

## Falldiskussion 4

### FALLBESCHREIBUNG

<b>subjektiv</b>	Doris 68J. kommt, weil sie schlechter sieht. Sie denkt, dass sie eine neue Brille benötigt.
<b>letzter AA Besuch</b>	Letzter Besuch beim Augenarzt war vor ca. 5 Jahren und vor 2 Jahren beim Optiker. Der Besuch beim Augenarzt war ohne nennenswerten Befund (sie erinnert sich an etwas mit Makuladegeneration).
<b>eigene (Augen-) erkrankungen / Medikation</b>	Doris hat ihren Bluthochdruck gut eingestellt. Ansonsten ist sie nach eigenen Angaben gesund.
<b>(Augen-) erkrankungen in der Familie</b>	Nicht bekannt
<b>IOD</b>	15/16
<b>sonstige (Test-) Ergebnisse</b>	Motilität: unauffällig Fixationstest: Probleme beim Fixieren NPC: ca. 10 cm Covertest: Ortho GF(FDT): nicht durchgeführt Amsler: R unauffällig / L auffällig Spaltlampe: unauffällig, wenig TF, leichte Meibomdrüsendiffunktion Linsen: altersentsprechend getrübt
<b>Vis. alt / Vis. neu ggf. Refraktion</b>	Visus vor zwei Jahren: R/L 0,8 Visus heute: R 0,8 / L 0,3 mit Mühe
<b>Fundusaufnahme</b>	DRSplus siehe unten

**DRSplus R**



**DRSplus L**



### **Analyse und weiteres Vorgehen:**

Im rechten Auge ist eine Makuladegeneration mit Bildung weicher Drusen zu erkennen. Das, und die warme Farbtemperatur der Aufnahme erklären den Visus von 0,8. Die Papille ist bis auf den atrophen Bereich unauffällig.

Im linken Auge fällt in der Makula der diffuse, dunklere, rundlich abgegrenzte Bereich auf. An den Rändern dieses Bereiches verändern die kleinen Gefäße, die Richtung Makula laufen, ihre Richtung - ihre Ebene. Innerhalb des diffusen Bereiches sind unscharf weiche Drusen zu erkennen - ähnlich wie im rechten Auge. Ganz zentral ist eine etwas dunklere runde Struktur zu erkennen. Um die Makula und den diffusen Bereich herum ist nasal Glitzern der inneren Grenzmembran zu erkennen, welches insbesondere im Zusammenhang mit den vielen Streifen und Fältchen auf Aktivität des Glaskörpers hinweist. Inferior temporal der Makula ist eine Membranbildung mit Traktion zu erkennen, die so stark ist, dass sie die darunterliegenden Gefäße in ihrem natürlichen Verlauf beeinträchtigt.

Der Visus von 0,3, der positive (kaum zu beurteilende) Amslertest und die Fundusaufnahme legen den Verdacht nahe, dass es sich in der Makula um eine Flüssigkeitsammlung handelt. Es könnte anhand der Messergebnisse durch eine Traktion des Glaskörpers in der Makula (Fovea) zu einem Makulaforamen gekommen sein, durch welches nun Flüssigkeit unter die sensorische Netzhaut gelangt.

Die Kundin wurde umgehend in eine Augenklinik verwiesen, wo der Verdacht nach einer OCT Aufnahme bestätigt wurde.

