



CME

Zertifizierte Fortbildung

Rauchen und Augenerkrankungen

Teresa Barth · Johannes Arnds · Sebastian Mohr · Lisa Schreiner ·
Horst Helbig

Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Regensburg, Regensburg, Deutschland

Online teilnehmen unter:
www.springermedizin.de/cme

Für diese Fortbildungseinheit
werden 3 Punkte vergeben.

Kontakt
Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
(kostenfrei in Deutschland)
E-Mail:
kundenservice@springermedizin.de

Informationen
zur Teilnahme und Zertifizierung finden
Sie im CME-Fragebogen am Ende des
Beitrags.

Zusammenfassung

Rauchen stellt durch vielfältige gesundheitsschädliche Mechanismen einen erheblichen Risikofaktor für verschiedene Augenerkrankungen dar. Nikotin und andere schädliche Substanzen im Tabak beeinträchtigen die Mikrozirkulation, fördern oxidativen Stress und inflammatorische Prozesse. Studien zeigen, dass Nikotinabusus das Risiko für die Entwicklung einer Katarakt erhöht sowie den Verlauf einer Glaukomerkrankung ungünstig beeinflusst. Weitere Entitäten, bei denen eine Assoziation zum Rauchen besteht, sind die altersbedingte Makuladegeneration und okuläre Gefäßverschlüsse. Darüber hinaus verschlechtert Nikotinabusus Oberflächenstörungen am Auge und hat erheblichen negativen Einfluss auf den Verlauf einer endokrinen Orbitopathie. Zusammenfassend zeigt sich, dass das Rauchen ein wichtiger modifizierbarer Risikofaktor für zahlreiche Augenerkrankungen ist und die frühe Prävention und Raucherentwöhnung zur Reduktion dieser Risiken beitragen können.

Schlüsselwörter

Visusminderung · Katarakt · Glaukom · Netzhauterkrankungen · Nikotin

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags ...

- kennen Sie die pathophysiologischen Mechanismen des Rauchens und dessen Auswirkungen auf okuläre Prozesse,
- identifizieren Sie die vielfältigen Assoziationen von Nikotinabusus und Augenerkrankungen,
- können Sie Ihre Patienten bezüglich des Risikos des Rauchens und entsprechender assoziierter Augenerkrankungen beraten.

Einleitung

Für den Kettenraucher Jean Paul Sartre war Rauchen ein „zermessliches Opfer“. Für Sigmund Freud war „A cigar sometimes just a cigar“ und Albert Einstein war überzeugt „that pipe smoking contributes to a somewhat calm and objective judgment in all human affairs“. Weniger positiv sieht die WHO (Weltgesundheitsorganisation) das Thema Rauchen: „Tobacco kills up to half of its users. Tobacco use is the leading preventable cause of death worldwide.“ [1] Weit bekannt sind die Folgen des Rauchens wie COPD (chronisch obstruktive Lungenerkrankung), Verschlechterung von Allergien und Asthma, häufigeres Auftreten von Bronchialkarzinomen, zerebrovaskulären Ereignissen, koronarer Herzerkrankung und „Raucherbein“. Weniger im öffentlichen Bewusstsein sind die schädlichen Wirkungen von Tabakkonsum auf das Auge. Für viele ophthalmologische Entitäten stellt Nikotinabusus einen Faktor dar, der Einfluss auf das Auftreten und den Verlauf von Augenerkrankungen hat.

Pathophysiologische Prozesse durch Nikotinabusus

Tabakrauch enthält mehrere 1000 verschiedene chemische Substanzen, von denen viele toxisch sind und unterschiedlichste schädigende Wirkungen auf den Menschen haben. Die schädlichen Wirkungen des Tabakrauchens beruhen auf mehreren komplexen Pathomechanismen, die durch die Vielzahl **giftiger Substanzen** ausgelöst werden. Die wichtigsten **Pathomechanismen** sind [2]:

- **Oxidativer Stress und Bildung freier Radikale:** Tabakrauch enthält reaktive Sauerstoffspezies (ROS) und freie Radikale, die auf zellulärer Ebene oxidativen Stress verursachen. Diese Moleküle schädigen Zellstrukturen, Proteine und Lipide, was langfristig assoziierenden Einfluss auf die Genese von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebs und chronischen Entzündungen hat.
- **DNA(Desoxyribonukleinsäure)-Schäden und Karzinogenese:** Im Tabakrauch befinden sich zahlreiche Karzinogene (z.B. Benzol, Formaldehyd, Nitrosamine), die direkt mit der DNA interagieren und Mutationen verursachen können. Solche DNA-Schäden können zu unkontrollierter Zellteilung und Tumorentstehung führen. Besonders exponiert sind Zellen in den Atemwegen, aber auch in anderen Organen, da sich die Karzinogene im gesamten Körper verteilen.
- **Chronische Entzündungsreaktionen:** Die im Tabakrauch enthaltenen Toxine führen zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren, die inflammatorische Prozesse in Lunge und Blutgefäßen bedingen. Dies führt zur chronischen Lungenschä-

Abstract

Smoking and eye diseases

Smoking represents a substantial risk factor for various eye diseases due to a variety of harmful mechanisms. Nicotine and other harmful substances in tobacco impair the microcirculation, promote oxidative stress and inflammatory processes. Studies have shown that nicotine abuse increases the risk of cataract development and has an unfavorable effect on the course of glaucoma. Other entities associated with smoking are age-related macular degeneration and ocular vascular occlusions. In addition, nicotine abuse exacerbates ocular surface disorders and has a substantial negative influence on the course of an endocrine orbitopathy. In summary, smoking is an important modifiable risk factor for numerous eye diseases and early prevention and smoking cessation can contribute to reducing these risks.

Keywords

Visual impairment · Cataract · Glaucoma · Retinal diseases · Nicotine

digung und fördert Arteriosklerose, da entzündete Blutgefäße anfälliger für Plaquebildung sind.

- **Vasokonstriktion:** Nikotin führt über die Aktivierung des sympathischen Nervensystems zu einer Verengung der Blutgefäße, was den Blutdruck erhöht und das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen steigert. Eine langfristige Vasokonstriktion fördert zudem die Entwicklung von Arteriosklerose.
- **Schädigung des Immunsystems:** Tabakrauch beeinflusst sowohl das angeborene als auch das adaptive Immunsystem negativ. Makrophagen und andere Immunzellen werden in ihrer Funktion beeinträchtigt, was die Immunabwehr schwächt und die Anfälligkeit für systemische Infektionen wie Atemwegserkrankungen erhöht. Zudem wird die Tumorabwehr geschwächt und die Karzinogenese begünstigt.
- **Störung des Zellzyklus und der Apoptose:** Einige Bestandteile des Tabakrauchs können die normale Zellregulation stören, indem sie den Zellzyklus beeinflussen und die Apoptose (programmierter Zelltod) unterdrücken. Das führt zur Ansammlung abnormaler Zellen und kann das Tumorwachstum fördern.
- **Verminderte Selbstreinigung der Atemwege:** Der Zigarettenrauch lähmt die Zilien im Atemtrakt, die für den Abtransport von Schleim und Partikeln zuständig sind. Durch vermehrte Ansammlung von Ablagerungen in den Atemwegen werden Bronchien und Lunge anfällig für Infektionen und Entzündungen.
- **Endothelschädigung:** Die Giftstoffe im Tabakrauch schädigen das Endothel der Blutgefäße, wodurch die Plaquebildung und Arteriosklerose verstärkt werden. Dies erhöht das Risiko für Herzinfarkte und Schlaganfälle.

► Merke

Tabakrauch hat vielfältige gesundheitsschädliche Eigenschaften. Er schädigt Zellen durch oxidativen Stress, verursacht DNA-Schäden und fördert inflammatorische und karzinogene Prozesse im gesamten Körper.

