

Executive Summary

# Report of the International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction

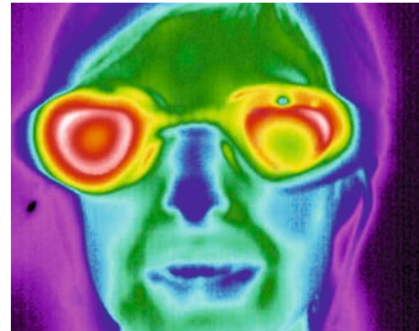
Kelly K. Nichols, Gary N. Foulks, Anthony J. Bron,  
Ben J. Glasgow, Murat Dogru, Kazuo Tsubota,  
Michael A. Lemp and David A. Sullivan



*Publiziert durch die ARVO · Copyright ARVO ([www.arvo.org](http://www.arvo.org))  
Übersetzt mit Genehmigung der TFOS ([www.tearfilm.org](http://www.tearfilm.org))  
Der MGD Workshop Report wurde in IOVS gedruckt ([www.iovs.org](http://www.iovs.org))  
Deutsche Übersetzung: N. & E. Knop, Berlin, 2011*

# Lidhygiene: Basistherapie der MGD und Blepharitis

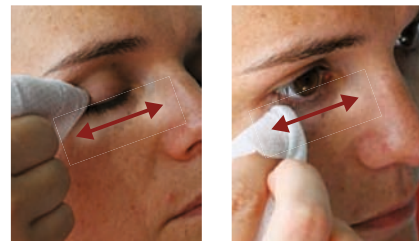
## Feuchte Wärme



## Lidmassage



Vertikale Massage zur Expression der Meibom-Drüsen



Horizontale Massage zur Entfernung von Ablagerungen und Verkrustungen

## Lidreinigung



## Executive Summary

### Report of the International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction

Kelly K. Nichols, Gary N. Foulks, Anthony J. Bron, Ben J. Glasgow, Murat Dogru, Kazuo Tsubota, Michael A. Lemp and David A. Sullivan

#### Einleitung

Die Dysfunktion der Meibomdrüsen (MGD) kann als weltweit vermutlich häufigste Ursache des trockenen Auges angesehen werden. Obwohl diese Störung die Gesundheit und das Wohlbefinden von Millionen von Menschen beeinflusst gibt es keinen weltweiten Konsens über die Definition, die Klassifikation oder die Therapie der MGD. Um einen solchen Konsens zu erreichen initiierte die Internationale Gesellschaft für Tränenfilm und Augenoberfläche („Tear Film and Ocular Surface Society“, TFOS), eine non-profit Organisation, den Internationalen Workshop über die Dysfunktion der Meibomdrüsen ([www.tearfilm.org/mgdworkshop/index.html](http://www.tearfilm.org/mgdworkshop/index.html)). Die Ziele des MGD Workshop waren:

- die Durchführung einer evidenzbasierten Ermittlung der Struktur und Funktion der Meibomdrüsen beim Gesunden und bei Erkrankung,
- die Entwicklung einer zeitgemäßen Definition und Klassifikation der MGD,
- die Bewertung von Methoden zur Diagnose, Beurteilung und Klassifizierung der MGD,
- die Entwicklung von Empfehlungen für die Behandlungsplanung und die Therapie der MGD,
- die Entwicklung von angemessenen Normen für klinische Studien zur pharmakologischen Therapie der MGD sowie
- die Schaffung einer Zusammenfassung von Empfehlungen für die zukünftige Forschung im Bereich der MGD.

Der MGD Workshop, dessen Durchführung mehr als 2 Jahre bis zur Fertigstellung erforderte, schloss diesen Bericht Ende 2010 ab. Bei diesem Projekt waren mehr als 50 weltweit führende Experten aus dem Bereich der Klinik und der Forschung beteiligt. Diese Teilnehmer wurden Unterkomitees zugeordnet, sie bewerteten das veröffentlichte Datenmaterial und sie untersuchten das Evidenzniveau der vorliegenden Daten. Die Berichte der Unterkomitees wurden durch alle Teilnehmer des Workshops evaluiert, in einer offenen Forumsveranstaltung präsentiert und interaktiv diskutiert.

Der gesamte Bericht über den Workshop wurde in englischer Sprache in dieser Ausgabe der Zeitschrift Investigative Ophthalmology and Visual Science (IOVS) publiziert. Der Report ist ebenfalls übersetzt worden in Chinesisch, Deutsch, Französisch, Griechisch, Italienisch, Japanisch, Niederländisch, Polnisch, Portugiesisch, Russisch, Spanisch sowie Türkisch und diese Übersetzungen stehen auf der TFOS Internetseite zur Verfügung.

Der nachfolgende Text stellt eine Kurzdarstellung (Executive Summary) der Erkenntnisse und Empfehlungen dar, die sich aus dem TFOS MGD Report ergeben. Der Inhalt dieser Zusammenfassung stellt ein Abstract des kompletten Reports dar und daher sind weitere Details und Literaturverweise in der frei zugänglichen Online-Version in Internet verfügbar.

### **Definition und Klassifikation der Dysfunktion der Meibomdrüsen**

*Dysfunktion der Meibomdrüsen (MGD) ist eine chronische, diffuse Störung der Meibomdrüsen, die üblicherweise charakterisiert ist durch eine Obstruktion/Verstopfung des Ausführungsgangs und/oder durch qualitative oder quantitative Veränderungen der Drüsensekretion. Dies kann Störungen des Tränenfilms, Symptome einer okulären Reizung, eine klinisch sichtbare Entzündung und eine Erkrankung der Augenoberfläche zur Folge haben.*

Die Terminologie dieser Definition beruht auf verschiedenen evidenzbasierten Erklärungen. Der Begriff der Dysfunktion beschreibt, dass die Funktion der Meibomdrüsen gestört ist. Der Begriff diffus wird benutzt da diese Störung die Mehrzahl der Meibomdrüsen betrifft. Lokalisierte Veränderungen der Meibomdrüsen, wie beim Chalazion, rufen normalerweise keine Veränderungen des Tränenfilms und des Augenoberflächenepithels hervor und sie werden daher im Rahmen der MGD nicht betrachtet. Die Obstruktion der Meibomdrüsenöffnungen und terminalen Ganganteile sowie die qualitativen und/oder quantitativen Veränderungen der Sekretion der Meibomdrüsen wurden als die im Vordergrund stehenden Aspekte der MGD ermittelt. Zusätzlich wurden subjektive Symptome der Augenreizung in die Definition aufgenommen, da Symptome im Vordergrund des Interesses des Patienten und oft auch des Klinikers stehen. Die Verbesserung der Symptomatik des Patienten ist das primäre Ziel der Therapie der MGD. Die Rolle der Entzündung in der Ätiologie der MGD ist kontrovers und unklar.

Die gegenwärtige Literatur hat die Begriffe 'hintere Blepharitis' und MGD als Synonyme verwendet aber diese Begriffe sind nicht austauschbar. Die hintere Blepharitis ist ein Begriff der verwendet wird, um Entzündungsvorgänge im Bereich des hinteren Lidrandes zu beschreiben, von denen MGD nur eine Ursache ist. In ihren frühesten Stadien kann die MGD auch ohne klinische Symptome einer hinteren Blepharitis ablaufen. In diesem Stadium können die betroffenen Personen entweder symptomatisch sein oder aber noch asymptomatisch und die Veränderung wird dann als subklinisch betrachtet. Wenn die MGD fortschreitet entwickeln sich Symptome und diagnostische Zeichen an der Lidkante, wie zum Beispiel Veränderungen der Auspressbarkeit und der Qualität des Meibum sowie Rötungen der Lidkante. Zu diesem Zeitpunkt spricht man dann vom Vorliegen einer MGD bedingten hinteren Blepharitis.

