Anlage VI **Abschnitt II Angaben zur Methode und den Voraussetzungen einer Bewertung nach § 137h SGB V**

Belegen Sie Ihre Angaben in diesem Abschnitt anhand von Quellen und übermitteln Sie die zugehörigen Volltexte als Anlagen zum Formular.

1. Allgemeine Informationen zum medizinischen Hintergrund

Fassen Sie hier die Informationen zum medizinischen Hintergrund der gegenständlichen Methode prägnant zusammen. Ersatzweise können die Angaben unter Nummer 1.1 bis 1.3 auch durch einen Verweis auf aussagekräftige Quellen, wie beispielsweise Übersichtsarbeiten oder Leitlinien erfolgen. Wie bei allen Quellen wären dann auch hier die entsprechenden Volltexte beizufügen.

1.1 Angaben zur Krankheit allgemein (insbesondere Angaben zu Ätiologie, Symptomatik, Spontanverlauf und Klassifikation[en])

Subretinale Implantate wurden entwickelt, um den Verlust des zentralen Sehvermögens durch eine Netzhautdegeneration, die durch das Absterben der photorezeptiven Zellen (Stäbchen und Zapfen) insbesondere im Bereich der Makula unter Einbeziehung der Fovea erfolgt, zu behandeln (Gekeler und Zrenner 2005).

Subretinale Implantate sind somit für Patienten bestimmt, bei denen bestimmte Bereiche der Netzhaut ihre Funktion verloren haben, was die normale Sehkaskade beeinträchtigt und zu einem Sehverlust führt. Subretinale Implantate stellen die visuelle Information für die nachgeschalteten Zellen wieder her und sorgen so für die Wiederherstellung der Sehkaskade und der Sehfunktion. Bei subretinalen Prothesen sind zwar die lichtempfindlichen Photorezeptoren verloren gegangen, die nachfolgenden Zellen zur Verarbeitung und Weiterleitung der visuellen Informationen an das Gehirn sind jedoch intakt geblieben. Die subretinalen Prothesen fungieren als künstliche Photorezeptoren, liefern elektrische Signale an die nachgeschalteten Verarbeitungszellen (bipolare Zellen) und stellen die Sehfunktion wieder her. Im Gegensatz zu Medikamenten sind Medizinprodukte wie die Netzhautprothese unabhängig von der Ursache des Verlusts der Photorezeptoren und funktionieren ausschließlich auf der Grundlage der jeweiligen Anatomie (Carleton und Oesch 2024). Bei subretinalen Prothesen kann der Verlust der Photorezeptoren auf eine Vielzahl von Ursachen zurückzuführen sein, darunter erbliche Erkrankungen wie die Retinitis pigmentosa (RP) bis hin zu erworbenen Erkrankungen wie der altersbedingten Makuladegeneration (AMD) (Gekeler und Zrenner 2005).

Solange die Sehstörung ausschließlich auf die geschädigten bzw. atrophierten Photorezeptoren beschränkt ist und der übrige Teil der Sehkette intakt ist, können subretinale Implantate das Sehvermögen wiederherstellen, unabhängig von der Ursache des Photorezeptorverlusts.

Im Folgenden beschreiben wir das Krankheitsbild des Verlusts des zentralen Sehvermögens durch Netzhautgeneration am Beispiel des Spätstadiums der altersabhängigen trockenen Makuladegeneration (AMD).

Einleitung

Die AMD ist eine komplexe, multifaktorielle degenerative Erkrankung der äußeren Netzhautschichten sowie des retinalen Pigmentepithels (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft und Berufsverband der Augenärzte Deutschland e.V. 2023.).

Sie ist eine der Hauptursachen für einen irreversiblen Sehverlust (Owen et al. 2012). Im Spätstadium der trockenen AMD („geografische Atrophie“) kommt es zu einem irreversiblen Verlust von Stäbchen- und Zapfen-Photorezeptoren, der mit einem fortschreitenden Verlust des zentralen Sehvermögens einhergeht (Wong et al. 2014).

Aufgrund des häufig beidseitigen Auftretens führt die Erkrankung in fortgeschrittenen Stadien in der Regel zu erheblichen Einschränkungen im Alltag (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft und

Berufsverband der Augenärzte Deutschland e.V. 2023.) und stellt zudem die häufigste Ursache für den Bezug von Blindengeld dar.

Ätiologie

Die AMD ist eine multifaktorielle Erkrankung mit Wechselwirkungen sowohl aus Umwelt- als auch aus genetischen Faktoren. Zu den Umweltfaktoren zählen unter anderem fortgeschrittenes Alter, Rauchen, Alkoholkonsum, ein erhöhter BMI und kardiovaskuläre Erkrankungen. Ein erhöhtes Risiko für Frauen für die Spätformen, speziell die Neovaskuläre (feuchte) AMD, wird derzeit diskutiert. Zwillingsstudien zufolge lassen sich bis zu 70 % der Variabilität der Krankheitsschwere genetischen Faktoren zuschreiben (Bastian Sauerbeck 2022).

Verlauf/Symptomatik

Frühstadien sind durch progrediente Ablagerungen (Drusen) in der Bruchschen Membran gekennzeichnet. Diese gelblichen, extrazellulären Lipidablagerungen unter der Netzhaut gelten als erste klinische Zeichen. In diesen frühen Stadien führt die Krankheit meist zu keinen oder nur kleineren Einschränkungen wie Schwierigkeiten beim Lesen, einer verzerrten Wahrnehmung der Umwelt oder einer gestörten Kontrastempfindung. Wenn sich die Ablagerungen weiter ansammeln, wird die Netzhaut zusätzlich beeinträchtigt, und es kommt häufig zu einer mäßigen Sehbeeinträchtigung (intermediäre AMD). Bei einem Teil der Patienten kann sich dies dann zu einer späten/fortgeschrittenen AMD weiterentwickeln (Bastian Sauerbeck 2022).

Das Spätstadium charakterisiert sich durch eine makuläre Neovaskularisation (NV-AMD) und/oder Atrophie (geographische Atrophie, GA) (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft und Berufsverband der Augenärzte Deutschland e.V. 2023.). In diesem Stadium kommt es infolge von Schädigungen der Makula lutea, der für das schärfste Sehen verantwortlichen Netzhautregion, zu einem fortschreitenden Sehverlust, bis hin zum vollständigen Verlust der Sehfähigkeit (Bastian Sauerbeck 2022).

Klassifikation

Klinische Differenzierung gemäß der Leitlinie der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft:

- „Frühe Stadien der AMD mit kleinen Drusen
- Intermediäres Stadium der AMD mit großen Drusen und umschriebenen Hyper- und Depigmentierungen
- Späte Stadien der AMD
    - geographische Atrophie („trockene“ Form)
        - langsamer Untergang der Pigmentepithelzellen, der Choriokapillarisschicht der Aderhaut und der äußeren Schichten der neurosensorischen Netzhaut inkl. Photorezeptoren (complete RPE and Outer Retina Atrophy, cRORA)
    - neovaskuläre („feuchte“) Formen
        - makuläre Neovaskularisation okkulte (Typ 1), klassische (Typ 2) oder retinale angiomatöse Proliferation (RAP) (Typ 3) oder polypoidale choroidale Vaskulopathie
        - Abhebung des retinalen Pigmentepithels
        - Risse des retinalen Pigmentepithels
        - Disziforme Narbe als Endstadium“

(Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft und Berufsverband der Augenärzte Deutschland e.V. 2023.).

