

# Eye Health Advisor<sup>®</sup>

Ein Magazin von Johnson & Johnson Vision Care

2. Ausgabe 2012

## UV-Strahlung



# INHALT

## Eye Health Advisor®

Ein Magazin von Johnson & Johnson Vision Care  
2. Ausgabe 2012

- 2 Einleitung
- 3 Die Auswirkungen des Sonnenlichts auf die Haut  
von *Tatiana Rubasheva-Vladimirovna*
- 9 UV-Schäden mögen unsichtbar sein, aber sie sind dennoch vorhanden!
- 11 UV-Strahlung und das Auge  
von *Karen Walsh*
- 18 UV-Schutz mittels Kontaktlinsen  
von *Heather L. Chandler and Jason J. Nichols*



# Einleitung

**D**iese Ausgabe des Eye Health Advisor® widmet sich dem Thema der ultravioletten Strahlung (UV-Strahlung). Die Folgen von UV-Strahlung für die ungeschützte Haut sind allgemein bekannt: 95 Prozent der Bevölkerung bringen UV-Strahlen mit Hautproblemen in Verbindung. Hingegen assoziieren lediglich sieben Prozent der Bevölkerung UV-Strahlung mit Augenerkrankungen.\*

Die vorliegende Ausgabe beleuchtet einige neue Forschungsergebnisse und befasst sich insbesondere mit der Schutzreaktion des Körpers auf die Sonnenstrahlung in Verbindung mit den natürlichen Schutzmechanismen der Haut. Anschließend werden die Auswirkungen von UV-Strahlung auf die verschiedenen Strukturen des Auges analysiert sowie die Möglichkeiten zur Verringerung bzw. Eliminierung von Risiken oder Schäden erläutert. Letzteres geschieht insbesondere im Hinblick auf Kontaktlinsen mit UV-Schutz. Spezielles Augenmerk wird dabei auf die Vorteile des UV-Schutzes gelegt. Ziel ist es, Kontaktlinsenspezialisten bei der Aufklärung ihrer Patienten bzw. Kunden über die Bedeutung von UV-Schutz zu unterstützen. Des Weiteren wird beschrieben, wie UV-Strahlen auf das Augengewebe wirken, worin die Herausforderungen in Bezug auf den optimalen UV-Schutz bestehen und welche Rolle weiche Kontaktlinsen mit UV-Schutz für die Augengesundheit spielen.

Die Fachliteratur enthält zahlreiche Hinweise darauf, dass Augen geschädigt werden können, wenn sie UV-Strahlung sowohl vorübergehend als auch dauerhaft ausgesetzt sind. Solche Augenschädigungen werden auch unter der Bezeichnung „Ophthalmoheliosen“ zusammengefasst, die sich aus dem griechischen Ophthalmos (Auge) und Helios (Sonne) herleitet und als Oberbegriff für UV-induzierte Augenerkrankungen dient.

Diese durch UV-Strahlung verursachten Schäden können sich über die gesamte Lebenszeit summieren, wobei Kinder am meisten gefährdet sind. Gut sitzende weiche Kontaktlinsen decken Hornhaut und Limbus vollständig ab. Kontaktlinsen mit UV-Schutz, die dem Standard der Klasse I oder II entsprechen, schützen das Auge nachweislich gegen UV-Strahlung aus allen Einfallswinkeln, einschließlich PLF-Effekts (peripheral light focusing effect = Bündelung von peripheren Lichtstrahlen auf einem Punkt). Grundsätzlich sollten alle Patienten bzw. Kunden für das Thema UV-Schutz sensibilisiert werden, insbesondere diejenigen, die aufgrund ihres Berufs oder ihrer Freizeitbeschäftigungen in besonderem Maße der Sonne ausgesetzt sind. So können sie gut informiert entsprechende Entscheidungen bezüglich des Sonnenschutzes für die Augen treffen.\*\*

Wir hoffen, Ihnen mit dieser Ausgabe des Eye Health Advisor® zum Thema UV-Strahlung interessante und nützliche Informationen bieten zu können. Darüber hinaus möchten wir zu einem besseren Verständnis der Risiken der UV-Belastung sowie der Bedeutung des UV-Schutzes in der Praxis beitragen.

\* Transitions UK. Transitions European Study. 2008

\*\* UV-Strahlen absorbierende Kontaktlinsen sind kein Ersatz für Sonnenbrillen mit UV-Schutz, da sie das Auge und seine Umgebung nicht vollständig abschirmen.

# Die Auswirkungen des Sonnenlichts auf die Haut

Tatiana Rubasheva-Vladimirovna

**D**ie lichtbedingte Hautalterung beruht auf einer Vielzahl von schädigenden Prozessen die infolge von Sonneneinwirkung in den Hautzellen ablaufen. Der vorliegende Beitrag geht auf jüngste Forschungsergebnisse ein und befasst sich insbesondere mit der Schutzreaktion des Körpers auf Sonneneinstrahlung in Verbindung mit den natürlichen Schutzmechanismen der Haut. Er veranschaulicht die histologischen Anzeichen der Lichtschädigung der Epidermis und UV-Schädigung der Haut. Dabei wird auch auf die Biochemie der UV-bedingten Hautalterung eingegangen. Darüber hinaus werden die wichtigsten Fakten in Bezug auf Sonnenschutz aufgezeigt und mögliche vorbeugende Maßnahmen empfohlen.

## UV-STRAHLUNG

Sonnenstrahlen breiten sich wie elektromagnetische Wellen mit unterschiedlicher Frequenz (Wellenlänge) aus. Ihr Spektrum reicht dabei von Gammastrahlen mit Wellenlängen von weniger als einem Nanometer bis hin zu Radiowellen mit Wellenlängen von mehreren Metern. Die kleinste Frequenz haben die  $\gamma$ -Strahlen, gefolgt von Röntgenstrahlen und den drei Arten von UV-Strahlung – UVC (200-280 nm), UVB (280-320 nm) und UVA (320-400 nm). Dann folgt das Spektrum des sichtbaren Lichts (elektromagnetische Strahlung, die vom menschlichen Auge wahrgenommen wird, mit einer Wellenlänge von 400-700 nm), die Infrarotstrahlung (als Wärme wahrgenommene Strahlung mit einer Wellenlänge von >700 nm) und schließlich die Radiowellen. Die Ozonschicht der Erde verhindert, dass  $\gamma$ -, Röntgen- und UVC-Strahlen die Erdatmosphäre erreichen.

Neben anderen Arten von Strahlung spielt die UVA- und UVB-Strahlung im Hinblick auf die schädlichen Folgen für die Haut die wichtigste Rolle. Je nach Wellenlänge wirkt sich die UV-Strahlung der Sonne in den verschiedenen Schichten der Haut auf die unterschiedlichen Hautzellen aus. UVA-Strahlen sind am gefährlichsten, da sie nicht von Wolken absorbiert werden, sich nicht in der Luft ausbreiten und kaum vom Erdboden oder Wasserflächen reflektiert werden. Die Intensität der Strahlung in diesem Spektrum ist bei Tage weitgehend gleichbleibend. Obwohl sie die geringste Energie aufweisen, haben UVA-Strahlen die größte Eindringtiefe. In der menschlichen Haut erreichen UVA-Strahlen die mittleren Hautschichten und gelten als Auslöser der lichtbedingten Hautalterung, hauptsächlich durch die Bildung freier Radikale. UVA-Strahlen wirken sowohl auf die Zellen der Epidermis als auch auf die dermalen Fibroblasten. Melanin absorbiert Ultraviolettstrahlung und schützt dadurch die Hautzellen vor Zerstörung. UVA-Strahlen können diese Bar-

## Dr. Tatiana V. Rubasheva



**D**r. Rubasheva ist Dermatologin und Venerologin und als Professorin an der Fakultät für berufliche Fortbildung des staatlichen Medizinisch-Biologischen Instituts in Moskau tätig. Sie ist Autorin von mehr als 20 Publikationen in den bedeutendsten dermatologischen Fachjournals. Dr. Rubasheva war Hauptrednerin zahlreicher dermatologischer Konferenzen und Fachgremien. Sie besitzt umfangreiche Lehrerfahrung und hat zahlreiche Schulungen durchgeführt. Sie besitzt eine Zulassung als medizinische Dermokosmetikerin und führt eine eigene Praxis in Moskau.

riere jedoch durchdringen und das Gewebe in unterschiedlicher Weise schädigen. Üblicherweise wirken UVA-Strahlen indirekt durch die Bildung freier Sauerstoffradikale. Die freien Radikale wiederum aktivieren die Peroxidation von Lipiden und Transkriptionsfaktoren und können DNA-Stränge beschädigen (Lücken in der DNA-Codierung erzeugen).

UV-Strahlen mittlerer Wellenlänge (UVB, 280-320 nm) werden auch als „Sonnenbrandstrahlen“ bezeichnet, da Sonnenbrand durch UVB-Strahlung verursacht wird. Diese wird größtenteils von der Epidermis absorbiert, wo sie vor allem die Keratinozyten (häufigster Zelltyp der Epidermis) schädigen. Bis zu einem gewissen Grad können auch UVA-Strahlen die Bildung freier Sauerstoffradikale induzieren. Ihre Hauptrolle besteht jedoch in der zerstörenden direkten Einwirkung auf die DNA durch Aktivierung ihrer speziellen Proteine – den Transkriptionsfaktoren. Diese Transkriptionsfaktoren lösen die intrazelluläre Anhäufung von Metalloprotease aus, einem Enzym mit hoher Proteolyseaktivität (Abbauaktivität) für Zellstrukturproteine. UVB-Strahlen schädigen die Hautzellen durch die Bildung von Thymin-Dimeren und vergleichbaren Photoprodukten an der DNA. Kann die betroffene Zelle dies nicht ausreichend reparieren, zeigt sich die mutagene Wirkung durch eine Beeinträchtigung der Zellfunktionen sowie durch die Ausbildung von Tumoren

(Karzinogenese). Zusammengenommen haben alle UV-Strahlen eine karzinogene Wirkung auf die menschliche Haut. Schätzungen zufolge ist die Sonnenstrahlung für mindestens 90 Prozent aller Hautkrebserkrankungen verantwortlich.

**Die Hautbräunung** ist eine natürliche Reaktion des Körpers zum Schutz vor dem Sonnenlicht. Beim „Vorbräunen“ im Solarium spielt UVB-Licht die Hauptrolle. Die UVA-Strahlung trägt zur anschließenden Tönung des Melanins bei, das bereits vom Körper gebildet wurde und die Haut zuverlässig vor Schädigungen durch Sonnenstrahlen schützt.

## DAS NATÜRLICHE SCHUTZSYSTEM DER HAUT

Die Empfindlichkeit der menschlichen Haut gegenüber UV-Strahlung ist unterschiedlich stark. Der amerikanische Dermatologe Thomas Fitzpatrick definierte eine Einteilung in sechs Hauttypen (Phototypen), die sich in der Eigenschutzzeit der Haut gegenüber Sonnenlicht unterscheiden. Je höher der Phototyp, desto besser der natürliche Eigenschutz gegen Sonnenlicht. Im Folgenden werden die einzelnen Komponenten dieses Schutzsystems erläutert.

Die in der Hornschicht der Epidermis vorhandene Urocaninsäure ist einer der natürlichen Sonnenschutzfaktoren der Haut. Die durch UV-Strahlen mit einer Wellenlänge von 240-300 nm hervorgerufenen Veränderungen lösen die Produktion von Isomeren der Urocaninsäure aus. Diese tragen dazu bei, dass die elektromagnetische Energie (der Sonnenstrahlen) in thermische Energie umgewandelt wird. Die thermische Energie kann vom Körpergewebe absorbiert werden. Ein hochwirksamer natürlicher Sonnenschutz ist Melanin. Die Ansammlung von Melanin in der Haut ist für das gebräunte Erscheinungsbild verantwortlich. Melanin wird aus der Aminosäure Tyrosin mithilfe des Enzyms Tyrosinase gebildet, welches sonst in gebundenem Zustand in anderen Verbindungen vorkommt. UV-Strahlung bewirkt, dass die freigesetzte Tyrosinase die Produktion des Hautpigments Melanin auslöst. Dieser Mechanismus ist für die Hautpigmentierung (Hautbräunung) durch Sonneneinwirkung verantwortlich. Hier sei darauf hingewiesen, dass die gesundheitsfördernde Wirkung des UV-Lichts keiner besonders ausgeprägten Exposition (z. B. intensive Bräunung) bedarf und bereits bei deutlich geringeren Strahlungsdosen unterhalb der Bräunungsschwelle gegeben ist. Das Absorptionsspektrum von Melanin deckt sowohl sichtbares Licht als auch UV-Strahlung ab. Ungepaarte Elektronen im Melaninmolekül gewährleisten die Absorption auftreffender Lichtquanten und die Umwandlung ihrer Energie in Wärme.

Die farblosen Melaninvorläufer besitzen ausgeprägte antioxidative Wirkung. Sie können den negativen Folgen der Bildung freier Radikale bei UV-Exposition weitgehend vorbeugen, da die freien Radikale durch das Melanin unschädlich gemacht werden. Ihre Wirksamkeit ist vergleichbar mit der des hochwirksamen Antioxidans Tocopherol (Vitamin E). Während der Oxidation polymerisieren sie zum schwarzbraunen Pigment Eumelanin, das ebenfalls antioxidative Eigenschaften besitzt. Ein weiterer natürlicher Schutzmechanis-

mus besteht in der UV-Stimulation von basalen Keratinozyten (Epidermiszellen). In diesem Falle entsteht durch die Verdickung der Epidermis die sogenannte „Lichtschwiele“.

**Die lichtbedingte Hautalterung (Photoaging)** beruht auf einer Vielzahl von hautzerstörenden Prozessen infolge der Sonnenbestrahlung. Es gibt verschiedene gebräuchliche Synonyme für den Begriff Photoaging – z. B. „Heliodermatitis“, „aktinische Elastose“ oder „vorzeitige Hautalterung“. Das Photoaging der Haut zeichnet sich durch eine Vielzahl von klinischen, histologischen und biochemischen Veränderungen aus, die sich von den natürlichen Hautalterungsprozessen unterscheiden. Obwohl zwischen dem Photoaging und der chronologischen (altersbedingten, d. h. natürlichen) Hautalterung unterschieden wird, ist zu berücksichtigen, dass das Photoaging üblicherweise parallel zu den Anzeichen der chronologischen Hautalterung verläuft (Abbildung 1). Es gibt jedoch einige spezifische Symptome, die ausschließlich beim Photoaging (und nicht bei der chronologischen Hautalterung) auftreten. Aufgrund dieser Symptome kann das Photoaging als eigenständige nosologische Form (Erscheinungsform) im Zusammenhang mit einem speziellen pathogenen Mechanismus von Lichtschäden klassifiziert werden.



Abbildung 1: Hände mit ausgeprägten Anzeichen von Photoaging

**Die klinischen Anzeichen** von Lichtschäden betreffen ausschließlich die exponierten Körperpartien bzw. Körperregionen, die der direkten Sonnenstrahlung ausgesetzt sind: Hals, Gesicht, Arme und Hände. Lichtschäden zeichnen sich durch vorzeitige Faltenbildung, verringerte Hautelastizität, erhöhte Traumatisierungsneigung und langsame Wundheilung aufgrund von Hauterkrankungen aus. Die häufigsten manifesten Veränderungen der Epidermis betreffen Hautfarbe, Dyschromien (Pigmentationsstörungen der Haut durch Über- bzw. Überschuss von Melanin), Lentigo senilis (Altersflecken), Teleangiektasien (sichtbar erweiterte Kapillargefäße der Haut), seborrhoische Keratosen (Alterswarzen – gutartige Hauttumore) sowie Comedo senilis (Altersakne). Interessanterweise wurden chronische UV-bedingte Veränderungen des Hautbilds bereits im frühen 20. Jahrhundert in der Dermatologie eingehend beschrieben („Seemanns-

haut“, „Landarbeiterhaut“, „rautenförmige Hautatrophie des Nackens“, „Favre-Racouchot-Krankheit“ etc.).

**Histologische Anzeichen epidermaler Lichtschäden.** Es besteht ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Schädigung durch Sonnenlicht und der Intensität und Dauer der UV-Exposition. Bei geringer UV-Exposition können Anzeichen einer Hyperkeratose in der Hornschicht der Haut beobachtet werden, die Dicke der Epidermis bleibt jedoch häufig unverändert. Bei intensiverer UV-Belastung können die Hautveränderungen von einer Hypertrophie bis hin zur Atrophie der Epidermis reichen. Es kommt zu einer Verdickung der Basalmembran. Die basalen Keratinozyten verlieren ihre Fähigkeit zur Differenzierung und aktiven Teilung und entlang der Basalmembran ist die unregelmäßige Anordnung von Melanozyten unterschiedlicher Größe und Pigmentierung sowie mit unterschiedlich vielen Prozessen erkennbar.

**Histologische Anzeichen UV-bedingter Hautschäden sind:**

a) Zerstörung der Elastinfasern<sup>1,2</sup> b) Ersatz der normalen Kollagenfasern durch Fasern mit deutlich beschädigten Anteilen.<sup>3,4</sup> Dieses Phänomen wird als „basophile Kollagengeneration“ bezeichnet. Bei schweren Schädigungen der Haut durch UV-Strahlung finden sich in der Dermis eine erhebliche Menge an Glukosaminoglykan-Ablagerungen (verantwortlich für die Stabilität der Zellmembrane), zusammen mit fragmentierten Elastinfasern und dermalen intrazellulären Proteinen von Elastin und Kollagen (infolge der Zerstörung der Kollagen- und Elastinfasern).<sup>5</sup> Normalerweise bilden die Elastinfasern eine Art filamentäres (fadenförmiges) Hautgerüst, welches das Unterhautfett und die Hautgefäße stützt sowie für die Spannkraft, den Tonus und die Elastizität der Haut sorgt. Der UV-induzierte Prozess der Kollagen- und Elastinzerstörung führt zu einer Umverteilung des Unterhautfetts und damit zu einem aufgedunsenen Erscheinungsbild.

**Biochemie des Photoaging.** Die Zerstörung des filamentären Hautgerüsts ist Folge von Lipidoxidationen bzw. -reduktionen, welche durch UV-Licht beschleunigt werden.<sup>5</sup> Zu den Produkten dieser chemischen Prozesse zählen 2-Propenal (Acrolein) und 4-Hydroxy-2-nonenal (HNE), deren Antikörper eine hohe faserzerstörende Wirkung aufweisen. Dies wird auch durch die hohe Wirksamkeit von Antioxidantien bestätigt (deren Anwendung bei Involutionsprozessen der Haut oftmals gerechtfertigt ist). Eine erhöhte UV-Exposition führt zu einer beträchtlichen Hemmung des natürlichen Abbauprozesses von Fibulin-2 (ein intrazelluläres Protein, das sich auf die normalerweise regelmäßige Struktur von Elastinfasern auswirkt).

