

Diabetische Makulopathie

„FLA versus OCT“

J. Nasemann

Makula-Netzhaut-Zentrum-München

Epidemiologie in Deutschland

- Blum et al: Ophthalmologe, 2007
- 5596 Patienten mit Diabetes aus 181 Augenarztpraxen
- Im Mittel: 64 Jahre alt
- 88 % keine Retinopathie
- 9 % milde bis mäßige Retinopathie
- 3 % schwere Retinopathie

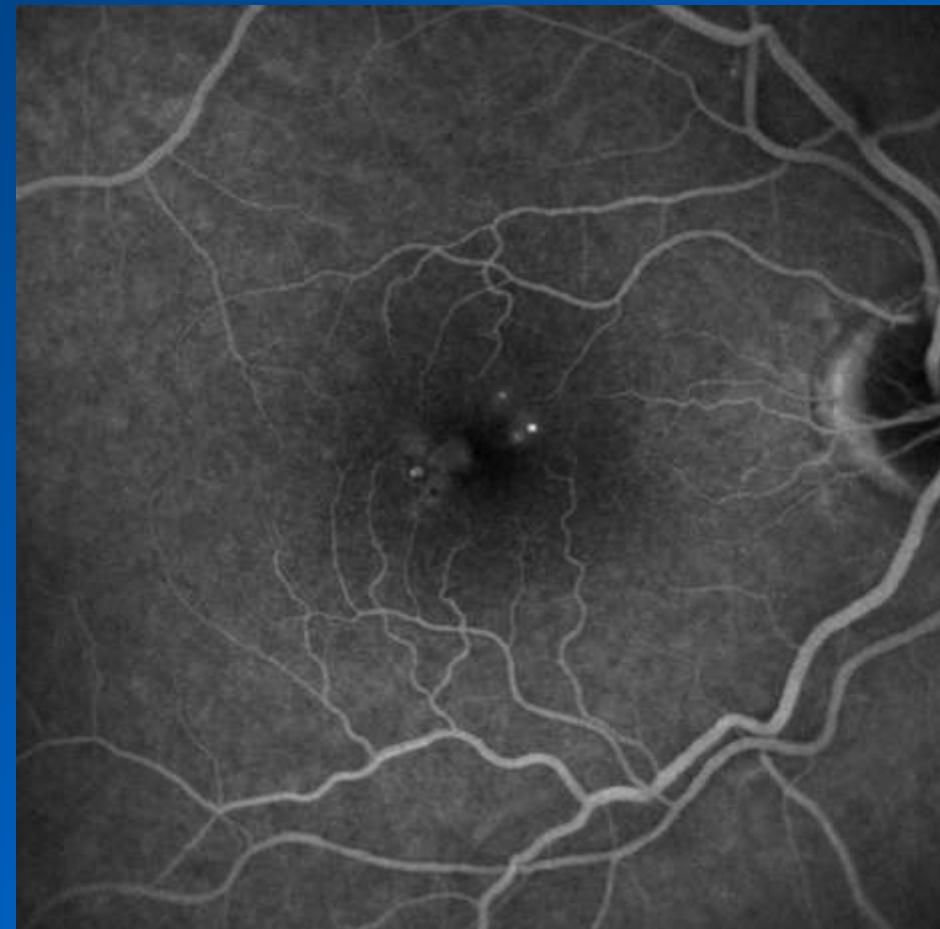
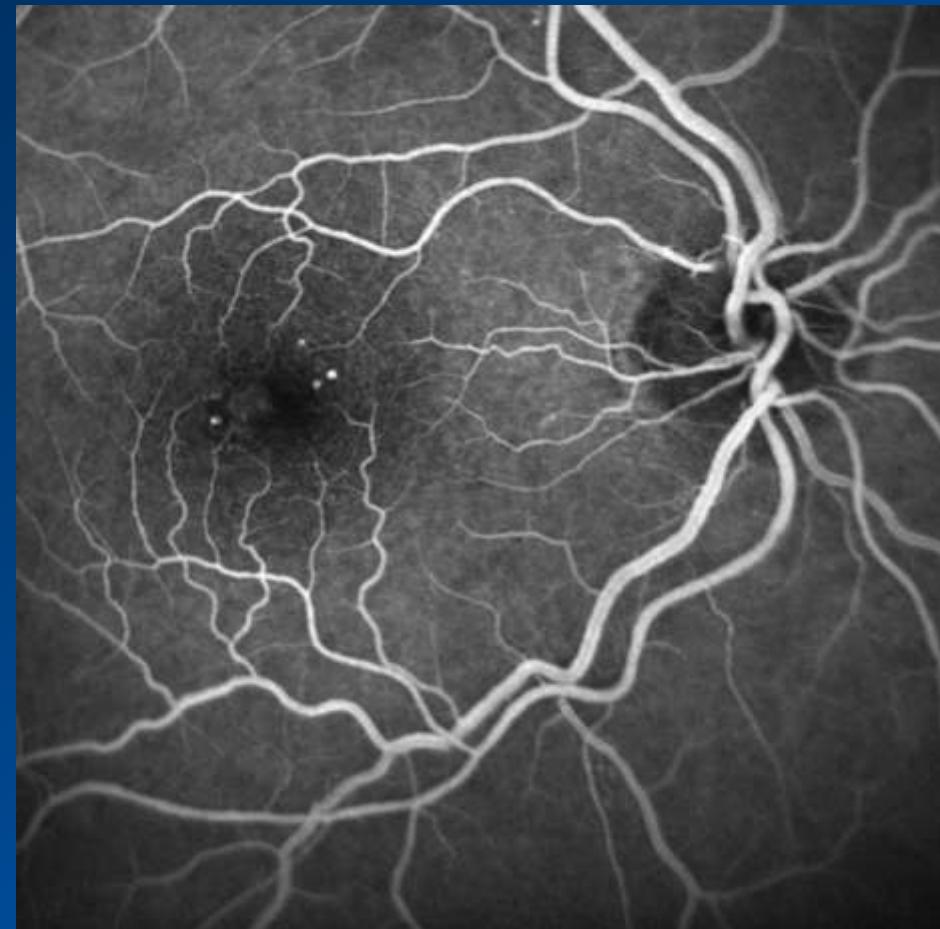
Epidemiologie in Deutschland

- 12 % der Diabetiker haben eine Retinopathie
- Rückläufige Häufigkeit der Makulopathie, aber nach 20 Jahren Diabetesdauer bei **5 bis 10 (bis 20 ?) Prozent der Patienten** vorhanden !
- Diabetes: eine der drei häufigsten Ursachen der Erblindung i.S. des Gesetzes in Deutschland (nach AMD und Glaukom)
- Hauptursache: Diabetische Makulopathie

Diabetische Makulopathie

- kann in jedem Stadium der Retinopathie auftreten
- ist eine multifaktorielle Erkrankung
- kann auch dann klinisch relevant sein, wenn die Makula klinisch nicht verdickt ist !

Minimale aber klinisch signifikante Makulopathie



Visus 1,0

Pathogenese

Diabetische Makulopathie



Ischämisch

Exsudativ

Traktiv

Pathogenese

Diabetische Makulopathie



Ischämisch

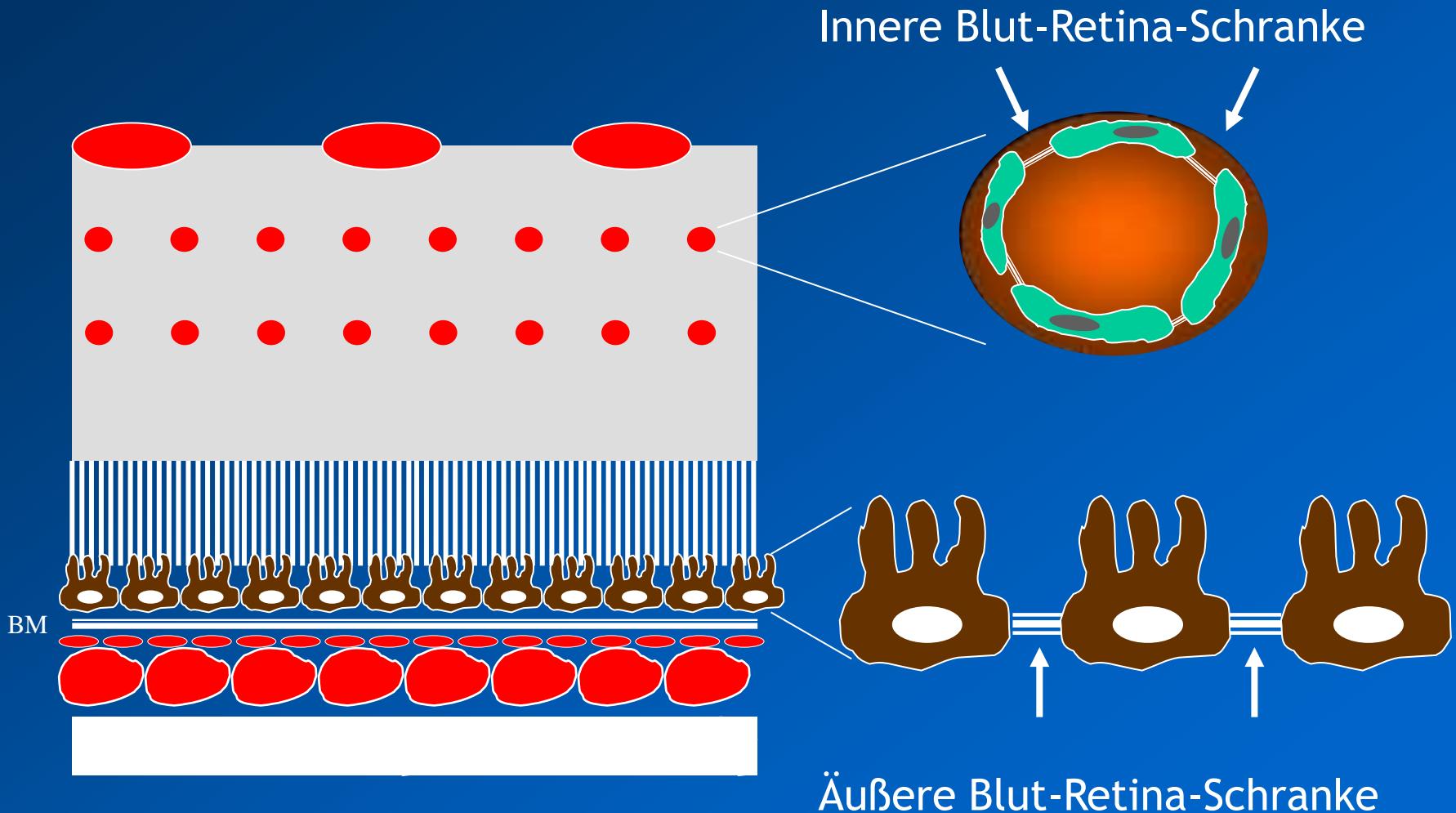
Exsudativ

Traktiv

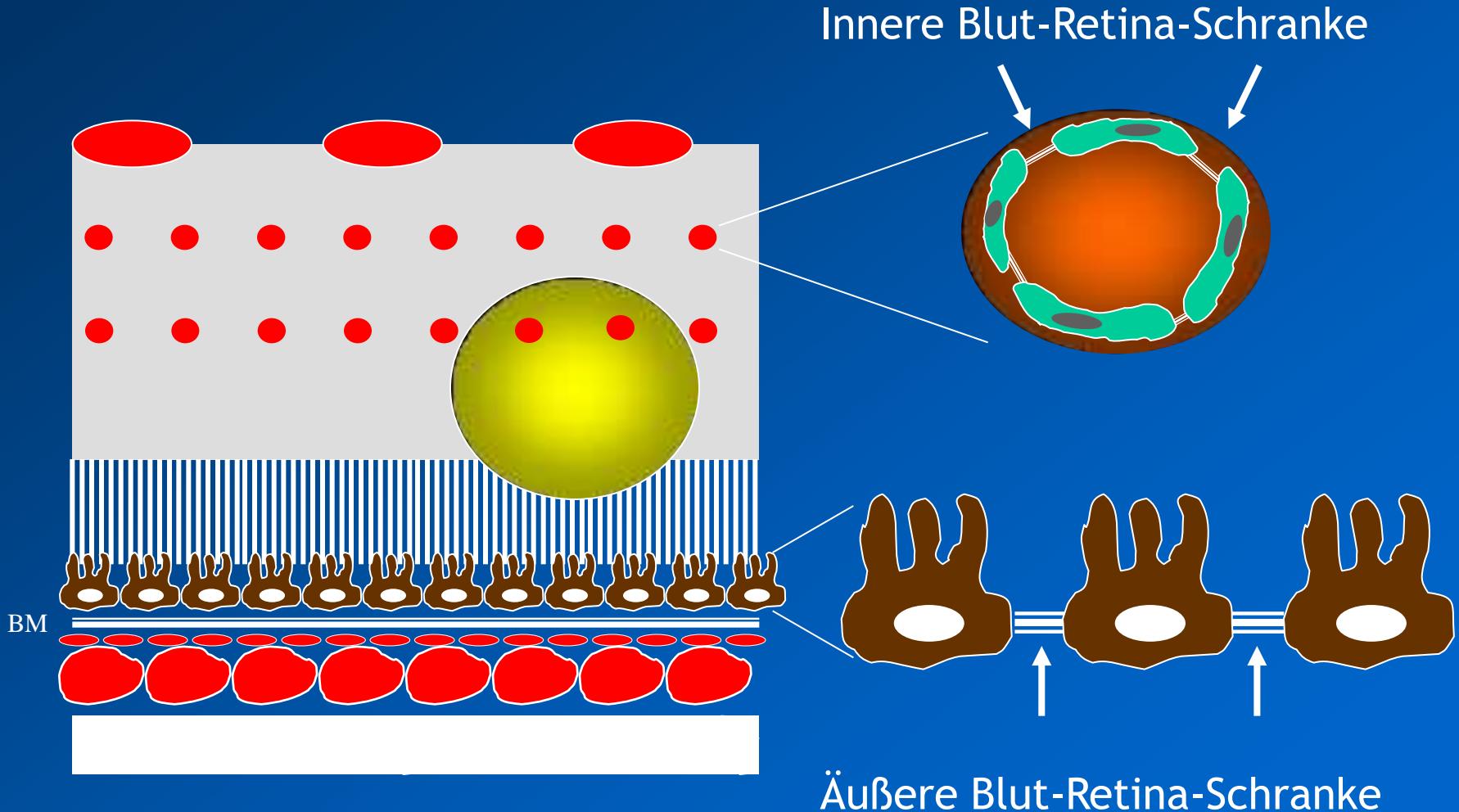
Exsudative Makulopathie

- Verlust von Perizyten = Instabilität der Gefäßwand mit defekter Autoregulation, fördert die Schädigung durch freie O_2 -Radikale
- Entwicklung von Mikroaneursymata = Folge von hypoxie-induzierter VEGF-Expression und/oder fokaler Wandschwäche
- Funktioneller Zusammenbruch der Blut-Retina-Schranke durch hypoxie-induzierte VEGF-Freisetzung
- Ergebnis: Entzündlicher Gewebsprozess mit Hochregulierung multipler Entzündungsmediatoren

