

Beurteilung von Fundus-Bildern

Dr. Michael Bärtschi

eyeness ag, Bern / Switzerland

mbaertschi@eyeness.ch

PhD (Biomedicine), M.Sc.Optom., M.med.Educ.,
FAAO, FEAOO, SBAO, SAoO, ARVO, VDCO, SGGM



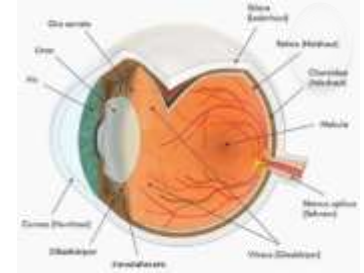
SBAO Workshop “Fundus”

Die gesamtheitliche anatomische Beurteilung des menschlichen Sehorgans nimmt eine immer wichtigere Rolle in der täglichen Arbeit eines diplomierten Augenoptikers oder eines Optometristen ein. Insbesondere die Netzhaut (Retina) erhält wegen der demagogischen Entwicklung der Bevölkerung eine besonders zentrale Rolle. Dieser grossen Verantwortung wird man nur durch entsprechendes Wissen gerecht. Der ganztägige Workshop „Beurteilung von Fundusbildern“ vermittelt sowohl anatomisch-physiologisches Wissen der Retina in unterschiedlichen Lebensabschnitten, beleuchtet technische Möglichkeiten und deren Abläufe in der Retinabeurteilung und bietet praktisches Wissen an Hand von interaktiven Fallbeurteilungen zwecks Umsetzung in die eigene tägliche Praxis.

Ziel

Kennen, erklären, wissen von:

- *Anatomie, Physiologie, Pathologie*
- *Untersuchungsmethodik & -instrumentarium*



Beurteilung und Abgrenzung von:

- *Gesund (Normal) zu Ungesund (Abnormal)*
- *Wichtigkeit, Zeitrahmen, Zuständigkeit*



Erklären können von:

- *Weiteres Vorgehen und Zweck*
- *Mögliche Therapieschritte*



Zuweisung an:

- *Zuständigen Fachspezialisten*



Telemedizin / Big Data

- Verwendung automatischer Augen-Screenings und/oder Peer/Expert Beurteilungen.

TELEMEDICINE MADE EASY WITH NEXY!

New advancements in innovative diagnostic devices and telecommunication technology have made it possible to utilize telemedicine as a platform to improve access to quality healthcare.

Teleophthalmology is a branch of telemedicine

and plays a major role in prevention of blindness and identification and control of major chronic diseases, such as, diabetes, hypertension, cardiovascular disease, some types of cancers and more.



STEP 1

Patient visits an healthcare provider, such as Optometrist, Primary Care, Mobile clinic or Hospital.



STEP 2

Nexy automatically captures retinal photos. No dilation is required.



STEP 3

Data is uploaded from the Nexy tablet on a secure cloud-based server.



STEP 4

Licensed specialist evaluates and interprets the results.

TELEMEDICINE PLATFORM INCLUDED



Nexy receives the results directly on the tablet.



Results are sent back to the cloud based server.

Programm

09:00 Theoretischer Teil I Einführung, Instrumentarium, Integration

- Anatomie, Physiologie, Pathologie
- Integration in die Praxis

10:00 - 10:15 Kaffee/Toilette/Rauch Pause

- Instrumentarium und Anwendungsmöglichkeiten
- Interpretation der Aufnahmen
- Erste Fallbeispiele aus der Praxis interaktiv

11:30 Praktischer Teil I

- Hands-On Übungen an beiden Gerätetypen

12:00 Mittagessen

13:15 Theoretischer Teil II Praxisbeispiele

- Fallbeispiele aus der Praxis interaktiv
- Zusammenfassung und Diskussion

16:15 – 16:30 Kaffee/Toilette/Rauch Pause

16:30 Praktischer Teil II

- Hands-On Übungen an beiden Gerätetypen

17:00 Schluss

Offenlegung

Keine kommerziellen oder persönlichen Interessen
oder Konflikte mit irgend einem Produkt oder einer
Firma welche in diesem Vortrag erwähnt wird.

Eyeness AG ist oder war ein unterstützter Berater, Entwickler oder Referent für (in alphabetischer Folge):

ALCON AG Vision Care

APPENZELLER Kontaktlinsen AG

BAUSCH & LOMB Inc.

BOSTON Polymer Technology

CIBA Vision

COOPER Vision Inc.

FALCO Linsen AG

HAAG-STREIT AG

GALIFA Contactlinsen AG

GELFLEX Laboratories

JOHNSON & JOHNSON Vision Care

LHW FOUNDATION

MEDICONSULT AG

New England College of Optometry NECO

SENSIMED SA

TECHCOLORS / Adventures in Colors

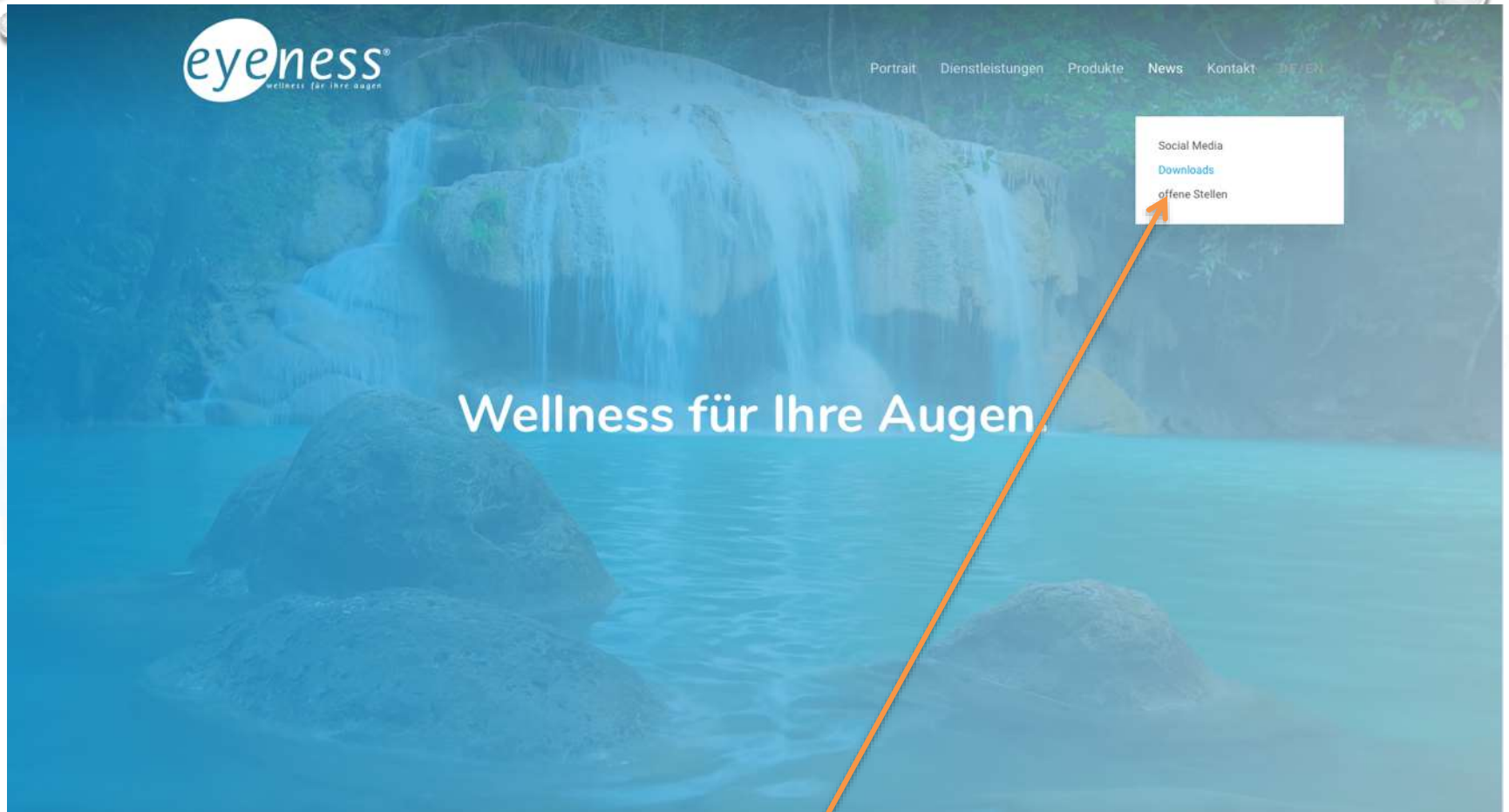
TISSOT Medical Research SA

Universitätsspital Basel USB

VIVIOR AG



Download



www.eyeness.ch/downloads



Gesundheitsberuf Optometrie

➤ „OptometristInnen überprüfen die Augengesundheit, analysieren Sehprobleme und bestimmen die Korrekturwerte“

- Anamnese
- Refraktion, inklusive binokularem Status
- Funktionstest's: Neurologie und Motorik
- Inspektion des vorderen Augenabschnittes
- **Inspektion des hinteren Augenabschnittes**
- Tonometrie, Blutdruck
- Perimetrie

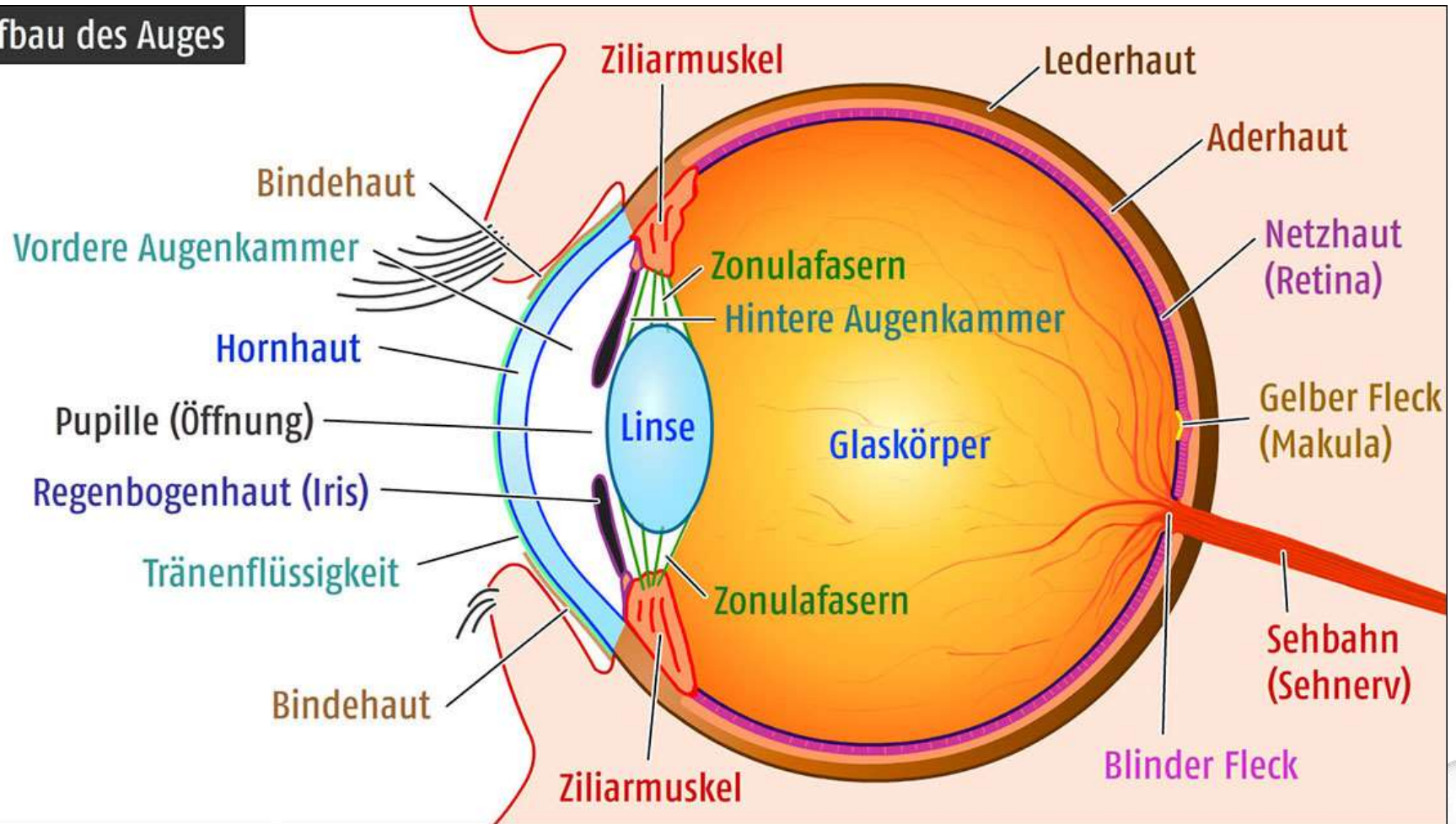
Integration in die eigene Praxis



eyeness®
wellness für ihre augen

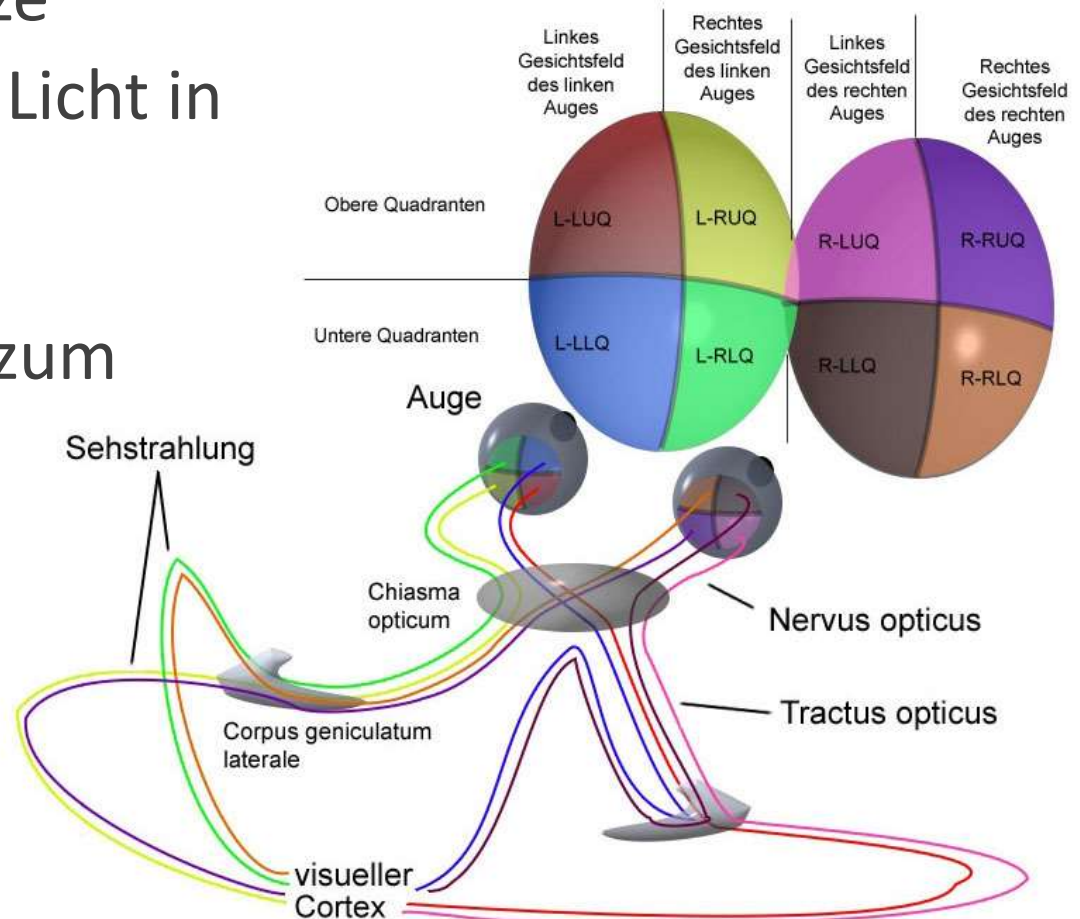
Das Auge

Aufbau des Auges



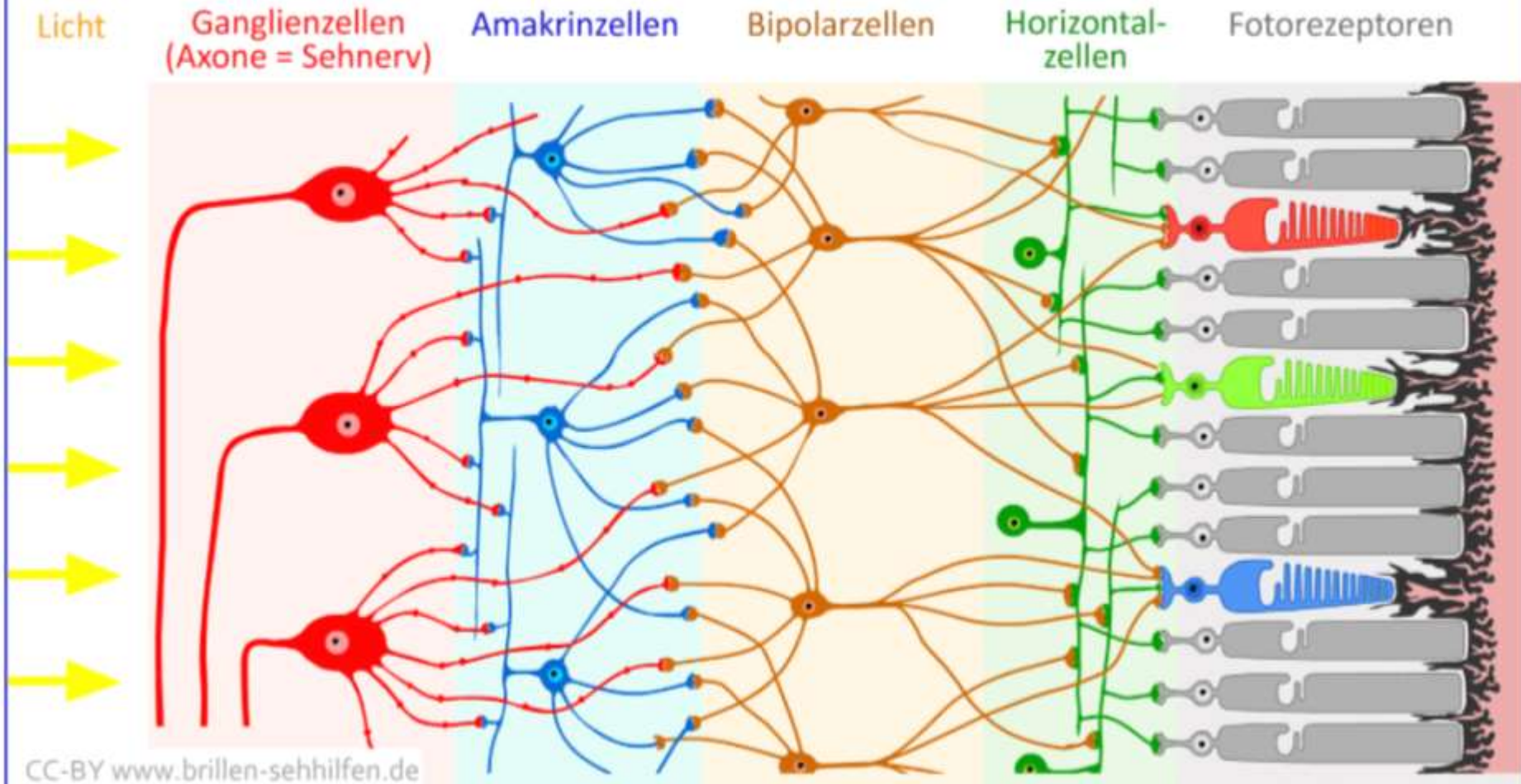
Was macht die Retina ?

- Reizaufnahme und erste Verarbeitung der empfangenen Reize
- Umwandlung von Licht in Nervenimpulse
- Verarbeitung und Weiterleitung bis zum visuellen Cortex



Von Physik zu Physiologie

Aufbau der Netzhaut (Retina)



Anatomischer Aufbau der Retina

- makroskopische Anatomie: *lichtempfindlicher* (Pars optica retinae) von Papille bis Ora serrata und *lichtunempfindlicher* Teil (Pars caeca retinae) von Ora serrata bis Pupillarsaum (nicht pigmentiertes Epithel des Ziliarkörpers und inneres pigmentiertes Epithel der Iris)
- lichtempfindlicher Teil ist mit Ausnahme des retinalen Pigmentepithels transparent, so dass das Licht das gesamte Stratum cerebrale durchdringen kann

Anatomischer Aufbau der Retina

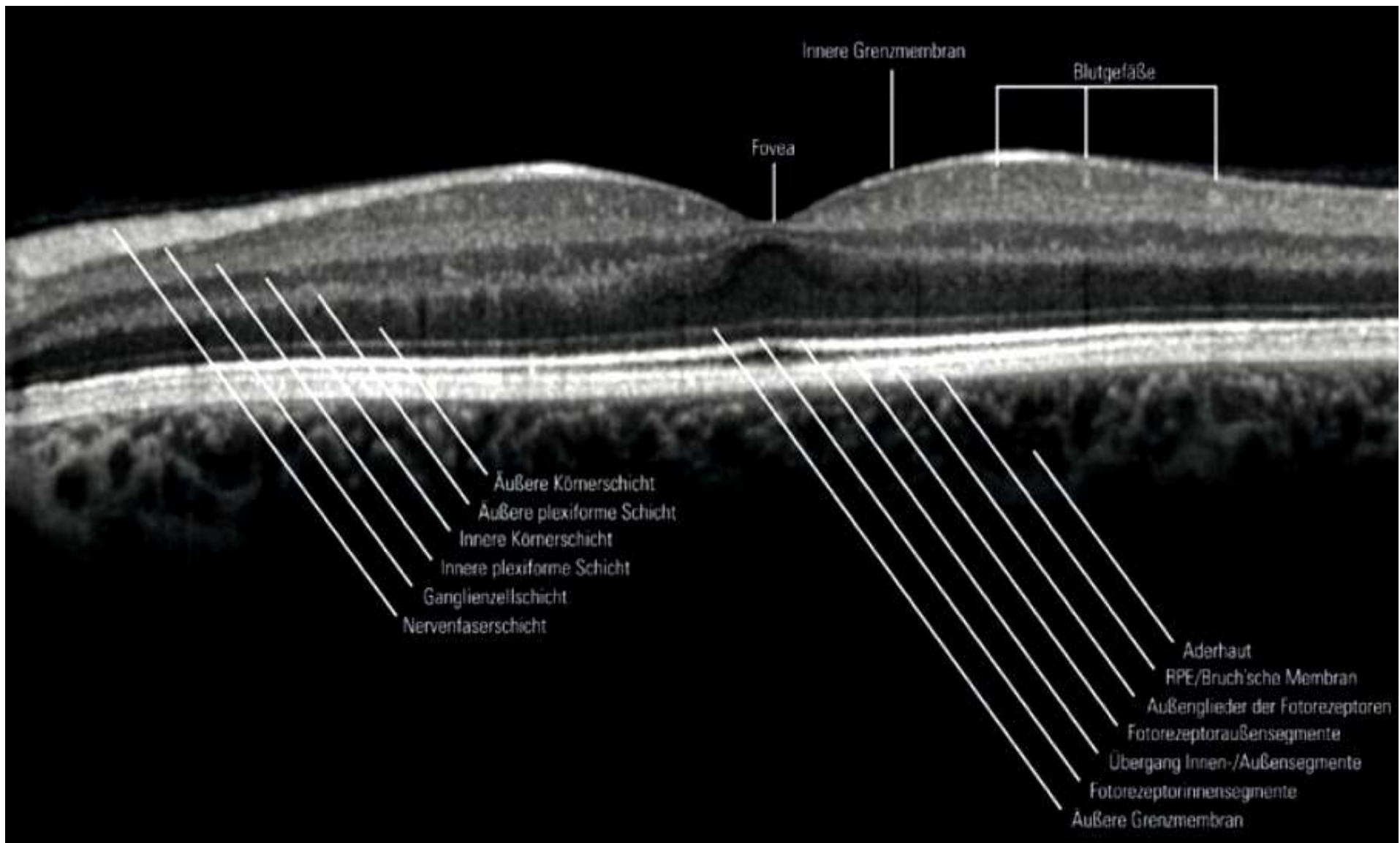
- Nach aussen liegt die Netzhaut der Bruch'schen Membran der Aderhaut, nach innen dem Glaskörper an
- Retina weist einige Abschnitte mit spezieller funktioneller und histologischer Struktur auf (makroskopisch sichtbar): Makula, Papille und Ora serrata
- Retina je nach Abschnitt 0.1 mm dick im Bereich der Ora serrata, bis ca. 0.4 mm in Papillennähe und am Äquator ca. 0.2 mm

Anatomischer Aufbau der Retina

- Netzhaut besteht von aussen nach innen aus folgenden 10 Schichten:

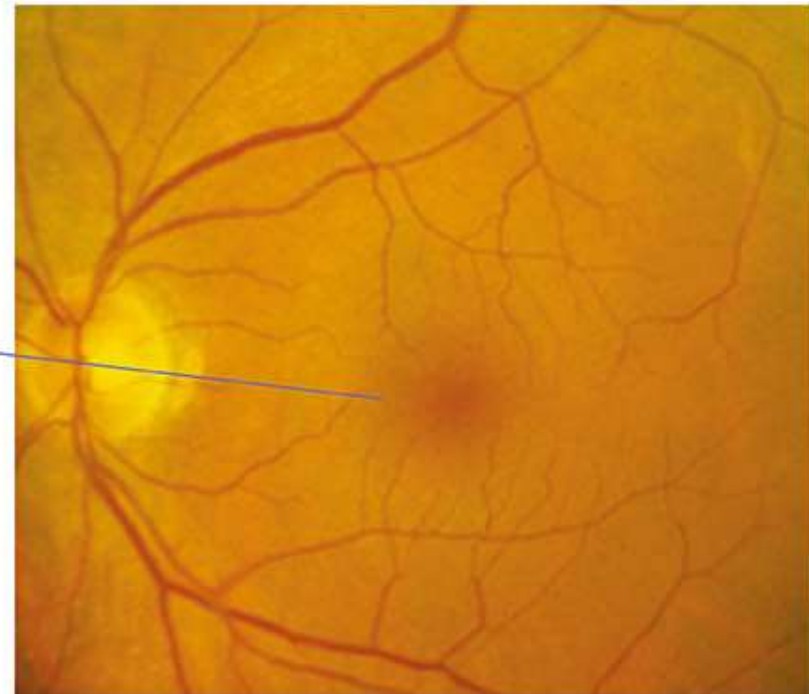
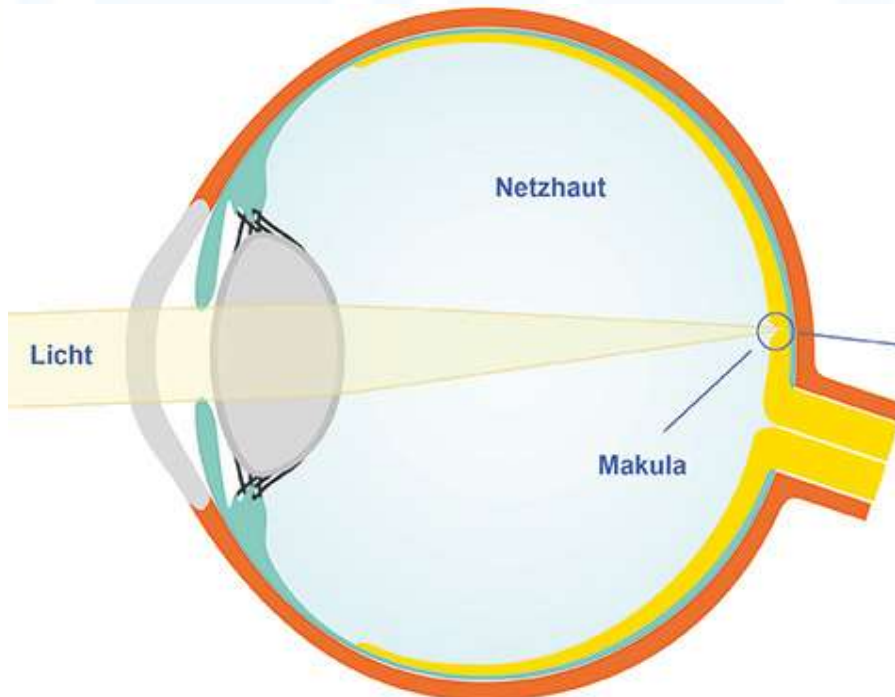
retinales Pigmentepithel		
Rezeptorschicht	Stäbchen und Zapfen	1. Neuron
äussere Grenzmembran		
äussere Körnerschicht	Zellkerne der Rezeptoren	1. Neuron
äussere Faserschicht	Fortsätze der Rezeptoren Verschaltung mit Bipolarzellen und Horizontalzellen	1. Neuron 2. Neuron
innere Körnerschicht	Bipolarzellen Horizontalzellen Amakrinzellen Interplexiforme Zellen	2. Neuron
innere Faserschicht	Fortsätze der Bipolar- und Amakrinzellen Verschaltung mit Ganglienzellen	2. Neuron 3. Neuron
Ganglienzellenschicht	Ganglienzellen	3. Neuron
Sehnervenfaserschicht	Fortsätze der Ganglienzellen	3. Neuron
innere Grenzmembran		

Anatomischer Aufbau der Retina



Anatomischer Aufbau der Retina

- Die Makula gehört als Stelle des schärfsten Sehens zu den funktionell wichtigsten Abschnitten der Retina: liegt ca. 15° temporal und leicht unterhalb der Papillenmitte, Durchmesser ca. 1.5 mm und eine Tiefe bezogen auf das Netzhautniveau von ca. 0.24 mm.



Anatomischer Aufbau der Retina

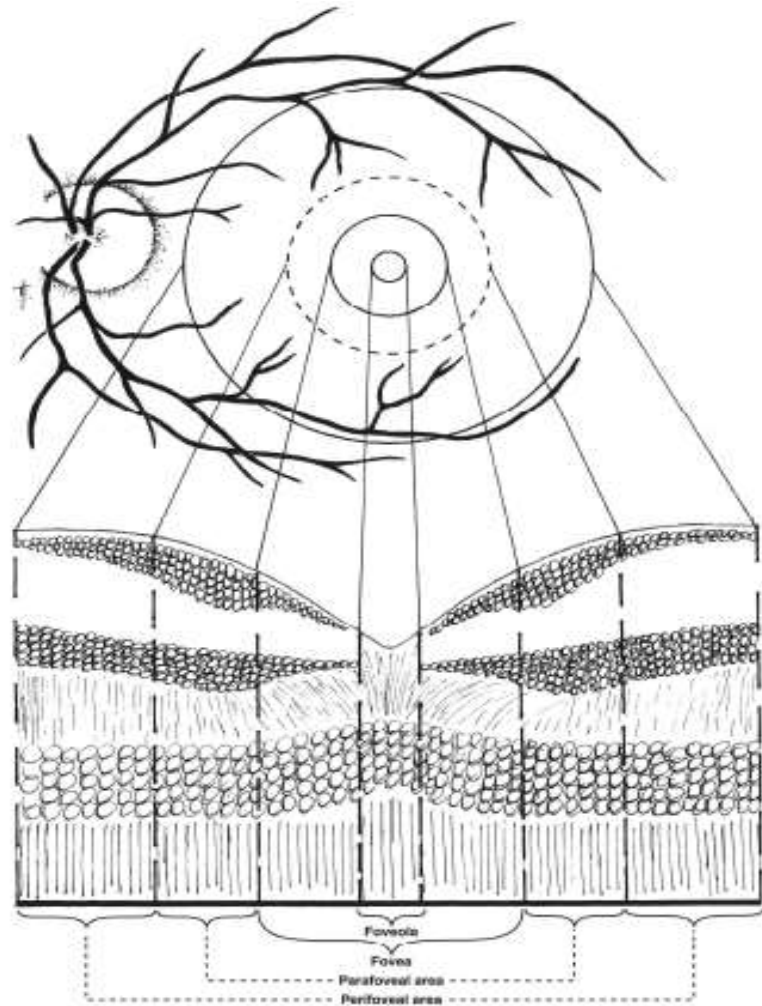


FIGURE 4-19. Regions of retina and corresponding histologic architecture.

Aus: Remington, Clinical Anatomy of the Visual System, S 69

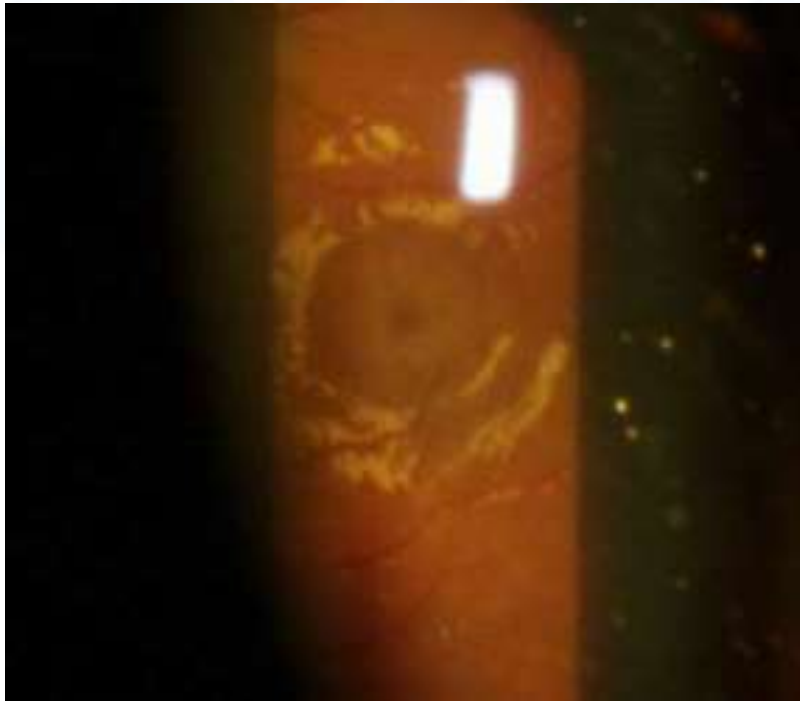
- Aufteilung in *Makula* (Gebiet des Netzhautzentrums, das aus Fovea und parafovealem Anteil des Makulawalls besteht), *Fovea* (Gebiet der verdünnten Netzhaut innerhalb der Makula, welches kapillarfrei und weitgehend stäbchenfrei ist).

Anatomischer Aufbau der Retina

- Die *Makula* enthält ca. 115 000 Zapfen, die Blaurezeptoren sind nicht vorhanden. Die oftmals gelbliche Farbe der *Fovea* resultiert aus der Einlagerung von Carotinoiden (Lutein und Zeaxanthin). Dadurch wird kurzwelliges blaues Licht absorbiert, welches in der Atmosphäre und dem Auge besonders stark gestreut wird und gewebeschädigend wirken kann. Die Einlagerung der Carotinoide sowie die Einsenkung der Fovea führt oftmals zum Fovea Reflex. Die *Foveola* ist das Gebiet des schärfsten Sehens innerhalb der Fovea, welche vollständig stäbchenfrei ist. Sie enthält ca. 2500 Zapfen, die über Zwergbipolarzellen 1:1 verschaltet sind.

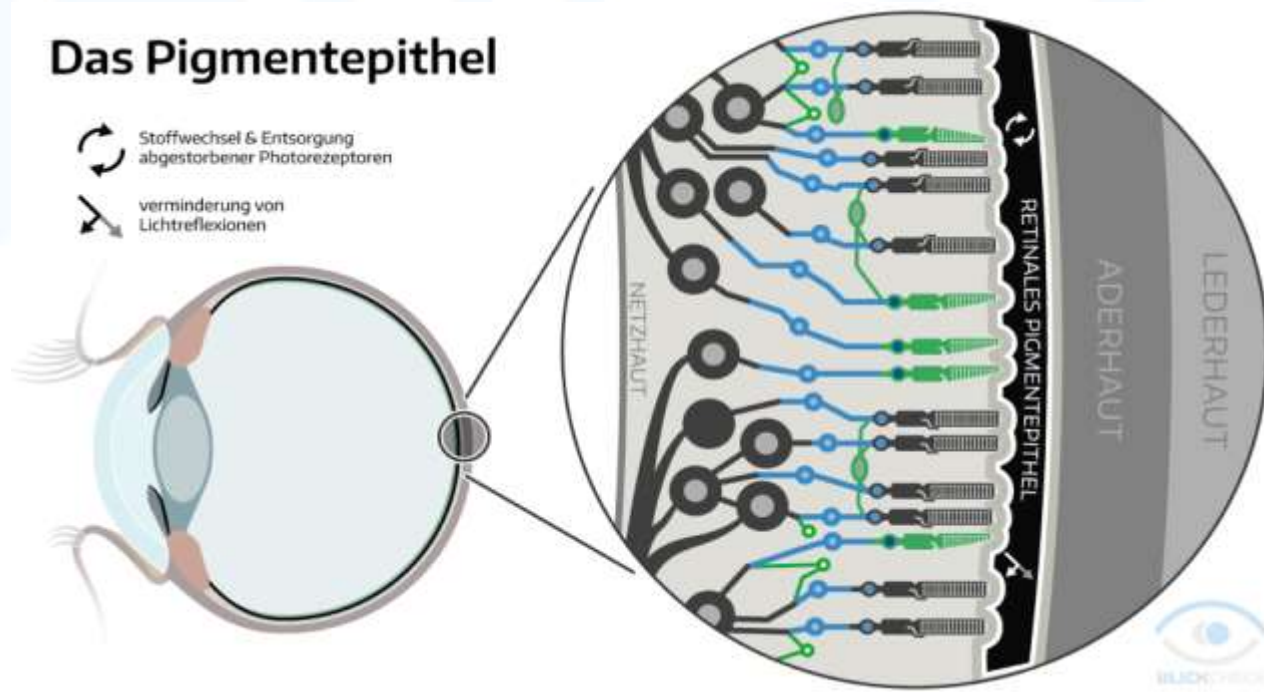
Anatomischer Aufbau der Retina

- *Reflexe*: Da die innere Körnerschicht und die Ganglienzellschicht in der Fovearegion zur Seite gedrängt sind, ergibt sich um die *Fovea* herum eine Erhebung, die ophthalmoskopisch als Reflex sichtbar ist (*Wallreflex*).



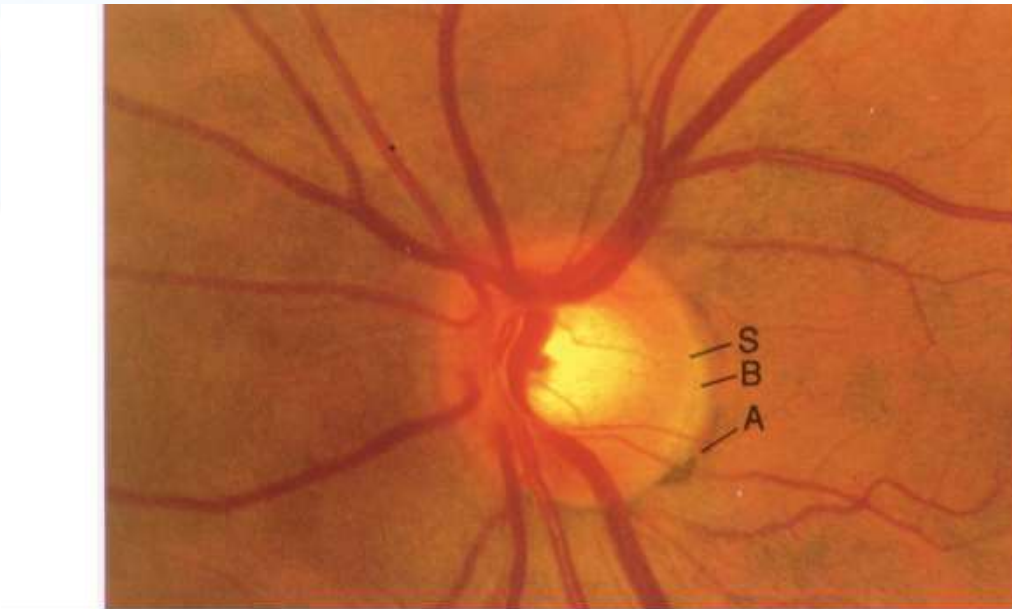
Anatomischer Aufbau der Retina

- *Veränderter Aufbau:* Im Bereich der Vertiefung weist das Pigmentepithel höhere Zellen auf, die stärker pigmentiert sind als in der Umgebung. Verdickung der äusseren Körnerschicht auf 6-7 Schichten im Gegensatz zu 2-3 Schichten in der Umgebung. Die innere Körnerschicht und die Ganglienzellschicht sind in diesem Bereich nicht vorhanden.



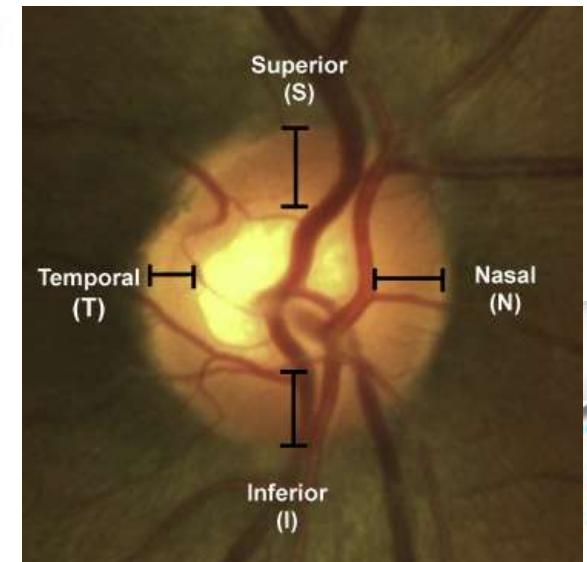
Anatomischer Aufbau der Retina

- *Papille*: ca. 1 Mio. Sehnervenfaser verlassen hier die Netzhaut und bilden den eigentlichen Sehnerven -> Weiterleitung der visuellen Information zur nächsten Umschaltstelle in den lateralen Kniehöckern. Papille liegt ca. 15° nasal von der Fovea. Normalerweise hochoval, teilweise rund, bei schrägem Sehnerveneintritt schrägoval, Durchmesser ca. 1.5 mm (bei Hyperopen eher kleiner, bei Myopen grösser)



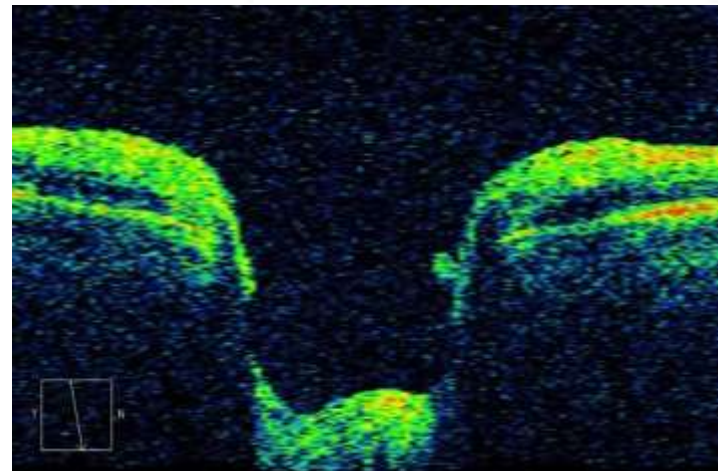
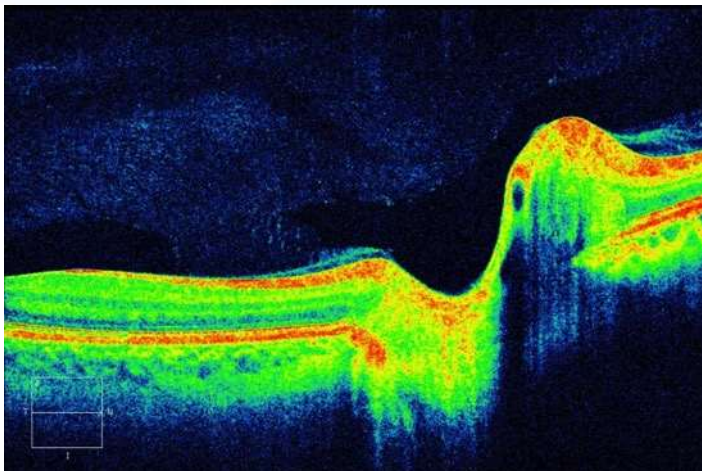
Anatomischer Aufbau der Retina

- Papille besteht aus Rand, neuroretinalem Randsaum und Exkavation, zentral liegt Eintritt der zentralen Netzhautgefäße in die Netzhaut
- *Rand* der Papille normalerweise scharf begrenzt, besonders am temporalen Rand können tieferliegende Schichten wie die Sklera (⇒ weiss), die Chorioidea (⇒ pigmentiert, b-Zone) oder das retinale Pigmentepithel (⇒ stark pigmentiert, a-Zone) sichtbar werden. Am Rand der Papille enden alle Netzhautschichten mit Ausnahme der Nervenfaserschicht und der inneren Grenzmembran
- *Neuroretinaler Randsaum* wird aus den Nervenfasern gebildet, die den Bulbus verlassen (umgibt die Exkavation).
- Breite normalerweise inferior am Breitesten und temporal am Dünnsten, dazwischen liegen superior und nasal (ISNT-Regel).
- Farbe leicht rötlich (vital)



Anatomischer Aufbau der Retina

- *Exkavation* ist normalerweise rund bis queroval (bei glaukomatösen Schäden häufig hochoval); weisslich blasse Farbe (wg. Lamina cribrosa als Teil der Sklera); teilweise sind Öffnungen der Lamina cribrosa sichtbar (physiologisch rundlich) -> relative Grösse der Exkavation via C/D Verhältnis, unterliegt grossen physiologischen und pathologischen Variationen. Wichtigstes Kriterium zur Unterscheidung des physiologischen vom pathologischen Zustand ist das symmetrische Erscheinungsbild auf beiden Augen.



Anatomischer Aufbau der Retina

- Da die Zahl der Nervenfasern, die den Bulbus verlassen konstant bleibt, spielt die Grösse der Papille bei der Unterscheidung zwischen dem physiologischen und dem pathologischen Zustand eine grosse Rolle. Bei grossen Papillen kann eine grosse Exkavation eher ohne Nervenfaserverlust vorhanden sein ($\Rightarrow$ falsch Positive), bei kleinen Papillen kann bereits eine kleine Exkavation auf den Verlust von Nervenfasern zurückzuführen sein ($\Rightarrow$ falsch Negative)



- Bezeichnung „blinder Fleck“ da hier keine Rezeptoren vorhanden -> im normalen beidäugigen Sehen wird dieser Gesichtsfeldausfall nicht wahrgenommen, da das Bild vom anderen Auge ergänzt wird.

Anatomischer Aufbau der Retina

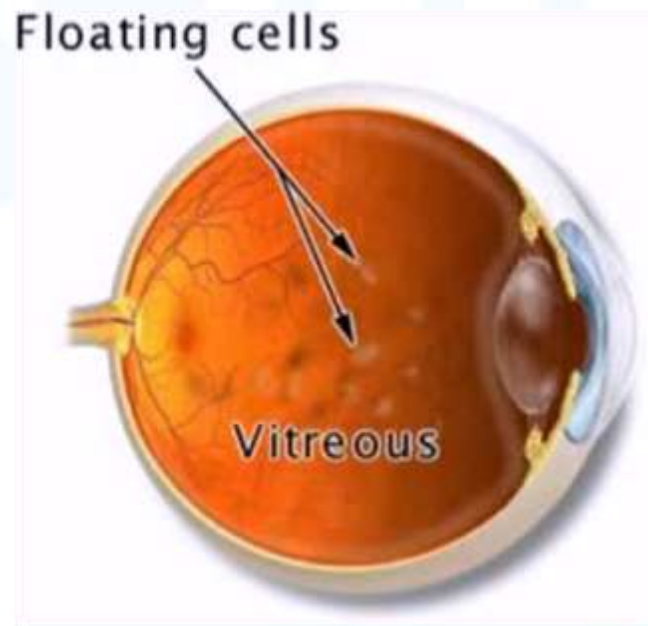
- Selbstversuch blinder Fleck: Das rechte Auge zuhalten und mit dem linken das X fixieren. Bei einem Bildschirm-Abstand von etwa der dreifachen Distanz zwischen beiden Buchstaben ist das O nicht mehr zu sehen. Die dreifache Distanz ist nur ein Richtwert. Ist das O noch zu sehen, variiert man den Abstand zum Bildschirm so lange, bis das O verschwindet. Umgekehrt für den Blinden Fleck des rechten Auges: linkes Auge zuhalten.

O

X

Unterschiede Glaskörper: Jung zu Alt

- Zwischen 40 – 70 Jahren, bei Myopen früher, verflüssigt sich und schrumpft der Glaskörper und löst sich von der Retina (Posterior Vitreous Detachment PVD)
- Kondensierte Glaskörper-Fibrillen sind als Mouches Volantes sichtbar.

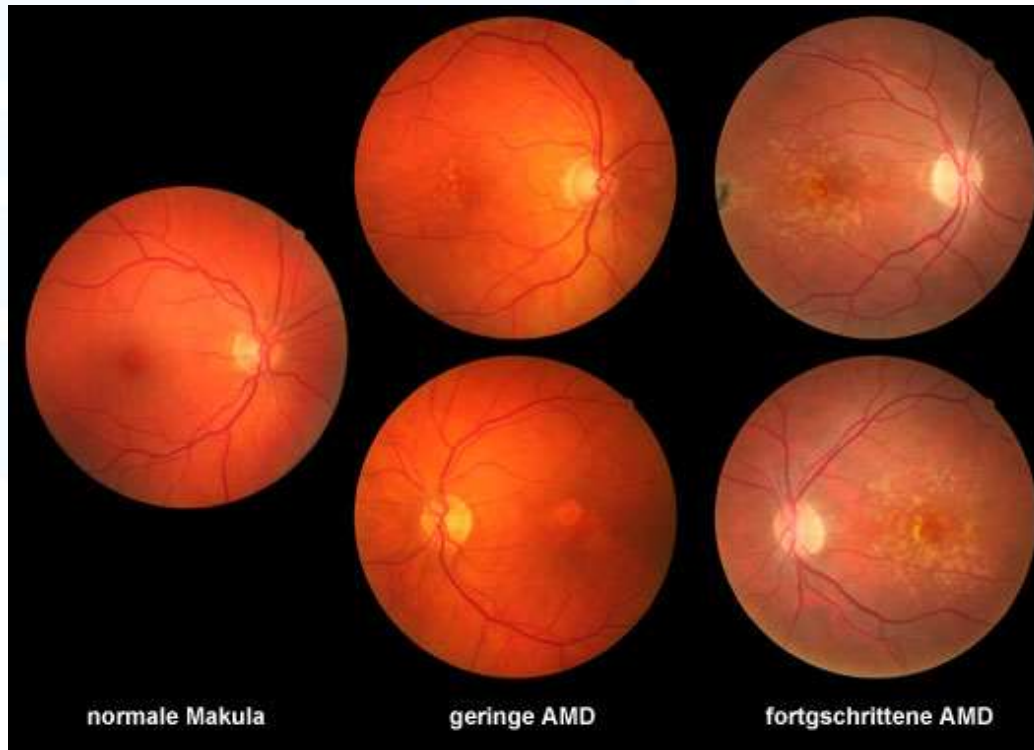


Unterschiede Retina: Jung zu Alt

- Mit zunehmendem Alter reduzieren sich die peripheren Stäbchen um ca. 39% und reduzieren das Nachtsehen. Zentrale Zapfen bleiben relativ stabil bei 6.3 bis 6.8 Mio. Oxidativer Stress, ungesättigte Fettsäuren und Sonnenlicht führt zu Zellschädigung.
- Drusen sind akkumulierte (Phospho)Lipide und weitere Abfallprodukte der Photorezeptoren. Weiche Drusen können zu Neovaskularisation führen, harte Drusen müssen nicht zwingend zu Makuladegeneration führen.

Unterschiede Retina: Jung zu Alt

- Reduzierte Durchblutung der Choroid führt zu Unterversorgung der Photorezeptoren. (Cave: Normaldruck-Glaukom ?)



Bsp. Altersbedingte Makula Degeneration AMD

Unterschiede: Rasse

- Kaukasier und Hispanisch



- Asiaten



- Afrikaner



- Frösche



Unterschiede: Rasse

- Farbe des Fundus wird hauptsächlich bestimmt vom Pigmentgehalt des RPE und der *Aderhaut* ($\Rightarrow$ bräunliche Komponente), vom Blutgehalt der grossen Aderhautgefässe und der *Choriokapillaris* ($\Rightarrow$ rote Komponente) und vom Vorhandensein der einzelnen Strukturen ($\Rightarrow$ *Sklera*, weissliche Komponente)
- Netzhaut selbst ist durchsichtig. Das Erscheinungsbild des Fundus kann in 4 Grundtypen eingeteilt werden:
- Der **normale mitteleuropäische Fundus** hat am hinteren Pol eine gleichmässige rötliche Farbe; RPE ist dicht und gleichmässig pigmentiert (Aderhaut und ihre Gefässe dadurch verdeckt), zur Peripherie hin wird das RPE dünner, die Choriokapillaris ist weniger ausgeprägt und die Aderhautgefässe besser sichtbar.



Unterschiede: Rasse

- Beim **Fundus tabulatus** ist das RPE weniger pigmentiert, die Intervaskulärräume der Aderhaut sind stark pigmentiert und daher dunkel. Dadurch werden die Aderhauegefäße als rotes anastomosierendes Netz sichtbar.



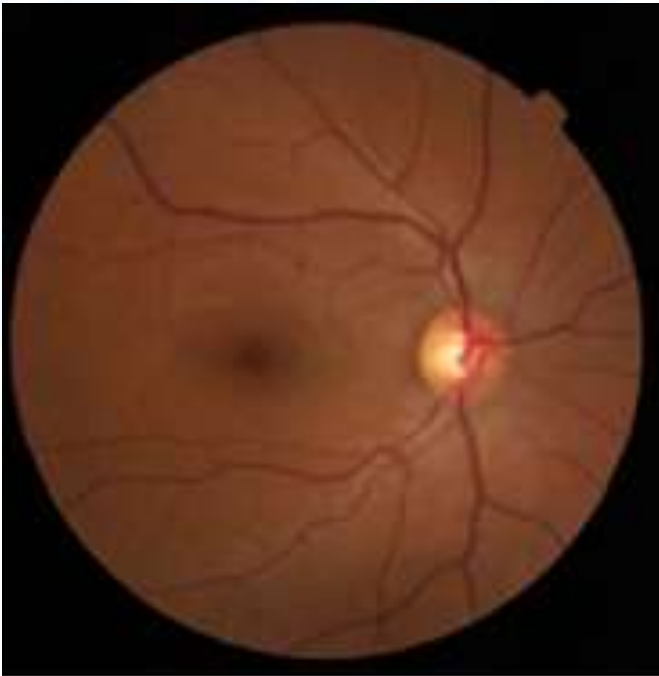
Unterschiede: Rasse

- Beim **hellen Fundus** finden wir sowohl im RPE als auch in den Intervaskulärräumen der Aderhaut nur eine geringe oder fehlende Pigmentierung. Die Aderhautgefäße sind als rotes Netz auf der gelbweiss durchscheinenden Sklera sichtbar.



Unterschiede: Rasse

- Bei **dunklem Fundus**, wie wir ihn bei stärker pigmentierten Rassen finden, hat der gesamte Fundus durch die starke Pigmentierung ein gleichmässiges bräunliches Aussehen.

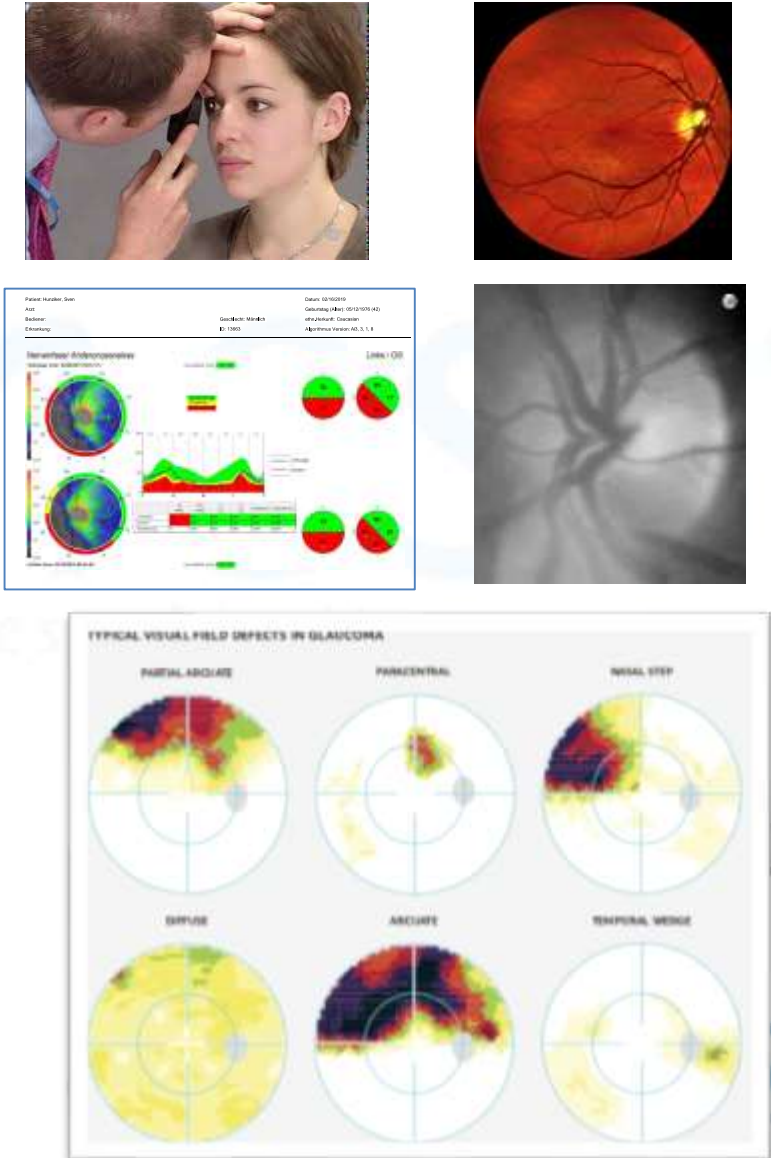


Anamnese

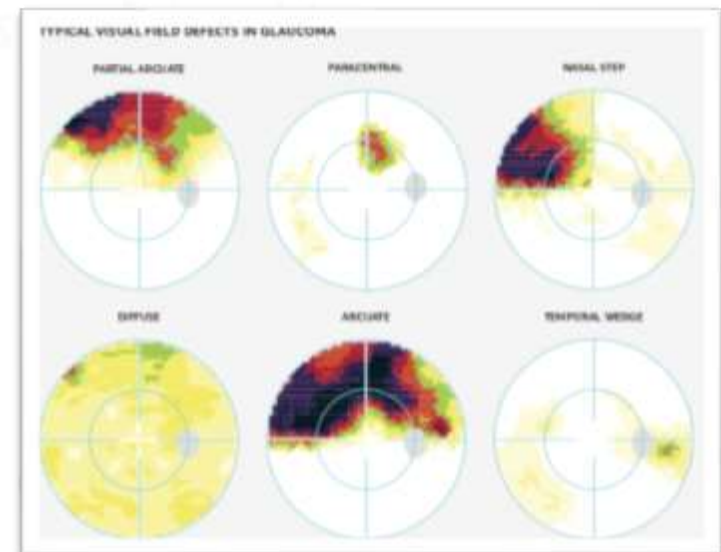
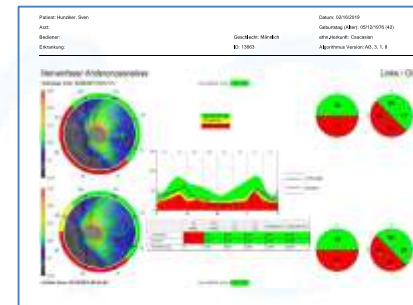
- a) (A)Symptomatisch ?
 - a) Sichtbarer oder unsichtbarer (Partnerauge überdeckt) Ausfall des Gesichtsfeldes
- b) Akut oder chronisch ?
 - b) Blitze, Mauer/Vorhang, Plötzliche Erblindung, Russregen, Metamorphopsien, Leseschwierigkeiten, Doppelbilder, Schmerzen
- c) Neu oder Alt ?
 - c) Seit wann ?
- d) Einmalig oder wiederkehrend ?
 - d) Häufigkeit und Anzahl ?
- e) Systemisch oder Lokal ?
 - e) Grund, Durchblutung, spontaner Defekt ?

Untersuchung der Retina

- Observation/Betrachtung
 - (analog/digital)
- Vermessung/Darstellung
 - (OCT, Blutdruck, IOD, Angiographie)
- Erfassung Funktion
 - (Visus, Kontrasttest, Photostresstest, Pupillenfunktion, Amsler Gitter/Netz, Farbsinnprüfung, Perimetrie)



- Observation/Betrachtung
 - (analog/digital)
- Vermessung/Darstellung
 - (OCT, Blutdruck, IOD, Angiographie)
- Erfassung Funktion
 - (Visus, Kontrasttest, Photostresstest, Pupillenfunktion, Amsler Gitter/Netz, Farbsinnprüfung, Perimetrie)



Untersuchung der Retina



Venendruckmessung Aconcagua 5'500m über Meer

Instrumentarium

wellness für ihre augen



Industriepartner CH



Industriepartner CH



Industriepartner CH



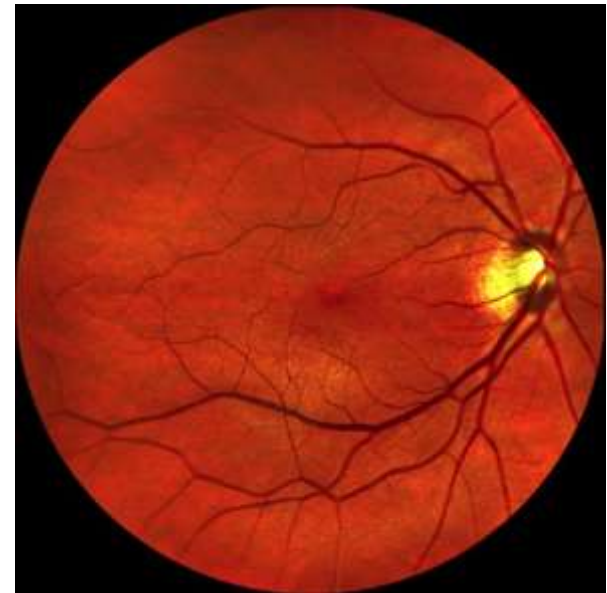
medilas ag

EasyScan von i-optics

- konfokale SLO -Technik (Scanning Laser Ophthalmoskop)
- schnell
- einfach
- bedienerfreundlich
- kompakt
- Zero dilation: Der Patient muss nicht getropft werden
- nur 2.0 mm Pupillenöffnung nötig
- für die Früherkennung von Diabetes, AMD und Glaukom geeignet
- auch bei Katarakt gute Aufnahmen möglich
- konfokale, kontrastreiche, hoch qualitative Aufnahmen
- 45°-Spektrum
- Autofokus, Autocapture, Auto Exposure

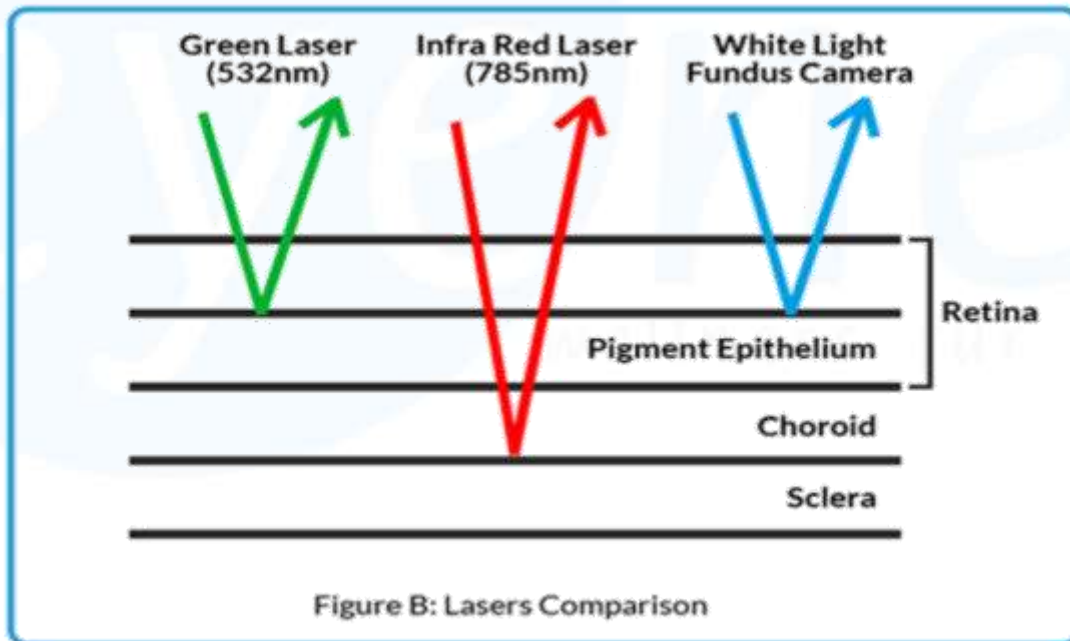
Funduskamera SLO

EasyScan von i-optics



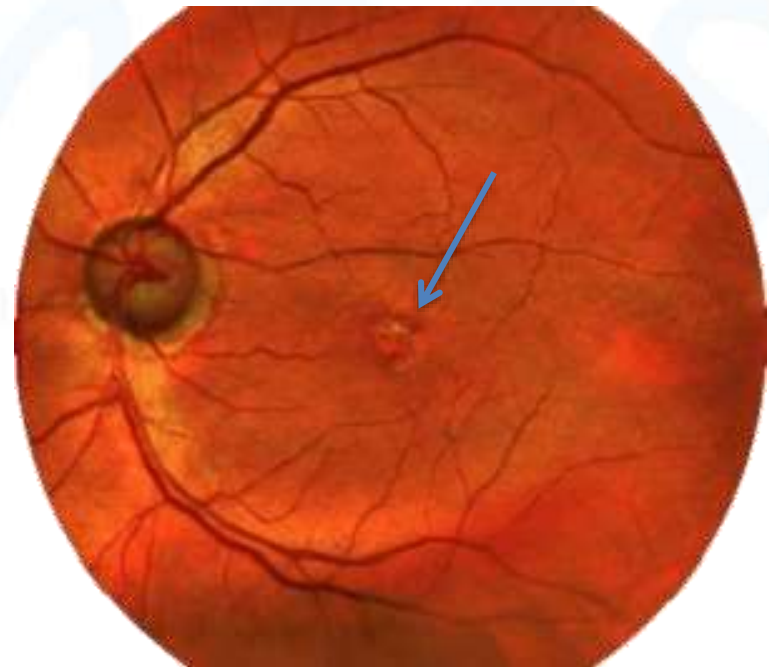
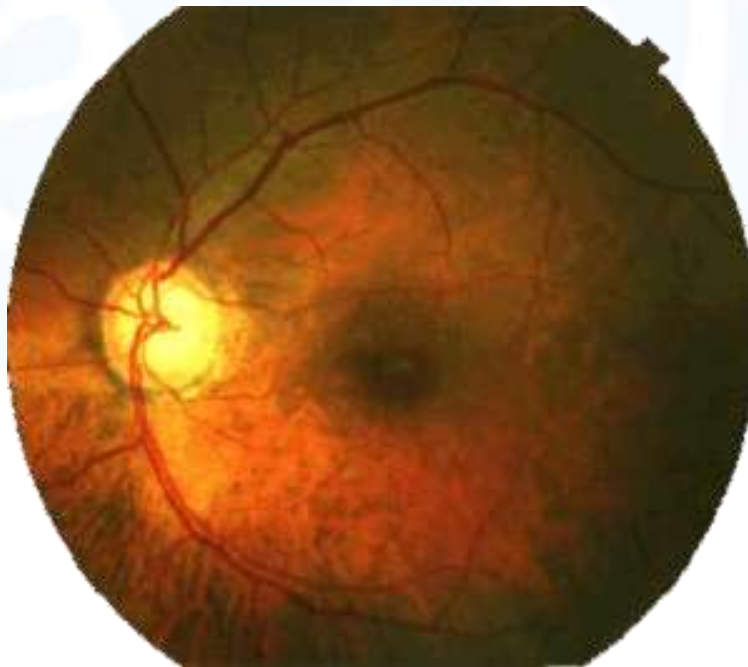
Grundlagen SLO

- Scanning Laser Ophthalmoscopy SLO nutzt 2 Laser mit unterschiedlicher Wellenlänge



Grundlagen SLO

- Konfokales optisches Design reduziert Streulicht (Katarakt, Glaskörper) was klarere und kontrastreichere Bilder ermöglicht



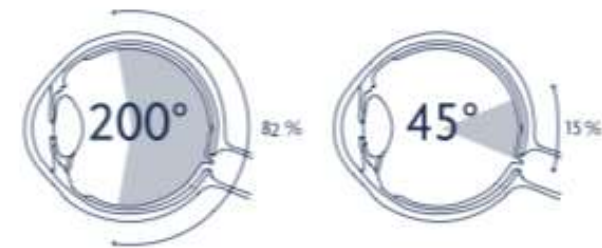
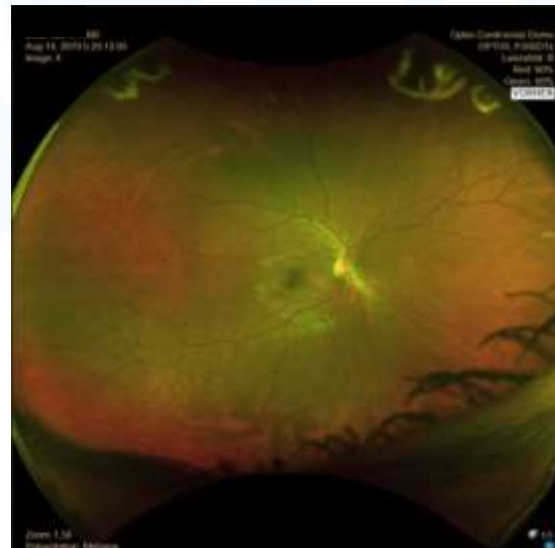
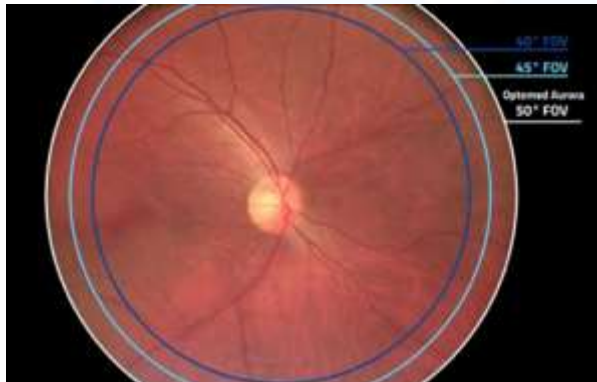
Welche Funduskamera für mich ?

Anwendungsgebiet bestimmen:

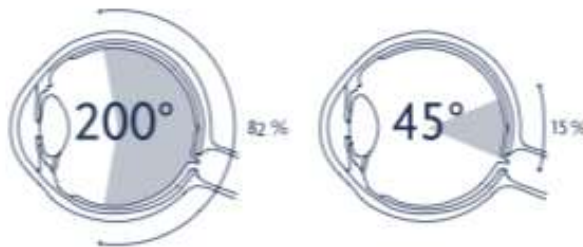
- Integration in den Untersuchungsablauf ?



- Screening oder Spezialist (Winkel, Auflösung, Analyse) ?



Welche Funduskamera für mich ?



Welche Funduskamera für mich ?