Nikotinabusus und assoziierte Augenerkrankungen

Der genaue pathophysiologische Zusammenhang zwischen Nikotinabusus und assoziierten Augenerkrankungen ist nicht voll-



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

ständig geklärt. Die beschriebenen Mechanismen schädigen das Auge auf multifaktorielle Weise. Das Auge ist durch verschiedene Besonderheiten besonders empfindlich gegenüber diesen pathogenen Einflüssen. Die **Augenoberfläche** ist dabei direkt dem gesundheitsschädlichen Tabakrauch exponiert. Die dem Licht ausgesetzten Strukturen wie **Linse** und **Netzhaut** könnten verstärkt durch den negativen Effekt der ROS geschädigt werden. Die stark perfundierte **Uvea** und Netzhaut sind durch die Endothel-schädigenden und vasokonstriktiven Effekte einem besonderen Risiko ausgesetzt.

Sehbehinderung und Erblindung

Es existieren keine randomisierten, kontrollierten Studien zum Effekt des Rauchens auf die Augen. Solche sind auch nicht realisierbar. Allerdings zeigt eine große Zahl an Arbeiten niedrigeren Evidenzlevels übereinstimmend negative Effekte auf viele schwerwiegende potenziell zur Erblindung führende Erkrankungen. Den **quantitativen Effekt** des Rauchens auf die Epidemiologie der Erblindung in einer Gesellschaft zu bestimmen, ist wissenschaftlich nicht möglich. Eine australische Studie schätzt, dass 20 % aller neuen Erblindungen bei über 50-Jährigen auf das Rauchen zurückzuführen sind [3].

Sicca-Syndrom und Oberflächenstörungen

Etwa 15 % der Bevölkerung beklagen Symptome des **trockenen Auges**. Neben Alter und weiblichem Geschlecht gehörte das Rauchen zu den wesentlichen Risikofaktoren für Symptome einer Oberflächenstörung. Eine **direkte Irritation** der Augenoberfläche durch den Rauch ist ein naheliegender Mechanismus. Daneben kann Nikotinkonsum **entzündliche Prozesse** induzieren, die ein Sicca-Syndrom verschlechtern [4].

Katarakt

Die Katarakt ist weltweit die häufigste Ursache für Erblindungen. Eine Abnahme der Transparenz der Linse im Laufe des Lebens ist ein physiologischer Alterungsprozess. Verdichtungen der kontinuierlich, aber langsam proliferierenden Linsenzellen, aber auch Oxidation und Präzipitation von Linsenproteinen an einem Lichtexponierten Organ spielen eine Rolle. Dieser Prozess verläuft individuell sehr unterschiedlich. Eine Reihe von epidemiologischen Querschnittsstudien zeigte einen Zusammenhang zwischen **Linsentrübungen** und Rauchen. Eine **dosisabhängige Beziehung** zwischen Kernsklerosen der Linse und kumulativem Nikotinabusus wurde beschrieben. Prospektiv zeigte sich besonders für subkapsuläre posteriore Trübungen eine hohe Assoziation mit Nikotinabusus [5, 6]. Rauchen erhöht den oxidativen Stress für die Linse, aber auch direkte Effekte toxischer Bestandteile des Tabaks können die Linse strukturell schädigen. Weiterhin wurde nachgewiesen, dass aktive Raucher ein höheres Risiko für ein schlechteres funktionelles Ergebnis bei einem **pseudophaken zystoiden Makulaödem** (PCMÖ) nach Kataraktoperation haben [7]. Iftikhar et al. empfehlen daher eine eingehende Beratung von Rauchern mit PCMÖ bezüglich einer Karenz [7].

Uveitis

Alle Formen infektiöser und nichtinfektiöser Uveitis sind signifikant mit einer Raucheranamnese assoziiert [8]. Da eine Uveitis als Ausdruck einer komplexen **Immundysregulation** angesehen wird, ist es plausibel, dass Rauchen durch seine Induktion von Entzündungsprozessen bei diesem Krankheitsbild einen negativen Einfluss ausübt. Besonders stark ist laut Literatur die Assoziation zwischen **infektiösen Uveitiden** und Rauchen. Hier wird spekuliert, dass die Wirkung der toxischen Komponenten des Tabaks sowohl die lokalen Barrieren gegen Mikroorganismen beeinträchtigt als auch die entzündliche Gewebeschädigung verstärkt.

Altersassoziierte Makuladegeneration

Aktuellen Schätzungen zufolge sind weltweit etwa 196 Mio. Menschen von der altersassoziierten Makuladegeneration (AMD) betroffen. Neben dem Alter, einer genetischen Prädisposition, einem erhöhten Body-Mass-Index, ungesunder Ernährung und kardiovaskulären Erkrankungen gehört Rauchen zu den wichtigsten Risikofaktoren für die Entwicklung einer AMD [9]. Nach aktuellem Kenntnisstand gilt eine Assoziation zwischen Rauchen und dem Auftreten aller AMD-Formen als nachgewiesen [10]. Ein bestehender Nikotinkonsum ist hierbei mit einem 2- bis 3fach erhöhten Erkrankungsrisiko verbunden [11], wobei sich ein **dosisabhängiger Effekt** nachweisen lässt. Langzeitbeobachtungen im Rahmen einer prospektiven Kohortenstudie konnten zeigen, dass frühe AMD-Veränderungen im Sinne von Alterationen des Pigmentepithels und weichen Drusen bei Rauchern bis zu 10 Jahre früher auftreten als bei Nichtrauchern oder ehemaligen Rauchern [12]. Des Weiteren führt persistierendes Rauchen zu einem **schnelleren Progress** nicht nur bezüglich Drusengröße und Anzahl [13], sondern auch hinsichtlich der Manifestation einer **neovaskulären AMD** [14]. Dabei zeigt sich eine höhere Assoziation zwischen Rauchen und der Entwicklung einer neovaskulären AMD als einer geographischen Atrophie [11]. Die stärkste Assoziation besteht zwischen derzeitigem Rauchen und der Entwicklung einer neovaskulären AMD. Laut einer Metaanalyse ist das Risiko für eine neovaskuläre AMD bei aktuellen Rauchern mehr als vervierfacht [10]. Insbesondere bei Patienten über dem 70. Lebensjahr führt aktueller Nikotinkonsum zu einem Progress der AMD. Eine Entwöhnung ist daher in jedem Alter, auch bei Älteren, empfohlen [15].

► Merke

Rauchen ist der wichtigste modulierbare Risikofaktor für die Entwicklung und die Progression einer AMD.

Chorioretinopathia centralis serosa

Mehrere klinische Studien identifizieren Rauchen als signifikanten Risikofaktor für die Entstehung der Chorioretinopathia centralis serosa (CCS) [16, 17]. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2024 ergab ein etwa 3fach erhöhtes Erkrankungsrisiko bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern [18]. Der genaue pathophysiologische Zusammenhang zwischen Rauchen und der Entstehung der CCS ist bislang nicht geklärt. Es gibt Hinweise darauf, dass Rauchen

strukturelle Veränderungen in der Aderhaut verursachen kann, die zur Pathogenese der CCS beitragen. Eine Studie zeigte, dass Raucher mit CCS eine signifikant höhere **subfoveale Aderhautdicke** im Vergleich zu Nichtrauchern aufweisen [19]. Einzelne Fallberichte deuten bei Rauchern auf ein ungünstigeres funktionelles Ergebnis und Therapieansprechen bei der **Half-dose-PDT** (photodynamische Therapie) hin [20]. Jedoch werden weitere Studien benötigt, um den Einfluss von Rauchen und einer Nikotinkarenz auf den Verlauf der CCS abschätzen zu können [21].

