

Jahrestagung der Vereinigung Bayerischer Augenärzte

Freitag, 13. Mai 2022
& Samstag, 14. Mai 2022

Kurzfassungen der Vorträge

*bald auch bei German Medical Science
(www.egms.de)*

**Veitshöchheim
bei Würzburg**

www.bayog.de

KURZFASSUNGEN

Kurzfassungen der Vorträge – Freitag, 13. Mai 2022

I. Wissenschaftliche Sitzung:

Uveitis/Tumor/Entzündung

1.1 R **Stephan Thurau** (LMU München) *Neue Uveitis Entitäten*

Moderne Therapiekonzepte können eine intraoculare Entzündung als Nebenwirkung haben. Hier sollen als 3 wichtige Ursachen moderne Tumortheraeutika, neue Gentherapien und neue VEGF-Inhibitoren dargestellt werden.

Immun-Checkpoint-Inhibitoren können bei weniger als 1% der behandelten Patienten eine Uveitis verursachen. Bei 2/3 sind es anterior Uveitiden, 1/3 betreffen eine Uveitis im hinteren Segment. Unter Therapie mit Kortikosteroiden kann in aller Regel eine Visusverbesserung um etwa 2 Zeilen erreicht werden. Signaltransduktionsinhibitoren verursachen selten auch zu eine Uveitis. Auch hier sind die anterioren Uveitiden am häufigsten und es findet sich ein gutes Ansprechen auf Steroide.

Intraocular Gentherapie mit Adeno-assoziierten Viren als Vektoren verursachen in bis zu 75% der Fälle eine überwiegend granulomatöse Entzündung im vorderen und intermediären Segment. Die Therapie mit Kortikosteroiden muss chronisch erfolgen, wegen der Häufigkeit werden auch schon immunsuppressive Therapien zu Beginn der Gentherapie diskutiert.

Die intraocular Therapie mit VEGF -Inhibitoren führt nur selten zu einer Uveitis. Der Wirkstoff Brolucizumab zeigt in 4 - 5% der Patienten diese Nebenwirkung, bei 3% werden eine retinale Vaskulitis und bei 2% eine okklusive Vaskulitis mit teilweise erheblichen Beeinträchtigungen des Sehvermögens beschrieben. Diese Nebenwirkung hat zu einer erheblichen Einschränkung der Anwendung geführt.

1.2 V **Dorothee Schwabe** (Würzburg) *Intraokulare Lymphome: Fallvorstellungen und OCT Features*

Das vitreoretinale Lymphom (VRL) geht mit einem hohen Risiko einer ZNS-Beteiligung im Krankheitsverlauf einher und stellt die häufigste und aggressivste Form des extranodalen Non-Hodgkin-Lymphoms (NHL) dar. In tertiären Zentren umfasst das VRL 81% der neoplastischen Maskeradesyndrome. Die frühe Diagnosestellung ist eine Herausforderung, da das funduskopische Bild eine intermediäre oder posteriore Uveitis imitieren und das VRL initial Steroid-responsiv sein kann. Goldstandard in der Diagnostik ist weiterhin die vitreale oder chorioretinale Biopsie, wobei hier die Rate an falsch negativen Befunden 30-45% beträgt.

Kürzlich stellten mehrere Arbeitsgruppen OCT Charakteristika von VRL zusammen, wobei hier die subpigmentepitheliale Beteiligung mit oder ohne subretinale Beteiligung dominierte. In den seltensten Fällen lag eine isolierte retinale Infiltration vor. Die OCT Veränderungen zeigen sich unter Therapie regredient.

Als leicht verfügbares diagnostisches Tool leistet das SD-OCT einen Beitrag in der Frühdiagnostik und Verlaufskontrolle von VRL. Ziel ist eine positive Beeinflussung des Outcomes bezüglich Visus und Überleben betroffener Patienten.

1.3 R **Andreea Gamulescu** (Regensburg) *Okuläre Nebenwirkungen der neuen Tumortheraeutika*

1.4 R **Cord Huchzermeyer** (Erlangen) *Benötigen wir noch Elektrophysiologie in der Augenheilkunde?*

Seit Jahrzehnten ist die klinische Elektrophysiologie ein wichtiges Werkzeug bei der Diagnose und der Verlaufskontrolle von speziellen Erkrankungen der Netzhaut und der Sehbahn, sowie bei der Begutachtung. Aufgrund der immensen Fortschritte in der retinalen Bildgebung und der Molekulargenetik, stellt sich mancher Kliniker jedoch die Frage, ob elektrophysiologische Verfahren in weiterhin benötigt werden.

Elektrophysiologische Untersuchungen sind aufgrund der technischen Voraussetzungen meist nur in größeren Zentren verfügbar, haben ein schlechteres Signal-Rausch-Verhältnis als die bildgebenden Verfahren und erfordern abstrakte Kenntnisse, welches über die geläufige anatomisch-pathologischen Betrachtung hinausgeht. Die Stärken liegt jedoch in der Möglichkeit die visuelle Funktion objektiv zu prüfen und die Signalverarbeitung in der Netzhaut und der Sehbahn darzustellen.

