

F.G. Holz

D. Pauleikhoff

R.F. Spaide

A.C. Bird

Altersabhängige Makuladegeneration

F.G. Holz
D. Pauleikhoff
R.F. Spaide
A.C. Bird

Altersabhängige Makula- degeneration

3. Auflage

Mit 250 Abbildungen und 21 Tabellen

 Springer

Professor Dr. Frank G. Holz

Klinik für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Bonn
Ernst-Abbe-Strasse 2
53127 Bonn

Professor Dr. Daniel Pauleikhoff

Augenabteilung, St.-Franziskus Hospital
Hohenzollernring 74
48145 Münster

Professor Dr. Richard F. Spaide

Vitreous-Retina-Macula Consultants of New York
519 E. 72nd St.
New York, NY 10021
USA

Professor Dr. Alan C. Bird

Institute of Ophthalmology, Moorfields Eye Hospital
City Road, London EC1 V 2PD
Großbritannien

ISBN-13 978-3-642-20869-0 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

SpringerMedizin

Springer-Verlag GmbH
ein Unternehmen von Springer Science+Business Media
springer.de

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Planung: Dr. Sabine Ehlenbeck, Heidelberg
Projektmanagement: Cécile Schütze-Gaukel, Heidelberg
Übersetzungen: Dr. Tina Boll, Schriesheim
Lektorat: Ursula Illig, Stockdorf
Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Satz: TypoStudio Tobias Schaedla, Heidelberg
SPIN: 12567218

Gedruckt auf säurefreiem Papier 2111 – 5 4 3 2 1 0

Vorwort zur 3. Auflage

Die altersabhängige Makuladegeneration (AMD) ist in den Industrienationen zur häufigsten Ursache für erheblichen Sehverlust geworden. Aufgrund der demographischen Entwicklung und höheren Lebenserwartung ist von einer weiteren Zunahme der Betroffenen in Zukunft auszugehen.

Erfreulicherweise ist vor allem durch eine Intensivierung vielfältiger Forschungsbemühungen seit der Erstauflage dieses Buches ein erheblicher Wissenszuwachs zu verzeichnen. Dazu beigetragen haben nicht nur neue methodische Werkzeuge aus den Bereichen u. a. der Molekular- und Zellbiologie, Biochemie und Molekulargenetik, sondern auch Weiterentwicklungen im Bereich der Bildgebung und der Pharmakologie. Wir sind daher optimistisch, dass aus den jetzigen und zukünftigen Behandlungsansätzen Therapien für einen immer größer werdenden Anteil an AMD-Betroffenen hervorgehen.

Die Kapitel der 2. Auflage wurden gründlich überarbeitet und relevante Neuentwicklungen und Erkenntnisse berücksichtigt. Im Bereich der pathogenetischen Faktoren ist nun ein eigenes Kapitel der Rolle des Komplementsystems bei der multifaktoriellen, komplexen AMD gewidmet. Weiterhin wird näher auf die Rolle bildgebender Verfahren einschließlich der optischen Kohärenztomographie und der Fundusautofluoreszenz eingegangen. Neue Therapieansätze, die auf den tieferen Einsichten in die zugrunde liegenden molekularen Mechanismen basieren, werden sowohl für die neovaskuläre als auch für die fortgeschrittene trockene AMD (geographische Atrophie) erörtert.

Wesentliches Ziel des Buches ist es, den aktuellen Kenntnisstand zur Pathogenese, Diagnostik und Therapie der AMD klar und verständlich zusammenzufassen und hinsichtlich der therapeutischen Ansätze deren Möglichkeiten und Grenzen aufzuzeigen. Die Literaturhinweise stellen zwangsläufig eine Auswahl der Anzahl erheblich zugenommener Publikationen der letzten Jahre dar.

Wir danken den herausragenden Wissenschaftlern und Klinikern, die ihre Expertise in die jeweiligen Kapitel eingebracht haben. Ebenso danken wir unseren Mentoren, Kollegen, Patienten und Studenten für ihre vielfältigen wissenschaftlichen und klinischen Anregungen. Den Mitarbeitern des Springer-Verlages danken wir für ihre professionelle und zeitnahe Realisierung des Buches in dem rasch voranschreitenden und expandierenden Feld der AMD.