Anatomie/Physiologie

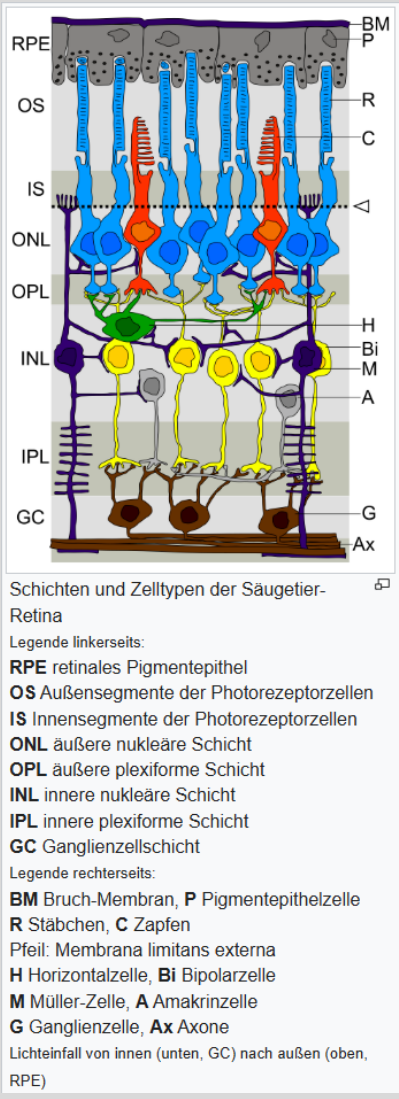
Die Retina liegt zwischen dem Glaskörper (Corpus vitreum) des Auges und der Aderhaut (Choroidea). Als „Außen“ bezeichnet man die Seite der Retina, die an der Aderhaut liegt. Der innere Teil der Retina liegt am Glaskörper, also Richtung des Inneren des Auges, an. Die Nervenzellen der Retina lassen sich in drei Gruppen gliedern:

Innen liegen die Ganglienzellen, welche die verarbeiteten Informationen an die nächste Schaltstelle außerhalb des Auges im Zwischenhirn weiterleiten.

Nach den Ganglienzellen kommen die zwischengeschalteten Zellen bzw. Interneurone, die die generierten Signale einer ersten intraretinalen Verarbeitung unterziehen. Hierzu zählen Horizontalzellen, Bipolarzellen und amakrine Zellen.

Die Ganglienzellen sind mit den zwischengeschalteten Zellen verbunden: Die Dendriten der Ganglienzellen erstrecken sich in die benachbarte innere plexiforme Schicht (IPL), in der sie sich verzweigen und die Signale der Bipolar- und Amakrinzellen entgegenehmen. Die Weiterleitung dieser Signale an verschiedene Regionen des Gehirns erfolgt über die Axone der Ganglienzellen, die in der Nervenfaserschicht verlaufen und sich zum Nervus opticus bündeln.

Die dritte Zellgruppe befindet sich außen in der Retina. Hierbei handelt es sich um die lichtempfindlichen bzw. photorezeptiven Zellen, die das einfallende Licht in Nervenzellsignale umwandeln. Hierzu gehören die Stäbchen und Zapfen. Die einzelnen Schichten und Zelltypen der Retina sind in Abbildung 1 abgebildet (Wikipedia 2025).



Schichten und Zelltypen der Säugetier-Retina

Legende linkerseits:

RPE retinales Pigmentepithel
OS Außensegmente der Photorezeptorzellen
IS Innensegmente der Photorezeptorzellen
ONL äußere nukleäre Schicht
OPL äußere plexiforme Schicht
INL innere nukleäre Schicht
IPL innere plexiforme Schicht
GC Ganglienzellschicht

Legende rechterseits:

BM Bruch-Membran, **P** Pigmentepithelzelle
R Stäbchen, **C** Zapfen
Pfeil: Membrana limitans externa
H Horizontalzelle, **Bi** Bipolarzelle
M Müller-Zelle, **A** Amakrinzelle
G Ganglienzelle, **Ax** Axone

Lichteinfall von innen (unten, GC) nach außen (oben, RPE)

Abbildung 1 Schichten und Zelltypen der Retina (Wikipedia 2025)

Außen liegt der Retina die Aderhaut (Choroidea) auf, die per Diffusion die äußeren Netzhautschichten mit Nährstoffen versorgt (Wikipedia 2025).

Pathologie

Ausgangspunkt der Makuladegeneration ist das retinale Pigmentepithel (RPE) und die Bruch'sche-Membran. Eine Funktionsstörung dieser Strukturen beeinträchtigt den Austausch von Nährstoffen und Abfallprodukten zwischen der neurosensorischen Netzhaut und der darunterliegenden Aderhaut. Folglich kommt es mit zunehmendem Alter zu einer nahezu linearen Anreicherung von Lipofuszin in den Zellen des RPE.

Ein Verlust des RPE beeinträchtigt die darunterliegenden Photorezeptoren, und ohne die normale Versorgung mit Nährstoffen, die das RPE den Photorezeptoren bereitstellt, kommt es zu deren Atrophie. Dieser Verlust an Photorezeptoren beeinträchtigt die Fähigkeit der Netzhaut, Licht in elektrochemische Signale umzuwandeln, wodurch die Sehkaskade unterbrochen wird. Mit der Ausbreitung dieses geschädigten Bereichs kommt es zu einem fortschreitenden, tiefgreifenden und dauerhaften Sehverlust.

Der fortschreitende Verlust immer größerer RPE-Areale („geographische Atrophie", GA) führt zum Absterben der darüber befindlichen Photorezeptoren. In der Folge wird vor allem das zentrale Gesichtsfeld in seiner Sehfähigkeit eingeschränkt.

Die Retinitis pigmentosa (RP) weist einen ähnlichen Endphänotyp wie GA auf, mit einer Atrophie der äußeren Netzhaut und des RPE (Nguyen et al. 2023); sie beruht jedoch auf einer genetischen bzw. polygenetischen Ursache, wodurch die Patienten bereits in viel jüngerem Alter davon betroffen sind. Aufgrund ihrer genetischen Ätiologie ist zudem das gesamte RPE bzw. die gesamte Netzhaut betroffen, während bei der AMD die ausgeprägtesten Veränderungen in der Makula auftreten, wo der größte Stoffwechselbedarf besteht. Unabhängig davon ist das Ergebnis dasselbe: Wie bei AMD kommt es bei diesen Patienten im Laufe der Zeit aufgrund einer Schädigung der Photorezeptoren zu einem schweren Sehverlust, was in den späten Stadien zum Verlust des zentralen Sehvermögens führt.

