



**DOG**  
Deutsche Ophthalmologische  
Gesellschaft

Gesellschaft  
für Augenheilkunde

**Stellungnahme der Deutschen Ophthalmologischen  
Gesellschaft (DOG), der Retinologischen Gesellschaft (RG)  
und des Berufsverbands der Augenärztinnen und  
Augenärzte Deutschlands (BVA)**

**Therapie chorioidaler Neovaskularisationen bei Angioiden Streifen (AS)  
aufgrund von Pseudoxanthoma elasticum (PXE) und anderen Ursachen**

**Stand 22.4.2026**

## Fazit

Angioide Streifen (AS) sind ein Fundusbefund, der am häufigsten im Rahmen von Pseudoxanthoma elasticum (PXE) auftritt. Unbehandelt erleiden die meisten Patienten mit PXE in relativ jungem Alter einen erheblichen Sehverlust durch chorioidale Neovaskularisationen (CNV) und/ oder Atrophie an beiden Augen. Mit den intraokular verabreichten Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)-Inhibitoren steht eine wirksame Therapie der exsudativen CNV zur Verfügung, die einem Visusverlust entgegenwirken kann. Ranibizumab ist in der EU für CNV bei seltenen Ursachen zugelassen (einschließlich Angioider Streifen).

Bei Angioiden Streifen sollte stets eine systemische Abklärung zur Diagnosestellung der assoziierten Erkrankung erfolgen. Assoziierte Erkrankungen (PXE, Sichelzellanämie, u.a.) bedürfen unbedingt einer internistischen Mitbetreuung.

## Einleitung

Angioide Streifen (AS) sind ein Fundusbefund, der meist Ausdruck einer assoziierten Grunderkrankung ist. Als Komplikation von Angioiden Streifen stellen sekundäre chorioidale Neovaskularisationen (CNV) unbehandelt einen häufigen Grund für Sehverlust dar<sup>1</sup>. Häufigste Ursache für AS in deutschsprachigen Ländern ist PXE, andere ursächliche Erkrankungen wie Morbus Paget und Hämoglobinopathien sind seltener. Im fortgeschrittenen Alter können zudem Träger einer PXE-Mutation (z.B. Eltern, Kinder von PXE-Patienten) ebenfalls kleine AS aufweisen. Idiopathische AS sind sehr selten<sup>11,2</sup>.

Pseudoxanthoma elasticum (PXE) ist eine seltene, hereditäre Erkrankung, die auf einem Defekt des *ABCC6*-Gens beruht und vor allem die Haut, die Augen und das kardiovaskuläre System betrifft. Eine kausale Therapie steht aktuell nicht zur Verfügung. Die genaue Prävalenz von PXE in der Bevölkerung wird auf ca. 1:50.000 geschätzt<sup>3</sup>. In den letzten Jahren haben sich durch umfangreiche klinische und grundlagenwissenschaftliche Forschungsaktivitäten neue Therapieansätze ergeben. Bei Vorliegen von Angioiden Streifen soll eine Abklärung bzgl. PXE und ggf. anderer Grunderkrankungen erfolgen, um neben den okulären Befunden auch weitere systemische Beteiligung adressieren zu können. Eine kausale Therapie für PXE besteht aktuell nicht, mehrere Therapieansätze befinden sich jedoch in klinischer Prüfung.

## Klinik - Okuläre Manifestationen

Die okuläre Pathologie ist ausschließlich auf den Augenhintergrund beschränkt. Zuerst tritt ein 'orangerhautähnliches' Erscheinungsbild („Peau d'orange“) auf, welches sich zu Beginn am zentralen Augenhintergrund manifestiert und eine Kalzifizierung der Bruch-Membran entspricht. Die Peau d'orange ist die Übergangszone von zentraler (kalzifizierter) Bruch-Membran zu peripherer (noch nicht kalzifizierter) Bruch-Membran. Die kalzifizierte Fläche schreitet langsam in die Peripherie fort, wobei in den zuerst betroffenen Regionen das gesprenkelte Muster durch Zunahme der konfluierenden Kalzifizierung abnimmt.<sup>4,5</sup> Die so veränderte Bruch-Membran verliert Ihre Elastizität und kann Brüche entwickeln, die klinisch als AS imponieren. Diese treten meist erst Jahre später und initial um den Sehnerven herum auf<sup>6,7</sup>, welche bei flüchtiger Betrachtung mit Gefäßen verwechselt werden können. Sie imponieren als unterschiedlich breite und irregulär verlaufende, rötlich-braun-graue Linien, die typischerweise strahlenförmig vom Bereich um den Sehnervenkopf ausgehen und unter der Netzhaut verlaufen. In der Regel handelt es sich um eine Blickdiagnose, allerdings können die Veränderungen in frühen und sehr späten Stadien auch so diskret oder von Atrophie überlagert sein, dass sie leicht unerkant bleiben. In Spätstadien finden sich häufig eine subretinale Fibrose

(disziforme Narbe) nach einer aktiven CNV sowie eine diffuse chorioretinale Atrophie<sup>5</sup>. Weitere typische und einzige pathognomonische Veränderungen für PXE am Augenhintergrund sind multiple kleine, runde, ausgestanzte Atrophien des retinalen Pigmentepithels mittelperipher. Sie weisen am Rand der Läsion einen kleinen atrophischen Defekt des retinalen Pigmentepithels auf, der häufig schweifartig in Richtung des hinteren Augenpols zeigt („Kometenschweif-Läsion“). Zudem wurde eine stark erhöhte Prävalenz von Drusenpapillen in dieser Kohorte berichtet.<sup>8-9</sup> Klinisch wird bei PXE-Patienten nach intravitrealer Medikamenteneingabe vermehrt eine (kurzzeitige) Amaurosis durch erhöhten Intraokulardruck beobachtet. In einer prospektiven Studie konnte gezeigt werden, dass der Intraokulardruck bei PXE nach anti-VEGF-Injektionen länger erhöht ist.<sup>9</sup> Zudem findet neben der langsam voranschreitenden Atrophie der äußeren Netzhaut auch eine Atrophie der inneren Netzhaut statt, obwohl unklar bleibt, ob die Drusenpapillen, wiederholte anti-VEGF-Injektionen oder andere Aspekte hier ursächlich beitragen.<sup>8-11</sup> Eine Gesichtsfelduntersuchung kann initial bei Erstdiagnose und ggf. in längerem Abstand sinnvoll sein.

