

OCT & RETINA

Marie-Bénédicte Rougier, MD, PhD, FEBO

Prof. Marie-Noëlle Delyfer, MD, PhD, FEBO

Prof. Jean-François Korobelnik, MD, FEBO

Universitätsklinik Bordeaux, Frankreich



Ausgabe

bearbeitet von:

Laboratoires Théa

12 Rue Louis Blériot

63000 Clermont-Ferrand

Tel: +33 (0)4 73 98 14 36

Carl Zeiss Meditec France SAS

100 Route de Versailles

78160 Marly-le-Roi

Tel: +33 (0)1 34 80 21 00

Der Inhalt dieser Broschüre entspricht dem Standpunkt der Autoren und gibt nicht notwendigerweise die Auffassung von Laboratoires Théa und Carl Zeiss wieder.

Design/Produktion: Elwood

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Übersetzung, der Veränderung sowie der Vervielfältigung sind für alle Länder vorbehalten.

Jegliche Vervielfältigung oder Darstellung der in dieser Arbeit veröffentlichten Seiten ist ohne die vorherige schriftliche Zustimmung des Herausgebers verboten bzw. rechtswidrig und stellt eine Urheberrechtsverletzung dar. Vervielfältigung ist nur dann erlaubt, wenn sie für den Privatgebrauch des jeweiligen Kopierenden und nicht den Kollektivgebrauch bestimmt ist. Ebenso erlaubt sind Kurzanalysen und Zitationen für den wissenschaftlichen oder informativen Gebrauch (Französisches Gesetz vom 11. März 1957, Artikel 40 und 41 und Französisches Strafgesetzbuch, Artikel 425).

Vorwort

Im Laufe der vergangenen 15 Jahre hat die retinale Bildgebung ohne Übertreibung eine wahre Revolution durchlaufen. Die Entwicklung der optischen Kohärenztomografie (OCT) und der damit einhergehende weit verbreitete OCT-Einsatz haben die Diagnose und die Nachuntersuchungen bei Makulaerkrankungen revolutioniert. Ermöglicht wurde diese Revolution nicht nur durch den technologischen Fortschritt [time-domain OCT (TD-OCT), gefolgt von spectral-domain OCT (SD-OCT)], sondern auch dadurch, dass mittlerweile viele Kliniken und Ärzte weltweit auf diese Technologien Zugriff haben. Vorangetrieben aber wird diese Entwicklung von den bemerkenswerten Fortschritten in der Behandlungsmethodik, vor allem der Einführung von Kortikosteroiden und intravitrealen Injektionen (Anti-VEGF-Injektionen).

Es sind nun fast 10 Jahre vergangen, seit intravitreale Injektionen zum ersten Mal großflächig zum Einsatz kamen, und beinahe 7 Jahre seit dem Verkauf der ersten SD-OCT-Geräte. Wir dachten, es wäre interessant, ein Buch herauszubringen, das eine Vielzahl an charakteristischen Bildern von Makulaerkrankungen zeigt. Das Buch entstand in Zusammenarbeit mit Marie-Bénédicte Rougier, MD, PhD und Marie-Noëlle Delyfer, MD, PhD und enthält äußerst typische und interessante Fälle von Makulaerkrankungen, kann jedoch nicht alle der möglichen Erkrankungen zeigen. Für den Leser ist dieses Werk vor allem in Bezug auf die Diagnose interessant; allerdings ist hierfür auch die genaue und vollständige Analyse aller OCT-Bilder erforderlich. In der Praxis neigt man oftmals dazu, sich nur an einem einzigen OCT-Scan zu orientieren. Um aber Fehlinterpretationen zu vermeiden, müssen mehrere Bilder in Kombination mit Netzhaut-Mapping und en-face-OCT-Bildern analysiert werden. Es bedarf daher einer sorgfältigen Abstimmung der Bilder mit der jeweiligen Fundusuntersuchung (hinterer Augenpol und Peripherie), Sehschärfe und Krankengeschichte des Patienten, um eine korrekte Diagnose stellen und die geeignetste Behandlungsform wählen zu können. Ergänzend zur OCT kann je nach Fall auch auf andere Abbildungstechniken wie Fluoreszenzangiografie, Indocyaningrün-Angiografie oder Autofluoreszenz-Imaging zurückgegriffen werden.

Wir bedanken uns herzlichst bei der Firma ZEISS und Laboratoires Théa für die Unterstützung und den kostenlosen Vertrieb dieses Bildbandes und hoffen, dass er Ihnen von großem Nutzen sein wird.

Wir wünschen Ihnen bei der Lektüre viel Vergnügen.

Jean-François KOROBELNIK, MD, FEBO

Professor für Augenheilkunde

Leiter der Abteilung für Augenheilkunde der Universitätsklinik Bordeaux

jean-francois.korobelnik@chu-bordeaux.fr

Herzlichen Dank auch an Brigitte Gontier, France Combillet, Marion Blaizeau, Yona Geismar, Marion Gilles, Camille Seguy und Antoine Robinet-Perrin für ihre wertvolle Unterstützung bei der Bildproduktion.

1. Die optische Kohärenztomographie bei gesunden Menschen	S. 13	7. Hereditäre Netzhautdystrophien	S. 115
2. Erkrankungen des vitreoretinalen Interfaces	S. 17	7.1. Stargardt-Makulopathie	S. 116
2.1. Vitreomakuläre Traktion	S. 18	7.2. Retinitis pigmentosa	S. 118
2.2. Makulaforamen	S. 20	7.3. Zapfendystrophie	S. 122
2.3. Lamellenförmiges Foramen	S. 26	7.4. Best-Krankheit	S. 124
2.4. Epimakuläre Membran	S. 28	7.5. Zentrale areoläre Choroidalsklerose	S. 130
3. Makulaödem	S. 33	7.6. X-chromosomale Retinoschisis	S. 132
3.1. Diabetes		8. Myopie	S. 137
3.1.1. Fokales Makulaödem	S. 34	8.1. Aderhautausdünnung	S. 138
3.1.2. Gemischtes Makulaödem	S. 40	8.2. Kuppelförmige Makula	S. 140
3.1.3. Diffuses Makulaödem	S. 42	8.3. Ruptur der Bruch'schen Membran	S. 142
3.1.4. Traktives Makulaödem	S. 44	8.4. Neovaskularisation bei starker Myopie	S. 144
3.1.5. Gemischte Makulopathie (ödematöse und ischämische)	S. 46	8.5. Foveale Schisis bei starker Myopie	S. 146
3.2. Verschluss der retinalen Venen		9. Zentrale seröse Chorioretinopathie (CSCR) und andere seröse Netzhautablösungen	S. 149
3.2.1. Zentralvenenverschluss	S. 48	9.1. Typische CSCR	S. 150
3.2.2. Astvenenverschluss	S. 50	9.2. Chronische CSCR und diffuse retinale Pigmentepitheliopathie (DRPE)	S. 156
3.3. Verschluss der retinalen Arterien		9.3. Andere Ursachen seröser Netzhautablösung	
3.3.1. Zentralarterienverschluss	S. 52	9.3.1. Bluthochdruck (2 Fälle)	S. 160
3.3.2. Astarterienverschluss	S. 54	9.3.2. Purtscher-Retinopathie	S. 162
3.4. Entzündung		9.3.3. Kolobomatöse Exkavation	S. 164
3.4.1. Uveitis	S. 56	9.3.4. Iatrogene Ursachen	S. 166
3.4.2. Irvine-Gass-Syndrom	S. 60	9.3.5. Rhegmatogene Netzhautablösung	S. 168
4. Makuläre Teleangiektasien	S. 63	9.3.6. Postoperative Ursachen	
5. AMD	S. 69	9.3.6.1. Ergebnisse episkleraler Chirurgie	S. 170
5.1. Frühphasen der AMD oder ARM		9.3.6.2. Subretinale Perfluorkarbonflüssigkeiten	S. 172
5.1.1. Seröse Drusen	S. 70	10. Entzündungskrankheiten	S. 175
5.1.2. Retikuläre Drusen	S. 76	10.1. „Multiple-Evanescence-White-Dot-Syndrom“ (MEWDS)	S. 176
5.1.3. Kutikuläre Drusen	S. 80	10.2. Akute multifokale posteriore plakoide Pigmentepitheliopathie (AMPPE)	S. 178
5.2. Atrophische AMD	S. 82	10.3. Serpiginöse Choroiditis	S. 180
5.3. Exsudative (feuchte) oder neovaskuläre AMD		10.4. Harada-Krankheit	S. 182
5.3.1. Typische Formen		11. Chloroquin-induzierte Makulopathie	S. 185
5.3.1.1. Aktive Formen	S. 90	12. Tumoren	S. 189
5.3.1.2. Narbige Formen	S. 96	12.1. Nävus der Aderhaut	S. 190
5.3.1.3. Riss im retinalen Pigmentepithel	S. 102	12.2. Aderhautmelanom	S. 192
5.3.2. Polypenverdächtige Vaskulopathie	S. 104	12.3. Aderhautmetastasen	S. 194
5.3.3. Chorioretinale Anastomosen	S. 106	12.4. Osteom der Aderhaut	S. 196
6. Sonstige degenerative Makulaerkrankungen	S. 109		
6.1. Pseudovitelliforme Dystrophie	S. 110		
6.2. Angioid Streaks (angioide Streifen)	S. 112		

1. Die optische Kohärenztomografie bei gesunden Menschen

1. Die optische Kohärenztomografie bei gesunden Menschen

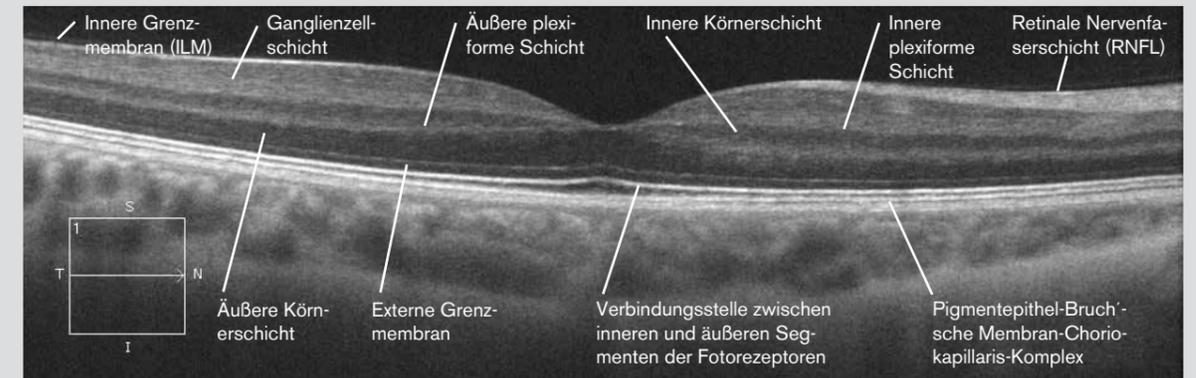
Die OCT-Untersuchung basiert auf den lichtreflektierenden Eigenschaften des Netzhautgewebes. Die mit Hilfe der neuesten Geräte-Generation hergestellten Querschnitte weisen eine axiale Auflösung von etwa 3 bis 8 μm und eine transversale Auflösung von 15 bis 20 μm auf. Die verschiedenen Netzhautschichten erscheinen als graue (oder farbige) Skala, die von Weiß bis Schwarz (beziehungsweise Rot bis Blau) reicht. Je höher die Lichtreflexion des Gewebes, desto weißer erscheint das Bild (oder röter, wenn eine Farbskala verwendet wird). Je geringer die Reflexion des Gewebes, desto schwärzer (oder blauer) erscheint das Bild.

In den meisten Fällen, aber nicht systematisch, ist die erste Schicht, die hyperreflektiv erscheint, die innere Grenzmembran. Auch die inneren und äußeren plexiformen Schichten der Nervenfasern sind hyperreflektiv; innere und äußere Körnerschichten sind hingegen hyporeflektiv. Die Ganglienzellschicht erscheint mäßig reflektiv. Es sei darauf hingewiesen, dass unter normalen Bedingungen die Henle'sche Faserschicht (ein Teil der äußeren plexiformen Schicht) nicht sichtbar ist.

Hinsichtlich der äußeren Netzhaut weiß man, dass die hyperreflektivste Linie dem Übergang zwischen inneren und äußeren Segmenten der Fotorezeptoren entspricht. Diese Linie wird auch als „Photoreceptor Integrity Line“ bezeichnet. Die darüberliegende, schwach reflektive Linie stellt die externe Grenzmembran dar. Die äußerste und dickste hyperreflektive Schicht entspricht dem Pigmentepithel-Bruch'sche Membran-Choriokapillaris-Komplex. Wird der Bereich unterhalb der Verbindungsstelle zwischen inneren und äußeren Segmenten der Fotorezeptoren abgebildet, so kann man bei guter Bildqualität in manchen Fällen auch Verzahnungen zwischen den äußeren Segmenten der Fotorezeptoren und den apikalen Villi des retinalen Pigmentepithels sehen.

Bei verstärkter Tiefenschärfe („Enhanced Depth Imaging“-Modus, EDI-Modus) sind die hintersten Schichten besser sichtbar, zudem können auch die Haller'sche Schicht (große Aderhautgefäße) und Sattler'sche Schicht (mittelgroße Blutgefäße) gut voneinander unterschieden werden. Auch die Grenze zwischen Choroidea und Sklera ist sichtbar (blaue Pfeile).

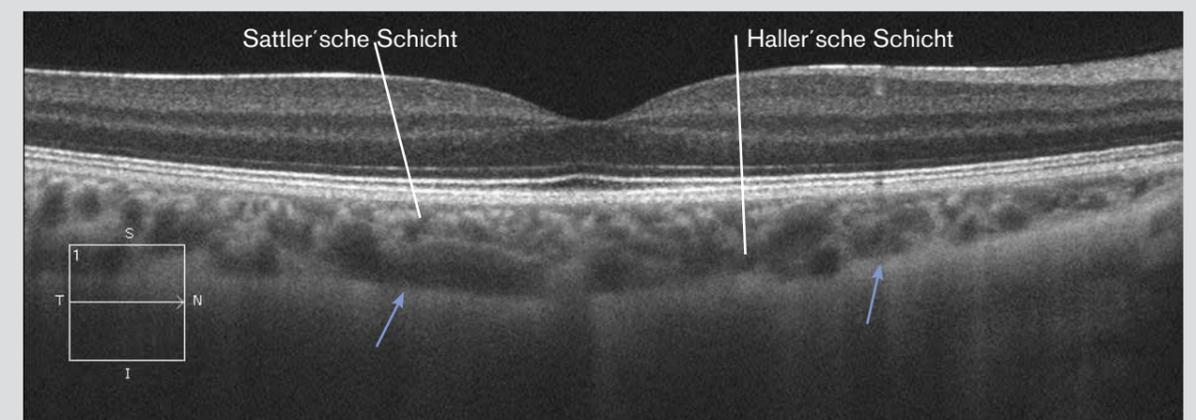
Normale OCT



OCT bei starker Vergrößerung



Normale OCT (EDI-Modus)



2. Erkrankungen des vitreoretinalen Interfaces

2.1. Vitreomakuläre Traktion

2.2. Makulaforamen

2.3. Lamellenförmiges Loch

2.4. Epimakuläre Membran

Vitreomakuläres Traktionssyndrom

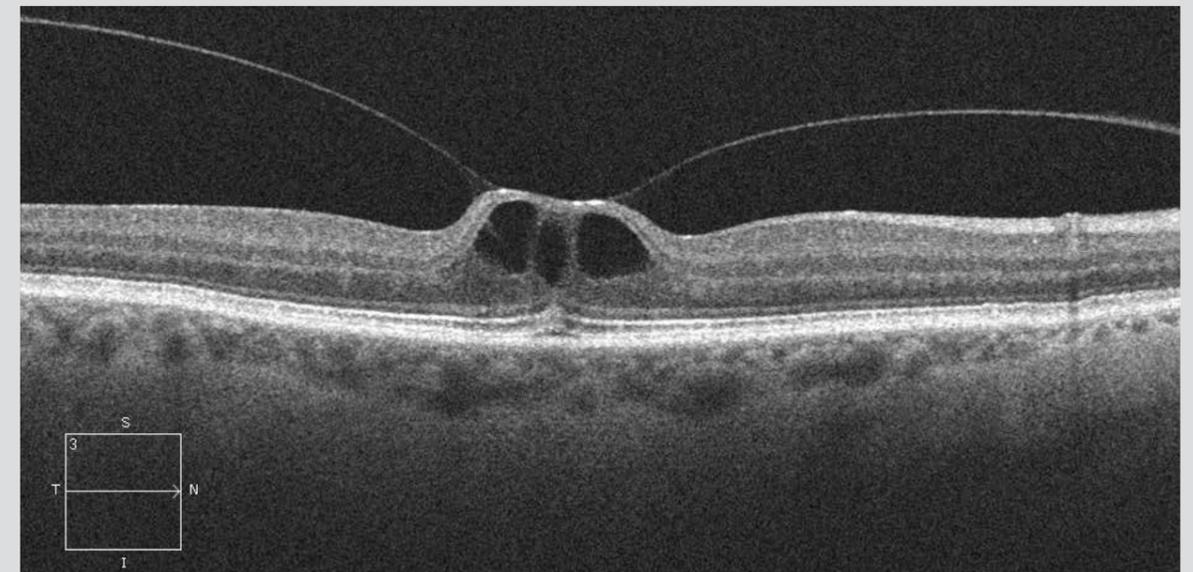
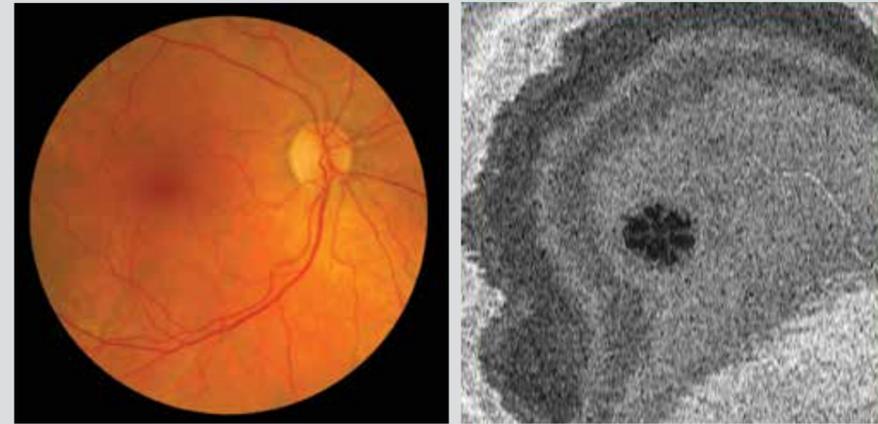
Fall 1

Farbbilder sind zur Erklärung der Metamorphopsien eines Patienten oft wenig aufschlussreich. Im OCT-Bild erscheint der hintere Glaskörper an der Makularegion befestigt und hyperreflektiv. Die angrenzende Fovea ist erhöht und weist eine mikrozystische Oberfläche auf. Die Querschnittsaufnahme (en-face-OCT) zeigt das blütenblattförmige Erscheinungsbild der Netzhautzysten.

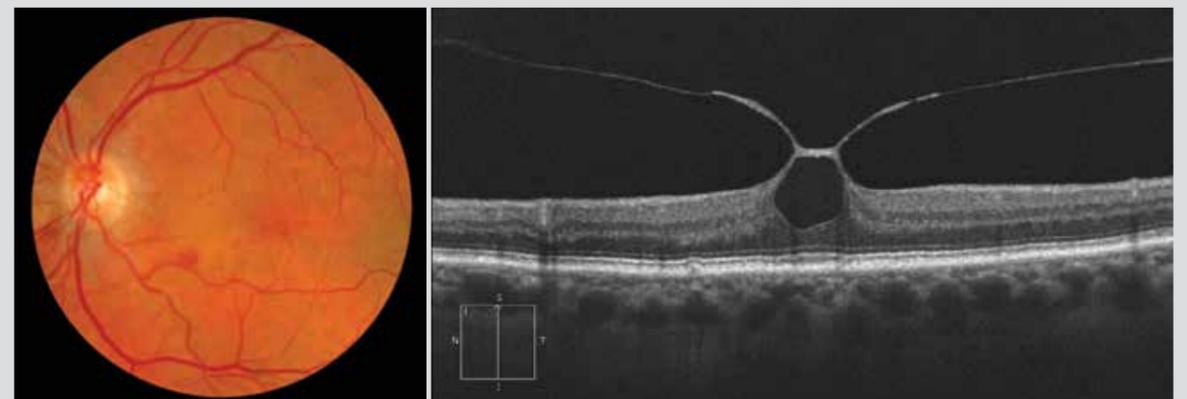
Fall 2

Der hintere Glaskörper neben der Makularegion ist stark verdickt und hyperreflektiv. Die vitreomakuläre Traktion ist bei einer deutlichen Erhöhung der zentralen vitreomakulären Adhäsionszone noch stärker ausgeprägt. Die äußere Netzhautschicht ist intakt.

Fall 1



Fall 2



Makulaforamina

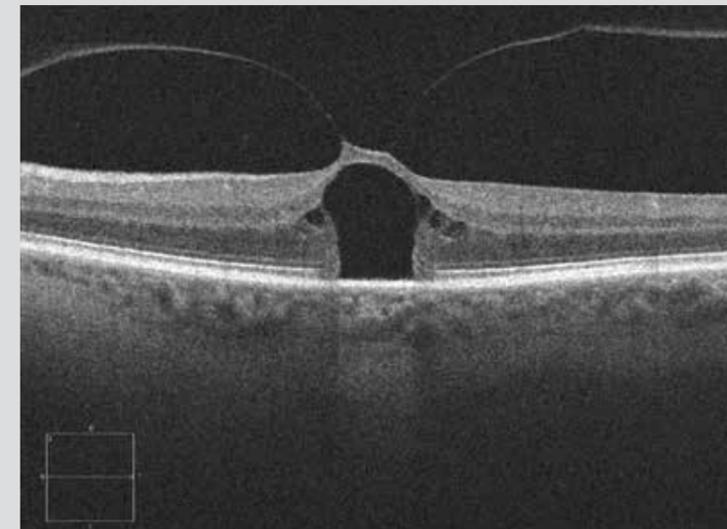
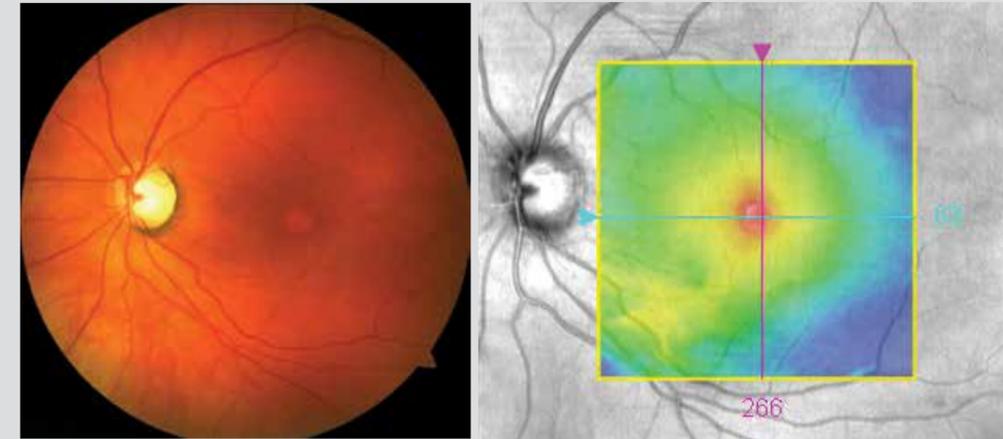
Fall 1 – Makulaforamen (Stadium 1B): Drohendes Makulaforamen

Das Farbbild zeigt eine zentrale, runde Läsion; sie ist im Vergleich zur periläsionalen Zone, welche viel Makulapigment enthält, leicht verfärbt. Die Retina zeigt eine zentrofoveale Verdickung; dies deutet auf eine vitreomakuläre Traktion hin (OCT). Im Gegensatz zu der „einfachen“ vitreomakulären Traktion steht die Makulazyste neben der Traktion mit der Öffnung der äußeren Netzhautschichten im Zusammenhang. Es entsteht damit ein Makulaforamen (Stadium 1B) beziehungsweise ein drohendes Makulaforamen.

Fall 2 – Makulaforamen (Stadium 2)

In diesem Fall entspricht die kleine, abgerundete Läsion auf dem Farbbild einem durchgreifenden Makulaforamen. In der Tat ist in der OCT der Bruch des Zystendaches mit Adhäsion des hinteren Glaskörpers am Rand des Foramens gut sichtbar. Die Ränder des Makulaforamens sind durch hyporeflektive Zysten verdickt.

Fall 1



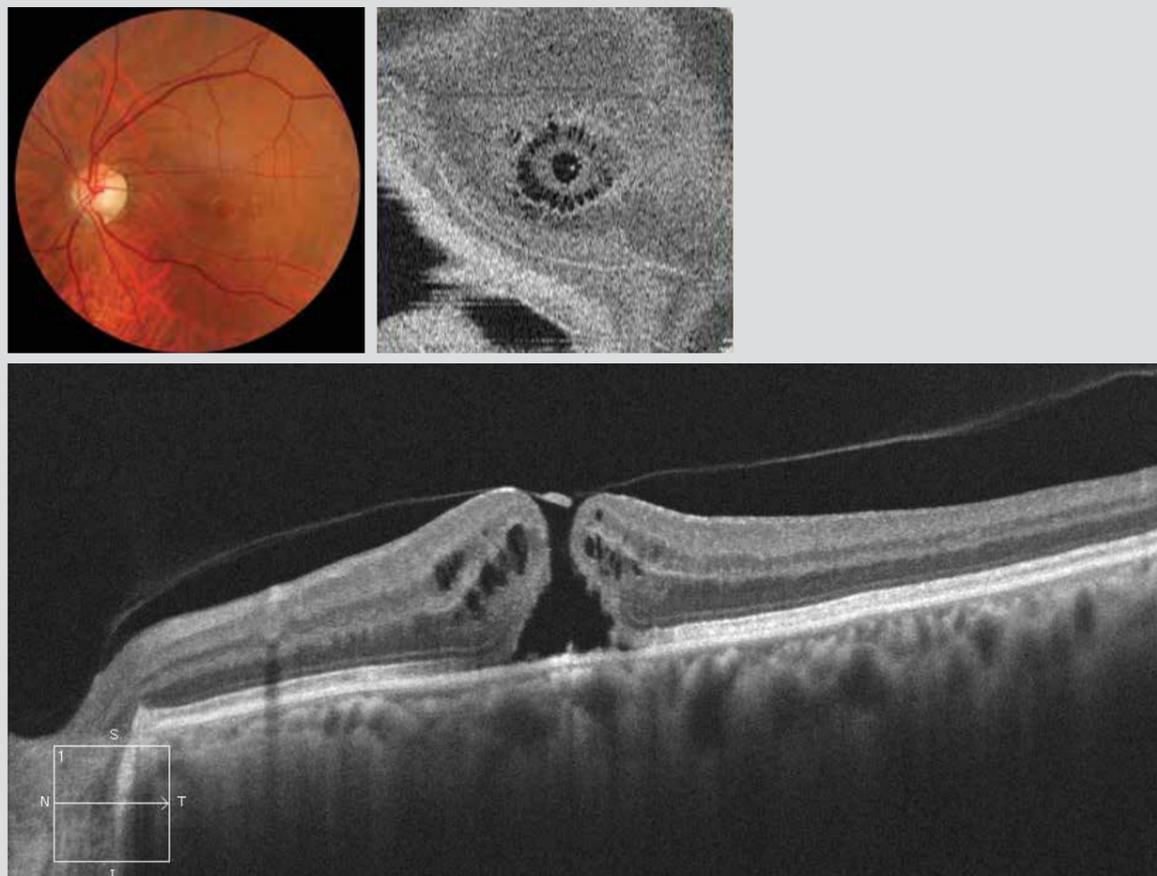
Fall 2



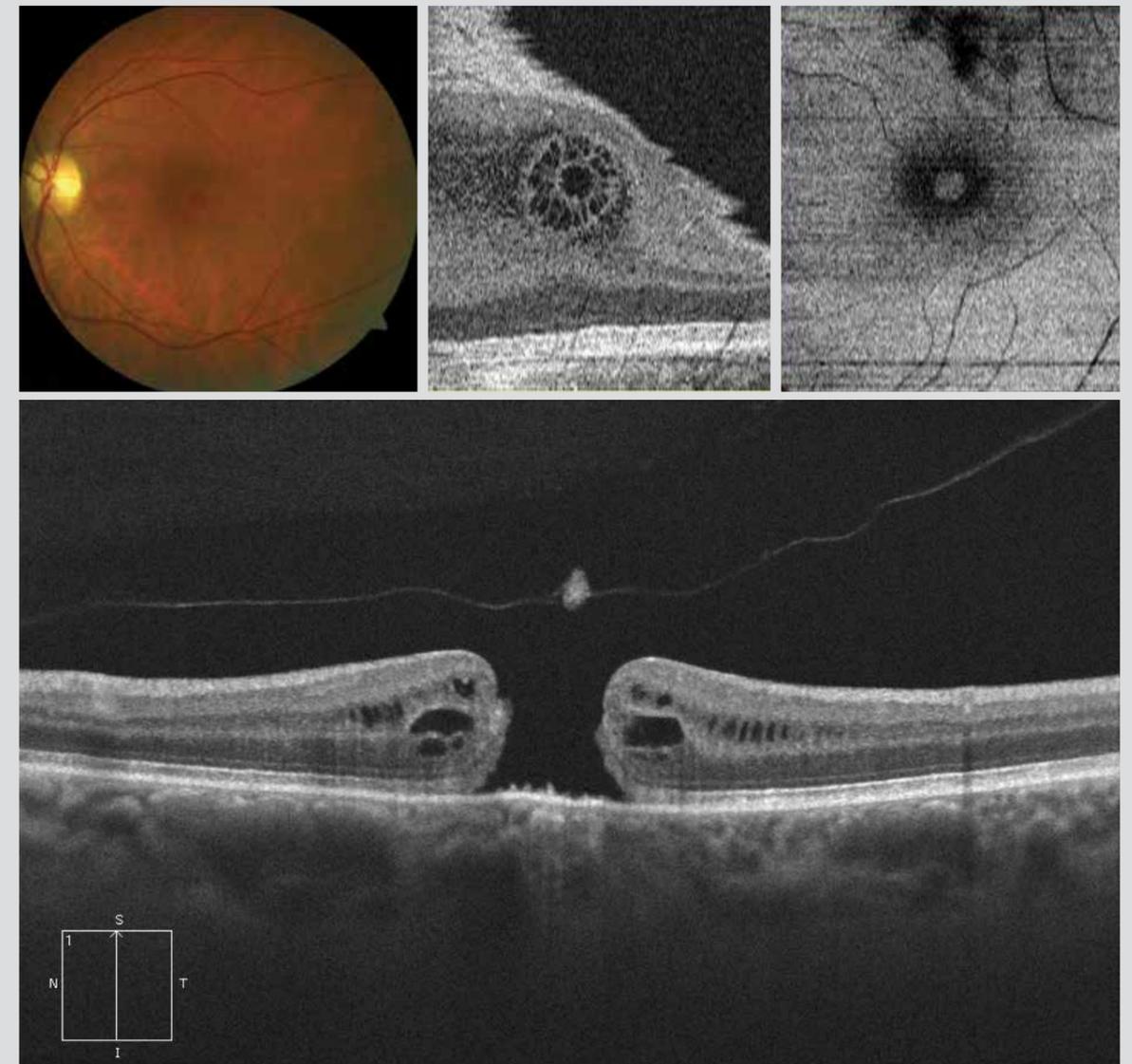
Fall 3 und 4 – Makulaforamen (Stadium 3)

Der hintere Glaskörper ist von den Rändern des Makulaforamens losgelöst und bildet ein Operculum. Der Glaskörper ist dabei noch nicht vom Sehnervenkopf abgelöst. Makulaforamina dieser Art (Stadium 3) können wie im Fall 3 klein ($< 250 \mu\text{m}$) sein, sind manchmal aber auch größer ($500 \mu\text{m}$); siehe Fall 4. Kleine, gelblich-weiße Ablagerungen können sich in der Mitte des Makulaforamens (wie auf dem Farbbild, Fall 4) zeigen. Diese Ablagerungen entsprechen Proliferationen des retinalen Pigmentepithels, die in der OCT sichtbar werden. Hier sind die Kanten noch durch zystische Hohlräume verdickt, was ein petaloides Erscheinungsbild erzeugt (en-face-OCT). Bei Patient 4 erzielt man durch Veränderung der Tiefenschärfe eine fundoskopische Darstellung des Makulaforamens mittels en-face-OCT.

Fall 3



Fall 4



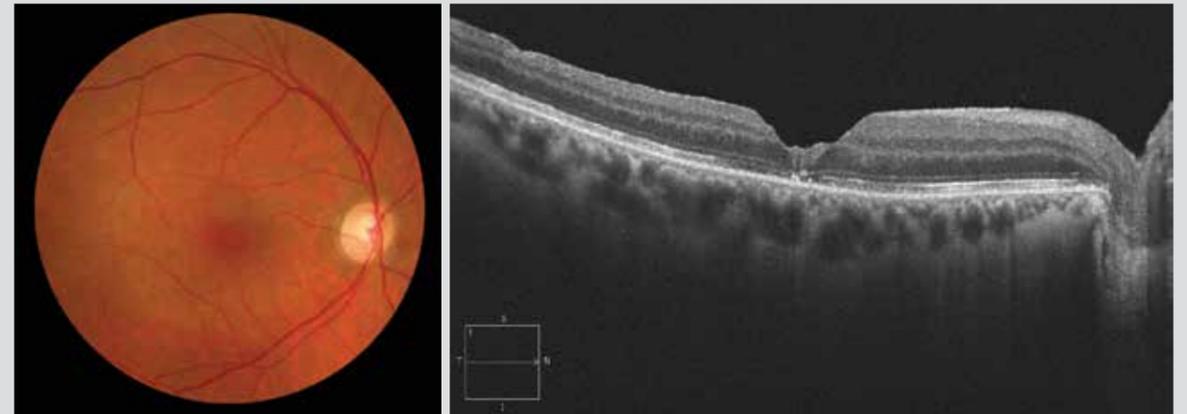
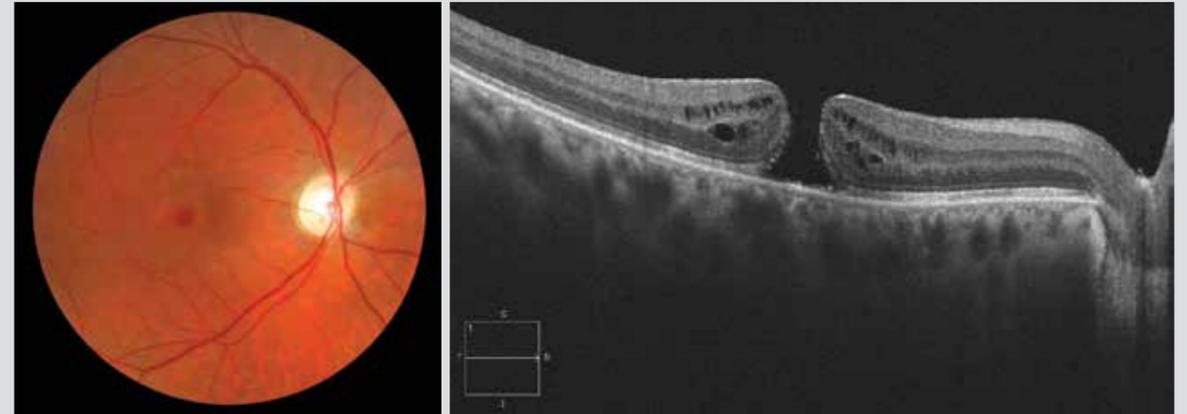
Fall 5

Bei vollständiger Ablösung des hinteren Glaskörpers entsteht ein Makulaforamen des Stadiums 4. Die Ränder des Foramens sind immer noch durch mehrere zystische Hohlräume verdickt, allerdings ist der Glaskörper nicht mehr sichtbar. Einen Monat nach der Operation ist das Makulaforamen durch Reorganisation des zentrofovealen Gewebes verschlossen.

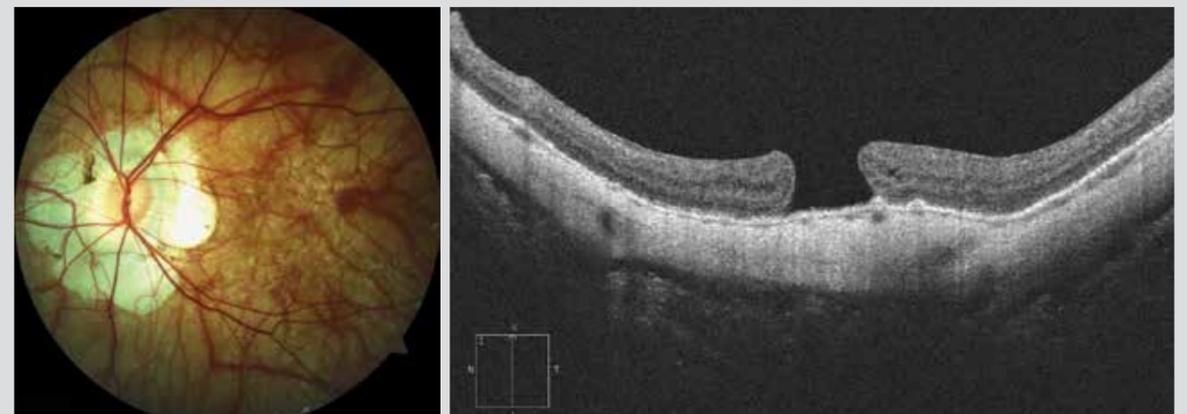
Fall 6

Altes Makulaforamen bei einem stark kurzsichtigen Patienten; es ist aufgrund einer Choroidopathie bei der Fundusuntersuchung kaum sichtbar. Das Foramen ist sehr groß, die Kanten sind abgeflacht. Eine Operation ist in diesem Fall nicht mehr indiziert.

Fall 5

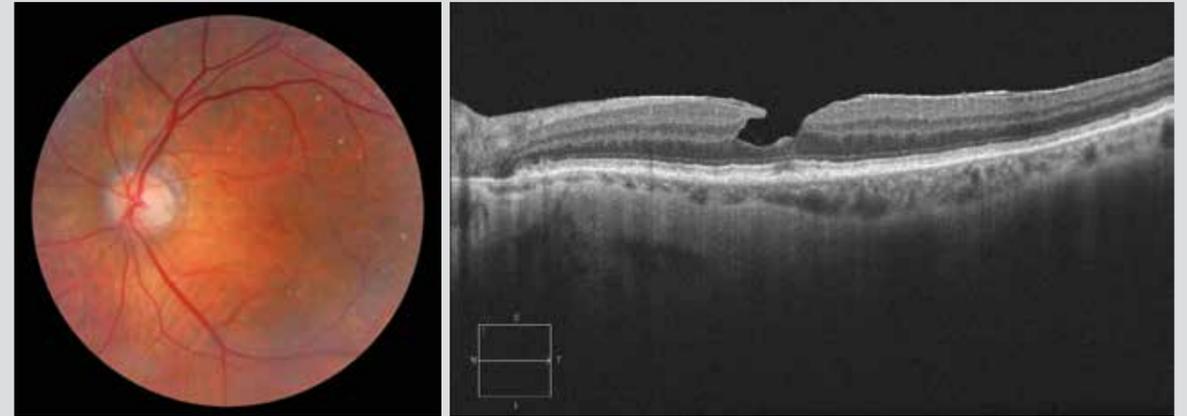


Fall 6



Lamellenförmiges Foramen

Auf dem Farbbild erkennt man in der Makula ein Pseudoforamen. Die OCT zeigt eine defekte Fovea, die an manchen Stellen dünn erscheint, und einen charakteristisch scharfen Bruch zwischen der äußeren und inneren Netzhaut entlang des Fovearandes.



Epimakuläre Membranen

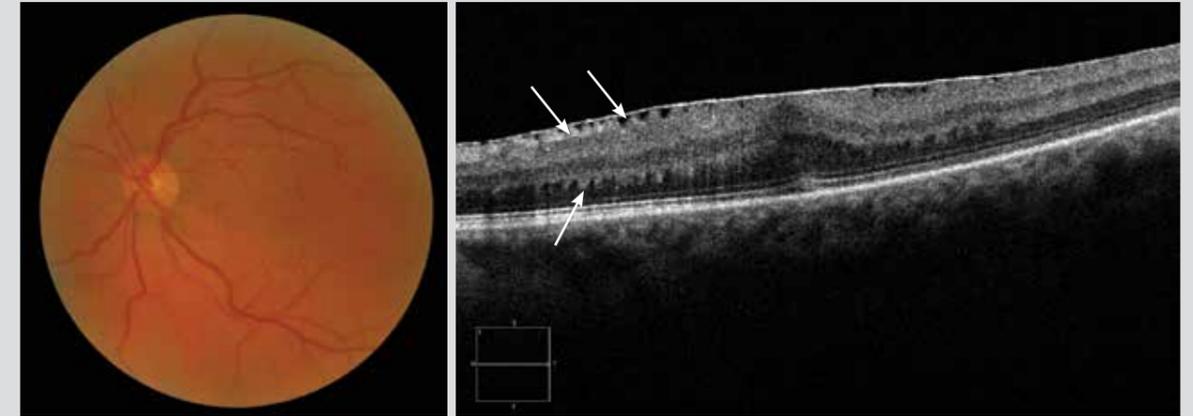
Fall 1

Das Farbbild zeigt im Makulabereich eine Falte mit zellophanähnlicher Reflexion; es könnte sich hierbei um eine epimakuläre Membran handeln. Im OCT-Bild ist eine hyperreflektive gerade Linie an der Netzhautoberfläche zu sehen. Sie verursacht tangential Kontraktionen, die für den Verlust der fovealen Einsenkung und die Faltenbildung in der Netzhaut verantwortlich sind (Pfeile).

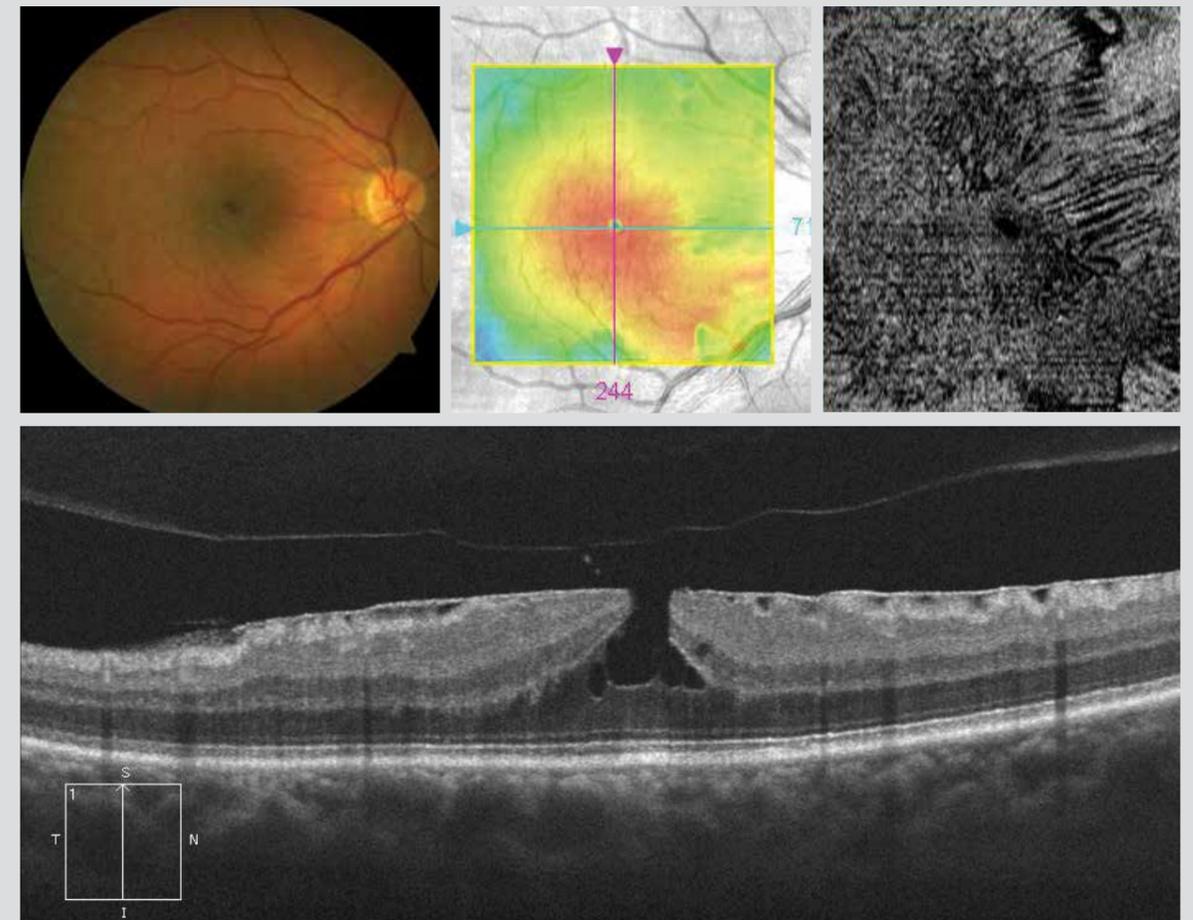
Fall 2

In diesem Fall zeigte sich bei der Fundusuntersuchung eine zellophanähnliche Reflexion, die mit einem Pseudofoveum der Makula assoziiert wird. Das Netzhaut-Mapping bestätigt die Netzhautverdickung in der Fovea. Das OCT-Bild zeigt eine hyperreflektive Linie mit oberflächlichen Netzhautfalten auf der Makula. Die Ränder der Foveagrube sind vertikalisiert, was wiederum das Pseudofoveum der Fundusuntersuchung erklärt. Der hintere Glaskörper ist freistehend; die Makulafaltenbildung ist bei der en-face-OCT deutlich sichtbar.

Fall 1



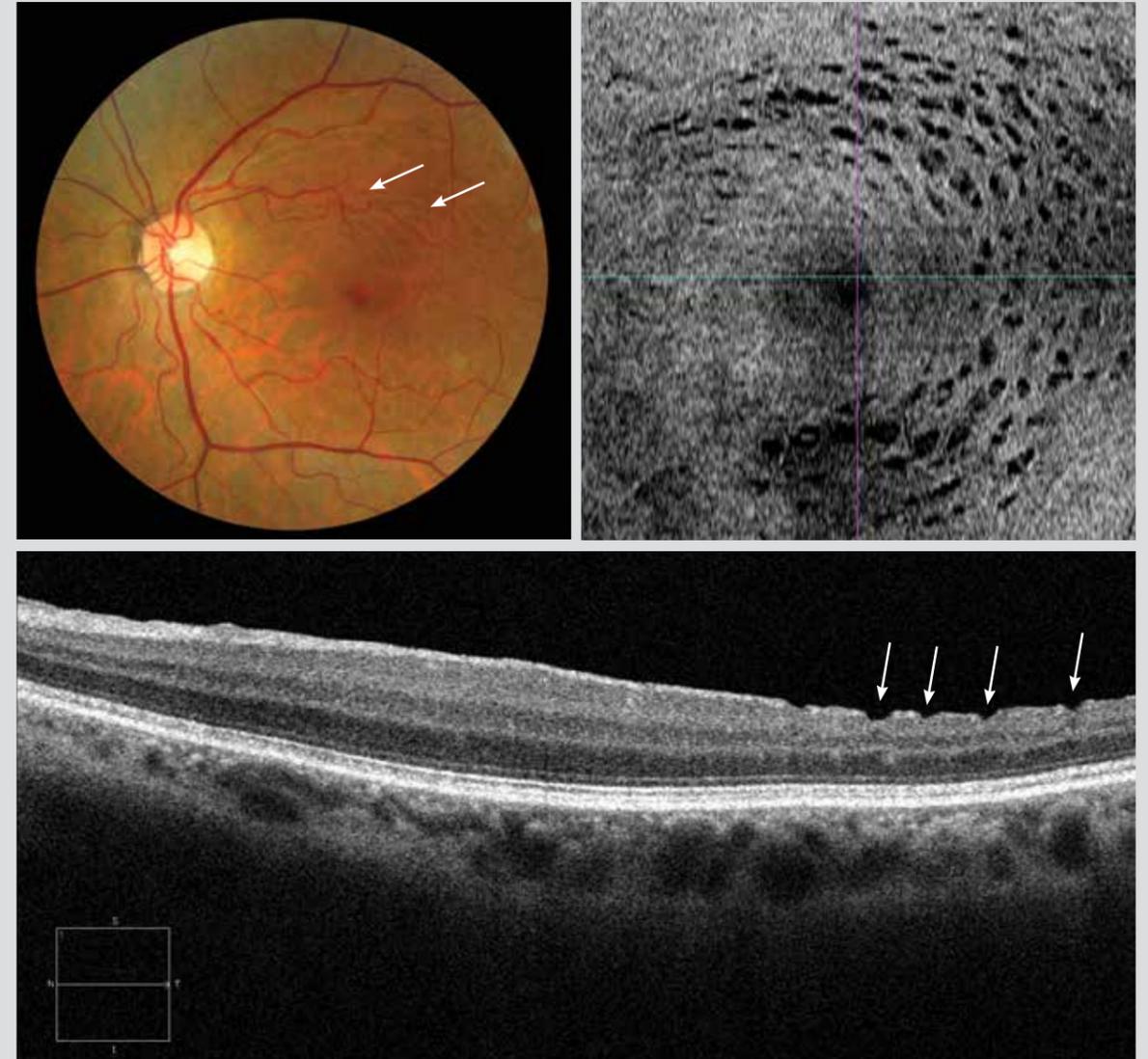
Fall 2



Fall 3 – Postoperatives Erscheinungsbild der losgelösten Sehnervenfaserschicht („Dissociated optic nerve fiber layer“, DONFL)

Im Farbbild (oberer temporaler Bereich) ist die wabenförmige Struktur der Sehnervenfasern sichtbar; die Struktur entsteht durch großflächiges Abblättern der inneren Grenzmembran. Im OCT-Schnitt (obere temporale Region) entspricht dieses Wabenmuster den Lücken an der Oberfläche der Sehnervenfaserschicht (Pfeile). Diese Lücken sind in der en-face-OCT sehr deutlich erkennbar.