Obwohl die Diagnose bisher „okkult“ Netzhauterkrankungen durch die Bildgebung deutlich erleichtert wird und die endgültige Bestätigung erblicher Netzhauterkrankungen mittlerweile molekulargenetisch erfolgt, stellt insbesondere das Blitz-ERG in Spezialfällen weiterhin ein wichtiges klinisches Werkzeug dar. Die Charakterisierung der Funktion erleichtert die klinische Beurteilung von genetischen Varianten unklarer Signifikanz (VUS) wesentlich. Außerdem können objektive funktionelle Untersuchungen wie das „Visus“-VEP, das multifokale VEP und die chromatische Elektoretinographie, in gutachterlichen Fragestellungen zweckdienliche Hinweise liefern.

Nicht zuletzt werden die elektrophysiologischen Verfahren auch in klinischen Studien zur Beurteilung von Sicherheit und Wirksamkeit der untersuchten Therapieverfahren weiterhin eine wesentliche Rolle spielen. Neue, über die derzeitigen ISCEV-Standards hinausgehende, elektrophysiologische Untersuchungsmethoden könnten zudem dazu beitragen, dass die klinische Elektrophysiologie mit den Fortschritten auf anderem Gebiet Schritt hält.

1.5 V **Antony William** (Würzburg) *Panuveitis bei Post-COVID Patienten*

II. Wissenschaftliche Sitzung:

Retina I

2.1 R **Siegfried Priglinger** (LMU München)

Retinale Gentherapie – aktuelle Entwicklungen und zukünftige Herausforderungen

Mit der Zulassung der ersten Gentherapie zur Behandlung von Netzhautdystrophien, die auf Mutationen im RPE65 Gen beruhen, ist eine neue Ära in der Augenheilkunde angebrochen. So lassen sich erstmals schwere in der Regel zur Erblindung führende Netzhautdystrophien behandeln, wie die Leber'sche kongenitale Amaurose Typ 2. Das Prinzip der Gensupplementierung, bei der mittels eines Adeno-assoziierten viralen Vektors (AAV) eine wildtypische codierende Sequenz des beim Patienten krankhaft veränderten Gens in die Zielzellen eingebracht wird, ist bei autosomal-rezessiv vererbten Erkrankungen erfolgreich. Für autosomal-dominant vererbte Krankheitsbilder sind ebenfalls gentherapeutische Ansätze in Entwicklung, die das Ziel haben, krankheitsverursachende gain-of-function Mutationen gezielt zu editieren oder die Synthese krankheitsverursachender Proteine auf mRNA-Ebene zu unterdrücken.

Mit dem Vortrag wird ein Überblick über die aktuellen Entwicklungen der Gentherapie gegeben und diese im Kontext eigener Behandlungsergebnisse mit der neu zugelassenen Gentherapie Voretigen Neparvovec präsentiert. Chancen, Risiken und mögliche Nebenwirkungen der Therapie werden aufgezeigt und zukünftige Herausforderungen und Fallstricke bei der Weiterentwicklung bestehender und zukünftiger gentherapeutischer Ansätze beleuchtet. Gentherapie als gänzliche neue Therapieform ermöglicht erstmals kausale Therapieansätze für eine Vielzahl erblich bedingter Netzhauterkrankungen. Neben der Ausweitung der bestehenden Therapie auf weitere Krankheitsbilder sind Studien mit einer größeren Anzahl von Patienten notwendig, um die Wirkdauer und das langfristige Nebenwirkungsprofil der aktuell zugelassenen Gentherapie mit Voretigen Neparvovec sicher beurteilen zu können.

2.2 V **Maximilian-Joachim Gerhardt** (LMU München)

AMD – wie Erkenntnisse der Genetik Verständnis und Therapie ändern

2.3 V **Nikolay Hristov** (Würzburg)

Quantifizierte Autofluoreszenz bei Chloroquin-Therapie

2.4 R **Kathrin Hartmann** (Augsburg)

Intermediäre Altersbedingte Makuladegeneration (i-AMD)

2.5 V **Lukas Willmann** (Würzburg)

Real-Life Erfahrungen mit Treat + Extend

III. Wissenschaftliche Sitzung

Strabologie/Kinderaugenheilkunde/Neuroophthalmologie

3.1 R **Herbert Jäggle** (Regensburg)

Beweisen Sie die Blindheit!

3.2 V **Christoph Kalantari** (Würzburg)

Update Frühgeborenenretinopathie

In diesem kurzen Vortrag werden die neusten und wichtigsten Änderungen im Screening, Diagnose, Klassifizierung und der Therapie der Frühgeborenenretinopathie anhand der S2k-Leitlinie der AWMF zu den augenärztlichen Screening Untersuchungen bei Frühgeborenen von 03/2020, Stellungnahme der DOG zur Anti-VEGF-Therapie der Frühgeborenenretinopathie von 05/2020, und der neuen internationalen Klassifikation ICROP3 von 06/2021 erläutert. Des Weiteren werden Ergebnisse zweier Studien zu den systemischen Nebenwirkungen der Anti-VEGF-Therapie bei Frühgeborenen vorgestellt. Hervorgehoben werden unter Anderem die Wichtigkeit des sorgfältigen Screenings, der rechtzeitigen und stadiengerechten Therapie, die individuelle Entscheidung zur Therapie nach ausführlicher Aufklärung der Eltern und die Studienlage bezüglich systemischen Nebenwirkungen der anti-VEGF-Therapie bei Frühgeborenen.