Frank G. Holz, Daniel Pauleikhoff, Richard F. Spaide, Alan C. Bird
Bonn, Münster, London, New York, 2011

Inhaltsverzeichnis

I Pathophysiologie

1 Epidemiologie der AMD 3

*L. Ho, R. van Leeuwen, P.T.V.M. de Jong,
J.R. Vingerling, C.C.W. Klaver
Übersetzt von T. Boll*

1.1	Klassifikation	4
1.2	Häufigkeit	4
1.2.1	Prävalenz	4
1.2.2	Inzidenz	7
1.3	Natürlicher Verlauf	7
1.4	Genetische Faktoren	8
1.4.1	Gene des Komplementsystems	8
1.4.2	ARMS2-Lokus (10q26)	12
1.4.3	Gene des Lipidmetabolismus	14
1.4.4	Assoziationsstudien mit Kandidatengenen	18
1.5	Umweltfaktoren	18
1.5.1	Rauchen	18
1.5.2	Antioxidanzien	19
1.5.3	Body-Mass-Index	19
1.5.4	Hypertonie	19
1.5.5	Kataraktchirurgie	20
1.6	Interaktion zwischen Risikofaktoren	20
1.6.1	Kombinierte Effekte von CFH-Y402H und genetischen sowie umweltbedingten Faktoren	20
1.6.2	Kombinierte Effekte von 10q26-SNP und anderen genetischen sowie umweltbedingten Faktoren	21
1.6.3	Kombinierte Effekte von CFH und ARMS2/HTRA1-SNP	21
1.6.4	Kombinierte Effekte des ApoE-Gens und anderen genetischen sowie umweltbedingten Faktoren	22
	Literatur	22

2 Genetik 33

U. Friedrich, L.G. Fritsche, B.H.F. Weber

2.1	Einleitung	34
2.2	Identifizierung von Risikofaktoren bei komplexen Erkrankungen	34
2.3	Frühe Erkenntnisse	35
2.3.1	ABCA4-Gen	35
2.3.2	APOE-Gen	36
2.4	CFH – das erste hauptverantwortliche AMD-Suszeptibilitätsgen	38
2.4.1	Funktionelle Implikationen	38

2.4.2	Weitere AMD-assoziierte Gene der Komplementkaskade	39
2.5	ARMS2/HTRA1 – ein zweites hauptverantwortliches AMD-Suszeptibilitätsgen	39
2.5.1	Funktionelle Auswirkungen	40
2.6	Neuste Erkenntnisse aus genomweiten Assoziationsstudien (GWAS)	41
2.7	Zur Rolle der Genetik in Prävention und Therapie der AMD	41
	Literatur	42

3 Alterung der Netzhaut und des retinalen Pigmentepithels 45

M.E. Boulton

Übersetzt von T. Boll

3.1	Einleitung	46
3.2	Ursache und Folgen des Alterns	46
3.3	Klinische Veränderungen bei retinaler Alterung	47
3.4	Alterung der Neuroretina	48
3.5	Alterung des retinalen Pigmentepithels	50
3.5.1	Änderungen der Zelldichte des retinalen Pigmentepithels	50
3.5.2	Subzelluläre Veränderungen des retinalen Pigmentepithels	52
3.5.3	Akkumulation von Lipofuszin	52
3.5.4	Melanosomen und Pigmentkomplexverbindungen	53
3.5.5	Mitochondriale Veränderungen im alternden retinalen Pigmentepithel	53
3.5.6	Der lysosomale Autophagieweg	54
3.5.7	Antioxidative Kapazität des retinalen Pigmentepithels	56
3.6	Alterung der Bruch-Membran	57
3.7	Zusammenhang zwischen Alter und AMD	57
	Literatur	59

4 Das Komplementsystem bei der AMD 65

P. Charbel Issa, N.V. Chong, H.P.N. Scholl

4.1	Einleitung	66
4.2	Das Komplementsystem	66
4.3	Das Komplementsystems in der AMD-Pathogenese	67
4.4	Klinische Relevanz der Komplementgenvarianten	68
4.4.1	Systemische Komplementaktivierung bei AMD-Patienten	68
4.4.2	Komplementgenvarianten und AMD-Subtypen	70