Diabetische Retinopathie

Rauchen beeinflusst den Glukose- und Lipidstoffwechsel. Raucher sind insulinresistenter und haben ein doppelt so hohes Risiko für die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes. Bei bestehendem Diabetes findet sich bei Rauchern eine wesentlich schlechtere **metabolische Kontrolle**. Für viele mikro- und makrovaskuläre diabetische Veränderungen ist Rauchen ein wichtiger Risikofaktor [22]. Für die diabetische Retinopathie (DR) fand eine Metaanalyse ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer DR bei Rauchern mit **Typ-1-Diabetes**, während bei Personen mit **Typ-2-Diabetes** das Rauchen keine Risikoerhöhung für eine DR bedeutete [23]. Auch die Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy und eine rezente Querschnittsstudie aus China konnten Nikotinabusus nicht als wesentlichen Risikofaktor für die Inzidenz oder Progression einer DR identifizieren [24, 25]. Bezuglich eines Auftretens eines **diabetischen Makulaödems** oder des Ansprechens auf eine Anti-VEGF(„vascular endothelial growth factor“)-Therapie wurde ebenfalls kein eindeutiger negativer Effekt des Rauchens nachgewiesen [26]. Dennoch gilt es, besonders bei Menschen mit Diabetes die Bedeutung der Nikotinkarenz für den allgemeinen Gesundheitszustand hervorzuheben [24].

Retinale Gefäßverschlüsse und anteriore ischämische Optikusneuropathie

Mehrere Studien zeigen, dass Raucher im Vergleich zu Nichtrauchern ein signifikant erhöhtes Risiko für arterielle und venöse Gefäßverschlüsse am Auge aufweisen [27, 28]. Die genaue Pathophysiologie ist nicht geklärt, es wird aber angenommen, dass Nikotin und weitere Toxine zur **Endothelschädigung** mit konsekutiver **Arteriosklerose** führen. Insbesondere bei Rauchern mit bereits bestehenden kardiovaskulären Risikofaktoren wie Bluthochdruck oder Diabetes mellitus treten okuläre Gefäßverschlüsse häufiger auf. Ob Nikotinabusus mit dem gehäuften Auftreten einer nichtarteritischen anterioren ischämischen Optikusneuropathie (**NAION**) assoziiert ist, bleibt unklar. Während Talks et al. in einer kleineren Fall-Kontroll-Studien einen deutlichen Zusammenhang von Rauchen und NAION-Risiko mit einer Odds Ratio von 16 aufzeigten [29], fanden Hayreh et al. in einer größeren Kohorte bei Rauchern und Nichtrauchern keine unterschiedliche Prävalenz der NAION [30]. Bei der NAION ist die Genese nicht thromboembolisch, sondern eine vaskuläre Dysregulation mit intermittierender Hypotension und Durchblutungsstörung des Sehnervenkopfes [30]. Anders ist die Situation bei der arteritischen anterioren ischämischen Optikusneuropathie (**AAION**). Die auslösende **Riesenzellarteritis** ist

nachweislich mit Nikotinkonsum assoziiert. Somit steigert Rauchen auch das Risiko einer AAION [31]. Wegen der allgemein erhöhten kardiovaskulären Morbidität wird allerdings auch bei nichtarteritischer Genese eine Nikotinkarenz empfohlen [30].

► Merke

Rauchen erhöht das Risiko für **retinale arterielle und venöse Gefäßverschlüsse** sowie für die **arteritische AION** (anteriore ischämische Optikusneuropathie).

Netzhautablösung und proliferative Vitreoretinopathie

Eine Assoziation zwischen Nikotinabusus und dem Risiko für eine proliferative Vitreoretinopathie (PVR) im Rahmen einer Ablatio retinae besteht v. a. durch die schädlichen Auswirkungen des Rauchens auf die **retinale Perfusion** sowie die Induktion **inflammatorischer Prozesse**. Studien zeigen, dass Rauchen das Risiko für eine PVR-Bildung nach operativer Versorgung einer traumatisch bedingten Netzhautablösung erhöht [32].

Glaukom

Rauchen induziert erhebliche Störungen der mitochondrialen Atmungskette mit der Folge einer beschleunigten **Apoptose**. Gleichzeitig führt Rauchen zur Neuroinflammation und damit zur beschleunigten **Neurodegeneration** beim Glaukom. Nikotin führt zudem über vasokonstriktive und entzündliche Prozesse zur Schädigung des Trabekelmaschenwerks und verschlechtert die Perfusion des Sehnerven. Raucher haben im Vergleich zu Nichtrauchern ein fast doppelt so hohes Risiko, an einem Glaukom zu erkranken [33]. Zudem beschleunigt fortgesetzter Nikotinkonsum die Verdünnung der peripapillären Nervenfaserschichtdicken in der Papillen-OCT (optische Kohärenztomographie) und ist mit höherem Risiko für einen Progress der Erkrankung verbunden [34]. Ein **Rauchstopp** kann das Risiko für ein Glaukom deutlich senken. Bei ehemaligen Rauchern liegt das Risiko für ein Glaukom nur noch etwa 25 % über dem von Nichtrauchern.

Nutritiv-toxische Optikusneuropathie (sog. Tabak-Alkohol-Amblyopie)

Der Begriff der Tabak-Alkohol-Amblyopie (s. Fallbeispiel 1) beschreibt eine inzwischen selten gewordene **Optikopathie**, die auf die epidemiologisch beobachtete Koinzidenz von exzessivem Alkohol- und Nikotinkonsum zurückgeht. Anders als es der Begriff „Amblyopie“ suggeriert, handelt es sich hierbei nicht um eine Sehbeeinträchtigung durch fehlerhafte visuelle Verarbeitung in der Kindheit, sondern um eine bilaterale Optikusneuropathie, bei der es innerhalb weniger Tage bis Wochen zur schmerzlosen Visusminderung mit **Zentralskotomen** und **Farbsinnstörungen** kommt [35]. Gleichzeitig wurde der Synergismus aus Nikotin- und Alkoholabusus nie nachgewiesen, und es wird aktuell eine **multifaktorielle Genese** vermutet [35]. Hierzu zählen die Ischämie der Ganglienzellen aufgrund der vasokonstriktiven Wirkung des Rauchens sowie direkte toxisch-metabolische Effekte. Die vermehrte Freisetzung von ROS und Cyaniden führt zur unmittelbaren DNA-Schädigung

Fallbeispiel 1

Ein 62-jähriger Patient stellte sich notfallmäßig mit beidseitiger, massiver Visusminderung seit ca. einem Monat in unserer Klinik vor (Abb. 1). Bereits 8 Jahre zuvor hätte er an ähnlichen Symptomen gelitten und daraufhin seinen erhöhten Alkohol- und Nikotinkonsum reduziert. Infolgedessen sei eine Besserung der Beschwerden eingetreten. In der aktuellen Untersuchung lag der bestkorrigierte Visus am rechten Auge bei 1/35 Metertafelvisus (MTV) und am linken Auge bei 1/25 MTV. Die kinetische Gesichtsfelduntersuchung am Goldmann-Perimeter war aufgrund einer schlechten Fixation des Patienten nur eingeschränkt verwertbar und zeigte am rechten Auge ein Zentralskotom und links einen vergrößerten blinden Fleck. Fundoskopisch stellte sich eine temporale Papillenblässe mit Verdünnung der peripapillären Nervenfaserschichtdicken dar. Neben der Prüfung des Vitamin- und Folsäurestatus erfolgte eine zerebrale MRT(Magnetresonanztomographie)-Bildgebung zum Ausschluss einer kompressiven Optikopathie. Bei unauffälliger MRT und entsprechender Anamnese wurde der Verdacht auf eine Tabak-Alkohol-Amblyopie gestellt und dem Patienten zu einem möglichst dauerhaften Verzicht auf Alkohol und Nikotin geraten.

sowie zu Funktionsstörungen der mitochondrialen Atmungskette. Es resultiert eine vermehrte Apoptose von Ganglienzellen insbesondere im Bereich des papillomakulären Bündels [36]. Unter diesem Gesichtspunkt bestehen pathogenetische Ähnlichkeiten zur Leberschen hereditären Optikusneuropathie (LHON), bei der jedoch mitochondriale genetische Mutationen zum oxidativen Stress und schließlich Zelluntergang führen [37]. Als prädisponierend für die Entwicklung einer Tabak-Alkohol-Amblyopie gelten eine mit dem Konsum der Noxen häufig assoziierte **Malnutrition** sowie der daraus resultierende **Vitamin-B-Komplex-Mangel**. Ein historisches Beispiel für die synergistische Wirkung nutritiver und toxischer Faktoren ist die Anfang der 1990er-Jahre aufgetretene epidemische Optikopathie auf Kuba, bei der die negativen Effekte von Lebens-

mittelknappheit und Zigarettenkonsum miteinander interagierten [38]. Folglich wird die Tabak-Alkohol-Amblyopie gelegentlich unter den ernährungsbedingten Optikopathien subsummiert [37]. Die Existenz einer „Tabak-induzierten Amblyopie“ als eigenständige Entität wird angezweifelt bzw. als Ausschlussdiagnose angesehen [35]. Unabhängig davon bedingt Tabakkonsum toxische Effekte auf die retinalen Ganglienzellen und sollte im Zweifelsfall beendet werden [35].

