



ZEITSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE AUGENHEILKUNDE
& AUGENÄRZTLICHE FORTBILDUNG

MAI | 2024 | 45. JAHRGANG | 5. HEFT

Kardiale Risikofaktoren im Blick: Kardiologische Abklärung bei Patienten mit retinalem Gefäßverschluss

(Cardiac risk factors unveiled:
Evaluating cardiac health in retinal vascular occlusion patients)

CHRISTIAN A. GLEISSNER
EGGENFELDEN



Kardiale Risikofaktoren im Blick: Kardiologische Abklärung bei Patienten mit retinalem Gefäßverschluss

(Cardiac risk factors unveiled:
Evaluating cardiac health in retinal vascular occlusion patients)

CHRISTIAN A. GLEISSNER
EGGENFELDEN

Zusammenfassung: Der retinale Gefäßverschluss stellt nicht nur ein lokales Problem des Auges dar. Er ist vielmehr Indikator für eine lebensverkürzende Grunderkrankung sowie weiterer Komorbiditäten. Daher sollte die Behandlung des retinalen Gefäßverschlusses interdisziplinär unter Einbeziehung der Kardiologie erfolgen. Ziel dabei ist, die Pathogenese des retinalen Gefäßverschlusses zu identifizieren und eine Therapie einzuleiten, die das Risiko für weitere kardiovaskuläre Ereignisse senkt. Der wesentliche Focus liegt hierbei auf der Identifikation atherosklerotischer Gefäßveränderungen sowie der Detektion von Vorhofflimmern als Ursache embolischer Ereignisse.

Z. prakt. Augenheilkd. 45: 235–240 (2024)

Summary: Retinal vascular occlusion not only impacts the eye but also serves as an indicator of a potentially life-threatening underlying condition and other possible comorbidities. Consequently, the management of retinal vascular occlusion should involve interdisciplinary collaboration with cardiologists. The objective is to ascertain the pathogenesis of retinal vascular occlusion and commence appropriate therapy to mitigate the risk of future cardiovascular incidents. Emphasis is placed on identifying atherosclerotic vascular disease and detecting atrial fibrillation as potential causes of embolic events.

Z. prakt. Augenheilkd. 45: 235–240 (2024)

Retinaler Gefäßverschluss: Risikomarker für lebensverkürzende Grunderkrankung

Bereits 1983 konnte eine Arbeit darstellen, dass der retinale Gefäßverschluss keine harmlose Erkrankung darstellt [1]: Unabhängig von der Ätiologie starben nach einem retinalem Gefäßverschluss die Patienten im Schnitt nach knapp 6 Jahren. Patienten einer altersgematchten Kontrollgruppe ohne retinalem Gefäßverschluss hatten dagegen eine mittlere Überlebenszeit von etwa 15 Jahren. Dies erlaubt den Schluss, dass der reti-

nale Gefäßverschluss ein Indikator für eine lebensverkürzende Grunderkrankung ist. Wichtig bei der damaligen Studie: Die Patienten wurden keiner erweiterten internistisch-kardiologischen Diagnostik und Therapie zugeführt.

Während die Primärdiagnostik des retinalen Gefäßverschlusses selbstverständlich in die Hand des Ophthalmologen gehört, sollte immer eine interdisziplinäre Vorstellung der Patienten erfolgen. Welche diagnostischen und gegebenenfalls therapeutischen Schritte zu unternehmen sind, wird im Folgenden diskutiert werden [3].

Cave! Der retinale Gefäßverschluss ist kein isoliertes Ereignis, sondern mit einem mittel- bis langfristig erhöhten Risiko für schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse verbunden.

Pathogenese des retinalen Gefäßverschlusses

Die Pathogenese des retinalen Gefäßverschlusses ist vielfältig. Sie kann arterielle und venöse Gefäßabschnitte betreffen. Ferner können lokale Fakto-

ren wie die Ruptur atherosklerotischer Plaques, entfernte Faktoren wie die Embolisierung eines Thrombus aus dem linken Vorhof oder systemische Faktoren wie eine angeborene Störung des Gerinnungssystems ursächlich sein. Auch Mischformen sind denkbar. Eine kurze Übersicht über mögliche Ursachen gibt Tabelle 1.

