

# Netzhauterkrankungen

Die steigende Zahl an chronischen Erkrankungen führt zu einer starken Zunahme der Prävalenz von vaskulären und degenerativen Netzhauterkrankungen wie der diabetischen Retinopathie, von retinalen Gefäßverschlüssen sowie der altersbedingten Makuladegeneration. Neue Imaging-Methoden haben die Diagnostik revolutioniert; therapeutische Neuerungen die Prognose entscheidend verbessert.

**Von Ursula Schmidt-Erfurth et al.\***

## Aktuelle Entwicklungen

Netzhauterkrankungen, die mit erheblichem Verlust an Sehschärfe des betroffenen Patienten einhergehen, sind mit dem Auftreten von pathologischer Neovaskularisation und eines Ödems sowie Ablagerungen von Abbauprodukten und Exsudaten im Bereich der Makula assoziiert. Von diesen Erkrankungen sind die diabetische Retinopathie (proliferativ, nicht-proliferativ) mit diabetischem Makulaödem (DMÖ), die neovaskuläre (feuchte) oder trockene altersbedingte Makuladegeneration (AMD) und retinale Venenverschlüsse (Ast- oder Zentralvenenverschlüsse, RVV) die häufigsten Ursachen und mit einem erheblichen Verlust an Sehschärfe für den Patienten verbunden.

Die Netzhaut bietet eine einzigartige nichtinvasive Möglichkeit zur klinischen Beurteilung von Veränderungen im Bereich

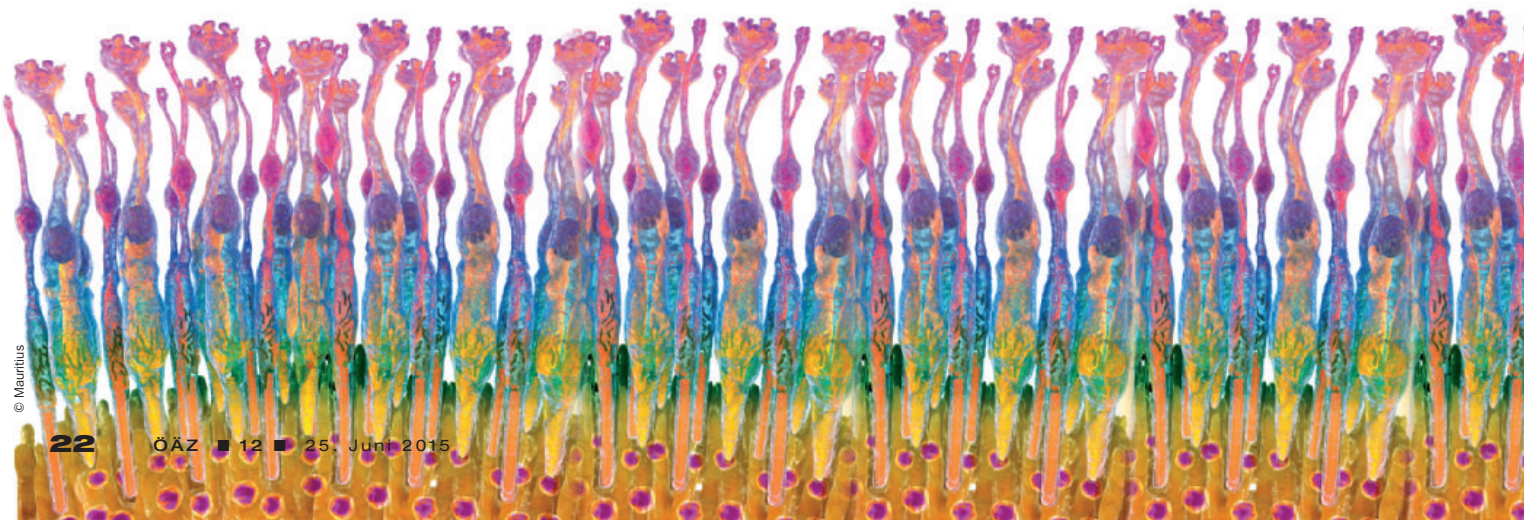
kleinster Gefäße. Mikrovaskuläre Charakteristika wie eine generalisierte oder fokale arterioläre Verengung, arteriovenöse Kreuzungszeichen sowie eine vermehrte Venenfüllung repräsentieren eine Gefäßschädigung durch Faktoren wie systemische Hypertension und Arteriosklerose und spiegeln dann makrovaskuläre Veränderungen wider. Bereits im 19. Jahrhundert wurden retinale mikrovaskuläre Veränderungen als potentielle Marker für kardiovaskuläre Erkrankungen erkannt. Der schottische Augenarzt Robert Marcus Gunn beschrieb zu dieser Zeit den Zusammenhang zwischen retinalen mikrovaskulären Charakteristika und Hypertension, renalen sowie zerebrovaskulären Erkrankungen.

Chronische Erkrankungen wie Diabetes, Hypertonie und kardiovaskuläre Erkrankungen stellen weltweit einen Hauptfaktor für Morbidität und Mortalität dar. Die Gründe hierfür liegen in einer de-

mographischen und sozioökonomischen Veränderung der Bevölkerung. Diese Verschiebung ist vergesellschaftet mit einer starken Zunahme an chronischen, nicht-infektiösen Erkrankungen der Bevölkerung, die vor allem zu einer starken Zunahme der Prävalenz von vaskulären und degenerativen Netzhauterkrankungen wie der diabetischen Retinopathie, retinalen Gefäßverschlüssen und der altersbedingten Makuladegeneration führt.