Eine Gruppe japanischer Autoren hat die Faktoren der Mikrovaskularisierung (vaskuläre Versorgung) der Haut bei 15 Frauen im Alter von 58 bis 81 Jahren untersucht.<sup>6</sup> Bei lichtgeschädigter Haut stellten sie eine Dysfunktion des Endothels der Mikrogefäße fest. Bei verringerter Elastizität kam es zu einer Überdehnung der Blutgefäße, was einen Blutstau im Kapillarbett und eine gestörte Mikrozirkulation zur Folge hatte. Zu den Auswirkungen auf der Haut zählten abnorme dermale Gefäßformationen (Mikrohämangiom, venöser See, Ekchymose, persistierendes diffuses Erythem etc.). Die gestörte Blutzirkulation in der Dermis zeigte negative

Auswirkungen auf die Elastinfasern, mit beginnender Zerstörung durch Verdickung und Fragmentierung.

Die Sonnenexposition löst die Produktion von Vitamin D (Calciferol) aus, welches eine wichtige Rolle im menschlichen Organismus spielt. Vitamin D wird für die Aufrechterhaltung einer konstanten Kalziumkonzentration im Blut benötigt. Bei einem Kalziummangel wird das Kalzium aus den Knochengeweben „ausgewaschen“, was zu Knochenschwund führt (Osteoporose); bei Kindern kann es zu Rachitis mit schweren Skelettdeformationen und anderen negativen Folgen kommen. Neben der Beteiligung am Kalziummetabolismus wird Vitamin D für die Funktionsfähigkeit des endokrinen Systems (Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Nebennieren, Hypophyse) und den Cholesterinstoffwechsel benötigt. Des Weiteren unterstützt Vitamin D das Immunsystem und fungiert als Antioxidans. Vitamin D ist ein physiologischer Regulator der Proliferation (Vermehrung) und Differenzierung von Hautzellen, einschließlich Keratinozyten, Fibroblasten und Adipozyten. Bei intensiver Lichteinwirkung schädigt Vitamin D zum einen die Keratinozyten (was zu einer Veränderung der natürlichen Schichtdicke aller Epidermalschichten führt) und zum anderen die Fibroblasten (was mit einer Veränderung der Quantität und Qualität der produzierten Kollagen- und Elastinfasern einhergeht).

Darüber hinaus wird in den geschädigten Fibroblasten die Synthese von Prokollagen Typ I und Typ III (das für die Bildung gesunder Kollagenfasern erforderlich ist) beeinträchtigt<sup>4,7</sup> und es kommt zu einer beschleunigten Desintegration der Metalloprotease, die an der Kollagenbildung und Aufrechterhaltung der Kollagenelastizität beteiligt ist.<sup>7,8,9</sup> Stattdessen erfolgt die Produktion von Prokollagen Typ XI. Dadurch werden neu gebildete Kollagenfasern kürzer, dünner, brüchiger und ihre Anordnung wird unregelmäßiger. Die Beeinträchtigung des filamentären Hautgerüsts resultiert in der verringerten Spannkraft und Elastizität der Haut.

Die Reaktionen der Haut auf Sonneneinwirkung sind vielfältig: Die Sonnenempfindlichkeit von Händen und Füßen ist beispielsweise vierfach geringer als die von Bauch und Rücken. Kinder unter sieben Jahren sind besonders empfindlich gegenüber UV-Strahlung. Die strukturellen und funktionellen Veränderungen der Haut nach UV-Exposition (Dermatoheliosen) eskalieren nach dem 50. Lebensjahr, zeitgleich mit dem Einsetzen allgemeiner altersbedingter Veränderungen.<sup>10</sup> In diesem Alter beginnt auch die Differenzierung der Keratinozyten. All diese Faktoren, gepaart mit der normalen Hautalterung, bergen ein potenzielles Risiko der Entwicklung einer Krebserkrankung – insbesondere eines Plattenepithelkarzinoms.

Vor diesem Hintergrund ist die Wirkung von Vitamin A (Retinol) auf das Zellwachstum und die Mitose erwiesen. Die Anwendung von Retinoiden (Kombinationen aus Vitamin A und Retinoidsäure) führt zu einem deutlich geringeren Risiko von ästhetischen und onkologischen Hauterkrankungen. Aufgrund ihrer hohen Eindringtiefe wir-

ken Retinoide nicht nur auf die Epidermis, sondern auch auf die dermale und sogar die subdermale Schicht der Haut. Neben ihrer vorbeugenden Wirkung eignen sich Retinoide aufgrund ihres hohen Proliferationspotenzials auch zur wirksamen Behandlung von Krebserkrankungen des Epithels der Haut.

**Sonnenbrand.** Die Sonnenstrahlung besteht aus Strahlen des sichtbaren und unsichtbaren Spektrums mit unterschiedlicher biologischer Wirkung. Während der Sonnenexposition erfolgt die gleichzeitige Einwirkung von:

- direkter Sonnenstrahlung,
- diffuser Sonnenstrahlung (aufgrund der teilweisen Diffusion der direkten Sonnenstrahlen in der Atmosphäre oder deren Reflexion durch Wolken) und
- reflektierter Sonnenstrahlung (von Oberflächen reflektiertes Sonnenlicht).

Die Intensität der Sonnenenergie auf einem bestimmten Gebiet aus der Erdoberfläche hängt von der Position der Sonne ab, die wiederum mit dem Breitengrad, der Jahreszeit und der Tageszeit zusammenhängt.

Wenn die Sonne im Zenit steht, haben die Sonnenstrahlen den kürzesten Weg durch die Atmosphäre. Steht die Sonne in einem Winkel von 30°, verdoppelt sich der Weg der Sonnenstrahlen, während er zum Zeitpunkt des Sonnenuntergangs im Vergleich zum Zenit um das 35,4-fache verlängert ist. Diffuse Sonnenstrahlung macht einen erheblichen Teil der gesamten Sonneneinstrahlung aus. Sie erhellt schattige Bereiche und sorgt bei bewölktem Wetter für Tageslicht. Die Reflexionsfähigkeit der verschiedenen Anteile des Sonnenspektrums ist unterschiedlich und hängt von den Eigenschaften der jeweiligen Oberfläche ab. So reflektiert beispielsweise Wasser nahezu keine und Gras nur zwei bis vier Prozent der UV-Strahlung, während frischer Schnee 80 bis 90 Prozent der auftreffenden Sonnenstrahlung reflektiert. Daher entspricht der Anteil der reflektierten Strahlung, dem ein Bergsteiger auf einem schneebedeckten Gletscher ausgesetzt ist, in etwa dem der direkten Sonnenstrahlung. Die Gesamt-Sonnenexposition ist somit doppelt so hoch wie im Tal. Dies erklärt das intensive Bräunungsverhalten der Haut und das erhöhte Sonnenbrandrisiko in den Bergen. Auf den ersten Blick entsprechen die primären Anzeichen von sonnenbedingten Verbrennungen nicht unbedingt ihrem Schweregrad. Das eigentliche Ausmaß der Schädigung wird erst nach einiger Zeit deutlich. Sonnenbrand wird gemäß der Schwere der Hautschädigung in vier Grade eingeteilt: Die hier vorgestellten Arten von Sonnenbrand, bei denen ausschließlich die oberen Hautschichten betroffen sind, sind typischerweise Sonnenbrände 1. und 2. Grades.

Ein Sonnenbrand 1. Grades entspricht der leichtesten Form des Sonnenbrands. Er zeichnet sich durch Rötung der Haut an den betroffenen Stellen, Ödeme, Brennen, Schmerzen und Entzündung der Haut bis zu einem gewissen Grad aus (Abbildung 2). Die Entzündungserscheinungen sind vorübergehend und klingen nach kurzer Zeit (drei bis fünf Tage) ab. Die vom Sonnenbrand betroffenen



Abbildung 2: Sonnenbrand 1. Grades mit extrem starker Hautrötung



Abbildung 3: Sonnenbrand 2. Grades mit Blasenbildung

Hautareale bleiben pigmentiert. In einigen Fällen kann es zum Pellen der Haut kommen. Ein Sonnenbrand 2. Grades geht mit einer stärkeren Entzündungsreaktion einher und zeichnet sich durch intensive Hautrötung mit Ablösung der Epidermis und Bildung von Blasen aus, die mit einer wässrigen oder leicht trüben Flüssigkeit gefüllt sind (Abbildung 3). Die vollständige Erholung aller betroffenen Hautschichten dauert acht bis zwölf Tage.

Nach einem Sonnenbrand verbleiben fortbestehende pathologische Pigmentstörungen (Sommersprossen, Chloasmen, Lentigo, chronische idiopathische Hypomelanose guttata,

Civatte-Poikilodermie) oder Depigmentierungen (weiße Flecken, deren neu gebildete Haut wenig Schutz aufweist und besonders für UV-Schäden gefährdet ist) auf der Haut.

**Photosensibilisierung.** Ein kleiner Prozentsatz der Bevölkerung leidet unter einer akuten UV-Empfindlichkeit. Bereits bei sehr geringer UV-Exposition wird eine allergische Reaktion ausgelöst, die innerhalb kurzer Zeit zu einem schweren Sonnenbrand führt. Eine Photosensibilisierung wird häufig durch bestimmte Medikamente (u. a. nichtsteroidale Entzündungshemmer, Schmerzmittel, Beruhigungsmittel, perorale Antidiabetika, Antibiotika und Antidepressiva) verursacht. Auch einige Nahrungsmittel oder Kosmetika (z. B. Parfüm oder Seife) können UV-sensibilisierende Inhaltsstoffe enthalten.

**Der Sonnenstich** ist eine schwere, plötzlich auftretende Erkrankung. Er tritt auf, wenn man stundenlang der Infrarotstrahlung des direkten Sonnenlichts ausgesetzt ist, beispielsweise bei langen Wanderungen ohne Kopfbedeckung. Während einer Wanderung ist der Hinterkopf der Infrarotstrahlung am meisten ausgesetzt. Der arterielle Blutabfluss und der plötzliche Stau von venösem Blut in den Gehirnvenen führt zum Hirnödem und zu Bewusstlosigkeit. Die Symptome des Sonnenstichs und die damit verbundenen Erste-Hilfe-Maßnahmen entsprechen denen des Hitzschlags. Zum Schutz des Kopfes vor direktem Sonnenlicht empfiehlt sich das Tragen eines Huts mit ausreichender Belüftung (z. B. Netzeinsatz oder Belüftungsnieten) für den Wärmeaustausch mit der Umgebungsluft.

**Hautkrebs** kann jeden treffen, einige Menschen haben jedoch ein höheres Risiko, an Hautkrebs zu erkranken (Abbildung 4). Die spezielle Klassifizierung nach Phototypen wurde ursprünglich zur Bestimmung von Personen mit erhöhtem Hautkrebsrisiko entwickelt. Die Einteilung unterscheidet sechs Phototypen nach der Farbe und Bräunungsfähigkeit der Haut. Personen, die gemäß ihren Hauteigenschaften zum Phototyp I oder II zählen, haben ein erhöhtes Hautkrebsrisiko, insbesondere für Basalzell- und Plattenepithelkarzinome und Melanome. Personen, die zum Phototyp III oder IV gehören, sind weniger gefährdet, an einem Basalzell- oder Plattenepithelkarzinom zu erkranken. Das Risiko der Entwicklung eines Melanoms bleibt jedoch gleich. Personen vom Phototyp V und VI erkranken nur selten an Basalzell- und Plattenepithelkarzinomen bzw. Melanomen. Falls sich ein Melanom entwickeln, tritt dieses meist an den Handflächen oder Fußsohlen (akrolentiginöses Melanom) oder an den Schleimhäuten auf (z. B. Mund- oder Genitalschleimhaut). Die Häufigkeit von Sonnenbränden mit Blasenbildung und die lebenslange Gesamtexposition gegenüber Sonnenstrahlung sind Indikatoren für das Melanomrisiko. Tatsächlich besteht ein direkter Zusammenhang zwischen Sonnenbränden und Melanomrisiko. Laut einem Forschungsbericht ist das Melanomrisiko bei Personen, die bereits mindestens dreimal einen Sonnenbrand mit Blasenbildung hatten, um das 2,5- bis 6,3-fache erhöht. Somit besteht ein höheres Melanomrisiko für Personen, die sich vornehmlich in Innenräumen aufhalten und nur einer gelegentlichen, aber intensiven Sonnenstrahlung ausgesetzt sind



Abbildung 4: Hautkrebs

(z. B. Ärzte oder Büroangestellte). Die Gesamtsumme der Sonnenstrahlung, der man ausgesetzt war, ist ein direkter Indikator für das Risiko von Basalzell- und Plattenepithelkarzinomen. Personen, die regelmäßig viel Zeit im Freien verbringen (Landarbeiter, Fischer, Bauarbeiter etc.) zählen zu der Gruppe mit besonders hohem Risiko einer Erkrankung an einem nicht-melanozytären Hautkrebs.

## DIE 12 WICHTIGSTEN FAKTEN ZUM THEMA SONNENSCHUTZ

1. Schäden durch Sonnenstrahlung können sich über Jahre hinweg summieren. Jede einzelne UV-Exposition, egal ob kurz oder lang, erhöht die Gesamt-UV-Dosis, welcher der Körper bisher ausgesetzt war, und kann zu vorzeitiger Faltenbildung, Pigmentstörungen und Hautkrebs führen.
2. Es gibt keine „gesunde Bräune“. Die Hautbräunung ist eine Schutzreaktion des Körpers auf UV-bedingte Hautschäden.
3. Meiden Sie die Sonne zwischen 10 und 14 Uhr, da die UV-Strahlung in dieser Zeit am intensivsten ist. Legen Sie möglichst alle Tätigkeiten im Freien auf die frühen Morgen- oder Abendstunden.
4. Tragen Sie Sonnenschutzmittel auf alle exponierten Körperteile auf.
5. Beachten Sie die Besonderheiten der Sonnenstrahlung in großer Höhe. In Höhenlagen ist die UV-absorbierende Atmosphärenschicht dünner und somit das Risiko eines Sonnenbrands erhöht.
6. Die UV-Strahlung ist in der Nähe des Äquators besonders intensiv, da die Sonnenstrahlen dort senkrecht auftreffen.

7. Verwenden Sie auch bei bewölktem Wetter geeignete Schutzkleidung und Sonnenschutzmittel. An bewölkten Tagen ist die UV-Strahlung zwar weniger intensiv, sie dringt jedoch trotzdem durch die Wolkendecke und kann bereits bestehenden Hautschäden neue hinzufügen.
8. UV-Strahlung wird von Wasser, Sand, Beton und Schnee reflektiert, wodurch sich die UV-Exposition erhöht. UV-Strahlen können reflektiert und gestreut werden, daher reicht der Aufenthalt im Schatten nicht aus, um sich vor Sonnenbrand zu schützen.
9. Vermeiden Sie die Bräunung im Solarium. Obwohl in künstlichen Sonnenbänken hauptsächlich UVA-Licht zum Einsatz kommt, kann eine übermäßige Exposition zum Sonnenbrand führen. Darüber hinaus beschleunigt UVA die Hautalterung und erhöht das Hautkrebsrisiko.
10. Personen mit erhöhtem Hautkrebsrisiko (Phototyp I und II bzw. Personen, die im Freien arbeiten, die bereits an Hautkrebs erkrankt waren, oder Personen mit Erkrankungen, die mit hoher Photosensitivität assoziiert sind) sollten täglich Sonnenschutzmittel verwenden.
11. Einige Arzneimittel (Sulfanilamide, Tetrazykline, Kontrazeptiva und andere frei verkäufliche Arzneimittel) sowie Kosmetika (z. B. Limettenöl) können die Empfindlichkeit der Haut gegenüber Sonnenstrahlung erhöhen.
12. Kinder sollten besonders gut vor Sonnenstrahlung geschützt werden. Beginnen Sie mit der Anwendung von Sonnenschutzmitteln, sobald das Kind anfängt zu krabbeln. Für Kinder ist lediglich eine moderate Sonnenexposition vertretbar.

## SONNENSCHUTZMITTEL

1. Sonnenschutzmittel sollten sowohl UVA- als auch UVB-Strahlung absorbieren und einen Lichtschutzfaktor von mindestens 15 haben.
2. Vermeiden Sie Sonnenschutzmittel mit Aromastoffen, da diese eine Kontakt- oder Photodermatitis auslösen können. Ein weiterer Risikofaktor für eine Kontaktdermatitis ist die p-Aminobenzoesäure. Daher verzichten die meisten Sonnenschutzmittel inzwischen auf diesen Inhaltsstoff.
3. Obwohl einige Sonnenschutzmittel laut Herstellerangaben wasser- und abriebfest sind und einen „ganz-tägigen Schutz“ bieten, sollten diese grundsätzlich nach dem Baden oder nach starkem Schwitzen erneut aufgetragen werden.

4. Bräunungstabletten sind nicht empfehlenswert, da sie Canthaxantin enthalten, ein Wirkstoff mit Nebenwirkungen wie Schwindel, Durchfall, Juckreiz, Hautflecken, Nachtblindheit und arzneimittelinduzierte Hepatitis. Selbstbräunungscreme ist im Grunde nicht mehr als Farbe, die auf die Haut aufgetragen wird. Ihre Anwendung ist unbedenklich. Berücksichtigen Sie jedoch, dass die künstlichen Farbstoffe Ihre Haut nicht vor UV-Schäden schützen.

Der vorliegende Beitrag dient der Zusammenfassung neuer Forschungsergebnisse und befasst sich insbesondere mit der Sonnenschutzreaktion des Körpers in Verbindung mit den natürlichen Schutzmechanismen der Haut. Obwohl heutzutage ein hohes Bewusstsein gegenüber den Risiken der UV-Exposition besteht, sollten alle Patienten bzw. Kunden kontinuierlich davor gewarnt und darüber aufgeklärt werden. Es ist weder möglich noch empfehlenswert, das Sonnenlicht gänzlich zu meiden, und es ist wenig ratsam, die körperliche Aktivität einzuschränken, um den Aufenthalt im Freien zu vermeiden. Zu viel Sonnenlicht kann jedoch schaden. Es gibt einige Maßnahmen, um das Ausmaß der UV-Exposition zu begrenzen. Durch das Befolgen weniger praktischer Schritte ist es möglich, sich vor den negativen Auswirkungen der Sonnenstrahlung zu schützen. Diese Maßnahmen ergänzen einander, und der beste Schutz ist gegeben, wenn sie zusammen angewendet werden.

