Altersabhängige Makuladegeneration (AMD)

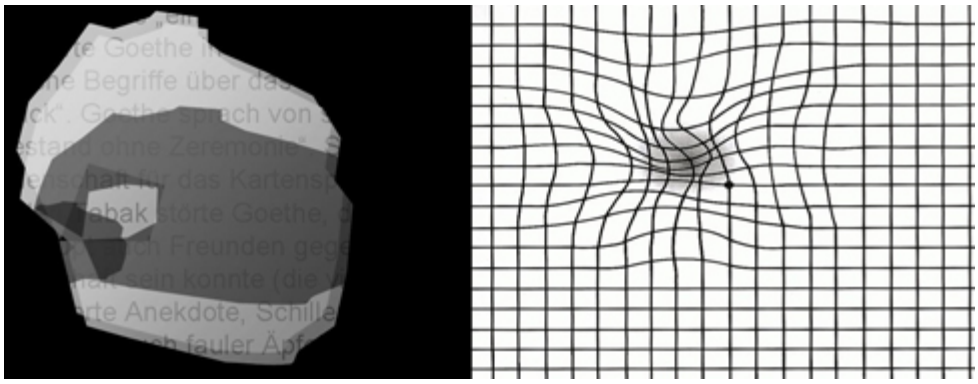
Netzhaut und Makula – ein Überblick

Vergleicht man das Auge mit einem Fotoapparat, so entspricht die Netzhaut einem hochempfindlichen Film. Die Netzhaut besteht aus einem Geflecht von Millionen Nervenfasern, an deren Ende sich lichtempfindliche Rezeptoren (Sehzellen) befinden. Die hier eintreffenden Reize werden dann über den Sehnerv an das Gehirn weitergeleitet und dort im Sehzentrum als Bild verarbeitet und wahrgenommen.
Voraussetzung für ein scharfes Sehen ist die punktförmige Abbildung eines Gegenstandes auf der Netzhautmitte, der sogenannten „Makula“. Diese Netzhautregion enthält sehr viele, besonders hochwertige, aber auch sensible Sinneszellen. Treten in diesem Bereich Schäden auf, kommt es zu Beeinträchtigungen des zentralen Sehens mit Einbußen der sogenannten Sehschärfe, die beispielsweise zum Erkennen eines Gesichtes benötigt wird.

Die Altersabhängige Makuladegeneration (AMD) – was ist das ?
Die Altersabhängige Makuladegeneration ist eine Erkrankung des Netzhautzentrums, die meist zu einer erheblichen und bleibenden Störung der zentralen Sehschärfe führt. Da die Erkrankung oft beidseitig auftritt, geht sie mit deutlichen Einschränkungen im täglichen Leben der Betroffenen einher.
Die Altersabhängige Makuladegeneration ist eine Volkskrankheit mit steigender Tendenz. In Deutschland sind gegenwärtig etwa 500.000 Menschen aufgrund von AMD sehbehindert, teilweise in einem Ausmaß, dass die Betroffenen im Sinne des Gesetzes als erblindet gelten. Die Zahl derjenigen, die erkennbare Zeichen aufweisen, aber subjektiv noch nicht beeinträchtigt sind, ist noch um ein Vielfaches höher.

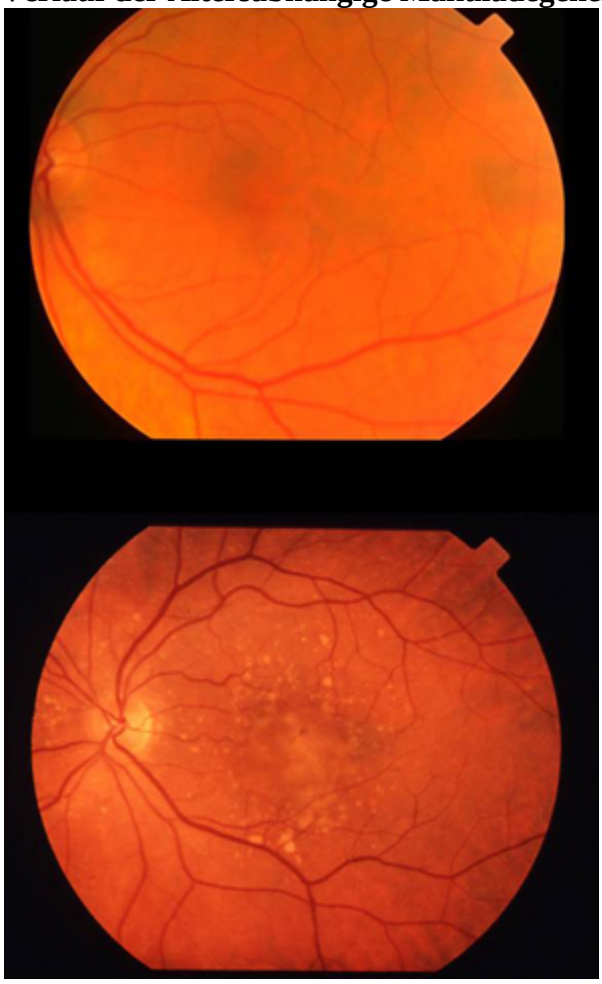
Wer ist betroffen? – Risikofaktoren
Verschiedene Untersuchungen belegen, dass mit zunehmendem Alter die Häufigkeit der Alters-abhängigen Makuladegeneration steigt. In der Altersgruppe von 65-74 Jahren sind ca. 20%, in der Altersgruppe von 75-84 Jahren sogar ca. 35% der Patienten betroffen.
Raucher haben gegenüber Nichtrauchern ein mehr als doppelt so hohes Risiko für die Entwicklung einer AMD. Es gibt auch Hinweise darauf, dass vermehrte Sonnenexposition sowie ein Mangel an bestimmten Vitaminen im Blut mit einer Risikoerhöhung bezüglich der AMD einhergehen.