Die Beurteilung retinaler Erkrankungen hängt ab von der Möglichkeit, pathologische Veränderungen des posterioren Augensegmentes visualisieren zu können. Weiterentwicklungen im Bereich der optischen Bildgebung haben zu grundlegenden Änderungen und Weiterentwicklungen von Therapiemöglichkeiten und Verständnis retinaler Erkrankungen geführt. 1950 wurden bereits die Grundsteine zur modernen Fundusfotografie

## Retina: Stäbchen und Zapfen



geschaffen. 1960/1970 war mit der Fluoreszenz- und Indocyaningrün-Angiographie die Möglichkeit gegeben, Veränderungen der chorioretinalen Vaskularisation, Gefäßleckage und struktureller Integrität, die biomikroskopisch nicht darstellbar sind. Die optische Kohärenztomographie (OCT), ein nichtinvasives Verfahren zur zweidimensionalen Darstellung der Retina in vivo, ermöglicht durch stetige Weiterentwicklung eine hochauflösende Darstellung der retinalen und choroidalen Morphologie. Damit sind eine frühe Diagnostik, ein effizientes Monitoring und die Entwicklung neuer Therapiemodalitäten für die Behandlung verschiedenster chorioretinaler Erkrankungen möglich.

Die Ultra-wide-field 200° Angiographie macht es heute - im Gegensatz zur Fluoreszenzangiographie - möglich, auch wichtige periphere chorioretinale Veränderungen darstellen zu können. Nicht zuletzt gibt es heute die Möglichkeit, die Oxygenierung sowie den Blutfluss der Netzhautgefäße zu bestimmen. Des Weiteren ist eine Visualisierung einzelner Netzhautschichten - im Speziellen des retinalen Pigmentepithels, das bei der Entstehung der altersbedingten Makuladegeneration eine wichtige Rolle spielt - möglich geworden. Kontinuierliche Weiterentwicklungen erlauben heute auch die Darstellung der Photorezeptoren in vivo durch den Einsatz adaptiver Optiken.

## Krankheitsbilder

Netzhauterkrankungen umfassen ein breites Spektrum an verschiedenen Pathologien und Veränderungen. Nachfolgend werden wichtige Krankheitsbilder, die vor allem mit vaskulären und degenerativen Veränderungen in Zusammenhang stehen, näher spezifiziert.

### Vaskuläre Netzhauterkrankungen

#### *Hypertensive Retinopathie*

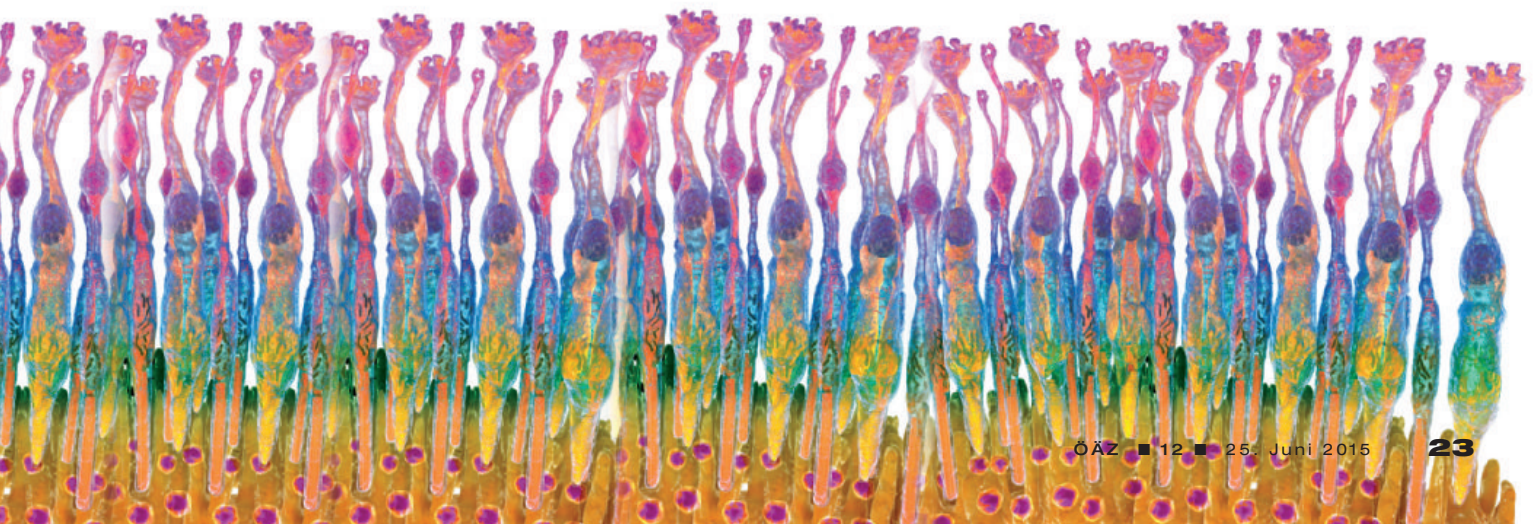
Akute Veränderungen wie eine maligne Hypertension und chronische systemische Hypertension verursachen mikrovaskuläre Veränderungen und können an der Netzhaut durch den Einfluss auf das okuläre Gefäßsystem manifest werden. Die Veränderungen der Gefäße betreffen die Netzhaut, die Aderhaut sowie den N. opticus. Die Betroffenen sind im Allgemeinen asymptomatisch; in schweren Fällen kann es zu Gesichtsfelddefekten und Sehverschlechterung kommen.

