

publiziert bei:	 AWMF online Das Portal der wissenschaftlichen Medizin
-----------------	---

AWMF-Register Nr.	045/025	Klasse:	S1
--------------------------	----------------	----------------	-----------

Risikofaktoren und Prophylaxe der rhegmatogenen Netzhautablösung bei Erwachsenen

S1-Leitlinie

der

Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG),

der

Retinologischen Gesellschaft (RG)

und des

Berufsverbands der Augenärzte Deutschlands e.V. (BVA)

Version: 28.4.2022

Herausgebende Fachgesellschaften

Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG)
Retinologische Gesellschaft (RG)
Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. (BVA)

Ansprechpartner: Prof. Bernd Bertram (email: bernd@bertram-ac.de)

<https://www.awmf.org/leitlinien/aktuelle-leitlinien.html>

1. GELTUNGSBEREICH UND ZWECK

1.1 Zielsetzung und Fragestellung

Hilfestellung bei einer sinnvollen Gestaltung der Diagnostik einer wichtigen Krankheitsgruppe und Hilfen bei der Auswahl möglicher Therapien

1.2 Versorgungsbereich

Ambulante Versorgung, Diagnostik und Therapieempfehlung

1.3 Patient*innenzielgruppe

Erwachsene

1.4 Adressaten

Die Leitlinie richtet sich primär an Ärztinnen und Ärzte des Fachgebietes Augenheilkunde. Sie richtet sich auch an betroffene Patientinnen und Patienten und Ärztinnen und Ärzte anderer Fachgebiete. Die Leitlinie dient auch zur Information für andere medizinisch-wissenschaftliche Fachgesellschaften, gesundheitspolitische Einrichtungen und Entscheidungsträger auf Bundes- und Landesebene, Kostenträger sowie die Öffentlichkeit.

2. Leitlinientext

Definition

- Die rhegmatogene Netzhautablösung ist eine Abhebung der neurosensorischen Retina vom retinalen Pigmentepithel aufgrund Eindringens von verflüssigtem Glaskörper durch einen Netzhautdefekt. Andere Formen der Netzhautablösung wie exsudative und reine traktive Netzhautablösung sind hier ausgeklammert. International werden unter „Rhegmatogener Ablatio“ sowohl Netzhautablösungen durch Risse als auch durch atrophe Rundlöcher oder Oradialysen verstanden (1)05.12.2022 16:06:00.
- Die meisten rhegmatogenen Netzhautablösungen entstehen im Zusammenhang mit traktiv bedingten Rissen in der Netzhaut im Rahmen einer hinteren Glaskörperabhebung.
- Rhegmatogene Netzhautablösungen ohne hintere Glaskörperabhebung entwickeln sich aus atropen Rundlöchern oder Oradialysen.
- Das Vorgehen bei bestehender rhegmatogener Netzhautablösung wird in der Leitlinie 22b bearbeitet: <https://augeninfo.de/leit/leit22b.pdf>

Risikofaktoren

- Netzhautablösungsanamnese des Partnerauges (2,3)
- Myopie
- Gitterdegenerationen (Synonym: äquatoriale Degenerationen, Palisaden, „lattice“ Degenerationen)
- familiäre Belastung
- Zustand nach Kataraktoperation insbesondere mit Glaskörperkomplikation
- direktes schweres Bulbustraua

Epidemiologie

- Rhegmatogene Netzhautablösungen werden häufiger. Sie treten in Mitteleuropa aktuell pro Jahr bei circa 26 von 100.000 Einwohnern auf (4,5).
- Circa 10% der Patienten mit Netzhautablösung entwickeln im Verlauf auch eine Netzhautablösung am anderen Auge (3,6,7).
- 75% aller Netzhautrisse entstehen in morphologisch unauffälligen Netzhautarealen (8).