Embolien

Hinsichtlich der relativ häufig auftretenden Embolien sind unterschiedliche Quellen denkbar: Am häufigsten ist die Verschleppung von Thromben aus dem linken Vorhof. Andere Quellen sind Thromben aus dem linken Ventrikel (so bei Myokardnarben und -aneurysmen) oder vom Klappenapparat (vor allem im Rahmen bakterieller Endokarditiden). Auch der Aortenbogen und die hirnversorgenden arteriellen Gefäße können insbesondere bei stärkeren atherosklerotischen Veränderungen als Emboliequelle in Frage kommen. Schließlich seien auch die etwas selteneren venoarteriellen Embolien genannt. Hier werden Thromben aus dem venösen System (meist im Bereich der tiefen Beinvenen) über die untere Hohlvene in den rechten Vorhof gespült, wo sie durch ein persistierendes Foramen ovale

(PFO) in die arterielle Strombahn und schließlich in die hirnversorgenden Gefäße gelangen.

Aktive Suche nach der Emboliequelle

Neben dem Ausschluss eines Vorhofflimmerns wird auch eine aktive Suche nach einer Emboliequelle bzw. einem Thrombus durchgeführt. Ergänzend zur transthorakalen Echokardiografie erfolgt hier eine transösophageale Echokardiografie. Sie ermöglicht ergänzend die exakte Darstellung der Vorhöfe und insbesondere des linken Vorhofes, das ein häufiger Ort der Thrombusbildung ist. Aber auch das Vorhofseptum und der Aortenbogen können in der transösophagealen Echokardiografie sehr gut beurteilt werden. So kann mittels Gabe von Kontrastmitteln ein persistierendes Foramen ovale mit großer Sicherheit diagnostiziert werden. Ebenso ist ein thrombogener Aortenbogen gut zu erkennen.

Persistierendes Foramen ovale

Ein PFO stellt eine Normvariante dar, die bei etwa 20–25% aller gesunden Menschen auftritt. Es kann bei Patienten

mit embolischem Gefäßverschluss, bei denen kein Vorhofflimmern und keine andere Indikation zur Antikoagulation besteht in der Regel problemlos interventionell verschlossen werden. Die derzeitigen Empfehlungen sehen hierfür ein Patientenalter unter 60 Jahre vor, im Idealfall wird eine Thrombophilie vorab ausgeschlossen [6].

Cave! Häufigste Ursachen eines retinalen Gefäßverschlusses sind atherosklerotische Gefäßveränderungen und embolische Ereignisse.

Kardiovaskuläre Diagnostik nach retinalem Gefäßverschluss

Die kardiovaskuläre Diagnostik nach retinalem Gefäßverschluss hat zwei grundsätzliche Ziele: Erstens die Klärung der Ursache des Ereignisses und zweitens die Einleitung einer Therapie, die die Wahrscheinlichkeit für Folgeereignisse reduziert. Im Fokus stehen aufgrund ihrer relativen Häufigkeit die Identifikation einer atherosklerotischen Gefäßerkrankung und die Identifikation möglicher Emboliequellen. Letzteres beinhaltet auch die Detektion von Vorhofflimmern, das unbehandelt häufig mit der Bildung von Thromben im linken Vorhof einhergeht.

Basisdiagnostik zur Identifikation einer atherosklerotischen Gefäßveränderung

Hierzu ist zunächst eine ausführliche Anamnese inklusive der Erfassung potenzieller kardiovaskulärer Risikofaktoren erforderlich. Diese umfassen arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, Nikotinkonsum und eine positive Familienanamnese für kardiovaskuläre Erkrankungen. Letztere

Tabelle 1: Potenzielle Ursachen eines retinalen Gefäßverschlusses

	Arteriell	Venös
lokal	Stenose	Veränderungen der Gefäßwand
	Einblutung eines atherosklerotischen Plaques	
	Plaque-Erosion	
	Thrombose	
	Dissektion	
	Gefäßspasmus	
	Embolie	
	Vaskulitis	
	Minderperfusion beim Schock	
entfernt		Stase
systemisch		Gerinnungsstörung

liegt vor, wenn Angehörige ersten Grades vor dem 55. Lebensjahr (Männer) bzw. vor dem 65. Lebensjahr (Frauen) eine kardiovaskuläre Erkrankung diagnostiziert bekamen [2].