Einsatz-/Anwendungsgebiet bestimmen:

- Platzbedarf (Einzelgerät oder Kombi-Gerät) ?
- Mobil oder statisch ?
- Budget



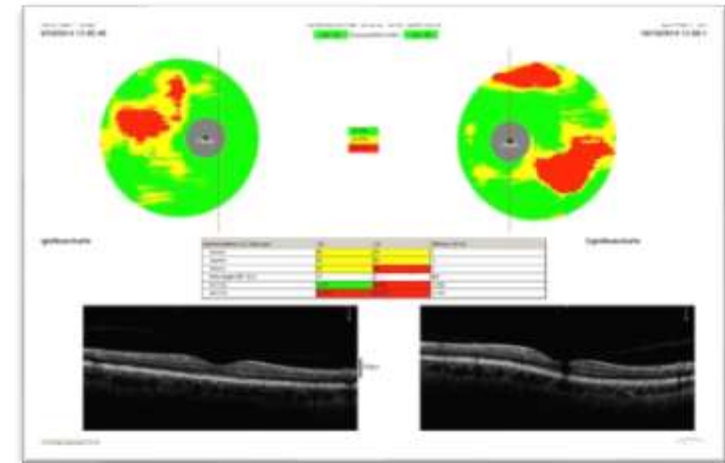
Tipp *eyeness*:

50% PR zu 50% Weiterbildung und Instrumente



Grundlagen OCT

Spectral Domain OCT
iVue von Optovue



Anterior Scans

- Kornea, Iris und Vorderkammer
 - Scan der gesamten Kornea Dicke (kein Modul zum umrechnen des IOD) und der Vorderkammer/Iris
 - Stroma Irregularitäten direkt ersichtlich
 - Messung unabhängig des Tränenfilms
 - Change Analyse und OU Report (insbesondere bei Ektasien wichtig!)
 - Kontaktlinsen Anpassung
 - Dokumentation zur Überweisung
 - keine Topographie!

Anterior Scans

Right / OD

Cornea Pachymetry OU Report

Left / C

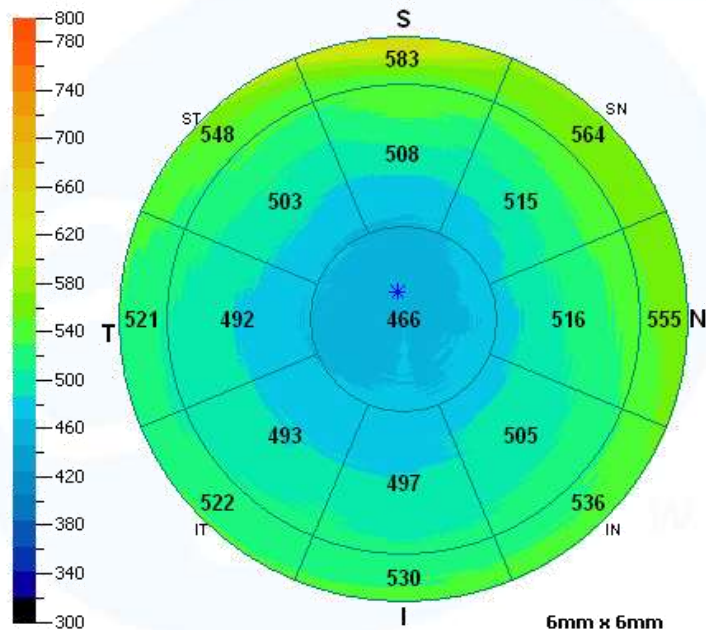
Scan 28-01-2013 02:39:00

Good 57

Scan Quality Index

Good 55

Scan 28-01-2013 02:39

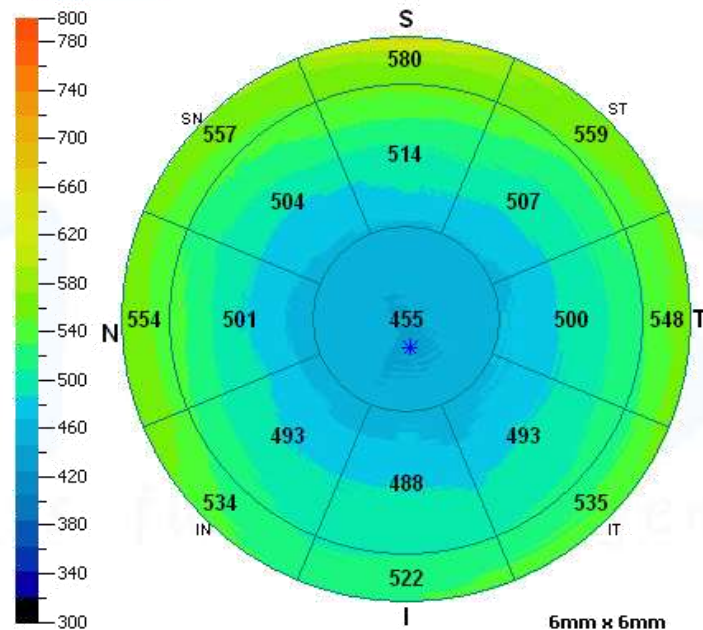


Pachymetry Assessment

Superior - Inferior Comparison within 5mm zone

SN-IT(2-5mm): S-I(2-5mm):
 Min: Location Y:
 Min-Median: Min-Max:

Min thickness (x, y) -0.059mm, 0.281mm shown as *



Pachymetry Assessment

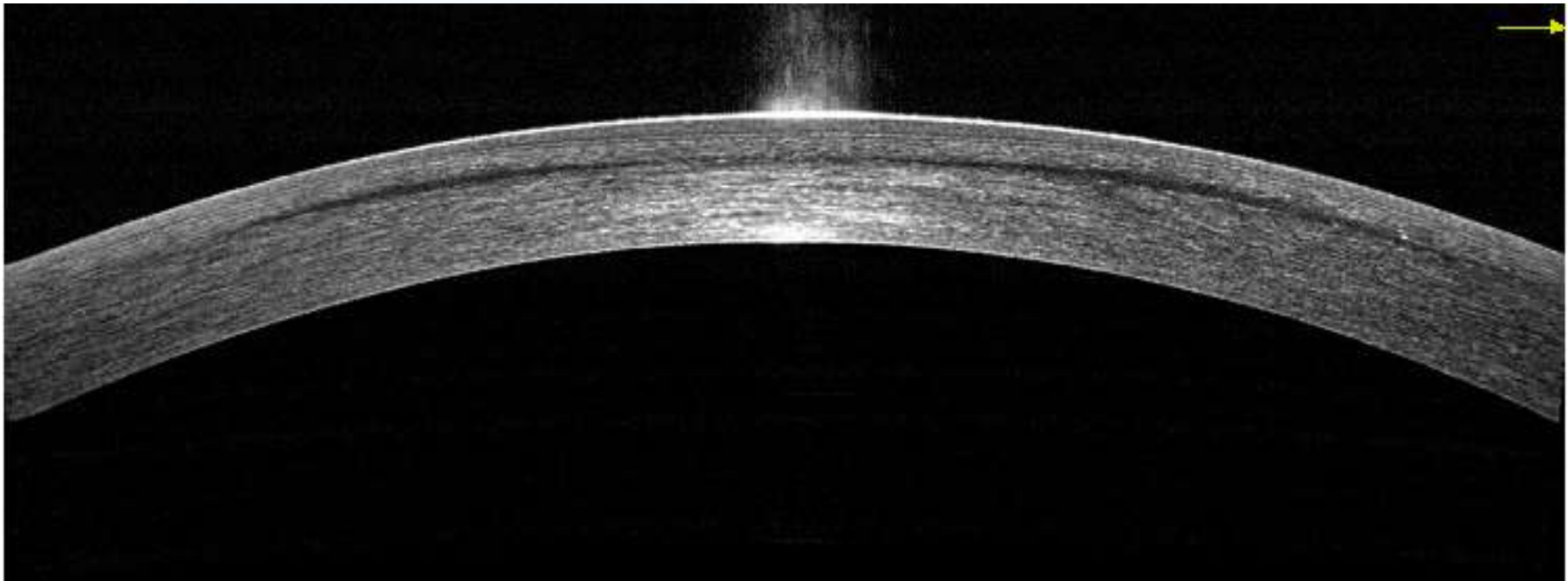
Superior - Inferior Comparison within 5mm zone

SN-IT(2-5mm): S-I(2-5mm):
 Min: Location Y:
 Min-Median: Min-Max:

Min thickness (x, y) 0.035mm, -0.305mm shown as *

Anterior Scans

- LASIK (Flap Interface)

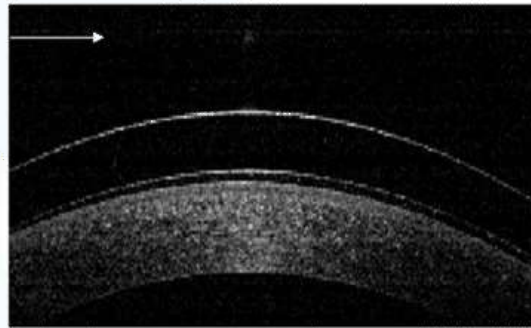
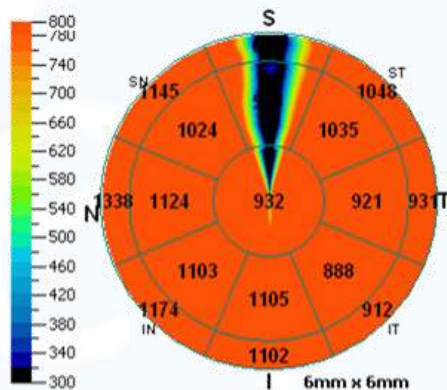


Anterior Scans

- Cornea Pachymetrie Change Analyse

Previous Scan 15-12-2012 06:26:29

Scan Quality Index **Good 39**



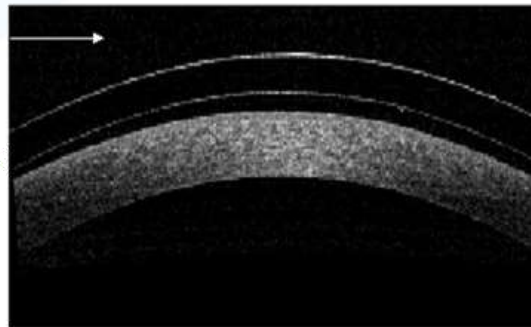
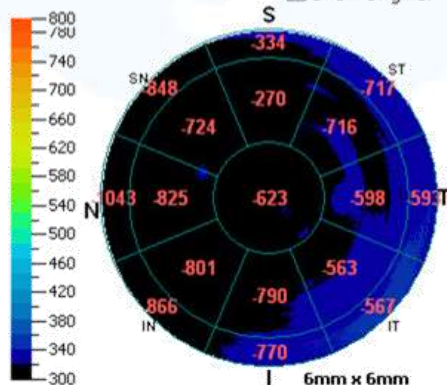
Pachymetry Assessment

Superior - Inferior Comparison within 5mm zone

SN-IT(2-5mm):	136	S-I(2-5mm):	-525
Min:	183	Location Y:	2367
Min-Median:	-783	Min-Max:	-1138

Min thickness (x, y) 0.029mm, 2.367mm shown as *

☐ Show Original



Pachymetry Assessment

Superior - Inferior Comparison within 5mm zone

SN-IT(2-5mm):	-25	S-I(2-5mm):	-5
Min:	292	Location Y:	439
Min-Median:	-17	Min-Max:	-42

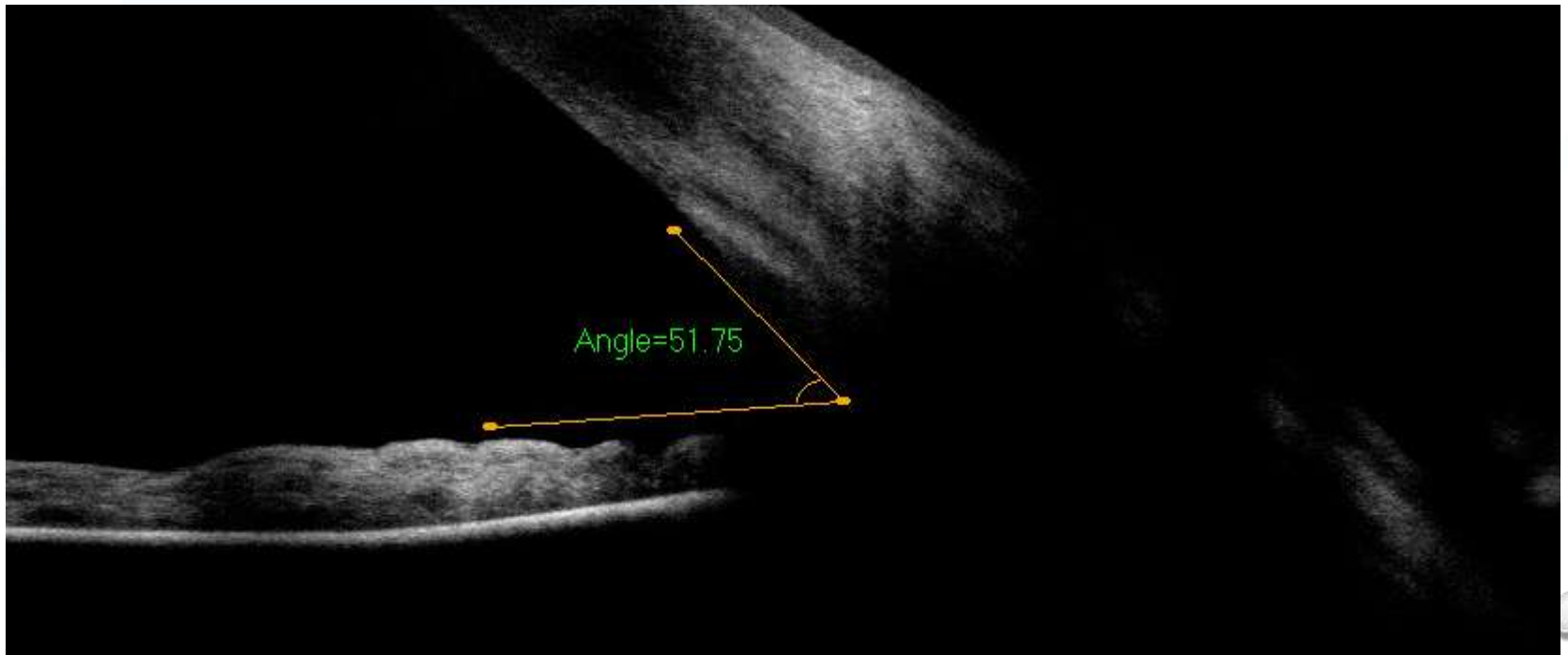
Min thickness (x, y) -1.178mm, 0.439mm shown as *

Recent Scan 02-02-2013 02:45:12

Scan Quality Index **Good 53**

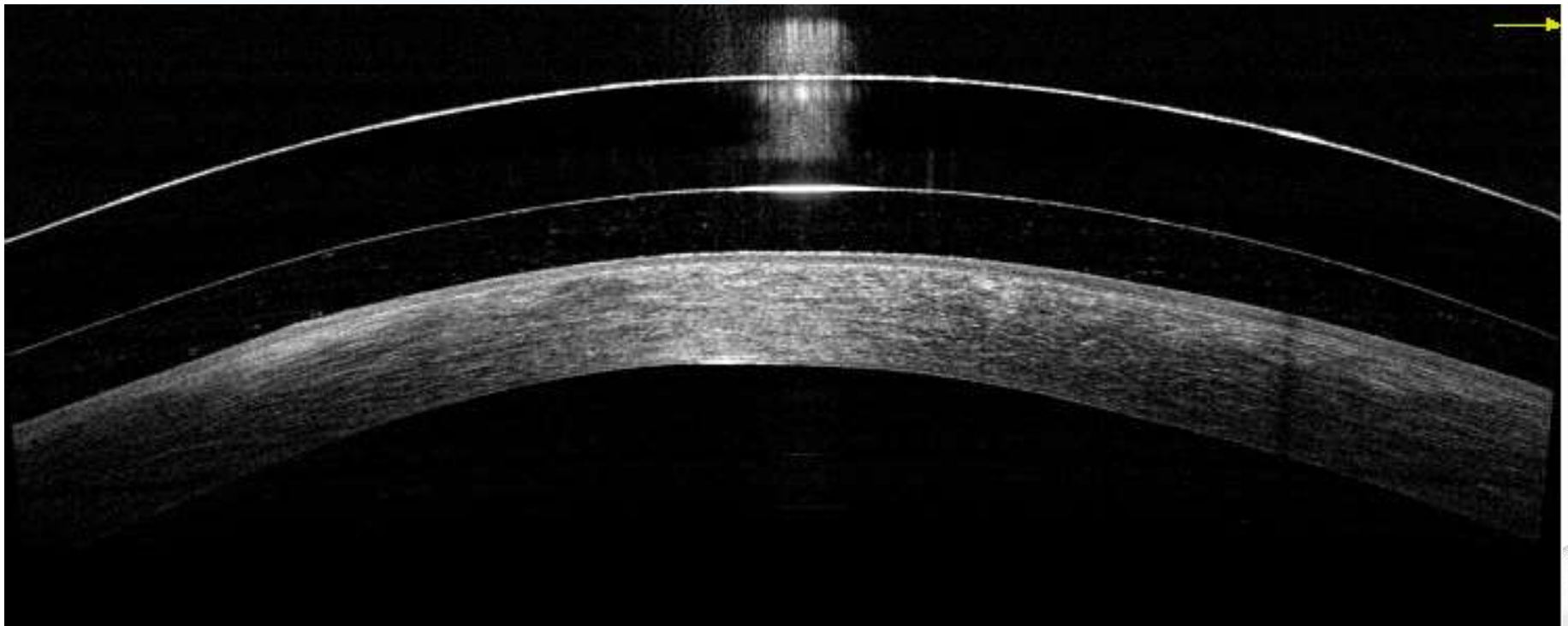
Anterior Scans

- Kammerwinkel und Iris



Anterior Scans - Linsen

- Zentrale Auflage der Kontaktlinse
 - Sklerallinsen müssen die gesamte Cornea überbrücken



Anterior Scans - Vaulting

Rechts / OD

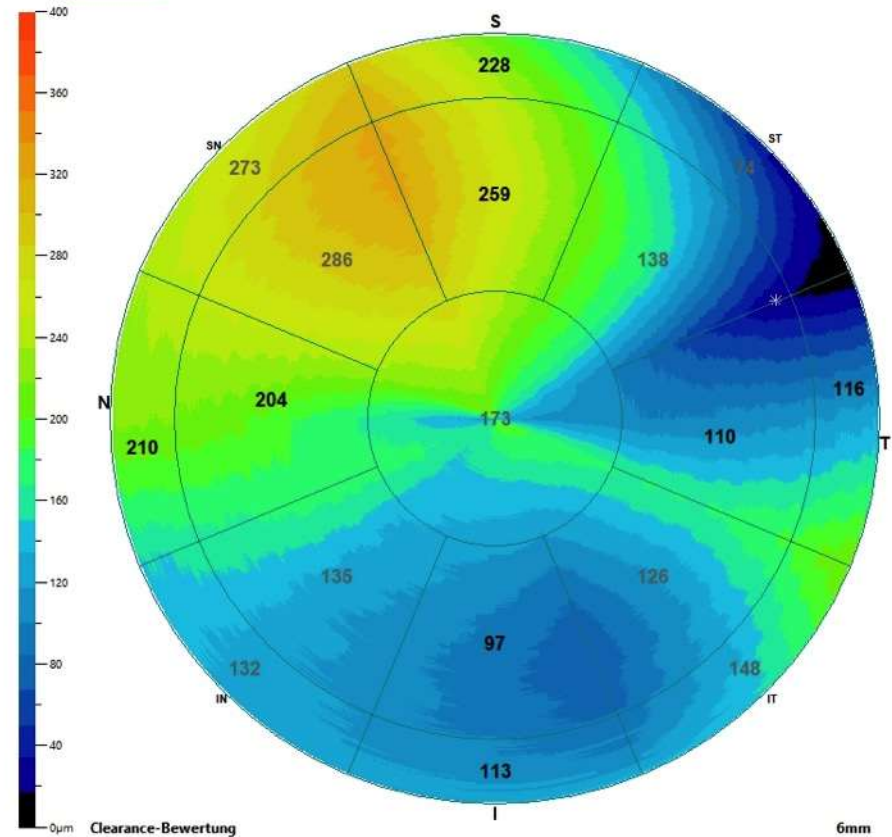
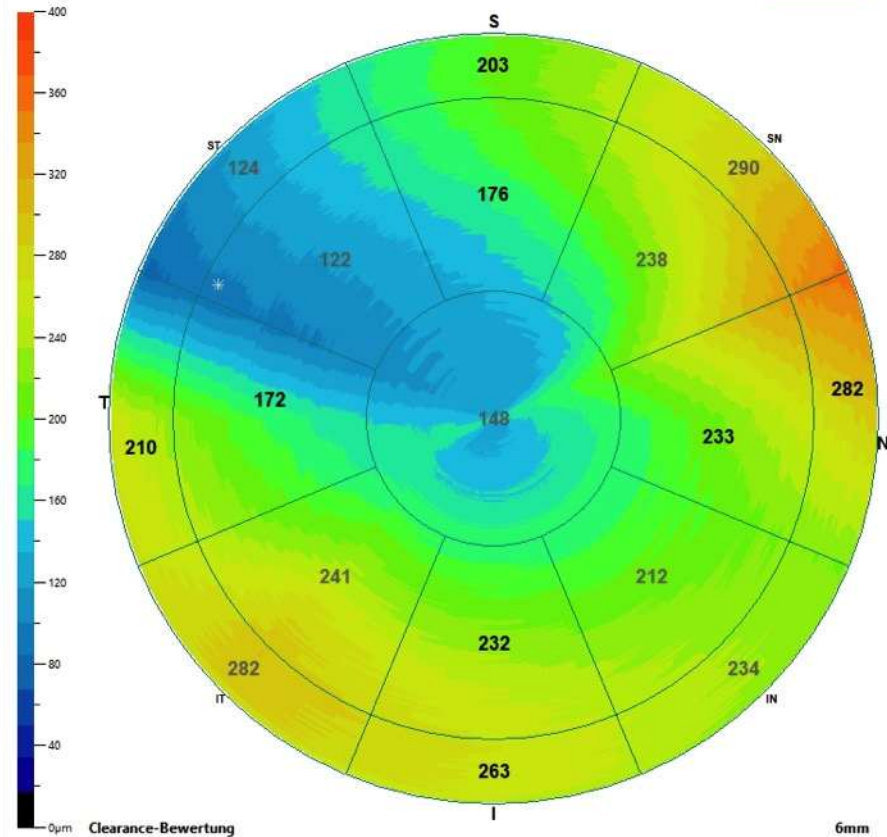
Scan 09/27/2018 12:34:20

Clearance-Bewertung Symmetrievergleich

Gut 38 Scanqualitäts-Index Gut 39

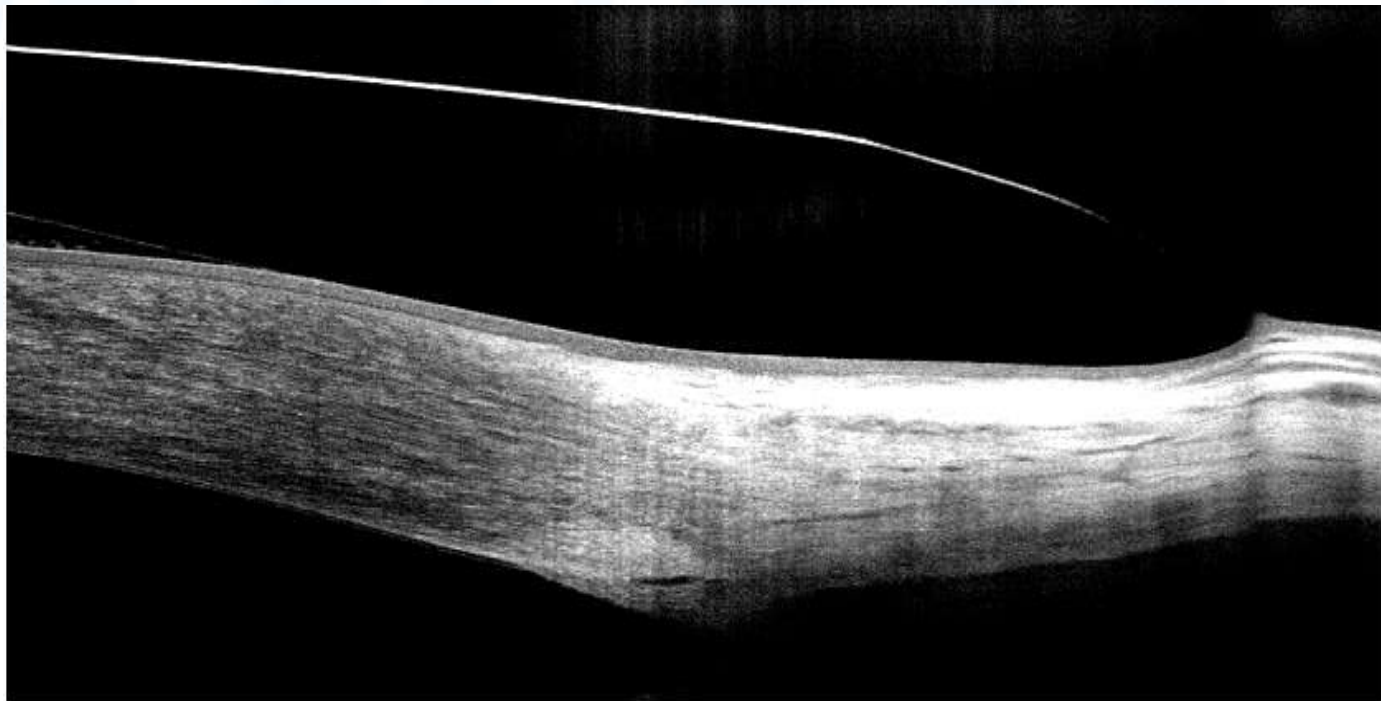
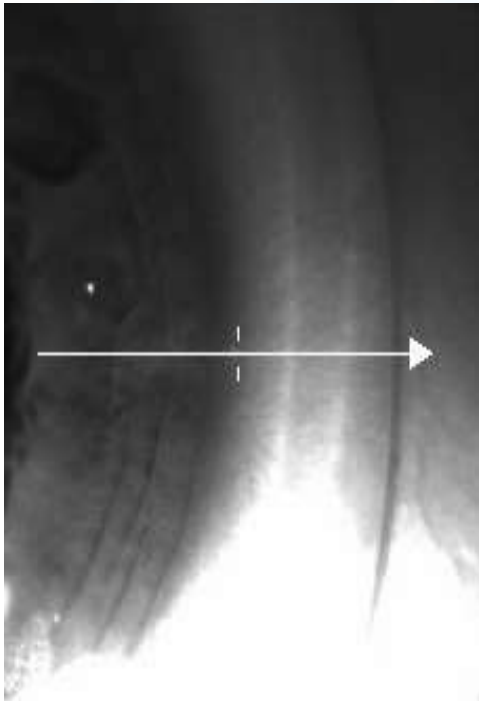
Links / OS

Scan 09/27/2018 12:36:08



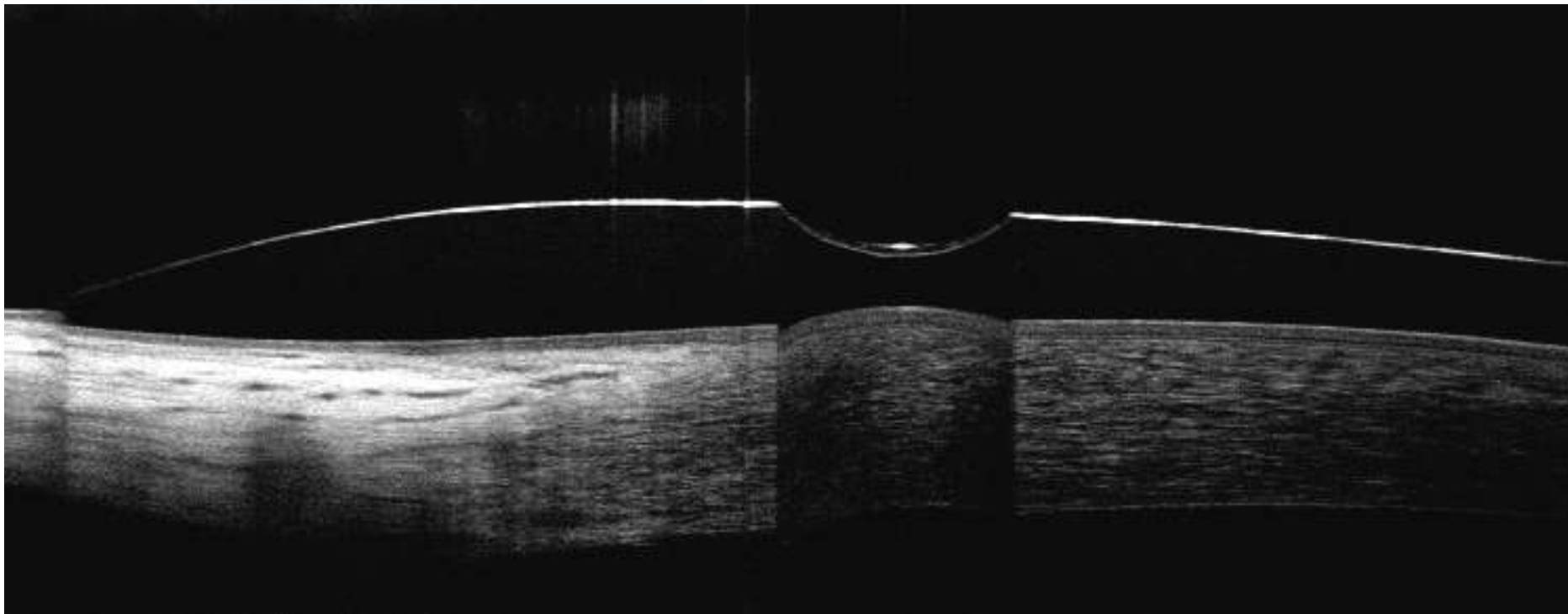
Anterior Scans - Linsen

- Peripheres Sitzverhalten der Kontaktlinse
 - Limbal – Skleralzonenübergang ersichtlich, betreffend Fluss und Touch
 - Skleralzone Auflagewinkel exakt bestimmbar



Anterior Scans - Linsen

- Anpasshilfe auch bei Hydros

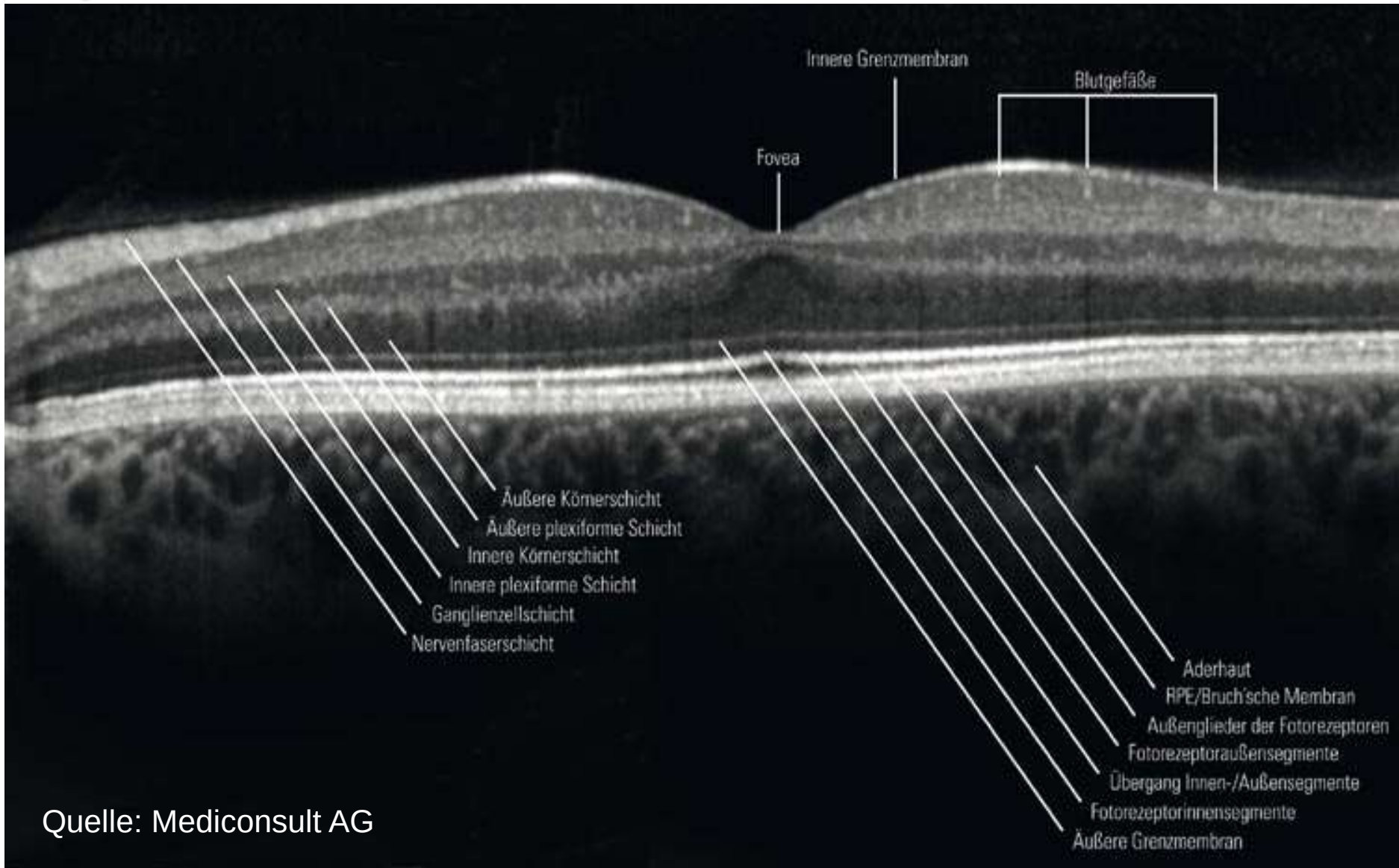


Posterior Scans

- Retina

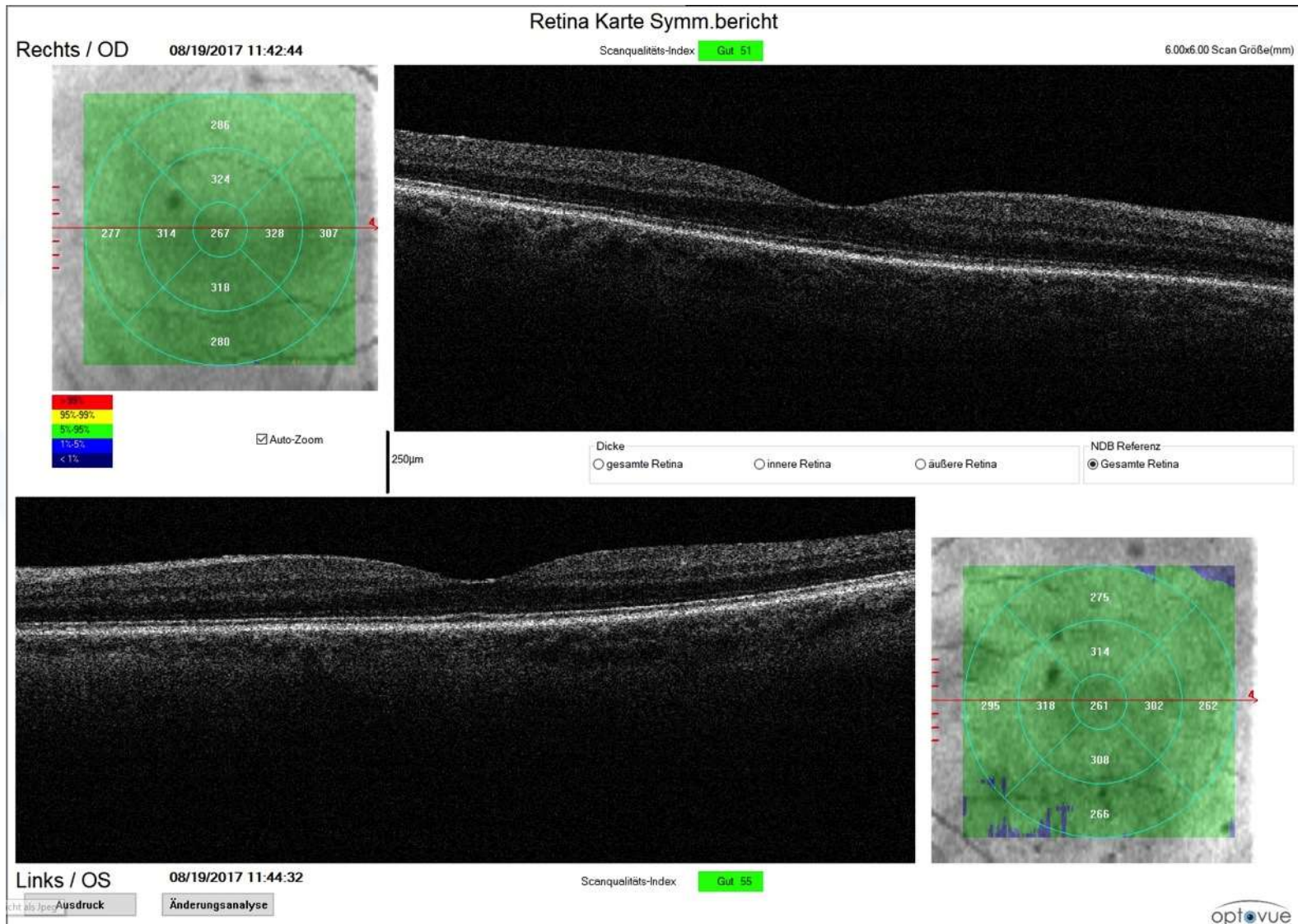
- Scan der gesamten Retina, Makula/Fovea und teilweise der Aderhaut
- In-vivo Betrachtung
- Differenzierung der Schichten
- Retina Irregularitäten direkt ersichtlich
- Change Analyse und OU Report (insbesondere bei progressiv pathogenen Prozessen wie Glaukom, AMD, Ablatio/Amotio, u.s.w. wichtig!)
- Dokumentation zur Überweisung

Posterior Scans



Quelle: Mediconsult AG

Posterior Scans - Makula

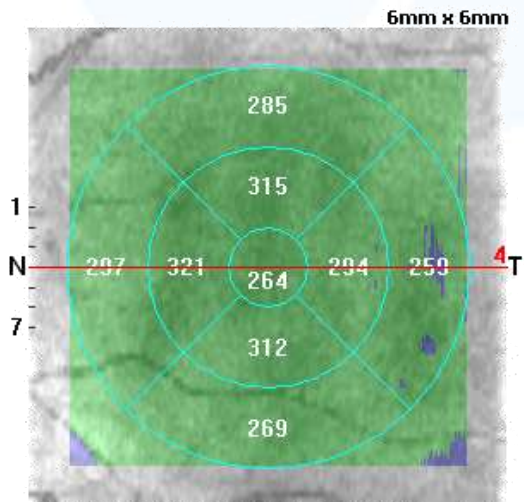
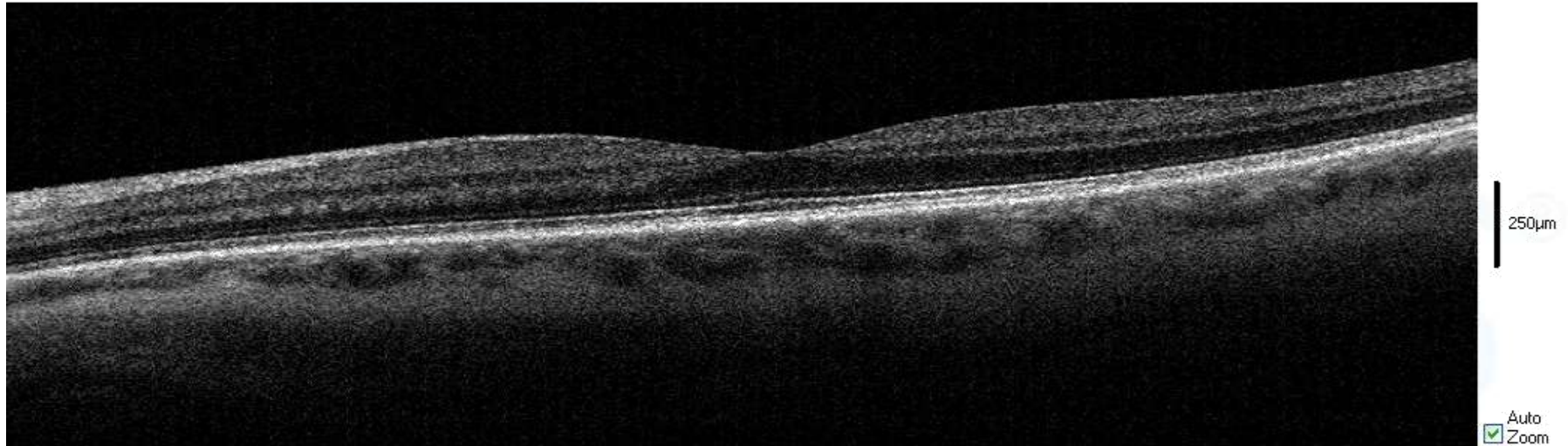


Posterior Scans - Makula

Retina Map

Scan Quality Index Good 49

Left / OS

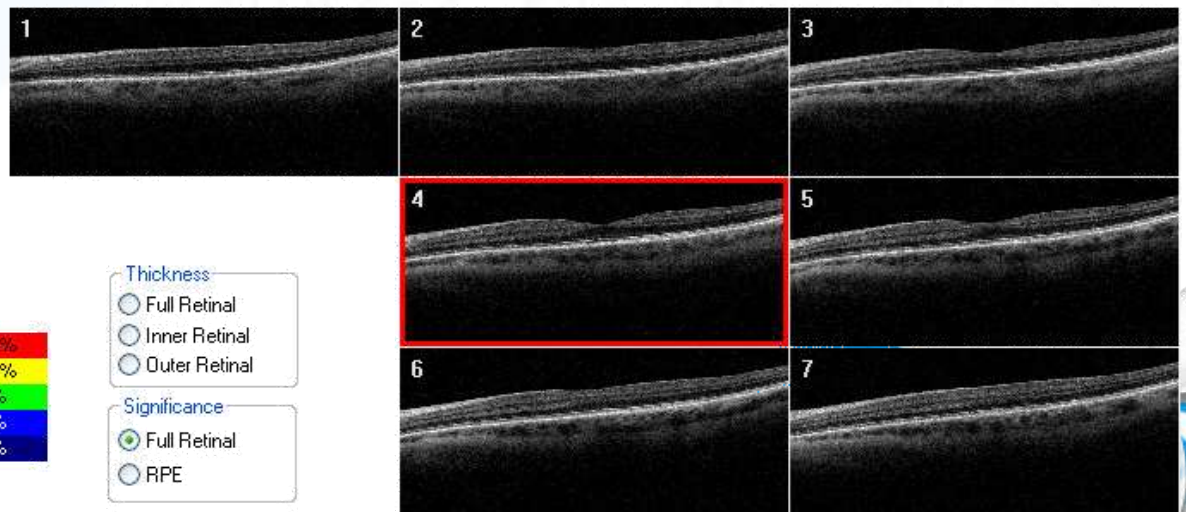


Thickness

- ☐ Full Retinal
- ☐ Inner Retinal
- ☐ Outer Retinal

Significance

- ☒ Full Retinal
- ☐ RPE

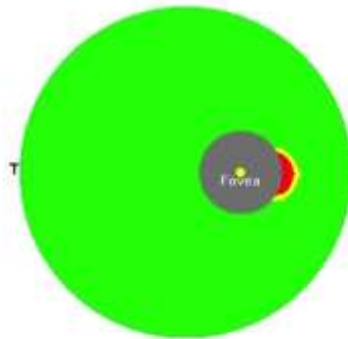


Posterior Scans GCC/NFL

Rechts / OD

Zeit 11:43:15

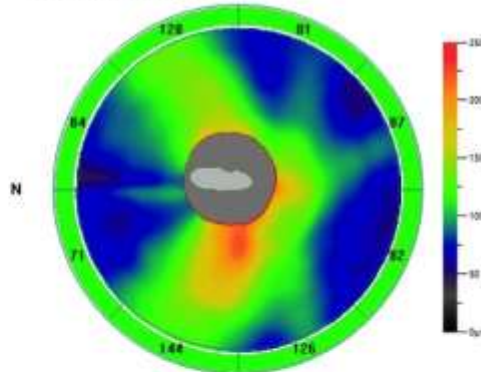
NDB Referenz



Glaukom Nervenfasern ONH/GCC Symmetriebericht

Datum: 2017-08-19

Sehnervenkopf Karte

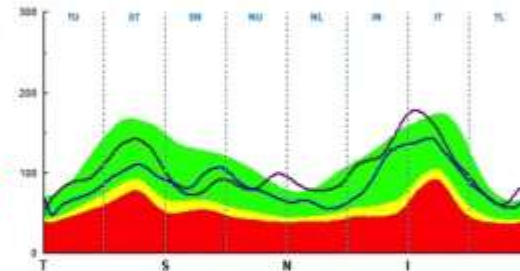


Parameter RNFL-Zusammenf.

RNFL Analyse (µm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
µ RNFL Dicke	101	96	15
µ RNFL superior	95	84	11
µ RNFL inferior	106	98	18
Intra Augen Diff. (S-I)	-11	-4	N/A

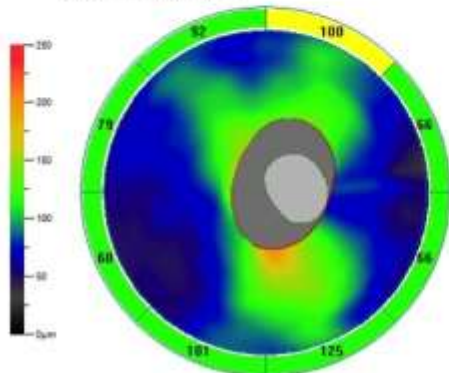
ONH Analyse	OD	OS	Unterschied beider Augen
C/D Fläche	0.16	0.33	-0.15
V. C/D	0.26	0.33	-0.29
H. C/D	0.42	0.63	-0.01
Randsaumfläche (mm²)	1.23	1.37	-0.30
Papillenfläche (mm²)	1.55	2.35	-0.80
Exkavationsvolumen (mm³)	0.213	0.255	-0.042

TSNIT Normdatenref.



Links / OS

Sehnervenkopf Karte



NDB Referenz



Parameter GCC-Zusammenf.

Durchschn. GCC (µm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
Gesamt	96	99	7
Superior	96	93	3
Inferior	96	96	10
Intra Augen Diff. (S-I)	0	7	N/A
FLV (%)	0.452	0.767	-0.345
GLV (%)	1.201	0.233	-0.954

Zeit 11:47:19

Zeit 11:45:18

Ausdruck

Änderungsanalyse

OU Bericht

optovue

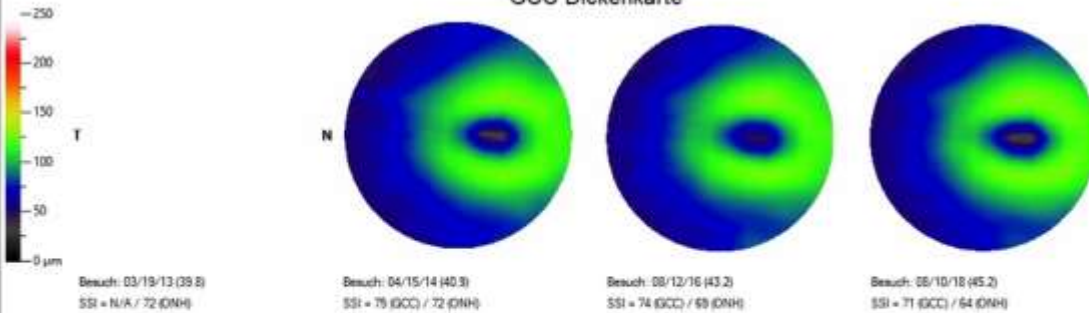
SS[®]
re augn

Posterior Scans Verlauf

Nervenfaser ONH/GCC Änderungsanalyse

Rechts / OD

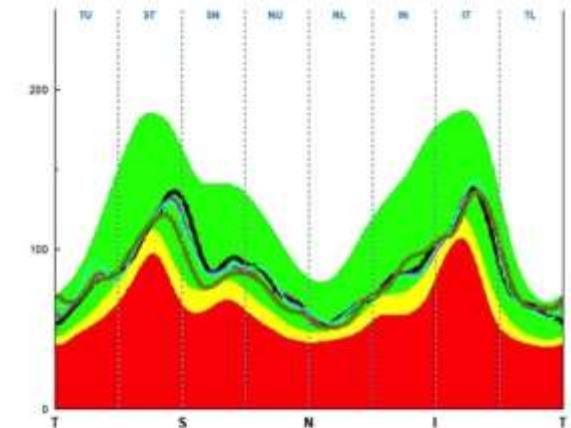
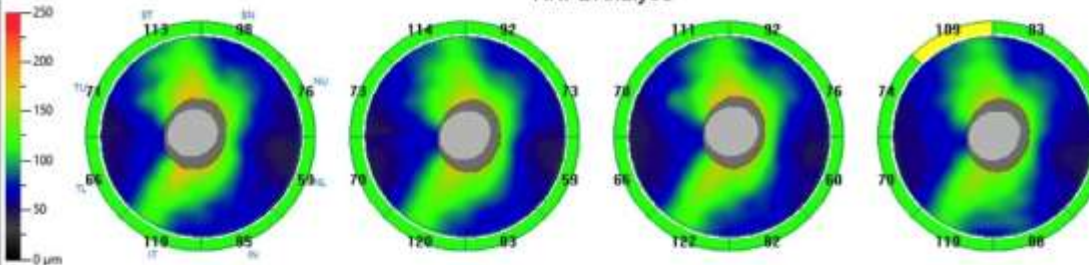
GCC Dickenkarte



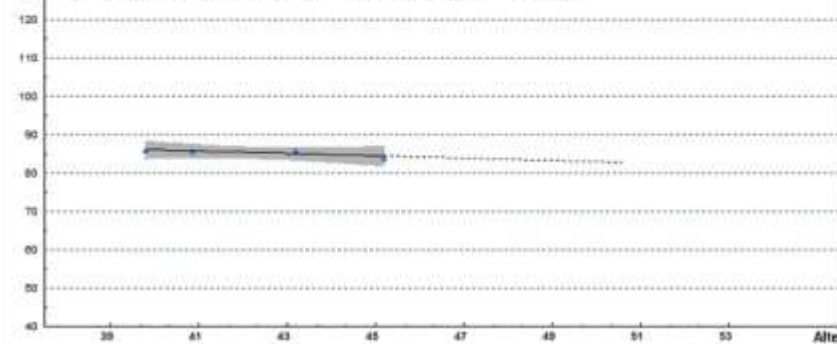
Durchschn. GCC (μm)	03/19/13	08/10/18	Veränderung
Gesamt	N/A	88	N/A
Superior	N/A	89	N/A
Inferior	N/A	89	N/A
FLV (%)	N/A	5.120	N/A
GLV (%)	N/A	8.350	N/A

RNFL-Parameter	03/19/13	08/10/18	Veränderung
Durchschn. RNFL	86	84	-2
Sup. RNFL	89	84	-5
Inf. RNFL	82	87	5
H. C/D	0.04	0.06	0.02
V. C/D	0.75	0.72	0.03
Randsaumfläche	0.90	0.88	-0.02

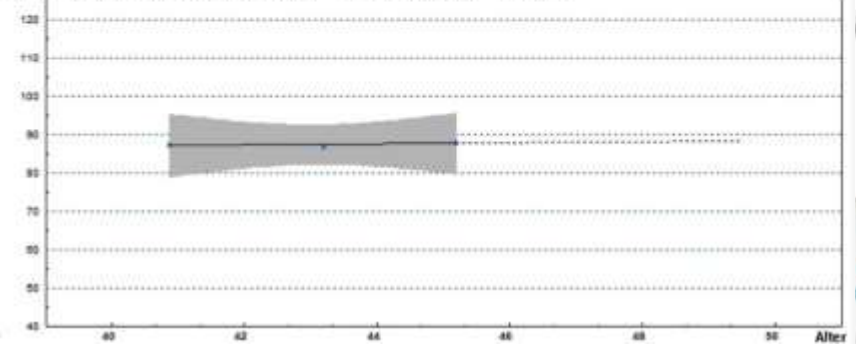
RNFL Analyse



μm RNFL Veränderungsrate = $-0.31 \mu\text{m}/\text{Yr}$ 95% CI [-1.01, 0.40] $p = 0.20$



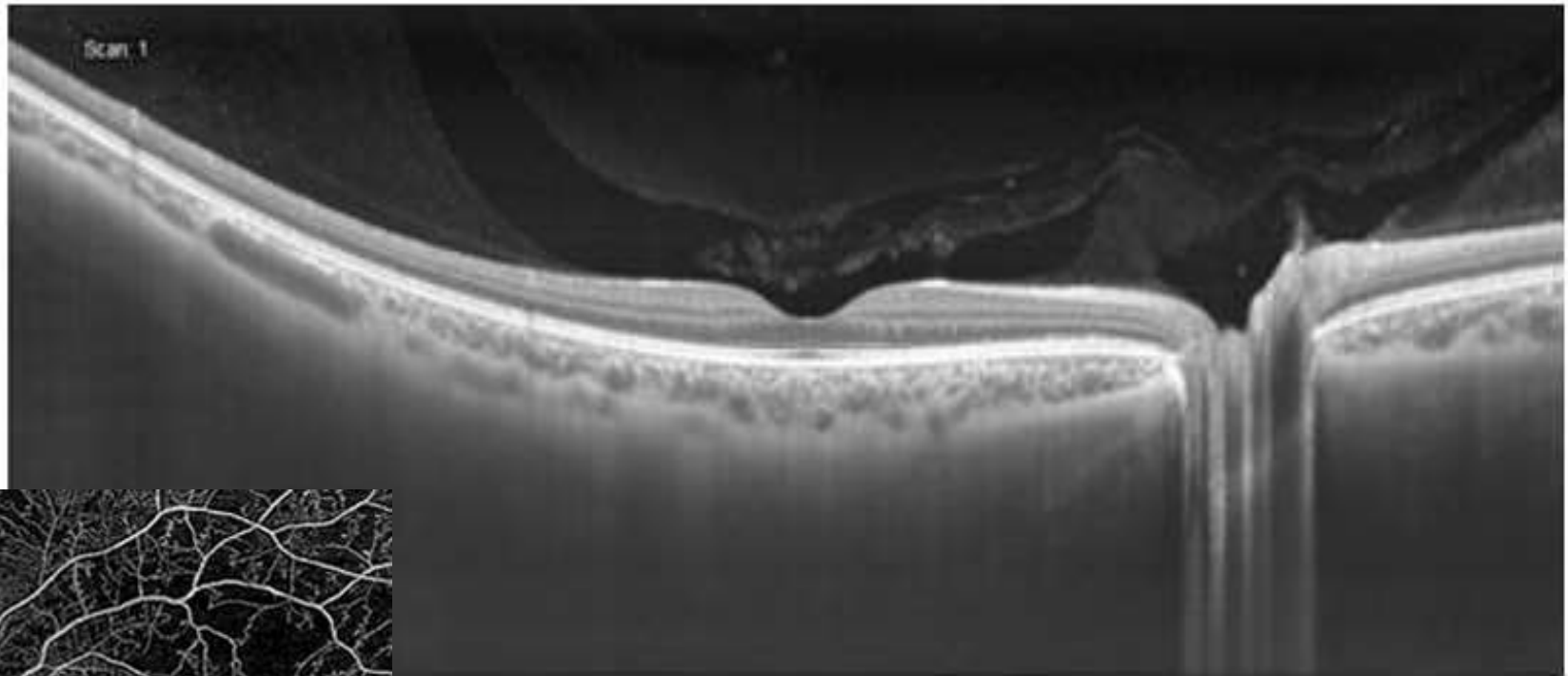
μm GCC Veränderungsrate = $0.13 \mu\text{m}/\text{Yr}$ 95% CI [-2.77, 3.02] $p = 0.60$



Screening Spectral Domain OCT

- Anterior
 - Sklerallinsen Anpassungen und Nachbetreuungen wurden durch das anterior OCT massiv verbessert
- Posterior
 - Auflösung, Bildqualität und Software sind fürs Screening ausgelegt – für uns absolut genügend!
 - Kombination mit einer Funduskamera ist zwingend (Bildqualität Netzhautbild)
 - GCC/NFL Analyse und Verlauf bieten extrem hilfreiche Informationen
 - Visus Veränderungen sind mit einem Makula Scan erklärbar

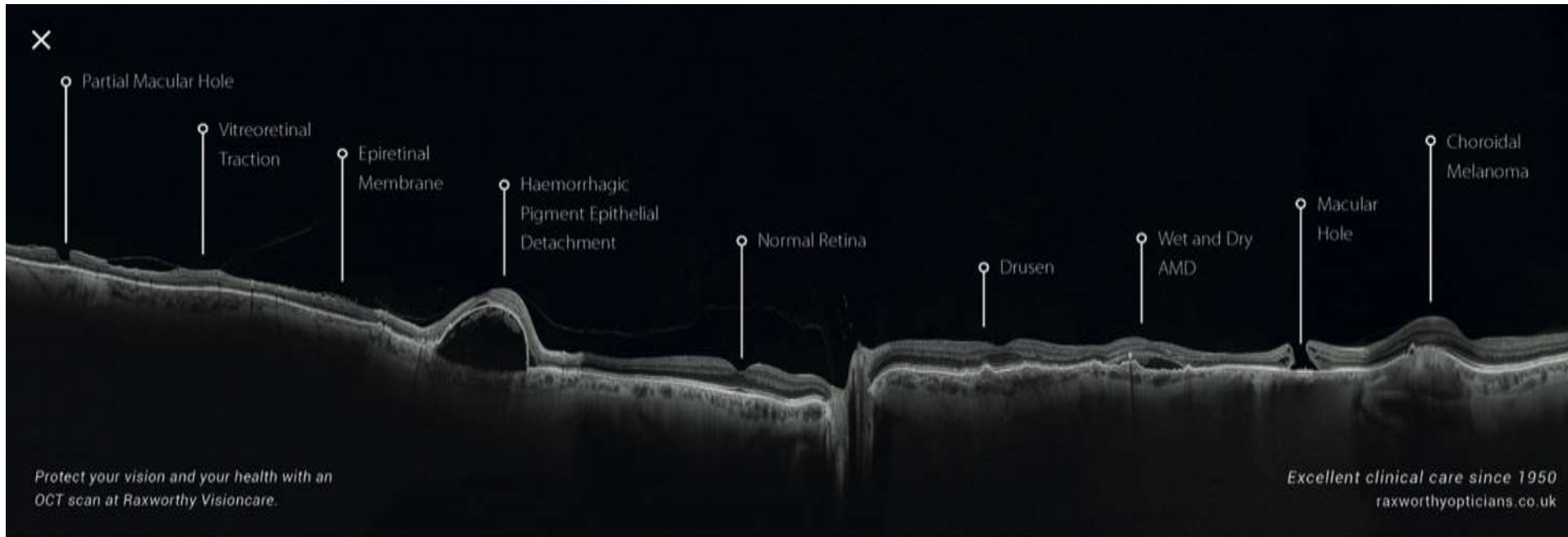
Swept-Source OCT & Angiographie



Screening OCT

- Ein OCT ist ein integraler Bestandteil einer modernen Optometrie Praxis (*Ansicht des Eyeness Teams*)
- Ein OCT eröffnet den Blickwinkel in Strukturen und erklärt Symptome welche uns vorher oft verborgen blieben
 - Ergänzt die Befunde welche durch andere optometrische Methoden zuvor erfasst wurden

Screening OCT



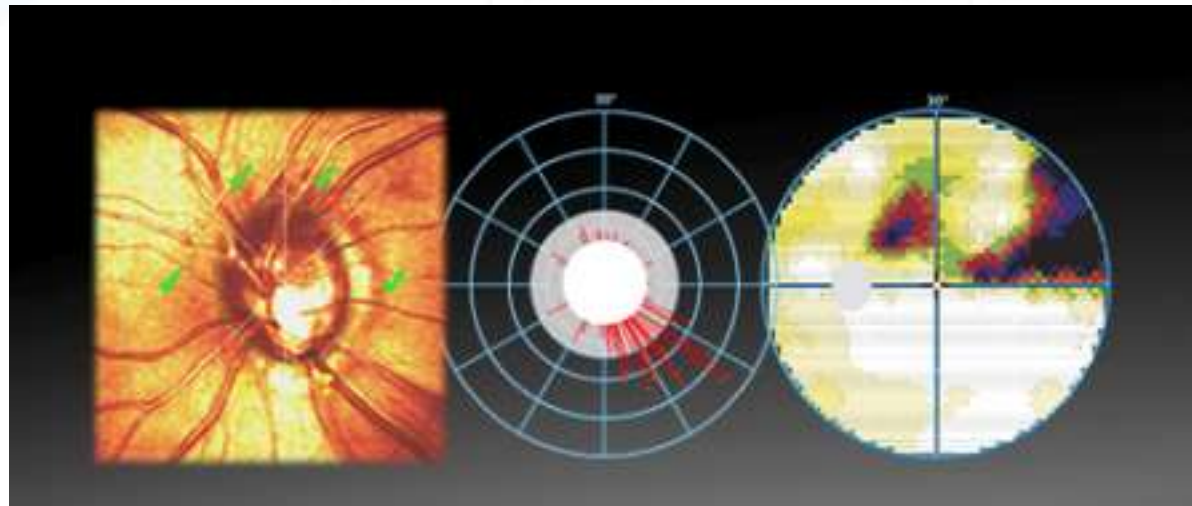
Quelle: raxworthyopticians.co.uk



Perimetrie



Octopus 600



Systematischer Untersuchungsablauf

Lokalität / WO ?

Aspekt / WAS ?

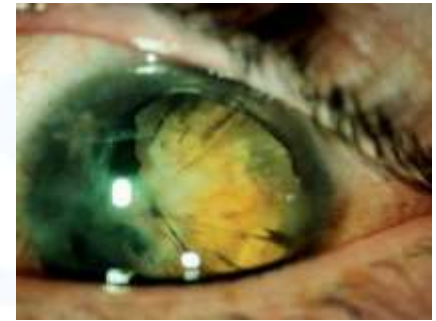
Papille / Sehnervenkopf = Farbe, Form, Grösse, Prominenz,
Gefässe, Saum, ISN(T)

Peripherie in allen
Quadranten = Farbe, Gefässe, Auffälligkeiten,
Riss/Loch, Pigment, Blut, Exsudat,
Prominenz

Makula / Fovea = Farbe, Prominenz, Reflex, Pigment

Pathologie Angeboren (HAA)

- persistierende A. hyaloidea (meist ohne krankheitswert)
- persistierender hyperplastischer primärer Glaskörper (PHPV) = Rückbildungsstörung des primären GK: schwerwiegendere Folgen als pers. A. hyaloidea
 - Persistierender vorderer primärer Glaskörper: hinter der Linse befindet sich fibrovaskuläre Schwarte, Linsentrübung (cataracta membranacea), oft Mikrophthalmus
 - Persistierender hinterer primärer Glaskörper: Membran zwischen Papille und peripherer Netzhaut, kann durch Traktion zur Netzhautablösung führen
 - „Bergmeister-Papille“: seltene unilaterale Anomalie, avaskuläre Reste des hyaloidalen Systems, prominentes Gliagewebe auf der Papillenoberfläche, keine grosse pathologische Bedeutung



Courtesy of Mark Metzler and C. D.
©1999 Greater Baltimore

Pathologie Angeboren (HAA)

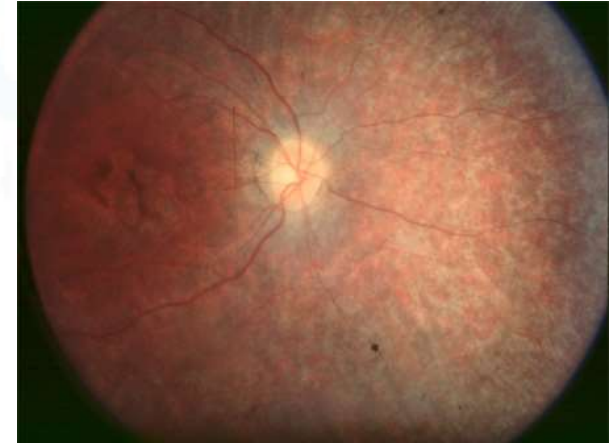
Kongenitales Glaukom

- Hydrophthalmus/Buphthalmus: Ca. 1:10'000 der Neugeborenen, ca. 40% der angeborenen Glaukome, Knaben häufiger betroffen (65%), sporadisch (90%) und vererbt
- Ursache: ungenügende Reife des Trabekelwerks → gestörter Kammerwasserabfluss, Kammerwasserproduktion normal, 75% doppelseitig, häufig asymmetrisch
- Folgen der Drucksteigerung im frühkindlichen Alter:
 - Vergrößerung der Augen → Hydrophthalmus/Buphthalmus („Ochsenauge“)
 - Sklera wird gedehnt, erscheint dadurch bläulich
 - Vergrößerung der Hornhaut, Hornhautödem durch Drucksteigerung, horizontale Risse in der Descemet-Membran (nicht dehnbar) → Haab-Linien (verheilte Risse)
 - Papillenexkavation (normale Kinder haben keine Exkavation)
- Symptome: Epiphora, Photophobie, Blepharospasmus (klassische Trias)
- Befunde:
 - Buphthalmus (Leitsymptom): vergrößerter Hornhautdurchmesser, Vergrößerung des gesamten Bulbus, Myopie durch Zunahme der Achsenlänge → Amblyopie durch Anisometropie
 - Hornhauttrübung: Epithel- und Stromaödem bei erhöhtem IOD
 - Tränenfluss
 - Haab-Linien
 - Weiterhin verschlossener Kammerwinkel (Strukturen desselben nicht sichtbar)
 - Papillenexkavation >0.3
- Therapie: ausschliesslich operativ, so früh als möglich (Goniotomie bei klarer HH, Trabekulotomie)
- Prognose: wird rechtzeitig behandelt kann Funktion erhalten bleiben



Pathologie Angeboren (HAA)

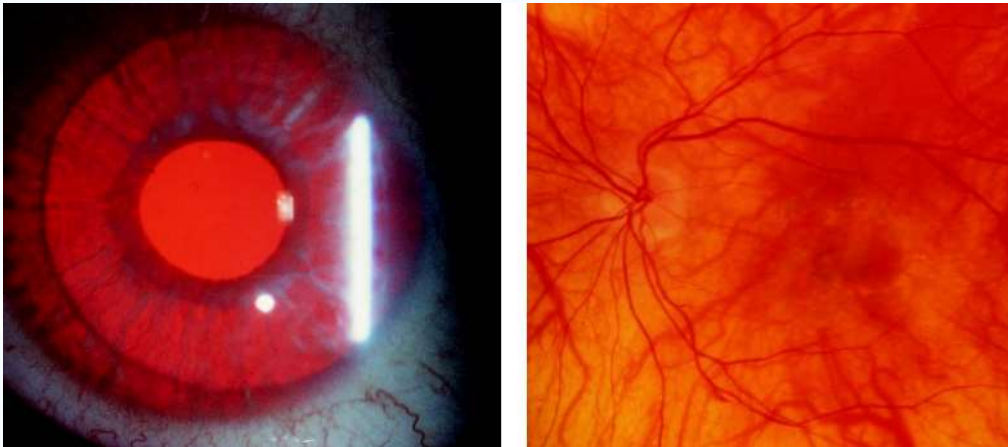
- Zapfendystrophie, Zapfen-Stäbchen-Dystrophie
 - Zapfendystrophie: vererbt; Klinik: Erstmanifestation in jedem Alter, Farbsinnstörung, Blendempfindlichkeit, bilateral progrediente Visusminderung, Zentralskotome; Befunde: goldener Schimmer, Schiessscheiben-Makulopathie (Bulls-eye), Knochenbälkchen-Pigmentierung mittlere Peripherie, Arteriolen-Verengung, progressive RPE-Atrophie in der Makula bis zur geographischen Atrophie; ERG: Reduzierung oder Auslöschung der Zapfenantwort, erhaltene Stäbchenantwort
 - Zapfen-Stäbchen-Dystrophie: vererbt; Befunde können sehr unterschiedlich sein (völlig unauffällig bis ausgeprägte Pigmentverschiebungen, Knochenbälkchen, Gefäßverengungen, Papillenabblassung)
- Kongenitale Leber-Amaurose
 - Gruppe erheblicher Netzhaut-Dystrophien; schwere Sehbeeinträchtigung im 1. Lebensjahr; schlechte Prognose; ca. 10-20% aller kongenitalen Blindheit; autosomal-rezessiv vererbt
 - Leitbild: im Anfangsstadium normaler Fundus in Kombination mit erheblichem Sehverlust
 - Symptome: Visus stark reduziert, Pupillenreflexe vermindert oder fehlend, keine Fixation, Nystagmus
 - Befunde: Fundus zunächst normal, später unterschiedlich ausgeprägte Hypo- oder Hyperpigmentation der NH (Knochenbälkchen, Salz-und-Pfeffer Fundus), Papille blass, Gefäßverengung, Pseudo-Papillenödem oder Papillenödem, Makulaödem, Schiessscheiben-Makulopathie
 - Okulodigitales Zeichen: konstantes Augenreiben führt zu Enophthalmus durch die Resorption des Orbitalfettes
 - Keine Therapie
 - Systemische Assoziationen: mentale Behinderung, Taubheit, Epilepsie, Anomalien ZNS und Nieren, Skelettfehlbildungen, endokrine Störungen



Pathologie Angeboren (HAA)

- Albinismus

- angeborene Stoffwechselerkrankung mit Verminderung von Melaninpigment entweder in Haut, Haaren und Augen (okulokutan) oder nur in den Augen (okulär) → okulärer Albinismus wird rezessiv X-chromosomal vererbt, d.h. v.a. ♂ betroffen; Augenbefunde: Photophobie, Visusreduktion, reduzierte Kontrastempfindlichkeit, Hypopigmentation des RPE, Foveadysplasie (kongenitale Sehbehinderung, Nystagmus), hohe Brechungsfehler, verzögerte visuelle Reifung, Papillendysplasie, atypische chiasmale Kreuzung, Strabismus

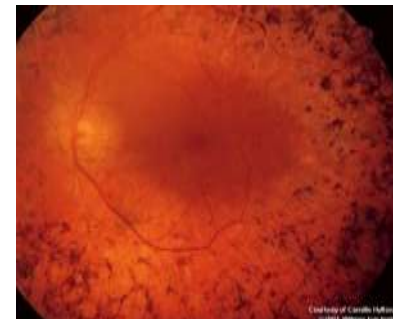


- Grubenpapille

- kongenitale Anomalie der Papilla nervi optici durch inkompletten Schluss des oberen Endes der embryonalen Fissur; selten (1:10'000); Befunde: ohne Komplikationen normale Sehschärfe, abnorm grosse Papille, runde oder ovale Grube unterschiedlicher Grösse (meist temporal), häufig Gesichtsfelddefekte; Komplikationen: bei 2/3 entwickelt sich zwischen dem 2.-4. Lebensjahrzehnt eine Makulopathie und eine schisisartige zentrale NH-Abhebung unklarer Genese

Pathologie Angeboren (HAA)

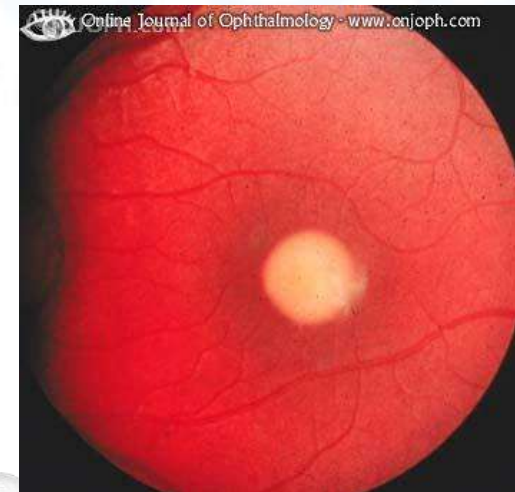
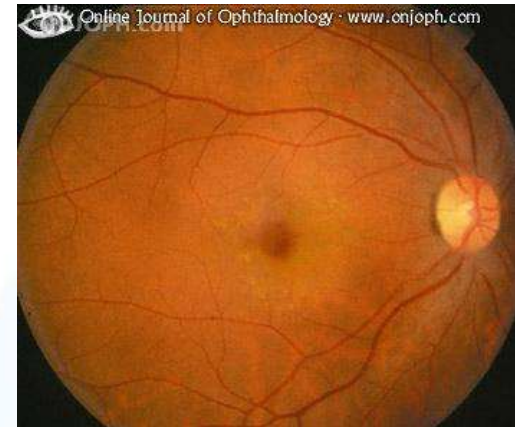
- Papillenkolobom
 - Defekt beim Verschluss der Becherspalte; schwere Missbildung des Sehnerven; meist unilateral, Ursache unbekannt; Befunde: vergrößerte Papille, bräunlich-graues Bindegewebe im Kolobombereich (inferior dezentriert, inferiorer neuroretinaler Randsaum dünn oder fehlend, normales Papillengewebe auf superioren Keil begrenzt), unter diesem Gewebe kommen Gefässe hervor, Gesichtsfeld zeigt superioren Defekt
 - Morning-Glory-Anomalie: sehr seltene, meist unilaterale, sporadische Veränderung; Befunde: vergrößerte Papille mit trichterförmiger Exkavation (darüber Kern weisslichen Gliagewebes → persistierende hyaloidale Reste), umgebende prominente chorioretinale Pigmentstörung, Blutgefässe entspringen in radiärem Muster vom Rand der Exkavation, Sehschärfe variiert von normal bis fehlende Lichtwahrnehmung
- Hypertrophie des retinalen Pigmentepithels: bear tracks (harmloser Befund)
- Retinitis pigmentosa: genetisch bedingte Degeneration der Rezeptoren; Nachtblindheit, hochgradige Gesichtsfeldeinengung (Tunnelblick), führt zur Erblindung