Fall 3



3. Makulaödeme

3.1. Diabetes

3.1.1. Fokales Makulaödem

3.1.2. Gemischtes Makulaödem

3.1.3. Diffuses Makulaödem

3.1.4. Traktives Makulaödem

3.1.5. Gemischte Makulopathie
(ödematöse und ischämische)

3.2. Verschluss der retinalen Venen

3.2.1. Zentralvenenverschluss

3.2.2. Astvenenverschluss

3.3. Verschluss der retinalen Arterien

3.3.1. Zentralarterienverschluss

3.3.2. Astarterienverschluss

3.4. Entzündung

3.4.1. Uveitis

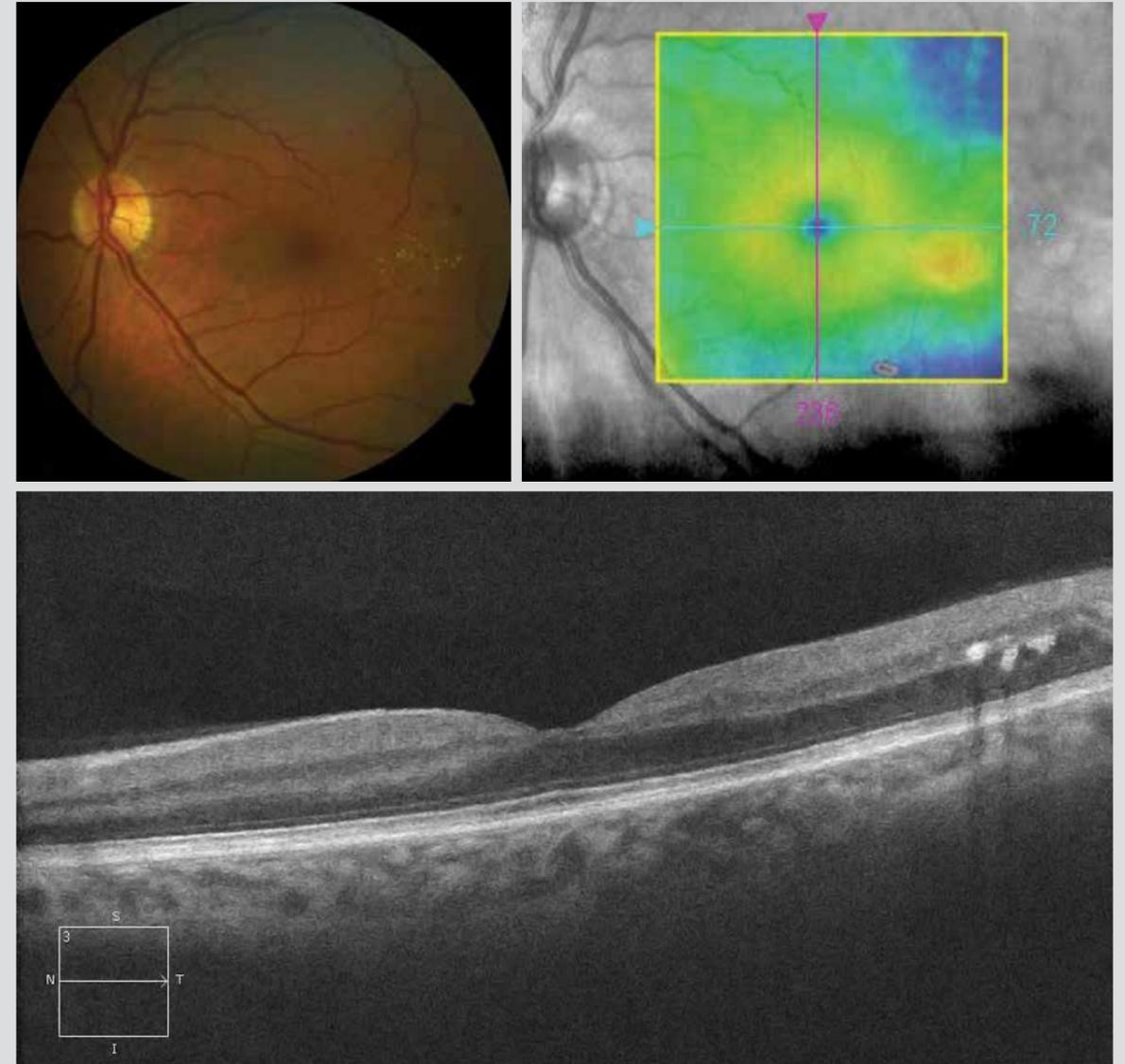
3.4.2. Irvine-Gass-Syndrom

Fokales Makulaödem

Fall 1

Im Farbbild erkennt man Mikroaneurismen und/oder Mikroblutungen im temporo-makulären Bereich. Die Exsudate befinden sich in Form eines zirzinären Ringes sehr weit weg vom Fixationspunkt und sind daher klinisch nicht signifikant. Die Netzhautverdickung liegt in sehr weiter Distanz vom Fixationspunkt und ist auf dem Netzhaut-Mapping sichtbar. Im OCT-Schnitt erscheinen die Exsudate als hyperreflektive, abgerundete intraretinale Läsionen.

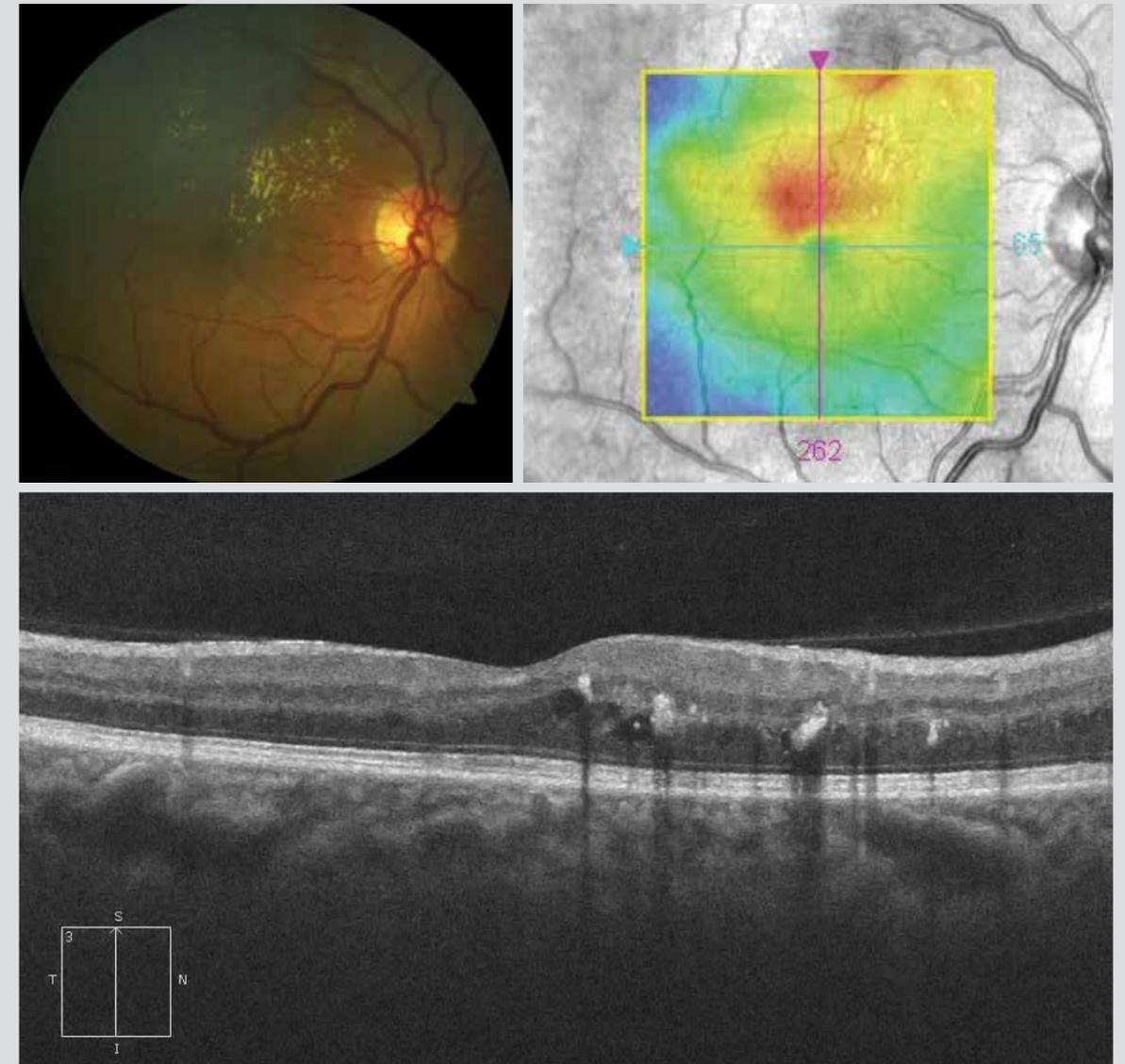
Fall 1



Fall 2

In diesem Fall befinden sich die Exsudate vermehrt unter der supero-temporalen Arkade und gefährden den Fixationspunkt. Im Netzhaut-Mapping erscheint die Retina in der zentralen Region mäßig verdickt (350 μm). Der OCT-Schnitt zeigt eine beginnende Veränderung der fovealen Grube (hyperreflektive Exsudate und intraretinale Zysten).

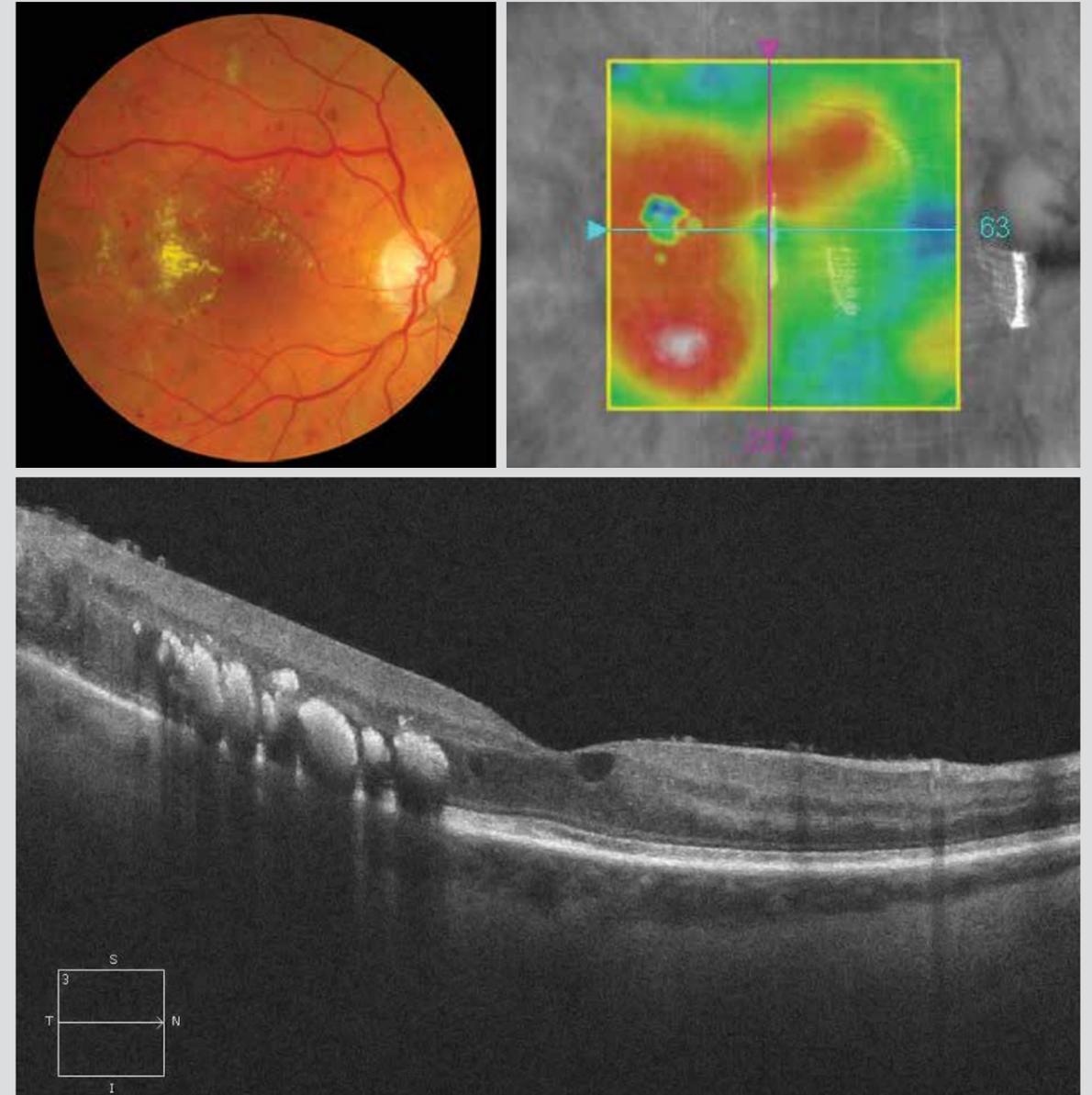
Fall 2



Fall 3

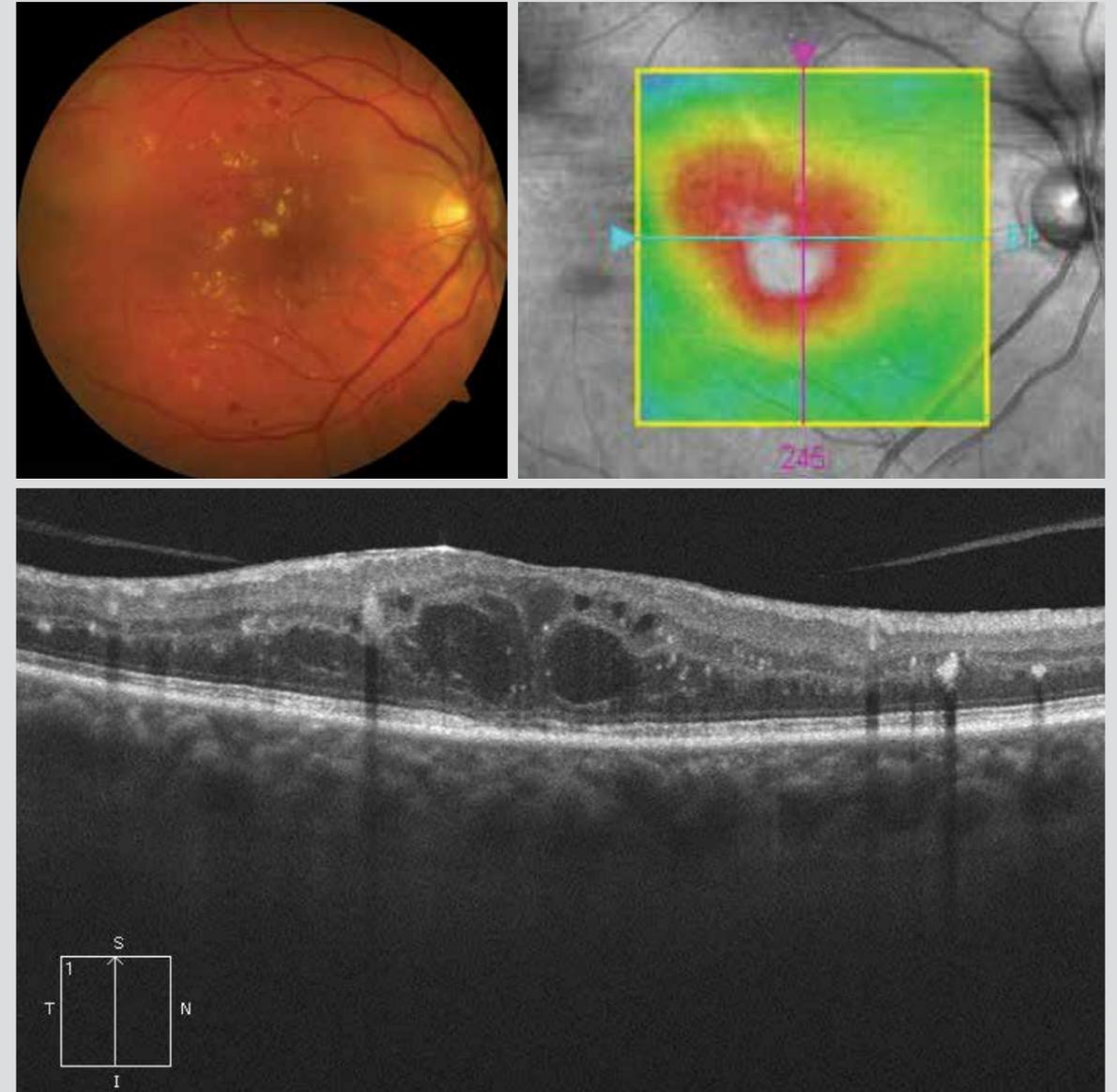
In einem noch weiter fortgeschrittenen Stadium sind die Gefäßanomalien und Exsudate im Bereich der Makula noch zahlreicher und dichter. Im Netzhaut-Mapping zeigt sich eine große Verdickung, mit hyperreflektiven Plaques durch Exsudate im OCT, welche an der Rückseite zur Abdeckung der Retina führt.

Fall 3



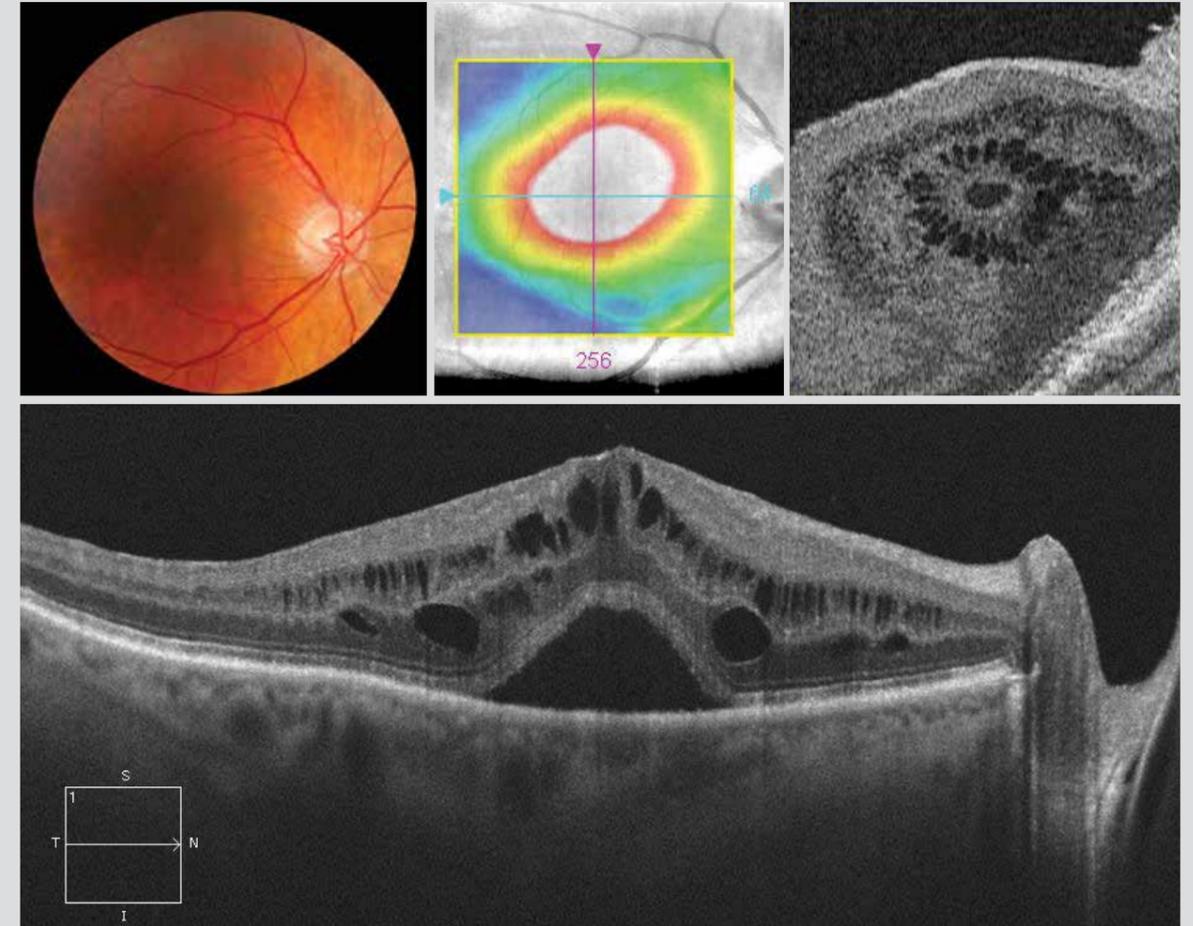
Gemischtes Makulaödem

Auf dem Farbbild zeigen sich Mikroaneurysmen, Mikroblutungen und multifokale Exsudate. Die ausgedehnte Netzhautverdickung ist im Netzhaut-Mapping sichtbar. Die OCT zeigt die Verdickung der Makula mit dem Verlust der fovealen Grube, intraretinalen, hyporeflektiven, zystischen Hohlräumen und hyperreflektiven Exsudaten.



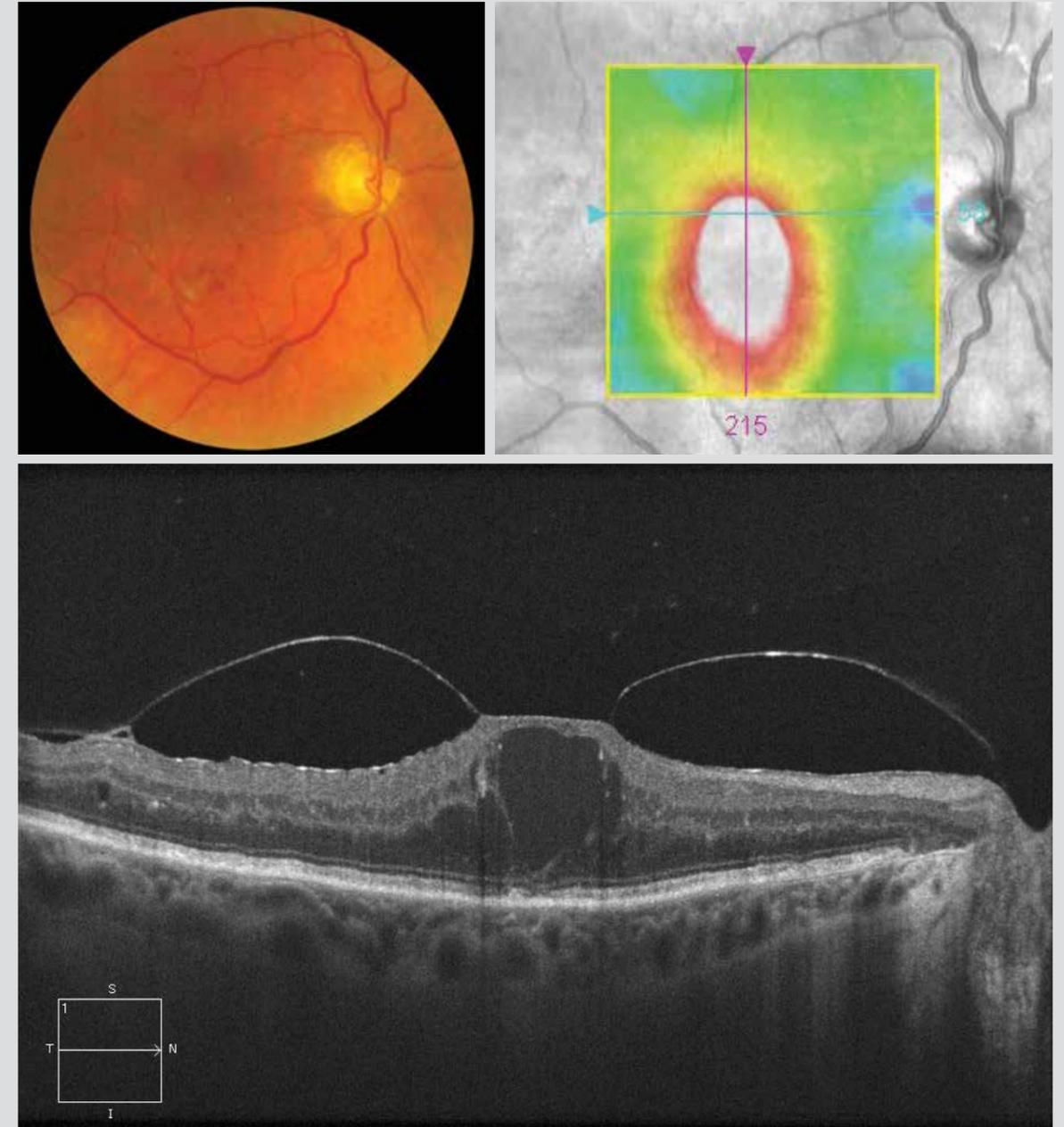
Diffuses Makulaödem

Das Farbbild ist in diesem Fall nicht besonders aufschlussreich. Es ist kein Exsudat vorhanden. Die Makulaverdickung ist auf dem Netzhaut-Mapping (700 µm) erkennbar. Die OCT zeigt sowohl mehrere intraretinale zystische Hohlräume in der äußeren und inneren Körnerschichten als auch eine retrofoveale Ablösung. Die en-face-OCT ermöglicht die typische petaloide Darstellung eines zystoiden Makulaödems.



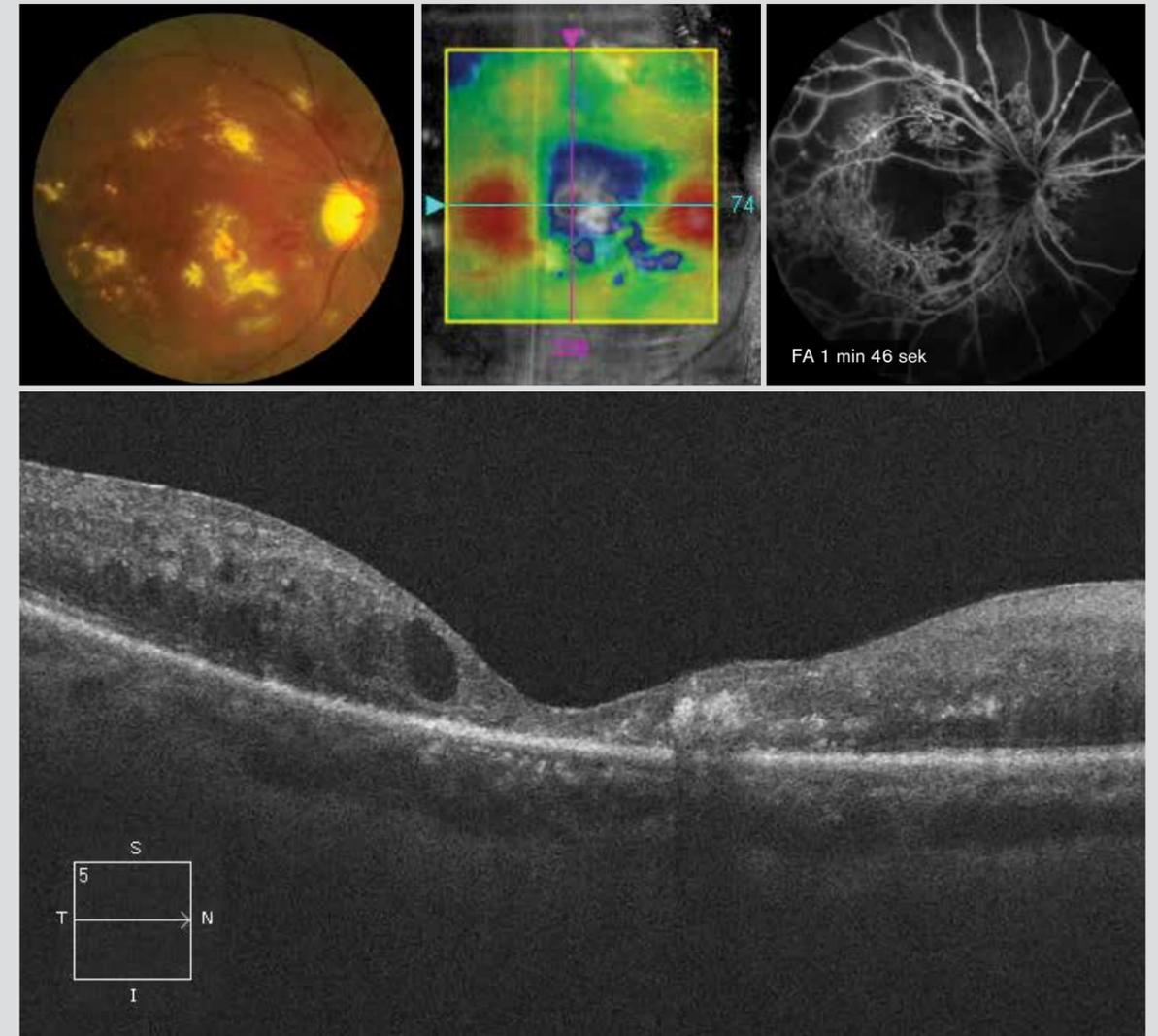
Traktives Makulaödem

Auf dem Farbbild sind im Bereich der Makula sowohl Mikroaneurysmen und/oder Mikroblutungen als auch einige Exsudate sichtbar. Die zentromakuläre Verdickung ist im Netzhaut-Mapping deutlich erkennbar. Die OCT zeigt die partielle Ablösung des hinteren Glaskörpers, stark verdickt und hyperreflektiv; auffallend sind hierbei eine beständige zentrofoveale und temporo-vitreo-retinale Adhäsionszone und eine epimakuläre Membran. Das Retinagewebe in der Nähe der Traktion erscheint desorganisiert und weist einen großen fovealen zystischen Hohlraum auf, der von kleineren Zysten umgeben ist.



Ödematöse und ischämische Makulopathie

Auf dem Farbbild lassen sich zahlreiche Exsudate, Blutungen und Ausdünnungen der Netzhautarterien erkennen. Das Netzhaut-Mapping zeigt Bereiche perifovealer Verdickung kontrastierend mit einer zentralen Ausdünnung. Die OCT bestätigt die zentrale Ausdünnung und Desorganisation in der Netzhaut. Die äußeren fovealen Schichten sind atrophisch; sichtbar sind ebenfalls hyperreflektive Zysten und Exsudate. Die Ischämie in der Makula wird mittels Angiografie dargestellt.



Zentralvenenverschluss in der Netzhaut (CRVO)

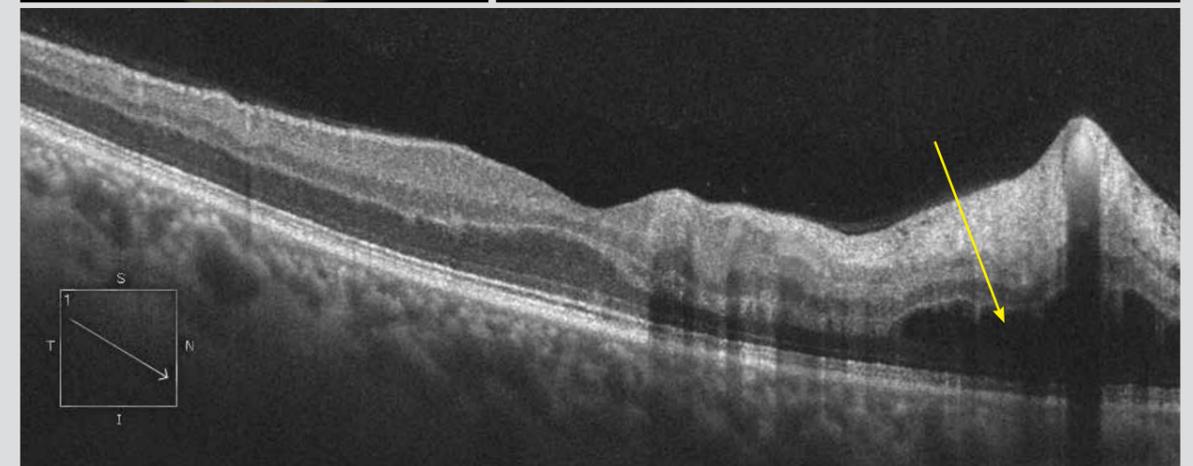
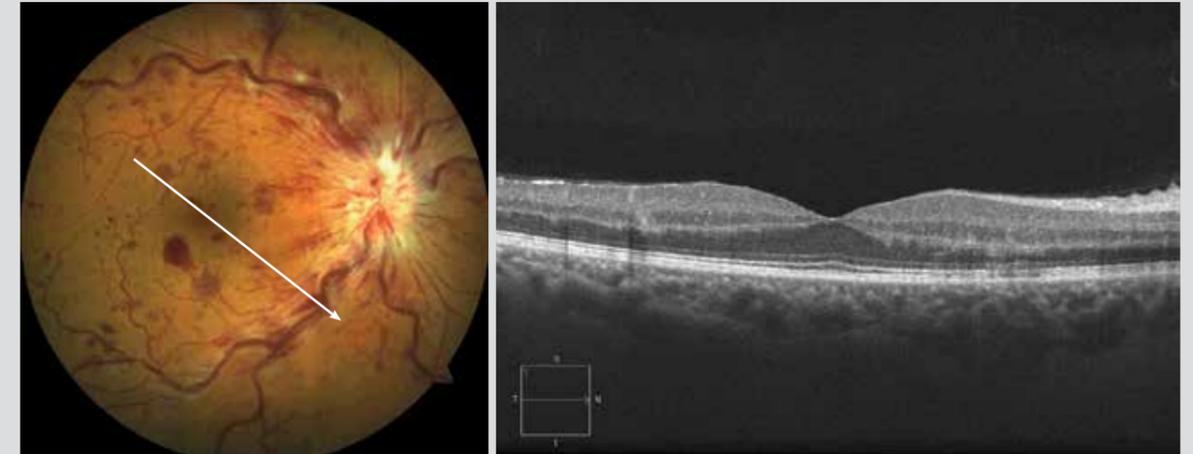
Fall 1

Das Farbbild zeigt die typischen CRVO-Merkmale: Papillenödem, perivenuläre Dilatationen und diffuse Netzhautblutungen. Eine Aufhellung der Venen ist ebenfalls sichtbar. Das horizontale OCT-Bild zeigt keine Makulaödeme. Im Gegensatz dazu ist auf dem schrägen Schnittbild ein großes perivenuläres ischämisches Netzhautödem (gelber Pfeil) zu sehen, das mit der perivenulären Aufhellung korrespondiert.

Fall 2

In diesem ebenfalls typischen CRVO-Fall handelt es sich um ein schweres Makulaödem mit ausgedehnter seröser Netzhautablösung und intraretinalen Zysten.

Fall 1

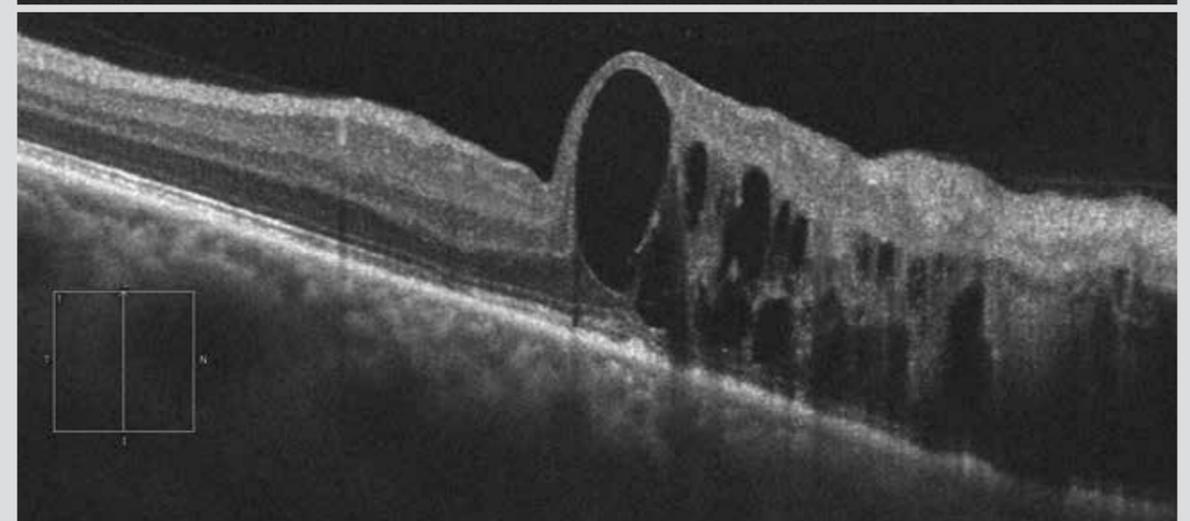
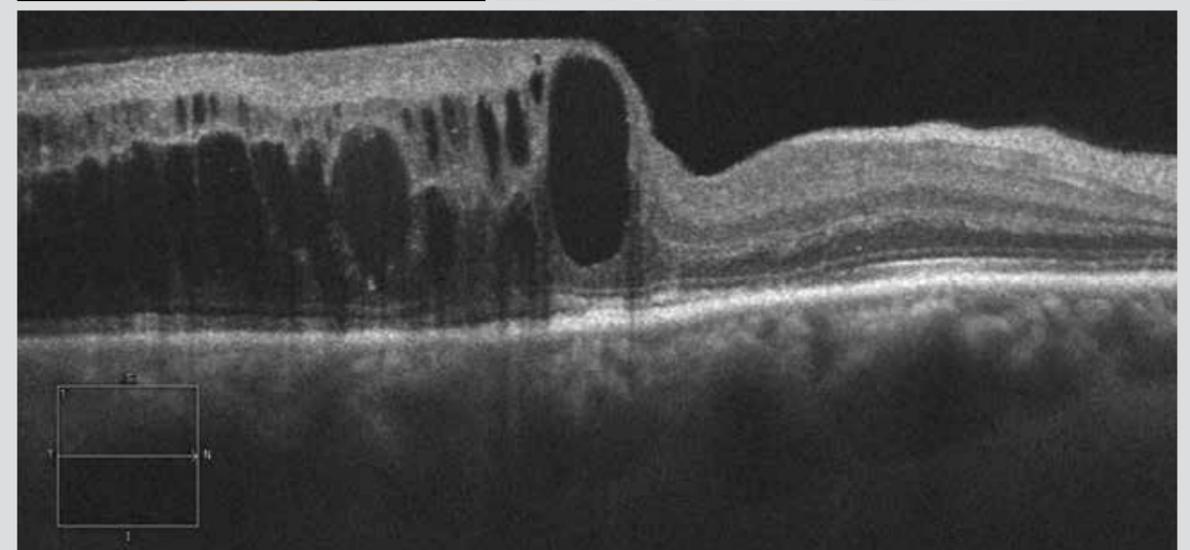
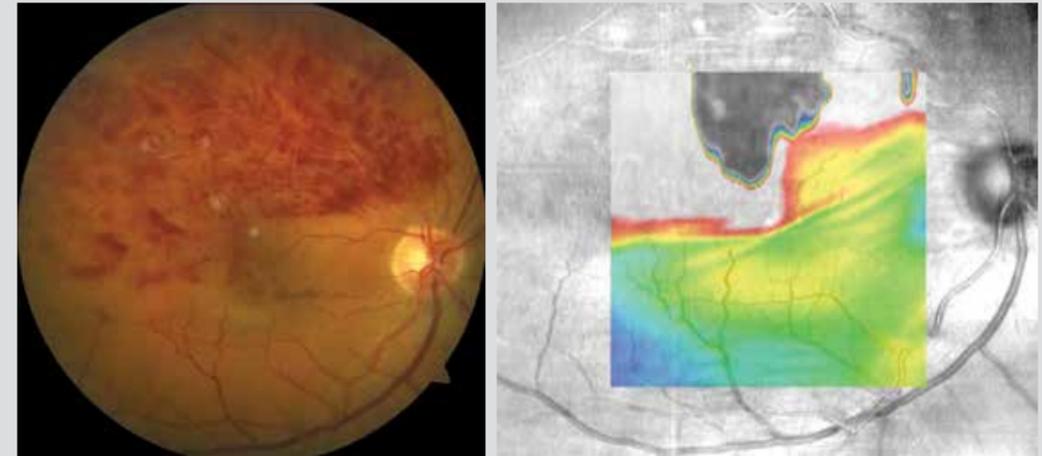


Fall 2



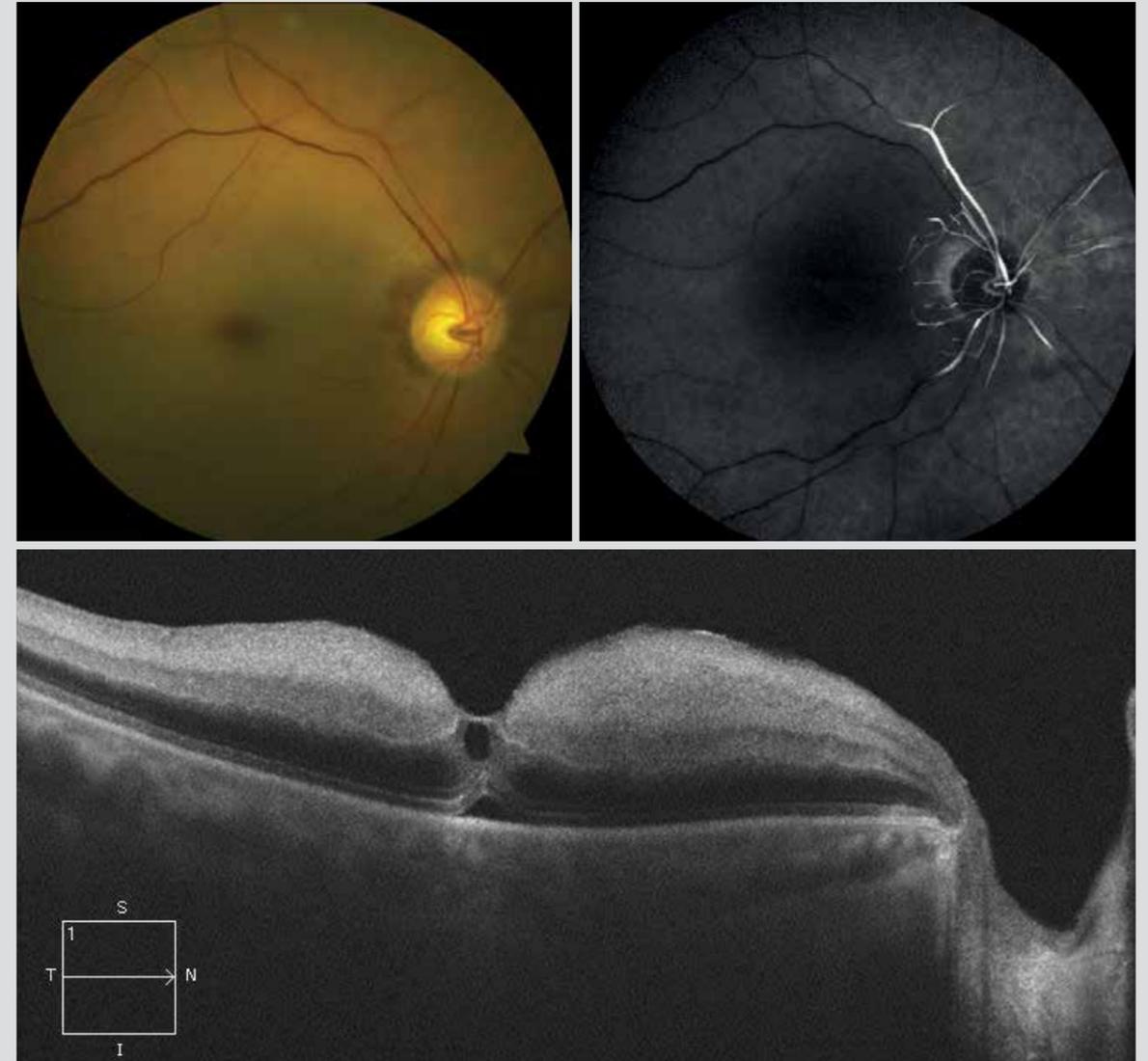
Retinaler Astvenenverschluss

Superotemporaler Astvenenverschluss mit vielen Netzhautblutungen und einigen Cotton-Wool-Herden. Die horizontalen und vertikalen OCTs zeigen ein voluminöses intraretinales Ödem, das sowohl die Makula als auch die superiore Hälfte der Retina berührt. Die interpapillomakuläre Region ist unbeschädigt. Im Netzhaut-Mapping sieht man Verdickungen im okkludierten Bereich.



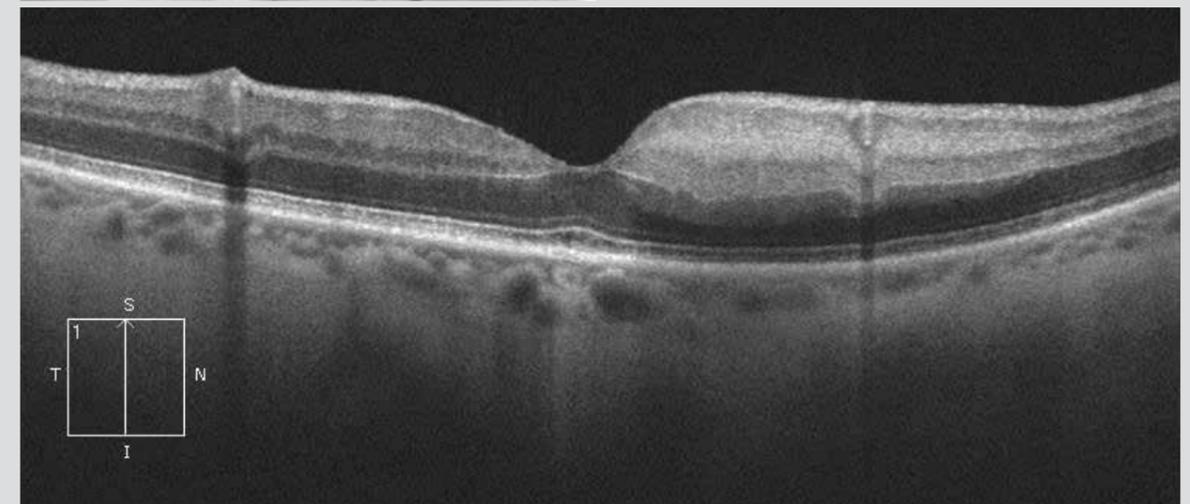
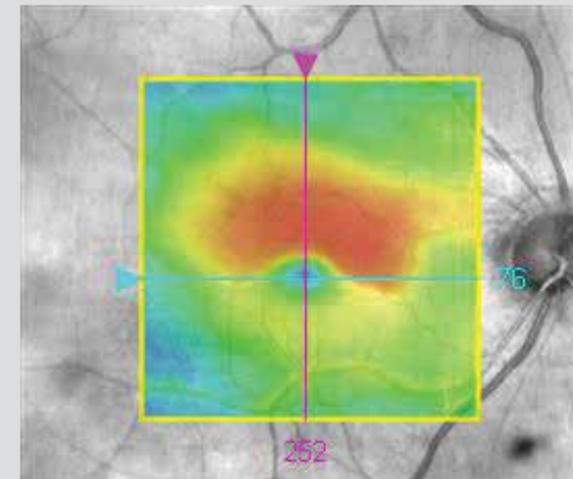
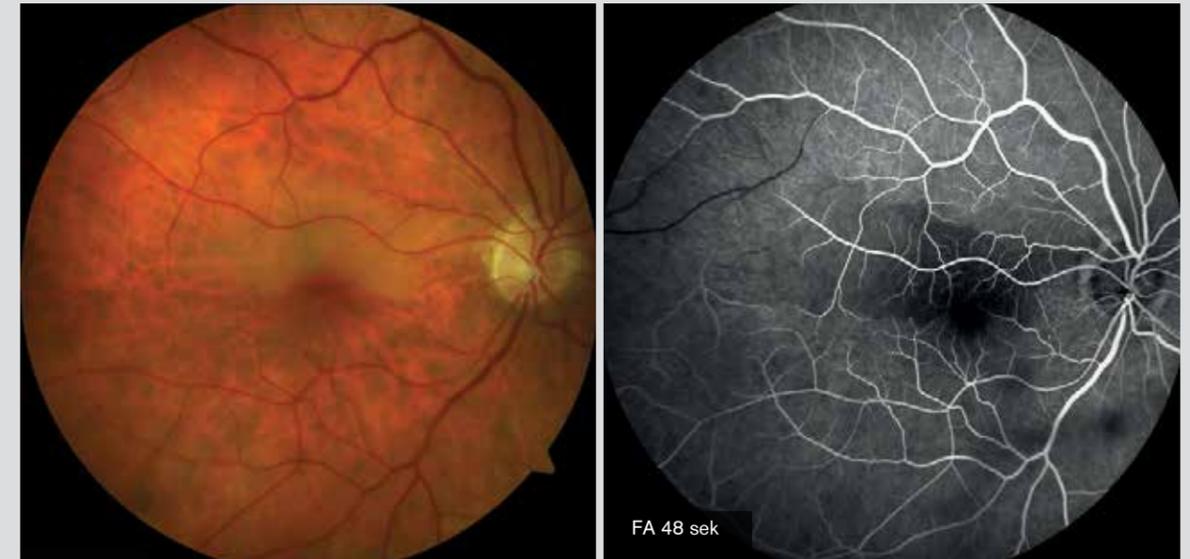
Zentralarterienverschluss in der Retina (CRAO)

Patient mit polyvaskulären Erkrankungen und plötzlicher Abnahme der Sehschärfe. Das Farbbild zeigt ein ischämisches Netzhautödem, das sich vom normal gefärbten fovealen Bereich abhebt und kirschröt erscheint. Das OCT-Bild zeigt eine hyperreflektive Verdickung der inneren Netzhautschichten, die der Ischämie der inneren Retina entspricht. Die Fluoreszenzangiografie bestätigt, dass der Stamm der zentralen retinalen Arterie nicht durchblutet ist.