4.4.3	Komplementgenvarianten und Progression der AMD	70	7.2.1	Minderung der Sehschärfe	116
4.4.4	Gen-Umwelt-Interaktion: Ernährung, Nahrungsergänzungsmittel und Rauchen	71	7.2.2	Metamorphopsie	116
4.4.5	Polymorphismen in Komplementgenen und Ansprechen auf Therapie: Pharmakogenetik	72	7.2.3	Gesichtsfeldausfälle	117
4.5	Neue pharmakologische Interventionen zur Modifikation der Komplementaktivierung	72	7.2.4	Weitere Symptome	118
4.6	Schlussfolgerung	73	7.3	Befunde bei choroidaler Neovaskularisation	118
	Literatur	73	7.3.1	Blutung	118
5	Histopathologie	79	7.3.2	Makulaödem und subretinale Flüssigkeit	119
	<i>A. Lommatzsch, S. Wasmuth, D. Pauleikhoff, F.G. Holz, A.C. Bird</i>		7.3.3	Abhebung des retinalen Pigmentepithels	119
5.1	Retinales Pigmentepithel	80	7.3.4	Weitere Befunde	120
5.1.1	Aufbau und Funktion des retinalen Pigmentepithels	80	7.4	Diagnostik der choroidalen Neovaskularisation	121
5.1.2	Ablagerungen im retinalen Pigmentepithel	80	7.4.1	Fluoreszein-Angiographie	121
5.1.3	Altersveränderungen des retinalen Pigmentepithels	81	7.4.2	Indozyaningrün-Angiographie	121
5.2	Bruch-Membran	81	7.4.3	Autofluoreszenz	122
5.2.1	Aufbau der Bruch-Membran	81	7.4.4	Optische Kohärenztomographie	122
5.2.2	Altersveränderungen der Bruch-Membran	82		Literatur	122
5.2.3	Ablagerungen in der Bruch-Membran, Drusen	85	8	Geographische Atrophie	125
5.3	Chorioidale Neovaskularisation	90		<i>M. Fleckenstein, S. Schmitz-Valckenberg, J.S. Sunness, F.G. Holz</i>	
5.4	Abhebung des retinalen Pigmentepithels	94	8.1	Einführung	126
5.5	Geographische Atrophie des retinalen Pigmentepithels	97	8.2	Klinische Merkmale	127
	Literatur	98	8.3	Histologie und Pathogenese	127
			8.4	Fundusautofluoreszenz-Bildgebung	128
			8.5	Spectral-Domain-optische Kohärenz-tomographie	129
			8.6	Quantifizierung der Atrophieprogression	130
			8.7	Risikofaktoren	132
			8.7.1	Genetische Faktoren	132
			8.7.2	Systemische Risikofaktoren	132
			8.7.3	Okuläre Risikofaktoren	133
			8.8	CNV-Entwicklung in Augen mit geographischer Atrophie	134
			8.9	Sehfunktion bei Patienten mit geographischer Atrophie	134
			8.9.1	Messung der Sehschärfe	134
			8.9.2	Kontrastsensitivität	135
			8.9.3	Lesegeschwindigkeit	135
			8.9.4	Fundusperimetrie	135
			8.10	Therapeutische Ansätze	135
			8.10.1	Verminderung von retinalen Toxinen	136
			8.10.2	Antiinflammatorische Substanzen	136
			8.10.3	Komplementinhibition	137
			8.10.4	Neuroprotektion	137
			8.10.5	Verminderung von oxidativem Stress	137
			8.10.6	Serotonin-1A-Agonist	137
				Literatur	138

II Klinische Manifestationen

6	Frühe AMD	105
	<i>M. Dietzel, D. Pauleikhoff, F.G. Holz, A.C. Bird</i>	
6.1	Einleitung	106
6.2	Drusen	106
6.3	Fokale Hypo- und Hyperpigmentationen des retinalen Pigmentepithels	111
6.4	Störungen der Aderhautperfusion	111
	Literatur	112
7	Klinische Manifestationen der choroidalen Neovaskularisation bei AMD	115
	<i>R.F. Spaide</i>	
	<i>Übersetzt von T. Boll</i>	
7.1	Einleitung	116
7.2	Symptome bei choroidaler Neovaskularisation	116