MGD wird als geeigneter Begriff zur Beschreibung von Funktionsstörungen der Meibomdrüsen betrachtet. Der Begriff „Meibomdrüsen-Erkrankung“ („Meibomian gland disease“) dagegen wird verwendet, um eine größere Gruppe von Störungen der Meibomdrüsen, einschließlich der Neoplasien und angeborener Krankheiten, zu beschreiben. Andere Begriffe wie Meibomitis oder Meibomianitis beschreiben eine Untergruppe von Störungen der MGD, die mit Entzündung der Meibomdrüsen vergesellschaftet ist. Obwohl eine Entzündung bedeutsam sein mag für die Klassifikation und Therapie der MGD sind diese Begriffe nicht hinreichend allgemein, da eine Entzündung nicht immer vorliegt.

MGD kann klassifiziert werden nach anatomischen Veränderungen, pathophysiologischen Veränderungen oder nach der Schwere der Erkrankung. Jede Klassifikation muss aber die Bedürfnisse sowohl des Klinikers wie auch des Wissenschaftlers erfüllen. Eine Klassifikation, die auf der Pathophysiologie beruht, erscheint daher am geeignetsten um die Erfordernisse zu erfüllen.

Es wird eine Klassifikation der MGD in zwei Hauptgruppen vorgeschlagen, die auf der Sekretion der Meibomdrüsen beruht: 1) Zustände mit geringer und 2) Zustände mit hoher Ausschüttung von Drüsensekret (Abbildung.1). Zustände mit geringer Ausschüttung werden weiter klassifiziert als 1) Hyposekretorisch und 2) Obstruktiv, mit weiteren vernarbenden und nicht vernarbenden Untergruppen. Hyposekretorische MGD beschreibt den Zustand verminderter Meibumauschüttung aufgrund von Störungen der Meibomdrüsen ohne nennenswerte Obstruktion. Obstruktive MGD beruht auf der Verstopfung des terminalen Gangs. Bei der vernarbenden Form werden die Drüsenöffnungen nach hinten in den Bereich der Schleimhaut gezogen (displacement) während die Drüsenöffnungen bei der nicht vernarbenden MGD in der normalen Position verbleiben. Die hypersekretorische Form der MGD mit hoher Ausschüttung ist durch das Austreten einer großen Menge von Lipid auf den Lidrand gekennzeichnet und wird bei der Anwendung eines Drucks auf den Tarsus bei der klinischen Untersuchung sichtbar. Jede Kategorie der MGD kann auch primäre Ursachen haben, die keine eigene erkennbare Ursache oder Ätiologie haben.

Insgesamt kann MGD zu Störungen des Tränenfilms, Symptomen einer okulären Reizung, Entzündung und einem trockenen Auge führen.

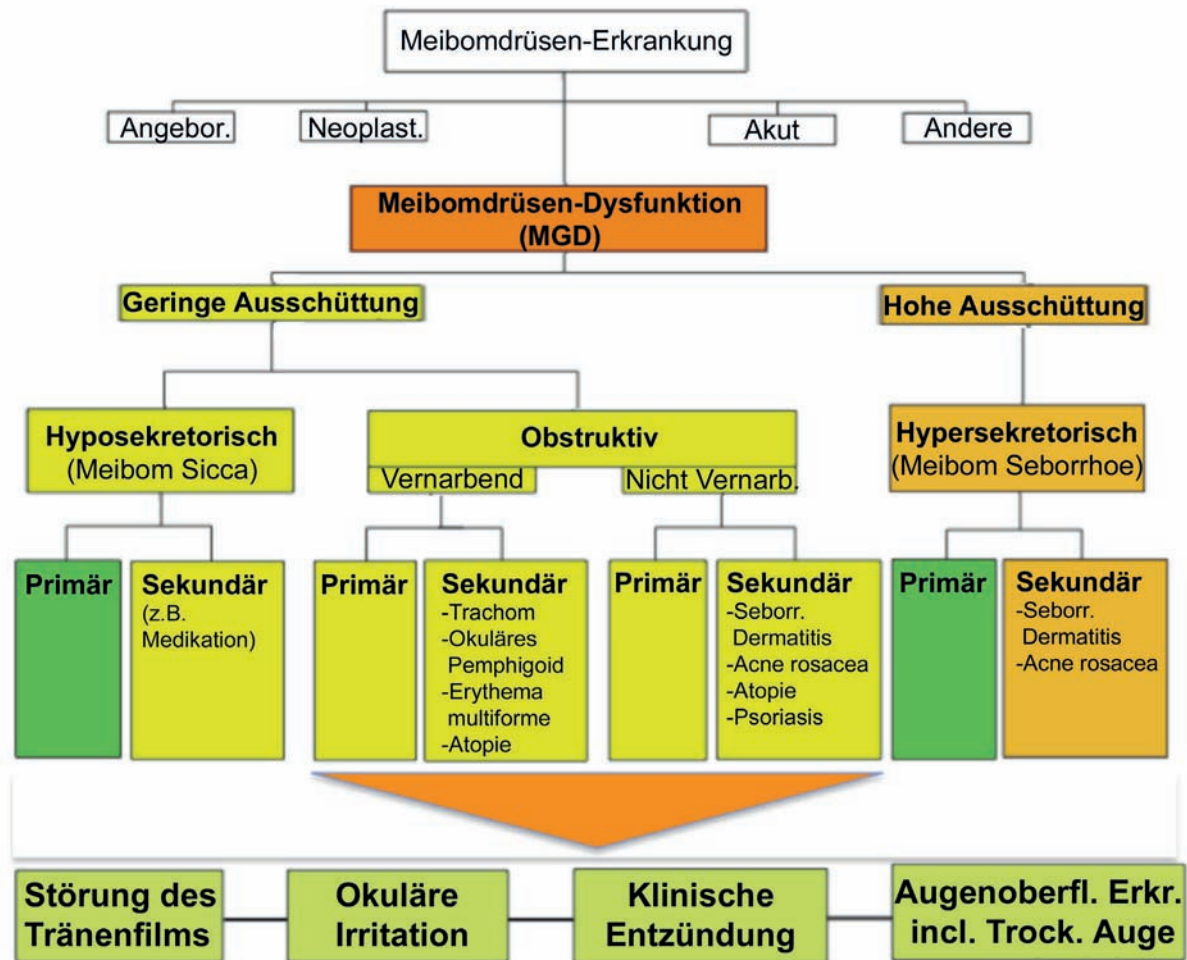


Abb. 1. Klassifikation der MGD

### Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie der MGD

Die Meibomdrüsen sind große Talgdrüsen in den Tarsalplatten der Augenlider. Diese Drüsen führen die aktive Synthese von Lipiden und Proteinen durch, die auf den Lidrand der Ober- und Unterlider knapp vor der muko-kutanen Grenze ausgeschüttet werden. Die Drüsenlipide breiten sich auf dem Tränenfilm aus, fördern seine Stabilität und verhindern seine Verdunstung.

Meibomdrüsen haben, im Gegensatz zu anderen Talgdrüsen, keinen direkten Kontakt zu Haarfollikeln. Jede Meibomdrüse besteht aus mehreren sekretorischen Azini gefüllt mit Meibozyten, lateralen Verbindungsgängen, einem zentralen Gang und einem terminalen Ausführungsgang, der sich auf den hinteren Lidrand öffnet. Die Anzahl und das Volumen der Meibomdrüsen ist im Oberlid höher als im Unterlid, aber der relative funktionelle Beitrag zum Tränenfilm, den die Drüsen des Oberlides, im Vergleich zu denen des Unterlides, erbringen, ist noch unbekannt. Ebenfalls unbekannt ist die Quelle(n) der Stammzellen dieser Drüse.

Meibomdrüsen besitzen eine dichte Innervation und ihre Funktion wird reguliert durch Androgene, Östrogene, Progestine, Retinolsäure und durch Wachstumsfaktoren sowie möglicherweise durch Neurotransmitter. Die Drüsen produzieren in einem komplexen und bisher nur teilweise bekannten Prozess polare und nicht-polare Lipide. Diese Lipide werden nach einem holokrinen Sekretionsprozess in das Gangsystem abgegeben. Die Ausschüttung des Meibum auf das Lid geschieht durch Muskelkontraktion während der Lidbewegung.

