



Das Kongresszentrum Maternushaus in Köln

Kölner augenärztliche Fortbildung 2014

von Reinhard Kaden

Vielen der Augenärztinnen und Augenärzte, die am 15. Februar 2014 ins Maternushaus zur Kölner augenärztlichen Fortbildung „gepilgert“ sind, wird nicht bewusst gewesen sein, dass sie sich sozusagen auf vormals klinischem Boden befinden: An dieser Stelle hatte von 1864 bis 1978 das St.-Vincenz-Hospital gestanden – bis dort nach einem Entwurf der Kölner Architekten Hans Schilling und Peter Kulka das Maternushaus als Tagungszentrum des Erzbistums Köln errichtet wurde. Benannt ist der Gebäudekomplex nach dem ersten Bischof von Köln:

Maternus. Insgesamt 14 modern gestaltete und mit der neuesten Technik ausgestattete Tagungsräume unterschiedlichster Größe stehen dort zur Verfügung. In den größten, dem bis zu 500 Personen fassenden Maternussaal lädt die Universitätsaugenklinik Köln Jahr für Jahr schon seit Langem zu ihrer großen Fortbildungsveranstaltung ein. Wie schon zuvor wurde auch heuer das komplette Vortragsprogramm ausschließlich von Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Klinik bestritten. Der ZPA-Berichtersteller hat Notizen gemacht zu den Themen:

Altersbezogene Makuladegeneration: Am Anfang der Diagnose steht die Funduskopie

Der altersabhängigen Makuladegeneration kommt als häufigste Erblindungursache der älteren Bevölkerung in Industrienationen eine große Bedeutung im augenärztlichen Alltag zu. Drusen und Pigmentverschiebungen sind – daran erinnerte Tina Schick – die ersten Erkrankungszeichen, es gibt allerdings ein heterogenes Bild an Veränderungen. Ab wann man von einer AMD spricht, dafür gibt es viele Definitionen. Die „Beckman Initiative of Macular Research“, eine 31-köpfige Gruppe internationaler Experten, hat 2013 eine klinische Klassifikation der AMD basierend auf Fundusfotos entwickelt, aus der die besondere Bedeutung von großen Drusen und von Pigmentverschiebungen im Zusammenhang mit

intermediären Drusen als Risikofaktor für eine Spätform hervorgeht: Treten große Drusen und/oder intermediäre Drusen zusammen mit Pigmentverschiebungen auf, dann steigt das Risiko für eine AMD-Spätform – geographische Atrophie oder neovaskuläre („feuchte“) AMD – an. Da das alleinige Auftreten von kleinen Drusen als normale Altersveränderung einzustufen ist und nicht zu einem erhöhten Risiko für eine AMD-Spätform beiträgt, wurde – zur Abgrenzung zu den pathologischen großen Drusen – für die kleinen Drusen der neue Begriff „drupelets“ eingeführt. Der Funduskopie und der Differenzierung der diversen Veränderungen kommt damit bei der Erstdiagnose eine entscheidende Bedeutung zu.

Auch die hochauflösende optische Kohärenztomographie (SD-OCT) kann bei frühen AMD-Formen hilfreich sein, um retikuläre Pseudodrusen und hyperreflektive intraretinale Foci als Risikofaktoren für eine AMD-Spätform zu identifizieren und beispielsweise die Lage einer Atrophie zur Fovea genau bestimmen zu können.

In der Diagnostik und Differentialdiagnostik einer neovaskulären AMD sind die Fluoreszenzangiographie und die SD-OCT von großer Bedeutung, um eine choroidale Neovaskularisation (CNV) zu diagnostizieren und von anderen Krankheitsbildern wie der pseudovitelliformen Dystrophie und der Retinopathia centralis serosa abzugrenzen. Sonderformen

wie retinale angiomatöse Proliferationen und eine polipoidale choroidale Vaskulopathie können mit der Indocyangrün-Angiographie diagnostiziert werden.

Eine ausführliche Anamnese auch bezogen auf Risikofaktoren wie Rauchen und eine Bestimmung des Fern- und Lesevisus und ein Amsler-Test sind bei der Erstdiagnose einer AMD ebenfalls wichtig. Funduskopie und bildgebende Verfahren erlauben es – so fasste Frau Schick zusammen –, Patienten mit einer AMD zu identifizieren und anschließend anhand einer genauen Klassifizierung der Veränderungen die Patienten entsprechend zu beraten.