## Literaturhinweise

1. Suwabe, H., A. Serizawa, H. Kajiwara, M. Ohkido, and Y. Tsutsumi. 1999. Degenerative processes of elastic fibers in sun-protected and sun-exposed skin: immunoelectron microscopic observation of elastin, fibrillin-1, amyloid P component, lysozyme and alpha1-antitrypsin. *Pathol. Int* 49:391-402.
2. Bernstein, E., Y. Chen, K. Tamai, K. Shepley, K. Resnik, H. Zhang, R. Tuan, A. Mauviel, and J. Uitto. 1994. Enhanced elastin and fibrillin gene expression in chronically photodamaged skin. *J. Investig. Dermatol.*
3. Schwartz, E., F. A. Cruickshank, C. C. Christensen, J. S. Perlish, and M. Lebwahl. 1993. Collagen alterations in chronically sun-damaged human skin. *Photochem. Photobiol* 58:841-844.
4. Talwar, H. S., C. E. M. Griffiths, G. J. Fisher, T. A. Hamilton, and J. J. Voorhees. 1995. Reduced type I and type III procollagens in photodamaged adult human skin. *J. Investig. Dermatol* 105:285-290.
5. Chung, J. H., J. Y. Seo, H. R. Choi, M. K. Lee, C. S. Youn, G. Rhie, K. H. Cho, K. H. Kim, K. C. Park, and H. C. Eun. 2001. Modulation of skin collagen metabolism in aged and photoaged human skin in vivo. *J. Invest. Dermatol* 117:1218-1224.
6. Toyoda M, Nakamura M, Luo Y, Morohashi M (2001) Ultrastructural characterization of microvasculature in photoaging. *J Dermatol Sci* 27(Suppl 1):S32-S41.
7. Pascual-Le Tallec, L., C. Korwin-Zmijowska, and M. Adolphe. 1998. Effects of simulated solar radiation on type I and type III collagens, collagenase (MMP-1) and stromelysin (MMP-3) gene expression in human dermal fibroblasts cultured in collagen gels. *J. Photochem. Photobiol. B: Biol* 42:226-232.
8. Brenneisen, P., J. Oh, M. Wlaschek, J. Wenk, K. Briviba, C. Hommel, G. Herrmann, H. Sies, and K. Scharffetter-Kochanek. 1996. Ultraviolet B wavelength dependence for the regulation of two major matrix-metalloproteinases and their inhibitor TIMP-1 in human dermal fibroblasts. *Photochem. Photobiol* 64:877-885.
9. Herrmann, G., M. Wlaschek, T. Lange, K. Prenzel, G. Goerz, and K. Scharffetter-Kochanek. 1993. UVA irradiation stimulates the synthesis of various matrix-metalloproteinases (MMPs) in cultured human fibroblasts. *Exp. Dermatol* 2:92-97.
10. Lavker, G., G. Gerberick, D. Veres, C. Irwin, and K. Kaidbey. 1995. Cumulative effects from repeated exposures to subthreshold dose of UVB and UVA in human skin. *J. Am. Acad. Dermatol* 32:53-62.



# UV-Schäden mögen unsichtbar sein, aber sie sind dennoch vorhanden!

**E**benso wie die UV-Strahlung selbst sind auch die durch sie verursachten Schäden häufig unsichtbar, aber dennoch vorhanden. Amerikanische Dermatologen unter der Leitung von Professor David McDaniel haben mithilfe der Ultraviolettphotografie durch Sonnenstrahlung verursachte Schäden der Haut sichtbar gemacht, die unter normalen Bedingungen

unsichtbar sind. Bei den unten abgebildeten Patientenfotos wurde jeweils das linke Bild unter normalen Lichtbedingungen aufgenommen und zeigt die Haut, wie sie mit bloßem Auge gesehen wird. Das Bild auf der jeweils rechten Seite wurde mit einer UV-Kamera aufgenommen und veranschaulicht das Ausmaß der UV-Schäden unter der Hautoberfläche.



18 Monate – Die Forscher mussten bis zu einem Lebensalter von 18 Monaten zurückgehen, um ein Kind mit einer Haut ohne jegliche Lichtschäden zu finden.



37 Jahre – Diese 37-jährige Frau weist durch UV-Strahlung hervorgerufene Schäden unter der Hautoberfläche auf, wie im rechten Bild klar ersichtlich ist.



4 Jahre – Im Alter von 4 Jahren sind bereits erste durch UV-Strahlung hervorgerufene Schäden erkennbar. Man beachte die Sommersprossen auf Nase und Wangen.



52 Jahre – Falten und andere Anzeichen vorzeitiger Hautalterung zeichnen sich auf der Hautoberfläche ab. Die UV-Fotografie zeigt eine erheblich sonnengeschädigte Haut.



17 Jahre – Bei diesem 17-jährigen Mädchen sind bereits erhebliche durch UV-Strahlung hervorgerufene Schäden ersichtlich. Grund hierfür sind ausgiebige Sonnenbäder am Strand und Aufenthalte im Solarium.



64 Jahre – Die Haut dieser 64-jährigen Strandbewohnerin lässt auf eine lebenslange chronische Sonnenexposition schließen. Auch ohne UV-Fotografie ist erkennbar, dass ihre Haut trocken, wenig elastisch, faltig und mit Pigmentflecken übersät ist.

Fotos mit freundlicher Genehmigung von: David H. McDaniel, MD FAAD, Director, Institute of Anti-Aging Research. Co-Director, Hampton University Skin of Color Research Institute. Adjunct Professor an der School of Science, Hampton University. Assistant Professor of Clinical Dermatology and Plastic Surgery. Eastern Virginia Medical School. 125 Market Street, Virginia Beach, VA 23462. Quelle: [http://www.skincarephysicians.com/agingskinnet/uv\\_photography.html](http://www.skincarephysicians.com/agingskinnet/uv_photography.html)

# UV-Schäden der Augen mögen unsichtbar sein, aber sie sind dennoch vorhanden!

**E**ine Gruppe australischer Forscher unter der Leitung von Prof. Minas Coroneo hat eine Methode zur Erkennung der Vorstufen von UV-Schäden der Augen mithilfe der Ultraviolettfluoreszenz-Fotografie (UVFF) entwickelt. Bereiche mit erhöhter Fluoreszenz wurden mittels UVFF nachgewiesen; daneben wurden Pingueculae (Bindehautdegeneration) mithilfe der Standardfotografie nachgewiesen.

Manifeste Pingueculae wurden anhand der Standardfotografie bei zehn Prozent der untersuchten Kinder nachgewiesen. Die Untersuchung mittels UVFF ergab eine Fluoreszenz bei all diesen erkannten Fällen von Pingueculae (Abbildung 1). Insgesamt wurde bei 32 Prozent der untersuchten Kinder mittels UVFF eine erhöhte Fluoreszenz nachgewiesen, 30 Prozent davon waren Patienten mit Pingueculae. Bei den restlichen 70 Prozent konnten die Veränderungen ausschließlich mittels UVFF nachgewiesen werden (Abbildung 2 und 3).

Die UVFF zeigte eine Fluoreszenz bei Kindern im Alter von neun Jahren und älter, wobei die Prävalenz mit zunehmendem Alter anstieg. Bei Kindern zwischen null und acht Jahren betrug die Prävalenz der Fluoreszenz null Prozent, bei den Neun- bis Elfjährigen betrug sie 26 Prozent und bei den Zwölf- bis 15-Jährigen 81 Prozent.

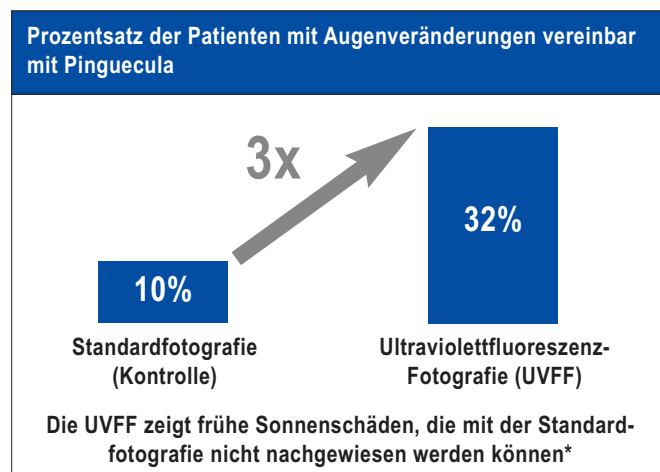


Abbildung 1: Linker-nasaler Lidspaltenbereich eines 13-jährigen Jungen mit manifester Pinguecula



Abbildung 2: Rechter temporaler Lidspaltenbereich eines 11-jährigen Mädchens ohne Pinguecula



Abbildung 3: Linker nasaler Lidspaltenbereich eines 11-jährigen Mädchens ohne Pinguecula



Fotos mit freundlicher Genehmigung von: Professor Minas T. Coroneo Department of Ophthalmology, 2nd Floor, South Wing, Edmund Blacket Building, Prince of Wales Hospital, Randwick NSW 2031 AUSTRALIA.

\* Oei J, Sharma N, Papalakar D, Sharma S, Oakey M, Dawes P, Coroneo M. Ultraviolet Fluorescence Photography to Detect Early Sun Damage in the Eyes of School-Aged Children. American Journal of Ophthalmology, 2006 Feb; 141 (2): 294 -298.

# UV-Strahlung und das Auge

Karen Walsh

**K**aren Walsh gibt einen Überblick über Augenerkrankungen, die durch UV-Strahlung verursacht werden und erläutert die Herausforderung, adäquaten Schutz zu bieten sowie die Rolle, die weiche Kontaktlinsen mit UV-Filter dabei spielen.

Die Folgen von ultravioletter Strahlung (UV) für die Haut sind den meisten Menschen bewusst: 95 Prozent assoziieren UV-Strahlung mit Hautproblemen und 85 Prozent kennen das Melanomrisiko.<sup>1</sup> Wenn es um die Strahlenbelastung der Augen geht, sehen die Zahlen jedoch ganz anders aus: Nur sieben Prozent assoziieren UV-Strahlung mit Augenkrankheiten.<sup>1</sup>

Es heißt, das Auge sei neben der Haut das anfälligste Organ für Schäden, die durch Sonnenlicht verursacht werden.<sup>2</sup> Deshalb haben die optische Industrie und die Kontaktlinsenanpasser die Pflicht oder sollten zumindest die Gelegenheit wahrnehmen, die Öffentlichkeit besser über die Gefahren der UV-Strahlenbelastung für die Augen sowie über den bestmöglichen Schutz aufzuklären. Dieser Beitrag erläutert, wie UV-Strahlung auf das Augengewebe wirkt, worin die Herausforderung eines angemessenen Schutzes besteht und welche Rolle weiche Kontaktlinsen mit UV-Filter beim Schutz der Augen spielen.

## WAS IST UV-STRAHLUNG?

Zunächst einmal ist es wichtig, genau zu verstehen, was UV-Strahlung ist. UV-Strahlung ist kein Teil des sichtbaren Lichtspektrums. Der ultraviolette Spektralbereich schließt an den noch sichtbaren Blaubereich des elektromagnetischen Spektrums an. Das UV-Spektrum umfasst die Wellenlängen von 400 bis 100 nm (Abbildung 1) und wird in UVA-Strahlung (400-315 nm), UVB-Strahlung (315-280 nm) und UVC-Strahlung (gesamt 280-100 nm) unterteilt. Die Vakuum-UV-Strahlung ist ein kurzwelliger Teilbereich der UVC-Strahlung (200-100 nm).<sup>3</sup> Die Sonne ist eine natürliche UV-Strahlungsquelle. Die kurzwelligeren und wohl schädlicheren Anteile UVC- und Vakuum-UV-Strahlung erreichen die Erdoberfläche nicht, weil sie vom Ozon in der Stratosphäre abgehalten werden.<sup>3</sup> Daher befasst sich dieser Beitrag hauptsächlich mit der Wirkung von UVA- und UVB-Strahlung.

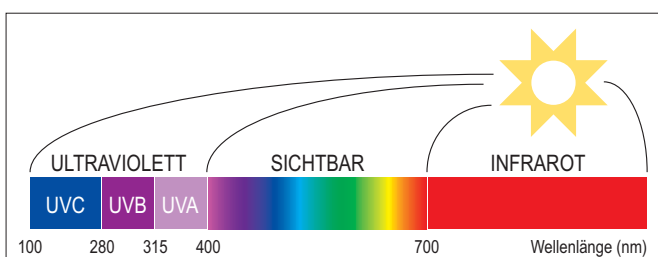


Abbildung 1: Das Lichtspektrum

## WIRKUNGSWEISE

Wenn ein Photon, z. B. aus dem UV-Bereich des Spektrums, von einem Molekül absorbiert wird, nimmt dieses Molekül die Energie des Photons auf.<sup>4</sup> Die Wirkung der UV-Strahlung ist von der Wellenlänge abhängig. Die Energie ist umgekehrt proportional zur Wellenlänge, sie steigt also mit abnehmender Wellenlänge. Das bedeutet, dass kurzwellige UV-Strahlung für den Organismus potenziell am schädlichsten ist. UVB-Strahlung von z. B. 300 nm ist etwa sechshundert Mal biologisch wirksamer bzw. schädlicher für das Augengewebe als UVA-Strahlung mit 325 nm.<sup>5</sup> Je länger die Wellenlänge ist, umso energieärmer ist die Strahlung. Sie kann jedoch auch umso tiefer in lebendes Gewebe eindringen. Das Ausmaß des durch die UV-Strahlung verursachten Schadens ist abhängig von der Wellenlänge, Dauer und Intensität sowie der Größe der bestrahlten Fläche.

Die UV-Strahlung hat jedoch nicht ausschließlich schädliche Auswirkungen, so spielt sie z. B. bei der Bildung von Vitamin D durch die Haut eine wichtige Rolle. UVA-Strahlung mit derselben Wellenlänge kann jedoch auf der menschlichen Haut gleichzeitig einen Sonnenbrand hervorrufen.<sup>6</sup> Sowohl UVA- als auch UVB-Strahlung können die Kollagenfasern schädigen und dadurch die Hautalterung beschleunigen. Die UVA-Strahlung schädigt im Gegensatz zur UVB-Strahlung die DNA zwar nicht direkt, kann aber hochreaktive chemische Zwischenprodukte, z. B. Hydroxyl und Sauerstoffradikale, generieren, die wiederum die DNA schädigen können. Da die UVA-Strahlung keine Hautrötung (Erythem) verursacht, kann sie nicht in der für Sonnenschutzmittel üblichen Einheit „Lichtschutzfaktor“ (LSF) gemessen werden. Im Hinblick auf den Schutz der Haut gibt es kein klinisch adäquates Maß für den Schutz vor UVA-Strahlung. Es ist jedoch wichtig, darauf zu achten, dass ein Sonnenschutzmittel sowohl UVA- als auch UVB-Strahlung abhält.

Die kurzwelligere UVB-Strahlung verursacht auf molekularer Ebene Schäden am Grundbaustein des Lebens, der Desoxyribonukleinsäure (DNA).<sup>6</sup> UVB-Strahlung wird von der DNA absorbiert. UVB-Strahlung kann dazu führen, dass Wasserstoffbrückenbindungen aufbrechen, sich Protein-DNA-Aggregate bilden und DNA-Stränge aufbrechen (Abbildung 2). Veränderungen an der DNA bedeuten häufig, dass die für den Proteinaufbau verantwortlichen Enzyme den DNA-Code an der betreffenden Stelle nicht „lesen“ können. Dadurch können defekte Proteine entstehen, die ihre biologische Aufgabe nicht mehr erfüllen können, oder Zellen absterben.

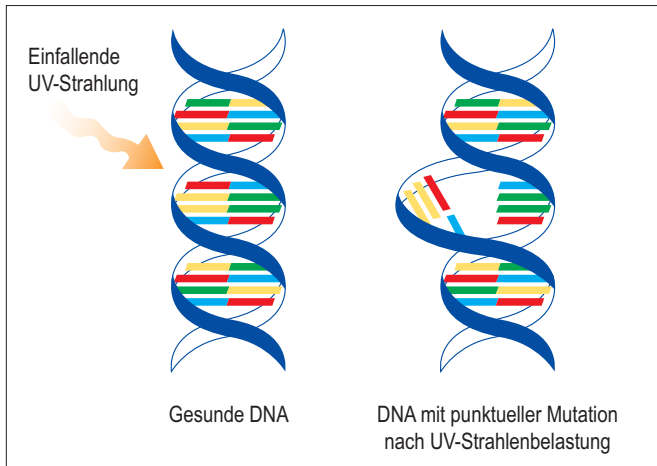


Abbildung 2: UV-Strahlung kann chemische Bindungen in der DNA aufbrechen. Das führt zu fehlenden oder falsch platzierten Nucleotiden.

## FOLGEN DER STRAHLENBELASTUNG FÜR DIE HAUT

Die UV-Strahlung ist ein wichtiger Faktor bei der Entstehung von Hautkrebs.<sup>7</sup> Es ist bekannt, dass zwischen einer größeren Häufigkeit bösartiger Melanome und starken Sonnenbränden bzw. exzessiver Sonnenbestrahlung in jungen Jahren ein Zusammenhang besteht.<sup>8</sup> Chronische UV-Strahlenbelastung gilt auch als wichtigster Faktor, der Plattenepithelkarzinome an den Lidern begünstigt.<sup>9</sup> Die Häufigkeit von Basalzellkarzinomen ist seitlich an der Nase signifikant größer als an anderen dem direkten Sonnenlicht ausgesetzten Stellen des Gesichts, weil die gekrümmte Form des Auges die UV-Strahlung fokussiert und an der Nasenseite „hot spots“ bildet.<sup>10</sup>

## WIE KANN UV-STRALUNG DEM AUGENGEWEBE SCHADEN?

**Absorptionseigenschaften des Augengewebes** – UVA- und UVB-Strahlung wirkt je nach Wellenlänge unterschiedlich auf biologisches Gewebe. Es gibt auch Unterschiede hinsichtlich der Absorptionseigenschaften des Augengewebes bezüglich der UV-Strahlung. Die Cornea und die Augenlinse sind die für die UV-Absorption wichtigsten Gewebestrukturen des Auges. Unter 300 nm (UVB)

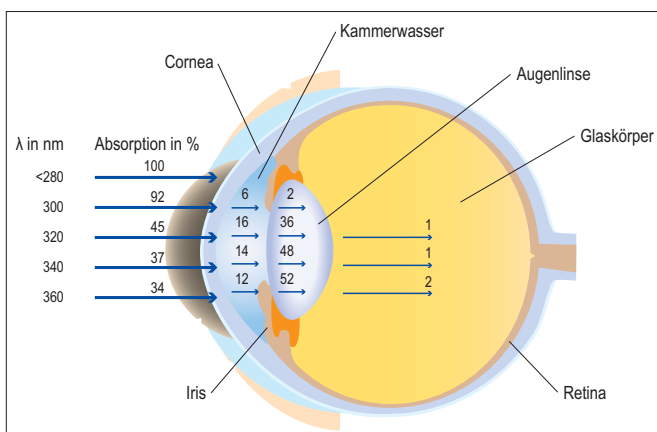


Abbildung 3: Filterung der UV-Strahlung durch das Augengewebe im Inneren des Auges

absorbiert die Cornea die meiste Strahlung, während die Augenlinse hauptsächlich UVA-Strahlung unter 370 nm absorbiert (Abbildung 3).<sup>11</sup> Die Belastung durch UV-Strahlen gilt als Risikofaktor oder Ursache für die Pathogenese zahlreicher Augenkrankheiten.<sup>12,13</sup>

**Konjunktiva** – Die Konjunktiva kann leicht durch UV-Strahlung beschädigt werden. Die Strahlung aktiviert eine komplexe Reihe von Oxydationsreaktionen und kann damit auf verschiedenen Reaktionswegen einen Zelltod verursachen.<sup>14</sup> Plattenepithelkarzinome der Konjunktiva sind möglich. Sie beginnen häufig am Limbus.<sup>9</sup> Laut einer Studie sind Augenmelanome, z. B. Chorioidea-Melanome, bei hellhäutigen Menschen acht- bis zehnmal häufiger als bei dunkelhäutigen Menschen.<sup>15</sup> Für die beiden Krankheitsbilder gilt UV-Strahlung als Risikofaktor.