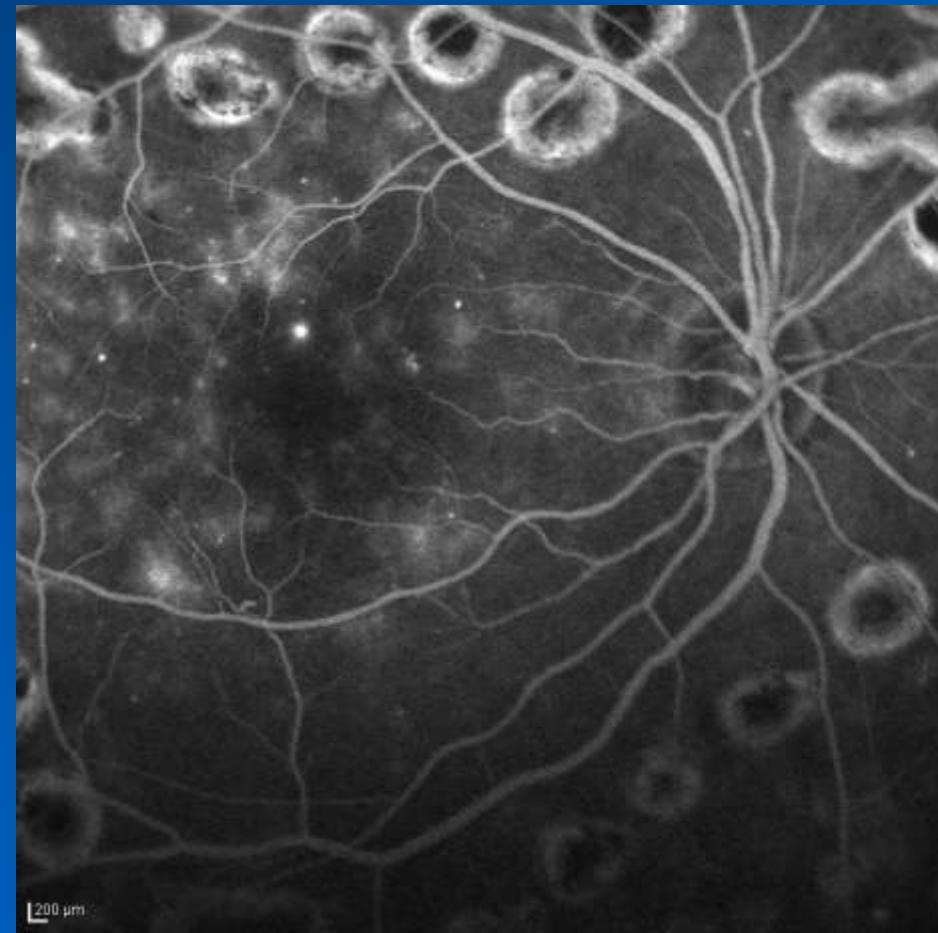
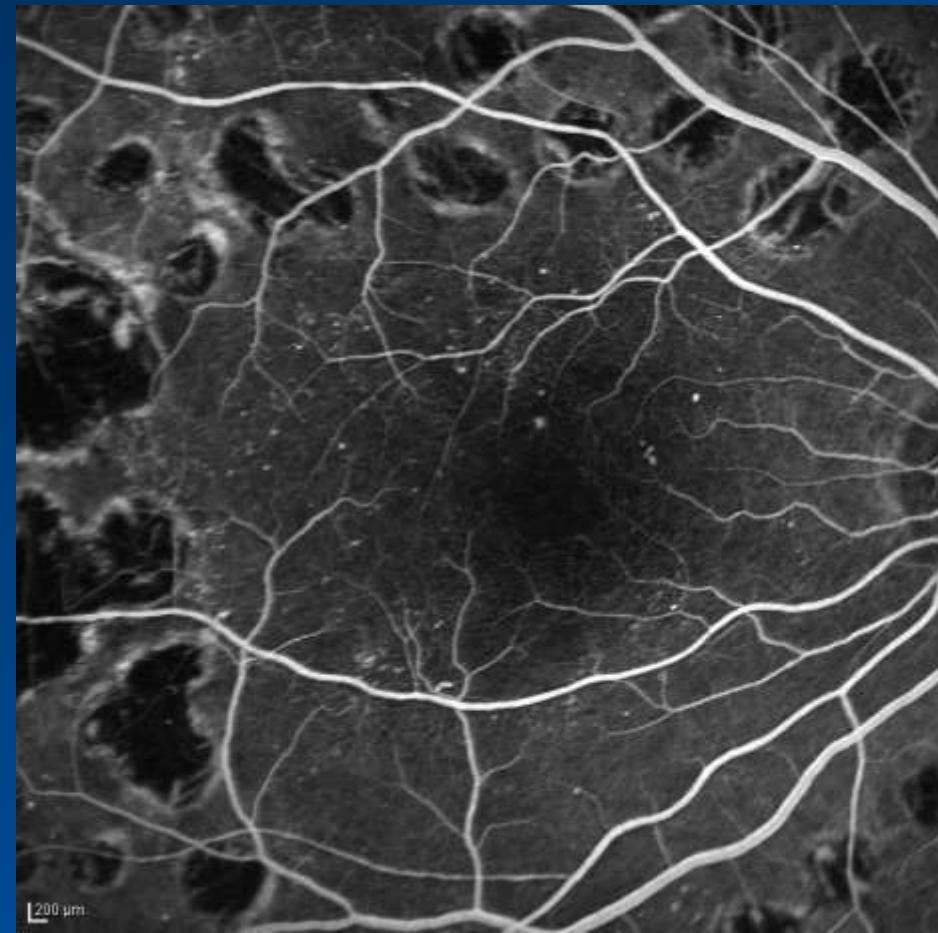
Blut-Retina-Schranke



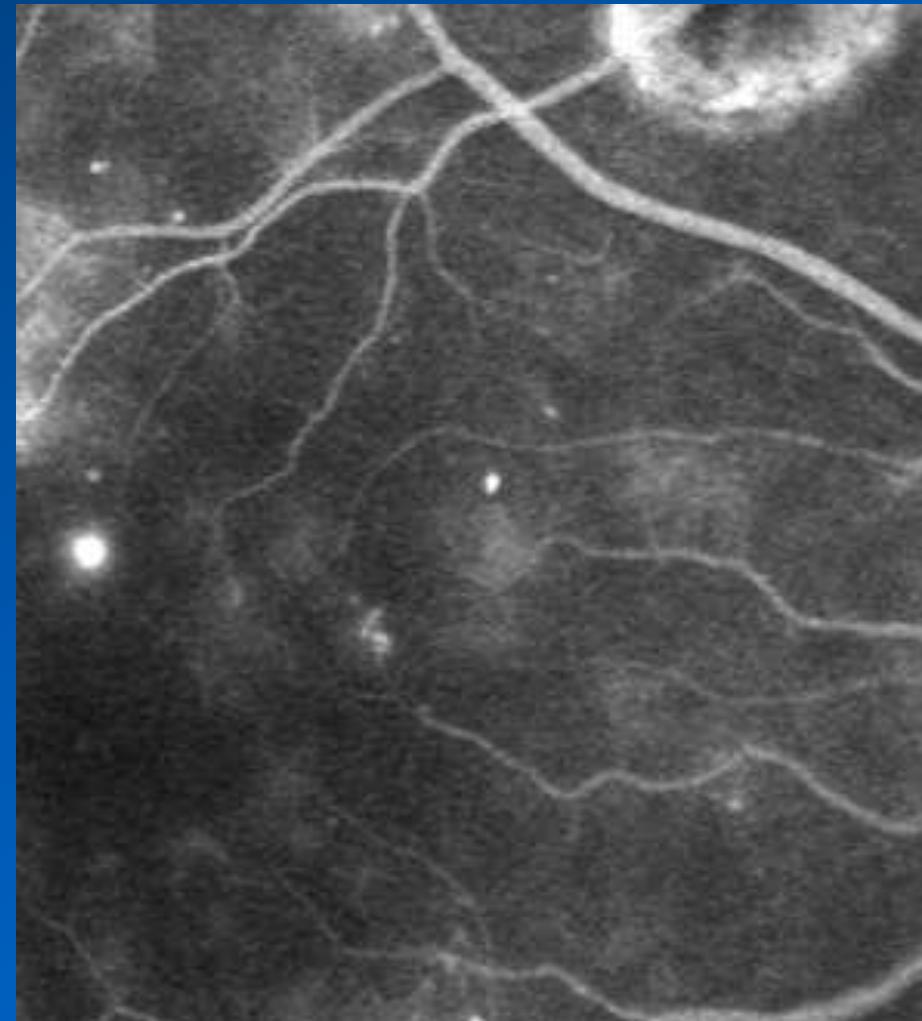
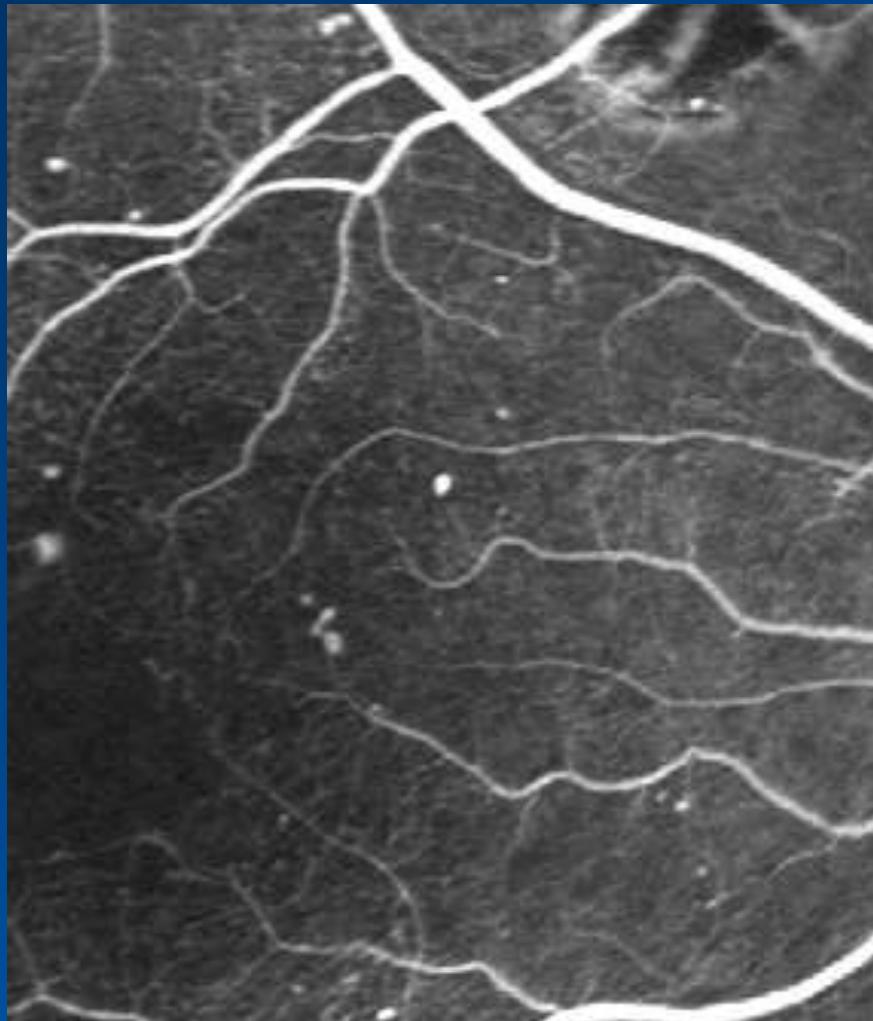
Blut-Retina-Schranke



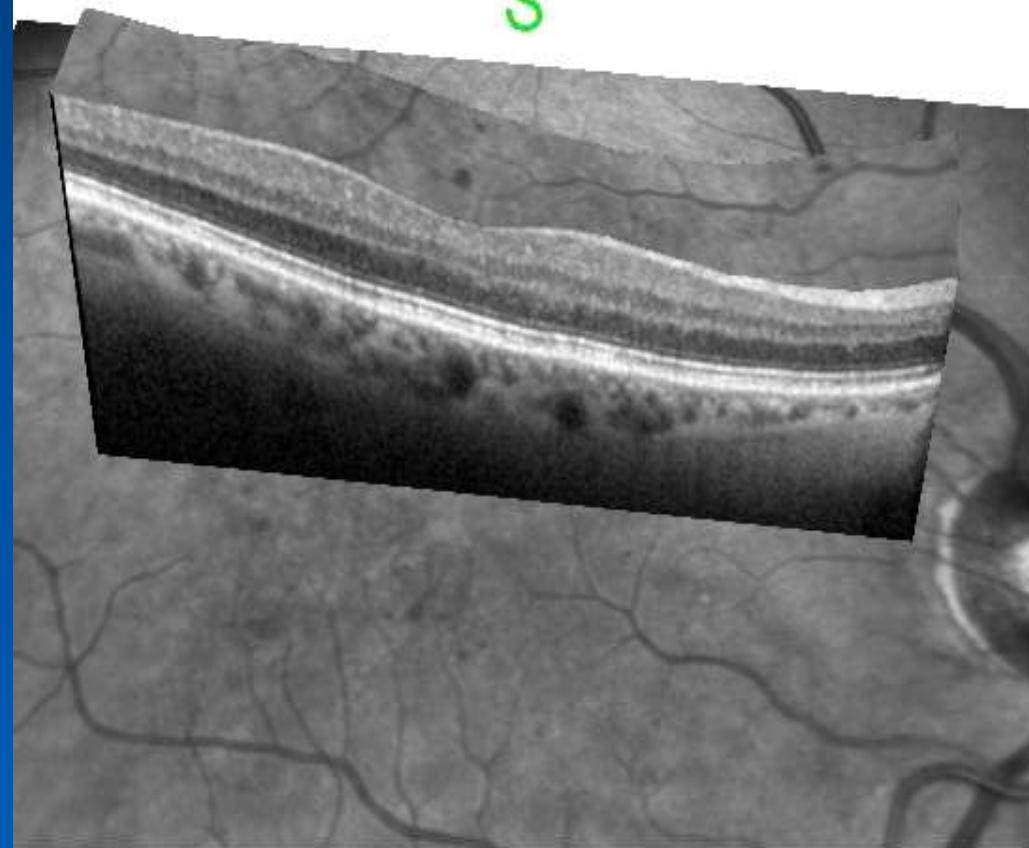
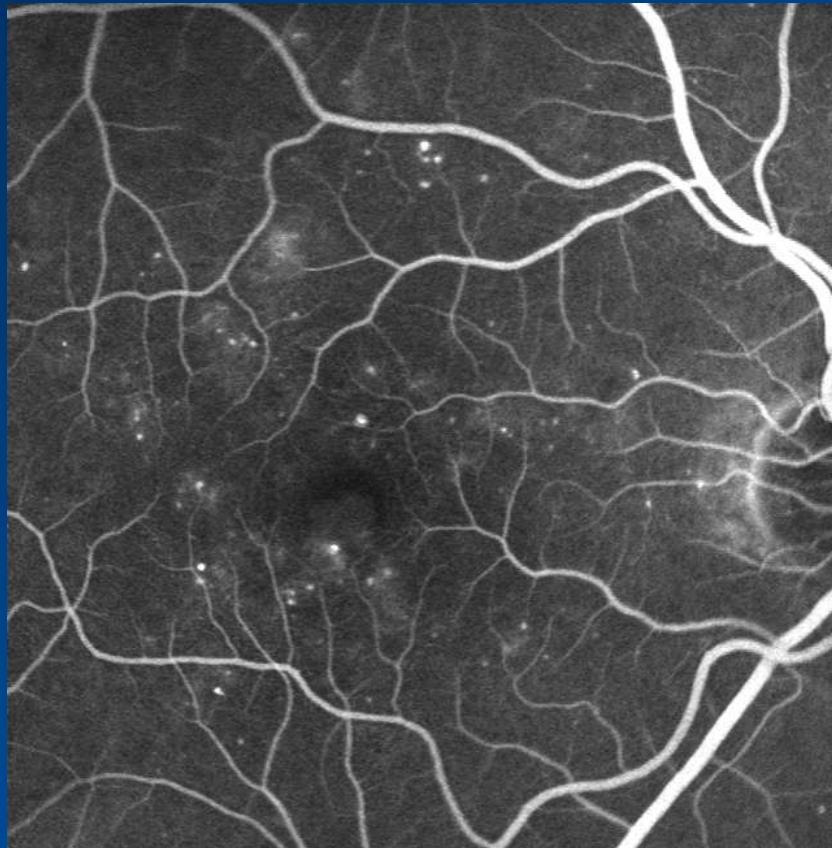
Zusammenbruch der Blut-Retina-Schranke