Was merkt der Betroffene?
Scharfes Sehen, wie man es etwa zum Lesen oder Erkennen eines Gesichtes braucht, ist nur in einem zentralen schmalen Winkel von etwa 20 Grad möglich. Seitlich davon ist das Auflösungs-vermögen der Netzhaut natürlicherweise auf unter 10% beschränkt. Gerade das Zentrum mit der höchsten Auflösung geht bei AMD zugrunde. Der Betroffene merkt die schmerzlose Erkrankung zunächst nur an einer allmählich zunehmenden Verschlechterung des zentralen Sehens. Fixierte Objekte werden unscharf und unter Umständen verzerrt wahrgenommen. Dieser Prozess kann soweit voranschreiten, dass weniger als 1/100 der normalen Sehschärfe verbleiben. Dies bedeutet, das es zunehmend schwieriger wird, zu lesen oder vertraute Gesichter zu erkennen, während Umrisse und Hell-Dunkel-Kontraste selbst bei ausgeprägter Makulaschädigung noch wahrgenommen werden können. Das Orientierungsvermögen bleibt also erhalten.
Die berechtigte Sorge um das Fortschreiten der Erkrankung erzeugt Angst. Etwa 30% der AMD Patienten leiden unter Depressionen. Der Verlust an Lebensqualität wird von der Umgebung leicht unterschätzt, weil die Behinderung von Laien schlecht verstanden wird.



Blick aus dem Auge des Patienten

Verlauf der Altersabhängige Makuladegeneration (AMD) – Was passiert genau ?

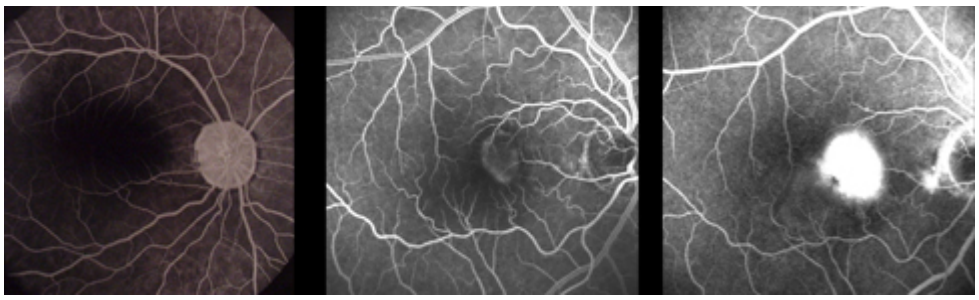


Das obere Bild zeigt einen normalen Augenhintergrund, das untere Bild Ablagerungsprudukte im Bereich der Makula.

