

Vortrag Wacker-Kurs Essen, 2019; © Kellner, RetinaScience

Diagnostisches Vorgehen bei Netzhautdystrophien

U. Kellner

Augenheilkunde

S. Kellner, M. Saleh, S. Deutsch

S. Weinitz, G. Farmand

K. Schleibinger, B. Lindau

Zentrum für seltene Netzhauterkrankungen, Siegburg

Molekulargenetik

B.H.F. Weber, H. Stöhr

Zentrum für Humangenetik, Univ. Regensburg

B. Wissinger, S. Kohl, N. Weisschuh

Molekulargenetisches Labor, UAK Tübingen

Finanzielle und organisatorische Verpflichtungen

Berufliche Verpflichtungen

Ärztlicher Leiter und Geschäftsführer der MVZ ADTC Siegburg GmbH, einen Partner-MVZ der Ober-Scharrer-Gruppe

Mitglied im Ärztlichen Direktorium der Ober-Scharrer-Gruppe

Finanzielle wissenschaftliche Verpflichtungen

Studien: Bayer Vital GmbH, Mylan Ltd, Novartis GmbH, Roche GmbH, Samsung GmbH

Unterstützung als Referent: Heidelberg Engineering GmbH, Novartis GmbH

Wissenschaftliche Beratung: Grünenthal GmbH, Roche GmbH

Organisatorische Verpflichtungen

Vereinigung Operierender Augenärzte Nordrhein (VOA): Vorstandsvorsitzender

OcuNet: Mitglied im Aufsichtsrat

Pro Retina Deutschland e.V.: Leiter Arbeitskreis klinische Fragen, Mitglied Wissenschaftlich-Medizinischer Beirat

Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft (DOG): Arbeitskreis Leitlinien

Mitgliedschaft Berufsverbände:

Bundesverband Deutscher Ophthalmochirurgen (BDOC), Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. (BVA)

Mitgliedschaft Wissenschaftliche Gesellschaften:

Association for Research and Vision in Ophthalmology (ARVO), International Society for Clinical Electrophysiology of Vision (ISCEV),

International Society for Genetic Eye Diseases and Retinoblastoma (ISGEDR), Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft (DOG)

Retinologische Gesellschaft (RG), Rheinisch-Westfälische Augenärzte e.V. (RWA)

Netzhautdystrophien: Wer ist denn betroffen?

Die Trägerfrequenz mindestens einer pathogenen Variante einer autosomal-rezessiv verursachten Netzhautdystrophie beträgt?

Hanany M et al, Worldwide carrier frequency analysis of mutations causing autosomal recessive inherited retinal diseases, ARVO 2019

38% (= 2,9 Milliarden Menschen)

Die Prävalenz einer autosomal-rezessiv verursachten Netzhautdystrophie beträgt ca. 0,04% (= 3,7 Millionen Menschen)

In Deutschland:

32.480 Menschen mit autosomal-rezessiv verursachter Netzhautdystrophie, zusätzlich ca. 25% andere Erbgänge

= 40.600 betroffene Menschen

Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology (2019) 257:2127–2135
<https://doi.org/10.1007/s00417-019-04416-w>

RETINAL DISORDERS

Prävalenz Retinitis pigmentosa: 0,04 %

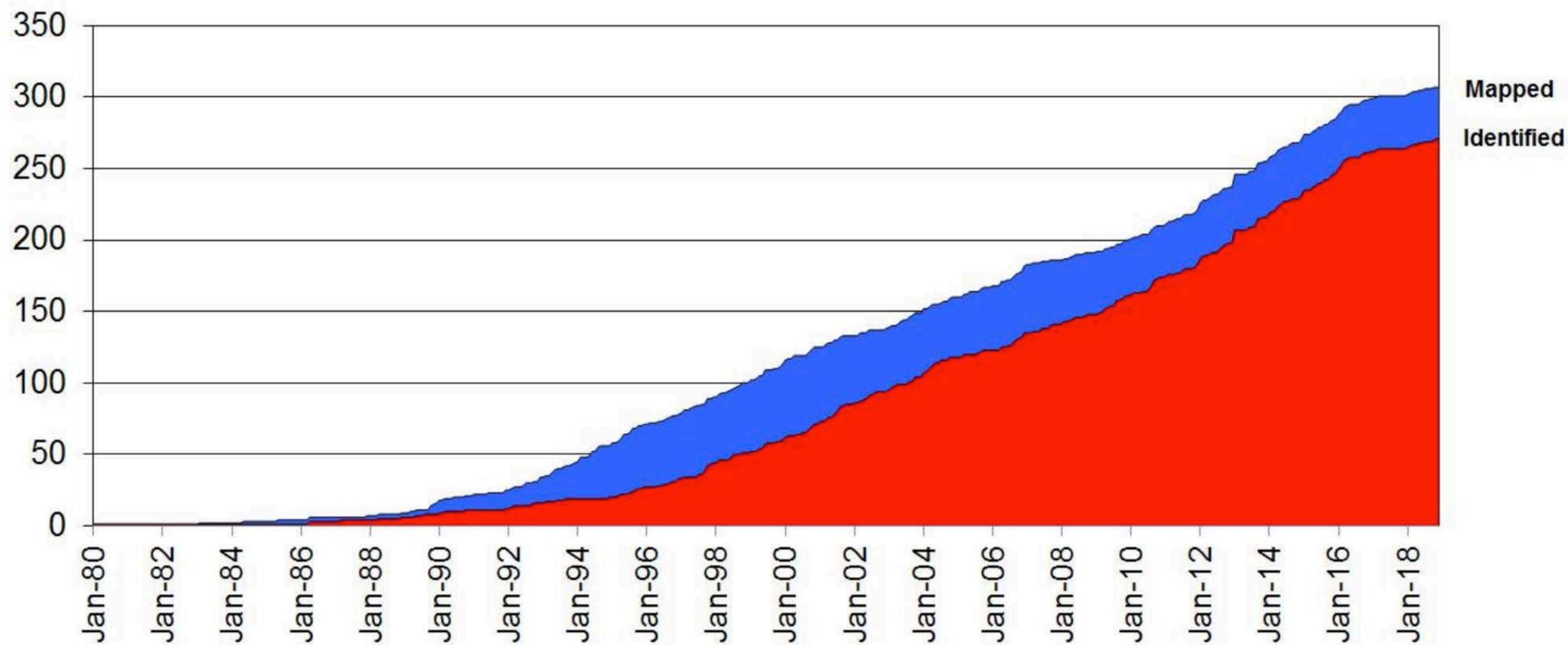
Posterior segment eye lesions: prevalence and associations with ocular and systemic parameters: results from the Gutenberg Health Study



Hisham Elbaz^{1,2,3} · Andreas Schulz⁴ · Katharina A. Ponto^{1,5} · Stefan Nickels¹ · Norbert Pfeiffer¹ · Alireza Mirshahi^{1,6} · Tunde Peto^{7,8}

Hereditäre Netzhautdystrophien: Diagnoseschwierigkeiten

Heterogene Gruppe von Erkrankungen:
 > 100 Krankheitsbilder, 271 Gene, 307 Genorte (29.10.2019)



Mapped and Identified Retinal Disease Genes 1980 - 2019

*1996-2019, RetNet, Stephen P. Daiger, PhD and
 The University of Texas Health Science Center, Houston, Texas*

Miserable Klassifikation:

Beschreiber-definiert:
M. Stargardt

Ophthalmoskopie-definiert:
Retinitis pigmentosa

Funktions-definiert:
Zapfen-Stäbchendystrophie

Regions-definiert:
Makuladystrophie

Netzhautdystrophien: Das Zeitalter der Gen-Therapie hat begonnen

RPE65-Gentherapie (Luxturna™; voretigene neparvovec-rzyl)

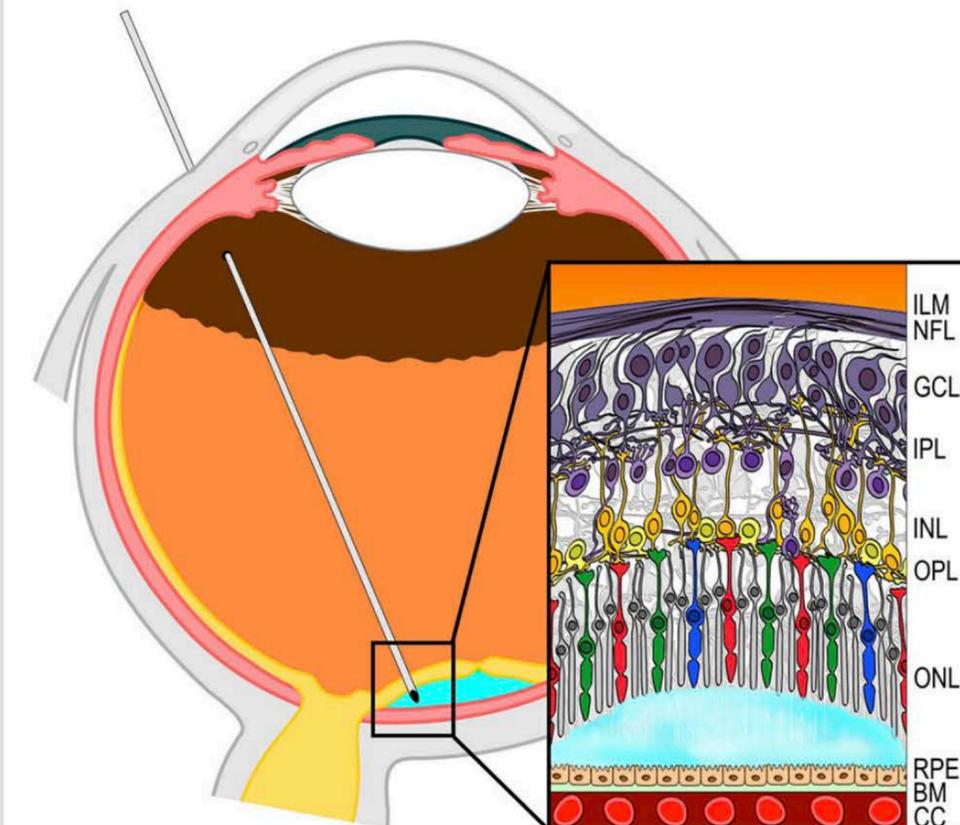
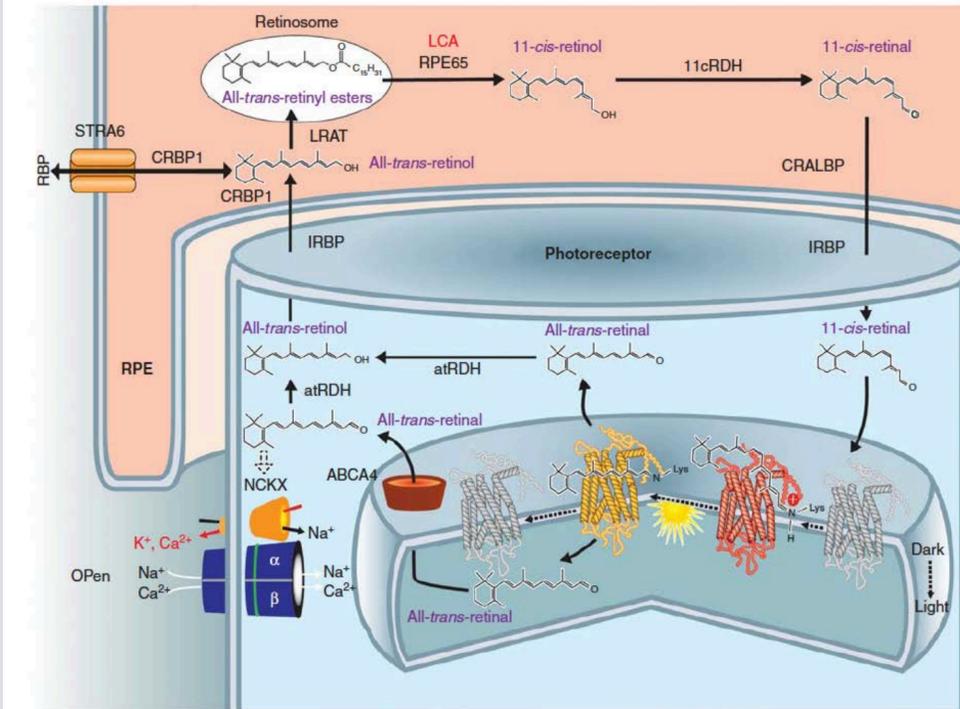
AAV-Vektor: Adeno-Assoziierter Virus mit Wildtyp cDNA

Zeitversetzte bilaterale Applikation erfolgreich (keine Immunreaktion!)

Zulassung USA und EU erfolgt (Spark Therapeutics/Novartis)

Verbesserung der Orientierung und der Lichtsensitivität

4 Zentren in Deutschland



D Fischer
B Lorenz
U Kellner
P Herrmann

Stellungnahme
der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft,
der Retinologischen Gesellschaft und
des Berufsverbandes der Augenärzte Deutschlands

zur therapeutischen Anwendung von voretigene neparvovec-rzyl (Luxturna™) in der Augenheilkunde

Seit dem 23. November 2018 ist das Medikament Luxturna™ zur Behandlung von Netzhautdystrophien bei Patienten mit biallelischen Mutationen in RPE65 in der Europäischen Union zugelassen. Im Folgenden werden die zwischen der Retinologischen Gesellschaft, der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft und dem Berufsverband der Augenärzte Deutschlands konsentierten Behandlungsempfehlungen und das Anwendungsspektrum dargelegt.