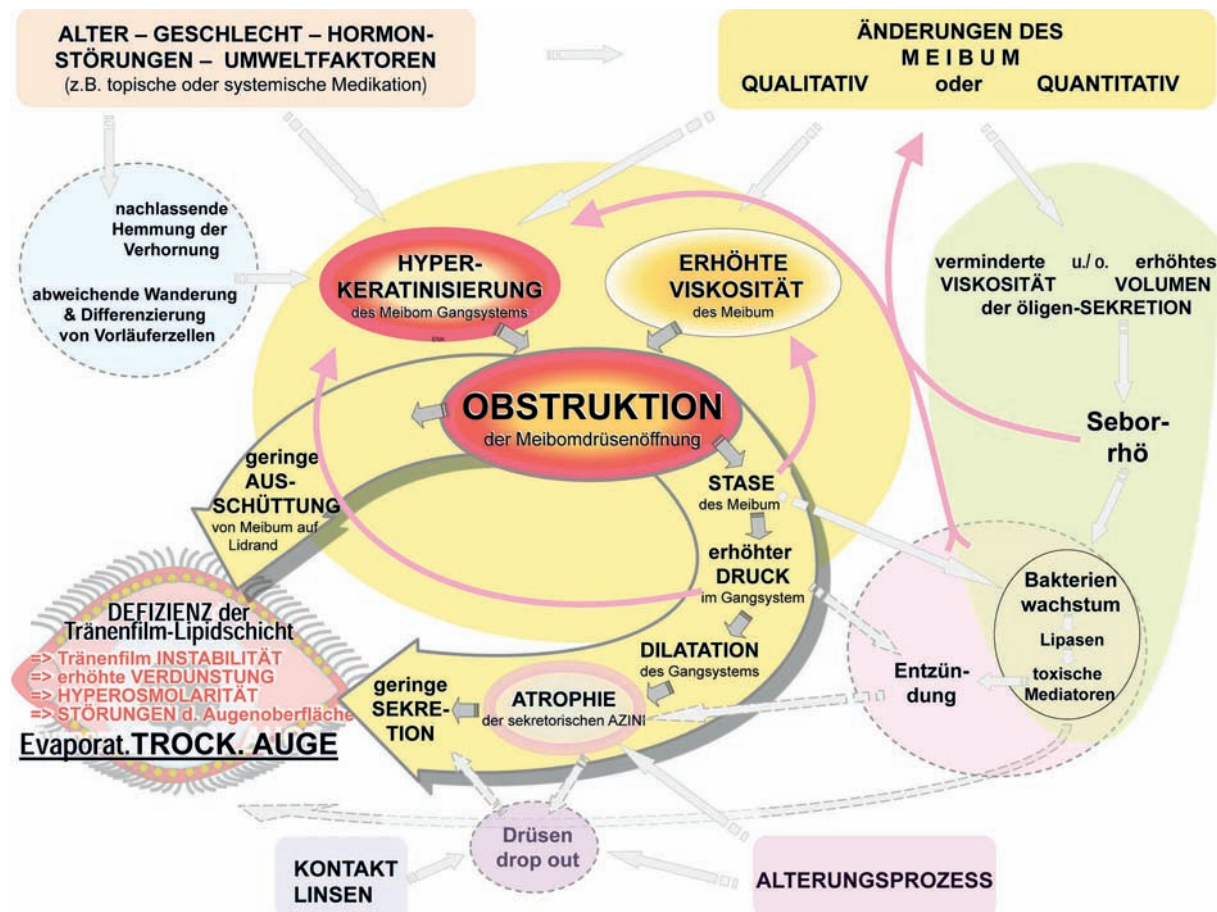


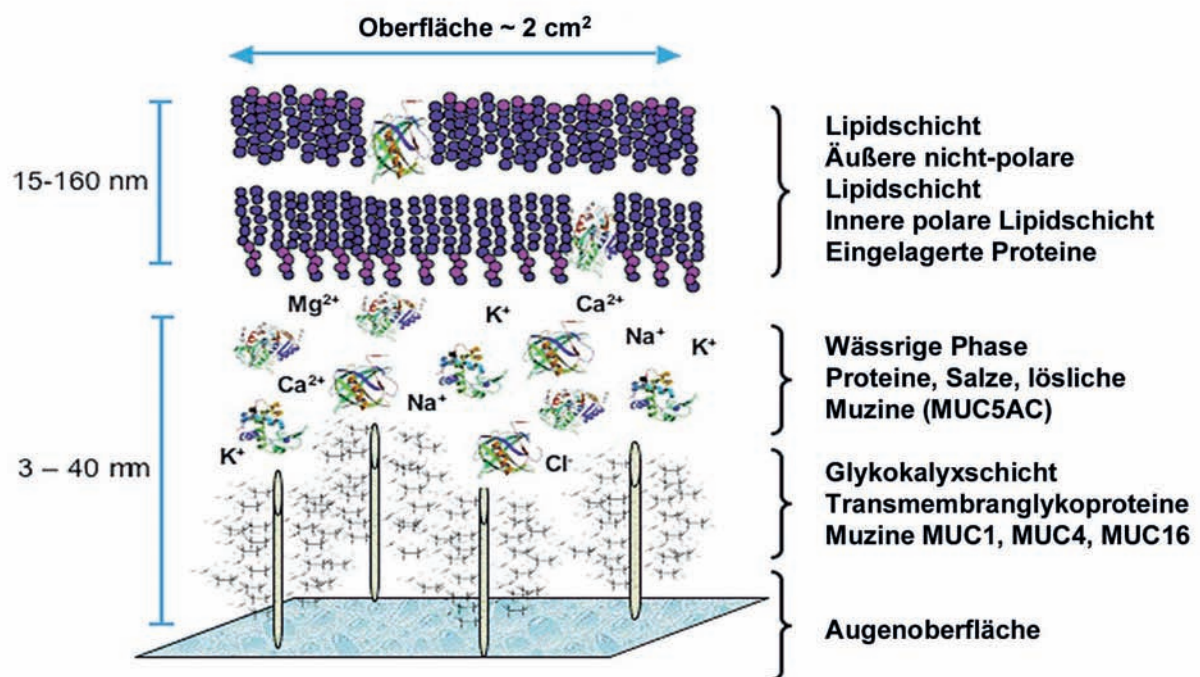
Abb.2. Pathophysiologie der obstruktiven MGD

Meibomdrüsen Dysfunktion wird primär durch eine Obstruktion des terminalen Gangs mit verdicktem, trübem Meibum, vermischt mit verhorntem Zellmaterial, verursacht. Diese Verstopfung wiederum beruht auf einer überschießenden Verhornung des Gangepithels und einer erhöhten Viskosität des Meibum (Abbildung.2). Dieser obstruktive Prozess wird beeinflusst durch endogene Faktoren wie Alter, Geschlecht und Hormonstörungen sowie auch durch exogene Faktoren wie topische Medikation. Die Obstruktion kann zu einer zystischen Erweiterung der Drüsen, Atrophie der Meibozysten, Verschwinden der Drüsen (gland drop out) und verminderter Sekretion führen. Diese Veränderungen laufen typischerweise ohne die Beteiligung entzündlicher Zellen ab. Das Endergebnis der MGD ist eine verminderte Verfügbarkeit von Meibum auf dem Lidrand und Tränenfilm. Die Konsequenz eines Lipidmangels können erhöhte Verdunstung, erhöhte Osmolarität und Instabilität des Tränenfilms, vermehrtes Bakterienwachstum auf dem Lidrand, ein evaporatives trockenes Auge, sowie Entzündung und Schäden der Augenoberfläche sein.

Insgesamt ist MGD eine äußerst wichtige Störung, deren Bedeutung vermutlich unterschätzt wird und die sehr wahrscheinlich die häufigste Ursache eines trockenen Auges darstellt.

### Tränenfilm-Lipide und Lipid-Protein Wechselwirkungen beim Gesunden und bei Erkrankung

Die Meibomdrüsen sind die Hauptquelle von Lipiden für den menschlichen Tränenfilm. Das Sekretionsprodukt der Meibomdrüsen besteht aus einer komplexen Mischung verschiedener polarer und nicht-polarer Lipide, die Cholesterol und Wachsester, Diester, Triacylglycerol, freies Cholesterol, freie Fettsäuren und Phospholipide enthalten. Das Meibum breitet sich auf dem Tränenfilm aus und hat die Funktion die Verdunstung der wässrigen Phase zu vermindern, eine klare optische Grenzfläche zu wahren und eine Barriere zum Schutz des Auges vor Mikroben und anorganischen Substanzen wie Staub und Pollen zu bilden.



