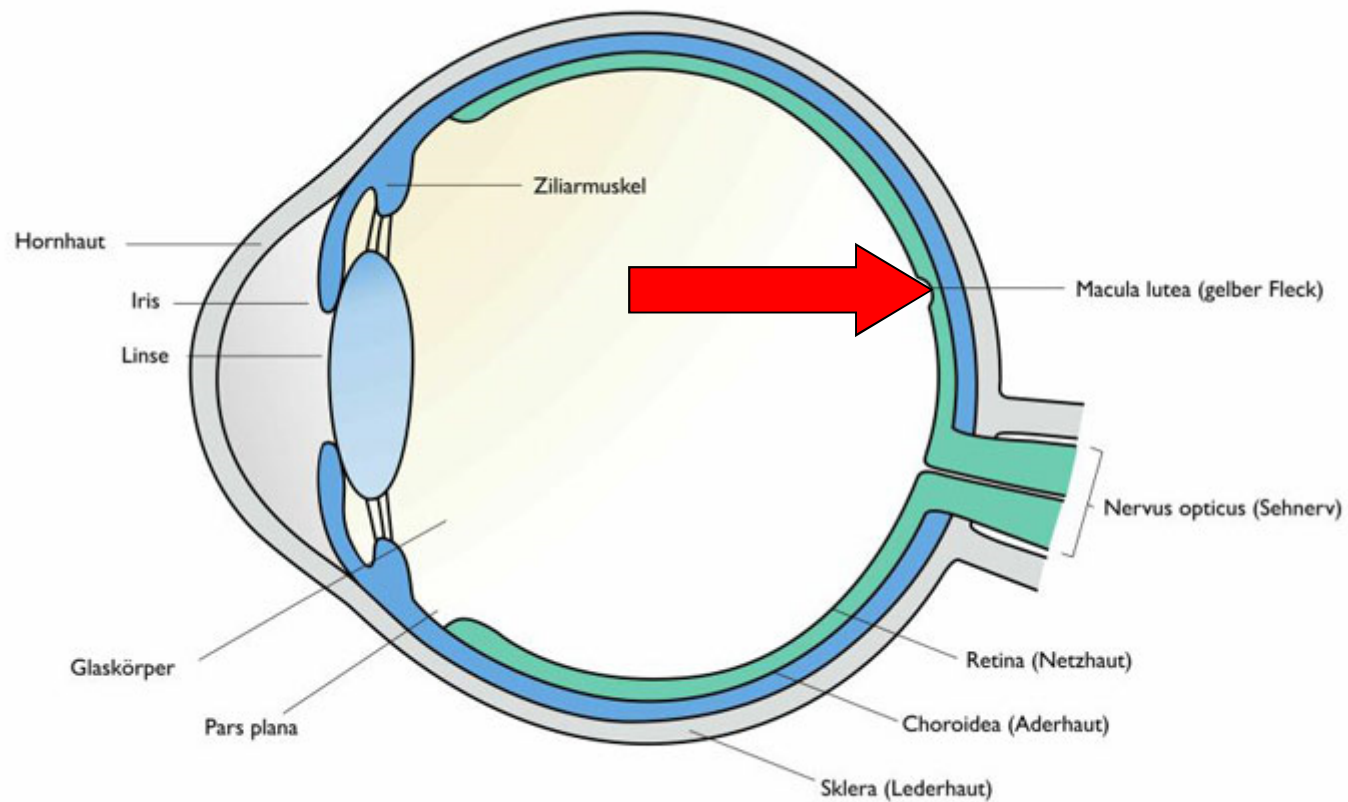
- >1Gray: ↑
Wahrscheinlichkeit
visusrelev. Katarakt mgl.
- Schwellenwert bei low-dose
Strahlung nicht vorhanden
- posteriore subkapsuläre
&kortikale Katarakte