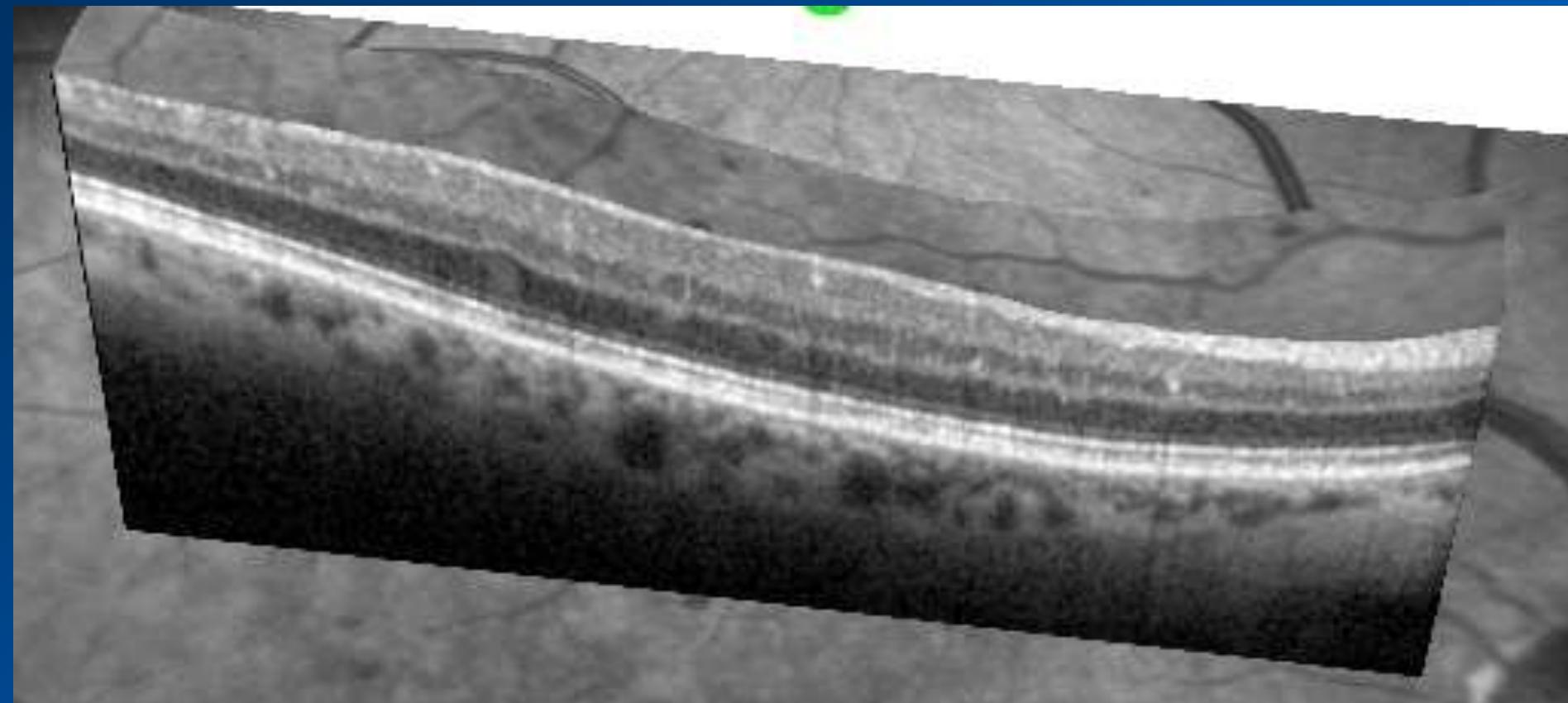
Zusammenbruch der Blut-Retina-Schranke



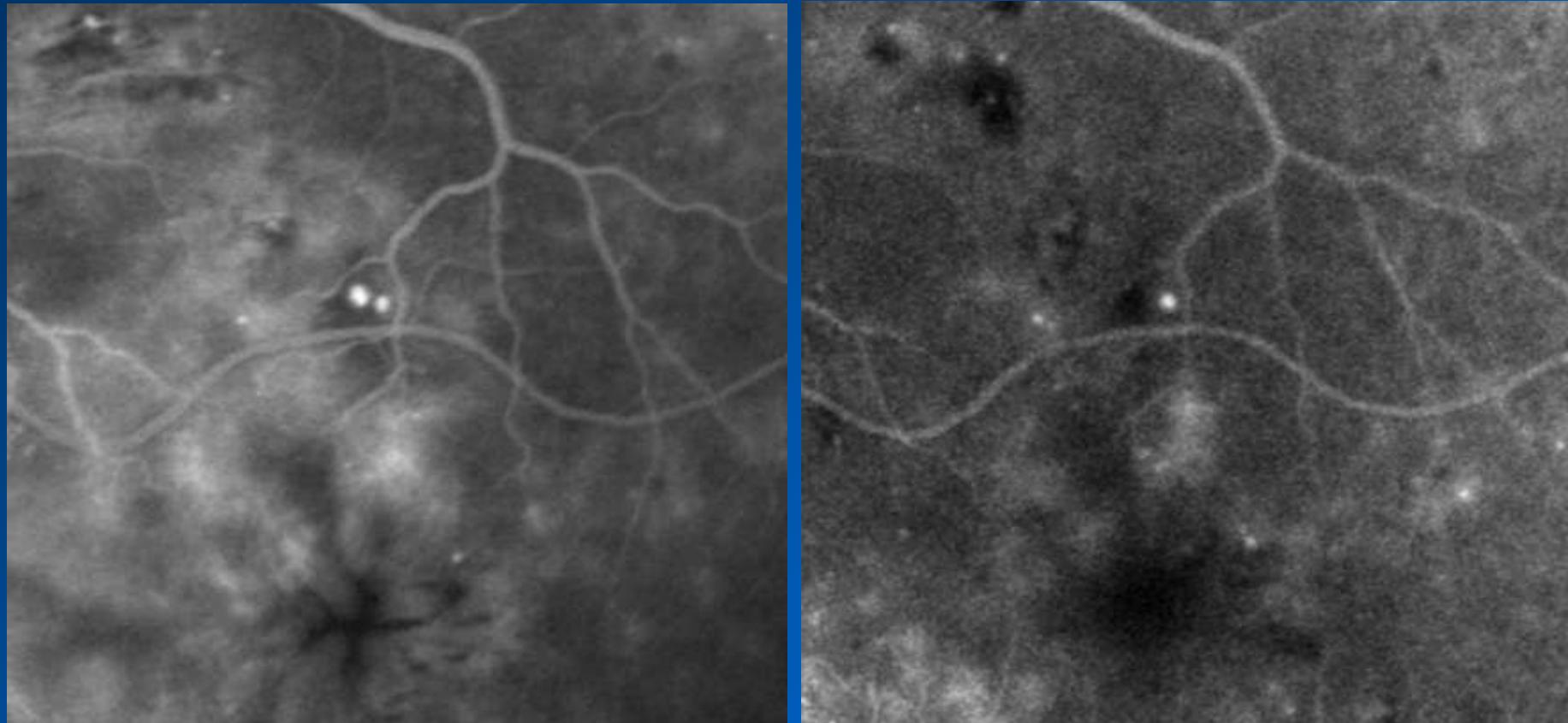
Mikroaneurysmen



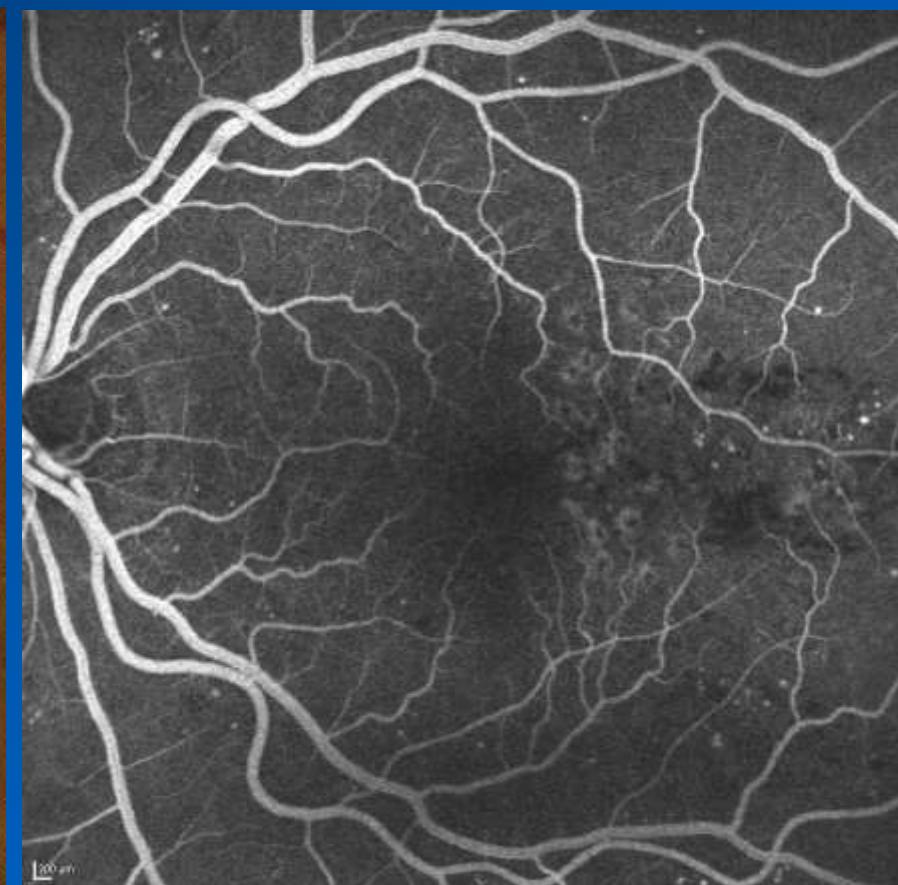
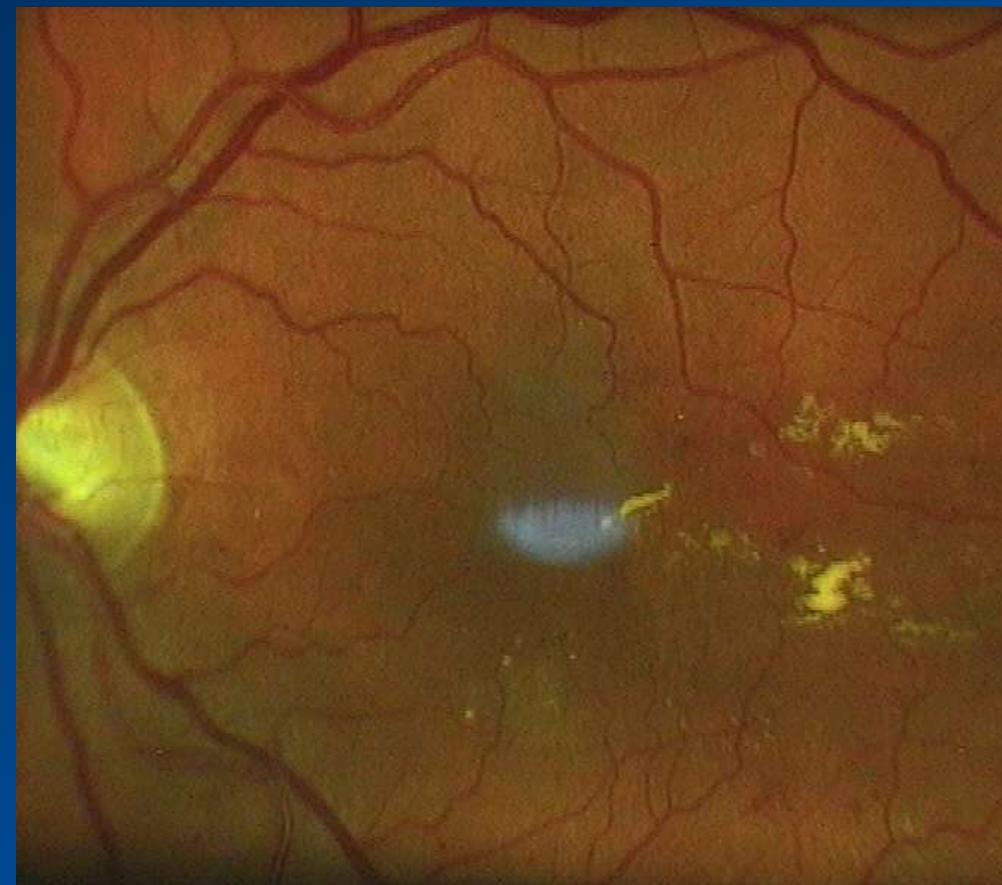
Mikroaneurysmen



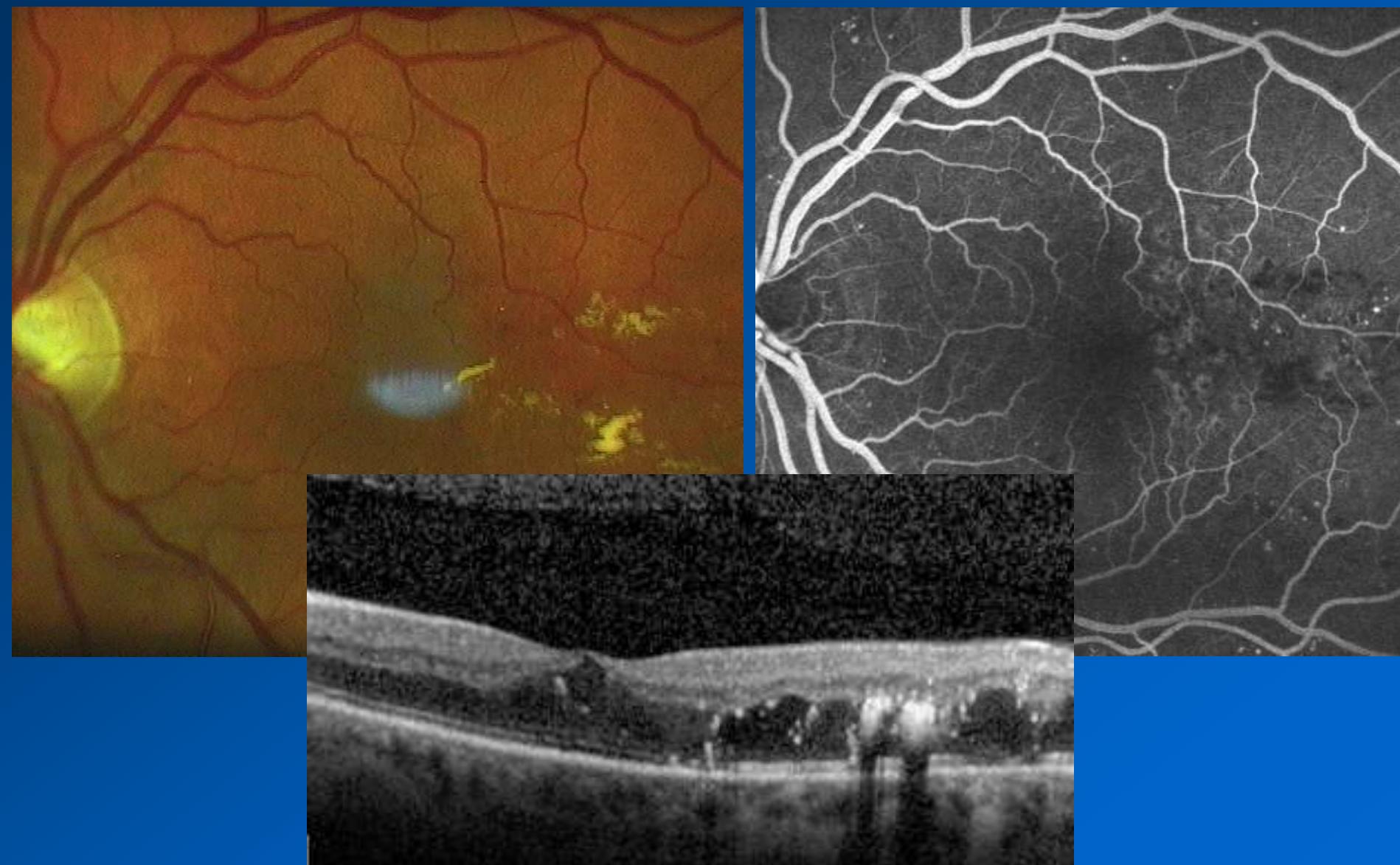
Thrombosiertes Mikroaneurysma



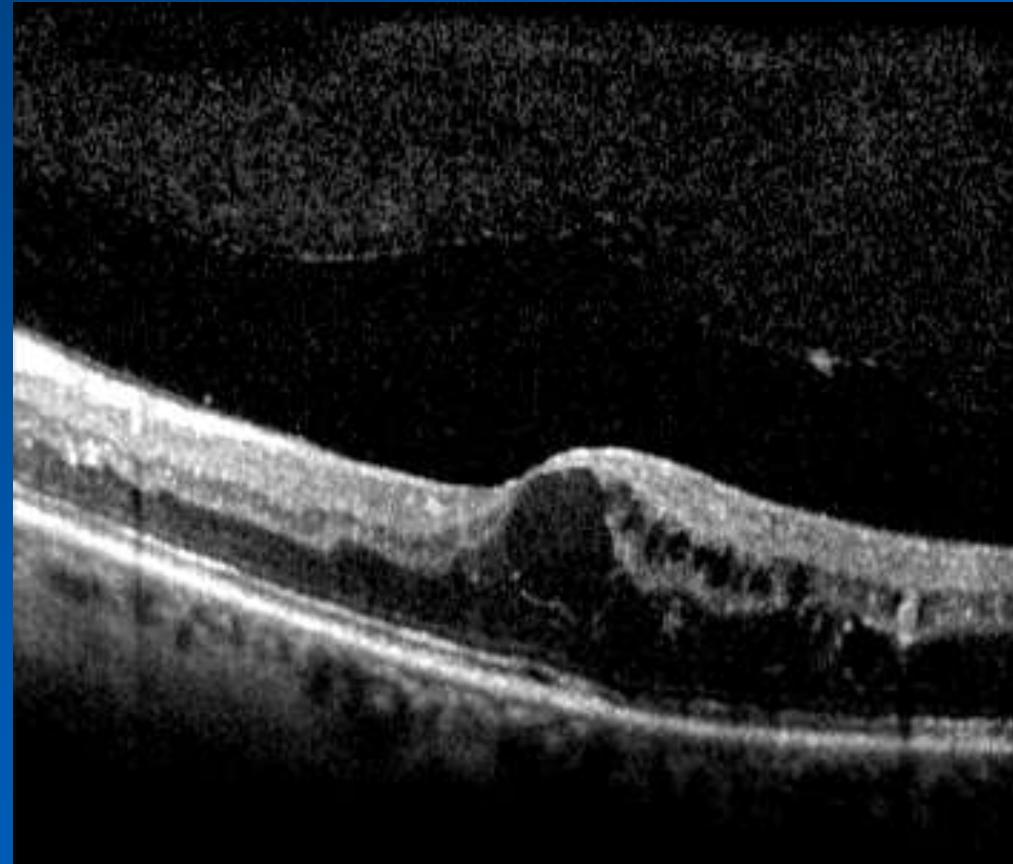
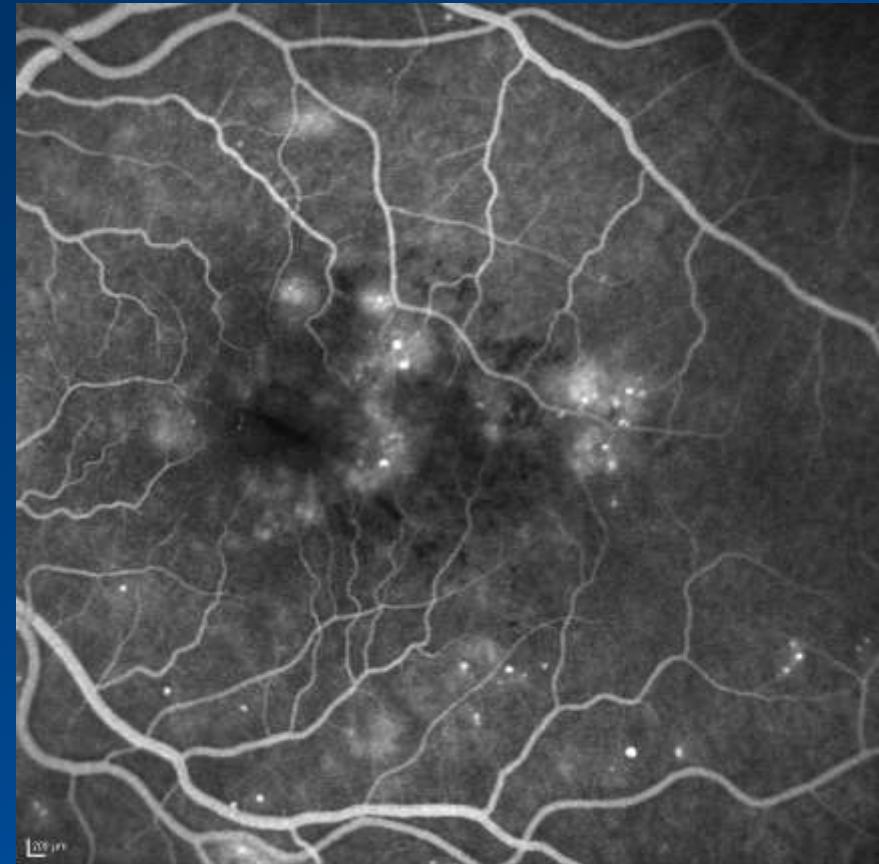
Harte Exsudate



