

Therapiewahl bei Epiretinaler Gliose mit Makulaödem

Intravitreale **Anti-VEGF-** beziehungsweise **Steroid-**Therapie oder **Vitrektomie** mit Membranpeeling?

POTSDAM In der Literatur ist die Entstehung von traktiven Veränderungen im Rahmen der Anti-VEGF-Therapie bei ischämischen Netzhauterkrankungen beschrieben¹⁻⁴. Auch wir sehen im klinischen Alltag immer wieder einmal Patienten, die im Verlauf einer intravitrealen Anti-VEGF-Behandlung eine Epiretinale Gliose ausbilden (Abb. 1). Doch wie sollte man in solchen Fällen weiter vorgehen?

Zur Klärung der gerade gestellten Frage erfolgte in unserer Augenklinik eine retrospektive Auswertung von 19 Patienten, bei denen sich während einer laufenden intravitrealen Anti-VEGF- oder Steroid-Therapie eine Epiretinale Gliose entwickelt oder eine bestehende verstärkt hatte. Ausgewertet wurden die Anzahl der intravitrealen Injektionen bis zum Diagnosezeitpunkt sowie bis zur gegebenenfalls durchgeführten Vitrektomie

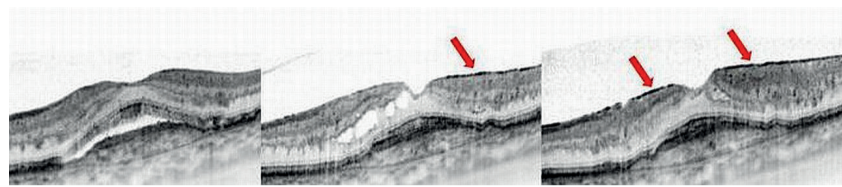


Abb. 1: Entstehung einer Epiretinalen Gliose während einer intravitrealen Anti-VEGF-Therapie.

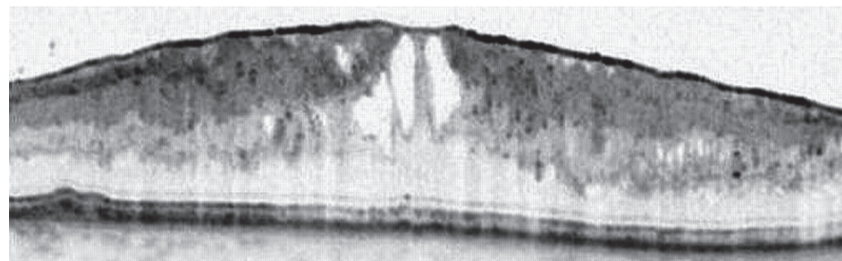


Abb. 2: Epiretinale Gliose mit traktiver Komponente.

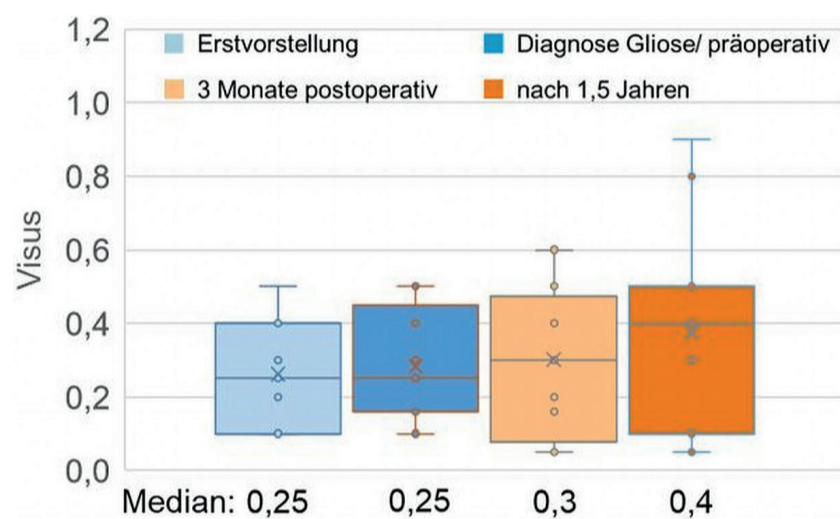


Abb. 3: Visusentwicklung nach Vitrektomie mit Membranpeeling (n = 12).