**Abbildung 3. Vorgeschlagenes Modell des menschlichen Tränenfilms (nicht maßstabsgerecht)**

Einen Vorschlag für ein Modell des menschlichen Tränenfilms zeigt Abbildung 3. Dieses Modell enthält Proteine (z.B. Lipocalin, Lysozym, Surfactant Proteine B und C), die in die äußere Lipidschicht eingelagert sind und/oder an sie adsorbiert sind. Diese Proteinwechselwirkungen scheinen die physikalischen Eigenschaften und die Oberflächenspannung der Lipidschicht des Tränenfilms zu beeinflussen. Das vorgeschlagene Modell zeichnet sich ebenso dadurch aus, dass es sehr langkettige (O-acyl)-omega-hydroxy Fettsäuren enthält, die möglicherweise eine Bedeutung bei der Bildung einer, zwischen den äußeren nicht-polaren Lipiden und der wässrigen Tränenfilmschicht liegenden, intermediären Zwischenschicht aus Surfactant und Lipiden haben.



Die Lipidmuster des menschlichen Meibum zeigen viele Ähnlichkeiten bei normalen Personen, können sich aber von denen bei Personen mit MGD unterscheiden. Einige dieser Unterschiede können durch eine vermehrte Anwesenheit bestimmter Typen kommensaler Lipidbakterien erklärt werden, die Lipide durch Hydrolyse spalten können. Tatsächlich könnte die Fähigkeit von Antibiotika die bakteriellen lipidspaltenden Enzyme zu hemmen die Wirksamkeit solcher Pharmaka in der Behandlung von MGD erklären.

Die Lipidmuster im menschlichen Meibum unterscheiden sich von denen im Tränenfilm. Von besonderem Interesse ist dabei, dass die absoluten und relativen Mengen polarer Lipide sowohl im Meibum wie auch im Tränenfilm erst noch bestimmt werden müssen.

Eine weitere Eigenschaft der Tränenfilmlipide ist, dass sie anscheinend unverzichtbar für den Tragekomfort von Kontaktlinsen sind, andererseits aber auch zur Bildung von Belägen auf den Linsen beitragen. Möglicherweise kann das Kontaktlinsentragen selbst bereits die Meibomdrüsen und/oder die Lipidschicht schädigen und zu Tränenfilmverdunstung und Befindlichkeitsstörungen der Augenoberfläche führen.

### **Epidemiologie und assoziierte Risikofaktoren der MGD**

Obwohl die Ätiologie der MGD sich von der des tränendefizienten trockenen Auges (durch ungenügende Produktionsleistung der Tränendrüse) unterscheiden kann, teilen diese beiden Störungen doch viele klinische Kennzeichen einschließlich den Symptomen einer okulären Reizung und eines instabilen Visus, gestörter Tränenfilmstabilität und möglicher Schädigung der Augenoberfläche. Wenn die MGD hinreichend fortgeschritten ist, kann sie den zweiten wichtigen Subtyp des trockenen Auges, das sogenannte „evaporative“ trockene Auge, auslösen. Diese Subtypen schließen sich nicht gegenseitig aus.

Die bisherigen epidemiologischen Untersuchungen der MGD waren eingeschränkt durch das Fehlen einer übereinstimmenden Definition oder standardisierter klinischer Testverfahren, die die Erkrankung charakterisieren können. Es gibt einen Mangel an Evidenz über den natürlichen Verlauf von MGD, über die Vorgänge, die MGD verursachen, wie auch über die Frage wann sich die Symptome während des Krankheitsprozesses entwickeln. Es ist ebenso unklar, ob die MGD Symptome bereits zu Beginn oder erst nach dem Auftreten von Schäden des Drüsengewebes mit gestörter Meibumausschüttung auftreten oder, stattdessen, durch nachfolgende Schädigung anderer Strukturen der Augenoberfläche auftreten.

Die in der Literatur berichteten Werte für die Prävalenz der MGD unterscheiden sich stark. Eine auffallende Beobachtung ist, dass die Prävalenz von MGD in asiatischen Bevölkerungen wesentlich höher ist (Tabelle 1) und in verschiedenen bevölkerungsbasierten Studien von 46,2% bis 69,3% reicht. Im Gegensatz dazu reicht die Prävalenz bei Kaukasiern von 3,5% bis 19,9%. Viele Betroffene mit klinischen Zeichen von MGD haben ebenso die damit überlappenden Symptome des trockenen Auges.

Eine Anzahl verschiedener ophthalmologischer, systemischer und medikamentenbedingter Faktoren könnte mit der MGD entweder koexistieren oder vielmehr zu ihrer Pathogenese beitragen. Zu den ophthalmologischen Faktoren können eine vordere Blepharitis, Kontaktlinsentragen, Demodex folliculorum und das trockene Auge gezählt werden. Systemische Faktoren, die das trockene Auge begünstigen können, schließen unter anderem Androgenmangel, Menopause, fortgeschrittenes Lebensalter, Sjögren-Syndrom, Cholesterinspiegel, Psoriasis, Atopie, Rosacea, Hypertonus und benigne Prostatahyperplasie (BPH) ein.

Medikationen, die in der Pathogenese von MGD eine Rolle spielen, schließen Anti-Androgene, Pharmaka zur Behandlung von BPH (z.B. Anti-Androgene), eine Hormonersatztherapie in der Postmenopause (z.B. Östrogene und Progestine), Antihistaminika, Antidepressiva und Retinoide ein. Omega-3 Fettsäuren können möglicherweise protektiv wirken.

**Tabelle 1. Bevölkerungsbasierte Studien ermöglichen eine Einschätzung der Prävalenz von MGD**

Studie*	Teilnehmer	Ethnizität	Parameter	Prävalenz	Alter (Jahre)
Beijing Eye Study	1957	Festlands-Chinesen	Teleangiektasie (asymptomatisch) Teleangiektasie (symptomatisch für trockenes Auge)	68% ; 69,3%	>40
Japanese study	113 Pensionäre	Japaner	Meibomdrüsen drop out, Auspressbarkeit und Art des Meibum (Meibomdrüsensekrets)	61,9%	>60
Shihpai Eye Study	1361	Taiwanesischen Chinesen	Teleangiektasie oder Verstopfung der Meibomdrüsenöffnungen (plugging)	60,8%	>65
Melbourne Visual Impairment Project	926	Kaukasier	Tränenfilmaufbruchszeit (TAZ) < 1 Standardabweichung (10 sek) Tränenfilmaufbruchszeit (TAZ) < 1,5 Standardabweichungen (8 sek)	19,9% 8,6%	40-97
Salisbury Eye Evaluation	2482	Kaukasier	Verstopfung der Meibomdrüsenöffnungen (plugging) oder Kollaretten (Grad 2-3)	3,5%	>65

\* [die Titel der Studien wurden in der englischen Schreibweise belassen, da die weiterführende Literatur zum Thema überwiegend diese Begriffe verwendet, Anm.d.Ü.]

Zusammenfassend erscheint MGD als ein weit verbreitetes Problem mit potenziell wichtigen schädlichen Auswirkungen für das Wohlbefinden. Dennoch aber beginnen sogar sehr grundlegende Informationen über ihre Prävalenz, Demographie und geographische Verteilung, Risikofaktoren und ihre Bedeutung für die Gesundheit und die Lebensqualität gerade erst erkennbar zu werden. Dasselbe wurde vor mehr als einem Jahrzehnt auch für das trockene Auge festgestellt, was seitdem zu einem exponentiellen Anstieg der Forschungsanstrengungen geführt hat. Wir sind daher zuversichtlich, dass jetzt auch die Zeit für systematische Studien der MGD gekommen ist. Durch solche Forschungsanstrengungen wird es möglich werden, ein besseres Verständnis der Krankheit zu gewinnen und Strategien für die Prävention und die Therapie zu entwickeln.