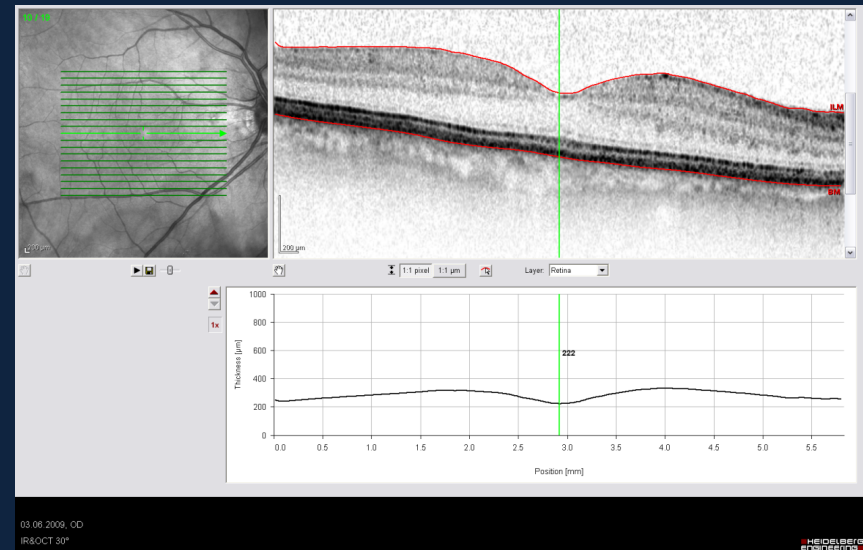
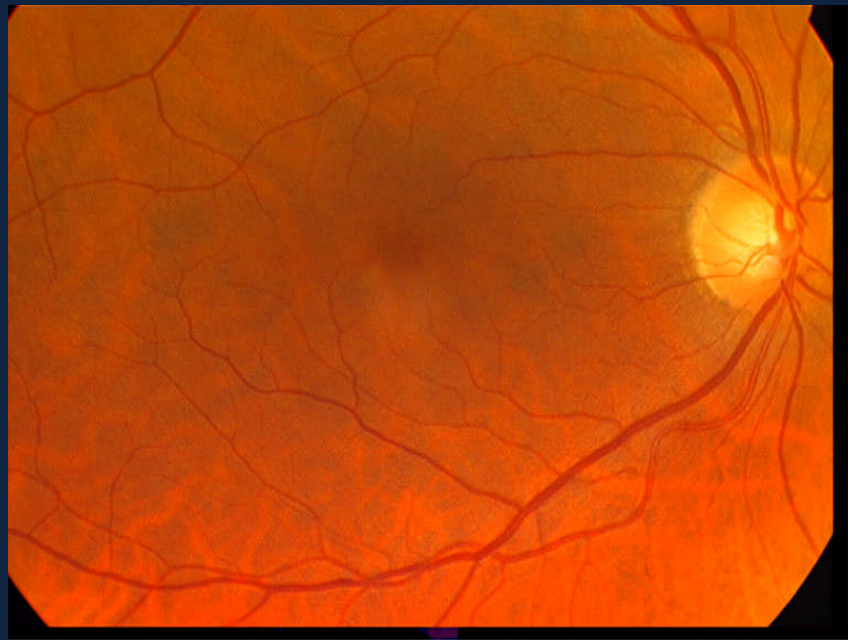
Therapie