Astarterienverschluss

Das Farbbild zeigt einen weißlichen ödematösen Bereich entlang einer temporalen Astarterie in der superomakulären Region. Das Netzhaut-Mapping bestätigt die lokale Verdickung. Die OCT zeigt den hyperreflektiven ischämischen und ödematösen Bereich der inneren Netzhautschichten im Infarktarea. Die Fluoreszenzangiografie bestätigt die schlechte Durchblutung der superotemporalen Region.



Entzündliches Ödem

Bei Uveitis kann das Makulaödem unterschiedliche Formen annehmen: Netzhautverdickung ohne Flüssigkeitsbildung, exsudative Netzhautablösung oder zystoides Ödem; auch eine Kombination dieser Formen ist möglich.

Fall 1

Es handelt sich hierbei um eine intermediäre Uveitis unbekanntes Ursprungs. Das Farbbild sagt überhaupt nichts aus. Die OCT zeigt ein zystoides Makulaödem mit intraretinalem Ödem und zystoiden Hohlräumen.

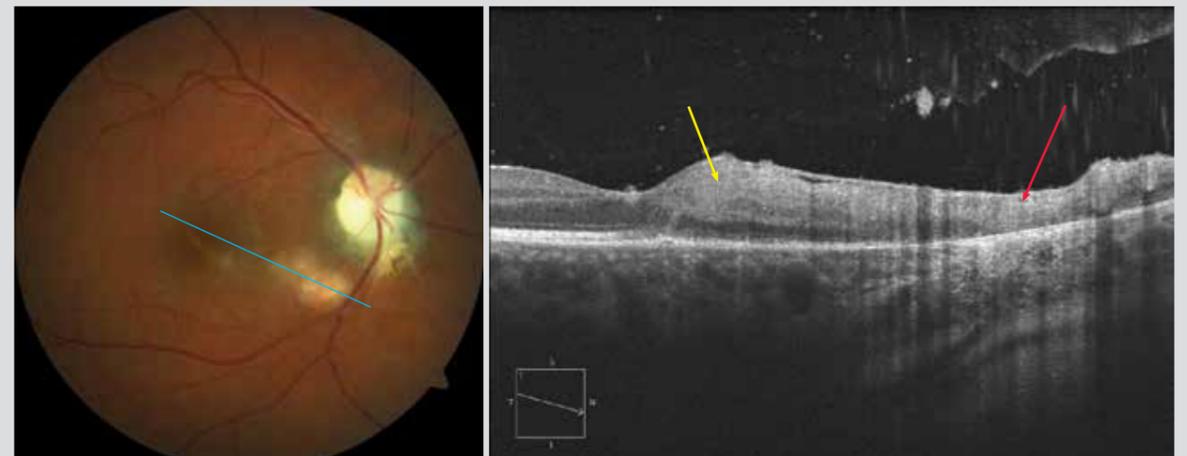
Fall 2

Bei einer Augen-Toxoplasmose erscheint die Infektionsstelle manchmal als hyperreflektive Stelle auf der inneren Retina, die allgemein verdickt ist (gelber Pfeil). Anschließend an die aktive Infektionsstelle liegt ein atrophischer Bereich, der mit der Narbe einer früheren Infektionsstelle übereinstimmt (roter Pfeil). Beachten Sie bitte auch die hyperreflektiven Punkte innerhalb des Glaskörpers; sie stellen entzündliche Glaskörperverdichtungen dar.

Fall 1



Fall 2



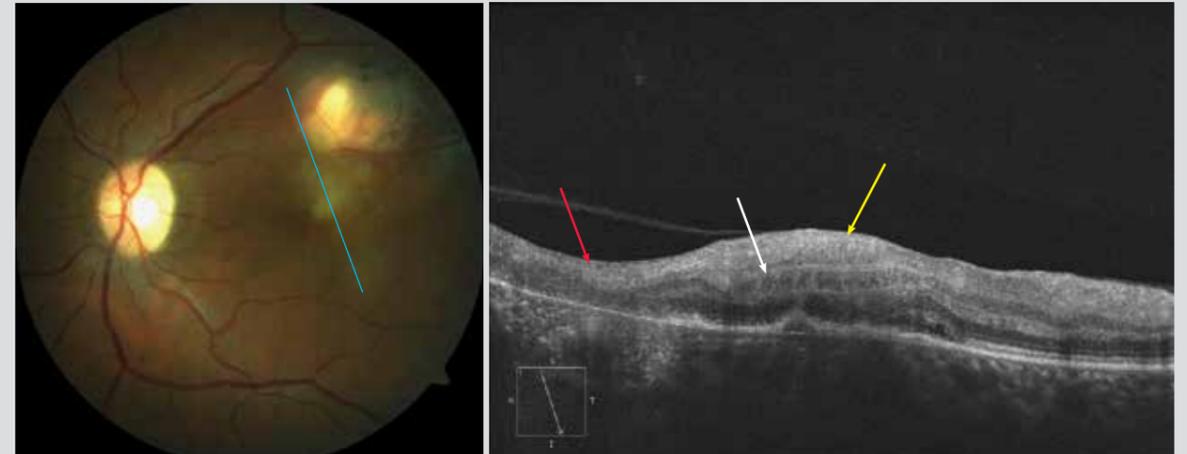
Fall 3

Ähnlich wie Fall 2; zusätzlich gibt es allerdings angrenzend an die Infektionsstelle ein eigenständiges intraretinales zystisches Ödem (weißer Pfeil).

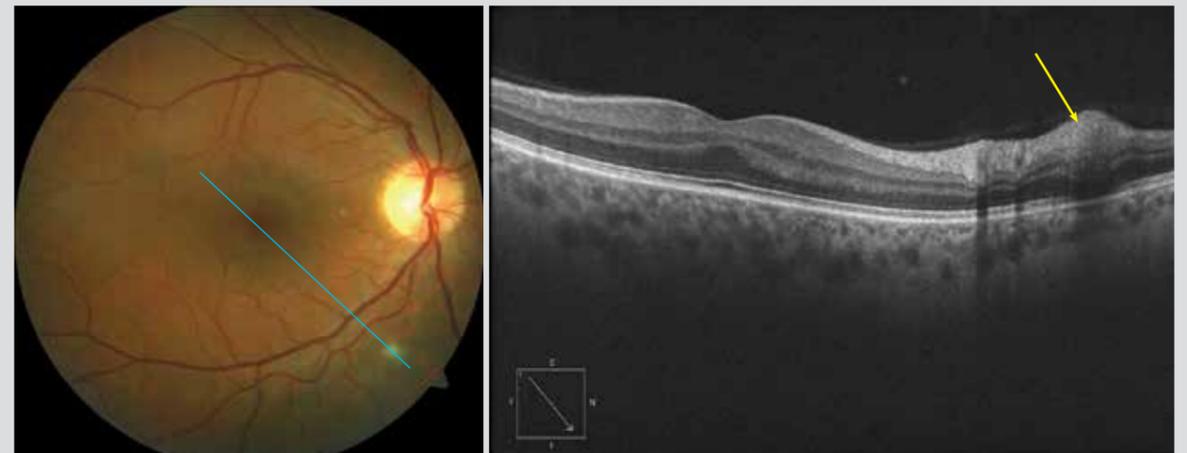
Fall 4

In diesem Fall entstand die Augeninfektion durch Borreliose (Lyme-Krankheit); die deutlich sichtbare Infektionsstelle auf der inneren Retina stellt sich als leicht abgerundete Hyperreflektivität dar (gelber Pfeil).

Fall 3

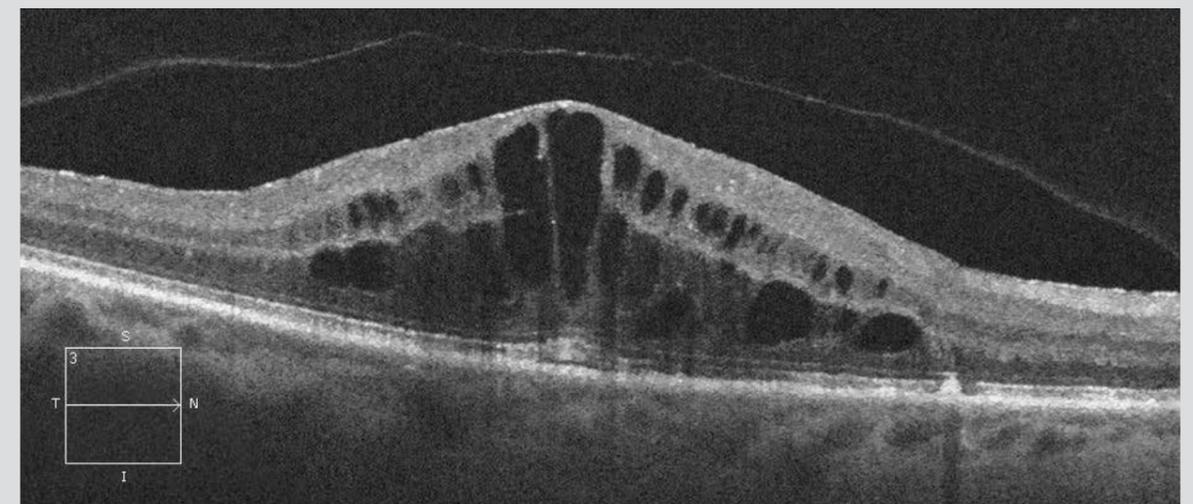
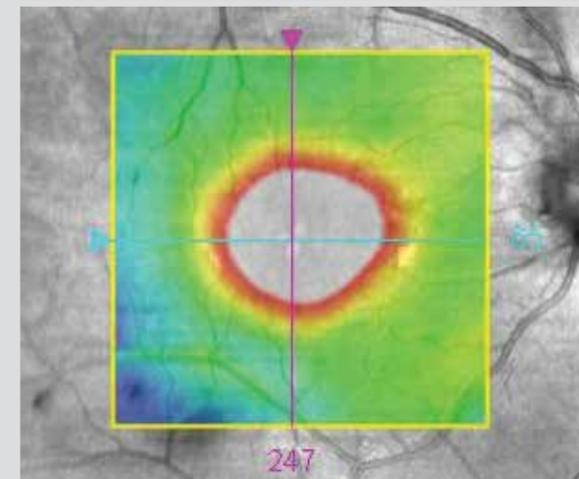


Fall 4



Irvine-Gass-Syndrom

Patient mit verminderter Sehschärfe, 4 Monate nach der Kataraktoperation. Das Farbbild zeigt eine Veränderung der Makulareflexion. Die OCT zeigt eine Verdickung der Makula, die im Netzhautmapping deutlich sichtbar ist (650 μm). In der OCT erscheinen innere und äußere Körnerschicht zystisch. Die Angiografie zeigt eine makuläre und papilläre Diffusion, was die Diagnose nachhaltig unterstützt.



4. Makuläre Teleangiektasien

Idiopathische makuläre Teleangiektasie

Bei der idiopathischen makulären Teleangiektasie sind die Makulakapillaren typischerweise erweitert.

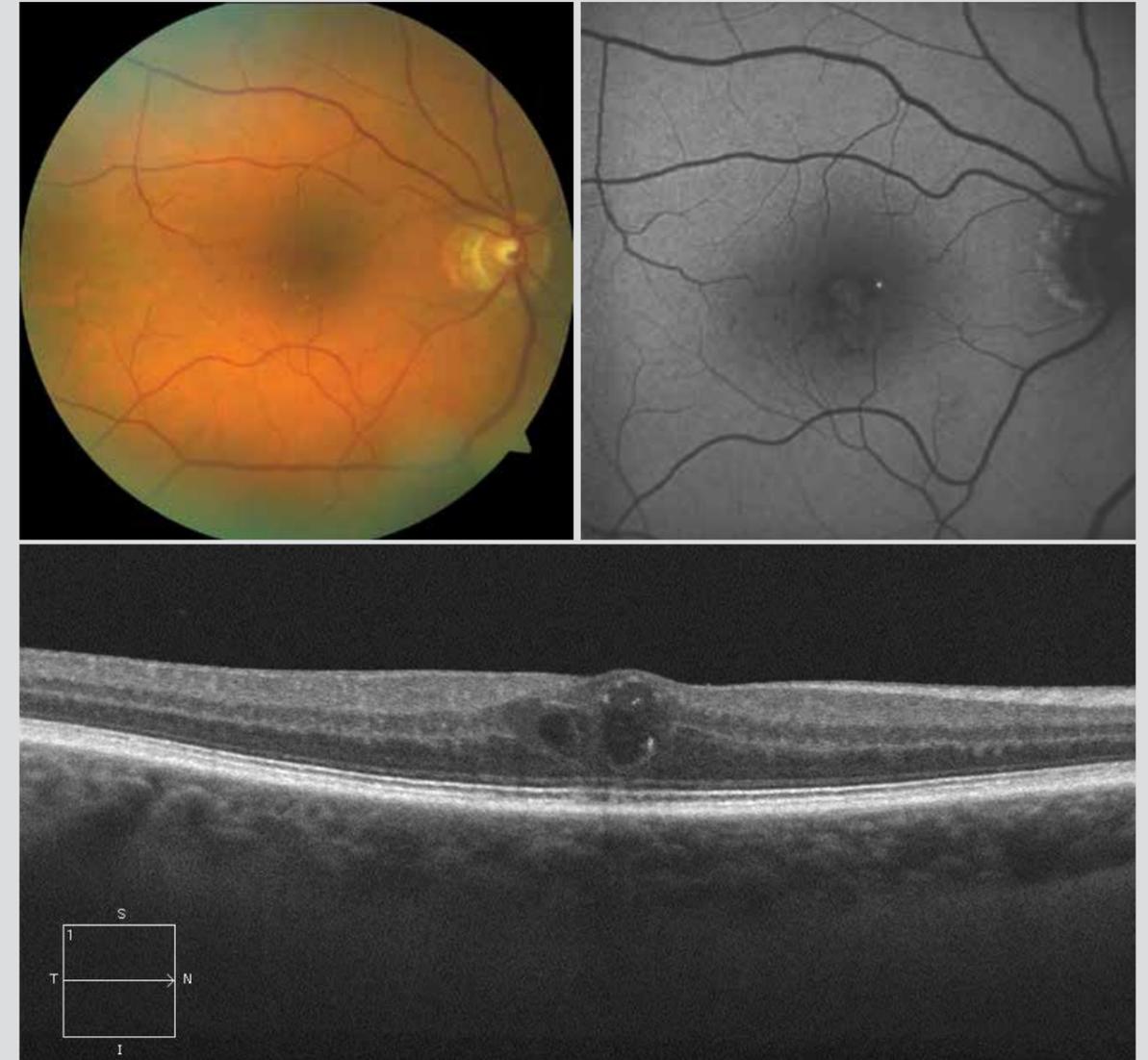
Die makuläre Teleangiektasie Typ 1 wird am häufigsten mit einem zystoiden Makulaödem und mit peripheren Teleangiektasien („Coats“-Typ) assoziiert. Sie sind unilateral angelegt und führen oft zur Produktion von Exsudaten.

Die makuläre Teleangiektasie Typ 2 (oder Mac Tel 2) ist bilateral angelegt und bei der Untersuchung des Augenfundus kaum sichtbar; sie kann sich zu einer Makulaatrophie entwickeln.

Makuläre Teleangiektasie Typ 2 – Fall 1

In diesem Fall befinden sich die Teleangiektasien wahrscheinlich am temporalen Rand der Makula, und zwar in Form kleiner roter Flecken. Es zeigen sich ebenfalls gelb gefärbte Flecken, die kristalline Ablagerungen unbekannter Herkunft darstellen. Die Autofluoreszenz zeigt, dass das Makulapigment fast zur Gänze verschwunden ist; auch die Teleangiektasien, die als kleine hypoautofluoreszierende Flecken auftreten, verschwinden. Im horizontalen OCT-Schnitt durch die Fovea sind zwei hyporeflektive Hohlräume in der inneren Netzhaut voneinander zu unterscheiden, die vermutlich eher auf degenerative als auf exsudative Zysten zurückzuführen sind. Die kleinen hyperreflektiven Stellen auf der inneren Netzhaut entsprechen den gelben kristallinen Ablagerungen der Fundusuntersuchung. Die äußere Netzhaut ist intakt, in Übereinstimmung mit einer kürzlich entwickelten Läsion.

Fall 1

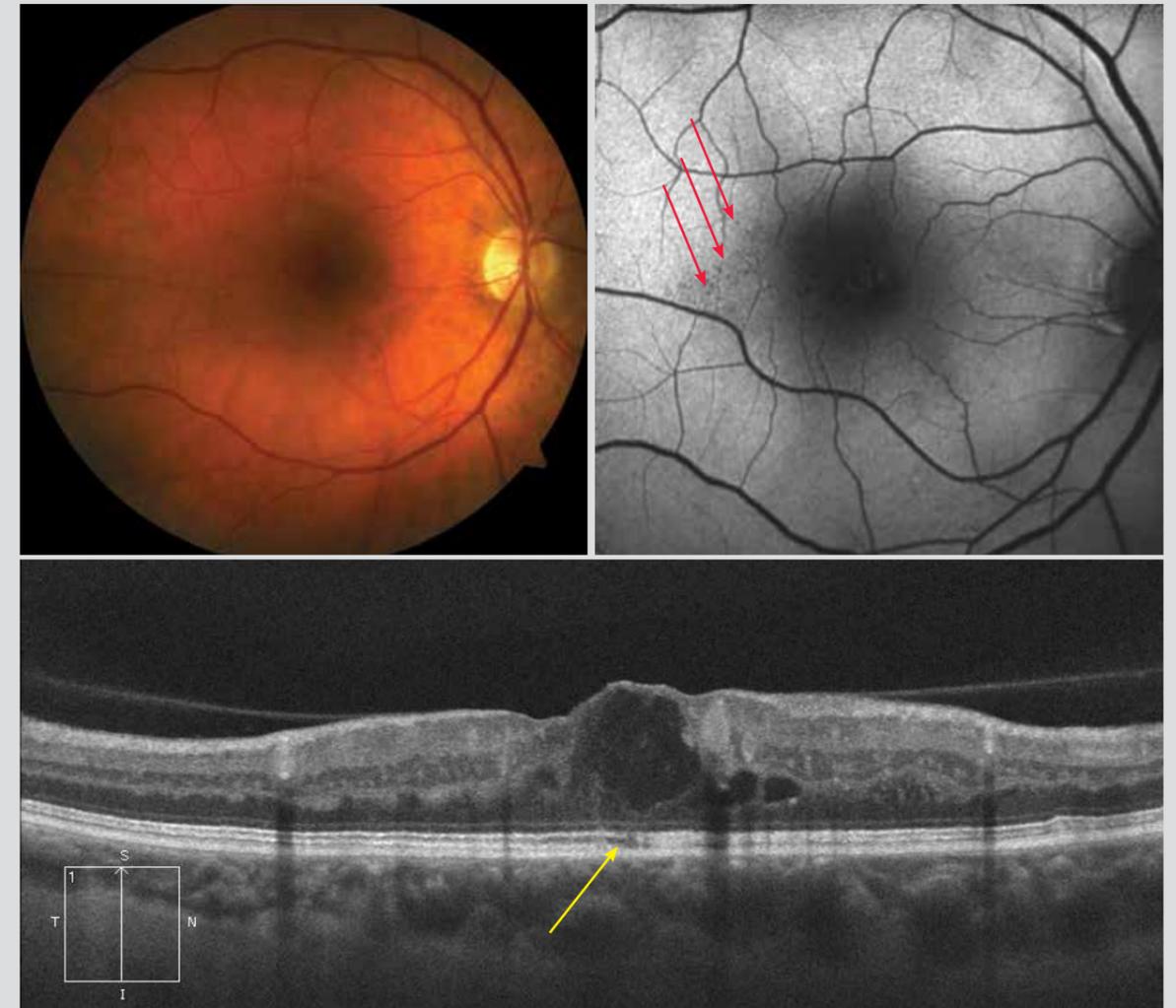


Makuläre Teleangiektasie Typ 2 – Fall 2

Auf dem Farbbild ist die Makuläre Teleangiektasie Typ 2 fast nicht erkennbar; auf dem Autofluoreszenzbild hingegen kann man sie leichter entdecken (kleine hypoautofluoreszierende Punkte, rote Pfeile). Veränderungen in der Makulapigmentverteilung liegen ebenfalls vor.

Im vertikalen OCT-Schnitt durch die Makula zeigen sich ein großer und zwei kleinere hyporeflektive Hohlräume in der inneren Netzhaut. Die schwach hyperreflektive Läsion, die mit der Zyste in Kontakt steht, repräsentiert wahrscheinlich die Wanderung von verändertem, retinalem Material. Weiters zeigt sich eine kurze Unterbrechung in der äußeren Netzhaut (gelber Pfeil); sie entspricht einer atrophischen Läsion.

Fall 2



5. AMD

5.1. Frühphasen der AMD oder ARM

5.1.1. Seröse Drusen

5.1.2. Retikuläre Drusen

5.1.3. Kutikuläre Drusen

5.2. Atrophische AMD

5.3. Exsudative (feuchte) oder neovaskuläre AMD

5.3.1. Typische Formen

5.3.1.1. Aktive Formen

5.3.1.2. Narbige Formen

5.3.1.3. Riss des retinalen Pigmentepithels

5.3.2. Polypenverdächtige Vaskulopathie

5.3.3. Chorioretinale Anastomosen

Seröse Drusen

Fall 1

Auf dem Farbbild treten die Drusen als tiefe, kleine und gelbliche Läsionen auf; sie sind über den gesamten hinteren Pol verteilt. Es gibt kleine und mittelgroße Drusen (die meisten davon rund um die Makula) und mehrere große Drusen in der Peripherie (seröse Drusen).

In der Autofluoreszenz finden sich über den hinteren Pol verstreut kleine hyper- oder hypoautofluoreszierende Stellen (je nach Lipofuszingehalt der Drusen). Schließlich ergibt sich bei der Makula-Hypoautofluoreszenz eine Striktur, die auf eine Verteilungsänderung des Makulapigments hindeutet.

Im horizontalen OCT-Schnitt erscheinen die kleinen und mittleren Drusen als vereinzelte Erhebungen im Pigmentepithel. Das Reflexionsvermögen dieser Drusen variiert und bestätigt die veränderbare Natur ihrer Komponenten.

Die Grenzlinie zwischen den inneren und äußeren Segmenten der Fotorezeptoren und der äußeren Grenzmembran zeigt die gleichen Verformungen wie das retinale Pigmentepithel, ohne Unterbrechung. Große Drusen sind nicht sichtbar, da die OCT die Bereiche, in denen sie gefunden wurden, nicht zeigt.

Die innere Netzhaut ist unverändert.

Fall 1



Fall 2

Das Farbbild zeigt im Makulabereich zahlreiche Drusen. Einige davon sind konfluent. Es gibt auch kleine dunkle Läsionen; sie repräsentieren Pigmentwanderungen.

Wenig Veränderung ist in der Autofluoreszenz erkennbar (einige kleine hyperautofluoreszierende Bereiche und eine erhalten gebliebene makuläre Hypoautofluoreszenz). Im Gegensatz dazu zeigt das Infrarotbild zahlreiche Drusen als gerundete hyperreflektive Läsionen, was auf den hohen Pigmentgehalt der Drusen hinweist.

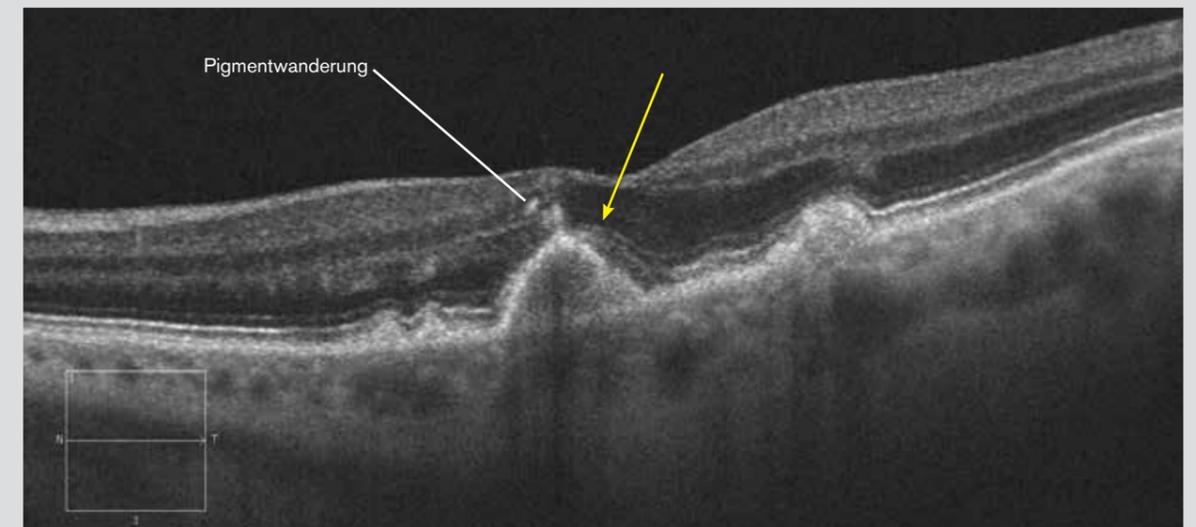
In der horizontalen OCT zeigt sich eine große runde, eine mittelgroße und zwei kleine Drusen; sie werden mit Veränderungen der neurosensorischen Netzhaut assoziiert. Tatsächlich gibt es auf der Ebene der großen Druse eine Störung der Fotorezeptorschicht und der äußeren Grenzmembran, was auf einen Verlust von Fotorezeptoren hinweist (gelber Pfeil). Es liegt auch eine Verdünnung der äußeren Körnerschicht vor. Schließlich gibt es kleine hyperreflektive Flecken am Scheitelpunkt der Drusen, die sich in der äußeren Körnerschicht befinden. Diese hyperreflektiven Flecken sind auf die im Farbbild sichtbare Pigmentwanderung zurückzuführen.

Im vertikalen Schnitt zeigt sich zusätzlich zum deutlichen hyperreflektiven Fleck am Scheitelpunkt der Druse, dass die innere Grenze der äußeren Körnerschicht unscharf und unregelmäßig ist. Dies ist darauf zurückzuführen, dass Teile der Henle'schen Faserschicht durch den veränderten Einfallswinkel des OCT-Strahls sichtbar gemacht werden (rote Pfeile). Ein Zusammenhang besteht hierbei mit der Veränderung der Netzhauttopologie durch die Drusen.

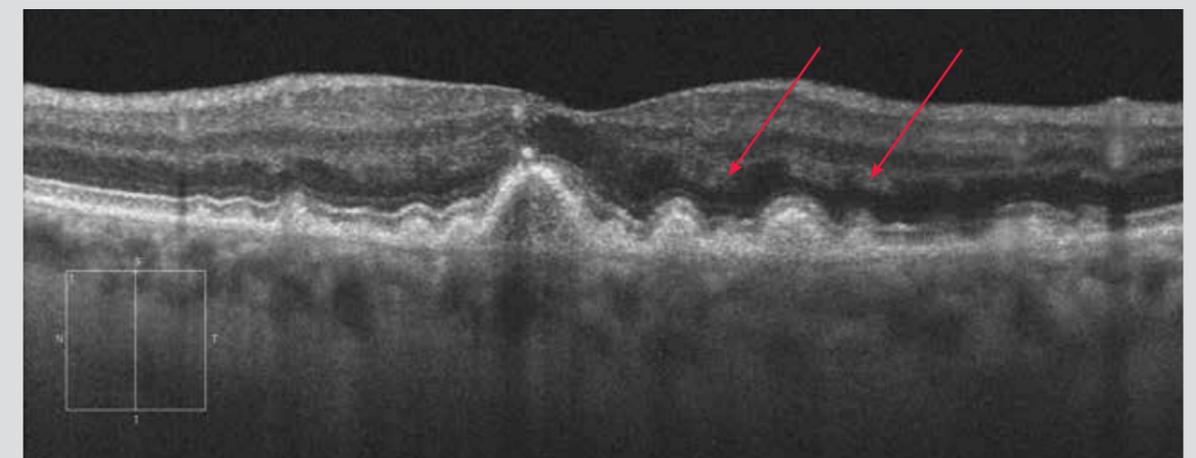
Fall 2



Horizontalschnitt



Vertikalschnitt



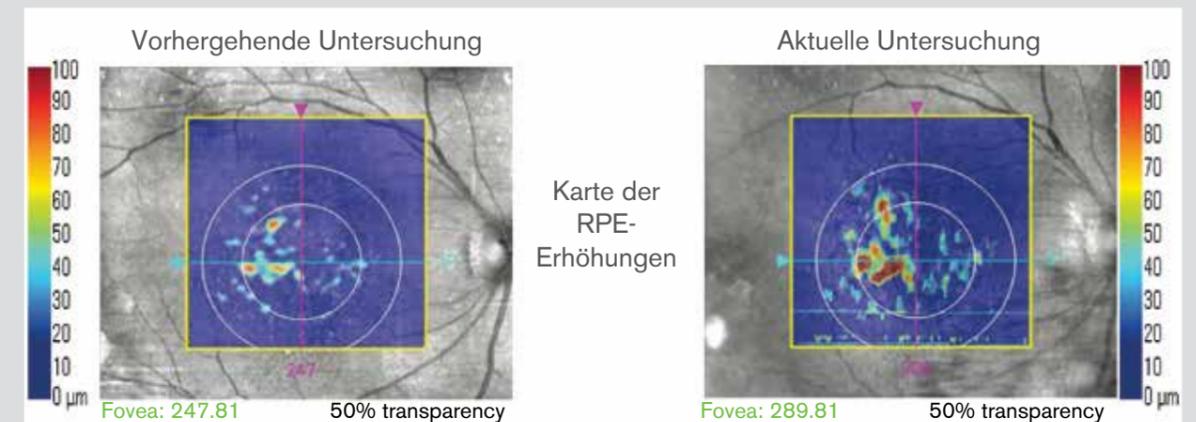
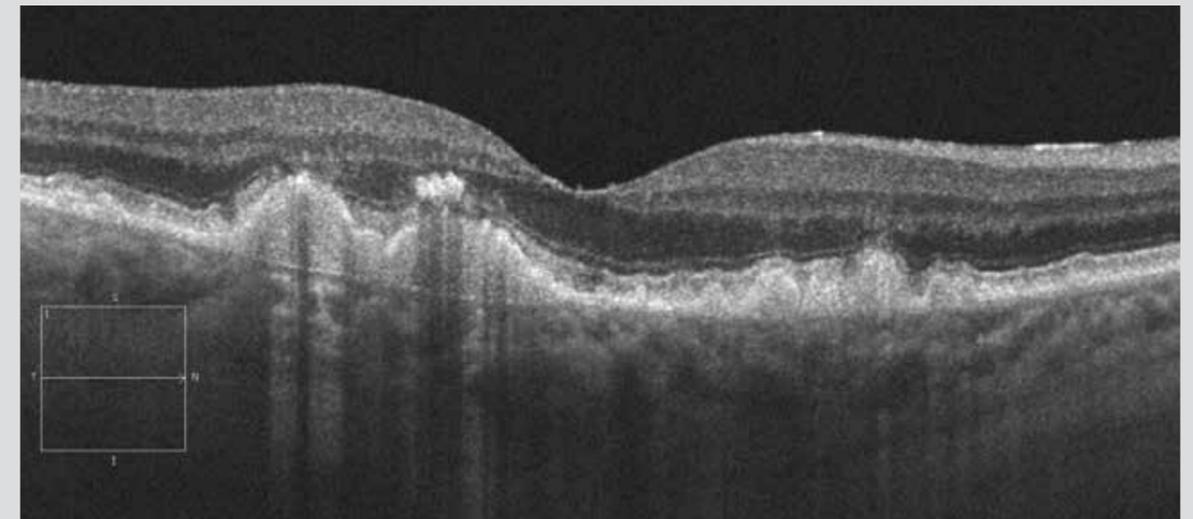
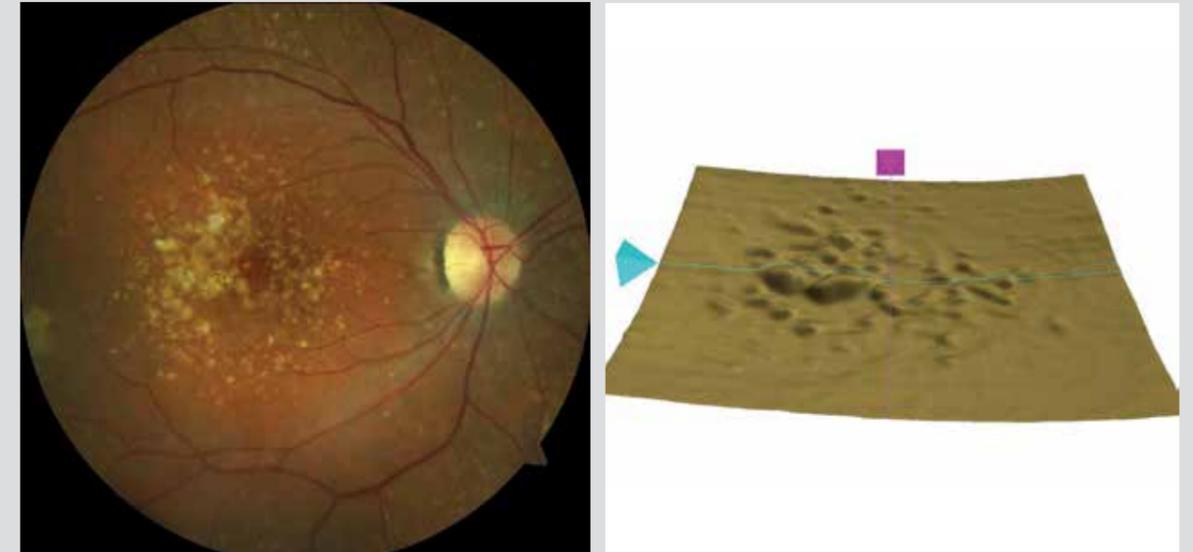
Fall 3

Beachten Sie bitte die Vielzahl verschieden großer Drusen auf dem Farbbild; einige davon sind konfluent. Diese Drusen werden mit Pigmentwanderungen assoziiert.

In der horizontalen OCT zeigt sich eine Abfolge von Pigmentepithelerhöhungen, die den unterschiedlich großen Drusen entsprechen. In Bezug auf die zwei größten Drusen zeigt sich eine Pigmentwanderung an deren Scheitel, und zwar in der äußeren Körnerschicht. Weiters gibt es auch eine Störung in der Photorezeptorenlinie und der externen Grenzmembran.

Im OCT-Längsschnitt sind die durch Drusen verursachten Verformungen des retinalen Pigmentepithels (RPE) deutlich sichtbar (Mapping). Es ist weiters möglich, die Oberfläche und das Volumen der RPE-Erhöhungsbereiche im Rahmen verschiedener Untersuchungen zu berechnen. In diesem Fall wurden die Werte von zwei Untersuchungen, die im Abstand von zwei Jahren stattfanden, aufgezeichnet und verglichen. Im zentralen Bereich von 3 mm zeigten sich im Zeitraum von zwei Jahren eine 100%-ige Ausdehnung der Drusenfläche und eine Volumensteigerung um 160 %.

Fall 3



Retikuläre Drusen

Fälle 1, 2 und 3

Es ist wichtig, diese Drusen zu identifizieren, da sie im Vergleich zu großen Drusen oftmals das Risiko einer neovaskulären AMD und der damit einhergehenden Komplikationen erhöhen.

Auf dem Farbbild erscheinen sie als kleine, eigenständige, gelbliche Ablagerungen und sind bei Blaulicht-Bildgebung (oder Autofluoreszenz) am deutlichsten sichtbar. Sie zeigen sich als hypoautofluoreszente Areale.

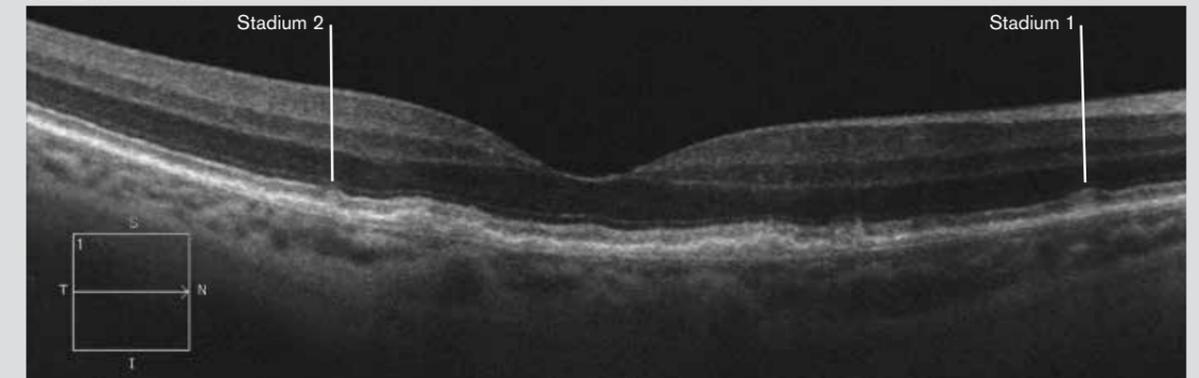
In der optischen Kohärenztomografie weisen diese Drusen typischerweise hyperreflektives körniges Material zwischen dem RPE und der Photorezeptorenlinie auf. Sie befinden sich also im subretinalen Raum.

Es gibt drei Progressionsstadien. Stadium 1 entspricht der Ablagerung von hyperreflektiven Granula im subretinalen Raum. Bei Stadium 2 ist die Materialanhäufung wichtiger; sie verändert die Photorezeptorenlinie. Bei Stufe 3 erscheinen die Drusen konisch; die Photorezeptorenlinie ist im Scheitel unterbrochen. Darüber hinaus ist die Dicke der Choroidea verringert.

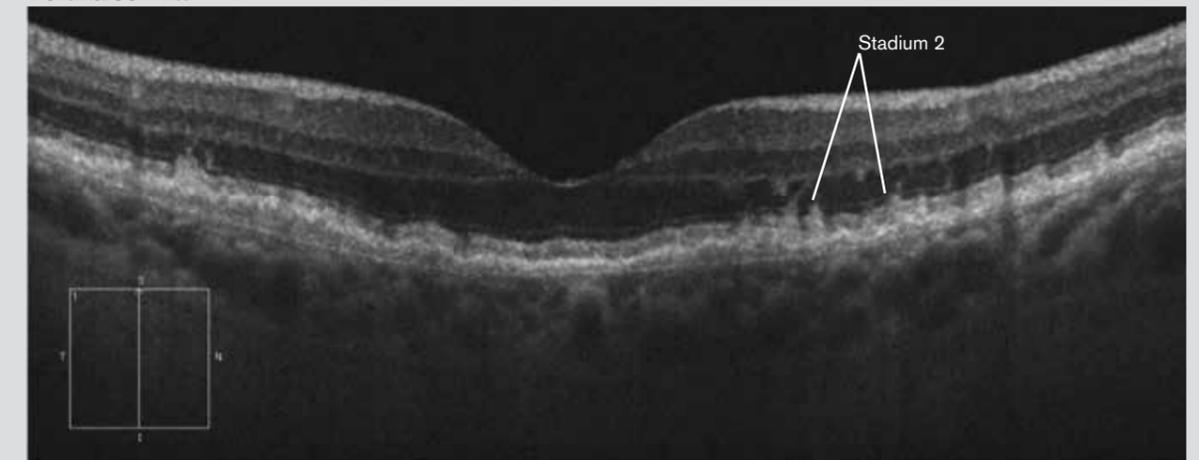
Fall 1



Horizontalschnitt



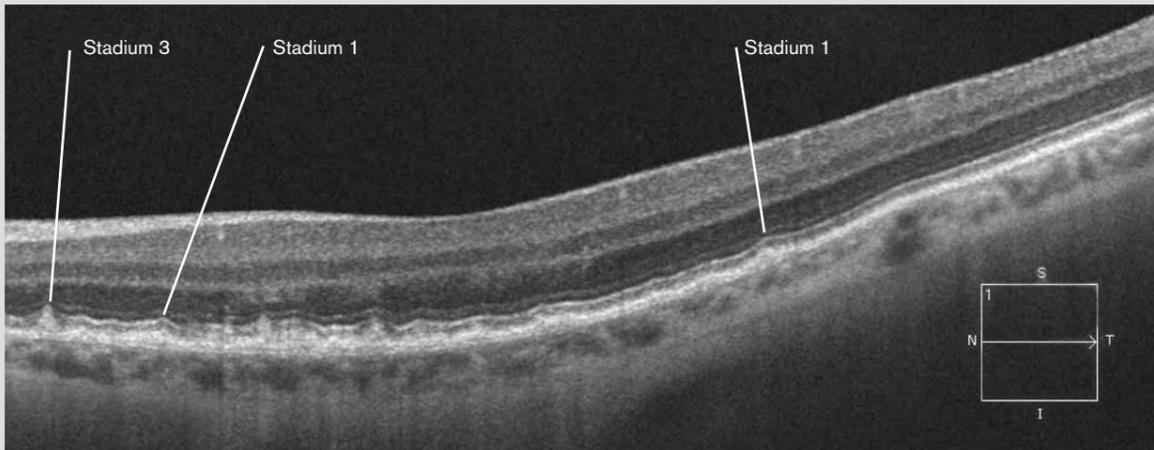
Vertikalschnitt



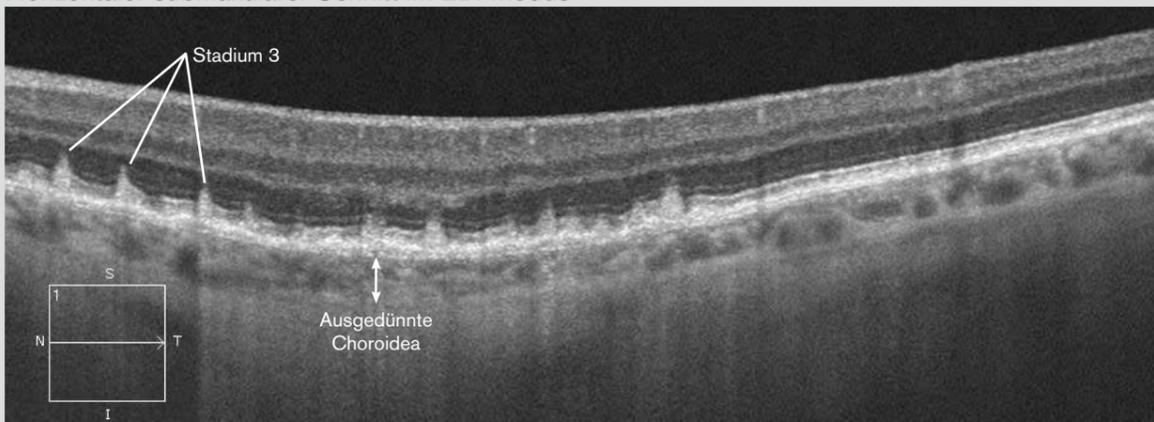
Fall 2



Horizontaler submakulärer Schnitt



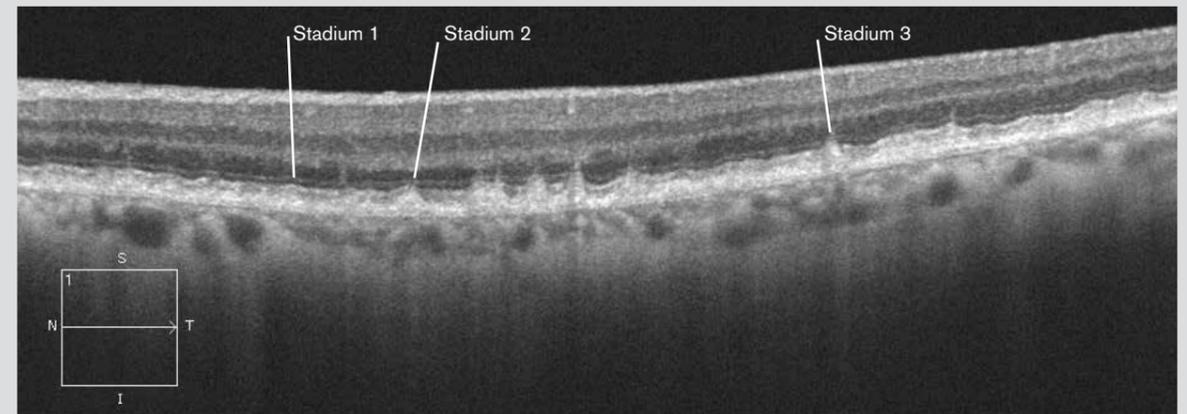
Horizontaler submakulärer Schnitt im EDI-Modus



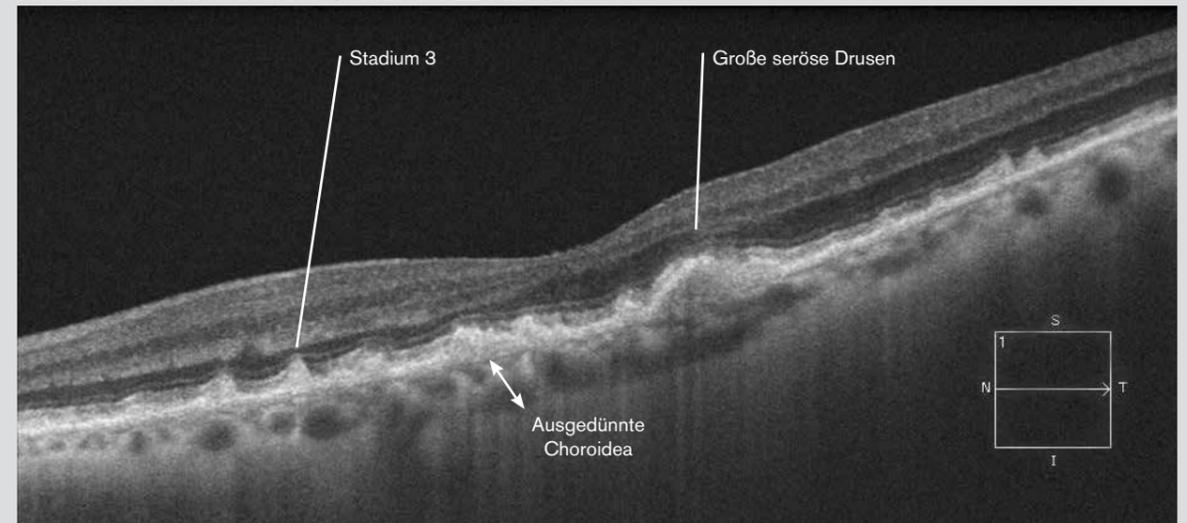
Fall 3



Horizontaler submakulärer Schnitt



Horizontaler submakulärer Schnitt im EDI-Modus

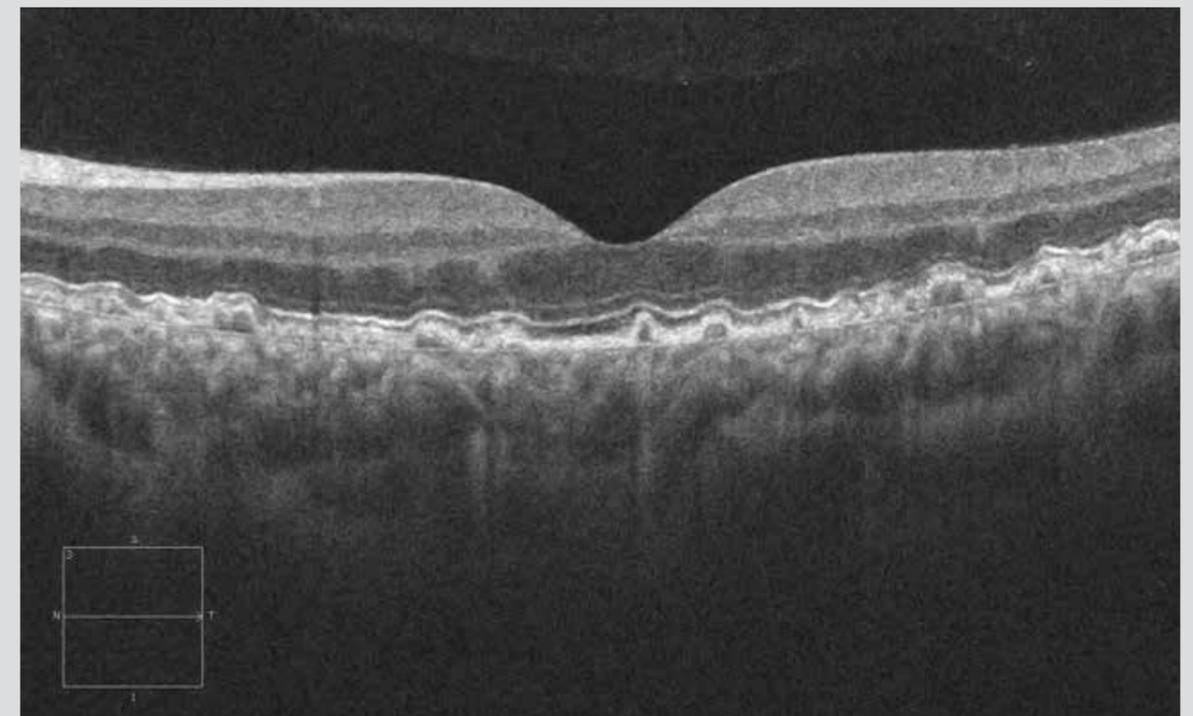


Kutikuläre Drusen

Diese Drusen sind immer sehr zahlreich, klein, rund und einheitlich in ihrer Größe. In der OCT erscheinen die regelmäßigen Deformationen des RPEs sägezahnförmig, mit wellenförmiger (und manchmal unterbrochener) Photorezeptorenlinie und externer Grenzmembran.