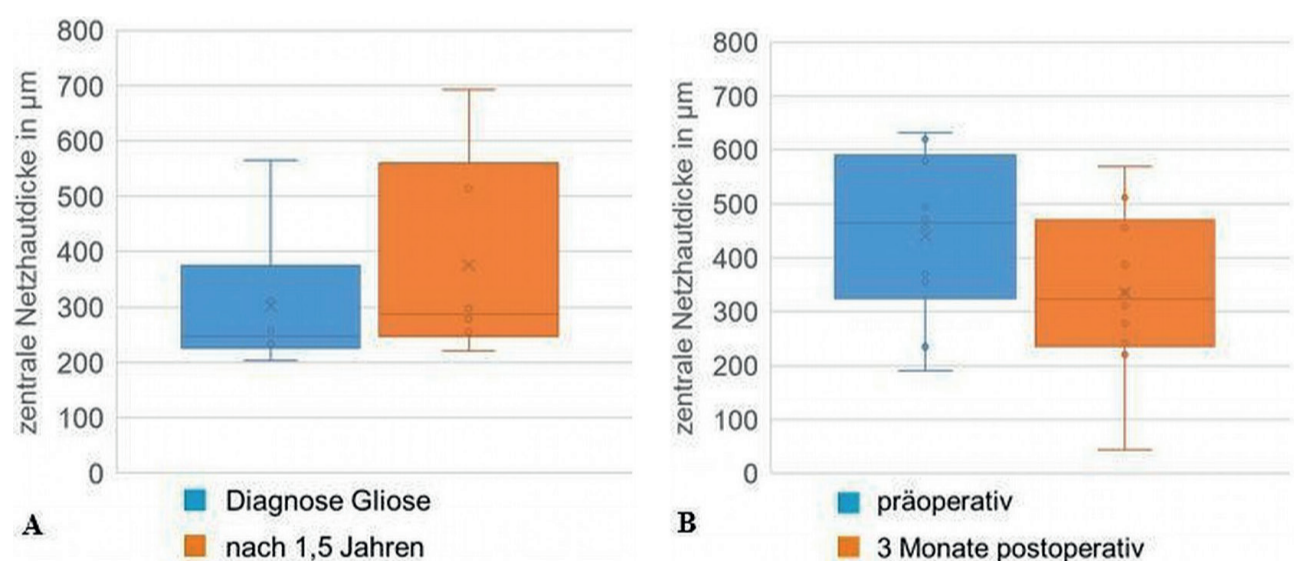


Abb. 4: Zentrale Netzhautdicke. A: zentrale Netzhautdicke nur IVOM (n = 6); B: zentrale Netzhautdicke nach Vitrektomie mit Membranpeeling (n = 12).

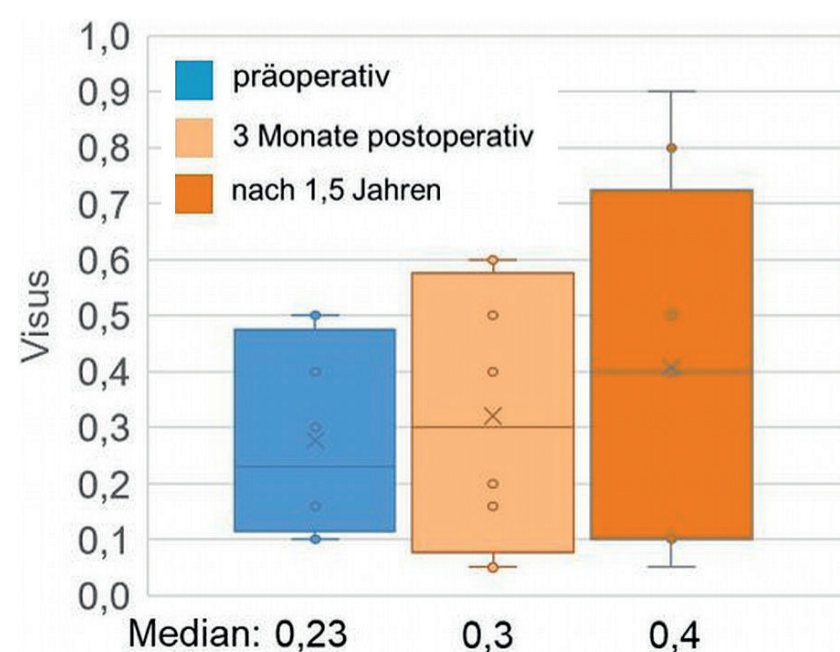


Abb. 5: Weitere intravitreale Therapie bei acht von zwölf Patienten nach Vitrektomie mit Membranpeeling – Visusentwicklung.

mit Membranpeeling, der Visus und die zentrale Netzhautdicke mittels der Optischen Kohärenztomographie (OCT).

Von den 19 Patienten hatten als Grund für das bestehende Makulaödem ein Patient eine altersabhängige Makuladegeneration, elf Patienten einen stattgehabten venösen Verschluss, sechs Patienten eine Diabetische Retinopathie, und zwei Patienten wurden sogar mit einer primären epiretinalen Gliose überwiesen. Von den beiden mit primärer Epiretinaler Gliose hatte einer bereits 43 intravitreale Injektionen ohne Befundregredienz erhalten.