Zahlreiche laufende und geplante Studien zur medikamentösen Therapie und Gentherapie

Netzhautdystrophien: Neue Anforderungen an die Augenärzte

Arbeitsplatzerhalt & soziale Konsequenzen reduzieren

Differentialdiagnose retinaler Dystrophien

Gentherapie möglich?

Frühdiagnose vor ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen

Detektion

nicht-manifestierender Genträger

Quinn PM et al 2017

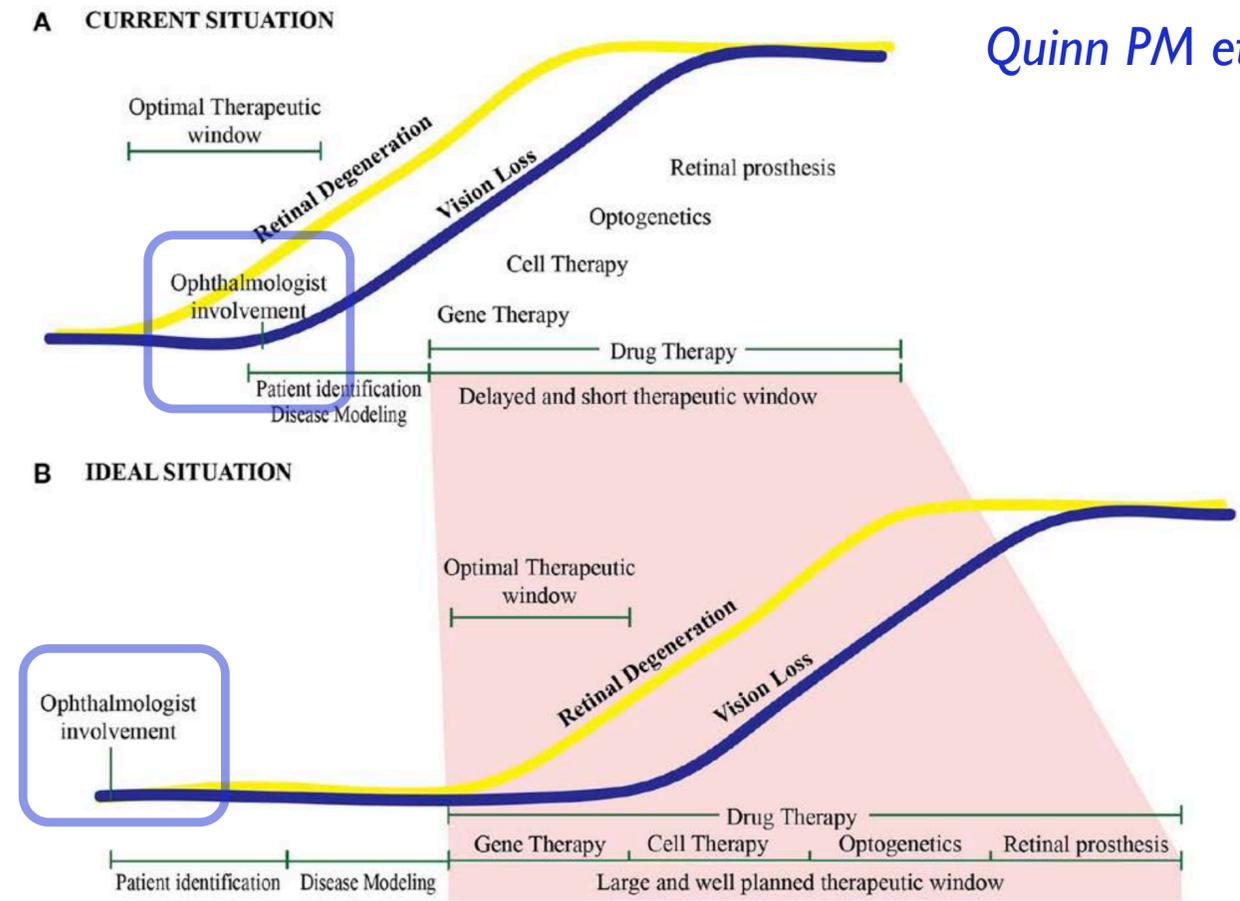


FIGURE 6 | Proposed therapeutic timeline for treating retinal diseases. (A) With current approaches, the optimal therapeutic window is missed in most patients. Typically, an ophthalmologist becomes involved—and treatment paradigms are initiated—only after the onset of retinal degeneration and vision loss. **(B)** Under ideal conditions, a patient at risk for developing an inherited retinal degeneration will be identified well before disease onset and the start of vision loss. This will enable the clinician to intervene within the therapeutic window, providing a well-planned, personalized intervention.

Erbliche Netzhaut- und Sehbahnerkrankungen – 5 Schritte zur Diagnose

Inherited Retinal or Optic Nerve Disorders – Five Steps to Diagnosis

5 Schritte zur Diagnose

2015

Autoren

U. Kellner^{1,2*}, S. Kellner^{1,2}, S. Weinitz^{1,2}, G. Farmand¹, B. H. F. Weber³, H. Stöhr^{3*}

Institute

¹ Zentrum für Seltene Netzhauterkrankungen, AugenZentrum Siegburg, MVZ ADTC Siegburg GmbH

² RetinaScience, Bonn

³ Institut für Humanogenetik, Universität Regensburg

Netzhautdystrophien in der Praxis früh erkennen?

Visusminderung oder Gesichtsfeldausfälle unklarer Genese, Leseprobleme, Blendungsempfindlichkeit, Nachtsehstörungen

Nach Ausschluss von Refraktionsfehlern, Medientrübungen und ophthalmoskopisch erkennbarer retinaler Veränderungen:

Schritt 1a: Dran denken !

Nicht auf die Lehrbuchbilder warten !

#954, 48 J, w,
PRPH2 p.(Arg142Trp)

#954, 55 J, w,
ABCA4 p.(Leu541Pro);
p.(Ala1038Val)

#1911, 54 J, m,
BEST1 p.(Arg41Ser)

#489, 6 J, w, ??

#3202, 28 J, w,
PRPH2 p.(Ile104fs)

Die Ophthalmoskopie ist notwendig, aber weder ausreichend noch entscheidend für die Diagnose einer Makula-/Netzhautdystrophie

Zentrale areoläre
Aderhautdystrophie

M. Stargardt

M. Best

Makuladystrophie
unklarer Zuordnung

Adulte vitelliforme
Makuladystrophie

Schritt Ia: Dran denken, Schritt Ib: Nachfragen

Welche Symptome?

Oft werden Krankheitszeichen wie Stolpern oder Anstoßen bei Gesichtsfeldausfällen nicht als Krankheitszeichen wahrgenommen

Sehstörungen?

Nachtblindheit fällt in städtischer Umgebung nicht (kaum) auf

Familie?

Angehörige betroffen, Stammbaum, Kontakt

Ausbildung, Beruf?

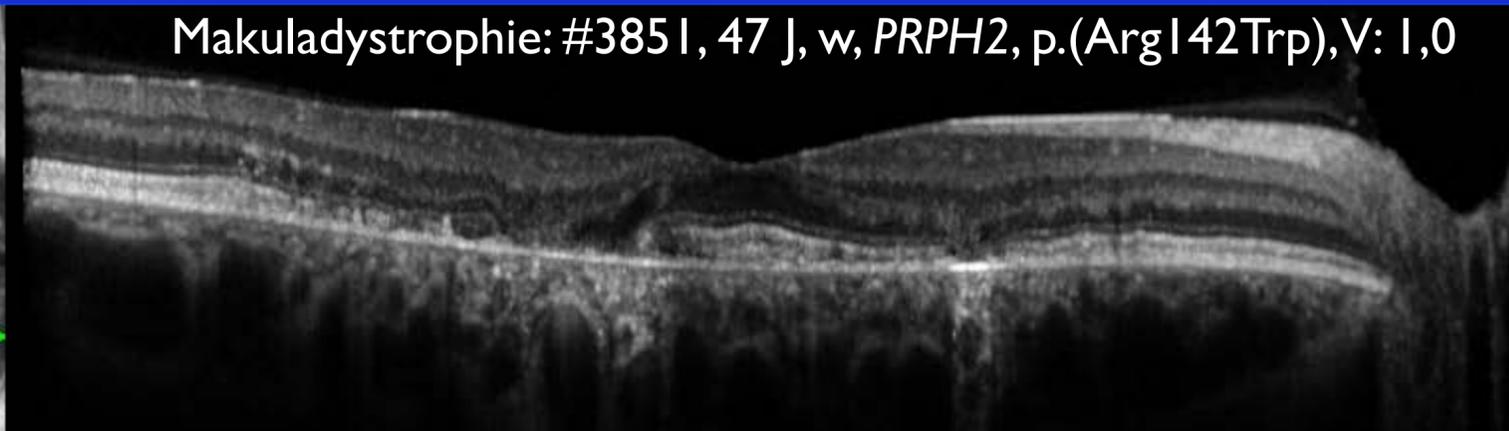
Anforderungen an das Sehen: Bildschirm, Autofahren

Schritt 2: Früherkennung: Nicht-invasive retinale Bildgebung

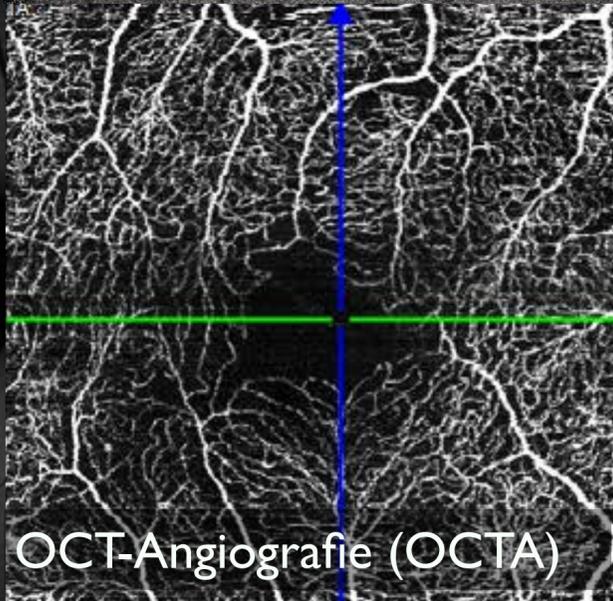
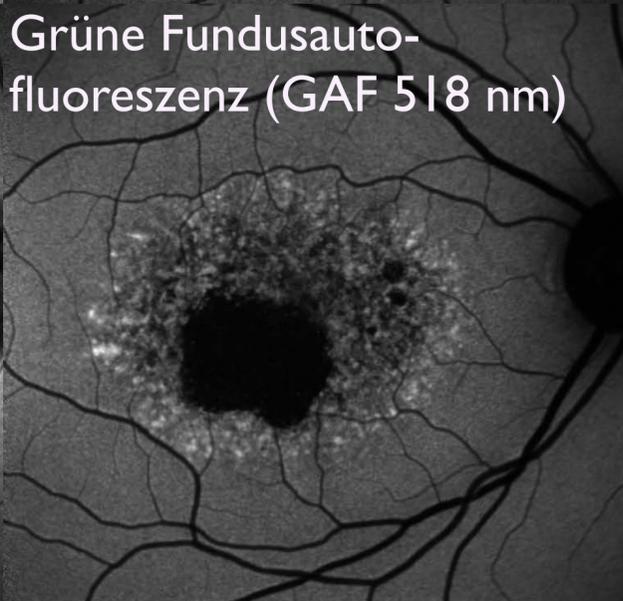
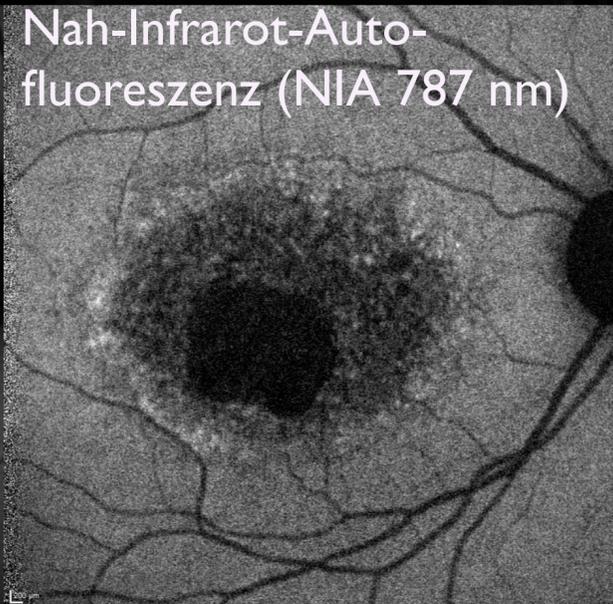
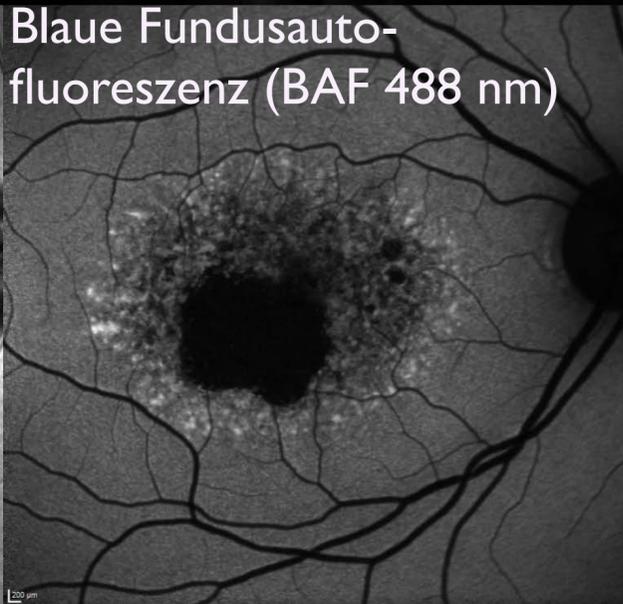
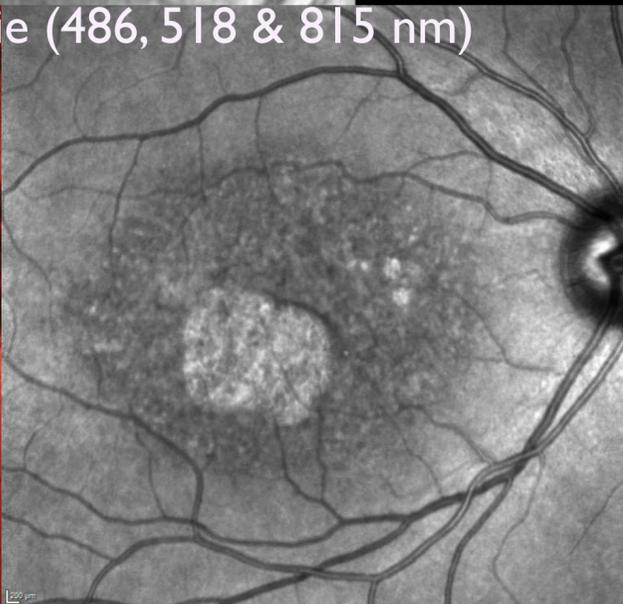
Optische Kohärenztomografie (OCT)