Manchmal werden kutikuläre Drusen mit pseudovitelliformer Dystrophie assoziiert; hierbei gibt es eine genetische Komponente.

Gegenüberliegendes Bild: Fundusuntersuchung und OCT eines 15-jährigen Mannes mit kutikulären Drusen.



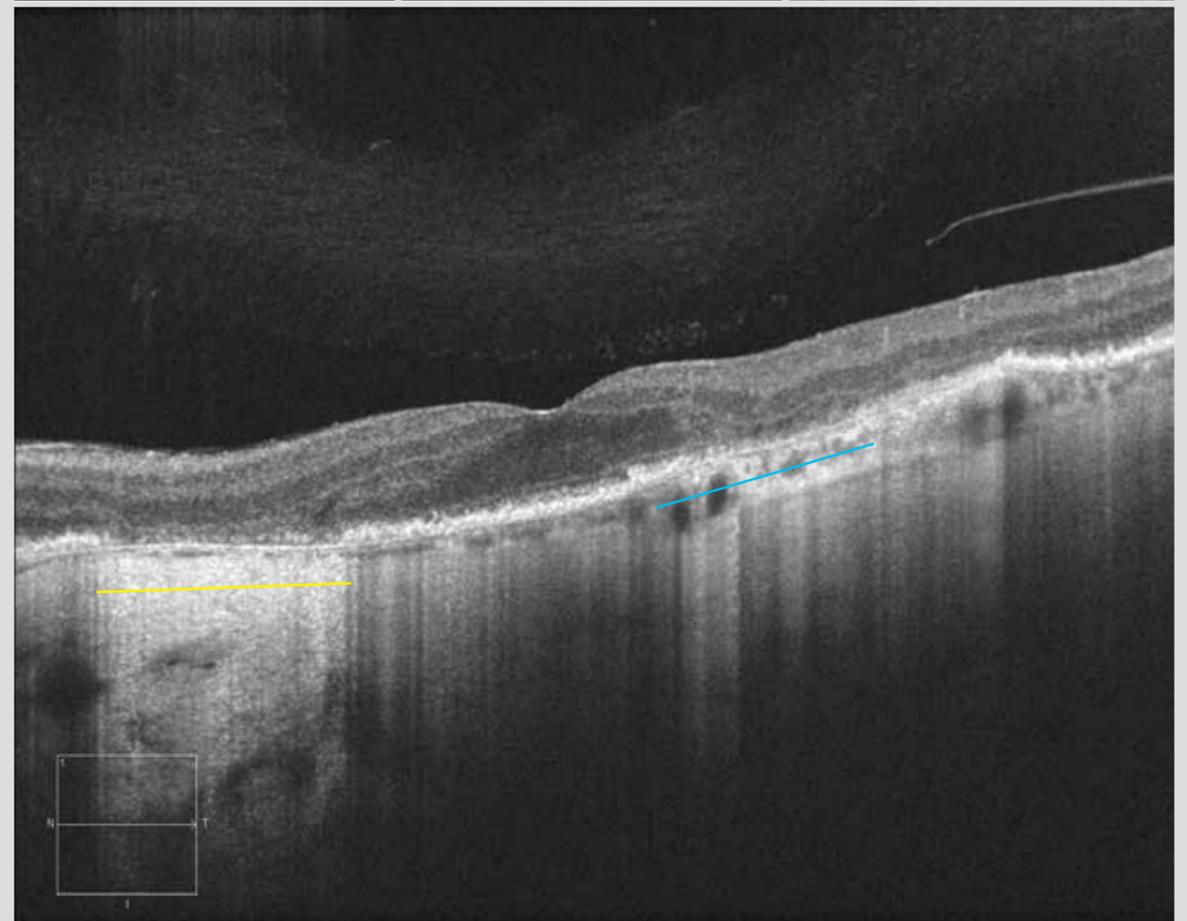
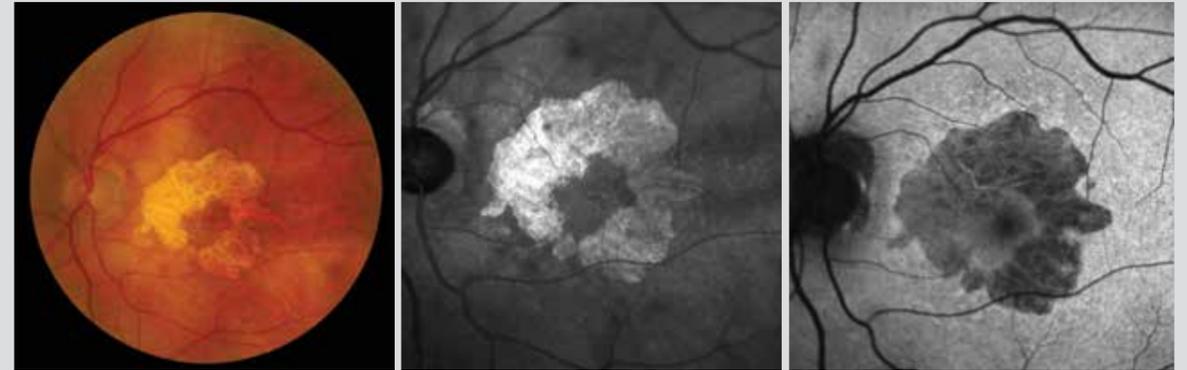
Atrophische AMD

Fall 1 – Atrophische AMD

Das Farbbild zeigt eine zentrale areolare Atrophie mit Aussparung der Makula. Dies ist auf Infrarotbildern besser zu sehen als auf Autofluoreszenzbildern. Bei der Autofluoreszenz erscheinen sowohl Atrophie als auch Makula hypoautofluoreszent.

Die OCT (Horizontalschnitt) zeigt die Aussparung der Makula; dabei bleiben alle Netzhautschichten unberührt. Die äußere Netzhaut ist zu beiden Seiten der Makula entweder verdünnt (blaue Fläche) oder ist verschwunden (gelber Bereich). Da das retinale Pigmentepithel verschwunden ist, erhöht sich die Reflektivität des Gewebes, das dahinter liegt. Beachten Sie hier bitte die starke Ausdünnung der Choroidea in der Nähe der Atrophie.

Fall 1

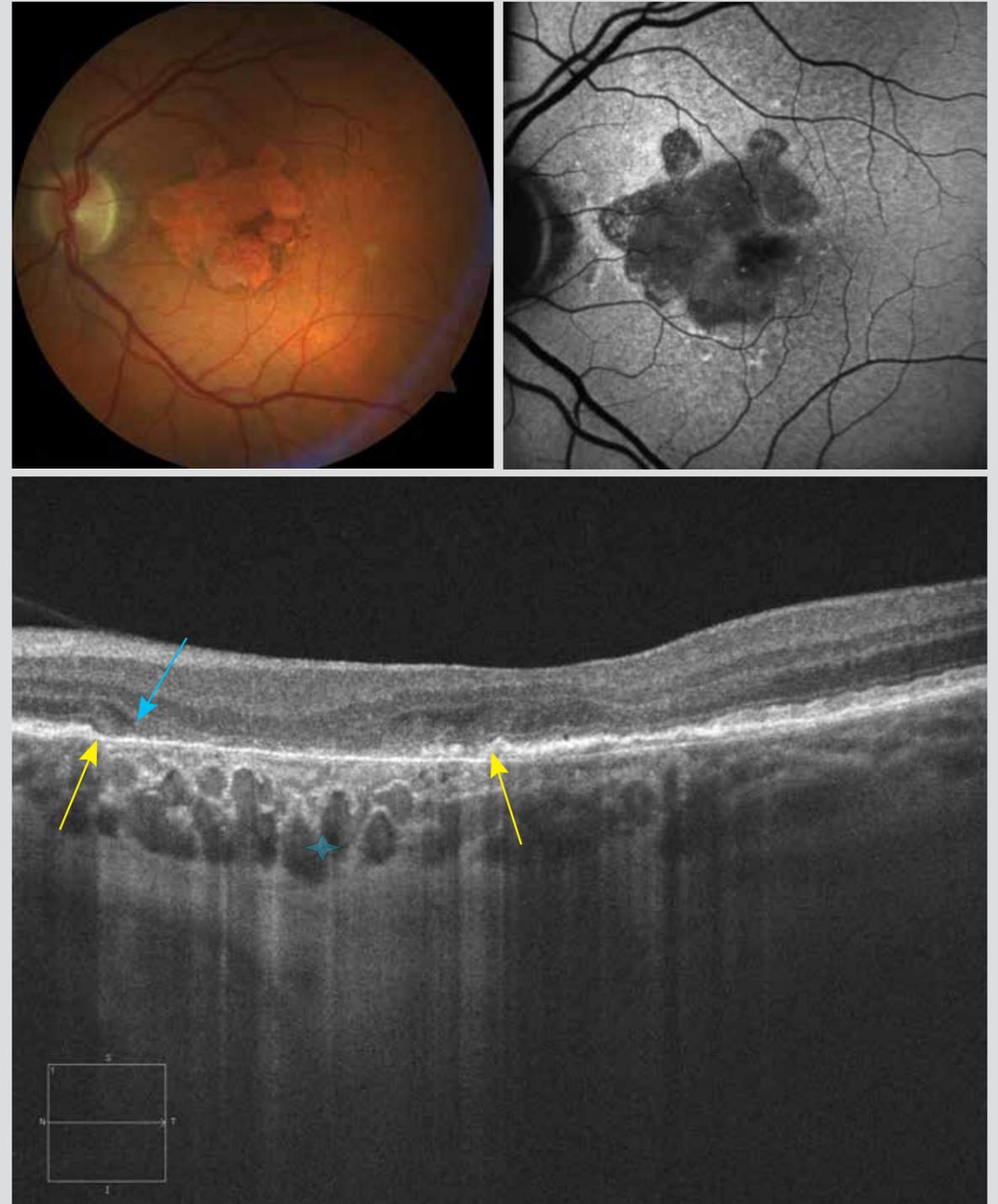


Fall 2 – Atrophische AMD

Farb- und Autofluoreszenzbilder sind deckungsgleich. Bei der Autofluoreszenz ergibt sich ein hyperautofluoreszenter Rand um die Atrophie herum, was in der Regel mit einem erhöhten Progressionsrisiko der Atrophie einhergeht.

Die OCT-Analyse (Horizontalschnitt) im EDI-Modus erleichtert die visuelle Darstellung der Choroidea im Bereich der Netzhautatrophie; wo das retinale Pigmentepithel erhalten ist, ist die Choroidea weniger gut sichtbar. Zu sehen sind der Zusammenbruch der äußeren Netzhautschichten an den Rändern der Atrophie (blauer Pfeil), die Unterbrechung der Photorezeptorenlinie und die externe Grenzmembran (gelbe Pfeile).

Fall 2

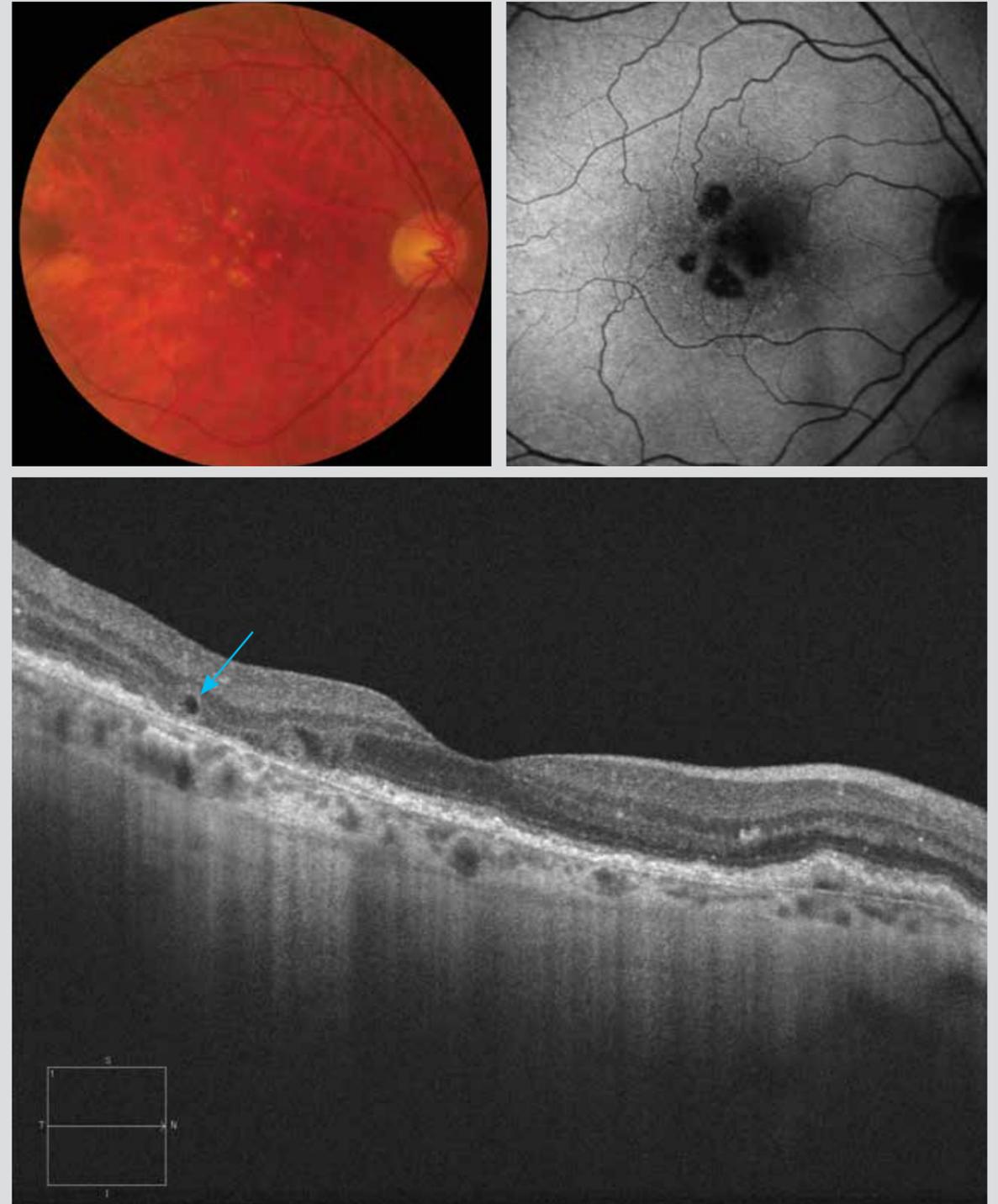


Fall 3 – Atrophische AMD und Zysten

Die Farb- und Autofluoreszenzaufnahmen zeigen Bereiche mit perimakulärer Netzhautatrophie. Die zentrale Makula scheint unangetastet.

Der OCT-Schnitt (horizontal) bestätigt die Aussparung der Makula. Er zeigt auch einen perfekt gerundeten hyporeflektiven Hohlraum (blauer Pfeil), der sich in der äußeren Netzhaut neben den atrophierten Bereichen befindet. Diese Zysten sind Teil des OCT-Musters einer atrophischen AMD; sie werden als narbige Läsionen bezeichnet und werden grundsätzlich nicht mit neovaskulären Komplikationen assoziiert.

Fall 3



Fall 4 – Atrophische AMD und retikuläre Drusen

Farb- und Autofluoreszenzbilder zeigen jene Merkmale, die bereits für die Atrophie und retikulären Drusen beschrieben wurden.

In der OCT (horizontal) erkennt man eine Verdünnung der Netzhaut, ein Schwinden der Außenschichten und des Pigmentepithels sowie eine erhöhte Reflektivität der hinteren Gewebe (Aderhaut und Lederhaut). Diese Merkmale sind typisch für zentrale Atrophie. Der OCT-Schnitt geht nicht durch jene retikulären Drusen, die eher in der Peripherie liegen. Im Gegensatz dazu gibt es, wie bereits beschrieben, kleine hyperreflektive Ansammlungen über den Drusen.

Fall 4



Neovaskuläre AMD: aktive Formen

Bei der neovaskulären AMD ist die OCT-Untersuchung sowohl für die Diagnose als auch für die Nachuntersuchung wesentlich. Bezieht man sich auf das Basisschema der choroidalen Neovaskularisation, dann wird es leichter, die verschiedenen Läsionen auf den OCT-Aufnahmen zu verstehen.

Die neuen Aderhautgefäße wachsen durch eine Ruptur der Bruch'schen Membran entweder unter dem retinalen Pigmentepithel (RPE) oder unter der Netzhaut. Diese jungen Blutgefäße führen zu einer mehr oder weniger deutlichen Exsudation und zu Blutungen und damit zu einer anormalen Bereichsbildung unter dem RPE (mit Pigmentepithelabhebung) oder unter der Netzhaut (mit seröser Netzhautablösung). Außerdem bewirkt die Invasion der Netzhaut durch neue Blutgefäße eine Organisationsveränderung in der Fovea Centralis, und zwar wird hierbei der extrazelluläre Raum durch die Infiltration von nicht-retinalen Zellen wie Fibroblasten umgestaltet. All diese Veränderungen führen zur Bildung einer disziformen Narbe, zur Zerstörung des RPEs und der darüber liegenden Fotorezeptoren und auch zu Störungen in der inneren Retina.

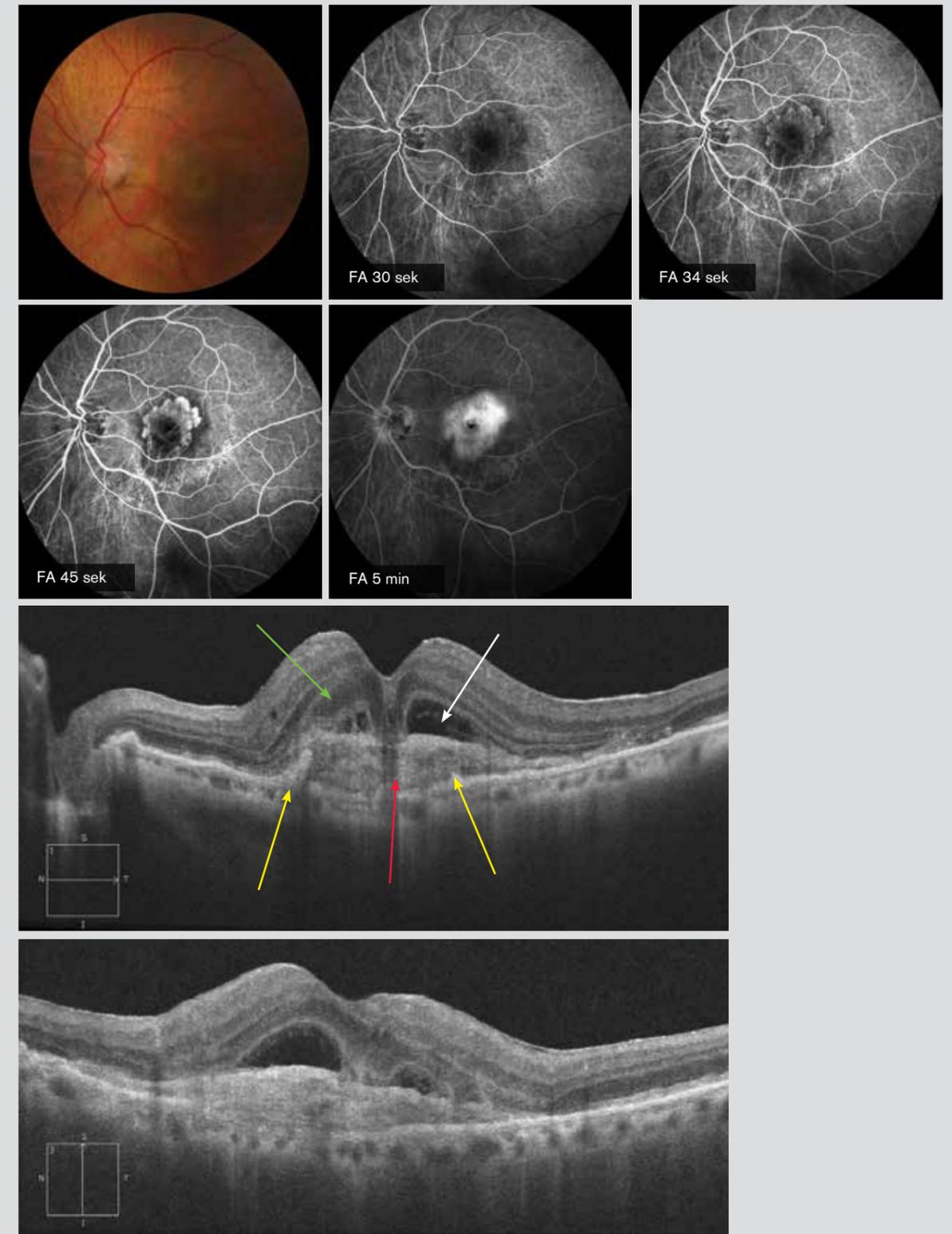
Fall 1 – Bildung neuer Blutgefäße über dem Epithel

Das Farbbild zeigt in der Nähe der Makula und in Distanz zu den feinen, seitlich der Läsion gelegenen Exsudaten eine gelbliche Formation.

Die Angiografie ist charakteristisch für eine sogenannte „sichtbare“ neovaskuläre Membran mit früher Füllphase der Speichenrad-Muster-Läsion. In späteren Phasen erscheint die Läsion voller Flüssigkeit, und ein Auslaufen kann beobachtet werden.

Im horizontalen OCT-Schnitt erscheint die neovaskuläre Läsion über dem zerstörten RPE (gelbe Pfeile) als spindelförmig und hyperreflektiv (roter Pfeil). Über der Läsion gibt es eine moderate seröse Netzhautablösung (weißer Pfeil). Weiters liegt eine Verdickung der äußeren Körnerschicht vor (grüner Pfeil). Dieselben Anomalien sind im vertikalen Schnitt zu finden.

Fall 1



Fall 2a – Fibrovaskuläre Pigmentepithelabhebung (PED)

Wenn die neovaskuläre Proliferation unter dem RPE liegt, kann sie eine Pigmentepithelabhebung auslösen. Die Flüssigkeit der Pigmentepithelabhebung erscheint hyporeflektiv, kann aber mäßig hyperreflektive Elemente enthalten. Der hier vorgestellte Fall verdeutlicht den fibrovaskulären Aspekt einer Pigmentepithelabhebung (roter Pfeil) mit darüber liegender seröser Netzhautablösung (SRD). Darüber hinaus wird das RPE allgemein umgebaut; in einem Bereich werden die Photorezeptorenlinie und die externe Grenzmembran unterbrochen (gelber Pfeil). Aufgrund der schwachen Dicke der Pigmentepithelabhebung, lässt sich die Bruch'sche Membran als feine hyperreflektive Linie erkennen (weißer Pfeil).

Das Farbbild ist hierbei normal.

Fall 2b – Fibrovaskuläre Pigmentepithelabhebung

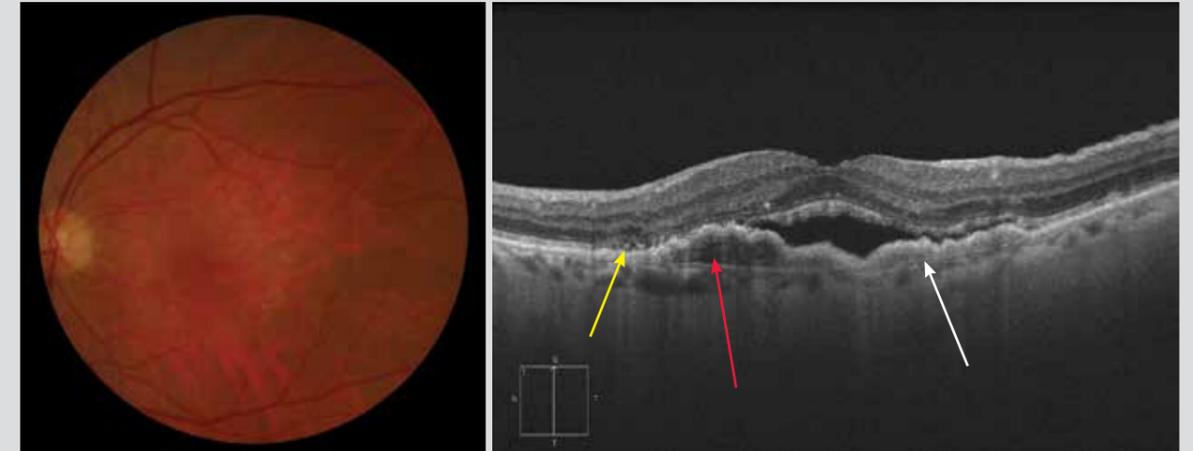
Dieser Fall ist ähnlich, wurde aber erst vor kurzem diagnostiziert. Die neovaskuläre Membran liegt subepithelial und führt zu einer serösen Netzhautablösung, die zahlreiche hyperreflektive Elemente enthält.

Fall 3 – Hämorrhagische Pigmentepithelabhebung

Dieser Fall ist dem vorherigen sehr ähnlich. Der Unterschied besteht darin, dass etwas Blut in der fibrovaskulären Pigmentepithelabhebung auftritt; das Blut ist auf dem Farbbild deutlich erkennbar (roter Pfeil).

Die äußere Netzhautschicht ist hier intakt.

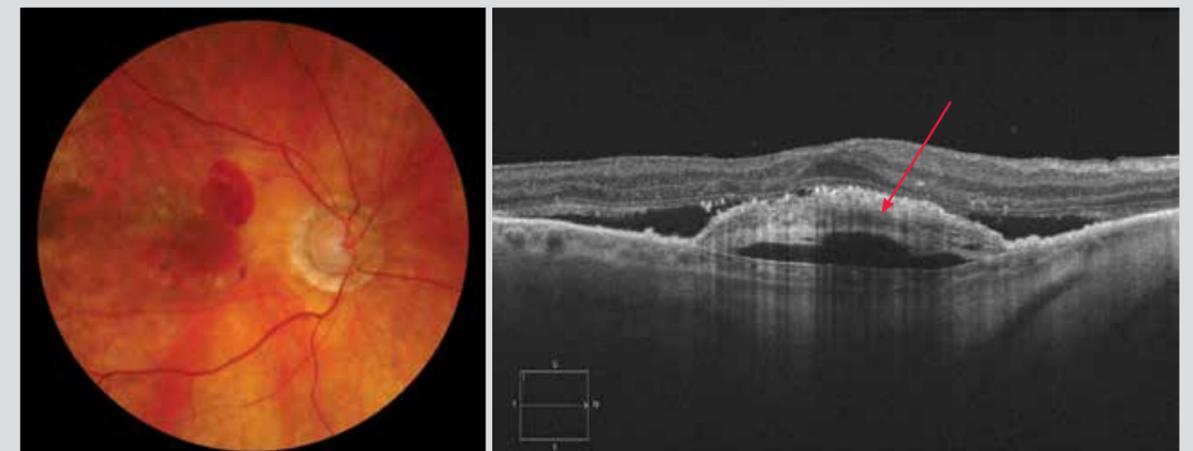
Fall 2a



Fall 2b



Fall 3



Fall 4 – Seröse Pigmentepithelabhebung

Seröse Pigmentepithelabhebungen erkennt man in der OCT am Ausmaß ihrer Exsudationen, durch welche sie ein kuppelförmiges Aussehen erhalten. Diese Pigmentepithelabhebungen sind bei der Fundusuntersuchung leicht zu erkennen und füllen sich während der Angiografie sehr früh (in diesem Fall in 18 Sekunden). Manchmal werden dabei ein Hotspot (der einem zuführenden Blutgefäß entspricht) und eine kleine Einbuchtung am Rand der Pigmentepithelabhebungen in der späteren Phase dargestellt (gelber Pfeil).

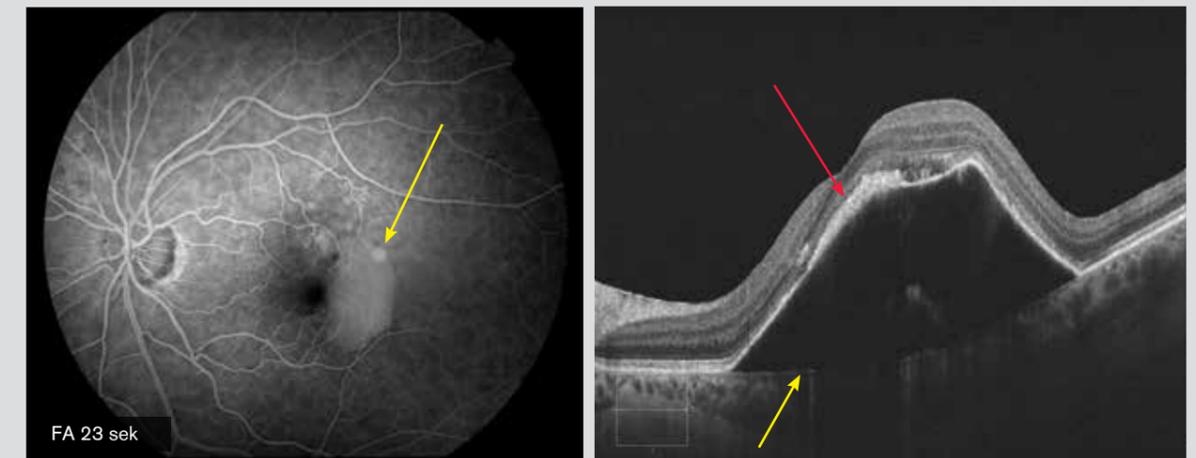
Dies wird im vorliegenden Fall veranschaulicht, in welchem mäßig hyperreflektive Elemente in der hyporeflektiven Flüssigkeit sichtbar sind. Die Ränder sind gut definiert und die neovaskuläre Membran ist im retromakulären Bereich spindelförmig (roter Pfeil). Die Bruch'sche Membran ist als dünne hyperreflektive Linie sichtbar (gelber Pfeil).

Fall 5 – intraretinale Flüssigkeit

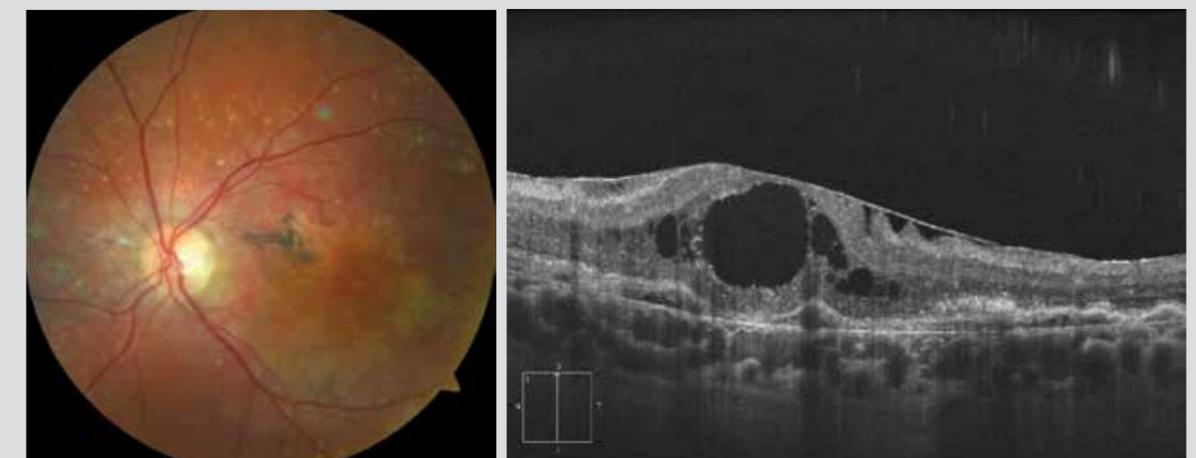
Bei einer Ruptur der äußeren Grenzmembran/des Fotorezeptor-Komplex manifestiert sich eine Exsudation auf der Ebene der neurosensorischen Retina. Diese Exsudation wird auch durch die Produktion von VEGF begünstigt, der die Permeabilität der retinalen Blutgefäße erhöht. Zunächst induziert die Exsudation eine Verdickung der äußeren Körnerschicht (was fälschlicherweise als eine seröse Netzhautablösung interpretiert werden kann); danach werden intraretinale Zysten gebildet.

In diesem Fall fortgeschrittener AMD sind die intraretinalen Zysten groß. Die äußere Netzhaut ist völlig desorganisiert, und es gibt dünne fibrovaskuläre Pigmentepithelabhebungen. Schließlich ist auch eine epiretinale Membran auf der Makulaoberfläche zu sehen.

Fall 4



Fall 5



Neovaskuläre AMD: narbige Formen

Manche Läsionen in der OCT sollten als narbig betrachtet werden. Am häufigsten sind intraretinale röhrenförmige Veränderungen. Es handelt sich hierbei um runde oder ovale hyporeflektive zystische Läsionen, die von einer hyperreflektiven Schicht umgeben sind. Sie befinden sich in der äußeren Körnerschicht, neben einer fibrösen Narbe oder gleich über dem atrophischen Bereich. Röhrenförmige Veränderungen sind verzweigte Strukturen, die die Reorganisation der Fotorezeptoren darstellen könnten.

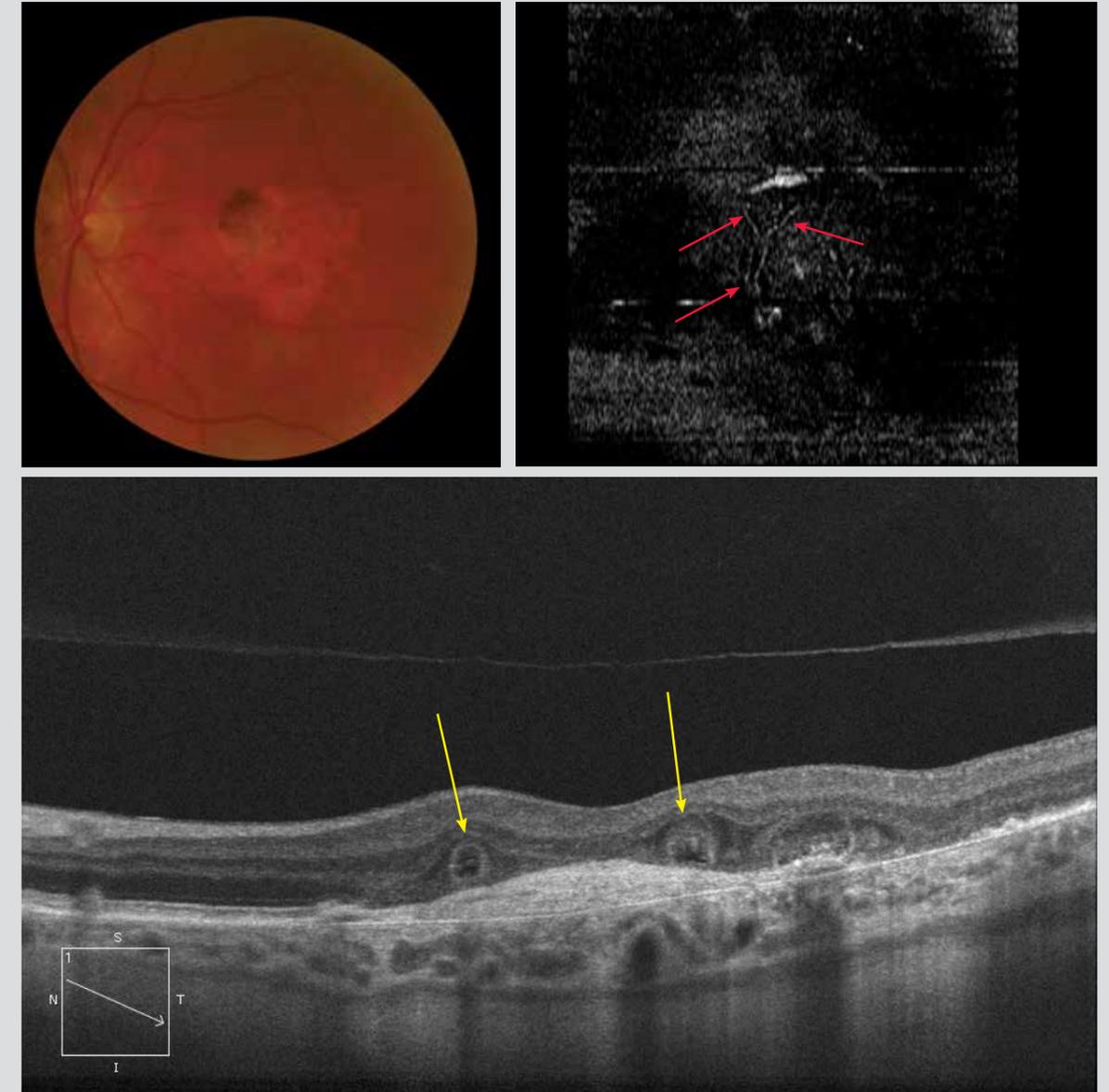
Andere Läsionen sind schwerer von den Anzeichen echter neovaskulärer Aktivität zu unterscheiden. Es handelt sich hierbei um intraretinale Zysten, die trotz fehlender Diffusion während der Angiografie bestehen bleiben. Man spricht hierbei von einer zystoiden Makuladegeneration. Die Zysten sind leichter zu identifizieren, wenn sie eckige Ränder aufweisen. Sie befinden sich in der inneren Retina.

Diese Läsionen sind weder bei der Fundusuntersuchung noch bei der Angiografie sichtbar. Eine Behandlung sollte dafür nicht notwendig sein.

Fall 1 – Röhrenförmige Veränderungen

Das Farbbild zeigt eine Makulaatrophie mit dazugehöriger Pigmentierungsbandbreite am supero-nasalen Rand. Weiters erkennt man in der OCT eine fibröse Narbe, das Vernarbungsstadium einer exsudativen AMD. Der schräge OCT-Schnitt durch die Narbe zeigt zwei typische röhrenförmige Veränderungen in der äußeren Körnerschicht (gelbe Pfeile). Mit Hilfe der erweiterten „Macular Cube Analysis (Advanced Visualization)“ und des „RPE-fit-Displays“ erhält man ein en-face-Bild des Pigmentepithels. Auf Höhe der äußeren Körnerschicht erscheinen diese röhrenförmigen Veränderungen verzweigt; sie bilden in diesem Fall eine Y-Form (rote Pfeile). Die zwei im OCT-Bild sichtbaren röhrenförmigen Veränderungen entsprechen den zwei Ästen des Y der en-face-OCT.

Fall 1



Fall 2 – Zysten und röhrenförmigen Veränderungen

Fall einer narbigen AMD mit fibröser Narbenbildung zum Zeitpunkt der Fundusuntersuchung. Gleichzeitig liegen auch eine röhrenförmige Veränderung (gelber Pfeil) und intraretinale Zysten mit eckigem Rand vor (rote Pfeile); letztere deuten auf eine zystoide Makuladegeneration.

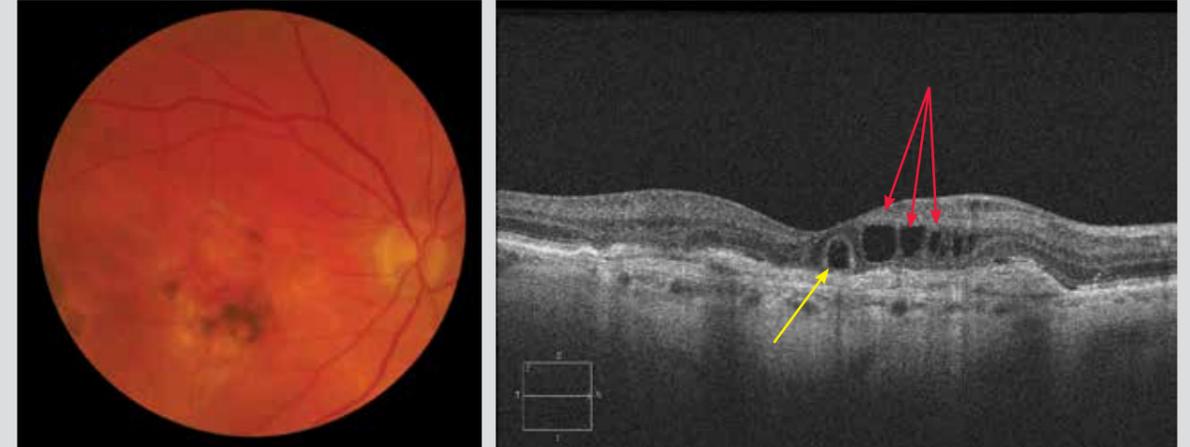
Fall 3 – Zysten

Über mehrere Monate stabile Zysten der inneren Netzhaut über einer fibrösen Narbe; die Zysten sind Teil der zystoiden Makuladegeneration.

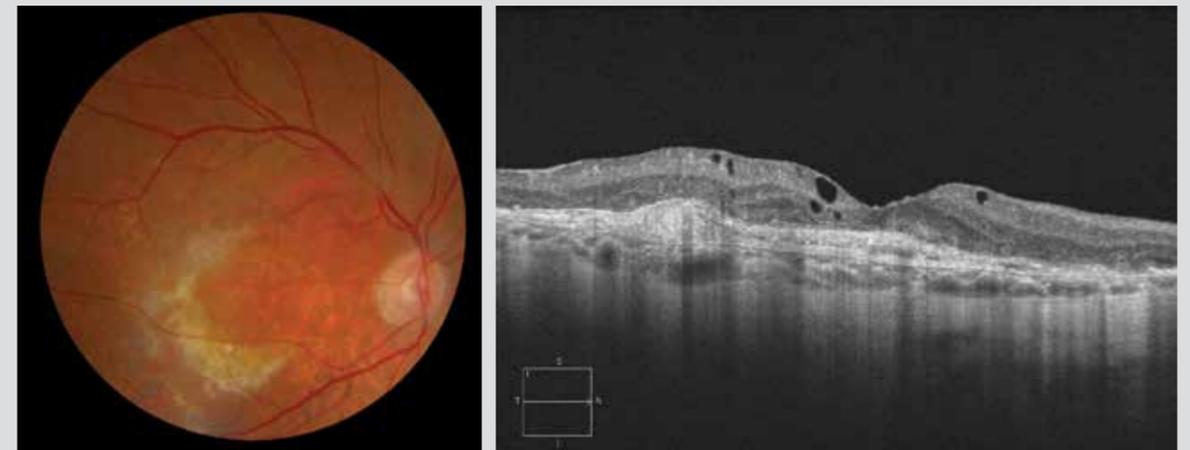
Fall 4 – Zysten

Findet sich eine pigmentierte Narbe auf dem Farbbild, so ist dies charakteristisch für eine präepitheliale Neovaskularisationsnarbe. Auf dem OCT-Schnittbild ist die Narbe deutlich sichtbar, mit angrenzender isolierter narbiger Zyste in der inneren Netzhaut.

Fall 2



Fall 3



Fall 4

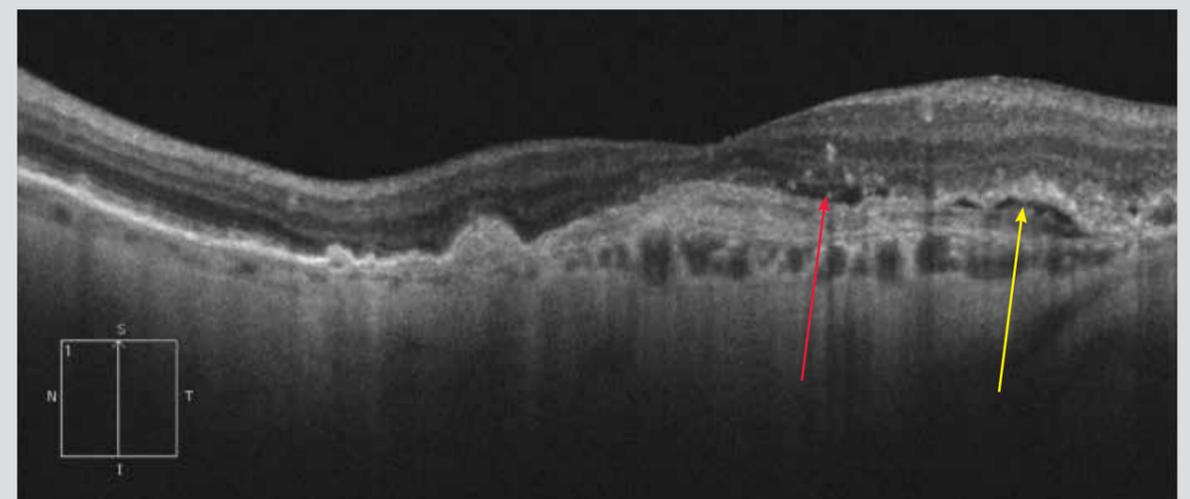
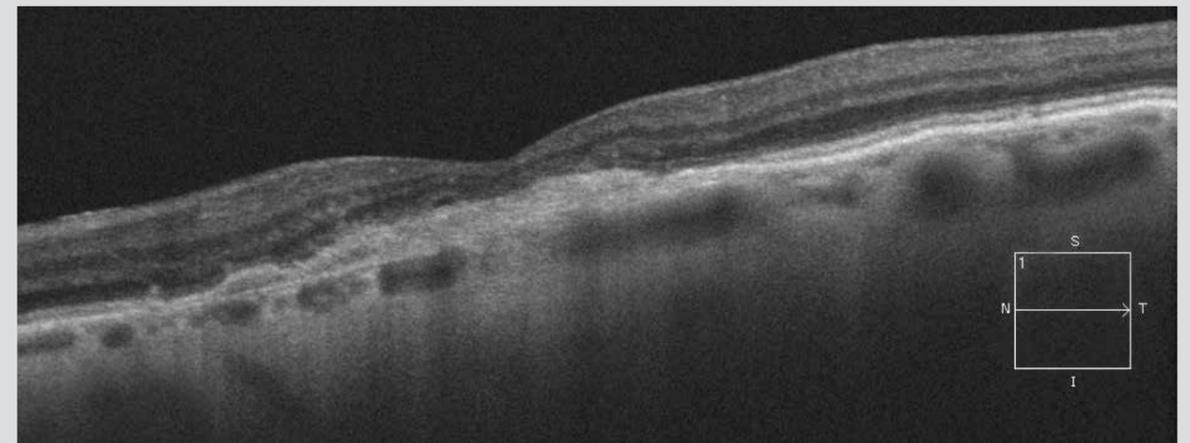


Fall 5 – Rezidiv

Follow-Up eines Patienten mit exsudativer AMD.

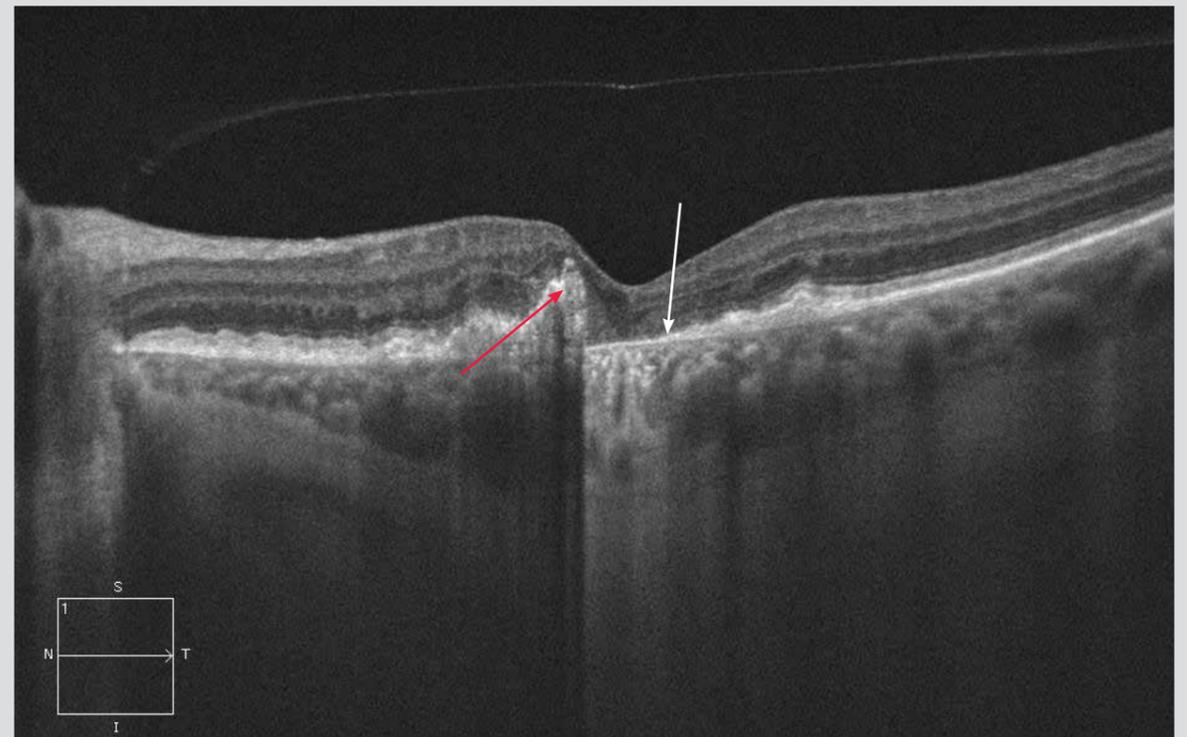
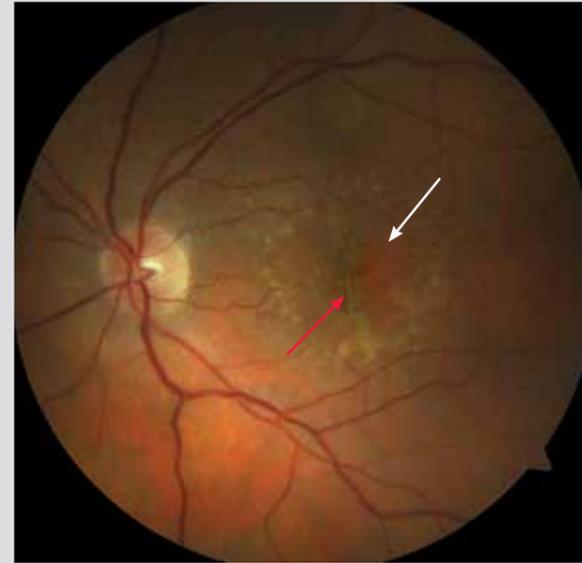
Die Makula ist stark verändert, und es gibt eine kleine punktförmige Blutung und Exsudate. Der horizontale OCT-Schnitt zeigt eine unkomplizierte, fibröse Narbe. Beim Vertikalschnitt finden sich Anzeichen eines neovaskulären Rezidivs; die subretinale Flüssigkeit (gelber Pfeil) führt zu zwei kleinen Pigmentepithelabhebungen (roter Pfeil). Die kleinen Hyperreflektivitäten innerhalb der inneren Retina entsprechen den Exsudaten.