Harte Exsudate

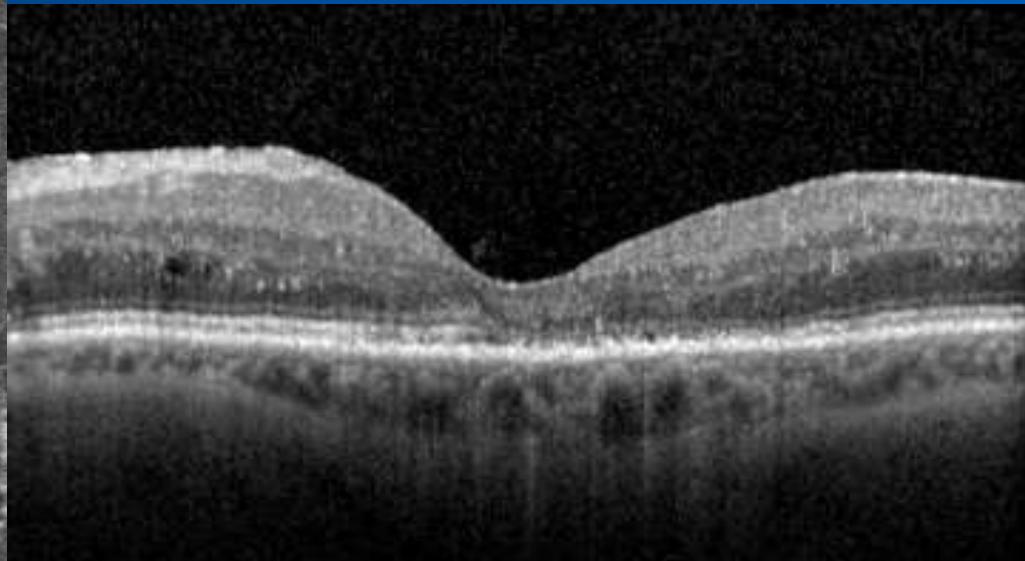
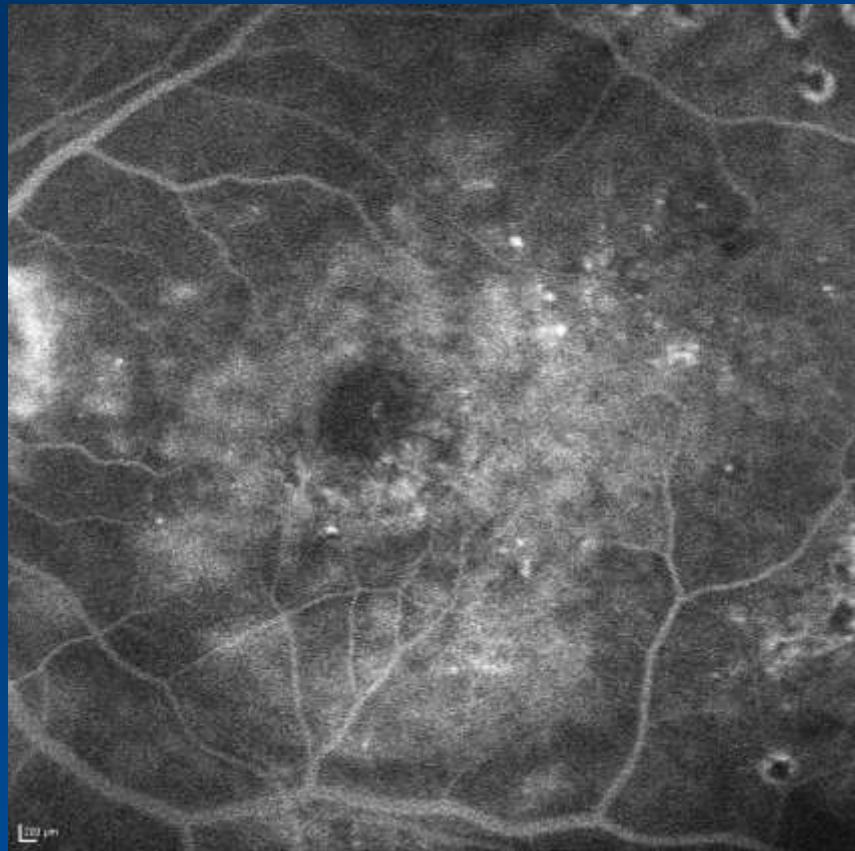


Foveales zystoides Ödem



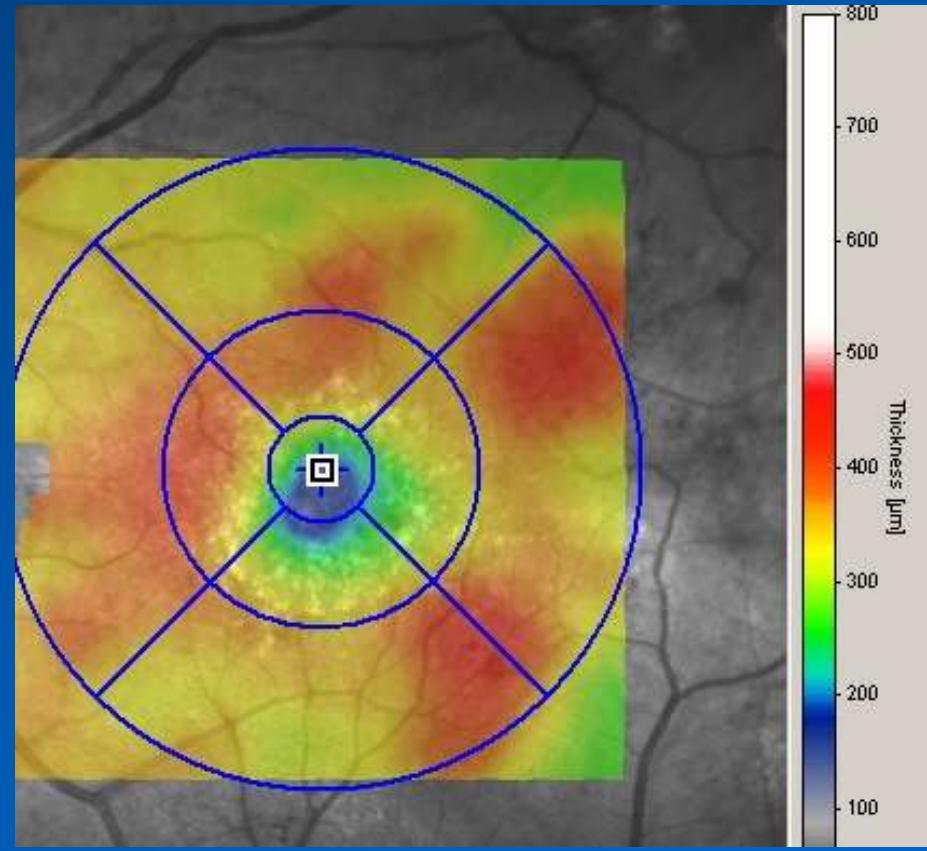
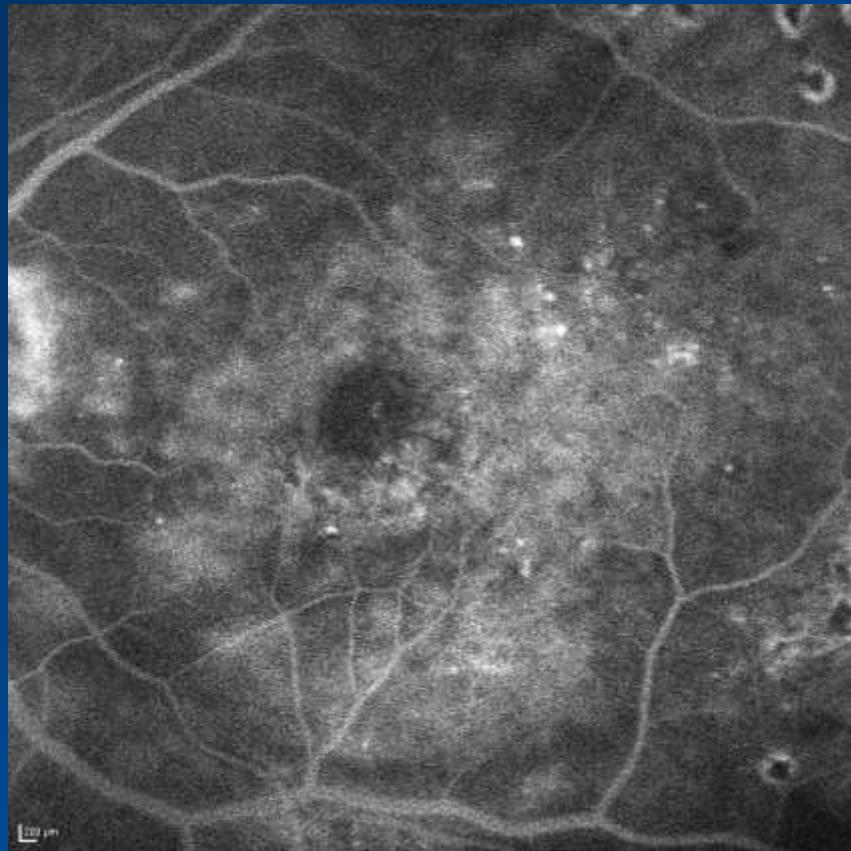
Visus 0,6