Eine körperliche Untersuchung sollte insbesondere die kardiale Auskultation (vitientypische Geräusche?) und die Erfassung des Pulsstatus (Arrhythmie? periphere arterielle Verschlusskrankheit/PAVK?) erfassen. Auch auf Zeichen einer Herzinsuffizienz wie gestaute Jugularvenen, Rasselgeräusche über den basalen Lungenabschnitten, Hinweise auf Pleuraergüsse oder prätibiale Ödeme sollte geachtet werden.

Eine Basislaboruntersuchung sollte Elektrolyte, Nierenfunktion, Blutbild, Gerinnungsparameter, Schilddrüsenwerte, Lipidstatus und den HbA1c umfassen.

Die apparative Basisdiagnostik umfasst neben einem Ruhe-EKG (Zeichen einer myokardialen Schädigung wie Q-Zacken, R-Verlust oder neuer Schenkelblock? Vorhofflimmern?), einer Blutdruckmessung an beiden Armen (arterieller Hypertonus?) sowie idealerweise die Bestimmung des Arm-Knöchel-Index*.

Sinnvolle Ergänzungen sind eine transthorakale Echokardiographie (linksventrikuläre Pumpfunktion? Vorhofgröße? Vitien?) sowie eine Duplexuntersuchung der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien (Plaques? Stenosen?).

Therapie

Sollte sich bis hierhin ein Hinweis auf das Vorliegen einer atherosklerotischen Gefäßveränderung ergeben, ist in jedem Fall die Indikation zur Plättchenhemmung mit 100 mg Acetylsalicylsäure einmal täglich unter Berücksichtigung

*Arm-Knöchel-Index: Der Knöchel-Arm-Index (ABI) ist der Quotient aus Blutdruck am Unterschenkel und Blutdruck am Oberarm. Er dient zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikos und zur Verlaufsbeurteilung einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit.

der Kontraindikationen gegeben. Ferner sollte eine lipidsenkende Therapie mit einem hochpotenten Statin (Atorvastatin oder Rosuvastatin) eingeleitet werden. Das Ziel ist in diesem Fall ein LDL-Cholesterin-Wert <55 mg/dL bzw. eine Senkung auf mindestens 50% des Ausgangswertes [4, 5].

Gegebenenfalls kann eine weitere Abklärung mittels bildgebendem Ischämienachweis (Stress-Echokardiografie, Myokardszintigrafie oder kardiale Magnetresonanztomografie) oder eine Koronarangiografie erforderlich werden.

Cave! Die konservative Therapie der Atherosklerose erfolgt durch Lebensstilmodifikation, pharmakologisch werden Acetylsalicylsäure und hochpotente Statine eingesetzt: Alle kardiovaskulären Risikofaktoren sollten optimal eingestellt werden.

Rhythmusdiagnostik: Vorhofflimmern

Wird bereits in der oben beschriebenen Basisdiagnostik ein Vorhofflimmern (definiert als fehlende P-Wellen und unregelmäßige QRS-Abstände über 30 Sekunden im Oberflächen-EKG) detektiert, so ist damit zumindest bei arteriellen Gefäßverschlüssen die Ursache mit hoher Wahrscheinlichkeit bereits erkannt. Da ein Vorhofflimmern jedoch nicht permanent und somit in jedem Ruhe-EKG sofort erkennbar sein muss, schließt ein normaler Sinusrhythmus im Ruhe-EKG ein Vorhofflimmern als Ursache nicht kategorisch aus. In diesen Fällen liegt die Schwierigkeit darin, ein paroxysmales – also nur ab und an – auftretendes Vorhofflimmern zu detektieren. Der klassische Weg ist hier die Durchführung eines Langzeit-EKG, in der Regel zunächst über 72 Stunden. Je nach Vorhofflimmerauftreten kann es leider dennoch sein, dass in diesem Zeitraum ein Vorhofflimmern unentdeckt bleibt.