III Diagnostik

9	Imaging bei AMD	145
	<i>R.F. Spaide</i>	
	<i>Übersetzt von T. Boll</i>	
9.1	Einleitung	146
9.2	Farbphotographie	146
9.3	Monochrome Photographie	146
9.4	Autofluoreszenz	147
9.5	Optische Kohärenztomographie	148
9.5.1	Welleneigenschaften des Lichts	148
9.5.2	Kohärenzlänge	149
9.5.3	Time-Domain-optische Kohärenztomographie ..	149
9.5.4	Frequency-Domain-optische Kohärenz- tomographie	149
9.5.5	Verbesserte Tiefenauflösung der optischen Kohärenztomographie	150
9.5.6	Allgemeine Eigenschaften der Makularegion bei der optischen Kohärenztomographie	150
9.6	Angiographie	150
9.6.1	Eigenschaften des Farbstoffes Fluoreszein	150
9.6.2	Eigenschaften des Farbstoffes Indozyaningrün ..	151
9.6.3	Kameras in der Fluoreszenz-Angiographie	151
9.6.4	Patienteneinwilligung und -aufklärung	152
9.6.5	Fluoreszein-Injektion	152
9.6.6	Fluoreszein-Angiographie	153
9.6.7	Indozyaningrün-Angiographie	153
9.6.8	Interpretation der Fluoreszein-Angiographie	153
9.6.9	Interpretation der Indozyaningrün-Angiographie .	155
9.7	Nicht-neovaskuläre AMD	155
9.7.1	Drusen	155
9.7.2	Pigmentveränderungen einschließlich geographische Atrophie	156
9.8	Neovaskuläre AMD	156
9.9	Abhebungen des retinalen Pigmentepithels	159
9.9.1	Beteiligung der Retinagefäße am exsudativen Prozess	160
9.10	Follow-up	161
9.10.1	Thermischer Laserkoagulation	161
9.10.2	Photodynamische Therapie	161
9.11	Anti-VEGF-Therapie	163
	Literatur	164
10	Optische Kohärenztomographie	167
	<i>S. Wolf</i>	
10.1	Einleitung	168
10.2	Technik der SD-OCT	168
10.3	SD-OCT bei altersabhängiger Makulopathie	169
10.4	OCT bei geographischer Atrophie	171
10.5	OCT bei exsudativer AMD	171

10.6	SD-OCT für Nachuntersuchungen und Therapiekontrolle bei der exsudative AMD	172
	Literatur	174
11	Mikroperimetrie	177
	<i>E. Midena, E. Pilotto</i>	
	<i>Übersetzt von T. Boll</i>	
11.1	Einleitung	178
11.2	Technische Entwicklung	178
11.2.1	Von der manuellen zur automatischen Mikroperimetrie	179
11.2.2	Automatische Mikroperimetrie	179
11.2.3	Mikroperimetrie: Durchführung der Untersuchung	180
11.2.4	Mikroperimetrie: Auswertung	181
11.2.5	Weitere Mikroperimeter	183
11.3	Mikroperimetrie bei AMD	183
11.3.1	Frühe AMD	183
11.3.2	Geographische Atrophie	185
11.3.3	Neovaskuläre AMD	186
11.3.4	Therapie der neovaskulären AMD	188
	Literatur	191

IV Prophylaxe und Therapie

12	Nahrungsergänzung	195
	<i>A.D. Meleth, V.R. Raiji, N. Krishnadev, E.Y. Chew</i>	
	<i>Übersetzt von T. Boll</i>	
12.1	Einleitung	196
12.2	Antioxidanzien und Zink	196
12.3	β -Carotin	198
12.4	Makuläre Xantophylle	198
12.5	Langkettige mehrfach ungesättigte Omega-3- Fettsäuren	200
12.6	Vitamin E	201
12.7	Vitamin C	201
12.8	Zink	202
12.9	Folsäure und B-Vitamine	202
12.10	AREDS2	203
	Literatur	204
13	Laserphotokoagulation und photodynamische Therapie	209
	<i>G. Soubrane</i>	
	<i>Übersetzt von T. Boll</i>	
13.1	Einleitung	210
13.2	Grundlagen	210
13.2.1	Klinischer Hintergrund	210
13.2.2	Laserphotokoagulation	212