Auge Aufbau

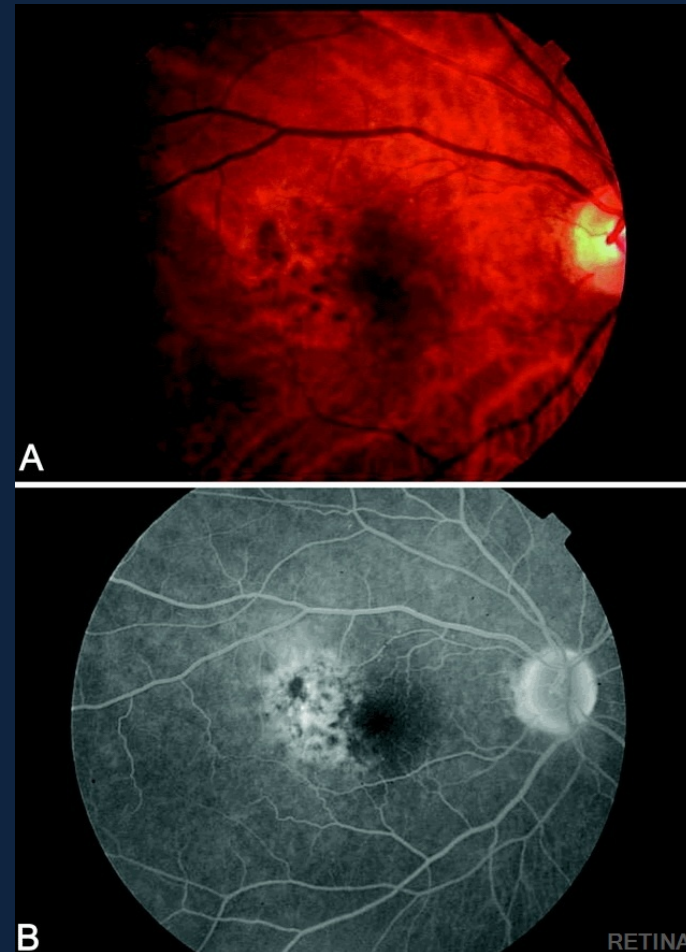


Netzhaut - Querschnitt



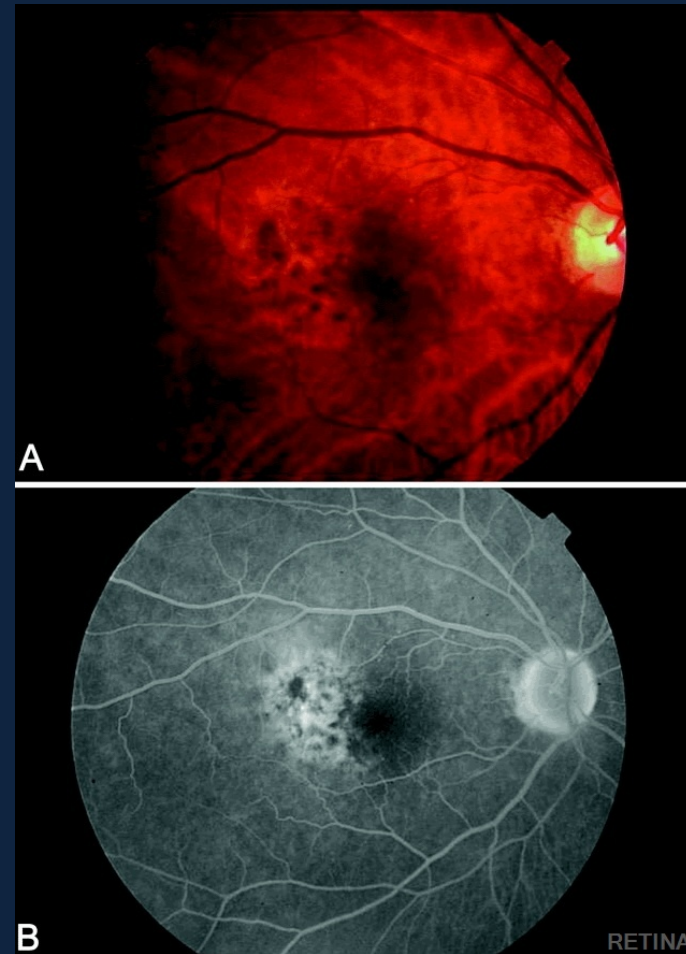
Licht und Netzhaut - Schadensart

- Thermisch
(kritische Temperatur)
- Mechanisch
- Photochemisch



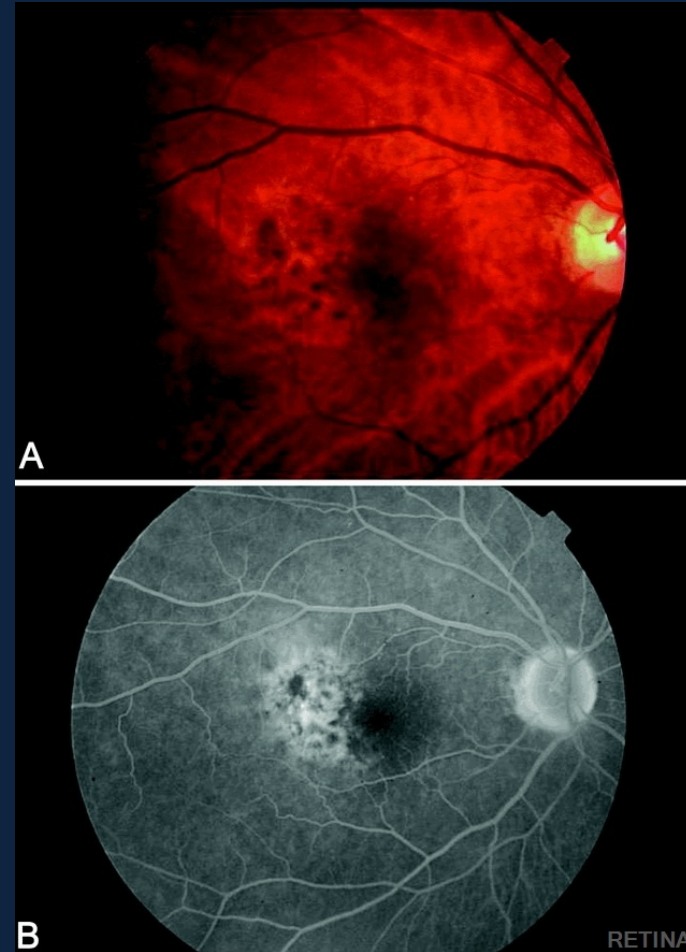
Licht und Netzhaut - Schadensart

- Thermisch
- Mechanisch
(Druckwelle/Scherkräfte)
- Photochemisch

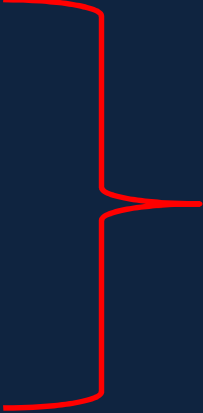


Licht und Netzhaut - Schadensart

- Thermisch
- Mechanisch
- **Photochemisch**
(oxidative) Reaktion
durch Absorption
hochenergetische
Photone