Makuladystrophie: #385 I, 47 J, w, PRPH2, p.(Arg142Trp), V: 1,0



Spektrale Reflektionsfotografie (486, 518 & 815 nm)



Bildgebung schneller als retinale Funktionstestung, einfacher bei Kindern

Darstellung ophthalmoskopisch nicht sichtbarer Netzhaut-/ RPE-Läsionen

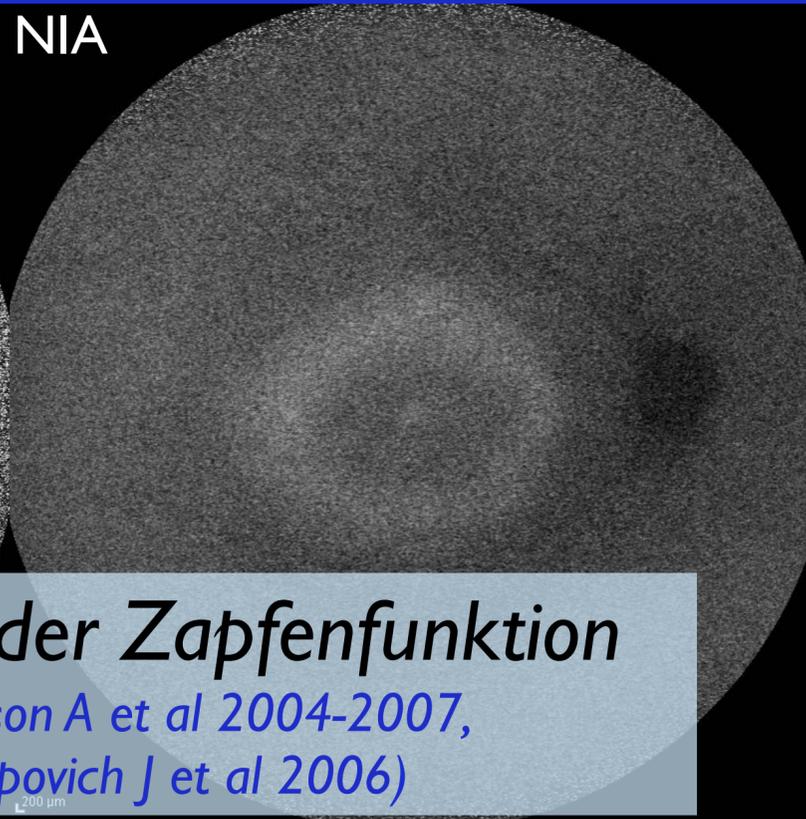
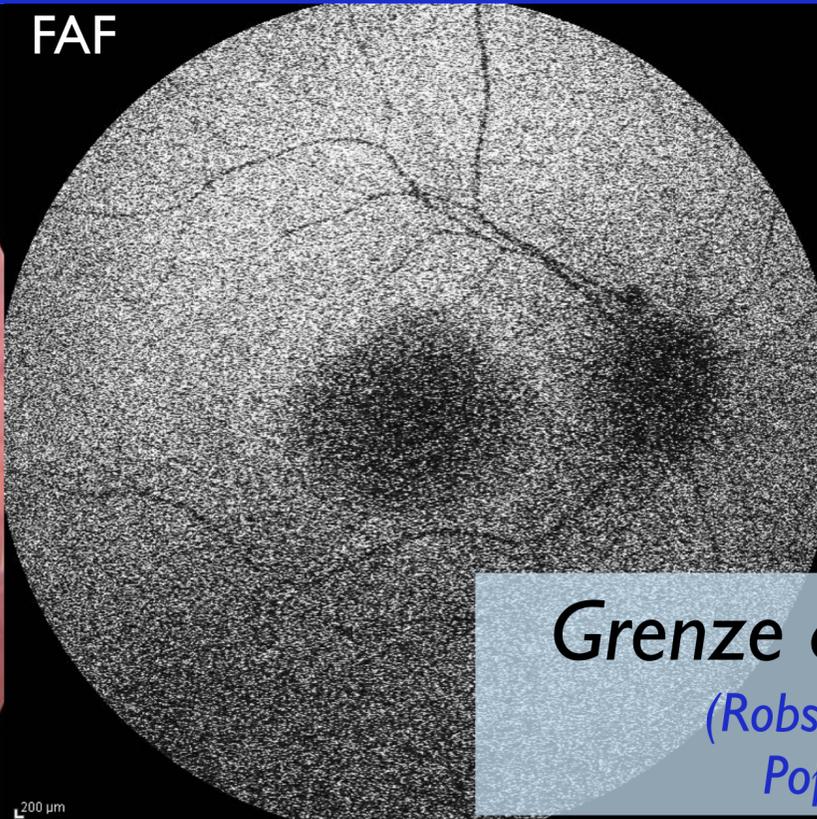
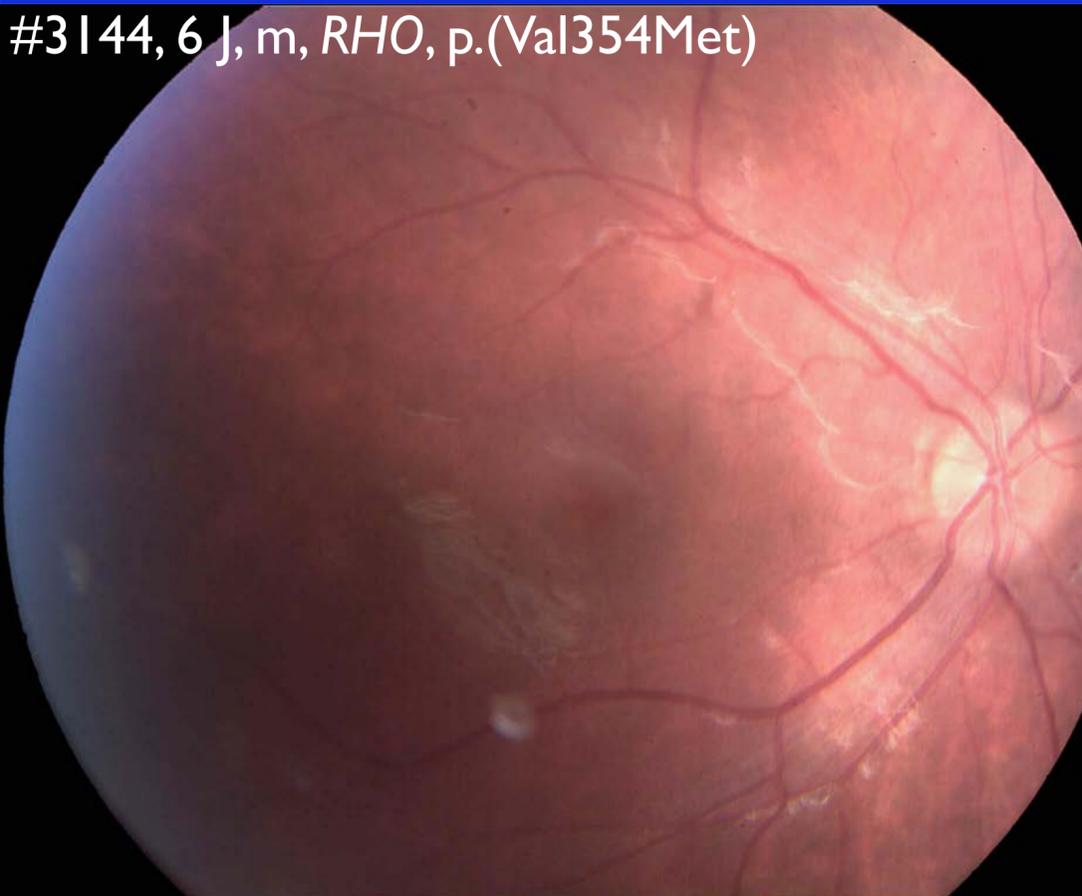
>90% aller NHD mit retinaler Bildgebung erkennbar, <10% Elektrophysiologie

Früherkennung, Differentialdiagnose & Verlaufskontrolle

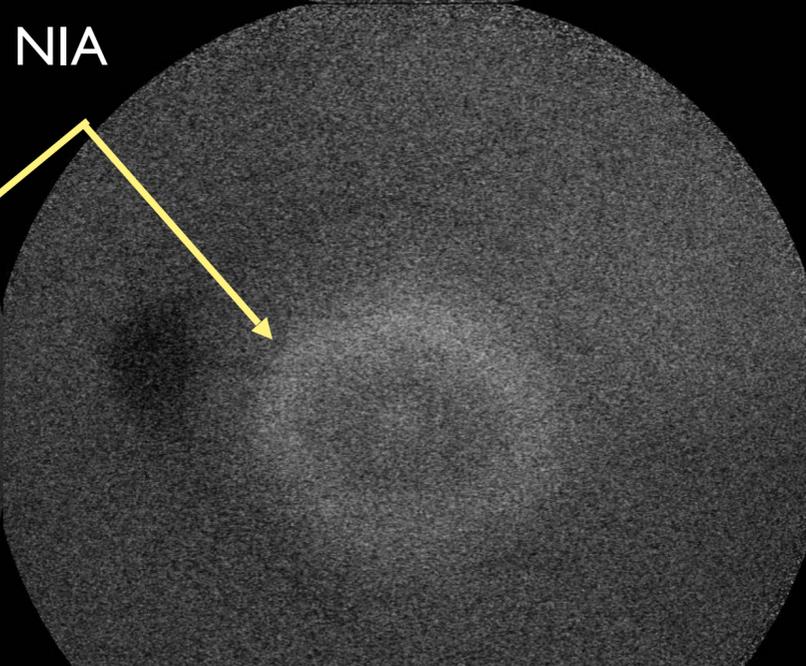
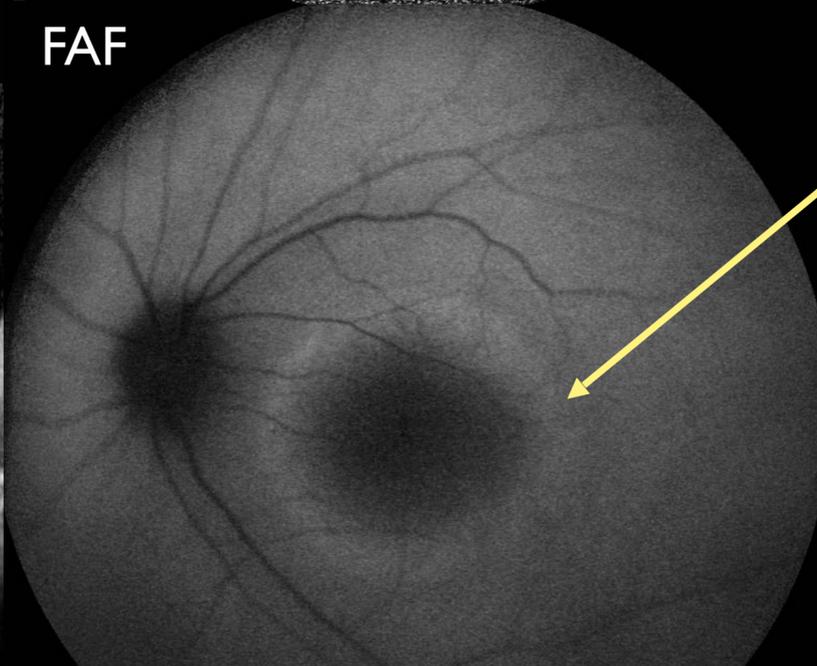
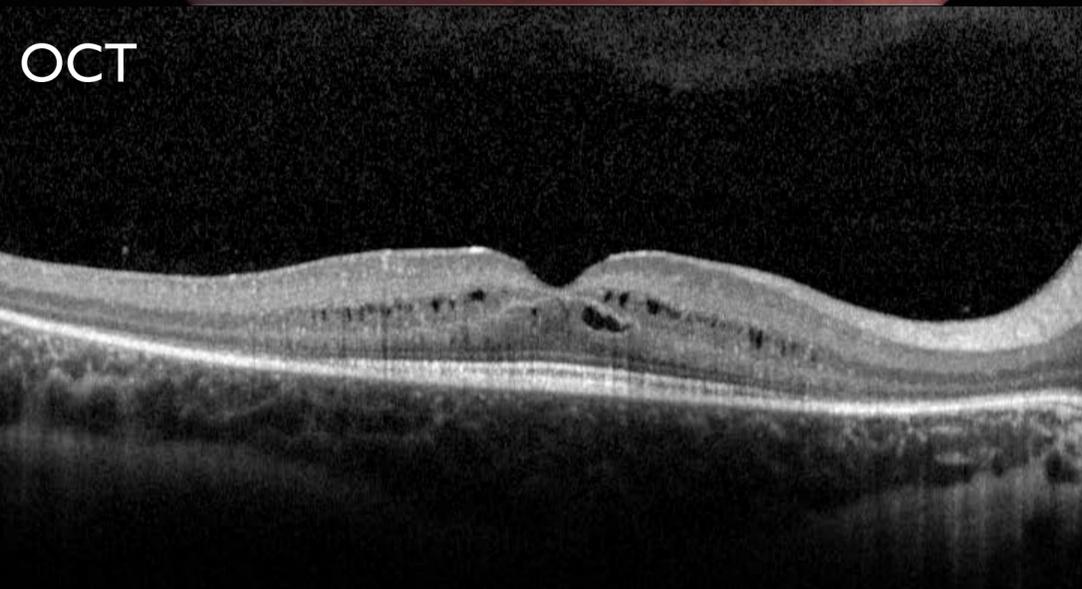
OCT-Angiografie (OCTA)

