



DOG
Deutsche Ophthalmologische
Gesellschaft

Gesellschaft
für Augenheilkunde



Retinologische
Gesellschaft
German Retina Society



AWMF-Register Nr.	045/013	Klasse:	S2e
-------------------	---------	---------	-----

Leitlinie von DOG, RG und BVA

(finale Version vom 23.11.2016)

Retinale arterielle Verschlüsse (RAV)

Synonym: Zentralarterienverschluss (ZAV), Arterienastverschluss (AAV), Verschluss einer zilioretinalen Arterie und Amaurosis fugax

Englische Begriffe: Central retinal artery occlusion (CRAO), branch retinal artery occlusion (BRAO), cilioretinal artery occlusion (CLRAO), amaurosis fugax (AF)

A. Einleitung

Der Verschluss einer Netzhautarterie ist ein seltenes Ereignis, welches meist zu einer drastischen und dauerhaften Seheinschränkung am betroffenen Auge führt. In den vergangenen Jahrzehnten wurden verschiedene Behandlungen versucht, um sowohl eine Rekanalisierung, als auch eine Visusverbesserung zu erzielen. Bisher konnte aber in keiner prospektiven Studie der Nachweis eines signifikanten Behandlungseffekts belegt werden, zum Teil verschlechterte die jeweilige Anwendung die Gesundheit der Patienten weiter. Trotzdem finden einige Behandlungsversuche noch immer eine weite Verbreitung und werden in der ophthalmologischen Notfallsituation empfohlen. Zudem existiert bisher kein national einheitliches Vorgehen bei der Diagnostik vaskulärer Risikofaktoren. Die konsequente und standardisierte Abklärung von Risikofaktoren muss vor dem Hintergrund der erhöhten Schlaganfall - und Mortalitätsrate nach retinalem Arterienverschluss als obligat eingestuft werden. Das Ziel dieser Leitlinie ist es, die unterschiedlichen Behandlungsversuche zu bewerten und ein einheitliches diagnostisches Vorgehen zu formulieren.

B. Ziele der Leitlinie/ Fragestellungen

Die vorliegende Leitlinie formuliert folgende Ziele

- Festlegung des diagnostischen Vorgehens bei retinalen arteriellen Verschlüssen
- Festlegung des therapeutischen Vorgehens bei retinalen arteriellen Verschlüssen
- Erkennung einer vaskulären Grundkrankheit zur Prävention eines weiteren Organbefalls bzw. einer weiteren Embolie (Schnittstelle Kardiologie, Hausarzt, Neurologe)

Vor diesem Hintergrund formulieren unter dem Dach der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF) die delegierten Experten folgender Gesellschaften und Verbände die vorliegende Leitlinie:

Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V. (DOG)
Retinologische Gesellschaft e.V. (RG)
Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. (BVA)

Systematik und methodische Grundlagen der Erstellung dieser Leitlinie sind im Methodenreport hinterlegt.

Redaktionskomitee

Prof. Dr. med. Nicolas Feltgen (federführend)
Prof. Dr. med. Bernd Bertram (Koordinator)
Dr. med. Daniela Claessens (systematische Literaturrecherche, Methodenreport)
Prof. Dr. med. Hansjürgen Agostini
Prof. Dr. med. Ullrich Bartz-Schmidt
Prof. Dr. med. Norbert Bornfeld
Dr. med. Martin Bresgen
Prof. Dr. med. Lars-Olof Hattenbach
Prof. Dr. med. Horst Helbig
Prof. Dr. med. Hans Hoerauf
Prof. Dr. med. Frank Holz
Prof. Dr. med. Bernd Kirchhof
PD Dr. med. Tim Krohne
PD Dr. med. Klaus Dieter Lemmen
Prof. Dr. med. Daniel Pauleikhoff
Prof. Dr. med. Johann Roider
Prof. Dr. med. Focke Ziemssen

Bedanken möchten wir uns außerdem für die Durchsicht und die sehr hilfreichen Kommentare bei Frau Dr. Monika Nothacker AWMF, Herrn Prof. Hans-Christoph Diener, Leitlinienkommission der Neurologen, Herrn Prof. Peter Arthur Ringleb,

Leitlinienkommission der Neurologen, Frau Ulrike Esser, Leitlinienkommission der Kardiologen, Herrn Prof. Dr. Stephan Baldus, Leitlinienkommission der Kardiologen, und Herrn Prof. Karl Werdan, Leitlinienkommission der Kardiologen.

C. Methodik

C.1 Entwicklungsstufe

Die Leitlinie wurde nach dem System der AWMF entwickelt. Diese klassifiziert 3 Entwicklungsstufen (S1, S2, S3), wobei S3 die höchste Entwicklungsstufe darstellt. Für die vorliegende Leitlinie wird die Entwicklungsstufe **S2e** angestrebt. Dabei handelt es sich um eine evidenzbasierte S2 Leitlinie mit systematischer Recherche, Auswahl und Bewertung wissenschaftlicher Belege („Evidenz“) zu der relevanten klinischen Fragestellung. Die Schlüsselempfehlungen wurden in Anwesenheitssitzungen innerhalb des Redaktionskomitees konsentiert, der Langtest wurde auch zunächst im Redaktionskomitee und dann im Gesamtpräsidium der DOG und im BVA-Vorstand mit der Möglichkeit zur Kommentierung verteilt. Einzelheiten zum Verfahren werden im Methodenreport beschrieben.

C.2 Literatursuche

Evidenzanalysen zur Therapie des retinalen arteriellen Verschlusses – Recherche von Quellleitlinien, randomisierten kontrollierten Studien, Metaanalysen und größeren Fallserien.

Systematische Literaturrecherche, Auswahl der Datenbanken und Studien sind im Methodenreport beschrieben.

Details zur Literatursuche werden im Methodenreport beschrieben.

C.3 Finanzierung

Die Erstellung der Leitlinie wurde aus Mitteln von DOG und BVA finanziert. Durch diese finanzierenden Organisationen erfolgte keine inhaltliche Beeinflussung. Eine externe Finanzierung erfolgte nicht, insbesondere auch nicht durch die Industrie oder durch Krankenkassen.

Evidenzgrad

Die Bewertung der Studien erfolgte nach der Methodik des Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) (1). Diese Methodik sieht eine Einstufung der einzelnen Studien in Evidenzklassen vor. Die Evidenzklassifikation orientiert sich dabei am Design der Studie (Übersichtsarbeit, RCT, Fall-Kontrollstudie etc.) und am Verzerrungsrisiko der einzelnen Arbeit. Die Evidenzklassen nach SIGN sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Tabelle 1: Schema der Evidenzgraduierung und Empfehlungsgrade nach SIGN:

Evidenzgraduierung	
Grad	Beschreibung
1++	Qualitativ hochwertige Metaanalysen, systematische Übersichten von RCTs oder RCTs mit sehr geringem Risiko systematischer Fehler (Bias)
1+	Gut durchgeführte Metaanalysen, systematische Übersichten von RCTs oder RCTs mit geringem Risiko systematischer Fehler (Bias)
1-	Metaanalysen, systematische Übersichten von RCTs oder RCTs mit hohem Risiko systematischer Fehler (Bias)
2++	Qualitativ hochwertige systematische Übersichten von Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien oder qualitativ hochwertige Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit sehr niedrigem Risiko systematischer Verzerrungen (Confounding, Bias, „Chance“) und hoher Wahrscheinlichkeit, dass die Beziehung ursächlich ist
2+	Gut durchgeführte Fall-Kontroll-Studien oder Kohortenstudien mit niedrigem Risiko systematischer Verzerrungen (Confounding, Bias, „Chance“) und moderater Wahrscheinlichkeit, dass die Beziehung ursächlich ist
2-	Fall-Kontroll-Studien oder Kohortenstudien mit einem hohen Risiko systematischer Verzerrungen (Confounding, Bias, „Chance“) und signifikantem Risiko, dass die Beziehung nicht ursächlich ist
3	Nicht-analytische Studien, z. B. Fallberichte, Fallserien
4	Expertenmeinung

Graduierung von Empfehlungen

Während mit der Darlegung der Qualität der Evidenz (Evidenzstärke) die Belastbarkeit der Studienergebnisse und damit das Ausmaß an Sicherheit / Unsicherheit des Wissens ausgedrückt wird, ist die Darlegung der Empfehlungsgrade Ausdruck des Ergebnisses der Abwägung erwünschter / unerwünschter Konsequenzen alternativer Vorgehensweisen und drückt die Einschätzung der Leitliniengruppe aus, wie eine Maßnahme generell aufgrund von Evidenz und klinischer Erfahrung empfohlen werden kann. Somit können Evidenz- und Empfehlungsstärken in begründeten Fällen voneinander abweichen. Eine Begründung anhand der genannten Kriterien ist jeweils im Hintergrundtext zur Empfehlung dokumentiert.

Empfehlungsgrad

- **Grad A (↑↑/↓↓):** „Soll/ soll-nicht“-Empfehlung: zumindest eine randomisierte kontrollierte Studie von insgesamt guter Qualität und Konsistenz, die sich direkt auf die jeweilige Empfehlung bezieht und nicht extrapoliert wurde (Evidenzstufen 1++ bis 2+)
- **Grad B (↑/↓):** „Sollte/ sollte-nicht“-Empfehlung: gut durchgeführte, aber nicht randomisierte klinische Studien mit direktem Bezug zur Empfehlung (Evidenzstufen

2+ bis 3) oder Extrapolation von Evidenzebene 1, falls der Bezug zur spezifischen Fragestellung fehlt

- **Grad 0 (↔):** „Kann“-Empfehlung: Berichte von Expertenkreisen oder Expertenmeinung und/oder klinische Erfahrung anerkannter Autoritäten (Evidenzkategorie 4) oder Extrapolation von Evidenzebene 2 oder 3, wenn keine direkt anwendbaren klinischen Studien von guter Qualität verfügbar waren

1. Einteilung

Der retinale arterielle Verschluss (RAV) wird nach Ursache, Ausprägung und Persistenz unterschieden (2–4).