Pathologie Angeboren (HAA)

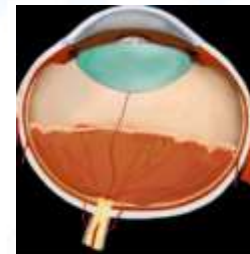
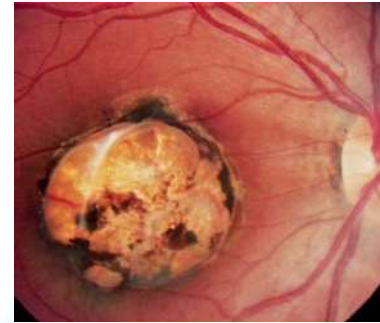
Makuladystrophien (allgemeine Symptome: Visusminderung, Zentralskotom, Farbsinnstörung)

- *Morbus Stargardt* (Fundus flavimaculatus): seltene juvenile Makuladystrophie mit fleckförmigen Veränderungen am hinteren Pol, autosomal rezessiv vererbt, Beginn meist zwischen 6. und 20. Lebensjahr; Klinik: primäre bilaterale Abnahme der Sehschärfe, Rot-Grün-Störung, Zentralskotom; Befunde: Veränderungen der Fovealreflexe (früh), zentrale Pigmentdestruktionen, geographische Atrophie, Schiessschieben-Makulopathie und gelblich unscharfe Flecken am hinteren Pol (später); Therapie: keine (vergrößernde Sehhilfen); Prognose schlecht (Stabilisation bei Visus ca. 0.1)
- *Morbus Best* (vitelliforme Makuladystrophie): auf die Makula beschränkte Dystrophie von Pigmentepithel und NH mit Fundusveränderungen (Einlagerung von lipofuszinartigem Material am hinteren Pol, Eidotter-ähnliche Läsion im Makulabereich), autosomal-dominant vererbt; verschiedene Stadien: prävitelliformes Stadium (1), vitelliformes Stadium (2), Pseudohypopyon der Makula (3), vitelliruptives Stadium (4), Narbenstadium (5); Erstmanifestation sehr unterschiedlich (Stadium 2 kann schon bei Geburt vorliegen), vollständige Resorption bis Stadium 3 möglich, langsame Progression, Visus sinkt selten unter 0.5 ab, ev. Laser bei chorioidaler Neovaskularisation

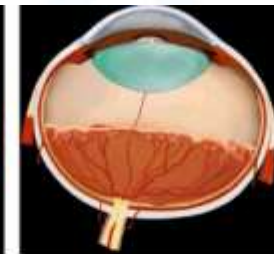


Pathologie Angeboren (HAA)

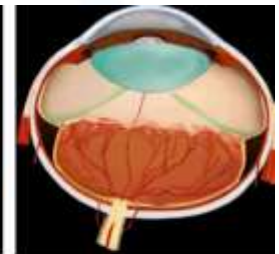
- kongenitale Toxoplasmose: Chorioretinitis -> chorioretinale Narben; Reaktivierung möglich!
- kongenitale Röteln: Katarakt, Mikrophthalmus, Glaukom, Keratitis, Uveitis anterior, Irisatrophie; Pendelnystagmus und Strabismus wegen schlechtem Visus
- Frühgeborenenretinopathie (Retinopathy of prematurity ROP): fibrovaskuläre Proliferation am Übergang zwischen vaskularisierter und nicht vaskularisierter Netzhaut; Risikofaktoren: Geburtsgewicht < 1500 g, Operationen, Transfusionsbedarf, Sauerstoffbeatmung
 - Stadium I: avaskuläre Zone durch Demarkationslinie von der vaskularisierten Hornhaut getrennt -> Kontrolle
 - Stadium II: Demarkationslinie wird zu einer prominenten Leiste -> Kontrolle
 - Stadium III: Gefäßneubildung vor der Leiste nach extraretinal, bei PLUS Zeichen (Tortuositas vasorum, Blutungen, Exsudatio) Laserkoagulation
 - Stadium IV a: Amotio mit anliegender Makula b: Amotio mit abgehobener Makula -> Operation
 - Stadium V: Totale Amotio, geschlossener Trichter, in der Regel keine Operation mehr
- Retinoblastom: häufigster bösartiger Tumor des Auges im Kindesalter (1:20'000 Geburten) -> Enukleation, Chemotherapie, ggf. Brachytherapie, Laser



Stadium III



Stadium III +



Stadium IV



Pathologie Optikus und Papille

Optikusatrophie: Sammelbegriff für alle Formen von Degeneration bzw. Schwund der Markscheiden und Achsenzylinder des N. optikus (Folge einer Schädigung des 3. Neurons der Sehbahn)

- Symptome und Verlauf: Abblässung der Papille, Sehverlust (sehr unterschiedlich), atrophischer Prozess kann sich über Monate bis Jahre hinausziehen
- Pathogenese:
 - aufsteigende Atrophie: Ganglienzellen des Sehnerven liegen in der Retina, primär geht die Retina zugrunde, Schädigungsort vor der Lamina cribrosa
 - absteigende Atrophie: Schädigung des N. optikus in seinem Verlauf zum Gehirn, Schädigungsort hinter der Lamina cribrosa („Wir können nichts sehen und der Patient sieht auch nichts“)
- Primäre Optikusatrophien: ohne vorausgehende Papillenschwellung, Papille scharf begrenzt
 - Befunde: Papille verliert ihre livide Farbe (von orange-rosa zu weisslich), Papille scharf begrenzt, Papille wird flacher (Atrophie neuroretinaler Randsaum), verminderter Durchmesser der Gefässe
 - Ursachen: toxisch (Methylalkohol, Schwermetalle, Tuberkulostatikum), hereditär (Leber-Optikusneuropathie)
 - Leber-Optikusneuropathie: Mutation auf mitochondrialer DNA (junge Männer); Symptome: akuter unilateraler schwerer schmerzloser Sehverlust mit Zentralskotom, anderes Auge erkrankt innerhalb von Wochen oder Monaten; Befunde: Papillenhyperämie mit unscharfen Papillenrändern, dilatierte Kapillaren auf der Papilloberfläche und Teleangiectasien (Kapillarerweiterungen), Tortuositas der Gefässe, schwere Optikusatrophie mit Nervenfaserausfällen; keine Therapie; Prognose: oft kleiner peripherer Gesichtsfeldrest
- Sekundäre Optikusatrophien: Folgeerscheinung einer vorausgegangenen Erkrankung von NH oder Sehnerv; vorausgehende Papillenschwellung, Papille unscharf begrenzt
 - Ursachen:
 - Aufsteigende sekundäre Optikusatrophie: Chorioretinitis, Zentralarterienverschluss, Retinitis pigmentosa
 - Absteigende sekundäre Optikusatrophie: traumatische Läsionen, Tumorkompression, Hydrocephalus internus, postentzündliche Narben
 - Optikusatrophie nach Stauungspapille: Papille unscharf begrenzt, grauweiss, leicht prominent
 - Glaukomatöse Optikusatrophie: zuerst glaukomatöse Papillenexkavation, Fortschreiten bis zum Papillenrand, abgeknickte Gefässe, Halo glaucomatosus (Aderhautatrophischer Ring um Papille)
 - Postneuritische Optikusatrophie:
 - Papillitis: Papille blass, unscharf begrenzt, grauweisslich
 - Retrobulbärneuritis: meist nur temporale Papillenhälfte abgeblasst (Schädigung des papillomakulären Bündels), scharf begrenzt und nasal gut gefärbt, scharf begrenzt

Pathologie Optikus und Papille

Papillenschwellungen:

- Papillenödem: Prominenz der Papille mit 90D-Lupe am SLM sichtbar)
 - Neuritis N. optici
 - Papillitis
 - Retrobulbärneuritis
 - Arteriitis temporalis
- Stauungspapille: neurologischer Notfall, Handlungsbedarf! IOD $\uparrow$ → Subarachnoidalraum wird gequetscht → Liquor drückt → Papillenprominenz)
 - Stauungspapille
 - Pseudopapillenödem



Pathologie Optikus und Papille

Neuritis N. optici: entzündlicher, infektiöser oder demyelinisierender Prozess des N. optikus

- Papillitis (aufsteigend): Entzündung des Sehnervenkopfes mit typischen ophthalmologischen Veränderungen und plötzlichem Funktionsverlust; Ursachen: Autoimmunerkrankungen, Sarkoidose, fortgeleitete oder fokale Entzündungsprozesse, Infektionskrankheiten (Tbc, Syphilis, Borreliose, Kinder: MMR, infektiöse Mononukleose, Erwachsene: Varicella zoster, Zytomegalie, Kryptokokkose); Symptome: plötzliche Visusminderung, Zentralskotom (typisch) / parazentrale Skotome / Zentrozökalskotom (Makula und blinder Fleck), retrobulbäre SZ, SZ bei Augenbewegungen und Druck auf Bulbus, verminderte Farbintensitätswahrnehmung; Befunde: Papillenhyperämie, unscharf begrenzte Papille, Prominenz der Papille geringer als bei Stauungspapille, streifige NH-Zeichnung in Papillennähe (Ödem der Nervenfasern), Gefässtrichter oft mit entzündlichem Exsudat (serös, fibrinös), Papillenrandblutungen; Verlauf: spontane Besserung des Visus beginnt nach ca. 2 Wochen, partielle Optikusatrophie mit temporaler Abblassung
- Retrobulbärneuritis ohne primäre Papillenveränderung (absteigend): Entzündung des Sehnervens liegt hinter dem Bulbus, keine ophthalmologischen Veränderungen trotz Funktionsverlust; Ursache: gleich wie bei Papillitis, monosymptomatisches Frühsymptom bei MS (25% der Fälle); Befunde: unauffällige Papille, „Patient sieht nichts, wir sehen nichts“, Klinik: dumpfe retrobulbäre Kopfschmerzen, akute hochgradige Verschlechterung der Sehschärfe oft unter 0.1, Zentralskotom oder Zentrozökalskotom; Verlauf: spontane Besserung möglich, häufig bleibt Sehschärfendefekt und restliche Skotome bestehen, typisch ist temporale Abblassung der Papille
- (Idiopathische) Neuroretinitis mit Papillenschwellung: Vaskulitis der prälaminiären Arteriolen der Papille mit submakulär fortgeleitetem Transsudat und sekundären sternförmigen Lipidablagerungen (→ Papillitis mit Nervenfaserschicht-Entzündung und Sternfigur-Makula); Ursachen: infektiöse und nichtinfektiöse intraokulare und allgemeine Erkrankungen (Borrelia burgdorferi); Befunde: unilateraler Sehverlust, Papillenschwellung, sternförmig angeordnete Makulaexsudate, splitterförmige Blutungen; FA: diffuse Leckage aus oberflächlichen Papillengefäßen; Verlauf: Makulastern entwickelt sich, Papillenschwellung geht zurück, danach bildet sich auch Makulastern zurück, Sehschärfe kehrt innerhalb von 6-12 Monaten zurück oder annähernd, Rezidive selten

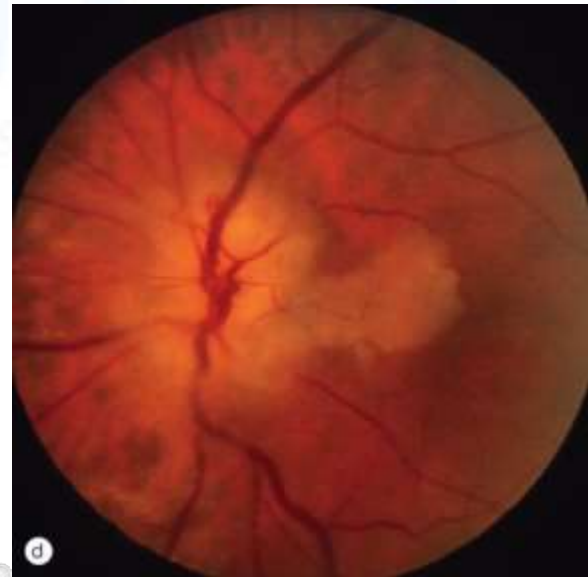
Pathologie Optikus und Papille

- Anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION):
akute Minderdurchblutung der Papille (Verschluss der kurzen posterioren Ziliararterien), Ursache: schwere Arteriosklerose, selten: IOD↑ postoperativ, juveniler DM, Migräne, Cluster-Kopfschmerz, akuter BD-Abfall systolisch, ausgeprägter Blutverlust, A. carotis-Verschluss, Embolisation nach Herzchirurgie; Klinik: akute unilaterale Visusminderung bis zur Erblindung ohne SZ, amaurotische Pupillenstarre (keine Anisokorie), RAPD+, Papille ödematös / blass, umgebende streifige Blutungen, unterschiedliche Gesichtsfelddefekte; Prognose: meist kein weiterer Visusverlust, Blässe des infarzierten Papillensektors (partielle oder vollständige Optikusatrophie), Rezidive im selben Auge selten, Erkrankung des anderen Auges 10-20%.



Pathologie Optikus und Papille

- Arteriitis temporalis (arteriitische AION, Morbus Horton): ischämische Neuropathie des N. optikus infolge einer Entzündung der zuführenden arteriellen Gefäße (A. ophthalmica, A. temporalis, Riesenzellarteriitis); Symptome: plötzlicher unilateraler Visusverlust (65%), 2. Auge innerhalb von Tagen bis Wochen betroffen, sehr starke Schläfenkopfschmerzen, SZ im Schultergürtelbereich / bei Kaubewegungen; Befunde: A. temporalis verdickt, hart, vermehrt geschlängelt, pulslos, blasse ödematöse Papille, oft splitterförmige streifige peripapilläre Blutungen, Blutsenkung $\uparrow$; Manifestationsalter $>60j.$, ♂ häufiger; Prognose schlecht (Sehverlust meist permanent)



Pathologie Optikus und Papille

- Stauungspapille: durch Steigerung des Hirndrucks (hat nichts mit IOD zu tun!) doppelseitige seitenungleiche Schwellung der Papille (Papille ist über Optikusscheide mit Subarachnoidalraum verbunden → Hirndrucksteigerungen übertragen sich auf den Sehnerven und sind an der Papille sichtbar), kein Funktionsverlust; Ursachen: Verschluss des Ventrikelsystems, raumfordernde intrakranielle Läsion / Blutung, Liquorresorptionsstörung über die Arachnoidalvilli (meningitis, Subarachnoidalblutung, zerebrales Trauma), idiopathische intrakranielle Hypertension, Sinusthrombose, diffuses zerebrales Ödem durch stumpfes Trauma, maligne arterielle Hypertonie; Verlauf: akute Hirndrucksteigerung (Blutungen) → beidseitige Stauungspapille innerhalb von wenigen Stunden / chronisch erhöhter Hirndruck (Tumor) → Stauungspapille entsteht langsam; Symptome: Kopfschmerzen, Nausea, Emesis, Bewusstseinsstörung, ev. Doppelbilder; Verlauf: nach Beseitigung der Ursache meist ein Funktionsverlust, bei Fortbestehen der Hirndrucksteigerung Übergang in chronisches Papillenödem, Gesichtsfelddefekte, Visusverlust, ev. Erblindung; Befunde:
 - Frühe Stauungspapille: hyperämische und leicht prominente Papillen, Papillenränder unscharf, Verlust einer früheren spontanen Venenpulsation“
 - Etablierte Stauungspapille: hyperämische und mittelprominente Papille, Papillenränder unscharf, Venenstauung, parapapilläre flammenförmige Blutungen, Cotton-wool-Herde
 - Chronische Stauungspapille: massiv geschwollene Papille, „Sektorkorken“-artiges Erscheinungsbild, Cotton-wool-Herde und Bultungen fehlen, optikoziliare Shunts und drusenartige kristalline Ablagerungen
 - Atrophische Stauungspapille: sekundäre Optikusatrophie, Papillen: schmutziggraue Farbe, leicht prominent, unscharfe Papillenränder

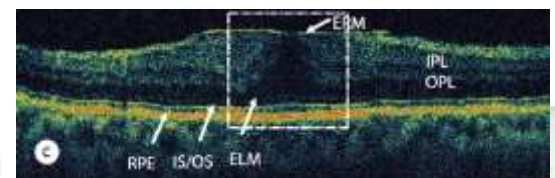
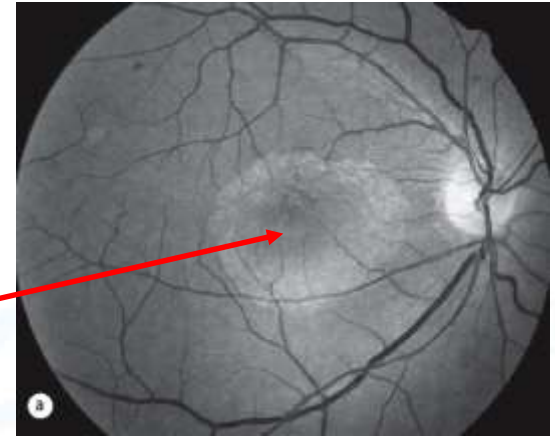
Pathologie Optikus und Papille

- Okuläre Hypotonie:
 - niedriger IOD durch Mindersekretion oder exzessiven Abfluss von Kammerwasser, IOD < 6 mmHg, Befunde: Papillenödem (Stauungspapille), chorioretinale Falten von der Papille ausstrahlend, Makulaveränderungen, schlechte Sehschärfe
- Pseudopapillitis:
 - Unschärfe und geringe Papillenprominenz bei Hyperopie; Befunde: kleine Augen, stärkere Hyperopien, normales Gesichtsfeld und Sehschärfe; Ursache: zu kleine Skleraöffnung durch die sich der Sehnerv zwängen muss

Pathologie

Epiretinale Membran / Fibroplasie

- Bildung einer prämakulären Membran aus proliferierenden Gliazellen (gelangen durch innere Grenzmembran an NH-Oberfläche in den vitreoretinalen Zwischenraum)
- Ursachen: idiopathisch (in 10% der Fälle bilateral); sekundäre Membranen (Netzhaut-Therapien, retinale Gefässerkrankungen, intraokuläre Entzündungen, okuläre Traumen)
- Zellophan-Makulopathie: dünne Schichten epiretinaler Zellen, häufige Folge einer hinteren GK-Abhebung, Metamorphopsie, unregelmässiger Lichtreflex oder Glanz der Makula, Membran durchscheinend, Therapie nicht erforderlich
- Makular pucker: schwereres aber selteneres Leiden, Dickenzunahme und Kontraktion einer epiretinalen Membran, Metamorphopsie und Verschwommensehen, Visus 0.5 oder schlechter, schwere Distorsion der Blutgefässe, NH-Falten und weisse Streifen, Makula-Pseudo-Löcher in der Membran, gelegentlich CMÖ=zystoides Makulaödem, Therapie: operatives Abziehen der Membran



Pathologie Vaskulär

Retinale Gefässerkrankungen

Blutgefäße im Fundus:

- Retinale Blutgefäße
 - Arteriolen der Netzhaut: hellrote Bänder mit goldgelbem Reflex in der Mitte
 - Venolen der Netzhaut: eher homogen dunkelrot ohne stark leuchtenden Reflex
 - Bei normalen Gefäßen sieht man nur die Blutsäule, Gefäßwand erscheint erst bei stärkeren pathologischen Veränderungen
- Fluoreszenz-Angiographie
 - Darstellung des Blutflusses in Netzhaut- und Aderhautgefäßen
 - Indikation: Gefäßleckage in der Makula, avaskuläre Zonen in der Netz- oder Aderhaut, Neovaskularisationen in der Netz- oder Aderhaut, Durchblutungsstörungen, Nachweis tumoreigener Gefäße (z.B. Melanom der Uvea), akute exsudative Entzündungen (z.B. Toxoplasmose)
 - 4 Angiogrammphasen: präarterielle, arterielle, arteriovenöse (kapilläre) und venöse Phase
 - Beurteilung:
 - Norm: Fluoreszein verbleibt im retinalen Gefäßsystem, Fovea erscheint dunkel
 - Pathologisch:
 - Hyperfluoreszenz: Fensterdefekt des RPE, Ansammlung von Flüssigkeit unter RPE / Ansammlung von Flüssigkeit zwischen RPE und Retina / Leckage aus dem retinalen Gefäßbett, Leckage aus choroidalen oder retinalen Neovaskularisationen
 - Hypofluoreszenz: Blockade der Fluoreszenz (chorioidale oder retinale Gefäßverschlüsse)

Pathologie Vaskulär

Diabetische Retinopathie

- Diabetes mellitus
 - Typ 1: 0.2% der Bevölkerung, Zerstörung der Inselzellen des Pankreas führt üblicherweise zu absolutem Insulinmangel, Typ 1a: immunvermittelt (Autoimmunerkrankung), Typ 1b: idiopathisch
 - Typ 2: ca. 4% der Bevölkerung, unterschiedliche Kombinationen von Insulinresistenz, Hyperinsulinismus, relativem Insulinmangel, Sekretionsstörungen
 - Sekundärer Diabetes: Pankreas erkrankt oder zerstört, hormonelle Störungen, Medikamente, Chemikalien, Infektionen, genetische Syndrome, etc.
 - Gestationsdiabetes



Pathologie Vaskulär

Diabetische Retinopathie

- Risikofaktoren: Dauer Typ 1- oder Typ 2-Diabetes, schlechte metabolische Kontrolle, Schwangerschaft, Hypertonie (v.a. Typ 2), schwere Nephropathie, Adipositas, Hyperlipidämie, Anämie
- Diabetische Retinopathie betrifft die retinalen präkapillaren Arteriolen, die Kapillaren und Venolen
 - Mikroangiopathie: Verdickung der Basalmembran, Endothelzellschaden / Endothelzellproliferation, Perizytenverlust
 - Hämatologische Veränderungen: Erythrozytenveränderungen, Thrombozytenverklumpungen, erhöhte Plasmapviskosität
- Folgen: Mikroaneurysmen, mikrovaskuläre Okklusion (→ Netzhautischämie, VEGF's), mikrovaskuläre Leckage (→ Netzhautödem, Exsudate, Blutungen, Makulaödem)
- Netzhautkomplikation des Diabetes: Retinopathie, Makulopathie (häufigste Manifestationsformen der diabetischen Mikroangiopathie!)

Pathologie Vaskulär

Nicht proliferative diabetische Retinopathie: milde, mässige, fortgeschrittene Form;
Einteilung nach Zahl und Dichte mikrovaskulärer Anomalien in der Netzhaut

- Mikroaneurysmen: umschriebene Aussackungen der Kapillarwand (Perizytenverlust, Fusion der beiden Arme einer Kapillarschlinge), kleine runde rote Punkte (zunächst temporal der Makula / in der inneren Körnerschicht), Folgen: Plasmatransudation (Zusammenbruch Blut-Retina-Schranke), Thrombosierung
- Netzhautblutungen: punkt- oder fleckförmig (entstehen in der mittleren Netzhautschicht, entstammen venösen Enden der Kapillaren), flammenförmig (aus grösseren oberflächlicheren präkapillären Arteriolen, folgen dem Verlauf der retinalen Nervenfaserschicht)
- Harte Exsudate: aus Lipoprotein und lipidgefüllten Makrophagen, hauptsächlich in äusserer Faserschicht, wächserne gelbe relativ scharf begrenzte Läsionen (im Bereich Leckagen)
- Makulaödem: Ansammlung extrazellulärer Flüssigkeit im Makulabereich (Leckage Kapillaren, zu Beginn äussere Faserschicht/innere Körnerschicht, am Ende alle Schichten ödematös), zystoides Makulaödem (zystische Flüssigkeitsansammlung in der Fovea, Verlust der Foveadepression)
- Cotton-wool-Herde: Infarkte in der Nervenfaserschicht (→ Netzhautischämie, Ansammlung von neuronalem Debris), weiche helle wolkige Exsudate (oberflächliche Läsionen, verdecken Blutgefässe, nur in der postäquatorialen Retina)
- Intraretinale mikrovaskuläre Anomalien (IRMA): Shunts von retinalen Arteriolen und Venolen, umgehen Kapillarbett; feine rote Linien von Arteriolen nach Venolen
- Dunkle fleckförmige Blutungen: hämorrhagische NH-Infarkte, mittlere NH-Schichten
- Gefässveränderungen
 - Venen: Dilatationen, Kaliberschwankungen (perlschnurartig, wurstartige Segmentierung), Schleifen, Schlängelung
 - Arterien: periphere Verengungen und Verschlüsse, Silberdrahtarterien

Pathologie Vaskulär

Proliferative diabetische Retinopathie: Neovaskularisationen kennzeichnend!

- Neo's sollen Hypoxie im Gewebe beseitigen, VEGF (vaskulärer endothelialer Wachstumsfaktor)
- Gefässneubildungen an der Papille (NVD=neovessels at the disc)
 - NVD leicht $< 1/3$ der Papillengrösse
 - NVD schwer $> 1/3$ der Papillengrösse
- oder anderswo (NVE=neovessels elsewhere, entlang der Hauptgefässe)
 - NVE leicht $< 1/2$ der Papillengrösse
 - NVE schwer $> 1/2$ der Papillengrösse
- weitere Komplikationen:
 - Blutungen: in den GK, präretinal (halbmondförmig, markiert die hintere GK-Abhebung)
 - Glaskörperabhebungen: Verbindung des fibrovaskulären Netzwerkes mit der hinteren Glaskörpergrenzmembran
 - Traktionsamotio: progressive Kontraktion fibrovaskulärer Membranen über Gebieten mit vitroretinaler Adhäsion → Abheben der Retina (hintere GK-Abhebung im diabetischen Auge findet allmählich und meist unvollständig statt)
 - Rubeosis iridis: bei schwerer PDR, kann zu Neovaskularisationsglaukom führen

Pathologie Vaskulär

Proliferative diabetische Retinopathie: Neovaskularisationen kennzeichnend!

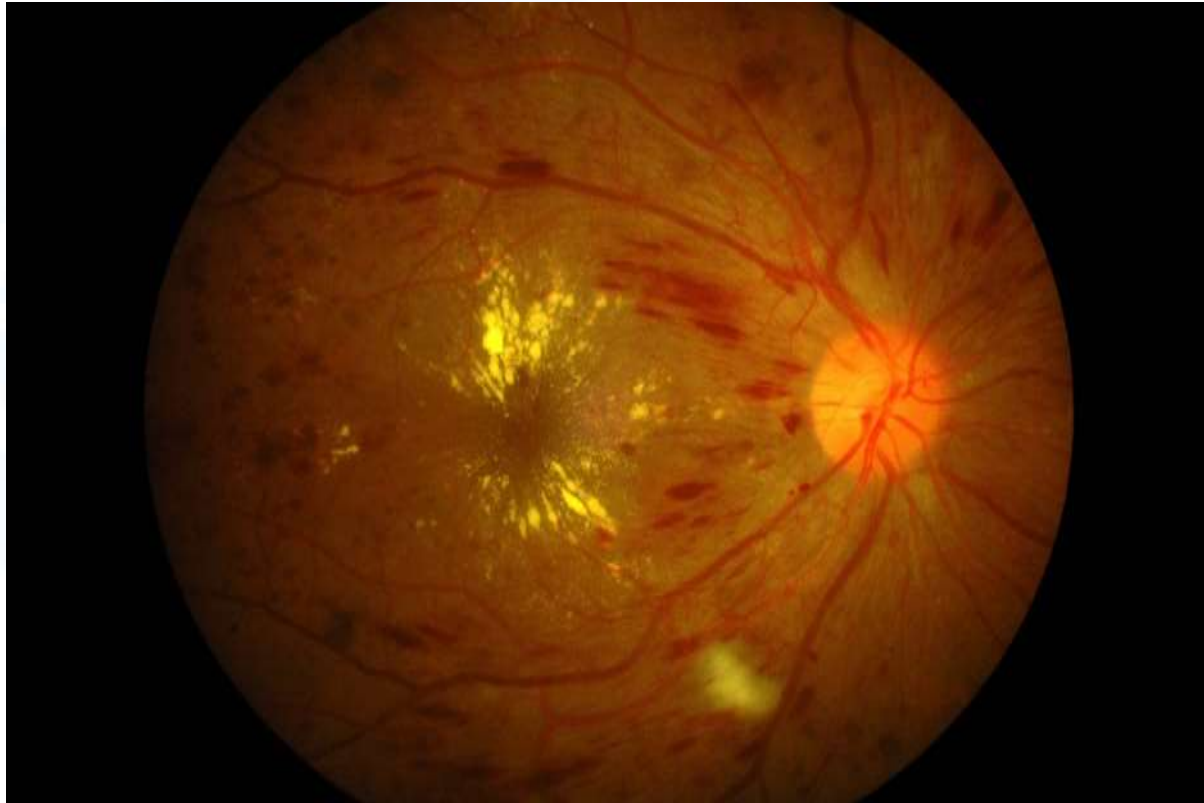


Bild: DiabetesNewsJournal.com

Pathologie Vaskulär

Diabetische Makulopathie:

- Fokales Makulaödem: am hinteren Pol, punkt-/fleckförmige Zone(n) von Ödem, harten Exsudaten und intraretinalen Blutungen; klinisch signifikant: bedroht Visus!
 - Diffuses Makulaödem: ausgedehnt, zystoide Veränderungen, harte Exsudate, intraretinale Blutungen, meist stark reduzierter Visus
 - Ischämische Makulopathie: Untergang des perifovealen Kapillarnetzes, Visus↓
- Therapieziel diabetische Retinopathie: Prävention! (BZ-Einstellung, BD-Kontrolle, Nikotinabusus)
 - Therapie: Laserkoagulation (verbessert O₂-Versorgung, unterschiedlich je nach Form)



Bild: DiabetesNewsJournal.com

Pathologie Vaskulär

Zentralvenen- und Venenastverschluss

- Retinaler Venenverschluss: Thrombose retinaler Venen, meist an funktionellen Engstellen
- Perfundierter (nicht ischämischer, inkompletter) Typ mit weniger als 10 Papillenflächen nicht perfundierter Areale
- Nicht perfundierter (ischämischer, kompletter) Typ mit 10 oder mehr Papillenflächen nicht perfundierter Areale
- Unbestimmbarer Typ mit nicht sicher beurteilbarer Perfusion des Kapillarbettts aufgrund ausgeprägter intraretinaler Blutungen
- Risikofaktoren: Alter, Arteriosklerose (!), Hypertonie, Diabetes, Glaukom, Vaskulitis
- Pathogenese: Venenverschluss führt zu Erhöhung des Gefäßdrucks (in Venen und Kapillaren, Stase des Blutflusses) $\leftrightarrow$ Hypoxie des von der Vene drainierten Gebietes (Endothelschaden, Austritt von Blutbestandteilen, Anstieg Gewebedruck)

Pathologie Vaskulär

Zentralvenenverschluss



- Nicht ischämisch (75%): plötzliches einseitiges Verschwommensehen; Befunde: mässige Dilatation und Schlängelung aller Netzhautvenen, punkt-, fleck- und flammenförmige Blutungen über allen Netzhautquadranten, Cotton-wool-Herde, Papillenödem, Makulaödem; Prognose: ca. 50% gut, bleibende Visusreduktion bei zystoidem Makulaödem, ca. 20% Übergang in ischämische Zentralvenenthrombose
- Ischämisch: sich rasch entwickelnder Verschluss → verminderte NH-Perfusion, Kapillarverschlüsse, NH-Hypoxie; erhebliche Leckage; Symptome: Visus↓ (plötzlich und stark), RAPD+; Befunde: starke Schlängelung/Erweiterung retinale Venen, ausgedehnte NH-Blutungen, ausgeprägtes Papillenödem/-hyperämie, Cotton-wool-Herde; Prognose: schlechter wegen Makulaischämie (ca. 10% Restsehvermögen), ca. 50% entwickeln Rubeosis iridis und Neovaskularisationsglaukom
- Therapie: verschiedene medikamentöse Ansätze, Laser

Pathologie Vaskulär

Venenastverschluss:

- Formen: Venenhauptäste, kleinere Makulaäste, periphere Venenäste; Symptome: abhängig vom Ausmass der Einschränkung der Makuladrainage; Befunde: Venendilatation und Tortuositas peripher der Okklusion, enge Vene proximal des Verschlusses, punkt-, fleck- und flammenförmige Blutungen, NH-Ödem, Cotton-wool-Herde; Verlauf: Rückbildung nach 6-12 Monaten (harte Exsudate, Veneneinscheidung, Venensklerose, Restblutung, kollaterale Venenkanäle); Prognose: einigermaßen gut, 50% entwickeln effiziente Kollaterale; Komplikationen: chronisches Makulaödem, Neo's



Bild: American Society of Retina Specialists

Pathologie Vaskulär

Zentralarterien- und Arterienastverschluss

- Retinaler Arterienverschluss: bedingt durch Arteriosklerose (Thrombose auf Höhe der Lamina cribrosa 80%), Embolie (A. carotis communis oder Aortenbogen), Kardiale Embolie, Vasoobliteration („Gefäßverstopfung“), Drucksteigerung; Risikofaktoren: arterielle Hypertonie (65%), DM (25%), Herzklappenveränderungen (25%), Carotisstenose und Carotisplaques (45%)
- Zentralarterienverschluss: Symptome: plötzlicher ausgeprägter einseitiger Sehverlust, keine SZ, dramatisches Ereignis! Befunde: retinale Ischämie (NH scheint weiss, Konturen unscharf), Makula = „kirschroter Fleck“ (keine Nervenfaserschicht, Chorioideagefässe), retinale Arteriolen fadendünn mit Kaliberschwankungen, RAPD+ auf betroffener Seite; Prognose: nach 6 h Verschluss irreversible Schäden, nach Wochen: NH-Trübung und Makula-Fleck bilden sich zurück, Arterien bleiben eng, innere NH-Schichten werden atrophisch, sekundäre Optikusatrophie; Komplikationen: Rubeosis iridis (1-8%), Neovaskularisationen an der Papille (2%)



Bild American Society of Retina Specialists

Pathologie Vaskulär

Zentralarterien- und Arterienastverschluss

- Arterienastverschluss: Symptome: akuter und ausgeprägter Gesichtsfeldverlust im betroffenen Gebiet, keine SZ; Befunde: verengte Arterien und Venen (Sludge-Phänomen = reversible Aggregation von Erythrozyten, Segmentierung der Blutsäule), NH-Ödem im Ischämiegebiet, Emboli können vorhanden sein; Prognose: trübe Schwellung ↓, innere NH-Schichten werden atrophisch, permanenter sektorförmiger Gesichtsfeldverlust
- Verschluss der zilioretinalen Arterie: zilioretinale Arterie bei 20% der Bevölkerung vorhanden; Befunde: getrübte NH im Versorgungsgebiet

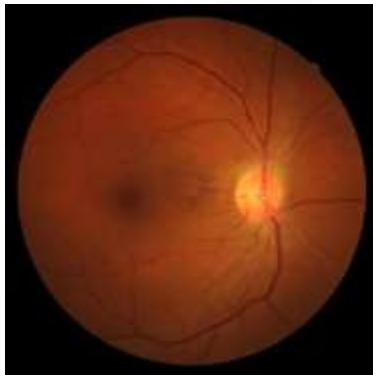


Bild: American Society of Retina Specialists

Pathologie Vaskulär

Hypertensive / Arteriosklerotische Retinopathie

- Augenhintergrundveränderungen bei Hypertonie (>160/95 mmHg): Vasokonstriktion, arteriosklerotische Veränderungen der Arterien, Kupferdraht- und Silberdrahtarterien
- Hypertensive Retinopathie:
 - Stadium 1: leichte Verengung der Arteriolen oder leichte Sklerose derjenigen, Venolen leicht vermehrt gefüllt
 - Stadium 2: starke Verengung der Arteriolen mit fokalen Engstellungen (Kaliberschwankungen, Omega-Teilung = Arterie teilt sich nicht wie normalerweise im spitzen Winkel), Venolen leicht vermehrt gefüllt / gering geschlängelt, Veränderungen an der arteriovenösen Kreuzung: Salus-Zeichen (Vene weicht der Arterie an der Kreuzung bogenförmig aus), einzelne feine Blutungen in der NH.



Stadium 1.
Bild: Wikipedia

Pathologie Vaskulär

Hypertensive / Arteriosklerotische Retinopathie

- Augenhintergrundveränderungen bei Hypertonie (>160/95 mmHg): Vasokonstriktion, arteriosklerotische Veränderungen der Arterien, Kupferdraht- und Silberdrahtarterien
- Hypertensive Retinopathie:
 - Stadium 3: fadendünne Verengung der Arteriolen mit fokalen Engstellungen (segment- oder rosenkranzartig) / stark leuchtende und unregelmässige Reflexe, Venolen stärker geschlängelt, Kreuzungsstellen: Gunn-Zeichen (Venolen werden komprimiert → Sanduhrform), Blutungen, harte Exsudate, Cotton-wool-Herde, Retinaödem
 - Stadium 4: Cotton-wool-Herde, harte Exsudate, Gruppenblutungen, Sternfigur der Makula, Papille unscharf begrenzt und leicht prominent

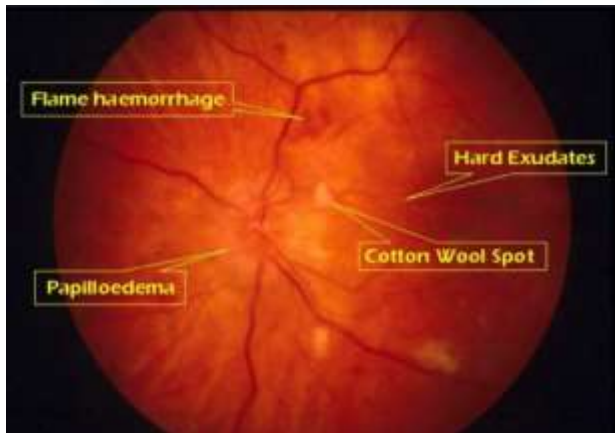


Bild: Stadium 4
The Eye Practice

Pathologie Vaskulär

- Arteriosklerotische Retinopathie:
 - Fundusveränderungen durch Arteriosklerose: verliert Glanz, Turgor NH↓, fehlender Fovealreflex, Blutgefäße erscheinen dünner und verlaufen gestreckt
 - Gefäßveränderungen: Kupferdrahtarterien (prall gefüllt und stärker geschlängelt, breiter goldgelber diffuser Lichtreflexstreifen) und Silberdrahtarterien (hochgradig enggestellt, Blutsäule nicht mehr sichtbar, Wand verdickt, drahtfeine und schmale Reflexstreifen)
 - Stadium 1: Verbreiterung des arteriolen Lichtreflexes, minimale arteriovenöse Kreuzungszeichen
 - Stadium 2: stärkere Verbreiterung des Lichtreflexes, Kreuzungszeichen (Gunn und Salus)
 - Stadium 3: Kupferdrahtarterien, deutliche Kreuzungszeichen
 - Stadium 4: Silberdrahtarterien, schwere Kreuzungszeichen



Bild: Silberdrahtreflex, Infomed

Pathologie Vaskulär

M. Eales (Periphlebitis retinae): bilaterale idiopathische okklusive periphere Periphlebitis und Neovaskularisation (v.a. junge männliche Asiaten)

- Befunde: primäre retinale Vaskulitis v.a. der Venen der peripheren NH (meist beidseits, Gefässeinscheidungen, periphere Vasookklusion, perivaskuläre Exsudate, rekurrierende NH- und GK-Blutungen)

Leukämische Retinopathie:

- Fundusveränderungen primär als Folge der leukämischen Infiltration, selten sekundär als Folge der Anämie, Thrombozytopenie und der erhöhten Blutviskosität
- Fundusveränderungen:
 - NH-Blutungen und Cotton-wool-Herde
 - Gefäßverschlüsse durch Leukämiezellen
 - „Roth Flecken“ (retinale Fleckblutungen mit weissem Zentrum = intraokuläre leukämische Herde)
 - Subretinale, tiefretinale oder oberflächliche Blutungen (Thrombopenie)
 - Retinale Thrombosen (erhöhte Blutviskosität) → Neo's
 - Periphere retinale Neovaskularisation
 - Infiltration des N. optikus (Schwellung und Visusverlust)
 - Leukämische choroidale Infiltrate („Leoparden-Flecken“)

Pathologie Makula

Erworbene Makulaerkrankungen

- Symptome generell bei Makulaerkrankungen: Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, Metamorphopsie (Verzerrtsehen, häufig), Mikropsie (Separierung der Foveazapfen, selten), Makropsie (Foveazapfen zusammengedrängt, selten)
- *Altersabhängige Makuladegeneration*
- Progressive Degeneration von Photorezeptoren der Makula, Pigmentepithel, Bruch'sche Membran und Choroidea vorwiegend bei alten Menschen jenseits des 60. Lj. (beschränkt sich immer auf NH-Mitte, das zentrale Sehen und die Lesefähigkeit gehen verloren)
- Häufigkeit und Fortschreiten aller Merkmale der AMD nehmen mit dem Alter der Patienten zu
- Risikofaktoren: individuelles genetisches Risiko (wesentlich), fortgeschrittenes Alter, Rauchen, Kaukasier, kardiovaskuläre Erkrankungen, Hypertonie, Hyperopie, Lichtexposition
- Merkmale der AMD: Drusenbildung, Veränderung des RPE (Hypo- oder Hyperpigmentierung), geographische Atrophie des RPE und der Choriokapillaris, neovaskuläre Makulopathie (choroidale Neovaskularisation = CNV, seröse und/oder hämorrhagische Ablösung der sensorischen NH oder des RPE, Lipidexsudate als Folge der Leckage von Blut/Flüssigkeit, subretinale und subepitheliale fibrovaskuläre Proliferation und eine disziforme Narbe), keine anderen Ursachen für diese Befunde
- Trockene oder nicht-neovaskuläre AMD: Drusen / Veränderungen RPE (Atrophie RPE und sensorische NH), langsame Progression, häufiger als feuchte AMD
 - Drusen: Ablagerung zwischen der Basalmembran des RPE und der inneren kollagenen Schicht der Bruch'schen Membran (subretinale gelbliche Ablagerungen), Material entstammt dem RPE → harte Drusen (punktförmige graue Einlagerungen, scharf begrenzt halbkugelig, homogen eosinophil nodulär, meist harmlos) / weiche Drusen (nicht ganz scharf begrenzt, können konfluieren, nicht homogene eosinophile Ablagerungen, Vorläufer sowohl der trockenen als auch der feuchten AMD)
 - Klinik: zunehmende Sehverschlechterung über Monate und Jahre
 - Befunde: fokale Hyperpigmentierung oder Atrophie des RPE mit Makuladrusen, scharfe zirkuläre Areale mit RPE-Atrophie und variablem Verlust der Choriokapillaris, geographische Atrophie (Vergrößerung der atrophischen Areale) → Aderhauegefäße sichtbar, vorbestehende Drusen verschwinden

Pathologie Makula

- *Feuchte, exsudative oder neovaskuläre AMD*: choroidale Neovaskularisation CNV (Blut und Flüssigkeit gelangen in den subepithelialen und/oder subretinalen Raum), VEGF stimulieren Gefässwachstum
 - Klinik: Metamorphopsie, positives Skotom, Verschwommensehen durch Flüssigkeitsleckage aus der CNV (Sehverlust durch Flüssigkeitsansammlung potenziell reversibel, falls persistierend führt dies zu einem Verlust von Photorezeptoren und RPE → disziforme Narbe → permanenter Sehverlust)
 - Befunde: unregelmässig begrenzte vorgewölbte grau-grüne Bezirke (entsprechen CNV), kleine spritzerartige oder grössere NH-Blutungen, fibrovaskuläre Membran mit subretinaler Blutung, weissliche Narben mit kranzförmig angeordneten Lipidexsudationen (Spätstadium)
 - Fluoreszenzangiographie: klassische CNV (Gefässschlingen wachsen durch RPE in subretinalen Raum, scharf begrenzte Membran), okkulte CNV (NV unter RPE, schlecht begrenzte Membran), fibrovaskuläre Pigmentepithelabhebung (Kombination CNV und RPE-Abhebung)
 - Verlauf: Visusprognose einer unbehandelten CNV häufig ungünstig
 - Disziforme oder Junius-Kuhnt AMD: Vollstadium (Endstadium der feuchten AMD) → grosse subretinale Blutungen, Pseudotumor der Makula, nur noch Orientierung im Raum, kein Lesen oder Erkennen kleiner Objekte
 - Therapie: photodynamische Therapie = PDT (gezielte Inaktivierung und raschere Vernarbung der CNV → Verteporfin = Visudyne®); antiangiogenetische Therapie (intravitreale Steroide → Triamcinalon, Anti-VEGF → Pegaptanib Natrium = Macugen®, Ranibizumab = Lucentis®); chirurgisch: submakulär (Vitrektomie, posteriore Retinotomie und Entfernung der subfovealen CNV) oder Makulatranslokation / NH-Rotation (Fovea wird von CNV weg verlagert, experimentelles Stadium); vergrössernde Sehhilfen

Pathologie Makula

- *Idiopathisches Makulaloch / Makulaforamen*

- Ausgestanzt erscheinender runder NH-Defekt der Makula, Manifestationsalter meist >50j., ca. 70% Frauen betroffen
- Symptome: Metamorphopsie, ausgeprägte Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, ca. 30% auch am anderen Auge nach Monaten bis Jahren
- Pathogenese: epiretinale Membran erzeugt tangentielle Traktion auf Makula (verdickte hintere GK-Grenzmembran bzw. verdickte innere Grenzmembran der NH)
- Stadium 1a (drohendes Makulaloch): Abflachung des Umbos und Verlust des Fovealreflexes
- Stadium 1b (okkultes Makulaloch): gelber Ring, gering reduzierte Sehschärfe oder Metamorphopsie
- Stadium 2 (frühes durchgreifendes Makulaloch): durchgreifender NH-Defekt von weniger als 300 µm
- Stadium 3 (etabliertes durchgreifendes Makulaloch): NH-Defekt > 400 µm, anliegende GK-Grenzmembran
- Stadium 4: runder Defekt > 400 µm umgeben mit Manschette subretinaler Flüssigkeit, winzige gelbliche Ablagerungen an der Kraterbasis, hinterer GK vollständig abgehoben, absolutes Zentralskotom
- Andere Ursachen für Makulalöcher (DD): hohe Myopie, stumpfes okuläres Trauma

Pathologie Makula

• *Chorioretinopathia centralis serosa (zentrale seröse Retinopathie)*

- Seröse Abhebung der makulären NH von der Makula, sporadische Erkrankung der äusseren Blut-Retina-Schranke (fokaler RPE-Defekt → seröser Erguss zwischen RPE und Retina → Abhebung Retina)
- Manifestation: v.a. junge bis mittelalte Männer, Faktoren die CRS verstärken: emotionaler Stress, unbehandelte Hypertonie, Alkohol, Organtransplantation, gastroösophagealer Reflux, Steroide
- Klinik: Verschwommensehen mit positivem relativen Skotom, Mikropsie, Metamorphopsie, Hyperopie, verzögerte Erholung der NH nach hellem Licht (Farbsättigung und Kontrastempfindlichkeit ↓)
- Befunde: leichte blasenförmige Abhebung der NH am hinteren Pol (rund oder oval, kugelige Vorwölbung, hochklettern der Makulagefässe, subretinale Flüssigkeit ist i.d.R. serös)
- Fluoreszenzangiographie: „rauchender Schornstein“ (kleine Defekte im RPE, Farbstoff breitet sich in alle Richtungen symmetrisch aus) / OCT: sensorische Retina von reflektierendem RPE in ihrer gesamten Dicke abgehoben
- Verlauf: kurzer Verlauf am häufigsten (Resorption der Flüssigkeit innerhalb von 3-6 Monaten mit Normalisierung der Sehschärfe, Rezidive bei 1/3); prolongierter Verlauf (Resorption innerhalb von 12 Monaten, geringe Sehverschlechterung und Mikropsie bleiben bestehen); chronischer Verlauf selten (> 12 Monate, fortschreitende RPE-Veränderungen und permanente Sehverschlechterung)
- Therapie: Spontanheilung 80-90%, Rezidive häufig, Argon-Laser Photokoagulation der RPE-Leckage

Pathologie Makula

- *Zystoides Makulaödem*

- Ödem in Form kleiner Zysten in der äusseren plexiformen und inneren Körnerschicht der NH der Makula; Pathogenese: abnorme Hyperpermeabilität der perifovealen Kapillaren
- Symptome: je nach Makulaödem Sehvermögen unterschiedlich betroffen; Befunde: Verlust der Foveaeindellung, NH-Verdickung, multiple zystoide Areale
- Ursachen: retinale Gefässerkrankungen (diabetische Retinopathie, nach Gefässverschluss, hypertensive Retinopathie), intraokuläre Entzündungen (Uveitis, Toxoplasmose, CMV-Retinitis, Skleritis), nach Katarakt-Chirurgie, NH-Dystrophien (Retinopathia pigmentosa), Makuladegeneration
- Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, Sehschärfe meist nicht beeinflussbar

- *Epiretinale Membranen*

- Bildung einer prämakulären Membran aus proliferierenden Gliazellen (gelangen durch innere Grenzmembran an NH-Oberfläche in den vitreoretinalen Zwischenraum)
- Ursachen: idiopathisch (in 10% der Fälle bilateral); sekundäre Membranen (NH-Therapien, retinale Gefässerkrankungen, intraokuläre Entzündungen, okuläre Traumen)
- Zellophan-Makulopathie: dünne Schichten epiretinaler Zellen, häufige Folge einer hinteren GK-Abhebung, Metamorphopsie, unregelmässiger Lichtreflex oder Glanz der Makula, Membran durchscheinend, Therapie nicht erforderlich
- Makula pucker: schwereres aber selteneres Leiden, Dickenzunahme und Kontraktion einer epiretinalen Membran, Metamorphopsie und Verschwommensehen, Visus 0.5 oder schlechter, schwere Distorsion der Blutgefässe, NH-Falten und weisse Streifen, Makula-Pseudo-Löcher in der Membran, gelegentlich CMÖ=zystoides Makulaödem, Therapie: operatives Abziehen der Membran

Pathologie Makula

Degenerative Myopie

- Hohe Myopie: > -6.0 dpt, Achsenlänge Bulbus > 26 mm; Epidemiologie: ca. 0.5% der Bevölkerung, ca. 30% der Myopen
- Befunde: progressive und exzessive anteroposteriore Verlängerung des Bulbus
 - Blasses, gesprenkeltes (trigroides) Erscheinungsbild (diffuse Verdünnung RPE, Sichtbarkeit der grossen Aderhautgefässe)
 - Fokale chorioretinale Atrophie des hinteren Pols
 - Lacksprünge (Risse im RPE-Bruch Membran-Choriokapillaris-Komplex; feine irreguläre gelbe Linien, verzweigt und kreuz und quer)
 - CNV in Assoziation mit Lacksprüngen
 - Subretinale „Münzen“-Blutungen, meist vorübergehend
 - Fuchs-Fleck (erhabene zirkuläre pigmentierte Läsion, nach Absorption einer Makulablutung)
- Komplikationen: Staphylome (peripapillär oder am hinteren Pol, können mit Makulaloch vorkommen), rhegmatogene (rissbedingte) NH-Ablösung, Fovearetinoschisis, peripapilläre Abhebung (asymptomatische harmlose gelborange Anhebung des RPE + sensorische NH am unteren Rand des myopen Konus)
- Begleiterkrankungen okulär: Katarakt (posterior subkapsulär, Kernsklerose), Amblyopie selten (wenn beide Augen eine signifikant unterschiedliche Myopie haben)

Pathologie Atrophie

Makuladystrophien (allgemeine Symptome: Visusminderung, Zentralskotom, Farbsinnstörung)

- Morbus Stargardt (Fundus flavimaculatus): seltene juvenile Makuladystrophie mit fleckförmigen Veränderungen am hinteren Pol, autosomal rezessiv vererbt, Beginn meist zwischen 6. und 20. Lj.; Klinik: primäre bilaterale Abnahme der Sehschärfe, Rot-Grün-Störung, Zentralskotom; Befunde: Veränderungen der Fovealreflexe (früh), zentrale Pigmentdestruktionen, geographische Atrophie, Schiessschieben-Makulopathie und gelblich unscharfe Flecken am hinteren Pol (später); Therapie: keine (vergrößernde Sehhilfen); Prognose schlecht (Stabilisation bei Visus ca. 0.1)
- Morbus Best (vitelliforme Makuladystrophie): auf die Makula beschränkte Dystrophie von Pigmentepithel und NH mit Fundusveränderungen (Einlagerung von lipofuszinartigem Material am hinteren Pol, Eidotter-ähnliche Läsion im Makulabereich), autosomal-dominant vererbt; verschiedene Stadien: prävittelliformes Stadium (1), vitelliformes Stadium (2), Pseudohypopyon der Makula (3), vitelliruptives Stadium (4), Narbenstadium (5); Erstmanifestation sehr unterschiedlich (Stadium 2 kann schon bei Geburt vorliegen), vollständige Resorption bis Stadium 3 möglich, langsame Progression, Visus sinkt selten unter 0.5 ab, ev. Laser bei chorioidaler Neovaskularisation

Pathologie Atrophie

Retinopathia pigmentosa

- NH-Degeneration, bei der die Photorezeptoren zerstört werden; Stäbchen-Zapfen-Dystrophie; spontane Mutation (ohne positive Familienanamnese, häufig: 46%) oder durch Vererbung (autosomal dominant 19%: gute Prognose, autosomal rezessiv 19%: intermediäre Prognose, X-gebunden 8%: schwerer Verlauf)
- Prävalenz 1:3'000 bis 7'000 Einwohner, Beginn meist im Jugendalter oder den mittleren Lebensjahren, zunehmende Sehbehinderung schleichend, verläuft über Jahrzehnte
- Symptome: bilaterale Beteiligung, gestörtes Dämmerungssehen und Nachtblindheit, verlängerte Adaptation Hell/Dunkel, Blendungsempfindlichkeit, Einengung und Ausfälle des Gesichtsfeldes, Störungen des Kontrast- und Farbensehens
- Befunde: verengte retinale Gefässe, knochenbälkchenartige Pigmentverklumpungen (meist in der mittleren NH-Peripherie beginnend → Stäbchen-Zapfen-Degeneration, zuerst perivaskulär), gesprenkelter Fundus (RPE- und grosse Aderhautgefässe-Atrophie), wachsgelbe Papille, Makula (Atrophie, Zellophan-Makulopathie, CMÖ=zystoides Makulaödem)
- Untersuchungen: ERG=Elektroretinogramm (früh: reduzierte skotopische Stäbchen-Antworten, später: auch photopische Antworten reduziert, schliesslich ist ERG ausgelöscht), Dunkeladaptation (verlängert), Farbsinn (normal), Perimetrie (Ringskotom in der mittleren Peripherie, das sich nach peripher und zentral ausbreitet; am Ende zentrale Sehinsel)
- Therapie: keine, bei vielen Patienten Cataracta complicata, genetische Beratung
- Langzeitprognose schlecht
- Atypische Retinopathia pigmentosa:
 - Retinitis punctata albescens: verstreute weisse Punkte (v.a. am Äquator, Aussparung der Makula), Gefässverengung
 - Sektor-Retinopathia pigmentosa: Beteiligung eines Quadranten (meist nasal) oder einer Hälfte der NH (meist inferior); Progression sehr langsam; bleibt in vielen Fällen stabil

Tumoren der Netzhaut

Retinoblastom: häufigster maligner intraokulärer Tumor im Kindesalter, insgesamt selten (1:17'000)

- z.T. vererbt (40%) autosomal dominant mit hoher Penetranz (bilaterale und multifokale Tumore, prädisponiert auch für nicht okuläre Malignome, Übertragung Genmutation bei 50%); Rest spontan (60%) Tumor ist unilateral
- Befunde: Leukokorie (60%) → weisser prominenter von dilatierten retinalen Gefässen gespiesener Tumor, Strabismus (20%), Sekundärglaukom, Pesudohypopyon (Pseudo-Eiteransammlung-Vorderkammer) mit Invasion des Vorderanschnitts, Orbitainvasion mit Exophthalmus, Metastasen der regionalen Lymphknoten, IOD↑
- Tumorwachstum: wächst knollig prominent und infiltriert in die Fläche der Reina (unscharfe Begrenzung), Zellen dringen in GK ein (weisse kleine Pünktchen am SLM sichtbar), bei ungestörtem Wachstum füllt Tumor ganzes Auge aus, cerebrale Invasion über N. optikus, Metastasen in die Orbita
- Diagnose: kleine Retinoblastome werden eher zufällig entdeckt, manche früher bei frühem Befall der Makula → US, CT, MRI
- Therapie: Chemotherapie und Bestrahlung, Kryokoagulation, Photokoagulation bei kleinen Tumoren; Eukleation und Chemotherapie bei grossen Tumoren
- Prognose: gut bei ca. 90%, schlecht bei Invasion N. optikus

Pathologie Amotio/Ablatio

- Periphere Netzhautdegenerationen: harmlose periphere Netzhautläsionen
 - Mikrozystische Veränderungen: winzige Vesikel mit unscharfen Rändern auf einem grauweißen Hintergrund → NH scheint dicker und weniger transparent (beginnt an Ora serrata, schreitet zirkulär mit wellenförmigen Rand fort, zunehmend im Alter, führen nicht zu NH-Ablösung)
 - Pflasterstein-Degeneration: diskrete gelbweiße Flecken mit fokaler chorioretinaler Atrophie, ca. 25% aller normaler Augen
 - (retikuläre) Honigwaben-Degeneration: altersabhängige Veränderung, feines Netzwerk perivaskulärer Pigmentierung, reicht bis hinter Äquator
 - Pigmentdegeneration an der Ora serrata: harmloses hyperpigmentiertes Band entlang Ora serrata, altersbedingt
- Netzhautablösung: Retina hebt sich vom retinalen Pigmentblatt ab (i.d.R. liegen Retina und Pigmentblatt durch GK-Druck und physikalisch-chemische Anziehungskräfte dicht aufeinander)

Pathologie Amotio/Ablatio

- Rhegmato gene Netzhautablösung: Ablösung durch NH-Riss (durchgreifender NH-Defekt in der sensorischen NH, Flüssigkeit aus dem verflüssigten GK-Gel gelangt in subretinalen Raum); Loch durch chronische retinale Atrophie und Riss durch dynamische vitreoretinale Traktion bedingt; meist in Fundusperipherie (temporal oben); nur selten kommt Ablatio zum Stillstand und bildet spontan eine Narbenlinie; häufigste Form (1:10'000)
 - Risikofaktoren: Ablatio Partnerauge, Myopie, familiäre Belastung, ☞, Katarakt-OP insbesondere bei defekter hinterer Linsenkapsel, schweres direktes Bulbus-Trauma
 - Pathogenese: akute hintere GK-Abhebung / prädisponierende periphere NH-Degeneration (gittrige Degeneration, atrophische Rundlöcher, Rundloch mit ausgerissenem Deckel, Hufeisenriss, Retinoschisis, Oradialyse)
 - Symptome: Photopsien (60%), Schwebeteilchen (bewegliche Glaskörpertrübungen), Bienenschwarm / Russregen (Riss eines NH-Gefäßes), Gesichtsfelddefekt
 - Befunde: abgelöste NH grau, NH-Loch meist an höchster Stelle, Riss ev. sichtbar, Gefäße lackfarben
 - Merkmale einer alten Ablatio: NH-Verdünnung als Folge einer Atrophie (CAVE: keine Retinoschisis), sekundäre intraretinale Zysten, subretinale Demarkationslinien (Proliferation von RPE-Zellen an der Verbindung von flacher zu abgehobener NH, in Bezug auf Ora serrata konvex)

Pathologie Amotio/Ablatio

- Prophylaktische Koagulation der NH wird bei peripherer Degeneration, die als Netzhautloch aufzubrechen droht und bei Netzhautlöchern, die noch nicht zu einer Ablatio geführt haben, angewandt. Weitere Prophylaxen: Kryotherapie, Spaltlampen-Laser-Photokoagulation, indirekte ophthalmoskopische Laser-Photokoagulation
- Therapie: transsklerale Kryokoagulation (sterile Entzündung → Verklebung Retina mit Pigmentblatt), chirurgisch: eindellende OP (Plombe, Cerclage), primäre Vitrektomie mit Gas / pneumatische Retinopexie (USA), Drainage der subretinalen Flüssigkeit
- Komplikation: Proliferative Vitreoretinopathie (5%), Prognose operativ: > 90% Wiederanlegung der NH, schlecht bei sehr grossen Rissen
 - Bildung von epi- und subretinalen Membranen (transformierte RPE-Zellen im GK-Raum → fibrovaskuläre Membranen → Kontraktion derselben → tangentielle Traktion an der NH / fixierte NH-Falten → traktive Ablatio bei PVR; Klinik: Photopsien, zunehmende Gesichtsfeldausfälle

Pathologie Amotio/Ablatio

- Traktionsablatio: komplizierte Ablatio durch sich kontrahierende Netzhaut-Glaskörper-Membran (fibrovaskuläre Membranen)
 - Ursachen: proliferative Retinopathie (diabetische / frühgeborene), nach Trauma (Vernarbung), nach Blutung in den GK
 - Symptome: Photopsie und Schwebeteilchen fehlen meist (wegen langsamer Progression), Gesichtsfelddefekte schreiten langsam voran
 - Befunde: konkave Ablatio (keine Risse), NH-Mobilität erheblich reduziert (keine verlagernde Flüssigkeit), subretinale Flüssigkeit flacher
- Exsudative Netzhautablösung: Ablatio durch Akkumulation von subretinaler Flüssigkeit ohne Netzhautriss (durch Gefässentzündung, Tumore wie Melanom / Leukämie, Chorioretinopathia centralis serosa)
 - Klinik: keine Lichtblitze (keine vitreoretinale Traktion), zentrale und periphere Gesichtsfelddefekte in Form von Schatten, die an Grösse zunehmen
 - Befunde: konvex abgehobene NH (sehr beweglich, subretinale Flüssigkeit folgt der Schwerkraft und hebt NH-Gebiet ab), „Leoparden-Flecken“ (verstreute Areale subretinaler Pigmentverklumpungen)

Pathologie

Medikamenten induziert

Retinopathien

- Antimalariamittel (Chloroquin und Hydroxychloroquin): Prophylaxe und Therapie der Malaria und bestimmter rheumatischer Erkrankungen, werden sehr langsam vom Körper ausgeschieden, sind melanotrop (werden im RPE und Choroidea konzentriert), Retinotoxizität und HH-Ablagerungen (Vortex-Keratopathie) sind Hauptnebenwirkungen
 - Toxische Makulopathie: Prämakulopathie (Skotom zwischen 4 und 9°, reversibel), frühe Makulopathie (Verlust der Fovealreflexe, Visusreduktion 0.5-0.7), moderate Makulopathie (Schiessscheiben-Makulopathie, Visus 0.25-0.3), schwere Makulopathie (ausgedehnte RPE-Atrophie um Fovea, Visus 0.1-0.16), Endstadium der Makulopathie (ausgeprägte Visusreduktion, Atrophie RPE, Freilegung der grossen Aderhautgefässe)
- Kristalline Makulopathien
 - Tamoxifen: Antiöstrogen bei Mammakarzinom; Befunde (selten): bilaterale feine oberflächliche gelbe kristalline Ablagerungen in den inneren NH-Schichten, graue Läsionen in der äusseren Retina und im RPE, Visusreduktion (Makulopathie mit Ausbildung einer Foveazyste)
 - Canthaxanthin: Karotinoid zur Verstärkung der Sonnenbräune; Befunde: harmlose winzige glitzernde gelbe Ablagerungen in der inneren Retina, Doughnut-förmig symmetrisch am hinteren Pol

Pathologie

Medikamenten induziert

- Verschiedene Wirkstoffe
 - Interferon-alpha: Indikation bei Haarzellen-Leukämie, kutanem T-Zell-Lymphom, Kaposi-Sarkom (AIDS), Nierenzellkarzinom, chronisch-myeloischer Leukämie, chronischer Hepatitis B + C; Befunde: ischämische Retinopathie (selten) durch Cotton-wool-Herde, intraretinale Blutungen charakterisiert, reversibel nach Absetzen der Therapie; sehr selten Optikusneuropathie, Zentralarterienverschluss, Zentralvenenthrombose, Retinopathie, NH-Blutung, Papillenödem, NH-Exsudation
 - Deferoxamin: Chelatbildung bei chronischer Eisenüberladung; Befunde (selten): Pigmentveränderungen am Fundus (makuläres und/oder äquatoriales Ringskotom, Sehverlust (bei 70% reversibel), Farbsinnstörung, Nyktalopie)
 - Nikotinsäure: Therapie der kombinierten Dyslipidämie und der primären Hypercholesterinämie; Befunde (sehr selten): zystisches Makulaödem (keine Leckage in der Fluoreszenzangiographie, reversibel nach Absetzen)
 - Gentamycin: bei schwerer retinaler Ischämie bei bakterieller Endophthalmitis (intravitreal injiziert); Befunde: Weissfärbung der NH, hämorrhagischer Infarkt (Hauptarteriolen am hinteren Pol nicht perfundiert), Visusverlust, später Optikusatrophie, Pigmentveränderungen

Optikusneuropathien

- Ethambutol: Tuberkulostatikum, toxische okuläre Wirkungen (3-6 Monate nach Therapiestart), Optikusneuritis, Farbsinnstörungen, Gesichtsfelddefekte; Befunde: normale oder leicht geschwollene Papille, splitterförmige Blutungen, Zentral- oder Zentrozökalskotome
- Amiodaron: Antiarrhythmikum; Befunde (selten): Optikusneuritis / Optikusneuropathie mit möglicher Entwicklung bis zur bilateralen Erblindung (Absetzen der Therapie zwingend!), bilaterale Papillenschwellung, Gesichtsfelddefekte gering und reversibel oder ausgeprägt und permanent

Pathologie

systemische Erkrankungen

Nachfolgend werden jeweils nur die Auswirkungen systemischer Erkrankungen auf den hinteren Augenabschnitt aufgeführt:

- Entzündliche Darmerkrankungen wie *Morbus Crohn* (Autoimmunerkrankung) können u.a. eine retinale Vaskulitis oder retinale Periphlebitis auslösen
- systemische Infektionen:
 - *AIDS*: HIV-Retinopathie, Zytomegalie-Retinitis, progressive äussere Netzhaut-Nekrose, (atypische) Toxoplasmose, intraokulares B-Zell-Lymphom
 - *Toxoplasmose*: Kongenital (Chorioretinitis mit daraus resultierenden chorioretinalen Narben) oder erworben (Chorioretinitis, häufigste Ursache einer infektiösen Retinitis bei immunkompetenten Personen)
 - *kongenitale Röteln*: Glaukom
 - *Borreliose*: Chorioiditis, Optikusneuritis
- kardiovaskuläre Erkrankungen:
 - *Systemische Hypertonie*: Arteriosklerose der Retina, Venenastverschlüsse (häufig), hypertensive Retinopathie, retinaler Arterienverschluss (weniger häufig)
 - *Karotis-Stenose*: atheromatöse Verengung der A. carotis communis an der Bifurcation → Ausgangsort zerebraler und retinaler Embolie → TIA (transitorische ischämische Attacken), Amaurosis fugax (durch reversible und meist einseitige Verschlüsse der A. centralis retinae), retinale Arterienverschlüsse
 - *Hollenhorst-Plaque*: Mikroembolus einer arteriosklerotisch erkrankten Arterie bestehend aus Cholesterin und Lipiden; Arterie nicht immer vollständig verstopft

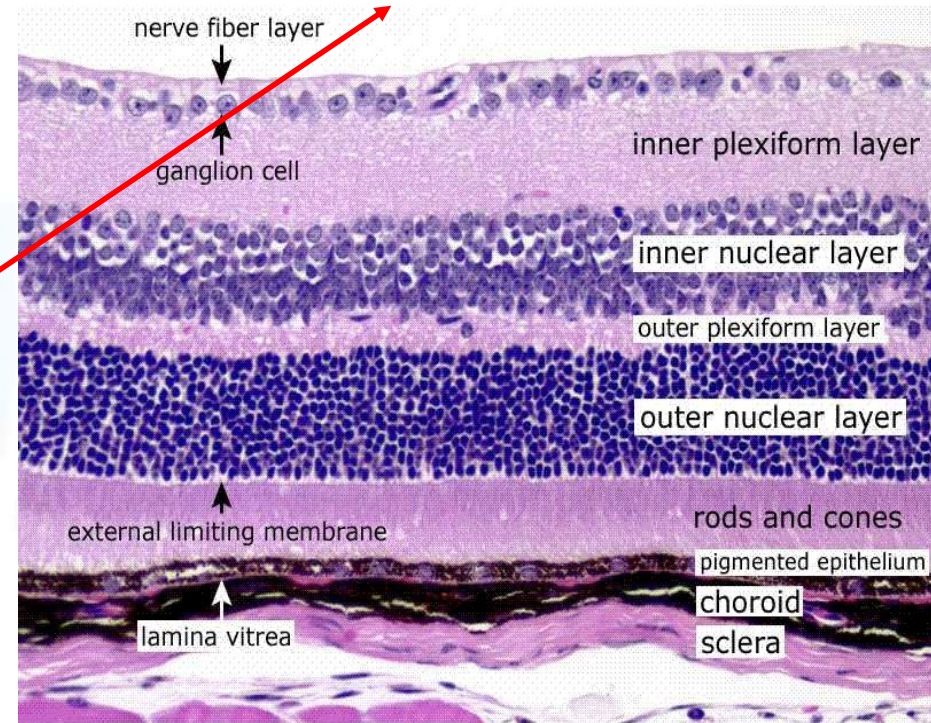
Pathologie

systemische Erkrankungen

- Stoffwechselerkrankungen:
 - *Diabetes mellitus*: diabetische Retinopathie
 - *Akromegalie*: ausgeprägte Vergrößerung der Körperendglieder oder den vorspringenden Teilen des Körpers, unkontrollierte Produktion des Wachstumshormons (Hypophysenvorderlappen-Tumor); Augenbeteiligung: bitemporale Hemianopsie (vor Chiasma), Optikusatrophie (absteigend), angioide Streaks (selten)
- Neurologie:
 - *Multiple Sklerose*: chronisch-entzündliche Entmarkungserkrankung des ZNS, betrifft die weisse Substanz (Myelinscheiden); Befunde:
 - Rücken: Schwäche, Steifheit, Spinkterstörung und Sensibilitätsverlust
 - Hirnstamm: Doppelbilder, Nystagmus, Störung der Sprechbewegungen, Schluckstörungen
 - Hemisphäre: Hemiparese, Hemianopsie und Sprachausdrucksstörung
 - Psychisch: intellektueller Abbau, Depression, Euphorie, Depression
 - Augenveränderungen: Neuritis nervi optici (retrobulbär), internukleare Ophthalmoplegie und Nystagmus (häufig), Augenmuskellähmungen und Hemianopsie (weniger häufig)
 - Erstsymptom bei MS häufig *Retrobulbärneuritis*! (Patient sieht nichts, wir sehen nichts)
- *Leukämie*: Malignome der hämatopoetischen Stammzellen -> Akute lymphozytische (lymphoblastische) Leukämie (Kinder), akute myelozytische (myeloblastische) Leukämie (ältere Erwachsene), chronische lymphozytische Leukämie, chronische myelozytische Leukämie
 - Augenbeteiligung: häufiger bei akuter Form, praktisch jede Struktur kann betroffen sein
 - Direkte leukämische Infiltration: Optikusneuropathie, Hirnnervenlähmungen, Papillenschwellung
 - Indirekte Beteiligung: Anämie → Infektion, Thrombozytopenie → Intraokuläre Blutungen, Hyperviskosität des Blutes → Gefäßverschluss

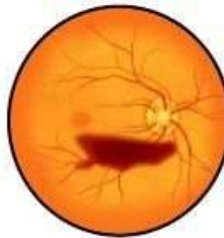
Lokalisation

Fibroplasie/Gliose/Epiretinale Membrane



© Deltagen Inc.