Papillenbeurteilung mit der Spaltlampe: Unverändert wichtig und zeitgemäß

Die Beurteilung der Papille mit der Spaltlampe hat nach Ansicht von Michael Diestelhorst trotz der neuen bildgebenden Verfahren ihre herausragende klinische Bedeutung nicht verloren – ganz im Gegenteil: Manche Parameter wie insbesondere die Papillenfarbe und Papil-

lenblässe stellen sich ausschließlich so natürlich dar. Mit einer 90 dpt-Lupe ist die Untersuchung oft einfacher als mit der 78 dpt-Lupe. Eine Mydriasis ist lediglich bei dichter Katarakt oder ausgeprägter Miosis erforderlich. Dabei sollte aber die Tiefe des Kammerwinkels berücksichtigt und gegebenenfalls Diamox verordnet werden, um einen plötzlichen IOD-Anstieg zu vermeiden. Bei der Beurteilung der Exkavation bzw. des Papillenrandsaumes ist die ISNT-Regel zu beachten. Sie sagt aus: Der Randsaum ist inferior am breitesten und wird in der Reihenfolge superior, nasal, temporal schmaler.

Für den physiologischen Zustand der Papille (Abbildung 1) gab M. Diestelhorst folgende Stichworte an:

- Papille orange, kleine/keine Exkavation, keine Blutung, Gefäße nicht verlagert
- Neuronaler Randsaum: physiologisch immer intakt, orange
- Lamina cribrosa: physiologisch nicht zu sehen/nicht flächig zu sehen.
- Elschnig'scher Ring: Skleraübergang zur Lamina cribrosa

- Cup-to-disc-Ratio (CDR) < 0,5; Symmetrie OD vs OS
- Die Papillenfläche (mm²) ist per se nicht glaukomrelevant.

Als pathologisch ist einzustufen (Abbildung 2):

- Gefäße nach nasal verlagert; oft am Elschnig'schen Ring bajonettförmig abgelenkt
- Exkavation oft bis tief in die Lamina cribrosa
- Neuronaler Randsaum (NRS) temporal dünn, ggf. aufgehoben. Die ISNT-Regel beachten.
- Cup-to-disc-Ratio (CDR) > 0,5. Asymmetrie: OD vs OS: > 0,2 sicher pathologisch
- Randsaumkerbe: pathologisch, hier liegt ein Nervenfaserbündeldefekt vor
- Farbe, Abblassung wichtig!
- Blutungen sind immer pathologisch. Oft flammenförmig: hier entsteht in 6–18 Monaten eine NRS-Kerbe/Nervenfaserbündeldefekt infolge eines Bruchs der Lamina cribrosa am Elschnig'schen Ring.