FAF & NIA & OCT: Kind & Retinitis pigmentosa?

#3144, 6 J, m, RHO, p.(Val354Met)



Grenze der Zapfenfunktion
(Robson A et al 2004-2007,
Popovich J et al 2006)

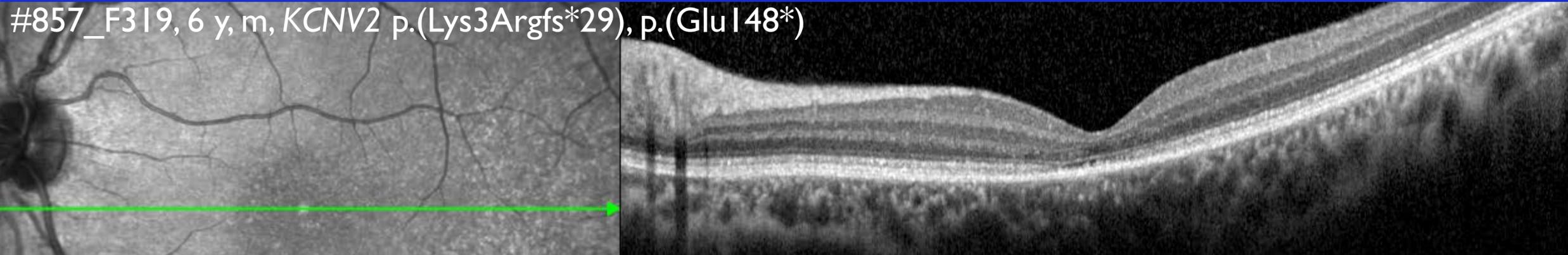


Alle Verfahren der nicht-invasiven retinalen Bildgebung können als erste und einzige Frühzeichen einer Netzhautdystrophie darstellen

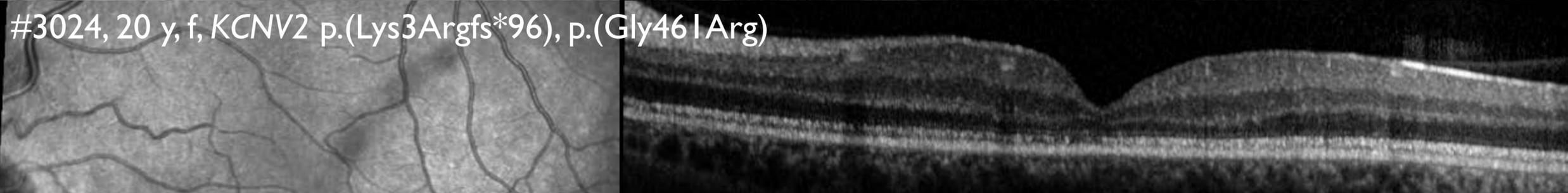
Frühdiagnose & Therapie vor ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen

OCT: Zapfen-Stäbchendystrophie mit supernormalen B-Wellen

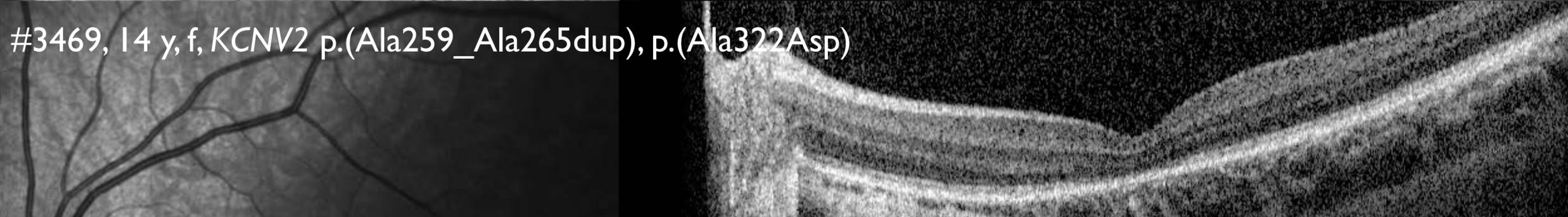
#857_F319, 6 y, m, KCNV2 p.(Lys3Argfs*29), p.(Glu148*)



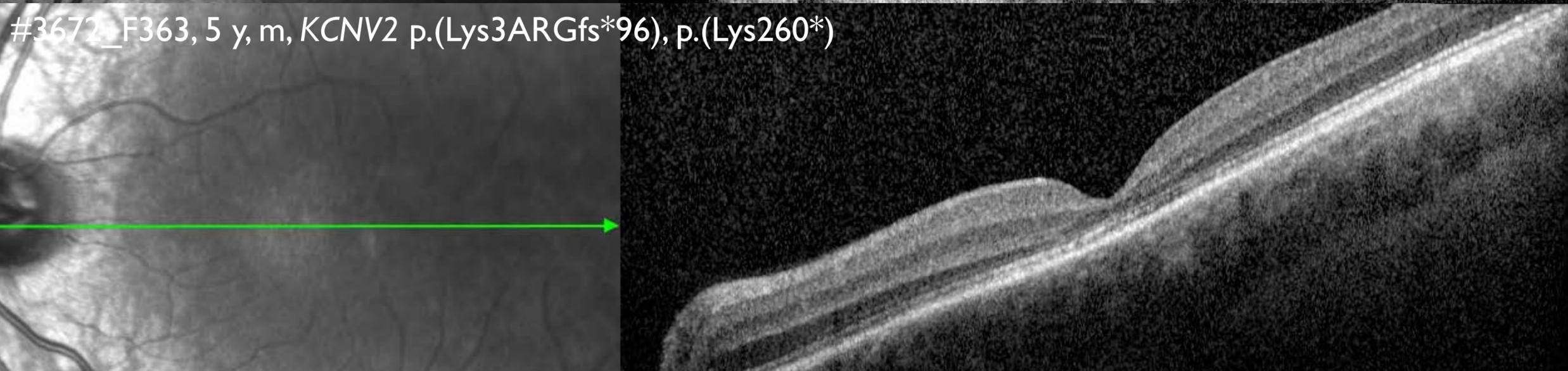
#3024, 20 y, f, KCNV2 p.(Lys3Argfs*96), p.(Gly461Arg)



#3469, 14 y, f, KCNV2 p.(Ala259_Ala265dup), p.(Ala322Asp)



#3672_F363, 5 y, m, KCNV2 p.(Lys3ARGfs*96), p.(Lys260*)

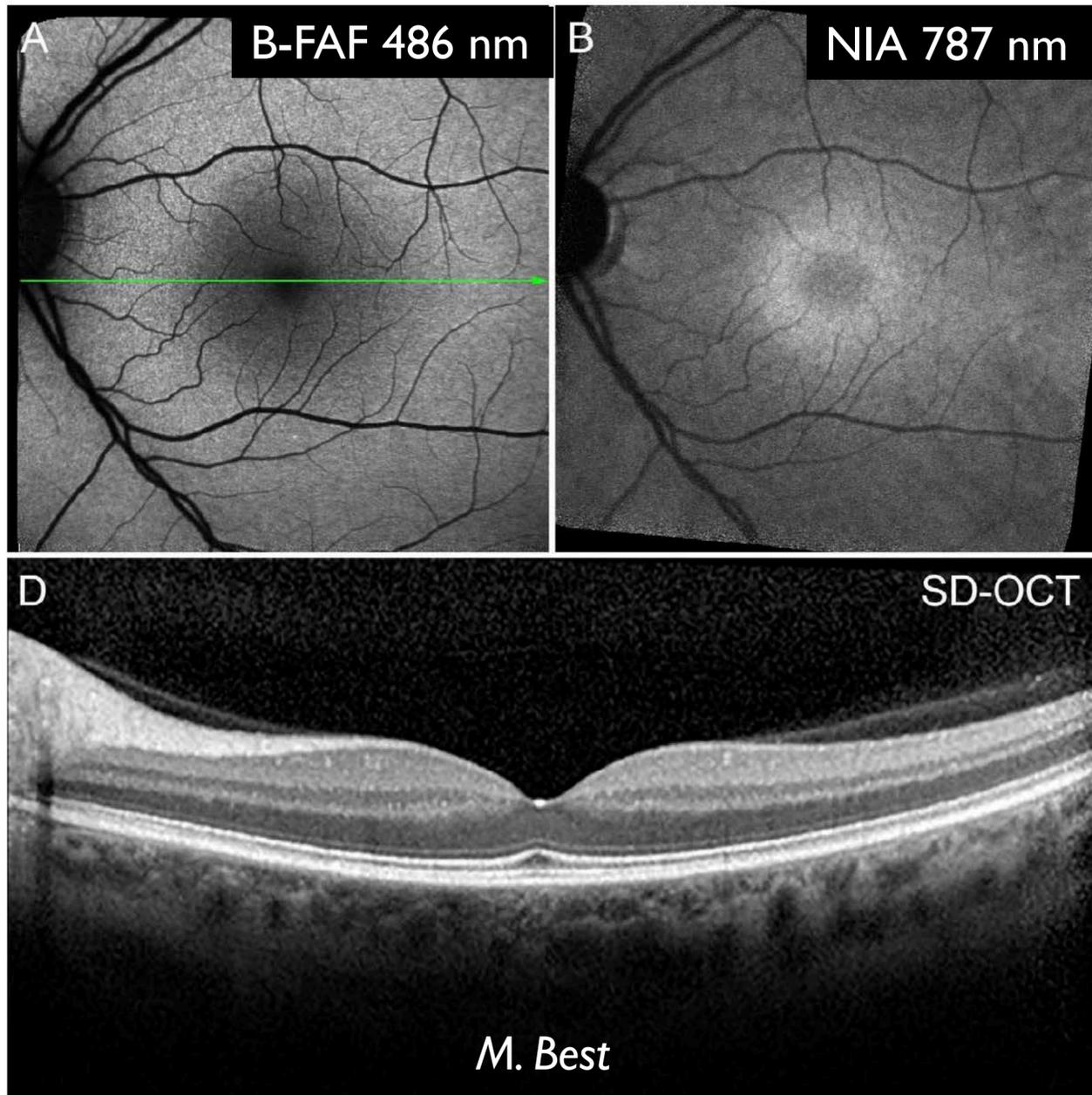


OCT-Biomarker:
Charakteristisches
Muster spezifisch für
bestimmte Makula-/
Netzhautdystrophien