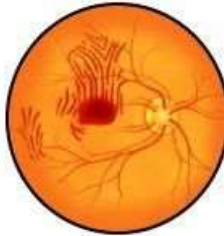
Lokalisation Blutungen



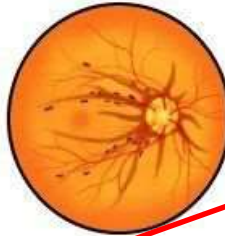
Vitreous (intravitreal)
Curls, streaks, or diffuse patches of blood in the vitreous; obscures the retinal vessels



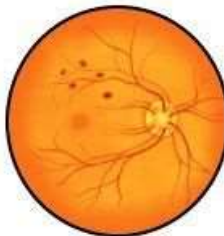
Preretinal (subhyaloid)
Typically single or in small groups; initially round, but becomes "boat-shaped" over time; obscures the retinal vessels



Preretinal (subhyaloid) Thumbprint
One disk in diameter, usually in groups of 3 to 8; dark center with glistening light reflex; frayed edges



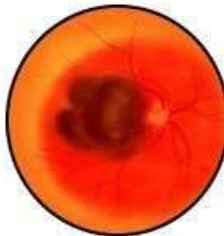
Superficial Intraretinal
Elongated with frayed borders; "splinter" or "flame shaped"



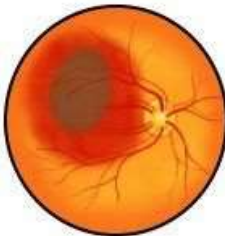
Deep Intraretinal
"Dot" or "blot"



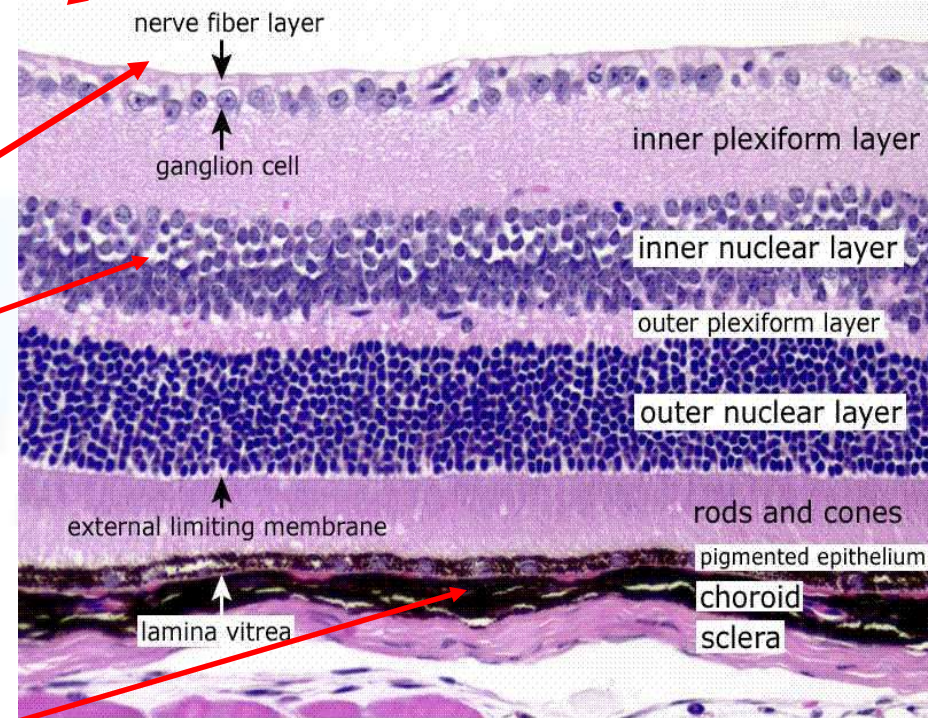
Retinoschisis
Schisis cavity surrounded by a hypopigmented or hemorrhagic arc or an elevated retinal fold



Subretinal (between photoreceptors and retinal pigment epithelium)
Red blotches with round lobulated borders beneath elevated retina; usually extensive

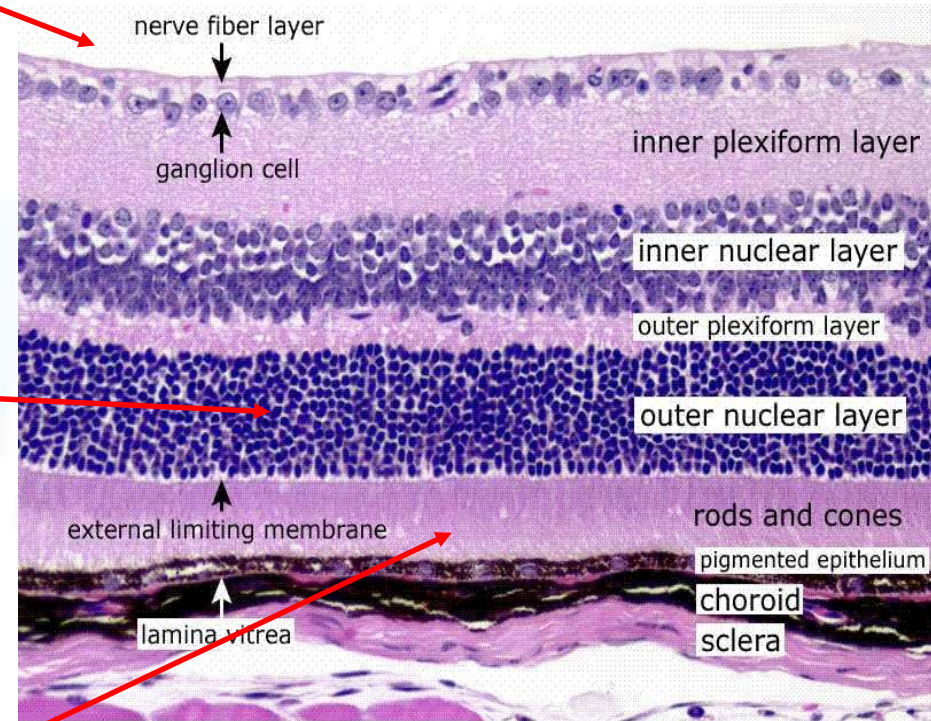
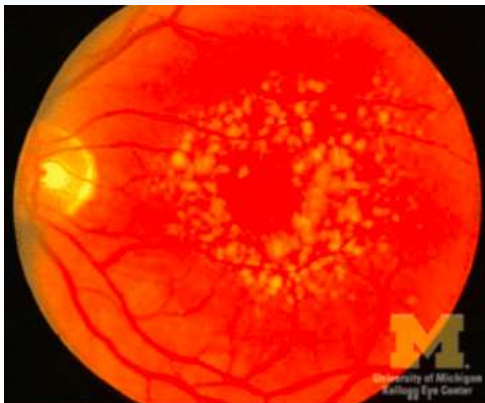


Subretinal pigment epithelial (choroidal)
Dark, slate colored with smooth borders surrounded by red ring



© Deltagen Inc.

Cotton Wool vs Exsudate vs Drusen

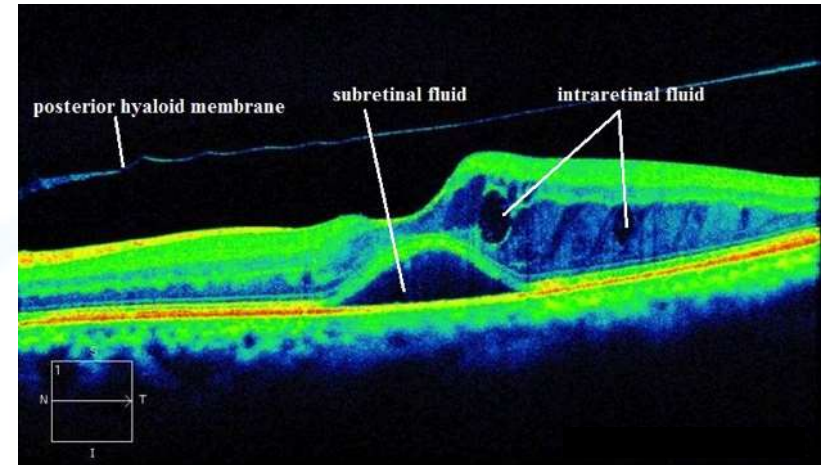
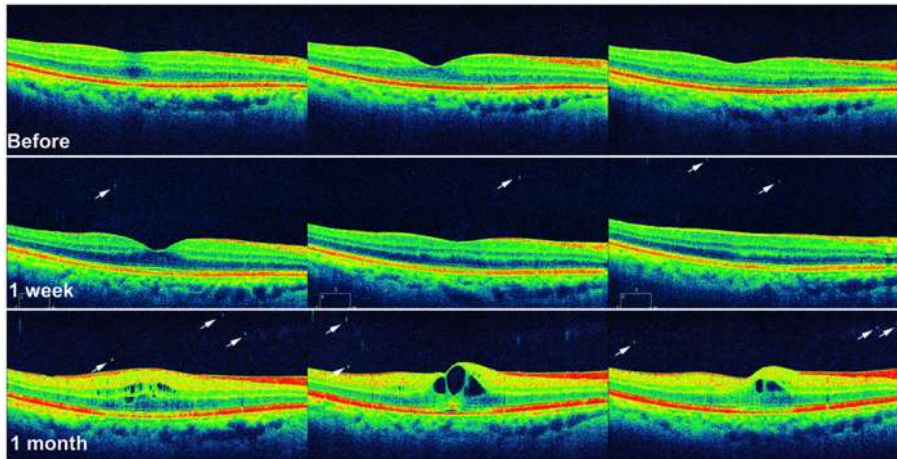


© Deltagen Inc.

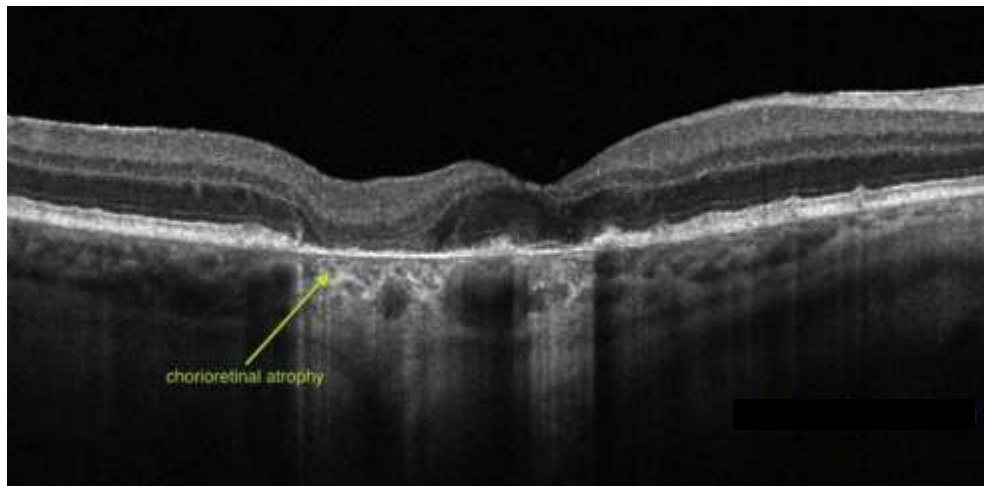
Lokalisation

Makulaödem versus AMD

Makulaödem: post-Phakoemulsifikation und bei Diabetischem Makulaödem



Chorioretinale Atrophie bei feuchter AMD



Fälle aus unserer Praxis



Aufbau Fallbesprechungen

Beschreibung der Person und deren Symptome



Erste Ideen? Wo suchen?



Gemeinsame Analyse der Befunde



Pathophysiologischer Hintergrund



Lösungsfindung und weiteres Vorgehen

Fall 1

- Patientin Deborah, 55 Jahre, weiblich, Kaukasierin, Übersetzerin
- Anamnese
 - Will neue Brille, sonst alles OK
 - Brillen- und KL Trägerin (Myopie)
 - Letzte Kontrolle vor 5 Jahren (Optiker)
 - War früher einmal bei Augenarzt, sei gesund
 - Medikamentation: negativ

Untersuchung SOAP

- Subjektiv

- OS Sehen in allen Distanzen mit 5 Jahre alten Brille OK, OD aber nicht mehr ganz optimal für Ferne und Nähe, Medikation negativ

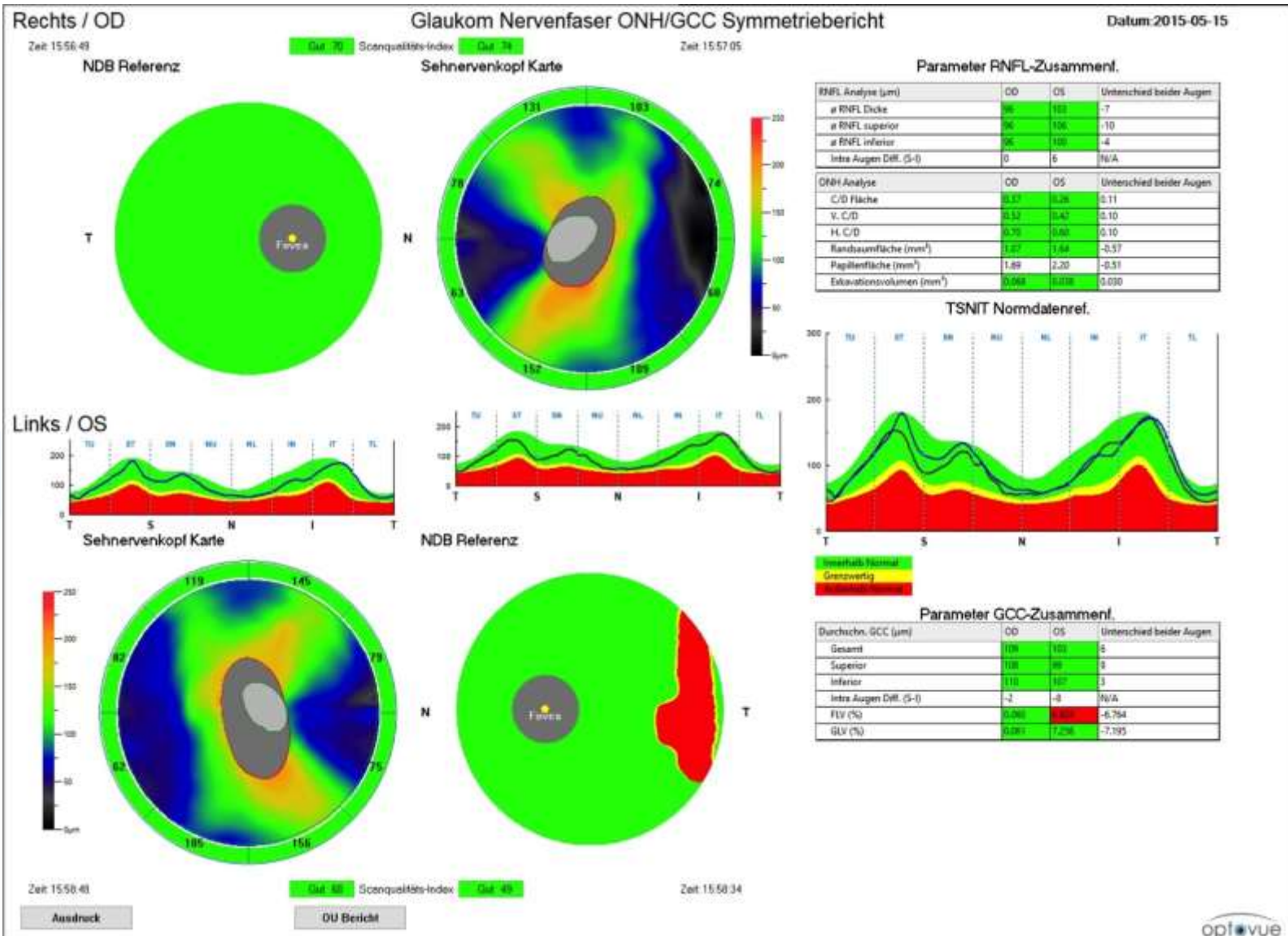
- Objektiv

- Refraktion OD -4.50 -0.25 22° Vacc 0.80/ OS -4.75 Vacc 1.00
Addition +2.0 in 40cm Vacc 0.63 OD / Vacc OS 1.0
- Cover unauffällig Ferne und Exophorie Nähe (mit Addition)
- Pupillen PERRLA (-) APD, Motilität voll ohne Einschränkungen, NPC <10cm
- Anterior Segment unauffällig (Spaltlampe)

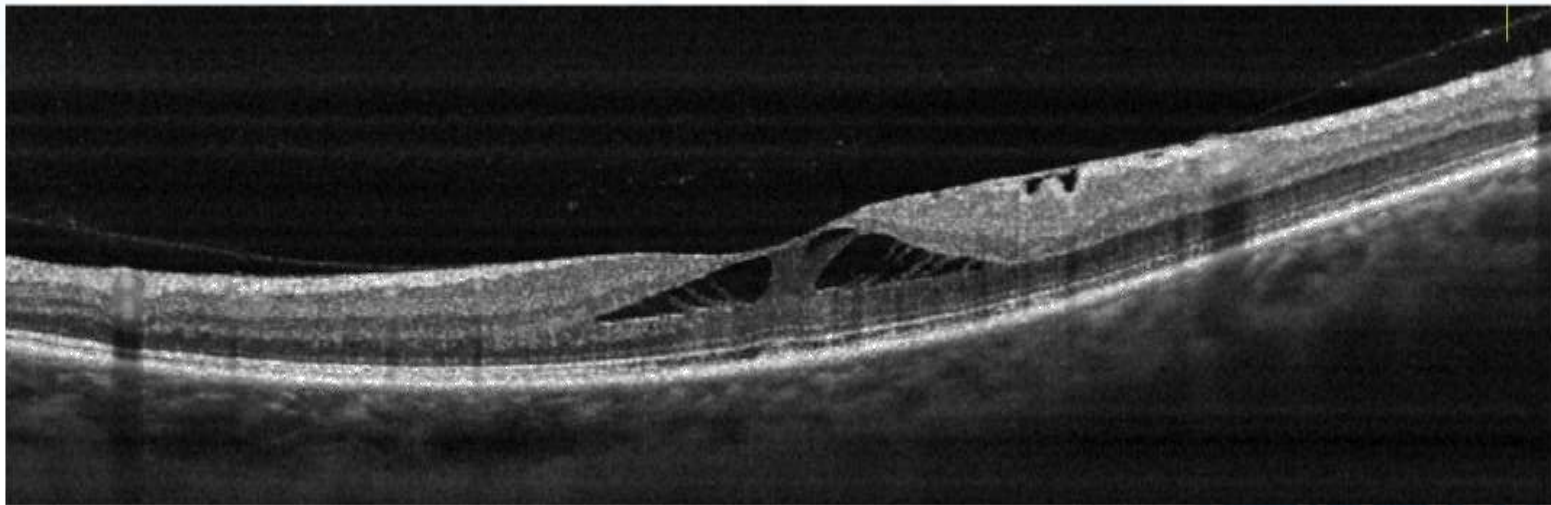
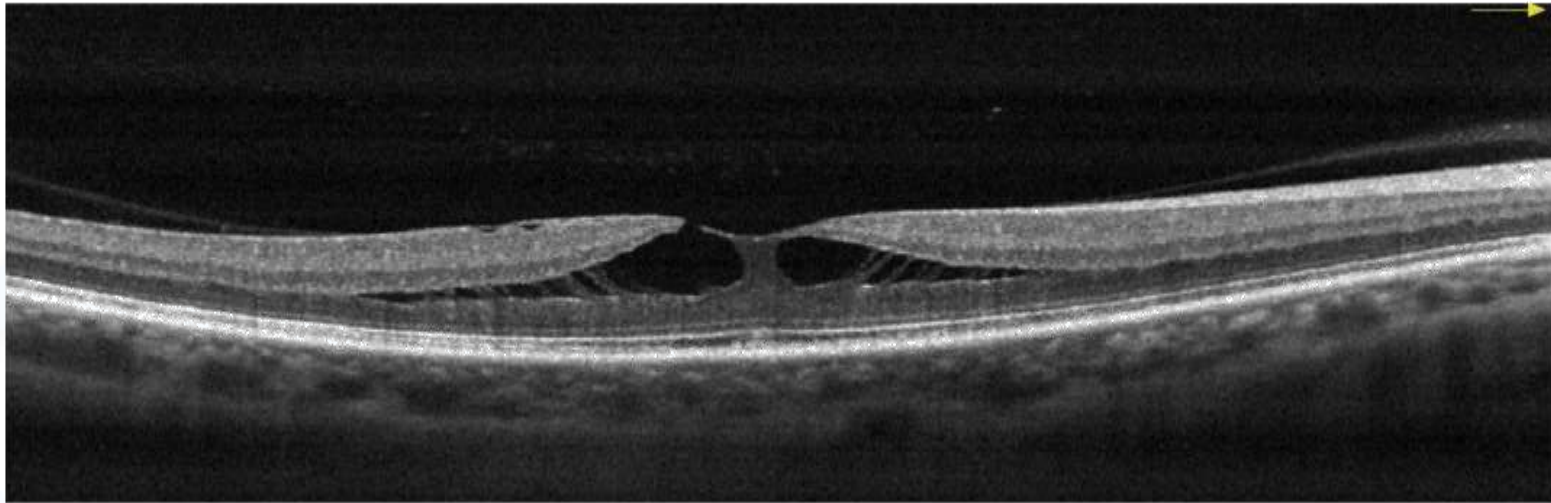
SLO Analyse



OCT Übersicht



OCT Makula OD



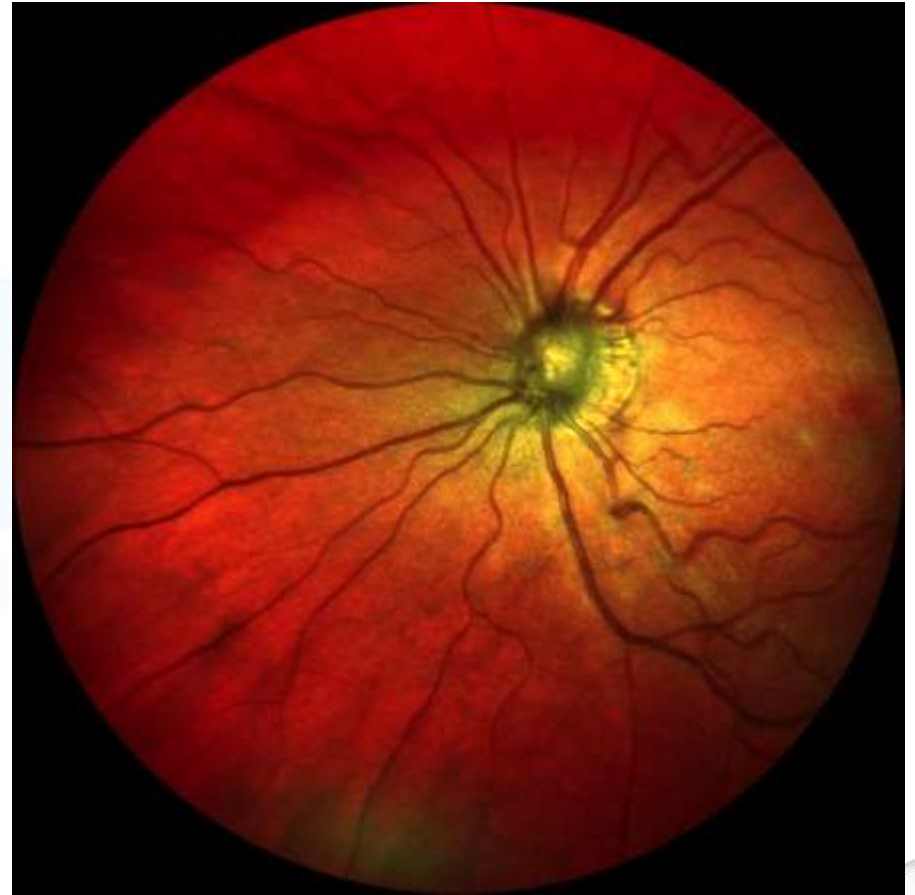
Analyse und Plan

- Analyse
 - OD Epiretinale Membran, plus Glaskörperabhebung mit Traktion der Makula und daraus resultierendem Schichtforamen
- Zuweisung und augenärztliche Untersuchung indiziert
 - Peeling der Membran
 - Beobachten, da noch guter Visus vorhanden

Fall 2

- Patient René, 54, Kaukasier, Event Akustiker
- Anamnese
 - Braucht neue Gleitsichtbrille, keine Besonderheiten
 - Multiple Sklerose, stabil seit 5 Jahren keinen Schub mehr
 - Letzter Augenarztbesuch vor 5 Jahren, alles in Ordnung, soll wieder kommen wenn was ist
 - Medikation: Avonex (Interferon)
- Objektiv
 - Refraktion, Visus und Funktionsteste unauffällig
 - Anterior Segment unauffällig
 - IOP 11/13 Pachimetrie 540/547

SLO Scans – Auffällig?

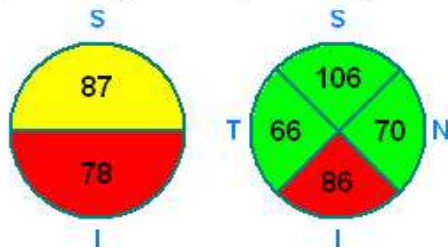
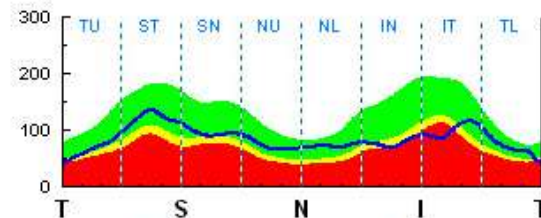
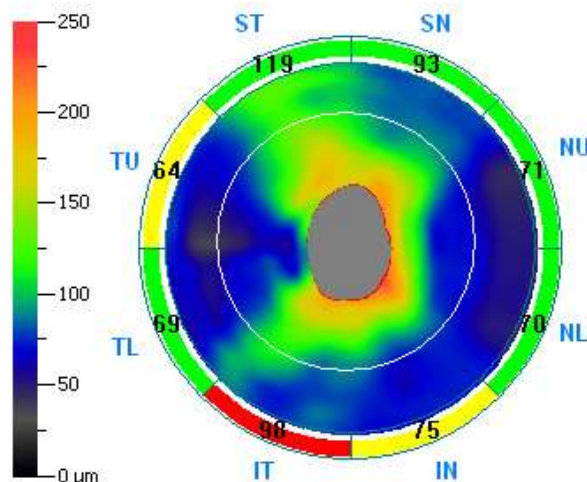


OCT Scans

Right / OD

Scan 27-11-2012 02:31:13

Average RNFL Thickness = 82µm



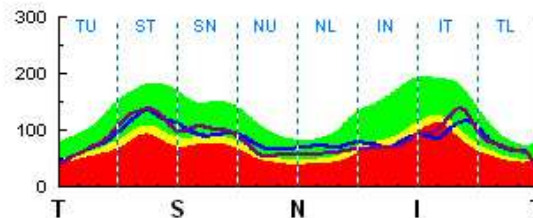
Glaucoma ONH OU Report

Good 71

Scan Quality Index

Good 67

p>5%
p<5%
p<1%

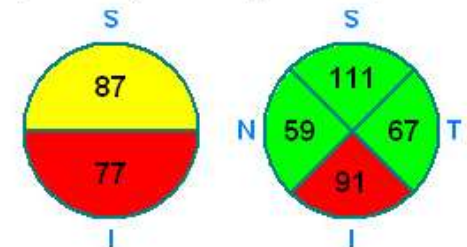
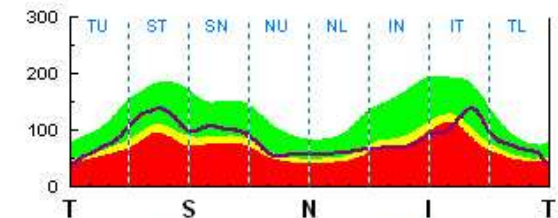
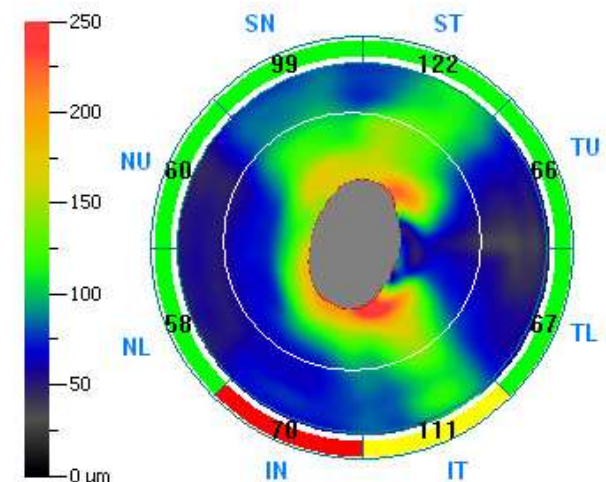


ONH Analysis (µm)	OD	OS	Inter Eye Diff (OD-OS)
Avg RNFL Thickness	82	82	0
Avg Superior RNFL	87	87	0
Avg Inferior RNFL	78	77	1
Intra Eye Diff (S-I)	9	10	N/A
Disc Area (mm²)	1.33	1.59	-0.26 (OD/OS = 0.84)

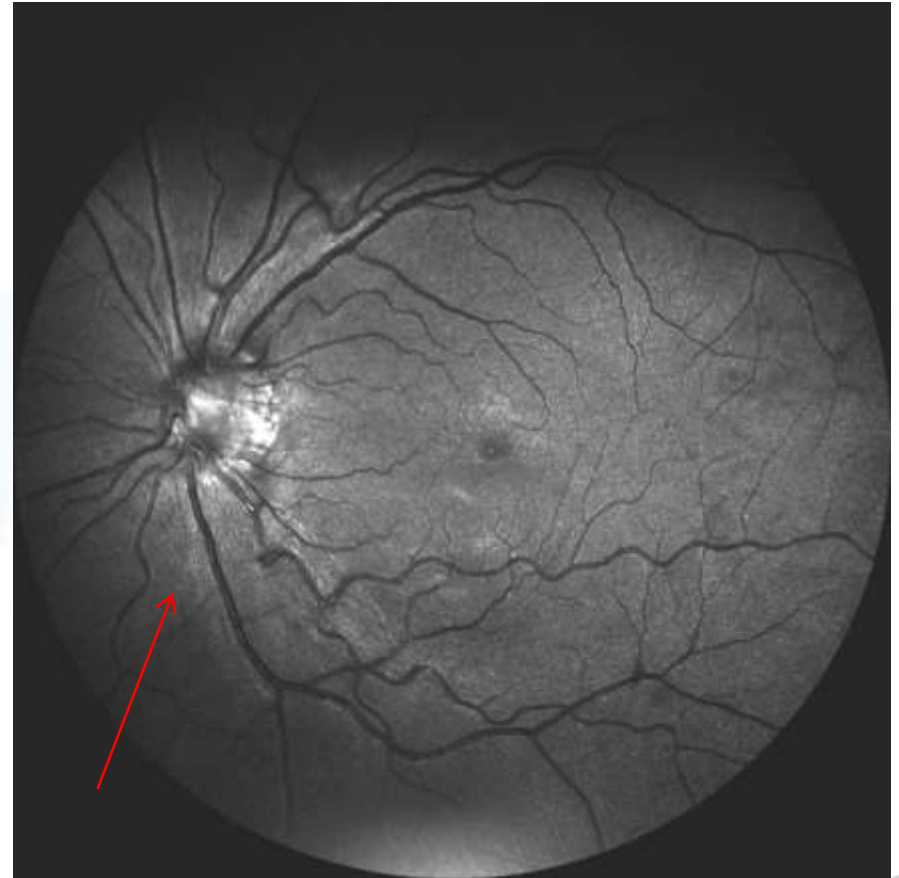
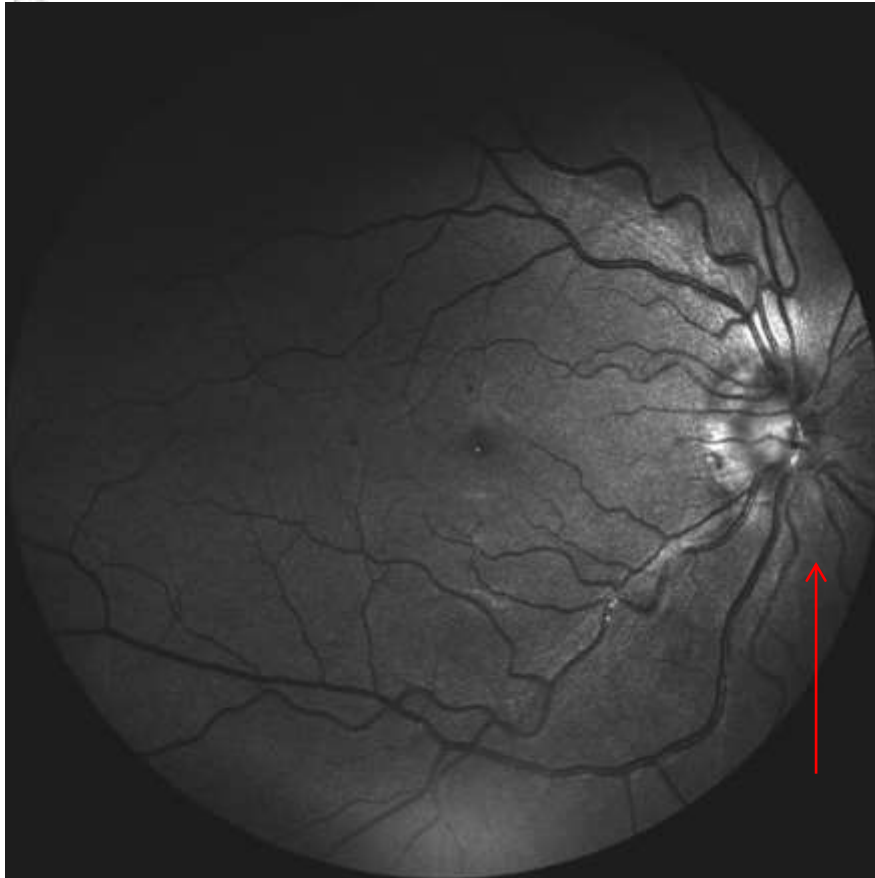
Left / OS

Scan 27-11-2012 02:32:28

Average RNFL Thickness = 82µm



Nervenfaserschicht - SLO



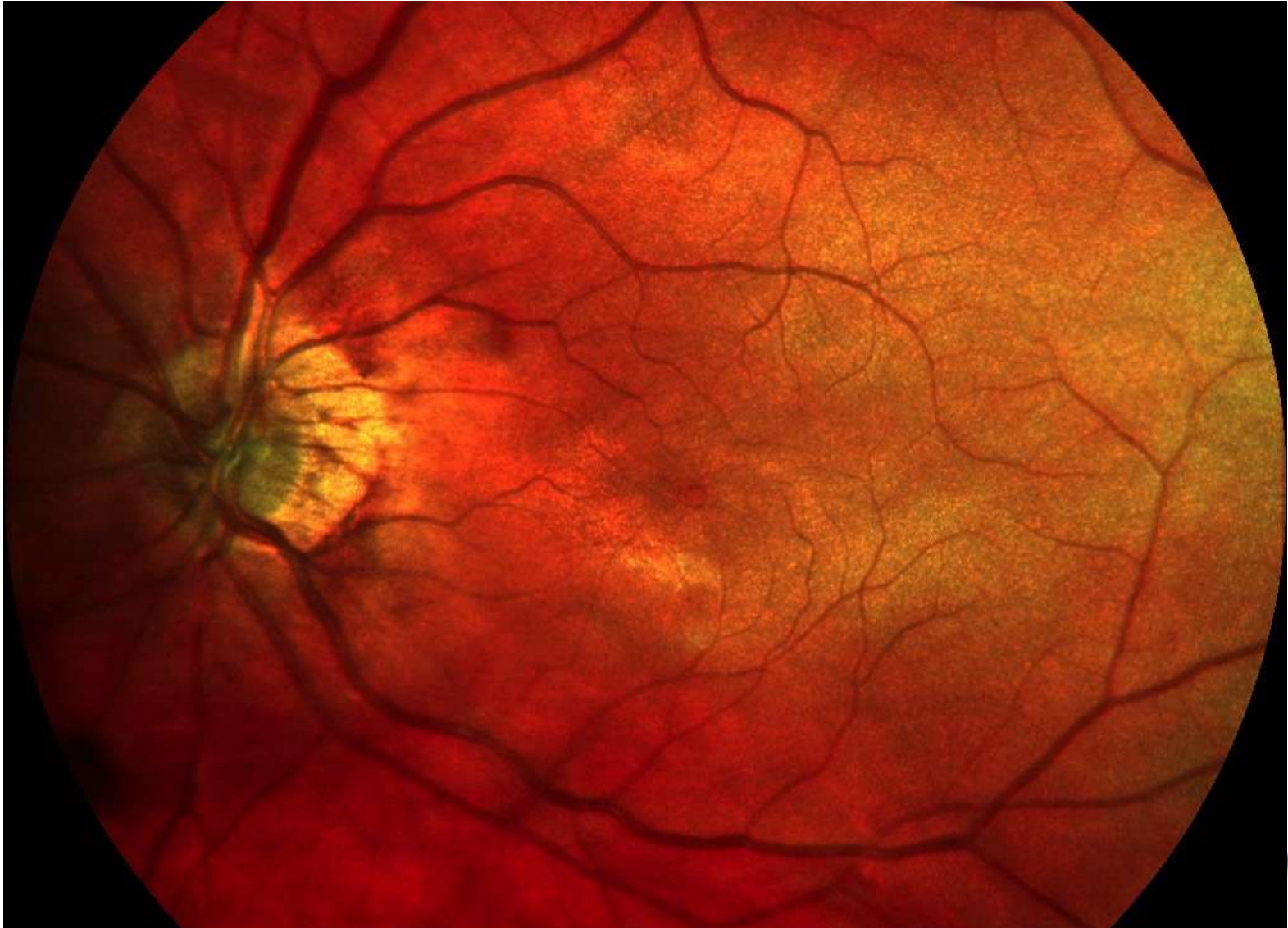
Analyse und Plan

- Analyse
 - Nervenfaserschicht Inferior verdünnt OU
 - OD Blutung im Bereich der Papille
- Zuweisung und augenärztliche Glaukom Untersuchung indiziert
 - Flammer Syndrom vs. MS (Differential Diagnose)
 - Therapie?

Fall 3

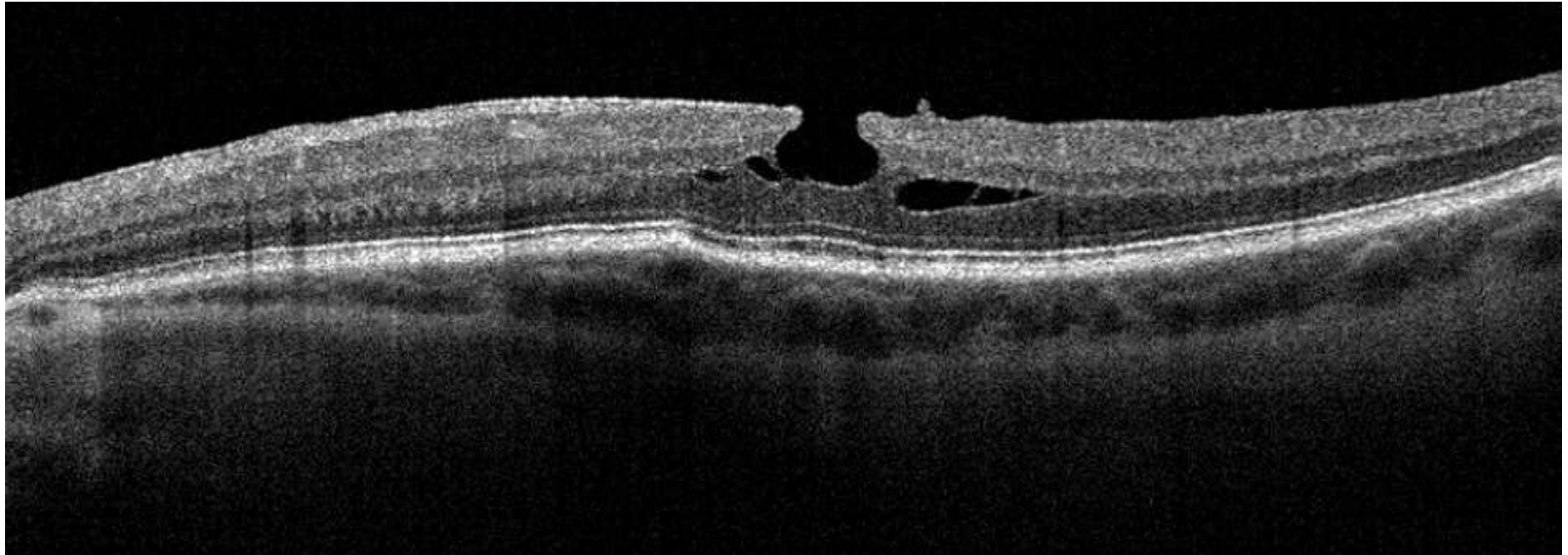
- Patientin Liliane, 43, Kaukasierin, Kauffrau
- Anamnese
 - schleichender Visusreduktion OD (0.80) in den letzten Jahren
 - Trägt seit 10 Jahren Monatslinsen ohne grössere Probleme
 - War noch nie beim Augenarzt
 - Medikation negativ
- Objektiv
 - keine Erklärung refraktiv, Funktionsteste OK, anterior Segment unauffällig (Spaltlampe), Topographisch und indirekte Ophthalmoskopie

SLO – auffällig?



OCT OD- Makula

- OCT Makula Scan – und alles macht Sinn



SLO Scans - Makula

- Analyse im SLO zeigt das Foramen auch



Analyse und Plan

- Analyse
 - Makulaforamen / -loch / -lacuna (lat.)
- Zuweisung und augenärztliche Untersuchung indiziert
 - Beobachten, da noch guter Visus vorhanden und keine Traktion zu erkennen

Fall 4

- Patientin Elisabeth, 63, Kaukasierin, Geschäftsführerin Rotes Kreuz
- Anamnese
 - Routineuntersuchung der Kontaktlinsen
 - Keratokonus OU Grad 3 (quadrantenspezifische RGP)
 - 1x jährlich in ophthalmologischer Kontrolle, alles in Ordnung
 - Medikation negativ

Untersuchung SOAP

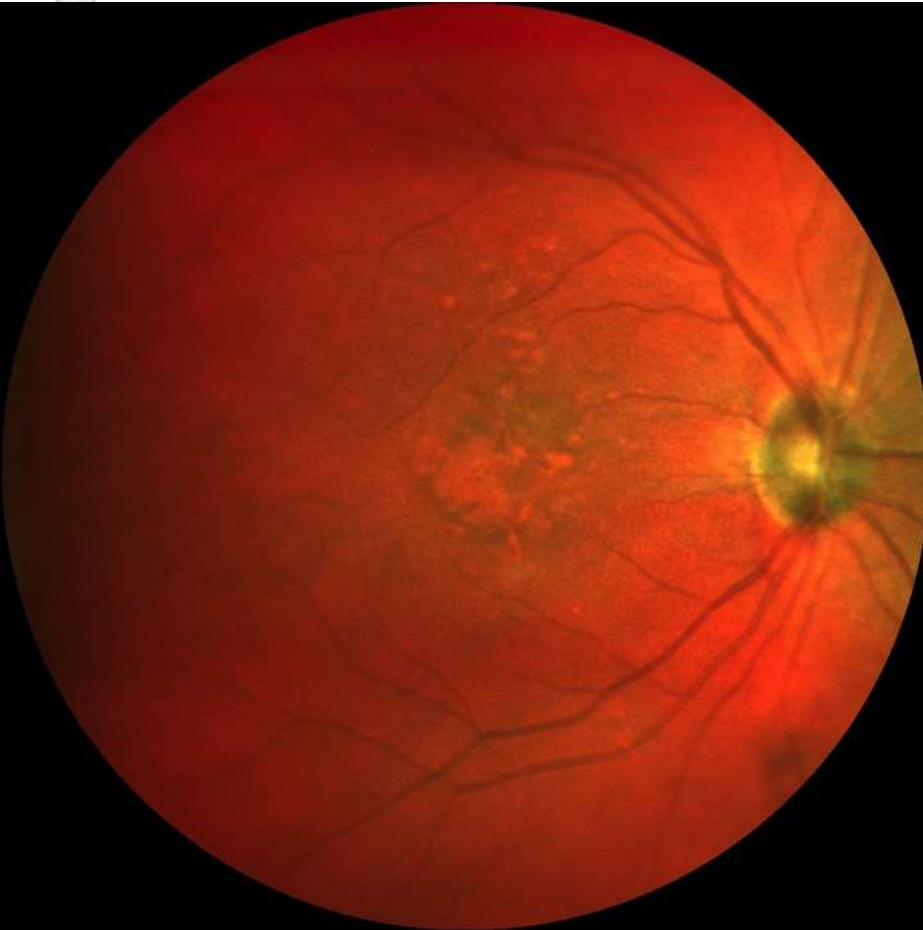
- Subjektiv

- schleichender Visusreduktion OD in den letzten Monaten, hat Angst vor Keratokonus Progression

- Objektiv

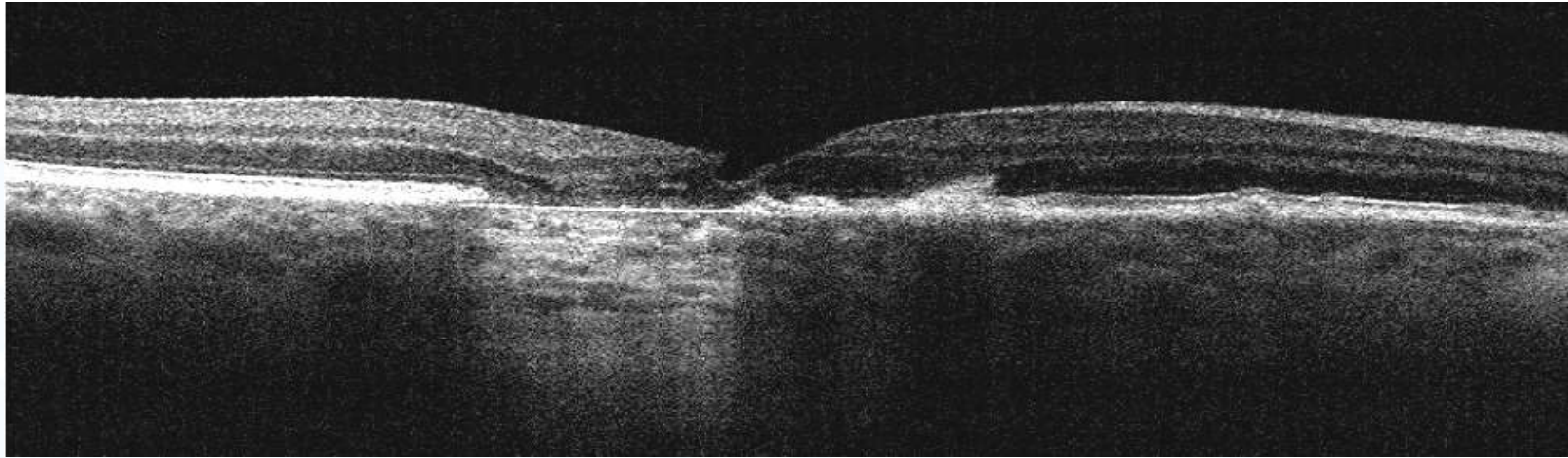
- Über-Refraktion OD plano Vacc 0.63 / OS -2.25 Vacc 1.00 // Addition +2.25 Monovision OS in 40cm Vacc 1.00
- Funktionsteste unauffällig
- Anterior Segment inklusive Topographie und Pachimetrie ohne Progression

SLO Scans

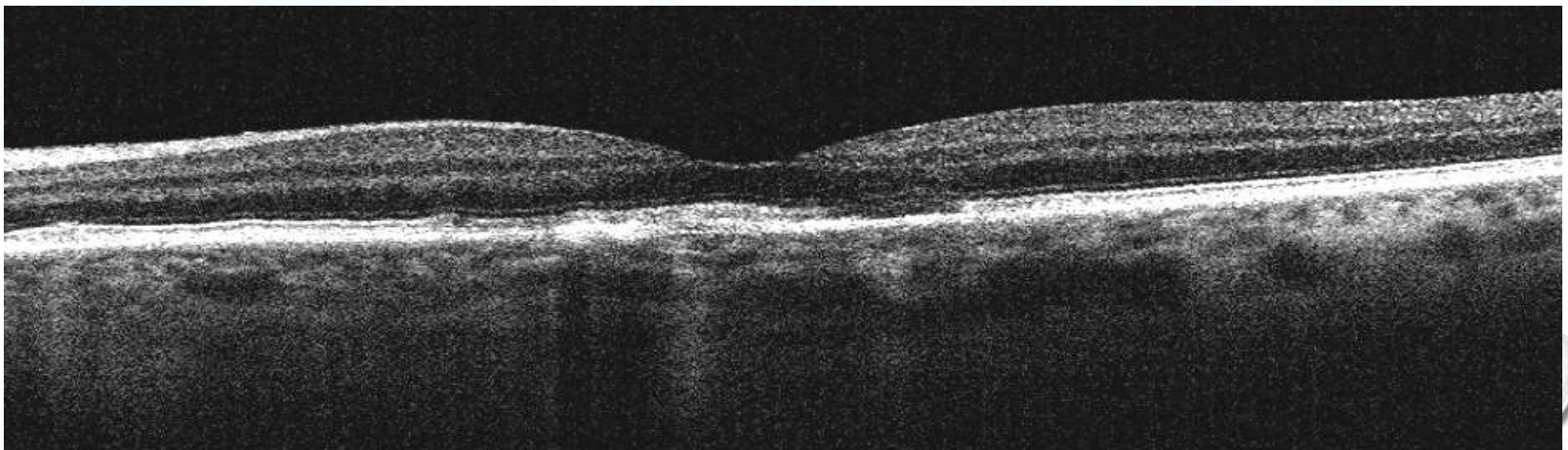


OCT Makula Scans

OD



OS



Analyse und Plan

- Analyse
 - Visus nicht nur durch Keratokonus reduziert, keine Progression
 - Beginnende trockene Makula Degeneration
- Zuweisung und augenärztliche Untersuchung indiziert
 - Beobachten, da noch relativ guter Visus vorhanden und keine Therapiemöglichkeiten bei trockener AMD

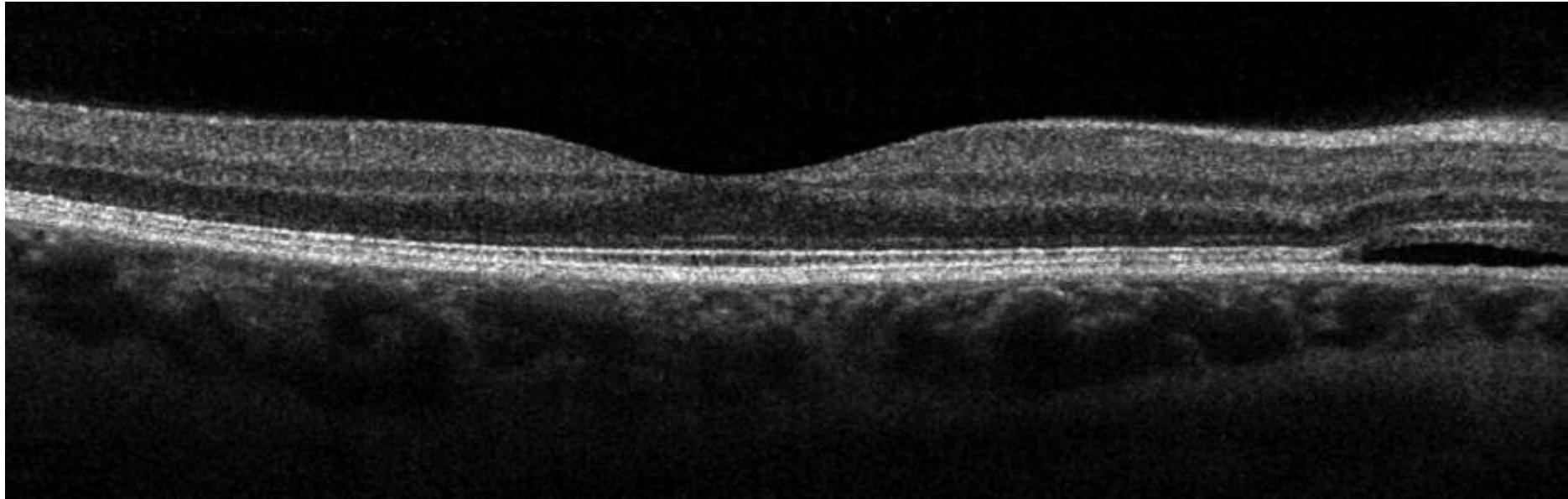
Fall 5

- Patientin Brigitte, 33, Kaukasierin, Lehrerin
- Anamnese
 - Erstkonsultation und Kontrolle der bestehenden Monats-Kontaktlinsen
 - Medikation negativ
- Objektiv
 - Keine Auffälligkeiten refraktiv, Funktionsteste OK, anterior Segment unauffällig (Spaltlampe)

SLO Scan OD – auffällig?



OCT Makula Scan OD

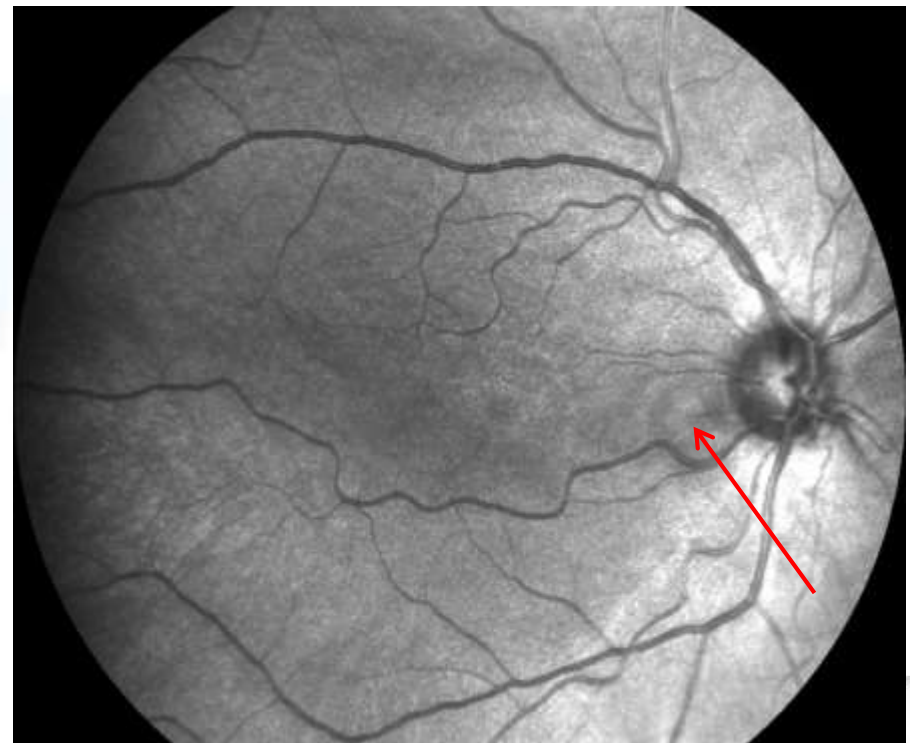


SLO Scans

SLO normal



Infrarot Scan



Analyse und Plan

- Analyse
 - Retinoschisis bei Grubenpapille
- Zuweisung und augenärztliche Untersuchung indiziert
 - Direkte Weiterweisung an die Retina Sprechstunde
 - Engmaschige Kontrollen und evt. Vitrektomie bei Progression

Fall 6

- Patientin Nicole, 31, Kaukasierin, HR Verantwortliche
- Anamnese
 - Kontrolle der bestehenden Monats-Kontaktlinsen
 - Hochgradige Myopie -10Dpt
 - Medikation: Kontrazeptiva
 - Seit 1 Woche Gesichtsfeldeinschränkung links unten, keine Blitze wahrgenommen, Floaters unverändert
- Objektiv
 - Keine Auffälligkeiten refraktiv, Funktionsteste OK, anterior Segment unauffällig (Spaltlampe)

SLO Aufnahmen



OCT Analyse

Rechts / OD

Zeit 11:17:35

NDB Referenz

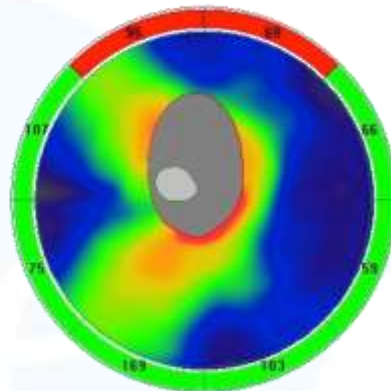


Glaukom Nervenfaser ONH/GCC Symmetriebericht

Datum: 2018-06-22

Zeit 11:17:47

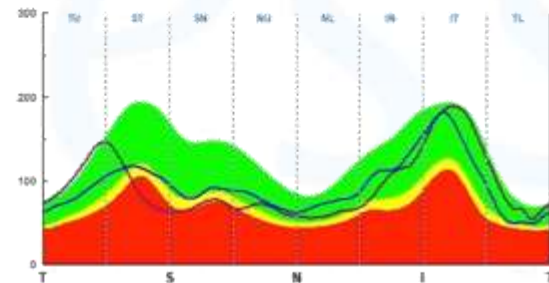
Sehnervenkopf Karte



Parameter RNFL-Zusammenf.

RNFL Analyse (µm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
µ RNFL Dicke	83	83	0
µ RNFL superior	84	80	-4
µ RNFL inferior	81	79	-2
Intra Augen D/R (S-I)	-17	-11	N/A
ONH Analyse	OD	OS	Unterschied beider Augen
C/D Fläche	0.11	0.10	0.01
V. C/D	0.32	0.29	-0.03
HL C/D	0.43	0.38	0.05
Randsumfläche (mm²)	2.06	2.40	-0.37
Papillenfläche (mm²)	2.27	2.67	-0.40
Exkavationsvolumen (mm³)	0.30	0.35	0.002

TSNIT Normdatenref.

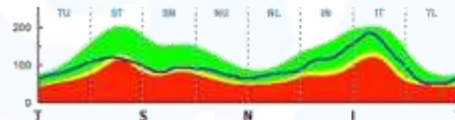


Interkale Normal
Grenzwertig
Abnormales Ergebnis

Parameter GCC-Zusammenf.

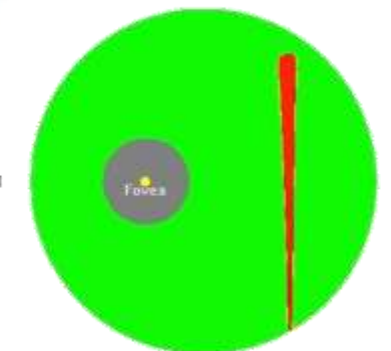
Durchschn. GCC (µm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
Gesamt	96	76	-133
Superior	95	76	-87
Inferior	94	70	-190
Intra Augen D/R (S-I)	-9	-140	N/A
FLV (%)	0.419	1.473	-1.054
GLV (%)	0.391	1.473	-0.882

Links / OS



Sehnervenkopf Karte

NDB Referenz



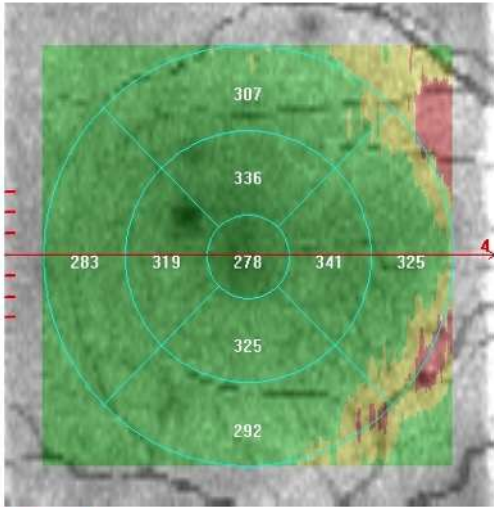
Zeit 11:19:14

Zeit 11:19:01

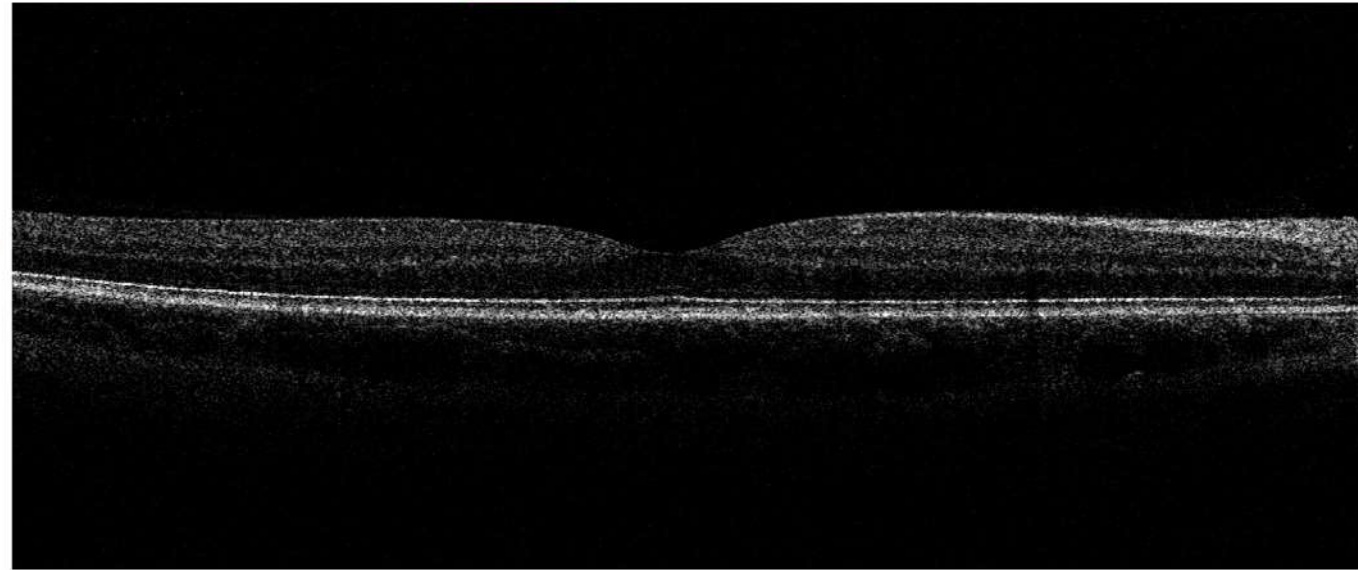
OU Bericht

Ausdruck

OU Bericht



☒ Auto-Zoom



Dicke

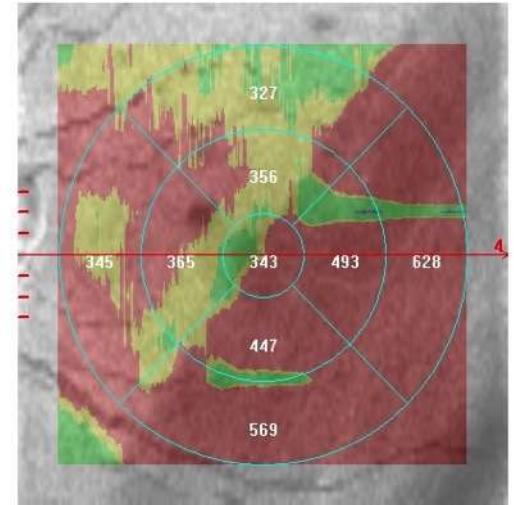
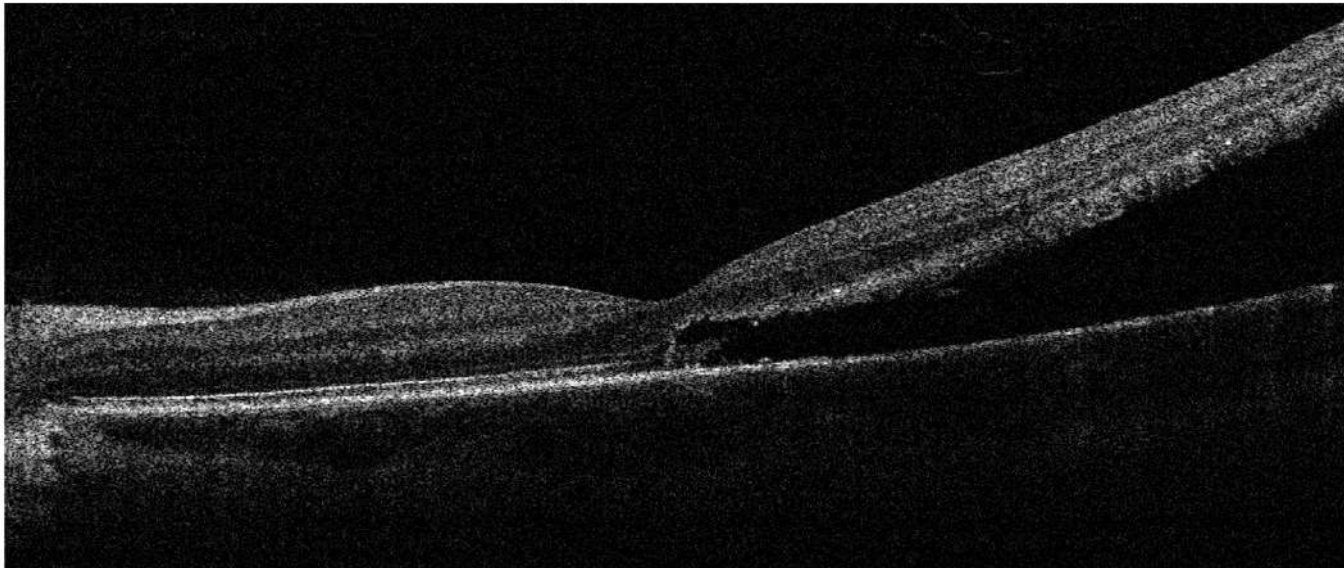
☐ gesamte Retina

☐ innere Retina

☐ äußere Retina

NDB Referenz

☒ Gesamte Retina



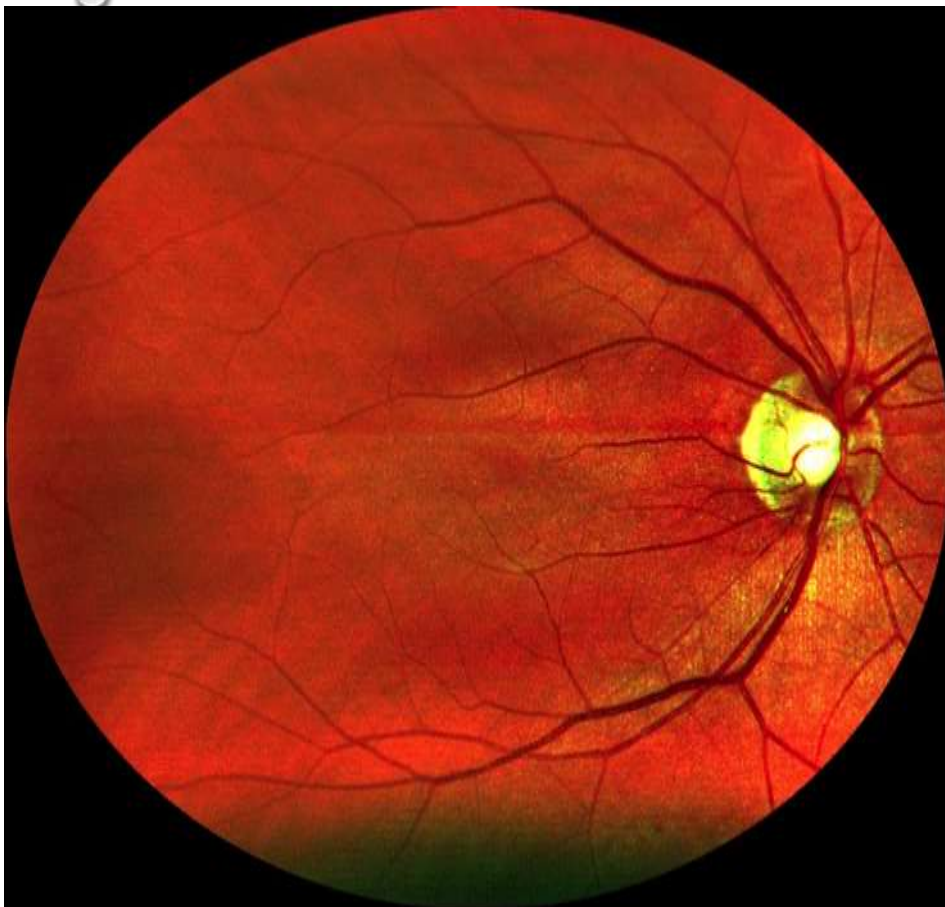
Analyse und Plan

- Analyse
 - Grossflächige Amotio Retinae OS
- Zuweisung und augenärztliche Untersuchung indiziert
 - Direkte Überweisung an die Retina Sprechstunde
 - Operation (Vitrektomie und Cerclage) und Hospitation direkt nach Ankunft in Klinik

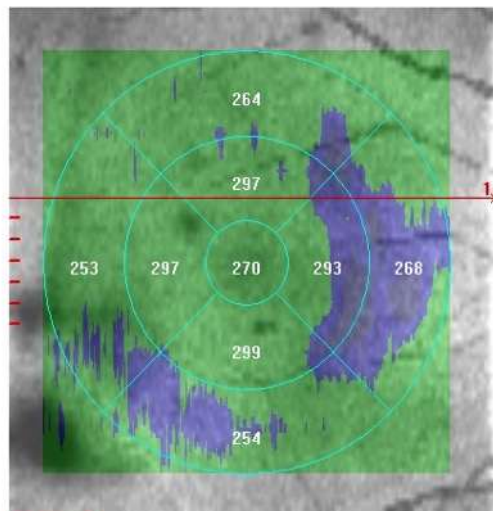
Fall 7

- Patientin Ursula, 52, Kaukasierin, Hausfrau
- Anamnese
 - Trägt Tages-Kontaktlinsen bei Hochgradige Myopie -8Dpt
 - Hypertonie bekannt aber nicht therapiert
 - Medikation: negativ
 - Seit gestern markante Visusreduktion OS, keine Blitze wahrgenommen, aber Floaters stark zugenommen
- Objektiv
 - Keine Auffälligkeiten refraktiv, Funktionsteste OK, anterior Segment unauffällig (Spaltlampe)

SLO Aufnahmen

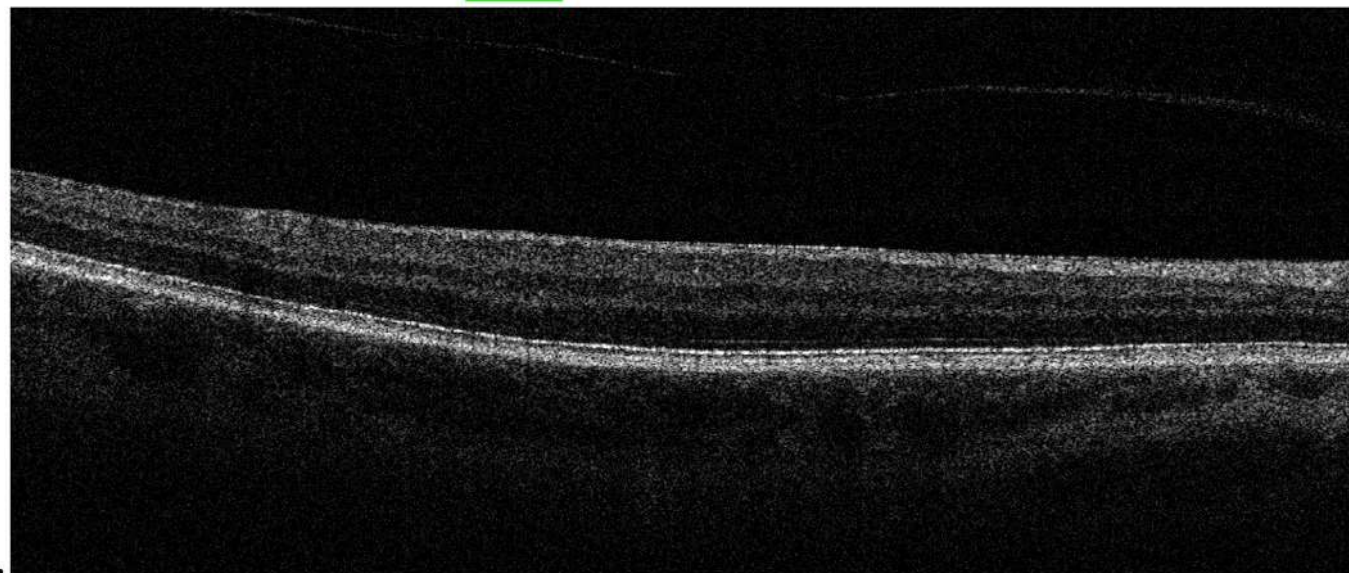


Retina Karte Symm.bericht



☒ Auto-Zoom

250µm



Dicke

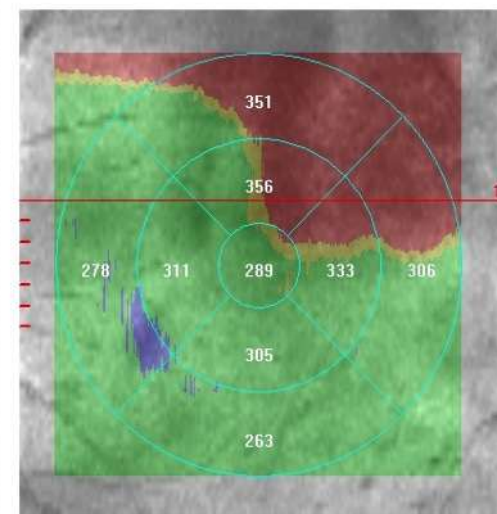
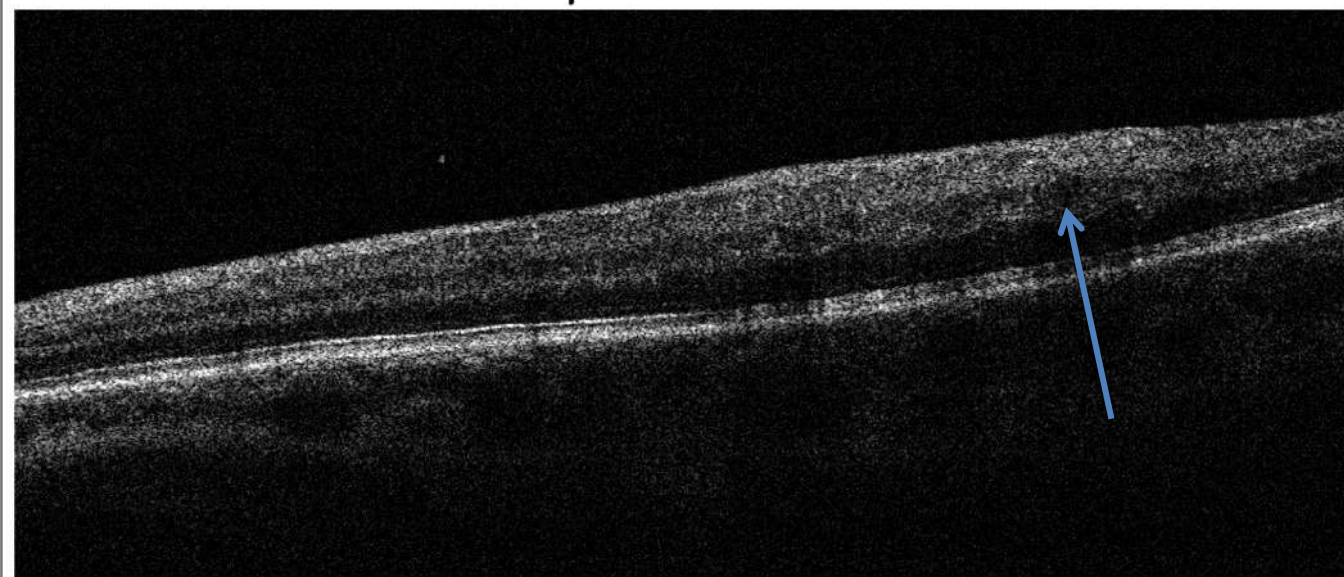
☐ gesamte Retina

☐ innere Retina

☐ äußere Retina

NDB Referenz

☒ Gesamte Retina



Ausdruck

Änderungsanalyse

Analyse und Plan

- Analyse
 - Retina Venenastverschluss
- Zuweisung und augenärztliche Untersuchung indiziert
 - Direkte Überweisung an die Retina Sprechstunde
 - Anti-VGF Injektionen und Dexamethason Implantat
 - Hypertonie Therapie

Fall 8

- Patient Patrick, 42, Kaukasier, Manager
- Anamnese
 - Myopie -3.0Dpt mittels Orthokeratologie korrigiert
 - 6 Monatskontrolle, keine Beschwerden, Stress im Job
 - Medikation: negativ
- Objektiv
 - Keine Auffälligkeiten refraktiv, Funktionsteste OK, anterior Segment unauffällig (Spaltlampe)

SLO Aufnahmen

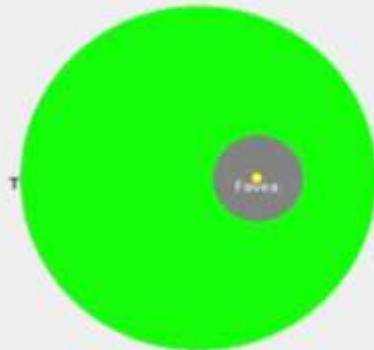


OCT Analyse

Rechts / OD

Zeit 12:16:06

NDB Referenz



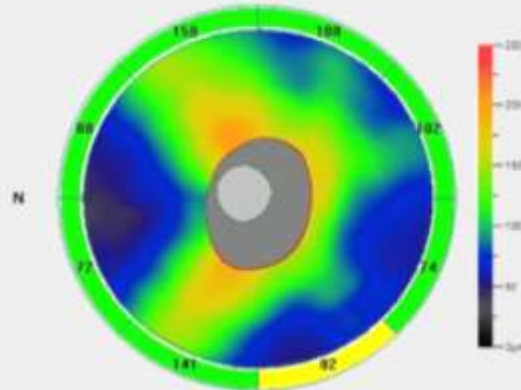
Glaukom Nervenfasern ONH/GCC Symmetriebericht

Datum: 2018-09-18

Zeit 12:16:06

Zeit 12:16:06

Sehnervenkopf Karte

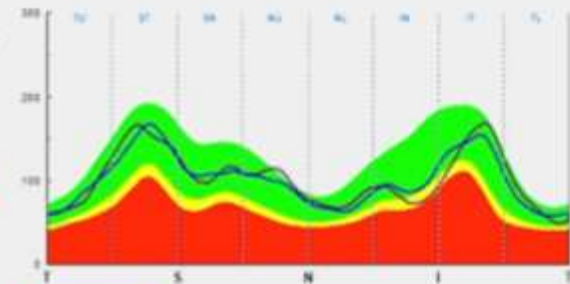


Parameter RNFL-Zusammenf.

