

Redaktion

F. Grehn, Würzburg

Unter ständiger Mitarbeit von:

A. Kampik, München
B. Seitz, Homburg/Saar



Punkte sammeln auf...

springermedizin.de/ eAkademie

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildungseinheit steht Ihnen als e.CME und e.Tutorial in der Springer Medizin e.Akademie zur Verfügung.

- e.CME: kostenfreie Teilnahme im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- e.Tutorial: Teilnahme im Rahmen des e.Med-Abonnements

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Hinweis für Leser aus Österreich und der Schweiz

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die in der e.Akademie erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt. Der Ophthalmologe ist zudem durch die Schweizerische Gesellschaft für Ophthalmologie mit 1 Credit pro Modul anerkannt.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

CME Zertifizierte Fortbildung

N. Szentmáry · L. Daas · P. Matoula · S. Goebels · B. Seitz

Klinik für Augenheilkunde, Universitätsklinikum des Saarlandes, UKS, Homburg/Saar

Akanthamöbenkeratitis

Zusammenfassung

Das typische Bild der Akanthamöbenkeratitis zeichnet sich durch pseudodendritiforme Epitheliopathie, Perineuritis, Ringinfiltrat oder multifokale stromale Infiltrate aus. Jedoch können auch eine Limbitis mit Infiltration der Konjunktiva oder eine Uveitis anterior auftreten. Etwa 83–93% der Patienten mit Akanthamöbenkeratitis sind Kontaktlinsenträger. Die Diagnosestellung einer Akanthamöbeninfektion erfolgt anhand von Polymerasekettenreaktion (PCR), konfokaler Biomikroskopie, In-vitro-Kultivierung oder histopathologischen Untersuchungen. Bisher liegen keine randomisierten kontrollierten klinischen Studien vor, daher stammen die Informationen über Effektivität und Sicherheit der medikamentösen und chirurgischen Therapie nur aus publizierten Fallserien. Es wird eine 3-fache medikamentöse Therapie aus Polyhexamid, Propamidinisoethionat und Neomycin zur Behandlung empfohlen, die bis zu einem Jahr angewendet werden sollte. Bei Therapieresistenz kann eine Kryotherapie, Amnionmembrantransplantation, Crosslinkingtherapie oder eine therapeutische Keratoplastik notwendig werden. Bestanden 3 Monate lang vor einer geplanten Keratoplastik keine Infektionszeichen mehr, ist die Prognose am besten.

Schlüsselwörter

Diagnose · Therapie · Komplikationen · Deutsches Register · Kontaktlinsen

Akanthamöben sind in der Lage, entlang der Hornhautnerven zu migrieren und diese zu schädigen

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags kennt der Leser

- die klinischen Zeichen, Symptome und diagnostischen Methoden einer durch Akanthamöben verursachten Keratitis,
- medikamentöse und chirurgische Therapieansätze, die sich im praktischen Alltag bewährt haben.

Einleitung

Die Akanthamöbenkeratitis ähnelt im Frühstadium oft einer bakteriellen, mykotischen oder durch Herpes verursachten Keratitis, weshalb die Diagnosestellung insbesondere zu Krankheitsbeginn sehr schwierig ist [1, 2]. Gerade wegen ihres vielfältigen und häufig protrahierten klinischen Verlaufs sollte die Diagnose rechtzeitig gestellt werden, um eine adäquate Therapie so früh wie möglich einzuleiten und so ein fortgeschrittenes Stadium mit schlechter Prognose zu vermeiden.

Biologie der Akanthamöben

Akanthamöben finden sich neben Nasen- und Rachenschleimhaut gesunder Menschen im Erdreich sowie in Schwimmbädern, Klimaanlage und Leitungswasser [1]. Sie sind in der Lage, entlang der Hornhautnerven zu migrieren und diese zu schädigen [5]. Akanthamöben exprimieren Mannose-bindende Proteine [3], durch die eine Adhäsion ermöglicht wird. Der zytotoxische Effekt auf die Epithelzellen und Keratozyten entstehen durch Metalloproteinasen, Serin- und Zysteinproteinasen [4].

Klassifikation der Akanthamöben

Akanthamöben können in folgenden 2 Formen existieren:

- Die vegetative Form (Trophozoit) ernährt sich von Bakterien, Algen und Hefen. [6]. Ein Trophozoit hat eine Größe von 25–40 µm.
- Liegen die Akanthamöben als doppelwandige Zyste mit einer Größe von 13–20 µm vor, spricht man von der Dauerform. Die Dauerform ist resistent gegen Chlorung, Antibiotika, niedrige

Acanthamoeba keratitis

Abstract

The typical clinical appearance of acanthamoeba keratitis includes pseudodendritic epitheliopathy, perineuritis, ring infiltrates or multifocal stromal infiltrates and in some cases limbitis with infiltration of the conjunctiva and/or sterile anterior uveitis. In 83–93% of cases of acanthamoeba keratitis the patients were contact lens wearers. Acanthamoeba keratitis is diagnosed by polymerase chain reaction (PCR), confocal biomicroscopy, in vitro cultivation and histopathological examination. Information on reliability and efficacy of conservative and surgical therapy of acanthamoeba keratitis has only been published in case series but not yet verified through randomized controlled clinical studies. After early diagnosis acanthamoeba keratitis can often be successfully treated using triple topical therapy with polyhexamide, propamidine isethionate and neomycin. Topical therapy should be continued for up to 1 year. In therapy-resistant cases cryotherapy, amniotic membrane transplantation, crosslinking therapy and therapeutic keratoplasty can be performed. The prognosis of keratoplasty following acanthamoeba keratitis is more favorable if there were no signs of infection at least 3 months before surgery.