Fall 5



Riss im retinalen Pigmentepithel

Das Reißen des RPEs stellt bei der exsudativen AMD eine Komplikation dar. Auf dem Farbbild wird das subretinale Gewebe an der Reißstelle sichtbar (weißer Pfeil) und das aufgerollte RPE findet sich am Rand (roter Pfeil). Auf dem OCT-Bild erscheint der Riss als Bereich, in dem die Aderhaut sehr gut sichtbar ist (weißer Pfeil), da das RPE verschwindet; an dieser Stelle ist das RPE am Reißrand aufgerollt (roter Pfeil).



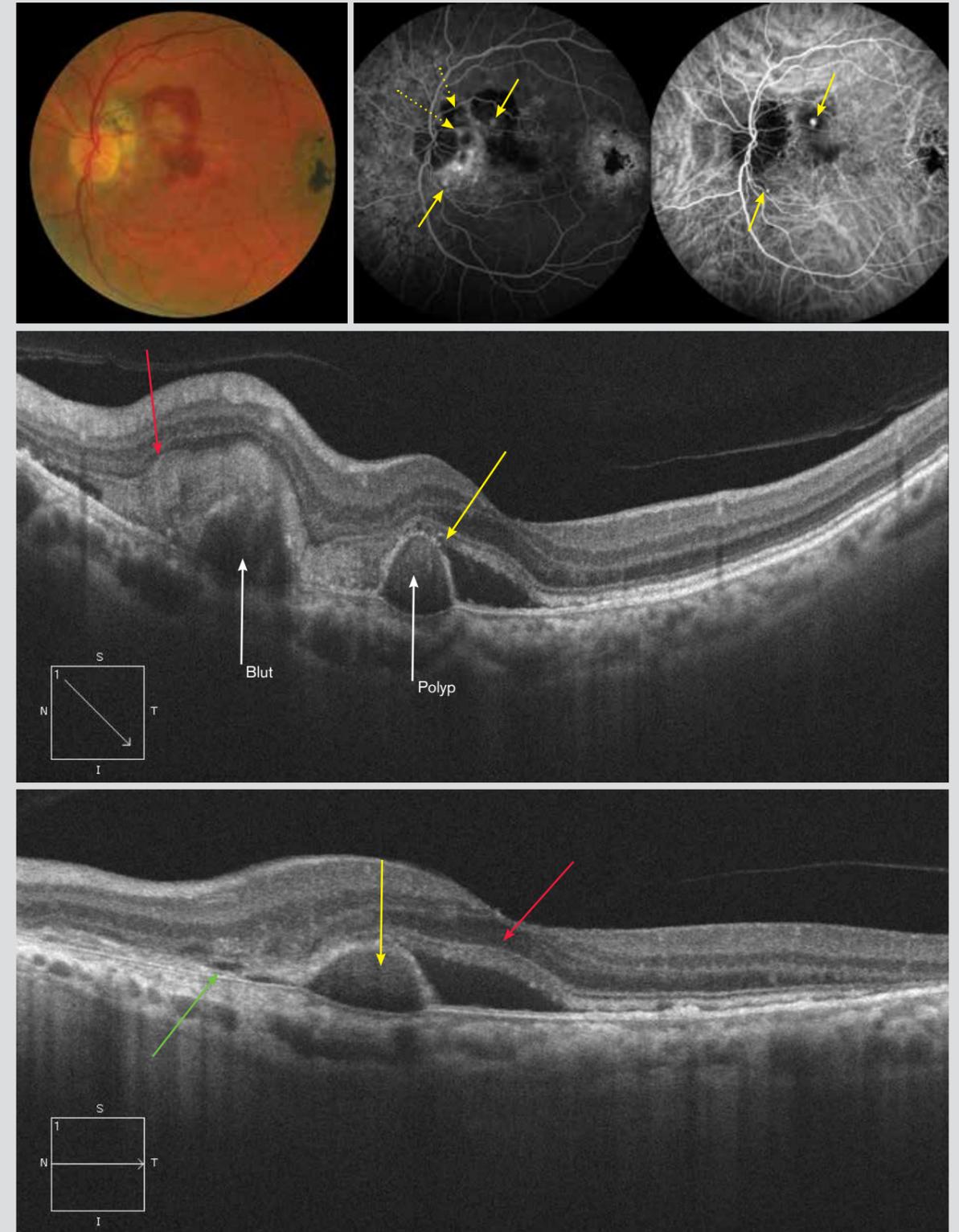
Polypenverdächtige Vaskulopathie

Die polypenverdächtige Vaskulopathie ist eine Netzhauterkrankung, die durch abnorme Gefäßproliferation von der Aderhaut ausgehend entsteht. Die Fundusuntersuchung zeigt charakteristische kleine orange-rote Läsionen und eine oft starke, sero-hämorrhagische Exsudation. Die Kombination von ICG-Angiografie und OCT ist bei dieser Untersuchung wesentlich. Neben den Veränderungen der choroidalen Vaskulatur in den frühen Phasen ist eine gerundete Hyperfluoreszenz, die dem Polypen entspricht, in den Zwischenphasen sichtbar (gelber Pfeil).

Auf dem Farbbild erkennt eine subretinale Blutung, die drei voneinander schlecht unterscheidbare, kleine, rote Massen umschließt. Fluoreszenzangiografie und ICG-Bilder zeigen zwei hyperfluoreszente Flecken, die den Polypen entsprechen (gelbe Pfeile). Zu beachten ist, dass zwar einige Polypen mittels Fluoreszenz sichtbar werden, aber im ICG-Bild durch das Blut verdeckt sind (gestrichelte gelbe Pfeile).

Auf dem schrägen OCT-Schnitt durch einen Polypen sieht man eine sero-hämorrhagische Pigmentepithelabhebung unterschiedlichen Ausmaßes (hier ist die Pigmentepithelabhebung groß [roter Pfeil]), die an der Außenfläche an eine kleinere Pigmentepithelabhebung angrenzt.

In einem einfachen Horizontalschnitt durch die Makula ist eine kleine sero-hämorrhagische Pigmentepithelabhebung sichtbar. Die Sichtbarkeit ist bedingt durch: geringere Blutmengen (roter Pfeil), eine seröse Netzhautablösung (grüner Pfeil) und eine Pigmentepithelabhebung mit moderater Hyperreflektivität am Apex, die einem Polypen entspricht (gelber Pfeil).



Chorioretinale Anastomosen

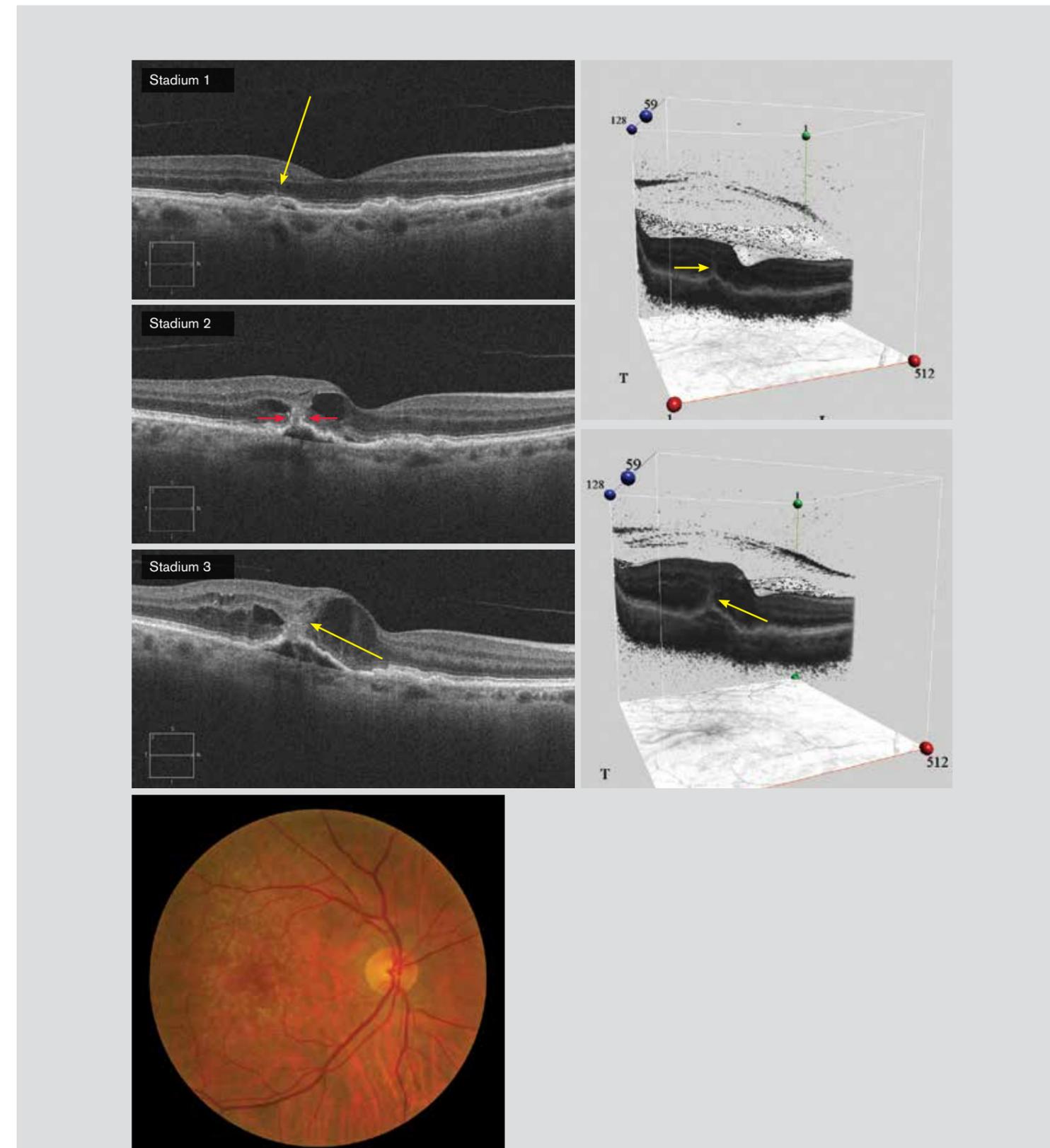
Chorioretinale Anastomosen werden als abnorme Verbindungen zwischen dem retinalen vaskulären Netzwerk und den choroidalen Gefäßen definiert. Sie treten oft isoliert auf, häufiger aber werden sie mit okkulten Neovaskularisationen assoziiert. Ihre Pathogenese ist immer noch umstritten. Weiters werden sie durch Blutungen und Exsudationen (Pigmentepithelabhebung, seröse Netzhautablösung oder zystoides Makulaödem) verkompliziert und werden sehr oft mit serösen Drusen in Verbindung gebracht. Die Angiografie zeigt ein Austreten des Farbstoffs mit einem Hotspot. Die Diagnose hängt sehr von der OCT ab.

Im frühen Stadium erkennt man eine leichte Erosion des Pigmentepithels, das erhöht erscheint. Im Scheitel der Erhebung zeigt sich in der äußeren Körnerschicht ein hyperreflektives Band. Außerdem finden sich auch die typischen Verformungen des RPEs, die mit serösen Drusen assoziiert werden.

Im Stadium 2 werden Anzeichen von Exsudation sichtbar (in diesem Fall zwei intraretinale Zysten und eine kleine seröse Netzhautablösung). An der Anastomosenstelle zeigen sich ein RPE-Riss und eine Doppelklappenstruktur (rote Pfeile). Die Läsion ist hyperreflektiv. Auf dem 3D-Bild findet sich neben der Anastomose eine Netzhautverdickung.

Im fortgeschrittenen Stadium zeigt sich eine Doppeltunnelstruktur: Ein Tunnel erstreckt sich vom Scheitel der Pigmentepithelabhebung durch die neurosensorische Netzhaut. Er schließt sich dem anderen Tunnel an, der von der inneren Grenzmembran ausgeht. Dieses „Kuss-Zeichen“ stellt die Verbindung zwischen innerer und äußerer Netzhaut dar; man kann es auch auf dem 3D-Bild erkennen. In diesem Stadium nimmt die Exsudation zu.

Man beachte, dass auf dem Farbbild nur die serösen Drusen sichtbar sind. Es gibt weder Blutungen noch Exsudation.



6. Sonstige degenerative Makulaerkrankungen

6.1. Pseudovitelliforme Dystrophie

6.2. Angioid Streaks (angioide Streifen)

Pseudovitelliforme Makuladystrophie

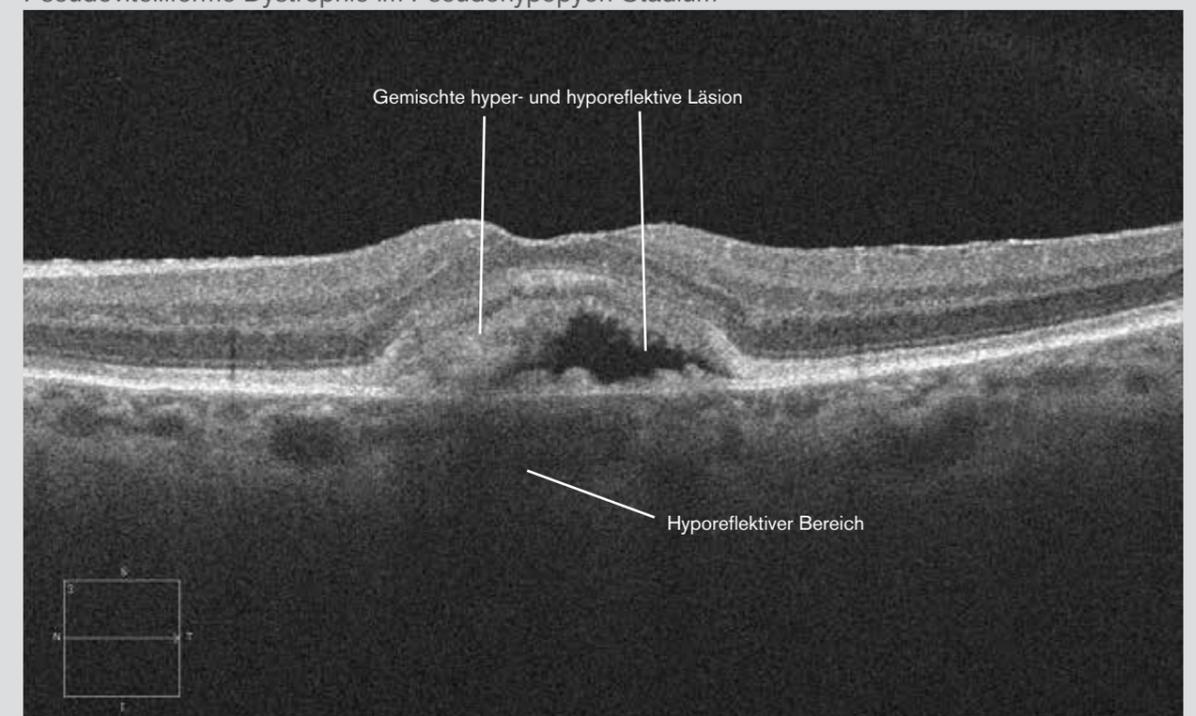
Bei dieser Erkrankung liegt eine Akkumulation von gelblichem Material (wie „Eigelb“) zwischen dem RPE und der neurosensorischen Netzhaut vor. Vier Stufen werden bei der Fundusuntersuchung unterschieden:

- 1) Die vitelliforme (dotterartige) Ablagerung ist gleichmäßig im subretinalen Raum verteilt, und zwar mit oder ohne zentrale Hyperpigmentierung.
- 2) Pseudohypopyon (subretinale Flüssigkeit findet sich im oberen Teil).
- 3) Materialfragmentierung; normalerweise um die Ränder der Läsion herum.
- 4) Atrophie.

Auf Autofluoreszenzbildern erscheint das Material offensichtlich hyperautofluoreszent; unterhalb des RPEs, in der Nähe der Läsion, gibt es im OCT-Schnitt eine hyporeflektive Region. Der hier vorgestellte Fall repräsentiert eine pseudovitelliforme Dystrophie im Pseudohypopyon-Stadium.



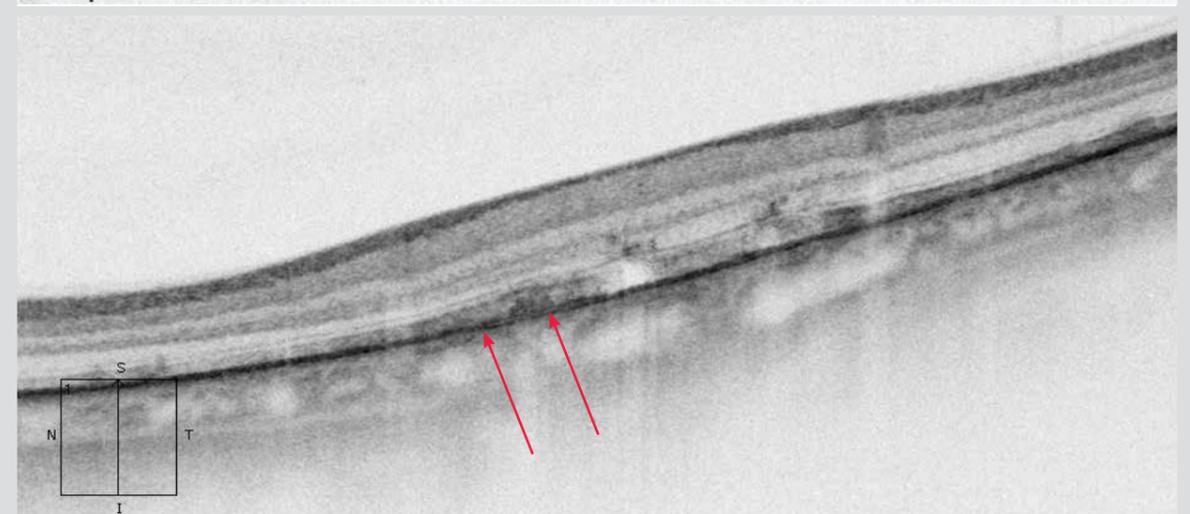
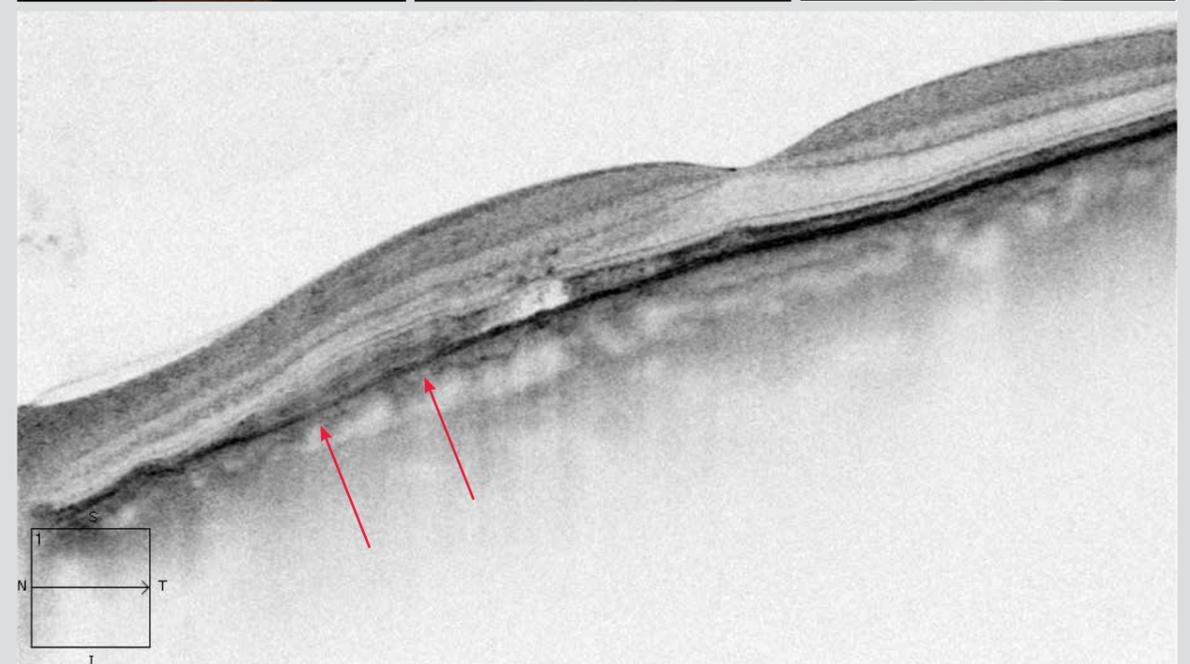
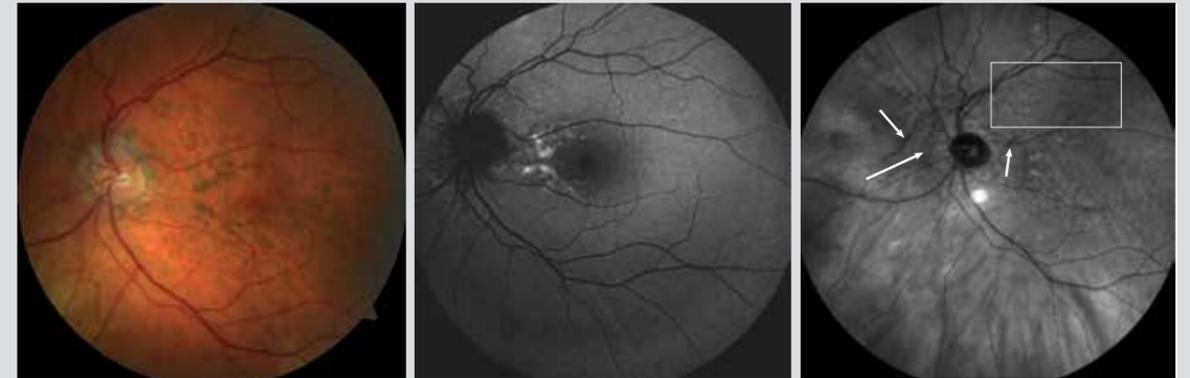
Pseudovitelliforme Dystrophie im Pseudohypopyon-Stadium



Angioid Streaks

Angioid Streaks finden sich auf Farb- und Autofluoreszenzbildern oft diskret und werden deutlicher, wenn RPE-Veränderungen auftreten. Angioid Streaks sind auf Infrarotbildern (weiße Pfeile) leichter zu erkennen; sie zeigen ein typisches Orangenschalenmuster, wenn sie mit einem Pseudoxanthoma Elasticum (Rechteck) assoziiert werden.

Beim OCT hängt die Sichtbarkeit des Risses der Bruch'schen Membran von der Breite der angioiden Streifen ab (rote Pfeile) und ist bei Negativbildern noch eindeutiger.



7. Hereditäre Netzhautdystrophien

7.1. Stargardt-Makulopathie

7.2. Retinitis pigmentosa

7.3. Zapfendystrophie

7.4. Best-Krankheit

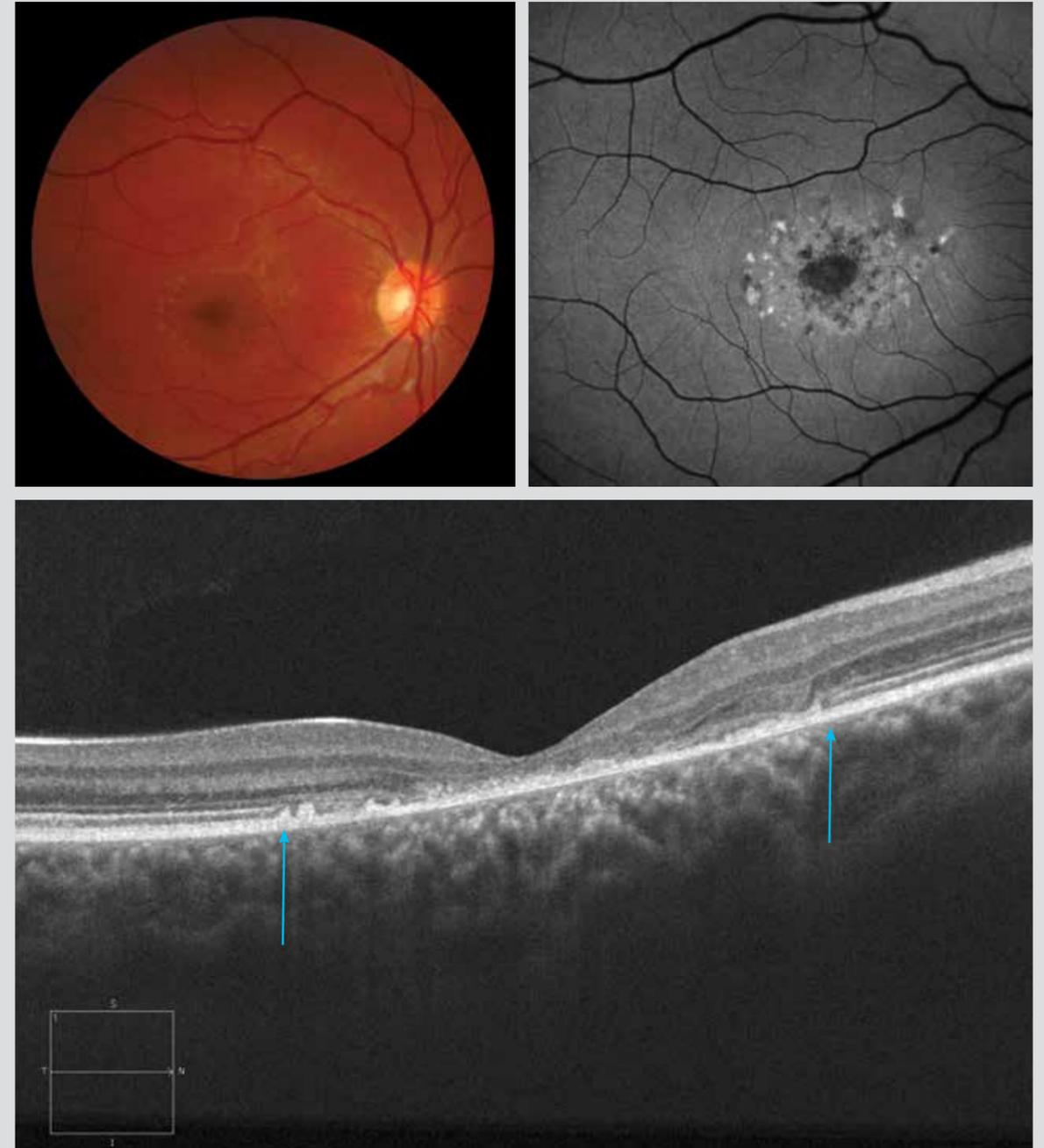
7.5. Zentrale areoläre Choroidalsklerose

7.6. X-chromosomale Retinoschisis

Morbus Stargardt bei einem Jugendlichen

Auf dem Farbbild zeigt sich eine Veränderung hinsichtlich Makulareflexion (perimakuläre gelbliche Punkte).

Das Autofluoreszenzbild zeigt kleine perimakuläre hypo- und hyperautofluoreszierende Punkte. Das OCT-Bild lässt eine zentrale Makulaatrophie erkennen (zwischen den 2 Pfeilen) und zeigt das Schwinden der äußeren Netzhaut.

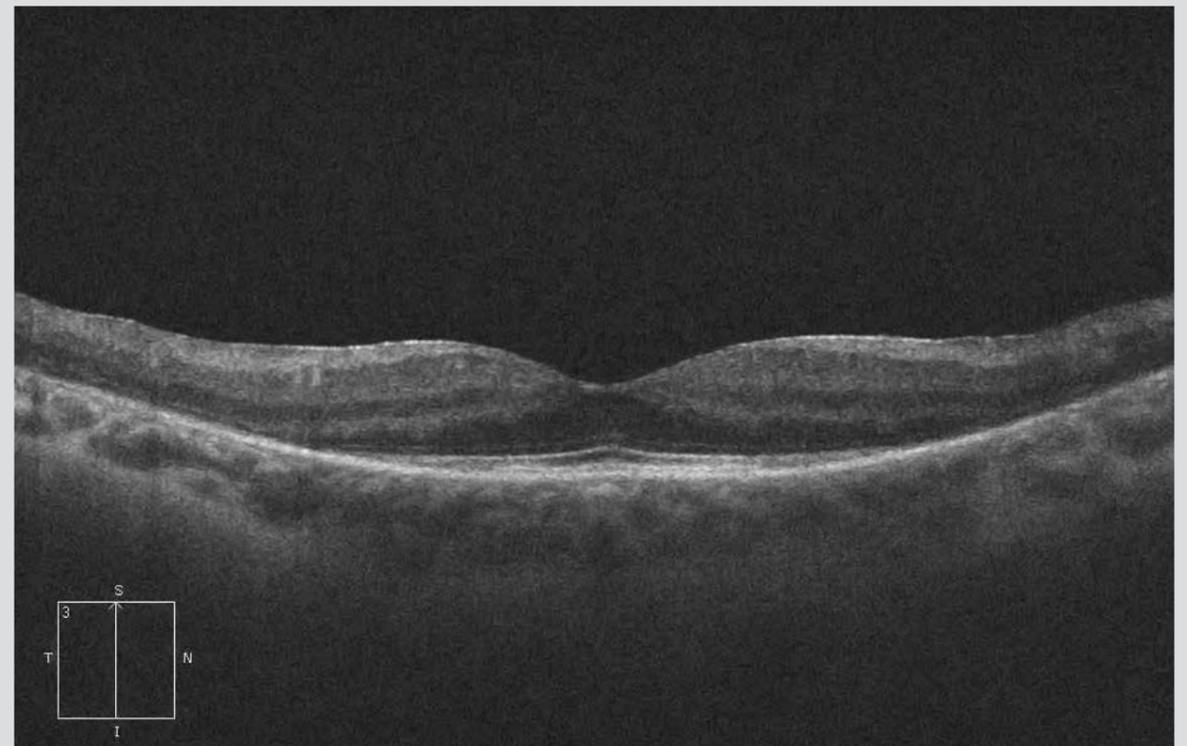
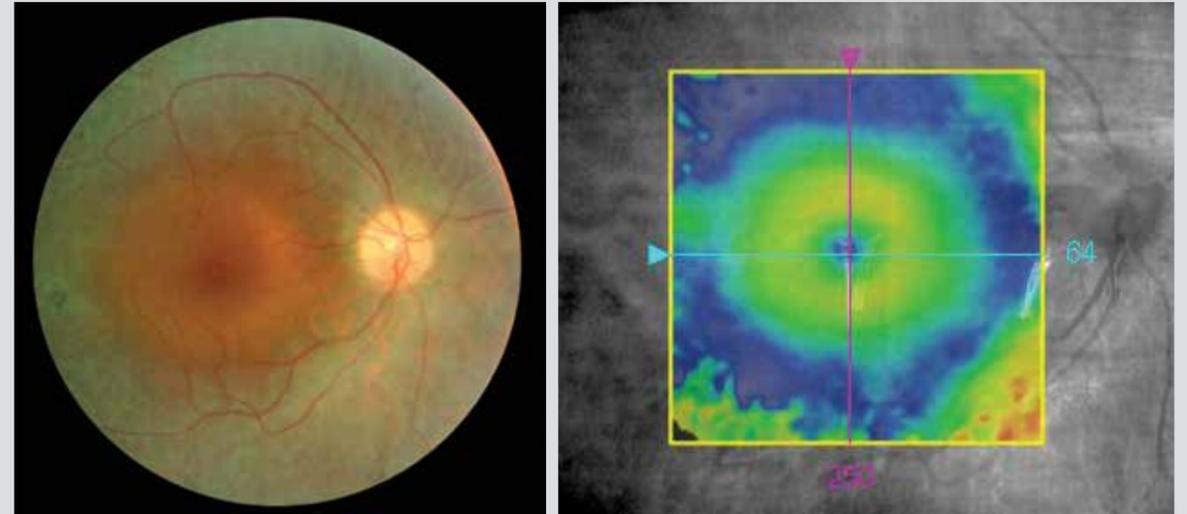


Retinitis pigmentosa

Fall 1 – Klassischer Fall einer Stäbchen-Zapfen-Dystrophie

Das Farbbild zeigt eine gräuliche Atrophie der Retina, die sich vom perimakulären Bereich bis über die vaskulären Arkaden erstreckt und sich von der Makularegion abhebt, die erhalten geblieben erscheint. Sichtbar sind einige periphere Pigmentwanderungen, die ein osteoblastenähnliches Aussehen erzeugen. Die Arterien sind leicht verengt und der Sehnerv erscheint wachsartig. Das Netzhaut-Mapping bestätigt die Atrophie der Retina jenseits der zentralen Makula. Der OCT-Schnitt zeigt eine Unterbrechung der äußeren Körnerschicht vom perimakulären Bereich bis zur Peripherie, die sich aus der Degeneration der Stäbchen ergibt; die inneren Schichten sind gut erhalten.

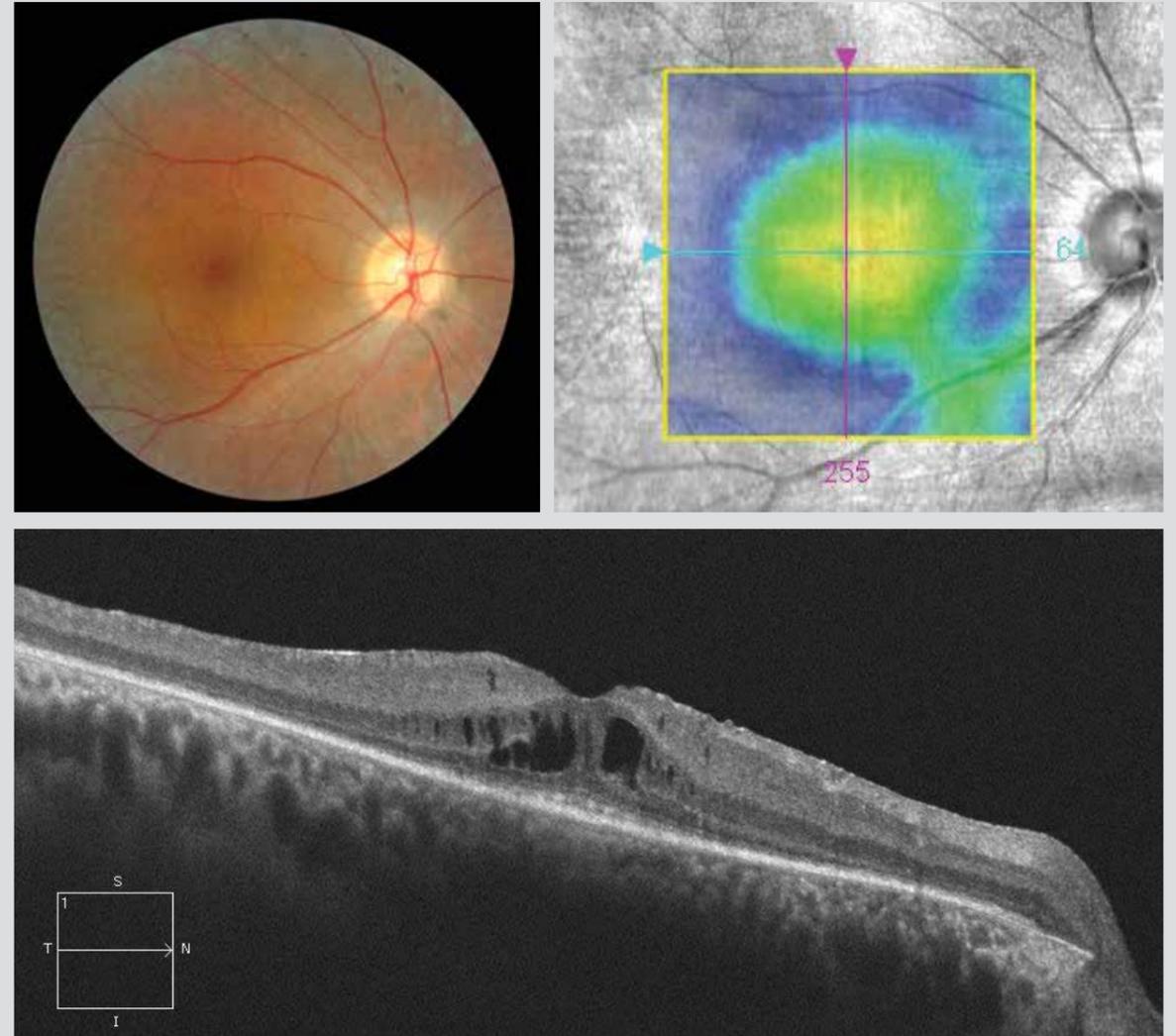
Fall 1



Fall 2 – Retinitis pigmentosa und Makulaödem

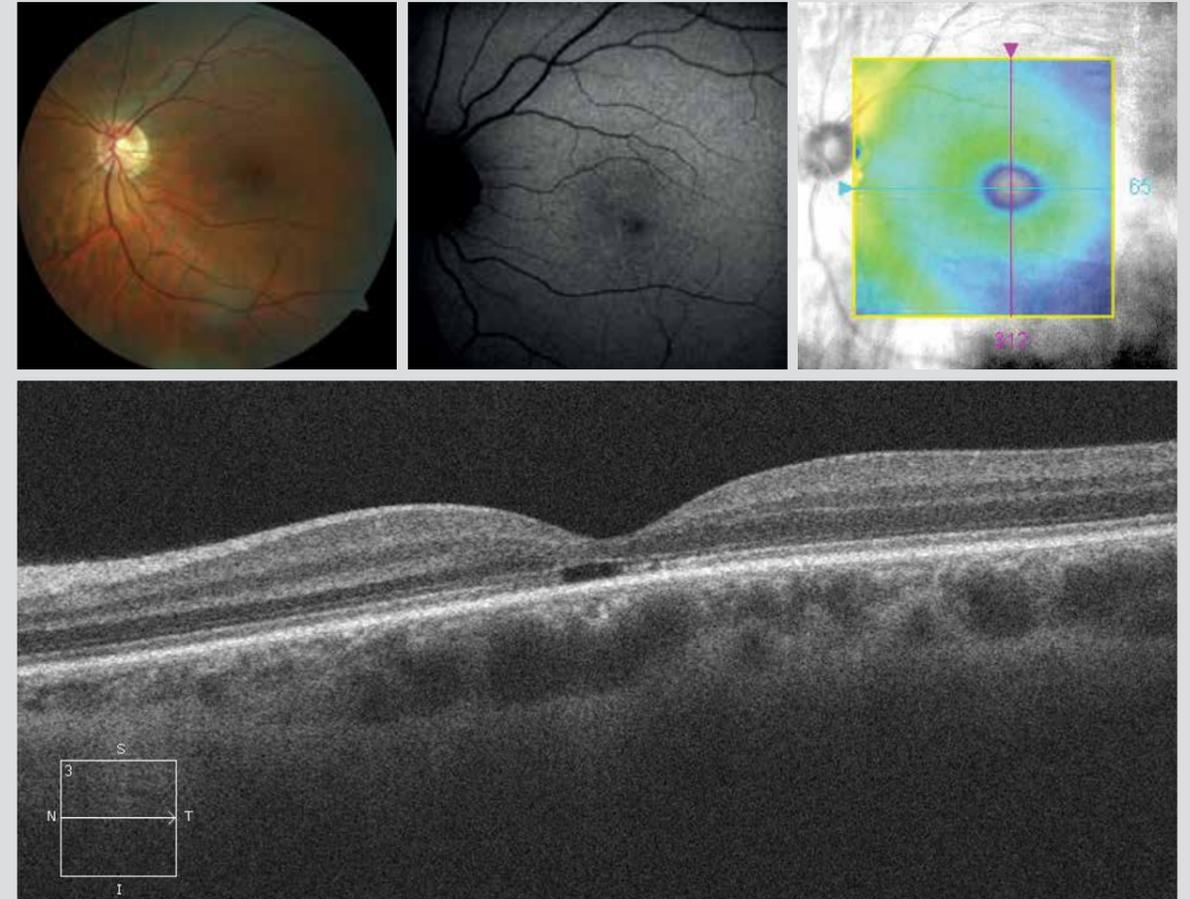
Die Fundusuntersuchung ergibt hier ein ähnliches Ergebnis wie im vorhergehenden Fall. Erkennbar sind eine periphere Atrophie, Pigmentmigration und verengte Arterien. Auf dem Netzhaut-Mapping erkennt man eine Atrophie in der perimakulären Region. Im OCT-Bild zeigen sich neben einer Unterbrechung in der äußeren Körnerschicht (perimakuläre Region) foveale zystische Hohlräume. Makulaödeme dieser Art sind bei Patienten mit Retinitis pigmentosa durchaus üblich; hinsichtlich Pathogenese weiß man hierbei allerdings noch wenig.

Fall 2



Zapfendystrophie

Das Farbbild zeigt, dass in der Makula vereinzelt Remodellierung stattfindet. Bei der Autofluoreszenz erkennt man eine Abnahme der makulären Hypoautofluoreszenz. Das Netzhaut-Mapping zeigt foveale Ausdünnung. Auf dem OCT-Schnitt erscheint die Ausdünnung zusammen mit einer fokalen Unterbrechung der Grenzlinie zwischen den inneren und äußeren Segmenten der Fotorezeptoren. Das ISCEV-ERG bestätigt die Zapfendystrophie durch das Ausbleiben einer Reaktion unter fotopischen Bedingungen während die skotopische Reaktion weiter besteht.



Best-Krankheit

Fall 1 – Vitelliformes Stadium

Das Farbbild zeigt eine gelbliche, abgerundete, isolierte Makulaläsion von geringer Größe. Diese Läsion ergibt sich durch die Anhäufung hyperreflektiven subretinalen Materials. Die angrenzende Netzhaut wird durch das Material erhöht, zeigt aber keine Auffälligkeiten.

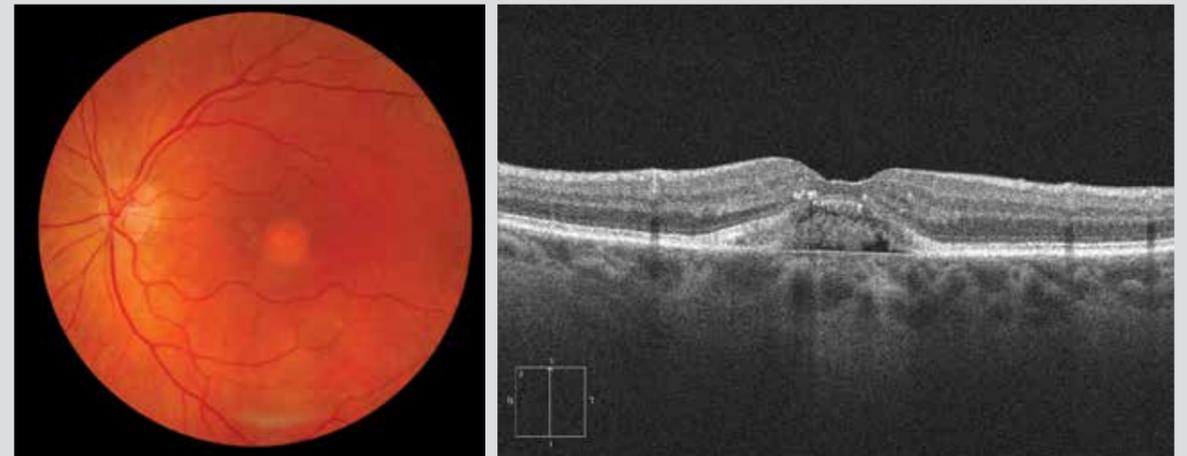
Fall 2 und 3 – Das Fragmentierungsstadium

Die zentromakuläre gelbliche Läsion verliert ihr regelmäßiges Aussehen. Im OCT-Bild erscheint die subretinale Materialablagerung nicht mehr homogen hyperreflektiv; die hyporeflektiven Bereiche deuten an, dass die Ablagerung zerfällt.

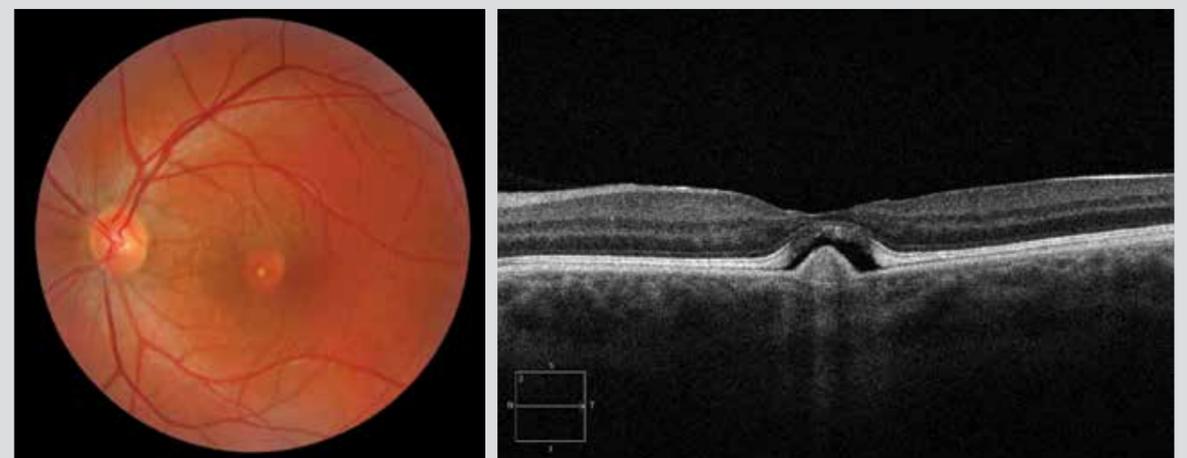
Fall 1



Fall 2



Fall 3

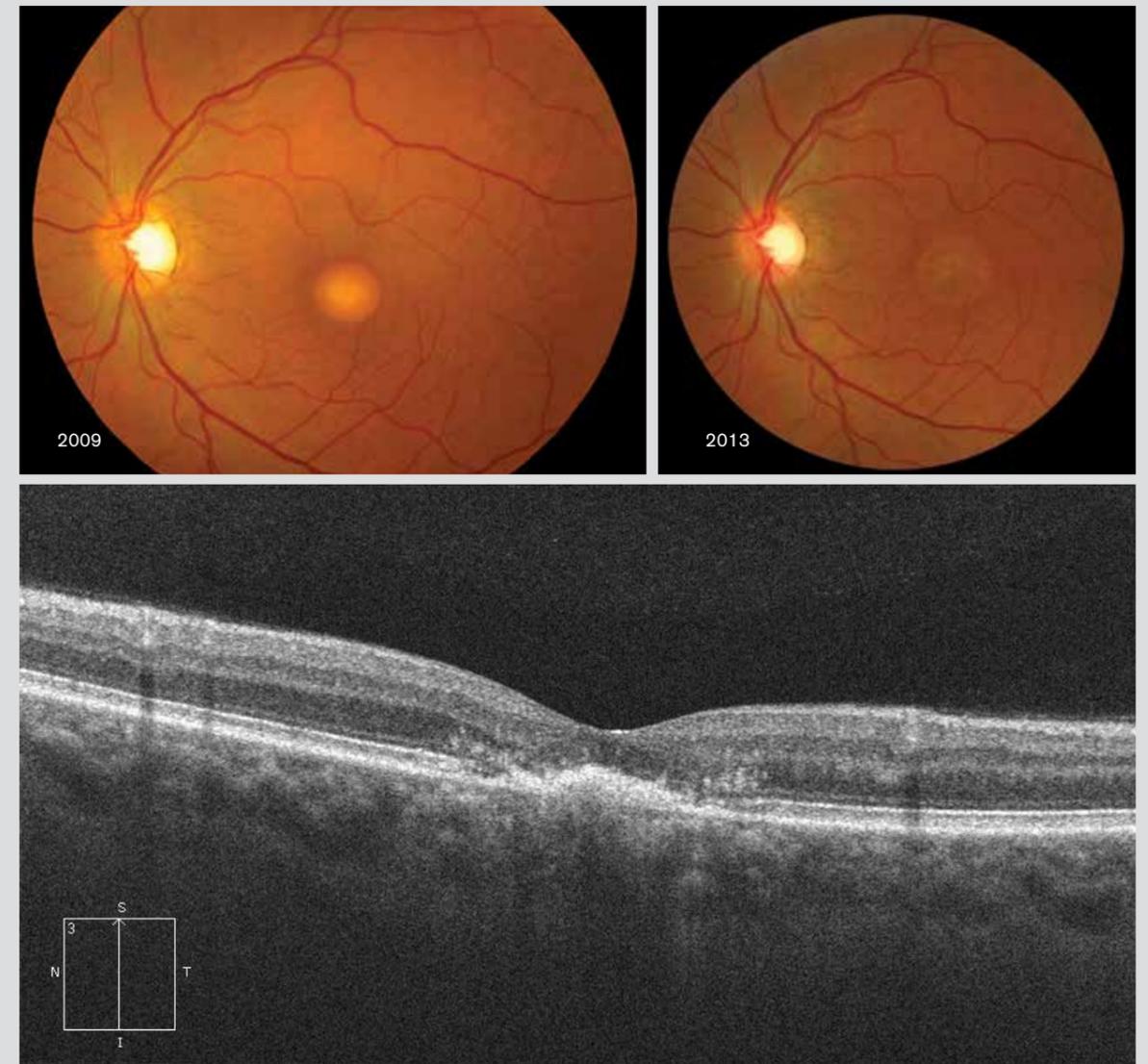


Fall 4 – Atrophisches Stadium

Augenhintergrund einer Patientin mit homogener vitelliformer Veränderung im Jahr 2009 (linkes oberes Bild). Dieselbe Patientin im Jahr 2013 (rechtes oberes Bild): Eine Stelle mit makulärer Atrophie ist anstelle der vitelliformen Veränderung sichtbar.