Bei der Unterteilung in die verschiedenen **Ursachen** gibt es die beiden Gruppen der thromboembolischen, nicht-arteriitischen (ca. 95%) und der arteriitischen (ca. 5%) Verschlüsse.

Bei der **Ausprägung** wird die betroffene Netzhautfläche beurteilt:

- Zentralarterienverschluss (ZAV) **ohne** zilioretinale Arterie
- Zentralarterienverschluss (ZAV) **mit** zilioretinaler Arterie
- Hemi-Zentralarterienverschluss (Hemi-ZAV)
- Arterienastverschluss (AAV)
- Isolierter Verschluss einer zilioretinalen Arterie (ZL-RAV)

Zudem wird der retinale arterielle Verschluss nach der **Persistenz** beurteilt.

- Amaurosis fugax (funduskopisch keine Zeichen eines RAV)
- Transienter Verschluss mit spontaner und kompletter Rekanalisierung in der Fluoreszeinangiografie (FAG), funduskopisch aber mit den Zeichen eines RAV
- Persistierender Verschluss mit verzögerter oder ohne Rekanalisierung

2. Epidemiologie

Der RAV ist eine Erkrankung des älteren Erwachsenen und weist einen Häufigkeitsgipfel zwischen 65 und 70 Jahren auf. 90% der Patienten sind über 40 Jahre alt, Männer sind häufiger betroffen als Frauen (2/3 zu 1/3) (2,4,5). Die Inzidenz des neu diagnostizierten ZAV beträgt in der Literatur zwischen 1 und 15/ 10.000 ophthalmologischer Patienten (6). Frische Verschlüsse bis zu 48 Stunden sind seltener, hier liegt die Inzidenz bei 0,85/100.000 Einwohner pro Jahr (7,8). In Deutschland dürfte die Inzidenz aufgrund der Altersstruktur höher liegen und weiter steigen. Am häufigsten wird ein ZAV diagnostiziert (55%), am zweithäufigsten ist ein AAV (40%) (4,9).

3. Klinische Zeichen

Beim RAV ist eine plötzliche, schmerzlose, einseitige und meist ausgeprägte Sehverschlechterung mit Gesichtsfeldausfall typisch. Bei Erstvorstellung beträgt der Visus beim ZAV in 90% zwischen Lichtscheinwahrnehmung und Handbewegung (5,9–11), beim

AAV ist er wesentlich variabler und beträgt bei ca. 75% der Betroffenen über 0,5 (11). Das Krankheitsbild des RAV ist nur wenigen Menschen bekannt (ca. 5% (12)), weshalb sich die meisten Patienten nicht unmittelbar nach den ersten Symptomen beim Augenarzt vorstellen (13).

Die Arterien sind im betroffenen Areal typischerweise dünn, es können Fibrinklumpen, stehende Blutsäulen oder Emboli sichtbar sein. Eine weißliche, intrazelluläre Schwellung der Nervenfaserschicht entwickelt sich innerhalb weniger Stunden. Dann erst wird der charakteristische ‚kirschrote Fleck‘ sichtbar, der bei wenig pigmentiertem Fundus, bei myopen Augen oder bei einem Aderhautinfarkt nicht immer zu erkennen ist. Retinale Emboli werden bei einem Drittel aller Patienten mit RAV gefunden (14,15). Im Gegensatz dazu sind retinale Emboli bei augengesunden Menschen über 40 Jahren in bis zu 1% beschrieben (16).

Eine relevante Versorgung der Makula lutea ganz oder in Teilen liegt in ca. 15-30 % der Personen mit zilioretinaler Arterie vor, die der Chorioidea entstammt (17). Bei einem ZAV mit erhaltener Makuladurchblutung durch eine zilioretinale Arterie kann eine gute Sehschärfe trotz nahezu komplett erloschenem Gesichtsfeld resultieren. Ein isolierter Verschluss einer zilioretinalen Arterie hingegen kann auch ohne retinalen Arterienverschluss auftreten und dann einen entsprechenden zentralen Sehverlust mit Gesichtsfelddefekt verursachen.

Eine Amaurosis fugax geht einem RAV in bis zu 15% voraus (18–20).

4. Diagnostik

4-1 Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>Bei einem retinalen Arterienverschluss oder einer Amaurosis fugax soll die augenärztliche Erstuntersuchung umfassen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anamnese (u.a. Hinweise auf Embolie oder Arteriitis) • Prüfung auf afferente/efferente Pupillenstörung • Sehschärfenprüfung ggf. mit bekannter Korrektur (falls erforderlich Ausmessen vorhandener Sehhilfen) • Spaltlampenuntersuchung der vorderen Augenabschnitte • Untersuchung des zentralen Augenhintergrundes (möglichst binokular) • Inspektion und Palpation der Temporalarterie • Dokumentation • Befundbesprechung und Beratung 	<p>↑↑↑</p>
Expertenkonsens – Empfehlungsgrad A	

4-2 Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>Bei einem retinalen Arterienverschluss oder einer Amaurosis fugax sollte die augenärztliche Erstuntersuchung fakultativ umfassen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Untersuchung der gesamten Netzhaut in Mydriasis (möglichst binokular) • SD-OCT z.B. wenn die Ermittlung des Ausmaßes der Schädigung der inneren Netzhautschichten für die Diagnosestellung oder Therapieentscheidung relevant ist • Fluoreszeinangiographie z.B. wenn in der Funduskopie die Durchblutungssituation oder das Ausmaß der Ischämie nicht eindeutig erkennbar ist • Perimetrie • Augeninnendruckmessung • Weitere Untersuchung der altersentsprechenden Basisdiagnostik (z.B. bei durch den Lokalbefund nicht zu erklärender Visusminderung oder bei Patienten, die sich erstmals oder nach einem Intervall von über einem Jahr seit der letzten augenärztlichen Basisdiagnostik vorstellen, siehe Leitlinie Nr. 4 (augenärztliche Basisdiagnostik bei Patienten ab dem 7. Lebensjahr) (38)) 	↑
Expertenkonsens	

4-3 Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<ul style="list-style-type: none"> • Das Vorliegen einer Riesenzellarteriitis soll anhand von Anamnese, Klinik und Laborwerten (z.B. BSG, C-reaktives Protein) geprüft werden (21). Evidenzgrad 1 	↑↑
<ul style="list-style-type: none"> • Bei verdächtigen Befunden, die eine Riesenzellarteriitis vermuten lassen, sollte die Diagnose durch weiterführende Untersuchungen gesichert werden (21). Evidenzgrad 1 	↑
Empfehlungsgrad A/B, Evidenzgrad 1	

4.1. Anamnese

Bei der augenärztlichen Anamnese ergibt sich der Verdacht eines retinalen Arterienverschlusses aus der Konstellation eines einseitigen, akuten, schmerzlosen Visus- und/oder Gesichtsfeldausfalls vor allem bei typischem Patientenalter. Die Anamnese sollte auch die Frage nach einer vorausgegangenen Amaurosis fugax (ca. 15%), nach bestehenden kardiovaskulären Risikofaktoren und nach einer möglichen Emboliequelle beinhalten. Dazu gehört insbesondere die Frage nach Nikotin, einer arteriellen Hypertonie, einem Diabetes mellitus, erhöhten Blutfetten, Herzrhythmusstörungen, Herzklappenfehlern, abgelaufenem Herzinfarkt oder Schlaganfall, einer bekannten Karotisstenose/-verschluss und einer bekannten tiefen Beinvenenthrombose (wichtig bei bisher unbekanntem offenem Foramen ovale).

In der Anamnese soll auch eine mögliche Arteriitis temporalis berücksichtigt werden. Dazu sollen die Patienten nach Schmerzen (z.B. Druckschmerz über der Arteria temporalis, spontaner Kopfschmerz, Schmerzen beim Kauen oder Kämmen, Zungenschmerz, Polymyalgie), Doppelbildern, nach einer Polymyalgia rheumatica mit Schmerzen in Gelenken und Muskeln und nach einer B-Symptomatik (Abgeschlagenheit/Schwäche, subfebrile Temperaturen, Gewichtsverlust) in den vergangenen Wochen befragt werden (21).

4.2. Diagnostik

Die Diagnostik ist unabhängig von der Ausprägung und der Persistenz des arteriellen Verschlusses. Sie umfasst die Prüfung der Pupillenfunktion zum Nachweis eines relativen afferenten Pupillendefizits, die Sehschärfenprüfung ggf. mit bekannter Korrektur, die Spaltlampenuntersuchung der vorderen Augenabschnitte und die möglichst binokulare Untersuchung des zentralen Augenhintergrundes. Außerdem soll zumindest bei der Erstuntersuchung eine Inspektion und Palpation der Temporalarterie erfolgen. Eine Blutuntersuchung zum Ausschluss einer Arteriitis temporalis (z.B. BSG, C-reaktives Protein) soll ebenfalls bei Erstvorstellung initiiert werden. Falls diese nicht selbstständig durchgeführt werden kann, soll der Patient zeitnah an eine Klinik oder Hausarzt bzw. Internisten/Kardiologen weitergeleitet werden. Die empfohlenen diagnostischen Schritte sollen dazu beitragen, möglichst schnell das Ausmaß der Grunderkrankung zu erkennen und den thromboembolischen vom arteriitischen Verschluss abzugrenzen, wie in Empfehlung 4.1 und 4.3 dargestellt wurde.