1.2 Angabe der Prävalenz der Erkrankung pro 10.000 Personen der bundesdeutschen Bevölkerung

In der BVA/DOG-Leitlinie werden Prävalenzen für die späte AMD von etwa 1% bei 65–74-Jährigen und etwa 5% bei 75–84-Jährigen angegeben. Eine separate Prävalenzangabe ausschließlich für die geographische Atrophie erfolgt in der Leitlinie nicht (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft und Berufsverband der Augenärzte Deutschland e.V. 2023.).

Weltweit sind mehr als 8,7 % der Bevölkerung von der AMD betroffen (Owen et al. 2012). Eine Metaanalyse britischer Daten zur geografischen Atrophie zeigt, dass die Prävalenz in der Altersgruppe über 65 Jahre 2,6 % beträgt, in den USA liegt die Prävalenz in der Altersgruppe unter 60 Jahren bei 2 % (Wong et al. 2014).

1.3 Benennung und Kurzbeschreibung der derzeit zur Therapie bzw. Diagnostik zur Verfügung stehenden Optionen im Rahmen der gesetzlichen Krankenversicherung

Bitte beachten Sie, dass eine ausführliche Darstellung der etablierten therapeutischen oder diagnostischen Verfahren im Hinblick auf die konkret angefragte Methode unter Nummer 4.1a) erfolgt.

Die Behandlung der GA aufgrund trockener AMD ist sehr begrenzt, jedoch stehen folgende Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung:

In der Leitlinie der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft werden folgende Therapien erwähnt (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft und Berufsverband der Augenärzte Deutschland e.V. 2023.):

Etablierte Behandlungsmöglichkeiten:

- Rauchverbot
- Vergrößernde Sehhilfen, elektronische Vorlesegeräte oder Computer mit Sprachausgabe bei beidseitiger Visusminderung (siehe Leitlinie Nr. 7)
- Weitere durch Studien evaluierte Behandlungsempfehlungen: tägliche Einnahme von Antioxidantien und Zinkoxid (+ Kupferoxid) als medikamentöse Therapie bei bestimmten Stadien
- Photobiomodulation (PBM) oder Nahinfrarotlichttherapie (Boyer et al. 2024)
- Implantierbare Miniaturteleskope (OPS Code: 5-149.24) (Toro et al. 2025) (Hinweis: sind auf dem Market momentan nicht verfügbar; Website des Herstellers nicht erreichbar; geprüft am 29.6.2026)
- Netzhautimplantate
    - Epiretinal (OPS Code: 5-156.a1) (Da Cruz et al. 2013)
    - Subretinal (OPS Code: 5-156.a0) (Cehajic Kapetanovic et al. 2020)

Das antragsgegenständliche Verfahren gehört zu den subretinalen Implantaten.

2. Angaben zur angefragten Methode

2.1 Bezeichnung der Methode

Subretinale aktives Implantat bei Verlust des zentralen Sehvermögens durch Verlust der Photorezeptoren aufgrund von Netzhautdegeneration

Beschreiben Sie hier möglichst konkret die Methode, auf die sich die Beratung gemäß § 137h Absatz 6 SGB V bezieht. Erläutern Sie dazu den theoretisch-wissenschaftlichen Begründungsansatz der angefragten Methode. Bitte beachten Sie: eine Methode im Sinne des § 137h SGB V wird durch zwei Komponenten definiert:

- *das Wirkprinzip und*
- *das Anwendungsgebiet*

2.2 Beschreibung des Wirkprinzips

Beschreiben Sie hierbei insbesondere die einzelnen Prozessschritte, die im Rahmen der Methode bei der Patientin oder dem Patienten angewendet werden und beschreiben Sie, nach welcher Rationale das durch die Anwendung angestrebte diagnostische oder therapeutische Ziel erreicht werden soll. Mit welchem OPS wird die Methode verschlüsselt?

Nach welcher Rationale wird das durch die Anwendung angestrebte diagnostische oder therapeutische Ziel erreicht?

Anlage VI **Abschnitt II Angaben zur Methode und den Voraussetzungen einer Bewertung nach § 137h SGB V**

Die folgenden Ausführungen sind dem PRIMA Technical Overall Summary entnommen (insbesondere dem Kapitel „3.9.2 Physiological Stimulation Mechanisms and Existing Literature“ und „3.8.3.1. PRIMA Stim Retinal Implant“ (La Science SAS 2026):

Subretinale Implantate bestehen aus einem aktiven elektronischen Chip, der unterhalb der Netzhaut (zwischen dem Bereich des retinalen Pigmentepithel (RPE) und der Photorezeptoren) implantiert wird. implantiert wird.

Wenn über das Auge Lichtsignale auf das subretinale Implantatpixel treffen, erzeugt dies lokal einen geringen elektrischen Strom und stimuliert die noch vorhandenen Nervenzellen der inneren Netzhaut (Bipolarzellen) in einer Weise, wie dies ursprünglich durch die gesunden Photorezeptorzellen erfolgte.

Dadurch wird die visuelle Kaskade wiederhergestellt und den Patienten ein prothetisches zentrales Sehvermögen ermöglicht.

Prozessablauf mit dem antragsgegenständlichen Medizinprodukt:

Die Kamera erfasst die vom Patienten betrachtete Szenerie. Die Szenerie wird an den Taschenprozessor übergeben und optimiert. Das Lichtsignal wird in ein Infrarotlichtmuster gewandelt, um eine optimale Energieübertragung auf die Photovoltaik-Zellen zu ermöglichen. Zusätzlich irritiert das IR-Lichtmuster das Auge nicht, das weiterhin periphere Lichtsignale erhält und verarbeiten soll. IR-Licht ist auch weniger schädlich, da keine Anteile von UV-Licht enthalten sind. Der Projektor sendet das IR-Lichtmuster auf die Stelle in der Netzhaut, wo das Implantat liegt (Abbildung 2).

Die subretinalen Implantatpixel (Abbildung 4), die von dem IR-Lichtmuster getroffen werden, erzeugen aus dem eingestrahlten Licht eine lokale elektrische Stimulation. Die hierdurch entstehen den Stimulationsströme aktivieren die noch vorhandenen Nervenzellen der inneren Netzhaut, insbesondere die Bipolarzellen, und ersetzen damit die Funktion der bei gesunder Netzhaut vorhandenen Photorezeptoren (Abbildung 3).