## OCT vom Augenarzt

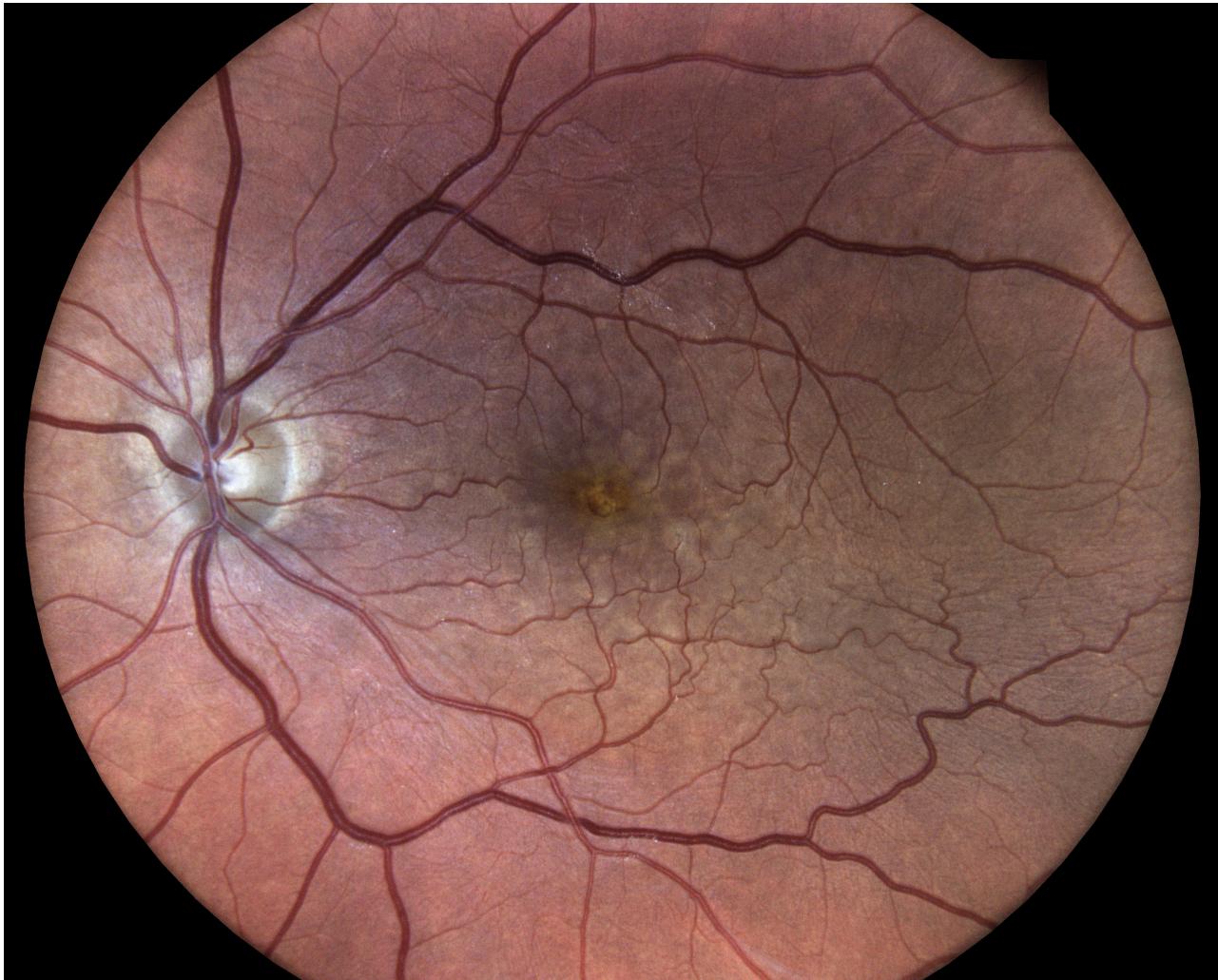


Die Kundin wurde innerhalb weniger Tage operiert. Es wurde eine Vitrektomie (Glaskörperentfernung) durchgeführt und die inneren Grenzmembran entfernt. Gleichzeitig wurde die Augenlinse durch eine IOL ersetzt, da nach einem Eingriff wie einer Vitrektomie die natürliche Linse innerhalb kurzer Zeit deutlich eintrübt.

Hier der Link zu einem Video auf YouTube, in dem die genannte Operation (Vitrektomie und Peeling) durchgeführt wurde:



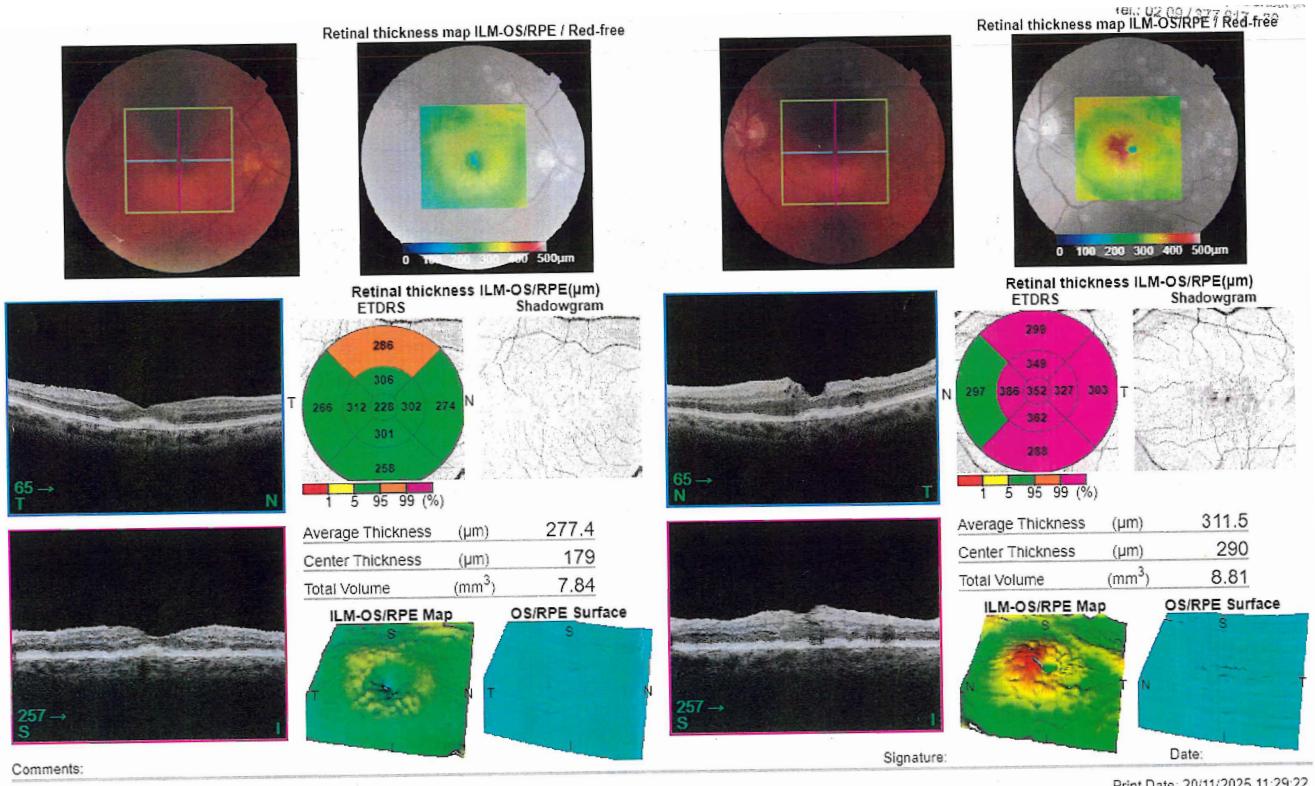
**DRSplus  
nach der  
OP L**



Mit der Entfernung der inneren Grenzmembran wurden auch die Fältchen entfernt und die Netzhaut sieht wieder „glatt“ aus. Die Änderung in der Farbtemperatur des Bildes (vorher warm gelb, jetzt kühl und blaustichiger) belegt die IOL. Durch das eingebrachte Gas wird die Netzhaut wieder angedrückt und das Loch legt sich an. Bei größeren Löchern wird auch ein „ILM-Flap“ oder eine amniotische Membran zum Verschluss über die Stelle gegeben.

Das OCT „nachher“ zeigt einen Verschluss des Loches, wobei der Visus immer noch bei 0,3 liegt. Mit etwas Glück erholt sich der Visus noch etwas in den nächsten Monaten.

OCT nach  
der OP



### Makula Pucker und Makula Foramen:

Der Makula Pucker, auch als epiretinale Membran (ERM) bezeichnet, ist eine fibrogliale Zellproliferation auf der inneren Grenzmembran (Membrana limitans interna, MLI - oder ILM Internal limiting Membrane) der Retina im Bereich der Makula. Seine Entstehung ist eng mit altersbedingten Veränderungen des Glaskörpers und der vitreoretinalen Grenzfläche verknüpft. In der Mehrzahl der Fälle liegt eine idiopathische Form vor, während sekundäre Formen nach retinalen Gefäßerkrankungen, Entzündungen, Traumata oder intraokularen Operationen auftreten können.

Pathophysiologisch steht häufig eine inkomplette hintere Glaskörperabhebung im Vordergrund. Dabei kommt es zu persistierenden Adhärenzen des posterioren Hyaloids an der Makula, was mikroskopische Defekte der MLI begünstigt. Durch diese Defekte können Zellen aus der Retina (v. a. Müller-Zellen, Astrozyten) sowie hyaloidale Zellen und Makrophagen auf die retinale

Oberfläche migrieren. Zusätzlich können retinale Pigmentepithelzellen bei sekundären Formen eine Rolle spielen. Diese Zellen proliferieren und bilden unter dem Einfluss von Zytokinen und Wachstumsfaktoren (z. B. TGF- $\beta$ , PDGF) eine kontraktile, kollagenreiche Membran.

Die epiretinale Membran übt tangentiale Zugkräfte auf die Netzhaut aus. Dies führt zu einer Fältelung der inneren Retinaschichten, einer Verdickung der Makula und einer Störung der fovealen Architektur. Klinisch resultieren daraus Metamorphopsien, Visusminderung und mikropsische Wahrnehmungen. Persistiert oder verstärkt sich die traktionelle Belastung, kann es zu einer zunehmenden Deformation der Fovea kommen.

Ein Makulaforamen kann sich entwickeln, wenn neben den tangentialen auch anteroposteriore Zugkräfte wirken. Insbesondere bei einer fixierten Glaskörperadhärenz im fovealen Bereich kann die traktionelle Kraft zu einer Dehiszenz (Aufklappen oder Auseinanderweichen von Gewebestrukturen) der fovealen Retina führen. Die durch die epiretinale Membran vermittelte Kontraktion begünstigt dabei die Progression von einer fovealen Pseudodefektbildung über ein lamelläres bis hin zu einem vollständigen Makulaforamen. Somit stellt die ERM einen wesentlichen pathogenetischen Faktor in der Entstehung bestimmter Makulaforamen dar.

**Gass JDM:** *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*. 4th ed. Mosby; 1997.

**Kampik A, Gandorfer A:** Pathologie der epiretinalen Membran. *Ophthalmologe*. 1999;96:287–295.

**Bringmann A et al.:** Müller cells in epiretinal membranes and proliferative vitreoretinopathy. *Prog Retin Eye Res*. 2006;25:397–424.

**American Academy of Ophthalmology:** *Basic and Clinical Science Course (BCSC), Section 12: Retina and Vitreous*. AAO; aktuelle Auflage.

**Duker JS et al.:** The International Vitreomacular Traction Study Group classification. *Ophthalmology*. 2013;120:2611–2619.