Im Einzelfall können weitere Untersuchungen erforderlich werden, um den arteriellen Verschluss von gemischten Verschlussformen abzugrenzen, sowie das Ausmaß und das Alter der Schädigung abzuschätzen oder zu dokumentieren. Hierzu können folgende diagnostische Verfahren eingesetzt werden:

1. Medikamentöse Mydriase: Um die Diagnostik nicht unnötig zu verzögern, ist die medikamentöse Mydriase vor allem bei einem ZAV initial häufig nicht erforderlich, da die retinale Rezeption reduziert und die Pupille in der Folge bei der Untersuchung mittelweit bleibt. Hilfreich ist die Untersuchung im abgedunkelten Raum, um die konsensuelle Lichtreaktion nicht zu stimulieren. Bei kleinflächigen oder frühzeitig rekanalisierten (transienten) Verschlüssen ist die diagnostische Mydriase hingegen empfehlenswert und sollte erfolgen, da sich die Pupille nicht ausreichend erweitert. Bei der Funduskopie ist neben der Ödemausdehnung auch auf retinale Emboli und mittelperiphere Blutungen zu achten, wie sie bei einem okulären Ischämiesyndrom typisch sind (20,22). Abzugrenzen sind auch gemischte Verschlüsse, die Zeichen eines retinalen Venenverschlusses zeigen (3,23).
2. Spectral-Domain-Optische Kohärenztomographie (SD-OCT): Eine OCT-Diagnostik kann dann sinnvoll sein, wenn die Ermittlung des Ausmaßes der Schädigung der inneren Netzhautschichten für die Diagnosestellung oder Therapieentscheidung relevant ist. In der SD-OCT-Untersuchung ist bereits kurz nach Verschlussereignis eine deutliche Verdickung der inneren Netzhautschichten erkennbar (24–26).

Zudem kann man früh eine Demarkationslinie an der Grenze der retinalen und chorioidalen Blutversorgung in Höhe der äußeren plexiformen Schicht sehen (27). Aufgrund der typischen Veränderungen der inneren Netzhautschichten kann die OCT-Diagnostik bei nicht eindeutigen Fällen hilfreich sein. Bei nicht ganz frischen Verschlüssen kann mithilfe der OCT zwischen einem ZAV und einer anterioren ischämischen Optikoneuropathie unterschieden werden (28).

3. Fluoreszeinangiographie (FAG): Seit Einführung der OCT-Diagnostik ist der Stellenwert der Fluoreszeinangiographie gesunken. Die Durchführung einer FAG ist nicht obligat. Sie kann hilfreich sein bei gemischten Verschlüssen mit venöser Komponente, bei einem zugrundeliegenden okulären Ischämiesyndrom und zur Bestimmung der Arm-Retina-Zeit bzw. der arteriovenösen Passagezeit um die Persistenz, die Rekanalisierung des Verschlusses oder die betroffene Fläche nachzuweisen. Bei älteren Verschlüssen dient die FAG zum Nachweis ischämischer Areale und von Proliferationen (22,29–31).
4. Perimetrie: Die perimetrische Untersuchung ist ebenfalls eine fakultative Untersuchung. Sie kann hilfreich sein bei einer Amaurosis fugax, wenn der Verdacht auf eine inkomplette Besserung besteht, bei einem sehr frischen oder einem transienten Verschluss, wenn funduskopisch noch kein Ödem sichtbar ist. Ebenso ist sie beim AAV auch bei gutem Visus hilfreich, um den Verlauf des ischämischen Skotoms zu dokumentieren. Beim ZAV sollte die Sehschärfe mindestens Handbewegung betragen, um eine Reproduzierbarkeit der Gesichtsfelduntersuchung zu gewährleisten (4,11,32,33).
5. Beurteilung der A. temporalis: Obwohl bei klinisch eindeutiger Konstellation die bioptische Diagnosesicherung nicht mehr obligat ist, sollte durch den Nachweis des Befalls einer Temporalarterie die Arteriitis temporalis von anderen Formen der Vaskulitis abgegrenzt werden. Zur Diagnosesicherung der Arteriitis temporalis werden die Ultraschalluntersuchung, bzw. Duplex-Sonografie, die Magnetresonanztomographie mit Kontrastmittel oder die Biopsie eingesetzt (21). Eine histologische Beurteilung der Arterie sollte bei klinischem Verdacht vor allem dann erfolgen, wenn die Ultraschalluntersuchung negativ ist. In der Literatur wird die Sensitivität der Ultraschalluntersuchung zwischen 75-88%, die Spezifität zwischen 83-97% angegeben (34,35). Nach den europäischen und amerikanischen Richtlinien (European League Against Rheumatism (EULAR); American College of Rheumatology (ACR)) ist die Diagnose einer Arteriitis temporalis wahrscheinlich, wenn 3 der 5 folgenden Punkte positiv sind (Sensitivität 94%, Spezifität 91%) (21,34,36):
 - Alter bei Krankheitsbeginn über 50 Jahre
 - Neu aufgetretene umschriebene Kopfschmerzen
 - Verdickung oder Pulsation der Temporalarterie oder lokaler Druckschmerz
 - Beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit (≥ 50 mm/1. Stunde)
 - Pathologisch veränderte Arterienbiopsie

Dabei kann eine Arteriitis temporalis aber auch dann vorliegen, wenn weniger als 3 oder keines der genannten Kriterien vorliegen (37). Die Biopsie der Arteria temporalis, die zunächst immer einseitig erfolgt, kann bis zu 2 Wochen nach Beginn der Steroidgabe noch positiv sein (34).

6. Weitere Untersuchung der altersentsprechenden Basisdiagnostik z.B. bei durch den Lokalbefund nicht zu erklärender Visusminderung oder bei Patienten, die sich erstmals oder nach einem Intervall von über einem Jahr seit der letzten augenärztlichen Basisdiagnostik vorstellen, siehe **Leitlinie Nr. 4** (38)
7. Abklärung der vaskulären Risikofaktoren: Die Einschätzung des zerebro- und kardiovaskulären Risikos soll in jedem Fall erfolgen. Hierzu bedarf es der Zusammenarbeit mit einem Kardiologen und einem Neurologen zum Ausschluss einer Emboliequelle oder einer entzündlichen Erkrankung. Aus Registerstudien ist bekannt, dass das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, nach einem RAV um den Faktor 2 bis 4 erhöht ist (je älter der Patient, desto höher das Risiko)(41,42). Auch bei einer rein zerebralen Ischämie wie der Trans-Ischämischen Attacke (TIA) oder einem gering ausgeprägten ischämischen Insult ist die Rezidivquote mit 7% innerhalb des ersten Jahres erhöht (43). Über die Dringlichkeit und den Umfang der Untersuchung ist viel diskutiert worden. Während der Umfang der internistisch-neurologischen Untersuchung von den vorbestehenden Erkrankungen abhängt und letztlich in der Verantwortung des betreuenden Spezialisten liegt, gibt es mittlerweile Daten zur Dringlichkeit der Abklärung. In Registerstudien wurde ein 9. (23 von 91 Patienten) bis 15 (49 von 87 Patienten)-fach erhöhtes Risiko detektiert, innerhalb der ersten 4 Wochen nach RAV einen Schlaganfall oder Herzinfarkt zu erleiden (Ereignishäufigkeit: ischämischer Schlaganfall > zerebrale Blutung > Herzinfarkt) (42,44). Besonders hoch war das Risiko innerhalb der ersten 7 Tage (35 von 87 Patienten; Faktor 44,5) (44). Diese Zahlen rechtfertigen auch eine stationäre Behandlung bei einem frischen retinalen Arterienverschluss oder einer Amaurosis fugax. Die beiden häufigsten vaskulären Risikofaktoren, die bei RAV-Patienten gefunden werden, sind die arterielle Hypertonie und die klinisch relevante Stenose der Arteria carotis (45–49). Deshalb sind eine 24-Stunden Blutdruckmessung und eine Ultraschalluntersuchung der A. carotis die wichtigsten Untersuchungen. Notwendig ist laut Deutschen Gesellschaft für Kardiologie aber auch ein Elektrokardiogramm (EKG) inklusive einer 72h-EKG-Langzeitmessung, eine transthorakale Echokardiographie und ggf. auch eine transoesophageale Echokardiographie zum Ausschluss einer Endokarditis, eines Ventil-offenen Foramen ovale oder anderer Emboliequellen. Bei fortbestehendem Verdacht auf antikoagulationspflichtiges Vorhofflimmern muss auch die Indikation der Implantation eines Eventrecorders geprüft werden.

Notwendig ist ferner eine Untersuchung des Blutbilds, des Blutzuckers und der Blutfette (14,45,47). Mit Hilfe dieser Basisdiagnostik konnten in Fallserien mit ZAV-Patienten neue vaskuläre Risikofaktoren in 60-80% nachgewiesen werden (45,47).

4-4 Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Bei einem retinalen Arterienverschluss oder einer Amaurosis fugax soll unverzüglich erfolgen: <ul style="list-style-type: none"> • der Abklärung einer Riesenzellarteriitis und ggf. deren Therapie • die Abklärung einer Emboliequelle und ggf. deren Therapie • die Abklärung von kardiovaskulären Risikofaktoren und ggf. deren Therapie 	↑↑↑
Expertenkonsens auf der Grundlage von (21) – Empfehlungsgrad A	

5. Therapie

5.1 Zeitfenster eines Therapieversuches

Obwohl es bisher keine Therapie gibt, deren Effektivität in einer prospektiven und randomisierten Studie nachgewiesen wurde, ist das Zeitfenster, in der eine mögliche Therapie sinnvoll wäre anhand von tierexperimentellen Studien an Rhesus-Affen hinreichend untersucht: bereits 4,5 Stunden nach Zentralarterienverschluss entsteht eine ausgeprägte und irreversible Ischämie der inneren Netzhautschichten. Eine experimentelle Gefäßokklusion bis zu 105 Minuten hinterlässt hingegen noch keine Dauerschäden (50). Das Zeitfenster, in dem ein Therapieversuch erwogen werden kann, ist also klein. Wenn ein „kirschroter Fleck“ sichtbar ist, müssen bereits dauerhafte Schäden vermutet werden. Daraus kann abgeleitet werden, dass eine frühe Rekanalisierung funktionelle Dauerschäden reduzieren kann.

Bei der Therapieentscheidung ist zu berücksichtigen, dass es bei der augenärztlichen Erstuntersuchungen von retinalen Arterienverschlüssen nicht selten zu einer Reperfusion, allerdings oft noch mit vermindertem Blutfluss, gekommen ist (62).

Die Betroffenen kommen meist erst relativ spät zur Erstuntersuchung, in der Literatur wird der Anteil der Patienten mit einem frischen Verschluss (innerhalb von 6 Stunden) zwischen 10 und 40% angegeben (8,13). Das Wissen um die Erkrankung ist in der Bevölkerung nur wenig verbreitet (ca. 5%) (12).