Das histologische Korrelat von AS - Brüche in einer verdickten und kalzifizierten Bruch-Membran - ist auch in der optischen Kohärenztomographie (OCT) darstellbar. Das darüberliegende retinale Pigmentepithel (RPE) zeigt sich je nach Ausmaß der Bruch-Membran verändert.<sup>12,13</sup> Die Gewebsveränderungen breiten sich mit Fortschreiten der Erkrankung zentrifugal vom hinteren Pol in die Peripherie aus.<sup>11</sup> Mittels OCT konnte die Pathologie der peau d'orange ebenfalls der Bruch-Membran zugeordnet werden. Die Veränderung des RPE ist häufig deutlich ausgeprägter als sie funduskopisch erscheint und beeinflusst die funktionelle Prognose der Patienten entscheidend.<sup>14</sup>

Bei PXE entsteht die CNV typischerweise an Angioiden Streifen. Auch wenn insbesondere bei frühen Fundusveränderungen die Diagnose häufig schon mittels Funduskopie, OCT und Fluoreszein-Angiographie geklärt werden kann, ist die Diagnose einer aktiven CNV bei fortgeschrittenen Fundusveränderungen häufig eine Herausforderung. Insbesondere ist in diesem Zusammenhang zu erwähnen, dass bei PXE auch ohne Vorliegen einer CNV subretinale Flüssigkeit vorkommen kann und degenerative zystoide Veränderungen in der Netzhaut häufig sind.

### Therapie der okulären Komplikationen

Eine Therapie der okulären Komplikationen ist zurzeit nur bei einer aktiven CNV möglich (Übersicht in Tabelle 1 & 2).

Die intravitreale Eingabe von **anti-VEGF-Präparaten**, die bei der neovaskulären altersbedingten Makuladegeneration (AMD) eine bewährte Therapie ist ([https://www.augeninfo.de/stellungnahmen/Anti-VEGF-Therapie\\_neovask\\_AMD.pdf](https://www.augeninfo.de/stellungnahmen/Anti-VEGF-Therapie_neovask_AMD.pdf)), zeigt auch bei CNV infolge Angioider Streifen (inkl. PXE) ein gutes Ansprechen. Evidenz aus einer randomisierten, kontrollierten Studie liegt für Ranibizumab im Rahmen der MINERVA-Studie (CNV seltener Ursachen; Subgruppe Angioider Streifen) vor. Für Bevacizumab und Aflibercept (2 mg) basiert die Evidenz überwiegend auf Beobachtungsstudien; für Faricimab liegen aus Japan Phase-III-Daten (einarmig/offen) eine nationale Zulassung für diese Indikation vor.<sup>15</sup>

Das einzige in Deutschland zugelassene Medikament für diese Indikation ist Ranibizumab. Die anderen VEGF-Inhibitoren zeigen ebenfalls gute Wirksamkeit und können im Rahmen einer off-label Therapie weitere Optionen darstellen. Allerdings muss der Patient über die Off-Label-Anwendung aufgeklärt werden. Aufgrund des bekannten Risikos intraokularer Entzündungen/retinaler Vaskulitis unter Brolucizumab und der

Verfügbarkeit wirksamer Alternativen wird Brolicizumab bei AS/PXE derzeit nicht empfohlen.

## **Anti-VEGF-Präparate**

### **Ranibizumab**

Eine prospektive, randomisierte, doppelblinde Studie zu Ranibizumab bei CNV seltener Ursachen ('MINERVA') zeigte eine signifikante Verbesserung von Patienten mit Ranibizumab verglichen mit der Sham-Behandlung. Es gab eine Untergruppe von 18 Patienten mit Angioiden Streifen. Basierend auf diesen Ergebnissen erhielt Ranibizumab im Jahr 2016 eine europäische Zulassungserweiterung für die Indikation «Behandlung einer Visusbeeinträchtigung infolge einer chorioidalen Neovaskularisation (CNV)», sodass Ranibizumab nicht mehr off-label eingesetzt werden muss<sup>15</sup>. Ansonsten sind prospektive nicht-randomisierte<sup>16</sup> und retrospektive Fallserien<sup>17–21</sup> publiziert, die alle eine sehr gute Wirksamkeit und Sicherheit berichteten. In der multizentrischen prospektiven Studie des Minerva-Konsortiums mit monatlicher Ranibizumab-Gabe bei aktiver CNV infolge PXE zeigte sich bei 7 Patienten eine signifikante Verbesserung der bestkorrigierten Fernsehschärfe von durchschnittlich 0,32 auf 0,63 nach 12 Monaten ( $p = 0,036$ ; gemessen 1–3 Monate nach der zwölften monatlichen Ranibizumab-Injektion). Die zentrale retinale Dicke nahm im Mittel um 86  $\mu\text{m}$  nach 12 Monaten ( $p = 0,074$ ) und um 65  $\mu\text{m}$  nach 15 Monaten ( $p = 0,186$ ) gegenüber dem Ausgangswert ab.<sup>16</sup> Auch längere Beobachtungen über 4 Jahre zeigen eine gute Stabilisierung von Sehschärfe und Netzhautdicke.<sup>22</sup>

### **Bevacizumab**

Die Evidenz basiert überwiegend auf Beobachtungsstudien (Fallserien/Real-World-Daten); randomisierte Studien fehlen für die Indikationen AS oder PXE. (Tabelle 1).<sup>23,24</sup> In einer Serie zeigte sich bei insgesamt 16 behandelten Augen mit durchschnittlich 2,4 Injektionen (1,5 mg Bevacizumab anstelle der meist üblichen 1,25 mg/0,05 ml) ein Visusanstieg<sup>25</sup>. Der durchschnittliche Visus stieg von dezimal 0,2 zu Therapiebeginn auf 0,32 nach der ersten Injektion an und blieb innerhalb der folgenden Nachbeobachtungszeit von durchschnittlich 8 Monaten stabil. Die zentrale Netzhautdicke nahm signifikant von im Mittel 252  $\mu\text{m}$  bei Therapiebeginn auf 214  $\mu\text{m}$  zum Zeitpunkt der Nachbeobachtung ab (gemessen mittels OCT,  $p=0.004$ ). Bei einer Unterteilung in 2 Subgruppen zeigte sich, dass sich die Gruppe mit nur wenigen Veränderungen und einem noch frühen Krankheitsstadium deutlich besser erholte. Sowohl der Visusanstieg als auch die Verringerung der zentralen Netzhautdicke zeigten deutlichere Effekte in dieser Subgruppe. Die besten Ergebnisse werden bei möglichst frühem Therapiebeginn erzielt.<sup>25</sup> Der Langzeiteffekt sowohl bei Patienten mit frühen als auch bei Patienten mit fortgeschrittenen Krankheitsstadien ist über Zeiträume von 2 Jahren hinaus ebenfalls sehr gut, mit einer Stabilisierung der Aktivität der CNV und nachfolgender Reduktion der Anzahl der Injektionen<sup>26,27</sup>.

### **Aflibercept 2mg**

Intravitreales Aflibercept (standardmäßig 2 mg) wird seit 2012 erfolgreich zur off-label Behandlung von CNV bei Angioiden Streifen eingesetzt.

