

Retinale Venenverschlüsse




«Neue» und «alte» Therapien einer ophthalmologisch-internistischen Erkrankung

Katja Hatz, Christian Prünke

VISTA Klinik Binningen und Augenabteilung Kantonsspital Liestal


Quintessenz

- Bei retinalen Venenverschlüssen handelt es sich um eine multifaktorielle Erkrankung, die die Zusammenarbeit von Ophthalmologen und Hausarzt/Internisten erfordert.
- Die Risikofaktoren sollten evaluiert und behandelt werden.
- Die isovolämische Hämodilution ist bei frischen Venenverschlüssen eine Behandlungsmethode, bei der ein gewisser Erfolg nachgewiesen ist. Intravitreale Injektionen mit Anti-VEGF-Präparaten bzw. Steroid-Implantate sollten zur Behandlung des Makulaödems erwogen werden, evtl. in Verbindung mit einer fokalen Laserkoagulation.
- Eine panretinale Laserbehandlung ist bei ischämischen Venenverschlüssen zur Verhinderung von Komplikationen indiziert.

Retinale Venenverschlüsse stellen die zweithäufigste vaskuläre retinale Erkrankung nach der diabetischen Retinopathie dar, wobei sich ab dem 60. Lebensjahr eine deutlich ansteigende Prävalenz findet [1–3]. Die Obstruktion einer retinalen Vene kann im Bereich der Zentralvene (Zentralvenenthrombose – ZVT), im Bereich der oberen oder unteren Hemizentralvene (Hemizentralvenenthrombose – HZVT) oder im Bereich eines Venenastes (Venenastthrombose – VAT) vorgefunden werden. Typischerweise finden sich bei frischer ZVT (Abb. 1A ) eine Dilatation und Tortuositas aller Netzhautvenen, ein Papillenödem, ausgedehnte tiefe und oberflächliche Blutungen und oftmals auch ein Ödem der Netzhautmitte (Makulaödem). Handelt es sich um einen sogenannten ischämischen Verschluss, kommen kleinflächige Schwellungen der Nervenfaserschicht (Cotton-Wool Spots) und kapillär minderperfundierte Areale (Fluoreszenzangiographie) hinzu. Im Verlauf kann es besonders bei ausgedehnten Kapillarverschlussgebieten zu neovaskulären Komplikationen kommen, die bis zur schmerzhaften Erblindung führen. Die HZVT (Abb. 1B ) und die VAT (Abb. 1C ) zeigen prinzipiell ähnliche Veränderungen wie die ZVT, die aber auf das Versorgungsgebiet der jeweils betroffenen Vene beschränkt bleiben.

Vom Patienten wird eine leichte bis starke Visuseinschränkung beklagt, die meist morgens entdeckt wird und sich z.T. im Laufe des Tages bessert. Im weiteren Verlauf sind erhebliche Unterschiede zu beobachten – je nach Ausdehnung und retinaler Durchblutungssituation. Prognostisch immer ungünstig ist ein Ausgangsvisus von $\geq 0,1$ mit zentralen Einblutungen. Zur Diagnosestel-

lung werden in erster Linie die biomikroskopische Fundusuntersuchung und die digitale Fluoreszenzangiographie benutzt, während für die (Verlaufs-)Beurteilung des Makulaödems die sogenannte optische Kohärenztomographie (OCT) nunmehr zusätzlich hinzugezogen wird. Dabei haben in den letzten Jahren entwickelte hochauflösende Verfahren besondere Bedeutung erlangt.

In der Regel liegt primären Gefässverschlüssen ein multifaktorielles Geschehen zugrunde, wobei wesentliche Komponenten in der Schädigung des Gefässendothels, der Verlangsamung der Blutströmungsgeschwindigkeit sowie einer vermehrten Gerinnungsneigung bestehen (Virchow-Trias). Der retinale Venenverschluss kommt durch eine Abflussstörung an anatomischen Engstellen (arteriovenöse Kreuzung, Lamina cribrosa) zustande. Die genaue Pathogenese ist sehr umstritten und wird hypothetisch diskutiert, zumal bislang praktisch nie ein Thrombus nachgewiesen werden konnte. Die Abflussstörung selbst kann durch ein nächtliches Absinken des arteriellen Blutdrucks bei gleichzeitigem Anstieg des zentralvenösen Drucks im Liegen ausgelöst werden. In den bisher vorliegenden Studien konnten verschiedene Risikofaktoren für die o.g. Komponenten und damit das Auftreten retinaler Venenthrombosen gefunden werden [4]. Tabelle 1  fasst die wichtigsten Aspekte gemäss der momentan vorliegenden Evidenz zusammen.