5.2 Spontanverlauf der Sehschärfe nach RAV

In Ermangelung prospektiver, randomisierter Therapiestudien mit vergleichender Beobachtungsgruppe muss auf den Spontanverlauf nach RAV nochmals gesondert eingegangen werden. Hierbei nehmen der ZAV und der AAV einen unterschiedlichen Verlauf.

5.2.1 Visusentwicklung beim ZAV

90-95% der Patienten mit ZAV haben am betroffenen Auge bei Erstvorstellung eine Sehschärfe unter 0,1, was in mehreren Kohorten belegt werden konnte (9,10,33,51,52). Bei transienten Verschlüssen ist die Prognose besser, der Anteil der Patienten mit einer

initialen Sehschärfe unter 0,1 beträgt hier 39% (11). Besteht eine durchblutete zilioretinale Arterie kann die zentrale Sehschärfe noch vollständig erhalten sein. Innerhalb der ersten Woche nach ZAV ist eine spontane Verbesserung auf einen Visus von mindestens 0,1 in bis zu 8% beschrieben worden, in den entsprechenden Arbeiten wurde aber nicht nach der retinalen Durchblutung bei Indikationsstellung unterschieden (9,11,51,53). Bei einem kompletten Verschluss ist die Prognose schlechter. Eine Woche nach Verschlussereignis ist keine Besserung mehr zu erwarten.

Evidenzgrad 2+

5.2.2 Visusentwicklung beim AAV

Die Visusprognose beim AAV ist deutlich besser als beim ZAV. Auch beim AAV kann zwischen einem transienten und persistierenden Verschluss unterschieden werden. Beim häufigeren persistierenden Verschluss beträgt die initiale Sehschärfe bei 75-90% der Betroffenen über 0,5 (32,54). Die abschließende Sehschärfe betrug in zwei Kohorten in 90% der Fälle mindestens 0,5 (32,54). Bei einem transienten AAV waren die Visusergebnisse noch besser. Hier betrug die initiale Sehschärfe bereits bei über 90% der Betroffenen mindestens 0,5 (32). **Evidenzgrad 2+**

5-1 Statements

- Je früher die verschlossene retinale Arterie reperfundiert, umso geringer sind die funktionellen Dauerschäden.
- Bereits nach 4,5 Stunden Verschlussdauer treten ausgeprägte irreversible Schäden der inneren Netzhaut auf.
- Bei vielen retinalen Arterienverschlüssen ist es bei der augenärztlichen Erstuntersuchung schon zu einer Reperfusion, allerdings oft noch mit vermindertem Blutfluss, gekommen.
- Bei einem retinalen Arterienverschluss aufgrund einer Riesenzellarteriitis kommt es zum Befall des zweiten Auges ohne Therapie bei 60% und mit Therapie bei 15%

Evidenzgrad 2+

5.3 Therapiemöglichkeiten

Eine Standardtherapie eines retinalen arteriellen Verschlusses (RAV), deren Wirksamkeit im Vergleich zu einer Placebo- oder Scheinbehandlung in Bezug auf Verbesserung von Visus und Gesichtsfeld in einer Studie mit hohem Evidenzgrad nachgewiesen wäre, ist nicht bekannt (2,55,56). Kontrollierte Studien sind rar und meist bleibt mangels einer Kontrollgruppe unklar, ob der Spontanverlauf nicht genauso gut oder schlecht ausgefallen wäre (3,4). Insgesamt ist das Evidenzniveau der vorhandenen Daten niedrig. Da kein anerkanntes Therapieschema existiert, besteht bezüglich der Verbesserung der retinalen Durchblutung ausdrücklich keine Behandlungspflicht (2,56–58). Dies fällt oft schwer, weil der Erwartungsdruck aufgrund der meist starken Sehbeeinträchtigung und des plötzlichen Eintretens verständlicherweise hoch ist. Trotzdem gilt, dass eine rationale Behandlung auf anatomischen Studien, tierexperimentellen Ergebnissen und, soweit verfügbar, klinischen Studien aufbauen muss. Der Augenarzt soll aber anregen, dass die Abklärung der kardiovaskulären Risikofaktoren zeitnah erfolgt.

Seit der Erstbeschreibung des ZAV durch Albert von Graefe 1859 wurden sehr viele Vorschläge zur Therapie veröffentlicht. Dabei handelt es sich meist um Empfehlungen Einzelner oder kleiner Gruppen, die auf kleinen, zumeist retrospektiv erhobenen Fallzahlen basieren. Eine genaue Angabe der Ausprägung und Persistenz des RAV fehlt in der Regel, was die Qualität der Datenlage deutlich reduziert (3). In die vorliegende Analyse werden nur Publikationen eingeschlossen, deren Evidenzgrad eine Berücksichtigung erlaubt.

5.3.1 Wiederherstellung/Verbesserung der retinalen Durchblutung: Fibrinolyse, isovolämische Hämodilution, Antikoagulation, Antiaggregation

5-2 Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<ul style="list-style-type: none"> Bei retinalem Arterienverschluss kann auf eine Behandlung bezüglich der Verbesserung der retinalen Durchblutung verzichtet werden. 	⇔
<ul style="list-style-type: none"> Bei einem retinalen Zentral- oder Astarterienverschluss mit Makulabeteiligung und jeweils ohne erkennbare Reperfusion kann bei einer Verschlusszeit bis zu 4,5 Stunden unter Beachtung möglicher Kontraindikationen eine intravenöse Lysetherapie erwogen werden (49,73,74). Evidenzgrad 3 	⇔
<ul style="list-style-type: none"> Bei anderen Konstellationen soll eine Lysetherapie nicht durchgeführt werden (5, 59-61, 64, 71-75). Evidenzgrad 3 	↓↓↓
<ul style="list-style-type: none"> Bei einem retinalen Zentral- oder Astarterienverschluss mit Verschlussdauer von über 4,5 Stunden kann auf eine Therapie zur Beschleunigung oder Verbesserung der Reperfusion verzichtet werden (49,71). Evidenzgrad 2+ 	⇔
<ul style="list-style-type: none"> Eine Therapie mit Antikoagulation (z. B. Heparin, Vitamin-K-Antagonisten oder neuen oralen Antikoagulantien) des akuten retinalen Arterienverschlusses ohne Nachweis einer Emboliequelle soll nicht erfolgen. (5, 59–61) Evidenzgrad 4 	↓↓↓
<ul style="list-style-type: none"> Bei akutem retinalem Arterienverschluss kann die Verbesserung der Perfusion durch eine Hämodilutionstherapie versucht werden, wenn die Verschlussdauer und die Restfunktion ein besseres funktionelles Ergebnis durch diese Therapie möglich erscheinen lassen. Für den Nutzen der Hämodilutionstherapie fehlt der wissenschaftliche Beleg (5, 59–61). Evidenzgrad 3 	⇔
Evidenzgrad 2+ bis 4	

5-3 Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<ul style="list-style-type: none"> Patienten mit nicht-arteriitischem RAV oder Amaurosis fugax sollen mit einem Thrombozytenfunktionshemmer (z.B. ASS 100mg/ Tag) im Rahmen der Sekundärprävention über einen längeren Zeitraum behandelt werden, sofern keine Kontraindikation vorliegt. 	↑↑↑
<ul style="list-style-type: none"> Nach der Indikationsstellung sollte eine Behandlung mit einem Thrombozytenfunktionshemmer (z.B. ASS 100mg/ Tag) begonnen werden. 	↑

<ul style="list-style-type: none"> • Spezifischere Behandlungen (z.B. Heparine, Vitamin-K-Antagonisten oder neue orale Antikoagulantien) können je nach Ergebnis der Diagnostik zur Behandlung potentieller Emboliequellen erforderlich sein. 	↔
Expertenkonsens auf der Grundlage von [64]	

5-4 Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<ul style="list-style-type: none"> • Bei retinalem Arterienverschluss sollte keine Augeninnendrucksenkung durch Parazentese erfolgen (51,62,63). 	↓
<ul style="list-style-type: none"> • Eine Augeninnendrucksenkung mit Bulbusmassage oder medikamentös kann versucht werden, allerdings fehlt für deren Nutzen ein wissenschaftlicher Beleg (2,7,55,64–66). 	↔
<ul style="list-style-type: none"> • Eine hyperbare Sauerstofftherapie kann bei einer Verschlussdauer von ≤ 4,5 Stunden versucht werden, wenn keine Kontraindikationen vorliegen. Für den Nutzen der HBOT fehlt der wissenschaftliche Beleg (67–70). 	↔
Evidenzgrad 3	

Maßnahmen zur Verbesserung der Fließeigenschaften des Blutes werden seit Jahrzehnten in der Vorstellung eingesetzt, die verbliebene Zirkulation im Bereich des RAVs könnte dadurch verbessert oder ein Thrombus aufgelöst werden. Da ein Teil der Emboli aus Cholesterin oder Plaque bestehen, dürften diese einer Antikoagulation (z. B. Heparin, Vitamin-K-Antagonisten (VKA) oder neuen oralen Antikoagulantien (NOAK)), Antiaggregation (z.B. mit Acetylsalizylsäure), Hämodilution oder einer Lyse (z. B. mit rtPA) nicht zugänglich sein (5,59–61). Es wurde aber diskutiert, dass in diesen Fällen auch angelagertes Fibrinmaterial durch eine Behandlung reduziert werden kann und damit durch die Therapie der Blutfluss schließlich doch verbessert wird (5,71,72). Zudem ist die Situation am Auge mit einem ischämischen Schlaganfall vergleichbar, bei dem eine Fibrinolyse in frühen Stadien durchaus erfolgreich eingesetzt wird (71,73–76,64,77–79). Bisher fehlt allerdings der Nachweis, dass diese Behandlungen eine positive Wirkung auch beim RAV entfalten.