Für einen Zusammenhang zwischen chronischer UV-Strahlenbelastung und der Bildung eines Pterygiums gibt es starke epidemiologische Argumente.<sup>16,17</sup> Diese flügelartige Verdickung der Konjunktiva und Cornea tritt insbesondere bei Menschen auf, die in sonnigen Klimazonen leben und im Freien arbeiten (Abbildung 4).<sup>12,18,19</sup> An der nasalen Konjunktiva wird das periphere Licht auf den medialen vorderen Bereich unterhalb der Corneastammzellen fokussiert. Dadurch erklärt sich die größere Häufigkeit eines Pterygiums in diesem Bereich. Stammzellen, die sich aktiv teilen, haben meist einen niedrigeren Schädigungsgrenzwert als Stammzellen, die diese Eigenschaft nicht haben (nicht-mitotische Corneaepithelzellen).<sup>20</sup>

Ein geringerer Zusammenhang besteht zwischen UV-Strahlung und der Entstehung einer Pinguecula,<sup>12,21</sup> die sowohl in sonniger als auch in schneereicher Umgebung verbreitet ist.<sup>22,23</sup>

**Cornea** – Sowohl das Corneaepithel als auch das nicht regenerationsfähige Endothel sind für UV-Strahlung anfällig. Höhere UVB-Strahlenbelastung führt zu Schäden am Antioxidantien-Schutzmechanismus und diese wiederum zu Verletzungen der Cornea und anderer Teile des Auges.<sup>24</sup> Ein wesentlicher Teil der UVB-Strahlung wird vom Stroma der Cornea absorbiert. Wird dieses bei Keratokonus oder einem refraktiven chirurgischen Eingriff ausgedünnt, gelangt mehr UVB-Strahlung an die Augenlinse. Es ist noch nicht klar, ob die chirurgische Stromaausdünnung das Kataraktisiko erhöht.<sup>25</sup>

Viele Krankheiten, die auf UV-Strahlenbelastung zurückzuführen sind, sind chronisch und entwickeln sich über Jahre. Photokeratitis hingegen ist ein eindeutiges Beispiel einer akuten Reaktion auf UV-Strahlung. Photokeratitis, auch Schneeblindheit genannt, ist durch starke Schmerzen, Tränenfluss, Lidkrampf und Photophobie gekennzeichnet.<sup>26</sup> Das Corneaepithel und die Bowman'sche Membran absorbieren etwa doppelt so viel UVB-Strahlung wie die dahinter liegenden Schichten der Cornea.<sup>27</sup> Bei der Photokeratitis ist das oberflächliche Epithel gereizt. Eine einstündige Einwirkung von UV-Strahlen, die vom Schnee reflektiert werden, oder sechs bis acht Stunden Belastung mit Sonnenstrahlen, die um die Mittagszeit herum von hellem Sand reflektiert werden, sind ausreichend, um eine Pho-

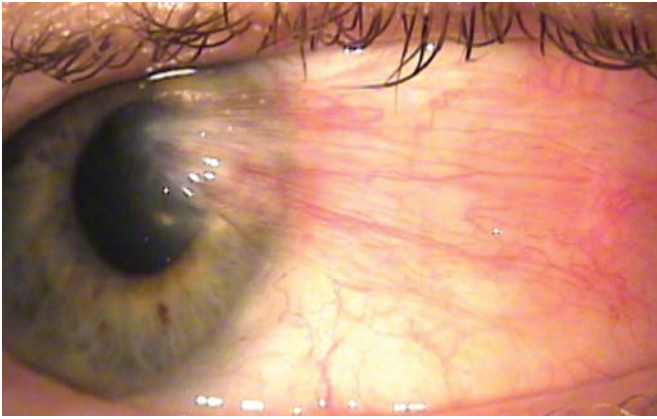


Abbildung 4: Pterygium (mit freundlicher Genehmigung von Rachael Peterson, University of Waterloo, Kanada)

okeratitis auszulösen.<sup>23</sup> Schon unterhalb dieser Schwelle kann es zu leichten Augenbeschwerden kommen.

Die klimatische Tröpfchenkeratopathie oder sphäroidale Degeneration ist eine dauerhafte pathologische Veränderung, die durch eine Häufung tropfenförmiger Läsionen des oberflächlichen Corneastromas charakterisiert ist.<sup>11</sup> Die chronische Belastung durch umgebungsbedingte UV-Strahlung wurde als wesentlicher Faktor für ihre Entstehung genannt.<sup>16</sup>

**Vordere Kammer** – Das Kammerwasser enthält eine hohe Konzentration an Ascorbinsäure (Vitamin C) als Antioxydantium. Dieses reinigt das Kammerwasser von freien Radikalen und schützt vor UV-strahlungsbedingten Schäden der Augenlinsen-DNA.<sup>28</sup> Es dient als Filter sowohl für UVA- als auch für UVB-Strahlen und soll auch bei der Kataraktentstehung eine schützende Rolle spielen.<sup>29</sup> Bei Kataraktpatienten ist der Ascorbinsäurespiegel in der vorderen Kammer niedriger.<sup>30</sup> Nach der Belastung mit UV-Strahlen wurde ein signifikanter Abfall des Ascorbinsäurespiegels im Kammerwasser festgestellt.<sup>31</sup>

**Augenlinse** – Im Laufe der Zeit vergilbt die Augenlinse und verliert ihre Transparenz. Ursache hierfür sind insbesondere irreversible Veränderungen der Proteine, die durch das Alter, erbliche Prädisposition und die Belastung durch UV-Strahlung bedingt sind.<sup>32</sup> Tierversuche<sup>33</sup> haben gezeigt, dass UV-Strahlung zur Entstehung von Katarakten führt. Auch beim Menschen ist dieser Zusammenhang nachgewiesen worden.<sup>34,35,36</sup> Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) schätzt, dass bei bis zu 20 Prozent der zwölf bis 15 Millionen Menschen, die jährlich aufgrund von Katarakten erblinden, die Sonneneinstrahlung den Katarakt verursacht oder verschlimmert hat.<sup>37</sup>

Die Augenlinse absorbiert sowohl UVA- als auch UVB-Strahlung. Der UVA-Strahlung ist sie dreimal stärker ausgesetzt. Beide Strahlungsarten schädigen die Augenlinse auf unterschiedliche Art und Weise.<sup>38</sup> Es besteht eine signifikante Korrelation zwischen UVB-Strahlung und kortikalem Katarakt, möglicherweise aber auch ein Zusammenhang mit dem hinteren subkapsulären Katarakt.<sup>39,40</sup>

Das alternde Auge enthält proteingebundene gelbe Chromophore. Sie dienen als Filter, der UV-Strahlung absorbiert.

Bei Belastung mit UVA-Strahlung produzieren diese Chromophore reaktive Sauerstoffverbindungen.<sup>41</sup> Man geht davon aus, dass ein höherer Anteil reaktiver Sauerstoffverbindungen in der Augenlinse die DNA schädigt und zu Proteinvernetzung führen kann. Tägliche UV-Strahlungsbelastung und der dadurch bedingte Anstieg der reaktiven Sauerstoffarten führt zur Kataraktbildung.<sup>42,43</sup>

**Retina** – Bei Erwachsenen ist die UV-Strahlung, die auf die Retina trifft, aufgrund der Filterwirkung der Augenlinse sehr gering. Es handelt sich dabei nur um ein Prozent UV-Strahlung unter 340 nm und zwei Prozent zwischen 340 und 360 nm.<sup>44</sup> Trotzdem zeigen Studien eine Verbindung zwischen der frühzeitigen Entstehung altersbedingter Makuladegeneration und der im Freien verbrachten Zeit,<sup>12,45,46,47</sup> während andere Studien keinen derartigen Zusammenhang festgestellt haben.<sup>48</sup> Jüngst wurde eine signifikante Verbindung zwischen der Häufigkeit frühzeitiger altersbedingter Makuladegeneration im Zeitraum von zehn Jahren und längerer Belastung durch Sonnenlicht speziell im Sommer beobachtet.<sup>49</sup>

## BELASTUNGSRISIKO

**Das Ozonloch** – Das Ozon in der Atmosphäre ist eine Barriere, die wesentlichen Schutz vor kurzwelliger Strahlung bietet. Sie filtert nicht nur die gefährlichen UVC- und Vakuum-UV-Anteile des UV-Spektrums heraus, sondern vermindert auch den UVB-Anteil, der die Erde erreicht. Die Dicke der Ozonschicht in der oberen Atmosphäre ist je nach Ort, Tages- und Jahreszeit verschieden. Davon ist die Menge der UVB- und der kurzwelligen UVA-Strahlung (bis 330 nm), der wir auf der Erdoberfläche ausgesetzt sind, abhängig.<sup>50</sup> Die Ausdünnung der Ozonschicht ist für das Thema UV-Strahlenbelastung besonders wichtig. Sie führt dazu, dass die auf die Erde treffende UVB-Strahlung ansteigt. Trotz des Verbots von Fluorchlorkohlenwasserstoffen (FCKW) wird prognostiziert, dass sich die Ozonschicht bis zum Jahr 2050 nicht signifikant erholen wird.<sup>51</sup> Das heißt für die heute tätigen Kontaktlinsenexperten, dass UV-Schutz der Augen einen wichtigen Teil ihrer Aufgabe darstellt.<sup>52</sup>

**Geographische Höhe und Breite** – Das Ausmaß der UV-Strahlung ist höhenabhängig: Je dünner die Atmosphäre in größerer Höhe wird, desto weniger UV-Strahlung absorbiert sie, d. h. desto höher wird die Belastung. Darüber hinaus steigt die UV-Strahlung mit abnehmender geographischer Breite: In den Regionen rund um den Äquator ist die UV-Strahlung am intensivsten.<sup>53</sup>

**Kumulative Wirkung** – Es ist nützlich zu verstehen, wann wir der UV-Strahlung am stärksten ausgesetzt sind. Dabei sind wichtige Punkte zu berücksichtigen. Erstens kumuliert sich die Wirkung der UV-Strahlung im Laufe unseres Lebens. Zweitens verbringen viele Menschen immer mehr Freizeit im Freien. In Verbindung mit der steigenden Lebenserwartung verlängert sich die Zeit, die Menschen der UV-Strahlung ausgesetzt sind und in der sich dadurch bedingte Gewebeveränderungen entwickeln können.<sup>3,54</sup> Kinder sind hierfür aufgrund ihrer größeren Pupillen und helleren Augen besonders anfällig. Laut Angaben

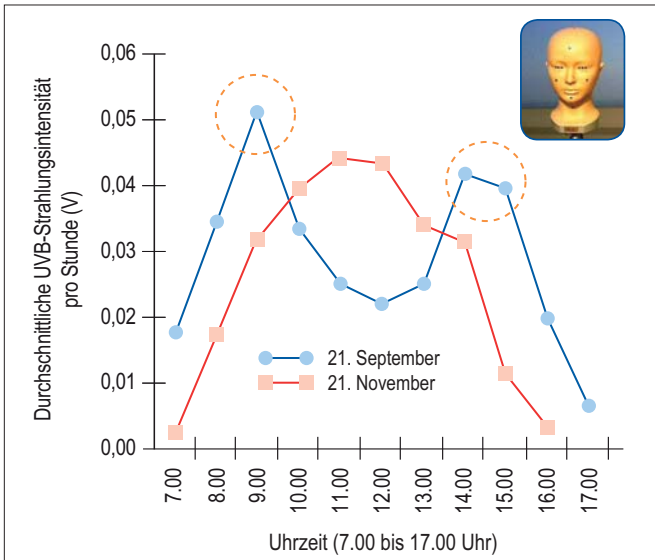


Abbildung 5: Durchschnittliche UVB-Intensität von Sonnenaufgang bis Sonnenuntergang (nach Sasaki)

der WHO hat ein Mensch vor seinem 18. Lebensjahr bereits 80 Prozent seiner gesamten lebenslangen UV-Strahlung aufgenommen. Mit Hilfe der Fluoreszenzphotografie ist es möglich, sonnenbedingte Fröhschäden an jungen Augen, die bei der Betrachtung mit normalem weißem Licht nicht festgestellt werden können, sichtbar zu machen.<sup>55</sup> Dadurch wurde bewiesen, dass UV-Schutz schon in jungen Jahren sowie über die gesamte Lebensspanne extrem wichtig ist.

**Strahlungsquellen** – Vor etwa zehn Jahren machte Voke darauf aufmerksam, dass allgemein angenommen wurde, das Hauptrisiko im Zusammenhang mit der UV-Strahlung sei direktes Sonnenlicht.<sup>44</sup> Jedoch ist die Belastung durch Streuquellen, welche die UV-Strahlung beim Durchdringen der Atmosphäre passiert, und die Belastung durch Reflexion, beispielsweise durch Schnee, Gebäude und Wasserflächen, vermutlich stärker als durch direktes Sonnenlicht. Die Menge der gestreuten oder reflektierten UV-Strahlung hängt von der Art der Oberfläche ab: Schnee reflektiert z. B. 80 bis 94 Prozent der UVB-Strahlung, Wasser hingegen nur fünf bis acht Prozent. Obwohl diese indirekte Belastung für 50 Prozent der UV-Strahlung, der wir ausgesetzt sind, verantwortlich ist,<sup>56</sup> wird sie nicht so bewusst wahrgenommen. So schützen auch die meisten Wolken nicht vor UV-Strahlung. Deshalb sind bedeckte Tage, an denen die Menschen keinen Sonnenschutz verwenden, besonders gefährlich.<sup>44</sup> Forschungsergebnisse zeigen, dass selbst an bedeckten Tagen mit hoher Bewölkung der UV-Index im Vergleich zu wolkenlosen Tagen nur von 1,0 auf 0,9 sinkt. Nur bei Regen, Nebel und niedriger Bewölkung reduziert die UV-Strahlenbelastung signifikant.<sup>57</sup>

**Zeiten mit unvermutet hoher Strahlenbelastung** – Etwa 80 Prozent der UV-Strahlung trifft zwischen 10 und 14 Uhr auf die Erde – mit besonders hoher Intensität in den Sommermonaten.<sup>56</sup> Im Rahmen jüngerer Studien wurde die UVB-Strahlenbelastung der Augen im Laufe des Tages und zu verschiedenen Jahreszeiten gemessen.<sup>58</sup> Japanische Wissenschaftler stellten fest, dass die UV-Strahlenbelastung für die Augen zu allen Jahreszeiten, außer im Winter, am frühen Morgen und am späten Nachmittag am stärksten ist. Im Frühjahr, Sommer und Herbst

war die Belastung zu diesen Spitzenzeiten fast doppelt so hoch wie mittags (Abbildung 5). Daher ist es für die meisten Menschen vermutlich schwer einzuschätzen, wann ihre Augen der UV-Strahlung am stärksten ausgesetzt sind. Sie können jedoch darauf hingewiesen werden, dass UV-Schutz im Freien immer, d. h. den ganzen Tag und das ganze Jahr über, notwendig ist.

## SCHUTZ ALS HERAUSFORDERUNG

Die Form des Augapfels und der Augenbrauen bietet einen gewissen anatomischen Schutz vor direkter UV-Strahlung. Bei hellem Licht wird die Belastung durch das Zusammenknäfen der Augen noch weiter verringert. Es wurde jedoch nachgewiesen, dass reflektiertes Licht trotzdem die Augäpfel treffen kann.<sup>59</sup> Die Adnexe der Augen sind aufgrund ihrer Anatomie besonders anfällig für gestreute oder reflektierte UV-Strahlung, z. B. durch den Tränenfilm.<sup>56</sup> Experimentell wurde nachgewiesen, dass das Tragen eines breitrempigen Hutes die UV-Strahlung, die an die Augen dringt, maximal um das Vierfache verringern kann.<sup>60</sup> Das häufige Tragen einer Sonnenbrille wurde mit einem um 40 Prozent geringeren Risiko für einen hinteren subkapsulären Katarakt in Zusammenhang gebracht.<sup>39</sup>

Der Ratschlag, Hut und Sonnenbrille zu tragen, ist zweifellos wichtig. Dabei sind jedoch zwei weitere Tatsachen zu berücksichtigen. Erstens werden Sonnenbrillen in der Bevölkerung unterschiedlich häufig getragen. Laut einer Umfrage tragen die meisten Menschen höchstens in 30 Prozent der im Freien verbrachten Zeit einen Sonnenschutz. Fast ein Viertel von ihnen trägt nie Sonnenbrillen.<sup>61</sup> Zweitens schützen die meisten Sonnenbrillen die Augen nicht vor peripherer Strahlung.<sup>62</sup> Kinder sind für Schäden durch UV-Strahlung besonders anfällig, weil sie, wie erwähnt, größere Pupillen<sup>63</sup> und hellere Augenlinsen<sup>64,65</sup> haben und mehr Zeit im Freien verbringen. Trotzdem tragen nur drei Prozent von ihnen regelmäßige Sonnenbrillen.<sup>66</sup>

## DER EFFEKT DER FOKUSSIERUNG PERIPHEREN LICHTS (PLF-EFFEKT)

Es heißt, peripher auftreffende UV-Strahlung sei die gefährlichste.<sup>62</sup> Coroneo stellte Anfang der 1990er Jahre eine Hypothese auf, weshalb ein Pterygium auf der nasalen Seite der Konjunktiva häufiger auftritt.<sup>67,68,69</sup> Die ersten Studien zeigten, dass die Cornea als zusätzliche Linse fungiert, die das auf die temporale Cornea auftreffende Licht auf die andere Seite des Auges fokussiert. Die Anatomie der Nase verhindert diesen Effekt in umgekehrter Richtung. D. h. das auf den nasalen Limbus auftreffende Licht hat keinen so spitzen Winkel, dass es am temporalen Limbus zu einer Fokussierung kommt. Der Grad der Fokussierung durch den Limbus hängt zum Teil von der Hornhauttopografie und von der Tiefe der Vorderkammer ab. Das erklärt möglicherweise, weshalb bestimmte Menschen in spezifischer Umgebung davon betroffen sind.<sup>70</sup>

Es wurde berechnet, dass die stärkste Lichtintensität am nasalen Limbus etwa zwanzigmal höher ist als die Intensität des auftreffenden Lichts.<sup>69</sup> Dies liegt am Effekt der Fokussierung des peripheren Lichts. Darüber hinaus wird das Licht durch den

gleichen Mechanismus auf die nasale Augenlinse fokussiert und erreicht dort eine Spitzenintensität, die um das 3,7- bis 4,8-fache höher ist als das normal auftreffende Licht.<sup>71</sup> Man geht davon aus, dass der Effekt der Fokussierung peripheren Lichts ein Faktor für die Entstehung kortikaler Katarakte ist. Diese Vermutung stützt sich auf die Tatsache, dass diese Katarakte vor allem im unteren nasalen Quadranten auftreten.<sup>45</sup>