Diffuses Ödem



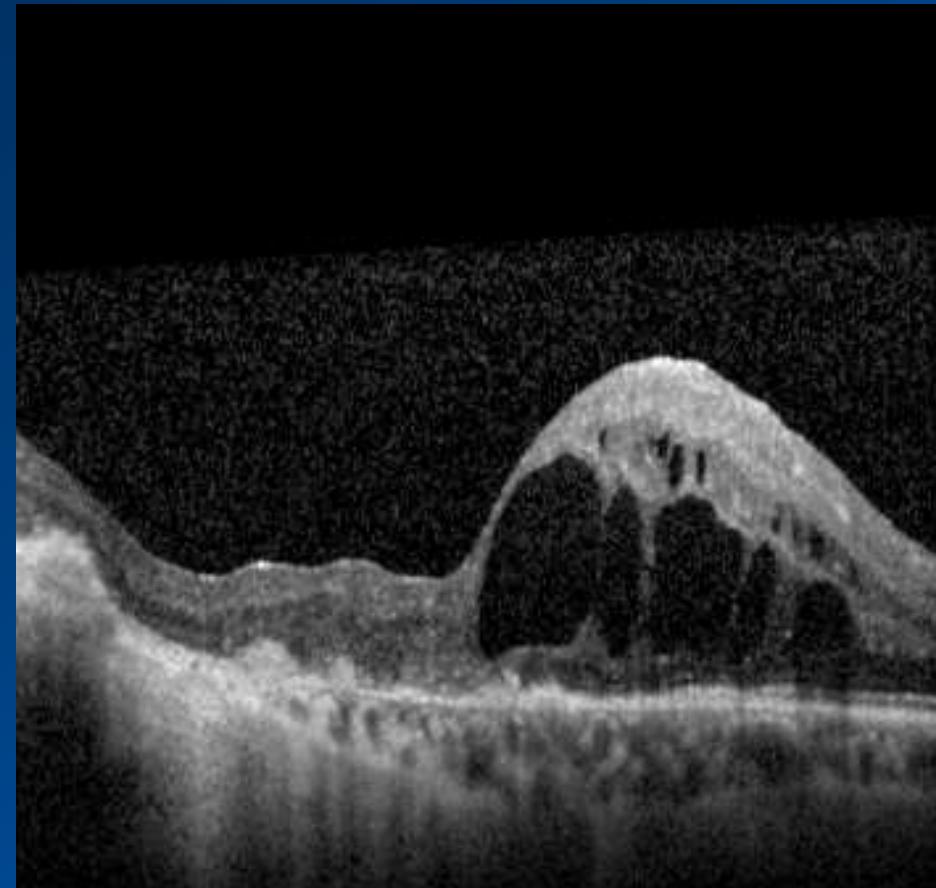
Visus 0,2

Diffuses Ödem

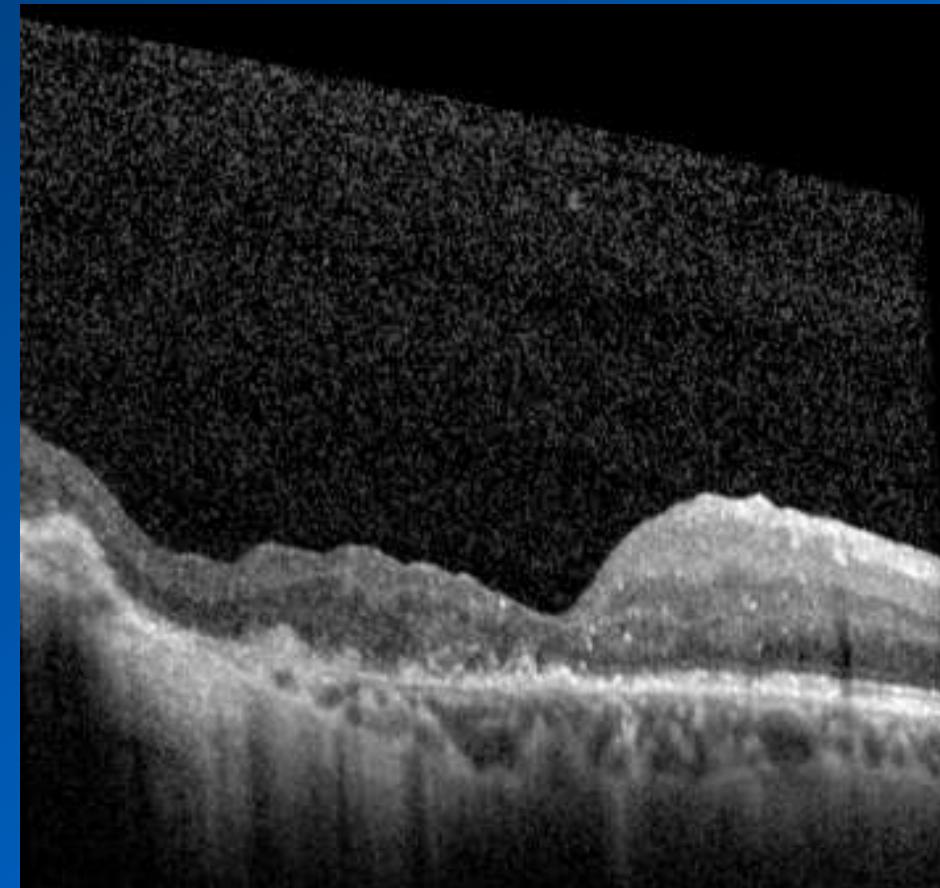


Visus 0,2

Photorezeptoratrophie

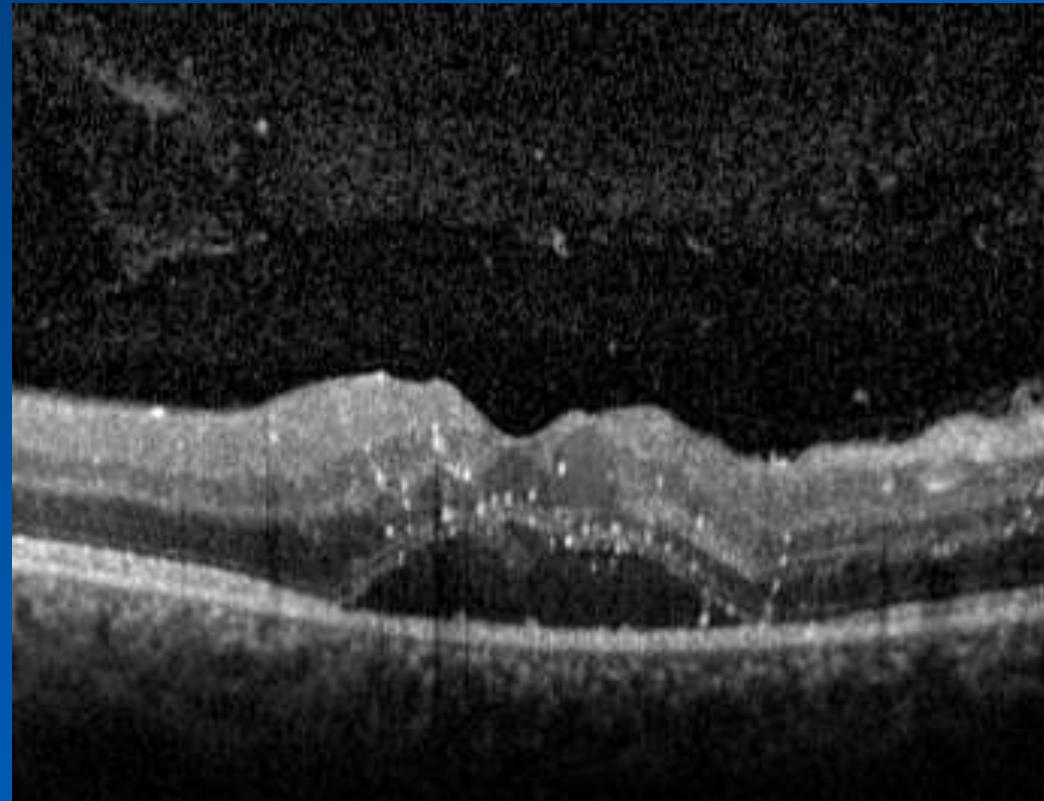
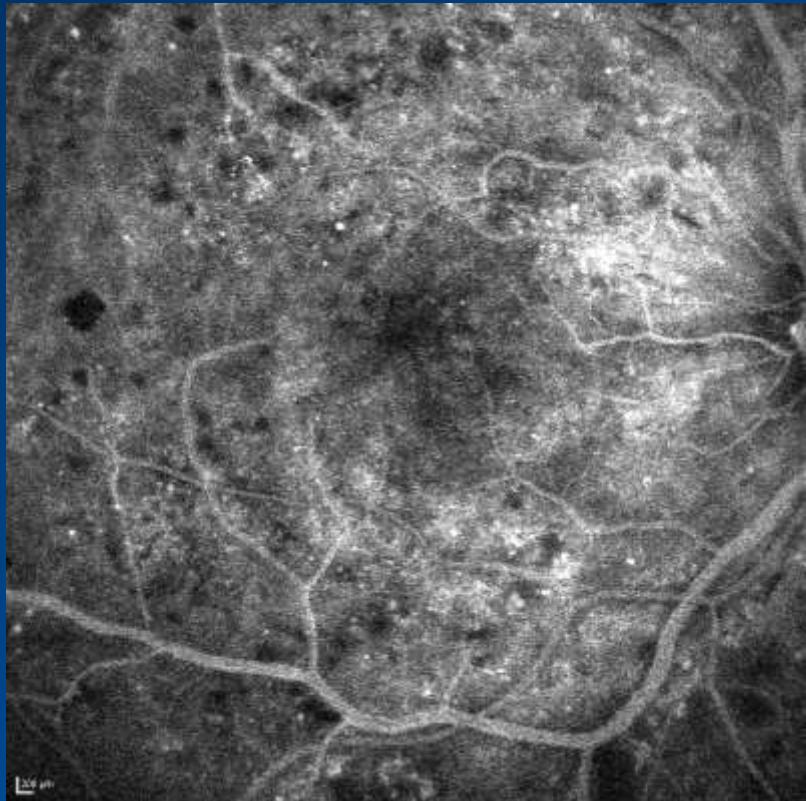


vor Therapie, Visus 0,1



nach Therapie, Visus 0,3

Subretinale Flüssigkeit



Visus 0,25

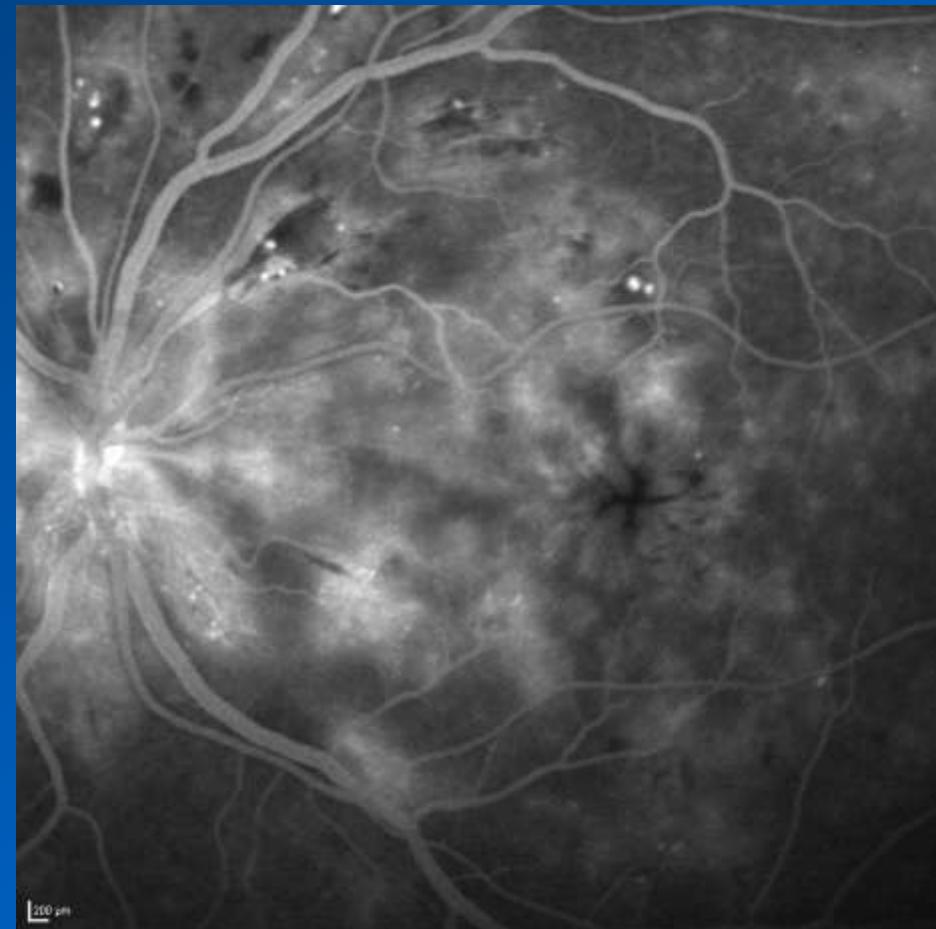
Systemische Faktoren

- Hyperglykämie
- Hypertonus
 - Erhöhter intravasaler Druck
 - Verstärkung der Ischämie durch Vasokonstriktion
- Nierenbeteiligung
 - Hypertonie
 - Proteinurie
 - Flüssigkeitsretention

vor Blutdruck-Einstellung

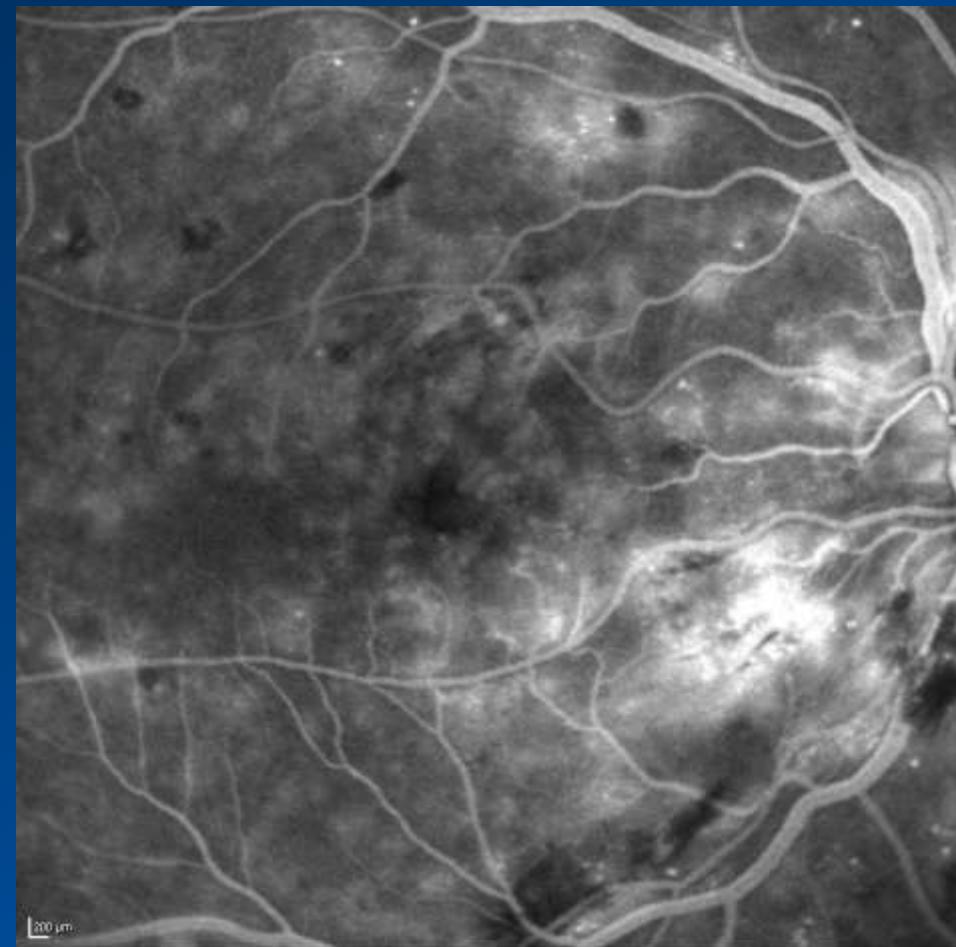


Visus 0,5

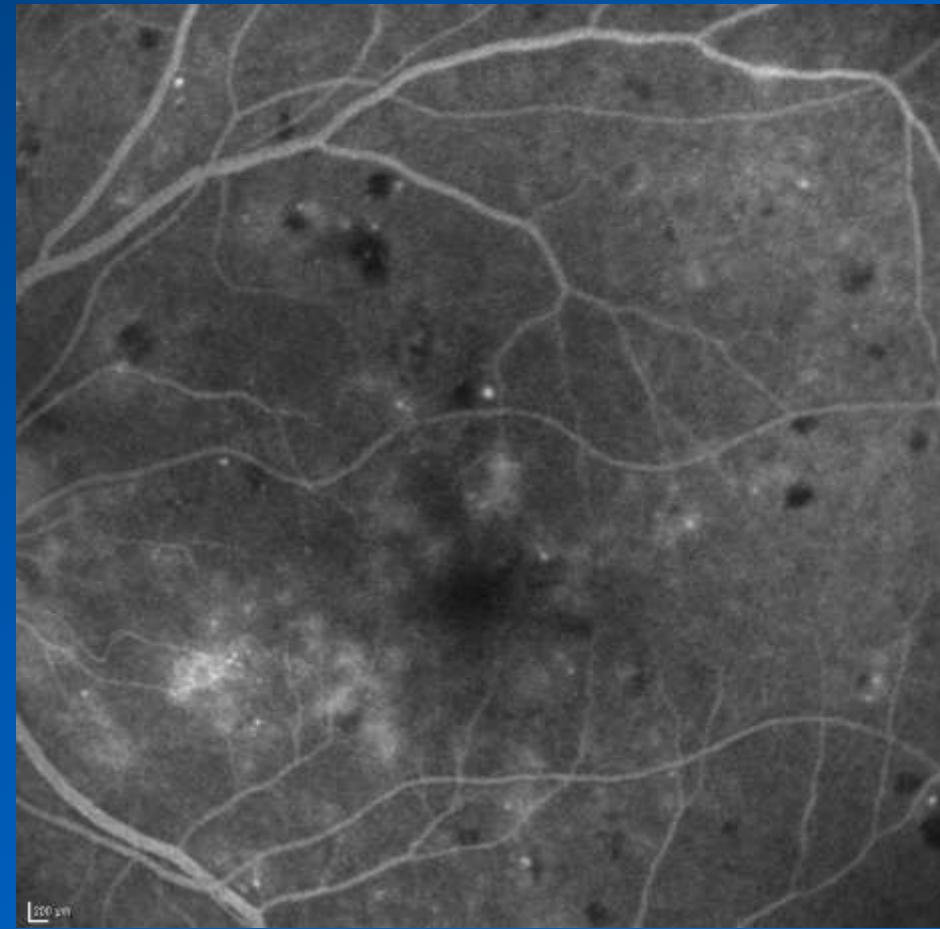


Visus 0,4

nach Blutdruck-Einstellung



Visus 0,7



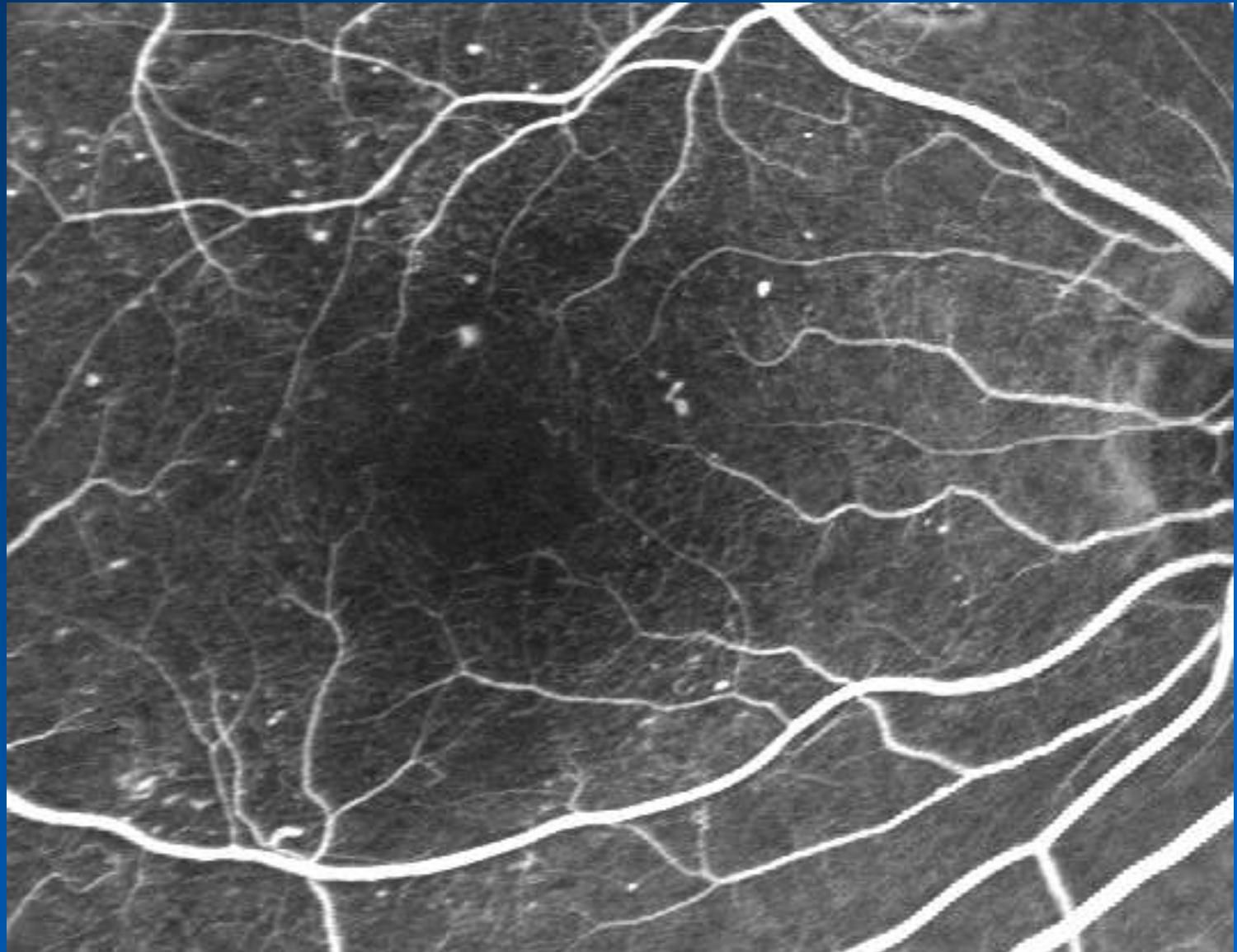
Visus 0,7

Ischämische Retinopathie

- Zellverlust der Kapillaren = azelluläre und nicht mehr perfundierte „Schläuche“
- Ursache:
 - Verdickung der Basalmembran der Kapillaren ?
 - toxischer Zelluntergang, Verlust der Perizyten ?
 - thrombotisch als Folge der gestörten Endothelfunktion ?
 - Dysregulation des Gefäßtonus mit Reduktion des „flow“?
 - traktiv ?
- kann isoliert in der Makula auftreten !