Keywords

Diagnosis · Therapy · Complications · German registry · Contact lenses

Temperaturen [7], UV- und γ -Strahlung [8] und schafft es, mehr als 24 Jahre lang zu bestehen [9].

Akanthamöben können nach morphologischen Kriterien (Pussrad und Pons [10]) oder nach rDNA-Sequenzen (Stothard et al. [11]) klassifiziert werden. Folgende 8 Spezies konnten bei einer Akanthamöbenkeratitis bereits isoliert werden: *A. castellani*, *A. polyphaga*, *A. hatchetti*, *A. culbertsoni*, *A. rhyodes*, *A. ugdunensis*, *A. quina* und *A. griffini* [10, 11].

Epidemiologie

Die erste Beschreibung einer Akanthamöbenkeratitis erfolgte in den 1970er-Jahren [12]. Schon in den 1980er-Jahren nahm die Anzahl an Erkrankungsfällen aufgrund der vermehrten Kontaktlin- senanwendung deutlich zu [13]. In den 1990er-Jahren betrug die Anzahl der Neuerkrankungen pro Jahr etwa 1 pro 30.000 Kontaktlinsesträgern (Großbritannien, Hongkong; [14]). Aktuell sind Akanthamöben für ca. 5% der kontaktlinsenassoziierten mikrobiellen Keratitiden verantwortlich [15], umgekehrt sind 83–93% der Patienten, die an einer Akanthamöbenkeratitis erkranken, Kontakt- linsenträger [16]. Häufige Ursachen sind neben weichen Kontaktlinsen an sich besonders Orthokera- tologiekontaktlinsen [17, 18], das Baden mit Kontaktlinsen sowie das Reinigen von Kontaktlinsen mit Leitungswasser [19]. Daher sollten stets Wasserstoffperoxid enthaltende Kontaktlinsenreinigungs- lösungen verwendet werden, da diese eine desinfizierende Wirkung gegen alle Akanthamöbenspezies haben [20]. Weiterhin sind vorangegangene Verletzungen, Exposition gegenüber kontaminiertem Wasser und ein niedriger sozioökonomischer Hintergrund [21] zu nennen.

Diagnostik der Akanthamöbenkeratitis

Für die Diagnosestellung der Akanthamöbenkeratitis ist eine Kultivierung, eine histopathologi- sche Untersuchung oder die Polymerasekettenreaktion (PCR) notwendig [23]. Hierfür ist entweder Abkratzpräparat des Epithels, das nach 1- bis 2-tägiger Therapieunterbrechung gewonnen wird [22] und in Formalin bzw. in 0,9%iger NaCl-Lösung aufbewahrt wird, oder eine Biopsie z. B. durch lamelläre Keratektomie [22] notwendig. Ist der Patient Kontaktlinsesträger, müssen diese sowie auch Kontaktlinsenbehälter und -reinigungslösung untersucht werden.

Mithilfe der PCR können rasch Ergebnisse mit hoher Sensitivität (84–100%) und Spezifität (100%) gewonnen werden [22]. Der Nachteil ist jedoch, dass mittels PCR auch DNA und RNA von avitalen Erregern nachgewiesen wird [22]. Eine weitere Methode mit hoher Sensitivität und Spezifität von über 90% ist die **konfokale Biomikroskopie**. Diese nichtinvasive Methode erlaubt es, die Zystenform der Akanthamöben darzustellen (■ **Abb. 1**, [24]). Trophozoiten können nicht dargestellt werden.

In-vitro-Kultivierung kann mittels zweier verschiedener Kulturtechniken erfolgen. Auf einer mit *Escherichia coli* beschichteten Non-Nutrient-Agarplatte formen Protozoen feine wellenartige Linien [22]. Ein Ergebnis ist allerdings erst nach ca. 3 Wochen zu erwarten. Weiterhin kann mithilfe eines Phasenkontrastmikroskopes das Sediment eines Pepton-Hefe-Glukose-Mediums untersucht werden [26], jedoch können die Akanthamöben durch das Zentrifugieren geschädigt werden. Die Erfolgsrate des Nachweises durch In-vitro-Kultivierung liegt nur bei 0–77% [25].

Folgende **Färbetechniken** können histopathologisch Akanthamöben mit einer Sensitivität von 31–65% in Abkratzpräparat oder Exzistat nach Keratoplastik [27] nachweisen: Periodic-Acid-Schiff, Masson, Gram, Giemsa, Grocott-Methamin-Silber oder Calcofluor weiss (■ **Abb. 2**, [27]).

Klinische Symptome

Da die typischen Symptome der Akanthamöbenkeratitis unspezifisch sind, werden ca. 90% der Patienten initial fehlagnostiziert [28]. Bei 0–23% der Patienten [22] kann eine Mischinfektion mit Viren, Bakterien oder Pilzen nachgewiesen werden.

Typisch ist eine sich sehr langsam entwickelnde, nach 3 bis 4 Wochen aufgrund der entstehenden Perineuritis stark schmerzhaft Keratitis, die nicht auf eine antibakterielle oder antiherpetische The- rapie anspricht. Die Perineuritis führt im weiteren Verlauf zu einer Reduktion der Hornhautsensi- bilität, was häufig zu einer Verwechslung mit einer epithelialen Herpeskeratitis führen kann [23].