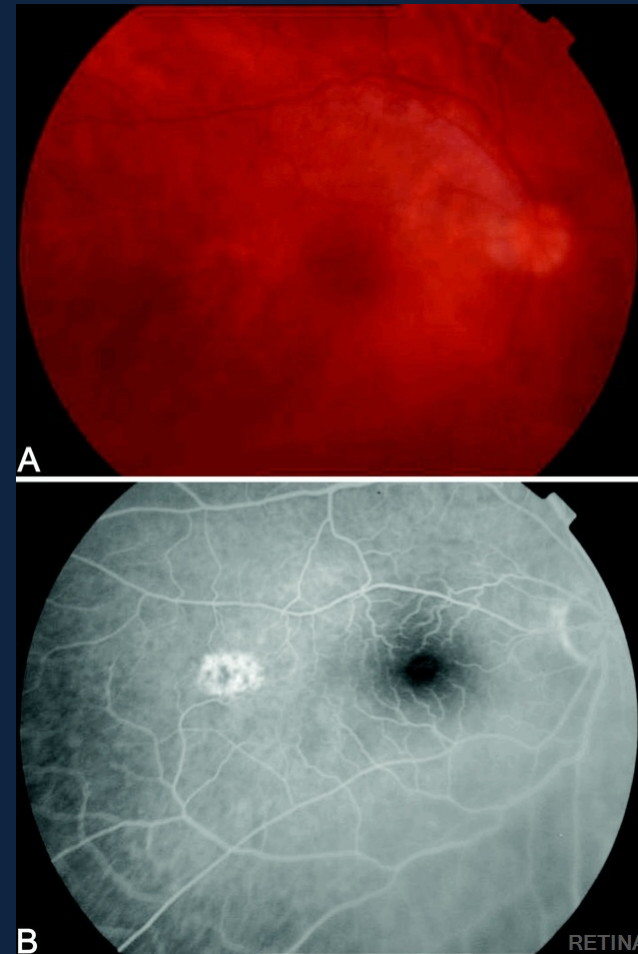


Licht und Netzhaut

- Art
 - Penetration
 - Absorption von Gewebe
- 
- Wellenlänge
 - Intensität
 - Expositionsdauer
(z.B. OP Mikroskop)

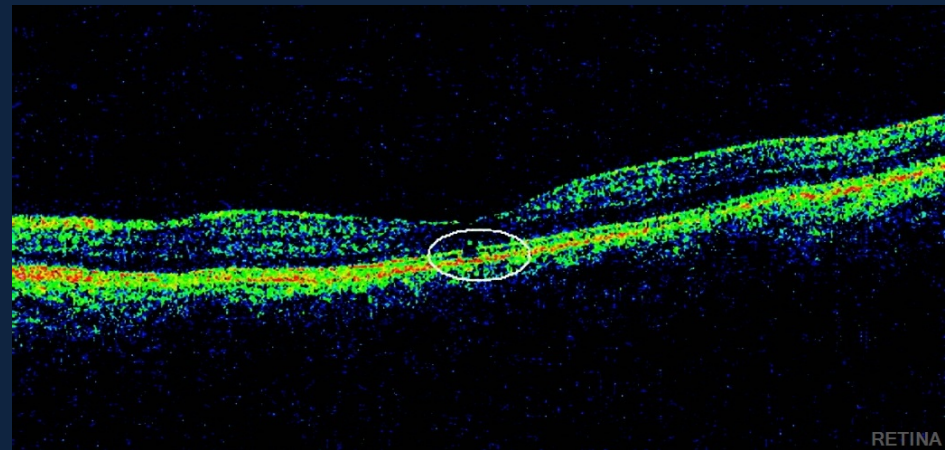
Licht und Netzhaut (Makula)

- Kurze Exposition b. intensivem Licht schon ausreichend
- Photobleichen v. Rhodopsin → Schlüsselfaktor
- → Zerfall Sehfarbstoffmoleküle
↓ Konzentration dessen
- reaktive O_2 > Antioxidantien
→ photooxidativer Stress
→ Lipidperoxidation
→ RPE Schaden
(auch bei Temperatur-erhöhung $<10^\circ C$.)



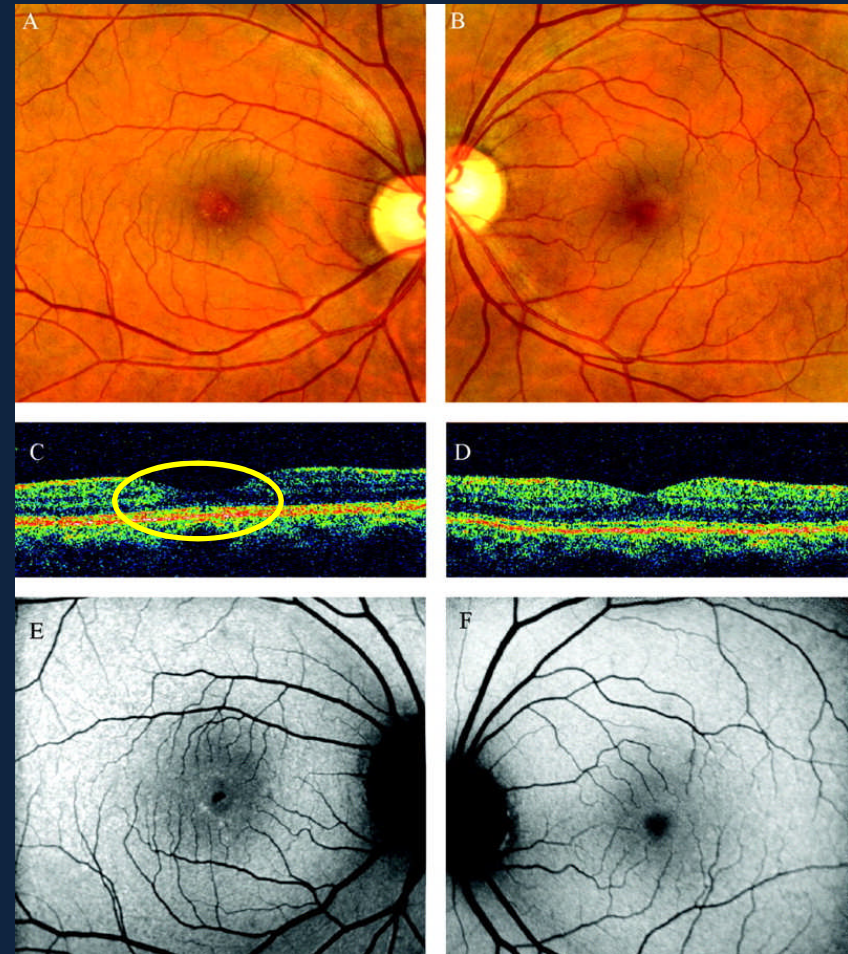
Licht und Netzhaut (Makula)