Ziel

- Identifizierung von Patienten mit erhöhtem Risiko für eine Netzhautablösung
- Information und Beratung der Patienten über Symptome und Risiken einer Netzhautablösung sowie über die Notwendigkeit, beim Auftreten von typischen Symptomen zeitnah einen Augenarzt aufzusuchen
- Adäquate Therapie einer drohenden Netzhautablösung

Vorgehen

Notwendig:

- Anamnese
 - typische Symptome einer hinteren Glaskörperabhebung?
 - Akut aufgetretene „Mouches volantes“
 - Wahrnehmung von meist einseitigen Photopsien
 - Dunkler undurchsichtiger Schatten von peripher nach zentral zunehmend?
 - Sehverschlechterung?
 - Risikofaktoren?
- Sehschärfenbestimmung, ggf. mit bekannter Korrektur (falls erforderlich Ausmessen vorhandener Sehhilfen)
- Spaltlampenuntersuchung der vorderen und mittleren Augenabschnitte
- Untersuchung des Glaskörpers und des gesamten Augenhintergrundes in Mydriasis
- Dokumentation
- Befundbesprechung und Beratung ggf. über typische Warnsymptome:
 - Dunkler, undurchsichtiger, zusammenhängender Schatten von peripher nach zentral zunehmend, Sehverschlechterung
 - Persistenz oder Zunahme der Blitze, Auftreten von weiteren größeren Floatern in den nächsten Tagen

Im Einzelfall erforderlich:

- weitere Untersuchungen der Basisdiagnostik nach [Leitlinie Nr. 4](http://www.augeninfo.de/leit/leitlinie.php?nr=leit04)
[augeninfo.de/leit/leitlinie.php?nr=leit04](http://www.augeninfo.de/leit/leitlinie.php?nr=leit04) (z.B. bei durch den Lokalbefund nicht zu

erklärender Visusminderung oder bei Patienten, die sich erstmals oder nach einem Intervall von mehr als einem Jahr nach der letzten augenärztlichen Basisdiagnostik vorstellen)

- Ultraschalluntersuchung und Prüfung der Lichtprojektion bei fehlendem oder unzureichendem Funduseinblick

Therapie

Die wesentlichen Vorstufen einer Netzhautablösung sind (1).

- Hintere Glaskörperabhebung
- Symptomatische Netzhautrisse
- Asymptomatische Netzhautdegenerationen und -defekte

Die systematische Evidenz für die Behandlung symptomatischer Netzhautlappenrisse ist gut (9,10). Die Evidenz für das Vorgehen bei den anderen Netzhautläsionen ist schwach (11). Die Behandlung von Netzhautdefekten zur Vermeidung einer Netzhautablösung erfolgt durch Schaffung einer festen chorioretinalen Adhäsion zirkulär um den Netzhautdefekt. Wenn möglich sollte dies mit Laserkoagulation erfolgen. Ist mit dem Laser eine Umstellung zirkulär oder bis zur Ora serrata nicht ausreichend möglich, kann eine Kryobehandlung erforderlich sein. Der häufigste Grund für das Versagen der Behandlung ist die inadäquate Behandlung des anterioren Rissanteils (12,13).

1. Vorgehen bei akuter hinterer Glaskörperabhebung

- Eine hintere Glaskörperabhebung tritt als physiologische „Altersveränderung“ des Glaskörpers typischerweise zwischen dem 45. und 65. Lebensjahr auf, bei Männern und Kurzsichtigen sowie nach Trauma auch früher (1,14).
- Das Risiko für einen Hufeisenriss der Netzhaut bei hinterer Glaskörperabhebung liegt bei 5-22 % (15,16). Daher soll eine zeitnahe Untersuchung des Glaskörpers und des gesamten Augenhintergrundes in Mydriasis erfolgen.
- Auch wenn nach der ersten Untersuchung bei Symptomen einer hinteren Glaskörperabhebung keine Netzhautrisse entstanden sind, können sich diese in 2-5 % in den nächsten Wochen noch entwickeln (16,17). Insbesondere Blut- und Pigmentzellen im Glaskörper sind dafür Risikofaktoren. Daher sollte bei diesen Patienten und solchen mit neuen Symptomen eine weitere zeitnahe Untersuchung der Netzhaut in Mydriasis erfolgen (17,18).
- Bei Netzhautriss weiteres Vorgehen s. 2.4.2; bei bestehender Amotio Vorgehen s. LL 22b