Klinische Zeichen der Akanthamöbenkeratitis sind:

Akanthamöben sind für ca. 5% der kontaktlinsenassoziierten mikrobi- ellen Keratitiden verantwortlich

Für die Diagnosestellung der Akant- hamöbenkeratitis ist eine Kulti- vierung, eine histopathologische Untersuchung oder die PCR not- wendig

Typisch ist eine sich sehr langsam entwickelnde, nach 3 bis 4 Wochen aufgrund der entstehenden Peri- neuritis stark schmerzhaft Keratitis

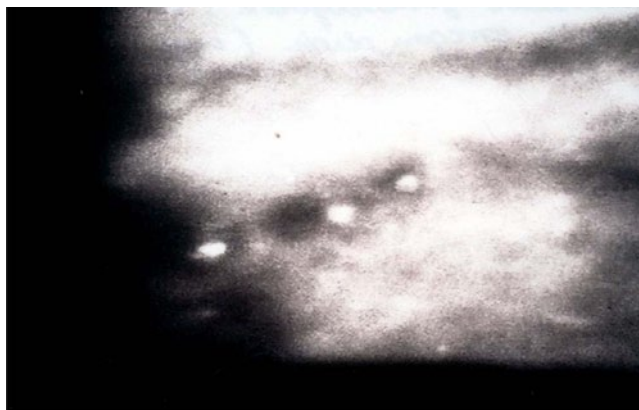


Abb. 1 ◀ Acanthamöbenzysten in der konfokalen Mikroskopie des Hornhautstromas

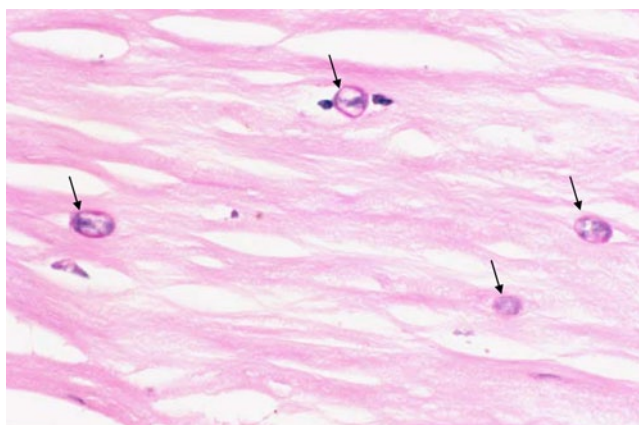


Abb. 2 ◀ Acanthamöbenzysten im Hornhautstroma eines Exzisesates nach Keratoplastik à chaud (PAS-Färbung)

- chamäleonartige Epithelveränderungen („dirty epithelium“),
- perineurale Infiltrate,
- Ringinfiltrat,
- stromale Infiltrate,
- selten: sterile Uveitis anterior, Skleritis, breitbasige periphere vordere Synechien, „Sekundärglaukome“, Irisatrophie, mature Katarakt, Chorioretinitis.

Die typische „pseudodendritiforme Epitheliopathie“ der Acanthamöbenkeratitis unterscheidet sich durch die fehlenden terminalen kölbchenartigen Auftreibungen von der Herpeskeratitis dendritica

Im ersten Monat der Erkrankung tritt bei 2,5–63% der Patienten eine Perineuritis des Stromas auf

Weiterhin entsteht im ersten Monat bei 20% der Patienten ein Ringinfiltrat

Die stromalen Infiltrate sind meist zentral oder parazentral multifokal angeordnet

Innerhalb der ersten 2 Wochen zeigen sich bei 50% der Patienten Epithelveränderungen wie Epithelunruhe, epitheliale Trübungen, epitheliale Mikroerosionen oder Mikrozysten ([29], **Abb. 3a**). Die typische „pseudodendritiforme Epitheliopathie“ der Acanthamöbenkeratitis unterscheidet sich durch die fehlenden terminalen kölbchenartigen Auftreibungen von der Herpeskeratitis dendritica [30].

Im ersten Monat der Erkrankung tritt bei 2,5–63% der Patienten eine Perineuritis des Stromas auf, die durch die entlang der stromalen Hornhautnerven liegenden Trophozoiten verursacht wird. Diese perineuralen Infiltrate sind meist radiär angeordnet – typischerweise ausgehend vom Limbus bis hin zum mittleren Stroma – und führen im Verlauf zu einem Verlust von Nervenfasern [4, 22].

Weiterhin entsteht im ersten Monat bei 20% der Patienten ein Ringinfiltrat (**Abb. 3b**) aus polymorphkernigen Leukozyten, Antigen-Antikörper-Komplexen und Komplement [31]. Der Defekt des Epithels wirkt als chemotaktischer Faktor für Leukozyten [31], weshalb das Ringinfiltrat mit zunehmender Krankheitsdauer häufiger wird [32]. Eine limbale Gefäßinvasion ist untypisch [33], jedoch kann eine Limbitis beobachtet werden [22].

Die stromalen Infiltrate sind meist zentral oder parazentral multifokal angeordnet und nicht monofokal wie bei bakterieller Keratitis oder satellitenförmig wie bei mykotischer Keratitis [32]. Im weit fortgeschrittenen Stadium kann es durch toxische Nebenwirkungen der topisch applizierten Medikamente und der durch die Acanthamöben sezernierten Proteinase zu einer Einschmelzung des Hornhautstromas mit Perforation kommen [32].