Endokrine Orbitopathie

Die endokrine Orbitopathie (EO) wird wie bestimmte andere **Autoimmunerkrankungen** negativ durch Rauchen beeinflusst (s. Fallbeispiel 2; [39]). Dies gründet auf einer veränderten Zytokinfreisetzung sowie weiterer, nicht vollständig bekannter immunologischer Prozesse. Rauchen begünstigt die Produktion von Glykosaminoglykanen und die Adipogenese in orbitalen Fibroblasten [37]. Rauchen steigert sowohl das Risiko für das Auftreten einer EO als auch das Risiko für einen schweren Verlauf [40]. Die Diagnose einer EO wird klinisch und anhand von Laborparametern (insbesondere TSH-Rezeptor-Autoantikörper) gestellt [40]. Entsprechend der aktuellen EUGOGO(European Group on Graves' Orbitopathy)-Leitlinie sollte nach Diagnose eines **Morbus Basedow** deshalb eine **strikte Nikotinkarenz** eingehalten werden, unabhängig vom Vorliegen einer EO. Diese Empfehlung gilt für sämtliche Aktivitätsgrade der Erkrankung, also auch während klinisch inaktiver Phasen. Es besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Anzahl gerauchter Zigaretten pro Tag und den ungünstigen Effekten [39]. Die zur Behandlung einer EO eingesetzten immunsuppressiven Medikamente wirken bei Rauchern weniger effektiv. Im Gegensatz dazu ist ein konsequenter Nikotinverzicht mit einem besseren Outcome assoziiert. In den Fällen, in denen zur Behandlung des Morbus Ba-

CME

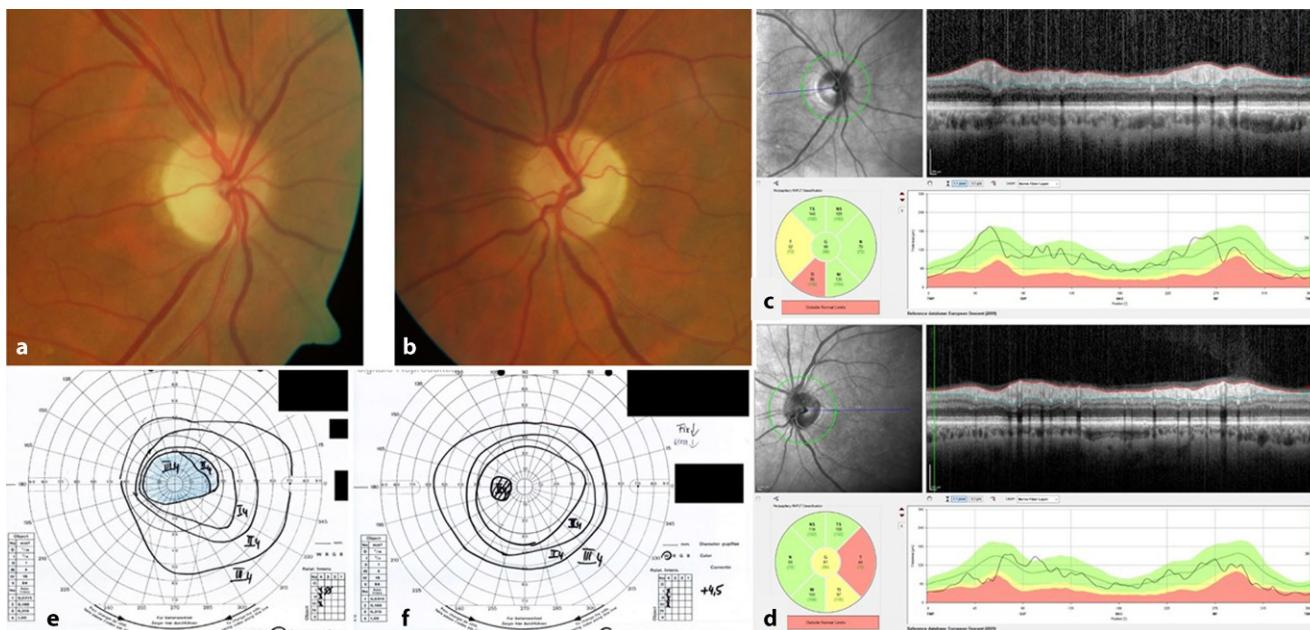


Abb. 1 ▲ a,b Fundusfoto: temporale Papillenblässe (R [rechts] > L [links]) am rechten (a) und am linken Auge (b). **c,d** Papillen-OCT (optische Kohärenztomographie): Verdünnung der retinalen Nervenfaserschichtdicke (RNFL) des rechten Auges temporal inferior (c) und des linken (d) Auges temporal. **e,f** Kinetische Gesichtsfelduntersuchung am Goldmann-Perimeter des rechten Auges (e) mit zentralem Skotom und des linken Auges mit vergrößertem blindem Fleck (f)

Fallbeispiel 2

Ein 49-jähriger Patient stellte sich notfallmäßig aufgrund einer akut exazerbierten endokrinen Orbitopathie vor (Abb. 2). Es imponierte beidseits eine ausgeprägte episklerale Gefäßstauung mit Exophthalmus bei einem korrigierten Visus von rechts (R) 0,4 und links (L) 1/25 Metertafel. Die durchgeführte MRT offenbarte eine ausgeprägte beidseitige Augenmuskelverdickung mit Verdacht auf Kompression des N. opticus (L > R) im Orbitatrichter. Am linken Fundus zeigten sich fundoskopisch und OCT-morphologisch Aderhautfalten als Ausdruck einer retrobulbären Volumenzunahme. Initial verneinte der Patient einen aktiven Nikotinkonsum, berichtete jedoch über insgesamt 25 „pack years“. Aufgrund der hyperthyreoten Stoffwechselbelastung war bereits eine Thyreoidektomie erfolgt. Es erfolgten eine intravenöse Steroidstoßtherapie und wenige Tage später eine beidseitige orbitale Dekompression. Vorübergehend besserten sich Exophthalmus und Visus, jedoch entwickelte der Patient im Verlauf ein fortschreitendes restriktives Motilitätsdefizit. Der Patient räumte auf Nachfrage ein, seinen Nikotinkonsum auf inzwischen 5 Zigaretten pro Tag reduziert zu haben und als Ersatz zusätzlich E-Zigaretten zu rauchen.

sedow eine Radiojodtherapie erforderlich ist, stellt Rauchen einen additiven Risikofaktor für die Entwicklung bzw. Verschlechterung einer EO dar [40]. Der Effekt einer Umstellung auf den Konsum von E-Zigaretten ist bislang ungeklärt [41].

► Merke

Ein fortgesetzter Nikotinabusus beeinflusst sowohl das Auftreten als auch den Verlauf einer EO in negativer Weise. Daher gehört Nikotinkarenz zu den essenziellen Basismaßnahmen.