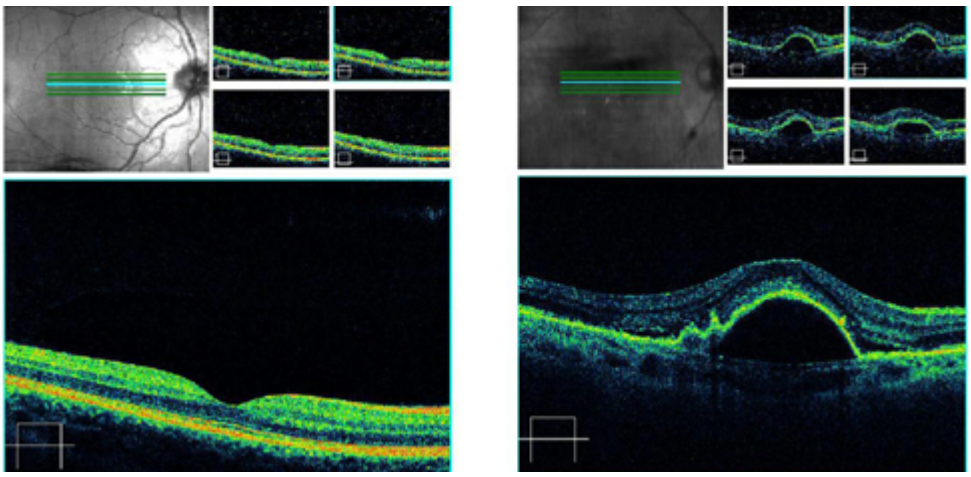
In der Makula stehen die Sinneszellen so dicht beieinander wie nirgendwo sonst am Augenhintergrund. Dies bedeutet eine enorme Stoffwechselaktivität. Da diese Netzhautregion keine eigenen Blutgefäße enthält, bezieht sie ihre Versorgung durch Austausch (Diffusion) mit den darunterliegenden Schichten. Hieraus resultiert eine vermehrte Beanspruchung aber auch Anfälligkeit in diesem Bereich.
Bei beginnender AMD ist die Netzhaut zunächst noch gesund. Die Erkrankung beginnt unter der Netzhaut, in der Schicht des sogenannten „retinalen Pigmentepithels“ beziehungsweise

noch weiter darunter in der „Chorioidea“ oder Aderhaut des Auges. Hier kommt es zunächst zu örtlich begrenzten Stoffwechsel- und Durchblutungsstörungen. Es werden erste Stoffwechselabfallprodunkte unterhalb der Netzhaut abgelagert.
Die Sinneszellen in der Makula werden also sekundär als Folge von Veränderungen des Pigmentepithels geschädigt. Die Netzhaut besitzt nur eine geringe Regenerationskraft. Sie ist, wie Gehirn und Rückenmark, ein Bestandteil des Zentralnervensystems.
Die AMD manifestiert sich häufiger in der „trockenen Form“ (80%) als in der „feuchten Form“ (20%). Die letztere trägt allerdings zu mehr als der Hälfte der schweren Verläufe bei, weil der Sehverfall rasch über Wochen fortschreitet. Neu gebildete Gefäße aus der Aderhaut, die unter das Pigmentepithel und unter die Netzhaut wachsen, markieren den Beginn der feuchten Form der Erkrankung. Es kommt zu Flüssigkeitseinlagerung (Exsudation) sowie Blutungen unter oder in die Netzhaut. Schließlich führt die Bildung von Bindegewebe zu einer Versorgungsbarriere zwischen Netzhaut Aderhaut und damit zum Untergang der Sinneszellen.

Was sieht der Augenarzt ? / Spezielle Diagnostikmethoden
Mit Hilfe der Netzhautspiegelung können erste Veränderungen frühzeitig erkannt werden. Unre-gelmäßigkeiten in der Makulastruktur, Pigmentveränderungen und Ablagerungsprodukte sind oft schon lange vor Auftreten der Sehbeeinträchtigung sichtbar.
Mit Hilfe des sogenannten „Amsler-Netzes“, einer Testfigur zur Prüfung der Makulafunktion, können erste Anzeichen einer Funktionsbeeinträchtigung gesehen werden.