3.3 R **Gabriele Gusek-Schneider** (Erlangen)

Strabismus sursoadductorius mit und ohne Hypotropie des Musculus obliquus superior

3.4 V **Liselotte Rudolph** (LMU München)

Y-Spaltung zur operativen Therapie des Konvergenzexzesses

Ein Konvergenzexzess liegt vor, wenn nach Vollkorrektur von Refraktionsfehlern, der gesamte Schielwinkel (latent und manifest) bei Blick in die Nähe mehr als 5° konvergenter ist, als bei Blick in die Ferne. Eine operative Therapie des Konvergenzexzesses ist angezeigt, wenn ein nichtakkomodativer Konvergenzexzess besteht oder beim akkomodativen Konvergenzexzess ein operationswürdig großer Fernschielwinkel besteht. Eine Operation ist auch angezeigt, wenn die Entwöhnung vom Nahteil der Bifokalbrille dauerhaft nicht möglich ist. Eine operative Korrekturmethode beim Konvergenzexzess stellt die Y-Spaltungs-Operation nach S. Priglinger (sen.) dar. Das Funktionsprinzip dieser OP-Methode wird erläutert und mit der retroäquatorialen M. rectus medialis Myopexie (Fadenoperation nach Cüppers) verglichen. Das in unserer Klinik verwendete vereinfachte Dosierungsschema der Y-Spaltungsoperation wird dargestellt.

3.5 R **Martin Nentwich** (Würzburg)

Trochlearispause: Wie erkennen und behandeln?

Dieses Referat gibt ausgehend von einem Fallbeispiel einen Überblick über die klinischen Zeichen, mögliche Ursachen und Behandlungsoptionen von Trochlearispasen.

Kurzfassungen der Vorträge – Samstag, 14. Mai 2022

IV. Wissenschaftliche Sitzung:

Retina II

4.1 R Mathias Maier (TU München)

Operative Strategien bei großem und bei persistierendem Makulaforamen

Die Behandlung des durchgreifenden Makulaforamens stellt eine Erfolgsgeschichte der vitreoretinalen Chirurgie mit sehr hoher Erfolgsrate von über 95% für den primären Foramenverschluss dar. Geringere Verschlussraten (ca. 80%) werden bei der Behandlung großer Makulaforamina (>400µm) angegeben. Faktoren, die einen negativen Einfluss auf das postoperative Ergebnis haben sind unter anderem die Größe des Makulaforamens, die Symptombdauer sowie ophthalmologische Vorerkrankungen wie Myopie, Uveitis oder ein vorangegangenes Trauma. Ein inadäquates Membranpeeling sowohl der epiretinalen Membran (ERM), als auch der internen limitierenden Membran (ILM) sowie eine insuffiziente Gastamponade und die inkonsequente postoperative Lagerung des Patienten haben ebenfalls einen negativen Einfluss auf das postoperative Ergebnis.

Bei der sogenannten ILM-Flap-Technik, welche häufig bei Patienten mit großem Makulaforamen zu Anwendung kommt, wird die ILM initial nicht komplett entfernt, sondern haftet über ein Scharnier noch am Foramen-Rand an und wird mit der vitrealen Seite nach unten auf dem Foramen positioniert. Mit dieser Technik läßt sich eine Verschlussrate von bis zu 100% erreichen. Die invertierte ILM-Flap Technik führt zu guten funktionellen und morphologischen Ergebnissen. Die Wiederherstellung der Makulakonfiguration, insbesondere der äußeren Netzhautschichten, ist dabei ein entscheidender prognostischer Faktor für den Visus nach Makulaforamenchirurgie.

In der Literatur wurden zahlreiche operative Strategien zur Behandlung des persistierenden Makulaforamens beschrieben. Diese umfassen im Wesentlichen die Erweiterung des ILM-Peeling Bereiches, die intravitreale Endotamponade mit Silikon-Öl, die Induktion einer neurosensorischen Abhebung im Bereich des Foramens, die Eingabe autologer Adjuvantien sowie Transplantaten zur Füllung des Makulaforamens.

Fehlt im Bereich des Foramens ILM-Material für einen direkten Flap, kann ein freier oder gestielter ILM-Flap, z.B. nahe der Gefäßbögen, präpariert und anschließend ebenfalls auf dem Foramen positioniert werden. Als weiteren Ansatz wurde die Abhebung der neurosensorischen Netzhaut mittels Flüssigkeit im Bereich des Foramens beschrieben. Hierbei wird an drei oder vier Stellen mit einer 40-G Kanüle BSS, subretinal injiziert. Dadurch wird die Netzhaut lokalisiert im Bereich um das Makulaforamen herum abgehoben und somit die Verzahnung von Photorezeptoren und RPE gelöst. Hierdurch wird die Annäherung der Foramenränder nach Flüssigkeits-Luftaustausch durch die nun erzeugte Netzhautmobilität ermöglicht.