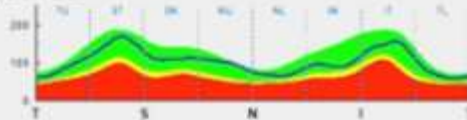
RNFL Analyse (µm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
a-RNFL Dicke	101	100	1
a-RNFL superior	110	108	2
a-RNFL inferior	90	92	2
Inter-Augen (D.R. S-D)	18	16	N/A

GNF Analyse	OD	OS	Unterschied beider Augen
C/D Fläche	0.22	0.20	0.02
v. C/D	0.44	0.42	0.02
H. C/D	0.31	0.28	0.03
Randraumfläche (mm²)	1.73	1.72	0.01
Papillenfläche (mm²)	1.26	1.21	0.05
Exkavationsvolumen (mm³)	0.25	0.23	0.02

TSNIT Normdatenref.

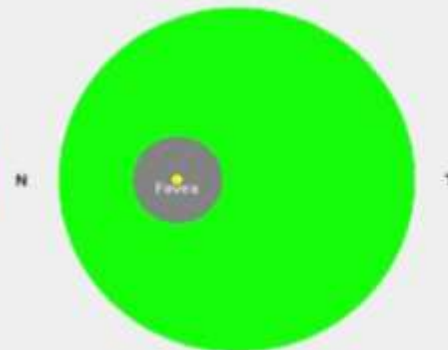
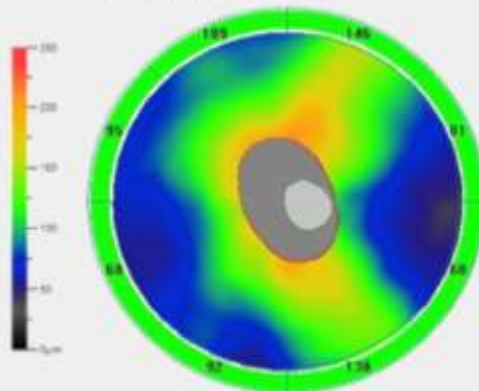


Links / OS



Sehnervenkopf Karte

NDB Referenz



Parameter GCC-Zusammenf.

Durchschnitt GCC (µm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
Gesamt	96	96	0
Superior	96	97	-1
Inferior	96	96	0
Inter-Augen (D.R. S-D)	0	1	N/A
FLV (%)	0.000	0.041	-0.041
GVV (%)	0.002	0.003	-0.001

Zeit 12:17:31

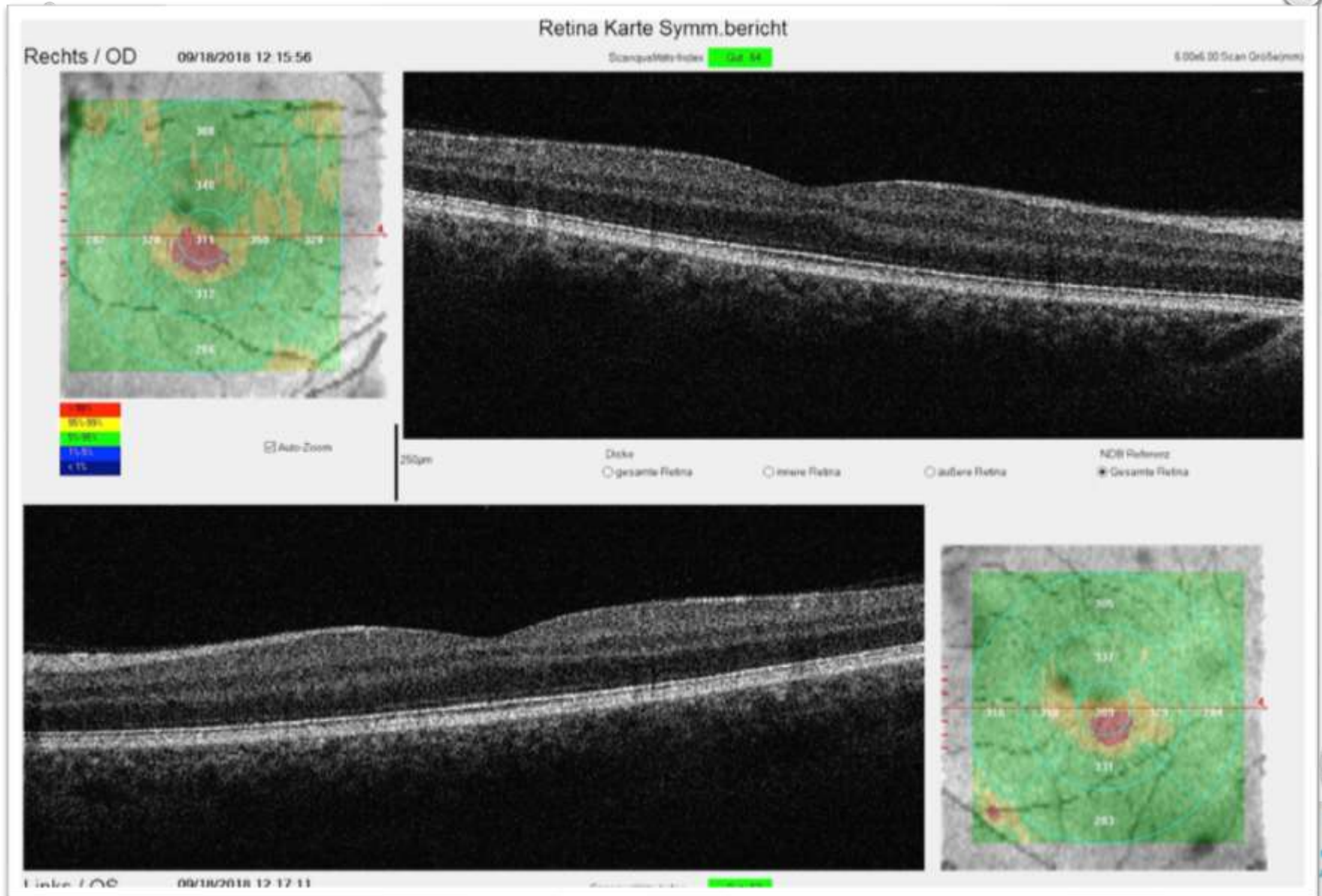
Zeit 12:17:31

Zeit 12:17:31

Zeit 12:17:31

Zeit 12:17:31

OCT Makula Scans



Analyse und Plan

- Analyse
 - Makula Ödem OU (Retinopathia Centralis Serosa, aka. "Managerkrankheit")
 - OD Inferior leicht verdünnte NFL durch myelinisierte Nervenfasern
- Keine akute augenärztliche Zuweisung indiziert
 - Jährliche optometrische Kontrollen

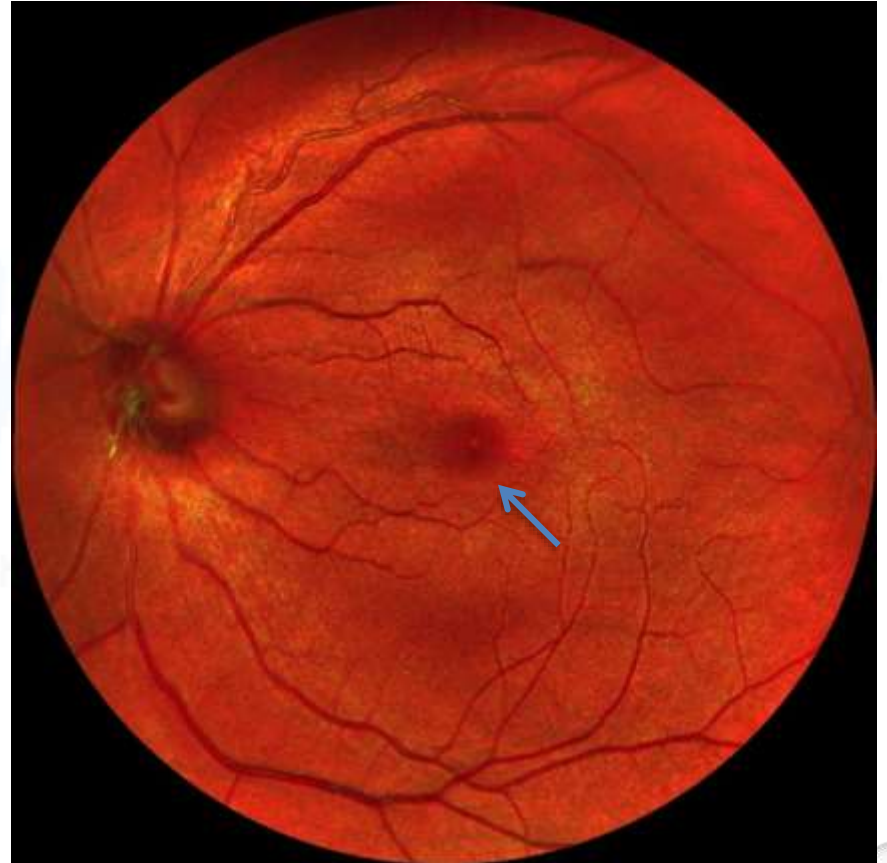
Fall 9

- Patientin Helene, 54, Kaukasierin, Sachbearbeiterin
- Anamnese
 - Strabismus OP 1974 OS, mittlere Amblyopie
 - Neurodermitis, Medikation: Tx Cortisoncreme bei Bedarf
 - Fam Hx Katarakt, Hypertonie und Diabetes
 - Möchte Tages KL für Sport, Freizeit
- Objektiv
 - Diskrete Myopia und Presbyopie (-0.75dpt / +2.75 – 1.75 60°)
 - Vcc 1.25 / 0.4

SLO Scans 2015



SLO Scans 2019







OCT Makula Scan OD

Retina Cross Line

Scanqualitäts-Index Gut 70

Rechts / OD



Ausdruck

Symmetrievericht

Bemerkung

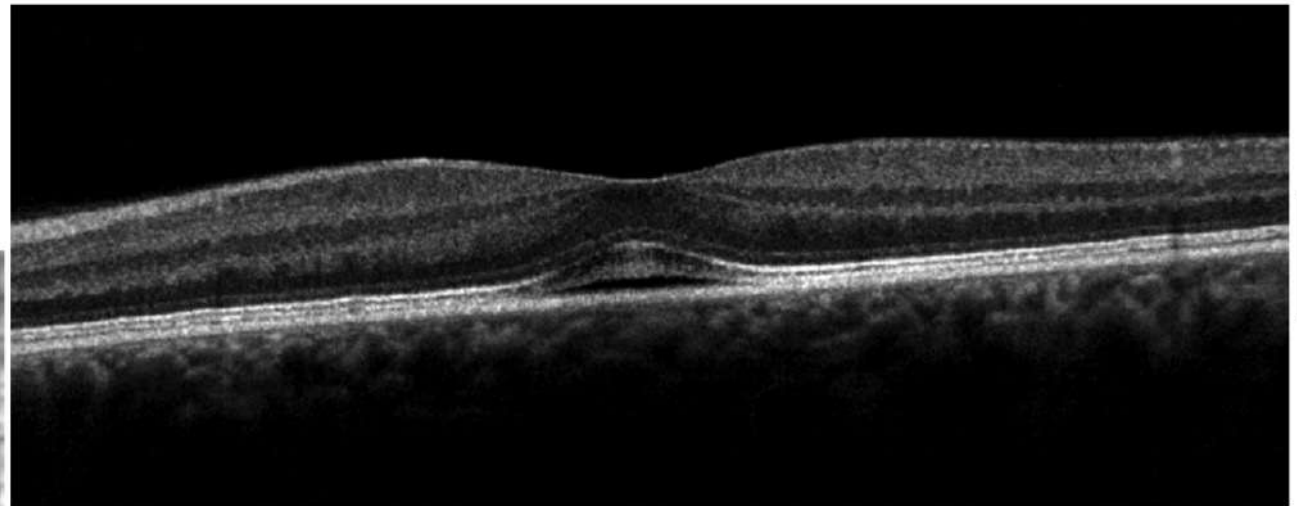
optovue

OCT Makula Scan OS

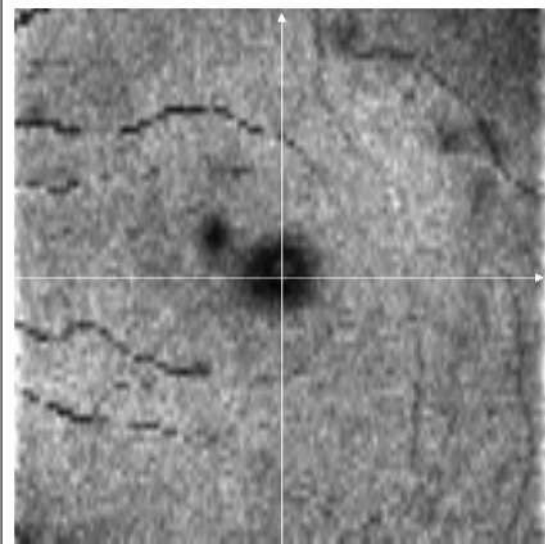
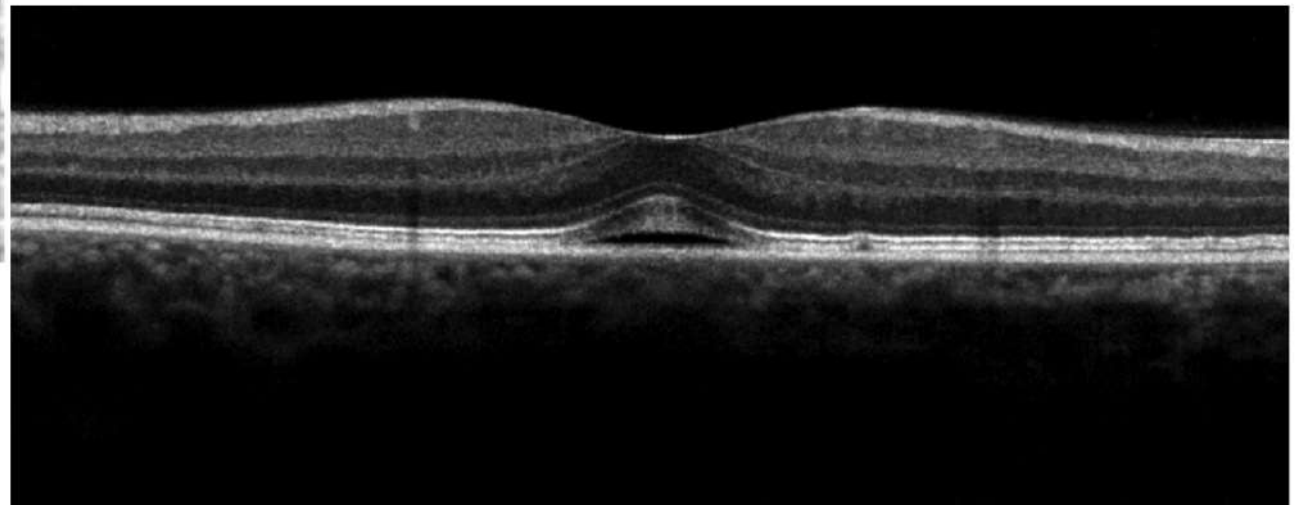
Retina Cross Line

Scanqualitäts-Index Gut 71

Links / OS



250µm



☒ Auto-Zoom

- ☐ #1
- ☐ #2
- ☒ beide

Ausdruck

Symmetrieverricht

Bemerkung

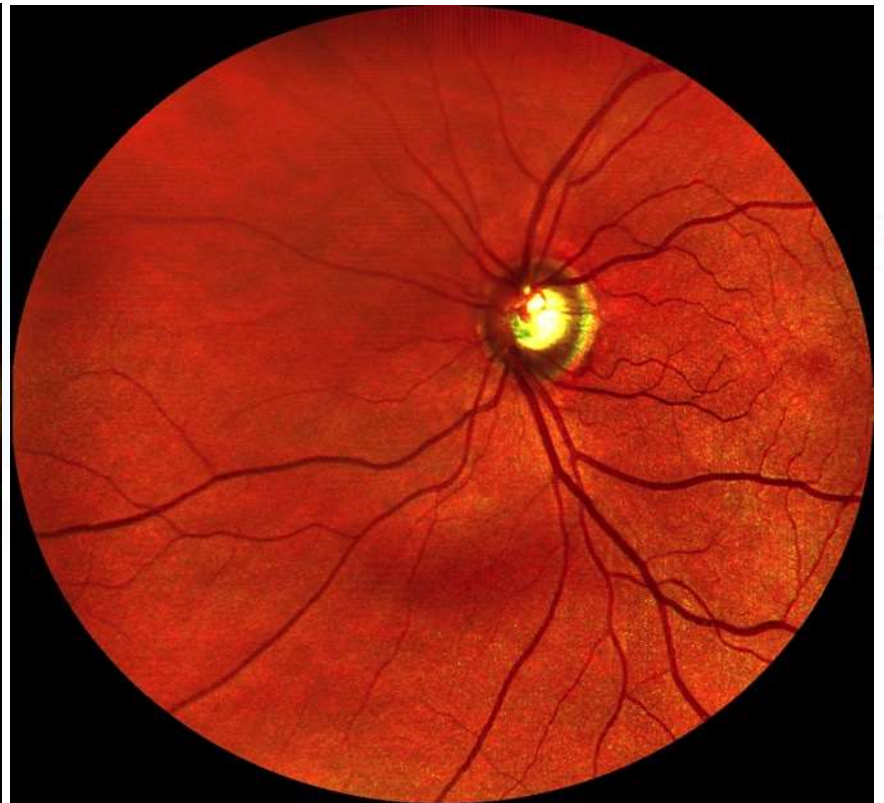
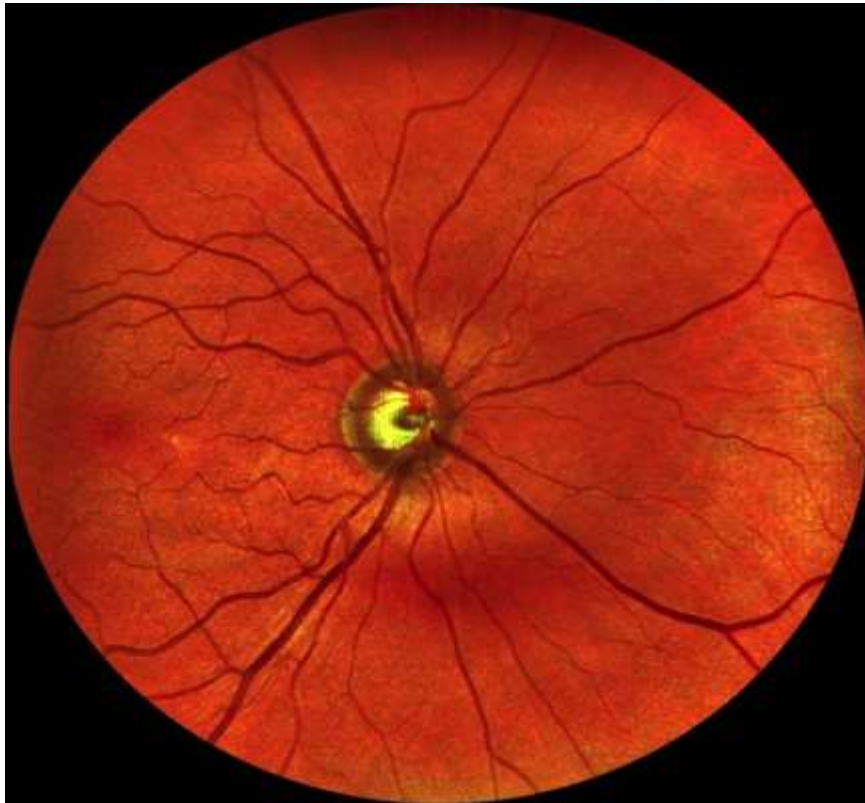
Analyse und Plan

- Analyse
 - SLO und OCT: Makuläre Zyste (Druse ?) progressiv beidseits
 - ONH und GCC normal.
- Zuweisung und augenärztliche Untersuchung indiziert
 - Verschreibung EyeVital (Burgerstein)
 - Engmaschige, kooperierende und alternierende Kontrollen bei Optometrist und Ophthalmologe

Fall 10

- Patient Beat, 48, Kaukasier, Postbeamter
- Anamnese
 - 6 Monats-Kontrolle der bestehenden Multifokal-Kontaktlinsen und zusätzlich Optometrie Check up
 - Medikation negativ
- Objektiv
 - Keine Auffälligkeiten refraktiv (Ferne und Nähe), Funktionsteste OK, anterior Segment (Spaltlampe) unauffällig

SLO Scans



Zeit:10:15:23

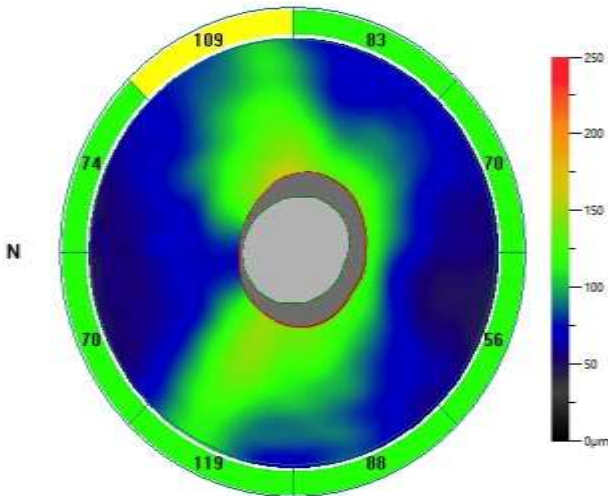
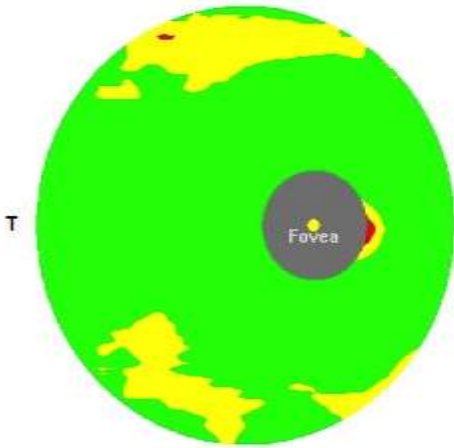
Gut: 71 Scanqualitäts-Index Gut: 64

Zeit:10:15:31

NDB Referenz

Sehnervenkopf Karte

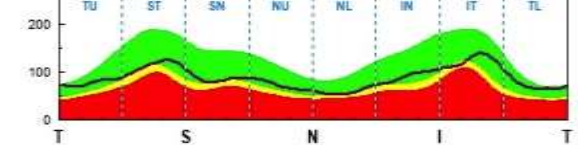
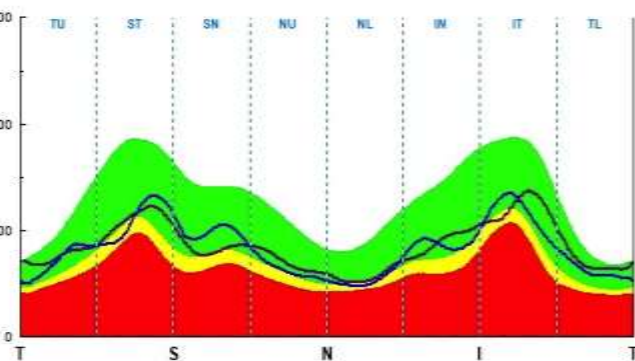
Parameter RNFL-Zusammenf.



RNFL Analyse (µm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
Ø RNFL Dicke	84	82	2
Ø RNFL superior	84	85	-1
Ø RNFL inferior	83	79	4
Intra Augen Diff. (S-I)	1	6	N/A

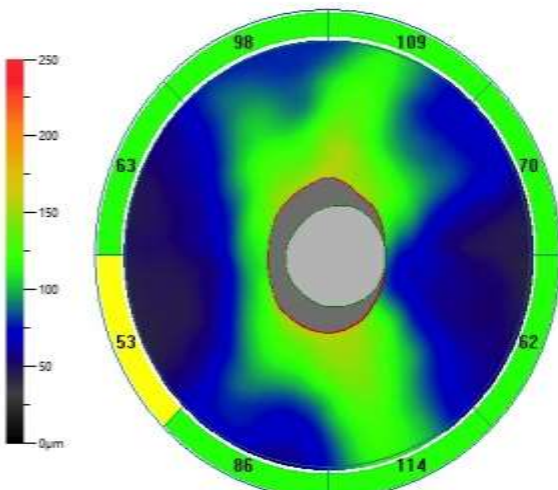
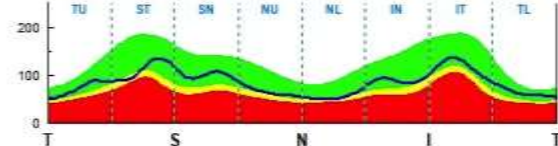
ONH Analyse	OD	OS	Unterschied beider Augen
C/D Fläche	0.58	0.56	0.02
V. C/D	0.72	0.71	0.01
H. C/D	0.86	0.86	0.00
Randsaumfläche (mm²)	0.88	0.86	0.02
Papillenfläche (mm²)	2.11	1.95	0.16
Exkavationsvolumen (mm³)	0.530	0.432	0.098

TSNIT Normdatenref.



NDB Referenz

Sehnervenkopf Karte



Innerhalb Normal
Grenzwertig
Außerhalb Normal

Parameter GCC-Zusammenf.

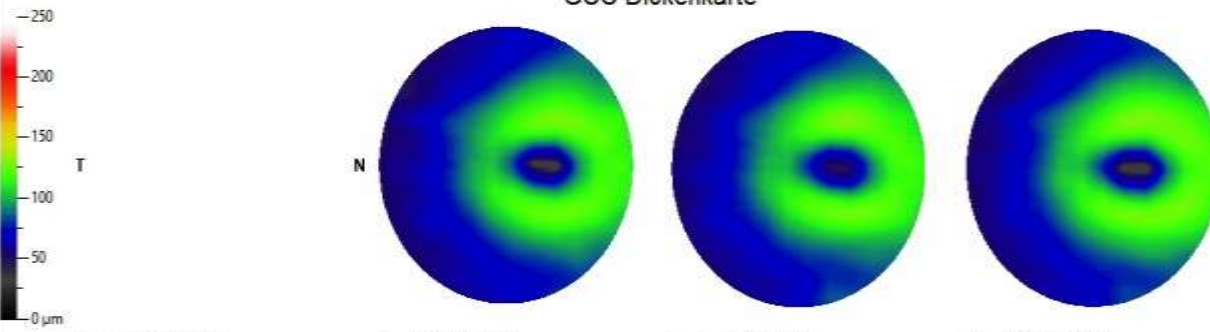
Durchschn. GCC (µm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
Gesamt	88	88	0
Superior	88	88	0
Inferior	88	88	0
Intra Augen Diff. (S-I)	0	0	N/A
FLV (%)	1.120	1.558	-0.438
GLV (%)	8.350	7.421	0.929

Zeit:10:16:10

Gut: 64 Scanqualitäts-Index Gut: 70

Zeit:10:16:01

GCC Dickenkarte



Besuch: 03/19/13 (39.8)

SSI = N/A / 72 (ONH)

Besuch: 04/15/14 (40.9)

SSI = 75 (GCC) / 72 (ONH)

Besuch: 08/12/16 (43.2)

SSI = 74 (GCC) / 69 (ONH)

Besuch: 08/10/18 (45.2)

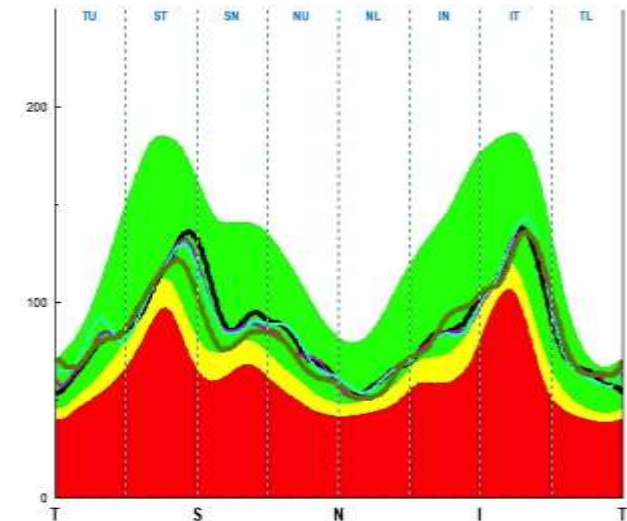
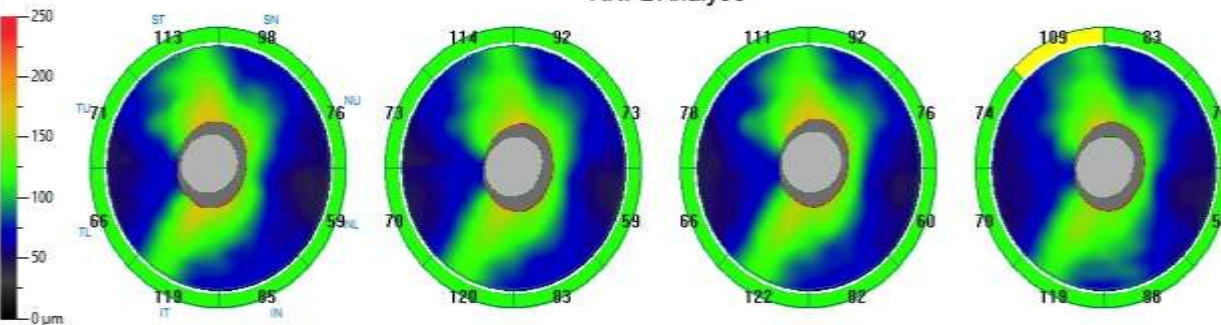
SSI = 71 (GCC) / 64 (ONH)

Innenhalb
Normal
Grenzwertig
Abnormale
Normal

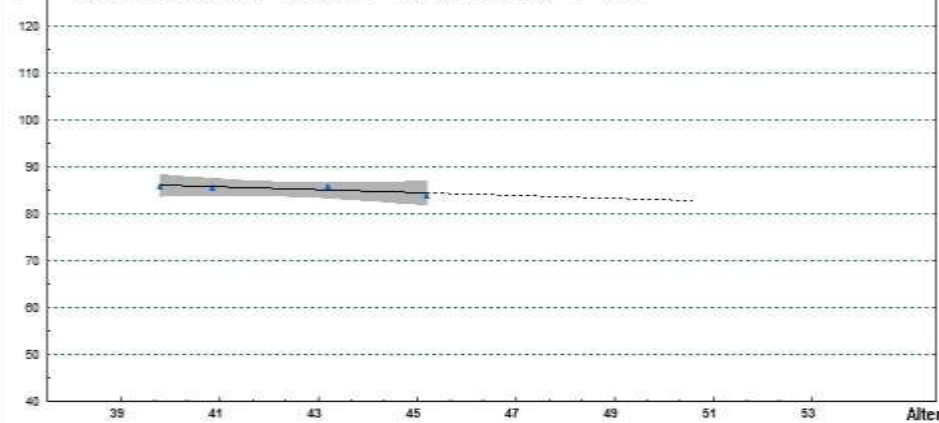
Durchschn. GCC (µm)	03/19/13	08/10/18	Veränderung
Gesamt	N/A	88	N/A
Superior	N/A	88	N/A
Inferior	N/A	88	N/A
FLV (%)	N/A	1,120	N/A
GLV (%)	N/A	8,350	N/A
RNFL-Parameter	03/19/13	08/10/18	Veränderung
Durchschn. RNFL	86	84	-2
Sup. RNFL	89	84	-5
Inf. RNFL	82	83	1
H. C/D	0.84	0.86	0.02
V. C/D	0.70	0.72	0.02
Randsaumfläche	0.90	0.88	-0.02

03/19/13
04/15/14
08/12/16
08/10/18

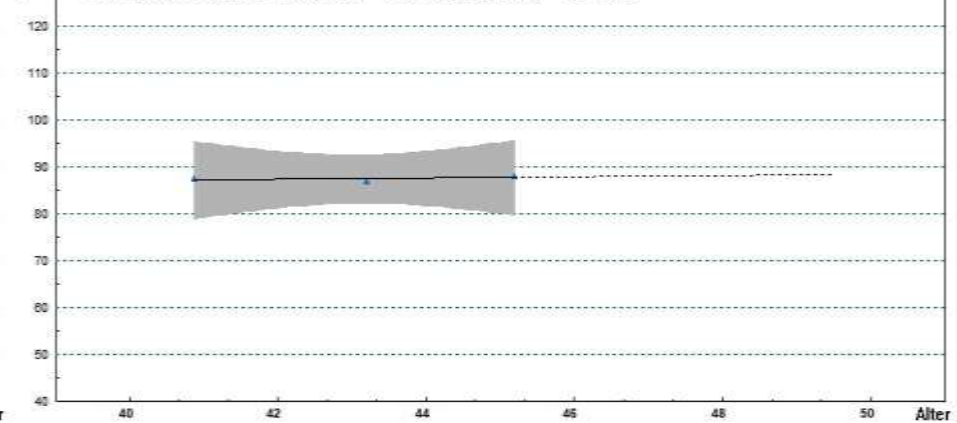
RNFL Analyse



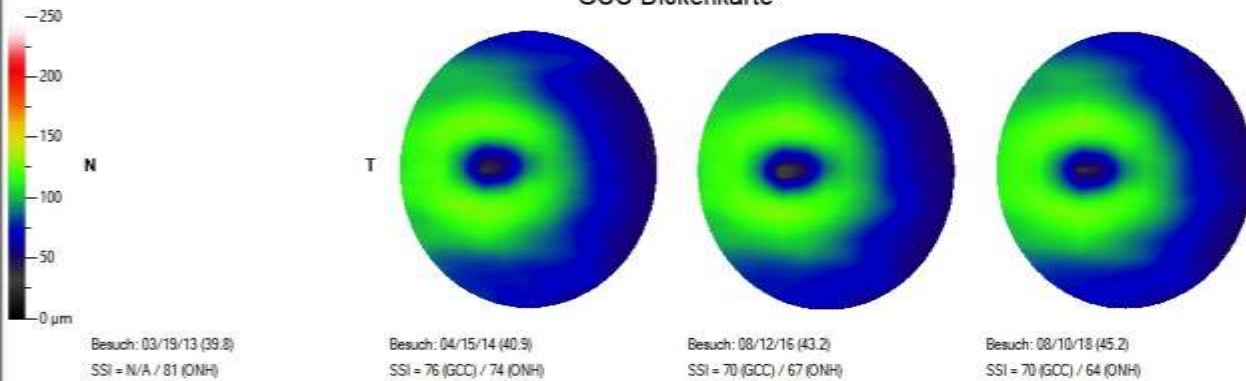
µm RNFL Veränderungsrate = -0.31µm/Yr 95% CI[-1.01, 0.40] p = 0.20



µm GCC Veränderungsrate = 0.13µm/Yr 95% CI[-2.77, 3.02] p = 0.68



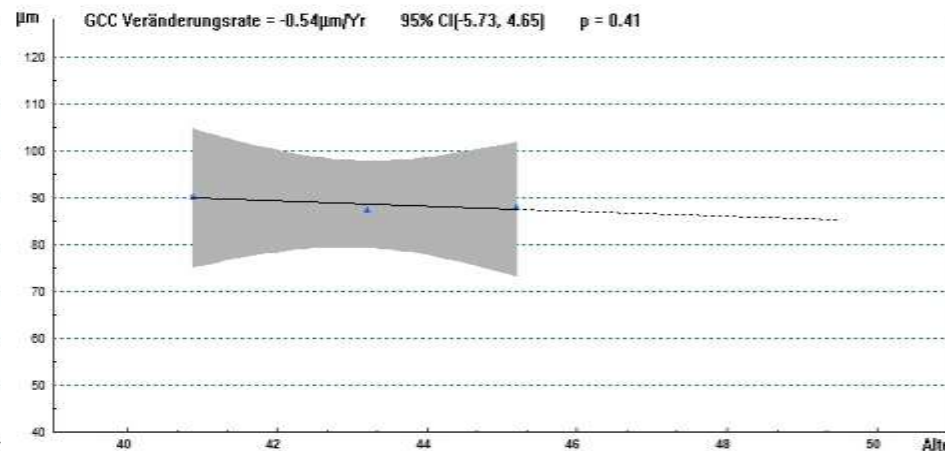
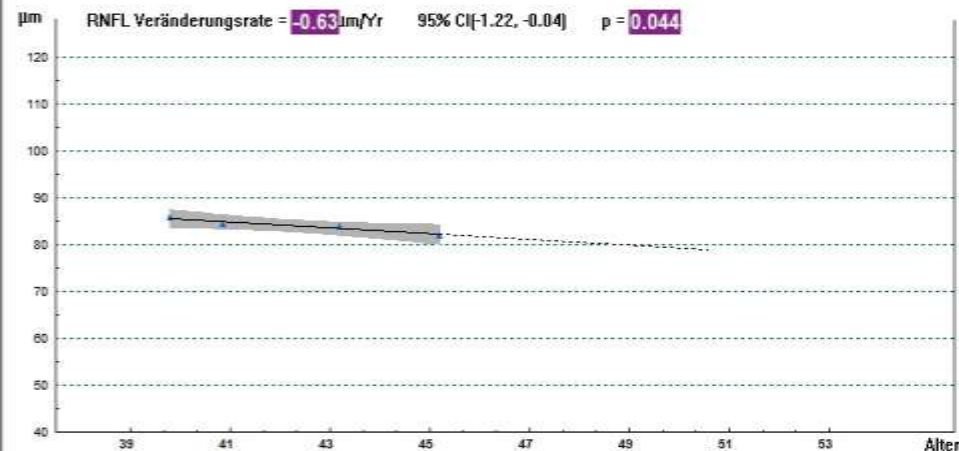
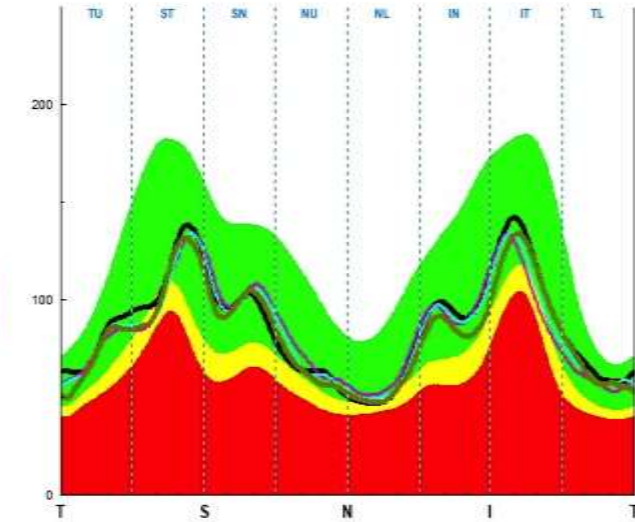
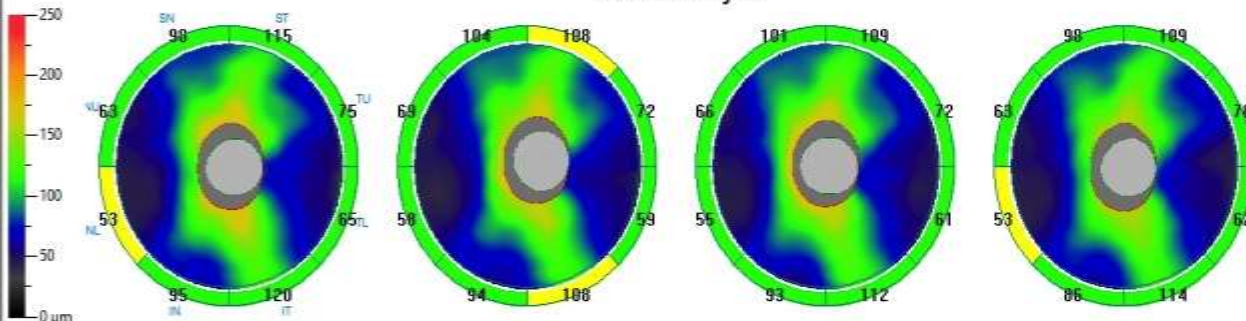
GCC Dickenkarte



Durchschn. GCC (μm)	03/19/13	08/10/18	Veränderung
Gesamt	N/A	88	N/A
Superior	N/A	88	N/A
Inferior	N/A	88	N/A
FLV (%)	N/A	1.558	N/A
GLV (%)	N/A	7.421	N/A

RNFL-Parameter	03/19/13	08/10/18	Veränderung
Durchschn. RNFL	86	82	-4
Sup. RNFL	88	85	-3
Inf. RNFL	83	79	-4
H. C/D	0.89	0.86	-0.03
V. C/D	0.68	0.71	0.03
Randsaumfläche	0.85	0.86	0.01

RNFL Analyse



Analyse und Plan

- Analyse
 - Papille mit überdurchschnittlichem C/D Verhältnis
 - NFL und GCC Verlauf relativ stabil, keine nennenswerte Progression
- Keine akute augenärztliche Zuweisung und Untersuchung indiziert
 - Jährliche optometrische Kontrollen des Status indiziert

Fall 11

- Patient Simon, 33, Kaukasier, Informatiker
- Anamnese
 - Neukunde, Versorgung mit torischen Monatslinsen, Optometrie Check-Up im Rahmen der Erstkonsultation
 - Familienanamnese negativ, Medikation negativ (oral Omega-3)
- Objektiv
 - Keine Auffälligkeiten refraktiv (Ferne und Nähe), Funktionsteste oB (geringe Esophorie), anterior Segment (Spaltlampe) unauffällig

SLO Scans



Retina Karte Symm.bericht

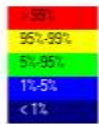
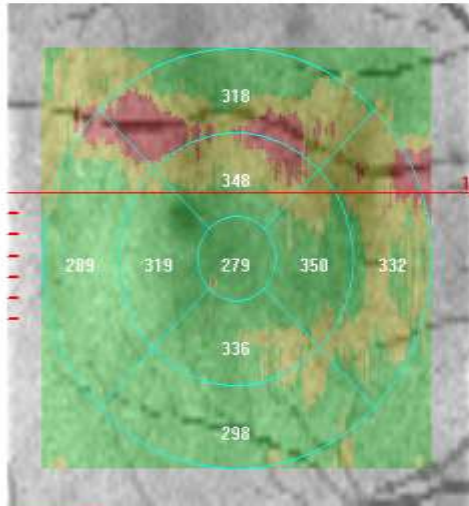
Rechts / OD

04/01/2019 17:37:16

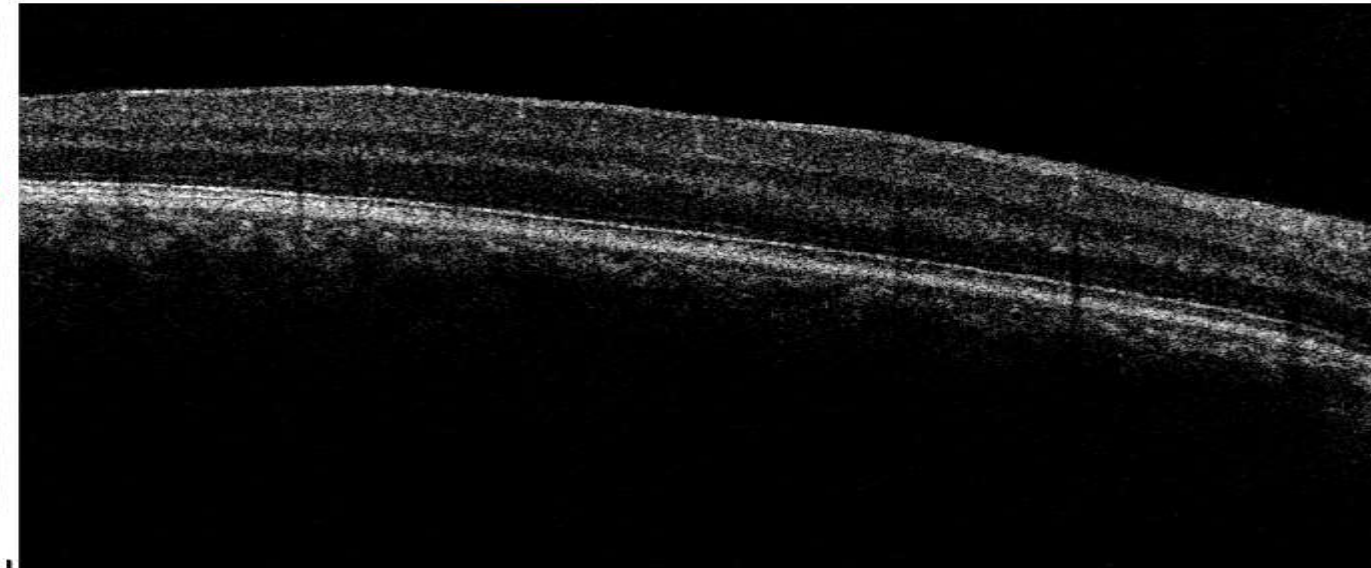
Scanqualitäts-Index

Gut 63

6.00x6.00 Scan Größe(mm)



☒ Auto-Zoom



250µm

Dicke

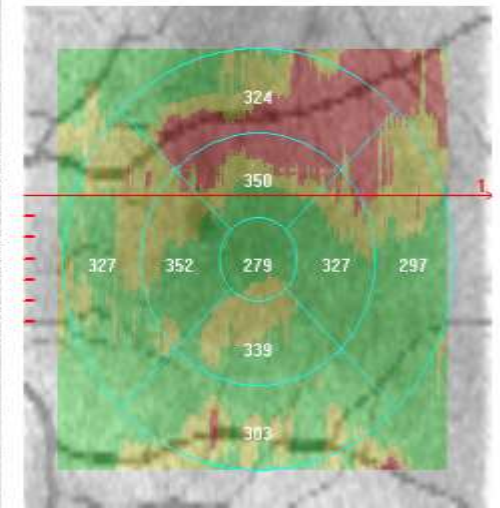
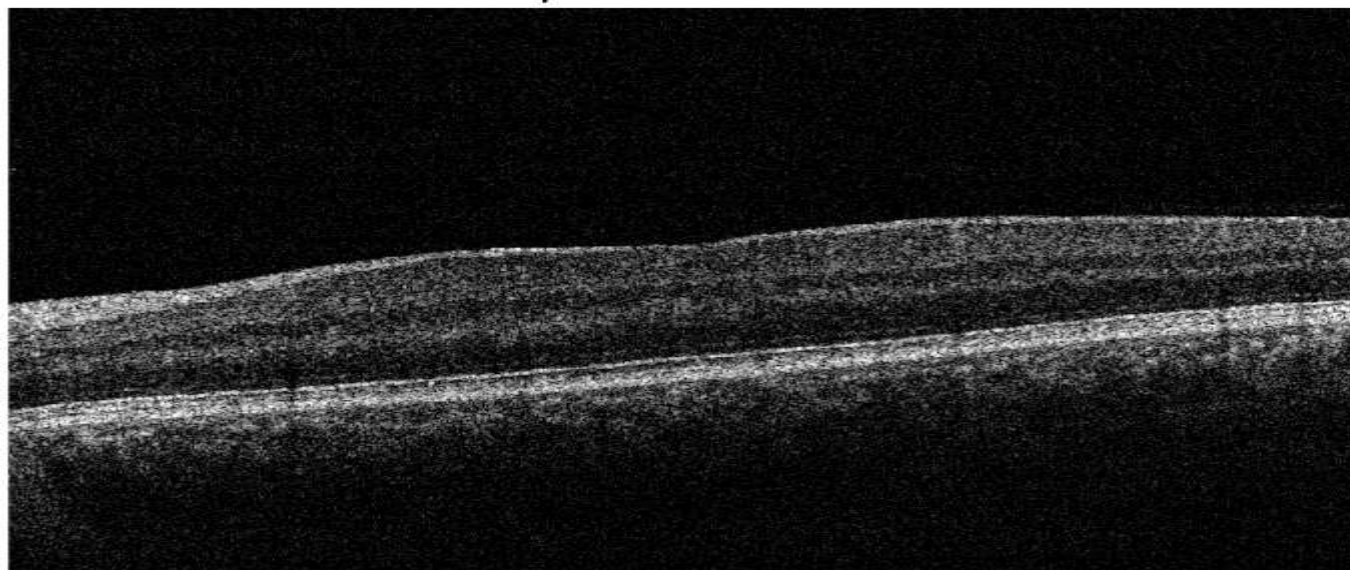
☐ gesamte Retina

☐ innere Retina

☐ äußere Retina

NDB Referenz

☒ Gesamte Retina



Links / OS

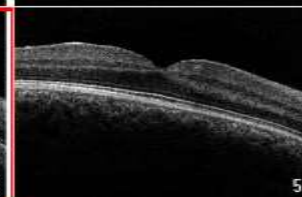
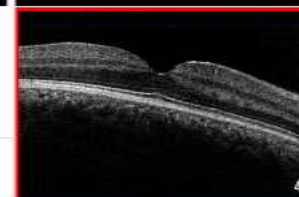
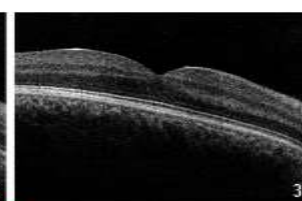
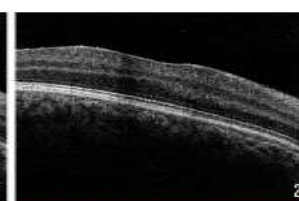
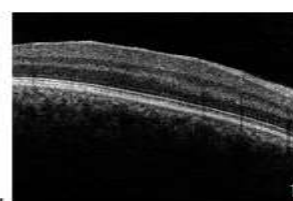
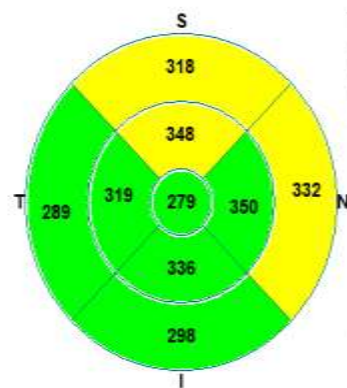
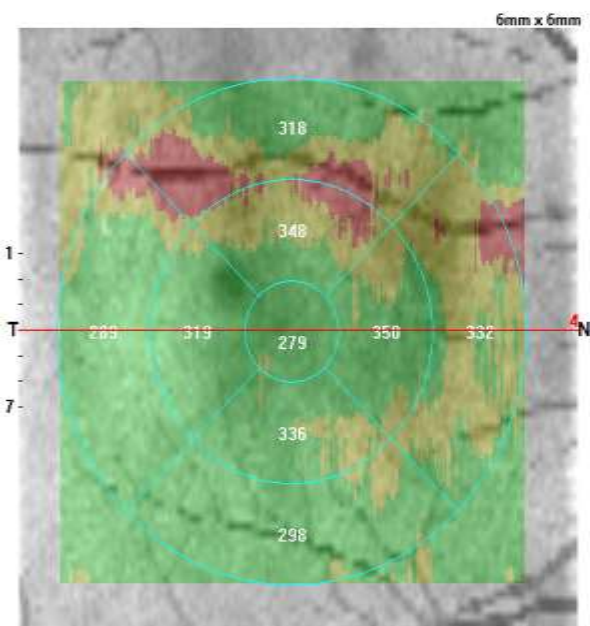
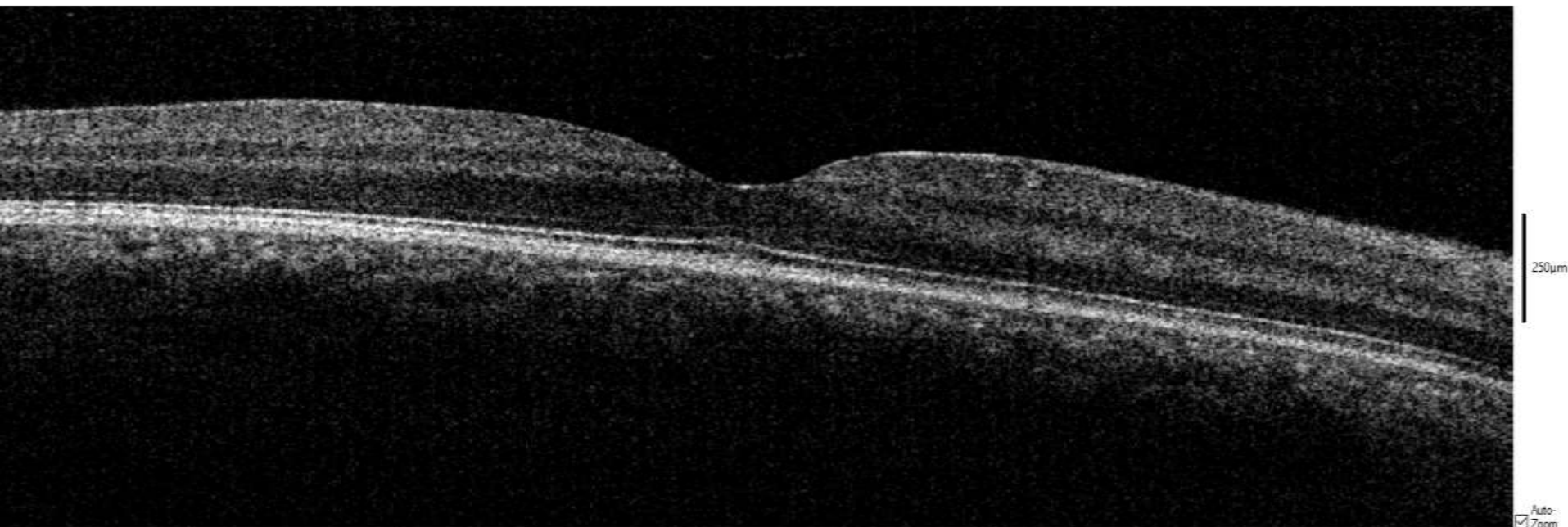
04/01/2019 17:38:37

Scanqualitäts-Index

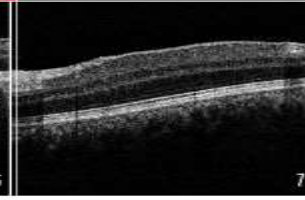
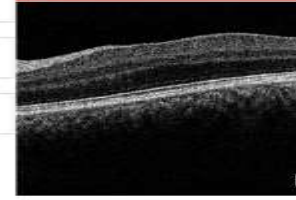
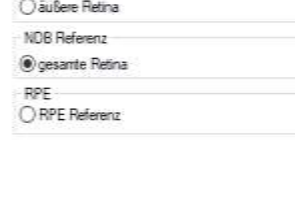
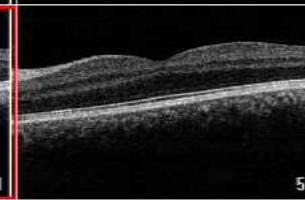
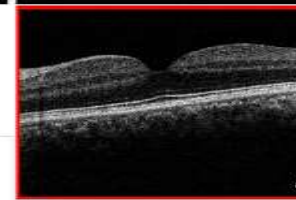
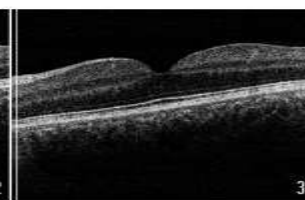
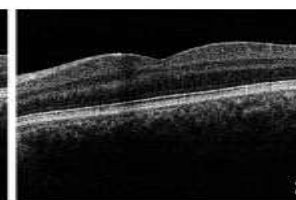
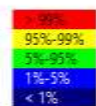
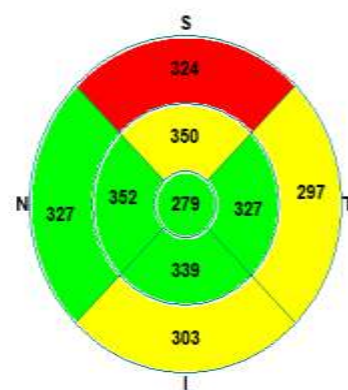
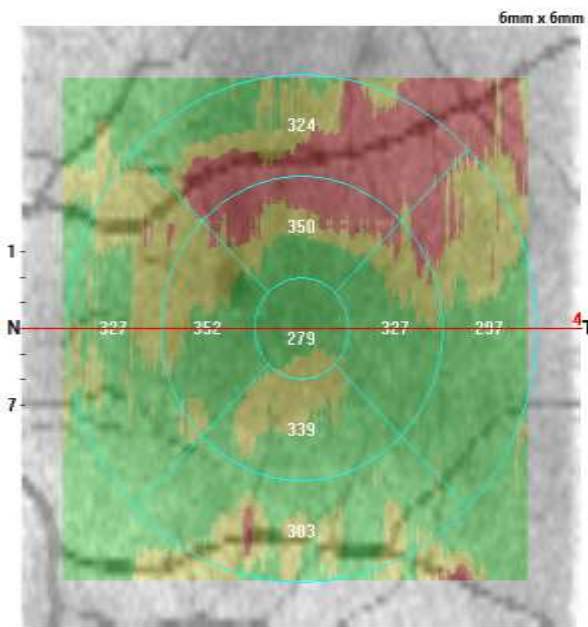
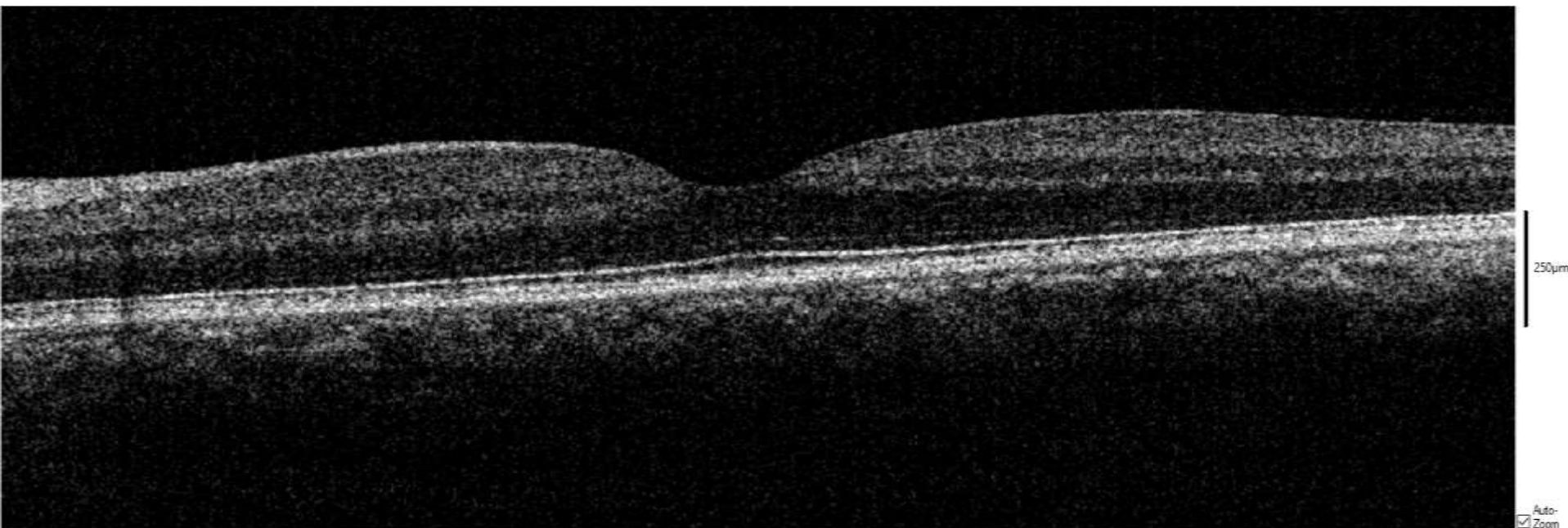
Gut 59

Ausdruck

Änderungsanalyse



- Dicke
- ☐ gesamte Retina
 - ☐ innere Retina
 - ☐ äußere Retina
- ND8 Referenz
- ☒ gesamte Retina
- RPE
- ☐ RPE Referenz



- Diecke
- ☐ gesamte Retina
 - ☐ innere Retina
 - ☐ äußere Retina
- NDB Referenz
- ☒ gesamte Retina
- RPE
- ☐ RPE Referenz

Untersuchzeit: 17:38:04

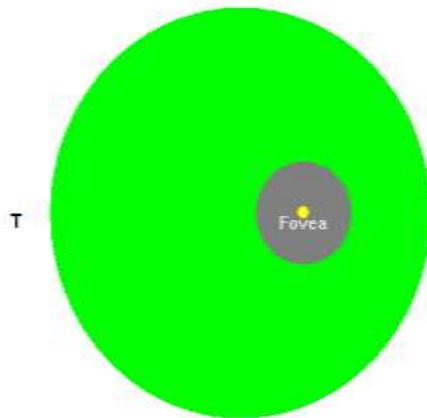
Gut 66

Scanqualitäts-Index

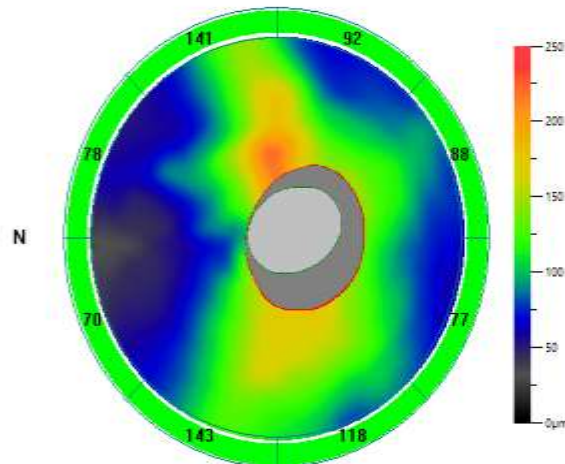
Gut 62

Untersuchzeit: 17:38:11

NDB Referenz



Sehnervenkopf Karte

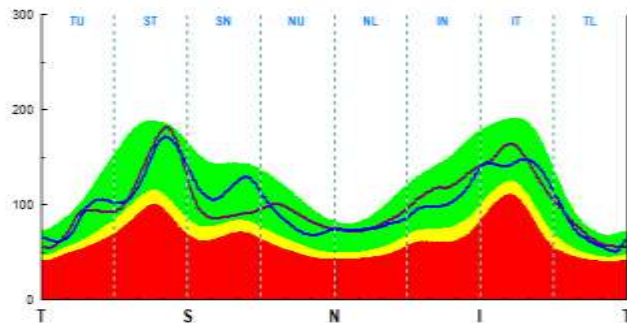


Parameter RNFL-Zusammenf.

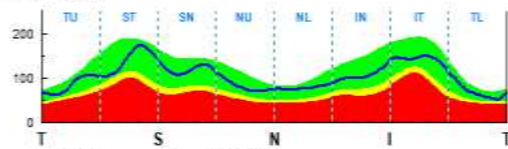
RNFL Analyse (μm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
μ RNFL Dicke	101	100	1
μ RNFL superior	100	104	-4
μ RNFL inferior	102	97	5
Intra Augen Diff. (S-I)	-2	7	N/A

ONH Analyse	OD	OS	Unterschied beider Augen
C/D Fläche	0.48	0.47	0.01
V. C/D	0.63	0.65	-0.02
H. C/D	0.81	0.80	0.01
Randsaumfläche (mm²)	1.12	1.08	0.04
Papillenfläche (mm²)	2.14	2.05	0.09
Exkavationsvolumen (mm³)	0.400	0.186	0.214

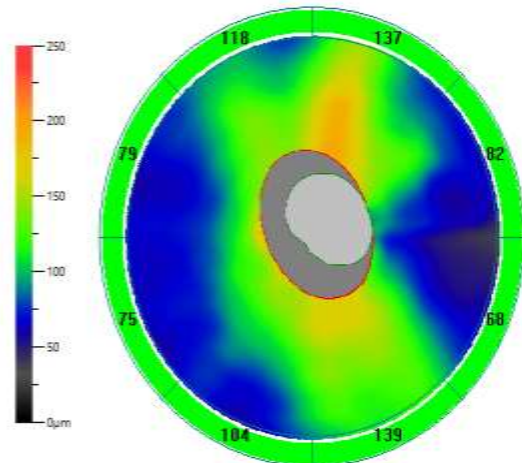
TSNIT Normdatenref.



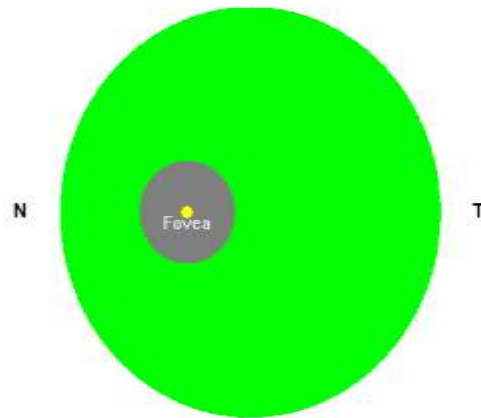
Links / OS



Sehnervenkopf Karte



NDB Referenz



Innerhalb Normal
Grenzwertig
Außerhalb Normal

— OD
— OS

Parameter GCC-Zusammenf.