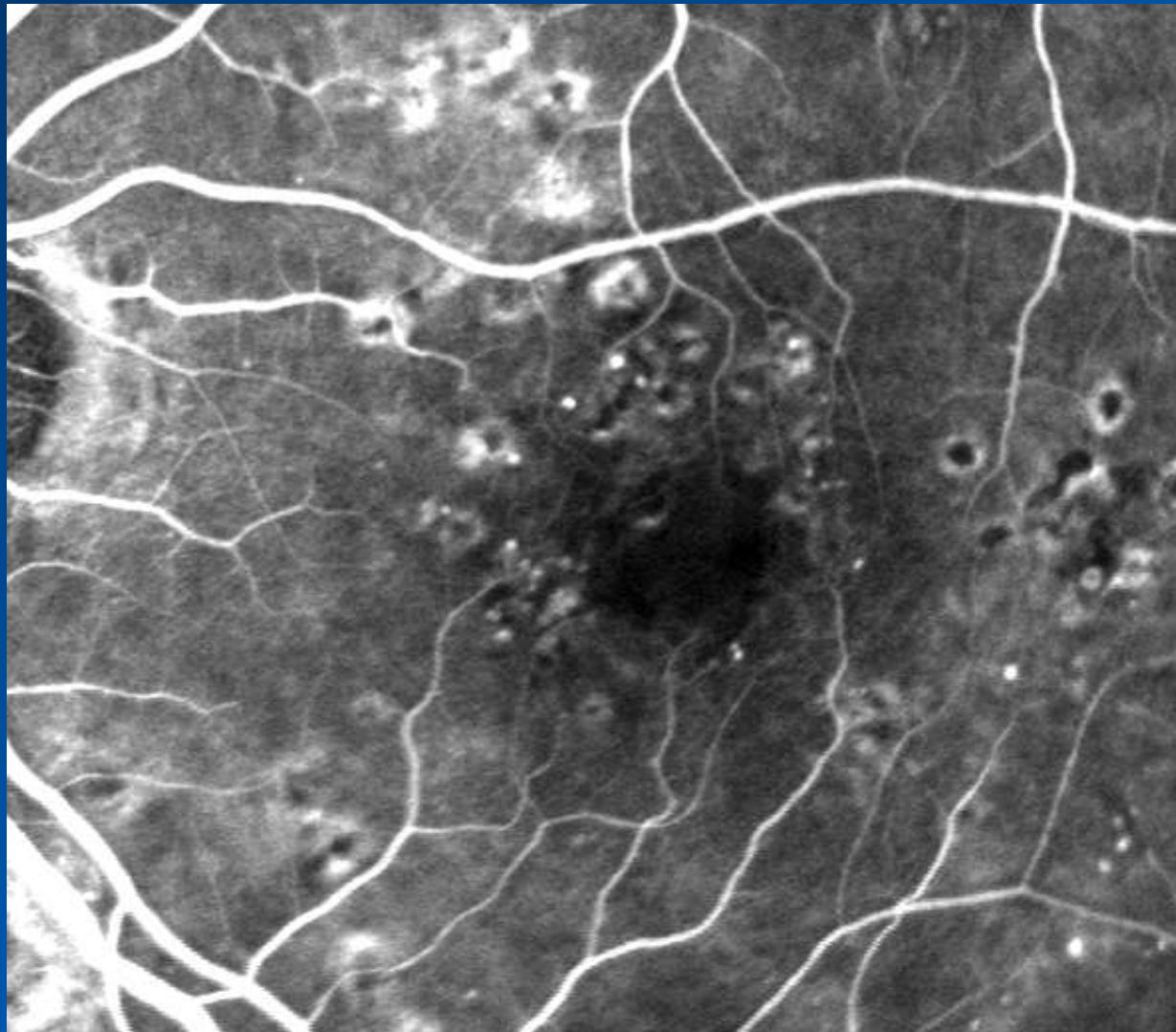
Leichte Störung der Kapillarperfusion

Visus 0,2

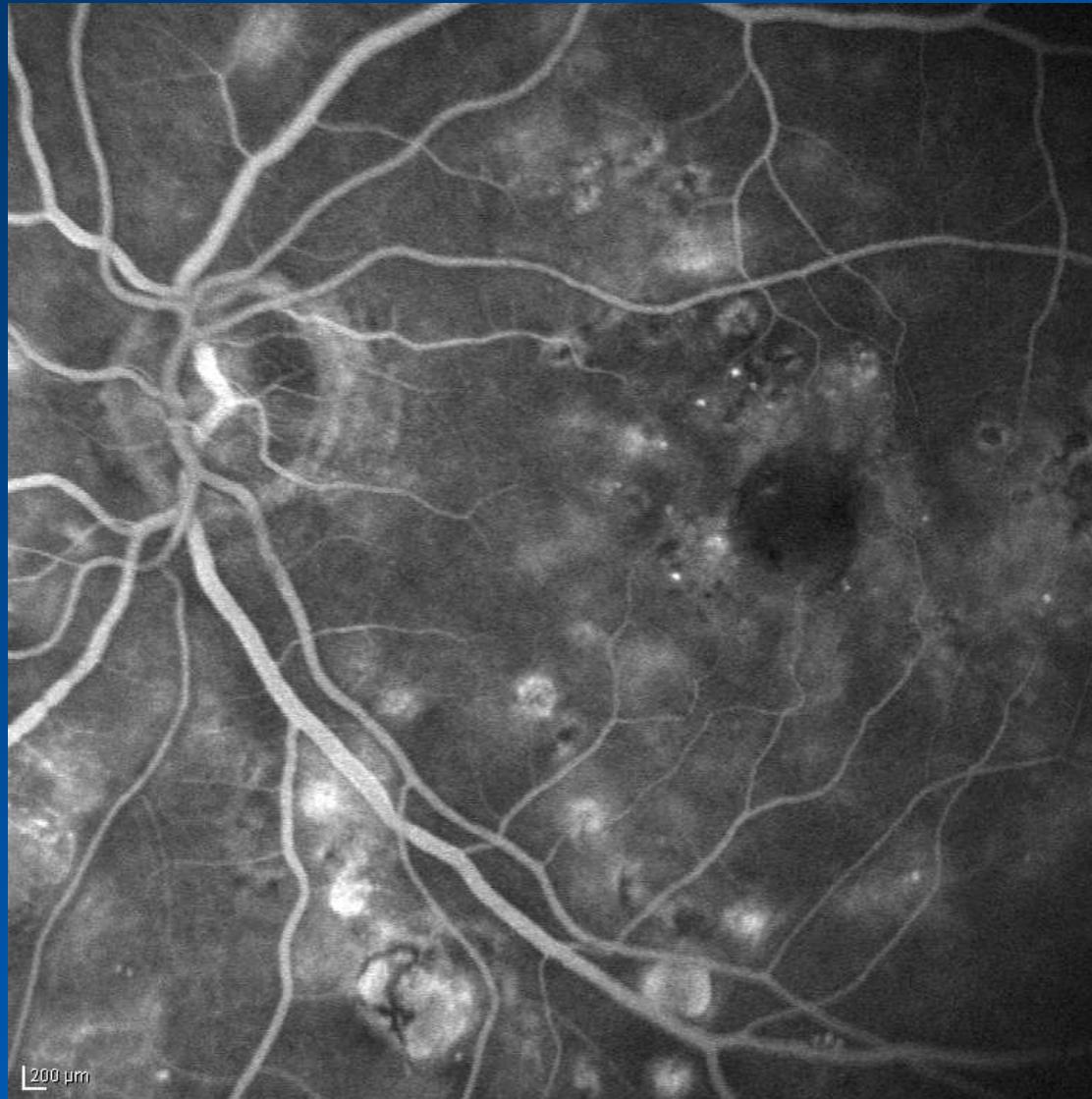


Ischämie und Exsudation, Frühphase

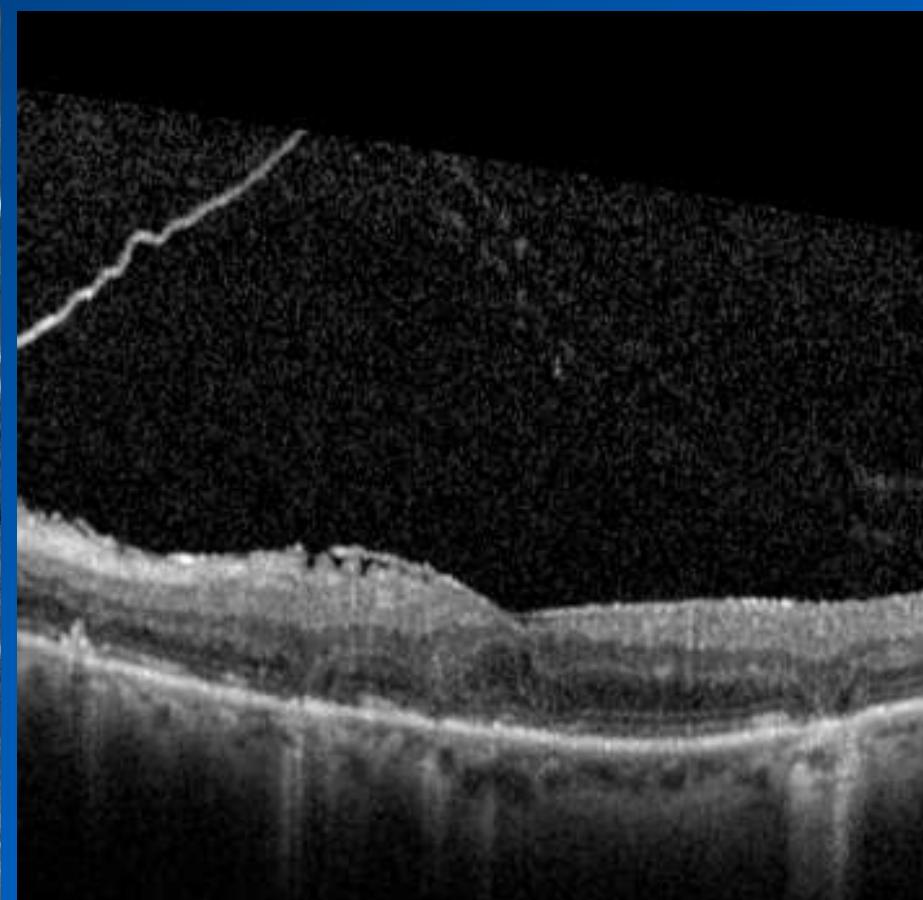
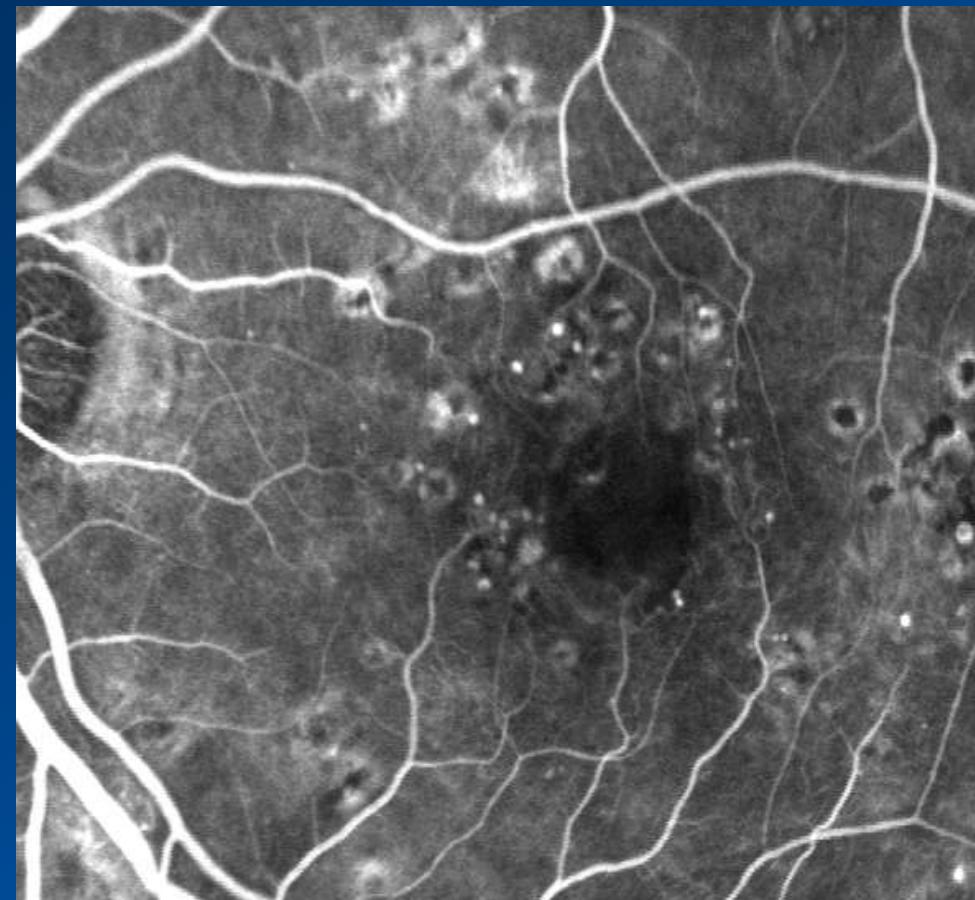
Visus 0,13