Das OCT-Bild aus dem Jahr 2013 zeigt den Zusammenbruch des subretinalen Materials; die Fotorezeptoraußensegmente sind hierbei verschwunden.

Fall 4



Fall 5 – Neovaskuläre Komplikation

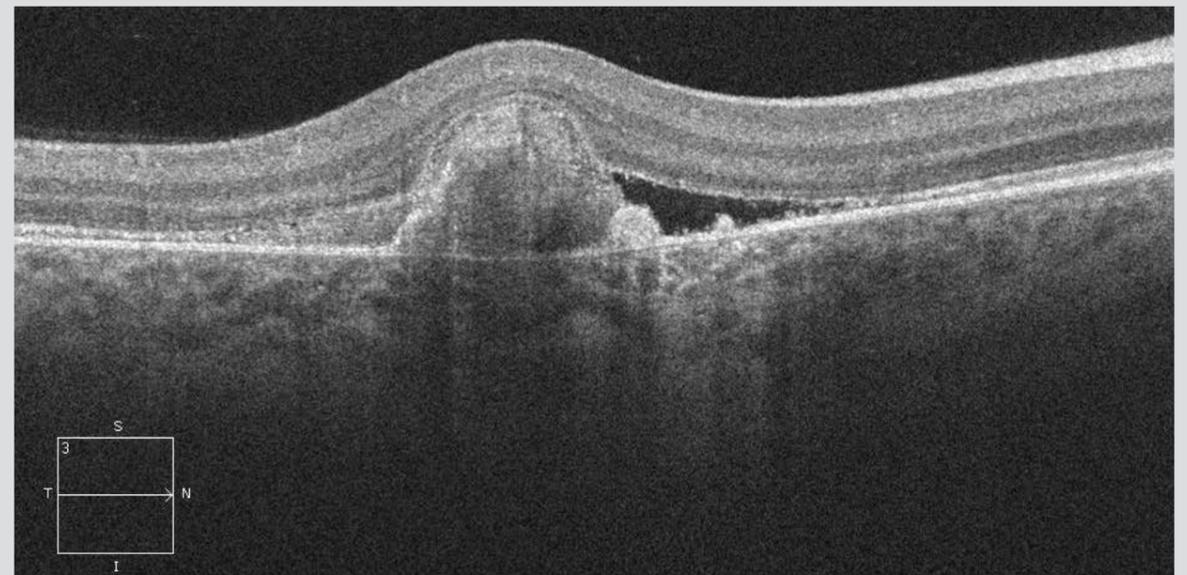
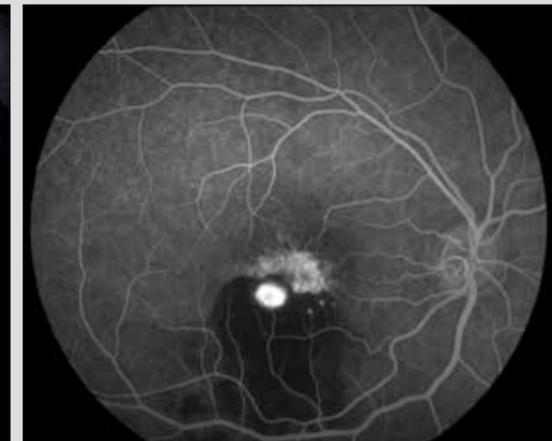
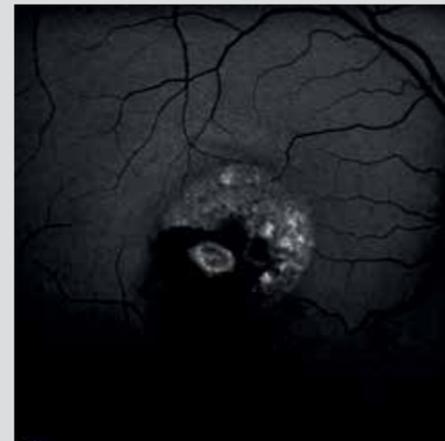
Formation eines neuen choroidalen Blutgefäßes mit Blutung

Bei der Autofluoreszenz zeigen sich Rückstände von fragmentiertem, hyperautofluoreszentem Material sowie hypoautofluoreszente Bereiche, die einer Atrophie entsprechen. Im unteren temporalen Bereich verdeckt die Blutung die darunter liegende Autofluoreszenz.

In der frühen Angiografie (Zentrum der Blutung) ist das neue Blutgefäß mit Fluoreszein gefüllt.

Im OCT-Bild zeigt sich eine neovaskuläre Ablösung des retinalen Pigmentepithels mit heterogenem Inhalt; assoziiert wird dies mit einer serösen exsudativen Netzhautablösung.

Fall 5

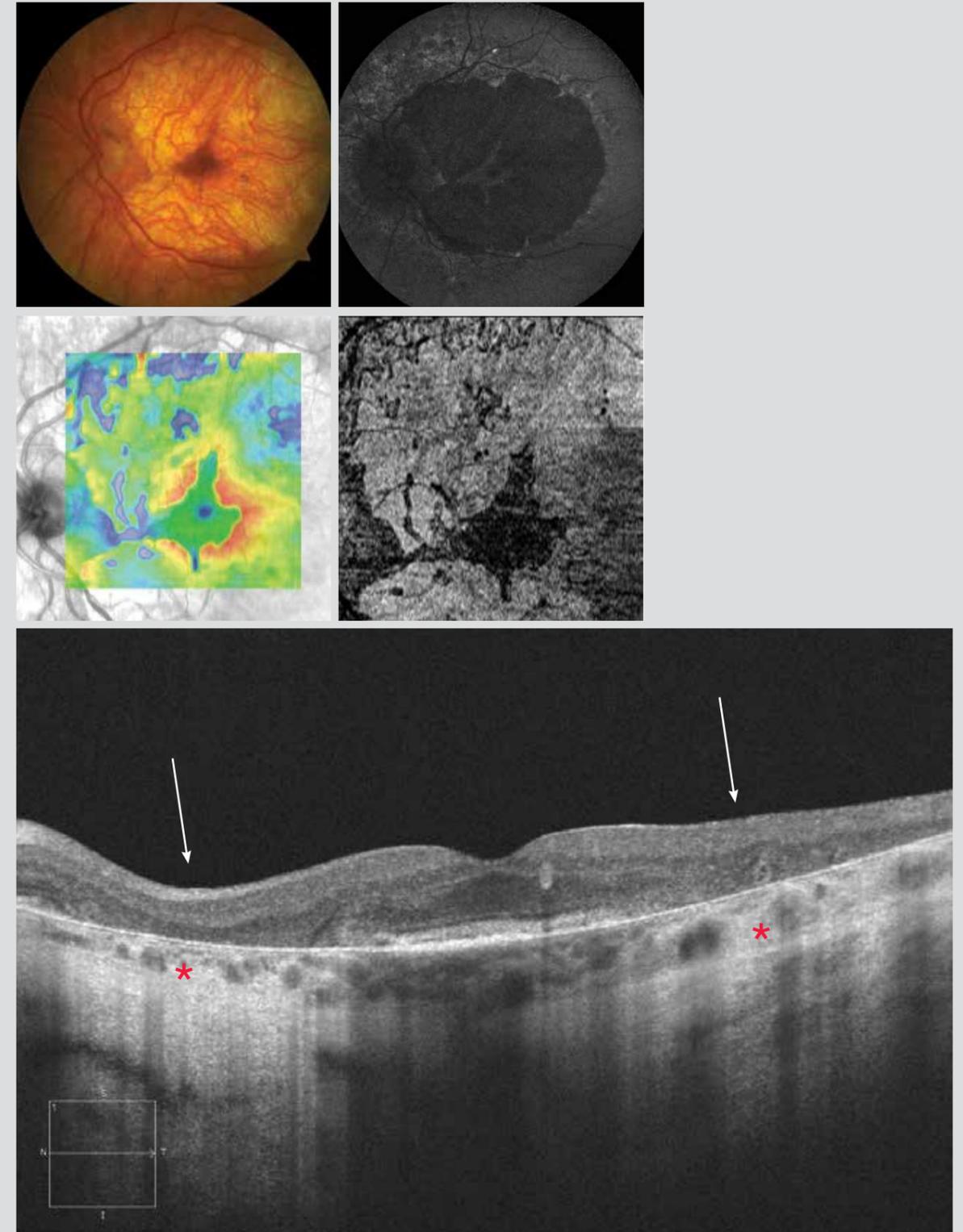


Zentrale areoläre Choroidalsklerose

45-jähriger Patient mit erhaltener Sehschärfe und perizentralem Skotom.

Die Fundusuntersuchung ergibt eine perimakuläre chorioretinale Atrophie mit Aussparung der Fovea (rosettenartiges Aussehen); es besteht hierbei eine Ähnlichkeit zur geografischen Atrophie bei älteren Patienten mit atrophischer AMD.

Bei der Autofluoreszenz erscheint der Bereich der Pigmentepithelatrophie hypoautofluoreszent. Das Netzhaut-Mapping bestätigt die Netzhautatrophie jenseits der zentralen Makularegion. Auf dem en-face-OCT-Bild sind die Erkenntnisse ähnlich wie bei der Fundusuntersuchung, mit einer Aussparung des zentrofovealen Gewebes. Der OCT-Schnitt zeigt die Atrophie der äußeren Netzhaut und des Pigmentepithels im zentrofovealen Bereich (Pfeile). Die Aderhaut neben der Atrophie ist hyperreflektiv, da das Pigmentepithel schwindet (Sternchen).



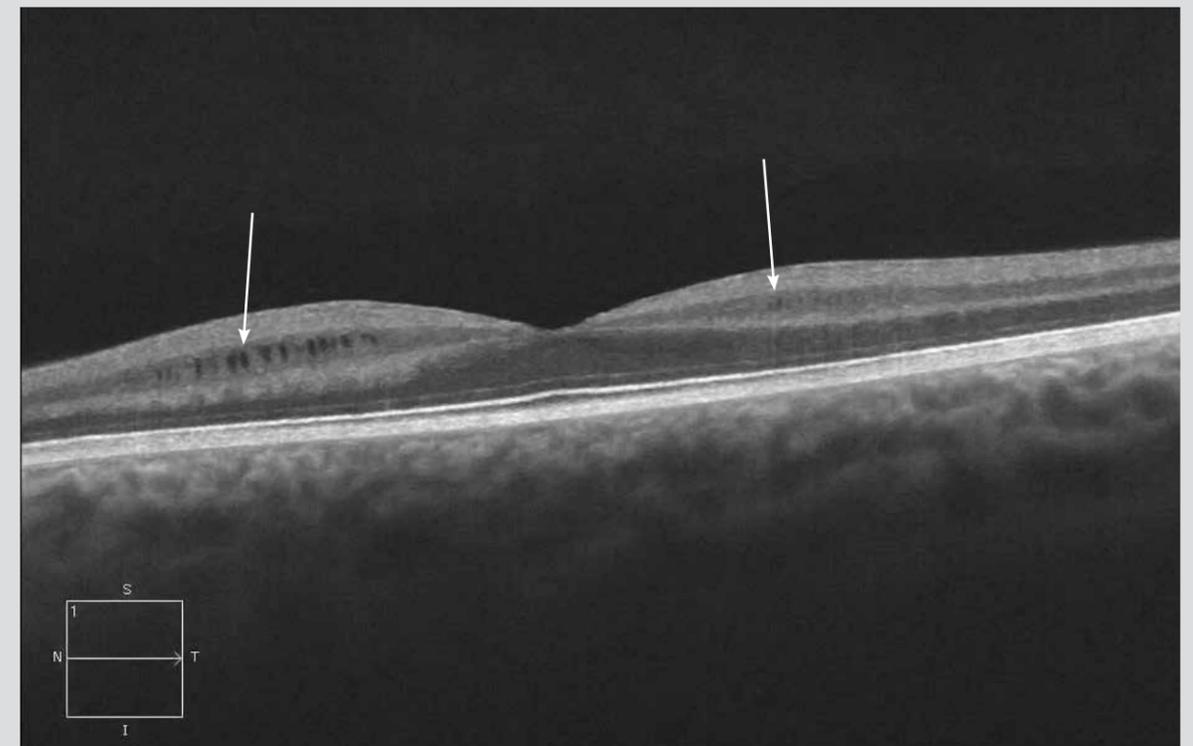
X-chromosomale Retinoschisis

Fall 1

Fundus Untersuchung eines 13-jährigen Patienten mit bilateralem Verlust der Sehschärfe.

Eine Umgestaltung der Makula ist sichtbar. Im OCT-Bild kann man auch eine Spaltstelle an der inneren Netzhaut mit kleinen radialen Zysten erkennen.

Fall 1



Fall 2

Charakteristischer Umbau der Makula mit sternförmigem oder speichenradähnlichem Aussehen.

In der Autofluoreszenz erscheint die makuläre Pigmentverteilung durch die Präsenz radialer Zysten modifiziert.

Im horizontalen OCT-Schnitt zeigt sich eine eindeutige Schisis der inneren Retina.

Fall 2



8. Myopie

8.1. Aderhautausdünnung

8.2. Kuppelförmige Makula

8.3. Ruptur der Bruch'schen Membran

8.4. Neovaskularisation bei starker Myopie

8.5. Foveale Schisis bei starker Myopie

Aderhautausdünnung

Fall 1

Die Fundusuntersuchung zeigt eine moderate Choroidopathie mit peripapillärer Atrophie; weiters erkennt man Anzeichen minimaler Remodellierung in der Makula und den Pigmentschwund am choroidalen Fundus.

Im OCT-Schnittbild erscheinen die verschiedenen neurosensorischen Netzhautschichten gut erhalten; sie heben sich von der sehr dünnen hyporeflektiven Aderhaut ab (rote Pfeile), die ihre 3-Schicht-Organisation von verschiedenen dicken Blutgefäßen verloren hat. Dadurch wird die darunterliegende hyperreflektive sklerale Wand deutlich sichtbar (Sternchen).

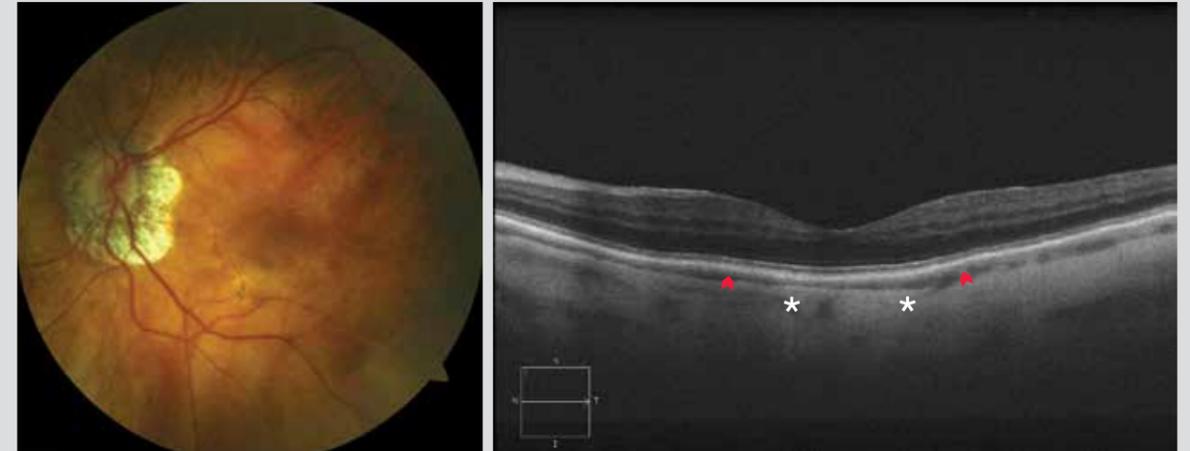
Fall 2

Ein weiterer Fall mit mäßiger Choroidopathie bei einer 55-jährigen Patientin mit Myopie von -9,00 Dioptrien.

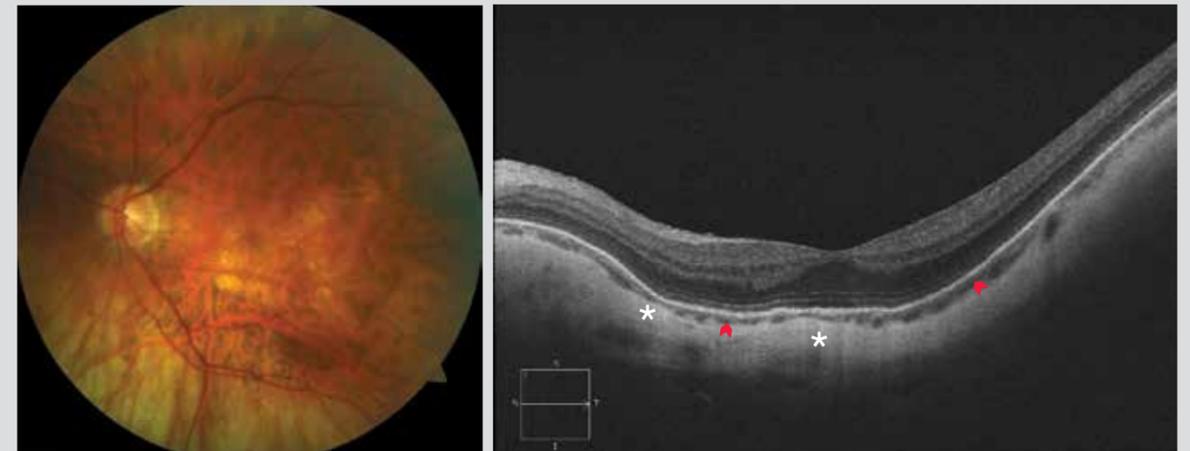
Die Depigmentierung des choroidalen Fundus ist deutlich sichtbar und ermöglicht die Visualisierung der Gefäßbildung in der Aderhaut. Es zeigt sich ein moderates Staphylom am hinteren Pol.

Das OCT-Schnittbild zeigt wiederum gut erhaltene Netzhautschichten mit einer kaum sichtbaren hyporeflektiven Aderhaut (rote Pfeile). Beachten Sie bitte die verformte Wand der hyperreflektiven Sklera neben dem Staphylom (Sternchen).

Fall 1



Fall 2



Kuppelförmige Makula

Fall 1

Asymptomatischer stark kurzsichtiger Patient

Die Fundusuntersuchung zeigt ein myopisches Staphylom mit peripapillärer Atrophie, das sich zur temporalen Seite erstreckt.

Das OCT-Bild zeigt eine Wölbung des Makulabereiches; dies wird mit einer Aderhautausdünnung assoziiert.

Fall 2

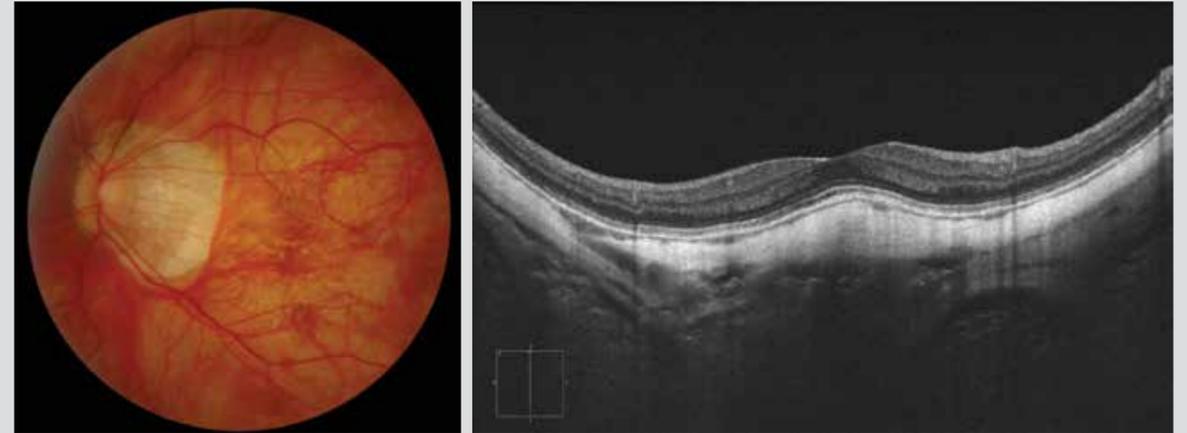
Fall mit kuppelförmiger Makula, die auf eine symptomatische seröse Netzhautablösung deutet.

Fundusuntersuchung bei einer Patientin mit einer Myopie von -6,00 Dioptrien und kürzlichem Sehschärfeverlust von etwa 4/10: Hier tritt die Ablösung des retinalen Pigmentepithels deutlich hervor.

Auf dem OCT-Bild wird eine Wölbung des zentromakulären Bereiches sichtbar; dies deutet auf eine kleine seröse Ablösung hin.

Die Angiografie zeigt moderate Veränderungen im Pigmentepithel; sie werden mit lokaler Undichtheit assoziiert.

Fall 1

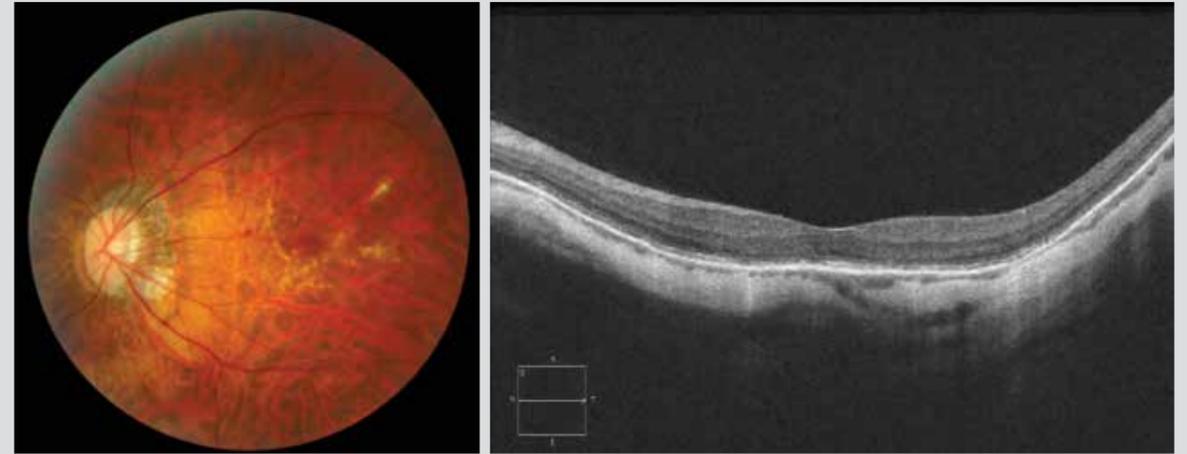


Fall 2



Ruptur der Bruch'schen Membran

Fundusuntersuchung eines 43-jährigen Patienten mit einer Myopie von -18,00 Dioptrien: Erkennbar ist eine myopische Choroidopathie mit peripapillärer Atrophie und Depigmentierung des choroidalen Fundus. In der Makularegion zeigen sich einige weißliche und vernetzte Rupturlinien in der Bruch'schen Membran. Innerhalb dieser Rupturlinien (Ausnahme: Aderhautausdünnung) zeigt das OCT-Schnittbild keinen klar identifizierbaren Bruch. Tatsächlich sind auf dem OCT-Bild keine Rupturen in der Bruch'schen Membran erkennbar.



Neovaskularisation bei starker Myopie

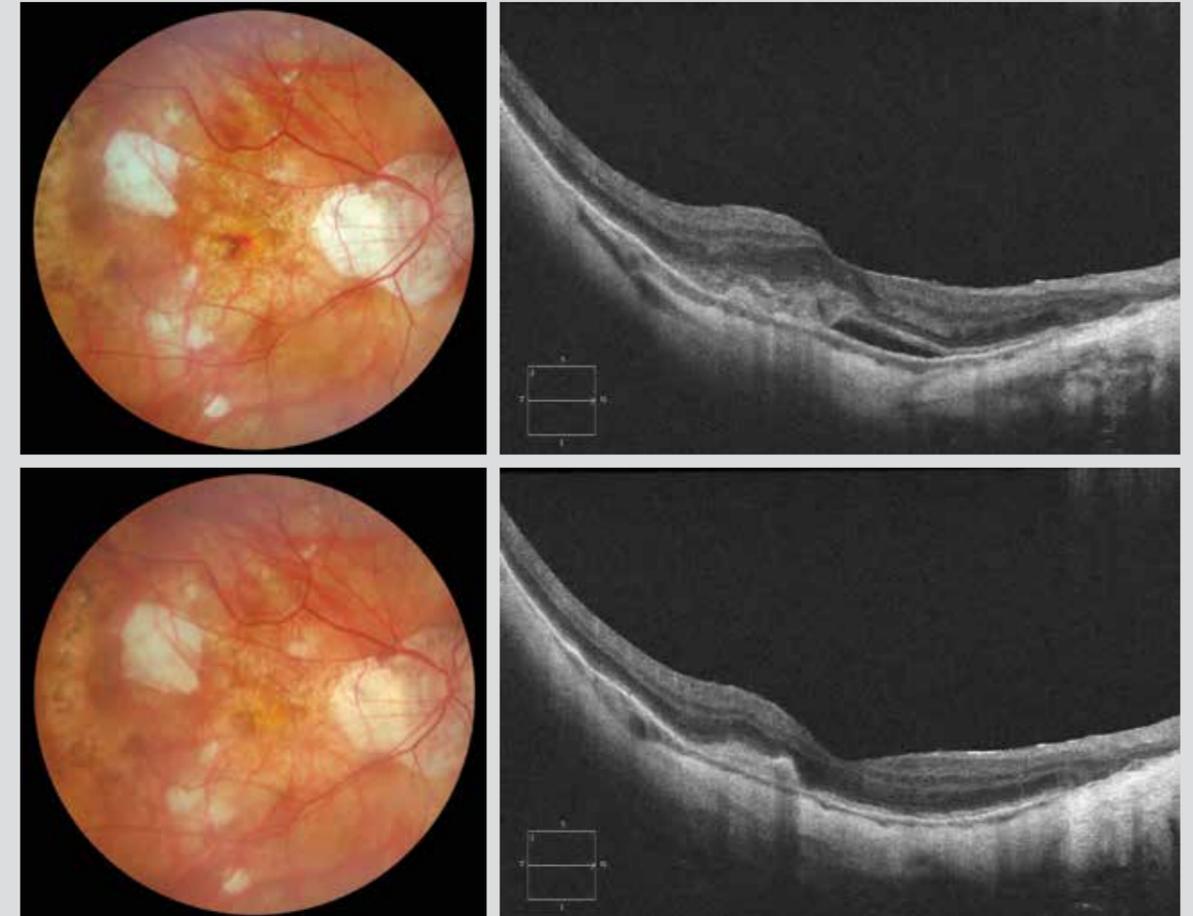
Der Patient berichtete von einem plötzlichen Verlust der Sehschärfe, welcher mit Metamorphopsie assoziiert wird.

Bei der Fundusuntersuchung zeigt sich eine myopische Choroidopathie mit peripapillärer Atrophie, fokalen Bereichen von chorioretinaler Atrophie und Makularemodelling (bestehend aus Hyperpigmentierungen und lokalen Blutungen).

Auf dem OCT-Bild gibt es eine präepitheliale exsudative Läsion mit einer retrofovealen serösen Ablösung. Beachten Sie auch die damit verbundene Aderhautausdünnung.

3 Monaten nach der intravitrealen Injektion (anti-VEGF) erhöhte sich die Sehkraft auf 8/10; auch wurde bei der Fundusuntersuchung keine Makulablutung mehr beobachtet. Sichtbar ist eine diskrete Hyperpigmentierung der vernarbten neovaskulären Membran.

Die OCT zeigt eine juxtafoveale subretinale Narbenbildung mit gut erholtem Netzhautgewebe im retrofovealen Bereich; dies erklärt auch die Funktionsverbesserung.



Foveale Schisis bei starker Myopie

Fall 1

Die Fundusuntersuchung zeigt eine myopische Choroidopathie mit Staphylom.

In der OCT ist die foveale Grube erhalten, allerdings gibt es zwei große Furchungsbereiche im Netzhautgewebe: Eine erste, interne Furche liegt zwischen der inneren Grenzmembran und der Ganglienzellschicht beziehungsweise zwischen der inneren plexiformen Schicht und der inneren Körnerschicht. Eine zweite, externe Furche befindet sich in der äußeren plexiformen Schicht. Beachten Sie bitte auch die choroidale Ausdünnung und die kuppelförmige Makula.

Fall 2

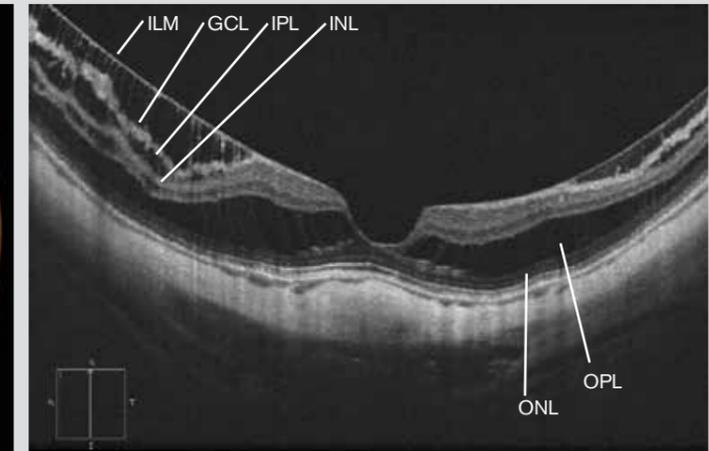
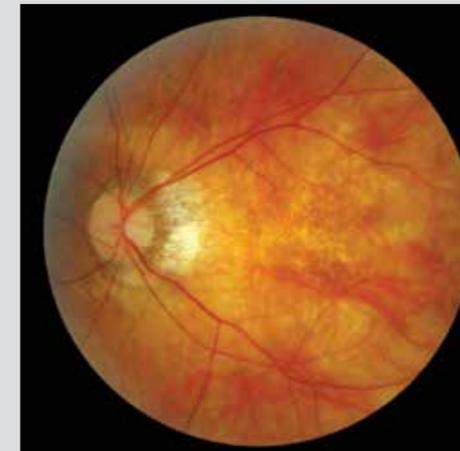
Das Fundusbild zeigt eine ausgeprägtere Choroidopathie, und zwar mit juxtamakularer Atrophie der Aderhaut; die Sklera wird hierbei sichtbar.

Anhand des OCT-Bildes erkennt man, dass zusätzlich zu den oben beschriebenen internen und externen Furchungsbereichen eine klare Verformung der fovealen Grube mit einer Traktion im zentromakulären Bereich vorliegt. Allerdings bleiben die äußeren Retinaschichten mit dem retinalen Pigmentepithel verbunden.

Fall 3

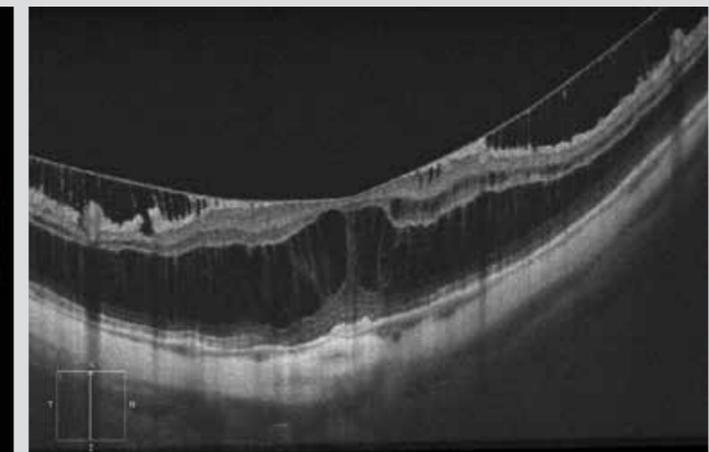
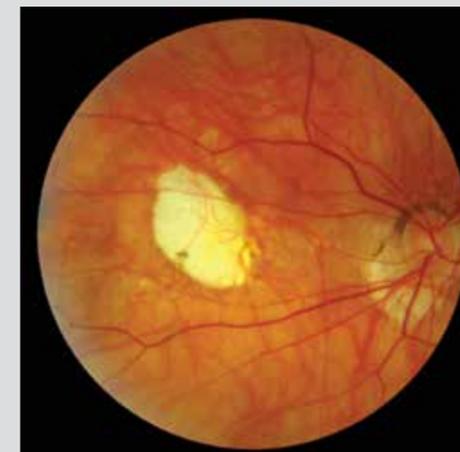
Bei dieser Patientin zeigt sich (zusätzlich zur externen Furche) auch ein Kontaktverlust zwischen den zentrofovealen Fotorezeptoren und dem darunter liegenden Pigmentepithel (Sternchen). Dies ist ein schlechter Prognosefaktor, der zu der Notwendigkeit einer Operation führen kann.

Fall 1

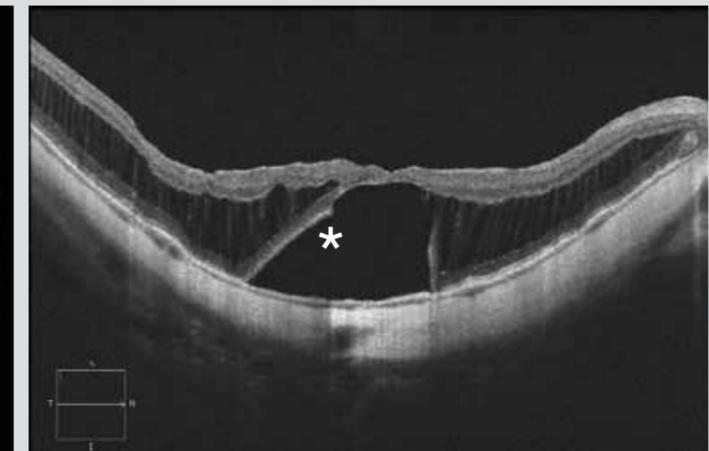
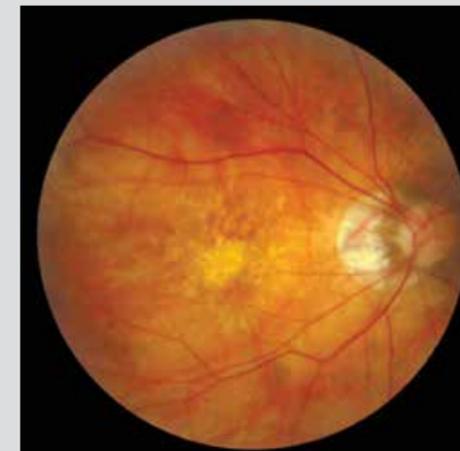


ILM: innere Grenzmembran; GCL: Ganglienzellschicht; IPL: innere plexiforme Schicht; INL: innere Körnerschicht; OPL: äußere plexiforme Schicht; ONL: äußere Körnerschicht.

Fall 2



Fall 3



9. Zentrale seröse Chorioretinopathie (CSCR) und andere seröse Netzhautablösungen

9.1. Typische CSCR

9.2. Chronische CSCR und diffuse retinale Pigmentepitheliopathie (DRPE)

9.3. Andere Ursachen seröser Netzhautablösung

9.3.1. Bluthochdruck (2 Fälle)

9.3.2. Purtscher-Retinopathie

9.3.3. Kolobomatöse Exkavation

9.3.4. Iatrogene Ursachen

9.3.5. Rhegmatogene Netzhautablösung

9.3.6. Postoperative Ursachen

9.3.6.1. Ergebnisse episkleraler Chirurgie

9.3.6.2. Subretinale Perfluorkarbonflüssigkeiten

Typische CSCR

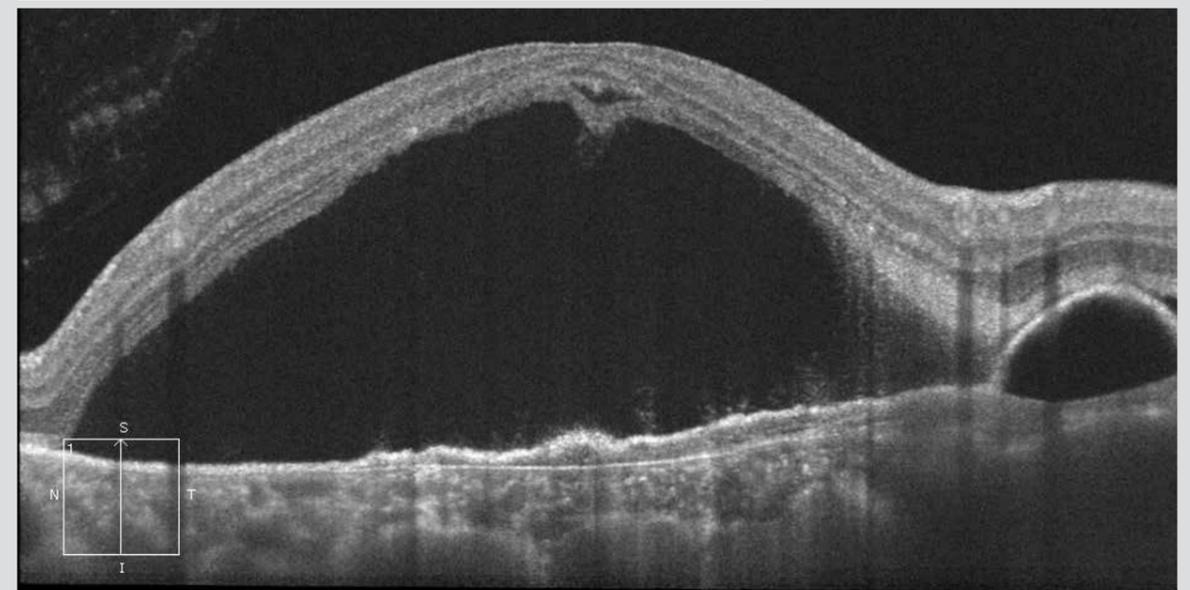
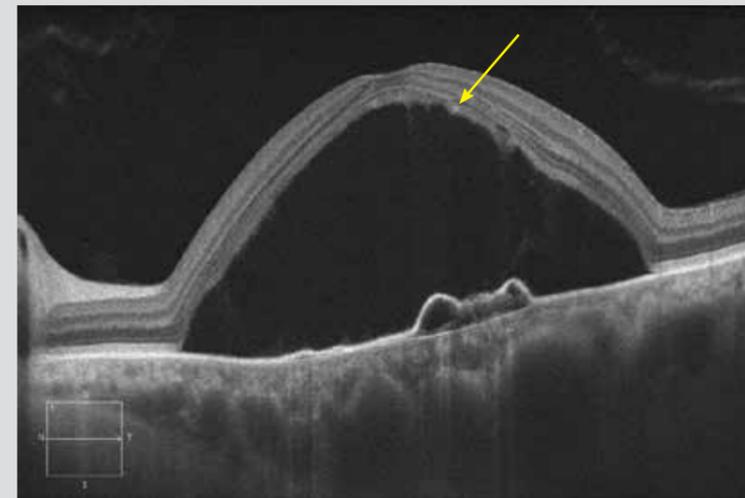
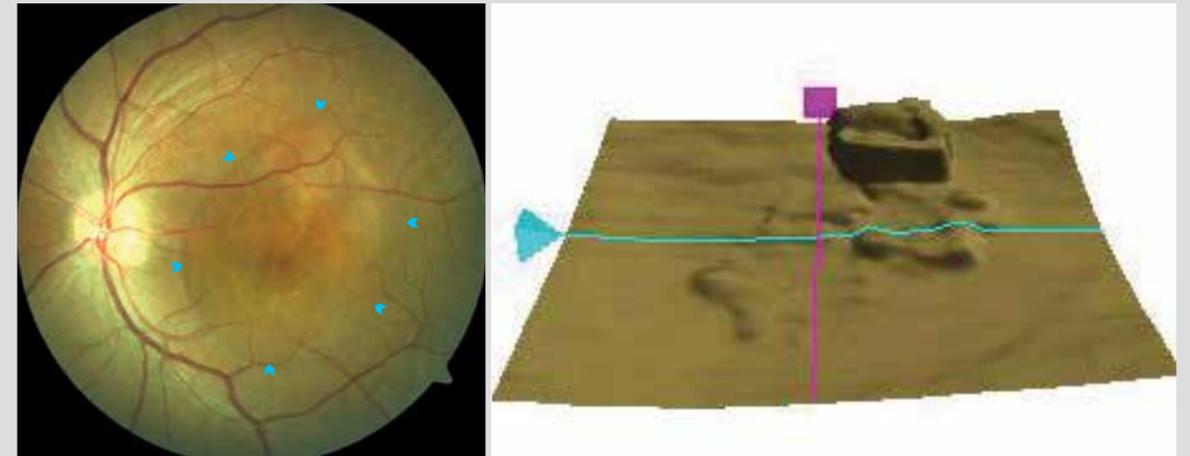
Die zentrale seröse Chorioretinopathie (CSCR) ist eine Erkrankung, die bei Männern häufiger auftritt und eine seröse Netzhautablösung verursacht. Der Ursprung dieser Erkrankung ist unbekannt, allerdings geht man davon aus, dass sie aus einer dysfunktionalen Durchlässigkeit der Aderhaut resultiert.

Fall 1

Auf dem Farbbild erkennt man eine blasenartige Erhebung der Makula mit klaren Rändern (dicke, blaue Pfeile), die einer serösen Netzhautablösung entsprechen. Bei der serösen Netzhautablösung zeigen sich einige kleine subretinale weiße Flecken, welche auf die Chronizität der Krankheit hindeuten.

Im horizontalen OCT-Schnitt ist die seröse Netzhautablösung groß, homogen und hyporeflektiv. Innerhalb der serösen Netzhautablösung findet sich neben einem fokalen Leckagepunkt eine Pigmentepithelabhebung. Die neurosensorische Netzhaut ist insgesamt normal, jedoch gibt es auf der hinteren Oberfläche der Fotorezeptoren einige hyperreflektive Flecken (gelber Pfeil), die den weißen Punkten auf dem Farbbild entsprechen. Der Vertikalschnitt zeigt eine weitere Pigmentepithelabhebung, die einem fokalen Leckagepunkt entspricht. Im Netzhaut-Mapping mit Fokus auf die RPE-Schicht präsentieren sich diese Pigmentepithelabhebungen als leicht sichtbare Erhebungen.

Fall 1

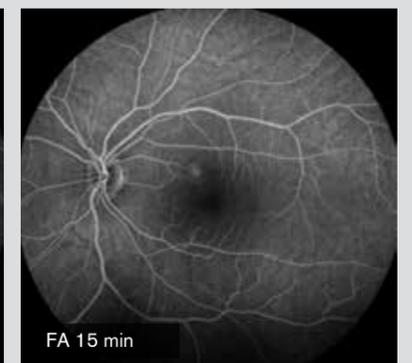
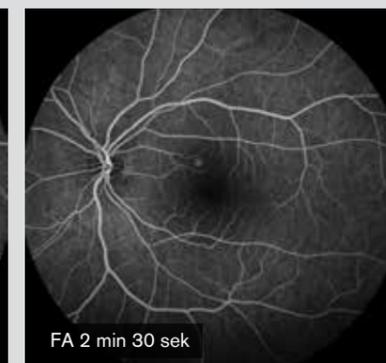
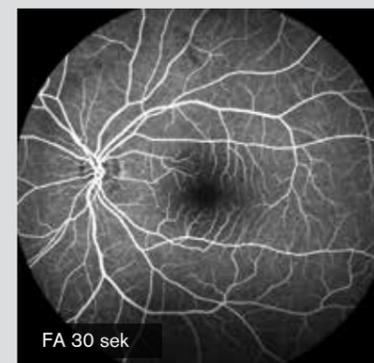
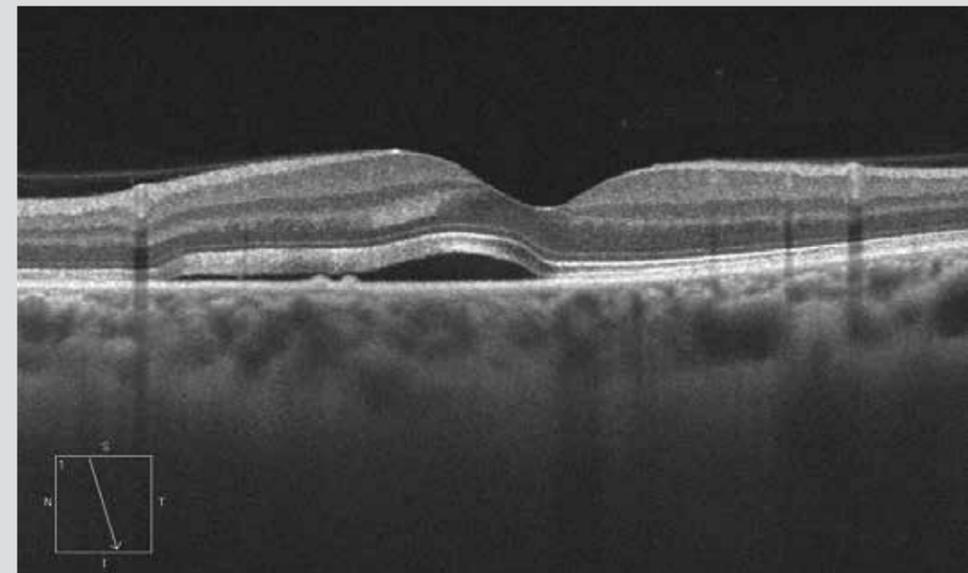
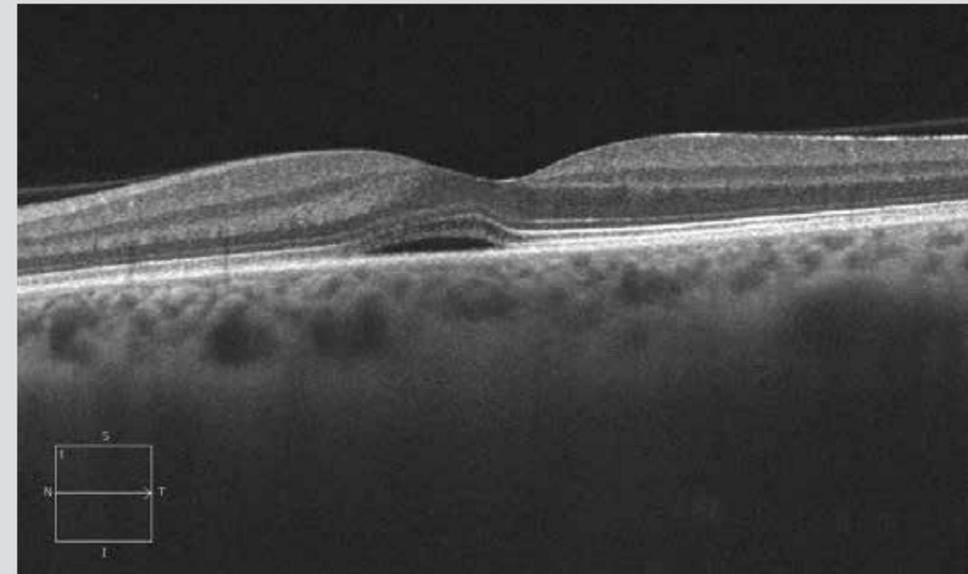


Fall 2

In diesem Fall einer CSCR erscheint die seröse Netzhautablösung auf dem horizontalen Schnitt beinahe flach. Allerdings zeigen sich am fokalen Leckagepunkt zwei nebeneinander angeordnete kleine Pigmentepithelabhebungen, die den Austrittsstellen entsprechen. Die darüber liegende neurosensorische Netzhaut ist unauffällig.