Durchschn. GCC (μm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
Gesamt	103	104	-1
Superior	102	103	-1
Inferior	103	105	-2
Intra Augen Diff. (S-I)	-1	-2	N/A
FLV (%)	0.346	0.152	0.194
GLV (%)	0.636	0.197	0.439

Untersuchzeit: 17:39:07

Gut 62

Scanqualitäts-Index

Gut 63

Untersuchzeit: 17:38:51

Ausdruck

Änderungsanalyse

OU Bericht

Analyse und Plan

- Analyse
 - Papille OD zeigt eine geringfügig grössere Exkavation
 - Retina Map zeigt OU Auffälligkeiten -> Artefakt Gefässe
- Keine akute augenärztliche Überweisung und Untersuchung indiziert
 - 4 - 5 jährliche optometrische Kontrollen des Status indiziert

Fall 12

- Patientin Franziska, 39, Kaukasierin, Politikerin
- Anamnese
 - Jahreskontrolle der sphärischen Tageslinsen inkl. Optometrie Check-Up
 - Familienanamnese Ablatio (Oma) und Katarakt (Mutter), Medikation Tirosint, Cynomel (b. best. Hypothyreose)
- Objektiv
 - Keine Auffälligkeiten refraktiv (Ferne und Nähe), Funktionsteste oB (Exophorie F=N), anterior Segment (Spaltlampe) unauffällig

SLO Scans



Untersuchzeit: 17:24:07

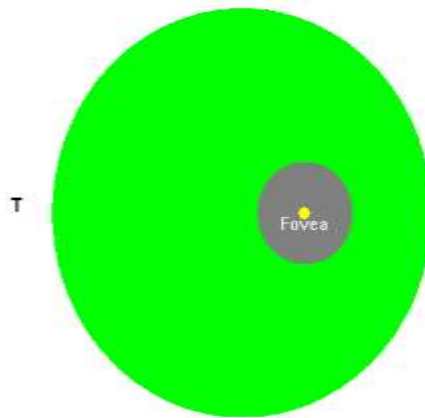
Gut: 67

Scanqualitäts-Index

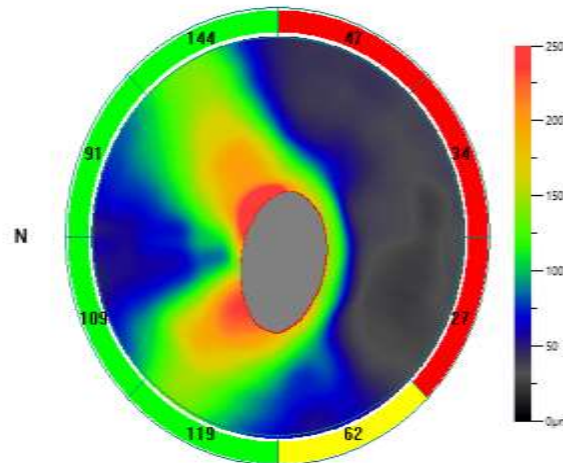
Gut: 56

Untersuchzeit: 17:24:21

NDB Referenz



Sehnervenkopf Karte

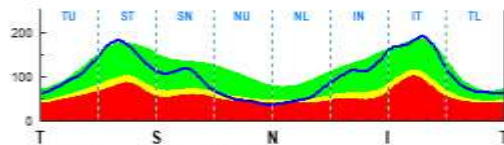


Parameter RNFL-Zusammenf.

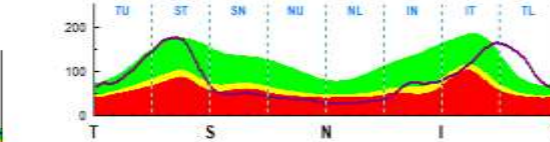
RNFL Analyse (μm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
Ø RNFL Dicke	79	99	-20
Ø RNFL superior	79	98	-19
Ø RNFL inferior	80	101	-21
Intra Augen Diff. (S-I)	-1	-3	N/A

ONH Analyse	OD	OS	Unterschied beider Augen
C/D Fläche	0,00	0,16	-0,16
V. C/D	0,00	0,43	-0,43
H. C/D	0,00	0,37	-0,37
Randsaumfläche (mm²)	1,50	1,24	0,26
Papillenfläche (mm²)	1,50	1,49	0,01
Exkavationsvolumen (mm³)	0,000	0,005	-0,005

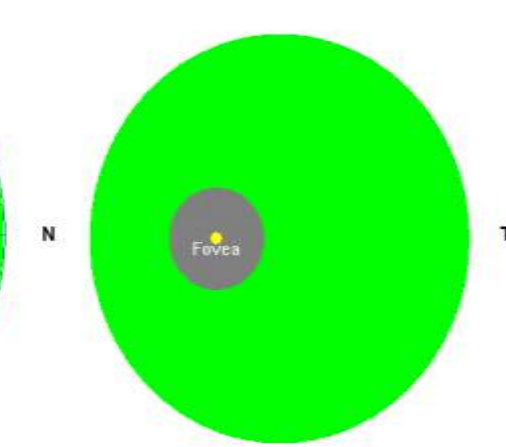
Links / OS



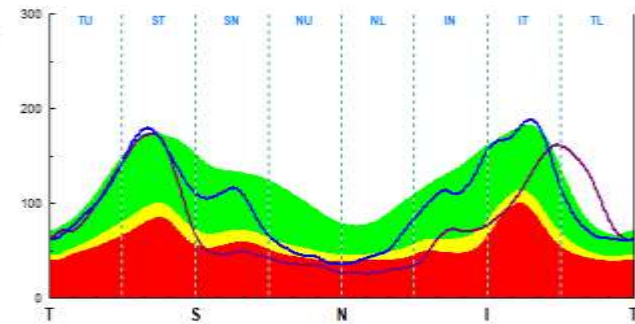
Sehnervenkopf Karte



NDB Referenz



TSNIT Normdatenref.



Innerhalb Normal
Grenzwertig
Außerhalb Normal

— OD
— OS

Parameter GCC-Zusammenf.

Durchschn. GCC (μm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
Gesamt	98	98	0
Superior	97	99	-2
Inferior	98	97	1
Intra Augen Diff. (S-I)	-1	2	N/A
FLV (%)	0,046	0,181	-0,135
GLV (%)	0,623	0,421	0,202

Untersuchzeit: 17:25:07

Gut: 57

Scanqualitäts-Index

Gut: 63

Untersuchzeit: 17:24:57

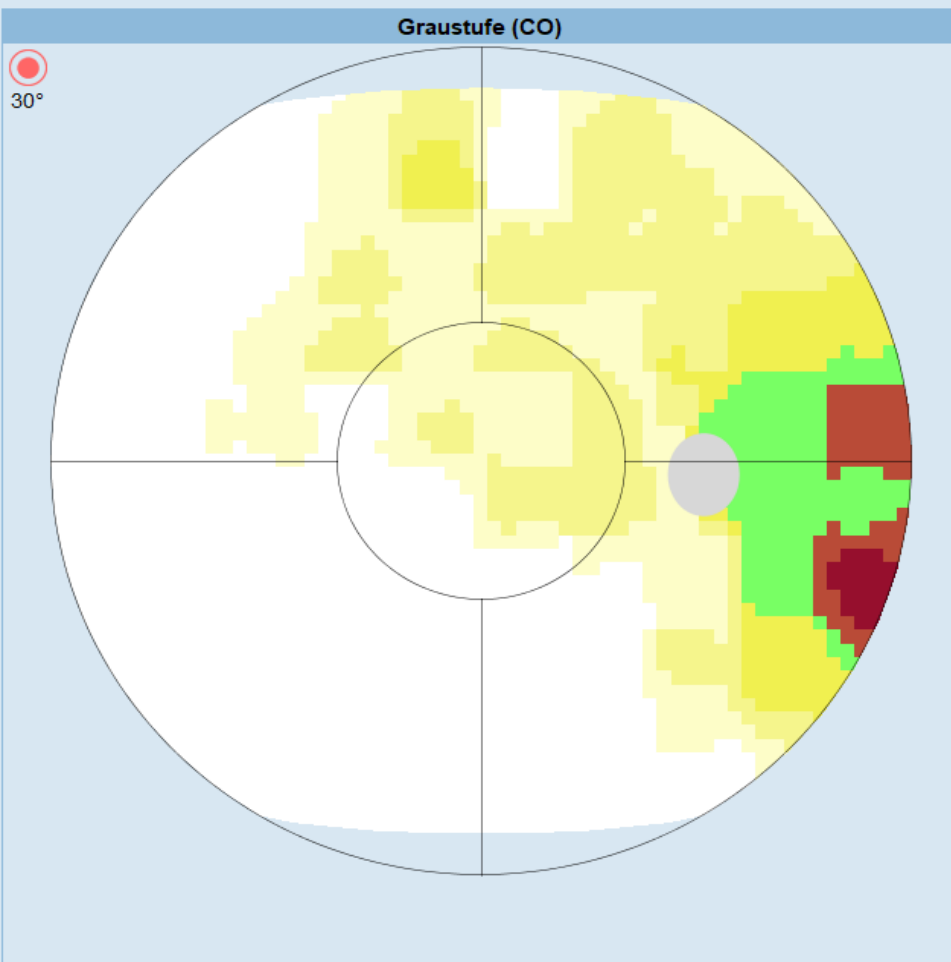
Ausdruck

Änderungsanalyse

OU Bericht

OD

32, TOP
Pulsar, Weiss/Weiss, Pulsar
24.01.2019, 17:30



Zuverlässigkeit und Indizes

Untersuchungsparameter

32, TOP, Pulsar, Weiss/Weiss, Pulsar

Refraktion, Korrekturglas (S/C/A): -5.25/-/-, -5.0/-/-

Zuverlässigkeit

Falsch positive: 0/3 (0%)

Falsch negative: 0/4 (0%)

Indizes

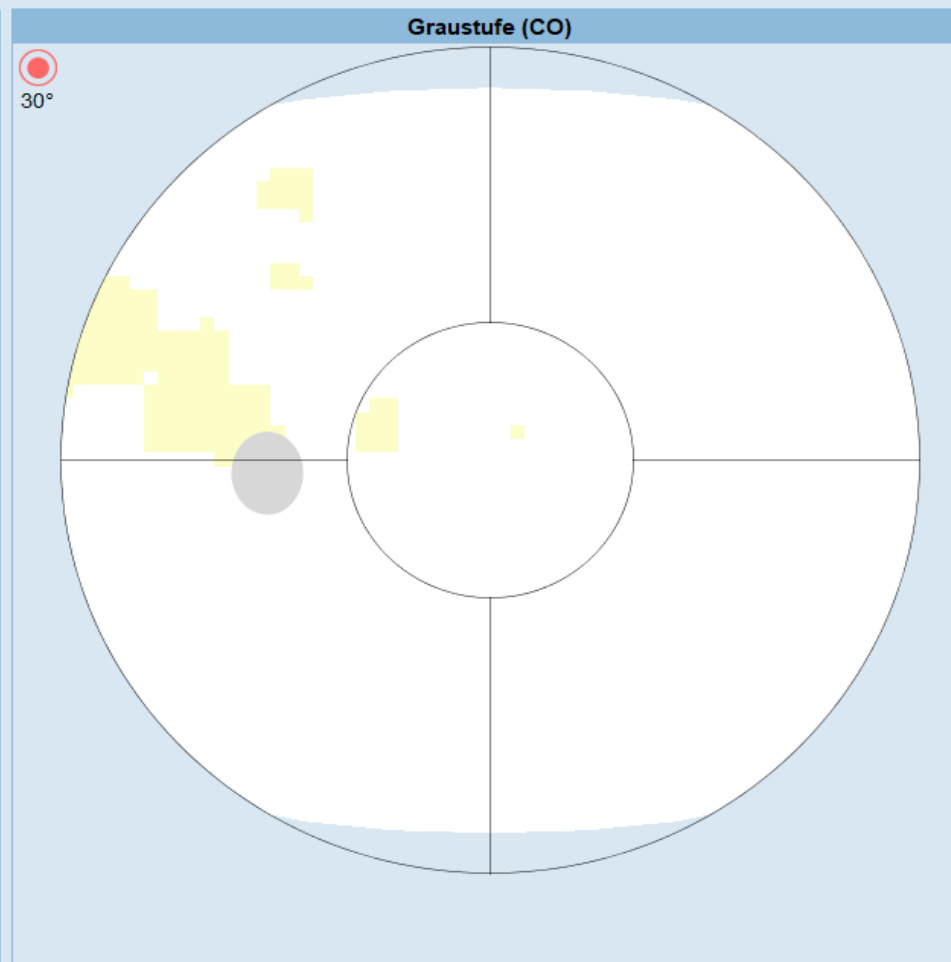
MD [src]: 2.9 (p < 10%)

sLV [src]: 4.6 (p < 5%)

Für weitere Informationen klicken

OS

32, TOP
Pulsar, Weiss/Weiss, Pulsar
24.01.2019, 17:33



Zuverlässigkeit und Indizes

Untersuchungsparameter

32, TOP, Pulsar, Weiss/Weiss, Pulsar

Refraktion, Korrekturglas (S/C/A): -5.25/-/-, -5.0/-/-

Zuverlässigkeit

Falsch positive: 1/3 (33%)

Falsch negative: 0/3 (0%)

Indizes

MD [src]: -1.0

sLV [src]: 1.9

Für weitere Informationen klicken

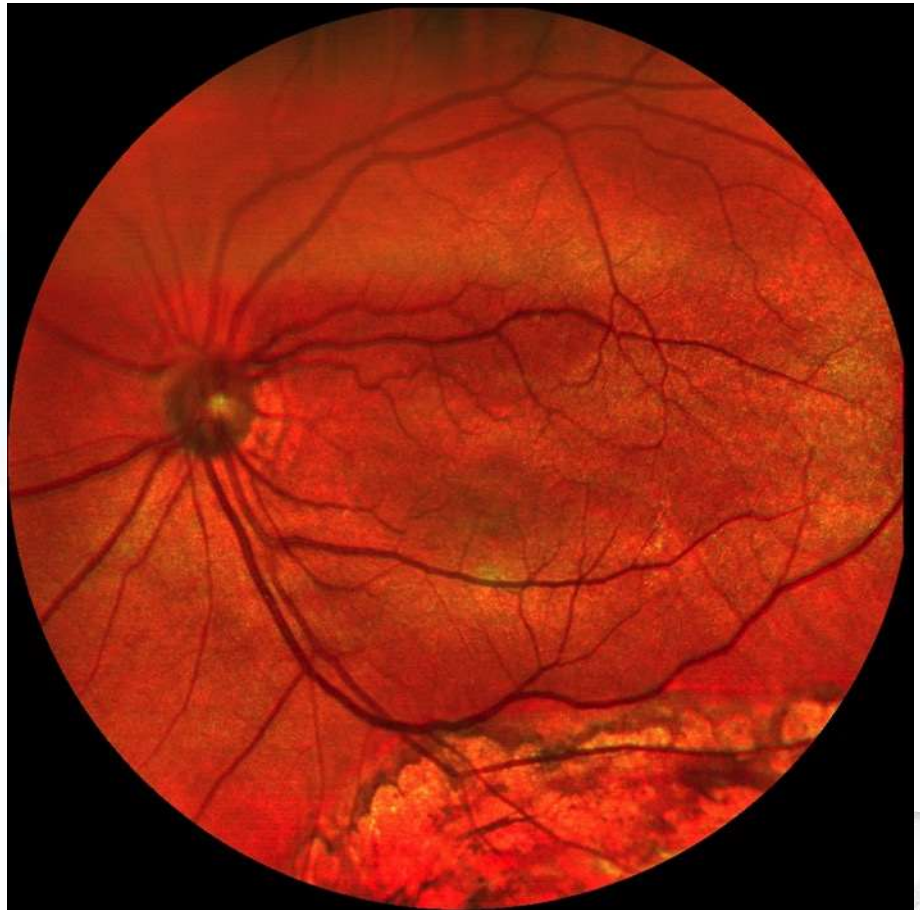
Analyse und Plan

- Analyse
 - SLO: Peripapilläre Atrophie OD > OS
 - Perimetrie: vergrößerter blinder Fleck OD
- Zuweisung und augenärztliche Untersuchung indiziert
 - (DD alte Narbe im Rahmen einer Entzündung, z.B. Toxoplasmose)
- alle 2 Jahre optometrische Kontrollen des Status indiziert um den Verlauf und die ev. Zunahme der Atrophie zu dokumentieren

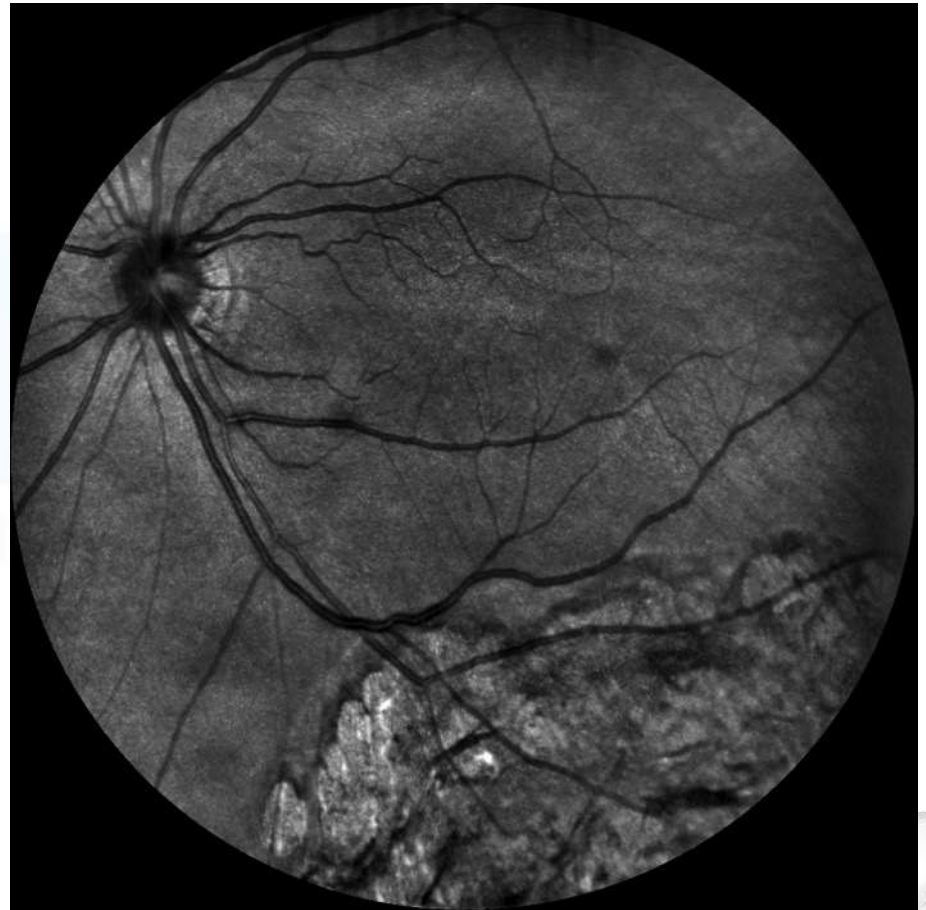
Fall 13

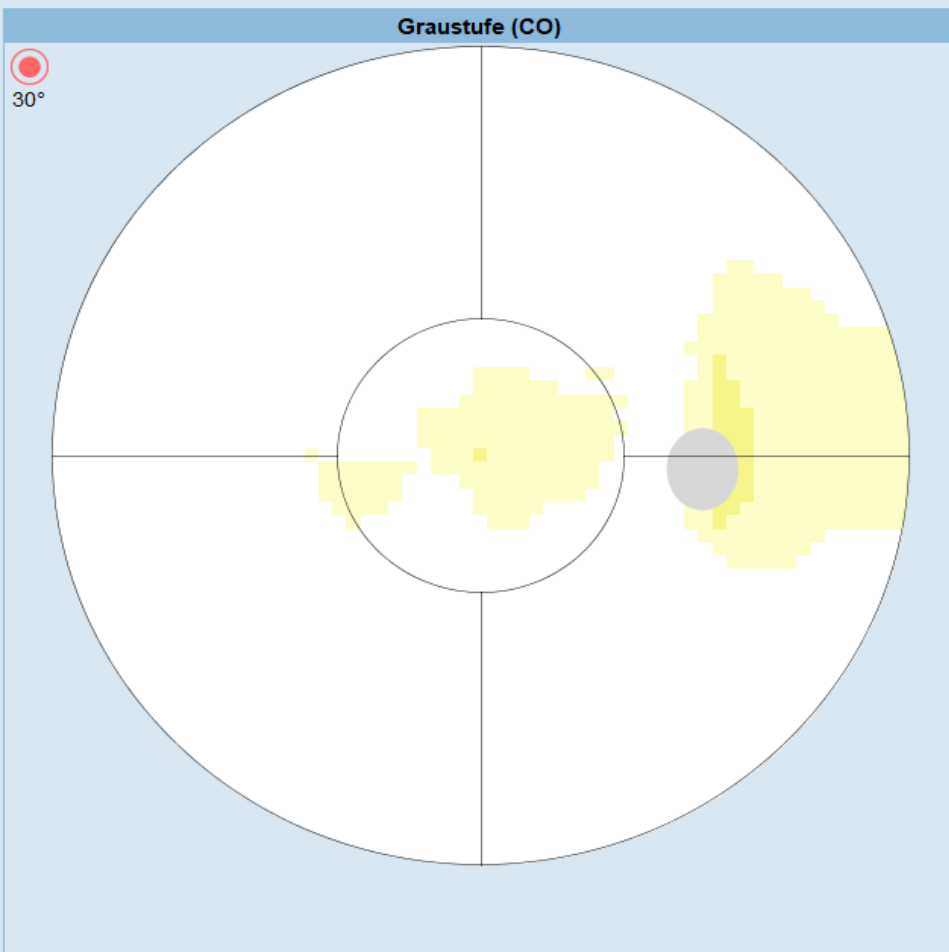
- Patientin Anna, 55, Kaukasierin, Kauffrau
- Anamnese
 - Kontrolle der multifokalen Monatslinsen inklusive Optometrie Check-Up
 - Familienanamnese negativ Medikation negativ
- Objektiv
 - Keine Auffälligkeiten refraktiv (Ferne und Nähe), Funktionsteste, anterior Segment (Spaltlampe) unauffällig

SLO Scans

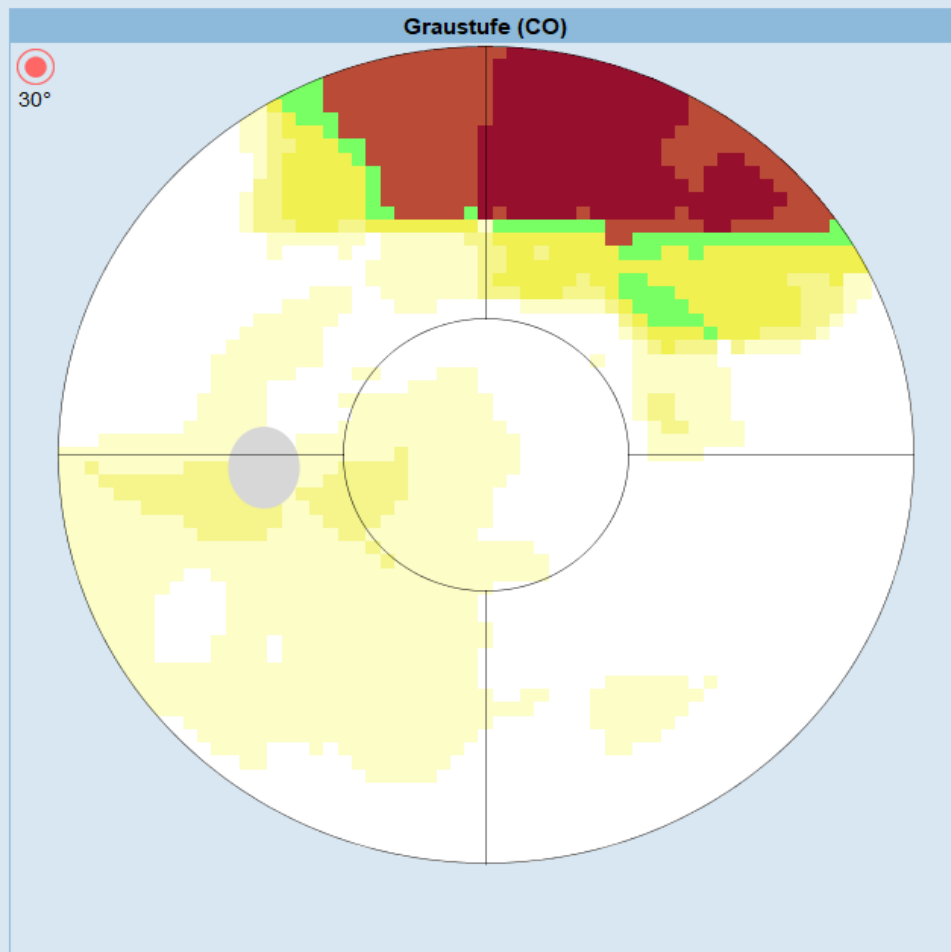


SLO Scans





Zuverlässigkeit und Indizes		
Untersuchungsparameter		
G, TOP, Pulsar, Weiss/Weiss, Pulsar		
Refraktion, Korrekturglas (S/C/A): -, -		
Zuverlässigkeit		
Falsch positive:	0/7 (0%)	
Falsch negative:	0/8 (0%)	
Indizes		
MD [src]:	0.2	
sLV [src]:	2.3	(p < 10%)
Für weitere Informationen klicken		



Zuverlässigkeit und Indizes		
Untersuchungsparameter		
G, TOP, Pulsar, Weiss/Weiss, Pulsar		
Refraktion, Korrekturglas (S/C/A): -, -		
Zuverlässigkeit		
Falsch positive:	0/9 (0%)	
Falsch negative:	0/9 (0%)	
Indizes		
MD [src]:	3.3	(p < 10%)
sLV [src]:	4.1	(p < 5%)
Für weitere Informationen klicken		

Analyse und Plan

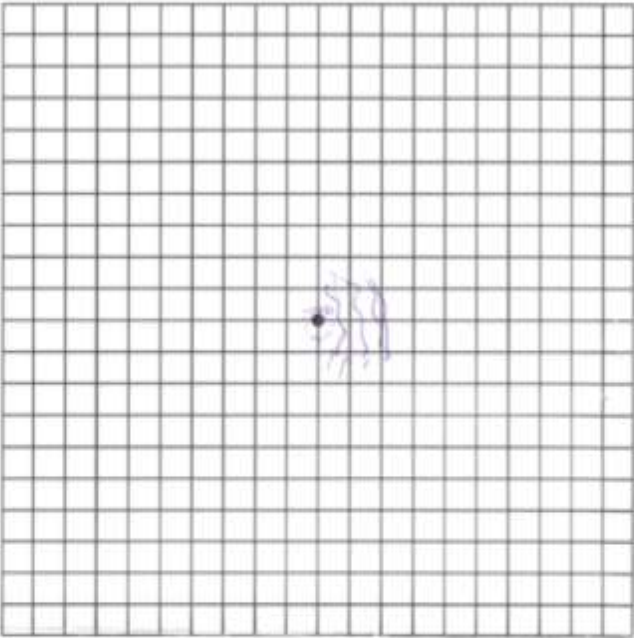
- Analyse
 - SLO: OD Papille mit (harmlosen) Resten der Arteria hyaloidea, OS inferio-temporal ausgeprägte Knochenbälkchen -> Vd. a. sektorielle Retinitis Pigmentosa (Zufallsbefund!)
 - Perimetrie: superiorer Defekt OS korreliert mit dem SLO-Befund
- Zuweisung und augenärztliche Untersuchung indiziert
 - keine etablierte Therapie bezügl. RP, Kontroverse bezügl. hochdosierter Vitamin A oder E Kuren (mögl. Schädigung der Leber), angesichts des sektoriellen Befalls kein Gabe
 - Vererbungsmuster variabel, Sohn der Px wird zur Kontrolle aufgeboten

Fall 14

- Patientin Marianne, 60, Kaukasierin, Hausfrau
- Anamnese
 - Kontrolle der (fremdangepassten) stabilen Linsen inklusive Optometrie Check-Up
 - Hypertonie/-lipidämie, Medikation: Listril/Crestor
 - Lucentis Tx seit 8 Monaten
- Objektiv
 - Myopia magna (-18dpt / -8dpt)
 - Vcc 0.4 / 0.8 (RGP KL in-situ)
 - Amsler positiv (OD>>OS)

Amsler Gitter / Karte / Netz

Amsler-Gitter Test OD
post Lucanix 6x in 8Mk

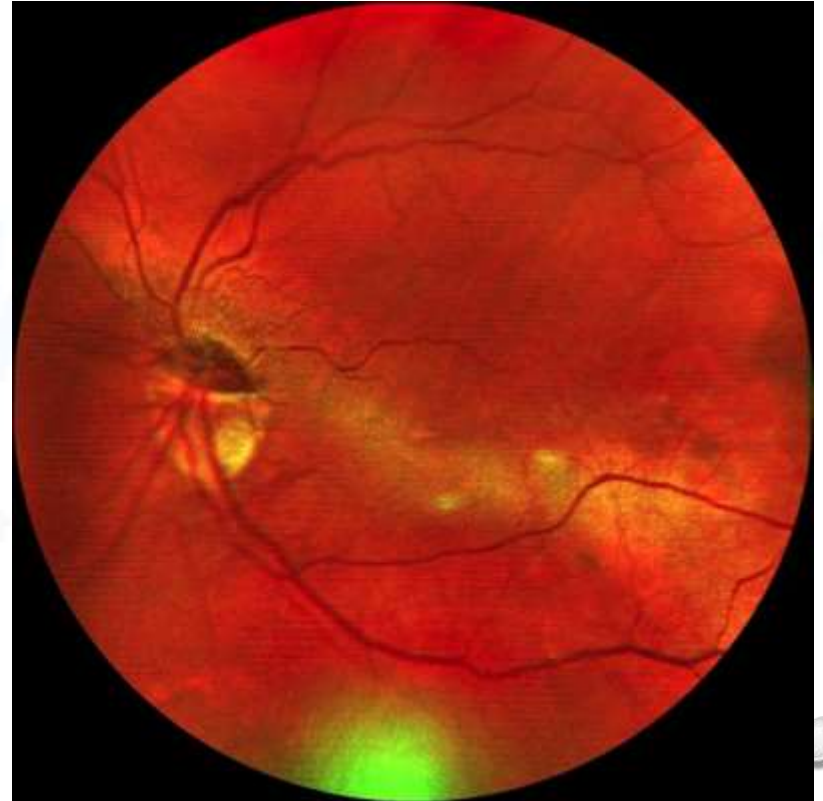


The image shows a standard Amsler grid, which is a 10x10 square grid. In the center of the grid, there is a small circle containing a dot, representing the fixation point. To the right of this central point, there are several handwritten blue ink markings that appear to be scribbles or lines, possibly indicating a visual disturbance or a specific area of interest.

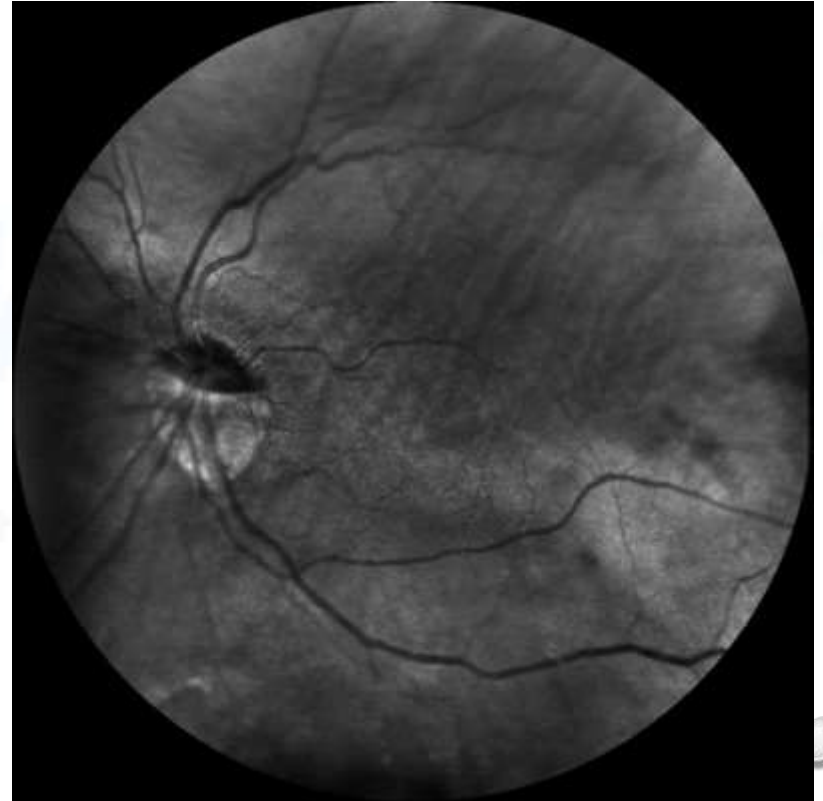
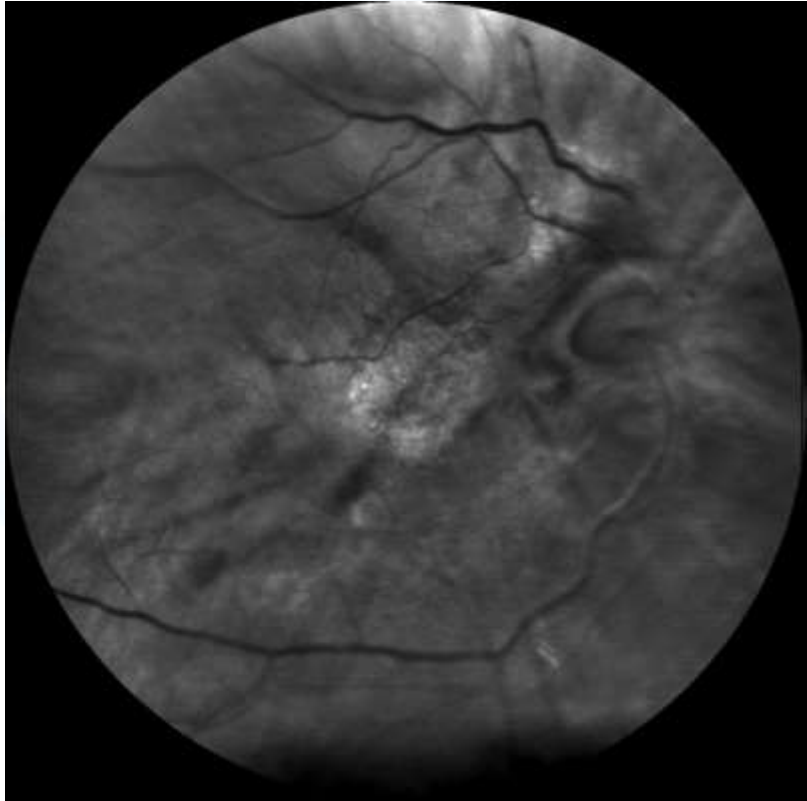
Unter dem Patronat der  Retina Suisse

Weitere Informationen erfahren Sie bei:
Retina Suisse infoline 0848 808 840, info@retina.ch, www.retina.ch

SLO Scans



SLO Scans Infrarot



OCT Scans

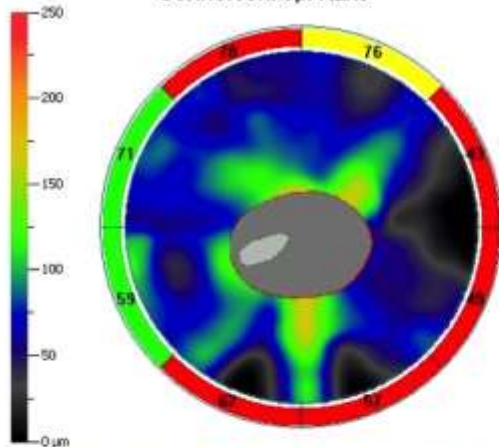
Rechts / OD

Nervenfaser ONH/GCC Symmetriebericht

Links / OS

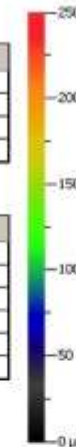
Untersuchungsdatum: 2015-11-19 09:53:42

Sehnervenkopf Karte



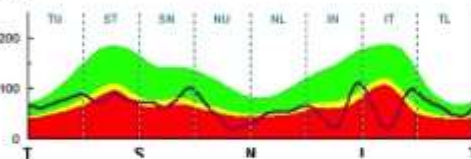
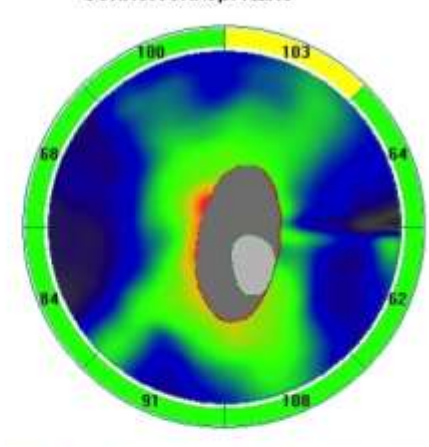
RNFL Analyse (μm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
g RNFL Dicke	85	85	-23
g RNFL superior	85	84	-17
g RNFL inferior	86	86	-29
Intra Augen Diff. (S-I)	10	-2	N/A

ONH Analyse	OD	OS	Unterschied beider Augen
C/D Fläche	0.09	0.21	-0.12
V, C/D	0.24	0.39	-0.15
H, C/D	0.36	0.47	-0.11
Randsaumfläche (mm²)	2.09	1.96	0.53
Papillenfläche (mm²)	2.29	1.98	0.31
Exkavationsvolumen (mm³)	0.006	0.004	0.002

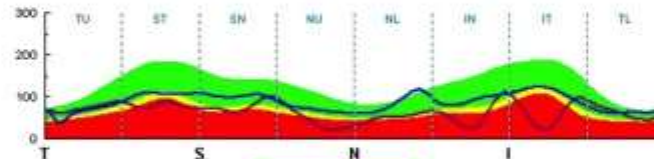


Untersuchungsdatum: 2015-11-19 09:55:50

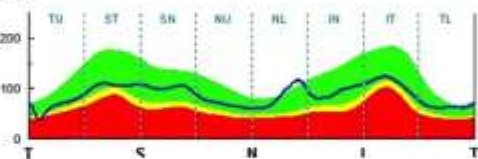
Sehnervenkopf Karte



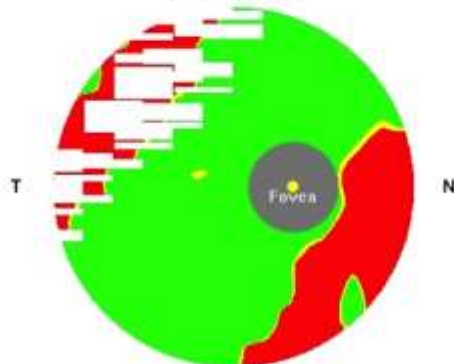
NDB Referenz



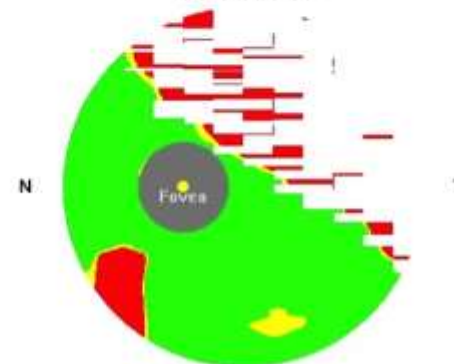
Innerhalb Normale
Grenzverläng
Außerhalb Normale



NDB Referenz



g GCC Dicke (μm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
Gesamt	90	90	2
Superior	93	90	3
Inferior	90	90	2
Intra Augen Diff. (S-I)	1	0	N/A
FLY (%)	17.994	13.363	7.432
GLV (%)	17.994	13.363	4.611



Untersuchungsdatum: 2015-11-19 09:52:50

Untersuchungsdatum: 2015-11-19 09:55:26

Ausdruck

OU Bericht

OCT Scan OD

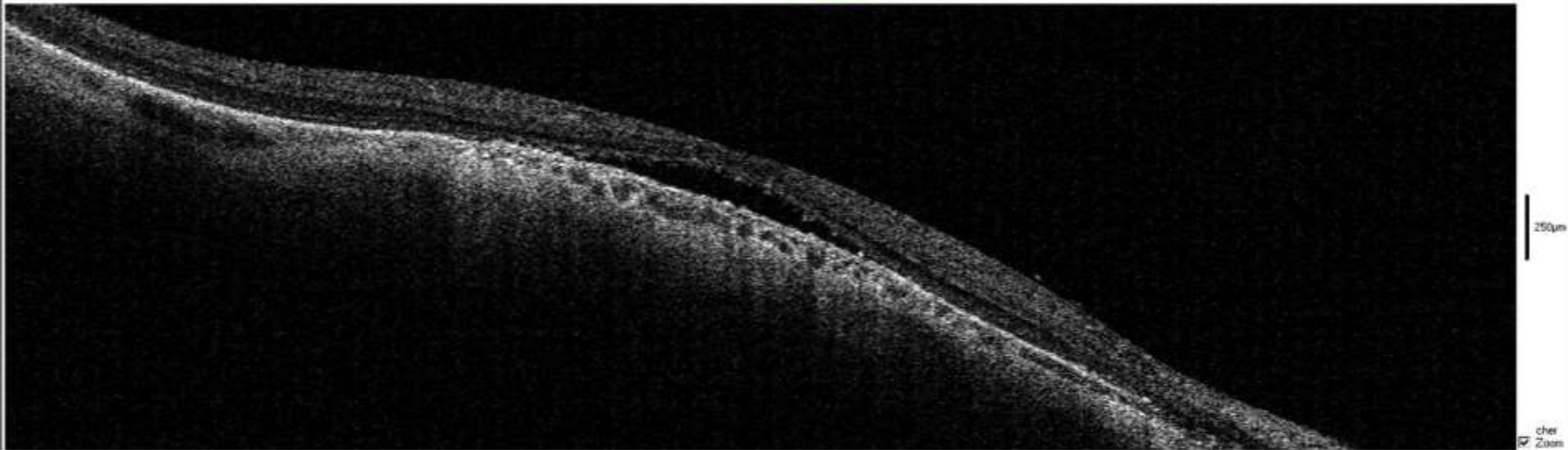
Retina Map

Scanqualitäts-Index

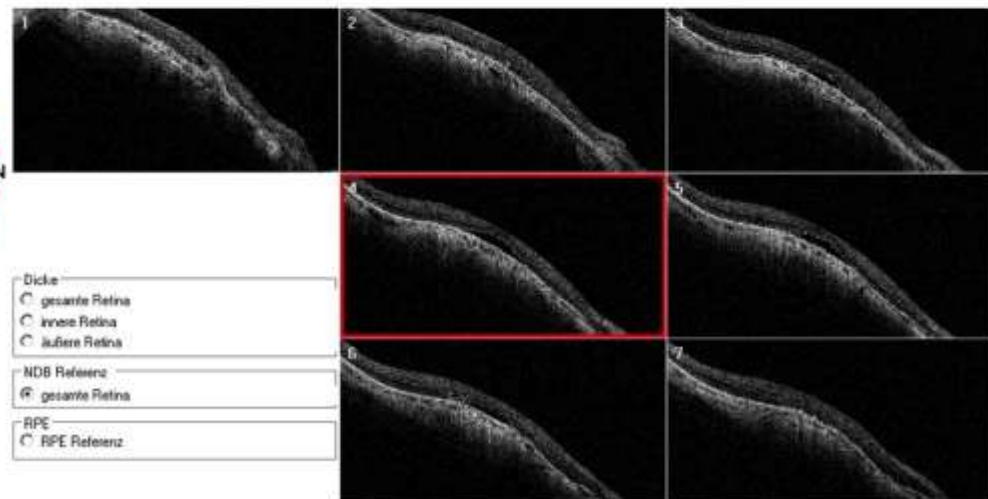
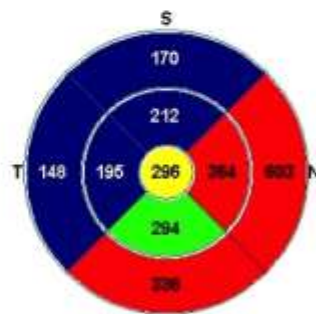
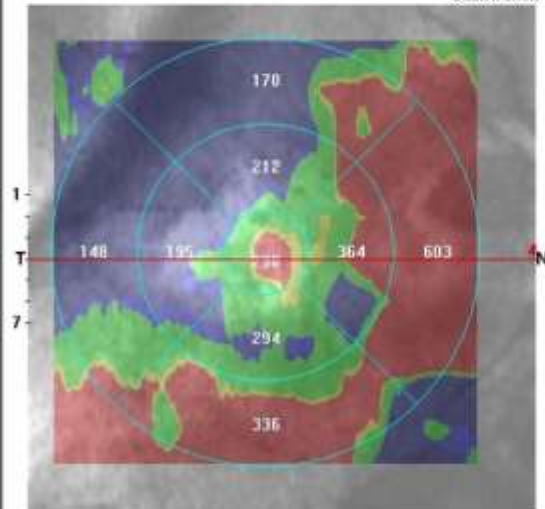
Gut 44

☐ Reproduzierbarkeit zeigen

Rechts / OD



6mm x 6mm



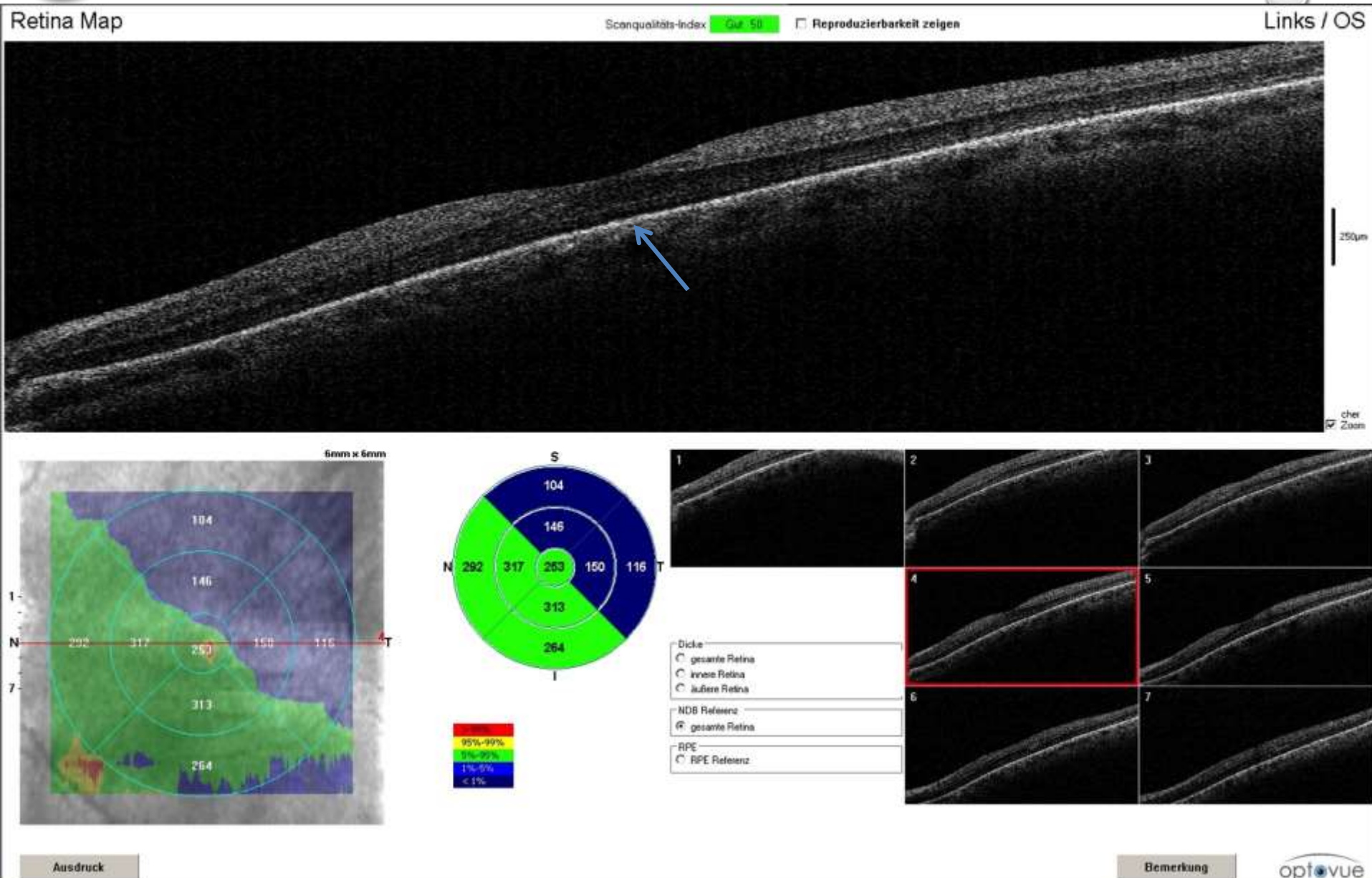
- Dicke
- ☐ gesamte Retina
 - ☐ innere Retina
 - ☐ äußere Retina
- NDB Referenz
- ☒ gesamte Retina
- RPE
- ☐ RPE Referenz

Ausdruck

Änderungsanalyse

Bemerkung

OCT Scan OS



Analyse und Plan

- Analyse

- SLO und OCT: OD Staphyloma, Papille und Makula grossflächig atrophiert mit Flüssigkeitseinlagerung, OS diskrete Pigmentepithelatrophie. Glaskörperdestruktion.
- anschliessende augenärztliche Abklärung präzisieren die Befunde als Myope Makuladegeneration Fuchs OD > OS

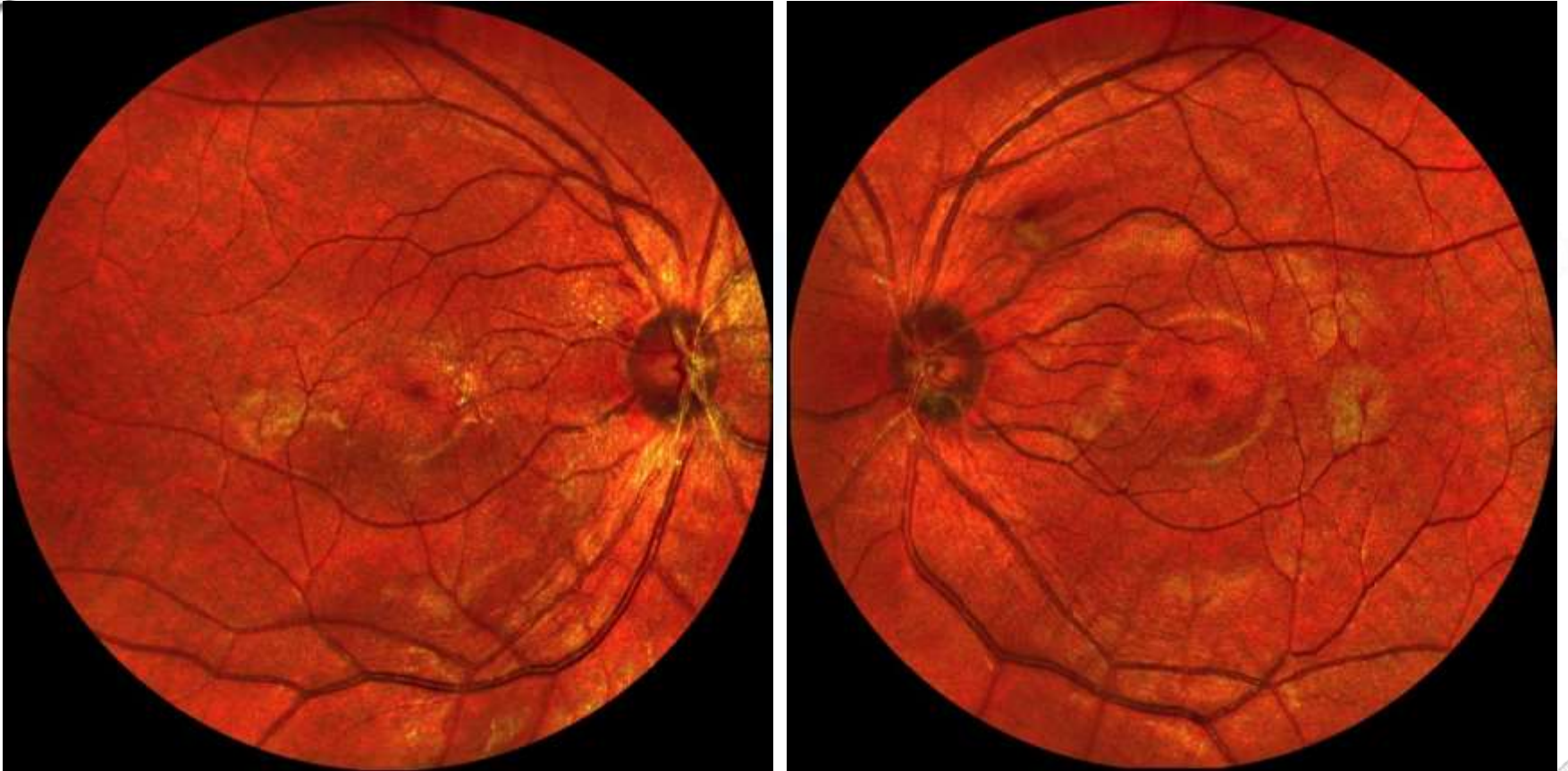
- Px bereits in AA Tx

- Weitere Lucentis Injektionen für 3 Mte, evt. Wechsel auf Eylea.
- Engmaschige, kooperierende und alternierende Kontrollen bei Optometrist und Ophthalmologe

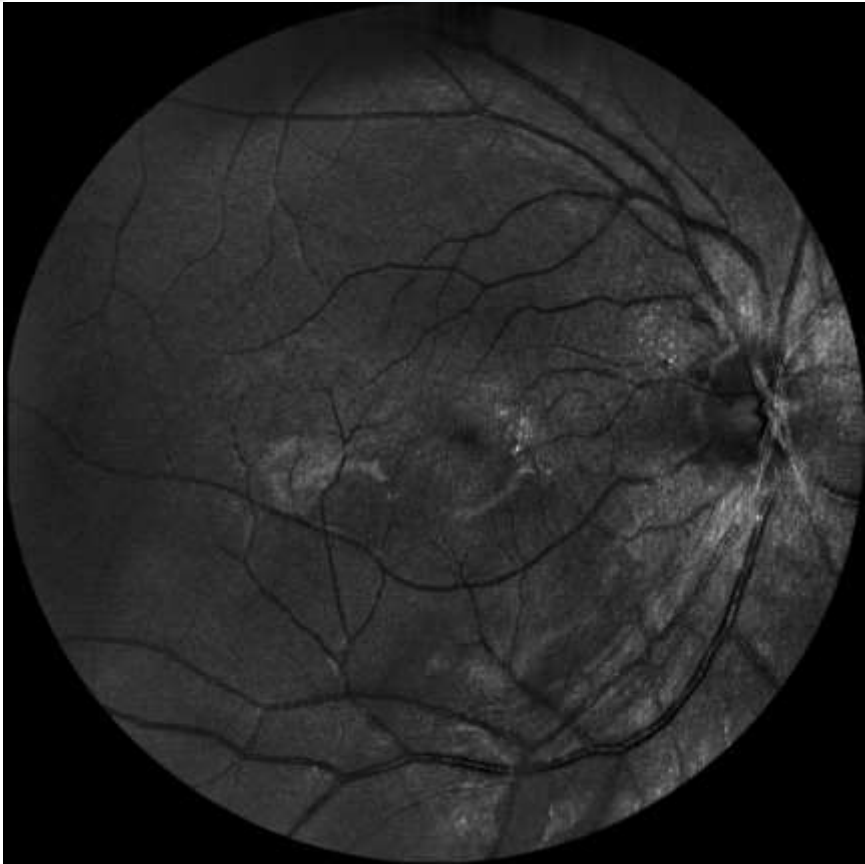
Fall 15

- Patient Gary, 46, Asiate, Fahrer
- Anamnese
 - Möchte Augen Check-Up (war nie bei AA) und neues Rx für Brille bei Optik Kette
 - Fam Hx gesund
 - Keine Medikation, sei gesund
- Objektiv
 - Diskrete Myopie und Presbyopie

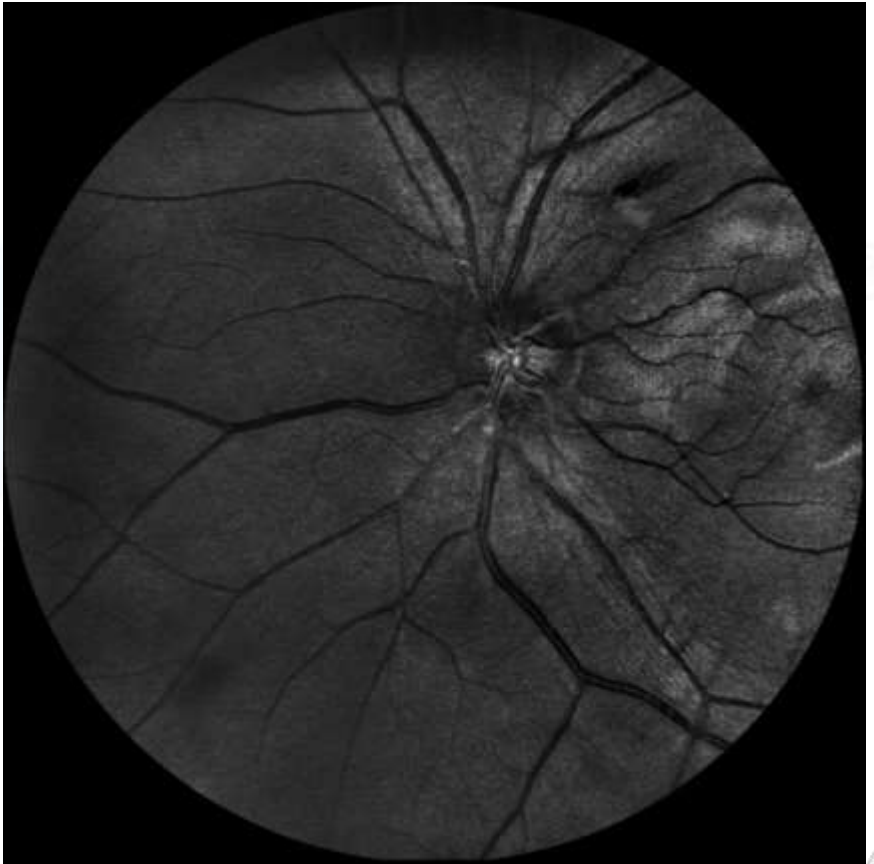
SLO Scans



SLO Scans Grünfrei



SLO Scans Grünfrei



OCT Scans

Rechts / OD

Zeit: 09:55:52

Glaukom Nervenfasern ONH/GCC Symmetriebericht

Datum: 2018-12-29

NDB Referenz

Gut 65 Scanqualitäts-Index

Gut 72

Zeit: 09:56:08

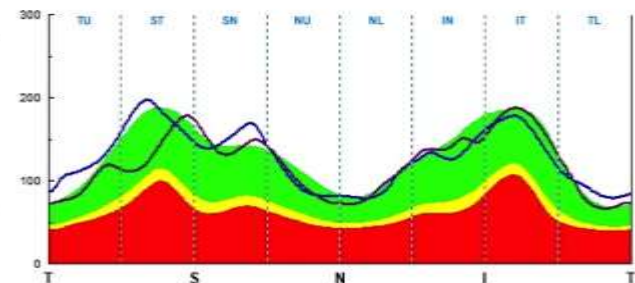
Sehnervenkopf Karte

Parameter RNFL-Zusammenf.

RNFL Analyse (µm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
Ø RNFL Dicke	127	120	7
Ø RNFL superior	135	119	16
Ø RNFL inferior	118	121	-3
Intra Augen Diff. (S-I)	17	-2	N/A

ONH Analyse	OD	OS	Unterschied beider Augen
C/D Fläche	0.22	0.14	0.08
V. C/D	0.39	0.38	0.01
H. C/D	0.58	0.37	0.21
Randsaumfläche (mm²)	1.61	2.07	-0.46
Papillenfläche (mm²)	2.06	2.41	-0.35
Exkavationsvolumen (mm³)	0.024	0.008	0.016

TSNIT Normdatenref.



Innerhalb Normal
Grenzwertig
Außerhalb Normal

Parameter GCC-Zusammenf.

Durchschn. GCC (µm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
Gesamt	106	107	-1
Superior	106	106	0
Inferior	106	107	-1
Intra Augen Diff. (S-I)	0	-1	N/A
FLV (%)	0.128	0.090	0.038
GLV (%)	0.295	0.098	0.197

Links / OS

Zeit: 09:58:10

NDB Referenz

Gut 60 Scanqualitäts-Index

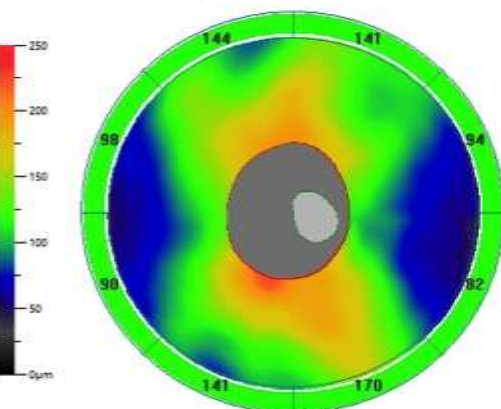
Gut 71

Zeit: 09:57:14

Sehnervenkopf Karte

Parameter GCC-Zusammenf.

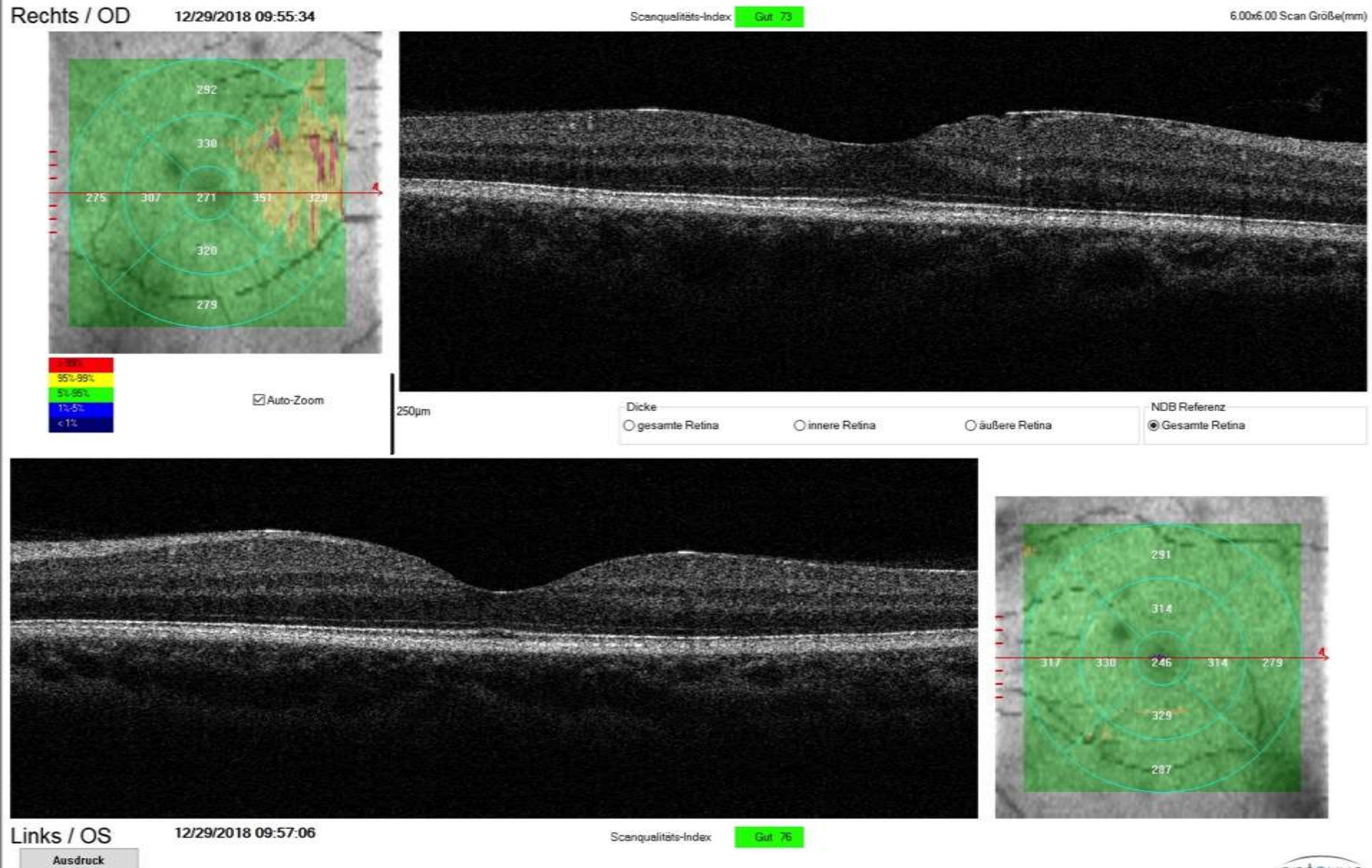
Durchschn. GCC (µm)	OD	OS	Unterschied beider Augen
Gesamt	106	107	-1
Superior	106	106	0
Inferior	106	107	-1
Intra Augen Diff. (S-I)	0	-1	N/A
FLV (%)	0.128	0.090	0.038
GLV (%)	0.295	0.098	0.197



Ausdruck

OU Bericht

OCT Scans



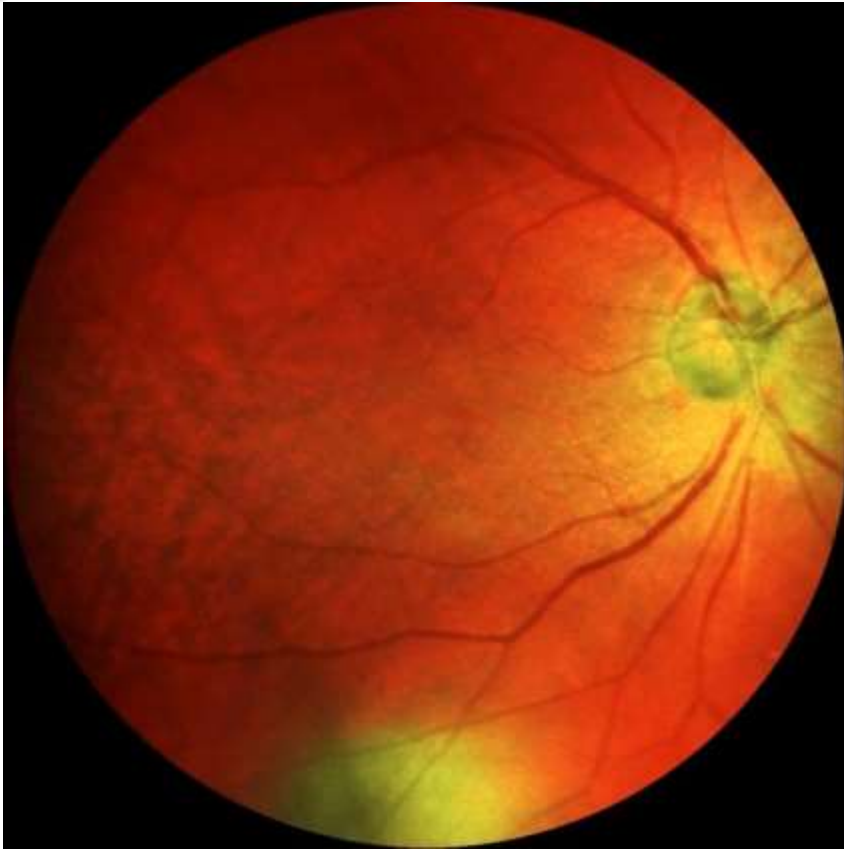
Analyse und Plan

- Analyse
 - SLO und OCT: Blutungen und Arterienreflex
 - Auf nachdrückliche Nachfrage bestätigt Px dass er Mx hätte, aber nicht einnimmt. Vater hatte schwere Probleme mit arterieller Hypertonie.
- Aktuell keine akute Zuweisung AA indiziert
 - Information und Aufklärung über Wichtigkeit der Mx und des regelmässigen Hausarztbesuchs.
 - Hausarztkontrolle im März 2019 vorgesehen.
 - Optometriekontrolle Herbst 2019 auf Veränderungen, Zuweisung AA planen

Fall 16

- Patientin Lydia, 73, Kaukasierin, Rentnerin
- Anamnese
 - Routinemässige KL Kontrolle inklusive Optometrie Check-Up
 - Doppelbild Nähe nur bei Zahlen, Text OK, Ferne „OK“
- Objektiv
 - Hyperopie OD +5.75 – 1.75 150° / OS +7.00 -1.25 10 ° Monovision
 - Vcc Ferne 0.7 / Nähe 0.5 (Torische Si-H KL in-situ)
 - Katarakt Grad 2+ bis 3 beids.
 - IOP 20mmHg beids. (2016 war 14mmHg beids.)
 - Kammerwinkel van Herrick 1 beids.
 - Pachimetrie > 600microm beids.