- Danach PR Verlust (wie unklar)
- Frühphase: Makrophagen angelockt
- Netzhaut neben Stelle des Schadens destabilisiert
→ Läsion wächst!
- Manche Medikamente (AB, Johannisbeerkaraut) – ↑ okul. Phototoxizität



Pathophysiologie

- hypoautofluoreszente Areale → Folge fehlender RPE cells oder abgestorbene PR, ↓ Lipofuszin im RPE
- ↑ Lipofuszinakkumulation aufgrund Stg. am PR–RPE Interface.
- Auffällige NH Verdünnung (sekundäre Folge?)



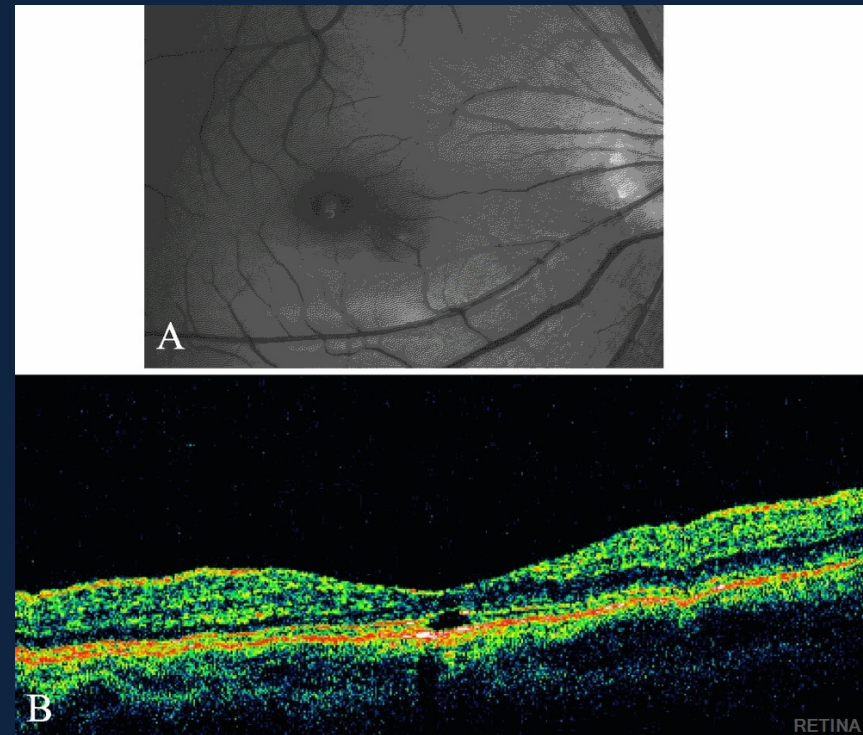
Solare Makulopathie

- Thema bei Außenarbeiten
- Meisten Fälle aber bei Finsternis-Schauen
- Zunächst ödemat. Läsion → lamellarem Defekt der Fovea, bzw. juxtafoveal



Solare Makulopathie

- oft bilateral, aber asymmetrisch, prominenter am dominantem Auge.
- Schaden am PR am größten (fokaler Verlust - äuß. Segmente am empfindlichsten)
- „The diagnosis is more difficult, however, when a history of light exposure is unclear and/or the lesion is very small“