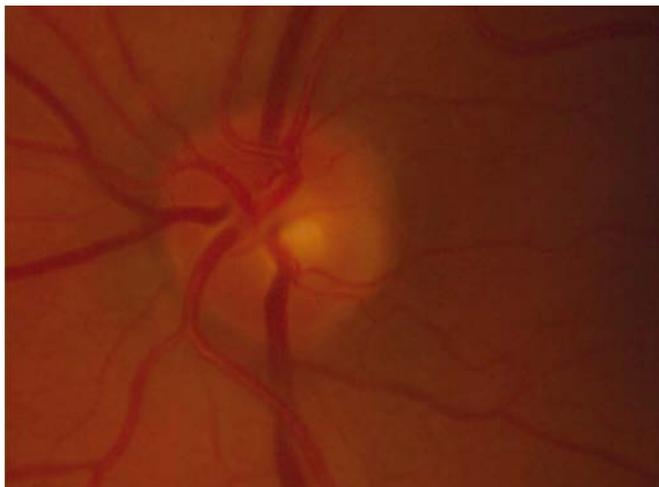


Abbildung 1: Physiologischer Zustand der Papille; CDR 0,3

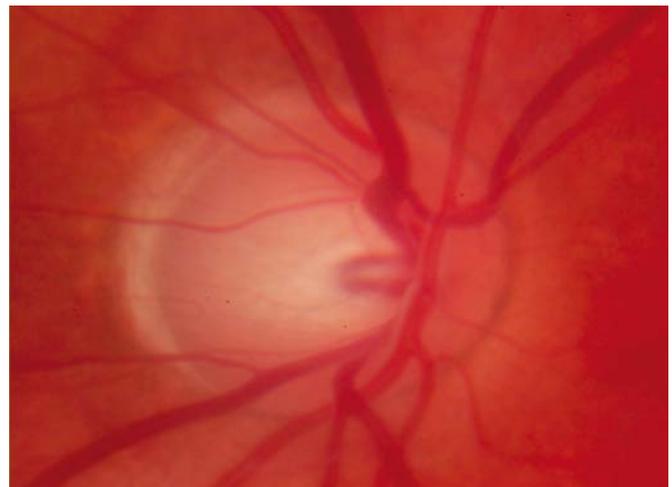


Abbildung 2: Glaukompapille mit nach nasal verlagerten Gefäßen, vergrößerter Exkavation, verdünntem neuronalem Randsaum und blasserer Farbe; CDR 0,8

Boston-Keratoprothese: Erfolgsaussicht für Hochrisikoaugen

Die Prognose minimalinvasiver Hornhauttransplantationsverfahren wie die isolierte Transplantation der Descemetmembran mit Endothelzellen (Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty, DMEK) bei der Fuchs'schen Endotheldystrophie und der tiefen lamellierenden anterioren Keratoplastik (deep anterior lamellar keratoplasty, DALK) bei Keratokonus sind sehr gut. Das Risiko von Immunreaktionen bei der DALK ist gleich Null und bei der DMEK 15-20x niedriger als bei der perforierenden Keratoplastik [1]. Diese minimalinvasiven Transplantationsverfahren machen an der Universitätsaugenklinik Köln nach Angaben von Claus Cursiefen inzwischen 80% der durchgeführten Transplantationen aus. Das heißt: Von den etwa 400 durchgeführten Transplantationen im Jahre 2013 waren 80% DMEK und DALK.

Dennoch gibt es Patienten mit schweren Erkrankungen der Augenoberfläche, bei denen ein lamelläres Verfahren nicht in Frage kommt und bei denen auch

selbst HLA-typisierte perforierende Keratoplastiken keine Erfolgsaussichten liefern. Dazu gehören z. B. Augen nach schweren Verätzungen und nicht erfolgreicher Stammzelltransplantation, Augen mit immunologischen Erkrankungen der Augenoberfläche wie z. B. okuläres Pemphigoid oder Fuchs-Steven-Johnson-Syndrom oder Augen nach multiples perforierenden Keratoplastiken mit Transplantatversagen. Hier bietet sich die künstliche Hornhaut als Therapieoption an. Von den verschiedenen Keratoprothesen bestehen mit der Boston-Keratoprothese die größten Erfahrungen. Diese von Claes Dohlman an der Harvard Medical School in Boston entwickelte und über die letzten 40 Jahre optimierte Prothese, wurde inzwischen weltweit über 7000 mal implantiert, besitzt allerdings in Deutschland noch kein CE-Zeichen. Die Prothese wird in eine Trägerhornhaut zentral implantiert und besteht aus einem optischen Zylinder, durch den auch dann weiterhin klar gesehen werden kann,

wenn sich die Trägerhornhaut – wie zu erwarten – eintrübt. Die initialen Erfahrungen mit der Boston-Keratoprothese an der Universitätsaugenklinik sind sehr gut, sie lässt sich operativ gut im Auge fixieren und wird in der Regel mit einer Aphakisierung des Patientenauges und gegebenenfalls einen glaukomchirurgischen Eingriffe (z. B. Baerveldt-Implantat) kombiniert. Bei den ersten Patienten kam es zum Teil zur erheblichen Sehverbesserung so z. B. von Lichtschein auf 0,6 (Abbildung 4). Die Hauptkomplikationen aus der Literatur sind eine retroprothetische Membran, die jedoch mit einer YAG-Laser-Membranotomie behandelt werden kann. Des Weiteren sind regelmäßige Augeninnendruckkontrollen und gegebenenfalls glaukomchirurgische Maßnahmen notwendig. Das Risiko von Infiltraten oder Keratolysen kann durch

1. Maier P, Reinhard T, Cursiefen C (2013) Descemet stripping endothelial keratoplasty – rapid recovery of visual acuity. Dtsch Arztebl Int 110: 365–371