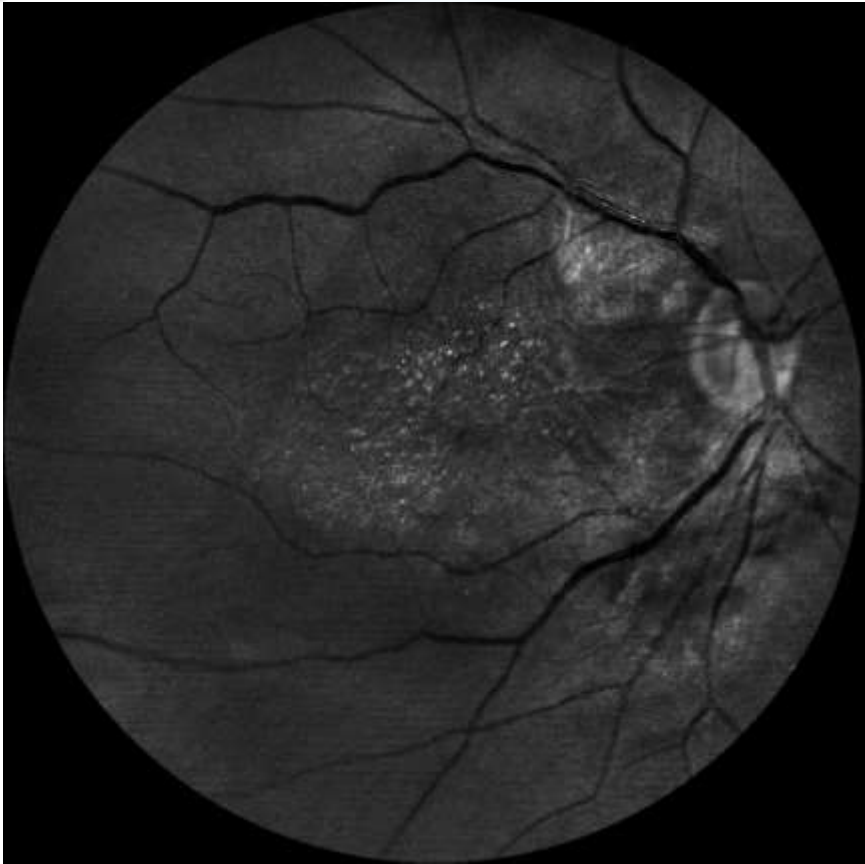
SLO Scans 2014



SLO Scans 2019



SLO Scans 2019

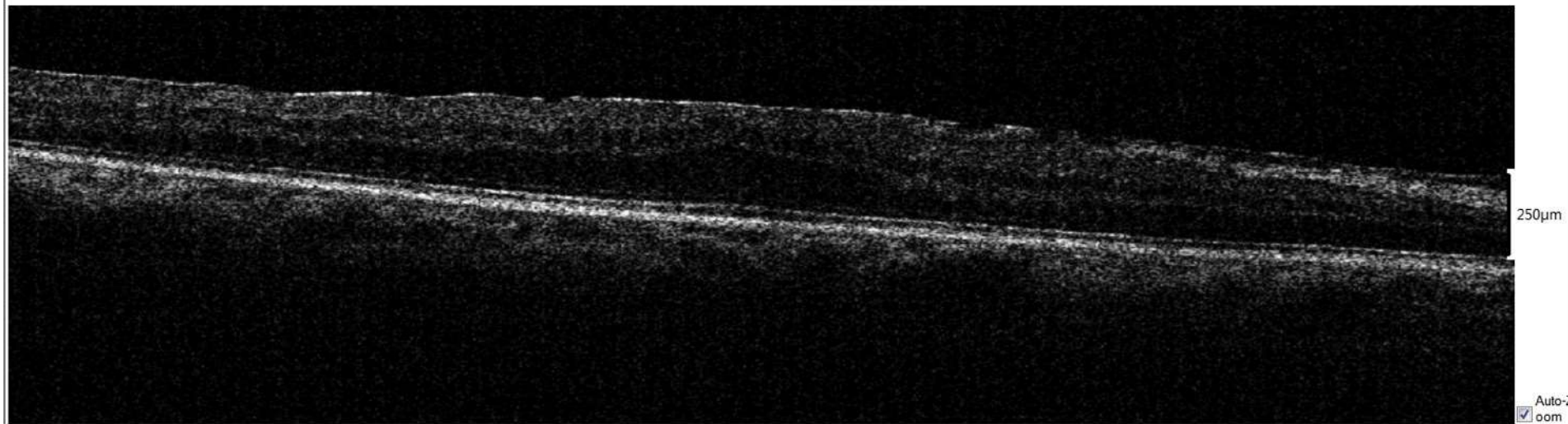


OCT Scans

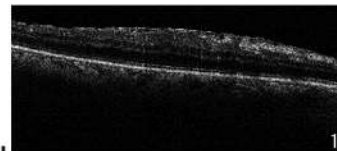
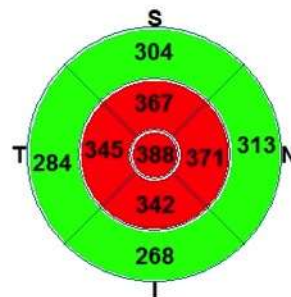
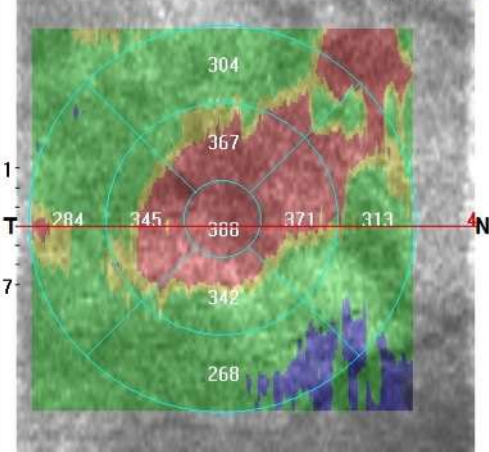
Retina Map

Scanqualitäts-Index **schlecht 3** ☐ Reproduzierbarkeit ze

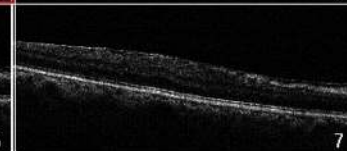
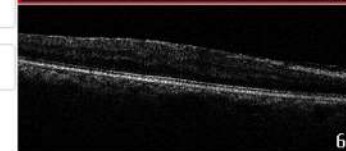
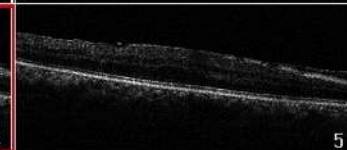
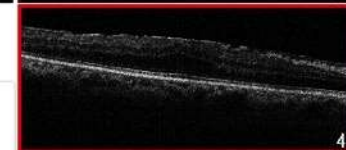
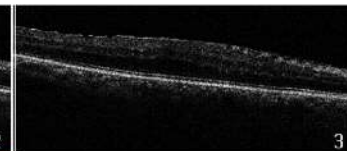
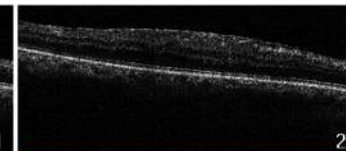
Rechts / OD



6mm x 6mm



- Dicke
- ☐ gesamte Retina
 - ☐ innere Retina
 - ☐ äußere Retina
- NDB Referenz
- ☒ gesamte Retina



Ausdruck

Änderungsanalys

Symmetriebericht

Bemerkung

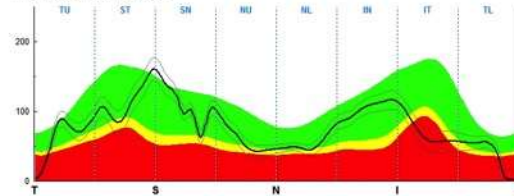
OCT Scans ONH

Nerve Fiber ONH

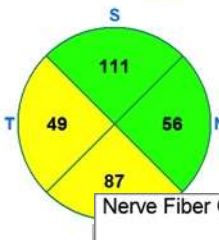
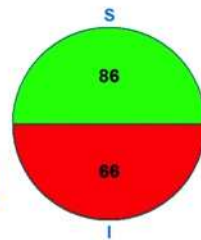
Scanqualitäts-Index: **Qual. 42** ☐ Reproduzierbarkeit: **zeit**

Rechts / OD

RNFL Dicke an Durchmesser 3.4



RNFL Analyse	µm	ONH Analyse	
µ RNFL Dicke	76	Cup/Disc Ratio Fläche	0.40
µ RNFL superior	86	Cup/Disc V. Ratio	0.53
µ RNFL inferior	66	Cup/Disc H. Ratio	0.62
Superior - Inferior	20	Randsaumfläche (mm²)	1.04
		Papillenfläche (mm²)	1.72
		Exkavationsvolumen (mm³)	0.014



☐ Nicht in der Trendanalyse

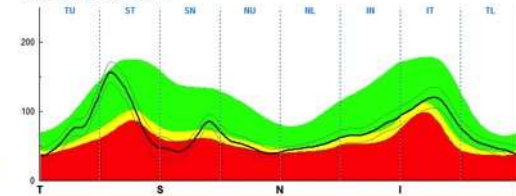
Innerhalb Normale
Grenzwerge
Über dem Grenzwert

Nerve Fiber ONH

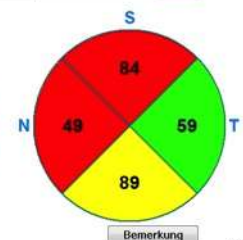
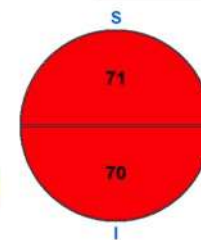
Scanqualitäts-Index: **Qual. 32** ☐ Reproduzierbarkeit: **zeit**

Links / OS

RNFL Dicke an Durchmesser 3.4



RNFL Analyse	µm	ONH Analyse	
µ RNFL Dicke	71	Cup/Disc Ratio Fläche	0.42
µ RNFL superior	71	Cup/Disc V. Ratio	0.64
µ RNFL inferior	70	Cup/Disc H. Ratio	0.68
Superior - Inferior	1	Randsaumfläche (mm²)	1.32
		Papillenfläche (mm²)	2.11
		Exkavationsvolumen (mm³)	0.197



☐ Nicht in der Trendanalyse

Innerhalb Normale
Grenzwerge
Über dem Grenzwert

Ausdruck

Änderungsanalyse

Symmetrievergleich

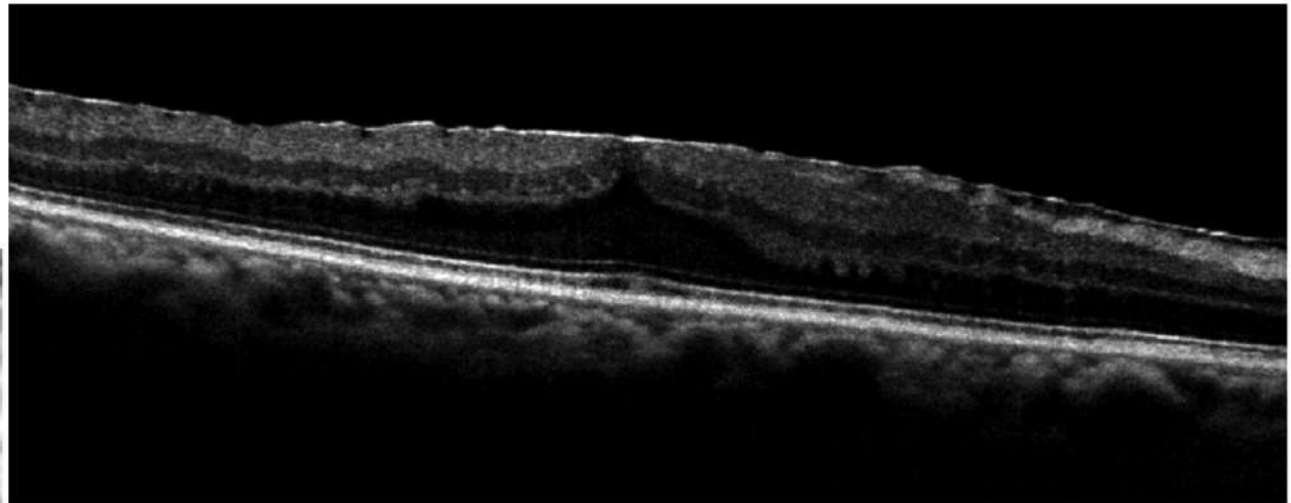
Bemerkung

OCT Makula Scan OD

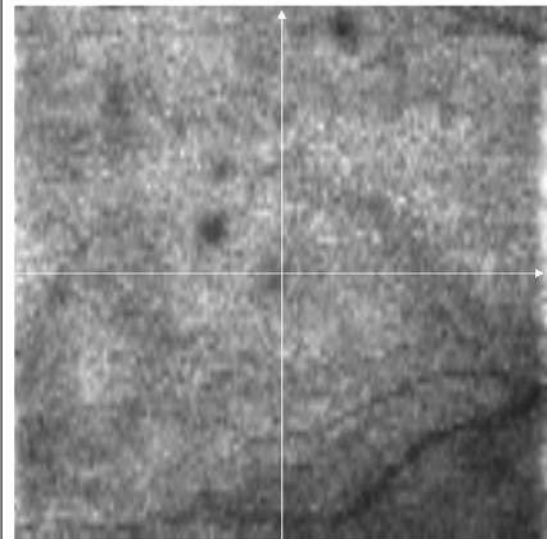
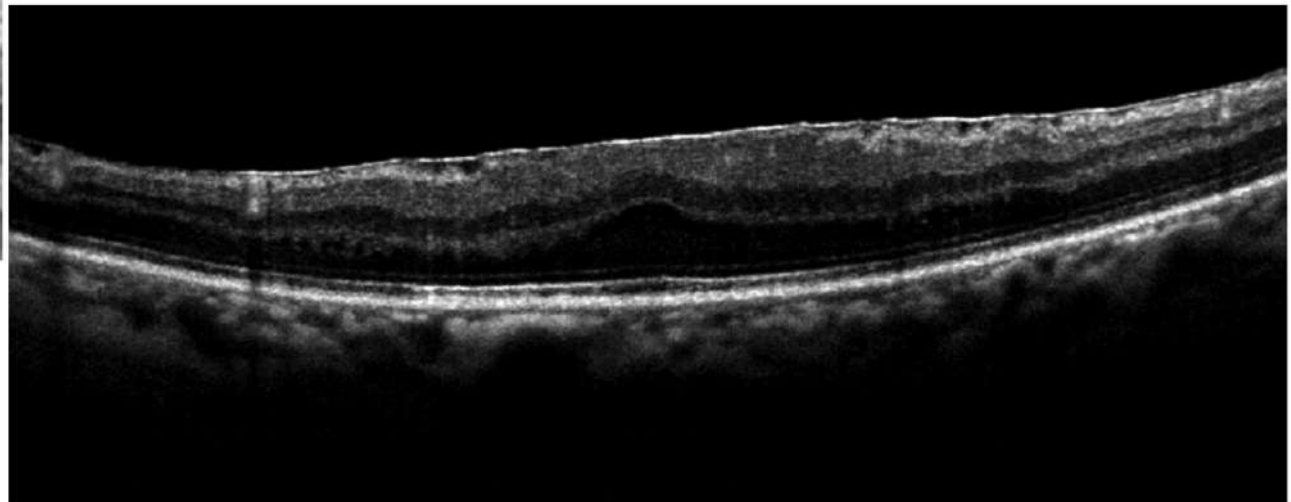
Retina Cross Line

Scanqualitäts-Index Gut 45

Rechts / OD



250µm



☒ Auto-Zoom

- ☐ #1
- ☐ #2
- ☒ beide

Ausdruck

Symmetrieverricht

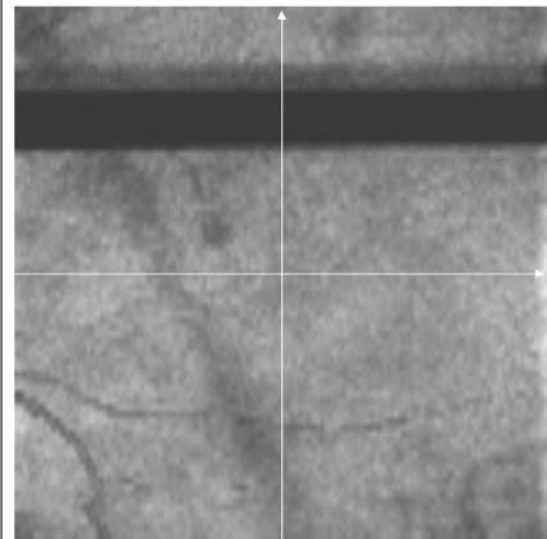
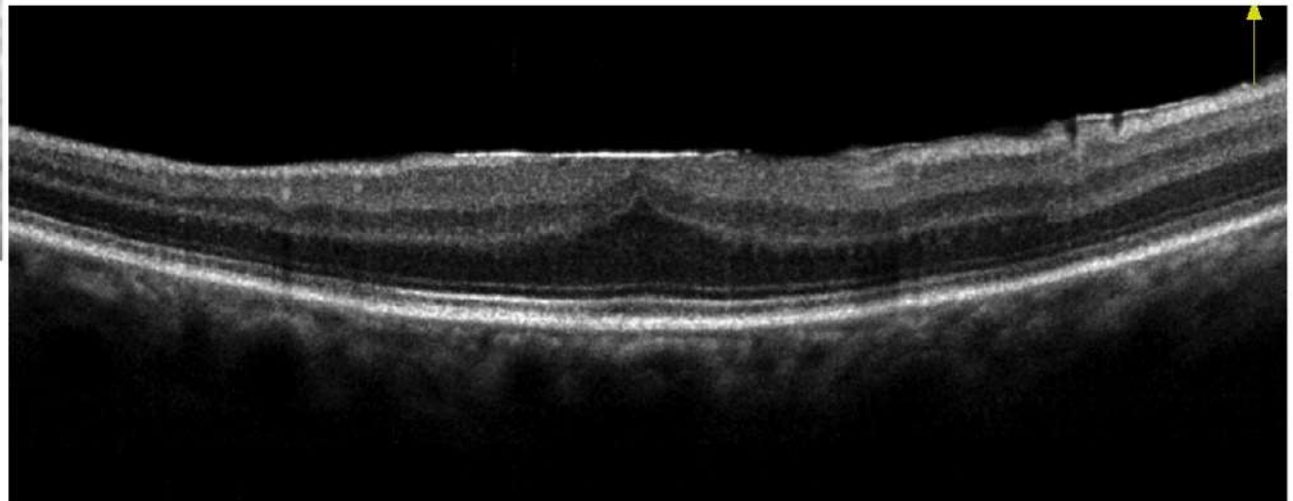
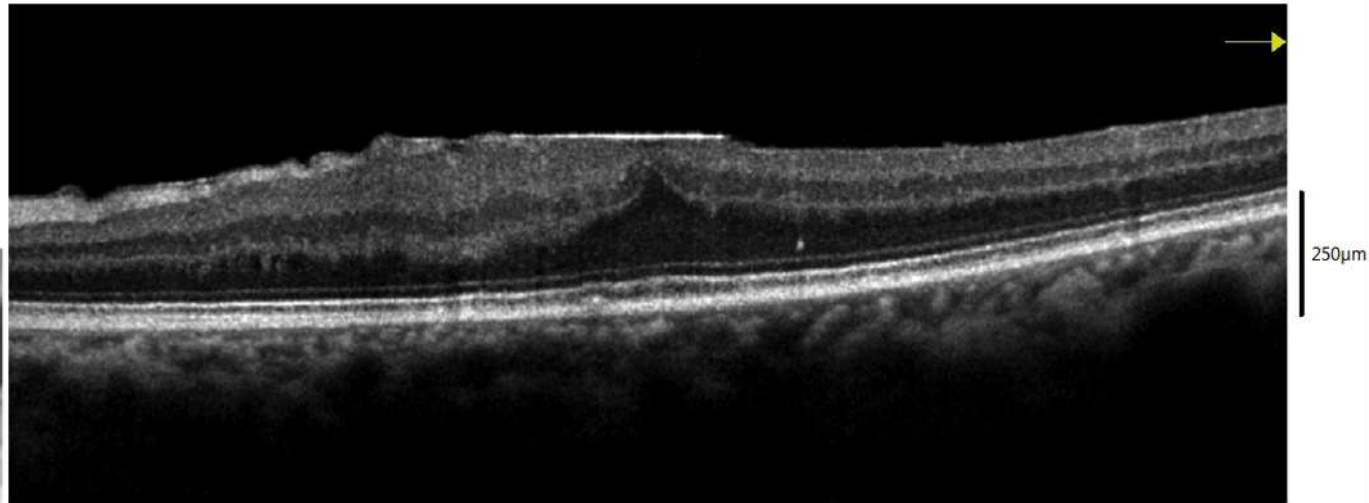
Bemerkung

OCT Makula Scan OS

Retina Cross Line

Scanqualitäts-Index Gut 63

Links / OS



☒ Auto-Zoom

- ☐ #1
- ☐ #2
- ☒ beide

Druck

Symmetriebericht

Bemerkung

Perimetrie Octopus 600

, 23.03.1946 (73y), Patienten-ID: 14760

OS 27.03.2019 / 11:13

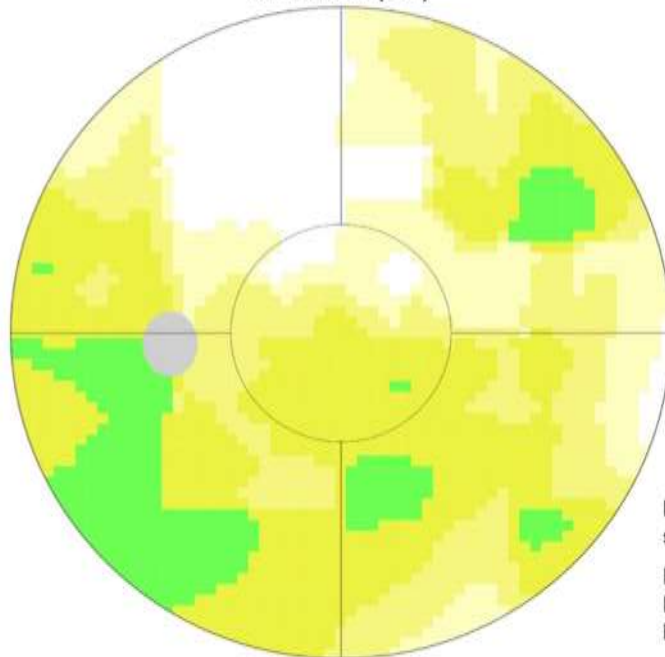
Untersuchungsparameter:
Refraktion, Korrekturglas (S/C/A), Pupille:

G, TOP, Pulsar, Weiss/Weiss, Pulsar
-, -, 5,1 mm

Falsch positive/negative:
Dauer, Fragen/Wiederholungen:
Fixationskontrolle:

0% (0/3), 0% (0/3)
02:44, 70/2
Med.

Graustufe (CO)



Zuverlässigkeit und Indizes:

MD [src]: **6.2** ($p < 5\%$)
sLV [src]: **3.4** ($p < 5\%$)
DD [src]: **4.0** ($p < 5\%$)
LD [src]: **3.3** ($p < 5\%$)
MS [src]: **14.9**

Stimulus: Weiss, Pulsar, Pulsar, 200 asb, 500 ms
Hintergrund: Weiss/100 asb

Graustufe (CO): Defekt [% von normal] 100 0



OD 27.03.2019 / 11:09

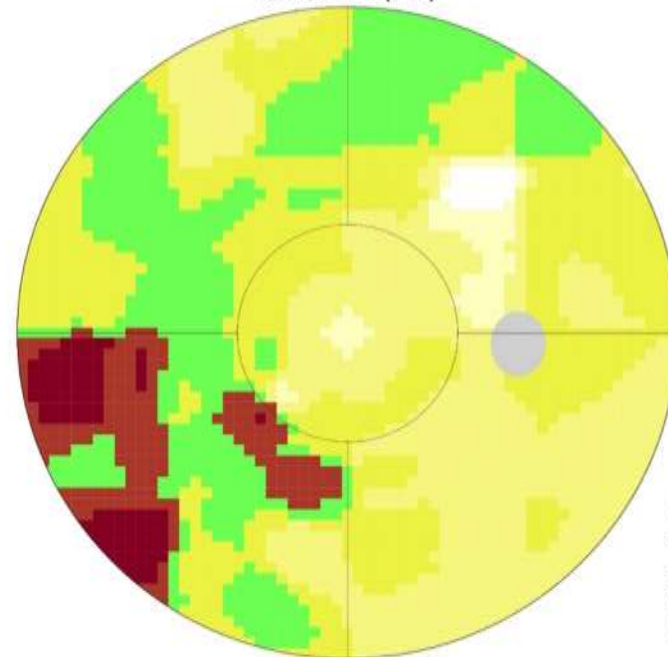
Untersuchungsparameter:
Refraktion, Korrekturglas (S/C/A), Pupille:

G, TOP, Pulsar, Weiss/Weiss, Pulsar
-, -, 4,4 mm

Falsch positive/negative:
Dauer, Fragen/Wiederholungen:
Fixationskontrolle:

33% (1/3), 0% (0/3)
03:01, 69/2
Med.

Graustufe (CO)



Zuverlässigkeit und Indizes:

MD [src]: **8.2** ($p < 5\%$)
sLV [src]: **2.6** ($p < 5\%$)
DD [src]: **6.2** ($p < 5\%$)
LD [src]: **2.6** ($p < 5\%$)
MS [src]: **12.8**

Stimulus: Weiss, Pulsar, Pulsar, 200 asb, 500 ms
Hintergrund: Weiss/100 asb

Graustufe (CO): Defekt [% von normal] 100 0



Analyse

- Analyse

- Katarakt beids > Grad 2+.
- IOP Steigerung beids., enger KW beids.
- Oberflächliche Fibroplasie
- Glaskörper anliegend (Traktionsstress verursachend ?)
- Makulagrube fehlt beids., Verdickung beids. >300microm
- Verdünnte Nervenfaserschicht OD > OS
- Perimetrie allg. Empfindlichkeitsreduktion durch Katarakt, OD starke Limitation inferio-temporaler Quadrant

Plan

- Zuweisung AA indiziert. Diskussion Empfehlung
 - Katarakt OP primär, zwecks Öffnung des Kammerwinkels
 - Anschliessend IOP, Perimetrie und OCT wiederholen
 - Weiterführende Tx erst nach neuen Datenlage
- Cave !
 - Dekompensation der Makula durch die epimakuläre Fibroplasie
 - Evt. später Vitrektomie und Peeling
 - Evt. später bei Bedarf LASER Trabekuloplastik

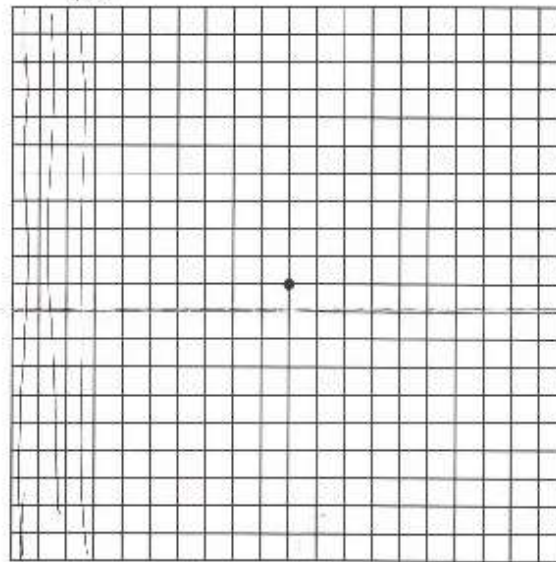
Fall 17

- Patientin Evi, 59, Kaukasierin, Landwirtin
- Anamnese
 - Neues Brillen Rx, Routine Optometrie Check-Up
 - Familien Hx Katarakt, Hx oB,
 - Medikation: Nahrungsergänzung Vitamine
- Objektiv
 - Geringe Myopie und Presbyopie, Vcc 1.0 beidseits
 - Amsler positiv (OS)

Amsler Karte 2014

Augenblick Mall
Sehtest mit dem Amsler-Gitter

no 8.14
M 2. K. weberli



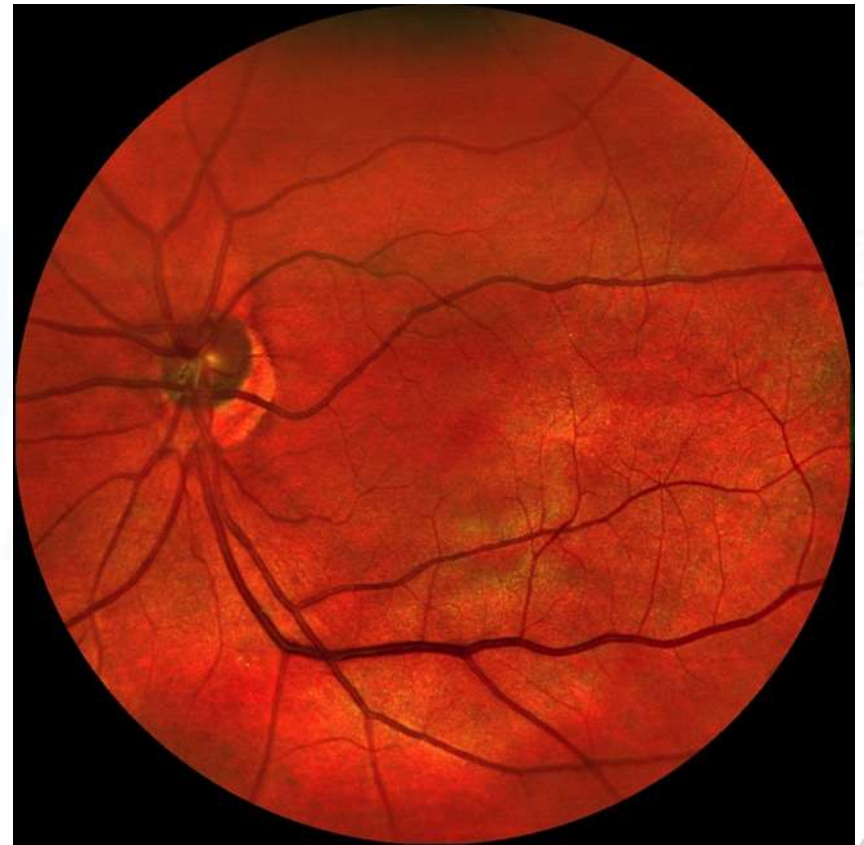
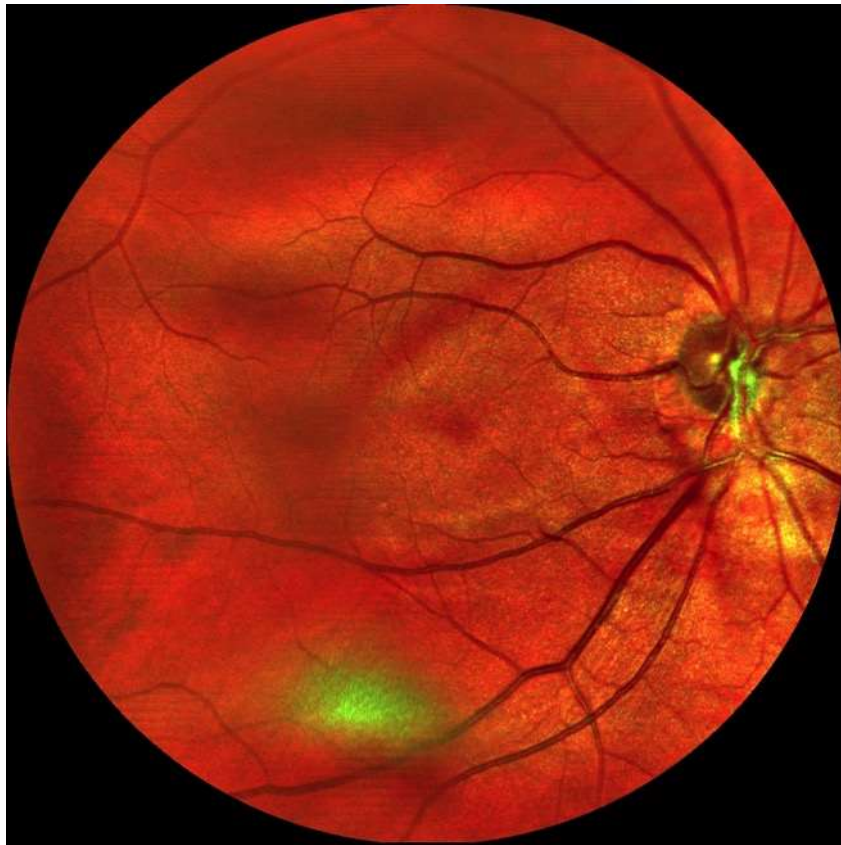
Unter dem Patronat der



Retina Suisse

Näheres erfahren Sie bei der Retina Suisse Beratungsstelle in Ihrer
Tel. 044 444 10 77 oder via E-Mail: info@retina.ch oder Internet: www.retina.ch.

SLO Scans 2014



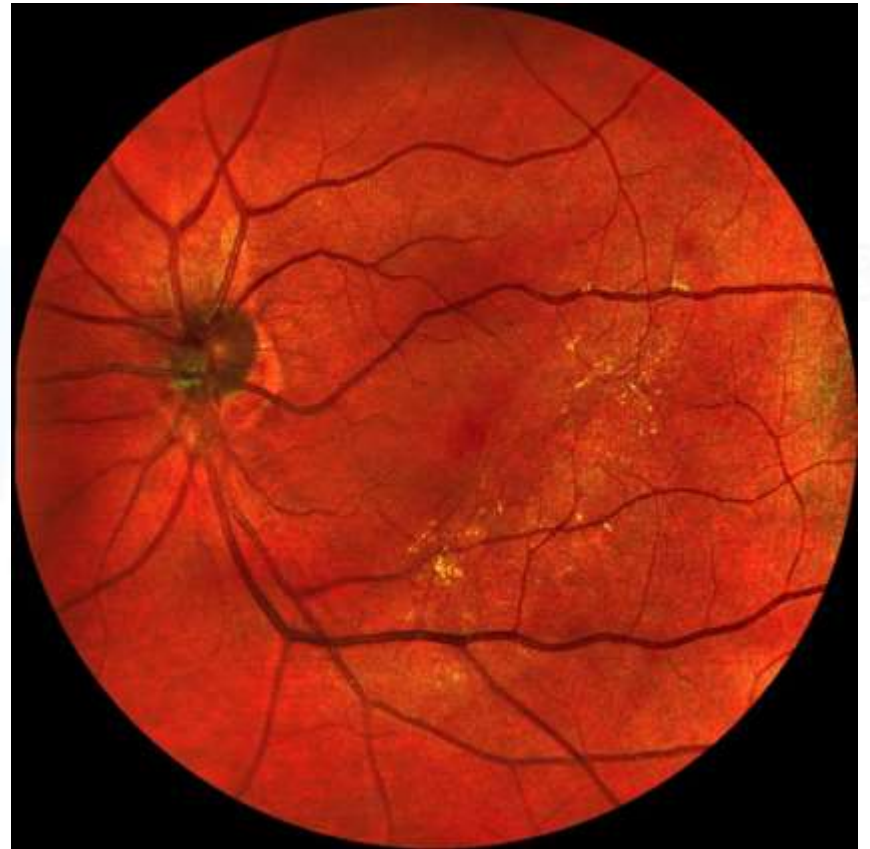
SLO Scans 2016



SLO Scans 2017



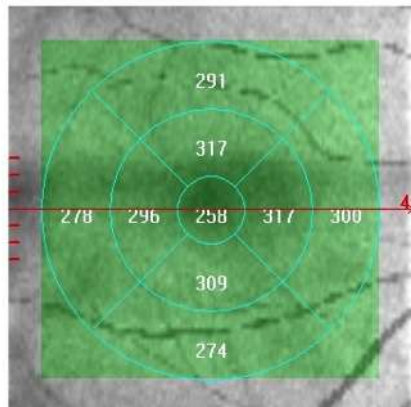
SLO Scans 2019



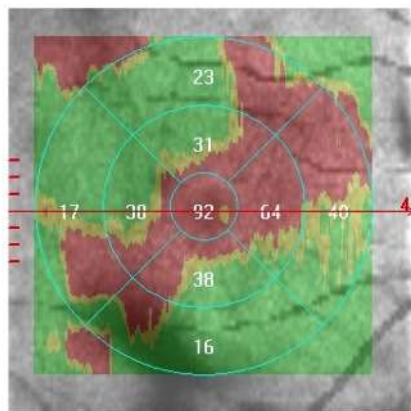
OCT Scans OD 2014 - 19

Retina Änderungsanalyse

Vorheriger Scan 09/10/2014 15:42:43



- ☒ Auto-Zoom
☐ Werte anzeigen



Letzter Scan 01/05/2019 09:45:53

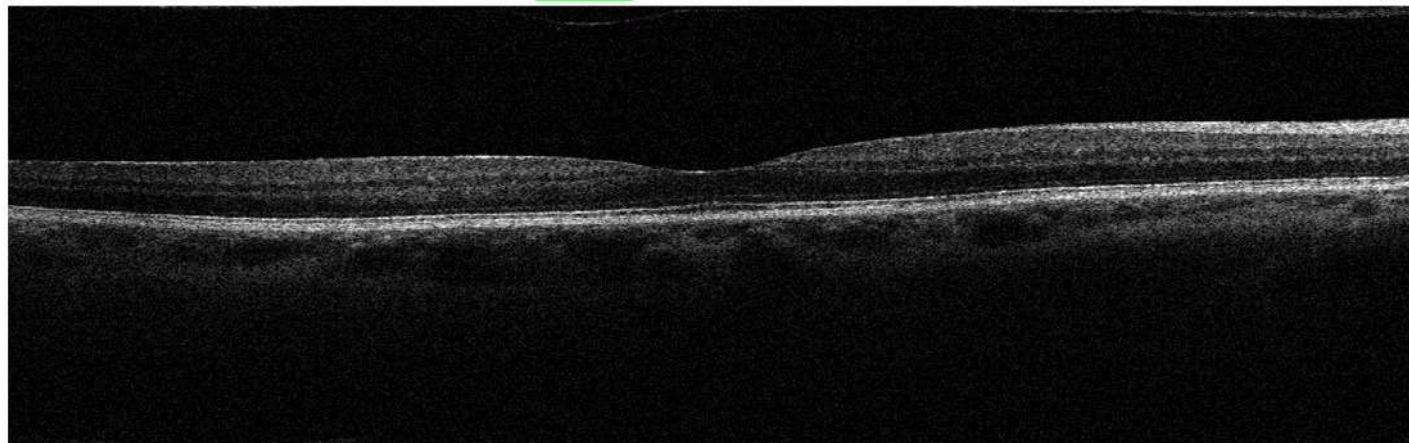
Ausdruck

Symmetriebericht

Scanqualitäts-Index **Gut 64**

Rechts / OD

6.00 x 6.00 Scan Größe (mm)



Dicke

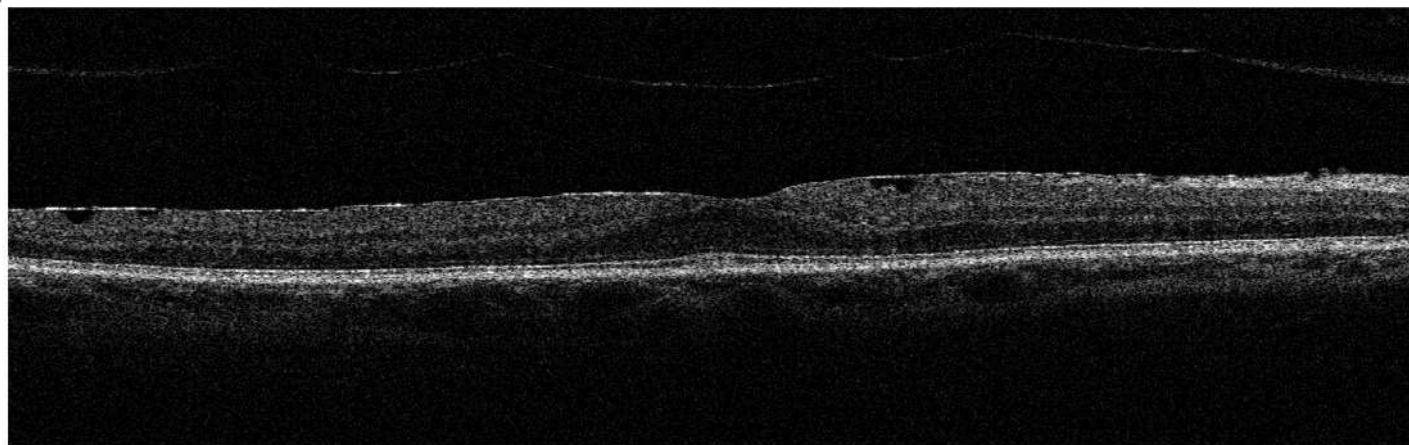
☐ gesamte Retina

☐ innere Retina

☐ äußere Retina

NDB Referenz

☒ Gesamte Retina

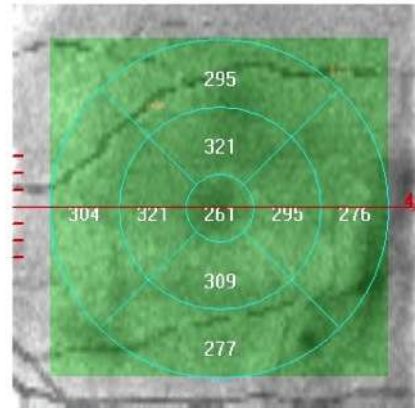


Scanqualitäts-Index **Gut 62**

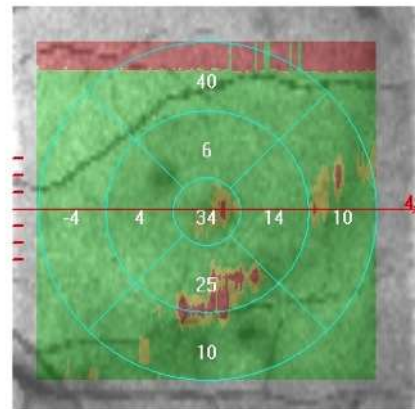
OCT Scans OS 2014 - 19

Retina Änderungsanalyse

Vorheriger Scan 09/10/2014 15:43:42



- ☒ Auto-Zoom
☐ Werte anzeigen



Letzter Scan 01/05/2019 09:47:03

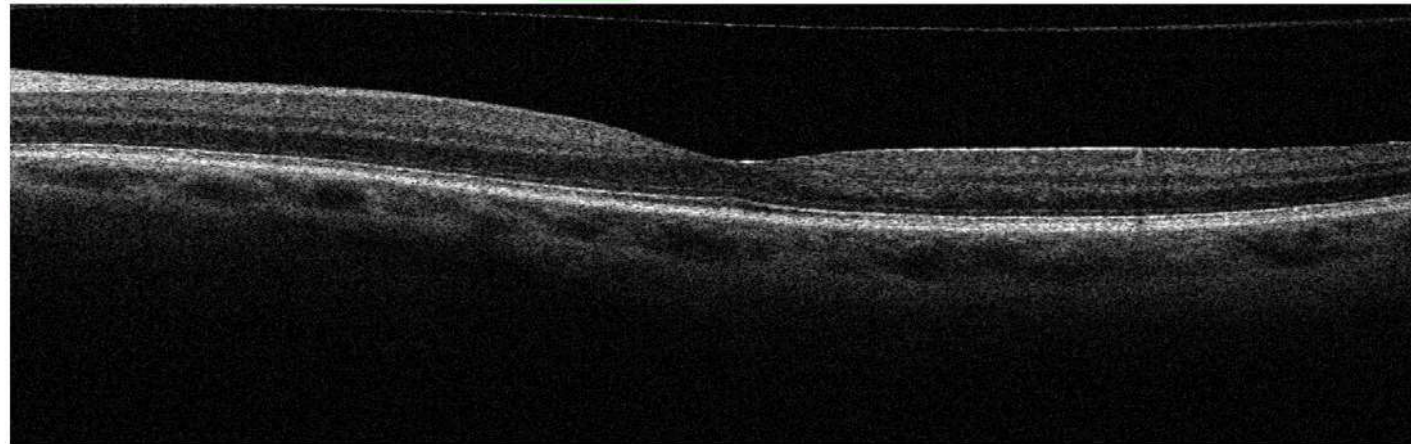
Ausdruck

Symmetriebericht

Scanqualitäts-Index **Gut 61**

Links / OS

6.00 x 6.00 Scan Größe (mm)



250µm

Dicke

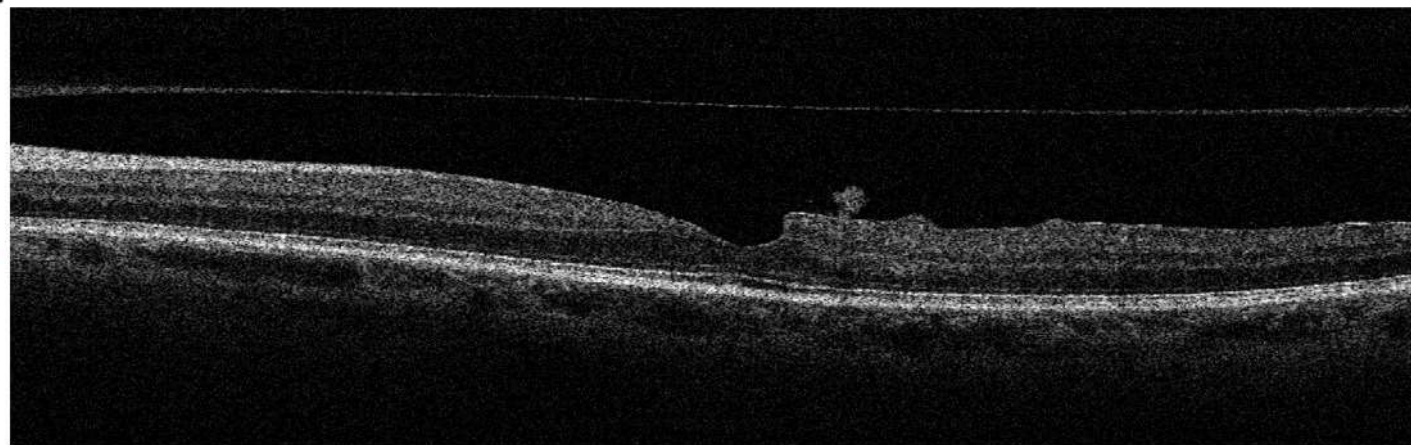
☒ gesamte Retina

☐ innere Retina

☐ äußere Retina

NDB Referenz

☒ Gesamte Retina



Scanqualitäts-Index **Gut 64**

OCT Scans

Datum: 2019-01-05

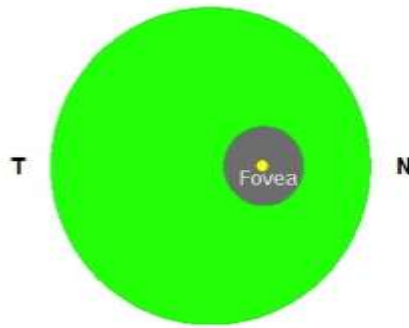
Rechts / OD

Zeit: 09:46:03

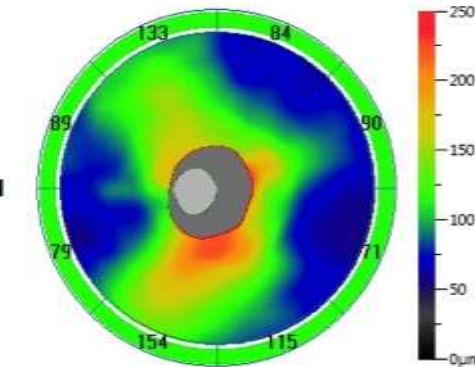
Gut: 62 Scanqualitäts-Index: Gut: 68

Zeit: 09:46:15

NDB Referenz



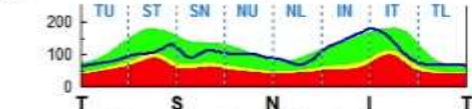
Sehnervenkopf Karte



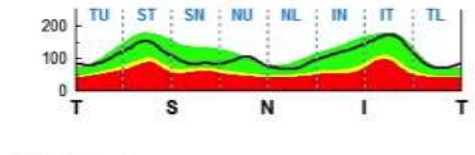
Parameter RNFL-Zusammenf.

RNFL Analyse (μm)	OD	OS	Unterschied beider ...
Ø RNFL Dicke	102	99	3
Ø RNFL superior	99	94	5
Ø RNFL inferior	105	104	1
Intra Augen Diff. (S-I)	-6	-10	N/A
ONH Analyse	OD	OS	Unterschied beider ...
C/D Fläche	0.25	0.28	-0.03
V. C/D	0.49	0.51	-0.02
H. C/D	0.51	0.59	-0.08
Randsaumfläche (mm²)	1.13	1.18	-0.05
Papillenfläche (mm²)	1.51	1.64	-0.13
Exkavationsvolumen (mm³)	0.023	0.074	-0.051

Links / OS

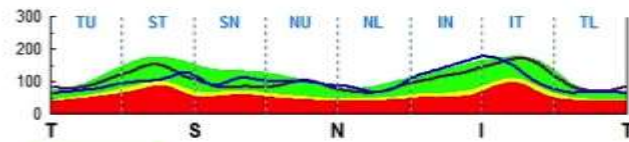


Sehnervenkopf Karte



NDB Referenz

TSNIT Normdatenref.



Innerhalb Norm
Grenzwertig
Außerhalb Norm

Parameter GCC-Zusammenf.

Durchschn. GCC (μm)	OD	OS	Unterschied beider ...
Gesamt	122	104	18
Superior	123	101	22
Inferior	120	107	13
Intra Augen Diff. (S-I)	3	-6	N/A
FLV (%)	0.151	0.098	0.053
GLV (%)	0.151	0.324	-0.173

Zeit: 09:47:25

Gut: 66 Scanqualitäts-Index: Gut: 64

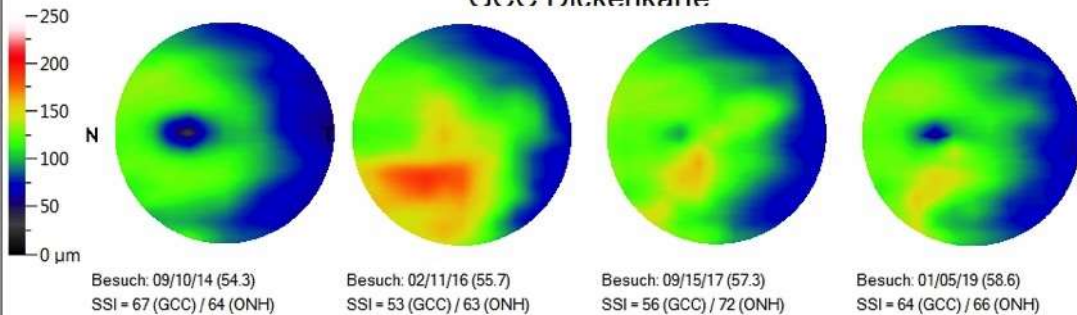
Zeit: 09:47:13

OCT Scans

Links / OS

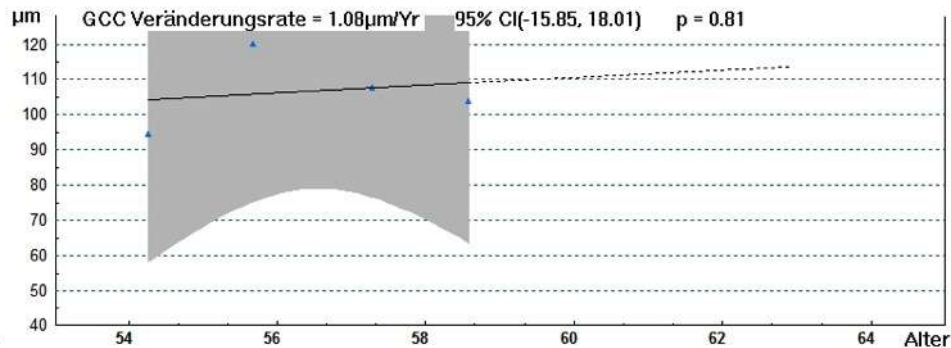
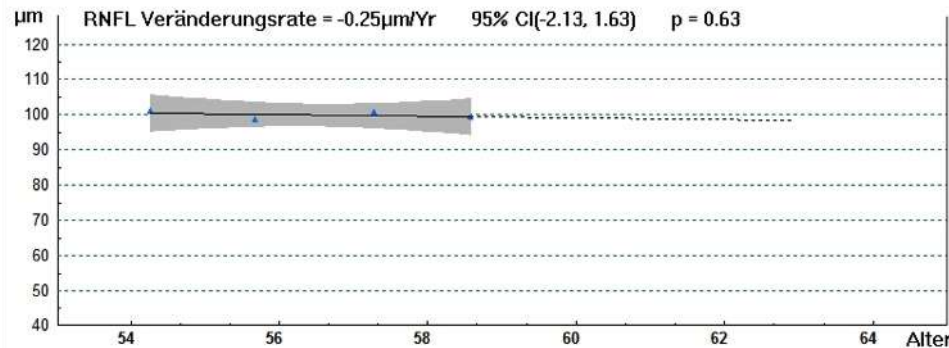
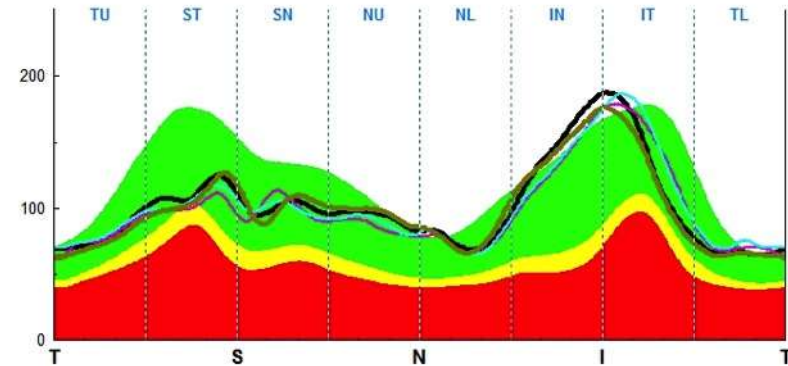
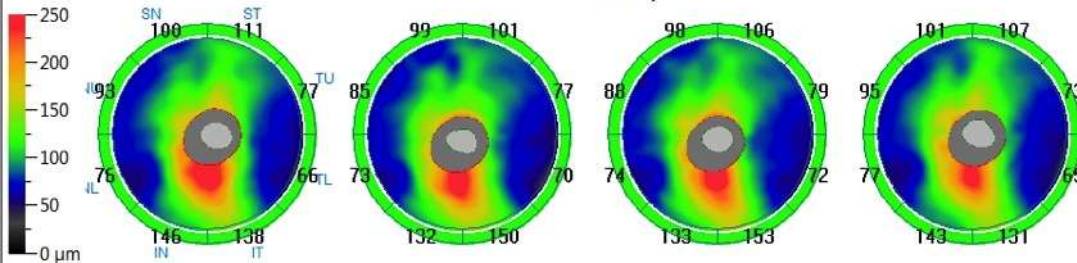
Nervenfaser ONH/GCC Veränderungsana

GCC Dickenkarte



Innerhalb Normal	Durchschn. GCC (μm)	09/10/14	01/05/19	Veränderung
Grenzwert	Gesamt	97	104	7
Außerhalb Normal	Superior	96	101	5
	Inferior	98	107	9
	FLV (%)	0.362	0.098	-0.264
	GLV (%)	1.209	0.324	-0.885
	RNFL-Parameter	09/10/14	01/05/19	Veränderung
	Durchschn. RNFI	101	99	-2
	Sup. RNFI	95	94	-1
	Inf. RNFI	107	104	-3
	H. C/D	0.56	0.59	0.03
	V. C/D	0.47	0.51	0.04
	Randsumfläche	1.21	1.18	-0.02

RNFL Analyse



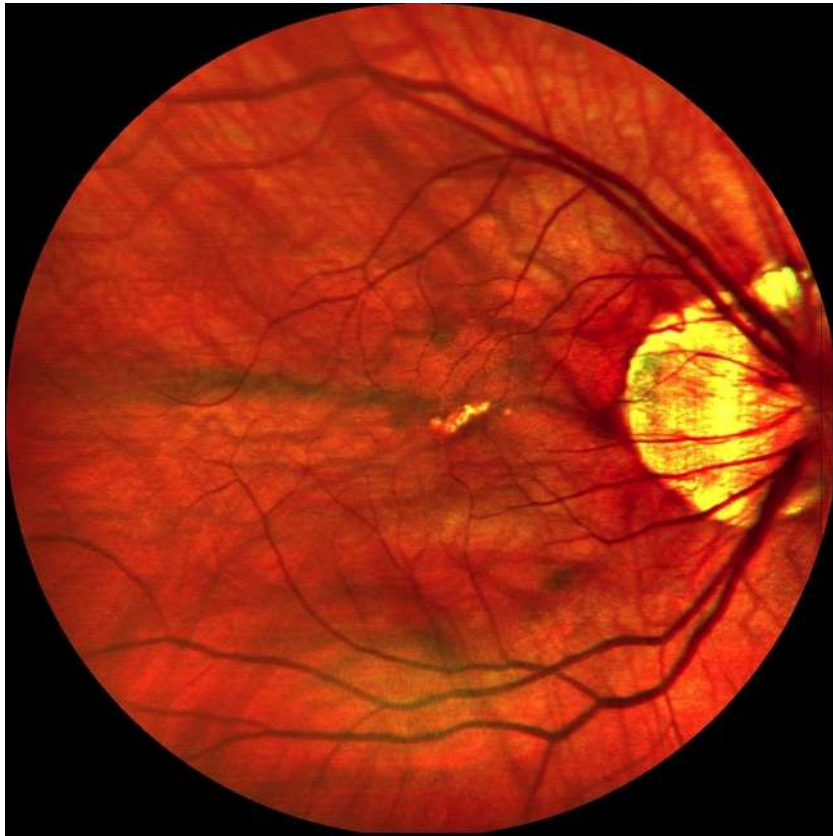
Analyse und Plan

- Analyse
 - Epiretinale Gliose mit Verformung der Retina/Makula
- Augenärztliche Erstabklärung indiziert (2014)
 - Bi-annuale, alternierende und kooperierende Kontrollen bei Optometrist und Ophthalmologe

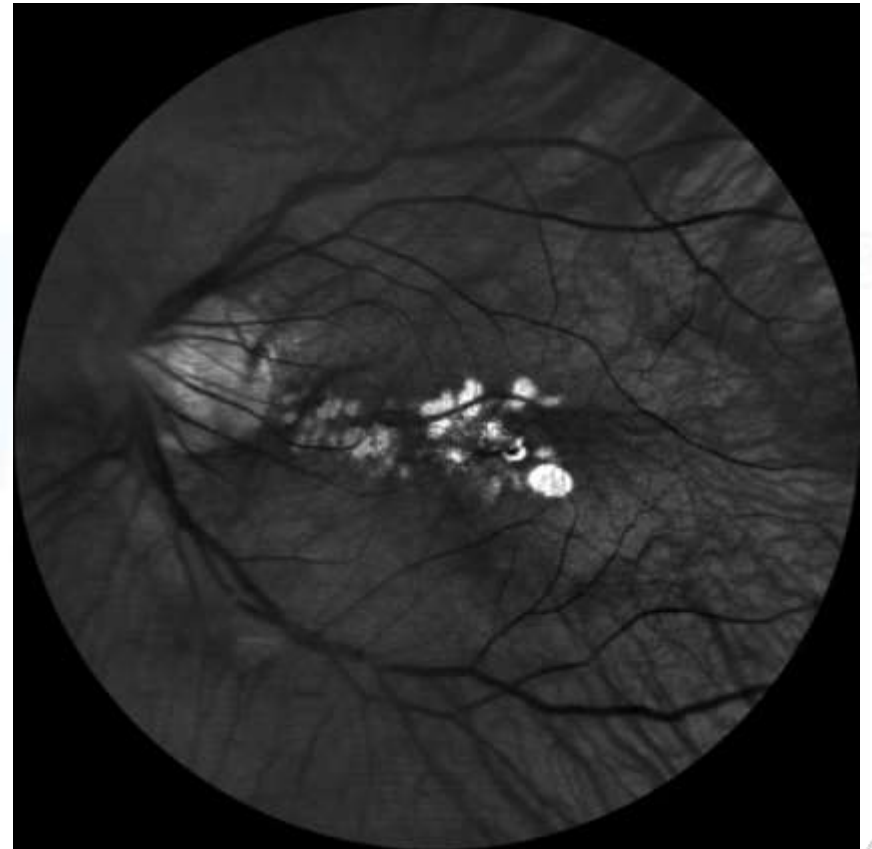
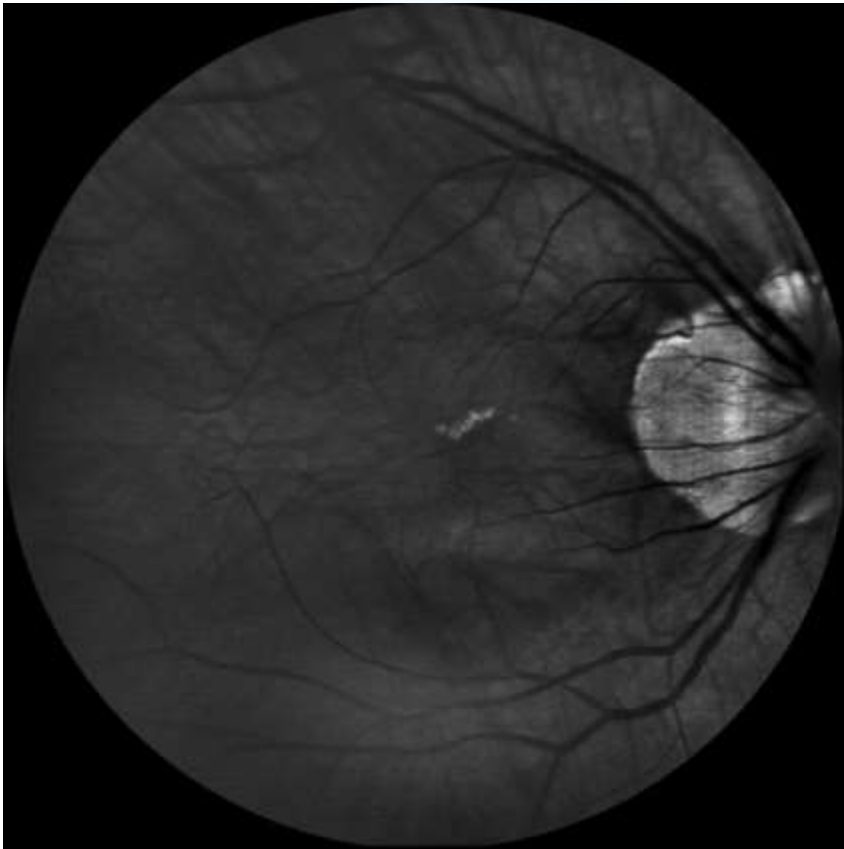
Fall 18

- Patientin Beatrice, 57, Kaukasierin, Verwaltungsangestellte
- Anamnese
 - Kontrolle der (fremdangepassten) weichen, torischen KL im Monovision System, inklusive Optometrie Check-Up
 - Vor 5 Mte wellig gesehen,
 - Medikation: hatte bei AA 4x Injektionen OS
- Objektiv
 - Myopia media, Astigmatismus rectus (ca. -4.5 / -5.0)
 - Vcc 0.63/ 0.4

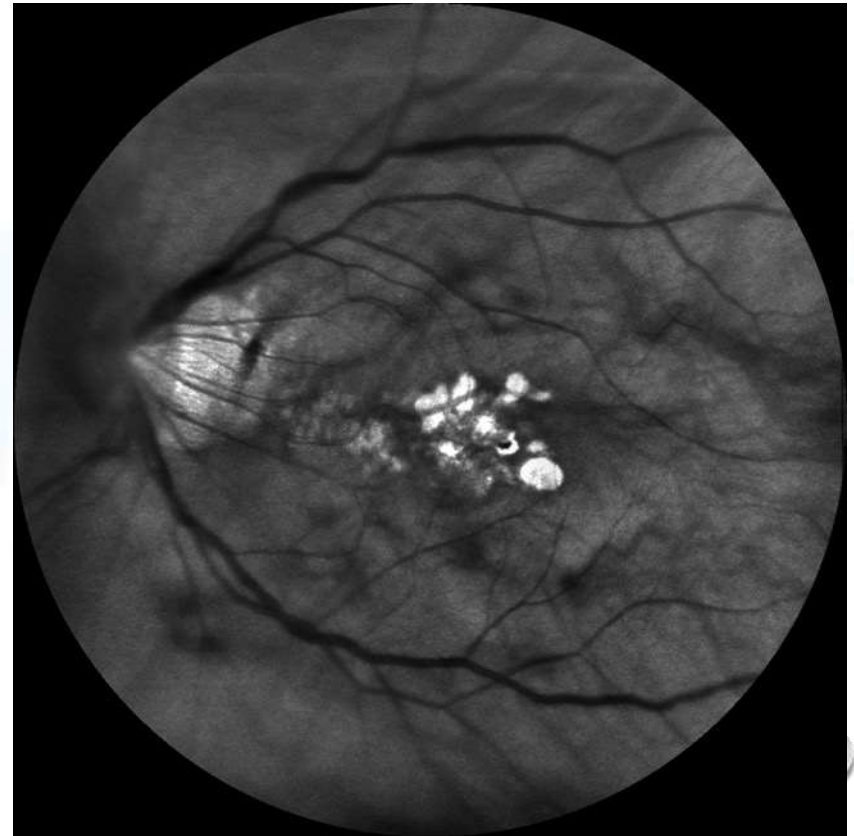
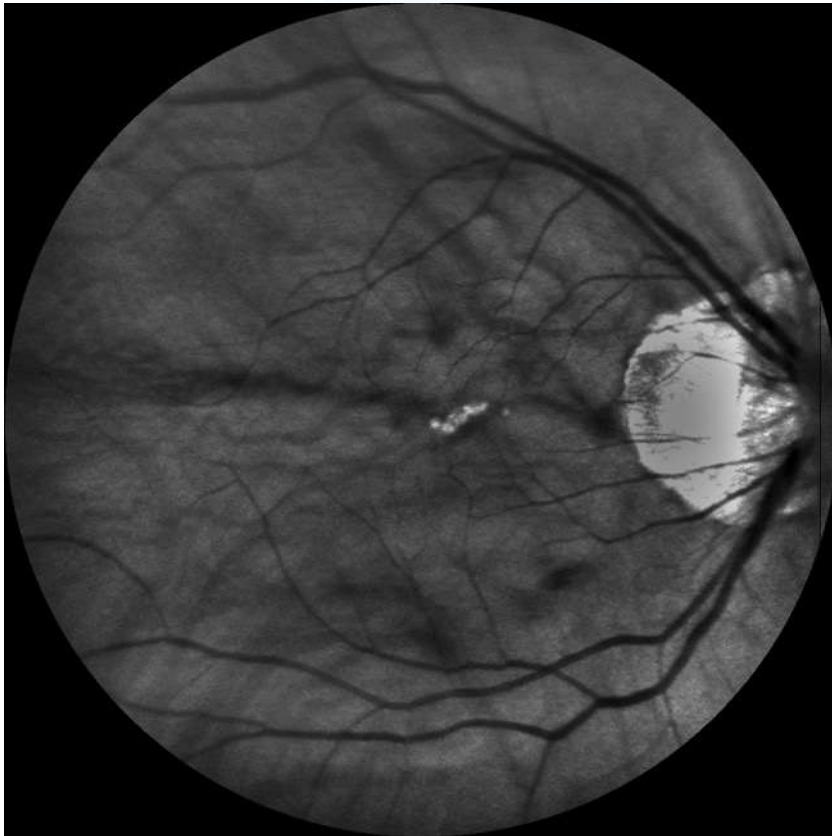
SLO Scans



SLO Scans Rotfrei



SLO Scans IR

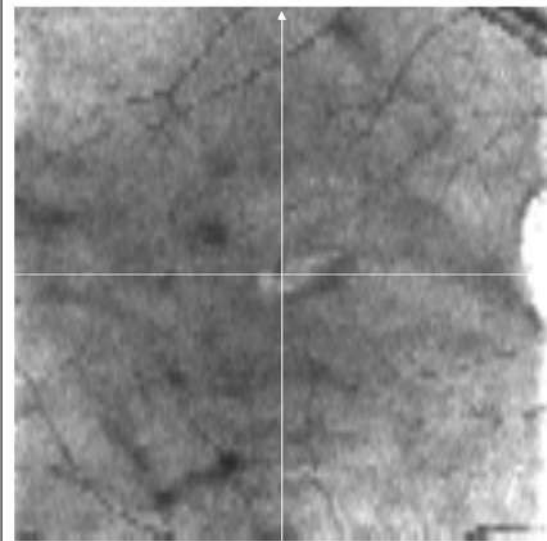
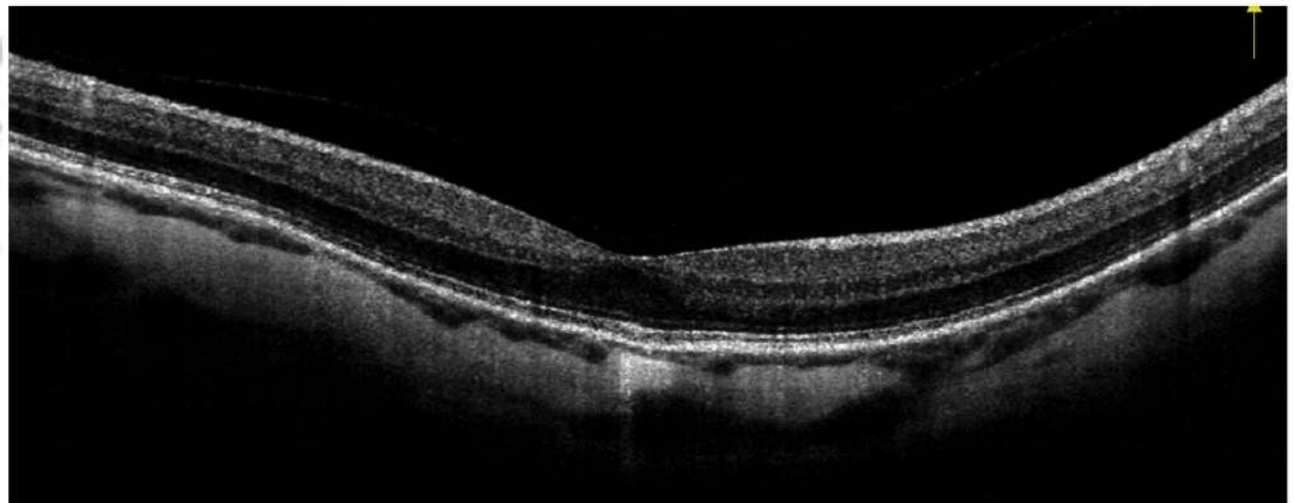
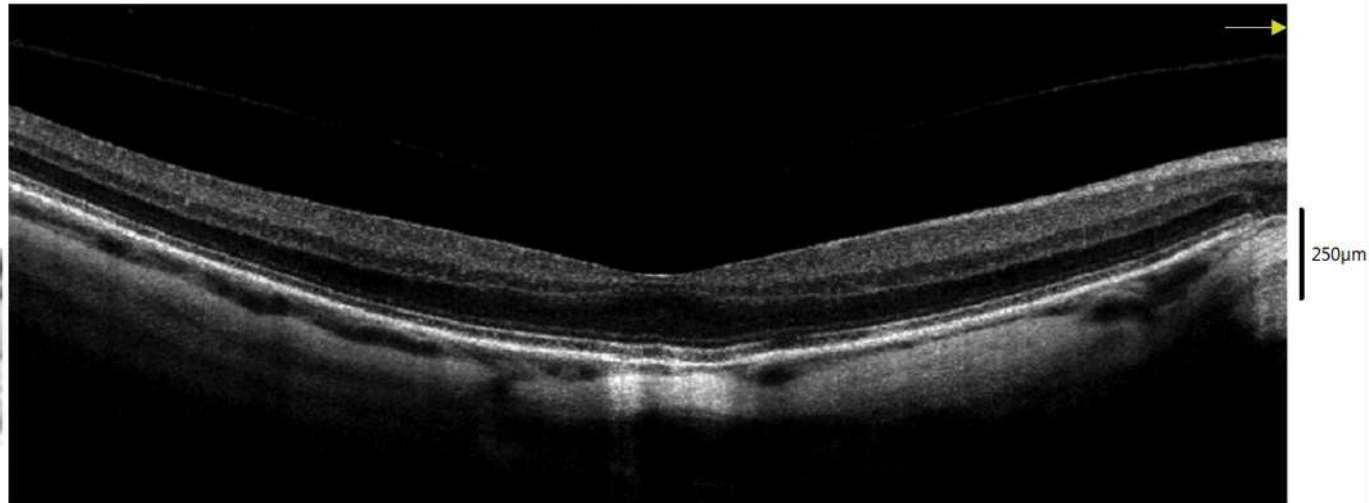


OCT Scan OD

Retina Cross Line

Scanqualitäts-Index Gut 54

Rechts / OD



☒ Auto-Zoom

☐ #1

☐ #2

☒ beide

Druck

Symmetriebericht

Bemerkung

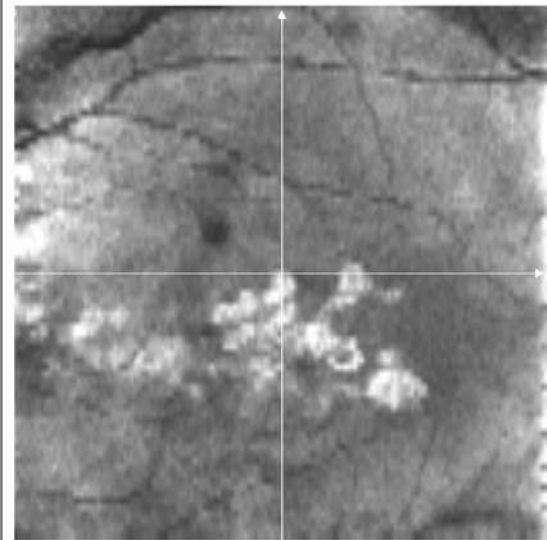
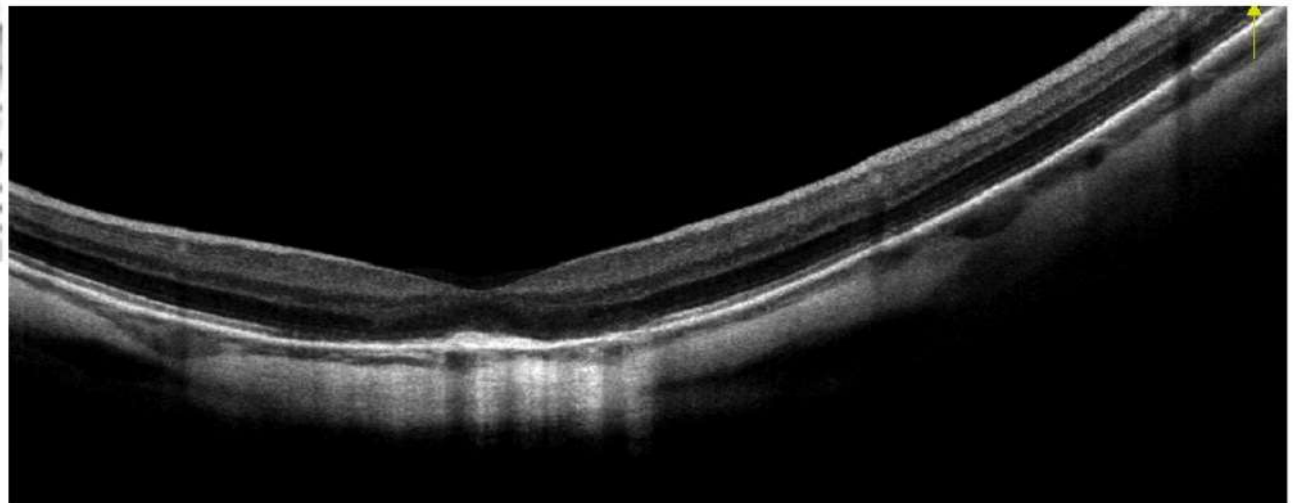
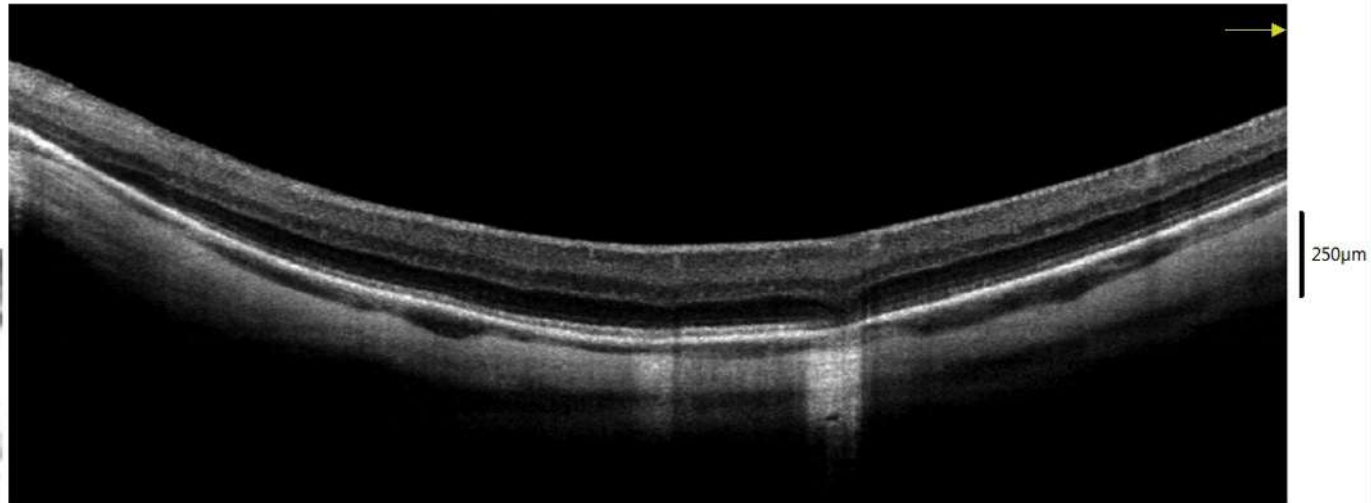
optovue