Strahlenretinopathie

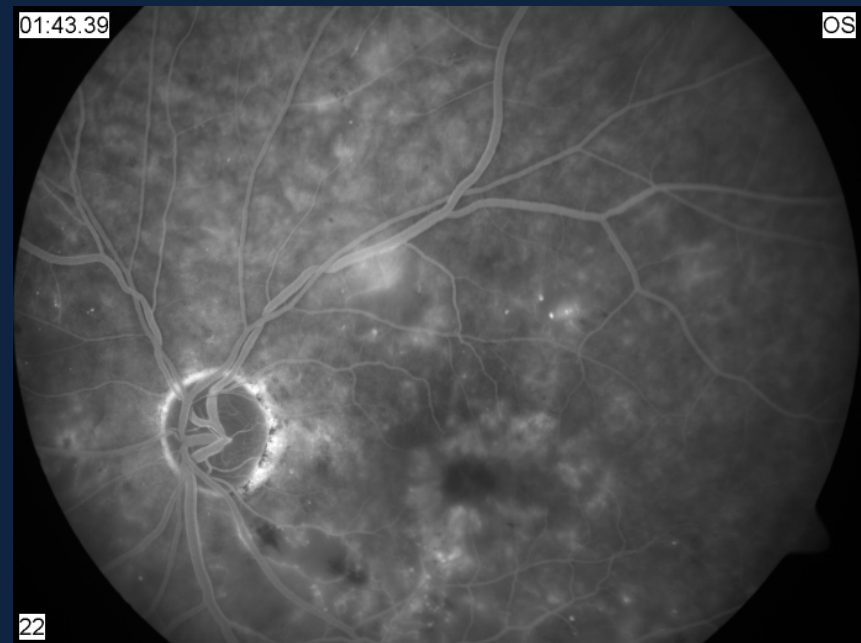
- Arbeitsbereich: extrem selten
- Problem okul. Onkologie: 7% alle Augen bis 10a nach Bestrahlung für uveales Melanom
- Strahlenretinopathie → bis 60% Inzidenz post Plaque-Bestrahlung
- Alter (Jugend!) → Risikofaktor
- Nähe zur Fovea

Netzhaut

- Massive Ischämie des Gewebes
- ↑ VEGF
- Zusammenbruch der Blut-Retina Schranke
- Sekundär → Neovaskularisation/Ödem
- Sowohl NH als auch Iris (Kammerwinkel)

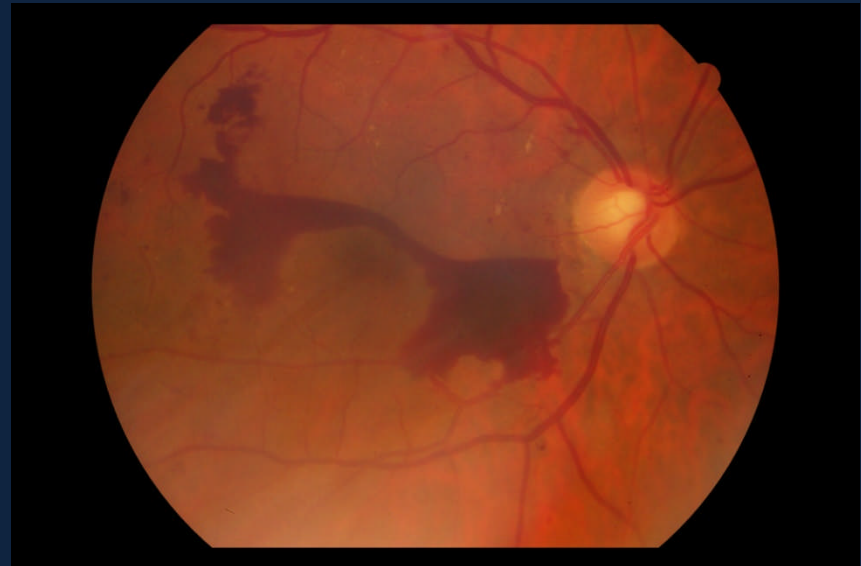
Strahlenretinopathie

- Makulaödem
 - Abnahme der inneren NH Schichten (OCT)
- Neovaskularisation
- GK-Blutung
- Neovaskularisationsglaukom



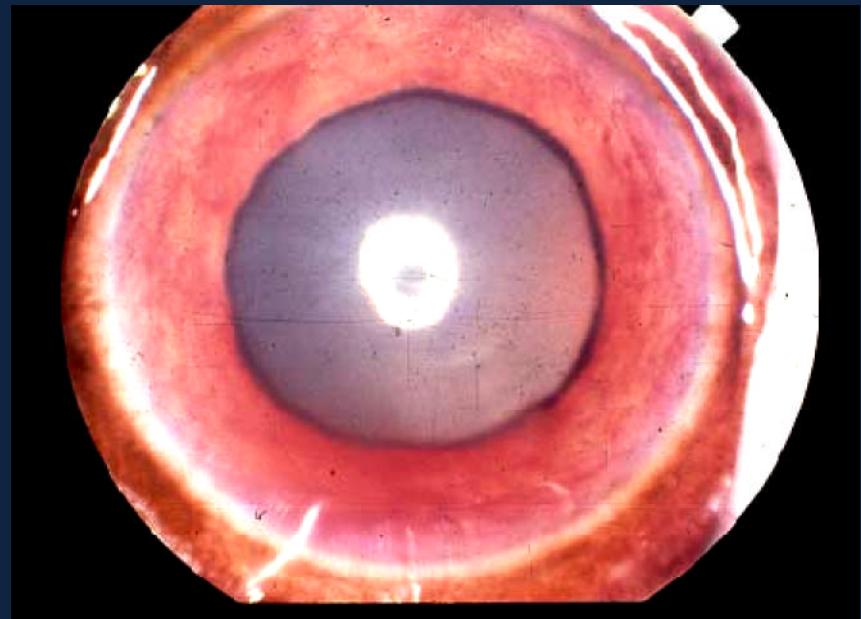
Strahlenretinopathie

- Makulaödem
 - Abnahme der inneren NH Schichten (OCT)
- Neovaskularisation
- GK-Blutung
- Neovaskularisationsglaukom