Eine prospektive Studie an der Universitäts-Augenklinik Bonn zeigte, dass intravitreales Aflibercept 2mg bei PXE-Patienten zu einer Stabilisierung oder Verbesserung der

Sehschärfe führen kann. In der Studie von Gliem et al. erhielten sieben Patienten (7 Augen) mit aktiver CNV infolge PXE initial drei monatliche Aflibercept 2mg-Injektionen, gefolgt von einer pro re nata-Therapie. Nach 12 Monaten zeigte sich eine signifikante Verbesserung des mittleren bestkorrigierten Visus von 0,40 auf 0,63 (dezimal;  $p = 0,046$ ), die sich bis Monat 24 hielt ( $p = 0,028$ ). Gleichzeitig nahm die zentrale Netzhautdicke signifikant ab. Es wurden keine behandlungsassoziierten Komplikationen berichtet.<sup>28</sup>

Bei vormals unzureichendem Ansprechen auf Ranibizumab führte ein Wechsel zu Aflibercept 2 mg häufig zu anatomischen Verbesserungen. In einer multizentrischen Studie mit 14 Augen sank die zentrale Netzhautdicke signifikant und 71 % der Augen zeigten darunter keine Leckageaktivität mehr<sup>29</sup>. Die Sehschärfe blieb in dieser Therapie-refraktären Patientengruppe weitgehend stabil (ETDRS ~65 Buchstaben vor Umstellung vs. ~63 Buchstaben nach 12 Monaten;  $p = 0,5$ )<sup>29</sup>. Einzelfallberichte beschreiben sogar Visusverbesserungen nach Aflibercept 2mg-Gabe<sup>30</sup>. Insgesamt wird Aflibercept 2 mg als wirksame und sichere Therapieoption bei CNV infolge von AS angesehen, insbesondere bei Patienten, die auf frühere Gaben mit anderen VEGF-Inhibitoren unzureichend angesprochen haben.

### Brolucizumab

Brolucizumab ist ein hochaffiner Anti-VEGF-Antikörper, der seit 2019 für die feuchte AMD zugelassen ist und durch seine kleinere Molekülgröße potentiell längere Injektionsintervalle erlaubt. Spezifische Daten zur Anwendung bei Angioide Streifen sind rar, es findet sich bislang lediglich zwei einzelne Fallberichte, bei denen ein gutes Ansprechen verzeichnet wurde.<sup>31,32</sup> In diesen beiden Einzelfällen traten in diesem Zeitraum keine Nebenwirkungen auf. Jedoch ist bei Brolucizumab aus der AMD-Therapie bekannt, dass es zu intraokulären Entzündungsreaktionen bis hin zu okklusiver retinaler Vaskulitis kommen kann. Bei PXE-Patienten ist seit einigen Jahren die Komplikation einer uveitis-ähnlichen Retinopathie, fraglich mit erhöhten retinale Autoantikörpern bekannt.<sup>33</sup> Auch wenn keine Fallberichte zum Auftreten dieser Komplikation unter Brolucizumab publiziert sind, ist aufgrund der Entzündungsneigung und vielen verfügbaren Alternativen von der Therapie mit Brolucizumab abzuraten.

### Aflibercept 8 mg

Das hochdosierte Aflibercept 8 mg („Eylea HD“) ist eine Weiterentwicklung des etablierten Aflibercept 2 mg und wurde 2023 zuerst für die neovaskuläre AMD und das diabetische Makulaödem zugelassen. Ziel der höheren Dosierung ist eine Verlängerung der Wirkdauer, um Injektionsintervalle auszuweiten. Spezifische Studien zur 8 mg-Dosierung bei Angioiden Streifen und/oder PXE liegen noch nicht vor.

Bei PXE-Patienten kommt es nach anti-VEGF-IVOM vermehrt zu einem erhöhten Augeninnendruck mit ‚Amaurosis‘, vermutlich aufgrund der vorübergehenden Kompression der Zentralarterie.<sup>34</sup> Die Hypothese ist, dass die Kalzifizierungen des Bulbus das zusätzliche Volumen schlechter ausgleichen können. Eine Studie zeigte, dass der intraokulare Druck bei PXE-Patienten nach der Injektion signifikant länger erhöht bleibt als bei anderen Patienten.<sup>34</sup>

Aufgrund der Verfügbarkeit von Alternativen sollte daher der Einsatz eines anderen anti-VEGF-Präparates präferiert werden.

### Faricimab

Faricimab ist der erste bispezifische Antikörper in der Ophthalmologie und zielt gleichzeitig auf VEGF-A und Angiopoietin-2 ab. In der Behandlung der neovaskulären AMD und des diabetischen Makulaödems hat Faricimab 2022 seine Nichtunterlegenheit gegenüber Aflibercept 2 mg gezeigt.<sup>35</sup> Für CNV bei Angioiden Streifen gab es initial nur Fallberichte.<sup>36</sup> Inzwischen wurde jedoch in Japan eine Phase-III-Studie (NIHONBASHI) mit 24 Patienten durchgeführt. Sie zeigte die Wirksamkeit von Faricimab auch bei der Angioid-Streaks-CNV. Nach 3 Monaten unter monatlichen IVOM verbesserte sich die durchschnittliche Sehschärfe signifikant und klinisch relevant gegenüber dem Ausgangswert. Basierend auf diesen Daten wurde Faricimab 2025 in Japan als erstes Medikament überhaupt mit einer offiziellen Zulassung für CNV infolge von Angioid Streaks versehen.<sup>37</sup> Die Primärdaten sind aktuell leider noch nicht in der Literatur verfügbar. Insgesamt gilt Faricimab als sehr hoffnungsvoller Ansatz, insbesondere bei Patienten, die unter den bisherigen Anti-VEGF-Monotherapien häufige IVOM benötigen. Aktuell lässt sich festhalten, dass Faricimab in dieser Patientengruppe wirksam und gut verträglich zu sein scheint, auch wenn systematische Langzeitdaten noch ausstehen.

### **Therapie-Regime**

Aufgrund der oft aggressiven CNV bei angioiden Streifen wird ein rascher Therapiebeginn mit einem VEGF-Inhibitor empfohlen, üblicherweise mit einer Aufsättigungsphase von drei monatlichen IVOM, gefolgt von einer bedarfsorientierten Weiterbehandlung.

Mangels robuster Studiendaten existiert kein einheitlicher Therapiestandard. In der Praxis wird PRN bevorzugt, bei geeigneten Verläufen kann jedoch auch ein Treat-and-Extend (T&E)-Schema angewendet werden.<sup>38,39</sup>

Entscheidend ist ein striktes, eng an der Krankheitsaktivität orientiertes Vorgehen mit geringer Toleranz gegenüber Aktivität – strenger als bei der neovaskulären AMD. Neben morphologischen Befunden sollte auch der subjektive Patientenbericht (z. B. Visusverschlechterung als mögliches Prodromalsymptom) in die Therapieentscheidung einbezogen und ggf. frühzeitig eine Wiederbehandlung durchgeführt werden. In Einzelfällen kann eine längerfristige, auch bilaterale monatliche Therapie notwendig sein, um eine stabile funktionelle Situation zu erreichen.

