

Photophobie

Emeritus Prof Peter Heilig University of Vienna

Februar 2023

Eine ungewöhnliche Licht-Empfindlichkeit greift um sich: 'Photophobie', irritierend und ablenkend, Sicherheitsrisiko im Straßenverkehr: „*A potentially debilitating symptom.*“

Suchmaschinen bleiben die Antwort schuldig. Sie liefern unter Anderem das "*Photo-Oculodynia Syndrome*" (ICD 11: not found), erinnernd an die Steinlaus *Petrophaga Lorioti* und informieren interessierte 'User' über *Regionale Sympatholysis*

oder *Botulinum Toxin* – 'Behandlungen' bis zu '*Beta-Blockers, Calcium Channel Blockers, Anticonvulsants, and CGRP Inhibitors*'. Immerhin wird auch "*avoiding intense light*" erwähnt - ein geradezu prophetischer Schluss-Satz, vorausgesetzt man nähme eine kleine Korrektur vor:



“**Preventing** intense light“.

Zu helles bläulich-weißes Licht löst physiologische Schutzvorgänge aus, wie reflexartige Lidspaltenverengungen und Pupillenkontraktionen sowie Abwendung von überdosiert-blendendem Licht (Light-Aversion), auch bei neugeborenen, noch blinden Mäuschen ohne Zapfen- und Stäbchenfunktion. Intrinsisch photosensitive Retinale Ganglienzellen (ipRGC) übernehmen diese 'Warnung', auch bei blinden Patienten mit intaktem ipRGC-System. Das evolutionär gewachsene "*Avoiding Intense Light*" wird immer mehr unter dem Einfluss kurzweilig dominierter gleissend heller Monitore in Smartphones, Tablets und PCs ignoriert oder vermieden - von Kindesbeinen an.

Schon Kleinkinder werden nicht selten mit bewegten Bildern aus den Smartphones und '*kindgerechten*' Tablets ruhiggestellt', auch während der Nahrungsaufnahme. Nicht ganz unerwartet wird ADHS in diesem Zusammenhang zitiert. Die hohe integrale Helligkeit dieser Monitore bewirkt - cave zeitliche Summationen - Konditionierung und epigenetische Prägungen - à la longue. Die retinalen Lichtbelastungen werden während der Adoleszenz nicht weniger - im Gegenteil. Ein '*Impairment of light sensitivity*' (ICD 11) entwickelt sich unmerklich; Kinder - mit ihren kristallklaren Medien und Jugendliche zwingen sich dazu auf strahlend bläulich helle Bildschirme zu starren, über unbegrenzt lange Zeiträume - bis ins hohe Alter.

Das Volksleiden *Trockenes Auge* ist mit im Spiel, chronische Kopfschmerzen und in der Folge Dysphorien, komorbid mit stumpfem Hirntrauma. Pathophysiologische Prozesse, ausgelöst durch Melanopsin intrinsisch photosensitive Retinale Ganglienzellen (ipRGC) erreichen über trigeminothalamische Pfade die posterioren Thalamuskern. Konzentrische kortikale Depolarisationen können die Ausschüttung von Neuropeptiden bewirken, wie zum Beispiel den Entzündungs-Mediator '*Calcitonin Gene-Related Peptid (CGRP)*' und überschießende vaskuläre Reaktionen in Dura und Meningen.

Trigger ist immer helles Licht. Berichte über blinde Patienten, welche unter dem Einfluss hellen Kunstlichts über Beschwerden klagen, lassen aufhorchen. Intakte ipRGCs sind die Antwort darauf. Sie spielen eine induzierende bis dominierende Rolle. Denn das blaue-, nicht das gelbe Licht kann Entzündungen trigeminaler Ganglien bewirken, wobei immer sekundär sympathische und parasympathische Prozesse als überschießende Reaktionen auf kurzweilig dominiertes Licht mitbeteiligt sind. CGRP aktiviert Protein-Kinasen samt Transkription-Faktoren, letztendlich Entzündungs-Kaskaden (Interleukine und Cytokine). CGRP-Gabe verursacht Photophobie, sowohl im Tierexperiment als auch in humanen klinischen Studien: Photophobie wird häufig von Kopfschmerzen begleitet, gelegentlich von cornealer Symptomatik. Die CGRP-Spiegel von Patienten mit Migräne sind signifikant erhöht.

