

Die Bedeutung der diabetischen Retinopathie wird daran deutlich, dass ihre Manifestation die diagnostischen Grenzwerte für einen Diabetes festlegt. Diabetische Retinopathie und Makulopathie sind die häufigsten mikroangiopathischen Komplikationen des Diabetes mellitus. Bei Typ 2-Diabetes sind bereits bei Diagnose Augenhintergrundsveränderungen bei rund einem Drittel der Patienten nachweisbar. Nach 20-jähriger Verlaufszeit liegen Fundusveränderungen bei nahezu 100% der Typ 1- und >50% der Typ 2-Diabetiker vor. In Deutschland leben ca. 15.000 Menschen, die aufgrund eines Diabetes erblindet sind. Zudem besteht bei Nachweis einer proliferativen Retinopathie ein vierfach erhöhtes kardiovaskuläres Mortalitätsrisiko.

Pathogenese: Chronische Hyperglykämie und die klassischen Gefäßrisikofaktoren führen zu Mikroangiopathie und kapillären Okklusionen. Es kommt zunächst zum Auftreten einer **nichtproliferativen Retinopathie** (NPDR) mit Nachweis von Mikroaneurysmen und Punktblutungen, im weiteren dann zu Cotton-wool-Herden (Infarkte der Nervenfaserschicht), vermehrter Gefäßschlängelung und intraretinalen, mikrovaskulären Anomalien als Zeichen arteriovenöser Shunts. Bei Fortschreiten der Ischämie entwickelt sich eine **proliferative Retinopathie** (PDR) mit Neovaskularisationen im Bereich des Sehnervenkopfes („neovascularization disc“) oder der Netzhaut („neovascularization elsewhere“). Hierdurch besteht die Gefahr einer

Glaskörperblutung und letztlich der traktiven Netzhautablösung. Die Rubeosis iridis ist eine seltene Form der proliferativen Retinopathie mit Einsprossen der Gefäße in die Iris und erhöhtem Glaukomrisiko

Eine **diabetische Makulopathie** kann jederzeit im Verlauf einer diabetischen Retinopathie eintreten. Sie führt häufig zu akuten Visusverschlechterungen. Eine Gefäßleckage nahe der Stelle des schärfsten Sehens (Makula) führt zur Flüssigkeitsansammlung in der Netzhaut und zur Ablagerung harter Exsudate.

Standard der Kontrolle ist die **jährliche, binokulare Fundusuntersuchung in Mydriasis**. Diese empfiehlt sich bei Typ 1-Diabetes ab dem 11. Lebensjahr beziehungsweise 5. Krankheitsjahr, bei Typ 2-Diabetes unmittelbar nach Diagnosestellung beginnend. Wichtig ist die regelmäßige Kontrolle deshalb, da Visusverschlechterungen ein Spätzeichen diabetischer Augenveränderungen sind. Bei Nachweis von Augenhintergrundsveränderungen verkürzen sich die Untersuchungsintervalle nach individueller Anordnung des Augenarztes. Weitere Untersuchungsmethoden kommen zum Einsatz: 1) Die **Fluoreszenzangiographie (FLA)** eignet sich gut zur Darstellung von ischämischen Netzhautarealen und Gefäßveränderungen. 2) Bei der **okulären Kohärenztomographie (OTC)** werden mittels Laserinterferometrie Schnittbilder angefertigt, so dass Flüssigkeitsansammlungen im Bereich der Makula sowie Glaskörperanheftungen dargestellt werden können.

Hormonelle Umstellungsphasen (Pubertät, Schwangerschaft, Klimakterium) können zu einer Verschlechterung einer bestehenden Retinopathie führen. Hier sind intensivere Kontrollen angezeigt.

Die **augenärztliche Befundübermittlung** sollte mit dem Bogen der Arbeitsgemeinschaft „Diabetes & Auge“ der Deutschen Diabetes Gesellschaft (www.diabetes-auge.de) erfolgen. Der schriftlich dokumentierte augenärztliche Befund beim Hausarzt oder Diabetologen ist ein Qualitätsmerkmal der Prozessqualität in der Betreuung.

Die unterschiedlichen **Stadien** und die jeweiligen **Therapiemöglichkeiten** sind aus der Tabelle auf S. 25 zu entnehmen.

Unverändert hat die **Lasertherapie** als Palliativtherapie eine zentrale Stellung bei der Behandlung diabetischer Augenveränderungen. Mit erhöhter Blendgefahr und eingeschränktem Nachtsehen ist zu rechnen, die Patienten über erhöhte Risiken beim Autofahren aufzuklären. Hinzu kommen beim diabetischen Makulaödem die intravitreale Gabe von Steroiden (Nachteile: Glaukom- und Kataraktgefahr, kurze Wirkzeit) sowie chirurgische Verfahren wie die Vitrektomie. Zur Behandlung des diabetischen **Makulaödems mit foveolärer Beteiligung** ist zudem seit kurzem die intravitreale Injektion des VEGF-Inhibitors Ranibizumab (Lucentis®) zugelassen.

Die oft befürchtete „**Anfangsverschlechterung**“ einer diabetischen

Retinopathie bei Einstellung einer schlechten Stoffwechselsituation ist selten und betrifft überwiegend Patienten mit Typ 1-Diabetes mit langer Erkrankungs- und Entgleisungsdauer. Eine schrittweise Absenkung des HbA1c hat sich als

nicht vorteilhafter erwiesen.
HKL

Nächste Folge Nr.14: Diabetische Nephropathie

Norbert Demandt
Helmut Kleinwechter

diabetologikum kiel
arzt@diabetologikum-kiel.de

1.1 nichtproliferative diabetische Retinopathie		
Stadium	ophthalmologischer Befund	ophthalmologische Therapie
milde Form	Mikroaneurysmen	keine Laserkoagulation
mäßige Form	zusätzlich einzelne intraretinale Blutungen, perlschnurartige Venen (venöse Kaliberschwankungen)	keine Laserkoagulation
schwere Form	„4-2-1-Regel“ >20 einzelne Mikroaneurysmen, intraretinale Blutungen in 4 Quadranten oder perlschnurartige Venen in 2 Quadranten oder intraretinale mikrovaskuläre Anomalien (IRMA) in 1 Quadranten	Laserkoagulation nur bei Risikopatienten

1.2 proliferative diabetische Retinopathie		
Stadium	ophthalmologischer Befund	ophthalmologische Therapie
	Papillenproliferation, papillenferne Proliferation	Laserkoagulation
	Glaskörperblutung Netzhautablösung	Laserkoagulation, wenn möglich; sonst eventuell Vitrektomie

2. diabetische Makulopathie		
Stadium	ophthalmologischer Befund	ophthalmologische Therapie
2.1 fokales Makulaödem	punkt-/fleckförmige Zone(n) von Ödem, harten Exsudaten oder intraretinalen Blutungen am hinteren Pol	keine Laserkoagulation
	wie oben, jedoch makulanah, visusbedrohende Sonderform = klinisch signifikantes Makulaödem	gezielte Laserkoagulation
2.2 diffuses Makulaödem	ausgedehntes Ödem der Makula und darüber hinaus mit harten Exsudaten und intraretinalen Blutungen	nur in Ausnahmefällen gitterförmige Laserkoagulation
2.3 ischämische Makulopathie	Diagnose durch Fluoreszenzangiografie: Untergang des perifoveolären Kapillarnetzes	keine Therapie möglich