Hypertensive Veränderungen der Netzhaut inkludieren lokalisierte oder generalisierte Vasokonstriktion der Gefäße, arteriovenöse Kreuzungszeichen in Folge von Arteriosklerose und eine vermehrte Gefäßschlängelung. Arteriovenöse Kreuzungszeichen beschreiben eine Einengung der Vene durch eine kreuzende Arterie. Durch weitere Schädigung der Blut-Reti-

na-Schranke kommt es zu Blutungen in der Nervenfaserschichte der Netzhaut, zu Exsudaten und Cotton-wool-Herden, die Mikroinfarkte der Nervenfaserschichte darstellen. Sklerotische Schädigung führt zu Langzeitveränderungen und Komplikationen wie Mikroaneurysmen, retinalen Gefäßverschlüssen sowie zum Auftreten einer epiretinalen Membran. Ein Makulaödem kann als Folge einer systemischen Hypertension manifest werden. In der schwersten Ausprägung einer hypertensiven Retinopathie kommt es durch Vasokonstriktion zu choroidaler Ischämie und zu einer Schwellung des Sehnervs. Im Allgemeinen sind der Grad und die Dauer der Hypertension ausschlaggebend für die Ausprägung der hypertensiven Retinopathie.

In großen Studien konnte ein zwei- bis dreifach signifikant erhöhtes Insultrisiko für Patienten mit hypertensiver Retinopathie gezeigt werden. Veränderungen der Netzhaut wie Mikroaneurysmen, Blutungen und ein vermindertes arteriovenöses Verhältnis waren mit einem erhöhten Insultrisiko assoziiert.

Die beschriebenen retinalen Veränderungen sind nicht ausschließlich bei Patienten mit hypertensiver Retinopathie zu finden. Bei Erkrankungen mit vaskulären Risikofaktoren und Veränderungen wie der diabetischen Retinopathie und reti- ►►





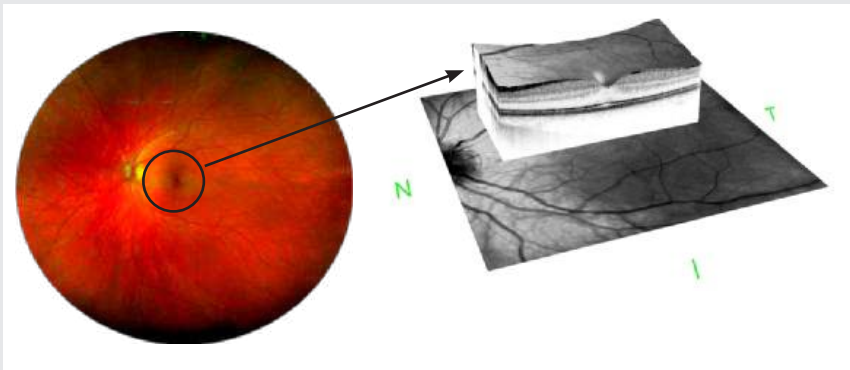


Abbildung 1: Beispiel einer Fundusfotografie mittels Optomap® (links) und optischer Kohärenztomographie (OCT) (rechts) einer gesunden Netzhaut.

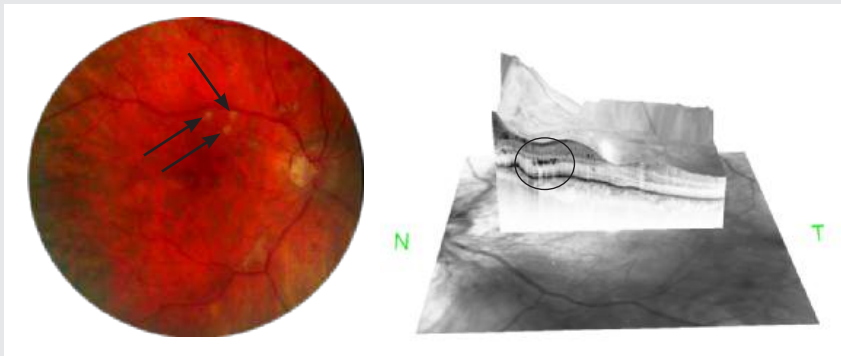


Abbildung 2: Fundusbild sowie optische Kohärenztomographie eines Patienten mit hypertensiver Retinopathie. Das Fundusbild zeigt Cotton-wool-Herde (Pfeile) sowie enge Arterien. In der optischen Kohärenztomographie sind Exsudate der Netzhaut (Kreis) zu erkennen

▶▶ nalen Gefäßverschlüssen sind ebenfalls Ausdruck der bereits stattgefundenen Gefäßschädigung. Somit gehören zu den Differentialdiagnosen der hypertensiven Retinopathie auch die diabetische Retinopathie, retinale Venenverschlüsse sowie Anämieformen, wobei diese nur durch das Auftreten von Blutungen charakterisiert sind und keine deutlichen Gefäßveränderungen aufweisen. Die medizinische Versorgung der hypertensiven okulären Komplikationen umfasst das Management der kausalen Faktoren sowie Pharmakotherapie und Lebensstilmodifikation.