Schwangerschaft und pränatale Exposition

In der Fachliteratur besteht Einigkeit, dass eine prä- und postnatale Nikotinexposition mit einer Vielzahl negativer gesundheitlicher Folgen für Mutter und Kind verbunden ist. Sowohl aktiver als auch passiver Nikotinkonsum sind mit Frühgeburtlichkeit, fetaler Wachstumsrestriktion, niedrigem Geburtsgewicht, plötzlichem Kindstod, Adipositas, arterieller Hypertonie, Typ-2-Diabetes, eingeschränkter Lungenfunktion, Asthma u. v. m. assoziiert [42]. Zudem besteht eine Assoziation zwischen **pränatalem Nikotinkonsum** und dem Auftreten okulärer Erkrankungen. Hierzu zählen Strabismus, Refraktionsfehler, Augenfehlbildungen, Retinopathie und Optikushypoplasie [43], wobei die Retina und die Augenmuskeln als prädisponierte Organstrukturen angesehen werden [43, 44]. Die Auswirkungen des Rauchens während der Schwangerschaft auf die Nachkommen sind langfristig. In einer Kohortenstudie wurde das kumulative Risiko von Augenerkrankungen bei Nachkommen von rauchenden Müttern bis zum Alter von 18 Jahren untersucht, und es wurden signifikant häufigere Hospitalisationen festgestellt. Hauptursachen waren okuläre Infektionen und Sehstörungen [44].

► Merke

Eine pränatale Tabakexposition erhöht das Risiko für Augenerkrankungen beim ungeborenen Kind.

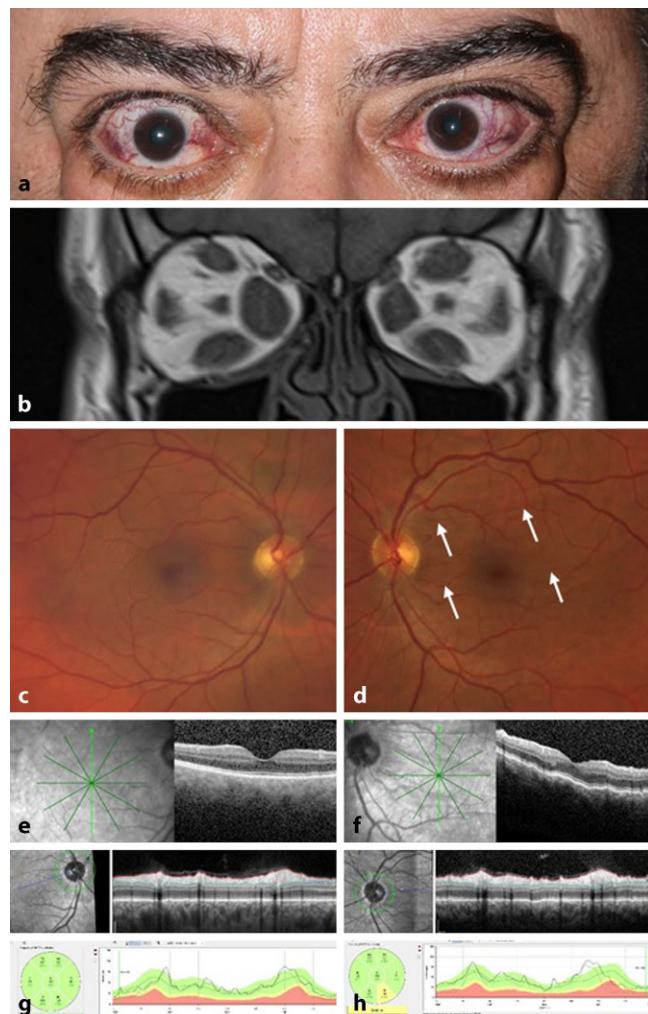


Abb. 2 ▲ a Porträt mit bilateralem Exophthalmus, positivem Dalrymple- sowie Kocher-Zeichen und episkleraler Venenstauung bei aktiver endokriner Orbitopathie, zudem linksseitige Esotropie. b Koronarer MRT(Magnetresonanztomographie)-Schnitt mit bilateraler Verdickungen der Augenmuskeln, insbesondere der Mm. recti mediales et inferiores. c, d Fundusfotografie: Am rechten (c) und linken (d) Fundus findet sich eine nasal betonte Papillenrandunschärfe mit Aderhautfalten links (siehe Pfeile). e, f Makula-OCT (optische Kohärenztomographie): Am linken Auge (h) sind Aderhautfalten dargestellt, die in der rechten zentralen OCT (g) nicht zu sehen sind. g, h Papillen-OCT: Schwellung der peripapillären Nervenfaser-schicht rechts (g) und links (h)

Exkurs: E-Zigaretten und die Rolle der Tabakindustrie

E-Zigaretten sind schädlich und suchtfördernd. „**Dual use**“, also Nutzung von Tabakprodukten und E-Zigaretten, ist häufig und verstärkt die Schädlichkeit. Erschreckend ist die steigende Nutzung von E-Zigaretten durch Kinder (3 % bei 9- bis 13-Jährigen) und Jugendliche (12 % bei 14- bis 17-Jährigen) [45]. Die Behauptung, dass E-Zigaretten 95 % weniger schädlich sind als Tabakprodukte, ist nicht wissenschaftlich belegt. Die Strategie, sich von der Tabakindustrie zum Hersteller pharmazeutischer Nikotinersatztherapien („**Pharmazeutisierung**“) zu wandeln, ist dabei sehr erfolgreich. Gründung von Lobby-Gruppen mit irreführenden Titeln wie „*Foundation for a smoke free world*“ oder „*Global action to end smoking*“

werden weiterhin durch Philip Morris International finanziert [46]. Eine Metaanalyse untersuchte, ob sich die Ergebnisse bezüglich schädigender Wirkung von E-Zigaretten in Abhängigkeit davon unterschieden, ob die Autoren einen **Interessenkonflikt** hatten. Während 95 % der Arbeiten ohne Interessenkonflikt eine schädliche Wirkung beschrieben, waren es bei den Autoren, die einen Tabakindustrie-bezogenen Interessenkonflikt angaben, nur 7,7 %. Ein starker/moderater Interessenkonflikt der Autoren hatte eine unglaubliche Odds Ratio von 91,5, keine Schädigung durch E-Zigaretten nachweisen zu können [47, 48]. Daher haben deutsche medizinische Fachgesellschaften unter Führung der Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin einen Kodex für den Umgang mit der Tabakindustrie erarbeitet [46].

Therapie

Die **Rauchentwöhnung** stellt eine zentrale Maßnahme zur Reduktion von ophthalmologischen Gesundheitsrisiken dar, wobei die Unterstützung durch Hausärzte eine wichtige Rolle spielt. Verschiedene therapeutische Ansätze zur Nikotinkarenz haben sich bewährt, darunter Verhaltensänderungen, medikamentöse Therapien und die Nutzung von Nikotinersatzprodukten. Zu den gängigen Medikamenten gehören **Nikotinersatztherapien** (z.B. Pflaster, Kaugummis) sowie verschreibungspflichtige Präparate wie Bupropion und Vareniclin, die Entzugssymptome lindern. Seit dem 15.05.2025 besteht eine Verordnungsfähigkeit von Nikotin und Vareniclin für gesetzlich Versicherte mit schwerer Tabakabhängigkeit bei Teilnahme an evidenzbasierten **Entwöhungsprogrammen** [49]. Darüber hinaus können **hausärztliche Interventionen** wie die Integration von kognitiver Verhaltenstherapie oder motivierender Gesprächsführung die langfristige Abstinenz fördern. Patienten sollten in regelmäßigen Abständen hinsichtlich ihrer Fortschritte unterstützt werden, und bei Bedarf sollten auch weitere spezialisierte Programme zur Rauchentwöhnung empfohlen werden. Neben der medikamentösen Behandlung ist die Aufklärung über die gesundheitlichen Vorteile der Nikotinkarenz und die Schaffung eines unterstützenden Umfelds für den Patienten von entscheidender Bedeutung. Die enge Zusammenarbeit zwischen Augenarzt, Hausarzt und Patient kann den Erfolg der Rauchentwöhnung signifikant steigern [50].