Therapieimplikationen (inkl. möglicher Off-Label-Anwendung) sind ausführlich zu besprechen. Die IVOM erfolgt gemäß den Empfehlungen der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft, der Retinologischen Gesellschaft und des Berufsverbands der Augenärztinnen und Augenärzte Deutschlands.

### **Übertragbarkeit auf Patienten mit Komplikationen bei Angioiden Streifen anderer Genese als PXE**

Bei jedem Patienten mit Angioiden Streifen soll PXE als Verdachtsdiagnose abgeklärt werden. Die Implikationen für die Morbidität der PXE-Erkrankten sind hoch, und es bestehen Möglichkeiten der Prävention z.B. internistischer bzw. angiologischer Komplikationen. Augenärzte nehmen damit eine Schlüsselstelle in der Früherkennung und Prävention systemischer Komplikationen ein.

Die grundlegenden Mechanismen der okulären Komplikationen bei Angioiden Streifen sind unabhängig von der Grunderkrankung die gleichen. Deshalb ist auch bei Patienten, die eine CNV bei Angioiden Streifen aufgrund anderer Ursachen haben, eine intravitreale Anti-VEGF-Therapie nach denselben Maßgaben wie bei PXE-Patienten indiziert.

### **Andere Therapieansätze**

Wie auch bei der neovaskulären AMD hat sich **Laserkoagulation, die photodynamische Therapie und die subretinale Chirurgie** (Extraktion der CNV oder Makulatranslokation) nicht als erfolgreich herausgestellt.<sup>40-43</sup> Meist kam es zu einem Rezidiv der CNV mit fortschreitendem Visusverlust und ausgeprägten Zentralskotomen<sup>44</sup>.

Es gab nur anekdotische Fallberichte über die Wirksamkeit von **intravitrealen Medikamenteneinbringung von Triamcinolon**, einem langwirksamen Kortikosteroid, das jedoch mit häufigen, klinisch relevanten Nebenwirkungen (Anstieg des intraokularen Drucks, Pseudoendophthalmitis, Katarakt etc.) behaftet ist.

Die **Photodynamische Therapie (PDT)** soll nur noch in Sondersituationen zum Einsatz kommen. Mehrere Fallserien wiesen einen positiven Effekt auf die CNV bei PXE nach mit einem Visuserhalt bzw. einer Verlangsamung der Progression. In der größten Fallserie mit der längsten Nachbeobachtungszeit zeigte sich jedoch bei der Mehrzahl der Patienten trotz Therapie maximal ein mittelfristiger Erhalt und später eine weitere Verschlechterung, die durch die Behandlung lediglich geringfügig verzögert werden konnte<sup>45</sup>. Ein bedeutender Nachteil der PDT ist außerdem das Risiko einer Zunahme/Ausbildung einer Atrophie im behandelten Areal. Sie ist damit der anti-VEGF-Therapie klar unterlegen.<sup>5,46</sup>

<b>Anti-VEGF-Präparat</b>	<b>Zusammenfassung bekannter Ergebnisse</b>	<b>Ausgewählte Studien</b>
Bevacizumab	<ul style="list-style-type: none"> <li>Keine RCT, aber retrospektive Fallserien</li> <li>Off-label</li> <li>Klinisch gute Erfahrung</li> </ul>	Bevacizumab : Chang et al. <sup>47</sup> Finger et al. <sup>25,48</sup> Bhatnagar et al. <sup>49</sup> Pedersen et al. <sup>50</sup> Teixeira et al. <sup>24</sup>
Ranibizumab	<ul style="list-style-type: none"> <li>RCT (Minerva Studie), Retrospektive Fallserien</li> <li>Zulassung: In der EU und CH zugelassen für seltene Ursachen von CNV</li> <li>Klinisch gute Erfahrung</li> </ul>	Ranibizumab: Lai et al. <sup>15</sup> Finger et al. <sup>16</sup> Kang et al. <sup>17</sup> Ladas et al. <sup>18</sup> Hefner et al. <sup>51</sup> Bloch et al. <sup>19</sup> Vadala et al. <sup>52</sup> Lazaros et al. <sup>20</sup> Mimoun et al. <sup>38</sup>

Aflibercept 2mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>Keine RCT aber prospektive open-label Studie, retrospektive Fallserien</li> <li>Off-label</li> <li>Klinisch gute Erfahrung</li> </ul>	Aflibercept 2mg: Gliem <sup>28</sup> Sekfali <sup>29</sup> Esen <sup>30</sup>
Brolucizumab	<ul style="list-style-type: none"> <li>Keine RCT, keine Fallserien</li> <li>Off-label</li> <li>Kaum klinische Erfahrung</li> </ul>	Brolucizumab: Chakraborty et al. <sup>31</sup> Das et al. <sup>32</sup>
Faricimab	<ul style="list-style-type: none"> <li>Keine RCT aber open-label Phase III-Studie bei AS in Japan</li> <li>Off-label</li> <li>Erste klinische Erfahrungen positiv</li> </ul>	Fasana et al. <sup>36</sup>
Aflibercept 8mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>Keine RCT</li> <li>Cave bei erhöhtem Volumen und niedriger Volumen-Toleranz bei PXE</li> <li>Off-label</li> <li>Kaum klinische Erfahrung</li> </ul>	-

**Tabelle 1:** Intravitreale Anti-VEGF-Therapie bei chorioidalen Neovaskularisationen bei Angioiden Streifen & Pseudoxanthoma elasticum (PXE), RCT = Randomisiert kontrollierte Studie, CNV = Chorioidale Neovaskularisation

Therapeutische Option	Zusammenfassung bekannter Ergebnisse	Ausgewählte Studien
Chirurgie	Anekdotische Berichte Enttäuschende Ergebnisse	Roth et al. <sup>43</sup> Adelberg et al. <sup>53</sup>
Laser-Photokoagulation	Kleine Fallserien Progression der Erkrankung; nur in seltenen Fällen Stabilisierung und Visuserhalt	Pece et al. <sup>54</sup> Lim et al. <sup>44</sup> Ulbig et al. <sup>55</sup> Geliskan et al. <sup>56</sup>
Photodynamische Therapie	Multiple Fallserien, Langzeitergebnisse (>1Jahr) verfügbar Progression konnte verlangsamt werden. Progression und Visusverlust konnten aber nicht langfristig verhindert werden.	Menchini et al. <sup>45</sup> Heimann et al. <sup>57</sup> Chung et al. <sup>58</sup> Arias et al. <sup>59</sup> Ladas et al. <sup>60</sup> Pece et al. <sup>61</sup>
Weitere Intravitreale Medikamente: o Triamcinolon	Anekdotische Evidenz Enttäuschende Ergebnisse	Lommatzsch et al.