Daraus ist bereits erkennbar, dass die Behandlung retinaler Venenthrombosen zwei Ziele verfolgt: Einerseits sollen behandelbare Risikofaktoren und andererseits visusbeeinträchtigende Komplikationen erkannt und behandelt werden. Dabei kommt auch dem erstgenannten Punkt eine besondere Bedeutung zu, denn es konnte nicht nur gezeigt werden, dass bis zu 15% der Patienten innerhalb von fünf Jahren einen erneuten Venenverschluss am selben oder am Partnerauge erleiden [5], sondern auch, dass retinale Venenverschlüsse mit einer erhöhten vaskulär bedingten Mortalität (zerebral und kardial) assoziiert sind [6, 7]. Daraus ergibt sich die dringende Notwendigkeit einer gemeinsamen interdisziplinären Abklärung und Behandlung des Venenverschlusspatienten durch den Augenarzt und den Hausarzt/Internisten.

Abgeleitet von den bisher bekannten Risikofaktoren sollten folgende Abklärungen bei allen Patienten durchgeführt werden: Blutbild, BSG, Harnstoff/Elektrolyte/Kreatinin, Glukose, Gesamtcholesterin/HDL/LDL/Triglyzeride, Plasma-Protein-Elektrophorese, Schilddrüsenfunktion (TSH), 24h-BD-Messung. Je nach Situation muss entschieden werden, ob weitere Untersuchungen, wie z.B. ein Thrombophilie-Screening oder die Bestimmung von Anticardiolipin-AK, Homocystein, Lupus-Anti-



Katja Hatz

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenskonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

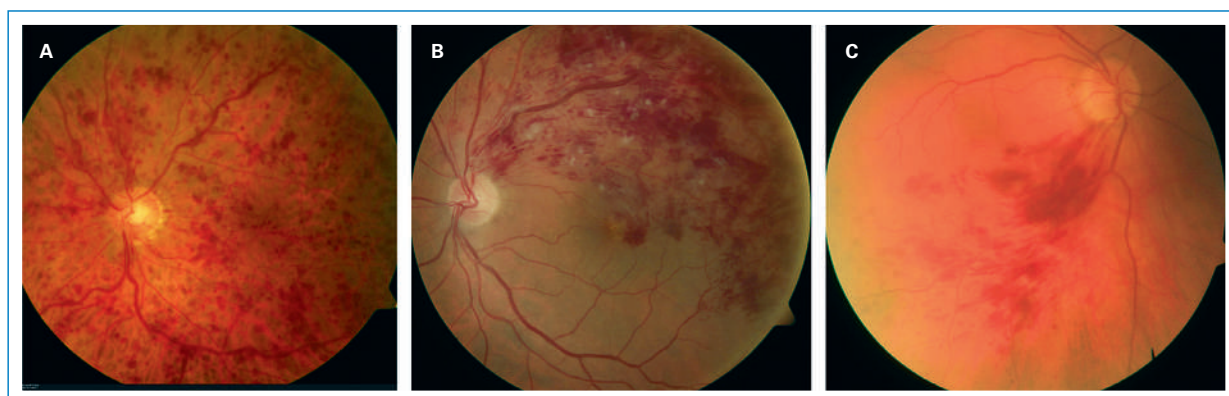


Abbildung 1

A: Zentralvenenthrombose (ZVT); B: Hemizentralvenenthrombose (HZVT), ischämisch; C: Venenastthrombose (VAT).

Tabelle 1. Risikofaktoren für retinale Venenverschlüsse nach Evidenz (gemäss *Retinal Vein Occlusion [RVO] Interim Guidelines*).