Fazit für die Praxis

- Rauchen ist mit vielfältigen okulären Erkrankungen assoziiert und/oder verschlechtert deren Verlauf.
- Am Vorderabschnitt verschlechtert Nikotinabusus die Symptome eines trockenen Auges und ist mit Linsentrübungen assoziiert.
- Rauchen ist der wichtigste modulierbare Risikofaktor für die Entwicklung und den Progress einer altersassoziierten Makuladegeneration (AMD). Die höchste Assoziation besteht zwischen aktuellem Rauchen und der Manifestation einer neovaskulären AMD. Selbst im hohen Lebensalter hat Nikotinkarenz einen positiven Einfluss auf den weiteren Verlauf der Erkrankung und sollte zu jeder Zeit empfohlen werden.
- Im Bereich des Sehnerven verschlechtert Rauchen den Verlauf einer glaukomatösen Optikusatrophie, erhöht das Risiko für eine Riesen-

zellarteriitis und damit sekundär für eine arterielle AION (anteriore ischämische Optikusneuropathie). In Verbindung mit nutritiven Mangelzuständen führt Nikotinabusus zum Untergang von Ganglienzenellen (Tabak-Alkohol-Ambylopie).

- Bei einer endokrinen Orbitopathie verschlechtert der fortgeführte Nikotinabusus nachweislich den Verlauf der Erkrankung.
- Eine pränatale Tabakexposition sollte unbedingt vermieden werden, da das Risiko für okuläre Grunderkrankungen wie Strabismus, Refraktionsfehler, Augenfehlbildungen, Frühgeborenenretinopathie und Optikushypoplasie erhöht wird.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Teresa Barth

Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11, 93042 Regensburg, Deutschland
teresa.barth@ukr.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autorinnen und Autoren sowie die Wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

Autoren. T. Barth: A. Finanzielle Interessen: Erstattung von Fortbildungs- und Reisekosten: AAD, Alcon, Bayer, Roche. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Position: Geschäftsführende Oberärztin, Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Regensburg | Mitgliedschaften: DOG, RG, Euretina, Augenchirurginnen, DKVB. J. Arnds: A. Finanzielle Interessen: Honorar: Roche; Erstattung von Fortbildungs- und Reisekosten: Bayer, Roche. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Position: Funktionsoberarzt, Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Regensburg | Mitgliedschaften: DOG. S. Mohr: A. Finanzielle Interessen: Honorar: Bayer; Erstattung von Reise- und Übernachtungskosten: Alcon, Bayer. – Aktien von Pfizer. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Position: Weiterbildungsassistent, Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Regensburg | Mitgliedschaften: DOG. L. Schreiner: A. Finanzielle Interessen: Erstattung von Fortbildungs- und Reisekosten: Alcon, Bayer. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Position: Weiterbildungsassistentin, Universitätsklinikum Regensburg, Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde | Mitgliedschaften: DOG, Die Augenchirurginnen. H. Helbig: A. Finanzielle Interessen: Forschungsförderung von BMBF, Jackstadt-Stiftung, Velux Stiftung, Novartis Pharma, DFG für Forschungsvorhaben des Lehrstuhls, nicht zur freien persönlichen Verfügung. – Vortragshonorare und Reisekostenerstattung: Novartis, Bayer, Allergan, Alimera, Alcon, Apellis, Roche, Theapharm, AbbVie. – Advisory Board für: Advanz, Allergan, Bayer, ImplantData, TheaPharma, Apellis, Roche, Theapharm und Novartis. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Angestellter am UKR | Vorstand RG, Pressesprecher DOG; Mitglied des Herausgeberboards von *Die Ophthalmologie*. H. Helbig war nicht an der Begutachtung dieses Manuskripts oder an Entscheidungen in Bezug auf dieses Manuskript beteiligt. | Mitgliedschaften: DOG, RG, BVA, ARVO, Euretina, DHV.

Wissenschaftliche Leitung. Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der Wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf [www.springermedizin.de/cme](http://springermedizin.de/cme).

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsoren-gelder an den Verlag fließen.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patient/-innen zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern/Vertreterinnen eine schriftliche Einwilligung vor.