Lysetherapie

Eine randomisierte kontrollierte Multizenterstudie zur selektiven intraarteriellen Lyse wurde wegen fehlender Wirksamkeit bei ernsten Komplikationen nach 84 Patienten abgebrochen (79). Eine prospektive und randomisierte Studie zur intravenösen Fibrinolyse wurde mangels nachhaltiger Wirksamkeit bereits nach wenigen Patienten abgebrochen (73,80). Beide Studien hatten eine Einschlusszeit bis zu 24 Stunden nach Verschluss, was aus pathophysiologischen Überlegungen als zu lang erachtet werden muss. Eine prospektive Fallserie mit 28 Patienten zeigte nach intravenöser Thrombolyse mit niedrigdosiertem rt-PA ausschließlich in solchen Fällen eine funktionelle Verbesserung, bei

denen die Therapie innerhalb der ersten Stunden erfolgt war (81). Schrag und Koautoren ermittelten im Rahmen einer Metaanalyse einen Vorteil der frühzeitigen Fibrinolyse im Vergleich zum natürlichen Verlauf mit einem Odds Ratio von 4,7 (82); die absolute Risikoreduktion betrug 32%, die number needed to treat 4. Die konservative Therapie führt im Vergleich zu keiner Therapie zu einer signifikanten Verschlechterung (number needed to harm 10). Die Schwierigkeit in der Beurteilung der bisher beschriebenen Erfolge nach frühzeitiger Fibrinolyse besteht darin, dass hierbei nicht angiographisch nachgewiesen wurde, ob der Verschluss bereits wieder rekanalisiert war oder nicht, ob es sich also um einen persistierenden oder transienten Verschluss handelte. Der Nachweis eines persistierenden Verschlusses mittels FAG ist im Fall eines Behandlungsversuchs der Zeitersparnis unterzuordnen. Es bleibt bisher eine Einzelfallentscheidung, ob bei einem RAV-Patienten eine intravenöse Frühlyse durchgeführt werden sollte. Eine intravenöse Fibrinolyse sollte – wenn überhaupt - nur bis zu einer Latenz $\leq 4,5$ Stunden eingesetzt werden. Nach heutigem Wissen wird generell von einer **intraarteriellen** Fibrinolyse abgeraten. Zum einen schränken die gesundheitlichen Voraussetzungen der Betroffenen die in Frage kommende Patientengruppe stark ein (z.B. Alter > 75 Jahre, Einnahme von VKA (83)) zum anderen kam es bei der einzigen prospektiven und randomisierten Studie zur intraarteriellen Lyse zu vermehrten Komplikationen in der Lysegruppe im Vergleich zur konservativen Therapie (79). Die Durchführung einer Lysetherapie sollte daher grundsätzlich in einer hierfür geeigneten medizinischen Fachabteilung erfolgen (z.B. medizinische Liegendaufnahme oder Stroke-Unit). **Evidenzgrad 2+**

5-5 Zusammenstellung der interventionellen Studien mit rt-PA bei RAV								
Studie	Jahr	Studien-design	Therapie	Anzahl Patienten	Zeit bis Therapie (h)	Visus-änderung (Zeilen)	Anteil signifikante Visusänderung (%)	Nebenwirkungen; Kommentar
Schumacher (79)	2010	P und R	Intra-arterielle Lyse mit rt-PA	84	Max. 24 (MW: 12,8)	+4,5	57,1	13 von 44, Studie abgebrochen
Chen (80)	2011	P und R	Intra-venöse Lyse mit rt-PA	16	Max. 24 (MW: 9,1)	+ 1	0	2 von 8, Studie abgebrochen
Hattenbach (81)	2008	P	Intra-venöse Lyse mit rt-PA	28	Max 12 (MW: 6,5)	+4,9	53	Keine Nebenwirkungen; 17 Augen besser als 0,4 wenn Lyse innerhalb 6,5 Stunden
Evidenzgrad 2 (79, 80) bzw. 3 (81)								

P: Prospektiv; R: Randomisiert; re-PA: rekombinater tissue Plasminogenaktivator

Isovolämische Hämodilution

Die isovolämischen Hämodilution (IHD) reduziert zwar den Anteil der Erythrozyten im Blut, führt aber durch die insgesamt verbesserte Fließeigenschaft an der Netzhaut zu einem

messbar erhöhten Sauerstoffangebot (84–86). Die Datenlage zur IHD beim RAV ist unbefriedigend, da lediglich kleinere Fallserien ohne Vergleichsgruppen existieren (87–90). Trotzdem wurde sie in zwei Metaanalysen als Behandlungsoption empfohlen (2,64) und in einer prospektiv, randomisierten Studie im Kontrollarm als Teil eines konservativen Therapieschemas eingesetzt (79). Es sollte darauf geachtet werden, dass beim Aderlass keine relevante Hypovolämie entsteht, da hierdurch bisher unbekannte hochgradige Stenosen der zuführenden Hirngefäße klinisch relevant werden und zu Schwindel bis hin zu Krampfanfällen führen können. **Evidenzgrad 3**

Antikoagulation

In Analogie zum ischämischen Schlaganfall sollte ohne Nachweis der Emboliequelle keine RAV-Therapie mit Antikoagulation (z. B. Heparin, VKA oder NOAK) erfolgen. Wird im Rahmen der internistisch-neurologischen Ursachenabklärung eine behandlungsbedürftige Emboliequelle gefunden, kann die Anwendung von Antikoagulantien hingegen sinnvoll sein (73,91–93). Obwohl neue Studien zur Schlaganfallbehandlung gezeigt haben, dass der befundabhängige schnelle Einsatz von NOAKs die Ergebnisse verbessern, wird die Entscheidung über eine NOAK-Behandlung in der Regel von den mitbehandelnden Neurologen/Kardiologen gestellt (91–93). **Evidenzgrad 1-**

Thrombozytenaggregationshemmer

Aufgrund der Vergleichbarkeit von ischämischem Schlaganfall und retinalem Arterienverschluss kann eine Empfehlung zur prophylaktischen Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern bei nicht-arteriitischem RAV abgeleitet werden (siehe S3-Leitlinie Schlaganfall (73)(2,94)). Diese Maßnahme hat wahrscheinlich keinen Einfluss auf die retinale Zirkulation, sie soll aber weitere embolische Ereignisse verhindern und ist auch ohne bisherigen Nachweis zusätzlicher Emboliequellen aufgrund der geringen Nebenwirkungen vertretbar. In Analogie zum ischämischen Schlaganfall wird eine Behandlung mit 100mg/Tag begonnen und nach Diagnostik des vaskulären Risikoprofils adaptiert oder lebenslang empfohlen (73). Da in neurologischen Studien bei Schlaganfallpatienten die Risikoreduktion für einen erneuten ischämischen Insult innerhalb der ersten 3 Tage über 80% beträgt, sollte auch beim RAV mit der ASS-Gabe sofort begonnen werden (95). **Evidenzgrad 1-**

5.3.2 Augeninnendrucksenkung

Eine verbreitete Behandlungsempfehlung zielt auf die Senkung des Augeninnendruckes (IOD) ab. Dies basiert auf der Überlegung, dadurch die arterielle Durchblutung zu verbessern und/oder aufgrund des reduzierten intraokularen Widerstandes einen Embolus in periphere Gefäße zu verlagern.

Parazentese

Die stärkste und schnellste Augeninnendrucksenkung auf bis zu 0 mmHg kann durch eine Parazentese erreicht werden. Retrospektive Studien mit Vergleichsgruppe konnten unabhängig vom Zeitpunkt nach Auftreten eines RAV keinen positiven Effekt einer Parazentese nachweisen (51,62,63). Weil eine Parazentese mit dem Risiko einer Endophthalmitis bzw. Verletzung von Strukturen des vorderen Augenabschnittes, besonders der Linse (62), einhergehen kann, wird eine Parazentese bei fehlendem Beleg eines Nutzens zu keinem Zeitpunkt nach einem RAV empfohlen.

Bulbusmassage

Eine Bulbusmassage kann nach anfänglicher Erhöhung des IOD zu einer vorübergehenden Senkung des IOD führen (2,7,55,64–66). Die IOD-Senkung ist jedoch deutlich geringer ausgeprägt als bei einer Parazentese. Ein funktionsverbessernder Effekt einer Bulbusmassage wurde bisher in keiner prospektiven und randomisierten Studie explizit nachgewiesen. **Evidenzgrad 4**

Medikamentöse IOD-Senkung

Eine Senkung des IOD mit Azetazolamid per os oder intravenös ist ebenfalls schwächer ausgeprägt als der Effekt einer Parazentese und hat zusätzlich den Nachteil, über eine Blutdrucksenkung und eine Eindickung des Blutes die Fließfähigkeit des Blutes in den retinalen Arterien möglicherweise zu verschlechtern. Auch andere den Augeninnendruck senkende Substanzen wie Mannitol oder lokale Antiglaukomatosa wurden nach RAV verwendet (64). Für den Augeninnendruck senkende Medikamente fehlt bisher der Nachweis eines positiven Effektes auf die Sehfunktion. Bei deren Einsatz ist auch zu beachten, dass die Gabe von IOD-Senkern mit Komplikationen verbunden sein kann.

Evidenzgrad 3

Hyperbare Sauerstofftherapie (HBOT)

Die hyperbare Sauerstoffanwendung wurde in der Literatur vielfach beschrieben (96–101). Es existieren sowohl tierexperimentelle Untersuchungen, als auch Daten von Patienten, die mittels HBOT behandelt wurden. Im Tierexperiment konnten geringere Zellschäden gesehen werden, wenn sofort im Anschluss an einen künstlich-induzierten Arterienverschluss eine 100% hyperbare Sauerstoffgabe mit 2 bar täglich für jeweils 90 Minuten über 2 Wochen gegeben wurde (102). In Fallserien wurde ein positiver Effekt der HBOT bei einer Anwendung bis zu 20 Stunden nach RAV beschrieben (67–70). Allerdings fehlt in allen Studien eine Kontrollgruppe, die Diagnostik vor der Behandlung ist unterschiedlich, so dass der Effekt der Behandlung beim Menschen bisher nicht bewiesen werden kann. In Analogie zur Fibrinolysebehandlung sollte auch die HBOT nur innerhalb der ersten 4,5 Stunden erfolgen, da es danach zu irreversiblen Schäden gekommen ist. Die geringe Verbreitung der für die HBO erforderlichen Druckkammern ist ein zusätzliches Problem, denn selbst im Fall eines Behandlungseffekts, sind Druckkammern in Deutschland innerhalb des kurzen Behandlungszeitfensters kaum verfügbar. Insgesamt reichen die verfügbaren Daten nicht aus, um eine Empfehlung für den Einsatz der HBOT auszusprechen. Solange keine anerkannte Behandlung existiert, kann in Einzelfällen bei sehr frischen Verschlüssen bis zu 4,5 Stunden und bei Abwesenheit von Risikofaktoren eine HBOT versucht werden.