**Tabelle 2:** Historische Therapieansätze bei + chorioidalen Neovaskularisationen bei Pseudoxanthoma elasticum (PXE);

## Redaktionskomitee

### Literatur

1. Pfau K, Lengyel I, Ossewaarde-van Norel J, et al. Pseudoxanthoma elasticum – Genetics, pathophysiology, and clinical presentation. *Prog Retin Eye Res.* 2024;102:101274. doi:10.1016/J.PRETEYERES.2024.101274
2. Finger RP, Charbel Issa P, Ladewig MS, et al. Pseudoxanthoma elasticum: genetics, clinical manifestations and therapeutic approaches. *Surv Ophthalmol.* 2009;54(2):272-285. doi:10.1016/j.survophthal.2008.12.006
3. Kranenburg G, Baas AF, de Jong PA, Asselbergs FW, Visseren FLJ, Spiering W. The prevalence of pseudoxanthoma elasticum: Revised estimations based on genotyping in a high vascular risk cohort. *Eur J Med Genet.* 2019;62(2):90-92. doi:10.1016/J.EJMG.2018.05.020
4. Charbel Issa P, Finger RP, Gotting C, et al. Centrifugal fundus abnormalities in pseudoxanthoma elasticum. *Ophthalmology.* 2010;117(7):1406-1414. doi:10.1016/j.ophtha.2009.11.008
5. Gliem M, Zaeytijd JD, Finger RP, Holz FG, Leroy BP, Charbel Issa P. An update on the ocular phenotype in patients with pseudoxanthoma elasticum. *Front Genet.* 2013;4:14. doi:10.3389/fgene.2013.00014
6. Mansour AM, Ansari NH, Shields JA, Annesley WH, Cronin CM, Stock EL. Evolution of angioid streaks. *Ophthalmologica.* 1993;207(2):57-61. doi:10.1159/000310407
7. Marchese A, Parravano M, Rabiolo A, et al. Optical coherence tomography analysis of evolution of Bruch's membrane features in angioid streaks. *Eye (Lond).* 2017;31(11):1600-1605. doi:10.1038/eye.2017.112
8. Raming K, Künzel SH, Pfau M, Hendig D, Holz FG, Pfau K. Optic Disc Drusen in Pseudoxanthoma Elasticum Are Associated with the Extent of Bruch's Membrane Calcification. *J Clin Med.* 2024;13(12). doi:10.3390/JCM13123395
9. Raming K, Pfau M, Herrmann P, Holz FG, Pfau K. Anti-VEGF treatment for secondary neovascularization in pseudoxanthoma elasticum - age of onset, treatment frequency and visual outcome. *Am J Ophthalmol.* Published online April 11, 2024. doi:10.1016/J.AJO.2024.03.026
10. Hess K, Gliem M, Charbel Issa P, et al. Mesopic and Scotopic Light Sensitivity and Its Microstructural Correlates in Pseudoxanthoma Elasticum. *JAMA Ophthalmol.* Published online 2020. doi:10.1001/jamaophthalmol.2020.4335
11. Hess K, Raming K, Charbel Issa P, Herrmann P, Holz FG, Pfau M. Inner retinal degeneration associated with optic nerve head drusen in pseudoxanthoma elasticum. *Br J Ophthalmol.* Published online October 2021. doi:10.1136/bjophthalmol-2021-320088
12. Issa PC, Finger RP, Holz FG, Scholl HPN. Multimodal imaging including spectral domain OCT and confocal near infrared reflectance for characterization of outer retinal pathology in pseudoxanthoma elasticum. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009;50(12):5913-5918. doi:10.1167/IOVS.09-3541
13. Meinke J, Raming K, Kessler C, Holz FG, Pfau M, Pfau K. High-Resolution Optical Coherence Tomography Correlates of Peau d'Orange in Pseudoxanthoma Elasticum. *JAMA Ophthalmol.* 2025;143(12). doi:10.1001/JAMAOPHTHALMOL.2025.4031

14. Finger RP, Issa PC, Ladewig M, Götting C, Holz FG, Scholl HPN. Fundus autofluorescence in Pseudoxanthoma elasticum. *Retina*. 2009;29(10):1496-1505. doi:10.1097/IAE.0B013E3181AADE47
15. Lai TYY, Staurengi G, Lanzetta P, et al. Efficacy And Safety Of Ranibizumab For The Treatment Of Choroidal Neovascularization Due To Uncommon Cause: Twelve-Month Results of the MINERVA Study. *Retina*. 2018;38(8):1464-1477. doi:10.1097/IAE.0000000000001744
16. Finger RP, Charbel Issa P, Hendig D, Scholl HPN, Holz FG. Monthly ranibizumab for choroidal neovascularizations secondary to angioid streaks in pseudoxanthoma elasticum: a one-year prospective study. *Am J Ophthalmol*. 2011;152(4):695-703. doi:10.1016/J.AJO.2011.03.022
17. Kang S, Roh YJ. Intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularisation secondary to angioid streaks. *Eye (Lond)*. 2009;23(8):1750-1751. doi:10.1038/EYE.2009.158
18. Ladas ID, Kotsolis AI, Ladas DS, et al. Intravitreal ranibizumab treatment of macular choroidal neovascularization secondary to angioid streaks: one-year results of a prospective study. *Retina*. 2010;30(8):1185-1189. doi:10.1097/IAE.0B013E3181D2F11D
19. Bloch SB, Larsen M. Fibrosis of extramacular angioid streaks following ranibizumab treatment of subfoveal choroidal neovascularization. *Acta Ophthalmol*. 2011;89(1). doi:10.1111/J.1755-3768.2009.01813.X
20. Lazaros K, Leonidas Z. Intravitreal ranibizumab as primary treatment for neovascular membrane associated with angioid streaks. *Acta Ophthalmol*. 2010;88(3). doi:10.1111/J.1755-3768.2009.01754.X
21. Shah M, Amoaku WMK. Intravitreal ranibizumab for the treatment of choroidal neovascularisation secondary to angioid streaks. *Eye (Lond)*. 2012;26(9):1194-1198. doi:10.1038/EYE.2012.116
22. Tilleul J, Mimoun G, Querques G, et al. Intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularization in angioid streaks: Four-year follow-up. *Retina*. 2016;36(3):483-491. doi:10.1097/IAE.0000000000000745
23. Sawa M, Gomi F, Tsujikawa M, Sakaguchi H, Tano Y. Long-term results of intravitreal bevacizumab injection for choroidal neovascularization secondary to angioid streaks. *Am J Ophthalmol*. 2009;148(4). doi:10.1016/J.AJO.2009.04.026
24. Teixeira A, Moraes N, Farah ME, Bonomo PP. Choroidal neovascularization treated with intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) in angioid streaks. *Acta Ophthalmol Scand*. 2006;84(6):835-836. doi:10.1111/J.1600-0420.2006.00762.X
25. Finger RP, Charbel Issa P, Ladewig M, Holz FG, Scholl HPN. Intravitreal bevacizumab for choroidal neovascularisation associated with pseudoxanthoma elasticum. *Br J Ophthalmol*. 2008;92(4):483-487. doi:10.1136/BJO.2007.129916
26. Rosina C, Romano M, Cigada M, de Polo L, Staurengi G, Bottoni F. Intravitreal bevacizumab for choroidal neovascularization secondary to angioid streaks: a long-term follow-up study. *Eur J Ophthalmol*. 2015;25(1):47-50. doi:10.5301/EJO.5000505
27. El Matri L, Kort F, Bouraoui R, Karim B, Chebil A, Chaker N. Intravitreal bevacizumab for the treatment of choroidal neovascularization secondary to angioid streaks: One year of follow-up. *Acta Ophthalmol*. 2011;89(7):641-646. doi:10.1111/j.1755-3768.2009.01836.x
28. Gliem M, Birtel J, Herrmann P, et al. Aflibercept for choroidal neovascularizations secondary to pseudoxanthoma elasticum: a prospective study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2020;258(2):311-318. doi:10.1007/S00417-019-04551-4