Arterielle Hypertonie
Hyperlipidämie
Diabetes mellitus
Glaukom
Thromboseneigung/Thrombophilie
Hyperhomocysteinämie
Antiphospholipid-Syndrom
Faktor V Leiden, Protein-S-, -C- und Antithrombin-3-Mangel
Orale Kontrazeptiva
Myeloproliferative Erkrankungen
Hyperviskosität bei Dehydratation
Seltene Assoziationen
Retinale Vaskulitiden
Chronische Niereninsuffizienz
Hypothyreose

Tabelle 2. Pro und Kontra internistischer Therapien retinaler Venenverschlüsse inkl. Literaturangaben (modifiziert in Anlehnung an Garweg, 2010 [15]).

Internistische Therapie	PRO	KONTRA
Isovolämische Hämodilution	nichtischäm. ZVT (Hansen, BJO. 1989) ZVT (Wolf, Graefes Arch. 1994) ZVT, Hemi-ZVT (Glacet, Graefes Arch. 2001) VAT – wenig Pat. (Chen, BJO. 1998)	alle ZVT bis 3 Mo. (Luckie, Aust N Z J Ophth. 1996)
Thrombolysen	i.v. rtPA vs. Hämodil. ZVT (Hattenbach, Retina. 2009; Hattenbach, Ophthalmologica. 1999) intravitreal rtPA ZVT (Ghazi, Retina 2003; Lahey, Ophth Surg Lasers. 1999)	intravitreal rtPA (Glacet, BJO. 2000)
Heparine	Dalteparin vs. Acetylsalicylsäure ZVT (Farahvash, Can J Ophth. 2008)	Dalteparin vs. Acetylsalicylsäure VAT (Farahvash, Arch Iran Med. 2008)
Pentoxifyllin	CMÖ↓ bei ZVT (Park, Retina. 2007)	

koagulans, C-reaktivem Protein, ACE, Rheumafaktor/ANA/ANCA/anti-DNA-AK, die Gesamtabklärung vervollständigen sollten [4].

Die Behandlung retinaler Venenthrombosen teilt sich in «internistische» und «ophthalmologische» Ansatzpunkte. Zu Ersteren zählt die sorgfältige Einstellung des Blutdrucks, wobei das Ziel ist, sowohl erhöhte Werte als auch nächtliche Blutdruckabfälle zu vermeiden und eine Herzinsuffizienz zu beseitigen. Weitere Risikofaktoren sollten gesenkt (Tab. 1) und bei frischen Venenverschlüssen eine Viskositätssenkung durch isovolämische Hämodilution eingeleitet werden (s.u.). In kontrollierten Studien und *Case Series* wurden mehrere internistische Therapieansätze untersucht, wobei die wichtigsten mit den entsprechenden befürwortenden bzw. dagegensprechenden Veröffentlichungen in Tabelle 2 [↩](#) aufgelistet sind. In der täglichen Praxis kommt dabei besonders der isovolämischen Hämodilution eine Bedeutung zu, für die in mehreren kontrollierten Studien ein positiver Effekt bestätigt werden konnte, v.a. bei frischen Venenthrombosen (Tab. 2). Die Hämodilution kann hypervolämisch (z.B. HAES 200 000/0,5, 10%) oder besser isovolämisch (Aderlass + gleichzeitiger Plasmaersatz mit HAES) durchgeführt werden. Isovolämisch ist die Hämatokritabsenkung so weit steuerbar, wie der Patient sie toleriert. Dabei ist das Ziel eine Senkung auf 0,35 bis 0,37 und eine Aufrechterhaltung in diesem Bereich über sechs Wochen. Ein ausführliches Protokoll zur Durchführung der isovolämischen Hämodilution wurde von Hansen et al. erarbeitet (Freiburger Schema) und ist unter www.unikli-nik-freiburg.de/augenklinik/live/homede/ree/ihd-protokoll.html einsehbar. Eine Kurzzusammenfassung findet sich in Tabelle 3 [↩](#).