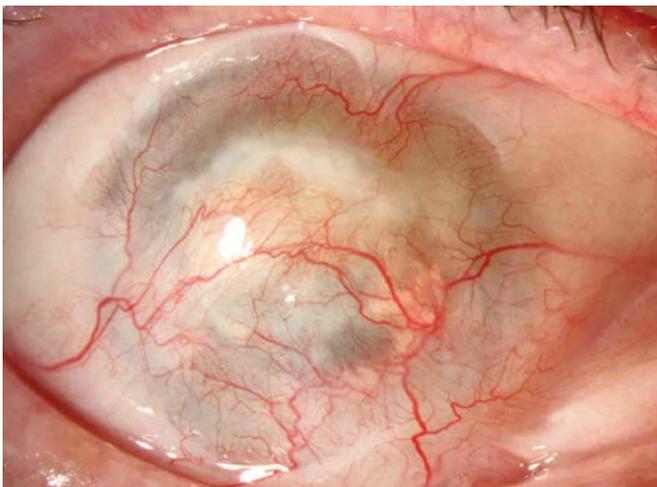


Abbildung 3: 61-jähriger Patient bei Z. n. Verätzung und Versagen einer Limbusstammzelltransplantation mit einem Visus von Lichtschein und intakter Projektion vor der Operation.

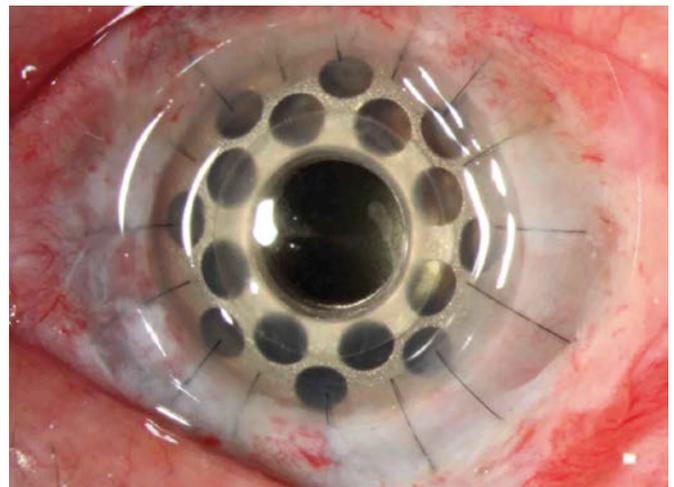


Abbildung 4: Patient aus Abbildung 3. 6 Monate nach Implantation der Boston-Keratoprothese kombiniert mit Aphakisierung und vorderer Vitrektomie des Auges betrug der Visus 0,6.

das lebenslange Tragen von Kontaktlinsen (Verbandlinse) und von lebenslang 1x am Tag antibiotischen Augentropfen (in der Regel Vancomycin) deutlich minimiert werden. Mit diesen Schutzmaßnahmen ist die Retentionsrate des Transplantates, auch bei Hochrisikoaugen, in der bisher größten vorliegenden Studie selbst nach 5 Jahren immer noch bei über 80%.

Die Boston-Keratoprothese ist damit – so fasste C. Cursiefen zusammen – eine realistische und vor allen Dingen reversible Therapieoption für Hochrisikoaugen, bei denen für eine perforierende Keratoplastik keine Erfolgsaussicht besteht.

Hornhauttätowierung: Neue lamelläre Technik

Es gibt immer wieder blinde Augen mit kosmetisch nicht befriedigender Situation, bei denen der Patient aber keine Irisprint-Linse oder keine gefärbte Augenprothese toleriert oder auch keine Enukleation wünscht. Hier kommt die Hornhauttätowierung als mögliche Therapieoption in Frage. Bisher – so C. Cursiefen – war das Problem der Hornhauttätowierung vor allen Dingen die deutlich reduzierte Dauer der Pigmentretention. Hier konnten durch Technikmodifikation an der Universitätsaugenklinik Köln lamelläre Tätowierungstechniken entwickelt werden, bei denen das Pigment wesentlich länger im Hornhautstroma verbleibt [2]. Dabei wird entweder ein kleiner zentrale Flap oder ein großer Limbus-zu-Limbus-Flap präpariert und dann im Stroma das schwarze Pigment für die Pupille und das individuell angepasste Pigment für die Iris aufgebracht