FAF vs. NIA: Frühveränderungen in der NIA

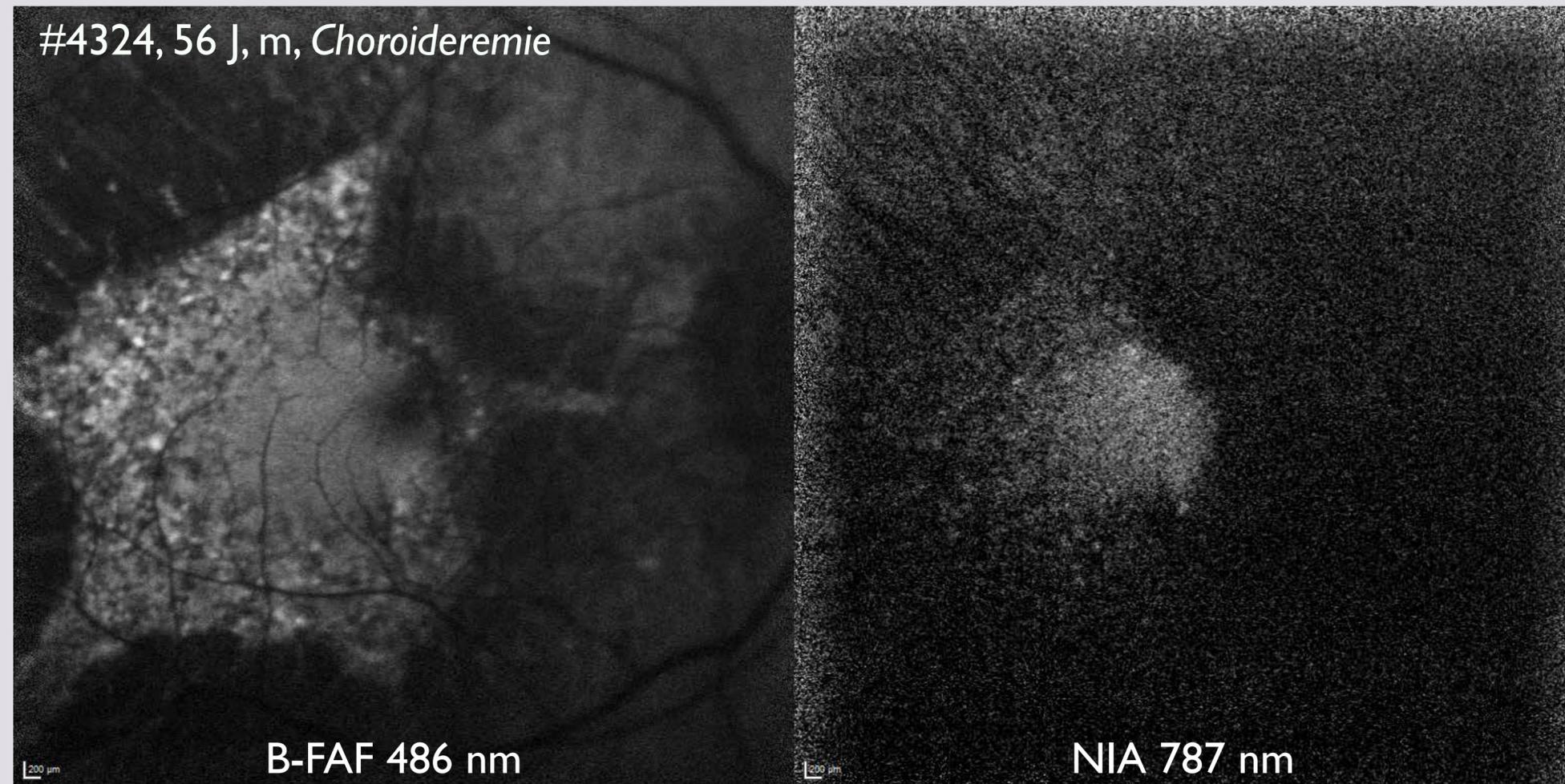
Multimodal Imaging in BVMD

Carvalho JRL et al 2019



NIA-Intensitätsverlust zentral vor Veränderungen in FAF oder OCT

#4324, 56 J, m, Choroideremie



NIA korrespondiert mit erhaltener Fotorezeptorfunktion

FAF vs. NIA:

bei vielen Erkrankungen zeigt die NIA früher & ausgedehnter Veränderungen als die FAF

Fluorescence Lifetime Imaging Ophthalmoscopy (FLIO)

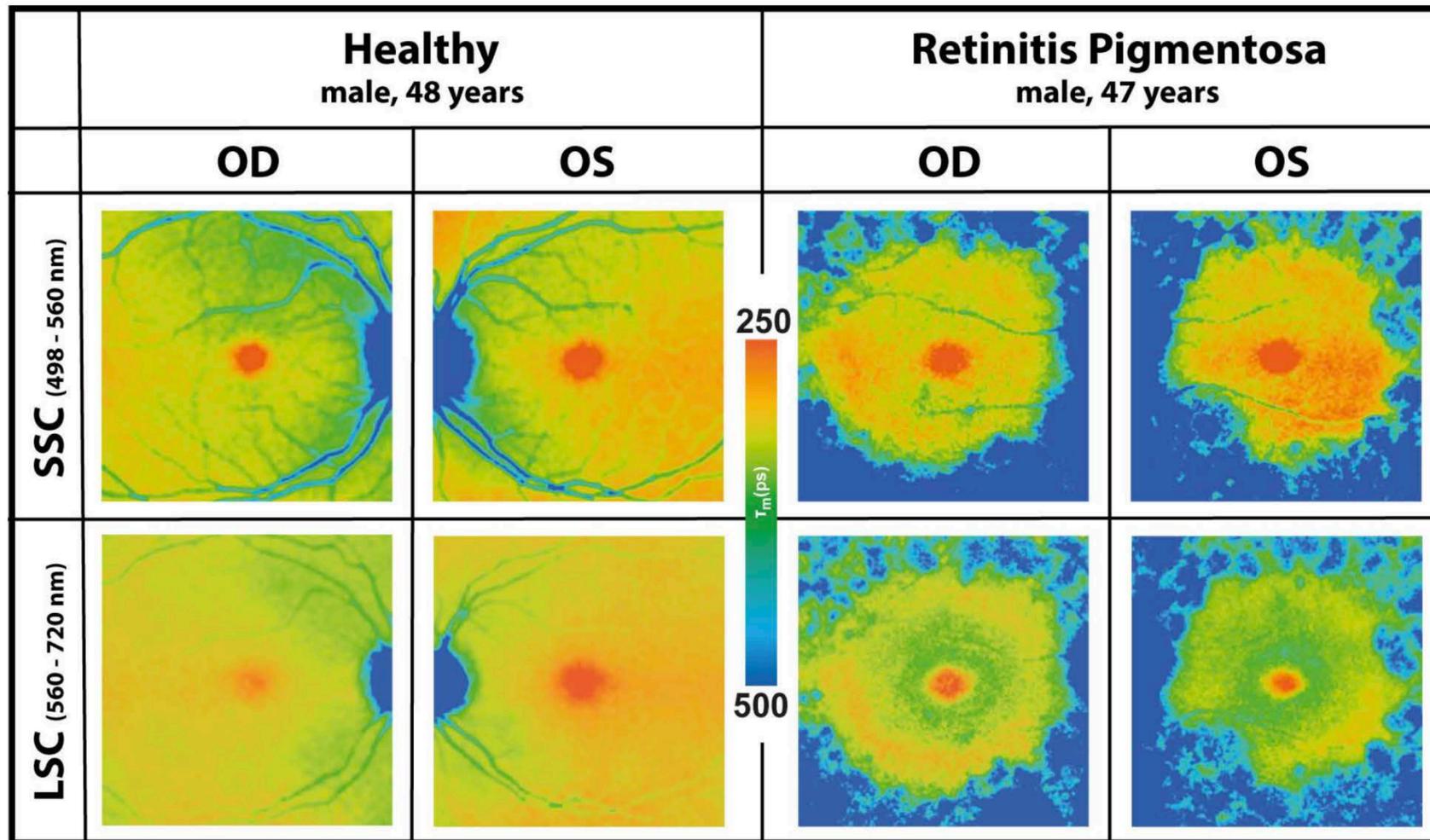


Figure 1. FAF lifetime images from short (SSC) and long (LSC) spectral channels from both eyes (*Oculus dexter* [OD], right; *Oculus sinister* [OS], left) of a healthy subject and a patient with typical features of RP (patient #2). *Andersen KM et al 2018*

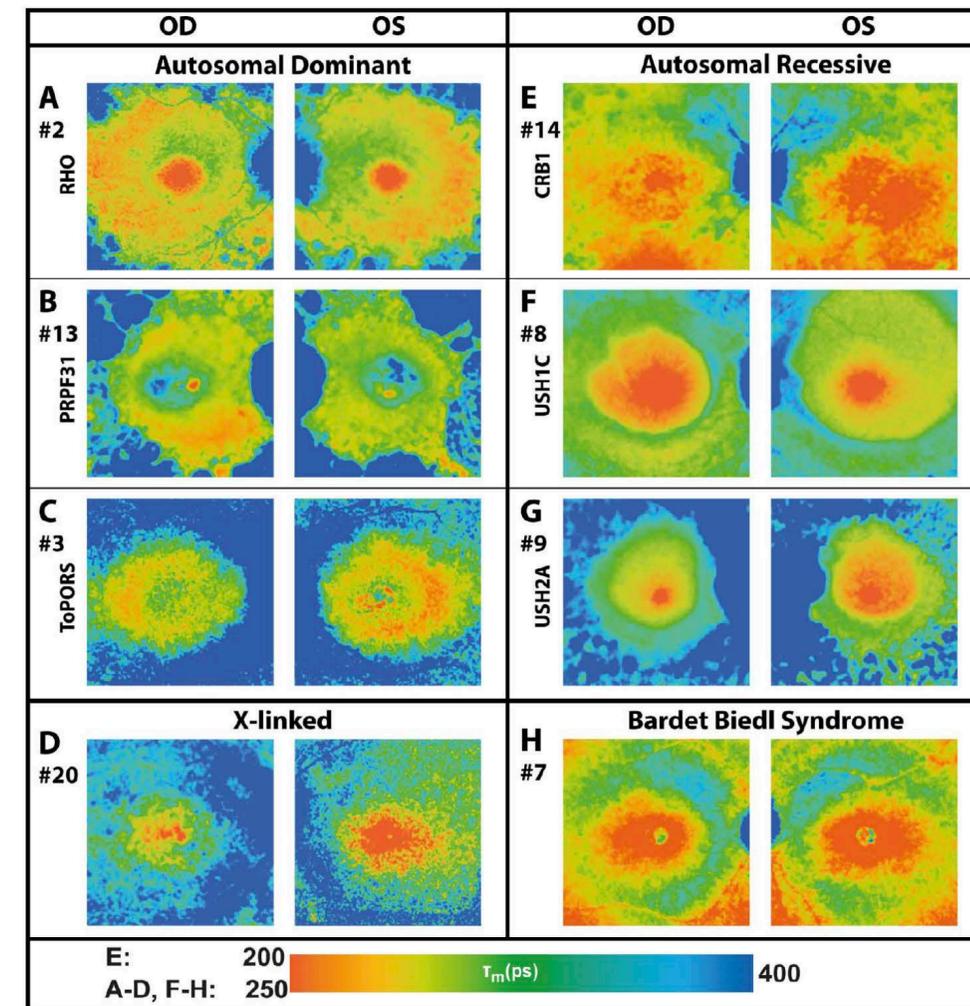


Figure 4. FAF lifetime images from the LSC (560–720 nm) of both eyes from patients with different genetic mutations and RP (patient numbers included). Color ranges were set to comparable means (250–400 ps) for most patients, but were adjusted in one young patient receiving lutein supplementation (*CRB1*; 200–400 ps).

Darstellung der Zeitdauer einer Fluoreszenz nach Anregung

FLUORESCENCE LIFETIME IMAGING OPHTHALMOSCOPY (FLIO) PATTERNS IN CLINICALLY UNAFFECTED CHILDREN OF MACULAR TELANGIECTASIA TYPE 2 (MACTEL) PATIENTS

Sauer, Lydia MD^{*}; Vitale, Alexandra S. BS^{*}; Andersen, Karl M. BA^{*,†}; Hart, Barbara BS^{*}; Bernstein, Paul S. MD, PhD^{*}