2. Vorgehen bei symptomatischen Netzhautrissen

- Im Zusammenhang mit Symptomen einer hinteren Glaskörperabhebung können bei ca. 5-22 % der betroffenen Patienten traktive Risse der Netzhaut auftreten (15,16).
- Bei frischen Hufeisenrissen besteht ein Netzhautablösungsrisiko von über 50%, Retinopexie reduziert hier das Risiko auf 3% (10,12,19–21).
- Symptomatische Netzhautlappenrisse sollen mit Laser- und/oder ggf. Kryokoagulation behandelt werden.

- Da trotz einer Koagulationsbehandlung bei einem Teil der Patienten ein Fortschreiten zu einer Netzhautablösung oder neue Risse auftreten, sollte zumindest eine weitere Untersuchung der Netzhaut in Mydriasis nach wenigen Tagen und bei erneuten Symptomen erfolgen. 10-16% der Patienten entwickeln weitere Risse im Verlauf (22).
- Bei Foramina mit ausgerissenem Deckel ist das Ablatorisiko gering (9,10,23). Hier kann in Abhängigkeit vom Befund und den Risikofaktoren eine Laserkoagulationsbehandlung erfolgen.
- Bei in Assoziation mit Symptomen aufgefallenen peripheren Netzhautdegenerationen ohne Netzhautdefekte soll nicht behandelt werden.
- Bei in Assoziation mit Symptomen aufgefallenen peripheren Netzhautdegenerationen mit atrophischen Rundforamina kann je nach Befund und Risikofaktoren behandelt werden.

3. Vorgehen bei asymptomatischen Befunden

- Asymptomatische periphere Befunde werden im Rahmen einer Routinekontrolle entdeckt.
- Die Evidenz für die prophylaktische Behandlung von asymptomatischen Läsionen ist selbst bei Hochrisikoaugen gering (11,24). In vielen Fällen liess sich durch eine Prophylaxe die Ablatio an Hochrisikoaugen nicht verhindern (8,19,25). Nach Abwägung der individuellen Risiken kann eine prophylaktische Behandlung von asymptomatischen Hochrisiko-Augen erfolgen.
- Gitterdegenerationen und/oder atrophe Rundlöcher finden sich bei 6-8% der Bevölkerung (26,27).
- Gitterdegenerationen können zu einer Ablatio führen entweder durch atrophe Rundlöcher ohne HGA oder durch Lappenrisse, die in Rahmen einer HGA typischerweise am posterioren Rand der Gitterdegeneration einreissen.
- Das Risiko der Entwicklung einer Netzhautablösung aus asymptomatischen Gitterdegenerationen und/oder atrophen Rundlöchern ist allerdings sehr gering (1,26).
- Asymptomatische Gitterdegenerationen und/oder atrophe Rundlöcher ohne weitere Risikofaktoren sollten daher nicht behandelt werden. Ausnahmen können radiäre oder paravasale Gitterdegenerationen bilden, die ein erhöhtes Ablatorisiko haben und z.B. beim Stickler-Syndrom vorkommen (26,28–30).
- Bei asymptomatischen Hufeisenrissen besteht ein Netzhautablösungsrisiko von 5 % (19,26,31). Dabei sollte eine Laserkoagulationsbehandlung in Abhängigkeit vom Befund (z.B. Vernarbung am Rissrand, Traktion) und den Risikofaktoren erfolgen.
- Bei einer Oradialyse kann je nach Befund und Risikofaktoren eine Koagulationsbehandlung oder eine weitergehende chirurgische Maßnahme erfolgen.