Als den Heilungsprozess unterstützende Strategien gelten auch die Applikation autologer Adjuvantien wie autologe Thrombozyten. Diese werden dem Patienten intraoperativ und unter sterilen Bedingungen entnommen und am Ende der Operation auf das Foramen appliziert.

Weitere Behandlungsmöglichkeiten des persistierenden Makulaforamens stellen Amnion-, Netzhaut- oder Linsenkapselmaterial dar, welche in das Foramen eingebracht, bzw. auf dem Foramen positioniert werden. Sie stellen eine Behandlungsalternative für sehr große persistierende Makulaforamina dar.

Die Erfolgsquote der verschiedenen Verfahren reichen von etwa 46% bis 100%. Zu beachten ist dabei, dass durch Makulaforamen-Behandlung mittels Linsenkapsel-, Amnion- und Netzhautgewebe zwar eine hohe anatomische Erfolgsrate erreicht werden kann, der Visus-Gewinn nach diesen Verfahren jedoch nur gering ist.

Zusammenfassend gibt es keinen Goldstandard zur Versorgung persistierender Makulaforamina. Die bevorzugte operative Strategie hängt vom Chirurgen ab und sollte auf den Patienten und die Ausgangssituation angepasst werden. Neuere operative Strategien (ILM-Flap, subretinal BSS usw.) erreichen auch bei großem oder persistierendem Makulaforamen mit schwieriger Ausgangssituation sowohl eine hohe Verschlussquote als auch ein gutes funktionelles Ergebnis.

4.2 R Winfried Göbel (Würzburg)

Das Cerclageband in der modernen Ablatio-Chirurgie: obsolet oder unverzichtbar?

In dem Referat wird der Stellenwert der Cerclage insbesondere als zusätzliche Maßnahme bei der Pars Plana Vitrektomie in Relation zu der vorhandenen Literatur beleuchtet.

4.3 R Michael Ulbig (TU München)

DMÖ-Behandlung gestern und heute

Die Behandlung des DMÖ hat sich von Anfang der 80er Jahre des letzten Jahrhunderts bis heute stark gewandelt. Vor 40 Jahren war zunächst die Diagnostik des DMÖ ein Problem. Es gab noch kein OCT sondern man achtete auf harte Exsudate und retinale Verdickung in der stereoskopischen Biomikroskopie mit dem Kontaktglas. Handgehaltene Lupen mit 90 oder 78 Dpt. vereinfachten später das Vorgehen. Obwohl Arnall Patz bereits in den 70er Jahren die fokale Fotokoagulation als erfolgreich beschrieben hatte, dauerte es bis Anfang der 90er Jahre bis das Verfahren anhand der ETDRS standardisiert und verbreitet wurde. In den frühen 2000er Jahren gab es erste medikamentöse Behandlungsansätze per IVOM, z.B. mit Triamcinolon. Ab etwa 2005 setzte sich die Anti-VEGF Therapie durch, die inzwischen vor allem durch die Studien von DRCC net gut standardisiert ist.

4.4 V Nikolai Kleefeldt (Würzburg)

Experimentelle Identifikation neuer Targets für die Angiogenesehemmung in der Therapie von vaskulären Makulaerkrankungen (Ceacam1)

Hintergrund: Die altersbedingte Makuladegeneration (AMD) ist eine der Hauptursachen für eine Sehminderung in der älteren Bevölkerung. In ihrer aggressivsten Form, der neovaskulären AMD (nAMD), bilden sich choroidale Neovaskularisationen im Bereich der Makula, die unbehandelt zur Erblindung führen. Die genauen pathophysiologischen Mechanismen sind noch nicht abschließend geklärt. Obwohl die anti-VEGF-Therapie große Fortschritte in der Behandlung der CNV ermöglicht hat, verlieren etwa ein Drittel der Patienten trotz Therapie die Sehkraft, was auf eine Relevanz weiterer molekularer Mediatoren hinweist. Carcinoembryonic antigen-related cell adhesion molecule 1 (CEACAM1) wird in verschiedenen Zellen wie Epithel-, Endothel- und Immunzellen exprimiert und ist ein bekannter Regulator der Angiogenese. In dieser Studie wurde seine Expression und Funktion im Mausauge sowohl unter physiologischen Bedingungen, als auch bei experimentell induzierter CNV untersucht.

Methoden: Die Expression von CEACAM1 wurde mittels immunhistochemischer Färbung und Durchflusszytometrie (FACS) in Netz- und Aderhaut pigmentierter Wildtyp (WT; C57BL/6J) und Ceacam1-/-Mäuse analysiert. Die okuläre Morphologie wurde durch Lichtmikroskopie und Morphometrie dargestellt. CNV wurden mit einem frequenzverdoppelten Nd:YAG-Laser induziert und die Ausprägung der Neovaskularisationen mittels in vivo Angiographie und ex vivo Immunhistochemie bestimmt.