Über die zu erwartende Symptomatik des trockenen Auges hinausgehende trigeminale Dysfunktion provoziert Schmerzempfindungen. Neuronale und Glia- Depolarisationen (*spreading depolarisation*) sind das pathophysiologische Substrat der Migräne Aura. Das stumpfe Schädel-Hirn-Trauma (SHT, TBI) nach Sport- oder Verkehrsunfällen kann Behinderungen oder weit schlimmere Folgen nach sich ziehen. Posttraumatische Kopfschmerzen (PTH) können immer wieder, über Monate und Jahre aufflackern. Diffuse axonale Laesionen (DAI), Entzündungen und gestörte Heilungsprozesse bis zum Zusammenbruch der Blut-Hirnschranke bewirken chronische trigeminale Hypersensitivität. Das Symptom Photophobie zieht sich wie ein roter Faden durch derartige Dysfunktionen neuronaler Netzwerke. So manche erfolglose therapeutische Bemühung wird durch die all dem zugrunde liegende Trigemino-Thalamische Pathophysiologie verständlich.

Photophobie* kann durch emotionale Reaktionen zusätzlich verschlimmert werden, auch depressive Verstimmungen gesellen sich möglicherweise zur bereits bestehenden Symptomatik. Seit jeher wird in der *Ambulanz für trockene Augen* dem emotionalen Faktor Beachtung geschenkt und diverse Dysphorien nicht als bedeutungslose oder harmlose *Spinnereien* abgetan.

Eine erdrückende Beweislage überführt das blaue Licht als Hauptschuldigen im EBM-'Indizienprozess'. Die zwingend logische Schlussfolgerung lautet: Bläuliches, zu helles Licht, welches keinen wesentlichen Beitrag zum zentralen Sehen liefern kann, (Brindley 1954) muss konsequent verhindert werden - vor Allem im Strassenverkehr.

FAZIT: *“Preventing intense light“ indoors, outdoors, traffic. Monitore: dunkler Hintergrund /Smartphone, Tablet, PC etc.*



Photophobie - ICD 11: “Impairment of light sensitivity“. Achromatopsie, Aniridie, Adie's P., Erosio corneae, Conjunctivitis, Iritis etc. werden hier nicht vollständig aufgelistet – dies lenkte zu sehr vom Thema ab. *'Photo-Oculodynia Syndrome'*, ICD 11: “not found“. Dieses merkwürdige Konstrukt erinnert an lose Assoziationen von Chatbots

(ChatGPT) oder KI LaMDA - ohne Bezug zur Realität. Darauf aufbauende Therapie-Experimente sind mit falsifizierbarem EBM-Procedere nicht vereinbar - Eintrag löschen, Korrektur nicht möglich.

Lit.:

Diel RJ et al (2021) Photophobia: shared pathophysiology underlying dry eye disease, migraine and traumatic brain injury leading to central neuroplasticity of the trigeminothalamic pathway. Br J Ophthalmol;105(6):751-760.

Burstein R et al (2019) The Neurobiology of photophobia J Neuroophthalmology 38,1, 94-102

Fine PG et al (1995) A controlled trial of regional sympatholysis in the treatment of photo-oculodynia syndrome. J Neuroophthalmol;15(2):90-4.

Belliveau MJ et al (2012) Relief of refractory photo-oculodynia with botulinum toxin. J Neuroophthalmol;32(3):293.

Ghanizadeh A. (2011) Sensory processing problems in children with ADHD, a systematic review. Psychiatry Investig; 8(2):89-94.

<https://www.visioncenter.org/conditions/photophobia/>

Gender: beyond.

Interest: no conflict