Die Anwendung fibrinolytisch wirksamer Substanzen wie Streptokinase, Urokinase oder rt-PA (rekombinanter Gewebsplasminogen-Aktivator) erscheint aus pathophysiologischer Sicht für die Behandlung retinaler Gefässverschlüsse prinzipiell geeignet. Neben der systemischen Gabe von Fibrinolytika kommen auch lokale Thrombolyse zur Anwendung. Leider wird die Zahl der für eine solche Therapie geeigneten Patienten aufgrund des hämorrhagischen Risikos der Thrombolysen durch zahlreiche Kontraindikationen sowie die maximalen Latenzzeiten (venös elf Tage) beträchtlich redu-

Tabelle 3. Zusammenfassung des Protokolls zur isovolämischen Hämodilution (gemäss Freiburger Schema; Vollversion einsehbar auf www.uniklinik-freiburg.de/augenklinik/live/homede/ree/ihd-protokoll.html).

Isovolämische Hämodilution	
Einschlusskriterien	
Retinaler Venenverschluss mit Symptombdauer von weniger als 4, höchstens 8 Wochen	
Patientenalter i.d.R. nicht über 80 Jahre (bei älteren Patienten Entscheidung im Einzelfall)	
Sowohl ischämische als auch nichtischämische Venenverschlüsse	
Ausschlussgründe	
Manifeste Herzinsuffizienz trotz Behandlung	
Respiratorische Insuffizienz infolge restriktiver oder obstruktiver Lungenerkrankung	
Niereninsuffizienz	
Anämie mit einem Hämatokrit $\leq 38\%$	
Kleinere Makulavenenastverschlüsse (wegen guter Spontanprognose)	
Behandlungsprotokoll	
Aderlass von 500 ml (HKT ≥ 42) oder 250 ml Venenblut (HKT $< 42\%$) bei gleichzeitiger Infusion von 600 bzw. 300 ml Hydroxyäthylstärke (HAES, MW 200 000, Subst.grad 0,5, 10%ige Lösung [HAES-steril®]).	
Wiederholung der Hämodilution am nächsten/übernächsten Tag. Menge des Aderlasses gemäss dem Ausmass der ersten Hk-Absenkung und dem Befinden des Patienten. So lange wiederholen, bis der Zielhämatokrit von 33 bis 37% erreicht ist.	
Fortsetzung in der gleichen Weise 1x wöchentlich immer nur dann, wenn der Zielhämatokrit um mindestens 2 Punkte überschritten ist. Gesamtbehandlungsdauer 5 bis 6 Wochen.	
Der Patient bzw. dessen Hausarzt wird darüber informiert, dass sich der Patient durch die Behandlung in einer Eisenmangelanämie befindet und eine Therapie derselben in den nachfolgenden 6 Wochen bei Ausbleiben eines Wiederanstieges des Hk unterlassen werden soll. Übermässige körperliche Anstrengungen sind während dieser Zeit zu vermeiden.	


Tabelle 4. Pro und Kontra von Lasertherapien retinaler Venenverschlüsse inkl. Literaturangaben (modifiziert in Anlehnung an Garweg, 2010 [15]).

Lasertherapien	PRO	KONTRA
Argonlaser zentral (Makulaödem)	Grid bei MÖ VAT (BVOS, Am J Ophthalm. 1984; Shilling, BJO. 1984) Grid bei MÖ ZVT jüngere Pat. (CVOS, Ophthalmology. 1995)	Grid bei MÖ ZVT (CVOS, Ophthalmology. 1995)
Argonlaser peripher (Ischämiezonen)	PAN bei Iris/KW-NVs ZVT (CVOS, Ophthalmology. 1995) Sektor-PAN ischäm. VAT (BVOS, Arch Ophthalm. 1986; Hayreh, Ophthalmologica. 1993)	GF-Ausfälle (Hayreh, Ophthalmologica. 1993)
Laserinduzierte chorioretinale Anastomose	+8 Letters (+12 bei Anastomose) 18 Mo. (McAllister, Ophthalmology. 2010)	18,2% CNVs, 9,1% ppV (Traktion, GK-Blutung) (McAllister, Ophthalmology. 2010)

ziert, weshalb diese Behandlung nur sehr vereinzelt angeboten wird. Für die Verminderung der Thrombophilie, sei es durch Heparin oder Kumarine, ist bis heute kein Erfolg nachgewiesen. Auch die Gabe von Acetylsalicylsäure, die hinsichtlich der kardiovaskulären Risikofaktoren sinnvoll erscheinen mag, führt nicht zu einer Besserung der bereits eingetretenen retinalen Venenthrombose.