Strahlenretinopathie

- Makulaödem
 - Abnahme der inneren NH Schichten (OCT)
- Neovaskularisation
- GK-Blutung
- Neovaskularisationsglaukom



Therapie

- AntiVEGF:
Lucentis/Avastin/Macugen
(intravitreal)
- Laser
(panretinal)
- Triamcinolon
- Glaukomtherapie
(konservativ, operativ)



Laser

(light amplification by stimulated emission of radiation)

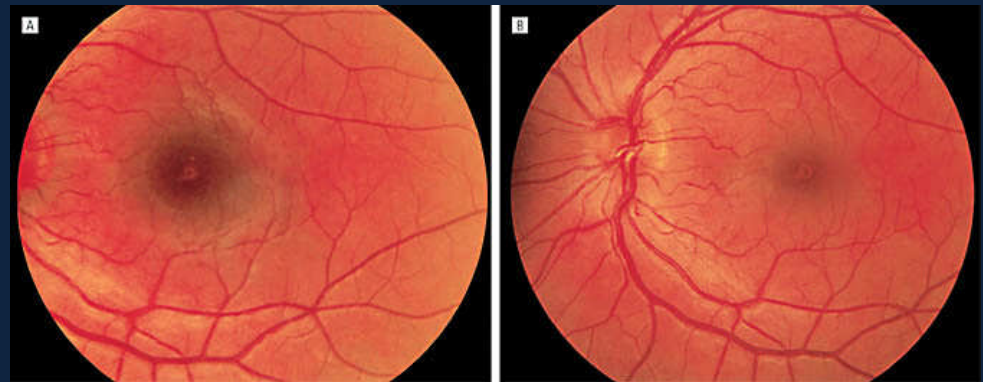
- Schädigen Zielorgan NH
- Wellenlänge,
- Pulsdauer,
- Fleckgröße
- Bestrahlungsstärke (BS)
(Laserenergie/Fläche)



Größe
Ausmass des
(thermischen)
Schadens

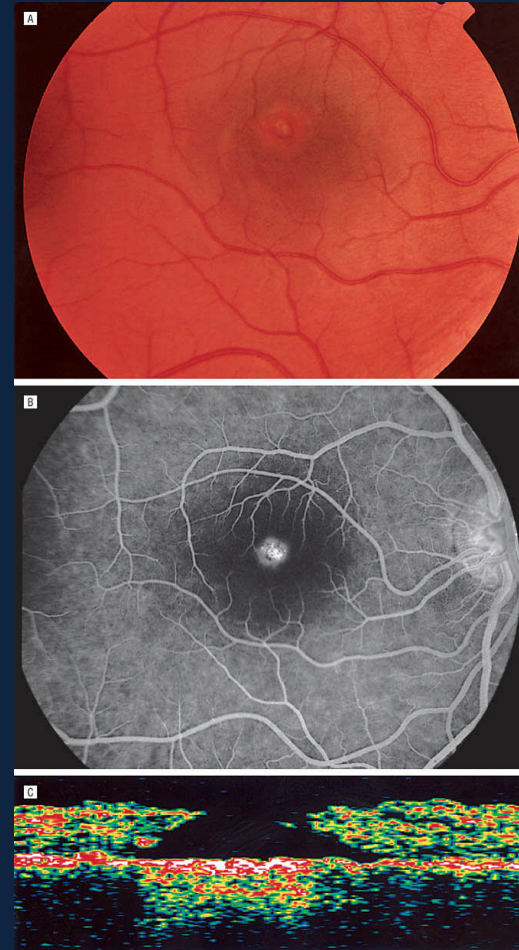
Schadensart

- Thermisch (hohe Bestrahlungsstärke mikro- viele Sek.)
- Photomechanisch (extrem hohe BS, femto- bis mikrosek.)
- Photochemisch



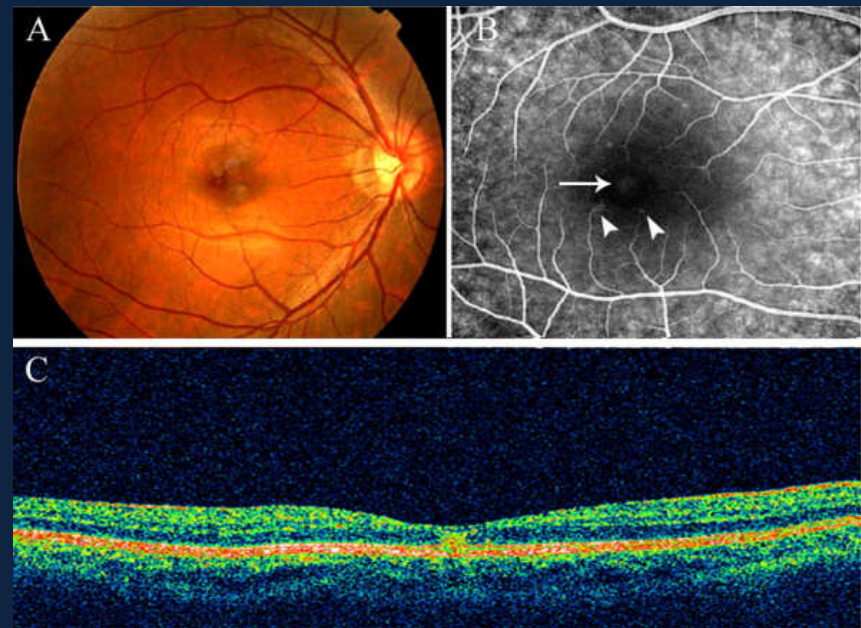
Laserschäden

- Nähe der Läsionsstelle zur Fovea
- Ausmaß chorioretinalen Schadens
- Chorioretinale Blutung?