Ergebnisse: Immunfluoreszenzfärbungen zeigten CEACAM1-Expression in Bereich retinaler und choroidaler Gefäße. Mittels FACS konnte CEACAM1-Expression in Endothelzellen und Immunzellen der Choroidea nachgewiesen werden. Ceacam1-/- Mäuse zeigten eine regelmäßige Schichtung der Netzhaut und keine offensichtlichen morphologischen Veränderungen der Aderhaut. Morphometrische Analysen der Dicke der inneren und äußeren Körnerschicht wiesen keine signifikanten Unterschiede zwischen WT- und Ceacam1-/-Mäusen auf. Adulte Ceacam1-/- Mäuse zeigten außerdem im Vergleich zur Wildtypkontrolle keinen Unterschied in der Anzahl IBA1-positiver Immunzellen in der Netzhaut.

Schlussfolgerung: CEACAM1 wird in retinalen und choroidalen Endothel- und in den dortigen residenten Immunzellen exprimiert. Die Deletion des Ceacam1 Gens zeigt unter physiologischen Bedingungen keine Auswirkungen auf die okuläre Morphologie. Weitere Experimente werden zeigen, ob ein Unterschied zwischen WT und Ceacam1-/- Mäusen bei der Bildung experimentell-induzierter CNV vorhanden ist. Außerdem wird untersucht werden, welchen Einfluss ein Knockout von Ceacam1 auf CNV-relevante Signalwege (u. a. VEGF- und TGFβ- Signalweg) im Schadensmodell hat. So soll geprüft werden, ob sich Ceacam1 als neues therapeutisches Target für die Angiogenesehemmung bei neovaskulären Augenerkrankungen eignen könnte.

4.5 V Leonie Keidel (LMU München)

Das Pachychoroid Disease Spektrum und retinale Venenverschlüsse

Hintergrund: Die Prävalenz pachychoroidaler Phänotypen in Patienten mit retinalem Venenverschluss (RVO) ist bisher nicht beschrieben worden. Im Vortrag sollen die Untersuchungsergebnisse einer retrospektiven Querschnittsstudie der Ludwig-Maximilians-Universität in München präsentiert werden, in der die subfoveale Aderhautdicke (SFCT) und die Prävalenz pachychoroidaler Merkmale in Partneraugen von Patienten mit RVO systematisch untersucht wurde. Es sollen pathophysiologische Erklärungsansätze beleuchtet werden und in diesem Zusammenhang auf weitere Studien der LMU Augenklinik und anderer Arbeitsgruppen zur Messung der Skleradicke in Augen mit CCS eingegangen werden.

Methodik: Bei jedem Patienten wurde eine vollständige bilaterale augenärztliche Untersuchung inklusive enhanced depth OCT durchgeführt. Die jeweiligen Partneraugen ohne RVO-Anamnese wurden bezüglich der Aderhaut mit einer nach Alter und sphärischem Äquivalent gematchten Kontrollgruppe verglichen. Das Augenmerk lag dabei besonders auf dem Vorhandensein pachychoroidaler Merkmale (SFCT, Pachyvessel, Pachychoroidale Pigmentepitheliopathie (PPE), Chorioretinopathia centralis serosa (CCS), Pachychoroidale Neovaskulopathie (PNV), Pachychoroidale aneurysmale Typ 1 CNV (PAT1/PCV)).

Ergebnisse: Insgesamt wurden 312 Augen von 312 Patienten in diese Studie eingeschlossen, davon 162 Augen in der RVO -und 150 Augen in der Kontrollgruppe. Beide Gruppen zeigten vergleichbare Werte hinsichtlich mittleren Alters ($66,2 \pm 13,8$ (22 bis 87) vs. $66,3 \pm 16,5$ (23 bis 95) Jahre; $p=0,96$) und sphärischen Äquivalents ($0,21$ vs. $0,01$ Dioptrien; $p=0,20$). Die RVO-Gruppe zeigte eine signifikant höhere mittlere SFCT ($310,3 \pm 72,5$ (94 to 583) μm) als die Kontrollgruppe ($237,0 \pm 99,0$ (62 to 498); $p<0,00001$). Darüber hinaus wurden in der RVO-Gruppe signifikant mehr Fälle mit symptomatischem Pachychoroid gefunden (22 vs. 9 Augen; Odds Ratio: 2,46; 95 CI: 1,10 bis 5,53; $p=0,029$), das sich in 86,4 % der Fälle als PPE, in 9,1 % als CSC und in 4,5 % als PNV darstellte.

Diskussion: Man geht davon aus, dass der Verschluss der Zentralvene wahrscheinlich durch eine Thrombusbildung bei ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa bedingt ist. Das Risiko eines thrombotischen Ereignisses ist durch die Kompression der Vene und den somit entstehenden turbulenten Strömungen in diesem Segment erhöht. Jeder Faktor, der zu einer weiteren Verengung der Vene beiträgt, stellt nach dem Virchow-Gesetz einen Risikofaktor für die Entstehung eines Zentralvenenverschlusses dar.