29. Sekfali R, Mimoun G, Cohen SY, et al. Switching from ranibizumab to aflibercept in choroidal neovascularization secondary to angioid streaks. *Eur J Ophthalmol*. 2020;30(3):550-556. doi:10.1177/1120672119838133
30. Esen E, Sizmaz S, Demircan N. Intravitreal aflibercept for management of subfoveal choroidal neovascularization secondary to angioid streaks. *Indian J Ophthalmol*. 2015;63(7):616-618. doi:10.4103/0301-4738.167121
31. Chakraborty S, Sheth JU. Intravitreal Brolucizumab for Choroidal Neovascularization Associated to Angioid Streaks. *Case Rep Ophthalmol Med*. 2022;2022:1-4. doi:10.1155/2022/3442306
32. Das M, Sharmin S. Open Access Journal of Ophthalmology Committed to Create Value for Researchers Angioid Streaks with Macular Neovascularization: Clinical Insights from Two Cases J Ophthalmol Angioid Streaks with Macular Neovascularization: Clinical Insights from Two Cases. Published online 2026. doi:10.23880/oajo-16000347
33. Gliem M, Birtel J, Müller PL, et al. Acute Retinopathy in Pseudoxanthoma Elasticum. *JAMA Ophthalmol*. 2019;137(10):1165-1173. doi:10.1001/jamaophthalmol.2019.2910
34. Raming K, Saltenberger I, Meinke J, et al. Intraocular Pressure After Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Injection in Eyes With a Mineralized Bruch's Membrane Caused by Pseudoxanthoma Elasticum. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2025;66(11). doi:10.1167/IOVS.66.11.25
35. Heier JS, Khanani AM, Quezada Ruiz C, et al. Efficacy, durability, and safety of intravitreal faricimab up to every 16 weeks for neovascular age-related macular degeneration (TENAYA and LUCERNE): two randomised, double-masked, phase 3, non-inferiority trials. *Lancet*. 2022;399(10326):729-740. doi:10.1016/S0140-6736(22)00010-1
36. Fasana R, Eriksen NS, Borrelli E, Pfau K, Subhi Y. Intravitreal faricimab treatment for traumatic choroidal rupture and macular neovascularization in angioid streaks: A case report. *Eur J Ophthalmol*. Published online 2025. doi:10.1177/11206721251395518
37. www.ushealthconnect.com H. In Japanese Study, Vabysmo Achieves Primary Endpoint in Phase 3 Study for Angioid Streaks - Modern Optometry. Accessed February 9, 2026. <https://modernod.com/news/in-japanese-study-vabysmo-achieves-primary-endpoint-in-phase-3-study-for-angioid-streaks/2482231/>
38. Mimoun G, Tilleul J, Leys A, Coscas G, Soubrane G, Souied EH. Intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularization in angioid streaks. *Am J Ophthalmol*. 2010;150(5). doi:10.1016/j.ajo.2010.06.004
39. Diago T. Treat and extend regimen with aflibercept for choroidal neovascularization in angioid streaks. *Eye (Lond)*. 2016;30(4):637-639. doi:10.1038/EYE.2015.283
40. Merrill PT, LoRusso FJ, Lomeo MD, Saxe SJ, Khan MM, Lambert HM. Surgical removal of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 1999;106(4):782-789. doi:10.1016/S0161-6420(99)90167-7
41. Lit ES, Kim RY, D'Amico DJ. Surgical removal of subfoveal choroidal neovascularization without removal of posterior hyaloid: a consecutive series in younger patients. *Retina*. 2001;21(4):317-323. doi:10.1097/00006982-200108000-00004
42. Thomas MA, Dickinson JD, Melberg NS, Ibanez HE, Dhaliwal RS. Visual results after surgical removal of subfoveal choroidal neovascular membranes. *Ophthalmology*. 1994;101(8):1384-1396. doi:10.1016/S0161-6420(94)31172-9

43. Roth DB, Estafanous M, Lewis H. Macular translocation for subfoveal choroidal neovascularization in angioid streaks. *Am J Ophthalmol.* 2001;131(3):390-392. doi:10.1016/S0002-9394(00)00809-6
44. Lim JI, Bressler NM, Marsh MJ, Bressler SB. Laser treatment of choroidal neovascularization in patients with angioid streaks. *Am J Ophthalmol.* 1993;116(4):414-423. doi:10.1016/S0002-9394(14)71398-4
45. Menchini U, Virgili G, Introini U, et al. Outcome of choroidal neovascularization in angioid streaks after photodynamic therapy. *Retina.* 2004;24(5):763-771. doi:10.1097/00006982-200410000-00013
46. Gliem M, Finger RP, Fimmers R, Brinkmann CK, Holz FG, Charbel Issa P. Treatment of choroidal neovascularization due to angioid streaks: a comprehensive review. *Retina.* 2013;33(7):1300-1314. doi:10.1097/IAE.0b013e3182914d2b
47. Chang LK, Spaide RF, Brue C, Freund KB, Klancnik JM, Slakter JS. Bevacizumab treatment for subfoveal choroidal neovascularization from causes other than age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol.* 2008;126(7):941-945. doi:10.1001/ARCHOPHT.126.7.941
48. Finger RP, Issa PC, Schmitz-Valckenberg S, Holz FG, Scholl HN. Long-term effectiveness of intravitreal bevacizumab for choroidal neovascularization secondary to angioid streaks in pseudoxanthoma elasticum. *Retina.* 2011;31(7):1268-1278. doi:10.1097/IAE.0B013E318207D1DC
49. Bhatnagar P, Freund KB, Spaide RF, et al. Intravitreal bevacizumab for the management of choroidal neovascularization in pseudoxanthoma elasticum. *Retina.* 2007;27(7):897-902. doi:10.1097/IAE.0B013E31809FF5DF
50. Pedersen R, Soliman W, Lund-Andersen H, Larsen M. Treatment of choroidal neovascularization using intravitreal bevacizumab. *Acta Ophthalmol Scand.* 2007;85(5):526-533. doi:10.1111/J.1600-0420.2007.00895.X
51. Hefner L, Riese J, Gerding H. [Treatment of a choroidal neovascular membrane in angioid streaks with ranibizumab]. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2010;227(4):351-352. doi:10.1055/S-0029-1245256
52. Vadalà M, Pece A, Cipolla S, et al. Angioid streak-related choroidal neovascularization treated by intravitreal ranibizumab. *Retina.* 2010;30(6):903-907. doi:10.1097/IAE.0B013E3181CAFC75
53. Adelberg DA, Del Priore L V., Kaplan HJ. Surgery for subfoveal membranes in myopia, angioid streaks, and other disorders. *Retina.* 1995;15(3):198-205. doi:10.1097/00006982-199515030-00003
54. Pece A, Avanza P, Galli L, Brancato R. Laser photocoagulation of choroidal neovascularization in angioid streaks. *Retina.* 1997;17(1):12-16. doi:10.1097/00006982-199701000-00003
55. Ulbig MW, McHugh DA, Hamilton AMP. Photocoagulation of choroidal neovascular membranes with a diode laser. *Br J Ophthalmol.* 1993;77(4):218-221. doi:10.1136/BJO.77.4.218
56. Gelisken Ö, Hendrikse F, Deutman AF. A long-term follow-up study of laser coagulation of neovascular membranes in angioid streaks. *Am J Ophthalmol.* 1988;105(3):299-303. doi:10.1016/0002-9394(88)90014-1
57. Heimann H, Gelisken F, Wachtlin J, et al. Photodynamic therapy with verteporfin for choroidal neovascularisation associated with angioid streaks. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology.* 2005;243(11):1115-1123. doi:10.1007/s00417-005-1193-y
58. Chung AKK, Gauba V, Ghanchi FD. Photodynamic therapy (PDT) using verteporfin for juxtafoveal choroidal neovascularisation (CNV) in angioid streaks (AS)