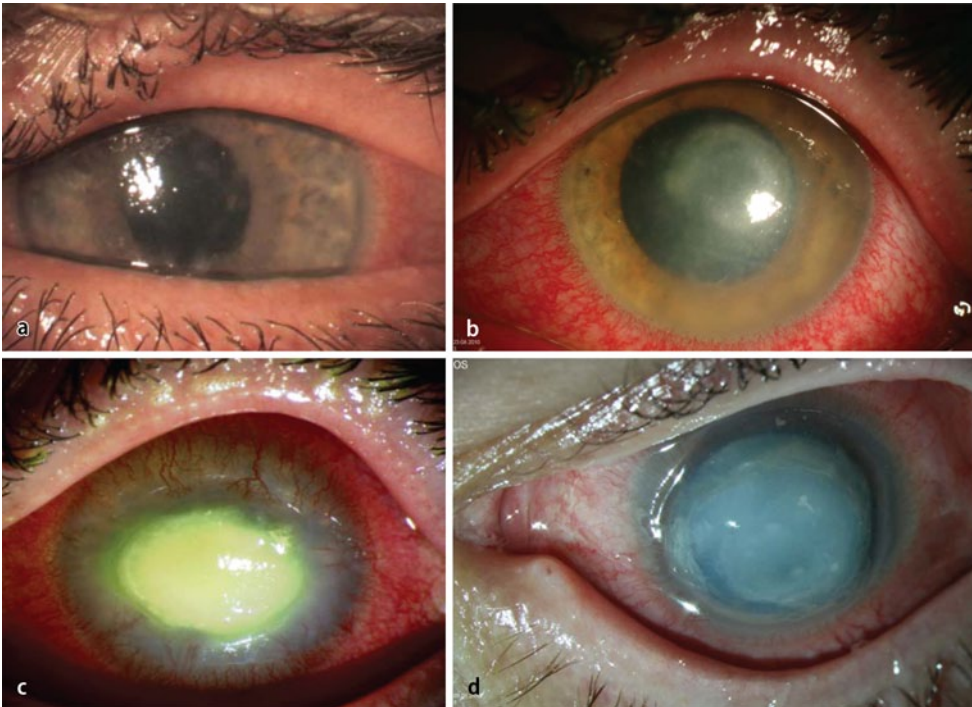


Abb. 3 ▲ Akanthamöbenkeratitis. **a** Chamäleonartige Epithelveränderungen, **b** Ringinfiltrat, **c** dichte stromale Infiltrate mit Hornhautulkus, **d** Hornhautulkus bis zur Hornhautperipherie und Cataracta matura/complicata

Die Akanthamöbenkeratitis kann mit einer sterilen Uveitis anterior assoziiert sein [22]. In der Regel wird durch die ausgeprägte Immunabwehr die Penetration von Akanthamöben durch die Descemet-Membran und das Endothel in die vordere Augenkammer verhindert und so eine intraokulare Infektion vermieden [34]. Spätfolgen sind Skleritis, breitbasige periphere vordere Synechien, „Sekundärglaukome“, Irisatrophie, mature Katarakt oder Chorioretinitis [35, 36].

Therapie der Akanthamöbenkeratitis

Da derzeit keine randomisierten kontrollierten klinischen Studien zur Verfügung stehen, stammen folgende Informationen über medikamentöse und chirurgische Therapie der Akanthamöbenkeratitis aus publizierten Fallserien. Seit September 2011 steht ein standardisierter Fragebogen der Sektion Kornea der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft zur Verfügung, mit dem bundesweit einheitlich alle Akanthamöbenkeratitiden gemeldet und dokumentiert werden können, sodass Details der Erkrankung statistisch ausgewertet werden können [2].

Medikamentöse Therapie

Diamidine und Biguanide

Diamidine wie Propamidinisoethionat (Brolene®), Hexamidindiisoethionat (Hexacyl®), Dibromopropamidin (Golden Eye®; ■ **Tab. 1**) erhöhen die Permeabilität der zytoplasmatischen Membran von Mikroorganismen. In einer Konzentration von 0,1% besteht bei In-vitro-Testung Wirksamkeit gegen Trophozoiten und Zysten [37].

Propamidinisoethionat (Brolene®) wird bei unterschiedlichen Akanthamöbenspezies in unterschiedlichen Konzentrationen empfohlen, um eine erfolgreiche Abtötung der Zysten zu erzielen. Es wurde jedoch bereits über Resistenzen berichtet [38].

Dibromopropamidin (Golden Eye®) ist eine Alternative zu Brolene, jedoch nur in Großbritannien erhältlich [23]. Laut mehreren Fallserien wird die Heilung einer Akanthamöbenkeratitis unterstützt [39].

Biguanide inhibieren die Atmungsenzyme (■ **Tab. 1**). Polyhexamid (Lavasept®) und Chlorhexidin (Curasept®) müssen von einem Apotheker hergestellt werden, da sie nicht als Fertigarzneimittel auf dem deutschen Markt erhältlich sind [23].

Die Akanthamöbenkeratitis kann mit einer sterilen Uveitis anterior assoziiert sein

Diamidine erhöhen die Permeabilität der zytoplasmatischen Membran von Mikroorganismen

Biguanide inhibieren die Atmungsenzyme

Tab. 1 Empfohlene Therapie der Akanthamöbenkeratitis (stets 3 Säulen!)