## Diagnose der MGD

Die Diagnose der MGD, entweder isoliert oder in Verbindung mit Schädigungen der Augenoberfläche oder einem trockenem Auge, sollte generell im Kontext der Diagnostik von Erkrankungen der Augenoberfläche betrachtet werden und entsprechende Tests sollten in einer Reihenfolge durchgeführt werden, bei der ein Test einen nachfolgenden Test möglichst wenig beeinflusst. Eine Serie empfohlener Tests für die Diagnose der MGD und mit MGD assoziierter Störungen, einschließlich des trockenen Auges, wird in Tabelle 2 gezeigt.

**Tabelle 2. Spezialisierte und nicht-spezialisierte Tests für MGD und MGD assoziierte Erkrankung. Tests der Drüsenfunktion werden zuerst vorgestellt und dann gefolgt von solchen für assoziierte Störungen wie das trockene Auge.**

Test Kategorie	Spezifische Test(s)	Tests für die ophthalmologische Allgemeinklinik	Tests für spezialisierte Einrichtungen
SYMPTOME	Fragebögen	McMonnies; Schein; OSDI; DEQ; OCI; SPEED etc.	McMonnies; Schein; OSDI; DEQ; OCI; SPEED etc.
ZEICHEN			
Meibomdrüsen Funktion	Lidmorphologie	Spaltlampenmikroskopie	Spaltlampenmikroskopie, Konfokale Mikroskopie
	Meibomdrüsenmasse		Meibographie
	Drüsen-Auspressbarkeit: ausgepresstes Öl: Qualität ausgepresst. Öl: Volumen	Spaltlampenmikroskopie	Spaltlampenmikroskopie
	Lidrand-Ölreservoir		Meibometrie
	Lipidschicht-Dicke Benetzungszeit Benetzungsrate	Interferometrie Spaltlampe	Interferometrie Spaltlampe Video- Interferometrie
Verdunstung	Evaporimetrie		Evaporimetrie
Tränen			
Osmolarität	Osmolarität	TearLab o. Anderes	TearLab o. Anderes
Stabilität	Tränenfilm	TFBUT (TAZ); okulärer Protektionsindex	TFBUT (TAZ); okulärer Protektionsindex
	Lipidschicht des Tränenfilms	Ausbreitungszeit	Interferometrie; Ausbreitungsrate; Muster

Indizes für Volumen und Sekretion	Tränensekretion	Schirmer-I-Test	Fluorophotometrie/ Fluoreszein-Clearancerate
	Tränenvolumen	Nicht verfügbar	Volumen durch Fluorophotometrie
	Tränenvolumen	Meniskushöhe	Meniskus- Kurvenradius; Meniskometrie
	Tränen Clearance	Tränenfilmindex	Tränenfilmindex
Augenoberfläche	Anfärbbarkeit der Augenoberfläche	Oxford-Schema; NEI/Industry Schema	
Entzündung	Biomarker		Durchflußzytometrie; Bead arrays; Mikroarrays; Massenspektrometrie; Zytokine und andere Mediatoren; Interleukine; Matrixmetalloproteinasen

### *Tests zur Diagnose von MGD*

Bei asymptomatischen Erwachsenen ist es sinnvoll eine diagnostische Expression der Meibomdrüsen (z.B. durch die Anwendung von moderatem Druck mit dem Finger von außen zentral auf das Unterlid) mit in die Routineuntersuchung des Patienten einzubeziehen, um eine asymptomatische, nicht sichtbare (non-obvious), MGD festzustellen. Die Diagnose einer MGD kann es erfordern, dass der Patient außerdem mit den entsprechenden diagnostischen Techniken auf Schädigungen der Augenoberfläche und ein trockenes Auge untersucht wird.

Bei Patienten mit Symptomen an der Augenoberfläche oder mit morphologischen Veränderungen des Lids im Sinne einer MGD (z.B. Verstopfung der Meibomöffnungen durch Sekretpfropfe, als 'plugging' bezeichnet, und andere Zeichen der Meibomdrüsenöffnung oder des Lidrands) sollte die Funktion der Meibomdrüsen geprüft werden. Dies geschieht durch Druck mit dem Finger auf das zentrale ( $\pm$  nasale) Drittel des Unter-/Oberlides, um das Ausmaß und den Schweregrad der MGD (Auspressbarkeit und Sekretqualität) zu ermitteln. Dies sollte durch moderaten Druck mit dem Finger oder mit einer standardisierten Technik durchgeführt werden. Der Patient sollte weiterhin auf das Vorliegen von Schädigungen der Augenoberfläche und ein trockenes Auge untersucht werden.

### *Diagnostische Tests für MGD-assoziiertes trockenes Auge*

Ein zweistufiges Vorgehen wird für die Diagnose eines MGD-assoziierten trockenen Auges empfohlen. Im ersten Schritt werden Normalprobanden von Patienten mit trockenem Auge jedes Typs (generisches trockenes Auge) getrennt. Im zweiten Schritt erfolgt dann die Differentialdiagnose des MGD-assoziierten evaporativen trockenen Auges gegenüber dem tränendefizienten trockenen Auge.

Hierfür werden zwei Vorgehensweisen vorgeschlagen. Eine, die sich für Praktiker im allgemeinen ophthalmologischen Klinikbetrieb eignet und eine andere für Forscher in spezialisierten Einrichtungen. Der Evidenzlevel der vorgeschlagenen Tests variiert entsprechend den Erfordernissen der klinischen Umgebung.

Eine sinnvolle Reihenfolge von Tests für die Durchführung der Diagnose einer MGD-assoziierten Erkrankung bei Patienten mit Symptomen einer Augenoberflächenerkrankung verläuft in der ophthalmologischen Allgemeinklinik folgendermaßen:

1. Beantwortung eines Symptomfragebogens
2. Messung der Lidschlagfrequenz und Berechnung des entsprechenden Intervalls
3. Messung der Höhe des unteren Tränenmeniskus
4. Messung der Tränenosmolarität (falls verfügbar)
5. Instillation von Fluoreszein und Messung der Tränenfilmaufbruchszeit (TFBUT, TAZ) und des okulären Protektions-Index
6. Schweregradeinteilung der kornealen und der konjunktivalen Fluoreszeinfärbung
7. Schirmertest oder alternative Verfahren (z.B. Phenolrot-Fadentest)

Ein positives Ergebnis (nicht normal) für die Tests 1, 4, 5 und 6 ergibt einen Teilnachweis für das Vorliegen eines generischen trockenen Auges, ohne festzustellen ob dieses ein tränendefizientes oder evaporatives trockenes Auge ist. Der Nachweis eines tränendefizienten trockenen Auges kann erbracht werden durch die Messung des Tränenflusses oder eine Bestimmung des Volumens der wässrigen Tränen auf der Basis der Höhe des unteren Tränenmeniskus oder des Schirmertest.

8. Wenn MGD noch nicht bei einem vorhergehenden Besuch charakterisiert ist (symptomatisch/asymptomatisch) dann kann dies am Ende der Untersuchungssequenz folgendermaßen untersucht werden:
  - i. Quantifizierung der morphologischen Lidveränderungen
  - ii. Drüsenexpression: Quantifizierung der Auspressbarkeit von Meibum und Bestimmung der Sekretqualität.
  - iii. Meibographie: Quantifizierung des „Drop out“

Wenn die Untersuchungsergebnisse die Diagnose eines generischen trockenen Auges nahe legen und Tests des Tränenflusses und des Tränenvolumens ein normales Ergebnis haben dann weist dies auf ein evaporatives trockenes Auge hin. Eine Quantifizierung der Befunde der MGD wird das Ausmaß der Beteiligung der Meibomdrüsen anzeigen. Diese Testsequenz erlaubt ebenfalls die Diagnose einer symptomatischen MGD, mit oder ohne Anfärbbarkeit der Augenoberfläche, sowie mit oder ohne trockenes Auge. Die Stadieneinteilungen jedes Test können verwendet werden, um den Krankheitsverlauf während der Therapie zu dokumentieren.