Loop-Recorder

Früher wurde in diesen Fällen die Implantation eines „Loop-Recorders“ empfohlen. Dies sind kleine Geräte (rund 6 x 2 x 0,8 cm), die subkutan über dem Herzen implantiert werden und eine dauerhafte (oft auch telemedizinische) Überwachung des Herzrhythmus ermöglichen. Hierdurch können auch seltene Episoden von Vorhofflimmern sicher erkannt werden. Leider wird die Implantation dieser Geräte mittlerweile nur noch in seltenen Fällen von den Krankenkassen übernommen, sodass andere Methoden benötigt werden.

Händisch palpieren

Das händische Palpieren des Pulses hat zwar eine relativ gute Sensitivität (87–97%), jedoch eine schlechte Spezifität (70–81%). Automatisierte Blutdruckmessgeräte sind zwar besser, ermöglichen jedoch in der Regel keine ausreichende Dokumentation eines EKG-Streifens. Erstaunlich gute Resultate erzielen Smartphone-Apps (Sensitivität 91,5–98,5%, Spezifität 91,4–100%) oder Smart-Watches (Sensitivität 97–99%, Spezifität 83–94%), die aber natürlich keine Kassenleistung sind.

Cave! Die Detektion von Vorhofflimmern kann mitunter herausfordernd und langwierig sein, da es nicht permanent vorliegen muss.

Therapieschema bei diagnostiziertem Vorhofflimmern

Die aktuellen Empfehlungen beim Vorhofflimmern raten zu einer standardisierten Charakterisierung des Befundes mittels des sogenannten 4S-Schemas [7]. Dieses umfasst die im Folgenden aufgelisteten Punkte.

Schwere des Substrates

„Substrate severity“. Hierbei geht es um die Frage, ob strukturelle Veränderungen des Herzens eine Rolle spielen. Beispielsweise kann eine schwere Mitralklappenstenose oder Mitralklappeninsuffizienz zu einer Dilatation des Vorhofs führen, die eine Rückführung in einen Sinusrhythmus aussichtslos macht.

Schwere der Vorhofflimmerlast

„Severity of AF burden“. Hierbei wird bestimmt, ob ein permanentes also dauerhaft vorliegendes oder aber ein paroxysmales, also ein nur zweitweise vorliegendes Vorhofflimmern besteht.

Schwere der Symptome

„Symptom severity“. Hierbei wird charakterisiert, wie hoch der Leidensdruck des Patienten ist. Er kann von völ-

lig asymptomatisch („EHRA 1“) bis zu im Alltag schwerst einschränkend („EHRA 4“) beschrieben werden (Tabelle 2).

Risiko eines Schlaganfalls

„Stroke Risk“. Diese Einstufung ist insbesondere wichtig für die Einschätzung, ob eine orale Antikoagulationstherapie zur Embolieprophylaxe begonnen werden sollte.

Therapieziele

Die Therapieziele wurden in einem Therapiealgorithmus unter dem Stichwort „Atrial fibrillation Better Care (ABC)“ zusammengefasst und umfassen folgende drei Punkte:

- Vermeidung von Schlaganfällen („Avoid stroke“): Hierzu zählt in erster Linie die Entscheidung zur Antikoagulationstherapie.

■ Verbesserung von möglichen Symptomen („Better symptom control“): Hier spielen die Möglichkeiten zur Wiedererlangung eines Sinusrhythmus (medikamentös oder durch ablativ Verfahren) eine wichtige Rolle. Als Alternativkonzept kommt eine Frequenzkontrolle in Frage.

■ Einschätzung des kardiovaskulären Risikoprofils und von Komorbiditäten („Cardiovascular and Comorbidity optimization“): Hier sollen insbesondere die Begleitumstände des Patienten geklärt und optimiert werden.