13.2.3	Photodynamische Therapie	212	15.4.3	Welche Parameter definieren eine aktive neovaskuläre AMD, die voraussichtlich von einer Anti-VEGF-Therapie profitiert? Welche Eigenschaften legen nahe, dass kein Nutzen zu erwarten ist?	243
13.3	Behandlungsabläufe	214	15.4.4	Bieten flexible Therapieregimes ähnlich zufriedenstellende Ergebnisse in Bezug auf den Visus wie eine monatliche Therapie? Wie sollte die Therapie begonnen werden? Welche flexiblen Therapieregimes wurden untersucht?	244
13.3.1	Laserphotokoagulation	214	15.4.5	Welche längerfristigen Gesichtspunkte müssen bei einer Anti-VEGF-Therapie bei neovaskulärer AMD berücksichtigt werden?	248
13.3.2	Photodynamische Therapie	215		Literatur	249
13.4	Studienergebnisse	217	16 Kombinationstherapien zur Behandlung der AMD 253		
13.4.1	Laserphotokoagulation	217	<i>M. Barakat, N. Steinle, P.K. Kaiser</i>		
13.4.2	Photodynamische Therapie	219	<i>Übersetzt von T. Boll</i>		
13.5	Sicherheit und unerwünschte Nebenwirkungen	221	16.1	Einleitung	254
13.5.1	Laserphotokoagulation	221	16.2	Überblick über die aktuell verfügbaren Therapien	254
13.5.2	Photodynamische Therapie	222	16.3	Grenzen der aktuellen Therapiemöglichkeiten bei exsudativer AMD	256
13.6	Varianten	223	16.4	Argumente für eine Kombinationstherapie zur Behandlung der exsudativen AMD	256
13.6.1	Laserphotokoagulation: verschiedene Wellenlängen	223	16.5	Klinische Ergebnisse zur Kombinationstherapie der exsudativen AMD	257
13.6.2	Photodynamische Therapie	223	16.5.1	Verteporfin-PDT in Kombination mit Triamcinolon	257
13.6.3	Kombinationstherapien	224	16.5.2	Verteporfin-PDT in Kombination mit VEGF-Inhibitoren	259
13.7	Derzeitige Leitlinien	225	16.5.3	Dreifachtherapie der exsudativen AMD	261
13.7.1	Laserphotokoagulation	225	16.5.4	Kombinationstherapie mit Bestrahlung	262
13.7.2	Photodynamische Therapie	226		Literatur	264
13.8	Perspektiven	227	17 Behandlungsansätze bei trockener AMD ... 269		
	Literatur	227	<i>Z. Yehoshua, P.J. Rosenfeld</i>		
14 Anti-VEGF-Therapie: Grundlagen und Substanzen 229			<i>Übersetzt von T. Boll</i>		
<i>S. Grisanti, J. Lüke, S. Peters</i>			17.1	Einleitung	270
14.1	Einleitung	230	17.2	Aktuelle Behandlungsmöglichkeiten	270
14.2	Vascular endothelial growth factor	230	17.3	Die Ursachen der AMD adressieren	271
14.3	Angriffspunkte innerhalb der VEGF-Kaskade	231	17.4	Substanzen in präklinischen und Phase-I-Studien	271
14.3.1	Sequestrierung von freiem VEGF	232	17.4.1	Endpunkte klinischer Studien	271
14.3.2	Inhibition der Synthese von VEGF und VEGF-Rezeptoren	233	17.4.2	Substanzen, die das Überleben von Photorezeptoren und RPE unterstützen	272
14.3.3	Inhibition der intrazellulären Signalkaskade	234	17.4.3	Modulatoren des Sehzyklus	274
14.3.4	Natürliche VEGF-Gegenspieler	234	17.4.4	Substanzen zum Schutz vor Schäden durch oxidativen Stress und Verlust an Mikronährstoffen	275
14.4	Neue Applikationsformen	235			
14.5	Kombinationstherapie	235			
	Literatur	236			
15 Anti-VEGF-Therapie der AMD: Ergebnisse und Leitlinien 237					
<i>P. Mitchell, S. Foran</i>					
<i>Übersetzt von T. Boll</i>					
15.1	Hintergrund	238			
15.2	Anti-VEGF-Therapien bei neovaskulärer AMD	238			
15.3	Evidenzbasierte Leitlinien zum Krankheitsmanagement	239			
15.4	Leitlinien zum Management der neovaskulären AMD mit VEGF-Hemmern	240			
15.4.1	Wie sollte eine neovaskuläre AMD diagnostiziert werden?	241			
15.4.2	Welche neovaskulären AMD-Läsionen sollten für eine Anti-VEGF-Therapie in Betracht gezogen werden?	242			

17.4.5	Substanzen zur Unterdrückung entzündlicher Prozesse	276	20.8	Elektronische Vorlesegeräte	315
17.5	Zusammenfassung	279	20.9	Ergänzende Hilfsmittel	315
	Literatur	280	20.10	Besonderheiten bei der Versorgung mit vergrößernden Sehhilfen	316
18	Chirurgische Therapie	283	20.11	Grundlagen der Verordnung	317
	<i>B. Kirchof</i>			Literatur	317
18.1	Makulaplastik	284			
18.2	Makulatranslokation	284			
18.3	Einzelzellsuspensionen	285			
18.4	Pigmentepithel-Aderhaut-Translokation (Patch)	286			
18.5	Indikationen zur Chirurgie	287			
18.5.1	Non-Responder	287			
18.5.2	Pigmentepithelruptur	287			
18.5.3	Massive submakuläre Blutung	288			
18.5.4	Trockene AMD	289			
18.5.5	Makuladystrophien	290			
	Literatur	290			