Evidenzgrad 3**5.3.3 Behandlung der Verschlussursache**

Wichtig ist die Abklärung einer Emboliequelle, der kardio- und zerebrovaskulären Risikofaktoren, sowie der Nachweis einer eventuell zugrundeliegenden Arteriitis temporalis.

Mittlerweile konnte für den ZAV gezeigt werden, dass das Risiko zerebrovaskulärer Komplikationen wie z.B. Schlaganfall innerhalb von 3 Jahren nach Verschluss zwischen 2 bis 4-fach erhöht ist (41,42). Auch bei Risikopatienten mit bekanntem Vorhofflimmern scheint ein retinaler Gefäßverschluss in der Vorgeschichte das Schlaganfall-Risiko zu erhöhen. In einer Auswertung von fast 90.000 Patienten mit Vorhofflimmern über einen Zeitraum von 12 Jahren war das Schlaganfall-Risiko um den Faktor 1,4 erhöht, wenn in der Vorgeschichte ein RAV bekannt war (103). In verschiedenen Studien wurden als Hauptrisikofaktoren für RAV der Nikotinabusus, die Hypercholesterinämie, die arterielle Hypertonie und die Stenose der A. carotis interna beschrieben, wobei die letzten beiden am häufigsten nachgewiesen werden können (4,14,45–47,104). Ein besonderes Augenmerk muss auf Patienten ohne oder mit nur wenigen kardiovaskulären Risikofaktoren in der Anamnese gelegt werden, da bei diesen Patienten überdurchschnittlich häufig relevante Risikofaktoren gefunden werden (45). Insbesondere bei jungen Patienten (<50 J.) ohne bekannte kardiovaskuläre Risikofaktoren und/oder Vorliegen einer auffälligen Eigen- oder Familienanamnese für thromboembolische Ereignisse sollte eine spezielle Thrombophiliediagnostik zum Ausschluss von Gerinnungsstörungen durchgeführt werden (105,106). **Evidenzgrad 3**

5-6 Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<ul style="list-style-type: none"> Bei Verdacht auf Arteriitis temporalis oder nachgewiesener Arteriitis temporalis soll umgehend eine hochdosierte Steroidgabe erfolgen (mindestens 250mg täglich für 3 Tage, danach 1mg/kg KG oral und langsam reduzieren (Steuerung über CRP und BSG, evtl. Interleukin-6)) (21). Evidenzgrad 2+ 	↑↑
<ul style="list-style-type: none"> Im Verlauf können andere Immunsuppressiva zum Einsatz kommen. 	↔
Expertenkonsens	

Es ist deshalb elementar, die Patienten zeitnah bei einem mit arteriellen Verschlüssen vertrauten Arzt (z. B. Internist, Kardiologen, Neurologen oder Hausarzt) vorzustellen, um zugrundeliegende Erkrankungen/ Emboliequellen zu entdecken und ggf. zu behandeln. Obwohl anders als bei der anterioren ischämischen Optikoneuropathie (AION, s. Leitlinie Nr. 29 (107)) eine Arteriitis temporalis bei RAV seltener (ca. 5%) zugrunde liegt, soll diese möglichst schnell wegen der hohen Gefahr des Befalls auch des Partnerauges oder anderer Organe ausgeschlossen werden. Bei Hinweisen auf eine oder Nachweis einer Arteriitis temporalis soll umgehend hochdosiert mit Steroiden (initial 250mg Prednison-Äquivalent i.v.) zur Vermeidung einer beidseitigen Erblindung oder von Gefäßverschlüssen anderer Lokalisation behandelt werden (21).

Evidenzgrad 2+

6. Ambulant/Stationär

6-1 Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<ul style="list-style-type: none"> Bei einem akuten RAV soll eine zeitnahe internistisch-neurologische Abklärung einer kardialen oder zerebralen Emboliequelle und einer Riesenzellerarteriitis gewährleistet sein. 	↑↑
Expertenkonsens	

Da das Risiko von ZAV-Patienten, in den Tagen bis Wochen nach dem Verschlussereignis einen Schlaganfall oder einen Herzinfarkt zu erleiden, erhöht ist, ist eine stationäre Ursachenabklärung sinnvoll. Einer koreanischen Registerstudie folgend, ist das Risiko weiterer vaskulärer Komplikationen innerhalb der ersten 7 Tage besonders hoch (Faktor 44,5 (44)). Es gibt keine klare zeitliche Grenze zwischen stationärer und ambulanter Abklärung, entscheidend ist die zeitnahe und umfangreiche internistisch-neurologische Abklärung der kardialen und zerebralen Emboliequellen, eine Einschätzung des allgemeinen vaskulären Risikoprofils und der Nachweis oder Ausschluss einer zugrundeliegenden Arteriitis temporalis.

Wird bei einem RAV-Patienten eine Emboliequelle nachgewiesen, erfolgt die Behandlung nach Maßgabe des Facharztes des betroffenen Fachgebietes. Ebenso wird bei einer vaskulitischen Genese die Entscheidung der ambulanten oder stationären Behandlung von den Internisten/Kardiologen getroffen.

7. Kontrollintervalle

7-1 Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<ul style="list-style-type: none"> Augenärztliche Kontrolluntersuchungen sollten bei RAV je nach Befund und Verlauf, aber mindestens nach ungefähr einer Woche, einem Monat und drei Monaten erfolgen. 	↑
<ul style="list-style-type: none"> Bei RAV mit Riesenzellerarteriitis sollen Kontrollen beider Augen auch kurzfristiger innerhalb der ersten Tage nach dem Verschlussereignis durchgeführt werden. 	↑↑
Expertenkonsens	

Als Komplikation eines RAV können bei den seltenen Fällen ohne Reperfusion nach Tagen bis Wochen Neovaskularisationen der Netzhaut oder eine Rubeosis iridis mit hämorrhagischem Sekundärglaukom auftreten. Die Gefahr besteht besonders bei gemischten Verschlüssen und beim okulären Ischämiesyndrom (5,9,22,108–110). Deshalb sollen regelmäßig und in größer werdenden Abständen eine Spaltlampenuntersuchung des Vorderabschnittes und eine Fundusuntersuchung erfolgen. Ggf. muss der ischämische Netzhautbereich mit Laserkoagulation behandelt werden.

Bei einem RAV mit Arteriitis temporalis ist das Kontrollintervall enger zu fassen, außerdem sollten dabei auch immer beide Augen untersucht werden.

Leitlinien sind Orientierungshilfen im Sinne von "Handlungs- und Entscheidungskorridoren", von denen in begründeten Fällen abgewichen werden kann

oder sogar muss. Sie beschreiben, was Augenärzte für eine angemessene Patientenversorgung in der Praxis für geboten halten. Dies entspricht in vielen Fällen nicht dem Leistungsniveau der gesetzlichen Krankenversicherung in Deutschland. Die augenärztliche Basisdiagnostik wird aus Vorsorgegründen empfohlen. Die gesetzliche Krankenversicherung in Deutschland gewährt derzeit keinen primären Anspruch auf augenärztliche Vorsorge von Sehstörungen und Erkrankungen des Sehorgans (siehe **Präambel**).

Literatur

1. Harbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *BMJ*. 2001 Aug 11;323(7308):334–6.
2. Fraser SG, Adams W. Interventions for acute non-arteritic central retinal artery occlusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(1):CD001989.
3. Hayreh SS. Prevalent misconceptions about acute retinal vascular occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res*. 2005 Jul;24(4):493–519.
4. Hayreh SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res*. 2011 Sep;30(5):359–94.
5. Duker JS, Sivalingam A, Brown GC, Reber R. A prospective study of acute central retinal artery obstruction. The incidence of secondary ocular neovascularization. *Arch Ophthalmol*. 1991;109:339–42.
6. Leavitt JA, Larson TA, Hodge DO, Gullerud RE. The incidence of central retinal artery occlusion in Olmsted County, Minnesota. *Am J Ophthalmol*. 2011 Nov;152(5):820–3.e2.
7. Rumelt S, Dorenboim Y, Rehany U. Aggressive systematic treatment for central retinal artery occlusion.[erratum appears in *Am J Ophthalmol* 2000 Dec;130(6):908]. *Am J Ophthalmol*. 1999;128:733–8.
8. Rudkin AK, Lee AW, Chen CS. Central retinal artery occlusion: timing and mode of presentation. *Eur J Neurol*. 2009 Jun;16(6):674–7.
9. Karjalainen K. Occlusion of the central retinal artery and retinal branch arterioles. A clinical, tonographic and fluorescein angiographic study of 175 patients. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1971;109:1–96.
10. Brown GC, Magargal LE. Central retinal artery obstruction and visual acuity. *Ophthalmology*. 1982;89:14–9.
11. Hayreh SS. Ocular vascular occlusive disorders: natural history of visual outcome. *Prog Retin Eye Res*. 2014 Jul;41:1–25.
12. Uhr JH, Mishra K, Wei C, Wu AY. Awareness and Knowledge of Emergent Ophthalmic Disease Among Patients in an Internal Medicine Clinic. *JAMA Ophthalmol*. 2016 Apr 1;134(4):424–31.
13. Schmidt D, Schumacher M, Feltgen N. Circadian incidence of non-inflammatory retinal artery occlusions. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009 Apr;247:491–4.
14. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Retinal artery occlusion: associated

systemic and ophthalmic abnormalities. *Ophthalmology*. 2009 Oct;116(10):1928–36.