### Diabetische Retinopathie

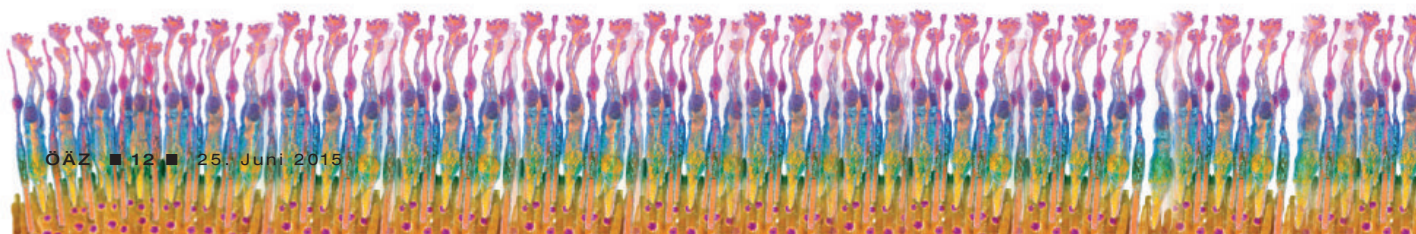
Diabetes mellitus betrifft etwa 240 Millionen Menschen weltweit. Die diabetische Retinopathie (DRP) ist als mikrovaskuläre Komplikation eines bestehenden Diabetes mellitus die häufigste vaskuläre Netzhauterkrankung und betrifft

eine große Anzahl an Patienten im erwerbsfähigen Alter. Weltweit sind 30 Prozent der Patienten mit Diabetes von einer diabetischen Retinopathie betroffen. Sowohl Patienten mit Typ I- als auch mit Typ II-Diabetes können von diabetischer Retinopathie betroffen sein. Das Auftreten korreliert mit der Dauer der Erkrankung. Nach 25 Jahren entwickeln 89 Prozent der Patienten eine Form der diabetischen Retinopathie; 17 Prozent davon ein klinisch signifikantes Makulaödem. Die diabetische Retinopathie wird nach dem Schweregrad eingeteilt in milde, moderate beziehungsweise schwere nicht-proliferative und proliferative diabetische Retinopathie, die durch das Auftreten von Neovaskularisationen gekennzeichnet ist. Ein Makulaödem kann in jedem Stadium auftreten und ist die häufigste Ursache einer signifikanten Visusbeeinträchtigung bei Patienten mit diabetischer Re-

tinopathie. Bei der Pathogenese spielen Faktoren wie Vascular endothelial growth factor (VEGF), inflammatorische Faktoren (basic fibroblast growth factor, insulin-like growth factor-1, placental growth factor) und oxidativer Stress eine Rolle; sie sind Mediatoren von mikrovaskulären Komplikationen eines bestehenden Diabetes mellitus. Diese Faktoren konnten in erhöhter Konzentration im Glaskörper nachgewiesen werden. VEGF verursacht eine erhöhte Permeabilität von retinalen Endothelzellen und ist in die Pathogenese des Makulaödems involviert.

Die Initiilläsion der diabetischen Retinopathie stellt das Mikroaneurysma dar. Mikroaneurysmen sind Läsionen, die durch kleine Gefäßausstülpungen aufgrund von struktureller Schädigung und Schwäche der Kapillarwand verursacht werden. Bei weiterer Schädigung kommt es durch Kapillarverschluss zu retinalen oberflächlichen (flammenförmigen) Blutungen und Blutungen im Bereich der tieferen Netzhautschichten (punkt- oder fleckförmig); durch erhöhte Gefäßpermeabilität zum Auftreten von harten Exsudaten. Schreitet die Erkrankung fort, tritt Hypoxie auf und es kommt zum Auftreten von Cotton-wool-Herden. Ein Anstieg der retinalen Hypoxie führt bei der proliferativen, schweren visusbedrohenden Form der diabetischen Retinopathie zu Neovaskularisationen. In weiterer Folge kann es zu Komplikationen wie Glaskörperblutung und einer traktiven oder rhegmatogenen (rissbedingten) Netzhautablösung kommen, welche eine operative Behandlung mittels pars plana-Vitrektomie notwendig machen.

Netzhautablösungen teilt man nach ihrer Ätiologie ein in traktive, rhegmatogene und seröse Abhebungen. Die traktive Netzhautablösung ist neben der rhegmatogenen Netzhautablösung die zweithäufigste Ursache für eine Netzhautablösung. Zu den Differentialdiagnosen



der diabetischen Retinopathie zählen die hypertensive Retinopathie, retinale Venenverschlüsse, Sichelzellanämie, Sarkoidose sowie verschiedene Erkrankungen entzündlicher Genese. Die Therapie der diabetischen Retinopathie inkludiert eine adäquate metabolische Kontrolle, Laserkoagulation, intravitreale Medikamentenapplikation (anti-VEGF, Kortikosteroide) und die vitreoretinale Chirurgie bei Auftreten von Komplikationen.

### Retinale Gefäßverschlüsse

Retinale Venenverschlüsse stellen die zweithäufigste Ursache von vaskulären Netzhauterkrankungen dar. 16,4 Millionen Menschen weltweit sind von retinalen Venenverschlüssen (13,9 Millionen Astvenenverschlüsse, 2,5 Millionen Zentralvenenverschlüsse) betroffen. Risikofaktoren für die Entwicklung eines Venenverschlusses sind kardiovaskuläre Erkrankungen, Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Thrombophilie und Hyperkoagulation sowie systemische inflammatorische Erkrankungen.