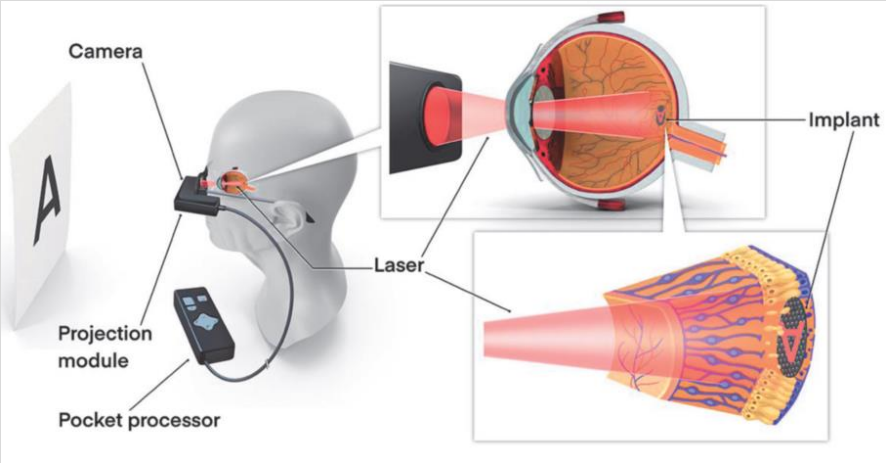


Abbildung 2: Prozessablauf: Kamera (Camera), Taschenprozessor (Pocket processor) und Projektor werden genutzt, um schließlich ein IR-Lichtmuster über das Auge an das Implantat zu übertragen, das im unteren Bereich der Retina eingesetzt ist.

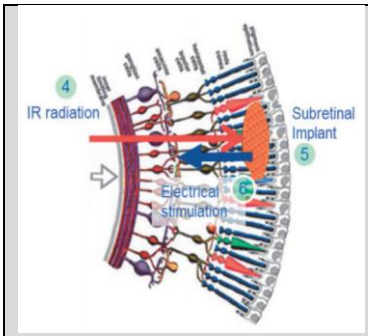


Abbildung 3: Das IR-Lichtmuster trifft auf das Implantat (roter Pfeil). Das Implantatpixel erzeugt eine Stimulation (blauer Pfeil) der darüberliegenden Nervenzellen (Bipolarzellen).

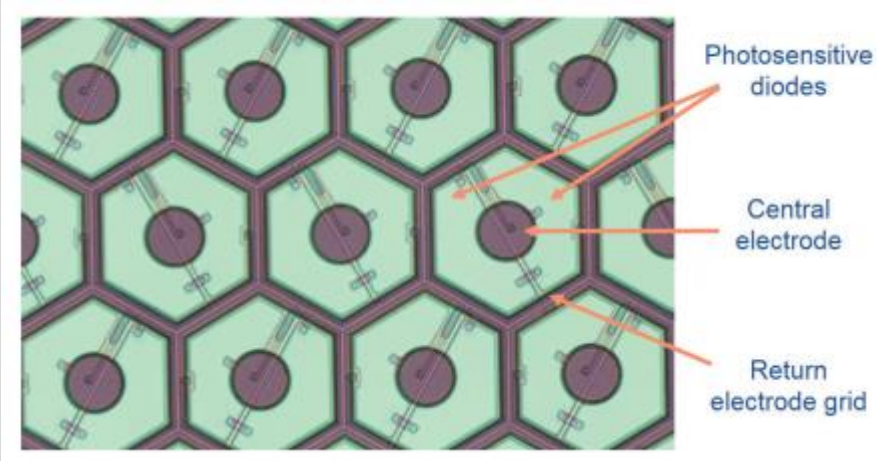


Abbildung 4: Subretinales Implantat mit Implantatpixeln, deren Strom photovoltaisch erzeugt wird

Prozessschritte bei der Implantation (PRIMA Stim Manual ab S. 12) (La Science 2025):

1. Durchführung einer begrenzten konjunktivalen Peritomie an der Stelle der geplanten Sklerotomie. Episklerale Gefäße bei Bedarf zur ausreichenden Hämostase kauterisieren.
2. 23-Gauge-Ports für die Vitrektomie setzen
3. Vollständige Vitrektomie mit Skleradepression durchführen. Vollständigkeit der Vitrektomie prüfen.
4. Injizierung von BSS (Balanced Salt Solution) in den subretinalen Raum, um eine begrenzte Netzhautablösung im Bereich der Atrophie oder in deren unmittelbarer Nähe zu erzeugen. Falls die Makula nicht ausreichend abgelöst ist, einen weiteren Bleb erzeugen. Sollte die Ablösung weiterhin unzureichend sein, subretinale Dissektion mit einem subretinalen Spatel oder Pick durchführen.
5. Retinotomie mit vertikaler Schere nahe der Atrophie durchführen. Die präoperativ bestimmte bevorzugte Netzhautstelle vermeiden. Länge: 3,0 mm.
6. Episklerale Gefäße über der geplanten Sklerainzision für das Implantat koagulieren.
7. Inzision mit Messer setzen, parallel zum Limbus, in Linie mit Retinotomie und Zielposition des Implantats.
8. Vorplatzieren einer Naht an der Sklerotomie.
9. Vorbereitung für beidhändiges Arbeiten: Backflush + PRIMA Delivery System (blaue Kappe und blauer Sicherungsstift entfernt).
10. Backflush, verbunden mit einer PFC-Spritze, in die Glaskörperhöhle einführen.
11. Implantat mit dem Delivery System in die Glaskörperhöhle einbringen.
12. Assistent: Sklerotomienaht anziehen, um Flüssigkeitsleckage zu reduzieren.

13. Vor Freisetzung des Implantats sicherstellen, dass keine Turbulenzen im Auge vorhanden sind: Sklerotomie dicht, Trokare fest, Infusionsdruck niedrig, Druckkompensation deaktiviert.
14. Delivery System in den subretinalen Raum einführen. Implantat durch vollständiges Drücken des Hebels sanft unter die Makula im atrophischen Bereich freisetzen. Sobald das Implantat die Spitze verlässt, das System leicht zurückziehen, um ein Eindrücken in die Aderhaut zu vermeiden. Bei Bruch des Implantats die Implantatteile entfernen: entweder durch Aspiration mit Backflush und Greifen mit Pinzette. Teile unter der Retina können mit Pick oder Spatel zur Retinotomie bewegt werden.
15. Sofort PFC (Perfluorocarbonflüssigkeit) mit dem Backflush injizieren, um die Retina zu glätten und den Bereich hinter der Retinotomie auszufüllen.
16. Delivery System entfernen und Sklerotomie mit einer Naht verschließen.
17. Korrekte Orientierung prüfen: Elektrodenseite nach oben.
18. Falls erforderlich, Implantat mit Soft-Tip oder geeignetem Instrument transretinal näher an die Fovea bewegen.
19. Flüssigkeit-Luft-Austausch durchführen und PFC sowie verbleibende subretinale Flüssigkeit mit Backflush entfernen.
20. Entsprechend dem Risiko für Netzhautablösung oder Implantatmigration geeignete Endotamponade wählen.
21. Sklerotomien und Zugänge verschließen und Dichtigkeit prüfen.
22. Konjunktiva vernähen.
23. Patient sollte nach der Operation mindestens 1 Stunde in Rückenlage bleiben, danach auf die Seite des nicht implantierten Auges drehen, um für 24 Stunden eine Bauchlage einzunehmen, sodass die hintere Retina auf das Implantat gedrückt wird. Während dieser Zeit sollte eine Kopfdrehung zur nicht implantierten Seite vermieden werden.

Es wird empfohlen, regelmäßig bildgebende Verfahren und augenärztliche Untersuchungen durchzuführen. Diese können umfassen: Tonometrie, Spaltlampenuntersuchung der Vorderkammer, Fundoskopie der Hinterkammer, Fundus-Multicolor-Fotografie, optische Kohärenztomographie, Autofluoreszenz-Bildgebung, Mikroperimetrie sowie die Bestimmung des bevorzugten retinalen Fixationsorts (preferred retinal locus).