## SCHUTZ DER AUGEN VOR DEM PLF-EFFEKT

Es wurde nachgewiesen, dass der PLF-Effekt bei verschiedenen Einfallswinkeln auftritt, sogar bei sehr stumpfen, bei denen die Strahlungsquelle hinter der Augenvorderfläche liegt.<sup>72</sup> Obwohl gute Sonnenbrillengläser fast die gesamte auftreffende UV-Strahlung blockieren,<sup>62</sup> bieten die meisten Fassungen seitlich nur einen unzureichenden Schutz.<sup>73</sup> Tatsächlich wurde festgestellt, dass Sonnenbrillen, die das Auge nicht komplett umschließen, nicht bzw. kaum vor peripher fokussierter UV-Strahlung schützen (Abbildung 6).<sup>74</sup>

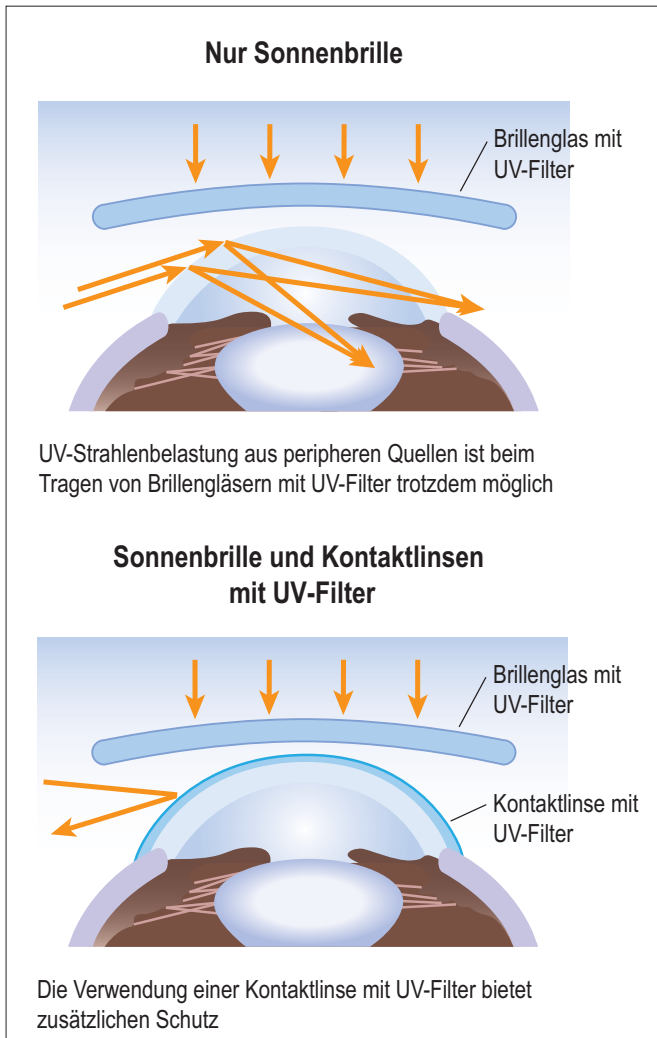


Abbildung 6: Effekt der Fokussierung peripheren Lichts

## KONTAKTLINSEN MIT UV-SCHUTZ

Gut angepasste weiche Kontaktlinsen bedecken die gesamte Cornea und den Limbus. Ein in die weiche Kontaktlinse inte-

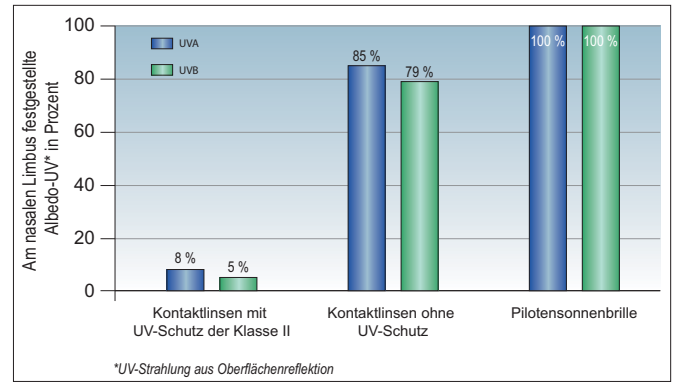


Abbildung 7: PLF-Effekt – am nasalen Limbus festgestellte UV-Strahlung (nach Kwok et al.)

grierter UV-Filter schützt sowohl diesen Bereich als auch das Innere des Auges vor direkter und reflektierter UV-Strahlung. Im Gegensatz zu den meisten Sonnenbrillen schützen Kontaktlinsen auch vor dem PLF-Effekt, wie experimentell nachgewiesen wurde. Eine Kontaktlinse mit UV-Filter aus dem Material Etafilcon A reduzierte die Intensität der auf den nasalen Limbus fokussierten peripheren UV-Strahlung signifikant (Abbildung 7).<sup>74</sup> Der Schutz bestand bei allen Einfallswinkeln, und die Autoren der Studie halten es für möglich, dass das Tragen von Kontaktlinsen mit UV-Filter das Risiko für Augenerkrankungen wie Pterygium und frühzeitigen kortikalen Katarakt verringern könne.

Die Untersuchungen zum Schutz der Augen durch Kontaktlinsen mit UV-Filter werden fortgeführt. Die Wirkung UV-absorbierender Silikon-Hydrogellinsen zur Vorbeugung UV-strahlungsbedingter pathologischer Veränderungen der Cornea, des Kammerwassers und der Augenlinse wurde von einem Team der Ohio State University gemessen. Die UV-Strahlenbelastung kann in der Cornea Matrix-Metalloproteinasen hervorrufen, die mit vielen pathologischen entzündlichen Kettenreaktionen in Verbindung gebracht werden. Der Matrix-Metalloproteinasewert und der Ascorbinsäurespiegel im Kammerwasser wurden nach UV-Strahlenbelastung mit und ohne Kontaktlinsen mit UV-Filter gemessen. Dies ist eine der ersten Studien, die zeigt, dass Kontaktlinsen mit UV-Filter die Cornea, das Kammerwasser und die Augenlinse vor UV-strahlungsbedingten pathologischen Prozessen schützen können.<sup>75</sup>

Es gibt einige weiche Kontaktlinsen mit integriertem UV-Filter. Die Menge der von der Kontaktlinse absorbierten bzw. durchgelassenen UV-Strahlung ist von Material und Design abhängig. Kontaktlinsen mit UV-Filter müssen bestimmte Normen der amerikanischen Lebens- und Arzneimittelbehörde FDA sowie der Internationalen Normungsorganisation ISO erfüllen. Dabei geht es um die Absorptionskapazität bei einer bestimmten Mindestdicke (häufig bei 3,00 dpt).<sup>76</sup> Der UV-Schutz der Klasse I muss mindestens 90 Prozent UVA- und mindestens 99 Prozent UVB-Strahlung absorbieren, UV-Schutz der Klasse II mindestens 50 Prozent UVA- und mindestens 95 Prozent UVB-Strahlung.

Die Kontaktlinsen der Marke ACUVUE® (Johnson & Johnson Vision Care) sind einzigartig, weil sie durchweg UV-Filter enthalten, die die Normen der Klasse I oder II erfüllen (Abbildung 8). Die UV-Schutzeigenschaften von ACUVUE® werden während der Herstellung durch die Copolymerisation eines

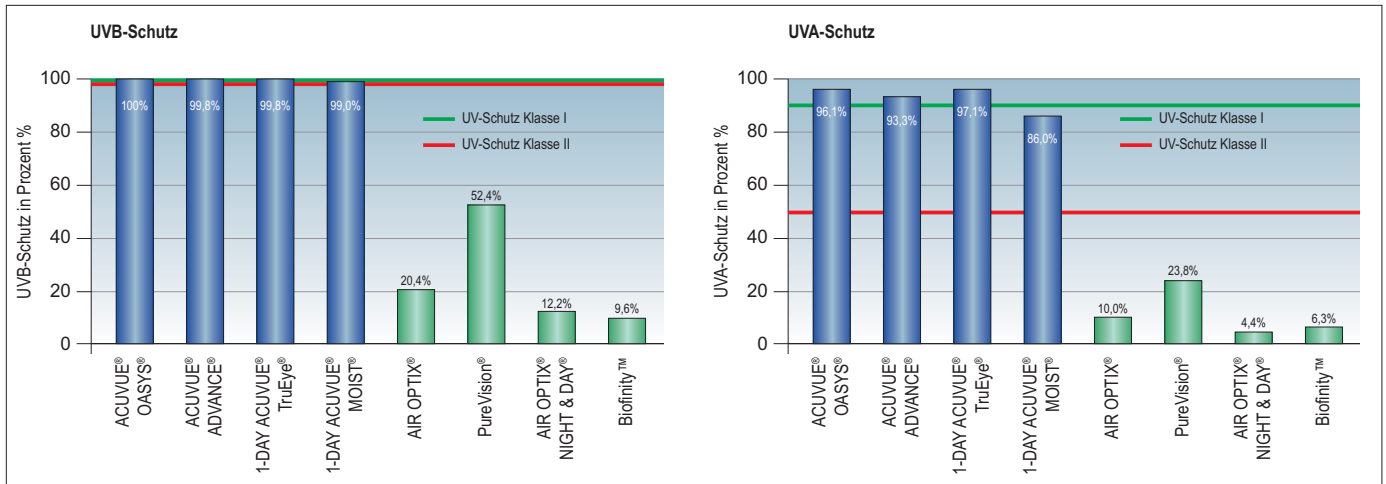


Abbildung 8: Eine Auswahl von Kontaktlinsen mit UV-Schutz

UV-absorbierenden Benzotriazolmonomers und des Monomers des jeweiligen Kontaktlinsenmaterials, z. B. Etafilcon A, erreicht. Benzotriazol absorbiert UVA- und UVB-Strahlung. Es ist dafür bekannt, nach der Polymerisation besonders stabil zu sein.<sup>56</sup> Es wurde nachgewiesen, dass der UV-Filter die klinische Leistung von ACUVUE®-Kontaktlinsen beim Tagestragen nicht beeinträchtigt.<sup>77</sup> Kontaktlinsen aus Galyfilcon A und Senofilcon A, beide enthalten den UV-Schutz der Klasse I, waren die ersten, die das weltweite Prüfsiegel des World Council of Optometry für ihre UV-Schutzfunktion erhielten.

Eine Studie, bei der die UV-absorbierenden Eigenschaften verschiedener Kontaktlinsen untersucht wurden,<sup>78</sup> zeigte, dass Senofilcon A die niedrigste UV-Durchlässigkeit aller getesteten Kontaktlinsen (8,36 Prozent) aufweist und die ANSI-Norm für UV-Schutz erfüllt.<sup>79</sup> Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen der UV-Durchlässigkeit von Senofilcon A und Galyfilcon A einerseits und den anderen getesteten Silikon-Hydrogelmateriale ohne UV-Filter. Die Autoren berechneten für jede der getesteten Kontaktlinsen auch einen Schutzfaktor, um die Wirkung des UV-Schutzes einer Kontaktlinse auf ähnliche Weise bewerten zu können wie ein Sonnenschutzmittel mithilfe des Lichtschutzfaktors eingestuft wird. Senofilcon A wies dabei einen im Vergleich zu den anderen getesteten Silikon-Hydrogelmateriale höheren UV-Schutzfaktor auf.

Ein UV-Schutz der Klasse II findet sich auch in einigen weiteren Hydrogel- und Silikon-Hydrogellinsen (z. B. Precision UV von Ciba Vision sowie Avaira, Biomedics 55 Evolution und Biomedics 1-Day von Cooper Vision).

## INFORMATION FÜR PATIENTEN BZW. KUNDEN

Sobald dem Patienten bzw. Kunden die Vorzüge des UV-Schutzes erläutert wurden, ist das Interesse an Kontaktlinsen mit UV-Filter hoch. Drei Viertel der Kontaktlinsenträger wären bereit, für eine solche Kontaktlinse mehr zu bezahlen.<sup>80</sup> Darüber hinaus war für 85 Prozent der an einer Studie beteiligten Eltern von Kindern und Jugendlichen der UV-Schutz wichtig bzw. sehr wichtig bei der Wahl von Kontaktlinsen für ihre Kinder.<sup>81</sup> Informationsmaterial für Patienten bzw. Kunden zum Thema

„Schutz der Augen vor UV-Strahlung“ kann im Wartezimmer bzw. in den Geschäftsräumen ausgelegt werden. Während der Anamnese und Vorbesprechung sollten Kontaktlinsen-anpasser Fragen zum Lebensstil und zur Einnahme von Medikamenten stellen, um mögliche Risiken identifizieren zu können.

Bei der Besprechung von Maßnahmen sollten Kontaktlinsen-spezialisten auch darauf eingehen, wie die Patienten bzw. Kunden ihre UV-Strahlenbelastung minimieren können, z. B. indem sie im Freien Sonnenbrillen tragen, die die Augen umschließen. Auch den zusätzlichen Schutz von Kontaktlinsen mit UV-Filter sollten die Kontaktlinsen-anpasser dabei erläutern. Mehr Informationen über UV-Strahlung und potenzielle Gefahren für die Augen sowie unterstützendes Material zur Aufklärung von Patienten bzw. Kunden sind unter [www.jnjvisioncare.com/patient-uv-education.jsp](http://www.jnjvisioncare.com/patient-uv-education.jsp) zu finden.

## ZUSAMMENFASSUNG

Zwar ist der derzeitige Wissensstand hinsichtlich der Wirkung von UV-Strahlung hoch, doch es bestehen noch große Chancen, jene 93 Prozent der Patienten bzw. Kunden aufzuklären, die UV-Strahlung nicht mit Augenkrankheiten assoziieren. Das Auge ist sowohl UVA- als auch UVB-Strahlung ausgesetzt. Letztere tritt zwar in geringerer Menge auf, ist aber aufgrund der höheren Energie und der Möglichkeit einer direkten Wirkung auf die DNA gefährlicher.

Es gibt epidemiologische und experimentelle Belege für die Rolle, die die UV-Strahlung bei zahlreichen Augenerkrankungen wie Pterygium, Photokeratitis und Katarakt spielt. Die Wirkung der UV-Strahlung kumuliert sich über die gesamte Lebenszeit. Die Augen junger Menschen sind besonders anfällig. Es sollte Wert darauf gelegt werden, mit dem UV-Schutz der Augen schon in jungen Jahren zu beginnen. Die höchste UV-Strahlenbelastung der Augen tritt zu Zeiten auf, an denen die meisten Menschen dies nicht vermuten und es subjektiv nicht so empfinden. Die Wirkung von UV-Strahlung wird durch Bewölkung nur geringfügig abgeschwächt. Deshalb ist der Schutz das ganze Jahr über wichtig. Der Effekt der Fokussierung peripheren Lichts ist für die Entstehung des nasalen Pterygiums und des kortikalen Katarakts mitverantwortlich.



Sonnenbrillen ohne adäquaten seitlichen Schutz bewahren den Träger nicht vor dem PLF-Effekt. Das Tragen weicher Kontaktlinsen mit UV-Schutz der Klasse I oder II reduziert die Belastung des nasalen Limbus durch peripheres Licht signifikant. Kontaktlinsen mit UV-Schutz schützen die Cornea, den Limbus und die inneren Strukturen des Auges auch in Situationen, in denen eine Sonnenbrille nicht geeignet wäre. Die möglicherweise wichtigste Botschaft für Fehlsichtige ist der Ratschlag, auf kombinierten Schutz

zu setzen: Ein breitkrepmpiger Hut, eine gut sitzende, die Augen umschließende Sonnenbrille und, falls eine Sehhilfe erforderlich ist, Kontaktlinsen mit UV-Filter.

## ZU DER AUTORIN

Optometristin Karen Walsh ist Professional Affairs Managerin bei Johnson & Johnson Vision Care in Großbritannien.