Man nimmt an, dass es sich beim primären Mechanismus, der eine Gefäßobstruktion begünstigt, eine abnorme arteriovenöse Kreuzung mit Venenkompression, degenerative Veränderungen des Gefäßendothels sowie abnorme hämatologische Faktoren handelt (Virchow Trias). Akute Venenverschlüsse präsentieren sich funduskopisch mit flammenförmigen Blutungen im betroffenen Verschlussgebiet, Cotton-wool-Herden, harten Exsudaten und dilatierten Venen. Ein Makulaödem kann im Verlauf auftreten und je nach Schweregrad zu einer variablen Visus-Verschlechterung führen. Chronische Verschlüsse sind gekennzeichnet durch die Ausbildung von Kollateralgefäßen. Die Prognose hängt ab vom Ausmaß des ischämischen retinalen Schadens, vom Auftreten eines Makulaödems früh im Verlauf sowie vom Auftreten von Neovaskularisationen. Venenverschlüsse teilt man mittels

Fluoreszenzangiographie in ischämisch und nicht-ischämisch ein. Nicht-ischämische Verschlüsse haben typischerweise einen besseren Verlauf, da die Netzhaut durch Kollateralbildung einen besseren Blutfluss der Netzhaut aufrechterhalten kann. Im Falle eines ischämischen Venenverschlusses entwickeln zwei Drittel der Betroffenen Komplikationen wie eine makuläre Ischämie, ein Makulaödem und Neovaskularisationen, die das Sehen bedrohen. Neovaskularisationen können im anterioren Augenabschnitt auftreten und eine Rubeosis iridis mit Neovaskularisationsglaukom hervorrufen oder zu Glaskörperblutungen im hinteren Augenabschnitt führen; in schweren Fällen zur traktiven Netzhautablösung.

Zu den wichtigsten Differentialdiagnosen zählen die diabetische Retinopathie, hypertensive Retinopathie und intraokuläre Entzündungen. Bei bilateraler Beteiligung des N. opticus mit Schwellung muss eine zentrale Ursache ausgeschlossen werden. Die Therapie von retinalen Venenverschlüssen umfasst die intravitreale Applikation von Wachstumsfaktoringhibitoren (anti-VEGF) und Kortikosteroiden sowie eine Laserkoagulation bei Auftreten von Neovaskularisationen.

### Degenerative Netzhauterkrankungen

#### Altersbedingte

#### Makuladegeneration (AMD)

In Europa sind schätzungsweise 2,5 Millionen Menschen betroffen; die meisten sind über 65 Jahre alt. Mit steigendem Alter nimmt die Inzidenz exponentiell zu. Durch den zunehmenden Einfluss von Umweltfaktoren und Risikofaktoren wie Arteriosklerose, Hypertonie, Rauchen sowie der steigenden Lebenserwartung geht man davon aus, dass sich die Inzidenz der altersbedingten Makuladegeneration bis zum Jahr 2020 verdoppeln wird. Bei der altersbedingten Makuladegeneration handelt es sich um einen multifaktoriellen

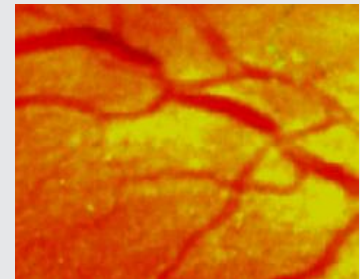


Abbildung 3: Ausschnitt eines Fundusfotos mit arteriovenösen Kreuzungszeichen

pathogenetischen Prozess. Die mit der Pathogenese in Zusammenhang stehenden Faktoren wie genetische Veränderungen und die Rolle des Immunsystems (Komplementfaktor H) sind teilweise noch ungeklärt und Gegenstand der Forschung.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten liegt die nicht-exsudative (atrophe, trockene) Form der Erkrankung vor. Die geographische Atrophie - charakterisiert durch eine Atrophie des retinalen Pigmentepithels - stellt dabei eine fortgeschrittene Form dar und geht mit erheblichem Verlust an zentraler Sehschärfe einher. Bei der neovaskulären Form der altersbedingten Makuladegeneration (nAMD) kommt es durch choroidale Neovaskularisation (CNV) zu retinaler Exsudation und Blutungen mit einem rasch fortschreitenden Verlust an Sehschärfe.

Zehn bis 15 Prozent der Patienten mit einer altersbedingten Makuladegeneration weisen eine neovaskuläre Form auf. Drusen sind mit dem Auftreten einer neovaskulären und atrophen altersbedingten Makuladegeneration assoziiert. Als Drusen bezeichnet man Ablagerungen von extrazellulärem Material unterhalb der Netzhaut; diese können in allen Altersklassen auftreten. Die Ablagerungen nehmen mit steigendem Alter an Größe ►►

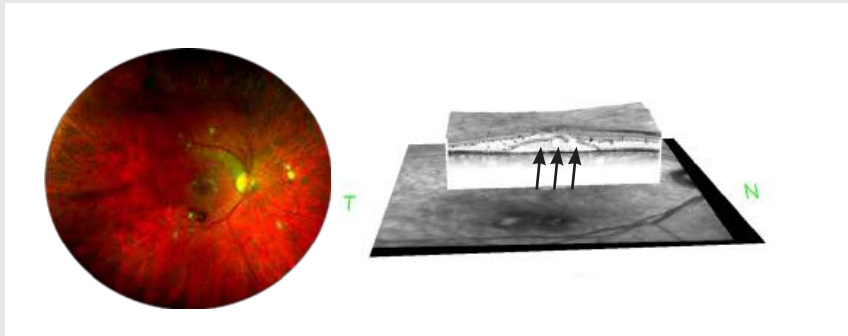


Abbildung 4: Fundusbild und OCT eines Patienten mit diabetischer Retinopathie und Makulaödem (Pfeile). Im Fundusbild zeigen es sich Blutungen, Cotton-wool Herde sowie zentrale Exsudate der Netzhaut.