OPS:

Seit 2008 (BfArM 2010, 2008) existiert ein spezifischer OPS-Kode für die Implantation einer subretinalen Netzhautprothese:

OPS 5-156.a0 Andere Operationen an der Retina: Implantation einer Netzhautprothese: Subretinale Netzhautprothese

Hinweis: im aktuellen OPS lautet der Code 5-156.a0; in der Version von 2008 war es der Code 5-156.a; er wurde später gesplittet.

NUB:

Der erste NUB-Antrag wurde 2006 gestellt (InEK – Institut für das Entgeltsystem im Krankenhaus 2006; NUB Antrag Subretinales Implantat)

2.3 Beschreibung des Anwendungsgebiets

Beschreiben Sie die Patientengruppe, bei der das unter Nummer 2.1 beschriebene Wirkprinzip angewendet werden soll. Benennen Sie die Krankheit sowie gegebenenfalls Krankheitsstadium, Alter, Geschlecht oder Kontraindikationen.

Subretinale Implantate wurden entwickelt, um den Verlust des zentralen Sehvermögens durch eine Netzhautdegeneration, die durch das Absterben der photorezeptiven Zellen (Stäbchen und Zapfen) insbesondere im Bereich der Makula unter Einbeziehung der Fovea erfolgt, zu behandeln (Gekeler und Zrenner 2005).

Subretinale Implantate sind für Patienten bestimmt, bei denen bestimmte Bereiche der Netzhaut ihre Funktion verloren haben, was die normale Sehkaskade beeinträchtigt und zu einem Sehverlust führt. Subretinale Implantate stellen die visuelle Information für die nachgeschalteten Zellen wieder her und sorgen so für die Wiederherstellung der Sehkaskade und der Sehfunktion. Bei subretinalen Prothesen sind zwar die lichtempfindlichen Photorezeptoren verloren gegangen, die nachfolgenden Zellen zur Verarbeitung und Weiterleitung der visuellen Informationen an das Gehirn sind jedoch intakt geblieben. Die subretinalen Prothesen fungieren als künstliche Photorezeptoren, liefern elektrische Signale an die nachgeschalteten Verarbeitungszellen (bipolare Zellen) und stellen die Sehfunktion wieder her. Im Gegensatz zu Medikamenten sind Medizinprodukte wie die subretinalen Implantate unabhängig von der Ursache des Verlusts der Photorezeptoren und funktionieren ausschließlich auf der Grundlage der jeweiligen Anatomie. Bei subretinalen Prothesen kann der Verlust der Photorezeptoren auf eine Vielzahl von Ursachen zurückzuführen sein, darunter erbliche Erkrankungen wie die Retinitis pigmentosa (RP) bis hin zu erworbenen Erkrankungen wie der altersbedingten Makuladegeneration (AMD) (Gekeler und Zrenner 2005).

Solange die Sehstörung ausschließlich auf die geschädigten bzw. atrophierten Photorezeptoren beschränkt ist und der übrige Teil der Sehkette intakt ist, können subretinale Implantate das Sehvermögen wiederherstellen, unabhängig von der Ursache des Photorezeptorverlusts.

3. Maßgebliches Medizinprodukt mit hoher Risikoklasse

Machen Sie hier Angaben zum Medizinprodukt, das bei der gegenständlichen Methode zur Anwendung kommen soll. Bei mehreren Medizinprodukten können Sie dieses Feld Nummer 3 vervielfältigen.

3.1 Name des Medizinprodukts

PRIMA Products

3.2 Name des Herstellers

La Science SAS

3.3 Beschreibung des Medizinprodukts und seine Einbindung in die gegenständliche Methode

Erläutern Sie hierbei insbesondere den Stellenwert des Medizinprodukts im Rahmen des unter Nummer 2.2 beschriebenen Wirkprinzips unter Berücksichtigung der Frage, ob die technische Anwendung der angefragten Methode maßgeblich auf dem Medizinprodukt beruht.

Beschreibung des Medizinprodukts

Bestandteile(La Science SAS 2025, p. 12):

- PRIMA Stim: ein mikro-kleines, batterieloses und kabelloses Netzhautimplantat, das in ein S-förmiges Einführsystem eingefügt ist.
- PRIMA Companion: eine Kombination aus Brille, Projektionsmodul und tragbarem Prozessor. Zum Lieferumfang gehören ein Netzteil zum Aufladen sowie ein ergonomischer Gurt, so dass der Patient das System bequem tragen kann.
- PRIMA Programmer: eigenständiges Software-Zubehör des PRIMA-Systems, das zur Unterstützung von Trainingssitzungen entwickelt wurde.
- PRIMA Patient Fitting Kit: Auswahl an Zubehörteilen wie verschiedene Brillengrößen, Nasenpads, Ohrstopper, Gegengewichte und Gurte zur ergonomischen Anpassung des Systems.
- PRIMA Rehabilitation Accessory Kit: ein Satz von Werkzeugen für Rehabilitationsexperten, um Komponenten des Systems auszurichten oder das Auge des Patienten zu observieren.



Figure 1: PRIMA Products Components

Device Technology (La Science 2025, p. 13-14):

Der implantierbare PRIMA Stim besteht aus einer Anordnung von Silizium-Mikrophotodioden, die mit Siliziumkarbid, Iridiumoxid und Titan beschichtet sind. Jedes Implantat umfasst 378 Zellen („Pixel“), die jeweils einen lichtempfindlichen Bereich und eine aktive Elektrode mit eigener Rückleitungselektrode enthalten. Jedes Pixel besteht aus zwei in Reihe geschalteten Fotodioden. Diese p-n-Übergangs-Fotodioden wandeln das einfallende Infrarotlicht in elektrische Impulse um, die von den Elektroden abgegeben werden.

PRIMA Companion projiziert über sein Projektionsmodul ein fokussiertes, moduliertes Infrarot-Muster auf die Netzhaut des Trägers. Dieses Muster wird aus den aufgenommenen Bildern der Umgebung abgeleitet. Zu diesem Zweck verwendet der Bildprozessor ausgefeilte Algorithmen, die auf dem Taschenprozessor implementiert sind, um die Eingabebilder in vereinfachte Projektionsmuster umzuwandeln. Die Muster werden als Teil eines modulierten Laserstrahls ins Auge projiziert. Dabei wird die Stimulationsstärke jedes Pixels durch die Impulsdauer (Tlight) innerhalb der Modulationsperiode codiert.

Die PRIMA Programmer-Software ist für den Einsatz in Kombination mit den Produkten PRIMA Stim und PRIMA Companion zur Sehrehabilitation im Krankenhaus vorgesehen. Die Software wird auf

einem PC installiert und verbindet sich mit dem Taschenprozessor, um das PRIMA Companion-Gerät zu konfigurieren. Diese Verbindung wird über das im PRIMA Rehabilitation Accessory Kit enthaltene Verbindungskabel hergestellt.