15. Hayreh SS, Zimmerman MB. Fundus Changes in Central Retinal Artery Occlusion. *Retina*. 2007 Mar;27:276–89.

16. Wong TY, Klein R. Retinal arteriolar emboli: epidemiology and risk of stroke. [Review] [33 refs]. *Curr Opin Ophthalmol*. 2002;13:142–6.

17. Naumann G. Pathologie des Auges. 2nd ed. Berlin: Springer; 1997. 1008-1012 p. (Naumann G, editor. Embryologie, Anatomie und Untersuchungstechnik; vol. 1).

18. Hayreh SS, Zimmerman MB. AMAUROSIS FUGAX IN OCULAR VASCULAR OCCLUSIVE DISORDERS: Prevalence and Pathogeneses. *Retina Phila Pa*. 2014 Jan;34(1):115–22.

19. Petzold A, Islam N, Hu H-H, Plant GT. Embolic and nonembolic transient monocular visual field loss: a clinicopathologic review. *Surv Ophthalmol*. 2013 Feb;58(1):42–62.

20. Terelak-Borys B, Skonieczna K, Grabska-Liberek I. Ocular ischemic syndrome - a systematic review. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res*. 2012 Aug;18(8):RA138–44.

21. Ness T, Bley TA, Schmidt WA, Lamprecht P. The diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Dtsch Ärztebl Int*. 2013 May;110(21):376–85; quiz 386.

22. Brown GC, Magargal LE. The ocular ischemic syndrome. Clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. *Int Ophthalmol*. 1988;11:239–51.

23. Duker JS, Cohen MS, Brown GC, Sergott RC, McNamara JA. Combined branch retinal artery and central retinal vein obstruction. *Retina*. 1990;10:105–12.

24. Chen S-N, Hwang J-F, Chen Y-T. Macular thickness measurements in central retinal artery occlusion by optical coherence tomography. *Retina Phila Pa*. 2011 Apr;31(4):730–7.

25. Ritter M, Sacu S, Deák GG, Kircher K, Sayegh RG, Pruenste C, et al. In vivo identification of alteration of inner neurosensory layers in branch retinal artery occlusion. *Br J Ophthalmol*. 2012 Feb;96(2):201–7.

26. Schmidt D, Kube T, Feltgen N. Central retinal artery occlusion: findings in optical coherence tomography and functional correlations. *Eur J Med Res*. 2006 Jun 30;11:250–2.

27. Chu YK, Hong YT, Byeon SH, Kwon OW. In vivo detection of acute ischemic damages in retinal arterial occlusion with optical coherence tomography: a “prominent middle limiting membrane sign.” *Retina Phila Pa*. 2013 Dec;33(10):2110–7.

28. Dotan G, Goldenberg D, Kesler A, Naftaliev E, Loewenstein A, Goldstein M. The use of spectral-domain optical coherence tomography for differentiating long-standing central retinal artery occlusion and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2014 Feb;45(1):38–44.

29. Brown GC, Magargal LE, Federman JL. Ischaemia and neovascularization. *Trans Ophthalmol Soc U K*. 1980;100:377–80.
30. Brown GC, Magargal LE, Simeone FA, Goldberg RE, Federman JL, Benson WE. Arterial obstruction and ocular neovascularization. *Ophthalmology*. 1982;89:139–46.
31. Duker JS, Brown GC. Iris neovascularization associated with obstruction of the central retinal artery. *Ophthalmology*. 1988;95:1244–50.
32. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Branch retinal artery occlusion: natural history of visual outcome. *Ophthalmology*. 2009 Jun;116(6):1188–94.e1–4.
33. Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: visual outcome. *Am J Ophthalmol*. 2005 Sep;140:376–91.
34. Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, Dasgupta B, de Groot K, Gross W, et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2009 Mar;68(3):318–23.
35. Ball EL, Walsh SR, Tang TY, Gohil R, Clarke JMF. Role of ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *Br J Surg*. 2010 Dec;97(12):1765–71.
36. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 1990 Aug;33(8):1122–8.
37. Murchison AP, Gilbert ME, Bilyk JR, Eagle RC, Pueyo V, Sergott RC, et al. Validity of the American College of Rheumatology criteria for the diagnosis of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol*. 2012 Oct;154(4):722–9.
38. BVA und DOG. Augenärztliche Basisdiagnostik bei Patienten ab dem 7. Lebensjahr. 1998. <http://augeninfo.de/leit/leitlinie.php?nr=leit04>
39. Watkinson S, Seewoodhary R. Administering eye medications. *Nurs Stand R Coll Nurs G B* 1987. 2008 Jan 9;22(18):42–8.
40. Wong T, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet*. 2007 Feb 3;369:425–35.
41. Rim TH, Han J, Choi YS, Hwang S-S, Lee CS, Lee SC, et al. Retinal Artery Occlusion and the Risk of Stroke Development: Twelve-Year Nationwide Cohort Study. *Stroke J Cereb Circ*. 2016 Feb;47(2):376–82.
42. Chang Y-S, Jan R-L, Weng S-F, Wang J-J, Chio C-C, Wei F-T, et al. Retinal artery occlusion and the 3-year risk of stroke in Taiwan: a nationwide population-based study. *Am J Ophthalmol*. 2012 Oct;154(4):645–52.e1.
43. Amarenco P, Lavallée PC, Labreuche J, Albers GW, Bornstein NM, Canhã P, et al.

One-Year Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack or Minor Stroke. *N Engl J Med*. 2016 Apr 21;374(16):1533–42.

44. Park SJ, Choi N-K, Yang BR, Park KH, Lee J, Jung S-Y, et al. Risk and Risk Periods for Stroke and Acute Myocardial Infarction in Patients with Central Retinal Artery Occlusion. *Ophthalmology*. 2015 Nov;122(11):2336-2343

45. Callizo J, Feltgen N, Pantenburg S, Wolf A, Neubauer AS, Jurklies B, et al. Cardiovascular Risk Factors in Central Retinal Artery Occlusion: Results of a Prospective and Standardized Medical Examination. *Ophthalmology*. 2015 Sep;122(9):1881–8.

46. Leisser C, Kaufmann TA, Feltgen N, Schumacher M, Schmoor C, Meckel S. Distribution of internal carotid artery plaque locations among patients with central retinal artery occlusion in the Eagle study population. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Für Klin Exp Ophthalmol*. 2015 Aug;253(8):1227–30.

47. Rudkin AK, Lee AW, Chen CS. Vascular risk factors for central retinal artery occlusion. *Eye Lond Engl*. 2010 Apr;24(4):678–81.

48. Hayreh SS. Pathogenesis of occlusion of the central retinal vessels. *Am J Ophthalmol*. 1971;72:998–1011.

49. Schmidt D, Hetzel A, Geibel-Zehender A, Schulte-Monting J. Systemic diseases in non-inflammatory branch and central retinal artery occlusion--an overview of 416 patients. *Eur J Med Res*. 2007 Dec 14;12:595–603.

50. Hayreh SS, Kolder HE, Weingeist TA. Central retinal artery occlusion and retinal tolerance time. *Ophthalmology*. 1980 Jan;87:75–8.

51. Atebara NH, Brown GC, Cater J. Efficacy of anterior chamber paracentesis and Carbogen in treating acute nonarteritic central retinal artery occlusion. *Ophthalmology*. 1995;102:2029–34; discussion 2034–5.

52. Augsburger JJ, Magargal LE. Visual prognosis following treatment of acute central retinal artery obstruction. *Br J Ophthalmol*. 1980;64:913–7.

53. Brown GC. Retinal vascular diseases. *J Ophthalmic Nurs Technol [Internet]*. 1991 Mar;10:71–5.

54. Mason JO, Shah AA, Vail RS, Nixon PA, Ready EL, Kimble JA. Branch Retinal Artery Occlusion: Visual Prognosis. *Am J Ophthalmol*. 2008 Sep;146(3):455-7

55. Fraser S, Siriwardena D. Interventions for acute non-arteritic central retinal artery occlusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(1):CD001989.

56. Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. *Eye Lond Engl*. 2013 Jun;27(6):688–97.

57. Pielen A, Junker B, Hansen L, Agostini H, Feltgen N. Diagnostik und Therapie beim nicht arteriitischen Zentralarterienverschluss. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2010 Sep;227:712–20.
58. Feltgen N, Schmidt D, Hansen L. Arterielle retinale Verschlüsse. *Ophthalmologe.* 2003 Aug;100:651–65; quiz 666–7.
59. Hollenhorst RW. Significance of bright plaques in the retinal arterioles. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1961;59:252–73.
60. Hayreh SS. Comment re: multicenter study of the European Assessment Group for Lysis in the Eye (EAGLE) for the treatment of central retinal artery occlusion: design issues and implications. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2007;245:464–6.
61. Noble J, Weizblit N, Baerlocher MO, Eng KT. Intra-arterial thrombolysis for central retinal artery occlusion: a systematic review. *Br J Ophthalmol.* 2008 May;92:588–93.
62. Fieß A, Cal O, Kehrein S, Halstenberg S, Frisch I, Steinhorst UH. Anterior chamber paracentesis after central retinal artery occlusion: a tenable therapy? *BMC Ophthalmol.* 2014 Mar 10;14(1):28.
63. Barbón-García JJ, Alvarez-Suárez ML. [Paracentesis and ocular massage as treatment of central retinal artery occlusion]. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2007 Oct;82(10):657–9.
64. Mueller A, Neubauer A, Schaller U, Kampik A, Eye. EAG for L in the. Evaluation of minimally invasive therapies and rationale for a prospective randomized trial to evaluate selective intra-arterial lysis for clinically complete central retinal artery occlusion. *Arch Ophthalmol.* 2003;121:1377–81.
65. Duxbury O, Bhogal P, Cloud G, Madigan J. Successful treatment of central retinal artery thromboembolism with ocular massage and intravenous acetazolamide. *BMJ Case Rep.* 2014;2014.
66. Schmidt D. Ocular massage in a case of central retinal artery occlusion the successful treatment of a hitherto undescribed type of embolism. *Eur J Med Res.* 2000 Apr 19;5(4):157–64.
67. Cope A, Eggert JV, O'Brien E. Retinal artery occlusion: visual outcome after treatment with hyperbaric oxygen. *Diving Hyperb Med.* 2011 Sep;41(3):135–8.
68. Menzel-Severing J, Siekmann U, Weinberger A, Roessler G, Walter P, Mazinani B. Early hyperbaric oxygen treatment for nonarteritic central retinal artery obstruction. *Am J Ophthalmol.* 2012 Mar;153(3):454–9.e2.
69. Aisenbrey S, Krott R, Heller R, Krauss D, Rössler G, Heimann K. [Hyperbaric oxygen

therapy in retinal artery occlusion]. *Ophthalmol Z Dtsch Ophthalmol Ges.* 2000 Jul;97(7):461–7.