## Literaturhinweise

- Transitions UK. Transitions European Study. 2008.
- Roberts J. Ocular phototoxicity. *J Photochem Photobiol B*, 2001; 64:136-43.
- Bergmanson J and Sheldon T. Ultraviolet radiation revisited. *CLAO J*, 1997; 23:3:196-204.
- Young R. The family of sunlight-related eye diseases. *Optom Vis Sci*, 1994; 71(2): 125-44.
- Young A. Acute effects of UVR on human eyes and skin. *Prog Biophys Mol Biol*, 2006; 92:80-5.
- Allan J. Ultraviolet radiation: how it affects life on earth. September 6, 2001.
- Heck D et al. Solar ultraviolet radiation as a trigger of cell signal transduction. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2004; 195:288-97.
- Gallagher R, McLean D, and Yang C. Sunburn and pigmentation factors and frequency of acquired melanotic nevi in children. *Arch Dermatol*, 1990; 126:770-6.
- Taub M. Ocular effects of Ultraviolet radiation. *OT*, 2004; 34-8.
- Birt B, Cowling I, Coyne S, Michael G. The effect of the eye's surface topography on the total irradiance of ultraviolet radiation on the inner canthus. *J Photochem Photobiol B*. 2007; 71(2):27-36.
- Longstretch J et al. Health risks. *J Photochem Photobiol B*, 1998; 46:20-39.
- Taylor H, West S, Munoz B et al. The long-term effects of visible light on the eye. *Arch Ophthalmol*. 1992;110(1):99-104.
- Wittenberg S. Solar radiation and the eye: a review of knowledge relevant to eye care. *Am J Optom Physiol Opt*. 1986;63(8):676-89.
- Buron N, Micheau O, Cathelin E et al. Differential mechanisms of conjunctival cell death induction by ultraviolet irradiation and benzalkonium chloride. *Inv Ophthalmol Vis Sci*. 2006; 47(10):4221-30.
- McLaughlin C et al. Incidence of noncutaneous melanomas in the US. *Cancer*, 2005; 103:1000-7.
- Taylor H. Aetiology of climatic droplet keratopathy and pterygium. *Br J Ophthalmol*, 1980; 64:154-163.
- Saw S, Tan D. Pterygium: prevalence, demography and risk factors. *Ophthalmic Epidemiol*. 1999; 6(3):219-28.
- Moran D and Hollows F. Pterygium and ultraviolet radiation: a positive correlation. *Br J Ophthalmol*, 1984; 68:343-6.
- Khoo J et al. Outdoor work and the risk of pterygia: a case control study. *Int Ophthalmol*, 1998;22:293-8.
- Cullen A. Contact lenses and the ophthalmohelioses. *OT*, 2005; June:30-34.
- Perkins ES. The association between pinguecula, sunlight and cataract. *Ophthalmic Res*. 1985; 17(6):325-30.
- Loeffler K et al. Is age-related macula degeneration associated with pingueculae or scleral plaque formation? *Curr Eye Res*, 2001; 23:33-7.
- International Programme on Chemical Safety. Ultraviolet radiation. 2nd Edition. E.H.C., 1994.
- Cejkova J, Stipek S, Crkowska J, Ardan T, Platenik J, Cejka C, Midelfart A. UV rays, the prooxidant/antioxidant imbalance in the cornea and oxidative eye damage. *Physiol Res*. 2004; 53:1-10.
- Cohen S. SOS: ultraviolet radiation and the eye. *Rev Cornea Contact Lens*. October 2007:28-33.
- Bergmanson J. Corneal damage in photokeratitis – why is it so painful? *Optom Vis Sci*, 1990; 67:407-13.
- Kolozsvari L, Nogradi A, Hopp B et al. UV absorbance of the human cornea in the 240- to 400nm range. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2002; 43:2165-2168.
- Reddy V, Giblin F, Lin L et al. The effect of aqueous humor ascorbate on ultraviolet-B induced DNA damage in lens epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1998; 39:344-50.
- de Berardinis E, Tieri O, Polzella A et al. The chemical composition of the human aqueous humor in normal and pathological conditions. *Exp Eye Res*, 1965; 4:179-186.
- Rose R and Bode A. Ocular ascorbate transport and metabolism. *Comp Biochem Physiol*, 1991; 100:273-85.
- Tessem M, Bathen T, Cejkova J et al. Effect of UV-A and UV-B irradiation on the metabolic profile of aqueous humor in rabbits analysed by 1H NMR spectroscopy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005; 46:776-81.
- Robman L, Taylor H. External factors in the development of the cataract. *Eye*. 2005; 19(10):1074-82.
- Bergbauer K, Kuck J, Su K et al. Use of an UV-blocking contact lens in evaluation of UV-induced damage to the guinea pig lens. *ICLC*. 1991; 18:182-7.
- Hollows F, and D Moran. Cataract - the ultraviolet risk factor. *Lancet*, 1981; December: 1249-51.
- Taylor H, West S, Rosenthal F et al. Effect of ultraviolet radiation on cataract formation. *New Eng J Med*, 1988; 319:1429-33.
- Taylor L, Andrew Aquilina J, Jamie J, Truscott R. UV filter instability: consequences for the human lens. *Exp Eye Res*. 2002; 75(2):165-75.
- Lucas R, McMichael T, Smith W and Armstrong B. Solar ultraviolet radiation: Global burden of disease from solar ultraviolet radiation. *World Health Organization*, 2006.
- Parker N et al. Protein-bound kynurenine is a photosensitizer of oxidative damage. *Free Radical Biology & Medicine*, 2004; 37:1479-89.
- Delcourt C et al. Light exposure and the risk of cortical, nuclear and posterior subcapsular cataracts: the Pathologies Oculaires Liees a l'Age (POLA) study. *Arch Ophthalmol*, 2000; 118:385-92.
- West S, Longstretch J, Munoz E et al. Model of risk of cortical cataract in the US population with exposure to increased ultraviolet radiation due to stratospheric ozone depletion. *Am J Epidemiol*, 2005; 162:1080-88.
- Truscott R. Human cataract: the mechanism responsible; light and butterfly eyes. *Int J Biochem Cell Biol*, 2003; 35:38-44.
- Andley U, Lewis R, Reddan J et al. Action Spectrum for cytotoxicity in the UVA and UVB wavelength region in cultured lens epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1994; 35:367.
- Kleinmann M, Wang R, and Spector A. Ultraviolet light induced DNA damage and repair in bovine lens epithelial cells. *Curr Eye Res*, 1990; 240:35-45.
- Voke J. Radiation effects on the eye. Part 3b -Ocular effects of ultraviolet radiation. *OT*, 1999; July:37-40.
- Cruickshanks K, Klein R and Klein B. Sunlight and age-related macular degeneration. The Beaver Dam eye study. *Arch Ophthalmol*, 1993; 111:524-8.
- Bialek-Szymanska A, Misiuk-Hojlo M, Witkowska D. Risk factor evaluation in age-related macular degeneration. *Klin Oczna*. 2007; 109(4-6):127-30.
- Taylor H, Munoz B, West S et al. Visible light and risk of age-related macular degeneration. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1990;88:163-73.
- Delcourt C et al. Light exposure and the risk of age-related macula degeneration: the Pathologies Oculaires Liees a l'Age (POLA) study. *Arch Ophthalmol*. 2001; 119:1463-8.
- Tommy S et al. Sunlight and the 10-year incidence of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol*, 2004; 122:750-7.
- Charman W. Ocular hazards arising from the depletion of the natural atmospheric ozone layer; a review. *Ophthalmol Physiol Opt*, 1994; 10:333-41.
- Clarkson D. UV and the eye - the future unfolds. *Optician*, 2002; 221(5785):22-6.
- Cohen S, Bergmanson J, Newsome J and Nichols J. Raising the awareness of the ocular dangers of UV radiation exposure and the need for protection. *CL Spectrum*, 2007; Nov supplement:1-8.
- Sasaki H, Kawakami Y, Ono M et al. Localization of cortical cataract in subjects of diverse races and latitude. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44(10):4210-4.
- Minino A, Heron M, Murphy S and Kochanek K. Centers for Disease Control and Prevention National Center for Health Statistics National Vital Statistics System. Deaths: final data for 2004. *Natl Vital Stat Rep*, 2007; 55(19):1-119.
- Ooi J-L et al. Ultraviolet Fluorescence Photography to Detect Early Sun Damage in the Eyes of School-Aged Children. *Am J Ophthal*, 2006; Feb: 284-98.
- Meyler J and Schneider C. The role of UV-blocking soft CLs in ocular protection. *Optician* 2002, 223: 5854: 28-32.
- Vanicek K, Frei T, Litynska Z and A Schmalwieser. UV-Index for the Public. Brussels, 1999.
- Sasaki H. UV exposure to eyes greater in morning, late afternoon. *Proc. 111th Ann. Meeting, Japanese Ophthalmological Soc. Osaka, Japan, April, 2007*.
- Urbach F. Geographic pathology of skin cancer. In Urbach F, Ed. *The Biologic effects of ultraviolet radiation*. Oxford: Pergamon, 1969.
- Rosenthal F, Safran M and Taylor H. The ocular dose of ultraviolet radiation from sunlight exposure. *Photochem Photobiol*, 1985; 42:163-171.
- Vistakon, Johnson & Johnson Vision Care. Vistakon Consumer Research. Data on file, 2005.
- Schneider C. UV protection and summer preparation. *Review of Cornea & Contact Lenses*, 2006; April:36-38.
- Winn B, Whitaker D, Elliott D, Phillips N. Factors affecting light-adapted pupil size in normal human subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1994; 35(3):1132-6.
- Weale RA. Age and the transmittance of the human crystalline lens. *J Physiol*. 1988; 395:577-87.
- Gaillard E, Zheng L, Merriam J, Dillon J. Age-related changes in the absorption characteristics of the primate lens. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000; 41(6):1454-9.
- Young S, Sands J. Sun and the eye: prevention and detection of light-induced disease. *Clin Dermatol*. 1998; 16(4):477-85.
- Coroneo M. Albedo concentration in the anterior eye: a phenomenon that locates some solar diseases. *Ophthalmic Surg.*, 1990; Jan:21(1):60-6.
- Coroneo M, Muller-Stolzenburg N and Ho A. Peripheral light focussing by the anterior eye and the ophthalmohelioses. *Ophthalmic Surg.*, 1991; Dec:21(12):705-11.
- Coroneo MT. Pterygium as an early indicator of ultraviolet insolation: a hypothesis. *Br J Ophthalmol*, 1993; Nov;77(11):734-9.
- Coroneo MT. Sun, eye, the ophthalmohelioses and the contact lens. *Eye Health Advisor Newsletter, Special Edition, Johnson & Johnson Vision Care*, 2006: 1-27.
- Kwok L, Daszynski D, Kuznetsov V et al. Peripheral light focussing as a potential mechanism for phakic dysphotopsia and lens phototoxicity. *Ophthal Physiol Opt*, 2004; 24(2):119-29.
- Mallof A, Ho A, and Coroneo M. Influence of corneal shape on limbal light focussing. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1994; 35:2592-2598.
- Sliney D. Epidemiological studies of sunlight and cataract: the critical factor of ultraviolet exposure geometry. *Ophthalmic Epidemiol*, 1994; 1:107-119.
- Kwok L, Kuznetsov V, Ho A and Coroneo M. Prevention of the adverse photic effects of peripheral light focussing using UV-blocking contact lenses. *Invest Ophthal Vis Sci*, 2003; 44:4:1501-1507.
- Chandler H, Nichols J, Reuter K. The impact of UV-blocking hydrogel polymers on the prevention of UV-induced ophthalmic damage. *Optom Vis Sci* 2008; E-abstrakt 80104.
- ISO 8599:1994 Optics and optical instruments – contact lenses – Determination of the spectral and luminous transmittance.
- Hickson-Curran S, Nason R, Becherer P et al. Clinical evaluation of Acuvue contact lenses with UV-blocking characteristics. *Optom Vis Sci*, 1997; 74:8:632-8.
- Moore L and Ferreira J. Ultraviolet transmittance characteristics of daily disposable and silicone hydrogel contact lenses. *CLAE*, 2006; 29(3):115-22.
- ANSI/Z80.3. Non-prescription sunglasses and fashion eyewear requirements.
- Brand Health Monitor Report. Johnson & Johnson Vision Care, Data on File 2006.
- Walline J, Jones L, Rah M et al. Contact Lenses in Paediatrics (CLIP) Study: Chair Time and Ocular Health. *Optom Vis Sci* September 2007; 84 (9): 896-902.

# UV-Schutz mittels Kontaktlinsen

Dr. Heather Chandler & Dr. Jason Nichols

**D**as Sonnenlicht ist die Hauptquelle für Strahlung, die auf das menschliche Auge trifft. Das Spektrum ultravioletter Sonnenstrahlung (UV-Strahlung) wird je nach Wellenlänge und biologischer Wirkung üblicherweise wie folgt eingeteilt: UVA (400-320 nm), UVB (320-290 nm) und UVC (290-100 nm).<sup>1</sup> Die UV-Strahlung ist zwar für manche biologischen Vorgänge erforderlich, kann dem menschlichen Körper und insbesondere den Augen aber auch schaden. In diesem Fachbeitrag werden die Auswirkungen der UV-Strahlung auf das Augengewebe und die Notwendigkeit von adäquatem UV-Schutz unter besonderer Berücksichtigung von Kontaktlinsen mit UV-Filter besprochen.

Die UV-Strahlung der Sonne, die die Erdoberfläche erreicht, besteht zu ca. 95 Prozent aus UVA- und zu fünf Prozent aus UVB-Strahlung.<sup>1</sup> UVA-Strahlenbelastung führt zur Bräunung der Haut sowie zu Lichtempfindlichkeitsreaktionen. Die UVB-Strahlung hat bedeutenden Einfluss auf biologische Prozesse und wird in hohem Maße vom Ozon in der Atmosphäre (Stratosphäre und untere Atmosphäre) absorbiert. Die Abnahme des Ozons in der Stratosphäre ist deshalb von Bedeutung, weil dadurch mehr schädliche UVB-Strahlung auf die Erdoberfläche trifft. Die Wellenlängen der UVC-Strahlung hingegen werden von der Ozonschicht herausgefiltert, sodass diese Strahlung in der Natur praktisch nicht vorkommt. Ein gewisses Maß an UV-Strahlung benötigt der Mensch zur Synthese von Vitamin D. Eine höhere UV-Strahlenbelastung ist für ihn jedoch gesundheitsschädlich. Eine hohe UV-Strahlenbelastung kann zahlreiche organische Moleküle einschließlich der DNS schädigen und beeinträchtigt im Allgemeinen diverse biologische und physikalische Vorgänge.

Es steht fest, dass sowohl akute als auch chronische UV-Strahlenbelastung zu verschiedenen Augenerkrankungen führen kann. Art und Ausmaß des Schadens sind von Wellenlänge, Dauer, Intensität sowie von der Größe der betroffenen Fläche abhängig.

## BIOLOGIE UV-BEDINGTER GEWEBESCHÄDEN

Die UV-Strahlung schädigt das Augengewebe durch zahlreiche Mechanismen wie Proteinvernetzung, Enzymdysfunktion, Hemmung der Ionenpumpen, Genmutationen und Membranschäden.<sup>2,3</sup> Diese Wirkung der UV-Strahlen kann direkte oder indirekte Schäden zur Folge haben. Bei den indirekten Reaktionen sorgen z. B. durch UV-Strahlung erzeugte freie Radikale für die Schädigung des Gewebes. Sie führen zur Bildung reaktiver Sauerstoffspezies, einschließlich Peroxiden, Superoxiden, Anionen sowie Hydroxylradikalen. Diese so genannten „freien Radikale“ reagieren mit Antioxidantien und neutralisieren somit

deren Schutzfunktion vor Zellschäden.<sup>2,3</sup> Direkte UV-Schäden an Pyrimidinen in DNS und RNS können potenziell zu mutagenen Pyrimidin-Dimeren und (6,4)-Photoprodukten führen.<sup>2,3</sup> Alle Körperzellen können sich bei Zellschädigungen bis zu einem gewissen Grad selbst reparieren. Bei dauerhafter Belastung ist jedoch häufig der Zelltod unvermeidbar.<sup>2,3</sup> Das Auge ist für photochemische Reaktionen besonders anfällig, weil es eine hohe Konzentration an pigmentierten Molekülen, einschließlich der Sehpigmente, enthält.<sup>4</sup> Schäden können sowohl auf akute als auch auf chronische Strahlenbelastung zurückgeführt werden. Das Schadensausmaß ist von der Wellenlänge und der Belastungsdauer abhängig.

## UV-BEDINGTE AUGENVERÄNDERUNGEN

Das Auge wird durch die Augenbraue und die Lider vor der UV-Strahlung aus der Umgebung geschützt. An Land trifft somit nur fünf Prozent der UV-Strahlung aus der Umgebung auf das ungeschützte Auge.<sup>5,6</sup> Die UV-Strahlenbelastung ergibt sich jedoch auch aus indirekten Quellen: Oberflächen wie Schnee und Wasser reflektieren Strahlung und eine hohe Wolkendecke ist ebenfalls eine Streuquelle. Es ist auch schwierig vorherzusagen, wann das Risiko für die Augen am höchsten ist, da die größte Strahlenbelastung für das Augengewebe erwiesenermaßen zu unerwarteten Zeiten im Laufe des Tages bzw. Monats auftritt.<sup>7</sup> Deshalb ist es sehr wichtig, die Patienten bzw. Kunden darauf hinzuweisen, dass UV-Schutz ganzjährig erforderlich ist. Die wiederholte UV-Strahlenbelastung der Augen führt sowohl zu kurzfristigen Augenerkrankungen als auch zu dauerhaften Schäden. Die kurzfristigen Beschwerden umfassen leichte Reizungen mit erhöhtem Lidschlag, Schwellungen oder Schwierigkeiten beim Blick in starke Lichtquellen. Die UV-Strahlung kann auch zu aktinischer Keratopathie (Schneeblindheit, Verblitzung) führen.<sup>1</sup>

UV-Strahlenbelastung über einen längeren Zeitraum kann zu ernsthafteren Augenschäden führen. Dazu gehören Katarakte, Sonnenkeratopathie, Tumore der Konjunktiva und Hautkrebs an den Lidern bzw. in der Umgebung der Augen.<sup>1,8-12</sup> Schätzungsweise die Hälfte aller 8.600 Fälle von Pterygium (Abbildung 1), die jährlich in Australien behandelt werden, sind auf Sonneneinstrahlung zurückzuführen.<sup>13,14</sup> In gemäßigeren Klimazonen, z. B. im Nordosten der USA, wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der kumulativen UVA- und UVB-Dosis von der Sonne und der Häufigkeit von Pterygium festgestellt.<sup>1,8,9</sup> Die Weltgesundheitsorganisation WHO deutet darauf hin, dass bis zu 20 Prozent der Katarakte auf übermäßige UV-Strahlenbelastung zurückgehen und somit vermeidbar wären.<sup>15</sup> Die WHO schätzt, dass jedes Jahr ca. 16 Millionen Menschen aufgrund einer Linsentrübung erblinden. Es wird angenommen, dass zehn Prozent der kortikalen Katarakte in Australien auf die durch-

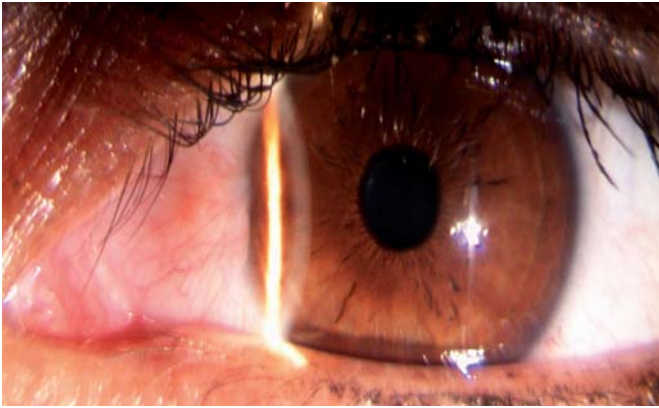


Abbildung 1: Beispiel für UV bedingte Augenerkrankungen: Pterygium

schnittliche UVB-Jahresbelastung der Augen zurückzuführen sein könnten.<sup>16</sup> Bei einer nach Alter, Geschlecht, Rasse, Einkommen und medizinischen Gewohnheiten gegliederten Datenanalyse wurde festgestellt, dass die Wahrscheinlichkeit eines chirurgischen Eingriffs wegen Katarakt in den USA mit jedem Breitengrad in Richtung Süden um drei Prozent zunimmt.<sup>17</sup> Wenn man von einer Abnahme des Ozons um fünf bis 20 Prozent ausgeht, wird es 2050 in den USA schätzungsweise 167.000 bis 830.000 Katarakt-Fälle mehr geben, was zu häufigeren Katarakt-Operationen und Mehrkosten im Umfang zwischen 563 Millionen und 2,8 Milliarden US-Dollar führen würde.<sup>18,19</sup> In Australien werden jährlich ca. 160.000 Fälle von Katarakt behandelt. Dafür fallen Kosten von über 320 Millionen Dollar an.<sup>20</sup> Diese Daten zeigen überzeugend den Zusammenhang zwischen UV-Belastung und Schäden des vorderen Augenabschnitts. Dies wird auch durch zahlreiche Studien mit unterschiedlichem Aufbau bei diversen Bevölkerungsgruppen mit weiteren bekannten Risikofaktoren belegt.