Stichwortverzeichnis

319

V Rehabilitation

19	Lesefähigkeit bei AMD	295
	<i>S. Trauzettel-Klosinski</i>	
19.1	Einleitung	296
19.2	Physiologische Grundlagen	296
19.3	Der Lesevorgang beim Zentralskotom	297
19.3.1	Das Lesegesichtsfeld in Bezug zu anderen Parametern	297
19.3.2	Bedeutung des Fixationsverhaltens	298
19.3.3	Beurteilung des Fixationsverhaltens	299
19.3.4	Motorik	300
19.4	Methoden zur Untersuchung der Lesefähigkeit	300
19.5	Rehabilitationsansätze zur Verbesserung der Lesefähigkeit	301
	Literatur	302
20	Vergroßernde Sehhilfen bei AMD	305
	<i>K. Rohrschneider</i>	
20.1	Definition der Sehbehinderung und rechtliche Grundlagen	306
20.2	Auswirkung der Sehbehinderung bei AMD	306
20.3	Bestimmung des Vergrößerungsbedarfs	307
20.4	Vergrößerungsmöglichkeiten	308
20.5	Optisch vergrößernde Sehhilfen für die Ferne ...	308
20.6	Optisch vergrößernde Sehhilfen für die Nähe ...	309
20.7	Elektronisch vergrößernde Sehhilfen für die Nähe	313

Abkürzungsverzeichnis

ABCA1	ATP-bindendes Transportprotein	GA	Geographische Atrophie
AGE	Advanced glycation end products	GCL	Ganglion cell layer (Ganglionzellschicht)
ALA	Alphalinolensäure	GK	Glaskörper
AMD	Altersabhängige Makuladegeneration	GWAS	Genomweite Assoziationsstudie
APC	Alternative pathway of complement (alternativer Komplementweg)	HDL-c	High-density lipoprotein cholesterol
APOE	Apolipoprotein E	HTRA1	High temperature requirement factor A1
AREDS	Age-Related-Eye-Disease Studie	ICG	Indozyaningrün
ARM	Age-related maculopathy (altersabhängige Makulopathie)	ICAM	Intracellular adhesion molecules (intrazelluläre Adhäsionsmoleküle)
ARMS2	Age-related maculopathy susceptibility 2	ICS	Innere kollagene Schicht
BCEA	Bivariate contour ellipse calculated area (bivariable Konturanalyse)	IPE	Irispigmentepithel
BCVA	Best corrected visual acuity (bestkorrigierter Visus)	IV	Inverse Varianz
BLD	Basal laminar deposits	IVB	Intravitreales Bevacizumab
BM	Bruch-Membran	IVR	Intravitreales Ranibizumab
BRF	Bevorzugter retinaler Fixationsort	IVTA	Intravitreales Triamcinolon
CC	Choriocapillaris	LCPUFA	Long-chain polyunsaturated fatty acids (langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren)
CCD	Charge-coupled device	LDL	Low-density lipoprotein
CDCV	Common disease – common variant	LF	Lipofuszin
CDRV	Common disease – rare variant	LIPC	Lipase C
CEP	Carboxyethylpyrrole	LLUS	Late leakage of undetermined source (späte Leckage unklarer Herkunft)
CETP	Cholesterinester-Transferprotein	logMAR	Logarithm of the minimum angle of resolution
CFB	Complement factor B (Komplementfaktor B)	LSC	Long spaced collagen
CFH	Complement factor H (Komplementfaktor H)	MAF	Minor allele frequency
CFI	Complement factor I (Komplementfaktor I)	MCP	Membrane cofactor protein
CHS	Cardiovascular-Health-Studie	MHC	Major histocompatibility complex (Haupthistokompatibilitätskomplex)
CI	Konfidenzintervall	MMP	Matrixmetalloproteinase
CNP	Copy number polymorphism (Kopienzahl-Polymorphismus)	MPOD	Makuläre optische Pigmentdichte
CNTF	Ciliary neurotrophic factor	NH	Netzhaut
CNV	Choroidale Neovaskularisation	NV-AMD	Neovaskuläre altersabhängige Makuladegeneration
CRP	C-reaktives Protein	OCT	Optische Kohärenztomographie
CRT	Central retinal thickness (zentrale Retinadicke)	OR	Odds Ratio
cSLO	Konfokales Scanning-Laser-Ophthalmoskop	ORCA	Occult retinal choroidal anastomosis
DA	Disc area	PAR	Populationsbezogenes attributables Risiko
DAF	Decay-accelerating factor	Patch	Pigmentepithel-Aderhaut-Translokation
DHA	Docosahexaensäure	PCV	Polypoide choroidale Vaskulopathie
ECM	Extracellular matrix (extrazelluläre Matrix)	PD	Pupillardistanz
EDI-OCT	Enhanced-Depth-Imaging-optische Kohärenztomographie	PDT	Photodynamische Therapie
ETDRS	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study	PE	Pigmentepithel
EPA	Eicosapentaensäure	PED	Pigment epithelium detachment (Pigmentepithelabhebung)
ESR	Erythrozytensedimentationsrate	PEDF	Pigment epithelium derived factor
FAF	Fundusautofluoreszenz	PFCL	Perfluorocarbon liquid (flüssiges Perfluorkarbon)
FAZ	Foveoläre avaskuläre Zone	PHP	Preferential hyperacuity perimeter
FVPED	Fibrovascular pigment epithelial detachment (fibrovaskuläre Pigmentepithelabhebung)	PLGF	Placental growth factor