wird. Dieser Flap wird dann vernäht, die Fäden im Verlauf entfernt. Bei zentralen Flaps kann die Peripherie über eine Tunneltechnik eingefärbt werden. Der Vorteil der Technik besteht darin, dass eine Nachfärbung möglich ist, sollte es im Laufe der Zeit zu einer Entfärbung kommen. Die Farbpigmentretention ist bei den lamellären Techniken wesentlich besser als bei den alten Stichelungstechniken. Damit ist die Flap-basierte lamelläre Hornhauttätowierung aus Sicht von C. Cursiefen ein sicheres und vor allen Dingen längerfristig verbleibendes Verfahren, um kosmetisch beeinträchtigte blinde Augen wieder kosmetisch zu rehabilitieren.

Phototherapeutische Keratektomie: Probat bei Hornhautdystrophien und Hornhautnarben

Die phototherapeutische Keratektomie (PTK) mit dem Excimer-Laser ist ein probates und etabliertes Verfahren zur Visusverbesserung bei Hornhautdystrophien und oberflächlich stromalen Hornhautnarben. Bei Hornhautdystrophien wie

der granulären Dystrophie, aber auch der gittrigen und der makulären Dystrophie sollte – wie C. Cursiefen betonte – dieses Verfahren bei Visusminderung möglichst frühzeitig angewendet werden, das heißt: solange die Ablagerungen noch nicht in das nicht mittels Laser erreichbare mittlere und tiefere Stroma fortgeschritten sind. Nur dann sind gute Visusergebnisse zu erreichen (Abbildung 5). Aber auch bei tiefstromalen Ablagerungen ist es sinnvoll, oberflächlich stromale Ablagerungen mit dem Laser zu entfernen, weil sich dann zwar keine volle Sehschärfe, aber immerhin eine deutliche Visusverbesserung erzielen lässt. Des Weiteren sollte eine PTK immer vor einer tiefen anterioren lamellären Keratoplastik (DALK) oder einer perforierenden Keratoplastik erfolgen. Auch bei Rezidiven z.B. bei einer granulären Dystrophie nach perforierender Keratoplastik sollte zunächst mit dem Excimer-Laser die Oberfläche gesäubert werden. Bei gittrigen Dystrophien muss auf Wundheilungsstörungen postoperativ geachtet werden. Postoperativ sollten diese Patienten mit einer Verbandlinse, topischen Antibiotika und gegebenen-

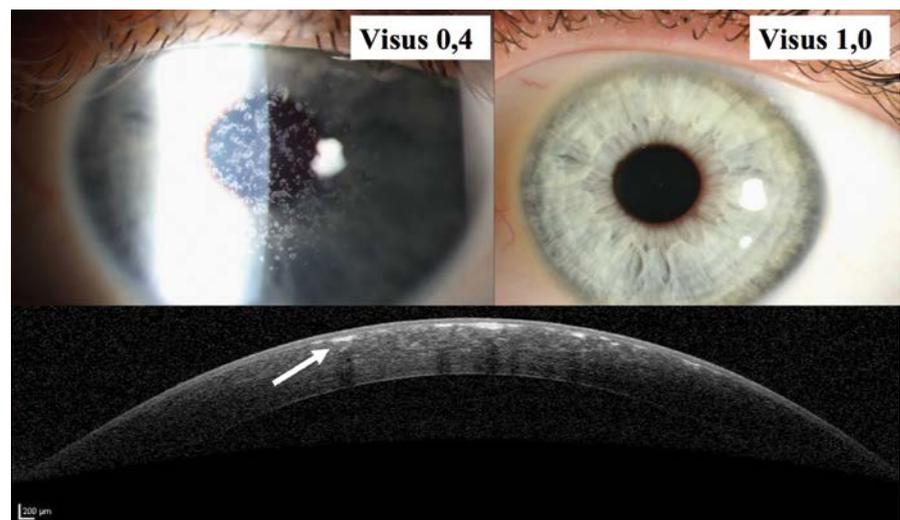


Abbildung 5: Patient mit granulärer Dystrophie (links oben) vor und (rechts oben) nach Excimerlaser PTK. Unten: Spaltlampen-OCT-Befund präoperativ.