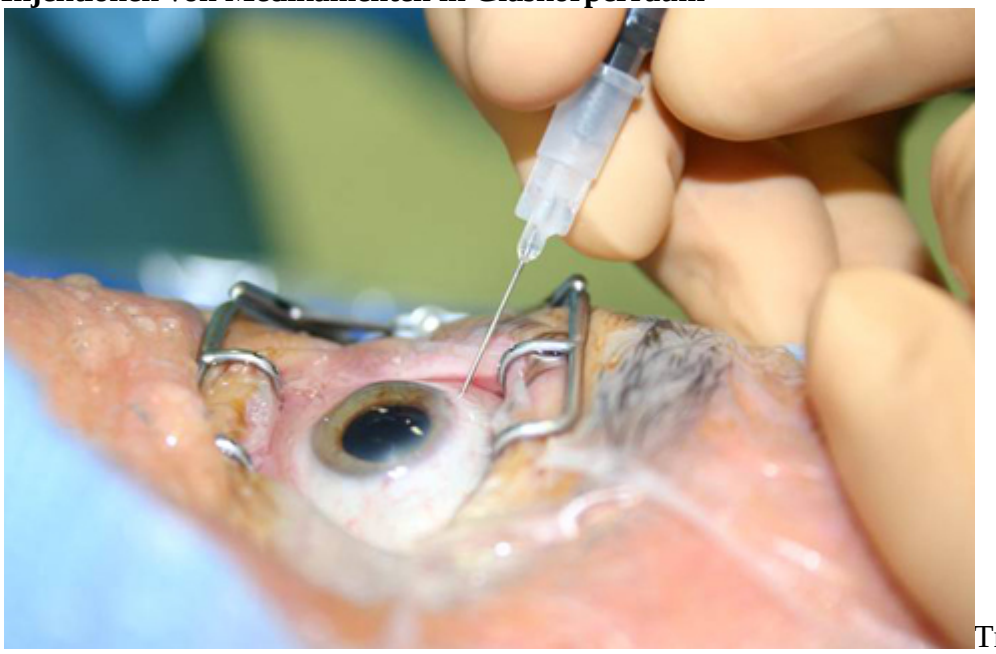
Bei der Fluoreszein-Angiographie wird nach Verabreichung eines fluoreszeierenden Farbstoffs in die Vene das entsprechende Verteilungsmuster innerhalb des Auges beobachtet. Hierdurch lassen sich feinste Abweichungen auf Gefäßebene wie z.B. Flüssigkeitsaustritt oder wachsende Gefäßmembranen diagnostizieren.



Mit der optischen Kohärenztomographie (OCT) kann die zentrale Netzhaut als Querschnitt dargestellt werden, sodass kleinste Veränderungen wie z.B. Flüssigkeitseinlagerungen oder Veränderungen im Pigmentepithel sichtbar werden.

Behandlungsmöglichkeiten

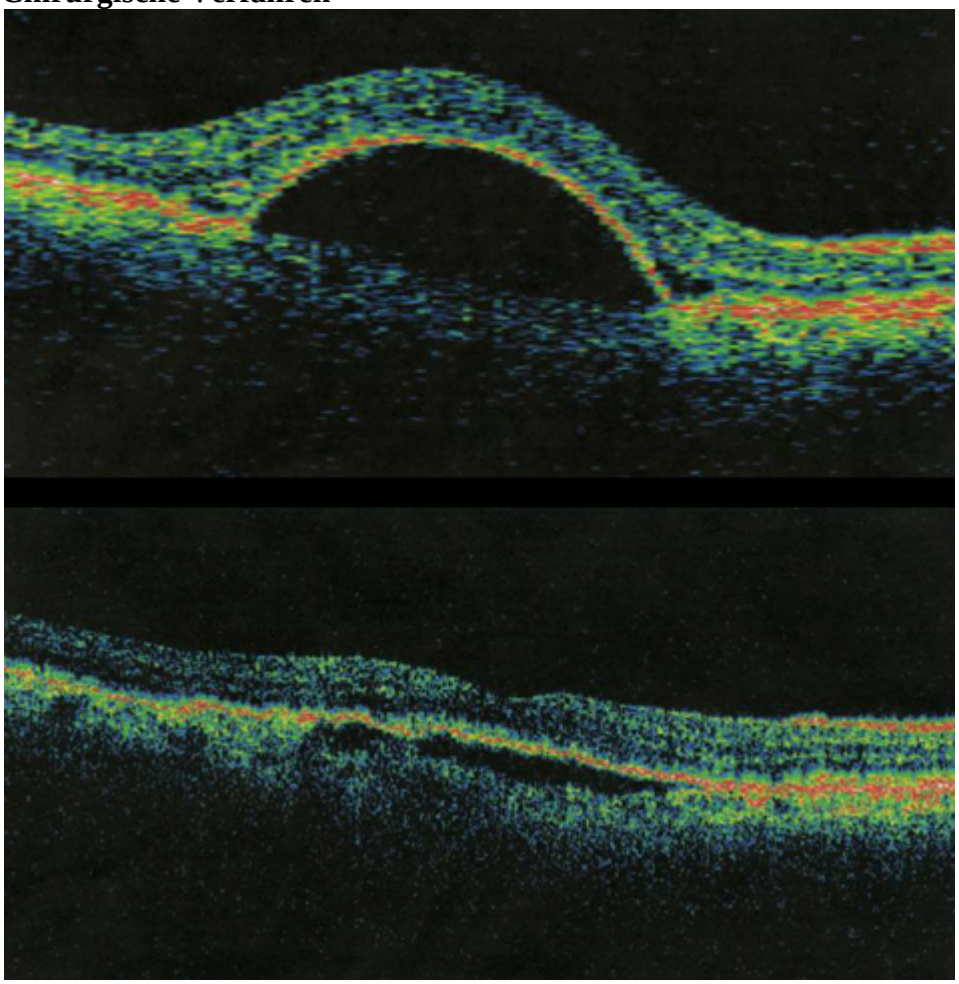
Injektionen von Medikamenten in Glaskörperraum