Anhand der Fluoreszenzangiografie ist der fokale Leckagepunkt in der intermediären Phase (2 min 30 sek) leicht erkennbar; in der Frühphase (30 sek) war er visuell nicht feststellbar. Der Austritt von Fluoreszein hält sich im späten Stadium (15 min) in Grenzen.

Fall 2



Fall 3

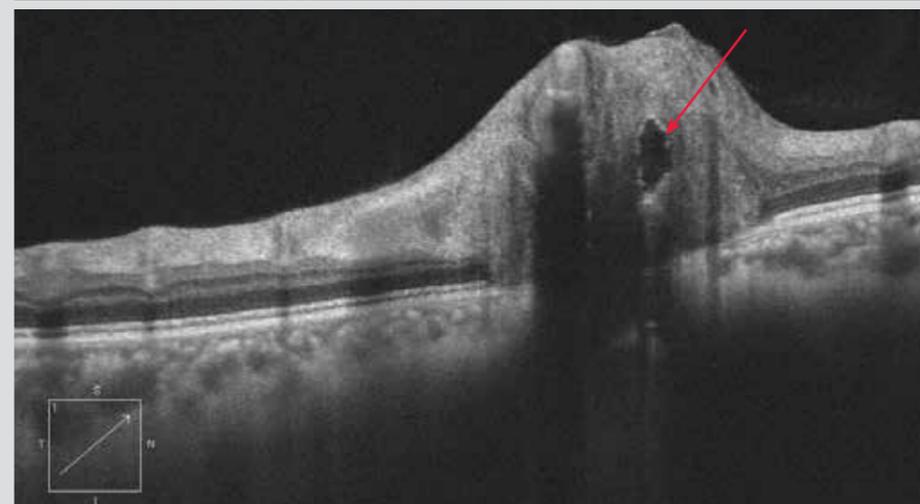
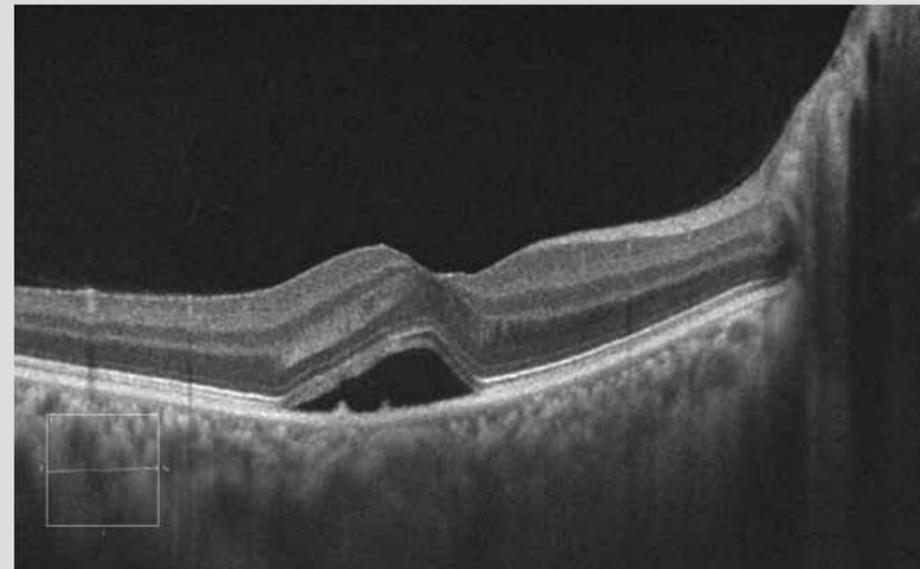
Das Farbbild zeigt eine minimale seröse Netzhautablösung (dicke, blaue Pfeile). Beachten Sie auch die Unschärfen entlang der Papillenränder, welche Drusen entsprechen.

Auf dem Autofluoreszenzbild der Papille erscheinen diese Drusen hyperautofluoreszent.

Die Makula-OCT zeigt eine seröse Netzhautablösung mit zwei RPE-Unregelmäßigkeiten im fokalen Leckagepunkt.

Der Schnitt im EDI-Modus zeigt auch eine abnorm verdickte Aderhaut, wie sie häufig in der CSCR gesehen wird. Schlussendlich offenbart der OCT-Schnitt (EDI-Modus) durch den Sehnervenkopf einen gesamt runden hyperreflektiven Hohlraum, der den Drusen entspricht (roter Pfeil).

Fall 3



Diffuse retinale Pigmentepitheliopathie (DRPE)

Die chronische CSCR ist definiert als CSCR, die länger als 6 Monate besteht. Als DRPE bezeichnet man diffuse Formen chronischer CSCR mit mehreren fokalen Leckagepunkten. Die in der Angiografie gezeigte Diffusion ist hier im Allgemeinen schwächer als bei der typischen CSCR und beschränkt sich manchmal auf einen Diffusionsbereich mit unscharfen Rändern. Das retinale Pigmentepithel ist oft verändert und trägt Zeichen gravitativer Depigmentierung.

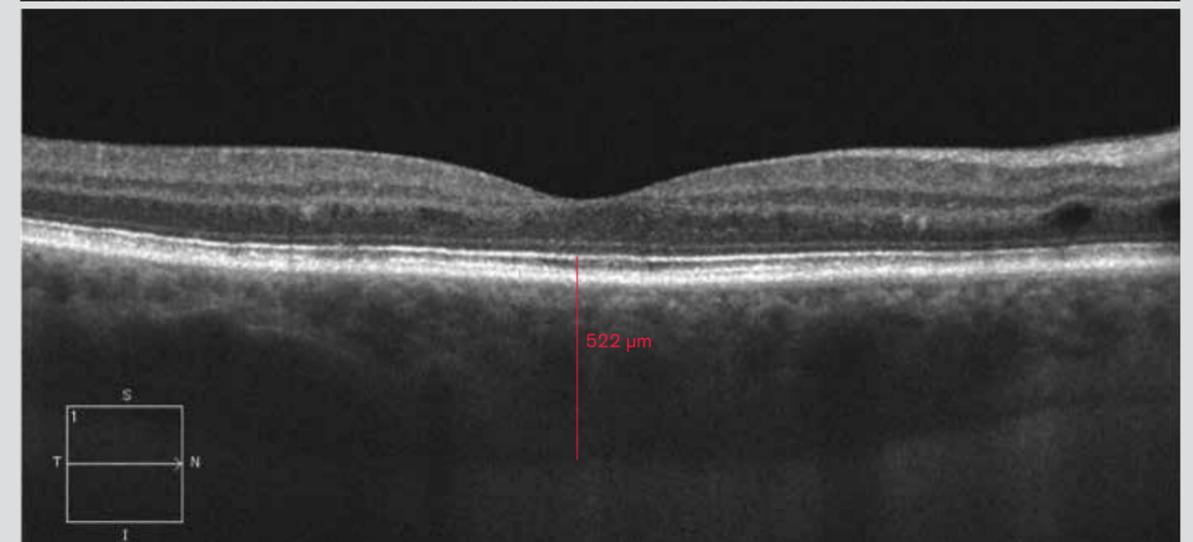
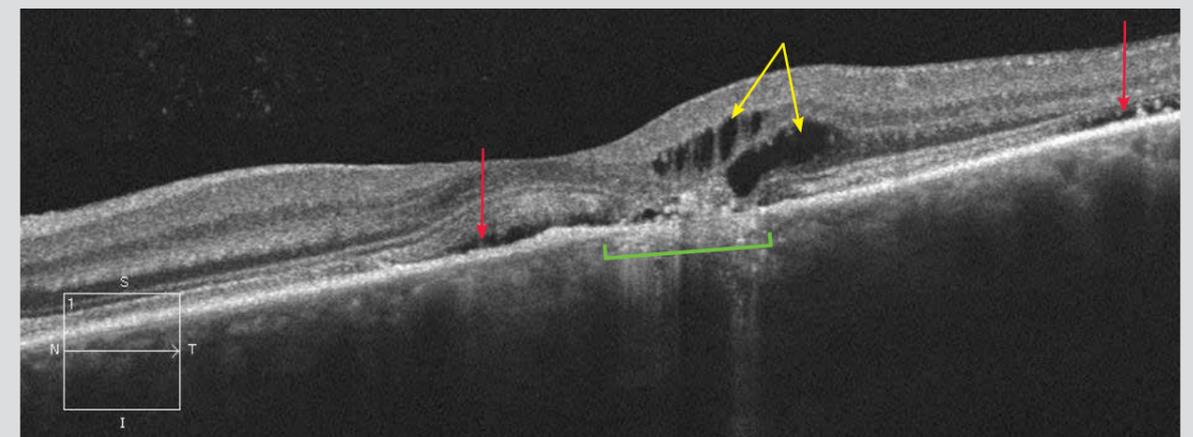
Fall 1

Das Farbbild zeigt nur vereinzelte Veränderungen, und zwar in Form verstreuter Pigmentwanderungen. Die Autofluoreszenz ist aufschlussreicher; sie zeigt signifikante retinale Pigmentveränderungen, die sich aus hyperfluoreszenten und hypofluoreszenten Bereichen zusammensetzen. Oftmals sind dabei Spuren durch absinkende atrophische retinale Pigmentepithelzellen sichtbar.

Der horizontale OCT-Schnitt durch die Makula ermöglicht es, zwei flache seröse Netzhautablösungen (rote Pfeile), intraretinale Zysten (gelbe Pfeile) und einen verkümmerten RPE-Bereich (grüne Linie) zu erkennen. Die Präsenz hyperreflektiver Elemente in der serösen Netzhautablösung geht mit der Chronizität der serösen Netzhautablösung konform.

Im OCT (EDI-Modus) des kontralateralen Auges erscheint die Aderhaut sehr verdickt (rote Linie); nur zwei kleine intraretinale Zysten sind vorhanden.

Fall 1



Diffuse retinale Pigmentepitheliopathie (DRPE)

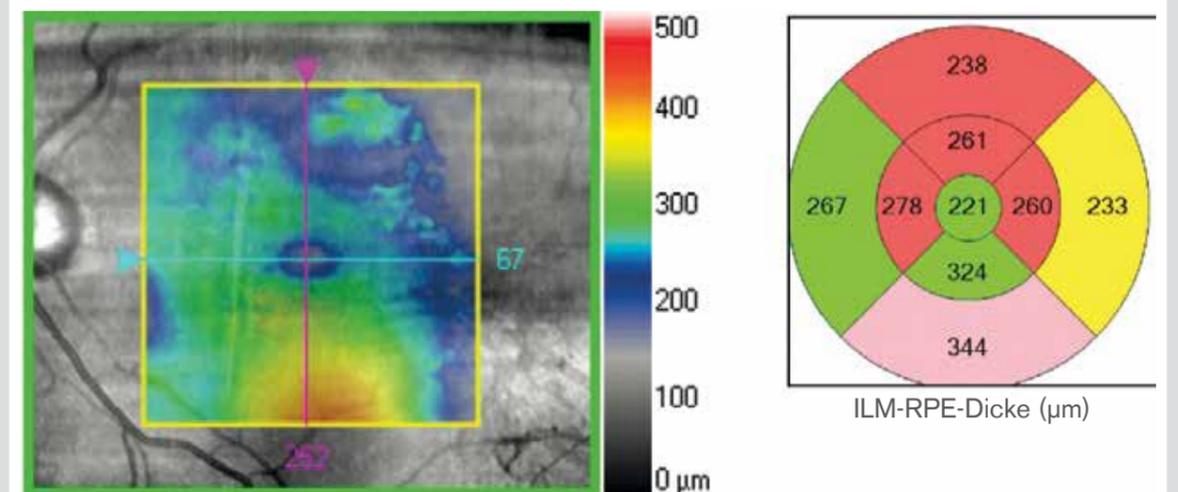
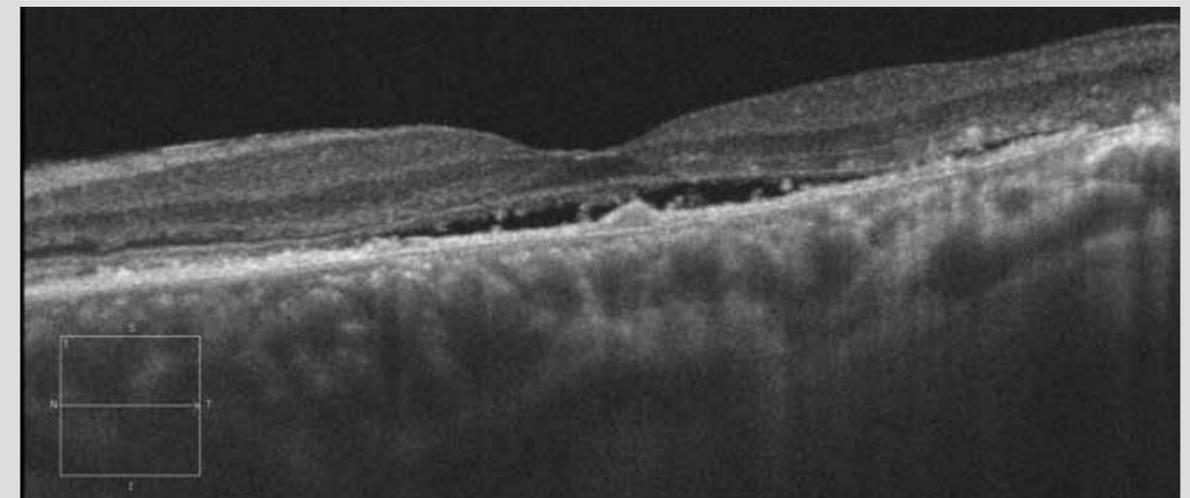
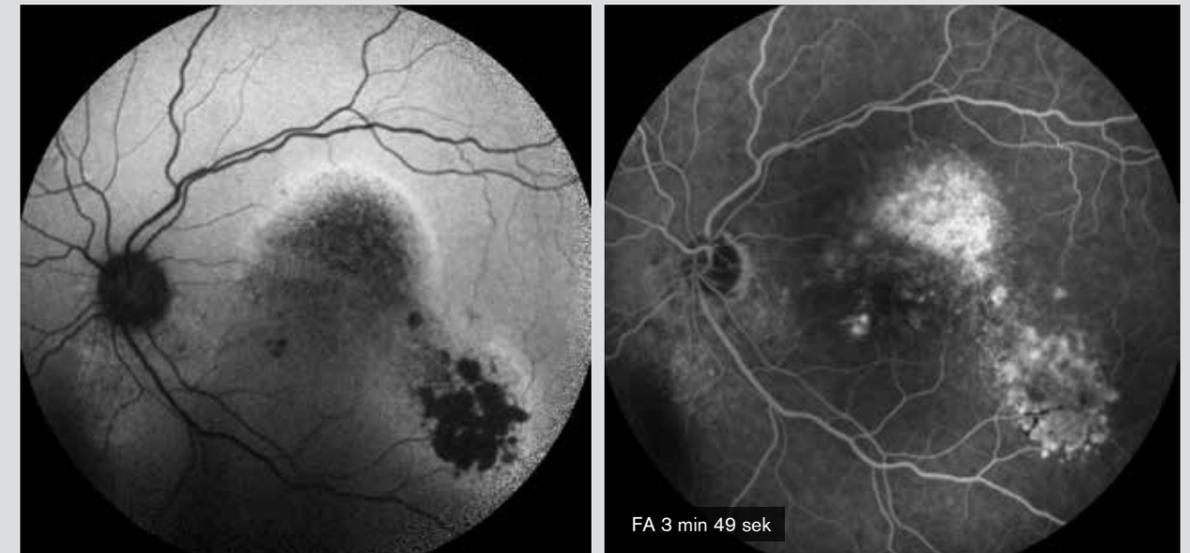
Fall 2

Die Autofluoreszenz zeigt Anzeichen einer Depigmentierung der Netzhaut mit hypoautofluoreszenten Bereichen (Gravitationstopografie), die von einer hyperautofluoreszenten Linie begrenzt werden. Die Fluoreszenzangiografie zeigt im späten Stadium (3 min 49 sek) einen diffusen hyperautofluoreszenten Bereich in der superotemporalen Region der Makula.

Der OCT-Schnitt durch die Makula zeigt charakteristische Merkmale von diffuser retinaler Pigmentepitheliopathie: eine flache seröse Netzhautablösung, Atrophie des RPEs gleich neben der serösen Netzhautablösung, hyperreflektive Flecken an der äußeren Kante der inneren Retina (dies deutet auf die chronische Phase der Erhöhung hin) und eine Aderhautverdickung. Eine kleine Pigmentepithelabhebung ist vorhanden, vermutlich gegenüber dem fokalen Leckagepunkt.

Das Netzhaut-Mapping zur Messung der Netzhautdicke zwischen der inneren Grenzmembran und dem RPE zeigt, dass die seröse Netzhautablösung im unteren Bereich größer ist; dies ergibt sich aus dem Gravitationsfluss der subretinalen Flüssigkeit in Richtung Boden.

Fall 2



Bluthochdruck

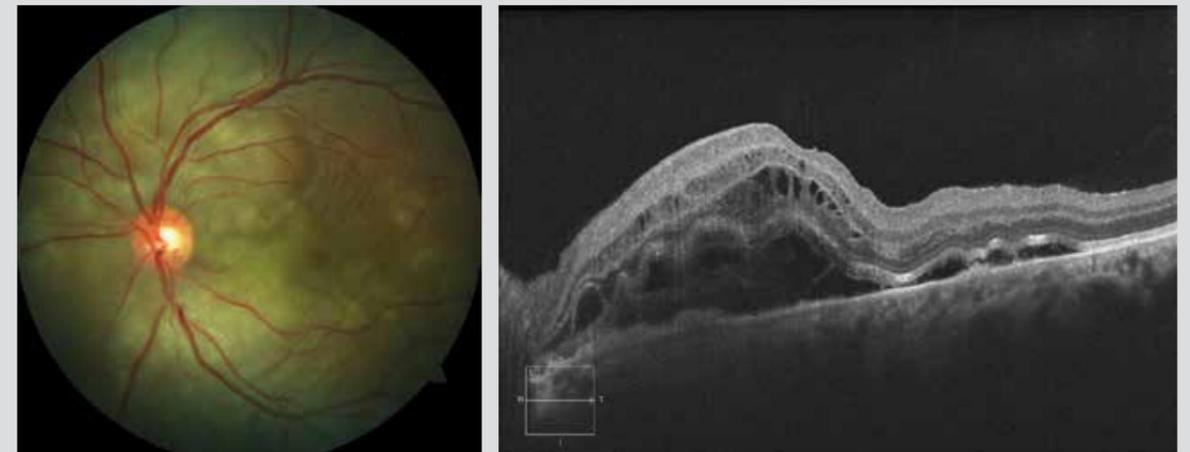
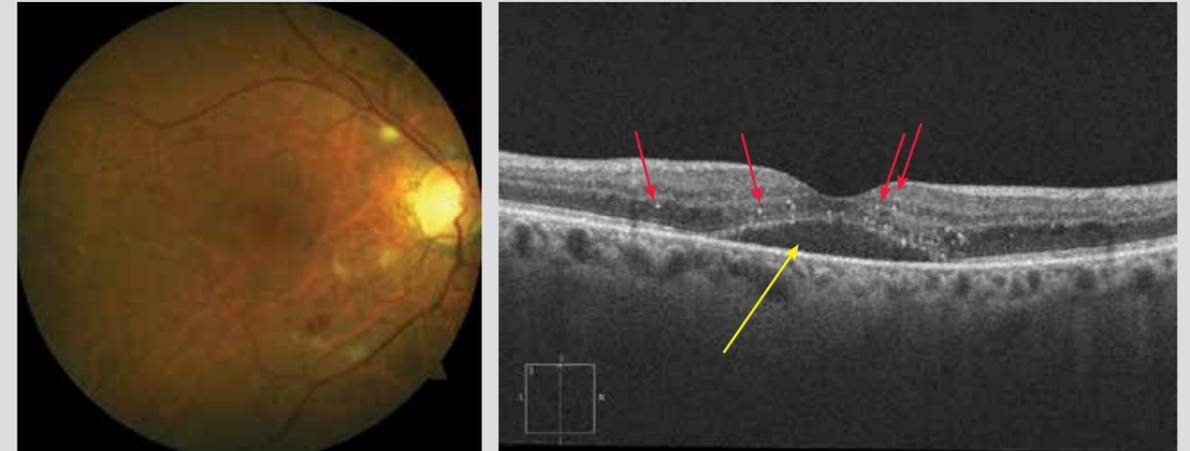
In Fällen mit akutem Bluthochdruck kann sich eine hypertensive Choroidopathie (d.h. choroidale Ischämie) zu einer serösen Netzhautablösung, üblicherweise in der Makularegion, entwickeln. Die durch eine Behandlung bedingte Resorption der serösen Netzhautablösung der Makula führt meist zur Bildung von Exsudaten mit Sternmuster auf der Makula.

Im vorliegenden Fall zeigt die OCT die seröse Netzhautablösung (gelber Pfeil), aber auch intraretinale hyperreflektive Flecken (rote Pfeile). Diese entsprechen intraretinalen Exsudaten, welche bei der Fundusuntersuchung noch nicht zu sehen sind. Auf dem Farbbild sieht man Cotton-Wool-Herde und Netzhautblutungen.

Präeklampsie

Die primären okulären Anzeichen für eine Präeklampsie sind die Ischämie der Aderhaut und des RPEs, welche zu multiplen serösen Netzhautablösungen bzw. gelblichen Flecken führen. Blutungen und Cotton-Wool-Herde werden in dieser Phase nur selten beobachtet.

Hier zeigt die OCT große und zahlreiche seröse Netzhautablösungen. Sie werden mit einem Netzhautödem assoziiert, das sich aufgrund eines durch akuten Bluthochdruck entstehenden Krampfes in den Netzhautarterien entwickelte. Alle okulären Symptome werden mittels systemischer Behandlung behoben.



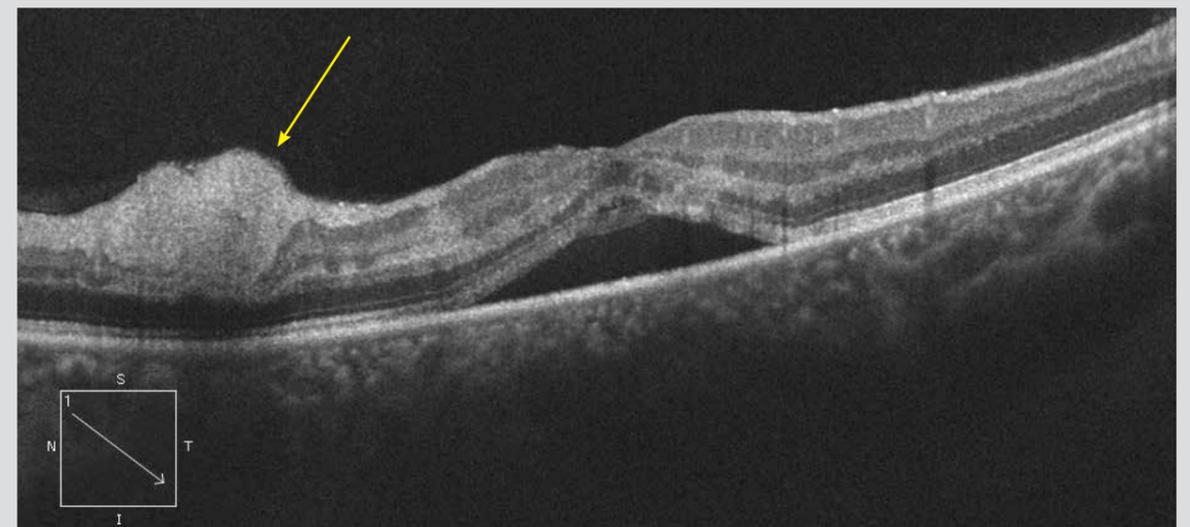
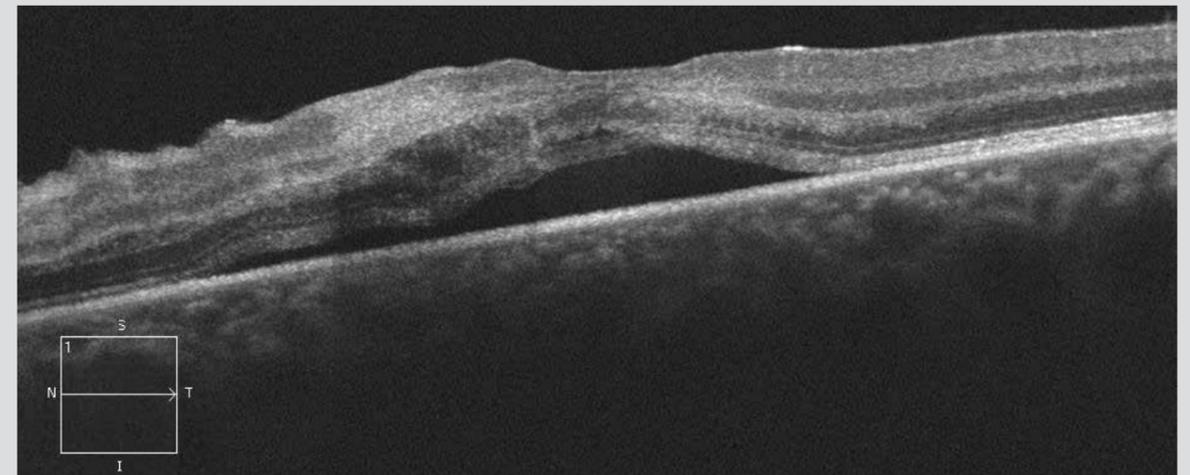
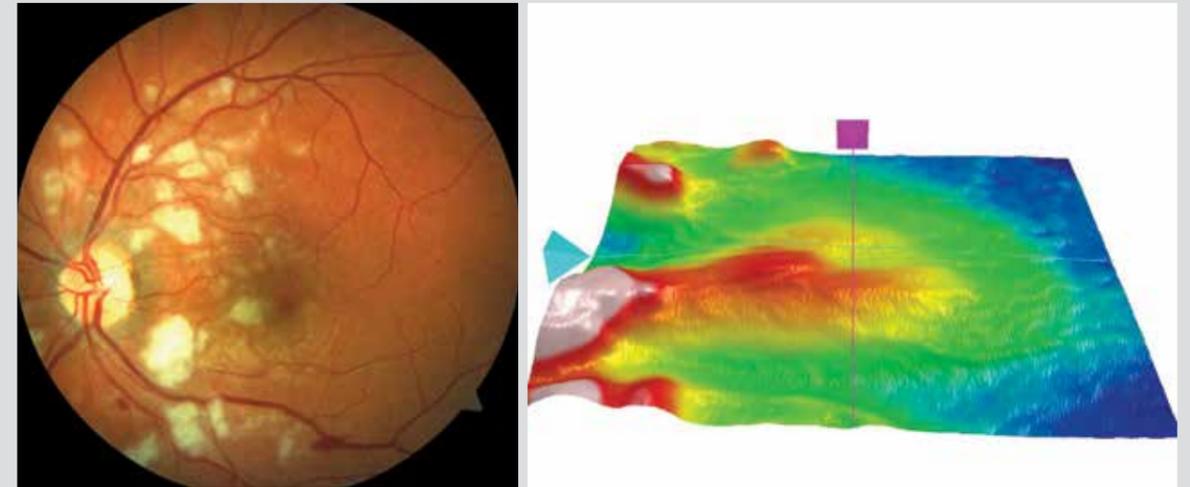
Purtscher-Retinopathie

Bei der Purtscher-Retinopathie handelt es sich um eine posttraumatische Retinopathie ohne direkte okuläre Kontusion.

Bei der Fundusuntersuchung lassen sich mehrere Cotton-Wool-Herde und flammenförmige Blutungen erkennen.

Der horizontale OCT-Schnitt zeigt eine seröse Netzhautablösung, die mit einer Verdickung der Photorezeptorenlinie assoziiert ist. Ein schräger Schnitt durch einen der Cotton-Wool-Herde zeigt eine gerundete hyperreflektive Läsion (gelber Pfeil) in der Ganglienzellschicht. Histologisch gesehen entsprechen die Cotton-Wool-Herde einer Ischämie in der Ganglienzellschicht und einer Schwellung der Axone (bedingt durch eine Transportblockade des Axon-Plasmas).

Das Netzhaut-Mapping zeigt eine globale Netzhautverdickung mit erhöhten Bereichen, die an die Cotton-Wool-Herde angrenzen.

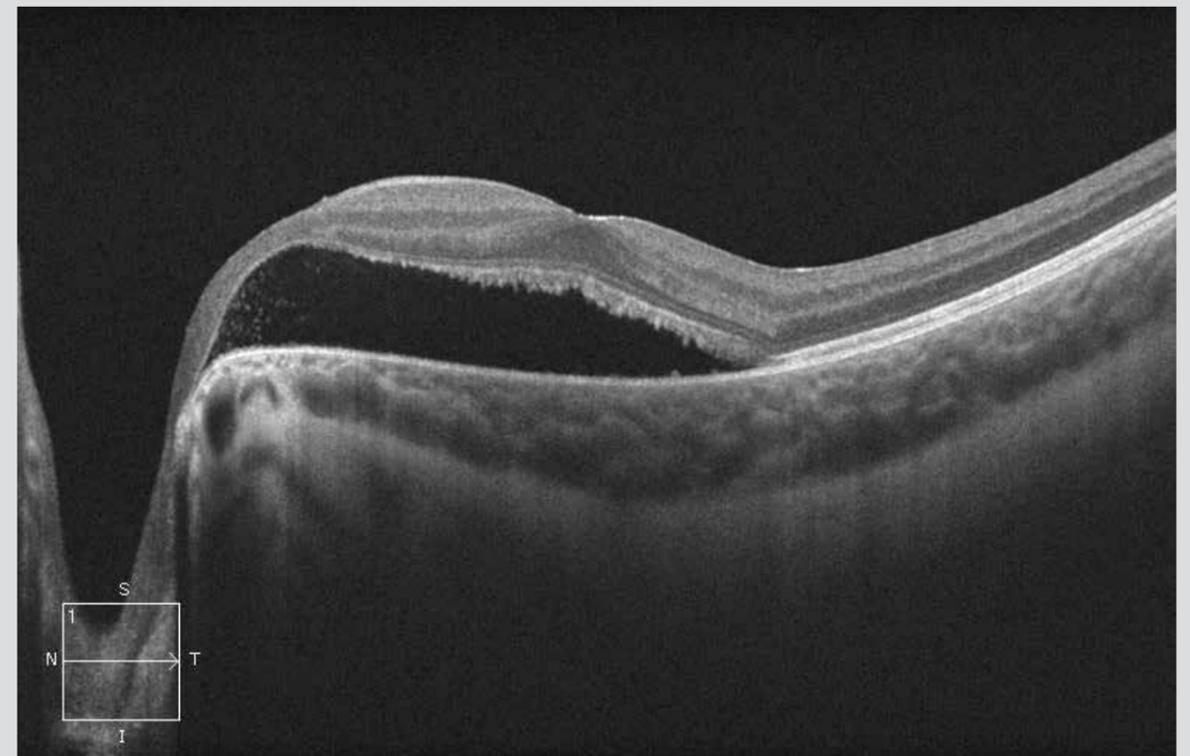


Kolobomatöse Exkavation

Fall eines 6-jähriges Kindes mit Sehschärfeverlust seit mehreren Wochen.

Bei der Fundusuntersuchung zeigt sich eine blasenartige Erhebung auf der Makula, die einer serösen Netzhautablösung entspricht. Weiters findet sich im inferotemporalen Bereich der Papille eine gräulich-ovale Läsion, die stark auf eine kolobomatöse Exkavation hindeutet.

Auf dem OCT-Schnittbild erkennt man in dem Makulabereich, der mit dem Sehnerv in Kontakt steht, eine große seröse Netzhautablösung. Die äußeren Segmente der Photorezeptorenlinie, die vom retinalen Pigmentepithel getrennt sind, erscheinen kammartig; die anderen Netzhautschichten, die sich neben der Ablösungsstelle befinden, sind intakt.

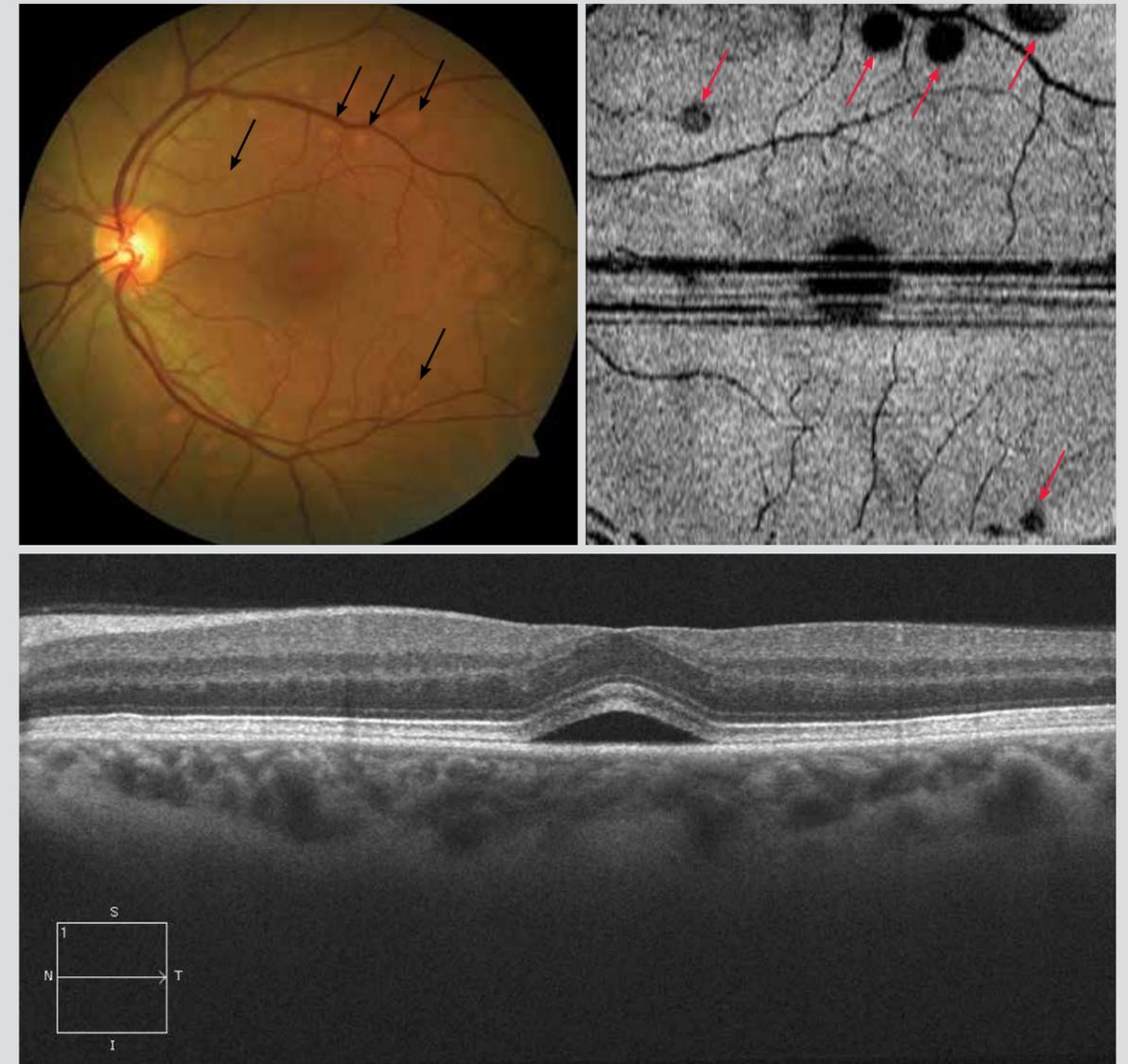


Seröse Netzhautablösung: iatrogene Ursachen

Plötzliches Auftreten mehrerer seröser Netzhautablösungen nach einer Krebstherapie (MEK-Inhibitoren).

Im OCT-Schnitt wird eine seröse Netzhautablösung ohne andere Anomalien isoliert dargestellt.

Die hyporeflektiven Bilder der en-face-OCT entsprechen den serösen Netzhautablösungen des Farbbildes (Pfeile).



Rhegmatogene Netzhautablösung

Fall 1

FrISCHE Netzhautablösung bei einem pseudophaken Patienten mit Sehschärfeverlust seit 24 Stunden. Die okulare Fundusuntersuchung ergibt im inferotemporalen Bereich der Makula Netzhautfalten. In der peripheren Retina befindet sich ein Netzhautriss auf 8 Uhr. Der vertikale OCT-Schnitt zeigt die temporale und foveale Ablösung. Zwischen Makula und Sehnerv bleibt die Netzhaut flach. Die abgelösten Netzhautschichten zeigen eine normale Struktur.

Fall 2

Ein weiterer Fall einer langjährigen rhegmatogenen Netzhautablösung. Die foveale Netzhaut ist vom RPE getrennt; in diesem Fall zeigen sich objektive Anzeichen von zellulärem Stress: intraretinale Zysten und Wellungen in der äußeren Netzhaut.

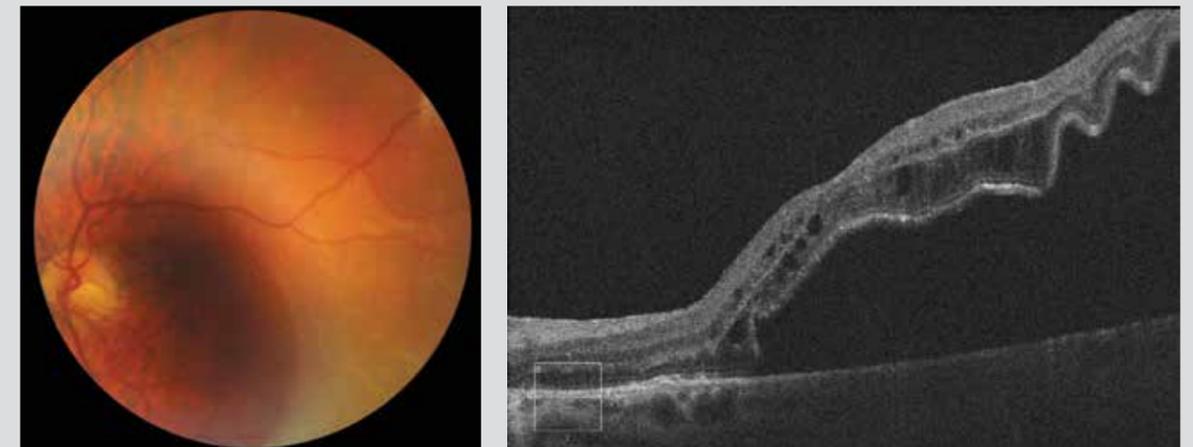
Fall 3

Fall einer langjährigen und langsam fortschreitenden Netzhautablösung. Der Patient ist mit einer Sehschärfe von 20/20 asymptomatisch. Allerdings werden auf dem Farbbild eine große bullöse Ablösung der superioren, nasalen und inferioren Retina mit pigmentierten Demarkationslinien (Pfeile) und ein bislang selbstlimitiertes Fortschreiten der Netzhautablösung in Richtung hinterer Pol sichtbar. Der vertikale OCT-Schnitt zeigt eine ziemlich flache Netzhautmitte, jedoch mit intraretinalen Zysten und einem hyperreflektiven Bereich mit RPE-Proliferation (Pfeil). Dieser Bereich entspricht der Demarkationslinie auf dem Farbbild und schränkt das Fortschreiten der Ablösung in Richtung Makula ein (Sternchen).

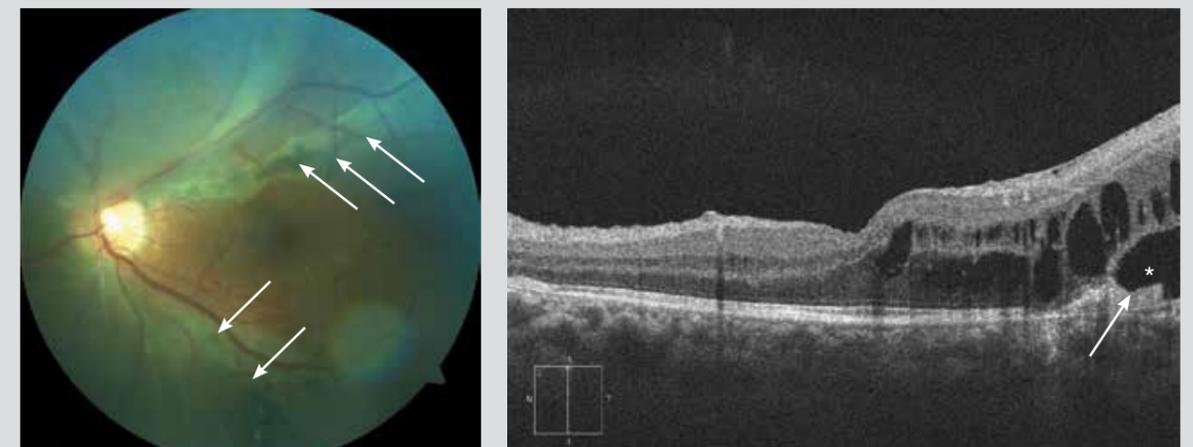
Fall 1



Fall 2



Fall 3



Ergebnisse episkleraler Chirurgie

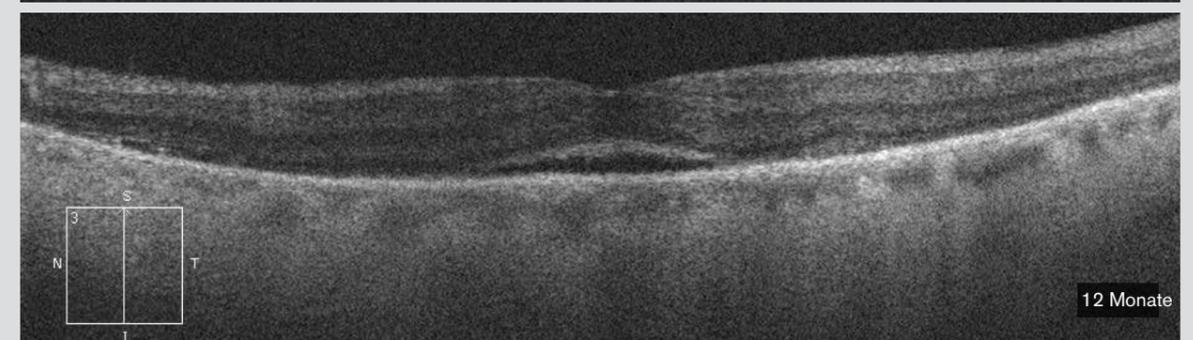
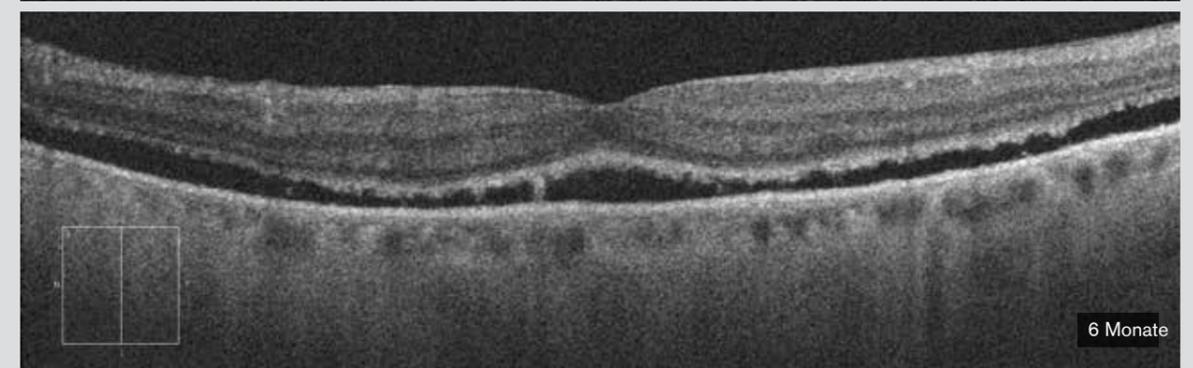
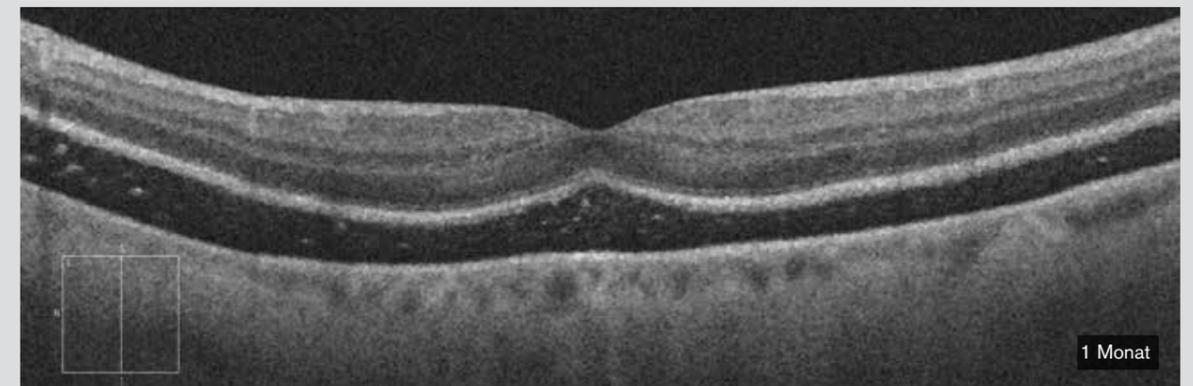
Phakischer Patient mit Netzhautablösung, der sich einer Operation mit „scleral buckling“ unterzog.

1 Monat nach der Operation erscheint die Netzhaut bei der Fundusuntersuchung wieder gut befestigt. Eine Metamorphopsie liegt weiterhin vor.

Im OCT-Schnittbild erkennt man eine anhaltende seröse Netzhautablösung. Das heterogene Aussehen mit hyperreflektiven Flecken entsteht durch eine dicke und wahrscheinlich alte, subretinale Flüssigkeit. Die Netzhautschichten zeigen eine normale Organisation der Strukturen ohne Anzeichen von zellulärem Stress (Zyste, Welligkeit der äußeren Netzhaut etc.).

Nach 6 Monaten ist die seröse Netzhautablösung wohl noch vorhanden, allerdings nimmt sie aufgrund der Flüssigkeitsreabsorption durch das retinale Pigmentepithel ab.

Nach 12 Monaten ist die perifoveale Netzhaut wieder befestigt; sichtbar ist immer noch eine leichte Erhöhung der Fovea.



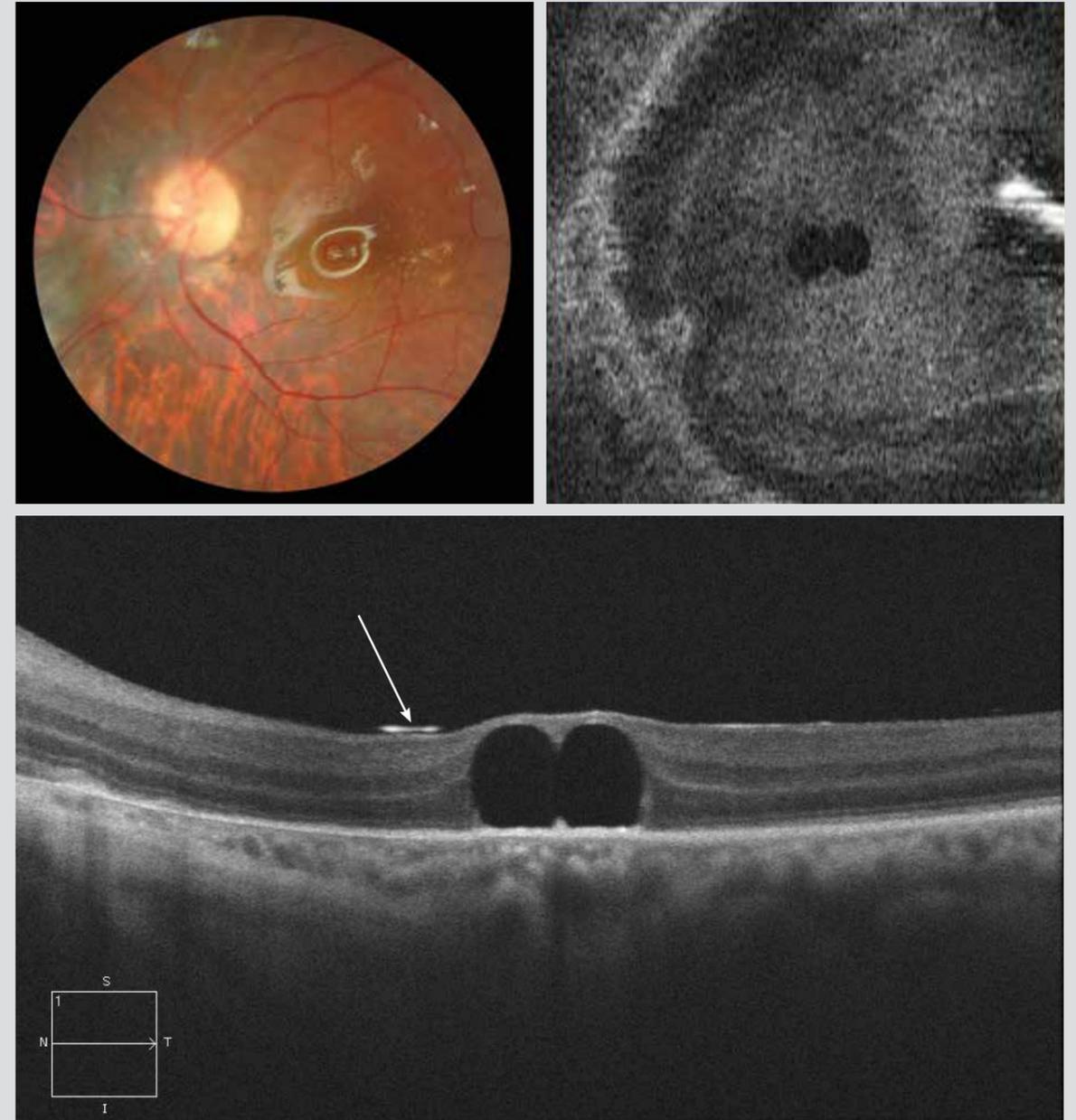
Subretinale Perfluorkarbonflüssigkeiten

Kurze Tamponaden mit Perfluorkarbonflüssigkeiten (PFCLs) werden verwendet, um komplizierte Netzhautablösungen zu behandeln. PFCLs werden am Ende der Operation entfernt. Manchmal aber können kleine PFCL-Tröpfchen unter der Netzhaut weiterwandern und sich zu Zysten entwickeln (dies passiert häufig unter der Makula).