Zu den «ophthalmologischen» therapeutischen Ansatzpunkten zählen neben der Verminderung von Risikofaktoren wie der Senkung eines erhöhten Augendruckes (auch am Partnerauge) sowohl visusverbessernde als auch komplikationsvermeidende Massnahmen. Die Visusminderung im Rahmen eines retinalen Venenverschlusses liegt oftmals in der Ausbildung eines Makulaödems begründet; weitere Ursachen sind Einblutungen im Bereich der Foveazone bzw. zentrale kapilläre Minderperfusions (ischämische Makulopathie). Während das Makulaödem inzwischen immer besser behandelt

werden kann, können Einblutungen und die ischämische Makulopathie nicht wesentlich beeinflusst werden.

Bereits vor mehr als 25 Jahren wurde gezeigt, dass eine fokale Laserkoagulation des Makulaödems bei VAT sinnvoll ist (Tab. 4 ). Die Laserbehandlung eines Makulaödems bei ZVT ist umstritten (Tab. 4). Intravitreale Steroide können Schrankenstörungen mindern und damit eine Reduktion des Makulaödems bewirken. Das zur intravitrealen Injektion üblicherweise benutzte Triamcinolon (z.B. Kenacort®) ist nicht für die Anwendung am Auge zugelassen und wird damit als Off-label-Verfahren angewendet. Eine randomisierte kontrollierte Studie (SCORE) [8, 9], die die Wirkung von rezidivierenden Triamcinoloninjektionen im Vergleich zur Standardbehandlung untersuchte, zeigte in den ersten Monaten einen erfreulichen Visusanstieg bei Triamcinolon-behandelten Patienten. Neben einem relativ schnellen Wirkungsverlust stellt die hohe Komplikationsrate ein weiteres Problem dieser Behandlung dar: Es ist mit