70. Weiss JN. Hyperbaric oxygen treatment of nonacute central retinal artery occlusion. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc.* 2009 Dec;36(6):401–5.

71. Bertram B, Wolf S, Fisches H, Schulte K, Hoberg A, Reim M. [Thrombolytic treatment of retinal arterial occlusions with plasminogen activator]. [German]. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1991;198:295–300.

72. Feltgen N, Schmidt D, Schumacher M. Response to comment: Multicenter study of the European Assessment Group for Lysis in the Eye (EAGLE-Group) for the treatment of central retinal artery occlusion: design issues and implications. EAGLE study report no. 1. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2007 Mar;245:467–70.

73. Deutsche Schlaganfall Gesellschaft. Sekundärprophylaxe ischämischer Schlaganfall und transitorische ischämische Attacke. AWMF-Register Nr. 030-133. 2015.

74. Feltgen N, Neubauer A, Jurklies B, Schmoor C, Schmidt D, Wanke J, et al. Multicenter study of the European Assessment Group for Lysis in the Eye (EAGLE) for the treatment of central retinal artery occlusion: design issues and implications. EAGLE Study report no. 1. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006 Aug;244:950–6.

75. Beatty S, Au Eong KG. Local intra-arterial fibrinolysis for acute occlusion of the central retinal artery: a meta-analysis of the published data. *Br J Ophthalmol.* 2000;84:914–6.

76. Hazin R, Dixon JA, Bhatti MT. Thrombolytic therapy in central retinal artery occlusion: cutting edge therapy, standard of care therapy, or impractical therapy? *Curr Opin Ophthalmol.* 2009 May;20(3):210–8.

77. Vallee JN, Aymard A, Paques M, Santiago PY, Gaudric A, Merland JJ. [Value of local ophthalmic artery fibrinolysis in severe forms of central retinal vein occlusion]. *J Radiol.* 2001 Feb;82:137–44.

78. Von Mach M-A, Güz A, Wiechelt J, Pfeiffer N, Weilemann LS. [Systemic fibrinolytic therapy using urokinase in central retinal artery occlusion. A case study]. *Dtsch Med Wochenschr* 1946. 2005 Apr 22;130(16):1002–6.

79. Schumacher M, Schmidt D, Jurklies B, Gall C, Wanke I, Schmoor C, et al. Central retinal artery occlusion: local intra-arterial fibrinolysis versus conservative treatment, a multicenter randomized trial. *Ophthalmology.* 2010 Jul;117(7):1367–75.e1.

80. Chen CS, Lee AW, Campbell B, Lee T, Paine M, Fraser C, et al. Efficacy of intravenous tissue-type plasminogen activator in central retinal artery occlusion: report from a randomized, controlled trial. *Stroke J Cereb Circ.* 2011 Aug;42(8):2229–34.

81. Hattenbach L-O, Kuhli-Hattenbach C, Scharrer I, Baatz H. Intravenous thrombolysis with low-dose recombinant tissue plasminogen activator in central retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2008 Nov;146(5):700–6.
82. Schrag M, Youn T, Schindler J, Kirshner H, Greer D. Intravenous Fibrinolytic Therapy in Central Retinal Artery Occlusion: A Patient-Level Meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2015 Oct 1;72(10):1148–54.
83. Schmidt DP, Schulte-Monting J, Schumacher M. Prognosis of central retinal artery occlusion: local intraarterial fibrinolysis versus conservative treatment. *Ajnr Am J Neuroradiol*. 2002;23:1301–7.
84. Kiesewetter H, Blume J, Jung F, Spitzer S, Wenzel E. Haemodilution with medium molecular weight hydroxyethyl starch in patients with peripheral arterial occlusive disease stage IIb. *J Intern Med*. 1990 Feb;227:107–14.
85. Roth S. The effects of isovolumic hemodilution on ocular blood flow. *Exp Eye Res*. 1992 Jul;55(1):59–63.
86. Neely KA, Ernest JT, Goldstick TK, Linsenmeier RA, Moss J. Isovolemic hemodilution increases retinal tissue oxygen tension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1996 Nov;234:688–94.
87. Rüfer F, Schröder A, Winter R, Erb C. [Analysis of risk factors and comparison of heparin and hemodilution therapies for retinal artery occlusion]. *Ophthalmol Z Dtsch Ophthalmol Ges*. 2003 Oct;100(10):819–24.
88. Wiederholt M, Leonhardt H, Schmid-Schönbein H, Hager H. [Treatment of central retinal venous and arterial occlusion by isovolemic hemodilution (author's transl)]. *Klin Monatsblätter Für Augenheilkd*. 1980;177(2):157–64.
89. Wolf S, Hoberg A, Bertram B, Jung F, Kiesewetter H, Reim M. [Video fluorescein angiography follow-up of patients with retinal artery occlusion]. [German]. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1989;195:154–60.
90. Arend O, Hoberg A, Bertram B, Reim M, Wolf S. [Hemodilution in acute arterial circulatory disorders of the retina]. [German]. *Acta Med Austriaca*. 1991;18:66–8.
91. Diener H-C, Aisenberg J, Ansell J, Atar D, Breithardt G, Eikelboom J, et al. Choosing a particular oral anticoagulant and dose for stroke prevention in individual patients with non-valvular atrial fibrillation: part 1. *Eur Heart J*. 2016 Feb 4; online
92. Diener H-C, Aisenberg J, Ansell J, Atar D, Breithardt G, Eikelboom J, et al. Choosing a particular oral anticoagulant and dose for stroke prevention in individual patients with non-valvular atrial fibrillation: part 2. *Eur Heart J*. 2016 Feb 4; online

93. Diener H-C, Kleinschnitz C. Non-Vitamin K Oral Anticoagulants in Stroke Patients: Practical Issues. *J Stroke*. 2016 May;18(2):138–45.
94. Sandercock P, Gubitz G, Foley P, Counsell C. Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;CD000029.
95. Rothwell PM, Algra A, Chen Z, Diener H-C, Norrving B, Mehta Z. Effects of aspirin on risk and severity of early recurrent stroke after transient ischaemic attack and ischaemic stroke: time-course analysis of randomised trials. *Lancet Lond Engl*. 2016 Jul 23;388(10042):365–75.
96. Frayser R, Saltzman HA, Anderson B, Hickam JB, Sieker HO. The effect of hyperbaric oxygenation on retinal circulation. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. 1967 Feb;77(2):265–9.
97. Nichols CW, Lambertsen C. Effects of high oxygen pressures on the eye. *N Engl J Med*. 1969 Jul 3;281(1):25–30.
98. Oguz H, Sobaci G. The use of hyperbaric oxygen therapy in ophthalmology. *Surv Ophthalmol*. 2008 Apr;53(2):112–20.
99. Butler FK, Hagan C, Murphy-Lavoie H. Hyperbaric oxygen therapy and the eye. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2008 Oct;35(5):333–87.
100. Murphy-Lavoie H, Butler F, Hagan C. Central retinal artery occlusion treated with oxygen: a literature review and treatment algorithm. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2012 Oct;39(5):943–53.
101. Jampol LM. Oxygen therapy and intraocular oxygenation. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1987;85:407–37.
102. Gaydar V, Ezrachi D, Dratviman-Storobinsky O, Hofstetter S, Avraham-Lubin BCR, Goldenberg-Cohen N. Reduction of apoptosis in ischemic retinas of two mouse models using hyperbaric oxygen treatment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011 Sep;52(10):7514–22.
103. Christiansen CB, Lip GYH, Lamberts M, Gislason G, Torp-Pedersen C, Olesen JB. Retinal vein and artery occlusions: a risk factor for stroke in atrial fibrillation. *J Thromb Haemost JTH*. 2013 Aug;11(8):1485–92.
104. Cahill MT, Stinnett SS, Fekrat S. Meta-analysis of plasma homocysteine, serum folate, serum vitamin B(12), and thermolabile MTHFR genotype as risk factors for retinal vascular occlusive disease. *Am J Ophthalmol*. 2003 Dec;136(6):1136–50.
105. Bertram B, Remky A, Arend O, Wolf S, Reim M. Protein C, protein S, and antithrombin III in acute ocular occlusive diseases. *Ger J Ophthalmol*. 1995 Nov;4(6):332–5.
106. Marcucci R, Sodi A, Giambene B, Liotta AA, Poli D, Mannini L, et al. Cardiovascular and thrombophilic risk factors in patients with retinal artery occlusion. *Blood Coagul*

Fibrinolysis Int J Haemost Thromb. 2007 Jun;18(4):321–6.

107. BVA und DOG. Anteriore ischämische Opticus-Neuropathie (AION), Leitlinie Nr 29. 2001. <http://augeninfo.de/leit/leitlinie.php?nr=leit29>

108. Duker JS, Brown GC. Neovascularization of the optic disc associated with obstruction of the central retinal artery. Ophthalmology. 1989;96:87–91.

109. Sivalingam A, Brown GC, Magargal LE. The ocular ischemic syndrome. III. Visual prognosis and the effect of treatment. Int Ophthalmol. 1991 Jan;15:15–20.

110. Sivalingam A, Brown GC, Magargal LE, Menduke H. The ocular ischemic syndrome. II. Mortality and systemic morbidity. Int Ophthalmol. 1989 May;13:187–91.

Erstellungsdatum:

11/2016

Nächste Überprüfung geplant:

11/2021

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**