Literatur

1. WHO. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>. Zugegriffen: 20. Apr. 2025
2. (2010) Centers for Disease Control and Prevention (US). In: How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA)
3. Mitchell P, Chapman S, Smith W (1999) Smoking is a major cause of blindness. *Med J Aust* 171(4):173–174
4. Moss SE, Klein R, Klein BE (2000) Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome. *Arch Ophthalmol* 118(9):1264–1268
5. Hankinson SE, Willett WC, Colditz GA, Seddon JM, Rosner B, Speizer FE, Stampfer MJ (1992) A prospective study of cigarette smoking and risk of cataract surgery in women. *JAMA* 268(8):994–998
6. Christen WG, Manson JE, Seddon JM et al (1992) A prospective study of cigarette smoking and risk of cataract in men. *JAMA* 268(8):989–993
7. Iftikhar M, Dun C, Schein OD, Lum F, Woretka F (2023) Cystoid Macular Edema after Cataract Surgery in the United States: IRIS® Registry (Intelligent Research in Sight) Analysis. *Ophthalmology* 130(10):1005–1014
8. Lin P, Loh AR, Margolis TP, Acharya NR (2010) Cigarette smoking as a risk factor for uveitis. *Ophthalmology* 117(3):585–590
9. Chakravarthy U, Wong TY, Fletcher A et al (2010) Clinical risk factors for age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol* 10:31 (Dec 13)
10. Smith W, Assink J, Klein R et al (2001) Risk factors for age-related macular degeneration: pooled findings from three continents. *Ophthalmology* 108:697–704
11. Thornton J, Edwards R, Mitchell P, Harrison RA, Buchan I, Kelly SP (2005) Smoking and age-related macular degeneration: a review of association. *Eye (Lond)* 19(9):935–944
12. Mitchell P, Wang JJ, Smith W, Leeder SR (2002) Smoking and the 5-year incidence of age-related maculopathy: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 120(10):1357–1363
13. Tomany SC, Wang JJ, van Leeuwen R et al (2004) Risk factors for incident age-related macular degeneration. Pooled findings from 3 continents. *Ophthalmology* 111:1280–1287
14. Detaram HD, Joachim N, Liew G et al (2020) Smoking and treatment outcomes of neovascular age-related macular degeneration over 12 months. *Br J Ophthalmol* 104(7):893–898
15. Brandl C, Günther F, Zimmermann ME et al (2022) Incidence, progression and risk factors of age-related macular degeneration in 35–95-year-old individuals from three jointly designed German cohort studies. *Bmj Open Ophthalmol* 7:e912. <https://doi.org/10.1136/bmjophth-2021-000912>
16. Lange CA et al. for the Retina.net CSC-Registry-Study Group (2024) Clinical Landscape of Central Serous Chorioretinopathy in Germany: Retina.net CSC Registry Report Number 1. *Ophthalmologica* 247(2):95–106
17. Ersöz MG et al (2019) Patient characteristics and risk factors for central serous chorioretinopathy: an analysis of 811 patients. *Br J Ophthalmol* 103(6):725–729
18. Fakhri-Din Z et al (2025) Is tobacco consumption a risk factor for central serous chorioretinopathy? A systematic review and meta-analysis. *Acta Ophthalmol* 103(2):136–145
19. Okawa K et al (2021) Correlation between choroidal structure and smoking in eyes with central serous chorioretinopathy. *Plos One* 16(3):e249073
20. Horiguchi E et al (2022) Choroidal hemodynamics in central serous chorioretinopathy after half-dose photodynamic therapy and the effects of smoking. *Sci Rep* 12(1):17032–17011
21. Hufnagel HJ et al (2025) für die Retina.net CCS-Register-Studiengruppe. Stress And Risikofaktoren Bei Chorioretinopathia Cent Serosa – Ein Myth. *Ophthalmol* 122(3):162–169
22. Eliasson B (2003) Cigarette smoking and diabetes. *Prog Cardiovasc Dis* 45(5):405–413
23. Cai X, Chen Y, Yang W et al (2018) The association of smoking and risk of diabetic retinopathy in patients with type 1 and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Endocrine* 62(2):299–306
24. Moss SE, Klein R, Klein BE (1991) Association of cigarette smoking with diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 14(2):119–126
25. Wang B, Li H, Ma H, Chen Z (2024) The association of cigarette smoking with the development and progression of diabetic retinopathy: based on cross-sectional survey and mendelian randomization. *J Transl Med* 22(1):1169–1131
26. Thomson KB, Khalid SI, Sabherwal N, Heiferman MJ (2024) Association Between Tobacco Smoking and the Development of Diabetic Macular Edema. *J Vitreoretin Dis.* <https://doi.org/10.1177/24741264241269479> (Epub ahead of print)
27. Rogers SL, Johnson KB (2015) The association between smoking and retinal vascular occlusions: A population-based study. *Ophthalmology* 122(7):1393–1399
28. Klein R, Klein BEK (2007) Smoking and retinal vein occlusion: The Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol* 125(8):1096–1102
29. Talks SJ, Chong NHV, Gibson JM, Dodson PM (1995) Fibrinogen, cholesterol and smoking as risk factors for non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye (Lond)* 9(Pt 1):85–88
30. Hayreh SS, Jonas JB, Zimmerman MB (2007) Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and tobacco smoking. *Ophthalmology* 114(4):804–809
31. Brennan DN, Ungprasert P, Warrington KJ, Koster MJ (2018) Smoking as a risk factor for giant cell arteritis: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum* 48(3):529–537
32. Elliott D, Stryjewski TP, Andreoli MT, Andreoli CM (2017) Smoking is a risk factor for proliferative vitreoretinopathy after traumatic retinal detachment. *Retina* 37(7):1229–1235
33. Rüfer F (2020) Sekundäre Neuroprotektion beim Glaukom durch Lebensstiländerungen. *Klin Monbl Augenheilkd* 237(2):158–162
34. Nishida T, Mahmoudinezhad G, Weinreb RN et al (2023) Smoking and progressive retinal nerve fibre layer thinning in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 107(11):1658–1664
35. Grzybowski A, Zülsdorff M, Wilhelm H, Tonagel F (2015) Toxic optic neuropathies: an updated review. *Acta Ophthalmol* 93(5):402–410
36. Chiotoriu SM et al (2014) Tobacco-alcohol optic neuropathy—clinical challenges in diagnosis. *J Med Life Oct-dec* 7(4):472–476
37. Nita M, Grzybowski A (2017) Smoking and Eye Pathologies. A Systemic Review. Part II. Retina Diseases, Uveitis, Optic Neuropathies, Thyroid-Associated Orbitopathy. *Curr Pharm Des* 23(4):639–654
38. Mojon DS, Kaufmann P, Odel JG et al (1997) Clinical course of a cohort in the Cuban epidemic optic and peripheral neuropathy. *Neurology* 48(1):19–22
39. Thornton J, Kelly S, Harrison R et al (2007) Cigarette smoking and thyroid eye disease: a systematic review. *Eye* 21:1135–1145
40. Bartalena L, a (2021) The 2021 European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) clinical practice guidelines for the medical management of Graves' orbitopathy. *Eur J Endocrinol* 185(4):G43–G67 (for the EUGOGO)
41. Makrynioti D, Zagoriti Z, Koutsojannis C et al (2020) Ocular conditions and dry eye due to traditional and new forms of smoking: A review. *Cont Lens Anterior Eye* 43(3):277–284
42. Banderali G, Martelli A, Landi M et al (2015) Short and long term health effects of parental tobacco smoking during pregnancy and lactation: a descriptive review. *J Transl Med* 2015(15):13–327
43. Fernandes M, Yang X, Li JY, Cheikh IL (2015) Smoking during pregnancy and vision difficulties in children: a systematic review. *Acta Ophthalmol* 93(3):213–223
44. Tsumi E, Levy Y, Wainstock T et al (2021) Maternal smoking during pregnancy and long-term ophthalmic morbidity of the offspring. *Early Hum Dev* 163:105489
45. Aktionsbündnis Nichtrauchen V (2024) Medizinische Fachgesellschaften fordern ein Verbot von Aromen in E-Zigaretten. *Pneumologie* 78(5):320–324
46. Deutsche Krebsgesellschaft (2024) Kodex zum Umgang mit der Tabak- und Nikotinindustrie – Handlungsimpuls für wissenschaftliche Fachgesellschaften. *Pneumologie* 78(12):958–962
47. Hendlin YH, Vora M, Elias J, Ling PM (2019) Financial Conflicts of Interest and Stance on Tobacco Harm Reduction: A Systematic Review. *Am J Public Health* 109(7):e1–e8. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2019.305106>
48. Pisinger C, Godtfredsen N, Bender AM (2019) A conflict of interest is strongly associated with tobacco industry-favourable results, indicating no harm of e-cigarettes. *Prev Med* 119:124–131. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2018.12.011>
49. GBA. <https://www.g-ba.de/presse/pressemitteilungen-meldungen/1256/>. Zugegriffen: 8. Juni 2025
50. Vitzthum K, Batra A, Pankow W et al (2024) Tabakentwöhnung – die bisher wenig genutzte Chance im ärztlichen Alltag. *Dtsch Med Wochenschr* 149(13):775–784

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.



Rauchen und Augenerkrankungen



Zu den Kursen dieser Zeitschrift: Scannen Sie den QR-Code
oder gehen Sie auf www.springermedizin.de/kurse-die-ophthalmologie

?

Welche Aussage zum Effekt von Tabakrauch ist richtig?

- Tabakrauch steigert über verschiedene Mechanismen wie chronische Inflammation, Vasokonstriktion und Endothelschädigung das Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen.
- Die kanzerogene Wirkung von Rauchen ist nur auf die Atemwege beschränkt.
- Rauchen hat einen positiven Effekt auf das Immunsystem.
- Tabakrauch enthält maximal 10 verschiedene chemische Substanzen, von denen einige gesundheitsschädlich sind.
- Tabakrauch schädigt über die Freisetzung von freien Radikalen Endothelzellen, kann jedoch nicht dazu führen, dass die Apoptose durch einen veränderten Zellzyklus unterdrückt wird.

?

Ein 52-jähriger Patient mit Typ-2-Diabetes fragt Sie in Ihrer Sprechstunde: „Seit Neuestem rauche ich wieder regelmäßig, was kann dies für Auswirkungen auf meine Augen haben?“ Welche Antwort geben Sie dem Patienten?

- Mehrere epidemiologische Studien konnte Rauchen eindeutig als Risikofaktor für das Auftreten und Voranschreiten diabetischer Netzhautveränderungen identifizieren.
- Es ist bewiesen, dass Rauchen die entzündliche Komponente einer diabetischen Netzhauterkrankung verbessern kann, da es das Immunsystem stimuliert.

- Bei Rauchern tritt häufiger ein diabetisches Makulaödem auf, und es zeigt sich insgesamt ein schlechteres Ansprechen auf eine intravitreale Therapie mit Anti-VEGF(„vascular endothelial growth factor“)-Hemmern.
- Für viele mikro- und makrovaskuläre diabetische Veränderungen ist Rauchen ein wichtiger Risikofaktor. Obwohl für das Auftreten einer diabetischen Retinopathie keine signifikante Risikoerhöhung gefunden wurde, empfiehlt sich eine Karenz zur Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustandes.
- Bei Menschen mit Diabetes mellitus steht die metabolische Blutzuckerkontrolle im Vordergrund. Ein Nikotinabusus hat keinerlei Bedeutung für den Gesundheitszustand der Augen.

?

Ein ehemaliger Studienkollege mit einer Chorioretinopathia centralis serosa (CCS) und einer positiven Familienanamnese für eine altersassoziierte Makuladegeneration (AMD) nimmt gerade an einem Tabakentwöhnungsprogramm teil. Er fragt Sie nach dem Zusammenhang von Rauchen und Makulaerkrankungen. Welche Information geben Sie dem Kollegen?

- Der pathophysiologische Zusammenhang zwischen Rauchen und der Entstehung der CCS ist eindeutig geklärt.
- Mehrere klinische Studien haben einen Nikotinabusus als Risikofaktor für die Ent-

stehung einer CCS identifiziert. Gleichzeitig zeigen Raucher ein besseres Ansprechen auf eine Behandlung mittels photodynamischer Therapie.