Eine „ideale“ oder umfassende Testserie für Korneaspezialisten oder für Forscher, die an klinischen Studien teilnehmen, wird ebenso empfohlen für Kliniken, die Zugang zu einer breiteren Palette diagnostischer Techniken haben. Einige der genannten Tests sind Alternativen und eher wissenschaftsorientiert. Auch hier wird wieder vorgeschlagen, dass die Diagnose in zwei Schritten durchgeführt wird, zuerst um ein generisches trockenes Auge zu diagnostizieren und dann um den Subtyp zu bestimmen mit einer Schweregradeinteilung der MGD.

Diese Testserie besteht aus einer Erhebung der Symptome (z.B. durch standardisierte Fragebögen wie QSDI o. DEQ) und der Messung von Osmolarität, Sekretion, Volumen, Stabilität und Verdunstung der Tränen. Tests für Schädigung der Augenoberfläche, wie korneale und konjunktivale Anfärbbarkeit, sind ebenfalls in dieser Testserie enthalten. Tests für das Vorliegen von Entzündungsmediatoren, die Anwesenheit inflammatorischer Zellmarker sowie andere proteomische und lipidomische massenspektrometrische Analysen können ebenfalls durchgeführt werden, um Informationen über den Gesamtstatus der Entzündungsaktivität der Augenoberfläche zu erhalten. Allerdings ist der Zusammenhang der Entzündungsaktivität spezifisch mit MGD bisher nicht bekannt. Spezifische Messungen der Tränenproduktion für die Diagnose des tränendefizienten trockenen Auges werden ebenfalls empfohlen.

### Behandlung und Therapie der MGD

Die Behandlung der MGD durch die Augenspezialisten verschiedener Kontinente unterscheidet sich weltweit erheblich. Ein geringer Datenbestand macht es schwierig, die unterschiedlichen Behandlungspläne exakt zu bewerten, aber die meisten Praktiker stimmen darin überein, dass eine unzureichende Diagnose der MGD häufig vorkommt und die klinische Wiedervorstellung der entsprechenden Patienten unregelmäßig ist.

Ohne allgemein akzeptierte Definitionen für ein Einteilungssystem des klinischen Schweregrades der MGD ist es problematisch, einen Behandlungsplan basierend auf den Krankheitsstadien zu empfehlen. Dennoch wird hier ein logisch aufgebauter, evidenzbasierter Behandlungsplan vorgestellt in der Hoffnung, dass dies eine Hilfe für Augenspezialisten darstellen kann. Dazu werden die nachfolgende Zusammenfassung einer Stadieneinteilung (Tabelle 3) und ein abgestufter Behandlungsalgorithmus (Tabelle 4) vorgeschlagen.

Bei der Stadieneinteilung der Erkrankung fällt auf, dass es klinisch schwierig ist, die Effekte der MGD auf die Augenoberfläche von den Folgen einer Defizienz der wässrigen Tränenphase zu unterscheiden. Außerdem sind häufig Begleiterkrankungen vorhanden. Daher zeigt Tabelle 3 ein klinisches Bild der Stadieneinteilung der Erkrankung. Begleiterkrankungen, definiert als „Plus“ Erkrankung, können eine gleichzeitige Therapie nach etablierten Therapieprotokollen erfordern.

**Tabelle 3. Klinische Zusammenfassung der Stadieneinteilung der MGD als Leitfaden der Behandlung**

<b>EINTEILUNG DER ERKRANKUNG IN SCHWEREGRADE</b>			
<b>Stadium</b>	<b>MGD Schweregrad</b>	<b>Symptome</b>	<b>Korneale Anfärbbarkeit</b>
<b>1</b>	+ (minimal veränderte Auspressbarkeit und Sekretionsqualität)	Keine	Keine
<b>2</b>	++ (leicht veränderte Auspressbarkeit und Sekretionsqualität)	Minimal bis leicht	Keine oder begrenzt

3	+++ (moderat veränderte Auspressbarkeit und Sekretionsqualität)	Moderat	Leicht bis moderat; meist peripher
4	++++ (stark veränderte Auspressbarkeit und Sekretionsqualität)	Deutlich	Deutlich; zusätzlich zentral
„PLUS ERKRANKUNG“	Koexistierende oder begleitende Störungen der Augenoberfläche und/oder der Lider		

Tabelle 4 spiegelt eine evidenzbasierte Herangehensweise an die Behandlung der MGD. Bei jeder Therapiestufe führt eine ausbleibende Therapieantwort zu einem Fortschreiten der Therapie zur nächsten Stufe. Ein [±] Zeichen bedeutet, dass die Evidenz für die Durchführung der Therapie in diesem Stadium eingeschränkt oder noch in Entwicklung ist, daher sollte ihre Anwendung nach klinischer Einschätzung erfolgen. Ein [+] Zeichen zeigt, dass die Behandlung für dieses Stadium der Erkrankung evidenzbasiert ist. Die Qualität des ausgepressten Meibum und der Schweregrad seiner Auspressbarkeit sind entscheidende Faktoren der klinischen Einschätzung der MGD.

**Tabelle 4. Behandlungsalgorithmus der MGD**

STADIUM	KLINISCHE BESCHREIBUNG	BEHANDLUNG
<b>Stadium 1</b>	<p><b>Asymptomatisch:</b> Keine Symptome okulärer Befindlichkeitsstörung, Jucken oder Photophobie Klinische Zeichen von MGD auf der Basis der Drüsenexpression.</p> <p>Minimal verändertes Sekret: Grad <math>\geq 2</math> - <math>\leq 4</math> Auspressbarkeit: 1<sup>#</sup></p> <p>Keine Anfärbbarkeit der Augenoberfläche</p>	<p><b>Informieren Sie den Patienten</b> über MGD, den möglichen Einfluss der Ernährung und den Effekt von Umweltfaktoren, Zuhause und bei der Arbeit, auf die Tränenverdunstung sowie den möglichen Austrocknungseffekt bestimmter systemischer Medikation.</p> <p>± Erwägen Sie Lidrandhygiene einschließlich Wärme/Expression wie beschrieben</p>
<b>Stadium 2</b>	<p><b>Minimale - leichte Symptome</b> okulärer Befindlichkeitsstörung, Jucken oder Photophobie</p> <p>Minimale - leichte MGD. Gelegentliche Lidrandveränderungen Leicht verändertes Sekret: Grad <math>\geq 4</math> - <math>\leq 8^*</math> Auspressbarkeit: 1<sup>#</sup></p>	<p><b>Empfehlen Sie dem Patienten</b> die Luftfeuchtigkeit der Umgebung zu verbessern; Computerarbeitsplätze zu optimieren und den Anteil von Omega-3 Fettsäuren in der Nahrung zu erhöhen</p> <p><b>Ordnen Sie die Durchführung von Lidrandhygiene und Lidrandwärmung an</b> (Minimum von vier Minuten, ein- o. zweimal</p>

	Keine bis begrenzte Anfärbarkeit der Augenoberfläche [DEWS 0-7; Oxford 0-3] <sup>@</sup>	täglich) gefolgt von moderater bis fester Massage und Expression des Meibomdrüsensekrets (+).  <i>Alles oben genannte, zusätzlich:</i> ± Artificielle Benetzungsmittel (vorzugsweise unkonserviert zur häufigen Anwendung) ± Topische aufweichende Benetzung oder Liposomenspray ± Topisches Azithromycin ± Erwägung oraler Tetrazyklinderivate <sup>‡</sup>
<b>Stadium 3</b>	<b>Moderate Symptome</b> okulärer Befindlichkeitsstörung, Jucken oder Photophobie mit Einschränkungen der Lebensführung  Moderate MGD. ↑ Lidrandveränderungen (Plugging, Vaskularisierung) <sup>^</sup> Moderat verändertes Sekret: Grad ≥8 - ≤13* Auspressbarkeit: 2 <sup>#</sup>  Leichte bis moderate konjunktivale und periphere korneale Anfärbarkeit, oft unten [DEWS 8-23; Oxford 4-10] <sup>@</sup>	<i>Alles oben Genannte, zusätzlich:</i> ± Orale Tetrazyklinderivate <sup>‡</sup> ± Benetzende Salbe zur Nacht ± Anti-inflammatorische Therapie eines trockenen Auges, falls indiziert
<b>Stadium 4</b>	<b>Ausgeprägte Symptome</b> okulärer Befindlichkeitsstörung, Jucken oder Photophobie mit deutlichen Einschränkungen der Lebensführung.  Schwere MGD. ↑ Lidrandveränderungen (Drop out, Displacement der Meibomöffnungen) <sup>^</sup> Stark verändertes Sekret: Grad ≥13* Auspressbarkeit: 3 <sup>#</sup>  Zunehmende konjunktivale und korneale Anfärbarkeit, einschließlich zentraler Anfärbung	<i>Alles oben Genannte, zusätzlich:</i>  + Anti-inflammatorische Therapie eines trockenen Auges