PLEKHA1	Pleckstrin homology domain-containing protein family A member 1
PON1	Paraoxonase-1-Gens
POS	Photoreceptor outer segment (Photorezeptor-Außensegment)
PRN	Pro re nata
PRR	Pattern-recognition-Rezeptoren
PVR	Proliferative Vitreoretinopathie
RAP	retinal angiomatous proliferation (retinale angiomatöse Proliferation)
RBP	Retinol-bindendes Protein
RCOphth	Royal College of Ophthalmologists
RCT	Randomized controlled trial
RNFL	Retinal nerve fiber layer (retinale Nervenfaserschicht)
ROS	Reactive oxygen species (reaktive Sauerstoffpezies)
RPE	Retinales Pigmentepithel
RTK	Rezeptor-Tyrosinkinase
rTPA	Recombinant tissue plasminogen activator
RVAC	Retinal vascular anomalous complexes (retinale vaskuläre anomale Komplexe)
SD-OCT	Spectral-Domain-optische Kohärenztomographie
SLD	Superlumineszente Diode
SLO	Scanning-Laser-Ophthalmoskop
SNP	Single nucleotide polymorphism (Einzelnukleotid-Polymorphismus)
SOD2	Superoxid-Dismutase-2
Sr-90	Strontium-90
SS-OCT	Swept-Source-optische Kohärenztomographie
TD-OCT	Time-Domain-optische Kohärenztomographie
TIMP	Tissue inhibitor of metalloproteinases (Metalloproteinase-Inhibitor)
TLR	Toll-like receptor (Toll-like-Rezeptor)
UTR	Untranslated region (untranslatierte Region)
VA	Sehschärfe
VCM	Visual cycle modulators
VEGF	Vascular endothelial growth factor (vaskulärer endothelialer Wachstumsfaktor)
VPDT	Photodynamische Therapie mit Verteporfin
ZMÖ	Zystoides Makulaödem

Autorenverzeichnis

Dr. Mark R. Barakat

Cole Eye Institute
Cleveland Clinic Foundation
9500 Euclid Avenue, Mail Code: i-32
Cleveland, OH 44195
USA

Prof. Dr. Alan C. Bird

Institute of Ophthalmology
Moorfields Eye Hospital
City Road, London EC1 V 2PD
Großbritannien

Prof. Dr. Michael E. Boulton

Institute for Anatomy and Cell
Biology
University of Florida
1600 SW Archer Road
Gainesville
PO Box 100235
USA

Prof. Dr. Emily Y. Chew

National Eye Institute
National Institutes of Health
Bethesda, MD (301)496-6583
USA

Prof. Dr. Victor N. Chong

Oxford Eye Hospital
The University of Oxford
Oxford, OX3 9DU
Großbritannien

Dr. Martha Dietzel

Augenabteilung
St. Franziskus Hospital
Hohenzollernring 74
48145 Münster

Dr. Monika Fleckenstein

Klinik für Augenheilkunde
Universitätsklinikum Bonn
Ernst-Abbe-Strasse 2
53127 Bonn

Dr. S. Foran

Eye Clinic
Westmead Hospital
Hawkesbury Road
Westmead, NSW 2145
Australien

Dr. Ulrike Friedrich

Institut für Humangenetik
Universität Regensburg
Franz-Josef-Strauss-Allee 11
93054 Regensburg

Dr. Lars G. Fritsche

Institut für Humangenetik
Universität Regensburg
Franz-Josef-Strauss-Allee 11
93054 Regensburg

Prof. Dr. Salvatore Grisanti

Klinik für Augenheilkunde
Universitätsklinikum Schleswig-
Holstein
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Dr. Lintje Ho

Erasmus Medical Center
'S-Gravendijkwal 230
3015 CE Rotterdam
Niederlande

Prof. Dr. Frank G. Holz

Klinik für Augenheilkunde
Universitätsklinikum Bonn
Ernst-Abbe-Strasse 2
53127 Bonn