- associated with pseudoxanthoma elasticum: 40 months results. *Eye (Lond)*. 2006;20(5):629-631. doi:10.1038/SJ.EYE.6701930
59. Arias L, Pujol O, Rubio M, Caminal J. Long-term results of photodynamic therapy for the treatment of choroidal neovascularization secondary to angioid streaks. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;244(6):753-757. doi:10.1007/S00417-005-0131-3
60. Ladas ID, Georgalas I, Rouvas AA, Gotsis S, Karagiannis DA, Moschos M. Photodynamic therapy with verteporfin of choroidal neovascularization in angioid streaks: conventional versus early retreatment. *Eur J Ophthalmol*. 2005;15(1):69-73. doi:10.1177/112067210501500111
61. Pece A, Russo G, Ricci F, Isola V, Introini U, Querques G. Verteporfin photodynamic therapy combined with intravitreal triamcinolone for choroidal neovascularization due to angioid streaks. *Clin Ophthalmol*. 2010;4(1):525-530. doi:10.2147/OPTH.S10649

## Tabelle zur Erklärung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten

Im Folgenden sind die Interessenerklärungen als tabellarische Zusammenfassung dargestellt sowie die Ergebnisse der Interessenkonfliktbewertung und Maßnahmen, die nach Diskussion der Sachverhalte von der der LL-Gruppe beschlossen und im Rahmen der Konsensuskonferenz umgesetzt wurden.

**Leitlinienkoordination: Bertram, Bernd**

**Leitlinie: Stellungnahme Angioid Streaks PXE**

**Registernummer:**

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innschaft	Forschungs-vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*innen-interessen (Patent, Urheber*innen-recht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
Prof. Dr. med. Bertram, Bernd	Gutachter für Versorgungsverwaltung in NRW, Gutachterkommission der Ärztekammer Nordrhein, Gerichte, Berufsverband der Augenärztinnen und Augenärzte Deutschlands e.V. Mandatsträgervergütung für Administration im Ressort Stellungnahmen und Leitlinien, Moderation Facharztrepetitorium	Nein	Ärztekammer Nordrhein, IQN-Moderation, Vorträge; Moderation BVA-Facharztrepetitorium	Der Augenarzt	Nein	Nein	Mitglied: Ärztekammer Nordrhein (bis 8/2024); Mitglied des Vorstandes, Mitglied in den Ausschüssen Berufsordnung, Strukturen ärztlicher Versorgung, Kooperation der Gesundheitsberufe und der Versorgungssektoren, Delegierter beim Dt. Ärztetag, Vorstandsmitglied der Akademie der Gebietsärzte der BÄK (bis Mai 2023), Ressortleiter Leitlinien/Stellungnahmen des Berufsverbands der Augenärztinnen und Augenärzte Deutschland e. V., Mitglied des Gesamtpräsidium der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft, Sprecher der Leitlinienkommission von DOG und BVA, Sprecher der Kommission Ophthalmologische Rehabilitation von DOG und BVA, Sprecher der Makulakommission von DOG und BVA, Sprecher der Kommission für Weiter- und Fortbildung von DOG und BVA, Sachverständiger in AG des Gemeinsamen Bundesausschusses: Sehhilfen; Retinologische Gesellschaft: Mitglied, Wissenschaftliche Tätigkeit: Versorgungsforschung, Klinische Tätigkeit: nicht-operative Augenheilkunde; Lasertherapie	COI: keine: keine

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innerschaft	Forschungs-vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
Prof. Dr. Dr. med. Charbel Issa, Peter	Nein	Roche, Bayer, Alimera Sciences	Novartis, Roche, Bayer	Nein	Nein	Nein	Mitglied: DOG, Mitglied: Euretina, Mitglied: Retinologische Gesellschaft, Wissenschaftliche Tätigkeit: Diagnostik und Therapie retinaler Erkrankungen, Klinische Tätigkeit: Diagnostik und Therapie retinaler Erkrankungen, Katarakt-Chirurgie	ja, bezüglich IVOM-Medikamente COI: moderat: keine Leitungsfunktion, keine Abstimmung zu IVOM-Therapie
Dr. med. Claessens, Daniela	ERGO	Ethikkommission Ärztekammer Nordrhein	Nein	Nein	Nein	DE102015215557A1 DE102019 205318A1	Mitglied: Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft DOG  Berufsverband der Augenärztinnen und Augenärzte Deutschlands BVA, Klinische Tätigkeit: allgemeine Ophthalmologie, Persönliche Beziehung: keine	nein COI: keine: keine
PhD Dr. med. Dysli, Chantal	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Mitglied: SOG (Schweizerische ophthalmologische Gesellschaft), Wissenschaftliche Tätigkeit: INTRIS (International retinal imaging society), Klinische Tätigkeit: ARVO, Beteiligung an Fort-/Ausbildung: EURETINA	nein COI: keine: keine
Prof. Dr. med. Feltgen, Nicolas	Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft Retinologische Gesellschaft	Bayer, Roche, Abbvie	DOG, RG, DGII, SOG, BVA	DOG, RG, BVA	Roche, Bayer, Belite Bio	keine	Mitglied: DOG, SOG, RG, BVA, Wissenschaftliche Tätigkeit: Makuladegeneration, Retinale Gefäßverschlüsse, Diabetische Retinopathie, Gerinnungstherapie, Schmerztherapie, Netzhautablösung, Klinische Tätigkeit: Makuladegeneration, Retinale Gefäßverschlüsse,  Diabetische Retinopathie, Gerinnungstherapie, Schmerztherapie, Netzhautablösung, Beteiligung an Fort-/Ausbildung: DOG, RG, MOVE, Basler Fortbildungstage, Basler Augenabende, Persönliche Beziehung: Keine	ja, bezüglich IVOM-Medikamente COI: moderat: keine Leitungsfunktion, Enthaltung bei Abstimmungen zu IVOM