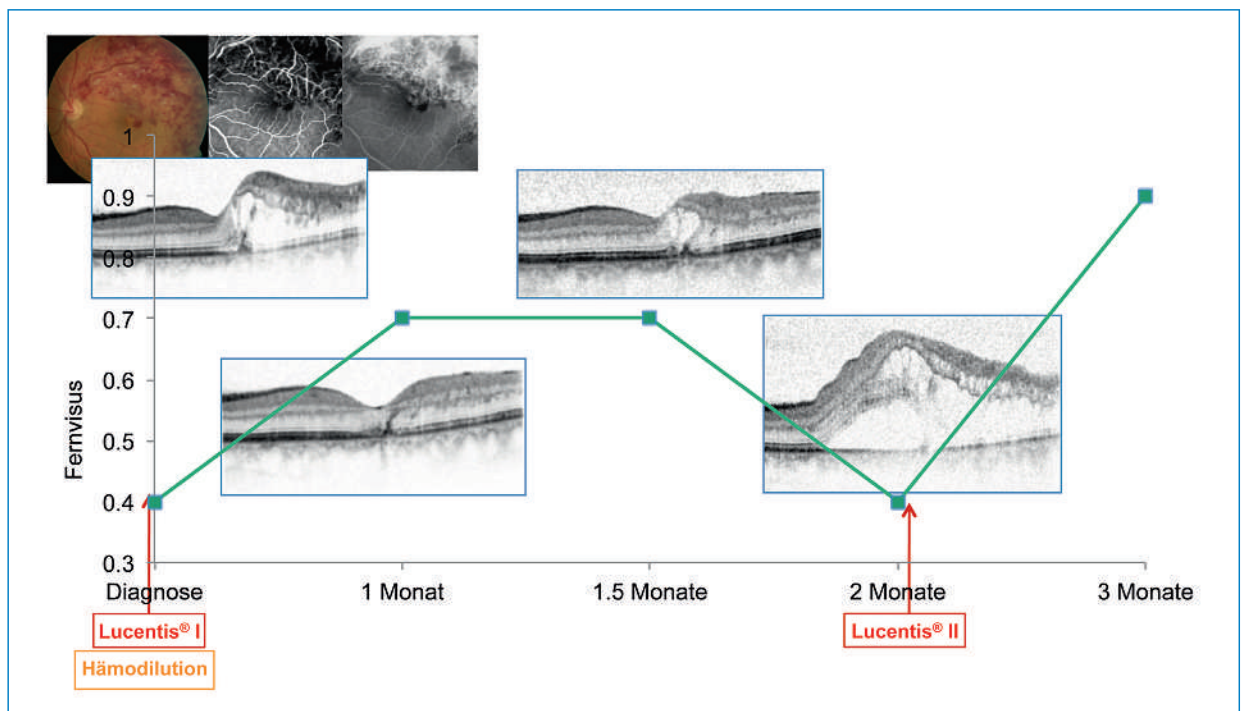


Abbildung 2

Fernvisus- und OCT-Verlauf unter Behandlung eines Makulaödems bei retinaler Venenthrombose (HZVT) mit promptem Visusanstieg jeweils nach Lucentis®-Injektion; Ödemrezidiv etwa zwei Monate nach Erstbehandlung.

einem Glaukom in bis zu 40% der Fälle zu rechnen, ebenfalls ist eine Kataraktbildung unvermeidlich. Zudem treten (meistens sterile) intraokulare Entzündungen auf.

Als alternatives Steroidpräparat hat Dexamethason eine fünffach höhere kortikoide Potenz als Triamcinolon. Jedoch stand dem hohen Wirkspiegel nach intravitrealer Applikation bisher die geringe biologische Halbwertszeit im Glaskörper von nur 5½ Std. entgegen, weswegen inzwischen eine entsprechende *Slow-release*-Applikation entwickelt wurde. Vor wenigen Monaten wurde das intravitreale Dexamethason-Implantat (Ozurdex®) zur Behandlung bei Makulaödem infolge retinaler Venenverschlüsse in der Schweiz zugelassen; die Kostenübernahme durch die Krankenkassen wird für 2012 erwartet. Die vorgängig durchgeführte GENEVA-Studie [10, 11] ist mit 1267 Patienten die bislang umfangreichste Phase-III-Studie und zeigte sowohl bei VAT- als auch ZVT-Patienten einen Visusanstieg in den ersten Monaten (Maximum bei Monat 2 mit etwa zwei Zeilen Gewinn) mit einer langsamen Abnahme des Effekts in den Folgemonaten. Auch hier traten gehäuft intraokulare Drucksteigerungen auf, die denselben Verlauf wie der Visus zeigten (mit einem Maximum nach zwei Monaten und dann langsamer Rückkehr zum Ausgangswert). Besonders in Situationen mit langfristig persistierenden oder häufig rezidivierenden Ödemen ist jedoch die Anwendung eines solchen länger wirksamen Implantates eine gute neue Therapieoption.

VEGF-(*vascular endothelial growth factor*-)Inhibitoren sind ebenfalls in der Lage, die Schrankenstörung zu mindern wie auch die Angiogenese zu hemmen. Die auf dem Markt erhältlichen Medikamente Pegaptanib (Macugen®), Bevacizumab (Avastin®) sind für die intravitreale

Injektion zur Behandlung des Makulaödems bei Venenverschlüssen nicht zugelassen, so dass es sich auch hier noch um Off-label-Anwendungen handelt. Für alle genannten Medikamente konnte eine gute Wirksamkeit mit einem wesentlich rascheren und stärkeren Visusanstieg gegenüber allen bisherigen Behandlungsmöglichkeiten gezeigt werden. Rezidive des Makulaödems können mit erneuten intravitrealen Injektionen eines Anti-VEGF-Präparates behandelt werden, was i.d.R. zu einem erneuten Visusanstieg führt. Abbildung 2 zeigt den Visus- und OCT-Verlauf eines mit Lucentis® (Ranibizumab) behandelten Makulaödems bei einer Venenthrombose über die ersten Monate der Therapie. Für dieses nun seit 31. Mai 2011 in der Schweiz zur Behandlung von Visusverlusten aufgrund eines Makulaödems bei retinalen Venenverschlüssen zugelassene Medikament wurden zahlreiche *Case Series* und inzwischen auch randomisierte kontrollierte Studien zur Wirksamkeit bei Makulaödem infolge Venenthrombosen durchgeführt, die beeindruckende Visusergebnisse zeigten [12, 13]. Seit 1. Oktober 2011 wird die Lucentis®-Behandlung für diese Indikation in der Schweiz von den Krankenkassen übernommen, andere Anti-VEGF-Präparate befinden sich weiterhin im Off-label-Bereich. Bei allen aufgeführten Anti-VEGF-Präparaten bestanden in den zu Venenverschlüssen durchgeführten Untersuchungen wie auch in den Studien zu anderen Indikationen keine wesentlichen Sicherheitsbedenken.