Trägt nun ein Pachychoroid zum Risiko bei, einen retinalen Venenverschluss zu erleiden? Nagia und Kollegen fanden 2016 ein vermehrtes Auftreten peripapillärer pachychoroidaler Merkmale in Partneraugen von Augen mit nicht arteriitischer anteriorer ischämischer Optikusneuropathie (nAION). Eine Aderhautverdickung könnte laut den Autoren zu einer Kompression und zu einem „Kompartmentsyndrom“ des Sehnervs mit sekundärer Reduktion der Blutzufuhr führen.

Übertragen auf die Pathogenese retinaler Venenverschlüsse besteht die Möglichkeit, dass eine verdickte Aderhaut zu einer weiteren Verengung der Zentralvene im Bereich der Lamina cribrosa führt und somit für eine Thrombusbildung prädisponiert.

Da das Pachychoroid eine bilaterale Entität darstellt, könnte die erhöhte SFCT in Partneraugen von Augen mit retinalen Venenverschlüssen durchaus einen Risikofaktor für die Entstehung eines RVO darstellen oder Risikofaktoren mit der Entstehung eines RVO teilen.

Oder treten Pachychoroid und Zentralvenenverschluss parallel auf, aufgrund einer gemeinsamen Pathogenese?

Die derzeitige Hypothese ist, dass in Augen mit CCS eine signifikant verdickte Sklera vorliegt, die die Vortexvenen in ihrem Durchtritt durch die Sklera komprimiert. Es kommt somit durch einen venösen Rückstauemchanismus zu einer Aderhautverdickung und zur Entstehung der bekannten pachychoroidalen Entitäten, ähnlich der Pathophysiologie des uvealn Effusionsyndrom.

In einer aktuellen, prospektiven Fall-Kontroll-Studie, die wir an der Ludwig-Maximilians-Universität München durchführten, sowie in Studien von Lee und Imanaga und Kollegen konnte eine signifikant verdickte anteriore Sklera in Augen mit CCS und PNV mittels Swept Source Anterior Segment OCT nachgewiesen werden.

Auch konnten Adyke und Kollegen 2020 eine signifikante Skleraverdickung in Augen mit Zentralvenenverschluss zeigen.

Zusammenfassend könnte eine Skleropathie also sowohl zu einer Kompression der Vortexvenen, als auch der Zentralvene in ihrem Durchtritt durch die Sklera führen und dann einen Riskofaktor für die Entwicklung sowohl eines ZVV als auch einer Pachychoroid darstellen.

Da eine ergänzende Therapie des Pachychoroids eventuell auch das Langzeitmanagement retinaler Venenverschlüsse optimieren könnte, sind weitere prospektive Studien nötig, um einen möglichen Zusammenhang eindeutig zu klären.

4.6 R Jost Hillenkamp (Würzburg)
Stadiengerechte Therapie der akuten submakulären Blutung bei AMD

4.7 R Viola Radeck (Regensburg)
Metamorphopsien nach erfolgreicher Ablatio-Chirurgie

Hintergrund: Postoperative Metamorphopsien nach Ablatiochirurgie sind ein nicht seltenes Ereignis, welches sich meist erheblich auf das Sehvermögen und auch auf die Zufriedenheit des Patienten auswirkt.

Inhalt: Im Vortrag werden verschiedene Ursachen der Metamorphopsien sowie die jeweiligen Therapieoptionen beleuchtet mit einem besonderen Augenmerk auf die operative Intervention bei Makulafalten nach Ablatiochirurgie. Hier wird das individuelle Vorgehen je nach morphologischer Ausgangssituation erläutert und anhand anschaulicher Beispiele vorgestellt.

Fazit: Metamorphopsien sind häufig nach Ablatio-Op, die subjektive Patientenzufriedenheit korreliert nicht gut mit anatomischem Befund oder Visus. Es gibt multiple Ursachen für Metamorphopsien nach Ablatiooperation. Eine Operationsindikation sollte immer abhängig von Befund und Beschwerden gestellt werden.

V. Wissenschaftliche Sitzung:

Glaukom

5.1 R Christian Mardin (Erlangen)
Rolle der OCT-Angiographie bei Glaukomen heute

Die Optische Kohärenztomographie Angiographie (OCTA) ermöglicht die Darstellung der retinalen und choroïdalen Gefäße nicht invasiv. Mit dem Verlust von neuronalem Gewebe bei den Glaukomen geht auch der Verlust von Kapillaren einher, welcher sehr gut mit funktionellen und strukturellen Glaukomparametern korreliert. Die Gefäßdicke (VD) als wichtigster Parameter wird peripapillär oder makulär gemessen. Weitere Variablen sind die Form und Größe der foveolaren, avaskulären Zone (FAZ). In der Vergangenheit konnte für VD eine ähnlich gute Diskrimination Glaukom-zu-gesund wie mit strukturellen OCT Variablen gezeigt werden. Neueste Ergebnisse weisen bereits frühe Veränderungen der VD vor der Änderung struktureller OCT-Parameter im Stadium der okulären Hypertension auf. Bei weit fortgeschrittenen Stadien der Glaukomerkrankung konnte gezeigt werden, dass VD auch beim Erreichen eines Bodeneffektes mit den strukturellen OCT-Parametern, noch eine Progression zeigen kann, welche mit der Perimetrie korreliert. Zu beachten sind die Einflussgrößen systemischer Blutdruck, Augeninnendruck und der Einfluss medikamentöser Drucksenkung auf die funktionellen OCTA Variablen.