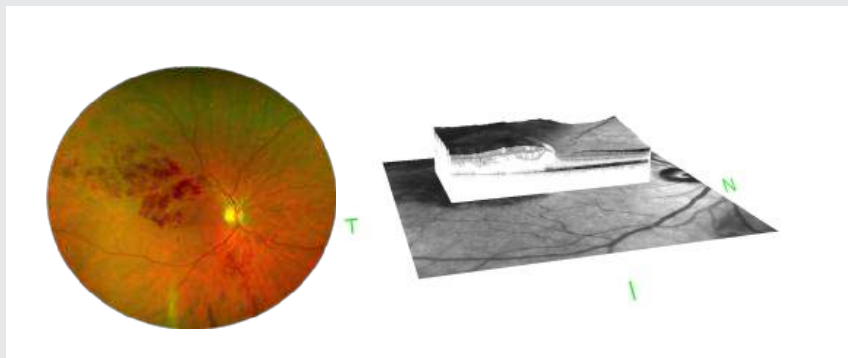


Abbildung 5: Beispiel eines Patienten mit retinalem Astvenenverschluss. Am Fundusbild erkennt man flammenförmige Blutungen im betroffenen Netzhautareal und das OCT zeigt ein typisches einseitiges zystisches Makulaödem.

» und Anzahl zu und gelten als Frühform der altersbedingten Makuladegeneration. Drusen verursachen per se keine Einschränkung der Sehkraft, können jedoch zu Störungen der Farb- und Kontrastsensitivität führen.

VEGF-A fördert die Angiogenese und vaskuläre Permeabilität; seine Rolle bei der Entstehung der altersbedingten Makuladegeneration ist gut belegt. Durch die Entwicklung der anti-VEGF-Behandlung kam es bei neovaskulären Erkrankungen der Netzhaut in den letzten Jahren zu einer starken Reduktion der Patienten mit erheblicher Visusbeeinträchtigung. Bei rund 30 Prozent der Fälle muss diese Therapie jedoch über Jahre hinweg erfolgen; Rezidive sind häufig. Patienten mit altersbedingter Makuladegeneration zeigen typischerweise einen progredienten

Verlust an zentraler Sehschärfe über die Zeit sowie einen Verlust an Lesefähigkeit, was mit einer starken Beeinträchtigung von Alltagsaktivitäten und einer Reduktion an Lebensqualität einhergeht. Die Entwicklung einer choroidalen Neovaskularisation ist für 80 Prozent des schweren Sehverlustes bei Patienten mit altersbedingter Makuladegeneration verantwortlich. Die frühe Diagnose sowie ein kontinuierliches Follow-up und Therapie der Patienten sind wichtig, um einen irreversiblen Visusverlust zu verhindern.

Die Differentialdiagnosen der altersbedingten Makuladegeneration umfassen angeborene makuläre Erkrankungen, entzündliche oder toxische Erkrankungen sowie choroidale Neovaskularisation aufgrund einer vorbestehenden Myopie. Des Weiteren kommen auch Sonderformen

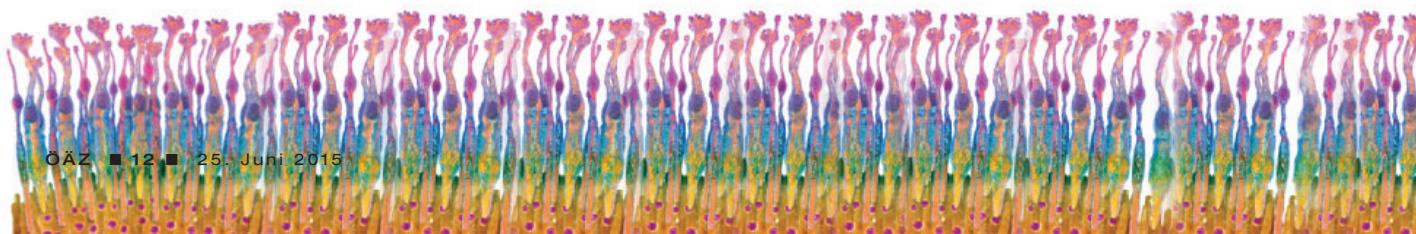
der altersbedingten Makuladegeneration in Frage wie beispielsweise eine polypoidale Vaskulopathie - eine Erkrankung, die mit polypenartigen aneurysmatischen Veränderungen einhergeht.

Die Therapie der neovaskulären altersbedingten Makuladegeneration umfasst die intravitreale Applikation von anti-VEGF. Eine Supplementation mit antioxidativen Vitaminen nach der AREDS-Studie hat gezeigt, dass das Risiko, innerhalb von fünf Jahren eine fortgeschrittene altersbedingte Makuladegeneration zu entwickeln, um 25 Prozent reduziert wird. Diese Therapie wird derzeit vor allem bei Patienten mit trockener altersbedingter Makuladegeneration empfohlen.

## Therapie

Vascular endothelial growth factor A (VEGF-A) wurde als ein wichtiger Regulator der normalen beziehungsweise pathologischen Angiogenese identifiziert. VEGF-A spielt eine zentrale Rolle bei der Pathogenese von retinalen Erkrankungen, die mit Neovaskularisation und einem Makulaödem einhergehen. Die Inhibition von VEGF stellt eine effektive Behandlungsmöglichkeit des Makulaödems dar. Die anti-VEGF-Therapie hat zu einer enormen Verbesserung der Prognose in Bezug auf die Besserung und Aufrechterhaltung der Sehschärfe bei einer großen Anzahl von Patienten geführt. Dieser therapeutische Benefit erfolgt jedoch mit signifikanten ökonomischen Faktoren, der Verwendung von off-label-Substanzen und dem kontinuierlichen und engmaschigen Management einer großen Anzahl von Patienten.