4. Zustand nach Amotio des Partnerauges

- Nach Amotio des ersten Auges liegt das Risiko für die Entwicklung einer Amotio am zweiten Auge bei ca 10% (3). Diese Partneraugen gelten daher als Hochrisiko-Augen.
- Wenn das erste, phake Auge bereits eine Netzhautablösung auf der Basis gittriger Degenerationen erlitten hatte, kann eine Laserkoagulationsbehandlung von gittrigen Netzhautdegenerationen durchgeführt werden. Diese reduzierte im Partnerauge das

Risiko einer Netzhautablösung von 5,1% auf 1,8%, allerdings nicht bei hochmyopen Augen oder ausgedehnten Gitterdegenerationen (25).

- Bei Partneraugen von Augen mit Riesenrisse der Netzhaut kann eine prophylaktische 360-Grad-Laserbehandlung erfolgen (24,32,33).

Ambulant/Stationär

- in der Regel ambulant

3. Literaturverzeichnis/Referenzen

1. Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, u. a.: Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration Preferred Practice Pattern[®]. *Ophthalmology* 2020; 127: P146–81.
2. Gonzales CR, Gupta A, Schwartz SD, Kreiger AE: The fellow eye of patients with phakic rhegmatogenous retinal detachment from atrophic holes of lattice degeneration without posterior vitreous detachment. *The British journal of ophthalmology* 2004; 88: 1400–2.
3. Gupta OP, Benson WE: The risk of fellow eyes in patients with rhegmatogenous retinal detachment. *Curr Opin Ophthalmol* 2005; 16: 175–8.
4. van Leeuwen R, Haarman AEG, van de Put MAJ, Klaver CCW, Los LI: Association of Rhegmatogenous Retinal Detachment Incidence With Myopia Prevalence in the Netherlands. *JAMA ophthalmology* 2021; 139: 85–92.
5. Achour H, Thomseth VM, Kvaløy JT, Krohn J, Paaske Utheim T, Forsaa VA: Substantial increase in the incidence of rhegmatogenous retinal detachment in Western Norway over 20 years. *Acta Ophthalmol* 2022; <https://doi.org/10.1111/aos.15119>
6. Laatikainen L, Harju H: Bilateral rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1985; 63: 541–5.
7. Van de Put MAJ, Hooymans JMM, Los LI, Dutch Rhegmatogenous Retinal Detachment Study Group: The incidence of rhegmatogenous retinal detachment in The Netherlands. *Ophthalmology* 2013; 120: 616–22.
8. Mastropasqua L, Carpineto P, Ciancaglini M, Falconio G, Gallenga PE: Treatment of retinal tears and lattice degenerations in fellow eyes in high risk patients suffering retinal detachment: a prospective study. *The British journal of ophthalmology* 1999; 83: 1046–9.
9. Davis MD: Natural history of retinal breaks without detachment. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)* 1974; 92: 183–94.
10. Shea M, Davis MD, Kamel I: Retinal breaks without detachment, treated and untreated. *Modern problems in ophthalmology* 1974; 12: 97–102.
11. Wilkinson CP: Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for preventing retinal detachment. *The Cochrane database of systematic reviews* 2014; : CD003170.
12. Robertson DM, Norton EW: Long-term follow-up of treated retinal breaks. *American journal of ophthalmology* 1973; 75: 395–404.
13. Benson WE, Morse PH, Nantawan P: Late complications following cryotherapy of lattice degeneration. *American journal of ophthalmology* 1977; 84: 514–6.
14. Snead MP, Snead DRJ, James S, Richards AJ: Clinicopathological changes at the vitreoretinal junction: posterior vitreous detachment. *Eye (London, England)* 2008; 22: 1257–62.