Antikoagulationstherapie

Die Indikation zur Antikoagulationstherapie erfordert eine Risikoabschätzung zwischen dem zukünftigen Embolie- und Schlaganfallrisiko ohne Therapie auf der einen Seite und dem durch die Therapie erhöhten Blutungsrisiko auf der anderen Seite. Hier hat sich der CHA₂DS₂-Vasc-Score bewährt (Tabelle 3). Dabei entspricht ein Score von 2 einem Schlaganfallrisiko von 2,2% über ein Jahr, ein Score von 9 einem Risiko von 15,2%.

Die sich daraus ergebende Empfehlung ist, dass ab einem Score von 1 bei Männern bzw. 2 bei Frauen eine Antikoagulation begonnen werden kann (Klasse IIa-Empfehlung). Ab einem Score von 2 bei Männern und 3 bei Frauen damit begonnen werden sollte (Klasse I-Empfehlung).

Häufig bestehen Zweifel und Unsicherheiten in Bezug auf mögliche Blutungen. Zur Einschätzung dieses Risikos kann der HASBLED-Score zur Rate gezogen werden (Tabelle 4). Dieser berücksichtigt neben Alter und arterieller Hypertonie die Nierenfunktion, Schlaganfälle und Blutungsereignisse in der Anamnese sowie Schwierigkeiten bei einer möglichen INR*-Einstellung durch Vitamin-K-Antagonisten und die Einnahme von anderen gerinnungshemmenden Medikamenten.

Tabelle 2: EHRA-Score (EHRA = „European Heart Rhythm Association“) zur Bestimmung des Schweregrades der Symptome bei Vorhofflimmern

1	Das Vorhofflimmern verursacht keinerlei Beschwerden.
2a	Die normale Alltagstätigkeit ist durch die Symptome des Vorhofflimmerns nicht beeinträchtigt.
2b	Die normale Alltagstätigkeit ist durch die Symptome des Vorhofflimmerns nicht beeinträchtigt, die Patienten sind aber durch die Symptome verunsichert und beunruhigt.
3	Normale Alltagstätigkeiten sind durch die Symptome des Vorhofflimmerns beeinträchtigt.
4	Normale Alltagstätigkeiten sind nicht mehr möglich.

Tabelle 3: Der CHA₂DS₂-Vasc-Score zur Beurteilung des Schlaganfallrisikos

Risikofaktor und Definitionen	Punkte
C eingeschränkte linksventrikuläre Pumpfunktion („congestive heart failure“)	1
H arterielle Hypertonie	1
A Alter >75 Jahre	2
D Diabetes mellitus	1
S Schlaganfall, TIA oder Embolie in der Vorgeschichte	2
V vaskuläre Erkrankung (koronare Herzkrankheit, früherer Myokardinfarkt, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Plaques der Aorta)	1
A Alter 65–74 Jahre	1
Sc weibliches Geschlecht	1

Die höchstmögliche Punktzahl ist 9. Bei einer Punktzahl von 3 oder mehr ist von einem erhöhten Blutungsrisiko durch die Antikoagulation auszugehen. Dies muss gegen den präventiven Effekt abgewogen werden. Ein hoher HASBLED-Score sollte jedoch nicht dazu führen, dass eine Antikoagulation vermieden wird. Vielmehr sollten diese Patienten hinsichtlich potenzieller Blutungsrisiken engmaschiger betreut werden (z. B. Blutdruckeinstellung, Überwachung der Nierenfunktion u. Ä.).

Cave! Die Indikation zur oralen Antikoagulation bei Vorhofflimmern erfolgt unter Abwägung von Blutungsrisiko und Schutz vor embolischen Ereignissen und wird mittels des CHA₂DS₂-Vasc-Scores gestellt.

Direkte orale Antikoagulanzen: Mittel der Wahl

Der Einsatz von Vitamin-K-Antagonisten ist mittlerweile auf wenige Spezialfälle wie das Vorhandensein einer mechanischen Herzklappe oder eine rheumatische Mitralstenose beschränkt. Im Falle von Ventrikeltromben ist die Datenlage aktuell noch nicht eindeutig, sodass hier Vitamin-K-Antagonisten möglicherweise Vorteile gegenüber direkten oralen Antikoagulanzen (DOAK) haben könnten. Grundsätzlich sind heute aber die DOAK abgesehen von den genannten Ausnahmen das Mittel der Wahl. Sie umfassen den Thrombin-Antagonisten Dabigatran (endend auf „-tran“) sowie die Faktor-Xa-Antagonisten Apixaban, Edoxaban und Rivaroxaban (endend auf „-xaban“).