Die antiangiogenetischen Effekte einer VEGF-Inhibition sind effektiv, um einen Visusverlust durch das Auftreten eines diabetischen Makulaödems, einer proliferativen diabetischen Retinopathie sowie ein Makulaödem infolge retinaler Venenverschlüsse

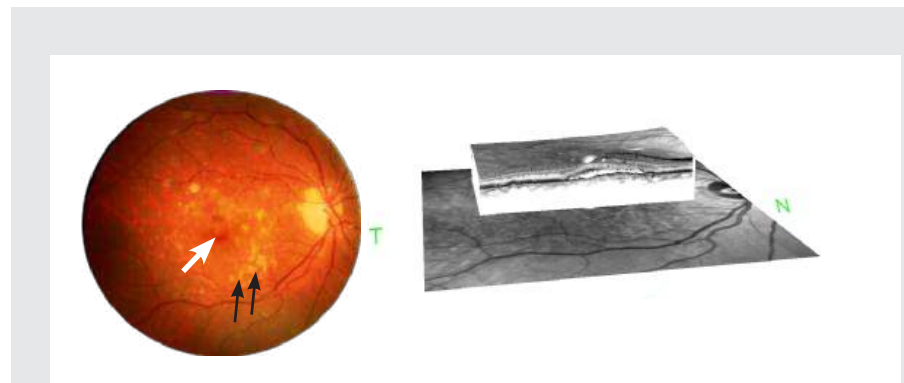




zu verhindern. Durch die Therapie mit anti-VEGF wurde auch eine effektive Behandlungsmöglichkeit für alle Läsionstypen der neovaskulären altersbedingten Makuladegeneration geschaffen. Die Möglichkeit, durch die Behandlung das Auftreten eines Makulaödems zu verringern und einen dramatischen Visusverlust zu vermeiden, wurde in großen randomisierten klinischen Studien gezeigt. Bei mehr als 50 Prozent der Patienten mit altersbedingter Makuladegeneration konnte ein Visusgewinn von >15 Buchstaben erzielt werden.

Die Behandlung mit anti-VEGF umfasst die intravitreale Injektion mittels Ranibizumab (Lucentis®) oder Aflibercept (Eylea®) beziehungsweise Bevacizumab (Avastin®) alle vier beziehungsweise acht Wochen nach Indikation. Sowohl Lucentis als auch Eylea sind bereits für die Anwendung von vielen exsudativen Makulopathien zugelassen; die intraokulare Verwendung von Bevacizumab stellt einen Off-label-use dar. Die Therapie muss gegebenenfalls über Jahre hinweg in regelmäßigen Abständen erfolgen, um einen Visusverlust der Patienten zu verhindern und macht ein kontinuierliches Monitoring und Management notwendig.

Entzündungszellen und Mediatoren spielen eine Rolle bei der Pathogenese vaskulärer Netzhauterkrankungen. Dies liefert die Grundlage für die Wirksamkeit von Kortikosteroiden bei der Behandlung der diabetischen Retinopathie und bei retinalen Venenverschlüssen. Durch den Einsatz von intraokulären Kortikosteroid-Implantaten (Triamcinolon, Dexamethason) kann ein verlängerter Therapieeffekt erzielt werden. Für die Verwendung von Steroiden im Management des diabetischen Makulaödems und des Makulaödems infolge eines retinalen Venenverschlusses konnte eine gute Effektivität durch eine antiinflammatorische und antiangiogene Wirkung ge-



**Abbildung 6:** Fundusbild und OCT eines Patienten mit neovaskulärer altersbedingter Makuladegeneration. Es zeigen sich multiple Drusen (schwarze Pfeile), choroidale Neovaskularisation (weißer Pfeil) am Fundusbild sowie ein Makulaödem in der optischen Kohärenztomographie.

zeigt werden. Die Therapie mit Kortikosteroiden kann zu einer Erhöhung des Augeninnendrucks sowie zu einer Kataraktprogression führen.

Die retinale Photokoagulation wird vor allem bei der Behandlung von ischämischen Netzhauterkrankungen und Neovaskularisationen eingesetzt. Bei der proliferativen diabetischen Retinopathie sowie bei retinalen Gefäßverschlüssen mit Ischämie kann zusätzlich eine Photokoagulation der Netzhaut erfolgen. Ziel der Behandlung ist es, Komplikationen der diabetischen Retinopathie und des retinalen Gefäßverschlusses zu verhindern. Außerdem wird versucht, einen synergistischen Effekt und eine Verminderung der intravitrealen Injektionen sowie eine Verminderung der Rezidivrate zu erzielen. Randomisierte Studien haben den therapeutischen Effekt einer Laserkoagulation gezeigt, um den Visusverlust durch ein diabetisches Makulaödem zu vermeiden.

Laserbehandlungen werden in Arealen mit fokaler oder diffuser Gefäßleckage sowie bei Auftreten von Neovaskularisationen der Papille oder der Netzhaut durchgeführt. Die Behandlungsareale können mittels Fluoreszenzangiographie visualisiert werden. Aktuelle longitudinale Studien zeigen einen möglichen positiven Effekt von intravitrealen anti-VEGF-Injektionen bei der Behandlung der prolifera-

tiven diabetischen Retinopathie. Therapieziel in den nächsten Jahren ist es, Kriterien für das Langzeitmanagement der Patienten mit neovaskulären Netzhauterkrankungen zu definieren, den Nutzen von Kombinationstherapien zu evaluieren sowie den Einsatz von Trägersubstanzen zur Verlängerung der Wirkdauer bei Patienten mit vaskulären und degenerativen Netzhauterkrankungen einzusetzen.