PD Dr. Peter Charbel Issa

Nuffield Laboratory of Ophthalmology
University of Oxford
John Radcliffe Hospital
Oxford, OX3 9DU
Großbritannien

Prof. Dr. Paulus V.M. de Jong

Erasmus Medical Center
'S-Gravendijkwal 230
3015 CE Rotterdam
Niederlande

Prof. Dr. Peter K. Kaiser

Cole Eye Institute
Cleveland Clinic Foundation
9500 Euclid Avenue, Mail Code: i-32
Cleveland, OH 44195
USA

Prof. Dr. Bernd Kirchhof

Klinik für Augenheilkunde
Universitätsklinikum Köln
Kerpenerstrasse 62
50924 Köln-Lindenthal

Dr. Caroline W. Klaver

Erasmus Medical Center
'S-Gravendijkwal 230
3015 CE Rotterdam
Niederlande

Dr. Nupura Krishnadev

National Eye Institute
National Institutes of Health
Bethesda, MD (301)496-6583
USA

Dr. Redmer van Leeuwen

Erasmus Medical Center
'S-Gravendijkwal 230
3015 CE Rotterdam
Niederlande

Dr. Albrecht Lommatzsch

St. Franziskus Hospital
Augenabteilung
Hohenzollernring 74
48145 Münster

Dr. Julia Lücke

Klinik für Augenheilkunde
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Dr. Dhanu A. Meleth

National Eye Institute
National Institutes of Health
Bethesda, MD
(301)496-6583
USA

Prof. Dr. Edoardo Midena

Department of Ophthalmology
University of Padova
via Giustiniani 2
I-35128 Padua
Italien

Prof. Dr. Paul Mitchell

Eye Clinic
Westmead Hospital
Hawkesbury Road
Westmead, NSW 2145
Australien

Prof. Dr. Daniel Pauleikhoff

Augenabteilung
St.-Franziskus Hospital
Hohenzollernring 74
48145 Münster

Prof. Dr. Swaantje Peters

Klinik für Augenheilkunde
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Dr. Elisabetta Pilotto

Department of Ophthalmology
University of Padova
Via Giustiniani 2
I-35128 Padua
Italien

Dr. Veena R. Rajji

Department of Ophthalmology
George Washington University
Washington, DC (202)741-2825
USA

Prof. Dr. Klaus Rohrschneider

Klinik für Augenheilkunde
Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 400
69120 Heidelberg

Prof. Dr. Philip J. Rosenfeld

Bascom Palmer Eye Institute
900 NW 17th St.
Miami, FL 33136
USA

PD Dr. Steffen Schmitz-Valckenberg

Klinik für Augenheilkunde
Universitätsklinikum Bonn
Ernst-Abbe-Strasse 2
53127 Bonn

Prof. Dr. Hendrik P.N. Scholl

Wilmer Eye Institute
Johns Hopkins University
748 Maumenee Building
600 N. Wolfe Street
Baltimore, MD 21287-9277
USA

Prof. Dr. Gisèle Soubrane

Clinique Ophtalmologique
Universitaire
Centre Hospitalier Intercommunal
40, Avenue de Verdun
Créteil 94010
Frankreich

Prof. Dr. Richard F. Spaide

Vitreous-Retina-Macula Consultants
of New York
519 E. 72nd St.
New York, NY 10021
USA

Dr. Nathan Steinle

Cole Eye Institute
Cleveland Clinic Foundation
9500 Euclid Avenue, Mail Code: i-32
Cleveland, OH 44195
USA

Dr. Janet S. Sunness

Hoover Low Vision Rehabilitation
Services
Greater Baltimore Medical Center
6569 North Charles St, PPW305
Baltimore, MD 21204
USA

Prof. Dr. Susanne Trauzettel-Klosinski

Klinik für Augenheilkunde
Universität Tübingen
Schleichstr. 12-16
72076 Tübingen

Dr. Johannes R. Vingerling

Erasmus Medical Center
'S-Gravendijkwal 230
3015 CE Rotterdam
Niederlande

Dr. Susanne Wasmuth

Augenabteilung
St. Franziskus Hospital
Hohenzollernring 74
48145 Münster

Prof. Dr. Bernhard H.F. Weber

Institut für Humangenetik
Universität Regensburg
Franz-Josef-Strauss-Allee 11
93054 Regensburg

Prof. Dr. Dr. Sebastian Wolf

Universitätsklinik für Augenheilkunde
Inselspital
Universität Bern
Freiburgstrasse
CH-3010 Bern
Schweiz

Dr. Zohar Yehoshua

Bascom Palmer Eye Institute
900 NW 17th St.
Miami, FL 33136
USA