	[DEWS 24-33; Oxford 11-15] <sup>@</sup>  ↑ Entzündungszeichen: z.B. ≥ moderate konjunktivale Hyperämie, Phlyktänen	
	<b>Bezieht sich auf spezifische Störungen, die in jedem Stadium auftreten können und die eine Behandlung erfordern. Sie können kausal für die MGD sein oder sekundär auftreten oder einen zufälligen Nebenfund darstellen.</b>	
<b>„PLUS“ ERKRANKUNG</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ausgeprägte entzündliche Erkrankung der Augenoberfläche</li> <li>2. Verhornung der Schleimhaut</li> <li>3. Phlyktänuläre Keratitis</li> <li>4. Trichiasis (z.B. bei vernarbender Konjunktivitis, okulärem vernarbenden Pemphigoid)</li> <li>5. Chalazion</li> <li>6. Vordere Blepharitis</li> <li>7. Demodex bedingte vordere Blepharitis mit zylindrischen Schuppen</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Intermittierend leichte Steroide nach Indikation</li> <li>2. Verbandskontaktlinse</li> <li>3. Steroidtherapie</li> <li>4. Epilation, Cryotherapie</li> <li>5. Steroidinjektion in die Läsion oder Exzision</li> <li>6. Topische Antibiotika oder Antibiotika/Steroide</li> <li>7. Lidreinigung mit Teebaumöl</li> </ol>

Wie in Tabelle 4 beschrieben wird die Qualität des Meibum bestimmt bei jeder von 8 Drüsen im zentralen Drittel des Unterlids und die Auspressbarkeit wird bestimmt bei 5 Drüsen im Unter- oder Oberlid. Die numerischen Ergebnisse der Anfärbbarkeitstests beziehen sich auf das aufsummierte Ergebnis der Anfärbbarkeit der freiliegenden Kornea und der Konjunktiva. Beachten Sie, dass die korneale Anfärbbarkeit mit topisch instilliertem Fluoreszein auch sporadisch bei Normalprobanden auftreten kann. Daher sollte nur eine Anfärbbarkeit derselben oder naheliegender Bereiche der Kornea, die wiederholt bei Anfärbung auftritt, als pathologisch betrachtet werden.

Bei jeder systemischen Medikation sollten auch systemische Nebenwirkungen bedacht werden. Bei dem oben gezeigten Therapiealgorithmus betrifft dies vor allem eine Phototoxizität bei systemischem Einsatz von Tetrazyklinderivaten und antikoagulatorische Effekte von essentiellen Fettsäuren (EFS). EFS sind Nahrungsergänzungstoffe, die eine erhebliche Aufmerksamkeit erlangt haben, bei denen aber bisher nur eine publizierte klinische Studie vorliegt, die ihre Effektivität bei MGD belegt. Dies trifft auch für den Einsatz von Geschlechtshormonen zu, für die keine publizierte klinische Studienevidenz der Effektivität vorliegt und für die kein lizenziertes Produkt verfügbar ist. Daher hat das Expertenpanel übereingestimmt, diese potentielle Therapieoption nicht zu einer Krankheitsstufe zuzuordnen. Das Risiko einer chronischen topischen Kortikosteroidtherapie (z.B. Kataraktinduktion, Erhöhung des intraokularen Drucks) ist wohlbekannt. Konsequenterweise sollte die

Anwendung einer solchen Medikation für die Behandlung akuter Ausbrüche der MGD reserviert werden und sie wurden nicht als chronische Therapie empfohlen. Eine regelmäßige Überwachung des intraokularen Drucks ist zwingend bei der Anwendung topischer Kortikosteroide.

Die Behandlung einer „Plus Erkrankung“ sollte den Standardtherapieempfehlungen folgen und ist nicht beschränkt auf die Behandlungen, die in Tabelle 4 genannt sind.

### Klinische Studien

Bei der Betrachtung der verfügbaren Literatur zeigen sich erhebliche Limitierungen in der Methodik der klinischen Studien in Bezug auf MGD. Der Mangel an Konsens über die Terminologie und das große Spektrum klinischer Tests, die in klinischen Studien über die Meibomdrüsen und das Augenlid angewendet wurden, führen zu Schwierigkeiten beim Vergleich der erhobenen Ergebnisse verschiedener Studien.

Tabelle 5 gibt einen Überblick über die Themenbereiche in klinischen Studien (Ziele, Studiendesign, Stichprobe, Einschluss- und Ausschlussfaktoren, Ergebnisse, Therapien und Statistikdesign). Es wurden dabei 26 Publikationen analysiert, die als klinische Studien identifiziert werden konnten welche MGD mit einbezogen.

**Tabelle 5 Hauptthemen in klinischen Studien über MGD und Ergebnisse der Auswertung des Unterkomitee**

HAUPTTHEMEN	ERGEBNISSE
Studienziel(e)	Die Mehrzahl der ausgewerteten Studien waren interventionelle Therapiestudien. Etwa 1/3 waren vergleichend (z.B. warme Kompressen vs. Tränenersatzmittel)
Studiendesign / Methodik	Es handelte sich meist um kleine klinische Studien (< 40 Teilnehmer) von kurzer Dauer (< 3 Monate). Die meisten waren prospektiv, 3 verwendeten ein randomisiertes Protokoll und 2 waren doppelblind.
Stichprobe	Generell wurden Patienten mit chronischer Erkrankung rekrutiert aber die Selektionskriterien waren nicht einheitlich definiert, Lidveränderungen und Vorliegen von Symptomen waren die häufigsten allgemeinen klinischen Charakteristika für die Rekrutierung/Selektion.
Einschlusskriterien	Es wurden keine spezifischen und konsistenten Kriterien verwendet; die am häufigsten verwendeten klinischen Kriterien schließen ein: Lidrandveränderungen (80%), trockenes Auge (50%), Symptome von Befindlichkeitsstörung/Fremdkörpergefühl (46%)

Ausschlusskriterien	Die Einteilung der Ausschlusskriterien fällt in 3 verschiedene Kategorien: 1) Erkrankungen der Augenoberfläche/Kontaktlinsentragen (am häufigsten); 2) Iatrogen (z.B. Chirurgie, 1/3 der Studien) 3) Systemische Erkrankungen/ Schwangerschaft (15%)
Erfolgskriterien	Es wurden keine spezifischen und konsistenten Erfolgskriterien, genannt; die häufigsten waren Symptome (typischerweise solche des trockenen Auges), Lidrandveränderungen und klinische Befunde des trockenen Auges (Schirmertest, TBUT/TAZ): 1. Symptome 2. TBUT ( <i>Tränenfilmaufbruchszeit, TAZ</i> ) 3. Meibomdrüsen-Sekret/ Expression 4. Schirmertest 5. Korneale Anfärbbarkeit 6. Obstruktion der Meibomdrüsen 7. Augenlider 8. Untersuchungen der Lipidschicht (z.B. Interferometrie)
Behandlung	Bei den meisten Studien fehlte eine Auswaschphase der Therapie und es wurde keine Wiederverschlechterung geprüft; etwa die Hälfte ließen die gleichzeitige Verwendung anderer Therapien zu und bei einem Drittel kamen auch in der Kontrollgruppe Therapien vor. Eine große Variabilität wurde in der Dauer der Behandlung festgestellt aber pharmakologische Studien waren in der Tendenz länger und hatten eine längere Nachbeobachtungszeit
Statistik	Es gibt nur eine eingeschränkte Zahl randomisierter, kontrollierter, klinischer Studien, die verfügbar sind für einen Vergleich; bei inhomogenen Erfolgskriterien und kleinen Stichproben ist es schwierig die Größe des Effektes, die Aussagekraft oder die benötigte Stichprobengröße zu berechnen. Es gibt nur eingeschränkte Informationen, wie fehlende Daten (z.B. durch Verluste bei der Nachbeobachtung, Ausschluss oder fehlende Compliance) behandelt wurden.