5.2 V Raoul Verma-Führung (Würzburg)
Lasertrabekulopunktion als prädiktiver Test vor ab-interno Trabekulektomie

5.3 V Marc J. Mackert (LMU München)
MIGS: Xen (ab interno) vs. Microshunt (ab externo)

Patienten und Methoden: Diese monozentrische, retrospektive, interventionelle Vergleichsstudie wurde an der Augenklinik der Universität München (LMU) durchgeführt. Einschlusskriterien waren Operationen mit XEN oder Microshunt zur Behandlung eines moderaten bis schweren Offenwinkelglaukoms (OWG). Ausgeschlossen wurden kombinierte Verfahren mit einer Cataract Operation und unzureichend postoperative Daten. Primärer Endpunkt war die Senkung des intraokularen Drucks (IOD) nach 4 Monaten. Sekundäre Endpunkte waren die Reduktion der Glaukom Medikation, die Needling Rate, sowie intra- und postoperative Komplikationen.

Ergebnisse: 97 Augen von 89 Patienten haben entweder einen Microshunt (n=42) oder XEN (n=55) erhalten, um den IOD beim OWG zu senken. Die Senkung des IOD nach 4 Monaten war in beiden Gruppen signifikant (9.2mmHg versus 6.8mmHg, $p < 0.001$), mit einem höheren IOD senkenden Effekt in der Microshunt Gruppe ($p = 0.001$). Eine signifikante Reduktion der Glaukom Medikation wurde in beiden Gruppen erreicht ($p < 0.001$), allerdings deutlicher in der Microshunt Gruppe ($p = 0.001$). Die Needling Rate lag bei 9.5% in der Microshunt und 23.6% in der XEN Gruppe. Die häufigsten unerwünschten Ereignisse waren eine transiente Hypotonie ($< 5\text{mmHg}$) ohne Unterschied in den Gruppen, gefolgt von einem IOD Anstieg mit einer statistisch höheren Inzidenz in der XEN Gruppe ($p = 0.04$).

Schlussfolgerungen: Microshunt und XEN sind effektive und sichere Verfahren zur Senkung des IOD und Reduktion der Glaukom Medikation beim OWG. In Bezug auf die Effektivität und Needling Rate scheint der Microshunt im Vergleich zum XEN in der frühen postoperativen Phase von Vorteil zu sein.

5.4 V Kosmas Papadopoulos (Würzburg)
Microshunt versus Trabekulektomie - Erfahrungen aus Würzburg

5.5 V Mohamad Dakroub (Würzburg)
Die Rolle des posttrabekulären Abflusssystemes und neue Therapietargets

5.6 R **Georg Michelson** (Erlangen)

K.I. zur Verbesserung der Glaukombehandlung: Fiktion oder Wirklichkeit?

Künstliche Intelligenz (KI) zeigt einen beispiellosen Aufschwung im Bereich der Augenheilkunde und insbesondere des Glaukoms. Autonome DeepLayer-Algorithmen bewerten in digitalen Fundusfotografien und OCT-Bildern eingebettete Informationen zur Krankheitserkennung, unüberwachte Algorithmen erleichtern die Interpretation von Gesichtsfeldern und die Unterscheidung von nicht-glaukomatösen vs. glaukomatösen Veränderungen und klinische Prognosetools (Kalman-Filter) verbessern das Glaukom-Management durch Berücksichtigung vieler Faktoren. KI wird die Behandlung von Glaukomen, die Bewertung umfangreicher klinischer Daten und unser Verständnis der Glaukom-Krankheit verbessern.

VI. Wissenschaftliche Sitzung

Hornhaut/Augenvorderfläche/Lid

6.1 R **Theofilos Tourtas** (Erlangen)

Behandlung der Fuchs'schen Endotheldystrophie ohne Transplantat

6.2 V **Alexander Bartsch** (Erlangen)

Exogene Endophthalmitis –

Bedeutung des mikrobiologischen Erregernachweises und der Resistenzlage für das klinische Outcome

6.3 R **Christian Lotz** (Würzburg)

Künstliche Hornhautmodelle in der Forschung

Tissue Engineering ist ein interdisziplinäres Forschungsgebiet, das Ingenieurs- und Lebenswissenschaften verbindet, um menschliches Gewebe aus der Retorte herzustellen. Ursprünglich geboren aus der Idee, Gewebeversagen zu reparieren und durch individuelle Implantate zu ersetzen, bietet Tissue Engineering darüber hinaus die Möglichkeit, komplexe Gewebe als Testsysteme einzusetzen und Tierversuche zu reduzieren.