Die Schaffung von Umgehungskreisläufen mit dem Laser bei ZVT (Tab. 4) hat sich nicht durchsetzen können. In kleineren *Case Series* wurden zudem verschiedene chirurgische Massnahmen zur Perfusionsverbesserung bei retinalen Venenthrombosen untersucht. Da es sich hier um nur kleine *Case Series* mit sehr unterschied-

lichen Resultaten handelt, wobei i.d.R. ein hoher Aufwand für eher zweifelhafte Ergebnisse und oftmals hohe Komplikationsraten eingegangen wurde, soll an dieser Stelle nicht näher auf diese Verfahren eingegangen werden.

Als komplikationsverhindernde Massnahme ist die Laserbehandlung bei ischämischen Verschlüssen als bereits lange etablierte, sehr wirksame Therapie anzusehen (Tab. 4). Eine panretinale Laserkoagulation ist angezeigt, wenn ausgedehnte Kapillarverschlussgebiete oder bereits Neovaskularisationen vorliegen. Die *Central Vein Occlusion Study* [14] hat zwar empfohlen, bei Zentralvenenverschluss erst nach Auftreten einer Rubeosis iridis mit der panretinalen Laserkoagulation zu beginnen, doch die Gefahr eines nicht beherrschbaren Sekundärglaukoms steigt in dieser Situation stark an. Wir nehmen daher bereits bei Vorliegen ausgedehnter minderperfundierter Areale (Fluoreszenzangiographie) eine Koagulation in den entsprechenden Bereichen vor.

Zusammenfassend ist zu bemerken, dass es sich bei retinalen Venenverschlüssen um eine multifaktorielle Erkrankung handelt, die die Zusammenarbeit von Ophthalmologen und Hausarzt/Internisten erfordert. Es sollten die Risikofaktoren evaluiert und behandelt werden. Die isovolämische Hämodilution ist bei frischen Venenverschlüssen eine Behandlungsmethode, bei der durch randomisierte Studien ein gewisser Erfolg nachgewiesen ist. Intravitreale Injektionen mit Anti-VEGF-Präparaten bzw. Steroidimplantate sollten zur Behandlung des Makulaödemes erwogen werden, evtl. in

Verbindung mit einer fokalen Laserkoagulation. Eine panretinale Laserbehandlung ist bei ischämischen Venenverschlüssen zur Verhinderung von Komplikationen indiziert.

Korrespondenz:

Prof. Christian Prünke
Vista Klinik
Hauptstrasse 55
CH-4102 Binningen
[prunte.c\[at\]bluewin.ch](mailto:prunte.c[at]bluewin.ch)

Empfohlene Literatur

- Retinal Vein Occlusion (RVO) Interim Guidelines, Febr 2009, The Royal College of Ophthalmologists.
- Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, Blumenkranz MS, Gillies M, Heier J, et al.; Ozurdex GENEVA Study Group. Dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema related to branch or central retinal vein occlusion twelve-month study results. *Ophthalmology*. 2011;118(12):2453–60.
- Brown DM, Campochiaro PA, Singh RP, Li Z, Gray S, Saroj N, et al.; CRUISE Investigators. Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1124–33.
- Campochiaro PA, Heier JS, Feiner L, Gray S, Saroj N, Rundle AC, et al.; BRAVO Investigators. Ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1102–12.
- CVOS [No authors listed]. A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group N report. *Ophthalmology*. 1995;102(10):1434–44.

Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie unter www.medicalforum.ch.