- Es gibt Hinweise darauf, dass Rauchen strukturelle Veränderungen in der Chorioidea im Sinne einer Aderhautverdünnung induziert.
- Rauchen ist der wichtigste, beeinflussbare Risikofaktor für das Auftreten einer AMD.
- Bei über 70-Jährigen hat eine Raucherentwöhnung keinen positiven Effekt auf den Progress einer AMD.

?

Ein 56-jähriger Patient, der vor Kurzem einen Herzinfarkt erlitten hat, kommt zur augenärztlichen Kontrolle in Ihre Praxis. Sein Kardiologe habe ihm geraten, das Rauchen aufzugeben. Es habe negative Folgen auf die Gefäße im ganzen Körper. Zudem habe er im Internet gelesen, dass es auch „Sehnerveninfarkte“ geben könne. Welche der folgenden Aussagen zu Rauchen und okulären Gefäßerkrankungen trifft zu?

- Im Gegensatz zu den Herzkrankgefäßen hat Rauchen auf die Gefäße im Auge keine negativen Auswirkungen, sondern schützt durch seine antioxidative Wirkung das retinale Gefäßendothel.
- Rauchen beeinflusst nur das Risiko von arteriellen Gefäßverschlüssen am Auge, nicht jedoch von venösen Gefäßverschlüssen.

Informationen zur zertifizierten Fortbildung

Diese Fortbildung wurde von der Ärztekammer Nordrhein für das „Fortbildungszertifikat der Ärztekammer“ gemäß § 5 ihrer Fortbildungsvorschrift mit 3 Punkten (Kategorie D) anerkannt und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Anerkennung in Österreich: Für das Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die von deutschen Landesärztekammern anerkannten Fortbildungspunkte aufgrund der Gleichwertigkeit im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt (§ 14, Abschnitt 1, Verordnung über ärztliche Fortbildung, Österreichische Ärztekammer (ÖÄK) 2013).

Hinweise zur Teilnahme:

- Die Teilnahme an dem zertifizierten Kurs ist nur online auf www.springermedizin.de/cme möglich.
- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate. Den Teilnahmeschluss finden Sie online beim Kurs.
- Die Fragen und ihre zugehörigen Antwortmöglichkeiten werden online in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.
- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.
- Teilnehmen können Abonnenten dieser Fachzeitschrift und e.Med-Abonnenten.

- Ob Rauchen das Risiko für einen „Sehneninfarkt“ erhöht, ist bisher nicht eindeutig geklärt.
- Ähnlich wie ein Herzinfarkt wird auch ein „Sehneninfarkt“ durch ein thrombembolisches Ereignis ausgelöst.
- Es besteht keine Assoziation zwischen Rauchen und dem Auftreten einer Riesenzellarteritis.

? Eine 47-jährige Patientin mit aktiver endokriner Orbitopathie unter laufender Steroidpulstherapie berichtet, weiterhin eine Schachtel Zigaretten pro Tag zu rauchen. Welchen Rat geben Sie der Patientin?

- „Wenn Sie das Rauchen nicht komplett einstellen, hat die Rauchentwöhnung keinen Sinn. Eine alleinige Reduktion bringt keine positiven Effekte auf die endokrine Orbitopathie.“
- „Rauchen hat einen positiven Einfluss auf die Aktivität der endokrinen Orbitopathie. Es hemmt die Zellteilung und reduziert dadurch die Gewebsvermehrung in der Augenhöhle.“
- „Der Rauchstopp ist nur vorübergehend. Sobald sich stabile Befunde eingestellt haben, können Sie guten Gewissens wieder mit dem Rauchen beginnen, ohne negative Auswirkungen auf die endokrine Orbitopathie fürchten zu müssen.“
- „Unter der aktuellen immunsuppressiven Therapie können Sie ruhig das Rauchen fortführen, da dessen negativer Einfluss durch die Entzündungshemmung abgefangen wird.“
- „Eine Nikotinkarenz senkt das Risiko für einen schweren Verlauf der endokrinen Orbitopathie.“

? Welche Aussage ist richtig? Bei der sog. Tabak-Alkohol-Amblyopie ...

- tritt typischerweise eine nasal betonte Papillenblässe auf.
- kommt es im Verlauf zu einer tiefen Papillenexkavation.
- ist v. a. das papillomakuläre Bündel betroffen, da dieses vulnerabel gegenüber Toxinen und Störungen im Stoffwechsel ist.

- ist zu Beginn der Erkrankung mit einer Tritanomalie zu rechnen.
- zeigt sich in der Regel ein Bjerrum-Skotom.

? Welchen Einfluss hat das Rauchen auf eine Glaukomerkrankung?

- Nikotin führt zu einem verringerten Abflusswiderstand im Bereich des Trabekelmaschenwerks.
- Nikotin induziert Störungen der mitochondrialen Atmungskette und verstärkt neurodegenerative Prozesse.
- Nikotin senkt den Augeninnendruck durch eine vasokonstriktive Wirkung am Ziliarkörper.
- Ein fortgesetzter Nikotinabusus hat keinen Einfluss auf das Risiko für eine Progression bei einer bereits bestehenden Glaukomerkrankung.
- Ehemalige Raucher haben ein um 50% höheres Risiko, an einem Glaukom zu erkranken.

? Eine 34-jährige übergewichtige Raucherin beklagt seit einiger Zeit zunehmendes Brennen und Rötung im Bereich ihrer Augen. Außerdem habe sie in den letzten Wochen an Gewicht verloren, leide an Diarröh und schwitze tagsüber häufig. Welche Maßnahme ist neben einer augenärztlichen Untersuchung bei der Patientin am ehesten sinnvoll?

- Malignomsuche über den Hausarzt bei B-Symptomatik
- Frage nach Verwendung einer „Abnehmspritze“ (GLP-1-Analogon)
- Screening nach Allergien über den Dermatologen
- Erweiterte Drogenanamnese
- Bestimmung der Schilddrüsenhormone und TSH-Rezeptor-Autoantikörper (Thyreoidea-stimulierendes Hormon)

? Ein 23-jähriger männlicher Patient in schlechtem Ernährungszustand und mit einem täglichen Konsum von 40 Zigaretten stellt sich aufgrund einer beidseitigen Visusminderung mit Papillenblässe vor. Sie erwägen eine nutritiv-toxische Genese der Symptomatik. An welche Erkrankung sollte aufgrund pathogenetischer Ähnlich-

keiten und einer möglichen therapeutischen Konsequenz am ehesten differenzialdiagnostisch gedacht werden?

- Neuritis nervi optici
- Lebersche hereditäre Optikusneuropathie (LHON)
- Autosomal-dominante Optikusatrophie
- Posteriore ischämische Optikusneuropathie
- Glaukomatóse Optikusatrophie

? Eine Patientin mit altersassoziiertter Makuladegeneration überlegt schon seit Langem, mit dem Rauchen aufzuhören. Von ihrem Ehemann habe sie gehört, dass dies „schwierig“ sei. Sie wendet sich vertrauensvoll an Sie. Welchen Rat zur Tabakentwöhnung geben Sie?

- Bewährt haben sich in der Nikotinersatztherapie Substanzen mit höherem Abhängigkeitspotenzial wie Opate oder Benzodiazepine, um eine möglichst schnelle Entwöhnung zu erreichen.
- Die Nutzung von Nikotinersatztherapien wie Nikotinpflaster oder Kaugummis spielt bei der Rauchentwöhnung keine Rolle.
- Eine hausärztliche Unterstützung durch motivierende Gesprächsführung und Integration von kognitiver Verhaltenstherapie ist sinnvoll.
- Das zentrale Element der Rauchentwöhnung ist die Aufklärung über die sicher eintretende Gewichtszunahme nach Beendigung des Rauchens.
- Da die Rauchentwöhnung immer auf den ersten Versuch gelingt, kann von einer langfristigen Anbindung abgesehen werden.