Diamidine (Membrandisruptur)	Biguanide (Inhibition der Atmungs-enzyme)	Antibiotika
Propamidin Isethionat 0,1% (Brolene®)	PHMB (Polyhexamethylen Biguanid) 0,02% (Lavasept®)	Neomycin (Polyspektran®)
Hexamidin Di-Isethionat 0,1% (Hexacyl®)	Chlorhexidin 0,02% (Curasept®)	
Dibromopropamidin Isethionat 0,15% (Golden Eye®)		

Antibiotika

Neomycin wirkt auf 3 verschiedene Weisen: Es dient

- dem Abtöten von Trophozoiten,
- der Verhinderung einer bakteriellen Superinfektion [40] und
- der Reduktion der Bakterienzahl als Nahrungsgrundlage der Akanthamöben [23].

Steroide

Steroide können das klinische Bild lange Zeit verschleiern. Sie sind bei schweren Entzündungszuständen hilfreich, können aber zur Exzystierung und Zunahme der Trophozoiten führen [41]. Daher sollten Steroide nie ohne zusätzliche Antiseptika verwendet werden.

Antimykotika

Akanthamöbenzysten sind gegenüber verschiedenen Azolen resistent [40]. Trotzdem kamen Miconazol und Clotrimazol in der Vergangenheit als Lokaltherapeutika regelmäßig zum Einsatz [42]. Weiterhin wurde über erfolgreichen Einsatz von lokalem und systemischem Voriconazol berichtet [43].

Aktuell wird die Kombinationstherapie aus Polyhexamid mit Propamidinisoethionat/Dibromopropamidin Isethionat empfohlen ([22], **Tab. 1**). Die Dosierung sollte in den ersten 2 Tagen stündlich Tag und Nacht, bis zum 6. Tag stündlich, jedoch nur tagsüber erfolgen. Eine 2-stündige Applikation ist in den nächsten 4 Wochen ausreichend. Zusätzlich kann lokal Neomycin AT 5-mal pro Tag angewandt werden [40]. In therapieresistenten Fällen wird entweder Polyhexamid durch Chlorhexidin ersetzt oder die Wirkstoffkonzentration bei Polyhexamid auf 0,06% und bei Chlorhexidin auf 0,2% erhöht.

Insgesamt sollte die Kombinationstherapie aus Diamidine, Biguanide und Antibiotika in absteigender Dosierung bis zu 1 Jahr lang verwendet werden. Eine kontrollierte klinische Studie hat bisher aber noch nicht stattgefunden. In den USA verwenden 97,6% der Augenärzte die Kombinationstherapie mit 2 Wirkstoffgruppen, 47,6% nur eine Monotherapie [44].

Chirurgische Therapie

Vor Beginn einer lokalen Therapie wird eine Epithelabrasio empfohlen. Dadurch werden eine Keimreduktion und eine bessere Wirkstoffaufnahme der lokalen Medikamente erreicht [45]. Zeigt sich durch die lokale konservative Therapie keine Besserung, kann eine korneale Kryotherapie, Amnionmembrantransplantation, therapeutische Keratoplastik oder ggf. photodynamische Therapie durchgeführt werden.

Die Kryotherapie stellt eine adjuvante Option zur lokalen Therapie dar, da In-vitro-Studien zwar ein Überleben nach wiederholten Gefrier-Auftau-Zyklen der Akanthamöbenzysten zeigten, aber auch eine Einschränkung in ihrer Entwicklungsfähigkeit [7]. Hierfür werden entweder die betroffenen Hornhautbereiche, die gesamte Hornhaut oder das Wirtsbett mit einer Kältesonde 2-bis 3-mal behandelt, bis es zu einer Eiskristallbildung im Stroma kommt [22]. Auch vor Beginn einer Keratoplastik im Akutstadium wird die Kryotherapie im Bereich der Trepanation vor der Bulbuseröffnung zirkulär für je etwa 2 s (–80°C) durchgeführt.

Eine **Amnionmembrantransplantation** kann – insbesondere bei persistierenden Epitheldefekten oder Ulzera – zu reizfreien Verhältnissen führen. Die Amnionmembran kann als „Patch“, „Graft“ oder „Sandwich“ verwendet werden [19].

Die **photodynamische Therapie** (PDT) kann als Alternative bei therapieresistenten infektiösen Keratitiden in Betracht gezogen werden. Die PDT erzeugt durch Aktivierung des jeweiligen

Steroide sollten nie ohne zusätzliche Antiseptika verwendet werden

Aktuell wird die Kombinationstherapie aus Polyhexamid mit Propamidinisoethionat/Dibromopropamidin Isethionat empfohlen

Die Kombinationstherapie aus Diamidine, Biguanide und Antibiotika sollte in absteigender Dosierung bis zu 1 Jahr lang verwendet werden

Vor Beginn einer lokalen Therapie wird eine Epithelabrasio empfohlen

Die Kryotherapie stellt eine adjuvante Option zur lokalen Therapie dar

Photosensibilisators freie Radikale, die zur Schädigung von Zellmembran oder Nukleinsäure von Mikroorganismen führt [46]. Die erfolgreiche Anwendung von Riboflavin-UVA-Crosslinking bei Akanthamöbenkeratitiden wird in einer Fallserie aus dem Jahr 2011 dargestellt [47].