CME www.smf-cme.ch

1. Für einen retinalen Venenverschluss ist *nicht* typisch:
- A Streifenblutungen im Einzugsbereich des betroffenen Gefässes.
 - B Visusminderung aufgrund eines Makulaödems.
 - C Ungünstige Prognose bei einem Ausgangsvisus von $\geq 0,1$ mit zentralen Einblutungen.
 - D Plötzlicher schmerzhafter Visusverlust.
 - E Abflussstörung an anatomischen Engstellen.

2. Zu den üblichen Behandlungsmethoden retinaler Venenverschlüsse gehört *nicht*:
- A Isovolumische Hämodilution bei frischen Verschlüssen.
 - B Intravitreale Anti-VEGF-Behandlung bei Makulaödem.
 - C Fibrinolyse bei Venenastverschlüssen.
 - D Laserkoagulation im Bereich minderperfundierter Areale.
 - E Intravitreales Steroidimplantat bei häufig rezidivierenden Makulaödem.

Retinale Venenverschlüsse / Occlusions veineuses rétinienne

Literatur (Online-Version) / Références (online version)

- 1 Shahid H, Hossain P, Amoaku WM. The management of retinal vein occlusion: is interventional ophthalmology the way forward? *Br J Ophthalmol* 2006 May;90(5):627-39.
- 2 Klein R, Klein BE, Moss SE, Meuer SM. The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2000;98:133-41; discussion 141-3.
- 3 Mitchell P, Smith W, Chang A. Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol.* 1996 Oct;114(10):1243-7.
- 4 Retinal Vein Occlusion (RVO) Interim Guidelines, Febr 2009, The Royal College of Ophthalmologists.
- 5 Hayreh S S, Zimmerman M B, Podhajski P. Incidence of various types of retinal vein occlusion and the recurrence and demographic characteristics. *Am J. Ophthalmol* 1994;117: 429-441.
- 6 Rubinstein K, Jones B. Retinal vein occlusion: long term prospects, 10 years follow-up of 143 patients. *Br J Ophthalmol* 1976; 60; 148-150.
- 7 Tsaloumas M D, Kirwan, J, Vinall, H., O'Leary M B, Prior P, Kritzinger E E, Dodson P M. Nine year follow up study of morbidity and mortality in retinal vein occlusion. *Eye* 2000;14: 821-827.
- 8 Ip MS, Scott IU, VanVeldhuisen PC, Oden NL, Blodi BA, Fisher M, Singerman LJ, Tolentino M, Chan CK, Gonzalez VH; SCORE Study Research Group. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with observation to treat vision loss associated with macular edema secondary to central retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 5. *Arch Ophthalmol.* 2009 Sep;127(9):1101-14.
- 9 Scott IU, Ip MS, VanVeldhuisen PC, Oden NL, Blodi BA, Fisher M, Chan CK, Gonzalez VH, Singerman LJ, Tolentino M; SCORE Study Research Group. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 6. *Arch Ophthalmol.* 2009 Sep;127(9):1115-28.
- 10 Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, Blumenkranz MS, Gillies M, Heier J, Loewenstein A, Yoon YH, Jacques ML, Jiao J, Li XY, Whitcup SM; OZURDEX GENEVA Study Group. Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 2010 Jun;117(6):1134-1146.
- 11 Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, Blumenkranz MS, Gillies M, Heier J, Loewenstein A, Yoon YH, Jiao J, Li XY, Whitcup SM; Ozurdex GENEVA Study Group. Dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema related to branch or central retinal vein occlusion twelve-month study results. *Ophthalmology.* 2011 Dec;118(12):2453-60.
- 12 Brown DM, Campochiaro PA, Singh RP, Li Z, Gray S, Saroj N, Rundle AC, Rubio RG, Murahashi WY; CRUISE Investigators. Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology.* 2010 Jun;117(6):1124-1133.
- 13 Campochiaro PA, Heier JS, Feiner L, Gray S, Saroj N, Rundle AC, Murahashi WY, Rubio RG; BRAVO Investigators. Ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology.* 2010 Jun;117(6):1102-1112.

- 14 CVOS [No authors listed]. A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group N report. *Ophthalmology*. 1995 Oct;102(10):1434-44.
- 15 Garweg J. Retinale Venenthrombosen. Vortrag am Swiss Retina Update 2010, Zürich.