Eine Empfehlung für das Design klinischer Studien zur MGD ist es, gut definierte Therapieziele einzuschließen. Diese Ziele sollten klar dargestellt werden und es erlauben, prägnante und spezifische Fragen zu beantworten. Wichtige und grundlegende Fragen/Erwägungen, die in klinischen Studien untersucht werden sollten, sind:

- Studiendesign zur Unterscheidung zwischen MGD und dem trockenen Auge. Eine Durchsicht vorliegender klinischer Studien zu MGD legt nahe, dass kein klarer Konsens dazu besteht; einige Studien schließen Probanden mit trockenem Auge ein, während andere sie ausschließen, und wieder andere das trockene Auge gar nicht betrachten. Studien, die die mögliche Rolle von MGD beim tränendefizienten trockenen Auge und die Überlappung der beiden Krankheitsbilder betrachten sind ebenfalls wünschenswert.

- In Hinblick darauf, dass eine erhebliche Unklarheit über den Zusammenhang zwischen MGD und dem trockenen Auge besteht, wären klinische Studien hilfreich, die den Zusammenhang beider Krankheitsbilder untersuchen, ebenso Studien zum natürlichen Verlauf von MGD. Von besonderem Wert wäre ein standardisierter Symptomfragebogen, der zwischen der Liderkrankung MGD und dem trockenen Auge unterscheiden könnte.
- Die Entwicklung alternativer/indirekter Wege zur Feststellung/Testung der MGD wäre ebenfalls wünschenswert. Die exakte, wiederholbare Feststellung von Symptomen ist von offensichtlichem Wert, sowohl als Zielkriterien einer Therapie wie auch direkt relevant für die Gesundheit des Patienten. Quantitative Maßstäbe der Erkrankung könnten ebenfalls nützlich sein, vor allem wenn gezeigt werden kann, dass deren Normalisierung die Gesundheit verbessert. Beispiele dazu schließen Techniken ein, die direkt die Lipidschicht des Tränenfilms vermessen können; Interferometrie; hochauflösendes OCT; Techniken zur Messung des Visus und der Visusverminderung zwischen Lidschlägen sowie Techniken, die Veränderungen des Meibum feststellen können. Vor allem wäre es wichtig zuerst klinische Studien durchzuführen, die die Korrelation zwischen den Ergebnissen dieser Tests und den klinischen Befunden und den Symptomen der Patienten zeigen.

Insgesamt sind vor allem prospektive, randomisierte, kontrollierte und doppelblinde klinischen Studien zur Untersuchung der MGD am wünschenswertesten. Bisher gibt es nur sehr wenige Untersuchungen, die diese Kriterien erfüllen und es ist unbekannt wann, falls überhaupt, Ergebnisse laufender Studien publiziert werden.

Für zukünftige Studien schlagen wir die folgenden Prioritäten vor:

- Bestimmung des natürlichen Verlaufs der MGD,
- Klärung des Zusammenhangs zwischen MGD und trockenem Auge,
- Entwicklung eines spezifischen und validierten Fragebogens für die Symptome der MDG,
- Schaffung einer standardisierten Stadieneinteilung für die Lidveränderungen und andere Zeichen der MGD,
- Evaluation der Möglichkeit und des klinischen Wertes von Biomarkern für Lipide und Proteine, sowie
- Validierung von klinischen Therapiezieldefinitionen für MGD.

*Publiziert durch die ARVO · Copyright ARVO ([www.arvo.org](http://www.arvo.org))*

*Übersetzt mit Genehmigung der TFOS ([www.tearfilm.org](http://www.tearfilm.org))*

*Der MGD Workshop Report wurde in IOVS gedruckt ([www.iovs.org](http://www.iovs.org))*

*Deutsche Übersetzung: N. & E. Knop, Berlin, 2011*



# Blephasteam<sup>®</sup>

Eyelid warming device, moist heat technology



Alternative Therapie bei  
Meibom-Drüsen-Störungen

TROCKENE AUGEN

# Die natürliche Abwehr

Das neue Wirkprinzip  
schützt vor Augenschäden



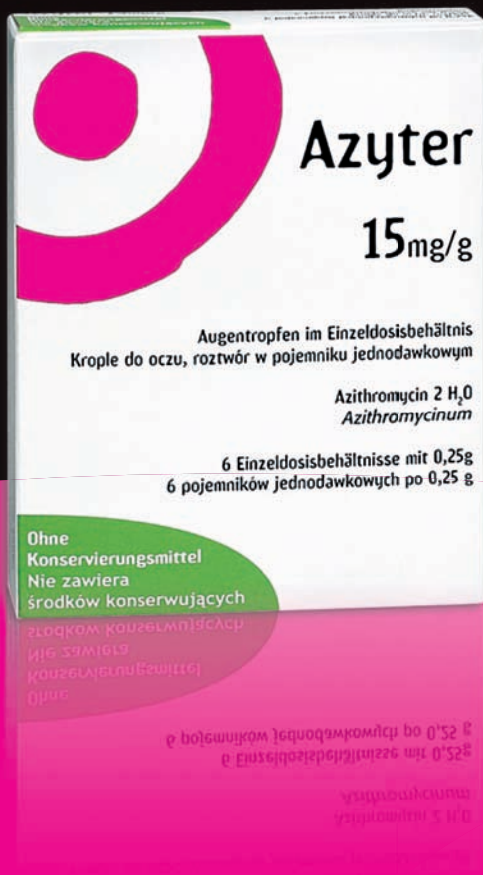
**Thealoz®**  
Wir lernen von der Natur

# AZYTER®



Azythromylin 1,5% Augentropfen

## Nicht nur antibiotischer Schutz: Gezielte Hemmung der Entzündung



Azyter® 15mg/g Augentropfen im Einzeldosisbehältnis **Wirkstoff:** Azithromycin 2H<sub>2</sub>O. **Sonstige Bestandteile:** mittelkettige Triglyceride. Anwendungsgebiete: lokale antibakterielle Behandlung der Konjunktivitis, die durch empfindliche Stämme verursacht wird: eitrige bakterielle Konjunktivitis; Konjunktivitis, die durch Chlamydia trachomatis verursacht wird. **Dosierung:** 2 mal täglich 1 Tropfen über 3 Tage. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, ein anderes Makrolid oder den sonstigen Bestandteil. **Nebenwirkungen:** Sehr häufig (≥1/10): Augenbeschwerden (Jucken, Brennen, Stechen) nach Einbringen der Tropfen. Häufig (≥1/100); <1/10): Schleiersehen, klebriges Gefühl im Auge, Fremdkörpergefühl im Auge nach Einbringen der Tropfen. Gelegentlich (≥1/1000, <1/100): verstärkter Tränenfluss nach Einbringen der Tropfen. Verschreibungspflichtig. **Stand:** November 2007. Théa Pharma GmbH, Schillerstraße 3, 10625 Berlin

 **Théa**  
PHARMA

Moteur d'innovation

**Théa Pharma GmbH**

Schillerstraße 3

D-10625 Berlin

Fon: (030) 3151898-0

Fax: (030) 3151898-29

info@theapharma.de

www.theapharma.de

# Das kausale Therapiekonzept



**Blepharitis**  
↕  
**trockenes Auge**



 **Théa**  
PHARMA  
Moteur d'innovation

Théa Pharma GmbH  
Schillerstraße 3  
D-10625 Berlin  
Fon (030) 315 1898-0  
Fax (030) 315 1898-29  
[info@theapharma.de](mailto:info@theapharma.de)  
[www.theapharma.de](http://www.theapharma.de)  
[www.oftadirekt.de](http://www.oftadirekt.de)