2. Hos D, Heindl LM, Bucher F, Cursiefen C (2014) Novel lamellar, flap-based tattooing techniques for corneal opacities in scarred and vascularised blind eyes. Br J Ophthalmol (in revision)

falls auch mittelfristig mit antientzündlichen Augentropfen behandelt werden. Bei den oberflächlich stromalen Narben bei der Salzmann'schen nodulären Degeneration kann ebenfalls eine lamelläre

Keratektomie kombiniert mit einer Excimer-Laser-PTK die Sehschärfe schnell und schonend deutlich verbessert werden. Hier ist nach der Operation eine mittelfristige antientzündliche Therapie zu

empfehlen, um ein Rezidiv zu vermeiden. Da es sich um ein „Plusgewebe“ handelt, ist auch bei einem Rezidiv eine erneute Nachlaserung möglich.

Trockene Auge: Auch antientzündlich behandeln!

Die Entzündung nimmt neben der Tränenfilminstabilität und dem Tränenmangel mit Anstieg der Osmolarität als Pathomechanismen beim Trockenen Auge eine zentrale Rolle ein. Dies ist durch zahlreiche Studien belegt. Sowohl klinisch als auch experimentell – darauf wies Philipp Steven hin – ist jede Form des Trockenen Auges mit einer Entzündungsreaktion vergesellschaftet. Diese kann jedoch auch lediglich subklinisch vorliegen und ist damit konventionellen Untersuchungsverfahren nicht zugänglich. In zahlreichen Studien sind viele Signalwege wie auch azelluläre und zelluläre Faktoren identifiziert worden, die eine autoreaktive Entzündungsreaktion fördern und unterhalten können. Da sich diese autoreaktive Immunreaktion unabhängig verselbstständigen kann, ist es wichtig, diesen Circulus vitiosus durch eine antientzündliche Therapie zu unterbrechen.

Für die antientzündliche Therapie existieren verschiedene Ansätze, von denen jedoch keiner zuverlässig alle entzündungsbedingten Veränderungen beim Trockenen Auge beeinflusst. Glukokortikoide weisen eine breite antientzündliche Wirksamkeit auf. Sie sind jedoch aufgrund der bekannten Nebenwirkungen – wie z.B. Sekundärglaukom, Katarakt – in der Langzeitanwendung häufig problematisch. Daher beschränkt man sich üblicherweise auf die Gabe von 3–5 Tropfen pro Tag über wenige Wochen. Konservierungsmittelfreie Tropfen sind – wie beim Trockenen Auge grundsätzlich – zu bevorzugen. Als Alternative steht topisches Ciclosporin A zur Verfügung, das in Deutschland als verordnungsfähige Rezeptur (z. B. 0,05 % in Rizinusöl basierend auf der NRF 15.21) angewandt werden kann, jedoch häufig ein teils sehr starkes Augenbrennen hervorruft. Diese unerwünschte Wirkung

lässt sich durch die vorausgehende Gabe eines Steroids reduzieren. Bei entzündlicher Beteiligung der Lidränder wird Doxzyklyn in einer nicht antibakteriell wirksamen Dosis systemisch eingesetzt (z. B. 100 mg 1x/Tag od. Doxzyklyn H 40mg 1x/Tag über Wochen bis Monate). Oral eingenommene Omega-3-Fettsäuren haben in Studien ebenfalls zu einer subjektiven klinischen Reduktion entzündungsassoziierter Symptome geführt. Weiterhin können autologe Serumaugentropfen in schweren Fällen eingesetzt werden, wobei hier antientzündliche und wundheilungsfördernde Faktoren kombiniert wirksam werden. Insgesamt sollte mit der antientzündlichen Therapie beim Trockenen Augen an früher Stelle begonnen werden.



Operative Lidkorrektur: Drum prüfe ...

Vor operativen Eingriffen an den Lidern – daran erinnerte Konrad R. Koch – ist zunächst eine ausführliche Anamnese zu erheben und damit auch die Frage nach Dauer und Qualität der Symptome zu klären. Anschließend ist die Position der Augenlider mittels des Hornhautreflexabstandes zu beurteilen sowie die Beweglichkeit der Lider und die Levatorfunktion. Weiterhin sollte das Bell'schen Phänomen geprüft, eine Myasthenia gravis (Simpson-Test) sowie eine Verlagerung oder Protrusio des Bulbus (Exophthalmometrie nach Hertel) ausgeschlossen und die Augenlidspannung (horizontal und vertikal) bestimmt werden. Eine Untersuchung der Augenoberfläche sowie auch des Fundus und der Orbita sind zur Diagnose weiterhin obligat.