Der Großteil der UV-Strahlung wird von der Cornea, dem Kammerwasser und der Augenlinse absorbiert. Nur weniger als ein Prozent der Strahlung mit Wellenlängen unter 340 nm erreicht die Retina. Im Vergleich dazu erreichen über zehn Prozent der Strahlung mit 400 nm Wellenlänge die Retina.<sup>21</sup> Trotzdem ist jede Art von UV-Strahlung genotoxisch. UVB-Strahlenbelastung kann die Funktion der Retina verändern.<sup>22</sup> Aphake oder pseudophake Augen sind daher für UV-bedingte Retinaschäden anfälliger. Der Zusammenhang zwischen UV-Strahlung und altersbedingter Makuladegeneration (AMD) ist gering. Ein indirekter Zusammenhang zwischen der Schädigung der Retina und der UV-Strahlenbelastung ist jedoch möglich. Neben der Förderung der DNS-Fragmentierung ist die Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) eine potenzielle Auswirkung des UV-bedingten Zelltodes.<sup>23</sup> Die Retina ist eine ideale Umgebung für die Entstehung reaktiver Sauerstoffspezies: Der Sauerstoffverbrauch ist hoch, die Lichtrezeptoren bestehen aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren, die leicht oxydieren. Zudem enthalten pigmentierte Retina-Epithelzellen (RPE-Zellen) reichlich Photosensibilisatoren und Lichtrezeptor-Phagozytose-Prozesse sorgen an sich schon für ein hohes ROS-Niveau. Auch wenn die der altersbedingten Makuladegeneration zugrundeliegenden ätiologischen Mechanismen noch immer nicht geklärt sind, gibt es immer mehr Belege dafür, dass Oxydationsstress bzw. kumulierende Schäden durch blaues Licht daran beteiligt sind.<sup>24,25</sup> Möglicherweise

trägt die UV-induzierte Entstehung reaktiver Sauerstoffspezies indirekt zum Auftreten oder Fortschreiten der altersbedingten Makuladegeneration bei, obwohl sich diese Behauptung bisher nicht auf wissenschaftliche Studien stützen lässt.

## UV-STRAHLENBELASTUNG UND KINDER

Da UV-Strahlung in Bezug auf Augenschäden kumulierende Wirkung hat, ist es wichtig, die Augen schon ab dem Kindesalter bestmöglich zu schützen. Bei einer aktuellen Studie in Australien wurde festgestellt, dass 80 Prozent der Kinder im Alter von 15 Jahren Anzeichen UV-bedingter Schäden zeigen.<sup>26</sup> Die UV-Strahlenbelastung bei sehr jungen Kindern sollte eingeschränkt werden, insbesondere bei mäßigem oder hohem UV-Strahlungsniveau. Kinder sind für UV-Schäden besonders anfällig, weil sie größere Pupillen und klarere Augenlinsen haben.<sup>27,28</sup> Die Augenlinse von Kindern unter zehn Jahren lässt 75 Prozent der UV-Strahlung durch, verglichen mit zehn Prozent Durchlässigkeit bei Personen ab 25 Jahren.<sup>28,29</sup> Das liegt an der zunehmend UV-absorbierenden Wirkung der immer gelber werdenden Augenlinse.

Darüber hinaus verbringen Kinder tendenziell mehr Zeit im Freien als Erwachsene. Sie sind daher einer höheren UV-Strahlenbelastung ausgesetzt. Laut aktuellen Studien tragen schätzungsweise nur drei Prozent der Kinder regelmäßig Sonnenbrillen. Dabei fallen bis zum Alter von 18 Jahren 23 Prozent der UV-Strahlenbelastung des ganzen Lebens an.<sup>30,31</sup> In Zeiten mit UV-Strahlenbelastung ist es für alle Kinder wichtig, einen Sonnenschutz zu tragen. Sobald die Kinder alt genug sind, sich um das Tragen von Sonnenbrillen und Kontaktlinsen mit UV-Blocker selbst zu kümmern, sollte man sie dazu ermutigen, diese Maßnahmen anzuwenden, solange sie tagsüber draußen sind.

## UV-SCHUTZ DURCH SONNENBRILLEN

Die UV-Strahlenbelastung der Augen lässt sich durch persönliche Schutzmaßnahmen wesentlich reduzieren, z. B. durch das Tragen eines breitrempigen Hutes und einer Sonnenbrille.<sup>5,6</sup> Leider merken die meisten Menschen nicht, dass die meisten Sonnenbrillen keinen vollständigen UV-Schutz bieten. Eine gute Sonnenbrille hält zwar fast die gesamte UV-Strahlung ab, die durch die Gläser auf das Auge fällt, doch nur spezielle Schutzbrillen sowie Fassungsdesigns, die das Gesicht extrem umschließen, bieten einen kompletten Schutz. Die Forschung fand Hinweise darauf, dass sich dunkle Sonnenbrillen nachteilig auf den UV-Schutz auswirken können, indem sie die natürlichen Reaktionen des Auges auf das Sonnenlicht, wie das Zusammenkniffen der Augen, ausschalten und eher kontraproduktive Reaktionen wie eine Erweiterung der Pupille hervorrufen.<sup>32,33</sup> Die meisten anderen Sonnenbrillenmodelle lassen direktes und reflektiertes Licht seitlich, oben und unten an den Gläsern vorbei auf die Augen fallen. Das führt dazu, dass manche Sonnenbrillen nur 50 Prozent der UV-Strahlung abhalten.<sup>6,32,36</sup> Dies kann den Effekt der Fokussierung peripheren Lichts hervorrufen, bei dem tangential auftreffende Lichtstrahlen auf den nasalen Augenwinkel geleitet werden.<sup>10,35</sup> Leider kann diese periphere UV-

Strahlung für das Auge sehr schädlich sein. Die Intensität der Strahlung, die die meisten Sonnenbrillen durchdringt, ist am nasalen Limbus bis zu zwanzig Mal und am nasalen Augenslinsen-kortex bis zu fünf Mal höher.<sup>35,37</sup> Studien haben ergeben, dass die UV-Strahlung, die seitlich oder von oben an der Sonnenbrille vorbei auf das Auge trifft, auf den nasalen Limbus, wo Pterygium am häufigsten auftritt, bzw. auf den nasalen Augenslinsen-kortex, wo kortikale Katarakte am wahrscheinlichsten sind, fokussiert wird. Die Verwendung von Kontaktlinsen mit UV-Blocker kann dazu beitragen, das periphere Licht, das sich durch Sonnenbrillen nicht abhalten lässt, zu absorbieren (Abbildung 2).<sup>36,38,39</sup> Kwok et al. haben eine signifikante Abnahme der Intensität des auf den nasalen Limbus fokussierten peripheren Lichts beim Tragen von Kontaktlinsen mit UV-Blocker festgestellt.<sup>36</sup>

Darüber hinaus decken Kontaktlinsen mit UV-Blocker die Limbusregion einschließlich der Vogt'schen Palisaden ab. Sie können dazu beitragen, die lebenswichtigen cornealen- und konjunktivalen Stammzellen in diesem Bereich vor tangential und temporal auftreffender UV-Strahlung zu schützen.

## UV-SCHUTZ MITTELS KONTAKTLINSEN

Derzeit handelt es sich bei über der Hälfte aller angepassten weichen Kontaktlinsen um Silikon-Hydrogellinsen.<sup>40</sup> Bieten diese UV-Schutz, werden sie als Klasse I bzw. Klasse II bezeichnet. Jede Klasse steht für ein bestimmtes UV-Schutzniveau. UV-Blocker-Polymere der Klasse II sind seit mehreren Jahren als Kontaktlinsen erhältlich. Silikon-Hydrogelpolymere mit UV-Blocker der Klasse I, die den höchsten UV-Schutz bieten, wurden erst vor Kurzem eingeführt. Bis dahin waren nur wenig Daten über die UV-Blockereigenschaften von Silikon-Hydrogelmaterialeien verfügbar.<sup>39,41</sup> Messungen, die im Rahmen einer aktuellen Studie durchgeführt wurden, haben jedoch ergeben, dass die Silikon-Hydrogelmaterialeien Senofilcon A und Galyfilcon A UV-Strahlung wirksam auf ein sicheres Maß reduzieren können.<sup>42</sup>

Laut der Norm des American National Standards Institute (ANSI-Norm) für Aphakie-Kontaktlinsen und kosmetische Kontaktlinsen halten Kontaktlinsen der Klasse I 90 Prozent

der UVA-Strahlung (316-400 nm Wellenlänge) und 99 Prozent der UVB-Strahlung (280-315 nm Wellenlänge) ab. Kontaktlinsen der Klasse II müssen mindestens 50 Prozent der UVA- und 95 Prozent der UVB-Strahlung abhalten. Bei Kontaktlinsen ohne UV-Blocker wurde festgestellt, dass sie durchschnittlich nur zehn Prozent der UVA- und 30 Prozent der UVB-Strahlung abhalten. Es wird davon ausgegangen, dass die einzigartigen Materialien, die für Kontaktlinsen der Klassen I und II verwendet werden, vor UV-bedingten Augenschäden schützen könnten.<sup>43-50</sup> Eine weiche Kontaktlinse steht in engem Kontakt zur Augenslinsenoberfläche und schützt somit potenziell diese und auch die für UV-induzierte Schäden anfälligen Strukturen im Inneren des Auges. Derzeit sind fünf mit dem Siegel der American Optometric Association (AOA) gemäß FDA-Norm ausgezeichnete Silikon-Hydrogellinsen der Klasse I erhältlich (ACUVUE® OASYS®, ACUVUE® OASYS® for ASTIGMATISM, ACUVUE® ADVANCE®, ACUVUE® ADVANCE® for ASTIGMATISM und 1-DAY ACUVUE® TruEye®). Laut einer Markengesundheits-Umfrage, die 2005 von Vistakon in den USA durchgeführt wurde, wussten 57 Prozent der Befragten nicht, ob ihre aktuellen Kontaktlinsen UV-Schutz bieten. 39 Prozent glaubten, alle Kontaktlinsen böten adäquaten UV-Schutz. Bei einer Gallup-Umfrage im Jahr 2006 nannten 57 Prozent der Befragten, die Kontaktlinsen in Betracht zogen, UV-Schutz als wünschenswerteste Eigenschaft von Kontaktlinsen.<sup>51</sup> Diese Daten sollten ein starker Ansporn sein, alle Kontaktlinsenträger über geeigneten UV-Schutz und Kontaktlinsen mit UV-Blocker zu informieren.

## FORSCHUNG ZUM THEMA KONTAKTLINSEN MIT UV-BLOCKER

Die UV-Strahlenbelastung ist von einer Reihe von Faktoren wie Umweltbedingungen (Höhe, geographische Lage, Bewölkung) und persönlichen Faktoren (Art und Ausmaß der Tätigkeiten im Freien) abhängig. Kontaktlinsen mit UV-Blocker tragen dazu bei, vor schädlicher UV-Strahlenbelastung zu schützen. Aktuelle Studien stützen die Hypothese, dass Kontaktlinsen mit UV-Blocker die Menge peripher fokussierten ultravioletten Lichts vermindern können. Das deutet darauf hin, dass das Risiko für Augenerkrankungen wie

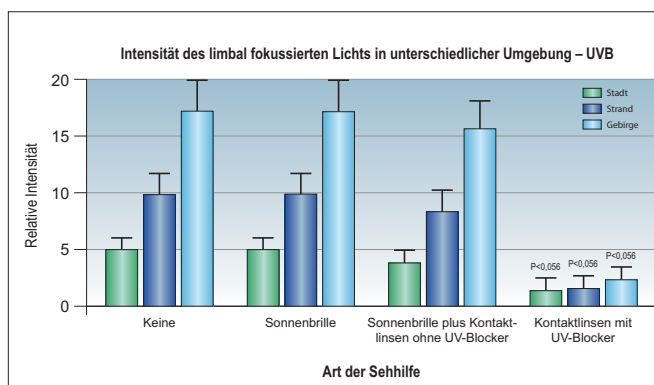


Abbildung 2a: Relative Intensität der peripher fokussierten UVB-Strahlung, gemessen anhand eines Modellkopfes unter drei verschiedenen Besonnungsbedingungen. In allen Umgebungen führten die Kontaktlinsen mit UV-Blocker zu signifikant niedrigerer Intensität im Vergleich zur Situation ohne Sehhilfe.<sup>35</sup>

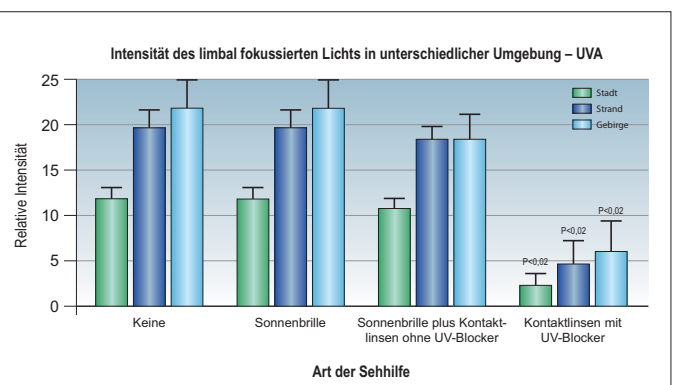


Abbildung 2b: Relative Intensität der peripher fokussierten UVA-Strahlung, gemessen anhand eines Modellkopfes unter drei verschiedenen Bedingungen. In allen Umgebungen führten die Kontaktlinsen mit UV-Blocker zu signifikant niedrigerer Intensität im Vergleich zur Situation ohne Sehhilfe.<sup>35</sup>

Pterygium und kortikalen Katarakt durch die Verwendung von Kontaktlinsen mit UV-Blocker reduziert werden kann.<sup>36,38</sup> Aufgrund ihres geringeren Durchmessers können formstabile sauerstoffdurchlässige Kontaktlinsen mit UV-Blocker nur die zentrale Cornea vor UV-Strahlenbelastung schützen. Die periphere Cornea bleibt der Strahlung ausgesetzt. Die Forschung hat nachgewiesen, dass es in solchen Situationen zu UV-induzierten Schäden kommt.<sup>46</sup> Weiche Kontaktlinsen decken die gesamte Cornea und den Limbus ab und bieten so potenziell besseren Schutz vor UV-Strahlenbelastung. Das ist von wesentlicher Bedeutung, weil sich die Epithelstammzellen, aus denen sich das Corneaepithel ständig erneuert, in diesem Bereich befinden. Befürchtungen in Bezug auf vermehrte Corneaschäden durch die Verbindung aus Kontaktlinsentragen und UV-Strahlenbelastung konnten durch Studien minimiert werden.<sup>47,48</sup> Bei einer weiteren Studie wurde festgestellt, dass für Augen mit weichen Kontaktlinsen, die UV-Strahlung ausgesetzt sind, kein größeres Risiko besteht als für Augen ohne Kontaktlinsen.<sup>47</sup> Diese Daten sprechen für die Verwendung von Kontaktlinsen mit UV-Blocker zum Schutz der Augenoberfläche.

Mehrere wissenschaftliche Studien haben gezeigt, dass die Cornea nach akuter UV-Strahlenbelastung besonders anfällig für UV-induzierte Schäden ist.<sup>44-50</sup> Nach der Bestrahlung wiesen Hornhäute, die nicht durch Kontaktlinsen mit UV-Blocker geschützt waren, beträchtliche Corneatrübungen, Stroma- und Endothelödeme aufgrund der veränderten Corneahydratation auf.<sup>44</sup> Die Verwendung von Kontaktlinsen mit UV-Blocker beugte diesen Veränderungen nicht nur vor, sondern verhinderte auch die Degeneration und Fragmentierung von Corneaepithelzellen und Keratozyten.<sup>44</sup> Bei Hornhäuten, die akuter UV-Bestrahlung ausgesetzt wurden, wurde Proteinexpression festgestellt, die mit Entzündungen und Zelltod in Verbindung steht.<sup>50</sup> Im Rahmen früherer Studien wurde nachgewiesen, dass UVB-Strahlung zu Matrix-Metalloproteinasen (MMP) in menschlichen Corneazellen führt.<sup>52</sup> Die UV-induzierte MMP-Produktion und Aktivierung spielt wahrscheinlich bei der Aufrechterhaltung der verbesserten Proteolyseaktivität von Hornhäuten mit Keratitis eine Rolle. Darüber hinaus erhalten und verstärken durch die Keratitis angeforderte Entzündungszellen zweifellos die MMP-Aktivität. Neuere Daten zeigen, dass die Expression dieser potenziell schädlichen Proteasen durch die Verwendung von Silikon-Hydrogellinsen mit UV-Blocker signifikant reduziert werden kann (Abbildung 3).<sup>50</sup>

Bei Hornhäuten, die UVB-Strahlung ausgesetzt waren, ist häufig ein programmierter Zelltod aufgrund von Apoptosemechanismen festzustellen. Die Verwendung von Kontaktlinsen mit UV-Blocker verringert das Niveau des UV-induzierten Zelltods in der Cornea erwiesenermaßen signifikant. Dies liegt wahrscheinlich an der Apoptoseprävention im Vergleich zu Augen mit Kontaktlinsen ohne UV-Blocker.<sup>50</sup> Bei weiteren Experimenten wurde festgestellt, dass die Cornea bei bestrahlten Augen mit Kontaktlinsen mit UV-Blocker normal bleibt, während Augen mit Standard-Hydrogellinsen ausgeprägten Epithel-, Stroma- und Endothelzellverlust aufweisen.<sup>45</sup>

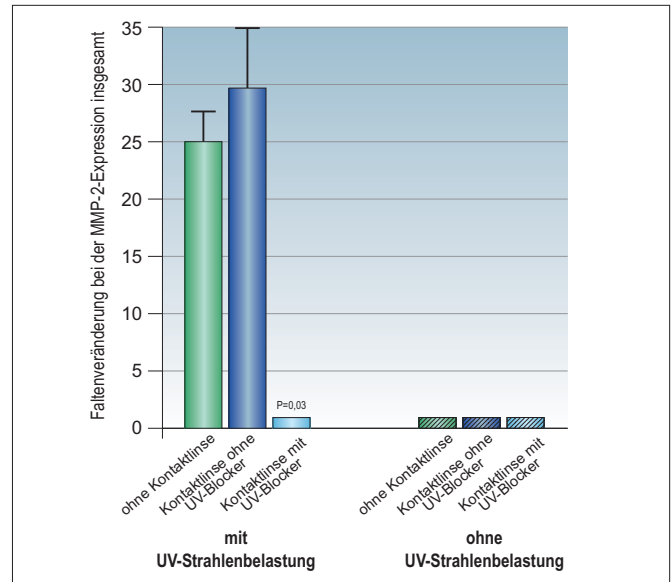


Abbildung 3: Matrix-Metalloproteinase (MMP)-Expression infolge von UV-Strahlenbelastung.<sup>49</sup> Bei Hornhäuten, die UV-Strahlenbelastung ausgesetzt waren, wurde mit Kontaktlinsen ohne UV-Blocker ein signifikanter Anstieg der MMP-Expression im Vergleich zu UV-Strahlenbelastung ausgesetzten Hornhäuten mit Kontaktlinsen mit UV-Blocker festgestellt.