Ist die Entzündung noch aktiv und mit Infiltrationen der Akanthamöben in die peripheren Hornhautbereiche und den Limbus zu rechnen, ist von der Durchführung einer **Keratoplastik** zunächst aufgrund der schlechten Prognose abzuraten [22]. Dagegen ist bei Expansion der Akanthamöbenkeratitis in Richtung Limbus eher eine frühe Keratoplastik zu empfehlen, um die korneale Exzision „im Gesunden“ zu erlauben. Im Hornhautexzision nach einer Keratoplastik á chaud zeigen sich oft noch vitale Akanthamöben. Daher ist die oben genannte medikamentöse Kombinationstherapie für mindestens 1 Jahr zu empfehlen [22].

Die Therapie der Wahl bei perforiertem Hornhautulkus ist die nichtmechanische Excimerlaser-Trepanation [48]. Die elliptische Exzision unter Einsatz von Metallmasken kann am günstigsten das oft elliptische Infiltrat entfernen. Nach eigenen Studien können Streustrahlen der 193-nm Laser-Emission verbliebene Zysten im Wirtsgewebe unter der Metallmaske schädigen [49, 50].

Ist eine elektive Keratoplastik geplant, sollte mindestens 3 Monate lang ein reizfreier Befund nach Absetzen der medikamentösen Therapie vorliegen. Das Transplantatüberleben nach 5 Jahren kann so auf 100%, nach 10 Jahren auf 67% gesteigert werden [47].

Fazit für die Praxis

- Das typische klinische Bild einer Akanthamöbenkeratitis ist geprägt durch Epithelveränderungen, Perineuritis, Ringinfiltrat und multifokale stromale Infiltrate. Weiterhin kann eine Limbitis mit Infiltration der Konjunktiva oder eine sterile Uveitis anterior auftreten.
- Auch bei rechtzeitiger Diagnosestellung wird als Therapie eine 1-jährige lokale Dreifachbehandlung empfohlen.
- In therapieresistenten Fällen stellen Kryotherapie, Amnionmembrantransplantation, Keratoplastik oder Riboflavin-UVA-Crosslinking brauchbare Alternativen dar.
- Die Sektion Kornea der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft entwickelte einen standardisierten Fragebogen zur bundesweiten einheitlichen Meldung und Dokumentation aller Akanthamöbenkeratitiden. Alle Leser sind eingeladen, zu diesem Register beizutragen (Federführung in Homburg/Saar).

Korrespondenzadresse



PD. Dr. N. Szentmáry
Klinik für Augenheilkunde, Universitätsklinikum des Saarlandes, UKS
Kirrberger Str. 100, 66424 Homburg/Saar
nszentmary@hotmail.com

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. N. Szentmáry, L. Daas, P. Matoula, S. Goebels und B. Seitz geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Meltendorf C, Duncker G (2011) Akanthamöben-Keratitis. Klin Monatsbl Augenheilkd 228:R29–R43
2. Szentmáry N, Göbels S, Matoula P et al (2012) Die Akanthamöbenkeratitis – ein seltenes und oft spät diagnostiziertes Chamäleon. Klin Monatsbl Augenheilkd 229:521–528
3. Panjwani N (2010) Pathogenesis of Acanthamoeba keratitis. Ocul Surf 8:70–79
4. Hadas E, Mazur T (1993) Proteolytic enzymes of pathogenic and non-pathogenic strains of Acanthamoeba spp. Trop Med Parasitol 44:197–200
5. Moore MB, McCulley JP, Kaufman HE, Robin JB (1986) Radial keraton-
euritis as a presenting sign in Acanthamoeba keratitis. Ophthalmology 93:1310–1315

Therapie der Wahl bei perforiertem Hornhautulkus ist die nichtmechanische Excimerlaser-Trepanation

Ist eine elektive Keratoplastik geplant, sollte mindestens 3 Monate lang ein reizfreier Befund nach Absetzen der medikamentösen Therapie vorliegen