Sie werden in fixer Dosis gegeben und erfordern keine regelmäßigen Gerinnungskontrollen. Je nach Substanz

*INR = International Normalized Ratio, ein weltweit in Laboratorien standardisiertes Verfahren zur Prüfung des extrinsischen Systems der Blutgerinnung

sind sie gegenüber den Vitamin-K-Antagonisten „non-inferior“ bzw. „superior“ bezüglich des Auftretens zerebraler Ischämien.

Bei Eingriffen, die ein Pausieren der oralen Antikoagulation erfordern, ist kein Bridging mit Heparin erforderlich, ebenso entfällt die Aufdosierung und kontinuierliche Dosisanpassungen. Teilweise gibt es mittlerweile pharmakologische Antagonisten, die bei kritischen Blutungen eingesetzt werden können.

Mögliche Nachteile sind das Fehlen eines wirksamen Therapiemonitorings durch Laborkontrollen. Der Einsatz bei Niereninsuffizienz erfordert eine Dosisanpassung und regelmäßige Kontrollen der Nierenwerte. Ferner sind für einige der Substanzen Dosisanpassungen bei hohem Alter oder niedrigem Körpergewicht vorgesehen. Die oben genannten Einschränkungen der Indikation sind ferner strikt zu beachten.

Interventioneller Vorhoffohrverschluss

Wichtig ist zu betonen, dass eine Therapie mit Acetylsalicylsäure (ASS) bei nahezu identischem Blutungsrisiko keinen sicheren Schutz vor embolischen Schlaganfällen beim Vorhofflimmern bietet. Bei Patienten, die aufgrund einer kritischen Blutungsneigung keinerlei orale Antikoagulation einnehmen können, besteht die Möglichkeit des interventionellen Vorhoffohrverschlusses.

Hierbei wird im Herzkatheterlabor mit einem Katheter über die Femoralvene und die untere Hohlvene der rechte Vorhof erreicht. Dort kann eine Punktion des Vorhofseptums erfolgen, im Anschluss an diese wird dann ein „Schirmchen“ oder „Stöpsel“ ins linke Vorhoffohr eingebracht. Diese Vorrichtungen bestehen in der Regel aus Nitinolgeflechtes mit Membranen, die langfristig endothelialisiert werden, sodass das Vorhoffohr langfristig verschlossen wird. Nach einigen Monaten kann dann mit vertretbarem Risiko auf eine Antikoagulation ganz verzichtet werden.

Cave! Acetylsalicylsäure stellt keinen wirksamen Ersatz für eine orale Antikoagulation dar.

Rhythmus- und Frequenzkontrolle

Hinsichtlich der symptomatischen Therapie sei auf die grundsätzlichen Prinzipien der Rhythmus- und Frequenzkontrolle verwiesen: Die Rhythmuskontrolle strebt nach Wiedererlangen eines Sinusrhythmus und kann medikamentös oder durch ablative Verfahren wie die Pulmonalvenenisolation (PVI) erreicht werden. Prognostisch relevant ist das Erreichen eines Sinusrhythmus bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion. Bei diesen Patienten sollte eine Rhythmuskontrolle mit Nachdruck angestrebt werden. Wichtig

Tabelle 4: HASBLED-Score. Über den Score kann das Blutungsrisiko für Patienten eingeschätzt werden, die wegen Vorhofflimmerns prophylaktisch antikoaguliert werden sollen.