Bei altersbedingten Lidfehlstellungen (involutesives Ektropium, involutesives Entropium) steht die Repositionierung und Korrektur des lateralen Lidbändchens über eine laterale Tarsalzipplastik im Vordergrund, die gegebenenfalls bei Erschlaffung des medialen Lidbändchens mit einer Lazy-T-Prozedur bzw. bei Involutionsektropium mit evertierenden Näh-

ten kombiniert wird. Die Behandlung der Blepharoptose ist im wesentlichen abhängig von der Levatorfunktion: Bei aponeurotischer Blepharoptosis mit guter Levatorfunktion (≥ 8 mm) wird eine Levatorfaltung empfohlen. Bei mechanischer Blepharoptosis mit mäßiger (5–7 mm) bis guter (≥ 8 mm) Levatorfunktion wird eine Blepharoplastik mit Orbitafettreduktion mit oder ohne zusätzlicher Levatorresektion empfohlen. Bei myogener Blepharoptosis mit schlechter Levatorfunktion (≤ 4 mm) wird eine Frontalisschlingenoperation durchgeführt. Bei neurogener Blepharoptosis ist unabhängig von der Levatorfunktion zunächst ein abwartendes Verhalten angeraten, weil es zu spontanen Besserung des Befundes kommen kann. Ein Eingriff sollte frühestens nach 3 bis 6 Monaten erfolgen.

Sofern es bei einer Dermatochalasis des Oberlides zu einer Einschränkung des Gesichtsfelds und teilweiser Verlegung der optischen Achse kommt, gilt dies als medizinische Indikation für eine Blepharochalasisoperation auf Kosten der Krankenkasse.

[www.kaden-verlag.de/
fortbildung/kongresse/](http://www.kaden-verlag.de/fortbildung/kongresse/)

/immer aktuell! /



ZPA

ISSN 1436-0322

Herausgeber und Verlag:
Dr. Reinhard Kaden Verlag GmbH & Co. KG
Maaßstr. 32/1, 69123 Heidelberg
Telefon: 06221/1377600
TeleFax 06221/29910

Schriftleitung:
Dr. med. Annelie Burk, Bielefeld

Redaktion:
Dipl. Biol. Ulrike Blumröder, Heidelberg

Erscheinungsweise:
11 Ausgaben pro Jahr
(monatlich außer August)

Abonnement:
Bestellung beim Verlag

Bezugspreis:
Jahresabonnement € 92,-, für Assistenzärzte in der Weiterbildungszeit bei Vorlage einer Bescheinigung des Arbeitgebers € 46,- (inklusive 7 % MwSt., zuzüglich Porto und Versand). Einzelheft außerhalb des Abonnements € 10,-/Juli-Heft € 21,- (inklusive 7 % MwSt., zuzüglich Porto und Versand). Der Abonnent kann seine Bestellung innerhalb von 10 Tagen schriftlich beim Kaden Verlag GmbH widerrufen. Die Frist ist gewahrt, wenn der Widerruf rechtzeitig abgesandt wird (Datum des Poststempels).

Bezugszeit:
Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich um jeweils ein Jahr, wenn die Kündigung nicht bis zum 31.10. im Verlag vorliegt. Kann die Zeitschrift aufgrund von Streiks oder höherer Gewalt nicht geliefert werden, so besteht kein Anspruch auf Ersatz.

Anzeigenannahme:
Durch den Verlag.
Zur Zeit gilt Anzeigenpreisliste Nr. 35.

Copyright:
Mit der Annahme eines Manuskriptes erwirbt der Verlag für die Dauer der gesetzlichen Schutzfrist (§64 UrhRG) die Verwertungsrechte im Sinne der §§15 ff. des Urheberrechtsgesetzes. Übersetzung, Nachdruck, Vervielfältigung auf fotomechanischem oder ähnlichem Wege, Vortrag, Funk- und Fernsehendung sowie Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen – auch auszugsweise – sind nur mit schriftlicher Genehmigung des Verlages gestattet.

Layout und Satz:
Alexander Lorenz, Heidelberg

Herstellung:
Dietz Druck, Hebelstraße 11
69115 Heidelberg