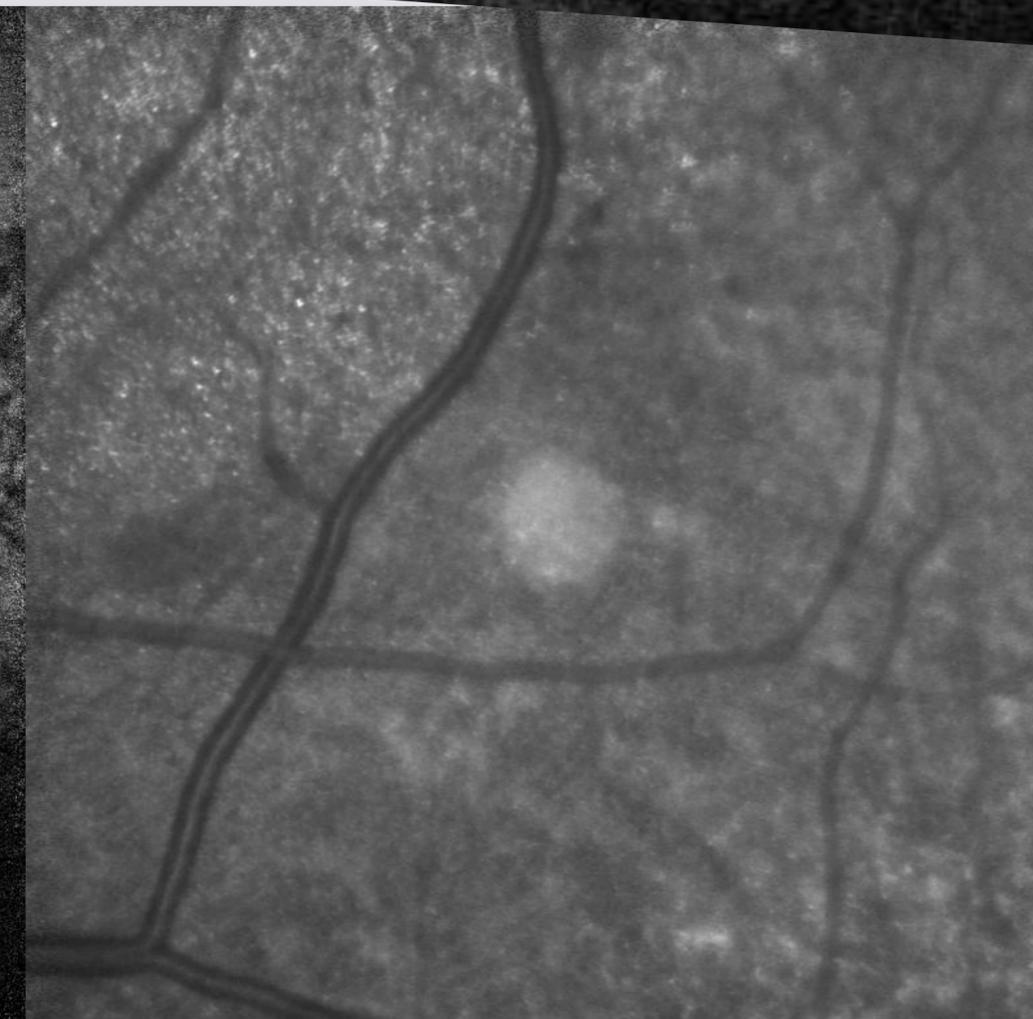
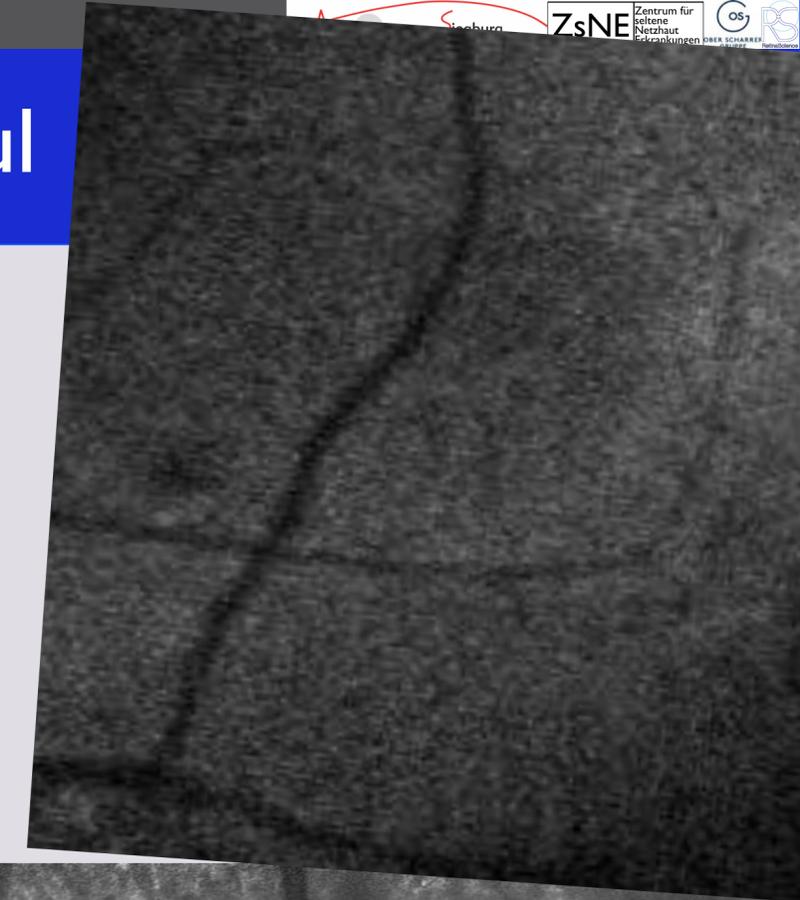
RETINA: September 10, 2019 - Volume Publish Ahead of Print - Issue - p
doi: 10.1097/IAE.0000000000002646
Original Study: PDF Only

FLIO: Früherkennung bei MacTel2 (SPTCL1 gene)

Adaptive Optics/Heidelberg Engineering High Magnification Modul



#4298, 44 J, m,
RP/LL, p.(Gln 100*), p.(Gln 100*)
V: 0,3
Retinitis pigmentosa



Schwierige Messung bei enger Pupille und guter Kooperation

Diagnostik & Therapie kombinieren

>90% der Netzhautdystrophien sind rasch mit differenzierter nicht-invasiver retinaler Bildgebung erkennbar, wobei die exakte Diagnose weitere Untersuchungen erfordert

Weitere Diagnostik:

Schritt 3:

ggf. Elektrophysiologie

Schritt 4:

Molekulargenetik

Schritt 5:

Vorstellung Schwerpunktzentrum,
Entscheidung spezialisierte Therapie

Initiale Therapie:

Arbeitsplatz:

Fahrfähigkeit noch vorhanden / erforderlich?

Lesefähigkeit:

Vergrößernde Sehhilfen

Bildschirmarbeit:

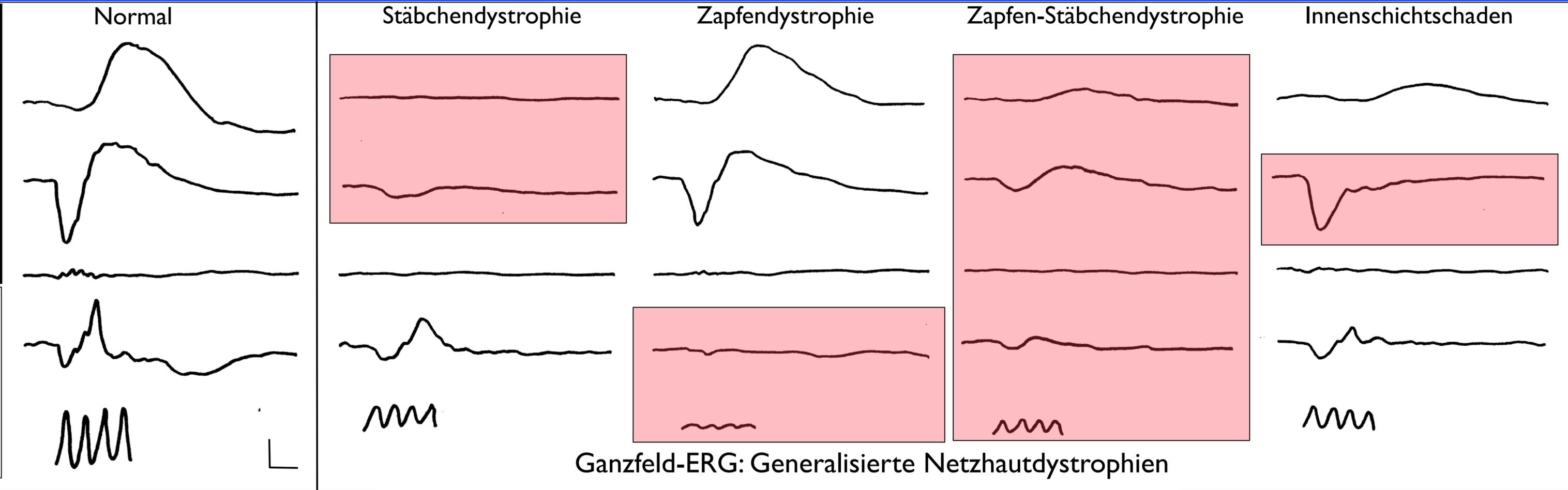
Optimierung Arbeitsplatz

Berufsberatung:

Berufsförderungswerke

Schritt 3: Wenn die Bildgebung unklar ist => Retinale Funktionstestung

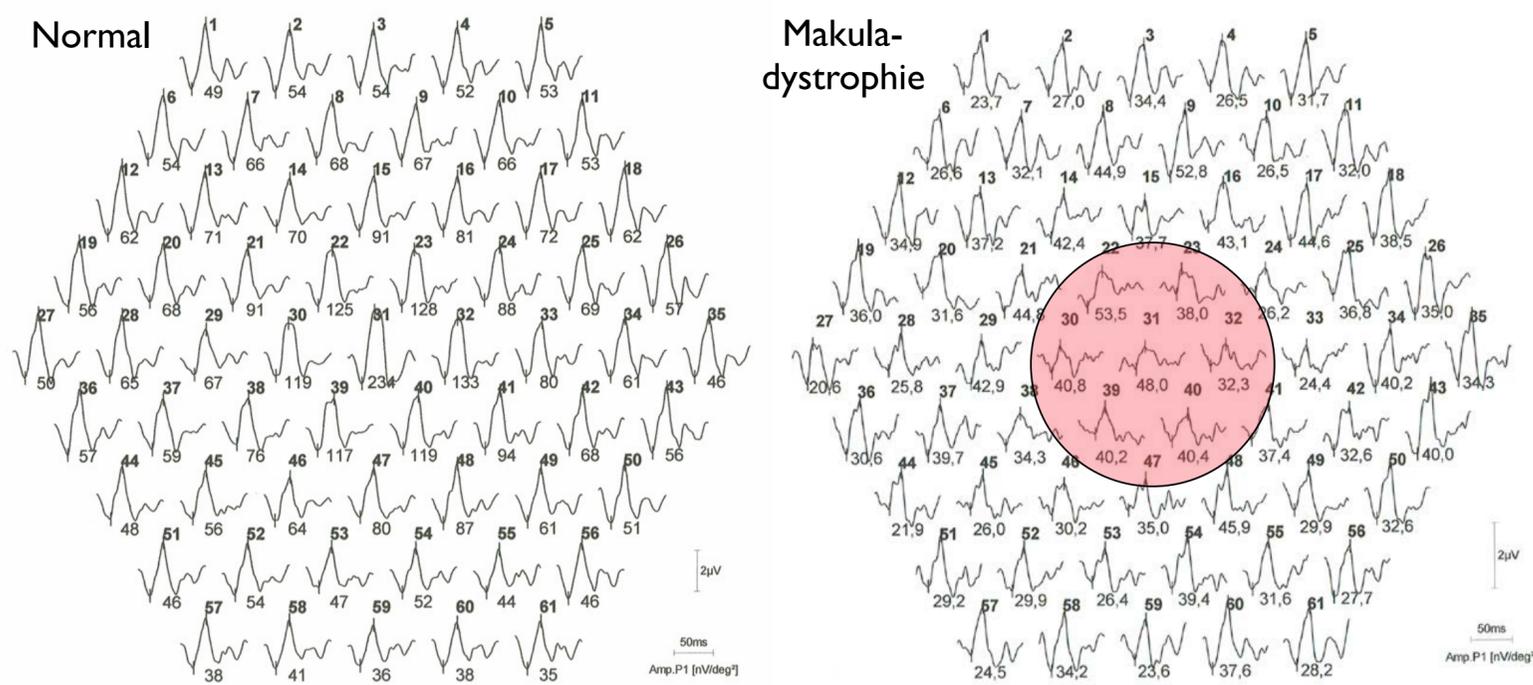
UNTERSCHIED
 ERG



Spezifische ERGs: ESCS (NR2E3-G.), ZSD & supern Stäb. B-W. (KCNV2-G.)

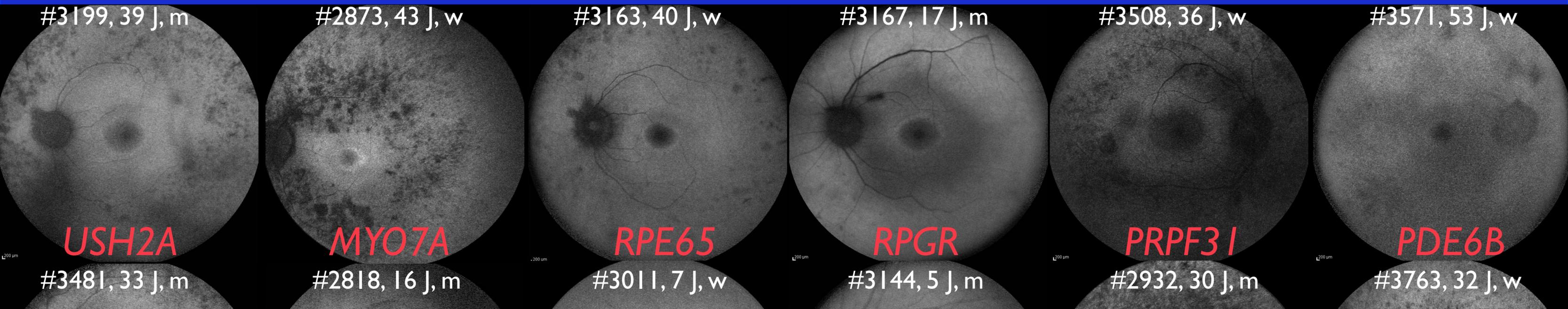
Ganzfeld-ERG: Generalisierte Netzhautdystrophien

Ganzfeld-ERG
 Ausschluss/Nachweis/
 Differenzierung einer
 generalisierten
 Netzhautdystrophie