Visus 0,13



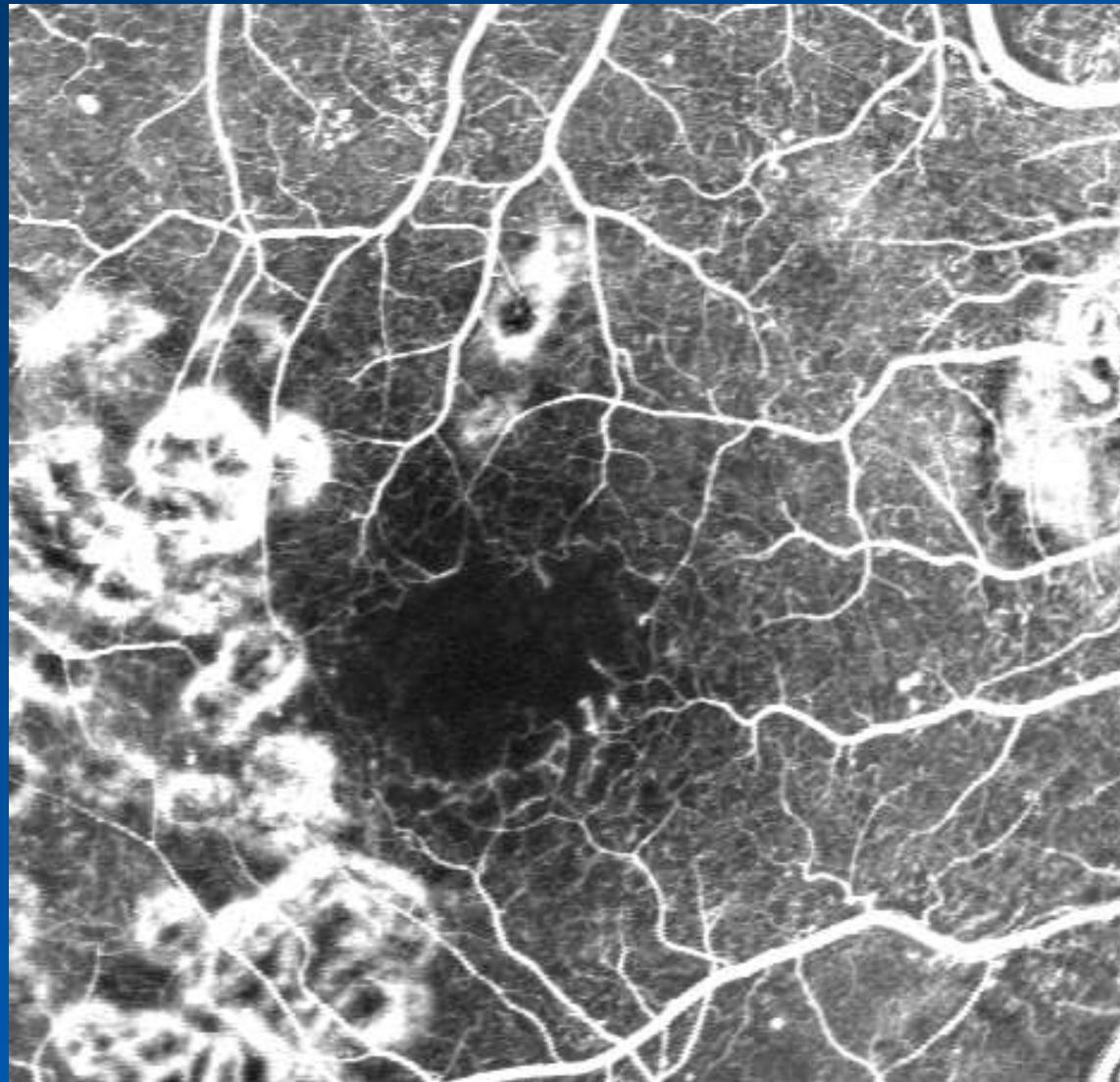
Ischämie und Traktion



Visus 0,13

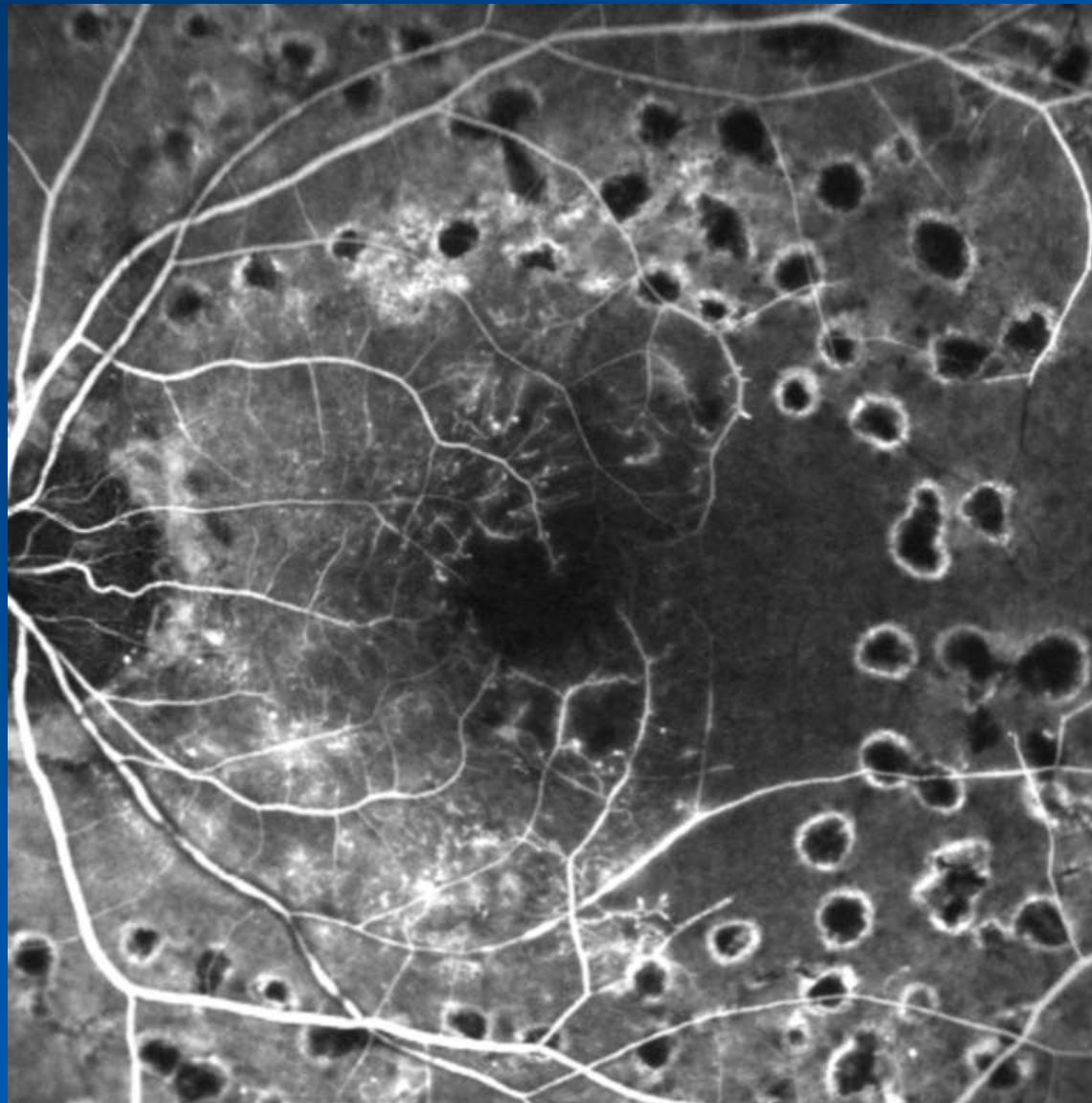
Deutliche Makulaischämie

Visus 0,2



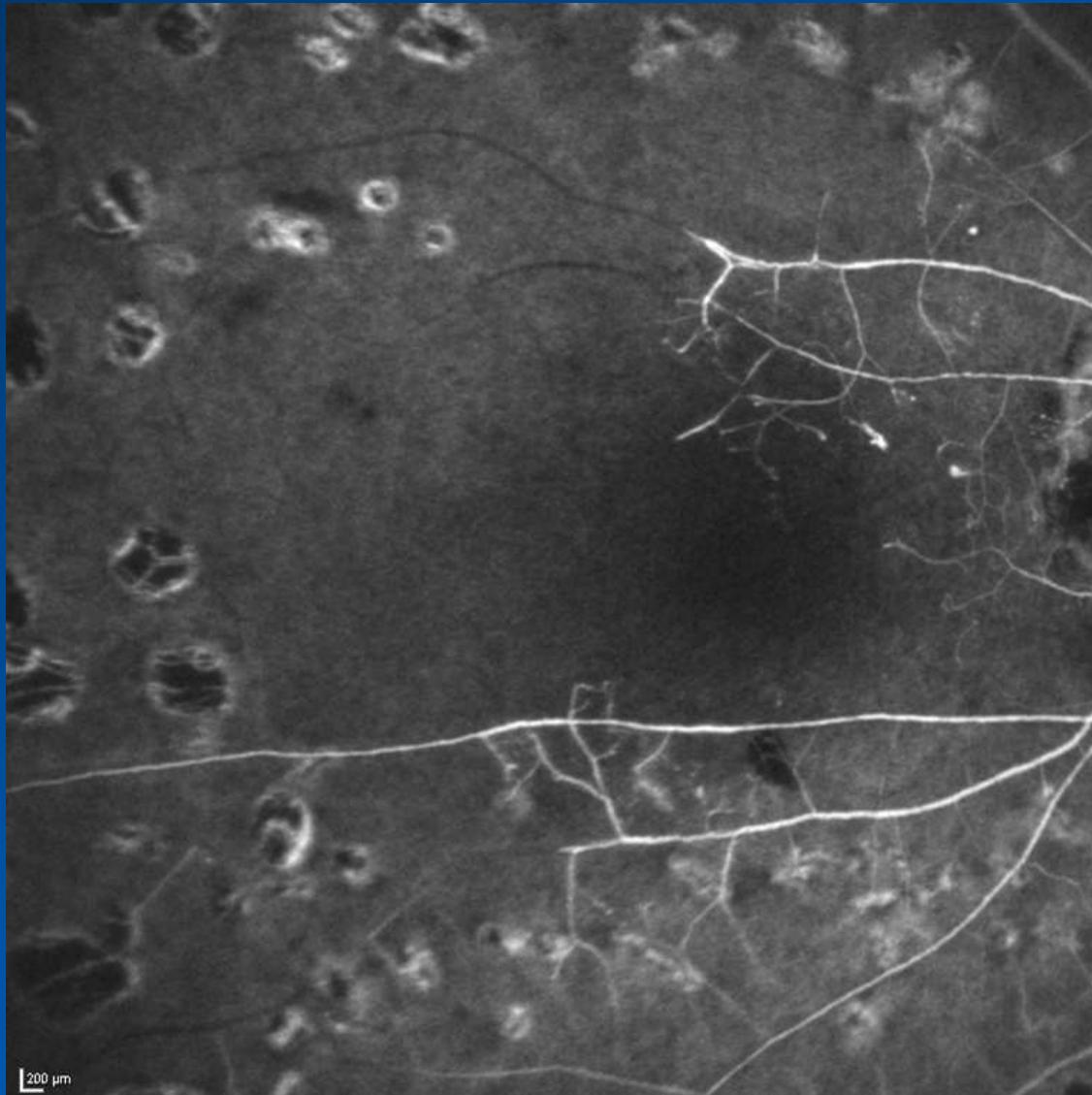
Schwere Makulaischämie

Visus 1/20



Schwerste Makulaischämie

Visus HBW

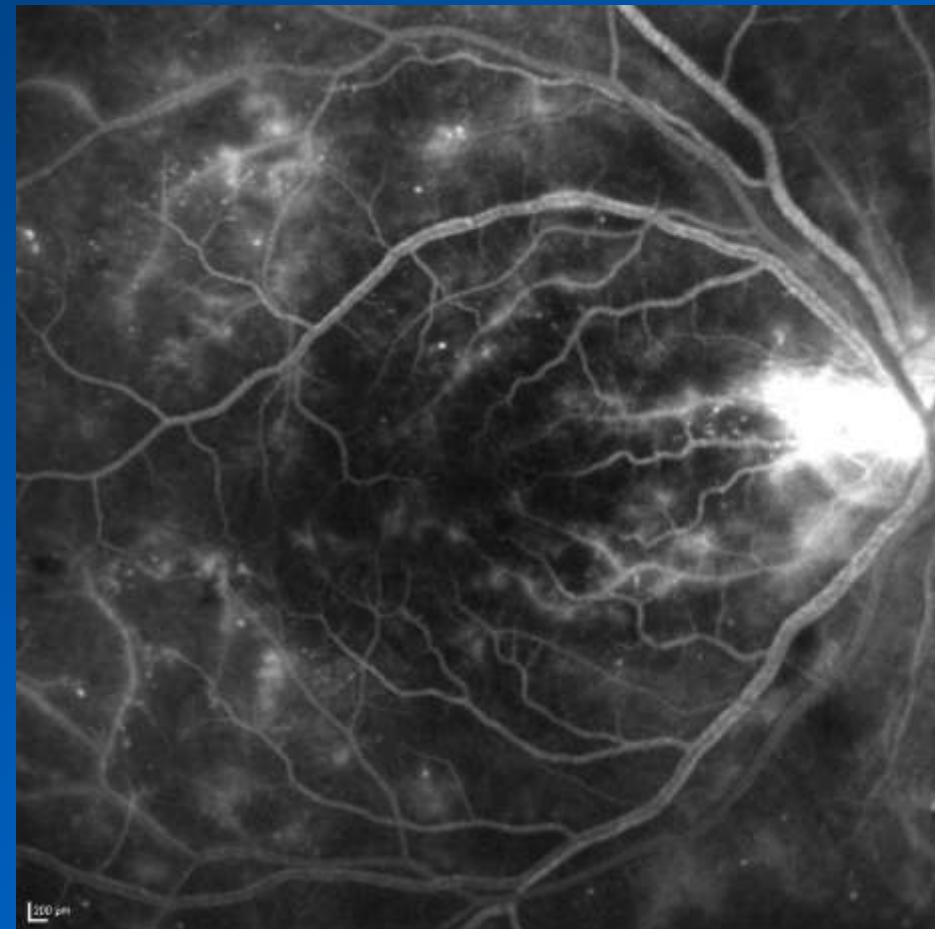


Schwere kombinierte Ischämie



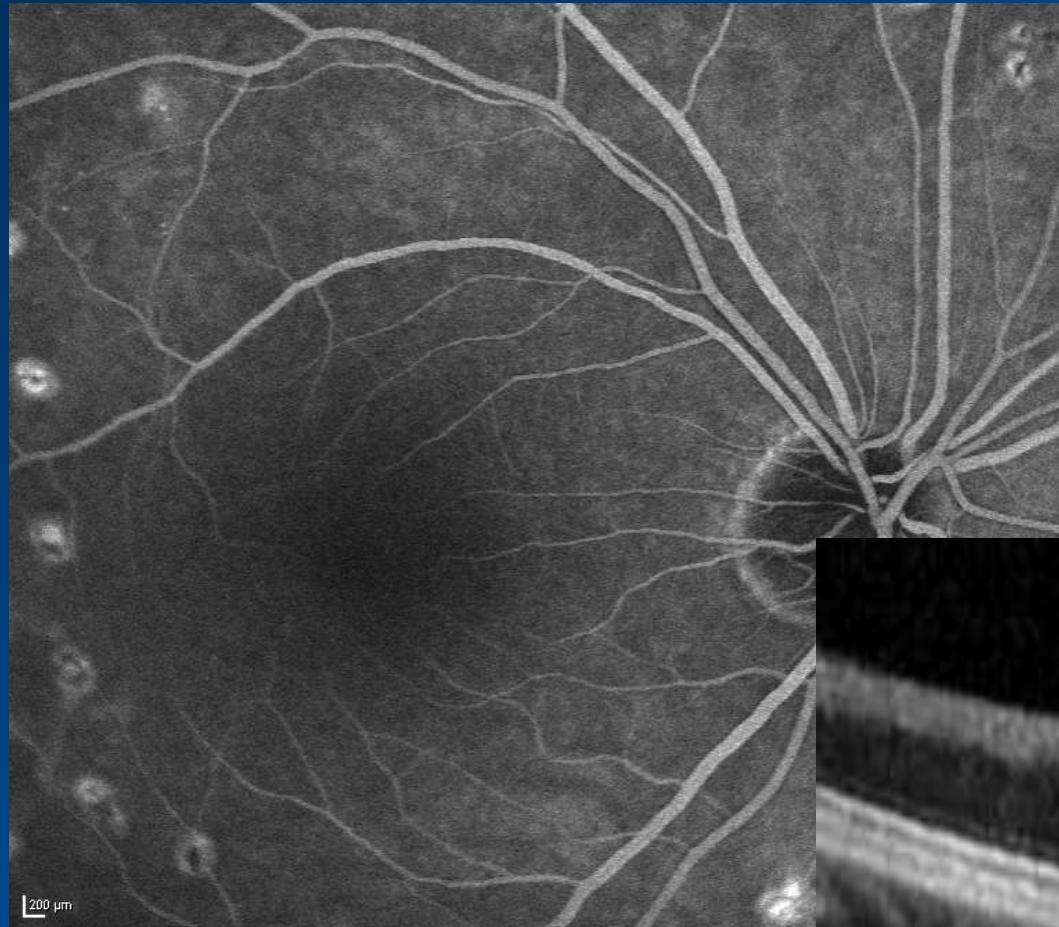
45 sec. post injectionem

Visus 0,05

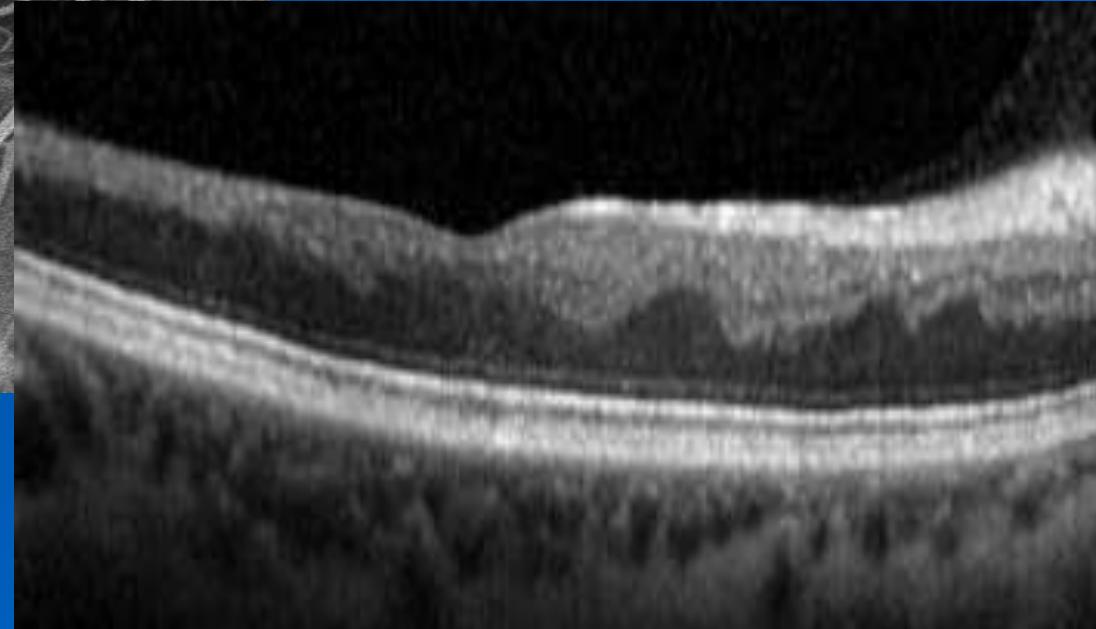


nach 5 Minuten

zwei Jahre später



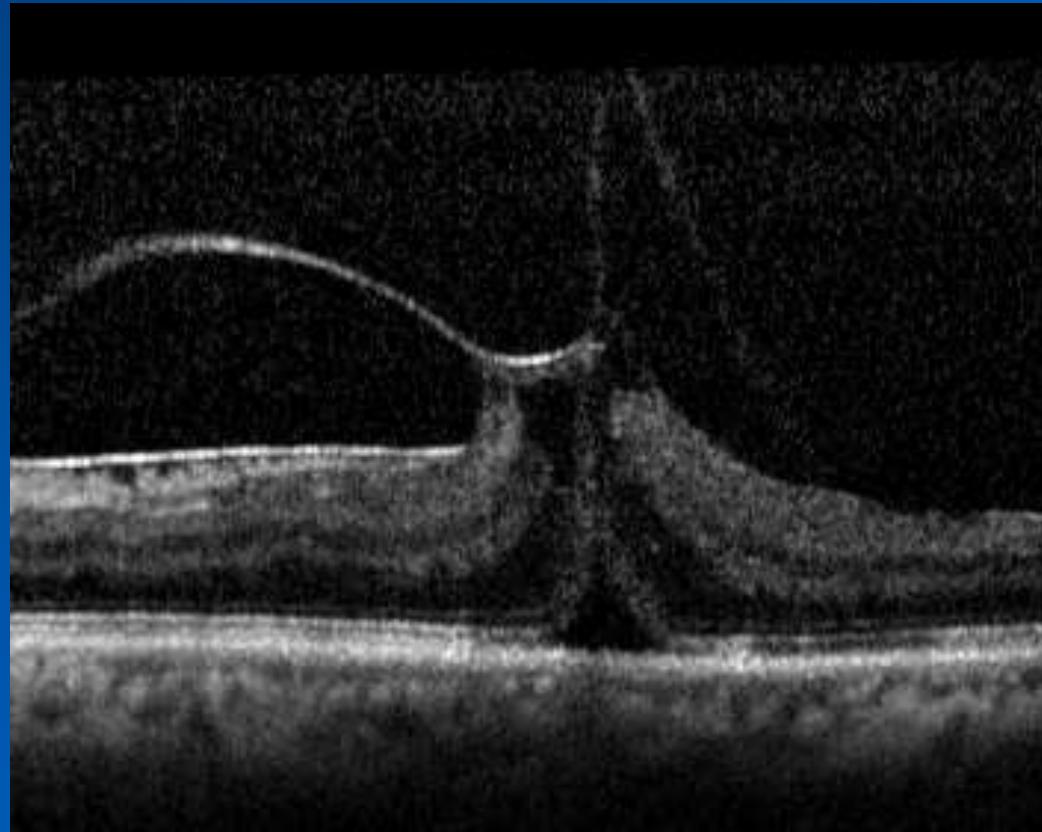
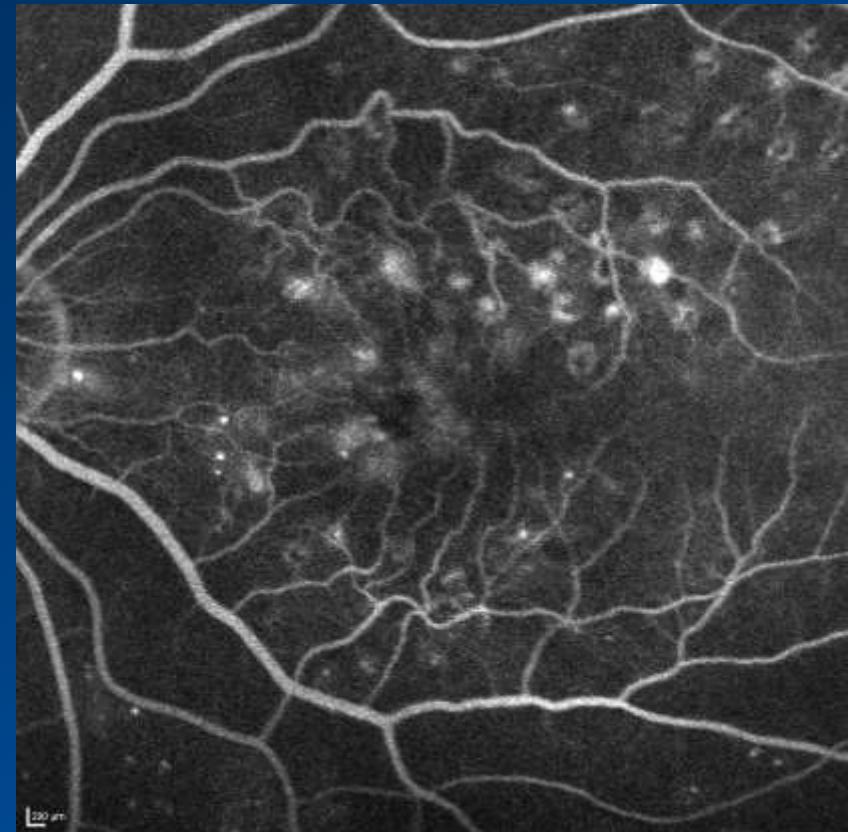
Visus 0,2



Traktive Makulopathie

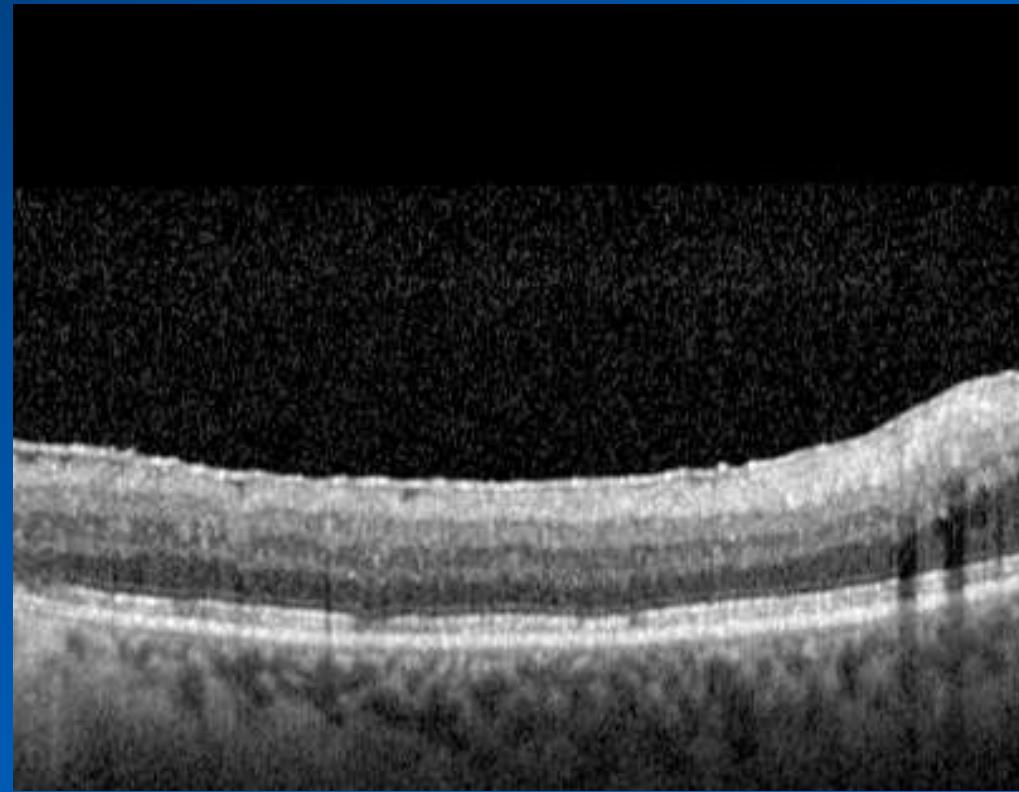
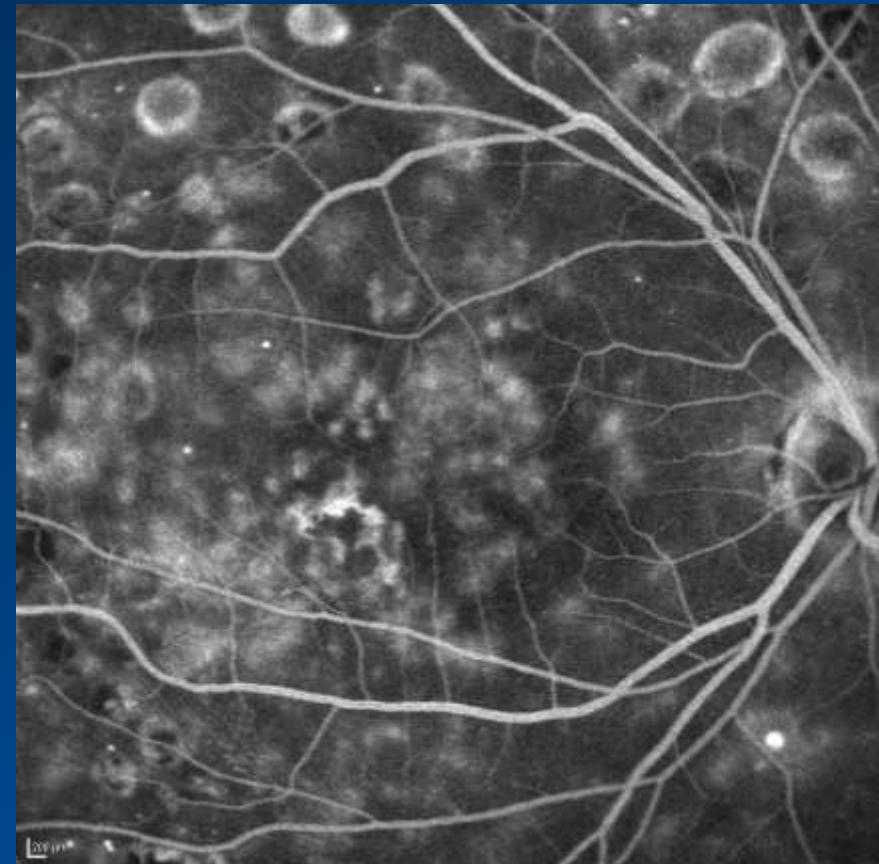
- Hintere Glaskörperabhebung
 - Induktion durch periphere Lasertherapie
 - Kontraktion der GM durch Neovaskularisation
 - vermehrte Adhärenz im Makulabereich
- Anterior-posteriore Traktion
- Verdickte hintere Grenzmembran (taut posterior hyaloid) durch Ablagerung von AGE (advanced glycation endproducts)
- Laterale Traktion mit „Sägezahn“ im OCT

Anterior-posteriore Traktion



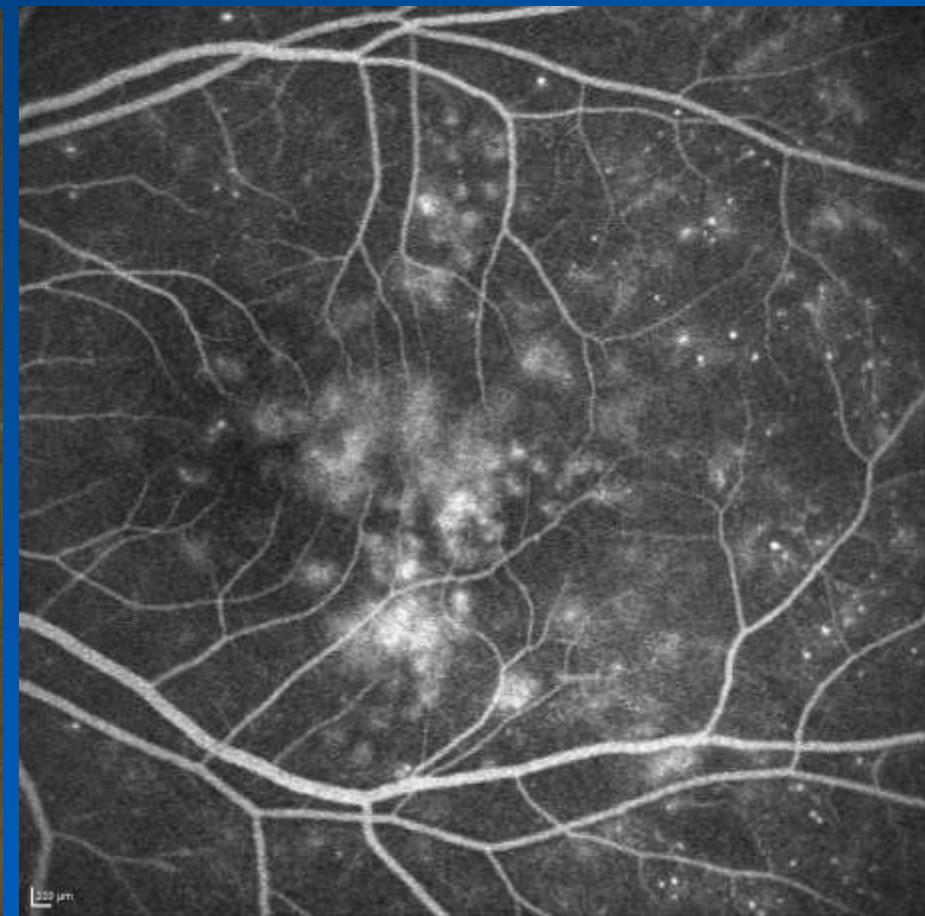
Visus 0,25

Verdickte Grenzmembran



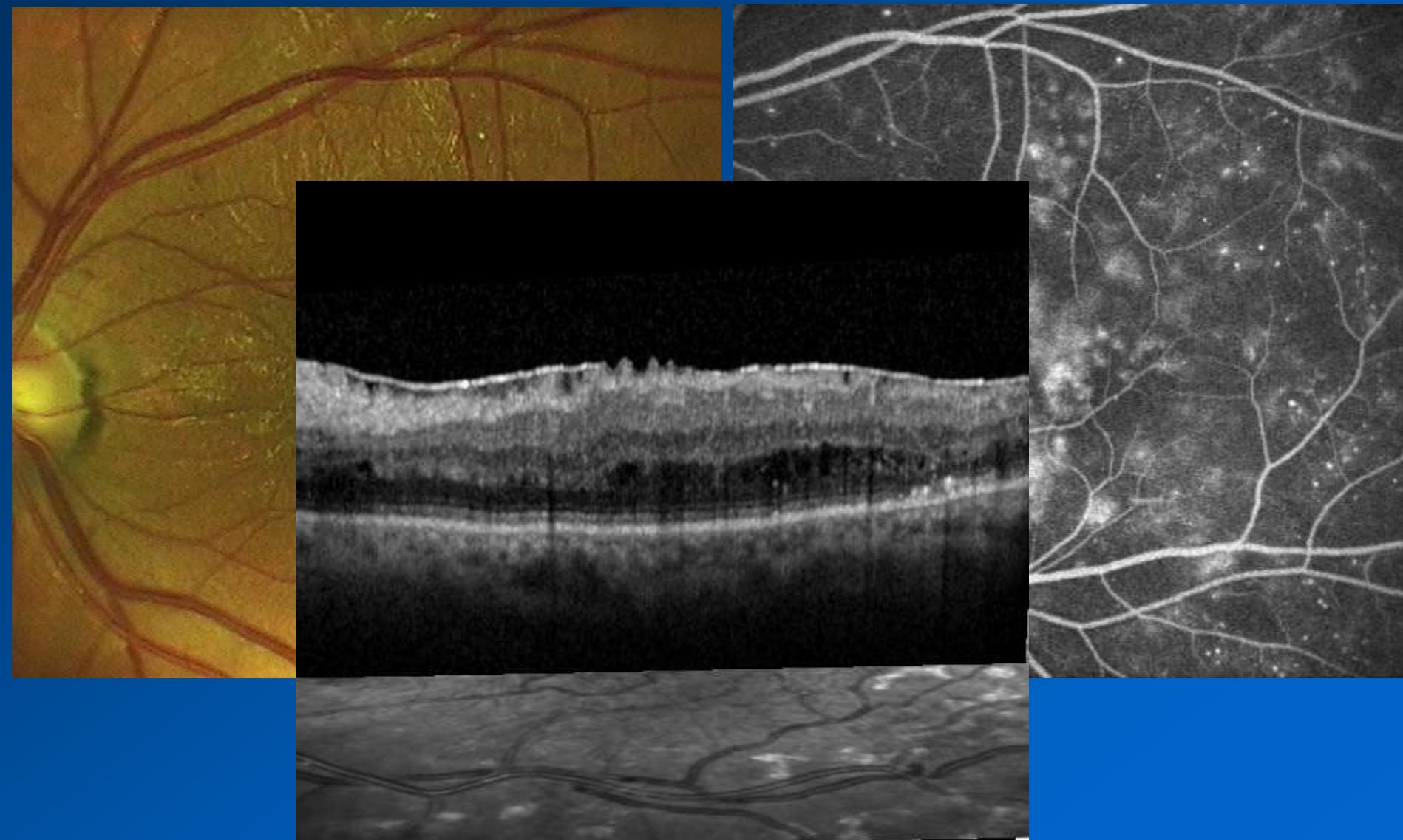
Visus 0,3

ERM plus laterale Traktion



Visus

ERM plus laterale Traktion



FLA versus OCT (1)