#### Literatur bei den Verfassern

\*) **Univ. Prof. Dr. Ursula Schmidt-Erfurth, Assoc. Prof. PD Dr. Stefan Sacu, Dr. Sandra Rezar**; alle: Universitätsklinik für Augenheilkunde und Optometrie, Medizinische Universität Wien/AKH, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien; Korrespondenzadresse: Assoc. Prof. PD Dr. Stefan Sacu, E-Mail: stefan.sacu@meduniwien.ac.at; Tel.: 0660/1191975

#### Fortbildungsanbieter

Department für medizinische Aus- und Weiterbildung, Medizinische Universität Wien

#### Lecture Board

**Univ. Prof. Dr. Michael Georgopoulos**, Universitätsklinik für Augenheilkunde und Optometrie/Medizinische Universität Wien  
**Assoc. Prof. Dr. Wolf Bühl**, Universitätsklinik für Augenheilkunde und Optometrie/Medizinische Universität Wien

## ➤ Netzhauterkrankungen

Im Rahmen des Diplom-Fortbildungs-Programms der Österreichischen Ärztekammer ist es möglich, durch das Literaturstudium in der ÖÄZ Punkte für das DFP zu erwerben.

Nach der Lektüre des State of the Art-Artikels beantworten Sie bitte die Multiple choice-Fragen. Eine Frage gilt dann als korrekt beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antworten markiert sind.

Insgesamt müssen vier von sechs Fragen richtig beantwortet sein, damit zwei DFP-Fachpunkte im Rahmen des Literaturstudiums anerkannt werden. Schicken Sie diese Seite entweder per Post oder Fax an:

Verlagshaus der Ärzte GmbH  
z. H. Frau Claudia Chromy,  
1010 Wien, Nibelungengasse 13,  
**ACHTUNG:** Neue Fax-DW 01/512 44 86/55  
Wir ersuchen Sie, uns den ausgefüllten Fragebogen bis zum 14. September 2015 zu retournieren.

**Auch online** unter:  
[www.aerztezeitung.at/DFP-Literaturstudium](http://www.aerztezeitung.at/DFP-Literaturstudium)



### Fragen:

**1) Welche ist die häufigste vaskuläre Netzhauterkrankung bei Menschen im erwerbsfähigen Alter?** (eine Antwort richtig)

- a) Altersbedingte Makuladegeneration
- b) Retinale Astvenenverschlüsse
- c) Retinale Zentralvenenverschlüsse
- d) Diabetische Retinopathie
- e) Hereditäre Makuladystrophie

**2) Wovon hängt die Prognose von retinalen Venenverschlüssen ab?** (drei Antworten richtig)

- a) Vom Ausmaß des entstandenen ischämischen retinalen Schadens
- b) Vom HBA1c-Wert
- c) Vom Auftreten eines Makulaödems
- d) Vom Auftreten von Neovaskularisationen
- e) Von der Anzahl der vorhandenen Mikroaneurysmen

**3) Welche Therapie ist State of the art bei neovaskulärer altersbedingter Makuladegeneration?** (eine Antwort richtig)

- a) 23-gauge Vitrektomie
- b) Anti-VEGF-Injektionen in den Glaskörperraum
- c) Photodynamische Therapie
- d) Vitaminsubstitution
- e) Retinale Photokoagulation

**4) Welche Art der Bildgebung ermöglicht eine nicht-invasive hochauflösende Darstellung der Netzhautschichten?** (eine Antwort richtig)

- a) Ultraschall
- b) Fluoreszenzangiographie
- c) MRT/CT
- d) Optische Kohärenztomographie
- e) Indocyaningrünangiographie

**5) Welche der Veränderungen ist nicht charakteristisch für eine hypertensive Retinopathie?** (eine Antwort richtig)

- a) Cotton-wool-Herde
- b) Kreuzungszeichen
- c) Blutungen
- d) Exsudate
- e) Drusen

**6) Welche Progressionsprophylaxe wird beim Vorhandensein von Drusen im Sinne einer altersbedingten Makuladegeneration empfohlen?** (eine Antwort richtig)

- a) Supplementation von Vitaminen und antioxidativen Substanzen
- b) Antikoagulation
- c) Eisensubstitution
- d) Anti-VEGF-Injektionen in den Glaskörperraum
- e) optimale Blutzuckereinstellung

### Absender:

**Bitte deutlich in Blockbuchstaben ausfüllen, da sonst die Einsendung nicht berücksichtigt werden kann!**

Name: \_\_\_\_\_

Meine ÖÄK-Arztnummer:

						-		
--	--	--	--	--	--	---	--	--

Adresse: \_\_\_\_\_

E-Mail-Adresse: \_\_\_\_\_

Zutreffendes bitte ankreuzen:

- Turnusarzt/Turnusärztin
- Arzt/Ärztin für Allgemeinmedizin
- Facharzt/Fachärztin für \_\_\_\_\_

- Ich besitze ein gültiges DFP-Diplom.
- Ich nutze mein DFP-Fortbildungskonto. Bitte die DFP-Punkte automatisch buchen.

Altersgruppe:

- < 30      31–40      41–50      51–60      > 60
- 