Beruht die technische Anwendung der angefragten Methode maßgeblich auf dem Medizinprodukt?

Die technische Anwendung der angefragten Methode beruht maßgeblich auf dem Medizinprodukt, da sämtliche eingesetzte Komponenten für die ordnungsgemäße Umsetzung der Methodik erforderlich sind. Erst das Zusammenspiel dieser Komponenten ermöglicht die technische Durchführung der Methode in der vorgesehenen Form.

3.4 Angaben zum Kriterium „Medizinprodukt mit hoher Risikoklasse“

Einordnung des Medizinprodukts

Sofern Ihre Einordnung des Medizinprodukts im Zuge einer Übergangsregelung auf Grundlage einer Bescheinigung gemäß den Richtlinien 90/385/EWG oder 93/42/EWG erfolgt, beachten Sie bitte, dass der G-BA eine gegebenenfalls davon abweichende Einordnung gemäß § 137h Absatz 2 SGB V in Verbindung mit § 2 Absatz 1 MeMBV nach der Verordnung (EU) 2017/745 vornehmen wird, um die für das Verfahren nach § 137h SGB V maßgebliche Risikoklasse festzustellen.

☒ aktives implantierbares Medizinprodukt gemäß Artikel 2 Nummer 4 und 5 der Verordnung (EU) 2017/745 *(weiter mit 4.)*

☐ Sonstiges Medizinprodukt der Klasse III gemäß Anhang VIII der Verordnung (EU) 2017/745

Geben Sie an, ob mit dem Einsatz des Medizinprodukts in Funktionen von Organen oder Organsystemen eingegriffen wird. Falls ja, beschreiben Sie, in welche Funktionen eingegriffen wird und zu welchem Ausmaß die Funktionen beeinflusst werden (bspw. Angabe von Dauer, Intensität oder Frequenz der Beeinflussung).

Diese Angaben sind für den G-BA relevant um zu prüfen, ob die Anwendung des Medizinprodukts einen besonders invasiven Charakter gemäß 2. Kapitel § 30 Absatz 2 VerfO aufweist. Ein besonders invasiver Charakter liegt demnach vor, wenn mit dem Einsatz des Medizinproduktes ein erheblicher Eingriff in wesentliche Funktionen von Organen oder Organsystemen, insbesondere des Herzens, des zentralen Kreislaufsystems oder des zentralen Nervensystems einhergeht. Erheblich ist ein Eingriff, der die Leistung oder die wesentliche Funktion eines Organs oder eines Organsystems langzeitig verändert oder ersetzt oder den Einsatz des Medizinprodukts in direktem Kontakt mit dem Herzen, dem zentralen Kreislaufsystem oder dem zentralen Nervensystem zur Folge hat. Für die Bestimmung, ob der Eingriff die Leistung oder die wesentliche Funktion eines Organs oder eines Organsystems verändert oder ersetzt, sind nach 2. Kapitel § 30 Absatz 2b Satz 2 VerfO auch seine beabsichtigten und möglichen Auswirkungen auf die gesundheitliche Situation der Patientin und des Patienten zu betrachten.

Klicken Sie hier, um einen Text einzugeben.

☐ Medizinprodukt der Klasse IIb gemäß Anhang VIII der Verordnung (EU) 2017/745

Erläutern Sie, ob das Medizinprodukt mittels Aussendung von Energie oder Abgabe radioaktiver Stoffe gezielt in Funktionen von Organen oder Organsystemen eingreift. Falls ja, beschreiben Sie, in welche Funktionen eingegriffen wird und zu welchem Ausmaß die Funktionen beeinflusst werden (bspw. Angabe von Dauer, Intensität oder Frequenz der Beeinflussung).

Diese Angaben sind für den G-BA relevant um zu prüfen, ob die Anwendung des Medizinprodukts einen besonders invasiven Charakter gemäß 2. Kapitel § 30 Absatz 3 VerfO aufweist. Ein besonders invasiver Charakter liegt demnach vor, wenn das Medizinprodukt mittels Aussendung von Energie oder Abgabe radioaktiver Stoffe gezielt auf wesentliche Funktionen von Organen oder Organsystemen, insbesondere des Herzens, des zentralen Kreislaufsystems oder des zentralen Nervensystems einwirkt. Für die Bestimmung, ob der Eingriff die Leistung oder die wesentliche Funktion eines Organs oder eines Organsystems verändert oder ersetzt, sind nach 2. Kapitel § 30 Absatz 3a Satz 2 VerfO auch seine beabsichtigten und möglichen Auswirkungen auf die gesundheitliche Situation der Patientin und des Patienten zu betrachten.

Klicken Sie hier, um einen Text einzugeben.

4. Angaben für die Prüfung der Neuheit des theoretisch-wissenschaftlichen Konzepts der angefragten Methode

Gemäß 2. Kapitel § 31 Absatz 1 VerfO weist eine angefragte Methode ein neues theoretisch-wissenschaftliches Konzept auf, wenn sich ihr Wirkprinzip oder ihr Anwendungsgebiet von anderen, in der stationären Versorgung bereits systematisch eingeführten Herangehensweisen (im Folgenden: bereits eingeführte Methoden) wesentlich unterscheidet. Die Neuheit des theoretisch-wissenschaftlichen Konzepts der angefragten Methode kann daher sowohl auf einem Unterschied im Wirkprinzip als auch auf einem Unterschied im Anwendungsgebiet beruhen. Vereinfacht betrachtet bedeutet dabei ein „Unterschied im Wirkprinzip", dass im Rahmen der angefragten Methode bei der gleichen Patientengruppe nunmehr ein gegenüber dem bei den bereits eingeführten Methoden eingesetzten medizinischen Verfahren neues oder wesentlich weiterentwickeltes Verfahren (unter Einsatz des unter Nummer 3 benannten Medizinprodukts mit hoher Risikoklasse) angewendet werden soll. Ein „Unterschied im Anwendungsgebiet" bedeutet, dass mit dem medizinischen Verfahren einer bereits eingeführten Methode (unter Einsatz des unter Nummer 3 benannten Medizinprodukts mit hoher Risikoklasse) nunmehr eine neue, bisher anderweitig behandelte Patientengruppe behandelt werden soll. Nähere Erläuterungen insbesondere zu den Begrifflichkeiten „bereits eingeführte systematische Herangehensweisen", „Wirkprinzip" und „Anwendungsgebiet" finden Sie im 2. Kapitel § 31 VerfO.

Aufgrund Ihrer nachfolgenden Angaben prüft der G-BA, ob die gegenständliche Methode ein neues theoretisch-wissenschaftliches Konzept aufweist. In diesem Zusammenhang prüft der G-BA beispielsweise auch die Übertragbarkeit der vorhandenen Erkenntnisse auf den Anwendungskontext der angefragten Methode.