OCT Scan OS

Retina Cross Line

Scanqualitäts-Index Gut 55

Links / OS



☒ Auto-Zoom

☐ #1

☐ #2

☒ beide

Ausdruck

Symmetriebericht

Bemerkung

optovue

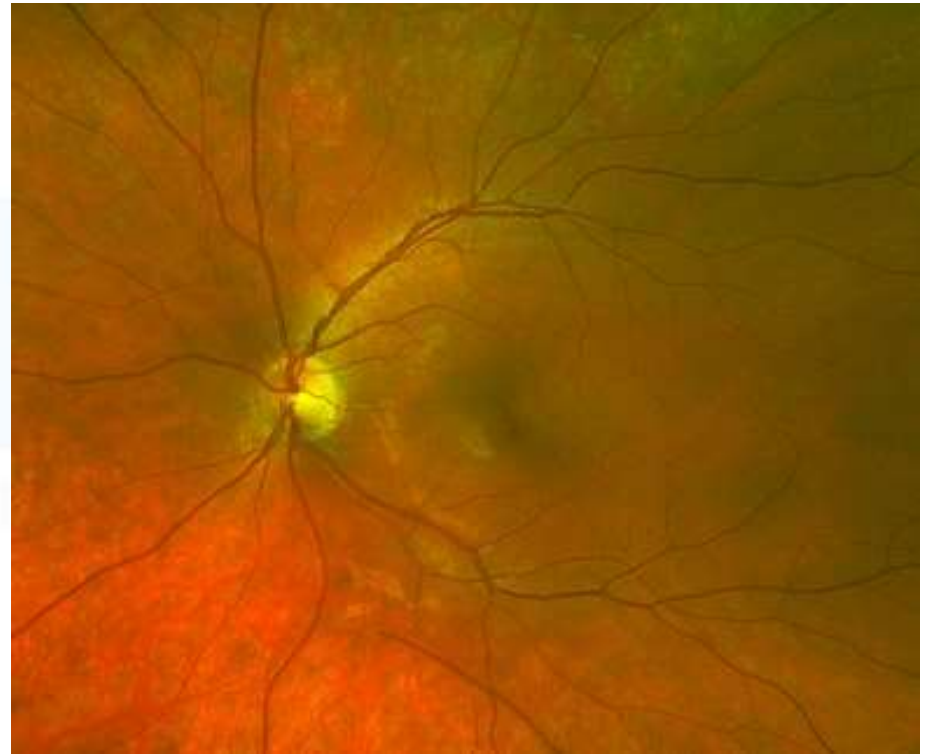
Analyse und Plan

- Analyse
 - Geographische, myopische Makulopathie OD < OS
 - Aktuell Injektionsstopp Lucentis OS
- Aktuell Tx Bei AA
 - Wünscht Zuweisung AA für Zweitmeinung zu den Injektionen
 - KL Ferne beids. mit Lesebrille +2.50 dpt zwecks Vergrössung
 - Engmaschige, kooperierende und alternierende Kontrollen bei Optometrist und Ophthalmologe

Fall 19

- Patient Nils, 17, Gymnasiast
- Anamnese
 - Routinekontrolle der weichen, torischen KL
 - Keine subjektiven oder objektiven Beschwerden
 - Medikamentation: negativ
- Objektiv
 - Myopie, Astigm. rectus ($-2.25 = -0.75 / -1.75 = -1.25$)
 - Vcc 1.2/ 1.2

SLO Scans



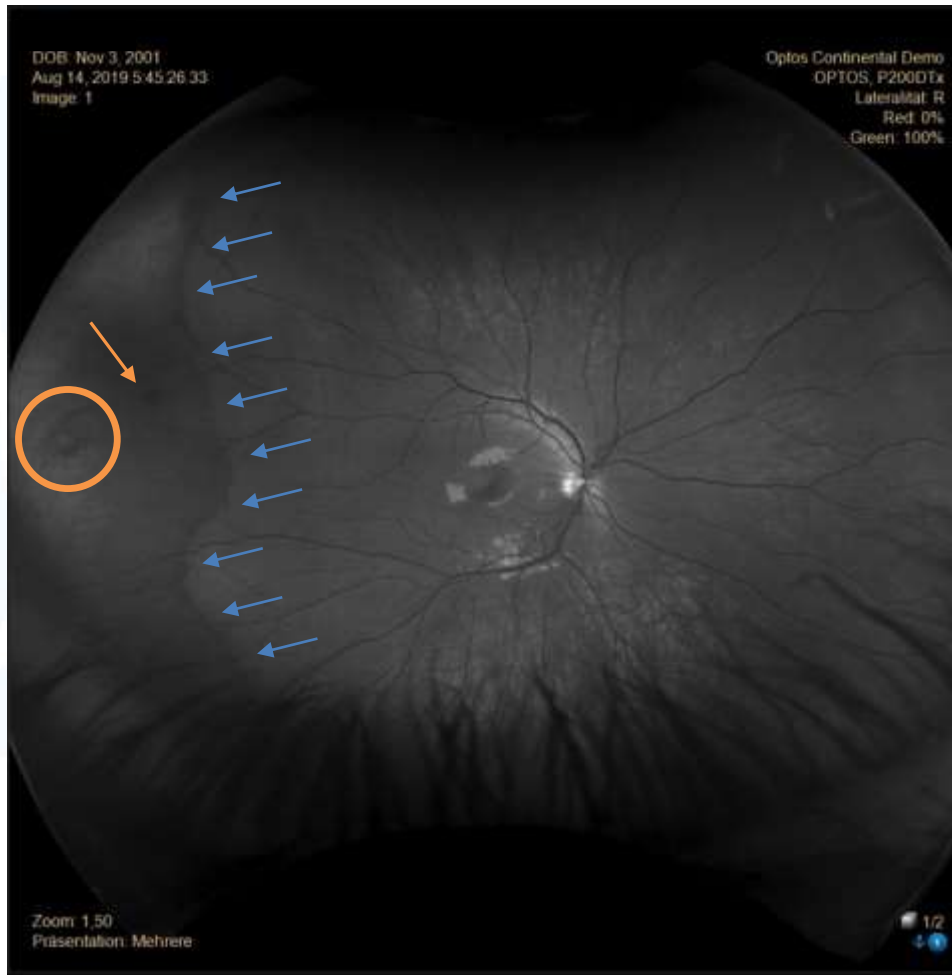
Ultra-Wide Field Optos (Farbe)



Ultra-Wide Field Optos (IR)



Ultra-Wide Field Optos (R/G frei)



Analyse und Plan

- Analyse
 - Grossflächige halbseitige Amotio retinae OD
 - Telefonische und digitale Notfallabklärung (18Uhr)
 - Vorbereitung Aufnahme Tx für nächsten Tag
- Aktuell Tx bei AA
 - Multiple YAG Koag./Retinafixierung am nächsten morgen früh durch Retinaspezialist des Augenspital Bern (Lindenhof Spital)

Ultra-Wide Field Optos (Farbe)

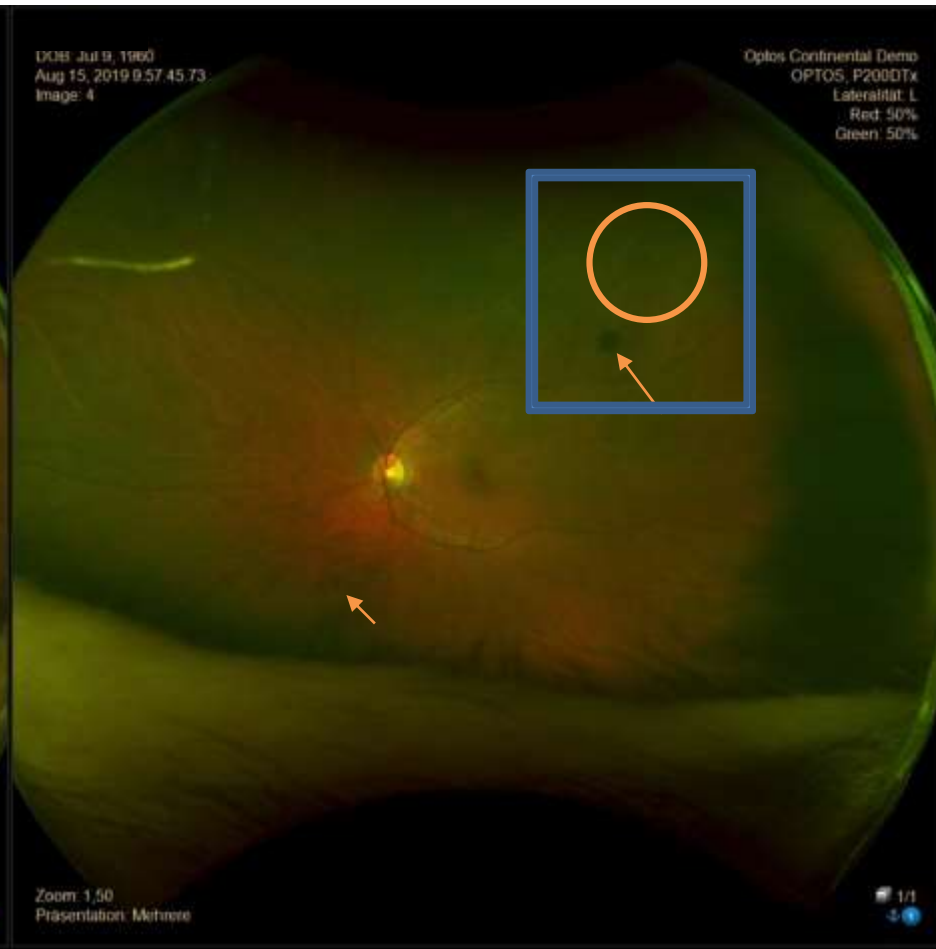


11 Tage post-OP

Fall 20

- Patientin Silvia, 59, Hausfrau/Verkäuferin
- Anamnese
 - Routinekontrolle der stabilen, multifokalen KL
 - Keine subjektiven oder objektiven Beschwerden
 - Medikamentation: negativ
- Objektiv
 - Myopie, Presbyopie (-4.25 / -3.75 Add. 2.25)
 - Vcc 0.9/ 0.8

Ultra-Wide Field Optos (Farbe)



Ultra-Wide Field Optos (Farbe)



Ultra-Wide Field Optos (IR)



Ultra-Wide Field Optos (R/G frei)



Analyse und Plan

- Analyse

- 2 (ältere ?) periphere Retinalöcher (Foramen) mit randständigen Ödemarealen
- Bilder digital an lokalen Retinaspezialist zur Beurteilung
- Zuweisung an Augenarzt für Kontrolle am nächsten Tag

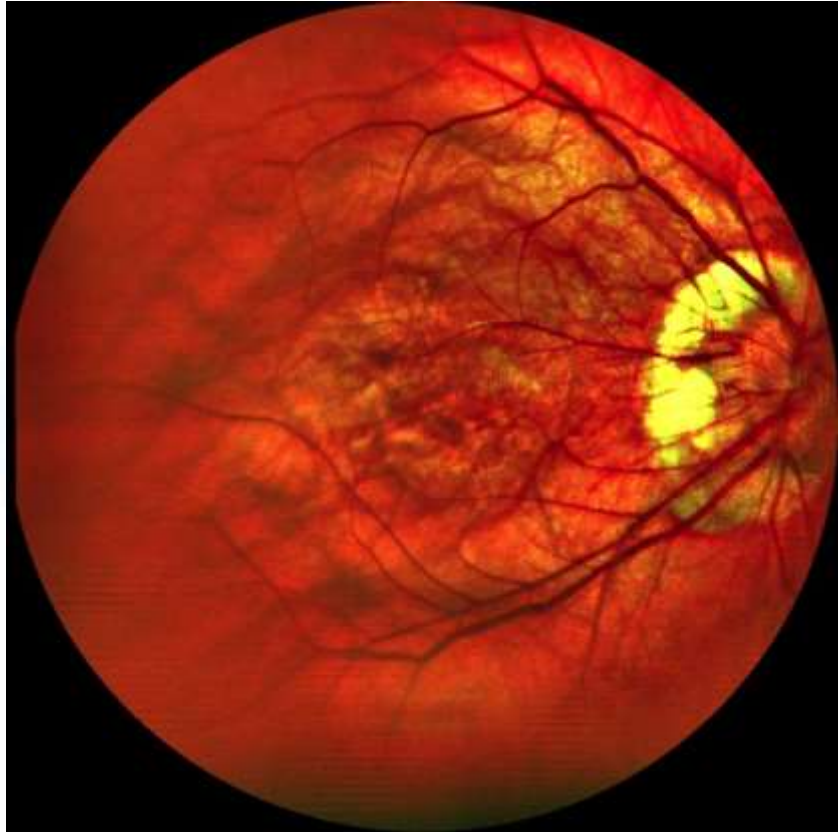
- Aktuell Tx bei AA

- Aktuell engmaschige Kontrollen bei AA und Optometrist ohne spezifische Tx

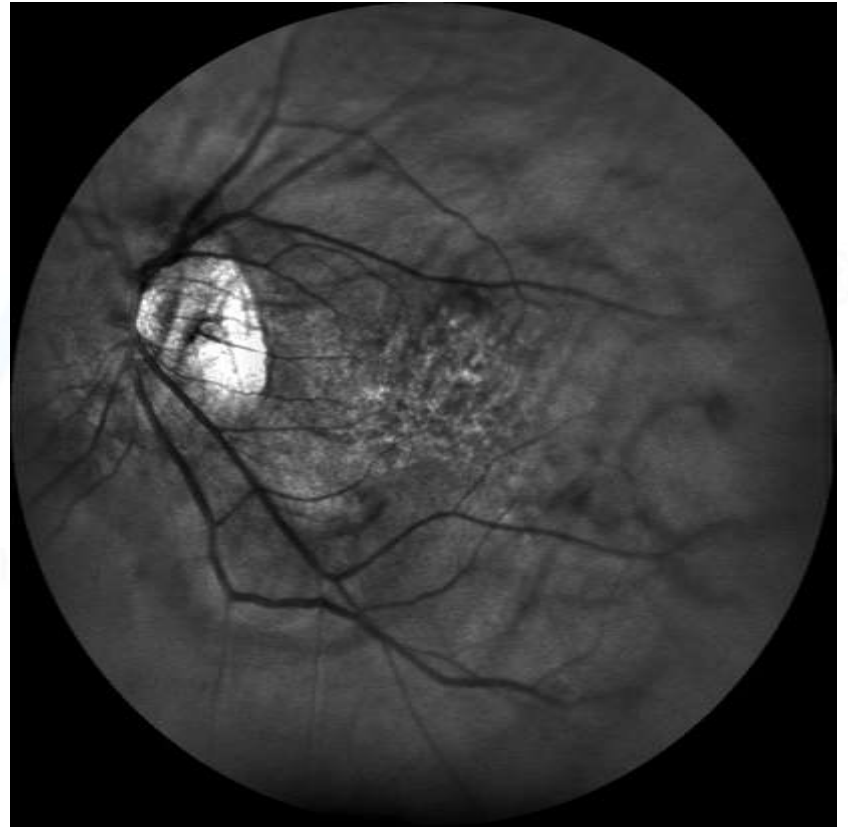
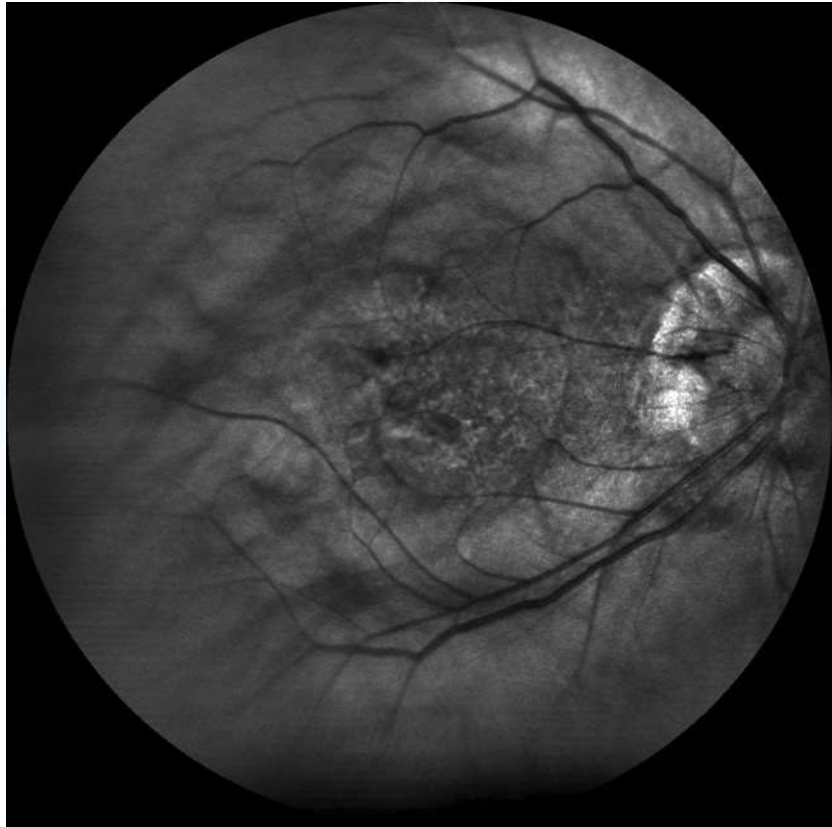
Fall 21

- Patient David, 33, Ingenieur Medizinaltechnik
- Anamnese
 - Neuanpassung stabiler KL
 - Keine subjektiven Beschwerden
 - Limitierte Sehschärfe Ferne
 - Medikamentation: negativ
- Objektiv
 - Myopia magna ($-16.50 = -1.25\text{cyl}$ / $-17.00 = -1.0\text{cyl}$)
 - Vcc 0.6/ 0.6

EasyScan (Farbe)



EasyScan (IR)



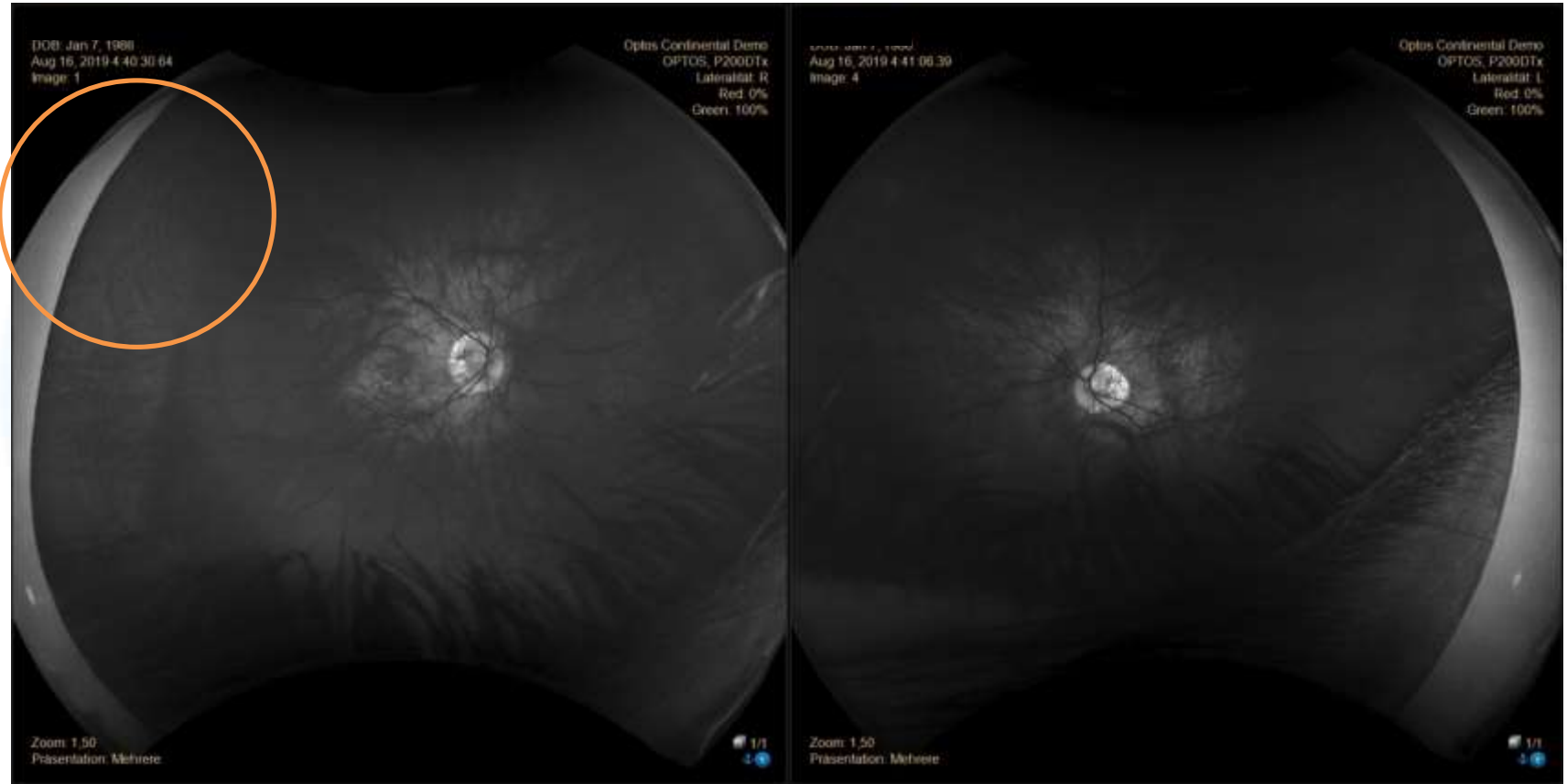
Optos Zentral (Farbe)



Ultra-Wide Field Optos (Farbe)



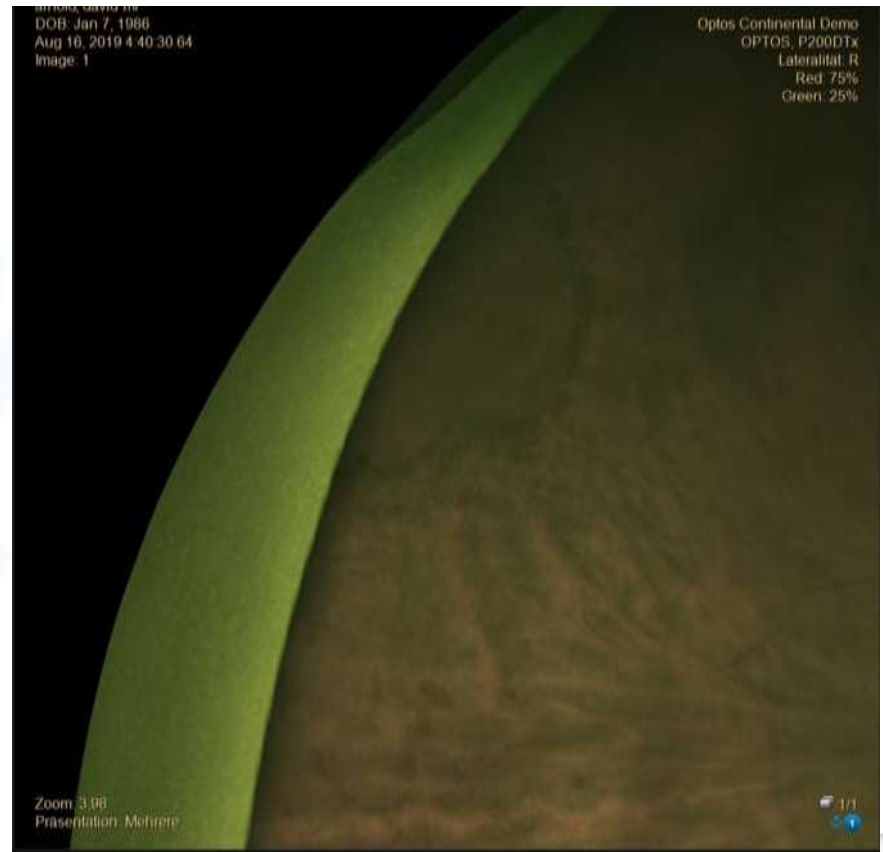
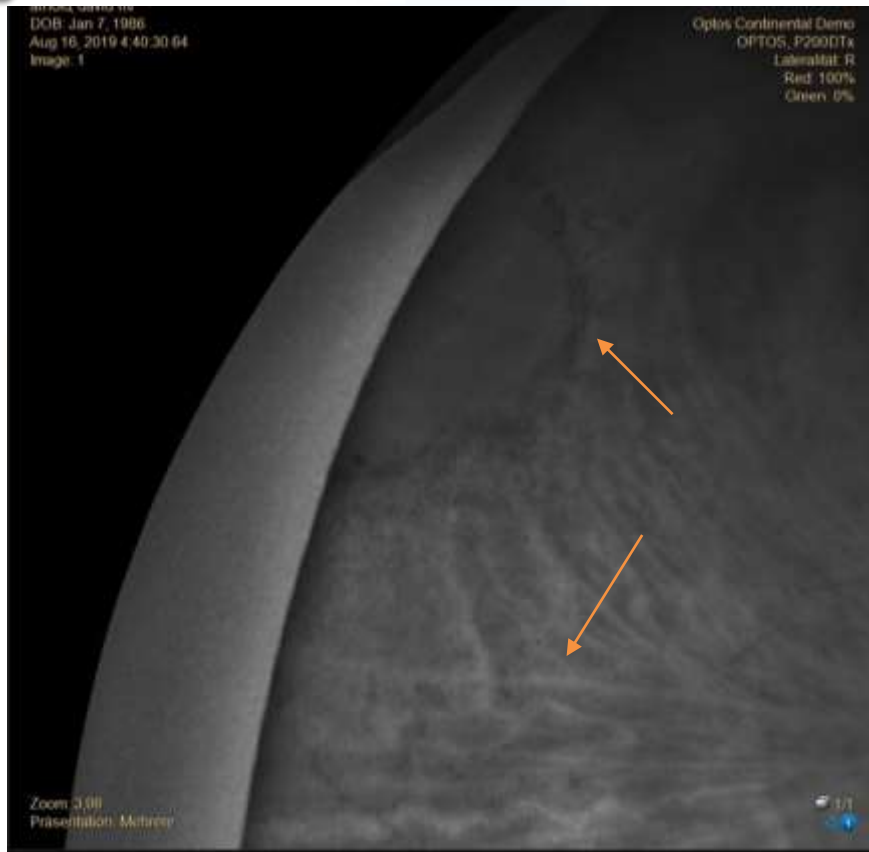
Ultra-Wide Field Optos (R/G frei)



Ultra-Wide Field Optos (IR)



Ultra-Wide Field Optos (IR/Farbe)



Analyse und Plan

- Analyse
 - Markante, grossflächige Papillenrandatrophie
 - Visusrelevante, grossflächige myopische Makulapathie
 - Altes grosses Foramen Ora Serrata nah
 - Periphere Dehnungstreifen
- Aktuell Tx bei AA
 - Aktuell engmaschige Kontrollen bei AA und Optometrist ohne spezifische Tx

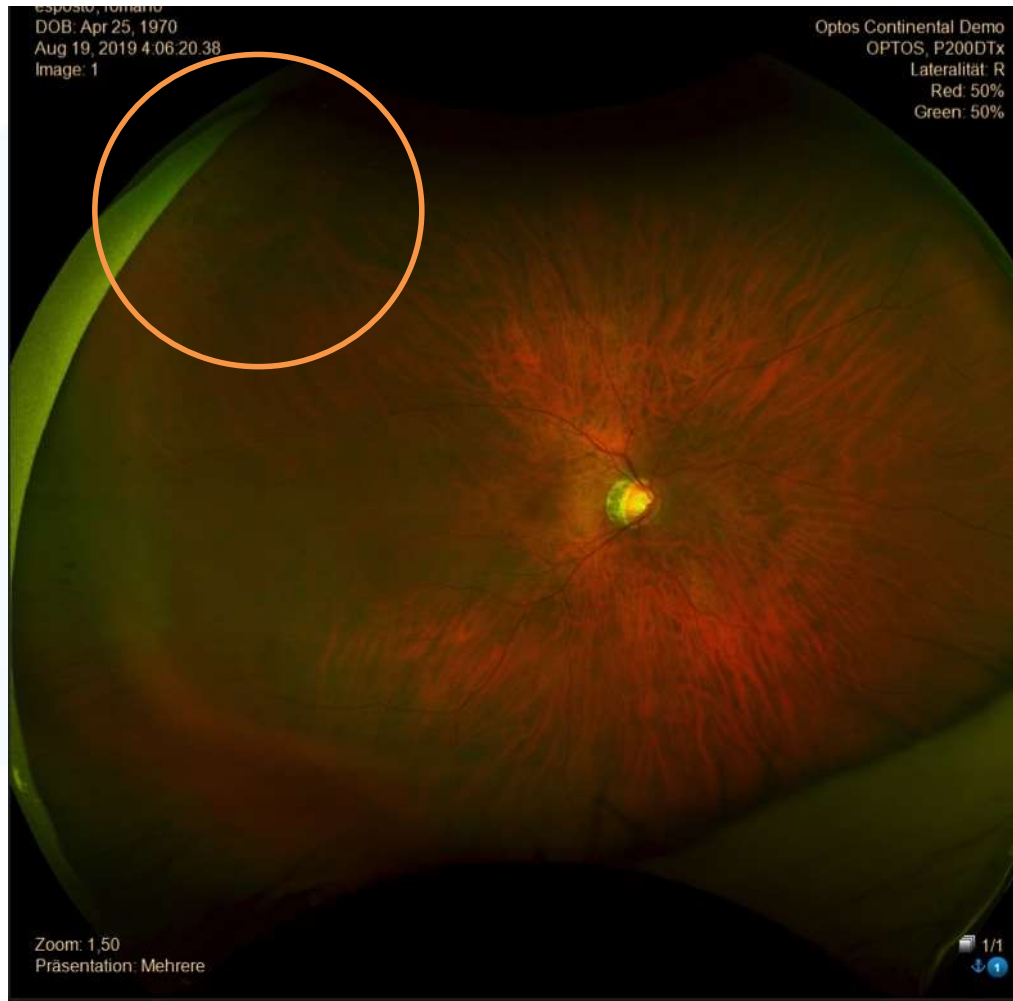
Fall 22

- Patient Romano, 49, Lehrer
- Anamnese
 - Torische Eintageslinsen für Sport, jährliche KL Routinekontrolle
 - Keine subjektiven oder objektiven Beschwerden
- Objektiv
 - Myopia media ($-7.5 = -1.25$ / $-8.5 = -1.25$)

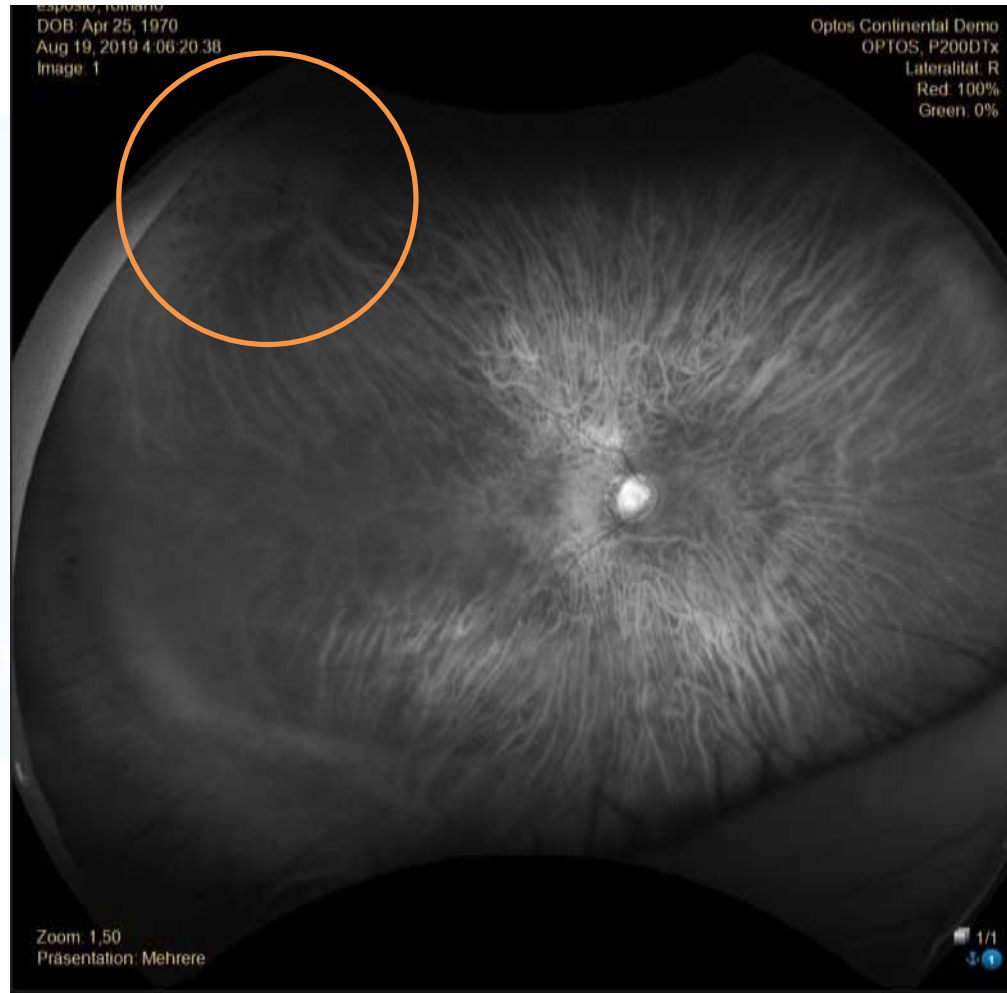
Ultra-Wide Field Optos (Farbe)



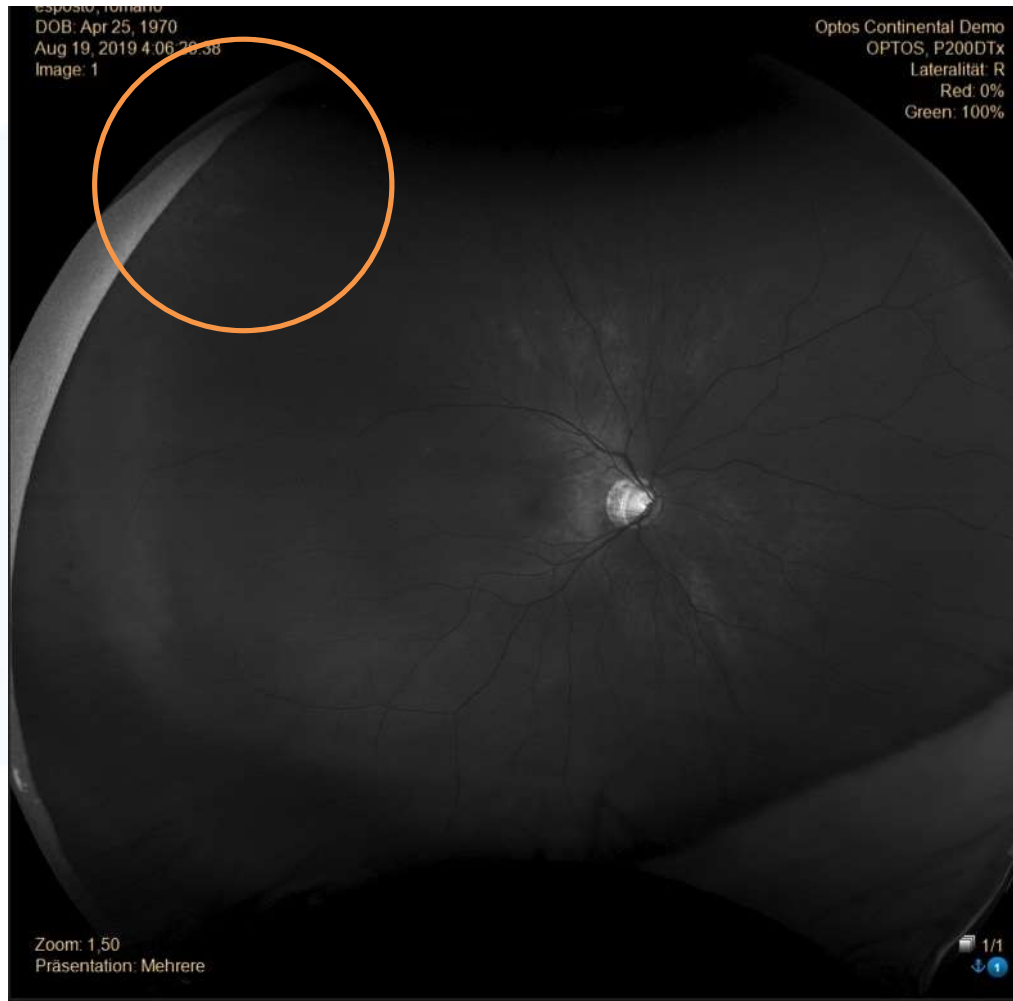
Ultra-Wide Field Optos (Farbe)



Ultra-Wide Field Optos (IR)



Ultra-Wide Field Optos (R/G frei)



Analyse und Plan

- Analyse
 - Alter Riss Ora Serrata nah
 - YAG koag. fixiert, sehr kleine Laser Narben
- Aktuell Tx bei AA
 - Aktuell routinemässige Kontrollen bei Optometrist ohne spezifische Tx

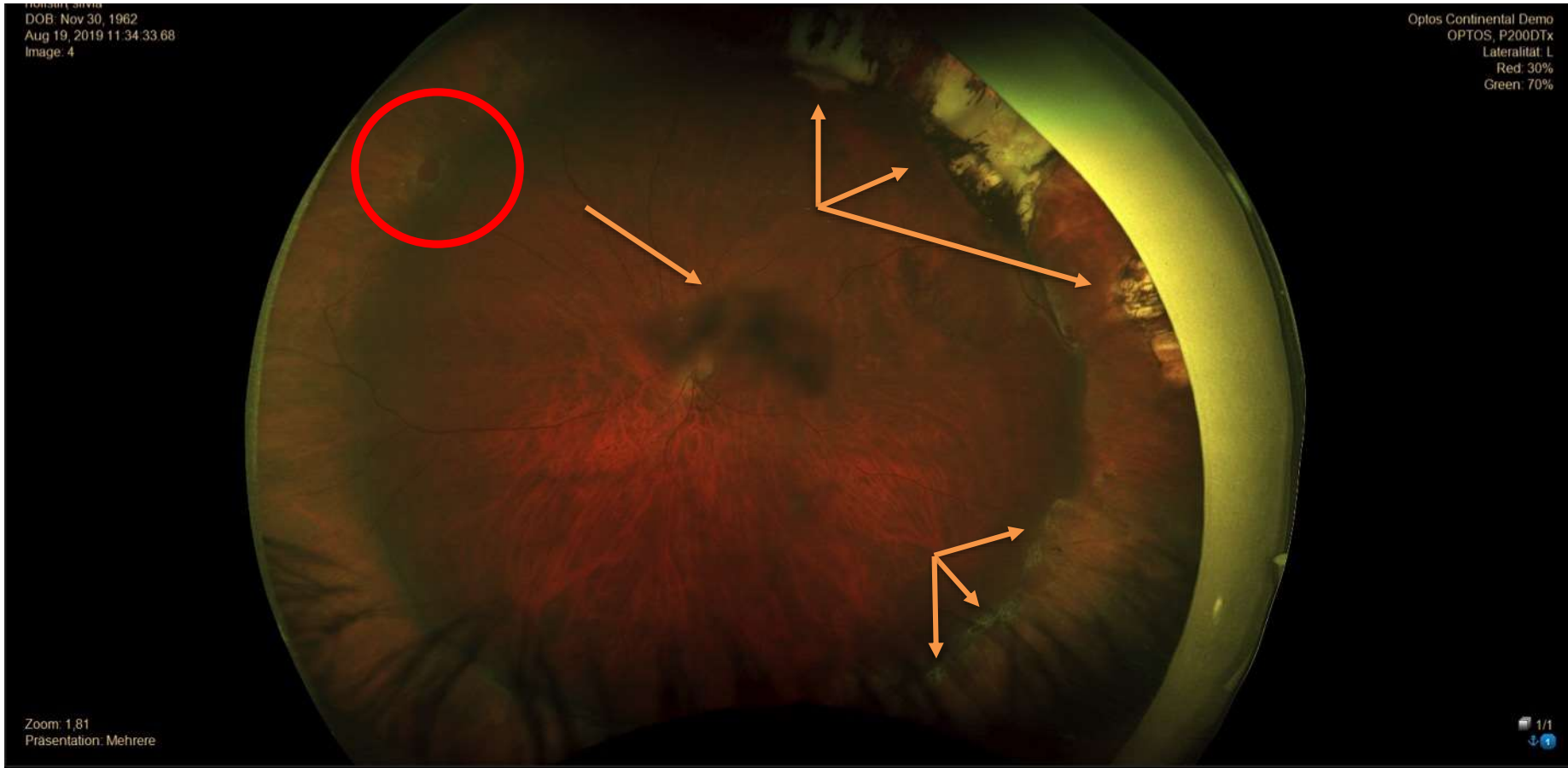
Fall 23

- Patientin Silvia, 57, Sachbearbeiterin
- Anamnese
 - Routinemässige KL Kontrolle
- Objektiv
 - Trägt weiche torische und multifokale Eintageslinsen in modifiziertem Monovision Modus
 - Myopia media (-6.50=-1.75 / -7.0 Add +2.0)

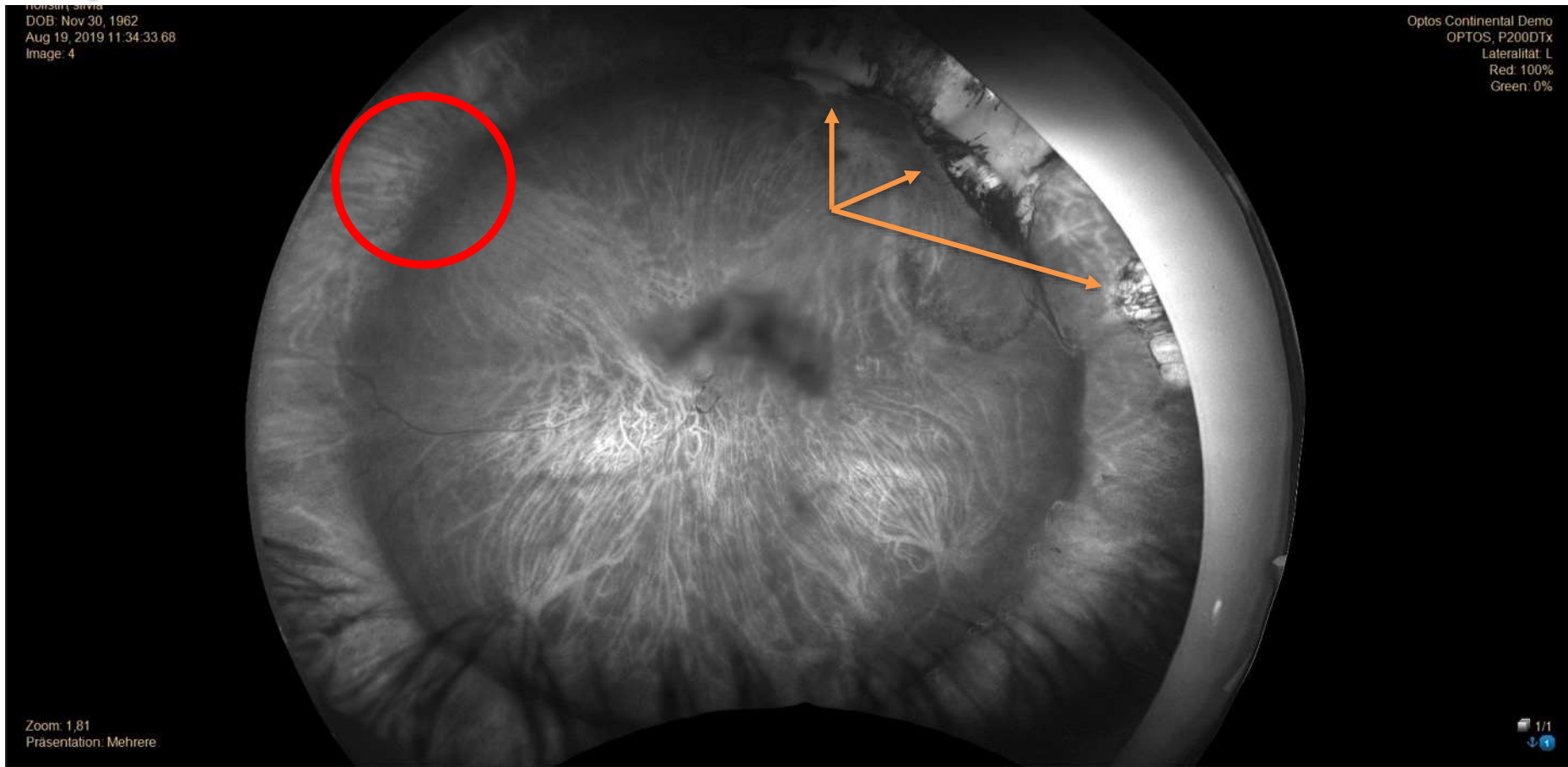
Ultra-Wide Field Optos (Farbe)



Ultra-Wide Field Optos (Farbe)



Ultra-Wide Field Optos (IR)



Ultra-Wide Field Optos (R/G frei)



Ultra-Wide Field Optos (R/G frei)



Analyse und Plan

- Analyse
 - Vier Herde chorioretinale Atrophie, Retina-Ablatio halbseitig, YAG koag. inferior
 - Retina Foramen nasal-superior frisch
- Aktuell Tx bei AA
 - Zeitnahe Zuweisung AA zur YAG koag.

Fall 24

- Patientin Yasna, 33, Pflegefachfrau
- Anamnese
 - Routinemässige Augen Kontrolle
- Objektiv
 - Trägt weiche Eintageslinsen
 - Myopia media (-3.00 / -3.0)

Ultra-Wide Field Optos (Farbe)

DOB: Jan 20, 1986
Aug 16, 2019 9:57:34.99
Image: 1

Optos Continental Demo
OPTOS, P200DTx
Lateralität: R
Red: 50%
Green: 50%



Zoom: 1,17
Präsentation: Mehrere

1/1
↓ 4

DOB: Jan 20, 1986
Aug 16, 2019 9:58:24.80
Image: 4

Optos Continental Demo
OPTOS, P200DTx
Lateralität: L
Red: 50%
Green: 50%



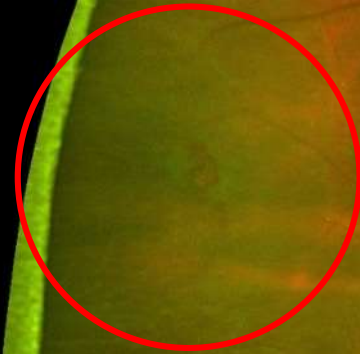
Zoom: 1,17
Präsentation: Mehrere

1/1
↓ 4

Ultra-Wide Field Optos (Farbe)

DOB: Jan 20, 1986
Aug 16, 2019 9:57:34.99
Image: 1

Optos Continental Demo
OPTOS, P200DTx
Lateralität: R
Red: 50%
Green: 50%



Zoom: 3,88
Präsentation: Mehrere

1/1
1/1

Ultra-Wide Field Optos (IR)



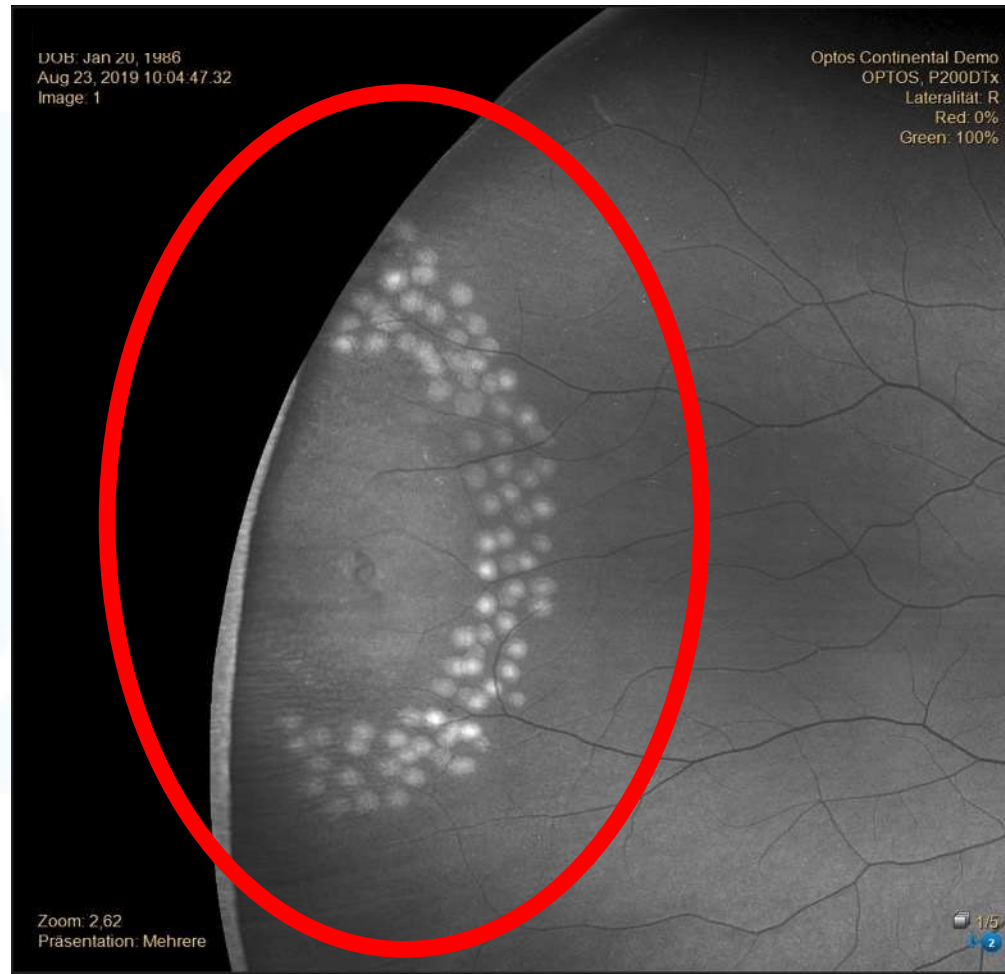
Ultra-Wide Field Optos (R/G frei)



Analyse und Plan

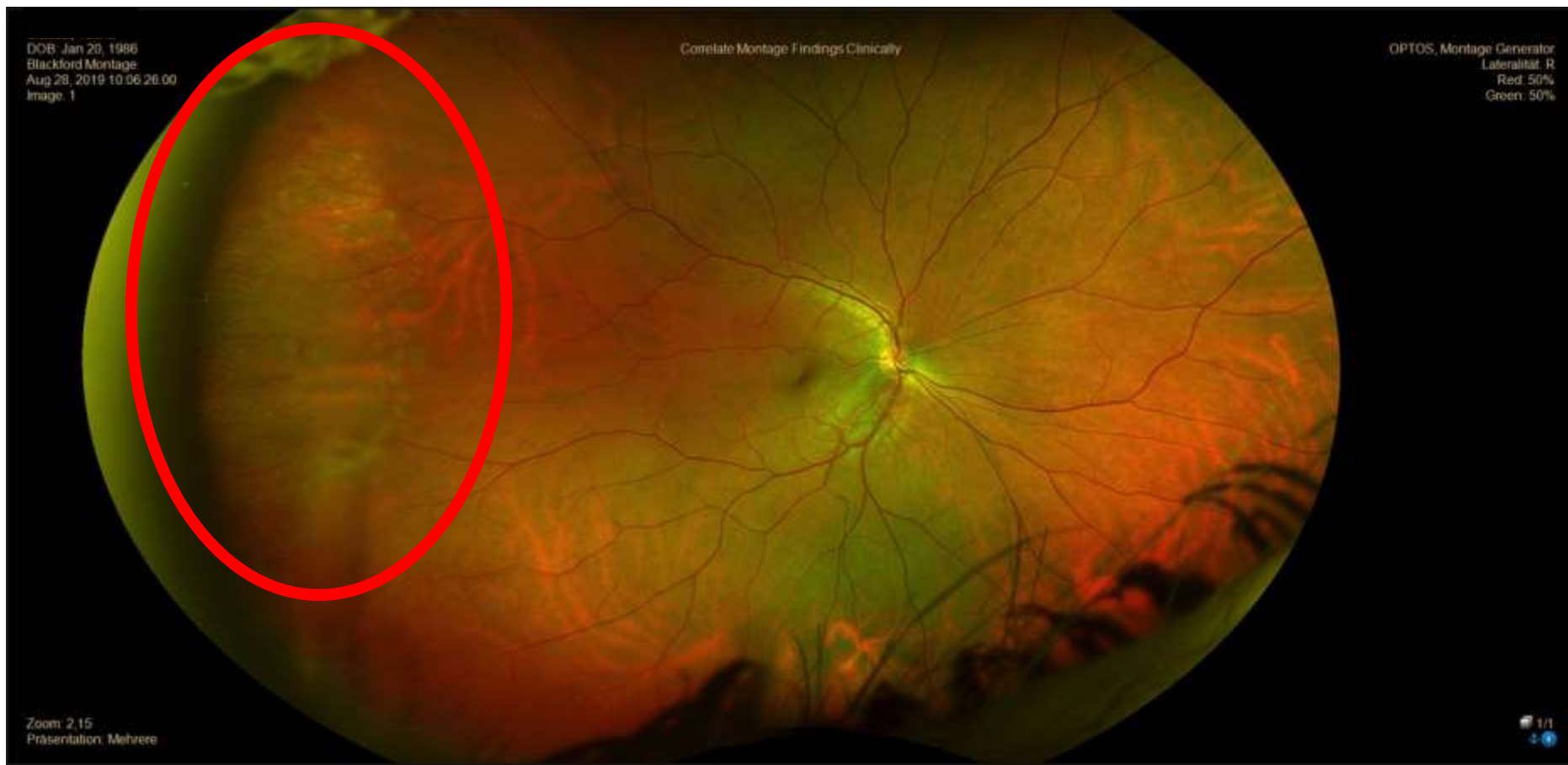
- Analyse
 - Retina Foramen temporal-superior frisch (?)
- Aktuell Tx bei AA
 - Zeitnahe Zuweisung AA zur YAG koag. Abklärung
 - Entscheid der Px zur YAG Behandlung

Ultra-Wide Field Optos (R/G frei)



1. Tag post YAG

Ultra-Wide Field Optos (Farbe)



3. Tag post YAG

Zuweisungen

- Ein Auge gilt so lange als „verdächtig“ bis es sich als „der Norm entsprechend“ erwiesen hat.
 - Strukturiertes Vorgehen nach seriösen optometrischen Grundsätzen und keine „Pathologie-Jagd“ veranstalten
 - PatientIn über Kosten informieren und separat abrechnen
 - PatientIn über die Untersuchungsschritte vorab informieren und Ergebnisse mit dem Patienten besprechen.
- Unsere Untersuchungen **ergänzen** den Augenarztbesuch, ersetzen ihn/sie aber nicht.

Zuweisungen

- **Auffälliges** den zuständigen Stellen **schriftlich zuweisen**
(Augenarzt, Hausarzt, Klinik, Neurologe, Diabetologe usw.)
 - Freundlicher, strukturierter und gut dokumentierter Bericht
 - Nur relevante Dokumente einfügen. Achtung vor Datenflut!
 - Patienten informieren als Cc.
- **Auffälliges benennen** ohne zu diagnostizieren
(z.B. Visus 0.63, Bindehautrötung nasal Grad 3, Kammerwinkel eng (van Herrick Grad 1), Makula Ödem diskret OD>OS, Retinablutung perpapillär auf 5 Uhr 1-2mm, usw.)

Zuweisungsbeispiel

Dr. med.
Alexander Meyenberg
Boltweg 19
3011 Bern

Betrifft: Ihre Patientin [REDACTED] geb. 1.3.1970 Bern 09.04.2013
(Tarnstrasse 15, 4533 Pfäfers)

Sehr geehrter Herr Dr. Meyenberg

[REDACTED] war am 9.4.2013 zur Routinedkontrolle ihrer Kontaktlinsen bei uns. Hierbei wurde eine cystoide Veränderung der Makularegion OD+OS festgestellt.

Anamnese

Kontaktlinsen seit 1981 bei uns. Weiche Monatslinsen werden bis zu 16h pro Tag problemlos getragen. Abends kann ein leichtes Trockenheitsgefühl vorkommen. Photophobie OU wurde vorläufig festgestellt. Seit 2-3 Monaten OD massiv schlechtere Fern-Schärfe festgestellt. Januar 2013 neue Diagnose Rheuma, nach massiven Rückenbeschwerden, nach Blutuntersuchungen Entzündungsfaktoren positiv, Normwerte für Diabetes, Cholesterin, Blutdruck, Medikamentation: negativ (Januar bis Mitte Februar 2013 Cortison Injektion und Anti-Rheumatika)

Refraktiver Status der Kontaktlinsen

OD: sph -15.00 -1.00 40° Vis 1.00⁺ HSA 0
OS: sph -11.25 -1.50 140° Vis 1.00⁺ HSA 0
(OD monokular -2.03pt Myopieprogression in 1 Jahr, Zusammenhang Rheuma Therapie??)

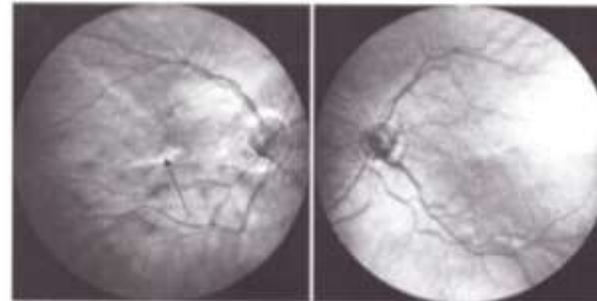
Spaltlampenbefund nach CCLRU Grade

Cornea klar und reizfrei OU, Conjunctiva bulbi Grad 1-2 und reizfrei OU, Conjunctiva tarsal ruhig und reizfrei OU, keine Papillen, keine Hyperämie

Posterior Segment

OD: fehlender Makula Reflex, inferior der Makula weissliche, scharf umrissene Veränderung (Progression der Makulopathie (Pfl.) gegenüber 2010) grosse peripapilläre Atrophie, ohne Blutungen, Gefässverlauf unauffällig

OS: nur leichte Makulopathie, nur leichte peripapilläre Atrophie, Gefässverlauf unauffällig



OD Infrarot Aufnahme (prog. Makulopathie) OS (sehr leichte Makulopathie)

OCT

OU Makula Ödem (OD>OS), OD cystoide Veränderung korreliert mit Fundusaufnahme, NFL unauffällig OU, Aufnahmen sind beigelegt

Gern überweise ich die Kunden zu Ihnen (oder Linderhof Augenklinik) bezüglich einer **genaueren Abklärung des Augenhintergrundes und Myopieprogression OD**. Ich bin mit Frau Vuille so verärgert, dass sich Ihre medizinische Praxisassistentin mit der Patientin betreffend einem Termin bei Ihnen melden wird. Sie ist über folgende Nummern erreichbar P: 032/621.59.63 N: 079/518.12.10

Für Rückfragen stehe ich natürlich gerne zur Verfügung. Für eine kurze Rückmeldung zuhause des Kundendassess sind wir Ihnen sehr dankbar.

Mit freundlichen Grüßen

Michael Wyss, M.Sc. Optometrist FAAO, Kontaktlinsenspezialist SBAO
Beilage: Ausdruck OCT Nervenfaserschicht Analyse und Makula Scan

Zuweisungsantwort

Kantonsspital Aarau



HR0-02.221

Frau
Yanna Glauser
Optometristin
ayyress ag
Hirschengraben 11
3001 Bern

Kantonsspital Aarau AG
Telfonnum: 052 626 41 41
Telefax: 052 626 41 41
www.kss.ch

Augenheilkunde

Prof. Dr. med. univ. M. Waeber
Klinische Ophthalmologie

Ultraschallambulanz

Tel.: +41 (0)52 626 30 30
Fax: +41 (0)52 626 30 30
augen@kss.ch

Aarau, 08. April 2019 / KSAELNAE

Ambulanter Bericht vom 26.03.2019

K, 15.03.1975/W
I-I, 65, PID/ID: 300141925/40876388
Versicherungsklasse: Allgemein

Sehr geehrte Frau Glauser

Geme. berichten wir Ihnen über oben genannte Patientin, welche wir in unserer ambulanten Sprechstunde gesehen haben.

Hauptdiagnosen

OU Myopia media
Stoos-Syndromatik

Anamnese

Ihre Zuweisung erfolgte bei diffusen Gesichtsfelddefekten OD > OS. Die Patientin ist Kontaktlinsenträgerin seit mehreren Jahren und berichtet von subjektiven Visusschwankungen in den letzten Monaten bei anamnestisch unzureichend möglicher Kontaktlinseinstellung. Doppelbilder und Parästhesien werden verneint. Die Familienanamnese hinsichtlich Glaukom ist negativ.

Befunde vom 26.03.2019

FVR cc -3.00/-1.00/151° = 1,0 (4/5)
FVL cc -3.50/-0.50/4° = 1,0 v
Tensio appl. OD 19, OS 18 mmHg (normoton)
VBA OU Bindehaut reichl., Hornhaut glatt, klar, leicht gestippt. Vorderkammer tief reichl.
Iris/Pupille rund, spitz, kein RAPD.
Break up Time OD 6 Sek., OS 5 Sek.
Fundus OU Papille randscharf, vital, physiologisch eskaviert, tilted. Venenpuls vorhanden, atropher Kornea, Gefässe perfundiert. Makula altersentsprechend, zentrale und periphere Netzhaut anliegend.

Gesichtsfeld G2 Octopus

OD Unspezifischer Gesichtsfelddefekt superior und inferior.
OS Unspezifischer Gesichtsfelddefekt superior.

Seite 1 / 2
Druckdatum: 15.04.2019 / 9

Kantonsspital Aarau



OCT
OU

Makula regelrecht. RNFL mit temporaler und temporal inferiorer Verdünnung bei tilted disc.

Neuroophthalmologische Befunde

Pupillen isokor, kein RAPD.
Motilität frei, keine Doppelbilder, kein Bulbusbewegungsschmerz.
Farbsinn keine Rotationsstörung, Ishihara OU 11/11.

Beurteilung und Prozedere

Es zeigten sich bds. unspezifische Gesichtsfelddefekte. Die RNFL-Verdünnung interpretieren wir bei ophthalmoskopisch altersentsprechendem Befund als Artefakt bei tilted disc. Wir haben eine Verlaufskontrolle mit erneuter Gesichtsfelduntersuchung in 3 Monaten bei uns geplant.

Fremdliche Grüsse und vielen Dank für die Zuweisung

Michaela Stefania Moos
Assistenzärztin
Zedlbrunnstrasse

Dr. med. univ. Klodian Likaj
Oberarzt
Zedlbrunnstrasse

Kopie an

- J, 5443 Niedermohrdorf
- Doktorhaus Fischbach AG, Schönbühlstrasse 5a, 5442 Fischbach

Ambulanter Bericht Augenheilkunde vom 26.03.2019
Vater Anita Barbara, geb. 15.03.1975, 40876388

Seite 2 / 2
Druckdatum: 15.04.2019 / 9

Zuweisungsantwort 1

Kantonsspital Aarau



OCT
OU

Makula regelrecht. RNFL mit temporaler und temporal inferiorer Verdünnung bei tilted disc.

Neuroophthalmologische Befunde

Pupillen isokor, kein RAPD.
Motilität frei, keine Doppelbilder, kein Bulbusbewegungsschmerz.
Farbsinn keine Rotentsättigung, Ishihara OU 11/11.

Beurteilung und Prozedere

Es zeigten sich bds. unspezifische Gesichtsfelddefekte. Die RNFL-Verdünnung interpretieren wir bei ophthalmoskopisch altersentsprechendem Befund als Artefakt bei tilted disc. Wir haben eine Verlaufskontrolle mit erneuter Gesichtsfelduntersuchung in 3 Monaten bei uns geplant.

Freundliche Grüsse und vielen Dank für die Zuweisung

Michaela Stefanie Mooz
Assistenzärztin
Elektronisch visiert

Dr. med. univ. Klodian Likaj
Oberarzt
Elektronisch visiert

Zuweisungsantwort 2

Obige Patientin wurde mir vom Kontaktlinsenstudio Bärtschi zugewiesen. Nach Durchsicht des detaillierten Zuweisungsberichts habe ich die Patientin informiert, dass eine retinologische Beurteilung inklusive OCT und Fluoreszenzangiographie in der Augenklinik sinnvoll ist. Ich danke Dir oder den Kollegen vor Ort für ein Aufgebot und die Beurteilung.

Herzliche Grüsse



Dr. med. Alexander Meyenberg

Beilagen

Schreiben Kontaktlinsenstudio Bärtschi inkl. Ausdruck Pentacam, OCT

Kopie an

Herrn MS. Optom. FAAC Michael Wyss, Kontaktlinsenstudio Bärtschi, Hirschengraben 11, Postfach, 3011 Bern mit bestem Dank für die Zuweisung und Bitte um Verständnis betreffend Weiterweisung in die retinologische Sprechstunde

Telemedizin / Big Data

- Verwendung automatischer Augen-Screenings und/oder Peer/Expert Beurteilungen.

[Neuigkeiten](#) [Und so funktioniert es](#) [Augenärzte](#) [Glaukom](#) [Team/Vertreter](#) [Referenzen](#) [Anmelden](#)

Retinalyze

Revolutionäres Augen-Screening mittels künstlicher Intelligenz!



Retinalyze - Automatisiertes Screening für dia...

Später ansehen Teilen

Retinalyze ist eine Cloud-basierte Software zum Echtzeit-Augenscreening, die Augenspezialisten

0:04 / 1:46 YouTube

Abonnieren Sie unseren Newsletter

[Newsletter abonnieren](#)

[Probieren Sie das System gratis aus](#)

Retinalyze® basiert auf der Vision, den Verlust der Sehkraft zu vermeiden. Die weltweite Erkrankung an Diabetes wird zunehmend zu einem Problem und es werden für das Jahr 2020 über 300 Millionen registrierter Diabetiker (Typ 1 bzw. 2) erwartet. Außerdem wird erwartet, dass es im Jahr 2020 mehr als 200 Millionen nicht-registrierter Diabetiker gibt.



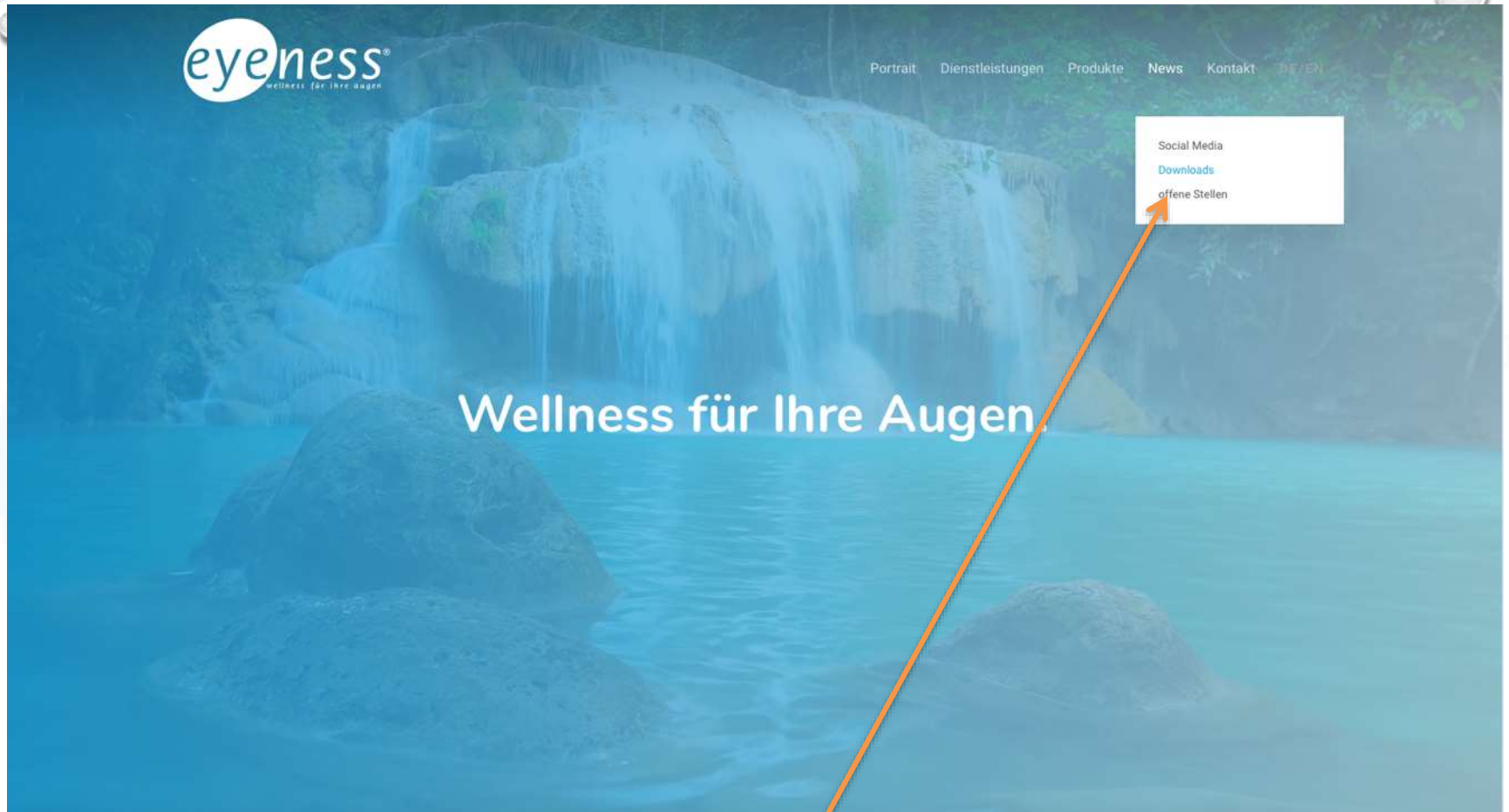
Zusammenfassung

- Ein komplettes Optometrie Screening, mit geübtem und standardisiertem Vorgehen, ist die Grundvoraussetzung um Auffälligkeiten frühzeitig und korrekt entdecken zu können.
- Eine lückenlose, möglichst digitale, Dokumentation und schriftliche Zuweisung ist eine unschätzbare Visitenkarte für die Zukunft.

Take Home

«Optometrie ist weit mehr als Dienstleistungen
zu verkaufen oder eine Erlebnisrefraktion
anzubieten, es geht auch um die Gesundheit
der Patienten . . .
. . .und gelegentlich sogar um Sehen
oder Blindheit !»

Download



www.eyeness.ch/downloads



Danksagung ans Team !



Yasna Glauser

Optimetristin B.Sc. ECOO
Kontaktlinsenspezialistin SBAO



Michael Wyss

M.Sc. Optometrist FAAO
Vice - Chair Aufnahme Komitee der American
Academy of Optometry



Dr. Michael Bärtschi

Ph.D. Biomedicine
M.Sc. Optometrist FAAO
Master of Medical Education, Universität Bern
Inhaber und VR Präsident



Marc Fankhauser

M.Sc. Optometrist SBAO
Kontaktlinsenspezialist VDOO



Janine Kummer

Optimetristin B.Sc. ECOO
Kontaktlinsenspezialistin SBAO



Franziska Bärtschi

Mitlinhaberin und Verwaltungsrätin



Reto Küng



Anna Scheidegger



Sara Ballmann



Aleksandra Krstic



Herzlichsten Dank !