Die Diagnose Epiretinale Gliose wurde im Median nach neun intravitrealen Injektionen mit einer Spanne von einer bis 43 Injektionen gestellt. Von den 19 ausgewerteten Patienten entwickelten elf eine traktive Komponente (Abb. 2). Bei 13 Patienten wurde die Vitrektomie mit Membranpeeling durchgeführt. Sechs Patienten erhielten die alleinige intravitreale Injektionstherapie. Die Vitrektomie mit Membranpeeling erfolgte im Median nach sieben intravitrealen Injektionen mit einer Spanne von einer bis 43 Injektionen. Von den 13 vitrektomierten Patienten konnten bisher zwölf ausgewertet werden. Diese zeigten im gesamten Verlauf einen mäßigen Visusanstieg von prä-

operativ im Median 0,25 auf 1,5 Jahre postoperativ 0,4 (Abb. 3). Bei einem Patienten mit primärer Epiretinaler Gliose kam es durch die Vitrektomie mit Membranpeeling zu einem wesentlichen Visusanstieg von 0,4 auf 0,9.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen alleiniger intravitrealer Injektionstherapie und Vitrektomie mit Membranpeeling zeigte sich in der zentralen Netzhautdicke (Abb. 4). Patienten mit alleiniger Injektionstherapie zeigten über einen durchschnittlichen Verlauf von 1,5 Jahren eine deutliche Zunahme der zentralen Netzhautdicke um durchschnittlich 76 µm, wohingegen es bei Patienten mit durchgeführtem Membranpeeling zu einer sichtbaren Reduzierung der zentralen Netzhautdicke um durchschnittlich 105 µm kam.

► Fortsetzung von Seite 12

Von den zwölf vitrektomierten Patienten hatten vier Patienten postoperativ einen trockenen Makulabefund und benötigten keine weiteren Injektionen. Diese Patienten zeigten jedoch auch keinen Visusgewinn. Acht Patienten hatten nach erfolgter Vitrektomie mit Membranpeeling weiterhin ein persistierendes Makulaödem. Diese erhielten die weitere intravitreale Anti-VEGF- beziehungsweise Steroid-Therapie. Es konnte hierbei ein Visusanstieg im Median von 0,23 präoperativ auf 0,4 nach durchschnittlich 1,5 Jahren erreicht werden (Abb. 5).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass es während einer laufenden intravitrealen Anti-VEGF- beziehungsweise Steroid-Therapie bei Patienten mit altersabhängiger Makuladegeneration, venösem Verschluss oder Diabetischer Retinopathie zur Entstehung oder Verstärkung einer Epiretinalen Gliose kommen kann. Hierbei kann sich zudem eine traktive Komponente entwickeln und ein Makulaödem trotz wiederholter Therapie persistieren. In diesen Fällen ist die Vitrektomie mit Membranpeeling der alleinigen intravitrealen Injektionstherapie vorzuziehen. Zum einen können hierdurch die zentrale Netzhautdicke reduziert und bei trockenem Befund weitere Injektionen eingespart werden. Zum anderen ist bei doch anschließend weiterhin notwendiger Injektionstherapie ein Visusanstieg im Verlauf möglich. Unsere Beobachtungen decken sich mit der Arbeit von Kimura S et al. 2016⁵, welche die Vitrektomie mit Membranpeeling und anschließender Anti-VEGF-Therapie als therapeutische Option bei Anti-VEGF-resistenter altersabhängiger Makuladegeneration mit vitreomakulärer Traktion oder epiretinaler Membran sehen.

Zudem sollte bei Patienten mit persistierendem Makulaödem ohne Visusanstieg unter Anti-VEGF-Therapie auch an die Möglichkeit einer bestehenden primären Epiretinalen Gliose gedacht werden. Hierbei sollte die Therapie der Wahl die Vitrektomie mit Membranpeeling zur Reduzierung der Netzhautdicke sowie zum Erzielen eines deutlichen Visusanstieges sein. ■

► Autorin:

Dr. med. Cindy Walter, FEBO
Augenklinik
Klinikum Ernst von Bergmann gGmbH
Charlottenstr. 72
14467 Potsdam
E-Mail: Cindy.Walter@klinikumebv.de

Literatur:

1. Wallraf SH, Markova K, Haritoglou C. Vitreomacular Traction Following Anti-VEGF Therapy – Two Cases. *Klin Monbl Augenheilkd* 2017.
2. Arevalo JF, Lasave AF, Wu L, Maia M, Diaz-Llopis M, Alezzandrini AA, Brito M. Intravitreal Bevacizumab For Proliferative Diabetic Retinopathy: Results From the Pan-American Collaborative Retina Study Group (PACORES) at 24 Months of Follow-up. *Retina* 2017;37(2): 334–343.
3. Ozsutcu M, Gulkilik G, Ayintap E, Altin-sik M, Demirci G, Aras C. Intravitreal bevacizumab may increase diabetic macular edema in eyes with attached posterior vitreous. *Case Rep Ophthalmol* 2013;4(1):7–10.
4. Arevalo JF, Maia M, Flynn HW Jr, Saravia M, Avery RL, Wu L, Eid Farah M, Pieramici DJ, Berrocal MH, Sanchez JG. Tractional retinal detachment following intravitreal bevacizumab (Avastin) in patients with severe proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol* 2008;92(2): 213–216.
5. Kimura S, Morizane Y, Toshima S, Hosogi M, Kumase F, Hosokawa M, Shiode Y, Fujiwara A, Shiraga F. Efficacy of vitrectomy and inner limiting membrane peeling in age-related macular degeneration resistant to anti-vascular endothelial growth factor therapy, with vitreomacular traction or epiretinal membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2016;254(9):1731–1736.