6. Weekers PH, Bodelier PL, Wijen JP et al (1993) Effects of grazing by the free-living soil amoebae *Acanthamoeba castellanii*, *Acanthamoeba polyphaga*, and *Hartmannella vermiformis* on various bacteria. *Appl Environ Microbiol* 59:2317–2319
7. Gupta S, Das SR (1999) Stock cultures of free-living amoebae: effect of temperature on viability and pathogenicity. *J Parasitol* 85:137–139
8. Aksozek A, McClellan K, Howard K et al (2002) Resistance of *Acanthamoeba castellanii* cysts to physical, chemical, and radiological conditions. *J Parasitol* 88:621–623
9. Mazur T, Hadas E, Iwanicka I (1995) The duration of the cyst stage and the viability and virulence of *Acanthamoeba* isolates. *Trop Med Parasitol* 46:106–108
10. Pussard M, Pons R (1977) Morphologies de la paroi kystique et taxonomie du genre *Acanthamoeba* (Protozoa, Amoebida). *Protistologica* 13:557–610
11. Stothard DR, Hay J, Schroeder-Diedrich JM et al (1999) Fluorescent oligonucleotide probes for clinical and environmental detection of *Acanthamoeba* and the T4 18S rRNA gene sequence type. *J Clin Microbiol* 37:2687–2693
12. Naginton J, Watson PG, Playfair TJ et al (1974) Amoebic infection of the eye. *Lancet* 2:1537–1540
13. Schaumberg DA, Snow KK, Dana MR (1998) The epidemic of *Acanthamoeba* keratitis: where do we stand? *Cornea* 17:3–10
14. Seal DV (2003) *Acanthamoeba* keratitis update – incidence, molecular epidemiology and new drugs for treatment. *Eye (Lond)* 17:893–905
15. Acharya NR, Lietman TM, Margolis TP (2007) Parasites on the rise: a new epidemic of *Acanthamoeba* keratitis. *Am J Ophthalmol* 144:292–293
16. Carvalho FR, Foronda AS, Mannis MJ et al (2009) Twenty years of *Acanthamoeba* keratitis. *Cornea* 28:516–519
17. Radford CF, Lehmann OJ, Dart JK (1998) National *Acanthamoeba* Keratitis Study Group. *Acanthamoeba* keratitis: multicentre survey in England 1992–6. *Br J Ophthalmol* 82:1387–1392
18. Watt K, Swarbrick HA (2005) Microbial keratitis in overnight orthokeratology: review of the first 50 cases. *Eye Contact Lens* 31:201–208
19. Hammersmith KM (2006) Diagnosis and management of *Acanthamoeba* keratitis. *Curr Opin Ophthalmol* 17:327–331
20. Johnston SP, Sriram R, Qvarnstrom Y et al (2009) Resistance of *Acanthamoeba* cysts to disinfection in multiple contact lens solutions. *J Clin Microbiol* 47:2040–2045
21. Sharma S, Garg P, Rao GN (2000) Patient characteristics, diagnosis, and treatment of non-contact lens related *Acanthamoeba* keratitis. *Br J Ophthalmol* 84:1103–1108
22. Dart JK, Saw VP, Kilvington S (2009) *Acanthamoeba* keratitis: diagnosis and treatment update 2009. *Am J Ophthalmol* 148:487–499
23. Reinhard T, Behrens-Baumann W (2006) Anti-infective drug therapy in ophthalmology – part 4: *Acanthamoeba* keratitis. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 223:485–492
24. Pfister DR, Cameron JD, Krachmer JH et al (1996) Confocal microscopy findings of *Acanthamoeba* keratitis. *Am J Ophthalmol* 121:119–128
25. Mathers WD, Sutphin JE, Folberg R et al (1996) Outbreak of keratitis presumed to be caused by *Acanthamoeba*. *Am J Ophthalmol* 121:129–142
26. Aspöck H (2006) Grundzüge der Diagnostik. In: Hiepe T, Lucius R, Gottstein B (Hrsg) *Allgemeine Parasitologie mit den Grundzügen der Immunologie, Diagnostik und Bekämpfung*. Parey in MVS Medizinverlage, Stuttgart, S 477
27. Sharma S, Athmanathan S, Atha-Ur-Rasheed M et al (2001) Evaluation of immunoperoxidase staining technique in the diagnosis of *Acanthamoeba* keratitis. *Indian J Ophthalmol* 49:181–186
28. Claerhout I, Goegebuer A, Van Den Broecke C et al (2004) Delay in diagnosis and outcome of *Acanthamoeba* keratitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 242:648–653
29. Awwad ST, Petroll WM, McCulley JP et al (2007) Updates in *Acanthamoeba* keratitis. *Eye Contact Lens* 33:1–8
30. Perry HD, Donnenfeld ED, Foulks GN et al (1995) Decreased corneal sensation as an initial feature of *Acanthamoeba* keratitis. *Ophthalmology* 102:1565–1568
31. Papathanassiou M, Gartry D (2007) Steril corneal ulcer with ring infiltrate and hypopyon after recurrent erosions. *Eye* 21:124–126
32. Patel DV, McGhee CN (2009) *Acanthamoeba* keratitis: a comprehensive photographic reference of common and uncommon signs. *Clin Experiment Ophthalmol* 37:232–238
33. Kremer I, Cohen EJ, Eagle RC Jr et al (1994) Histopathologic evaluation of stromal inflammation in *Acanthamoeba* keratitis. *CLAO J* 20:45–48
34. Clarke DW, Alizadeh H, Niederhorn JY (2005) Failure of *Acanthamoeba castellanii* to produce intraocular infections. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 46:2472–2478
35. Herz NL, Matoba AY, Wilhelmus KR (2008) Rapidly progressive cataract and iris atrophy during treatment of *Acanthamoeba* keratitis. *Ophthalmology* 115:866–869
36. Kelley PS, Dossey AP, Patel D et al (2006) Secondary glaucoma associated with advanced *Acanthamoeba* keratitis. *Eye Contact Lens* 32:178–182
37. Larkin DF, Kilvington S, Dart JK (1992) Treatment of *Acanthamoeba* keratitis with polyhexamethylene biguanide. *Ophthalmology* 99:185–191
38. Ficker L, Seal D, Warhurst D et al (1990) *Acanthamoeba* keratitis – resistance to medical therapy. *Eye (Lond)* 4(Pt 6):835–838
39. Wright P, Warhurst D, Jones BR (1985) *Acanthamoeba* keratitis successfully treated medically. *Br J Ophthalmol* 69:778–782
40. Elder MJ, Kilvington S, Dart JK (1994) A clinicopathologic study of in vitro sensitivity testing and *Acanthamoeba* keratitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 35:1059–1064
41. McClellan K, Howard K, Niederhorn JY et al (2001) Effect of steroids on *Acanthamoeba* cysts and trophozoites. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 42:2885–2893
42. D'Aversa G, Stern GA, Driebe WT Jr (1995) Diagnosis and successful medical treatment of *Acanthamoeba* keratitis. *Arch Ophthalmol* 113:1120–1123
43. Amoils SP, Heney C (1999) *Acanthamoeba* keratitis with live isolates treated with cryosurgery and fluconazole. *Am J Ophthalmol* 127:718–720
44. Oldenburg CE, Acharya NR, Tu EZ et al (2011) Practice patterns and opinions in the treatment of *Acanthamoeba* keratitis. *Cornea* 30:1363–1368
45. Brooks JG Jr, Coster DJ, Badenoch PR (1994) *Acanthamoeba* keratitis. Resolution after epithelial debridement. *Cornea* 13:186–189
46. Szentmáry N, Goebels S, Bischoff M, Seitz B (2012) Photodynamische Therapie (PDT) bei infektiöser Keratitis. *Ophthalmologie* 109:165–170
47. Khan YA, Kashiwabuchi RT, Martins SA et al (2011) Riboflavin and ultraviolet light a therapy as an adjuvant treatment for medically refractive *Acanthamoeba* keratitis: report of 3 cases. *Ophthalmology* 118:324–331
48. Kitzmann AS, Goins KM, Sutphin JE et al (2009) Keratoplasty for treatment of *Acanthamoeba* keratitis. *Ophthalmology* 116:864–869
49. Seitz B, Langenbacher A, Kuss MM et al (1999) Nonmechanical corneal trephination with the excimer laser improves outcome after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 106(6):1556–1564
50. Szentmáry N, Langenbacher A, Kuss MM et al (2007) Elliptical nonmechanical corneal trephination – Intraoperative complications and long-term outcome of 42 consecutive penetrating keratoplasties. *Cornea* 26:414–420

CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Teilnahme nur online unter: springermedizin.de/eAkademie
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

? Welches ist *kein* klinisches Zeichen einer Akanthamöbenkeratitis?

- Pseudodendritiforme Epitheliopathie
- Satelliteninfiltrate
- Perineuritis
- Ringinfiltrat
- Stromale Infiltrate

? Welche Aussage zur Epitheliopathie bei Akanthamöbenkeratitis trifft zu?

- Sie beschreibt eine Erosio mit terminalen kölbchenartigen Auftreibungen.
- Sie beschreibt eine Erosio ohne terminale kölbchenartige Auftreibungen.
- Sie erfordert rasch kortisonhaltige Augentropfen.
- Sie ist nie dendritiform.
- Es gibt keine Epitheliopathie.

? Welche Dauer wird für die Tropftherapie bei der Akanthamöbenkeratitis empfohlen?

- 4 Wochen
- 3 Monate
- 6 Monate
- 12 Monate
- 5 Jahre

? Welche Aussage zu den Eigenschaften von Akanthamöbenzysten ist *falsch*?

- Akanthamöbenzysten können UVA-Bestrahlung überleben.
- Akanthamöbenzysten können -15°C nicht überleben.
- Akanthamöbenzysten können Brolene und Lavasept überleben.
- Akanthamöbenzysten können γ -Strahlung überleben.
- Akanthamöbenzysten können eine Chlorung überleben.

? Wie wird eine Akanthamöbenkeratitis *nicht* diagnostiziert?

- Durch PCR
- Durch konfokale Mikroskopie
- Durch In-vitro-Kultivierung
- Durch Histologie
- Mithilfe eines Bindehautabstriches

? Welches der folgenden klinischen Symptome ist *nicht* typisch für eine Akanthamöbenkeratitis?

- Starke Schmerzen
- Lidödem
- Epiphora
- Eitriges Sekret
- Photophobie

? Zur chirurgischen Therapie der Akanthamöbenkeratitis gehört *nicht*:

- Hornhautabrasio
- Keratoplastik
- Amnionmembrantransplantation
- Crosslinking
- Phototherapeutische Keratektomie

? Eine 20-jährige Kontaktlinsenträgerin stellt sich mit Ringinfiltrat und starken Augenschmerzen vor. Welche Therapie wird empfohlen?

- Inflanefran forte Augentropfen
- Antibiotische Augentropfen
- Brolene, Lavasept und antibiotische Augentropfen
- Aciclovir Augengel
- Voriconazol Augentropfen

? Eine 40-jährige Patientin stellt sich mit Hornhautepithelunruhe, perineuralen Infiltraten und starken Augenschmerzen vor. Welche ist unsere Verdachtsdiagnose?

- Rezidivierende Erosionen
- Akanthamöbenkeratitis
- Bakterielle Keratitis
- Thygeson-Keratitis
- Gittrige Hornhautdystrophie

? Welche Aussage zur Klassifikation der Akanthamöben ist *falsch*?

- Akanthamöben können nach den morphologischen Kriterien nach Pussard und Pons klassifiziert werden.
- Akanthamöben können nach rDNA-Sequenzen klassifiziert werden.
- Es konnten bereits 10 Spezies isoliert werden.
- Die „vegetative Form“ ist der Trophozoit.
- Als „Dauerform“ bezeichnet man doppelwandige Zysten der Größe 13–20 μm .

Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf springermedizin.de/eAkademie verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmechluss. Nach Ablauf des Zertifizierungszeitraums können Sie diese Fortbildung und den Fragebogen weitere 24 Monate nutzen.



Für Zeitschriftenabonnenten ist die Teilnahme am e.CME kostenfrei