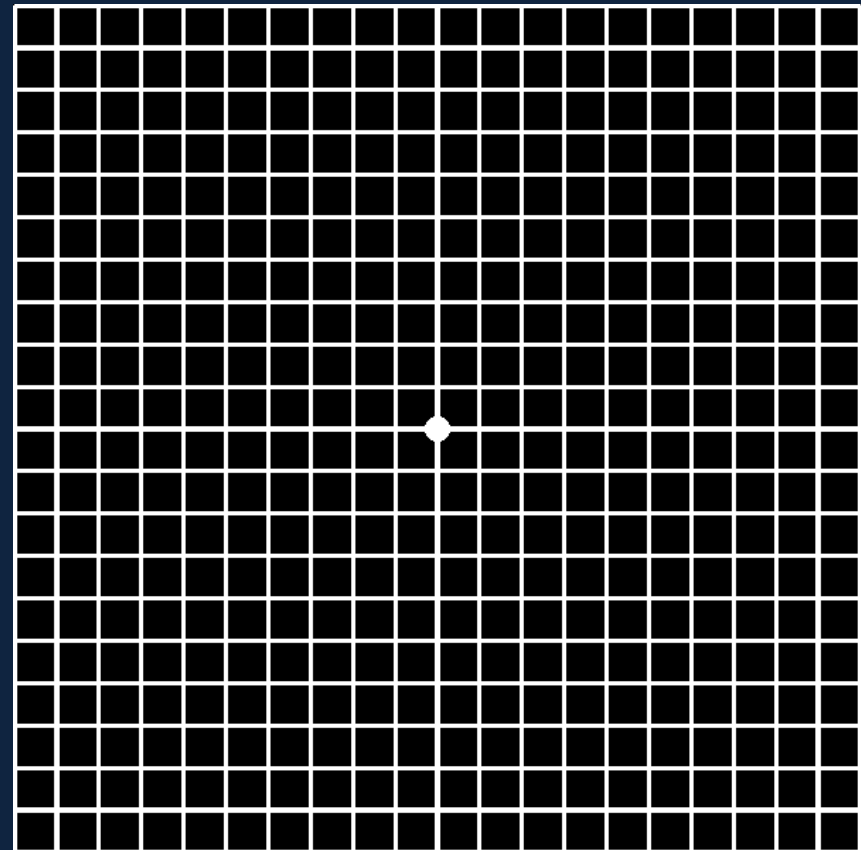
Laserschäden

- Umschriebene Läsion wie bei Photokoagulation
- hyperreflektive inflammatorische Reaktion aller NH-Schichten → thermale Läsion



Symptome

- Helles Blitzen (sogar bei unsichtbaren Laserwellen)
- Akute SV unmittelbar danach (einseitig)
- Manchmal lautes Poppen bei Q-switch Laser (YAG)
- Vision ↑ über Tage – Monate
- Amsler Gitter: Richtwert
- Prognose ausgezeichnet falls retinale Läsion klein und extrafoveal



Laserschäden – Anlass zur Klage(?)

Six Questions That Facilitate the Diagnosis of Alleged Retinal Laser Injuries

1. Are there ocular abnormalities that could have been caused by a known laser-tissue interaction at the time of the reported incident?
2. If the answer to 1 is "yes," have those abnormalities been documented by a reliable technique, such as fundus photography, fluorescein angiography, or optical coherence tomography?
3. If the answers to 1 and 2 are "yes," do findings from ophthalmoscopy and retinal imaging evolve after the incident in a manner consistent with a laser injury?
4. If the answer to 1 is "yes" and substantial visual or somatic complaints are present, is there any scientific evidence that the objective ocular findings could cause the reported subjective complaints?
5. If the answer to 1 is "yes" and substantial visual complaints are present, is the location of Amsler grid or visual field defects stable and consistent with the location of the retinal abnormalities supposedly responsible for causing them?
6. If the laser source involved in the alleged injury is available or known, is it capable of producing the observed clinical findings under the reported exposure conditions?

Schutzmaßnahmen

- Schutzbrille
- Arbeitsplatzadaptation
- Einschulung Mitarbeiter
- Wiederholungen!!!
- Laserschutzbeauftragten



Worauf kommt's an

- Erste Hilfe (Verband, evtl. Spülung)
- Rasche Überweisung ad Augen-FA
- Nachkontrollen!
- Arbeitnehmer
(Aus-/Fort-) Bildung



Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!