4.1 Angabe zu den bereits eingeführten Verfahren im Anwendungsgebiet der angefragten Methode

a) Benennen und beschreiben Sie <u>in einem ersten Schritt,</u> welche medizinischen Verfahren in der Versorgung der unter Nummer 2.3 genannten Patientengruppe bereits angewendet werden. Geben Sie an, welche Informationen für die Anwendung der Verfahren vorliegen: Gibt es Informationen aus Leitlinien oder systematischen Übersichtsarbeiten? Sind für diese medizinischen Verfahren spezifische OPS-Kodes vorhanden?

In der Leitlinie der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft werden folgende Therapien erwähnt (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft und Berufsverband der Augenärzte Deutschland e.V. 2023.):

- Etablierte Behandlungsmöglichkeiten:
  - Rauchverbot
  - Vergrößernde Sehhilfen, elektronische Vorlesegeräte oder Computer mit Sprachausgabe bei beidseitiger Visusminderung (siehe Leitlinie Nr. 7)
- Weitere durch Studien evaluierte Behandlungsempfehlungen: tägliche Einnahme von Antioxidantien und Zinkoxid (+ Kupferoxid) als medikamentöse Therapie bei bestimmten Stadien: s. Empfehlungen von BVA, DOG und RG zu Nahrungsergänzungsmitteln bei altersabhängiger Makuladegeneration (AMD)
- Photobiomodulation (PBM) oder Nahinfrarotlichttherapie (Boyer et al. 2024)
- Implantierbare Miniaturteleskope (OPS Code: 5-149.24 (Hinweis: sind auf dem Market momentan nicht verfügbar; Website des Herstellers nicht erreichbar; geprüft am 29.6.2026)
- Netzhautimplantate
  - Epiretinal (OPS Code: 5-156.a1) (Da Cruz et al. 2013)
  - Subretinal (OPS Code: 5-156.a0) (Cehajic Kapetanovic et al. 2020)

Das antragsgegenständliche Medizinprodukt fällt unter die Rubrik der subretinalen Netzhautimplantate.

Im Folgenden wird das antragsgegenständliche Medizinprodukt nur mit den davor bereits entwickelten subretinal aktiven Implantaten verglichen – mit dem Alpha AMS der Fa. RETINA IMPLANT AG.

Gemäß der unter 2.2 formulierten Rationale ist das Wirkprinzip des antragsgegenständlichen Medizinprodukts PRIMA und des bereits entwickelten Alpha AMS aus folgenden Gründen gleich:

- Beide Medizinprodukte bestehen im Kern aus einem Implantat
- Es wird an der gleichen Stelle nämlich subretinal implantiert
- Die Implantatpixel der jeweiligen Chips erzeugen aus dem über das Auge einfallende Lichtmuster eine Stimulation der Bipolarzellen
- Die Implantatpixel ersetzen damit die Funktion der zerstörten Photorezeptoren (Stäbchen und Zapfen)
- Die visuelle Kaskade ist wiederhergestellt und führt zu einem verbesserten Sehen

Beide Produkte haben zusätzliche Funktionen zur Optimierung entwickelt:

Das Alpha AMS integriert einen externen Prozessor zur Stimulationssteuerung und -optimierung über eine induktive Kopplung über dem Ohr und einer Drahtverbindung von dort zum Chip (Renate Daschner, Albrecht Rothermel, Ralf Rudorf, Sandra Rudorf, Alfred Stett 2017; Besch et al. 2008).

Das PRIMA wandelt über Kamera, Prozessor und Projektor das natürliche Lichtmuster in ein IR-Lichtmuster um, wobei einerseits das Bild selbst optimiert wird, zusätzlich aber durch die Nutzung von IR eine photovoltaische und damit drahtlose Stromversorgung ermöglicht wird und die Verarbeitung der peripheren natürlichen Lichtsignale nicht gestört wird.

Der OPS-Code 5-156.a0 „Andere Operationen an der Retina: Implantation einer Netzhautprothese: Subretinale Netzhautprothese“ existiert seit 2008, ist spezifisch und wird für beide Produkte eingesetzt.

Die folgende Tabelle zeigt die jeweiligen technischen Ausprägungen der Methode des „subretinalen aktiven Implantats“ durch die beiden Produkte:

Charakteristik	**PRIMA**	**RETINA IMPLANT Alpha AMS**
Intervention	Subretinales aktives Implantat	Subretinales aktives Implantat
OPS Code	5-156.a0 Subretinales aktives Implantat	5-156.a0 Subretinales aktives Implantat

Wirkmechnismus	Die subretinalen Implantatpixel erzeugen aus dem über das Auge eingestrahlte Lichtsignal eine lokale elektrische Stimulation der noch vorhandenen Nervenzellen der inneren Netzhaut (Bipolarzellen) und ersetzen damit teilweise die Funktion der bei gesunder Netzhaut vorhandenen Photorezeptoren, wodurch ein prothetisches zentrales Sehen wiederhergestellt wird.	Die subretinalen Implantatpixel erzeugen aus dem über das Auge eingestrahlte Lichtsignal eine lokale elektrische Stimulation der noch vorhandenen Nervenzellen der inneren Netzhaut (Bipolarzellen) und ersetzen damit teilweise die Funktion der bei gesunder Netzhaut vorhandenen Photorezeptoren, wodurch ein prothetisches zentrales Sehen wiederhergestellt wird.
Implantation	subretinal	subretinal
Implantat		
Chip	Subretinales Implantat ist ein Microchip mit Chip Größe: 2 mm x 2 mm Chip Dicke: 30 µm Pixel Größe: ~300 µm² (La Science SAS 2026; Holz et al. 2025)	Subretinales Implantat ist ein Microchip mit Chip Größe: 2,8 mm x 2,8 mm Pixel Größe: ~280 µm² (Renate Daschner, Albrecht Rothermel, Ralf Rudorf, Sandra Rudorf, Alfred Stett 2017).
Stromversorgung	Die Stromversorgung erfolgt über das externe IR-Licht durch photo-voltaische Umwandlung auf dem Chip	Die Stromversorgung erfolgt von extern über eine induktive Verbindung.
Optimierung	Durch die Kombination aus Kamera, externem Prozessor, Umwandlung in IR-Lichtsignal und Projektor erfolgt die Übertragung eines optimierten Lichtsignals auf den Chip, wobei durch die IR-Licht-Umwandlung gleichzeitig eine kabelfreie Stromversorgung möglich ist und die periphere Wahrnehmung im Auge nicht gestört wird. Außerdem trägt die Verwendung von IR-Licht zur Sicherheit der Patienten bei (La Science SAS 2026; Holz et al. 2025)	Die Prozessierung, d.h. die Steuerung wie das einfallende Licht über den Chip die Bipolarzellen stimuliert, erfolgt über eine Drahtverbindung und den induktiven Link durch einen externen Prozessor (Renate Daschner, Albrecht Rothermel, Ralf Rudorf, Sandra Rudorf, Alfred Stett 2017).

b) Stellen Sie in einem zweiten Schritt dar, ob und wie sich die angefragte Methode von den unter a) beschriebenen Verfahren in ihrem Wirkprinzip unterscheidet. Hierbei können mitunter der theoretisch-wissenschaftliche Begründungsansatz der angefragten Methode, eine veränderte Form der Einwirkung auf die Patientin oder den Patienten oder andere Eigenschaften und Funktionsweisen des unter Nummer 3 beschriebenen Medizinprodukts relevant sein.