H	Hypertonie	1 Punkt
A	Abnormale Nierenfunktion/Leberfunktion	je 1 Punkt
S	Schlaganfall in der Anamnese	1 Punkt
B	Blutung in der Anamnese	1 Punkt
L	labile INR-Einstellung	1 Punkt
E	Alter > 65 (elderly)	1 Punkt
D	Medikamente, Alkohol (drugs)	je 1 Punkt

ist zu beachten, dass auch nach Wiedererlangen eines Sinusrhythmus die Indikation zur oralen Antikoagulation bestehen bleibt. Wenn eine Rhythmuskontrolle nicht möglich ist, bleibt die Frequenzkontrolle, um insbesondere Beschwerden durch tachykardes Vorhofflimmern zu mindern – hier werden primär Betablocker und Digitalispräparate, alternativ Kalziumantagonisten vom Verapamiltyp eingesetzt.

Einschätzung des kardiovaskulären Risikoprofils

Die Einschätzung des kardiovaskulären Risikoprofils und von Komorbiditäten ist eingangs schon angerissen worden. Letztlich geht es hierbei vor allem um die Diagnose und Behandlung von Begleiterkrankungen wie beispielsweise einer arteriellen Hypertonie, einer

Herzinsuffizienz, einer koronaren Herzkrankheit, eines Diabetes mellitus oder einer Schlafapnoe.

Parallel zu einer medikamentösen Therapie sollten erforderliche Lebensstiländerungen wie Gewichtsreduktion, Nikotinkarenz und Ernährungsumstellung unbedingt erfolgen.

Fazit

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass Patienten mit retinalem Gefäßverschluss immer interdisziplinär behandelt werden sollten. Neben der Therapie des akuten Ereignisses steht die Risikoeinschätzung, die Identifikation von Komorbiditäten und somit die Senkung des Risikos für zukünftige kardiovaskuläre Ereignisse.

Für den Augenarzt ist in diesem Zusammenhang wichtig, besonders ge-

fährdete Patienten rasch zu identifizieren: Patienten mit akutem Gefäßverschluss sollten als Notfall umgehend in eine Augenklinik oder alternativ eine Klinik mit Neurologie oder Stroke Unit eingewiesen werden, da in diesen Fällen das Risiko für einen größeren Schlaganfall akut besonders erhöht ist. In der Regel wird die o. g. diagnostische Aufarbeitung unter Einbeziehung der kardiologischen Fachabteilung im stationären Aufenthalt erfolgen.

Liegt ein Gefäßverschluss länger zurück, kann eine elektive kardiologische Abklärung ausreichend sein. In jedem Fall ist es hilfreich, wenn den Patienten die vorliegenden Befunde mitgegeben werden. Eine kurze Anamnese in Bezug auf das kardiovaskuläre Risikoprofil kann hilfreich sein, um die Dringlichkeit einer solchen Vorstellung abzuschätzen.

LITERATUR

1. *AWMF Leitlinie DOG, RG, BAV (2022) Retinale arterielle Verschlüsse (RAV), Version Oktober 2022* (https://register.awmf.org/assets/guidelines/045-013_S2e_Retinale-arterielle-Verschluesse-RAV_2022-10.pdf)
2. *Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. (2020) ESC Pocket Guidelines. Chronisches Koronarsyndrom, Version 2019.* Börm Bruckmeier, Grünwald
3. *Eckardt C, Gotze O, Utermann D (1983) Über die Lebenserwartung von Patienten mit Zirkulationsstörungen am hinteren Bulbusabschnitt. Ophthalmologica 187: 34–42*
4. *Ghanem A et al (2018) Interventioneller PFO-Verschluss. Konsensuspapier der Arbeitsgruppe Interventionelle Kardiologie (AGIK) der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK) gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG). Kardiologie 12: 415–423*
5. *Hindricks G et al (2020) ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J 42: 373–498*
6. *Knnuti J et al (2019) 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 41: 407–477*
7. *Mach F et al (2020) 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias:lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 41: 111–188*

KORRESPONDENZADRESSE:



**Prof. Dr. med.
Christian A. Gleißner**

Innere Medizin 2 – Kardiologie und Schlaganfallzentrum
Rottal-Inn Kliniken KU Eggenfelden
Simonsöder Allee 20
84307 Eggenfelden

gleissner.christian@rottalinnkliniken.de