Beim Corneaepithel ist eine vollständige Heilung UV-induzierter Schäden möglich. Beschädigungen der Stromakeratozyten und des Endothels gelten hingegen als dauerhaft. Das hat Auswirkungen darauf, wie die Cornea zukünftige Traumata oder chirurgische Eingriffe verträgt. Die kumulative Untersuchung von Daten im Zusammenhang mit UV-induzierten Corneaveränderungen weist darauf hin, dass langfristige UV-Strahlenbelastung durch die Sonne ein wichtiger Faktor für die Ätiologie bestimmter Keratopathien ist und möglicherweise auch für vorzeitige altersbedingte Corneaveränderungen verantwortlich ist.<sup>9</sup> Ein weiterer Grund dafür, die Cornea durch Kontaktlinsen mit UV-Blocker zu schützen. Neben Corneaveränderungen wurden Schäden im Zusammenhang mit UV-Strahlenbelastung auch am Kammerwasser und an der Augenlinse festgestellt. Bei Kaninchen, die Kontaktlinsen mit UV-Blocker trugen, wurde die UV-induzierte Verringerung des Ascorbatpiegels im Kammerwasser minimiert (Abbildung 4).<sup>50</sup> Ascorbat ist ein Antioxidans, das bekanntermaßen die Augenlinse schützt. Die Aufrechterhaltung des Antioxidansniveaus im Kammerwasser trägt wahrscheinlich zum Schutz vor der Entstehung von Katarakten bei. Für das UV-bedingte Auftreten von Katarakt ist zwar eine chronische Strahlenbelastung erforderlich, aber eine aktuelle Studie mit akuter UV-Strahlung zeigte, dass Kontaktlinsen mit UV-Blocker den Zelltod des Augenlinsenepithels verringern können.<sup>50</sup> Dieser ist als Entstehungsfaktor für Katarakt bekannt. Bergbrauer<sup>49</sup> hat festgestellt, dass längere UV-Strahlenbelastung bei Meerschweinchenaugen zu Veränderungen führt, die beim menschlichen Auge infolge des Alterns und bei der Entstehung von Katarakten auftreten. Dazu gehört verstärkte Pigmentierung, Fluoreszenz und Disulfid-Vernetzung.<sup>49</sup> Augen mit Kontaktlinsen mit UV-Blocker wiesen geringere UV-bedingte Schäden auf. Bisher wurden weder chronische noch klinische Studien am Menschen durchgeführt, um nachzuweisen, dass das Tragen von Kontaktlinsen mit UV-Blocker das Risiko für Katarakt oder andere Augenerkrankungen verringert.

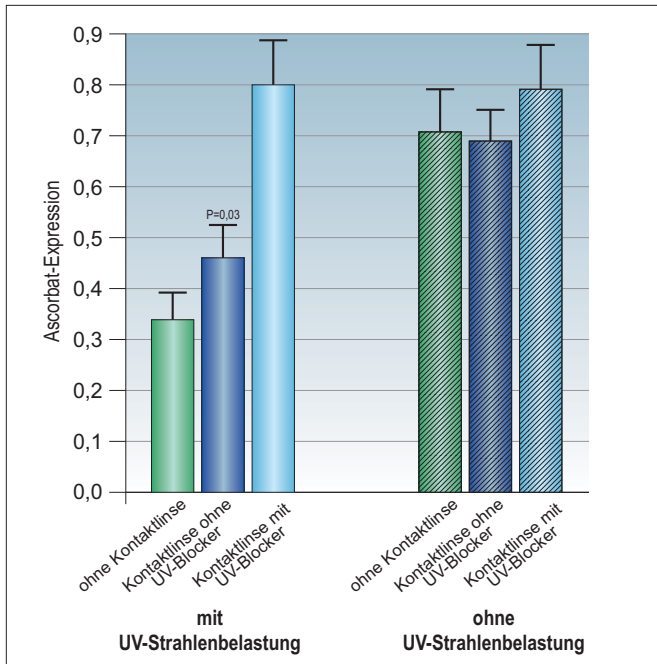


Abbildung 4: Ascorbatspiegel im Kammerwasser infolge von UV-Strahlungbelastung.<sup>49</sup> Bei Augen, die mit Kontaktlinsen ohne UV-Blocker UV-Strahlenbelastung ausgesetzt waren, war im Vergleich zu Augen mit Kontaktlinsen mit UV-Blocker eine signifikante Ascorbatabnahme zu beobachten.

## SCHLUSSEFOLGERUNGEN UND AUSBLICK

Es gibt zahlreiche Belege dafür, dass das Tragen von Kontaktlinsen mit UV-Blocker vorteilhaft ist und Augenschäden in Zusammenhang mit akuter UV-Strahlenbelastung vorbeugen kann. Es ist zwar sehr wahrscheinlich, dass Kontaktlinsen mit UV-Blocker die Langzeitwirkungen der UV-Strahlung eindämmen können, jedoch muss zur Bestätigung dieser Hypothese noch weiter geforscht werden. Trotz mangelnder schlüssiger biologischer oder klinischer Beweise sollte man Kontaktlinsen mit UV-Schutz für zahlreiche Fehlsichtige in Betracht ziehen. Kinder mit Myopie, Hyperopie oder sogar Emmetropie können von Kontaktlinsen mit UV-Blocker profitieren, weil diese die UV-Strahlenbelastung der Augen über die gesamte Lebenszeit verringern. Andere Fälle, bei denen Kontaktlinsen mit UV-Blocker indiziert sind, wären Aphakie oder Patienten bzw. Kunden nach einem chirurgischen Eingriff zur Korrektur der Fehlsichtigkeit, da die Entfernung von Stromaverdickungen die Fähigkeit der Cornea, ultraviolettes Licht natürlich herauszufiltern, beeinträchtigen kann.

Es ist wichtig, festzuhalten, dass Kontaktlinsen mit UV-Blocker nicht als alleinige Lösung angesehen werden sollten, da sie weder die Lider noch das Gesicht oder nicht von der Kontaktlinse abgedeckte Bereiche des Auges schützen. Der umfassendste UV-Schutz lässt sich durch die Kombination aus einer Sonnenbrille mit UV-Blocker, einem breitkrempigen Hut und Kontaktlinsen mit UV-Blocker erzielen. Die Verwendung von Kontaktlinsen mit UV-Blocker gibt Kontaktlinsen-anpassern, Patienten bzw. Kunden und Eltern zumindest die Sicherheit, dass die Kontaktlinsenträger wenigstens einen gewissen Schutz genießen, auch wenn sie auf weitergehenden Schutz durch Hut und Sonnenbrille verzichten. Darüber hinaus ist der Schutz durch Kontaktlinsen mit UV-Blocker

den ganzen Tag über gegeben. Ein gewisses Maß an UV-Schutz ist also mit minimaler Anstrengung bzw. Beeinträchtigung des täglichen Lebens möglich. Die Bewusstseinsbildung sowohl in der Öffentlichkeit als auch unter den Kontaktlinsenexperten ist sehr wichtig. Die Bedeutung der UV-Sicherheit für die Augen und die Information über alle Arten von UV-Schutz sollten auf jeden Fall verstärkt werden.

## WICHTIGSTE PUNKTE

- Sowohl akute als auch chronische UV-Strahlenbelastung kann zu diversen Augenerkrankungen führen; Langzeitbelastung kann Katarakt und Pterygium verursachen.
- Es ist wichtig, die Augen vom Kindesalter an zu schützen, da die UV-bedingte Schädigung der Augen kumulierend wirkt: Im Rahmen einer australischen Studie wiesen 80 Prozent der 15-Jährigen UV-bedingte Schäden auf.
- Viele Sonnenbrillen schützen nicht vor der Wirkung peripher fokussierten Lichts, wodurch tangentielle UV-Strahlung fokussiert und auf den nasalen Bereich des Auges, insbesondere den nasalen Limbus (wo Pterygium am häufigsten auftritt) sowie den nasalen Auglinienkortex (wo kortikaler Katarakt am wahrscheinlichsten ist), konzentriert wird.
- Durch das Tragen von Kontaktlinsen mit UV-Blocker wird die Wirkung peripher fokussierten Lichts signifikant verringert; das deutet darauf hin, dass das Risiko für Augenerkrankungen wie Pterygium und kortikaler Katarakt ebenfalls sinken könnte.
- Kontaktlinsen, die UV-Schutz bieten, werden als Klasse I oder Klasse II kategorisiert. Klasse I bietet den besten Schutz: Sie hält über 90 Prozent der UVA- und 99 Prozent der UVB-Strahlung ab. Derzeit sind fünf Silikon-Hydrogellinsen dieser Klasse erhältlich, alle von der Marke ACUVUE®.
- Es gibt gute Möglichkeiten, alle Patienten bzw. Kunden über UV-Schutz für die Augen zu informieren. Bei vielen Fehlsichtigen sollten Kontaktlinsen mit UV-Blocker in Betracht gezogen werden.
- Es gibt zahlreiche Belege für die Vorteile von Kontaktlinsen mit UV-Blocker zur Vorbeugung UV-bedingter Augenschäden.
- Der umfassendste UV-Schutz wird durch eine Kombination aus einer Sonnenbrille mit UV-Blocker, einem breitkrempigen Hut und Kontaktlinsen mit UV-Blocker erreicht.
- Durch die Verwendung von Kontaktlinsen mit UV-Blocker können Kontaktlinsen-anpassern, Patienten bzw. Kunden und Eltern sicher sein, dass die Kontaktlinsenträger zumindest über einen gewissen Schutz verfügen, wenn sie auf ergänzende Maßnahmen wie Hut und Sonnenbrille verzichten.

## Dr. Heather Chandler



**D**r. Heather Chandler lehrt am College of Optometry der Ohio State University. Sie erforscht molekulare Mechanismen, die zu Katarakt und anschließender Kapseltrübung führen.

## Dr. Jason Nichols



**D**r. Jason Nichols ist Professor am College of Optometry der Ohio State University. Seine Forschungsschwerpunkte sind der Tränenfilm, trockene Augen sowie die Corneaphysiologie und Kontaktlinsen. Derzeit ist er Herausgeber des Fachmagazins „Contact Lens Spectrum“.

## Literaturhinweise

1. Taylor H. The biological effects of UVB on the eye. *Photochem Photobiol.* 1989; 50:489-492.
2. Sinha RP, Hader DP. UV-induced DNA damage and repair: a review. *Photochem Photobiol Sci.* 2002; 1:225-236.
3. Klums D, Schwartz T. Molecular mechanisms of UV-induced apoptosis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2000; 16:195-201.
4. Reme C, Reinboth J, Clausen M. Light damage revisited: converging evidence, diverging views? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1996; 224:2-11.
5. Rosenthal FS, Phoon C, Bakalian AE, Taylor HR. The ocular dose of ultraviolet radiation to outdoor workers. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1988; 29:649-656.
6. Rosenthal FS, Bakalian AE, Lou CQ, Taylor HR. The effect of sunglasses on ocular exposure to ultraviolet radiation. *Am J Pub Health.* 1988; 78:72-74.
7. Sasaki H. UV exposure to eyes greater in morning, late afternoon. *Proc. 111th Ann. Meeting, Japanese Ophthalmological Soc. Osaka, April 2007.*
8. Taylor HR. Ultraviolet radiation and the eye: an epidemiologic study. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1989; 87:802-853.
9. Taylor HR, West SK, Rosenthal FS, Munoz B, Newland HS, Emmett EA. Corneal changes associated with chronic UV irradiation. *Arch Ophthalmol.* 1989; 107:1481-1484.
10. Coroneo MT. Pterygium as an early indicator of ultraviolet insolation: a hypothesis. *Br J Ophthalmol.* 1993; 77:734-739.
11. Hollows F, Moran D. Cataract the ultraviolet risk factor. *Lancet.* 1981; 2:1249-1250.
12. West SK, Duncan DD, Munoz B et al. Sunlight exposure and risk of lens opacities in a population based study. The Salisbury eye evaluation project. *JAMA.* 1998; 280:714-718.
13. McCarty CA, Fu CL, Taylor HR. Epidemiology of pterygium in Victoria, Australia. *Br J Ophthalmol.* 2000; 84:289-292.
14. Wlodarczyk, Whyte P, Cockrum P, Taylor H. Pterygium in Australia: a cost of illness study. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2001; 29:370-375.
15. [www.who.int/uv/faq/uvhealthfac/en/index3.html](http://www.who.int/uv/faq/uvhealthfac/en/index3.html).
16. McCarty CA, Nanjan MB, Taylor HR. Attributable risk estimates for cataract to prioritize medical and public health action. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41:3720-3725.
17. Javitt JC, Taylor HR. Cataract and latitude. *Doc Ophthalmol.* 1994-1995; 88:307-325.
18. Ellwein LB, Urato CJ. Use of eye care and associated charges among the Medicare population: 1991-1998. *Arch Ophthalmol.* 2002; 120:804-811.
19. West SK, Longstreth JD, Munoz BE et al. Model of risk of cortical cataract in the U.S. population with exposure to increased ultraviolet radiation due to stratospheric ozone depletion. *Am J Epidemiol.* 2005; 162:1080-1088.
20. The Economic Impact and Cost of Vision Loss in Australia; a report prepared by Access Economics Pty Limited, August 2004.
21. West S, Rosenthal FS, Bressler NM et al. Exposure to sunlight and other risk factors for age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol.* 1989; 107:875-879.
22. Campos de Oliveira Miguel N, Meyer-Rochow VB, Allodi S. A structural study of the retinal photoreceptor, plexiform and ganglion cell layers following exposure to UV-B and UV-C radiation in the albino rat. *Micron.* 2003; 34:395-404.
23. Roduit R, Schorderet DF. MAP kinase pathways in UV-induced apoptosis of retinal pigment epithelial ARPE19 cells. *Apoptosis.* 2008; 13:343-353.
24. Beatty S et al. The role of oxidative stress in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol.* 2000; 45: 115-134.
25. Beatty S et al. Macular pigment and age related macular degeneration. *Br J Ophthalmol* 1999; 83:867-77.
26. Ooi JL, Sharma NS, Papalkar D. Ultraviolet fluorescence photography to detect early sun damage in the eyes of schoolaged children. *Am J Ophthalmol.* 2006; 146:294-298.
27. Winn B, Whitaker D, Elliott DB, Phillips NJ. Factors affecting light-adapted pupil size in normal human subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1994; 35:1132-1136.
28. Weale RA. Age and the transmittance of the human crystalline lens. *J Physiol.* 1988; 395:577-87.
29. Gaillard ER, Zheng L, Merriam JC, Dillon J. Age-related changes in the absorption characteristics of the primate lens. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41:1454-1459.
30. Young S, Sands J. Sun and the eye: prevention and detection of light-induced disease. *Clin Dermatol.* 1998; 16:477-485.
31. Godar DE, Urbach F, Gasparro FP, van der Leun JC. UV doses of young adults. *Photochem Photobiol.* 2003; 77:453-457.
32. Sliney DH. Photoprotection of the eye: UV radiation and sunglasses. *J Photochem Photobiol.* 2001; 64:166-175.
33. Sliney DH. Physical factors in cataractogenesis: ambient ultraviolet radiation and temperature. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1986; 27:781.
34. Dongre AM, Pai GG, Khopkar US. Ultraviolet protective properties of branded and unbranded sunglasses available in the Indian market in UV phototherapy chambers. *Ind J Derm Venereol Leprol.* 2007; 73:26-28.
35. Coroneo MT, Müller-Stolzenberg NW, Ho A. Peripheral light focusing by the anterior eye and the ophthalmohelioses. *Ophthalmic Surg.* 1991; 22:705-711.
36. Kwok LS, Kuznetsov VA, Ho A, Coroneo MT. Prevention of the adverse photic effects of peripheral light-focusing using UV-blocking contact lenses. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44:1501-1507.
37. Kwok LS, Daszynski DC, Kuznetsov VA, Pham T, Ho A, Coroneo MT. Peripheral light focusing as a potential mechanism for phakic dysphotopsia and lens phototoxicity. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2004; 24:119-129.
38. Walsh JE, Bergmanson JP, Wallace D, Saldana G, Dempsey H, McEvoy H, Collum LMT. Quantification of the ultraviolet radiation (UVR) field in the human eye in vivo using novel instrumentation and the potential benefits of UVR blocking hydrogel contact lens. *Br J Ophthalmol.* 2001; 85:1080-1085.
39. Walsh JE, Koehler LV, Fleming DP, Bergmanson JP. Novel method for determining hydrogel and silicone hydrogel contact lens transmission curves and their spatially specific ultraviolet radiation protection factors. *Eye Contact Lens.* 2007; 33:58-64.
40. Morgan PB, Woods CA, Tranoudis IG et al. *International Contact Lens Prescribing in 2010.* *CL Spectrum* January 2011; 30-35.
41. Moore L, Ferreira JT. Ultraviolet (UV) transmittance characteristics of daily disposable and silicone hydrogel contact lenses. *Contact Lens Anterior Eye.* 2006; 29:115-122.
42. DeLoss KS, Walsh JE, Bergmanson J. Current silicone hydrogel UVR blocking contact lenses and their associated protection factors. *Cont Lens Anterior Eye.* 2010; 33: 136-140.
43. Walsh JE, Bergmanson JP, Saldana G Jr, Gaume A. Can UV radiation-blocking soft contact lenses attenuate UV radiation to safe levels during summer months in the southern United States? *Eye & Contact Lens.* 2003; 29:S174-179.
44. Bergmanson JP, Pitts DG, Chu LW. The efficacy of a UV blocking soft contact lens in protecting cornea against UV radiation. *Acta Ophthalmol.* 1987; 65:279-286.
45. Bergmanson JP, Pitts, D.G., Chu, L.W. Protection from harmful UV radiation by contact lenses. *J Am Optom Assoc.* 1988; 59:178-182.
46. Dumbleton KA, Cullen AP, Doughty MJ. Protection from acute exposure to ultraviolet radiation by ultraviolet absorbing RGP contact lenses. *Ophthalmic Physiol Optics.* 1991; 11:232-238.
47. Cullen AP, Dumbleton KA, Chou BR. Contact lenses and acute exposure to ultraviolet radiation. *Optom Vis Sci.* 1989; 66:407-411.
48. Ahmedbhai N, Cullen AP. The influence of contact lens wear on the corneal response to ultraviolet radiation. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1988; 8:183-189.
49. Bergbauer KL, Kuck JFR, Su KC, Yu N. Use of a UV-blocking contact lens in evaluation of UV-induced damage to the guinea pig lens. *Int Contact Lens Clin.* 1991; 18:182-186.
50. Chandler HL, Reuter KS, Sinnott LR, Nichols JJ. Prevention of UV-induced damage to the anterior segment using Class I UV-absorbing hydrogel contact lenses. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010; 51:172-178.
51. The 2006 Gallup Study of the Consumer Contact Lens Market. November 2006.
52. Kozak I, Kisenbauer D, Juha's T. UV-B induced production of MMP-2 and MMP-9 in human corneal cells. *Physiol Res.* 2003; 52:229-234.

Eye Health Advisor®, ACUVUE®, ACUVUE® ADVANCE®, ACUVUE® OASYS® with HYDRACLEAR® PLUS ,  
1-DAY ACUVUE® MOIST®, 1-DAY ACUVUE® TruEye®, ACUVUE® OASYS® for ASTIGMATISM,  
1-DAY ACUVUE® MOIST® for ASTIGMATISM und ACUVUE® ADVANCE® for ASTIGMATISM  
sind eingetragene Markenzeichen von Johnson & Johnson Vision Care.  
Johnson & Johnson Vision Care ist ein Geschäftsbereich von  
Johnson & Johnson Medical GmbH, Oststraße 1, D-22844 Norderstedt.

© Johnson & Johnson Vision Care 2012.

Alle weiteren hier genannten Markennamen sind eingetragene Warenzeichen des hier genannten Herstellers.