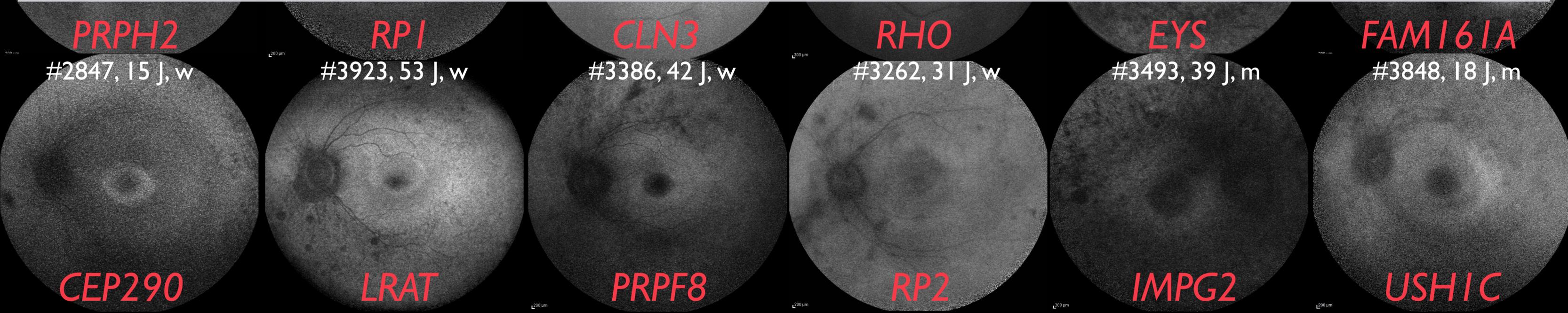


Multifokales ERG
 Früherkennung einer
 Makuladystrophie vor
 ophthalmoskopisch
 sichtbaren Veränderungen

Schritt 4: Molekulargenetik: begrenzte Korrelation zur retinalen Bildgebung



Das Ergebnis der augenärztlichen Diagnostik erlaubt nur eine begrenzte Vorhersage des ursächlichen Gens, der darauf basierenden Vererbung & Assoziation mit Syndromen, sowie den Möglichkeiten einer Therapie



Schritt 5: Patientenvorstellung in Schwerpunktzentren

Detaillierte Differentialdiagnose seltener NHD

Spezifische Beratung in Zusammenarbeit mit Augenoptikern, Berufsförderungswerken und Patienten-Selbsthilfeorganisationen

Spezielle Therapie seltener NHD (z.B. spezifische Diäten)

Vermittlung der Teilnahme an multizentrischen / multinationalen Studien

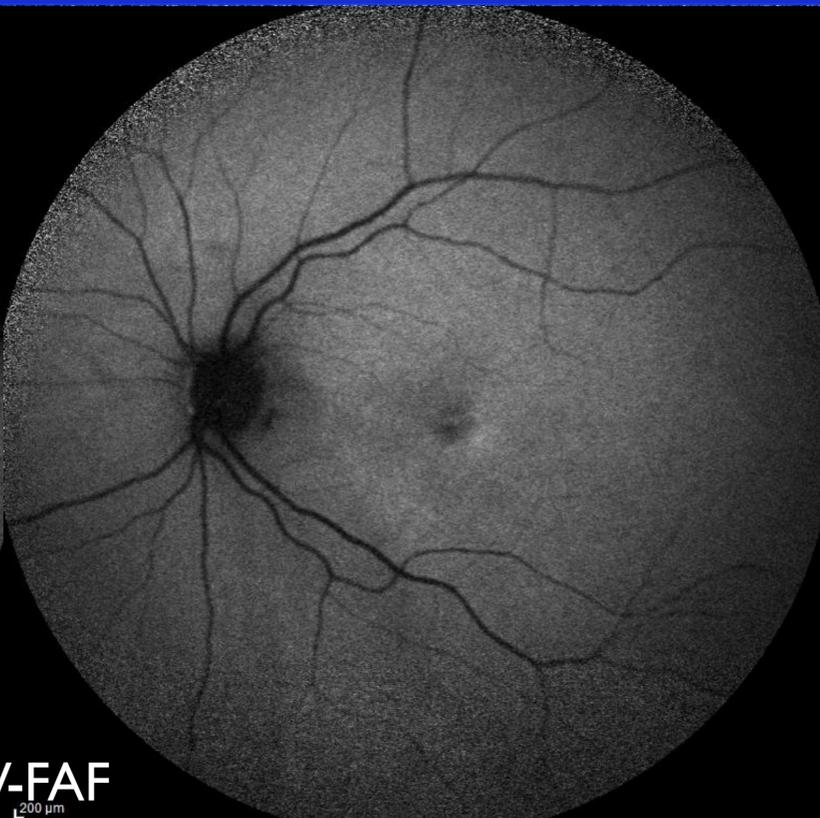
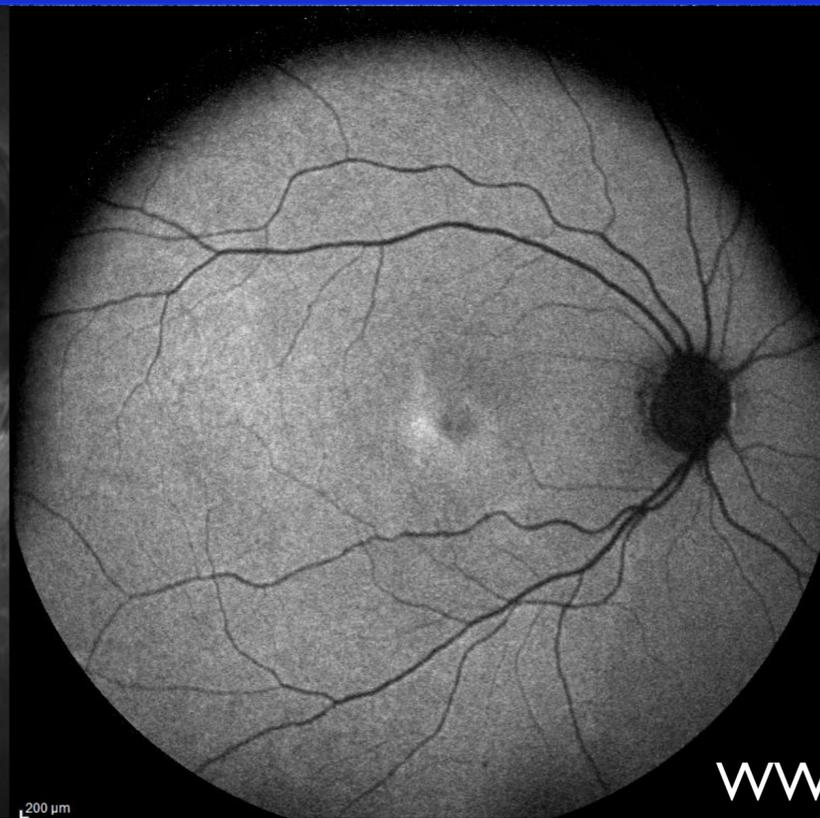
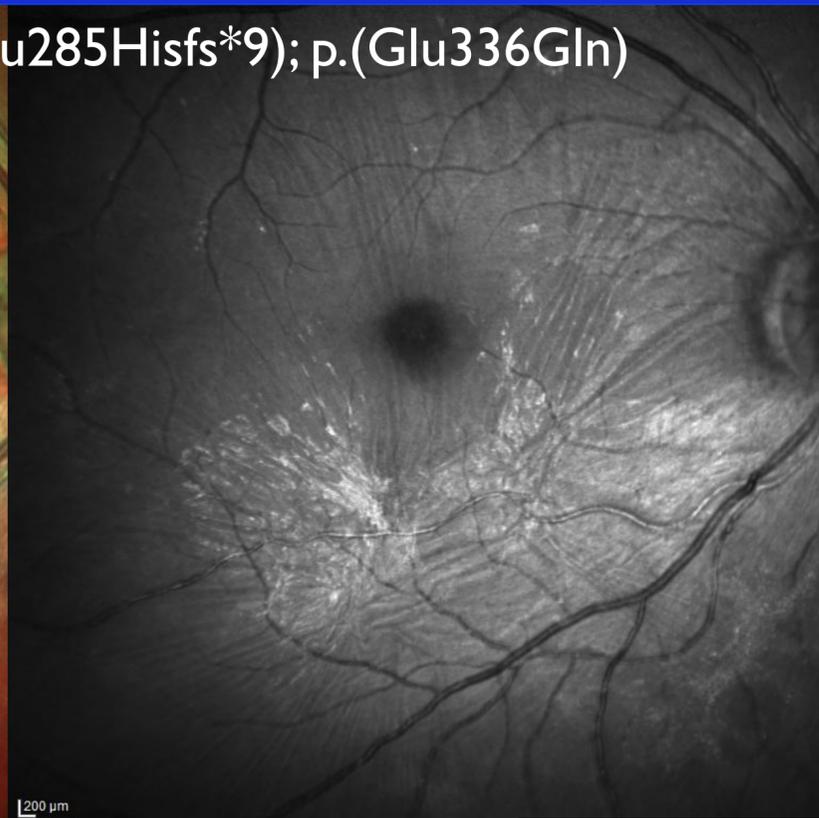
Sammlung von Daten über den natürlichen Verlauf und Genotyp-Phänotyp Korrelation und Kooperation in wissenschaftlichen Netzwerken

Multizentrische Analyse von Patienten mit unklarer Genetik

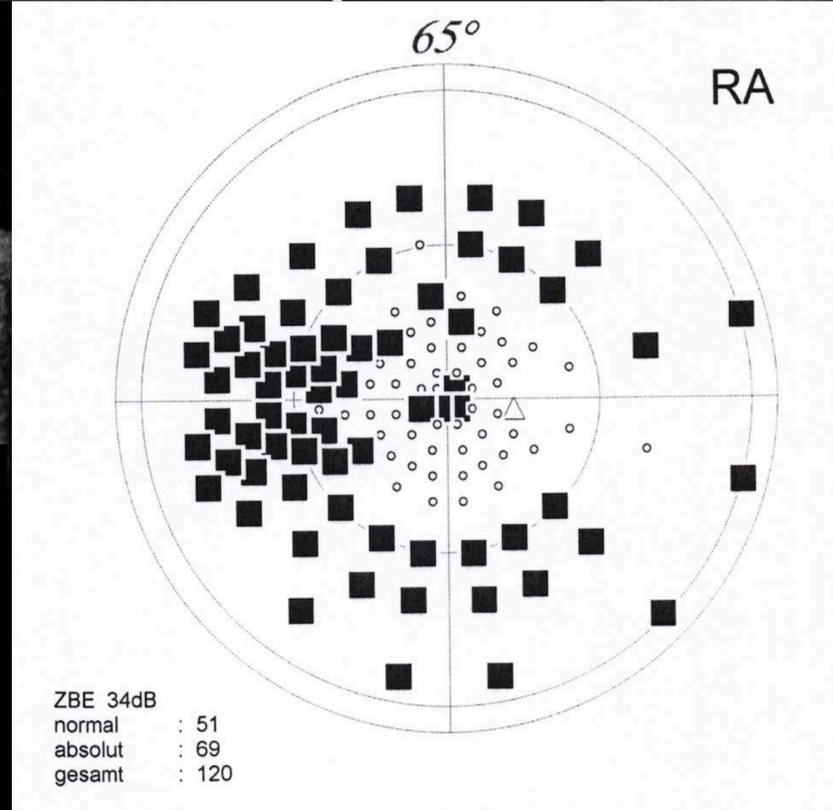
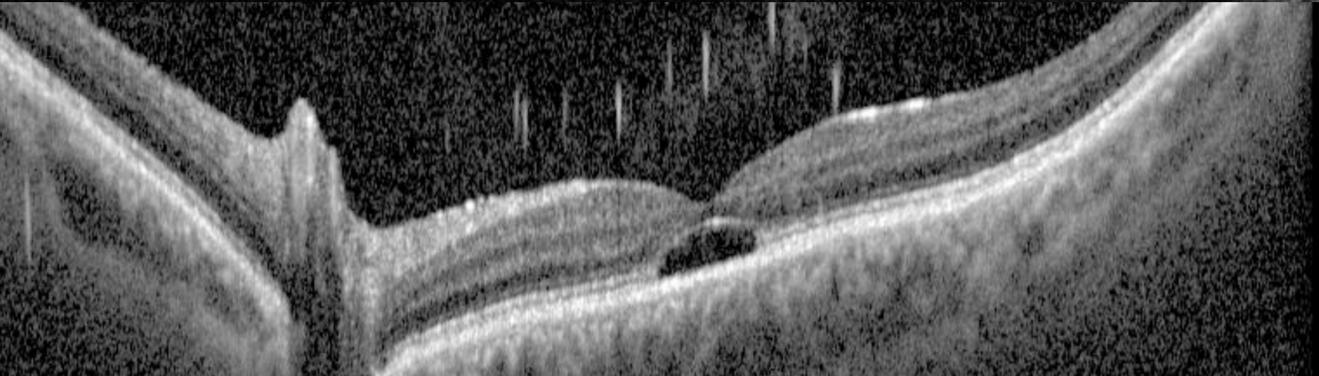
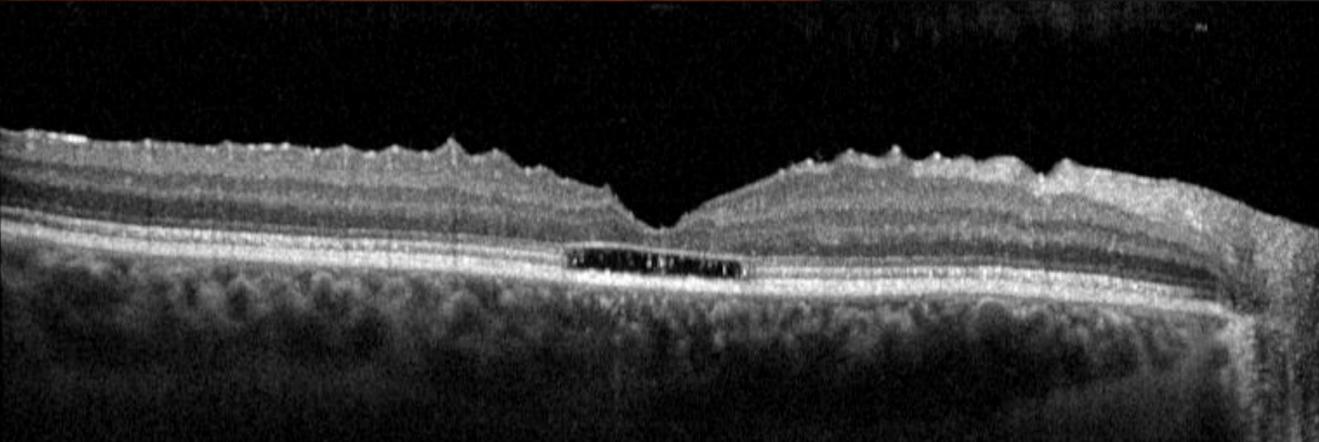
Wissenschaftliche Evaluation und Publikation