Das Farbbild zeigt zwei kleine subretinale PFCL-Tröpfchen im zentralen Makulabereich eines mit Silikon gefüllten Auges.

Der OCT-Schnitt zeigt die zwei Tröpfchen unterhalb des zentralfoveolaren Netzhautabschnittes. Der Silikon-Meniskus erscheint als hyperreflektive Linie (Pfeil).

Die en-face-OCT zeigt die beiden kleinen PFCL-Tröpfchen.



10. Entzündungskrankheiten

10.1. „Multiple-Evanescent-White-Dot-Syndrom“
(MEWDS)

10.2. Akute multifokale posteriore plakoide Pigment-
epitheliopathie (AMPPE)

10.3. Serpiginöse Choroiditis

10.4. Harada-Krankheit

„Multiple-Evanescent-White-Dot-Syndrom“ (MEWDS)

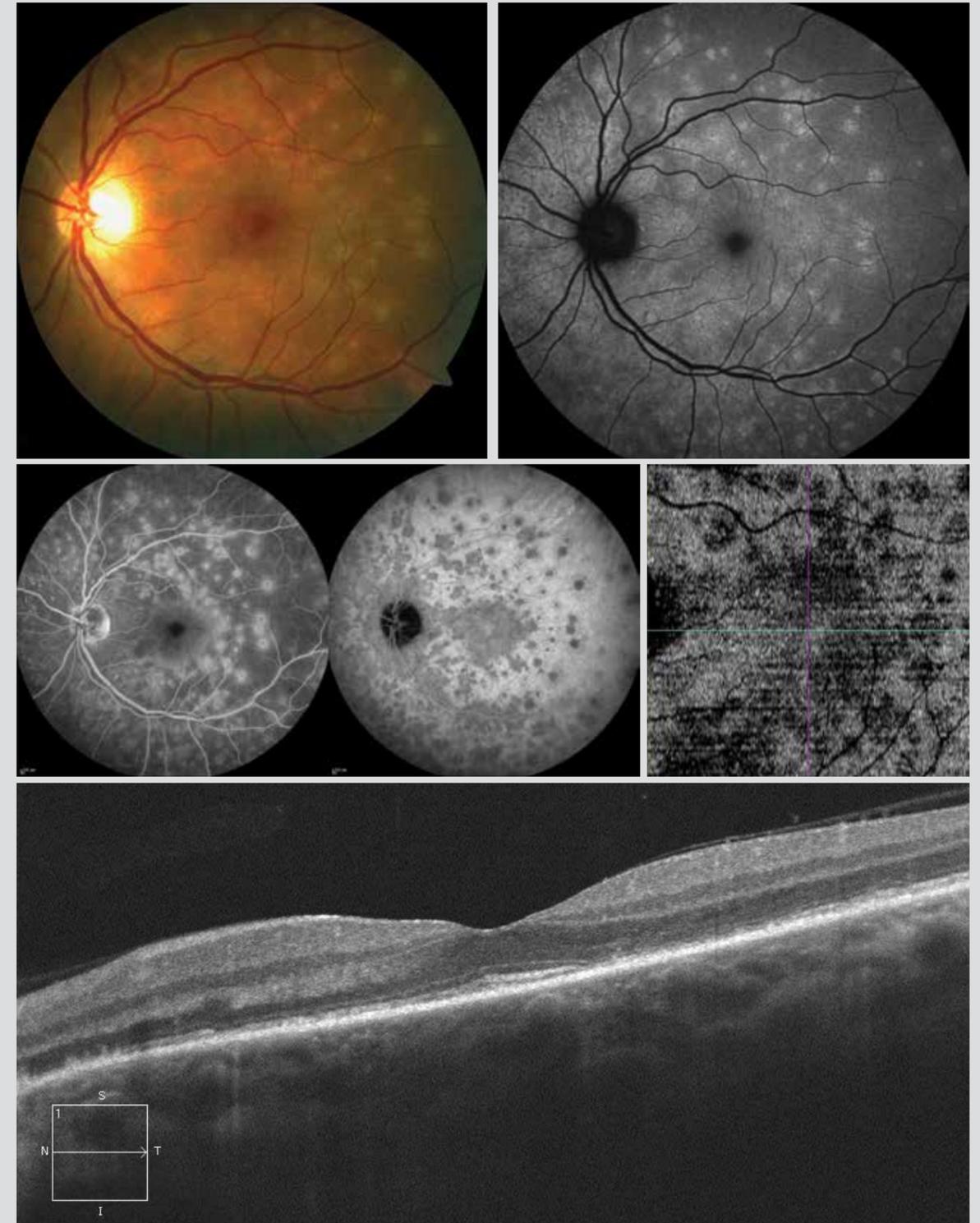
MEWDS ist eine gutartige Entzündungserkrankung der Netzhaut mit unbekannter Ursache, die Frauen zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr betrifft.

Der Verlust der Sehschärfe ist moderat, und die Fundusuntersuchung zeigt diskrete gelbliche Punkte am hinteren Pol und der mittleren Peripherie der Netzhaut.

Auf dem Autofluoreszenzbild sind zahlreiche hyperautofluoreszente Läsionen sichtbar. Sie entsprechen den Läsionen, die in der Indocyaningrün-Färbung typischerweise weniger Anfärbung in der Angiografie zeigen.

Diese Läsionen erscheinen in der Fluoreszenzangiografie hyperfluoreszent.

Im OCT-Schnitt sind die assoziierten Zeichen limitiert. Die äußere Netzhaut und das RPE wurden umgeformt, mit einer Unterbrechung der IS/OS-Grenzlinie in einigen Bereichen. Im Gegensatz dazu zeigen sich in der en-face-OCT der äußeren Netzhaut deutlich hyporeflektive Bereiche, die den Läsionen von ICG und Autofluoreszenz entsprechen.



Akute multifokale posteriore plakoide Pigmentepitheliopathie (AMPPE)

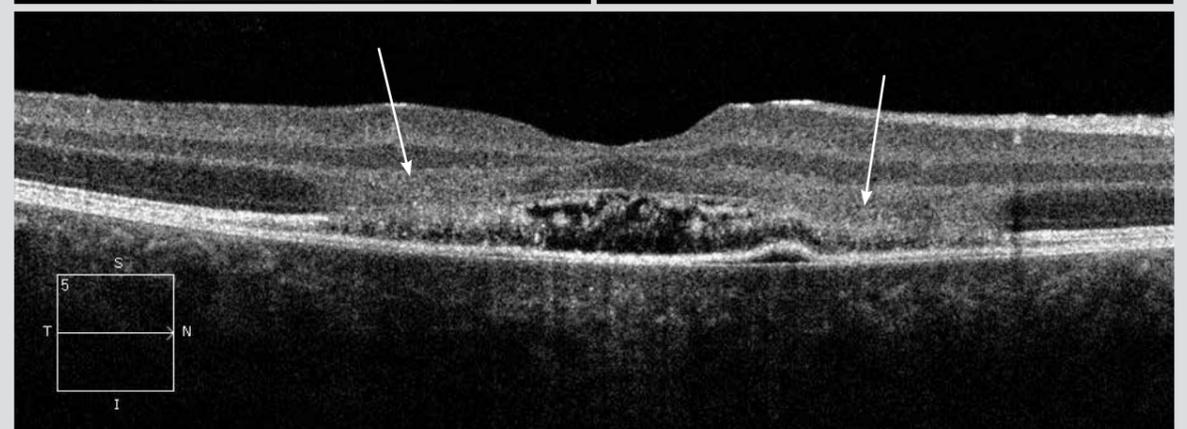
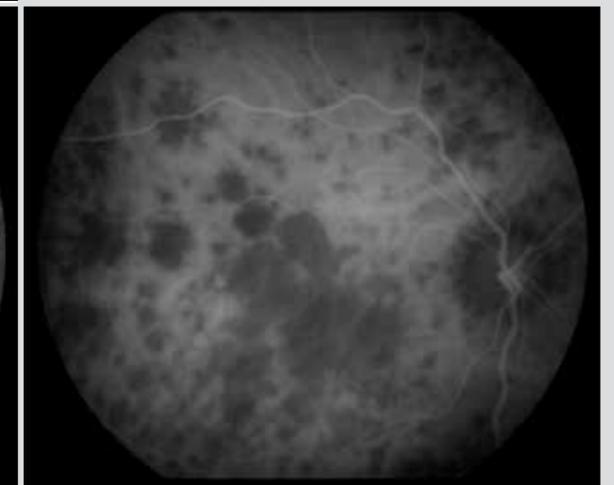
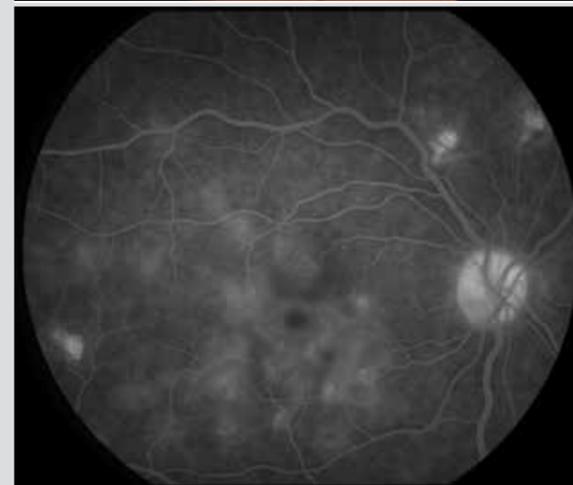
AMPPE ist eine entzündliche Erkrankung der Netzhaut, die vor allem bei jüngeren Menschen zwischen dem zweiten und vierten Lebensjahrzehnt auftritt.

Die Fundusuntersuchung zeigt auf Höhe des retinalen Pigmentepithels willkürlich verstreute, flache, multifokale, cremig weiße oder gelbe Plaques mit unscharfen Rändern, und zwar überwiegend am hinteren Pol. Die Läsionen sind entweder ein- oder beidseitig angelegt; die tatsächliche Sehbehinderung hängt von der Position der Plaques ab.

In der Regel zeigen sich bei der Fluoreszenzangiografie mehr Läsionen als tatsächlich klinisch beobachtet werden; sie treten als hypo- und dann hyperfluoreszente Läsionen auf.

Die Angiografie zeigt in der Indocyaningrün-Färbung über den gesamten Ausschnitt zahlreiche Läsionen mit nur geringgradiger Anfärbung.

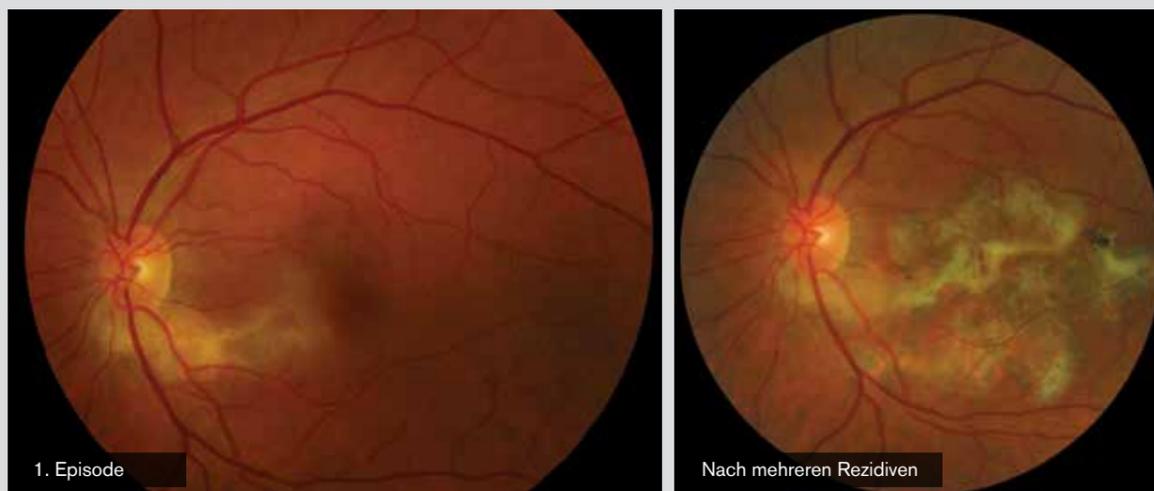
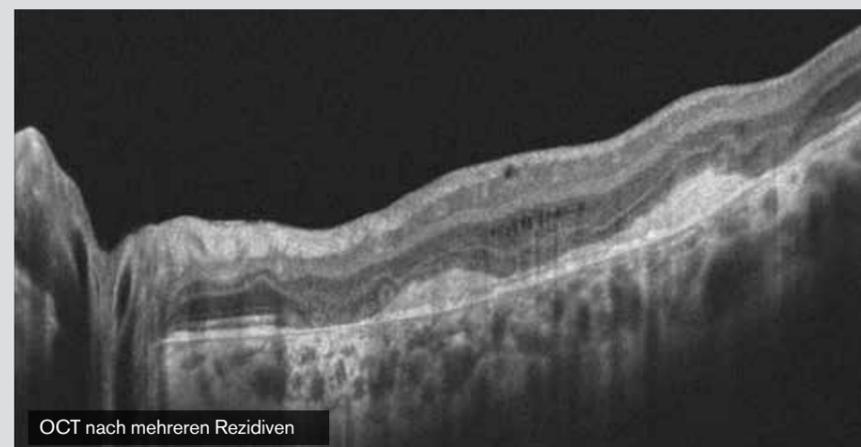
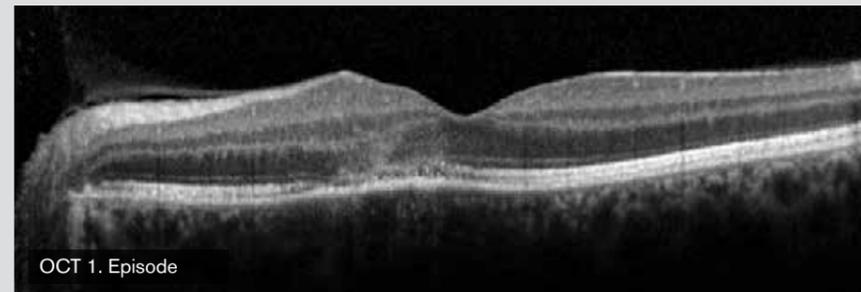
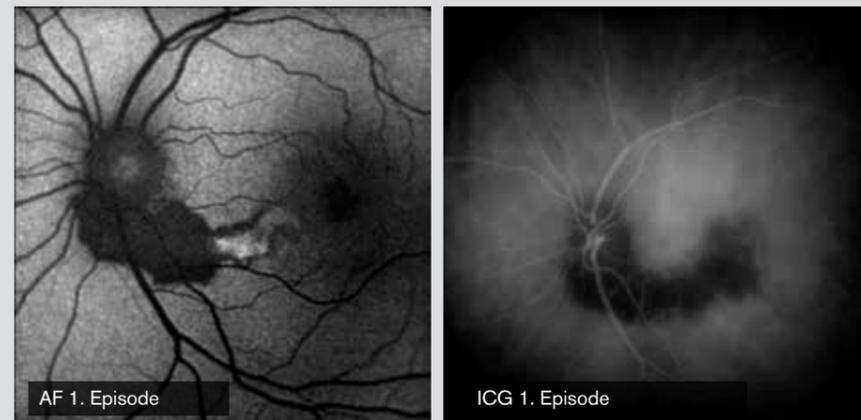
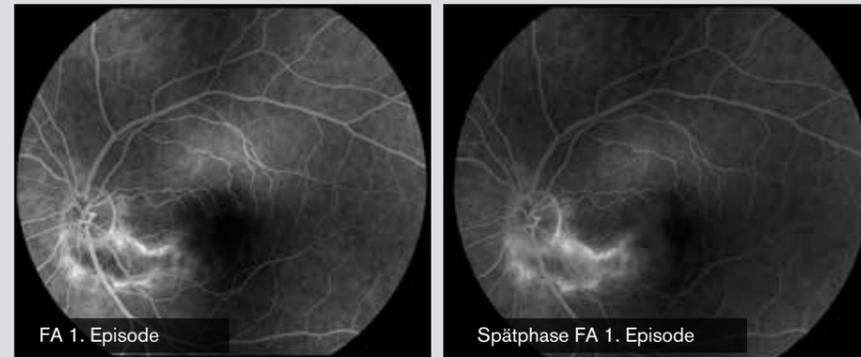
Anhand der OCT können die Läsionen in der äußeren Körnerschicht lokalisiert werden. Die Plaques erscheinen hyperreflektiv (Pfeile). Eine geringfügige seröse Netzhautablösung wird häufig in der akuten Phase beobachtet.



Serpiginöse Choroiditis

Die serpiginöse Choroiditis ist eine seltene und wiederkehrende Entzündungskrankung der äußeren Netzhaut und Aderhaut, die zu umfangreichen chorioretinalen atrophischen Narben in der Struktur eines Puzzlespiels führt. Die Herkunft dieser Erkrankung ist unbekannt. Visuelle Zeichen sind nur vorhanden, wenn (wie im vorliegenden Fall) die Makula betroffen ist. In der Tat zeigt das Farbbild die Anzeichen einer früheren undiagnostizierten Episode; betroffen ist hierbei die Papille, die Makula wurde verschont. Diese Patientin repräsentiert einen typischen Fall des Rezidivs, das an frühere Läsionen angrenzt. Die Autofluoreszenz zeigt deutlich die hypoautofluoreszente alte Narbe und die aktuelle hyperautofluoreszente Läsion. Die Fluoreszeinangiografie hat in Bezug auf die Narbe einen „Window“-Effekt und in Bezug auf die Choroiditis einen Maskierungseffekt (Füllung erfolgt in der Spätphase). In der Indocyaningrün-Färbung zeigen sowohl aktive als auch vernarbte Läsionen wenig Anfärbung in der Angiografie. Die OCT ergibt eine juxtamakuläre Hyperreflektivität in der äußeren Körnerschicht, die einer aktiven Choroiditis entspricht.

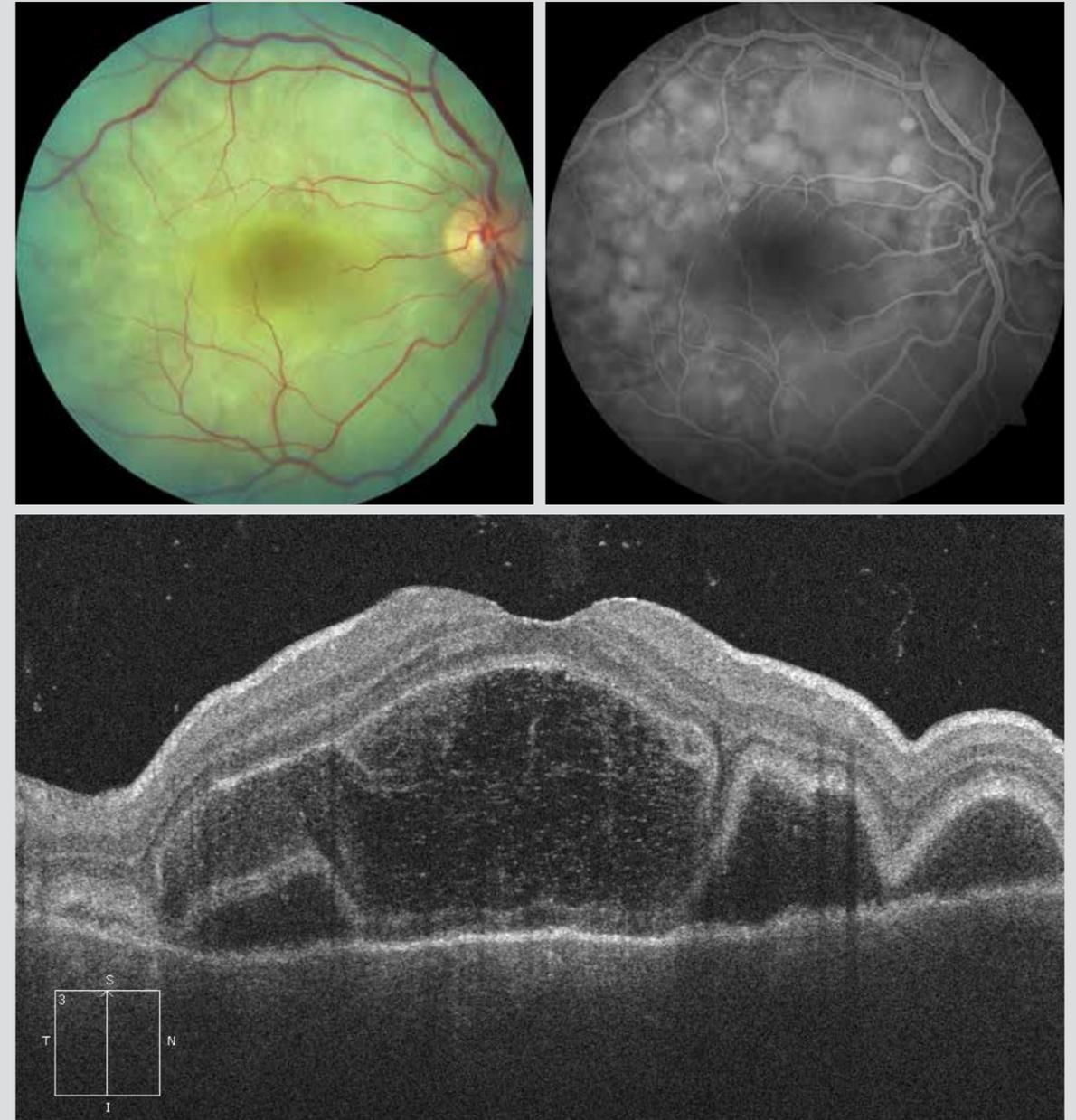
Nach mehreren Rezidiven sind umfangreiche chorioretinale atrophische Narben sichtbar. Die OCT zeigt destruktive Läsionen in der äußeren Netzhaut und des RPEs, während die innere Netzhaut kaum davon betroffen ist.



Die Vogt-Koyanagi-Harada-Krankheit

Während der akuten Phase der Erkrankung ist das typischste okuläre Zeichen die Präsenz mehrerer seröser Netzhautablösungen, die sich bei der Angiografie füllen (Farbbild). Diese serösen Netzhautablösungen sind mit mäßiger Hyalitis, Vaskulitis und Papillitis assoziiert.

In der OCT erkennt man mehrere seröse Netzhautablösungen mit subretinalen Septa; sie erzeugen die für die Krankheit typischen polylobalen Muster.



11. Chloroquin-induzierte Makulopathie

Chloroquin-induzierte Makulopathie

Fall 1

Eine Anti-Malariamittel-Intoxikation zeichnet sich durch eine bilaterale und relativ symmetrische Veränderung der Makula aus. Die Läsionen beginnen im perimakulären Bereich und führen im späten Stadium zu dem klassischen Schießscheiben-Muster („bull’s eye“), wie aus der Autofluoreszenz hervorgeht.

In dem hier dargestellten Fall ist ein ringförmiges Schwinden der perimakulären Autofluoreszenz vor allem im unteren Bereich sichtbar; der Grund hierfür ist die Atrophie des RPEs (roter Pfeil), die sich von der ringförmigen Hyperautofluoreszenz im peripheren Bereich (gelber Pfeil) abhebt.

Die OCT deutet auf ein Schwinden der äußeren Netzhaut um die Fovea (weiße Pfeile), was das charakteristische Muster einer „fliegenden Untertasse“ erzeugt.

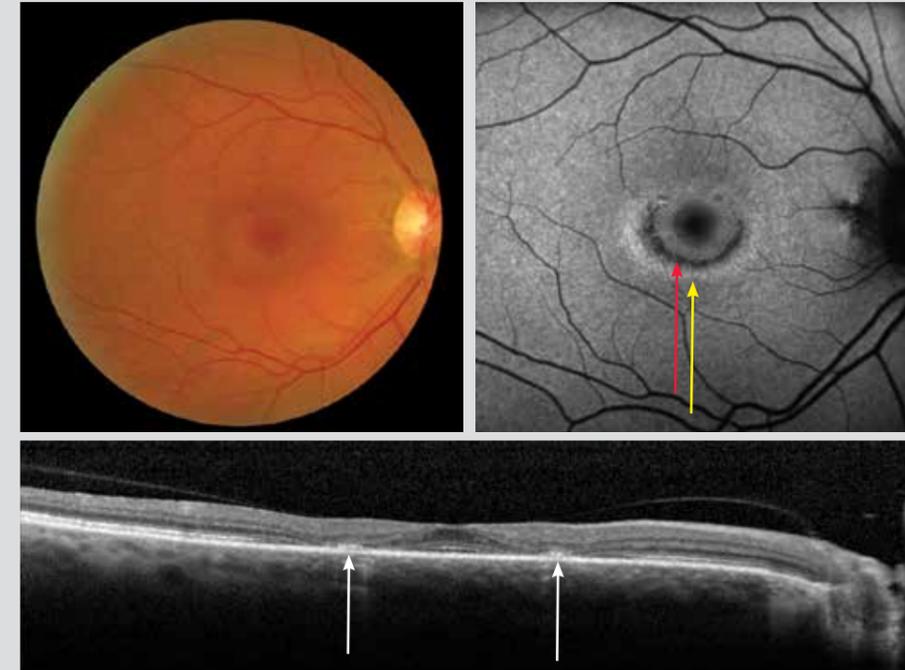
Fall 2

Noch vor dem Schießscheiben-artigen Stadium, und zwar während des Follow-Up im Rahmen der Langzeitbehandlung, zeigen sich auf den OCT-Bildern frühe Anzeichen einer Vergiftung mit Antimalariamitteln; Fundusuntersuchung und Autofluoreszenzbilder sind wenig aufschlussreich.

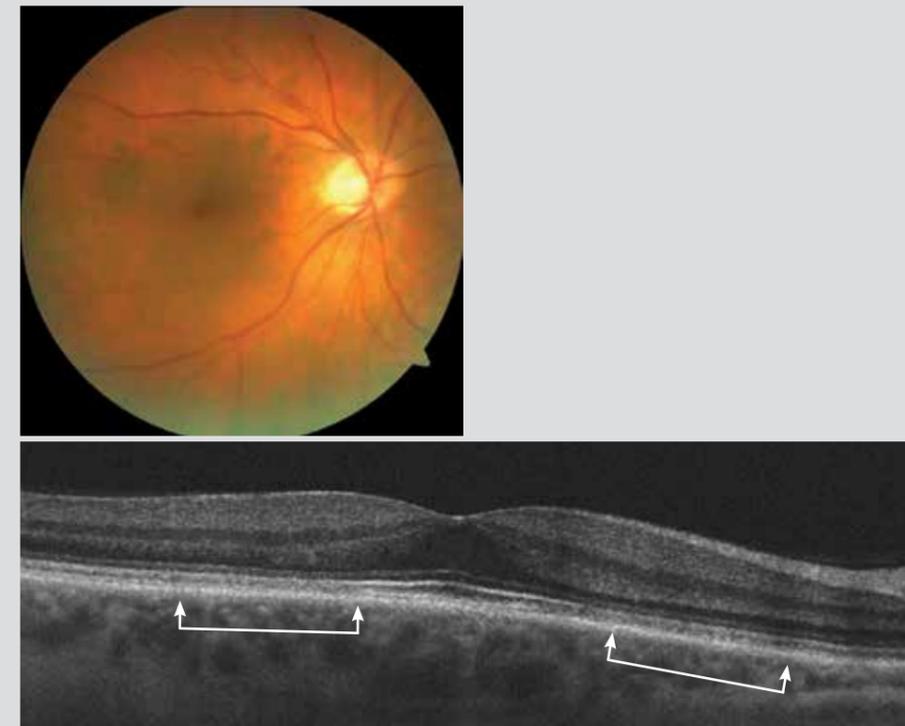
Hier ist die Grenzlinie zwischen den inneren und äußeren Segmenten der Fotorezeptoren verändert, aber nicht unterbrochen (Abschnitt zwischen den Pfeilen).

Darüber hinaus scheinen das zentrale Gesichtsfeld und das multifokale ERG anormal.

Fall 1



Fall 2



12. Tumoren

12.1. Nävus der Aderhaut

12.2. Aderhautmelanom

12.3. Aderhautmetastasen

12.4. Osteom der Aderhaut

Nävus der Aderhaut

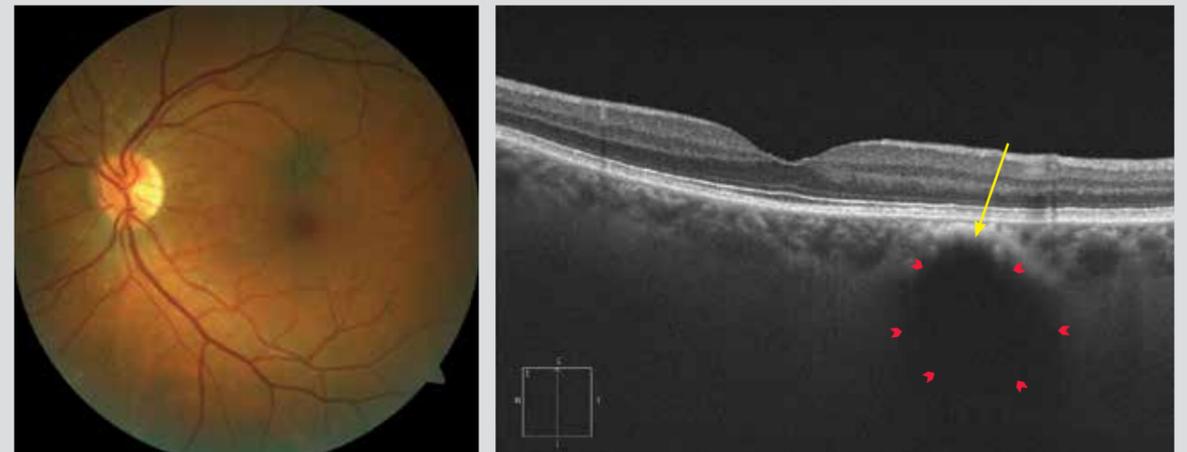
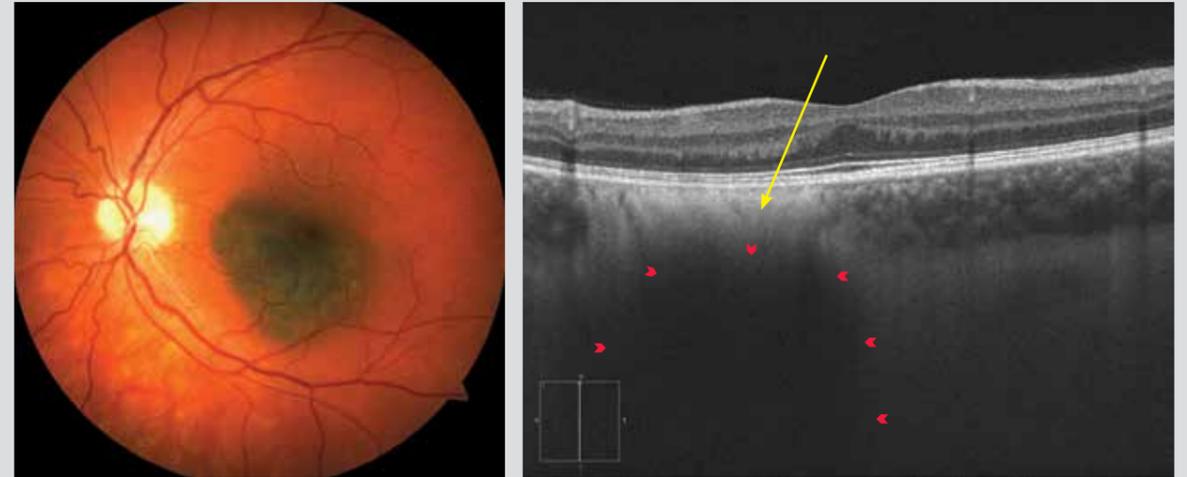
Zur Diagnose von Aderhauttumoren wird ergänzend zur klassischen Bilddarstellung die OCT herangezogen. Sie ermöglicht nicht nur die Analyse der darüber liegenden Netzhaut, sondern auch der Aderhaut. Für die Aderhautanalyse ist vor allem der EDI-Modus relevant.

Die Überwachung eines Nävus ist nötig, um eine etwaige Veränderung zu einem Aderhautmelanom beobachten zu können. Die Risikofaktoren sind: eine Dicke von über 1,5 mm (2 mm im B-Scan-Ultraschall), die Präsenz subretinaler Flüssigkeit (nicht spezifisch), orangefarbenes Pigment, Nähe zur Papille und Sehstörungen.

Die OCT ermöglicht ein Screening in Bezug auf Läsionsdicke und Präsenz subretinaler Flüssigkeit.

Typischerweise zeigt die OCT bei pigmentierten Tumoren eine hyperreflektive Linie am RPE-Bruch'sche Membran-Choriokapillaris-Komplex (gelber Pfeil). Das Pigment erzeugt einen Schatteneffekt, der den Nävus als hyporeflektive Läsion innerhalb der Aderhaut erscheinen lässt (rote Pfeile). Die Dicke lässt sich unter Umständen schwer messen, weil das Bild außerhalb des Sichtfelds des Gerätes liegen kann. Es ist jedoch zu beachten, dass für die kleinsten Tumoren die OCT-Geräte 50% präzisere Messungen erzielen, als es die B-Scan-Ultraschallgeräte können.

In beiden hier vorgestellten Fällen ist die darüber liegende Retina normal.



Aderhautmelanom

In der OCT ähnelt das pigmentierte Melanom seinem Aussehen nach einem Nävus (Schatteneffekt in der Aderhaut und mögliche Präsenz einer serösen Netzhautablösung). Folgende Anomalien lassen sich beim Melanom feststellen: größere Dicke der Läsion, subretinale Ablagerungen von Lipofuszin (sie entsprechen dem orangefarbenen Pigment), RPE-Atrophie, Desorganisation der Fotorezeptoren (unregelmäßig, verlängert und ödematös) und allgemein ein Schwinden der verschiedenen Schichten der äußeren Netzhaut je nach Dauer der Krankheit.

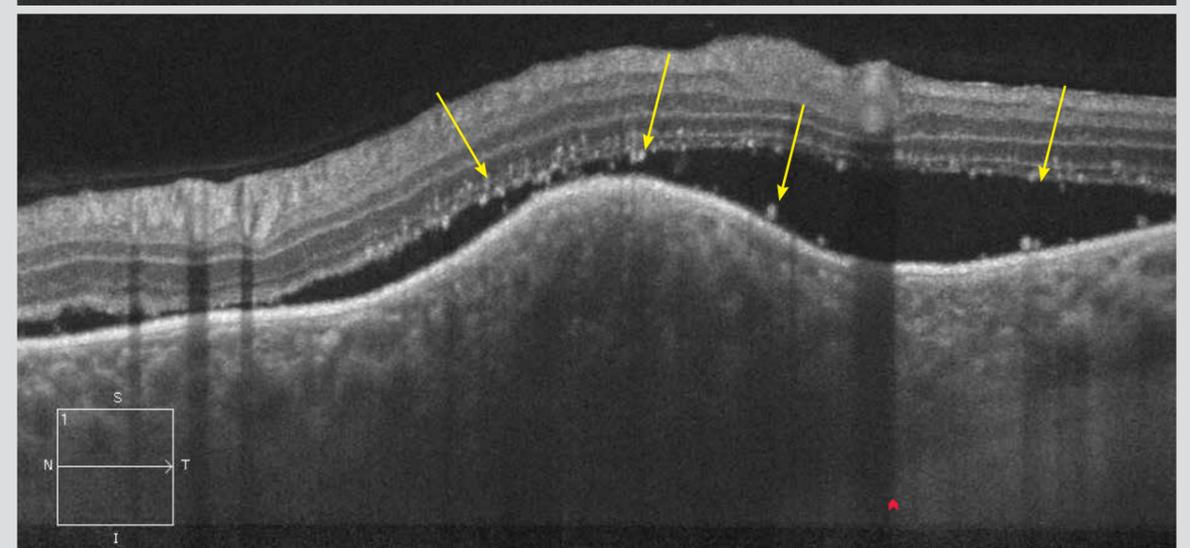
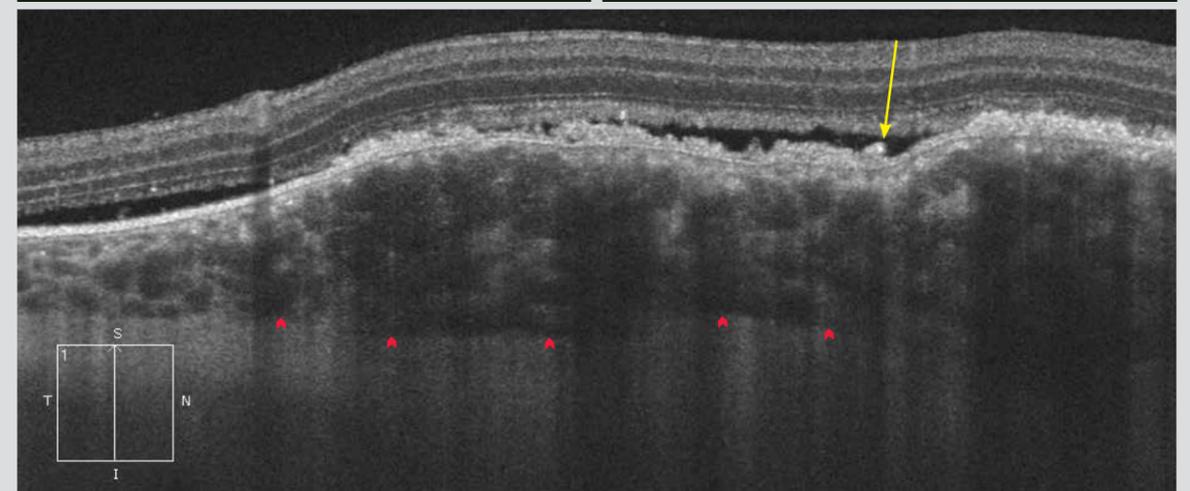
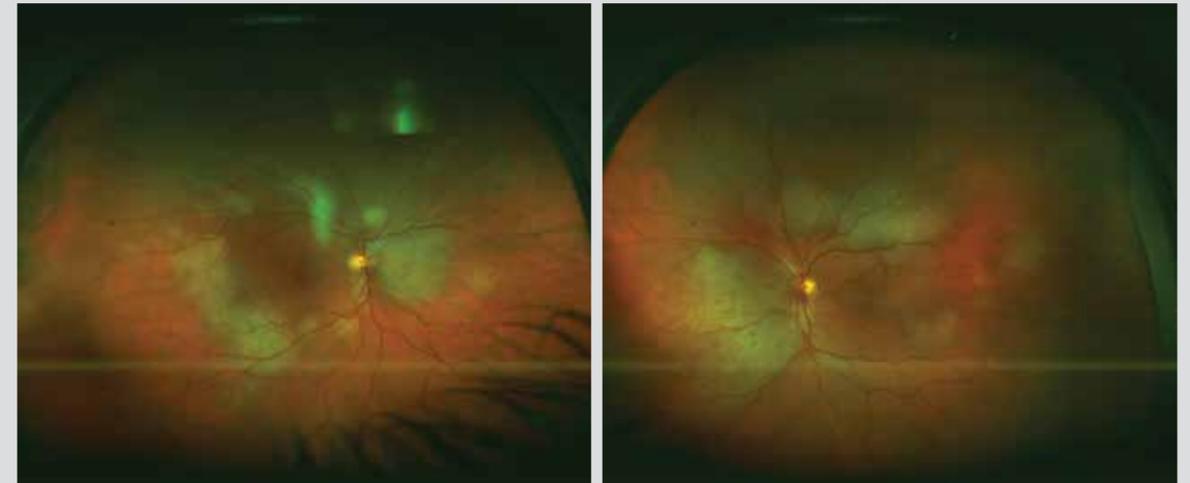
In dem hier vorgestellten Fall zeigt das Farbbild ein großes Aderhautmelanom mit orangefarbener Pigmentierung. Das Autofluoreszenzbild ergibt ein leopardenähnliches Erscheinungsbild, das dem orangefarbenen Pigment entspricht. Zusätzlich zur Hyporeflektivität durch den Schatteneffekt in der Aderhaut zeigen sich in der OCT eine seröse Netzhautablösung, subretinale Ablagerungen (gelbe Pfeile), RPE-Atrophie und eine Remodellierung der Fotorezeptoren (roter Pfeil). Die Dicke übersteigt die Kapazität der Geräte und kann daher nicht gemessen werden.



Aderhautmetastasen

Die farbigen Weitwinkelaufnahmen zeigen eine Vielzahl von Metastasen in beiden Augen.

Die OCT (EDI-Modus) ist nützlich für die Diagnose und die Nachbehandlung von Aderhautmetastasen. Gezeigt werden hier die Wölbungen des RPEs und der neurosensorischen Retina, die mit einer serösen Netzhautablösung assoziiert werden. Die Reflektivität des Tumors ist veränderlich, aber meistens zeigt sich eine Hyporeflektivität. Es gibt weiters hyperreflektive Elemente, die subretinalen Ablagerungen entsprechen (gelbe Pfeile). Hier ist die innere Retina erhalten, allerdings kann sich ein intraretinales Ödem entwickeln. Die äußere Retina neben dem Tumor ist verformt und weist ein atrophisches RPE auf. Letztendlich ist die hintere Grenze des Tumors leicht sichtbar. Die Größe des Tumors kann somit gemessen werden (dicke rote Pfeile).



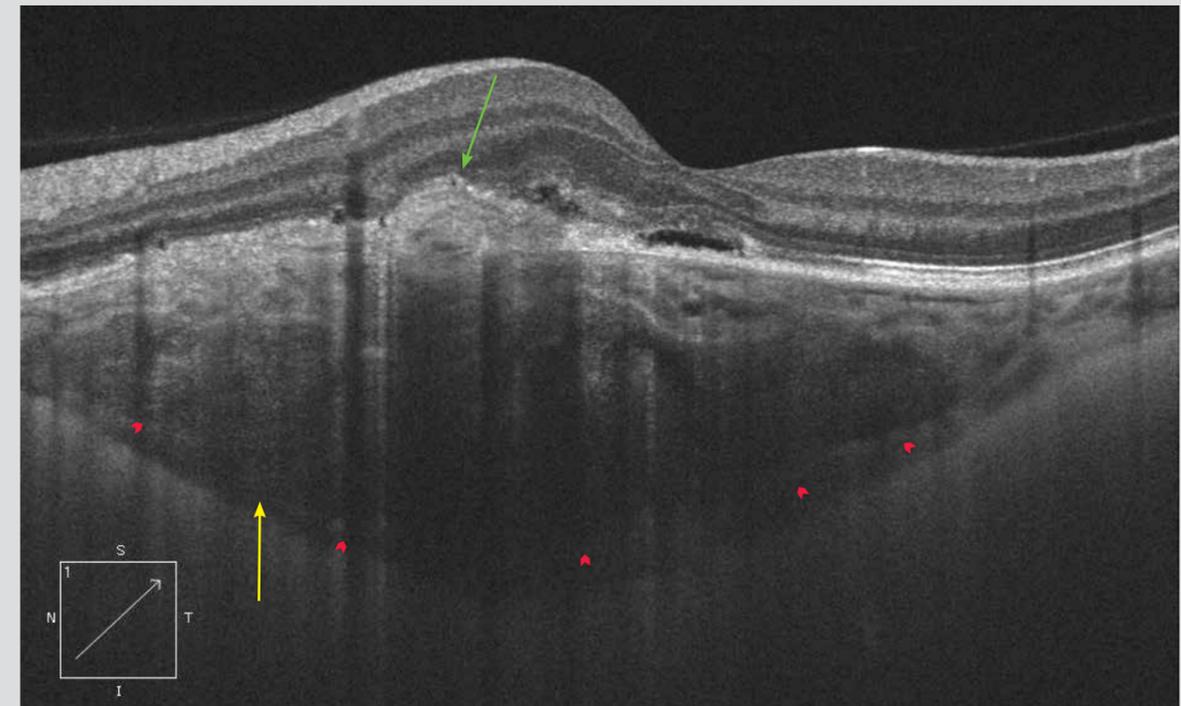
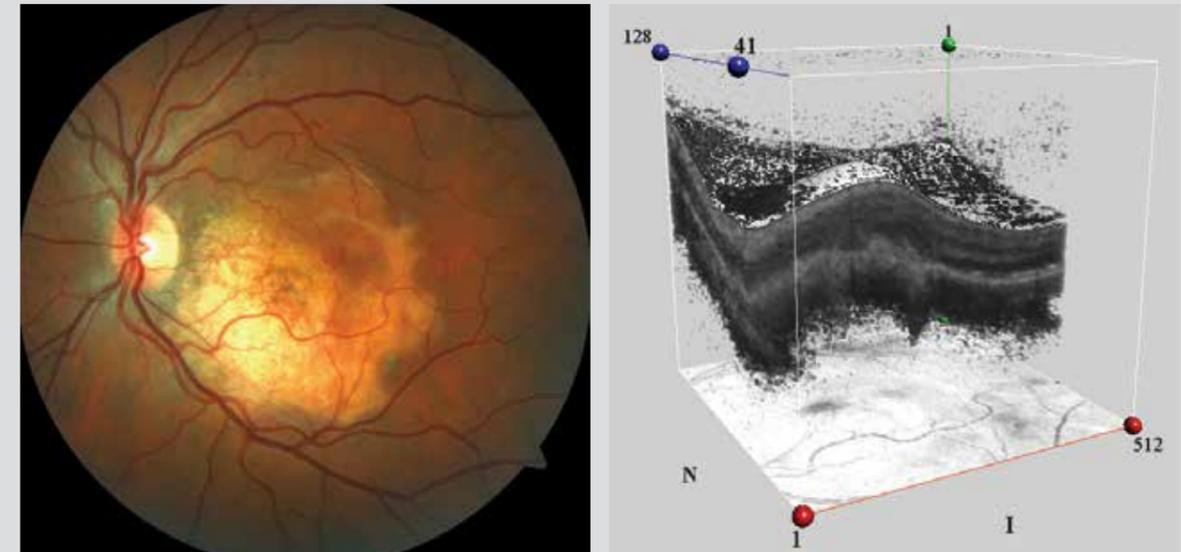
Osteom der Aderhaut

Das Osteom der Aderhaut ist ein seltener Knochentumor. Zu Beginn ist er gelblich-orange, kann aber bei Entkalkung auch weiß erscheinen (wie hier dargestellt). Liegt eine Entkalkung vor, so ist die optische Prognose schwach. Verkomplizieren kann sich ein Fall auch durch eine seröse Netzhautablösung oder choroidale Neovaskularisation.

Das Farbbild zeigt ein dekalzifiziertes Osteom, welches mit Pigmentwanderungen und diffuser Atrophie des RPEs assoziiert ist.

Aufgrund der Entkalkung ist im OCT-Bild (Vorder- und Hinterrand) der gesamte Tumor in der Aderhaut als mäßig reflektierende Läsion ohne Abgrenzung gut sichtbar (dicke rote Pfeile). Es gibt auch einen hyporeflektiven Raum, der den Tumor von der Sklera (gelber Pfeil) trennt. Der RPE-Bruch'sche Membran-Choriokapillaris-Komplex verschwindet im vorstehenden Bereich in die neurosensorische Retina (grüner Pfeil). Eine begrenzte seröse Netzhautablösung zeigt sich unterhalb der darüber liegenden Netzhaut. Neben der äußeren Grenzmembran, die unterbrochen ist, bleiben auch die verschiedenen Netzhautschichten gut erhalten.

Die Ausbuchtung der Läsion in die neurosensorische Retina ist auf dem 3-D-Bild deutlich erkennbar.



Ausgabe

bearbeitet von:

Laboratoires Théa

12 Rue Louis Blériot

63000 Clermont-Ferrand

Frankreich

Tel: +33 (0)4 73 98 14 36

Carl Zeiss Meditec France SAS

100 Route de Versailles

78160 Marly-le-Roi

Frankreich

Tel: +33 (0)1 34 80 21 00

Collection Librairie Médicale Théa



Laboratoires Théa
12 Rue Louis Blériot - ZI du Brézet
63017 Clermont-Ferrand cedex 2 - France
Tel. +33 (0)4 73 98 14 36 - Fax +33 (0)4 73 98 14 38
www.laboratoires-thea.com



Carl Zeiss Meditec France SAS
100 Route de Versailles
78160 Marly-le-Roi - France
Tel: +33 (0)1 34 80 21 00 - Fax +33 (0)1 34 80 20 35
www.zeiss.fr

Théa in Deutschland:
Thea Pharma GmbH
Schillerstr. 3
10625 Berlin
Tel. +49 (0)30 3 15 18 98 - 0 | Fax +49 (0)30 3 15 18 98 - 29
www.theapharma.de | info@theapharma.de