Das unter 4.1 a) beschriebene subretinale aktive Implantat weist im Kern dasselbe Wirkprinzip auf wie die gegenständliche Methode. Die Unterschiede betreffen lediglich Einzelheiten der technischen Ausgestaltung, der praktischen Umsetzung sowie gegebenenfalls Maßnahmen der Optimierung oder Vorverarbeitung. Diese Unterschiede ändern jedoch nichts an dem der Methode zugrunde liegenden Wirkprinzip im Sinne der VerfO.

Der therapeutische Effekt wird weiterhin nach derselben Grundlogik erreicht; insbesondere wird kein neues oder wesentlich weiterentwickeltes medizinisches Verfahren eingeführt, sondern eine bereits eingeführte systematische Herangehensweise in abgewandelter technischer Ausführung angewendet. Die Abweichungen betreffen damit die konkrete Realisierung der Methode, nicht aber deren theoretisch-wissenschaftliches Konzept.

Es liegt daher kein Unterschied im Wirkprinzip vor, der die Annahme eines neuen theoretisch-wissenschaftlichen Konzepts tragen könnte. Die gegenständliche Methode bewegt sich vielmehr innerhalb der bereits eingeführten Herangehensweise; an deren grundsätzlicher Einordnung ändert sich durch die genannten Unterschiede nichts.

4.2 Angabe zu Anwendungsgebieten, in denen das Wirkprinzip der angefragten Methode bereits angewendet wird

a) Benennen und beschreiben Sie in einem ersten Schritt, ob und falls ja bei welchen Patientengruppen das unter Nummer 2.2 genannte medizinische Verfahren der angefragten Methode bereits angewendet wird. Stellen Sie zudem den theoretisch-wissenschaftlichen Begründungsansatz des medizinischen Verfahrens bei der hier genannten Patientengruppe (bisheriges Anwendungsgebiet) dar. Benennen Sie die wesentliche Datengrundlage für die Anwendung des medizinischen Verfahrens der angefragten Methode bei den hier benannten Patientengruppen. Berücksichtigen Sie dabei insbesondere Informationen aus Leitlinien oder systematischen Übersichtsarbeiten.

Die subretinal aktiven Implantate haben eine lange Historie. 2005 nennen Gekeler und Zrenner folgende Anwendungsgebiete: „Die Entwicklung einer subretinalen Prothese ist nun so weit fortgeschritten, dass bald klinische Studien am Menschen beginnen werden. Subretinale Prothesen sollen degenerierte Photorezeptoren bei Erkrankungen wie Retinitis pigmentosa oder altersbedingter Makuladegeneration ersetzen“ (Gekeler und Zrenner 2005).

Das Implantat Alpha AMS wurde, wie man aus der Literatur entnehmen kann, bei Patienten mit degenerierten Photorezeptoren und Verlust des zentralen Sehens eingesetzt, wobei die Ursache die Retinitis pigmentosa war (Besch et al. 2008; Edwards et al. 2018; Stingl et al. 2017; Renate Daschner, Albrecht Rothermel, Ralf Rudorf, Sandra Rudorf, Alfred Stett 2017).

Der seit 2006 mit Status 1 eingereichte NUB Antrag beschreibt das Anwendungsgebiet der neuen Untersuchungs- und Behandlungsmethode Subretinales Implantat mit Patienten, die durch eine Netzhautdegeneration (z.B. Retinitis pigmentosa, altersbedingte Makuladegeneration) erblindet sind und kein oder stark eingeschränktes funktionelles Sehvermögen besitzen. Dabei wird ein Mikrochip unter die Netzhaut im Bereich der Fovea implantiert, in der Schicht der degenerierten Photorezeptoren, und ersetzt gewissermaßen diese durch technische Lichtsensoren. (NUB Antrag Subretinales Implantat)

Anlage VI **Abschnitt II Angaben zur Methode und den Voraussetzungen einer Bewertung nach § 137h SGB V**

b) Stellen Sie <u>in einem zweiten Schritt</u> dar, worin der Unterschied zwischen der unter 2.3 beschriebenen Patientengruppe und den unter a) beschriebenen Patientengruppen (beispielsweise im Hinblick auf Krankheit, Krankheitsstadium, Alter, Geschlecht, erwartete oder bezweckte Auswirkung des angewendeten medizinischen Verfahrens) besteht. Falls Sie unter a) keine Patientengruppe benannt haben, kann ein Eintrag hier entfallen.

Ein Unterschied zwischen der unter Nummer 2.3 beschriebenen Patientengruppe und den unter 4.2 a) benannten Patientengruppen ergibt sich nicht im maßgeblichen Anwendungsgebiet der Methode. Dieses ist vielmehr in beiden Fällen durch eine Netzhautdegeneration mit Verlust photorezeptiver Strukturen und daraus resultierendem Verlust des zentralen Sehvermögens geprägt.

Die Unterschiede betreffen im Wesentlichen nur die nähere klinische Eingrenzung der Zielpopulation, während das für die Methode maßgebliche Anwendungsgebiet – die Netzhautdegeneration – unverändert bleibt (Carleton und Oesch 2024). Die unter Nummer 2.3 beschriebene Patientengruppe ist zwar konkreter auf Patientinnen und Patienten mit fortgeschrittener atrophischer AMD in Form der geografischen Atrophie mit Beteiligung der Fovea eingegrenzt. Die unter 4.2 a) benannten Patientengruppen betreffen Patienten mit degenerierten Photorezeptoren, im Rahmen einer Retinitis pigmentosa oder altersbedingten Makuladegeneration – in beiden Fällen im Spätstadium.

Sowohl bei der Retinitis pigmentosa (in 4.2a) als auch der trockenen altersbedingten Makuladegeneration (in 2.3) handelt es sich um Krankheiten, die zur Degeneration der Photorezeptoren (Stäbchen und Zapfen) der Retina führen. Dies kann bei beiden Erkrankungen im späten Stadium zum Verlust des zentralen Sehens führen, was Indikationsführend für die gegenständliche Methode ist. Die Ursache ist bei der Retinitis pigmentosa genetisch bedingt (Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft e.V. (DOG), Retinologische Gesellschaft (RG), Berufsverbands der Augenärzte Deutschlands e.V. (BVA) 2023), wohingegen die trockene AMD wie der Name schon sagt, eine altersbedingte Ursache hat.

Für die gegenständliche Methode maßgeblich ist demgegenüber, dass in allen genannten Patientengruppen eine Netzhautdegeneration vorliegt, die zu einem Verlust der Photorezeptorzellen und damit zum Verlust des zentralen Sehvermögens führt oder führen kann. Das relevante Anwendungsgebiet der Methode ist damit die degenerative Schädigung der Retina unabhängig von ihrer jeweiligen Ätiologie. Der Unterschied zwischen den Patientengruppen liegt daher vor allem in der engeren Eingrenzung der unter Nummer 2.3 beschriebenen Zielpopulation, nicht aber in einem anderen pathophysiologischen Zielzustand der Methode.