Patient #4072

MultiColor
#4072, 50 J, w, V: 0,05, MFSD8 p.(Leu285Hisfs*9); p.(Glu336Gln)



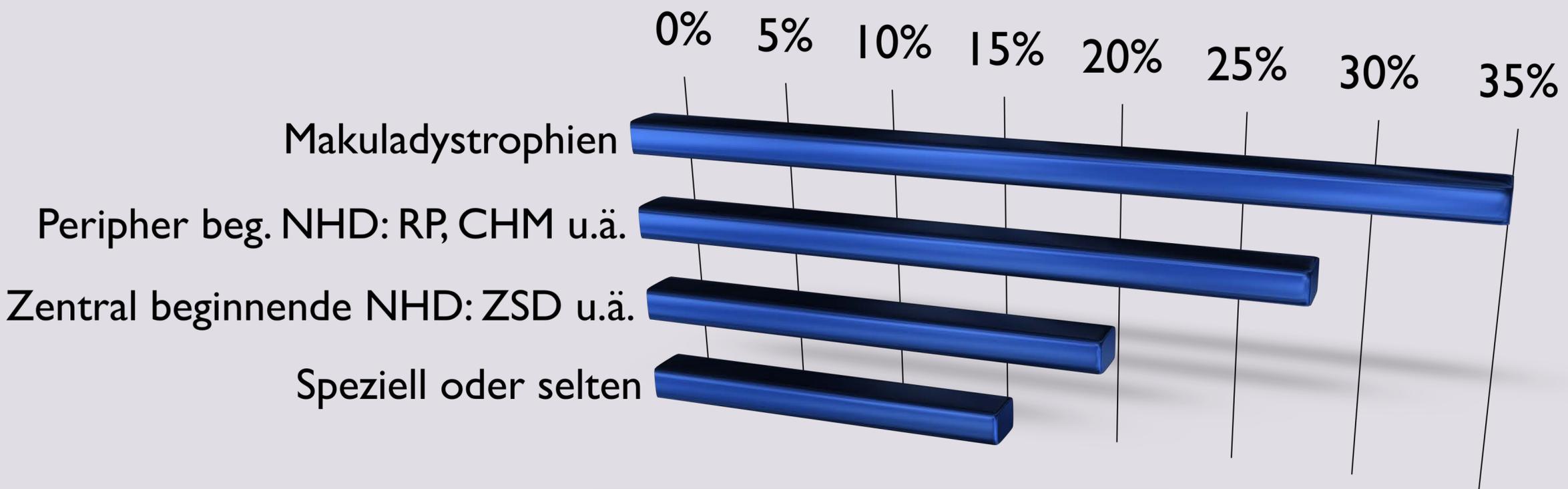
WW-FAF



Seit 1 J Sehverschlechterung,
Z.n. bis 7x Anti-VEGF IVOM,
Z.n. PPV RA wg.
Endophthalmitis

Diagnose:
*Autosomal-rezessive MFSD8-
assoziierte Netzhautdystrophie*

Schwerpunktzentren: Nutzung von Big Data



>4.200 Patienten mit Netzhautdystrophien untersucht in Essen, Berlin und/oder Siegburg 1986-2018; ca. 150 neue Patienten / Jahr

Kellner U et al 2019

Multizentrische Auswertung von Genetik & Klinik

Genetics

Mutation Spectrum of the *ABCA4* Gene in 335 Stargardt Disease Patients From a Multicenter German Cohort—Impact of Selected Deep Intronic Variants and Common SNPs

Heidi L. Schulz,¹ Felix Grassmann,¹ Ulrich Kellner,^{2,3} Georg Spital,⁴ Klaus Rütger,⁵ Herbert Jägle,⁶ Karsten Hufendiek,⁷ Philipp Rating,⁸ Cord Huchzermeyer,⁹ Maria J. Baier,¹ Bernhard H. F. Weber,¹ and Heidi Stöhr¹

Visual Neuroscience

The Clinical Phenotype of *CNGA3*-Related Achromatopsia: Pretreatment Characterization in Preparation of a Gene Replacement Therapy Trial

Ditta Zobor,¹ Annette Werner,¹ Franco Stanzial,² Francesco Benedicenti,² Günther Rudolph,³ Ulrich Kellner,⁴ Christian Hamel,⁵ Sten Andréasson,⁶ Gergely Zobor,¹ Torsten Strasser,¹ Bernd Wissinger,¹ Susanne Kohl,¹ and Eberhart Zrenner^{1,7}; for the RD-CURE Consortium

OPHTHALMIC GENETICS
http://dx.doi.org/10.1080/13816810.2016.1227459

Taylor & Francis
Taylor & Francis Group

RESEARCH REPORT

Mevalonate kinase deficiency associated with ataxia and retinitis pigmentosa in two brothers with *MVK* gene mutations

Ulrich Kellner^{a,b}, Heidi Stöhr^c, Silke Weinitz^{a,b}, Ghazaleh Farmand^d, and Bernhard H. F. Weber^c

^aZentrum für Seltene Netzhauterkrankungen, AugenZentrum Siegburg, MVZ ADTC Siegburg GmbH, Siegburg, Germany; ^bRetinaScience, Bonn, Germany; ^cInstitut für Humangenetik, Universität Regensburg, Regensburg, Germany

Hereditäre Makuladystrophien DOI 10.1055/s-0042-100474
Hereditary Macular Dystrophies
Klin Monatsbl Augenheilkd

Informationsweitergabe

Autoren A. B. Renner¹, U. Kellner²

Institute ¹ Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Regensburg
² RetinaScience, AugenZentrum Siegburg

Regionalgruppe Bonn

PRO RETINA
PRO RETINA Deutschland e.V.
Selbstorganisation von Menschen mit Netzhauterkrankungen

Patientensymposium für sehbehinderte Menschen und Angehörige

Aktionswoche Leben mit AMD

Mi. 20. November 2019, 15 bis 17 Uhr
Theater im Augustinum Bonn, Römerstraße 118, 53117 Bonn

ZsNE Zentrum für seltene Netzhaut Erkrankungen

2020 Basiskurs Retinal Imaging

OCT, OCT-Angiografie, Angiografie, Autofluoreszenz
Früherkennung, Therapieentscheidung & Therapiekontrolle retinaler Erkrankungen
Therapieorientierte Kurzreferate & Befundauswertung in Kleingruppen

IVOM/PDT-Grundkurs

Samstag 05.09.2020 9:00 -18:15
Kranz Park Hotel Siegburg

Augen Zentrum Siegburg
MVZ ADTC Siegburg GmbH

The Journal of Clinical Investigation RESEARCH ARTICLE

Accessory heterozygous mutations in cone photoreceptor *CNGA3* exacerbate CNG channel-associated retinopathy

Markus Burkard,^{1,2} Susanne Kohl,² Timm Krätzig,¹ Naoyuki Tanimoto,⁴ Christina Brennenstuhl,¹ Anne E. Bausch,¹ Katrin Junger,¹ Peggy Reuter,¹ Vithiyajali Sothilingam,⁴ Susanne C. Beck,⁴ Gesine Huber,⁴ Xi-Qin Ding,⁵ Anja K. Mayer,³ Britta Baumann,² Nicole Weisschuh,³ Ditta Zobor,⁶ Gesa-Astrid Hahn,³ Ulrich Kellner,⁷ Sascha Venturelli,² Elvir Becirovic,⁸ Peter Charbel Issa,⁹ Robert K. Koeneke,¹⁰ Günther Rudolph,¹¹ John Heckenlively,¹² Paul Sieving,¹³ Richard G. Weleber,¹⁴ Christian Hamel,¹⁵ Xiangang Zong,⁶ Martin Biel,⁸ Robert Lukowski,¹ Matthias W. Seeliger,⁴ Stylianos Michalakis,⁸ Bernd Wissinger,³ and Peter Ruth¹

¹Department of Pharmacology, Toxicology and Clinical Pharmacy, Institute of Pharmacy, ²Department of Vegetative and Clinical Physiology, ³Molecular Genetics Laboratory, Institute for Ophthalmic Research, and ⁴Division of Ocular Neurodegeneration, Institute for Ophthalmic Research, Centre for Ophthalmology, University of Tübingen, Tübingen, Germany; ⁵Department of Cell Biology, University of Oklahoma Health Sciences Center, Oklahoma City, Oklahoma, USA; ⁶Institute of Ophthalmic Research, Centre for Ophthalmology, University of Tübingen, Tübingen, Germany; ⁷Rare Retinal Disease Center, Augenzentrum Siegburg, MVZ ADTC Siegburg GmbH, Siegburg, Germany; ⁸Center for Integrated Protein Science Munich CIPSM and Department of Pharmacy—Center for Drug Research, Ludwig-Maximilians-Universität München, Munich, Germany; ⁹Oxford Eye Hospital, OHS NHS Foundation Trust and the Nuffield Laboratory of Ophthalmology, Department of Clinical Neurosciences, University of Oxford, Oxford, United Kingdom; ¹⁰McGill Ocular Genetics Centre, McGill University Health Centre, Montreal, Quebec, Canada; ¹¹University Eye Hospital Munich, Munich, Germany; ¹²Kellogg Eye Center, Ann Arbor, Michigan, USA; ¹³The National Eye Institute, Bethesda, Maryland, USA; ¹⁴Casey Eye Institute, Department of Ophthalmogenetics, Portland, Oregon, USA; ¹⁵INSERM U583, Institut des Neurosciences, Montpellier, France.

Definition extrem seltener NHD & Syndrome

Zusammenfassung: Diagnostik Netzhautdystrophien

Conclusions Childhood-onset STGD1 patients were diagnosed with a delay of median 3 years. The presence of accurate competence, equipment, and the possibility for genetic screening is required; therefore, we recommend to refer children with visual complaints without initial fundus abnormalities to a specialized ophthalmologic center. In particular, to diagnose patients at an early stage of disease is of increased importance with the advent of new therapeutic possibilities.

Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology (2019) 257:1147–1157
<https://doi.org/10.1007/s00417-019-04280-8>

RETINAL DISORDERS

Diagnoseverzögerung bei Kindern: 3 Jahre

The absence of fundus abnormalities in Stargardt disease

Nathalie M. Bax¹ · Stanley Lambertus¹ · Frans P. M. Cremers² · B. Jeroen Klevering¹ · Carel B. Hoyng¹

Was hilft aller
 Sonnenaufgang
 wenn wir nicht
 aufstehen?
G. Lichtenberg



OCT, OCT-Angiografie, Angiografie, Autofluoreszenz

Früherkennung, Therapieentscheidung & Therapiekontrolle retinaler Erkrankungen

Therapieorientierte Kurzreferate & Befundauswertung in Kleingruppen

IVOM/PDT-Grundkurs

Samstag 05.09.2020
 9:00 -18:15

Kranz Park Hotel Siegburg

Augen Zentrum Siegburg
 MVZ ADTC Siegburg GmbH

Differentialdiagnose Netzhautdystrophie denken:
Früherkennung = Lebensqualität & frühzeitige Therapie, Low Vision-Aids, Arbeitsplatz-, Ausbildungsplanung

Unklare Visusminderung o. Gesichtsfeldausfall =>
Detaillierte retinale Bildgebung, ggf. Elektrophysiologie, bei ophthalmologischem Verdacht Molekulargenetik

Molekulargenetik:

Basis der Entscheidung für Beratung, Therapie, Studienteilnahme Gen-/medikamentöser Therapie

Neue Therapiestrategien/Therapiekosten, die es bisher in der Augenheilkunde nicht gab

Zentrum für seltene Netzhauterkrankungen

AugenZentrum Siegburg
MVZ ADTC Siegburg GmbH
Europaplatz 3
53721 Siegburg
(im ICE-Bahnhof)

Kontakt: S. Weinitz, F. Farmand
FAX: 02241 8440555

Email: netzhaut@augenzentrum-siegburg.de



ZsNE Zentrum für
seltene
Netzhaut
Erkrankungen



OCT, OCT-Angiografie,
Angiografie, Autofluoreszenz

*Früherkennung, Therapieentscheidung &
Therapiekontrolle retinaler Erkrankungen*

Therapieorientierte Kurzreferate &
Befundauswertung in Kleingruppen

IVOM/PDT-Grundkurs

Samstag 05.09.2020
9:00 -18:15

Kranz Park Hotel Siegburg



MVZ ADTC Siegburg GmbH