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innerschaft	Forschungs-vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
Prof. Dr. Dr. med. Finger, Robert	Apellis, Astellas, Alimera, Bayer, Biogen, Böhringer-Ingelheim, Chiesi, Eisai GmbH, F. Hoffmann-La Roche Ltd, Heidelberg Engineering GmbH, ODOS, Novartis, Opthea, Roche/Genentech, Stada, Bayer, Biogen	Nein	Nein	Nein	DFG, BMBF, EU, Schwiete Stiftung, Grimmke Stiftung, Helmut-Eckert-Stiftung, Stiftung Auge, EURETINA	Nein	Mitglied: Mitgliedschaft Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft, Berufsverband der Augenärztinnen und Augenärzte, Association for Research in Vision and Ophthalmology, EURETINA, Wissenschaftliche Tätigkeit: Altersabhängige Makuladegeneration, Klinische Tätigkeit: Netzhauterkrankungen inkl. alters-abhängige Makuladegeneration	ja, bezüglich bildgebender Diagnostik und IVOM COI: moderat: keine Leitungsfunktion, Enthaltung bei Abstimmungen zu bildgebender Diagnostik und IVOM
Prof. Dr. med. Hoerauf, Hans	Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft	Bayer Health Care, Novartis, Abbvie, Alcon, Roche, Biogen, Stadapharm, Celltrion, AdVanz	Bayer Health Care, Novartis, Heidelberg Engineering, Allergan/Abbvie, Roche, Amgen, Sandoz-Hexal, Outlook Therapeutics, ebiga Vision	Nein	Alexion Pharmaceuticals, Allergan Sales LCC, Amgen Inc., Apellis Pharmaceuticals, Inc., argenx BV, Boehringer Ingelheim Pharma GmbH KG, Genentech, Inc., Horizon Therapeutics U.S.A., Inc., Janssen-Cilag GmbH, Janssen-Cilag International NV, Novartis Pharma AG, Novartis Pharma GmbH, Opthea, Australia, Regeneron Pharmaceuticals, Inc., Roche Pharma AG, Takeda Development Center Americas, Inc., Viridian Therapeutics	Novartis, Bayer, 3M, Roche, Johnson, Merck, Abbvie, Bristol Myers Squibb, Amgen, Pfizer	Mitglied: Wissenschaftliches Vorstandsmitglied des Berufsverbands der Augenärztinnen und Augenärzte (BVA), Mitglied: Mitglied des Gesamtpräsidiums (GP) der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG), Mitglied: Mitglied in der deutschen retinologischen Gesellschaft, keine leitende Funktion, Wissenschaftliche Tätigkeit: Netzhaut- und Glaskörpererkrankungen, Klinische Tätigkeit: Netzhaut- und Glaskörpererkrankungen, Katarakt, Glaukom, Beteiligung an Fort-/Ausbildung: Regionale und überregionale Augenärzte-Fortbildungsveranstaltungen, Persönliche Beziehung: keine	ja, bezüglich bildgebender Diagnostik und IVOM COI: moderat: keine Leitungsfunktion, Enthaltung bei Abstimmungen zu bildgebender Diagnostik und IVOM
Prof. Dr. med.	Apellis, Bayer,	Nein	Apellis, Bayer,	Nein	Apellis , Bayer, Iveric	Preceyes B.V.,	Mitglied: Präsidiumsmitglied der	ja, bezüglich bildgebender

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innerschaft	Forschungs-vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
Holz, Frank G.	Centervue, Geuder, Heidelberg Engineering, Astellas, Science, Novartis, Optos, Oxurion, Roche/Genentech, Stealth Bio/Therapeutics, Zeiss, Oculis, Oxular		Roche, Genentech, Novartis		bio/ Apellis, Kodiak, MeiraGTx, Neurotech, Novartis, Science	Eindhoven, Netherlands	DOG  Stiftung Auge Vorstandsvorsitzender  Vorstand Augennetz West Vorstandsmitglied Gertrud-Kusen-Stiftung  Programmkommission Berufsverband der Augenärztinnen und Augenärzte e.V. AAD  Pro Retina Mitglied Wissenschaftlich. Med. Beirat, Wissenschaftliche Tätigkeit: Malua- und Netzhauterkrankungen, Retina-Imaging, Klinische Tätigkeit: Makula-, Netzhaut-, Glaskörperchirurgie, Kataraktchirurgie, degenerative und vaskuläre Netzhauterkrankungen, Beteiligung an Fort-/Ausbildung:  Programmkommission Jahreskongress DOG, Programmkommission der Augenärztlichen Akademie Deutschland AAD, Ausrichter regionaler Fortbildungsveranstaltungen,	Diagnostik und IVOM COI: moderat: keine Leitungsfunktion, keine Abstimmung bei bildgebender Diagnostik und IVOM
PD Dr. med. Pfau, Kristina	Daiichi Sankyo Pharmaceuticals, Nein	Arbeitskreis Klinische Fragen des Wissenschaftlich-Medizinischen Beirats der Pro Retina Deutschland e.V., RetinaPlus	Hofmann-La Roche, Heidelberg Engineering	Nein	PAPA-Studie (Progression Assessment of ocular alterations in PXE)	Nein	Mitglied: Retinologische Gesellschaft (Mitglied), Mitglied: Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft (DOG) (Mitglied), Mitglied: EURETINA (Co-Opted Board Member), Mitglied: Arbeitskreis Klinische Fragen des Wissenschaftlich-Medizinischen Beirats der Pro Retina Deutschland e.V., Wissenschaftliche Tätigkeit: Pseudoxanthoma elasticum, Angioide Streifen, sekundäre Neovaskularisationen, Persönliche Beziehung: Ehepartner war	ja, bezüglich bildgebender Diagnostik und IVOM COI: gering: Limitierung von Leitungsfunktionen

	Tätigkeit als Berater*in und/oder Gutachter*in	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungstätigkeit	Bezahlte Autor*innen-/oder Coautor*innerschaft	Forschungs-vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer*inneninteressen (Patent, Urheber*innenrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie, Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz
							Mitarbeiter von Hoffmann-La Roche	