Die Cornea ist die erste Barriere für Substanzen, die in die Augen kommen, was bedeutet, dass die Substanzen in direktem Kontakt mit dem Gewebe stehen. Rekonstruierte humane corneale Epithelien (RCE) und corneale Gewebeäquivalente können hierbei für Augenreizungstests sowie Wundheilungs-, Infektions-, und Transportstudien eingesetzt werden.

6.4 R **Franziska Seifert** (Würzburg)

Corneales Cross-Linking bei Keratokonus: Langzeitergebnisse und aktuelle Entwicklungen

6.5 R **Antonio Bergua** (Erlangen)

Chirurgische und medikamentöse Therapie der endokrinen Orbitopathie

6.6 R **Daniel Kampik** (Würzburg)

Periphere ulzerative Keratitis und andere immunvermittelte Erkrankungen der Augenoberfläche

Die Periphere ulzerative Keratitis (PUK) ist ein Sammelbegriff für entzündliche Prozesse der Hornhaut, die in eine periphere Stroma-Ausdünnung münden. Sie gehen mit einem Epitheldefekt und konjunktivaler Injektion (fokal oder generalisiert) einher und können mit oder ohne Skleritis auftreten. In über der Hälfte der Fälle ist die PUK mit einer zugrundeliegenden Systemerkrankung assoziiert: am häufigsten die Rheumatoide Arthritis (RA) 30-40 %, des weiteren ANCA-positive Vaskulitiden (Granulomatosis mit Polyangiitis (GPA, M. Wegener), eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis, mikroskopische Polyangiitis), einer Polyarteriitis nodosa (PAN) oder mit Kollagenosen (systemischer Lupus erythematosus (SLE), rezidivierende Polychondritis, progressive systemische Fibrose). Nur die Sonderform des Ulcus Mooren tritt ohne Injektion, ohne Skleritis und ohne Systemerkrankung auf.

Eine sorgfältige Suche nach Systemerkrankungen ist wichtig, da eine gezielte langfristige immunmodulatorische Therapie nicht nur die Rezidive am Auge senkt, sondern auch die Überlebensdauer mehr als verdoppelt. Zur Abklärung gehören: Entzündungsparameter (BSG, CRP, Blutbild), Rheumafaktor, Anti-Cyclic Citrullinierte Antikörper (anti-CCP), Antinukleäre Antikörper (ANA), Antinukleäre zytoplasmatische Antikörper (ANCA), Anti-Ro- (SS-A-) und/oder La-(SS-B-) Antikörper, Hepatitis B/C, Quantiferon-Test (Tbc), Fluorescent-Treponemal-Antikörper (FTA-Abs, Syphilis), Calgranulin C (bei V.a. Ulcus Mooren), sowie ein Röntgen-Thorax, evtl. CT Nasennebenhöhlen.

Therapie ist die systemische Immunsuppression, initial mit 1,5mg/kg KG Prednison i.v., langfristig mit Immunsuppressiva (Methotrexat 15-30 g/Woche, Mycophenolat-Mofetil 2x 1g) oder Biologica (anti-TNF- α : Infliximab, anti-CD-20: Rituximab). Unterstützend initial lokale Steroide und Antibiotika sowie dauerhaft Tränenersatzmittel. Eine interdisziplinäre Behandlung mit Rheumatologen ist essenziell.

6.7 V **Patrizia Krauß** (Würzburg)

Therapieoptionen bei aktinischer Keratose an den Augenlidern

Für die großzügige Unterstützung in der Vorbereitung und Durchführung der Jahrestagung der Vereinigung Bayerischer Augenärzte dürfen wir uns bei den folgenden Firmen herzlich bedanken:



Bayer Vital GmbH
www.gesundheit.bayer.de
 Sponsoring: 6000,- €



D.O.R.C. Deutschland GmbH
www.dorc.eu
 Sponsoring: 2850,- €



Roche Pharma AG
www.roche.de
 Sponsoring: 2600,- €



ebiga-VISION GmbH
www.ebiga-vision.com
 Sponsoring: 2100,- €



Seeing beyond

ZEISS
www.zeiss.de/meditec
 Sponsoring: 1600,- €



Johnson & Johnson Vision - AMO Germany GmbH
<https://surgical-de.jnjvision.com/>
 Sponsoring: 1300,- €



bon Optic Vertriebsgesellschaft mbH
www.bon.de
 Sponsoring: 500,- €



Novartis Pharma GmbH
www.novartis.de
 Sponsoring: 3000,- €



Heidelberg Engineering GmbH
www.HeidelbergEngineering.de
 Sponsoring: 2600,- €



Théa Pharma GmbH
www.theapharma.de
 Sponsoring: 2600,- €



OmniVision GmbH
www.omnivision.de
 Sponsoring: 2100,- €



Chiesi GmbH
www.chiesi.de
 Sponsoring: 1500,- €



Geuder AG
www.geuder.de
 Sponsoring: 1000,- €



SCHWIND eye-tech-solutions GmbH
www.eye-tech-solutions.com
 Sponsoring: 500,- €