Triamcinolon ist ein Kortisonpräparat, das in den Glaskörperraum gespritzt und dort über einen Zeitraum von etwa 3 Monaten langsam freigesetzt wird. Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, dass Triamcinolon eine Schwellung der Macula vermindern kann.
Avastin (Bavacizmab) und Lucentis (Ranibizumab) sind sogenannte „VEGF-Blocker“. Diese Substanzen wirken durch Blockierung des VEGF-Rezeptors inaktivierend auf neue Gefäße und abschwellend hinsichtlich einer Flüssigkeitsansammlung in der Macula. Die beiden Wirkstoffe Lucentis und Avastin sind chemisch vom Molekül sehr ähnlich aufgebaut.
Avastin wurde ursprünglich für die Behandlung verschiedener Tumore außerhalb der Augenheilkunde zugelassen und angewendet.
Obwohl nur Lucentis eine Zulassung für die Anwendung am Auge besitzt, sind laut unserer Er-fahrung hinsichtlich Wirkung und Nebenwirkung keine Unterschiede sichtbar.

Laserkoagulation
Gefäßmembranen, die außerhalb der Stelle des schärfsten Sehens liegen, können mit dem Argon-Laser behandelt werden. Dieses Verfahren ist jedoch nur bei einer kleinen, speziellen Gruppe von
AMD-erkrankten Augen sinnvoll. Im Bereich der Laserwirkung verbleibt eine Narbe, die als schwarzer Fleck im Gesichtsfeld spürbar bleiben kann. Aufgrund eines hohen Rezidiv (=Neuerkrankungs-) Risikos sind engmaschige Kontrollen erforderlich.

Chirurgische Verfahren



Das Bild zeigt ein erkranktes Areal (oben) vor und nach der Therapie (unten).

Durch Entfernung des Glaskörpers und Präparation mit Mikroinstrumenten (= ppV, pars-plana-Vitrektomie) ist es möglich, die Gefäßeinsprossungen unter der Netzhaut zu entfernen. Hiermit können große Blutungen und eine Ausdehnung der Gefäßmembran verhindert werden. Im Bereich der entfernten Membran resultiert jedoch ein Defekt der Pigmentzellen mit entsprechender Schädigung der darüberliegenden Sinneszellen.
In einzelnen Fällen kann durch Transplantation (Verpflanzung) eines Pigmentepithel-Aderhaut-Stückchens von der Netzhautperipherie in das betroffene Areal eine Sehschärfestabilisierung erreicht werden.

Was kann der Betroffene selbst beitragen ?
Eine Behandlung kann nur dann erfolgreich sein, wenn sie frühzeitig einsetzt. Entscheidend ist also die frühzeitige Vorstellung des Patienten in der Augenarztpraxis. Jährliche Routinekontrollen ab dem 50. Lebensjahr sind empfehlenswert. Aufgrund der Häufung der Erkrankung im Zusammenhang mit Tabakkonsum sollten entspre-chende Patienten das Rauchen möglicht reduzieren oder komplett aufgeben. Sonnenlichtexposition erhöht den oxidativen Stress im Bereich der Netzhaut, sodass ein hochwertiger UV-Schutz (Sonnenbrille) eine sinnvolle Maßnahme darstellt. In einer groß angelegten Studie , der „Age Related Eye Disease Study“ wurden 4700 Patienten mit unterschiedlichen Formen der AMD hinsichtlich der Wirkung von Hochdosis-Vitamin-Präparaten untersucht. Ein prophylaktischer Effekt

konnte nur bei Patienten mit vermehrter Anreicherung von Stoffwechselprodukten oder einseitiger fortgschrittener AMD bezüglich des Partnerauges beobachtet werden. Die Wirkung wurde für folgende tägliche Dosierung an Spurenelementen und Vitaminen gezeigt: Vitamin C 500mg, Vitamin E 400IE, Beta-Carotin 15mg, Zink 80mg. Verschiedene Hersteller bieten passende Kombinationspräparate an. Ob im Einzelfall die prophylaktische Einnahme empfohlen werden kann, sollte der Augenarzt nach Untersuchung des Augenhintergrundes entscheiden.