	78 er	OCT	FLA
Anterior-posteriore Traktion	+	+++	-
Verdickte Grenzmembran	+	++	-
ERM plus laterale Traktion	+++	+++	++
Mikroaneurysmen	++	+	+++
Makulärer Ganglien-zellschaden	-	++	-
Harte Exsudate	++	+++	+

FLA versus OCT (2)

	78 er	OCT	FLA
Foveales zystoides Ödem	++	+++	+++
Extrafoveales zystoides Ödem	-	+++	+++
Netzhautdicke	+	+++	-
Photorezeptoratrophie	-	+++	-
Subretinale Flüssigkeit	-	+++	-
Makuläre Kapillarperfusion	-	-	+++

Zusammenfassung

- Die FLA gibt einen besseren Überblick über den Schweregrad von Ischämie, Exsudation und Proliferation der „Retina in toto“ als das OCT.
- Das OCT hingegen erlaubt ein wesentlich besseres Erkennen der pathologischen Prozesse im Bereich der Makula.
- Die unterschiedlichen Formen der diabetischen Makulopathie (exsudativ, traktiv, ischämisch kommen nicht selten auch in Kombination vor.

Zusammenfassung

- Ein Visusabfall im Rahmen der diabetischen Retinopathie erfordert daher **eine individuelle Diagnostik** mit allen zur Verfügung stehenden Verfahren.
- Nach begonnener Therapie ist aber meist eine Verlaufskontrolle mit der OCT ausreichend.
- Nur bei ungeklärtem plötzlichen Visusabfall muss an eine Makulaischämie gedacht und eine FLA durchgeführt werden.

Lasertherapie des Makulaödems

„FLA guided“

- Netzhautdicke
minus 64 µm
- Visusanstieg
plus 0,15 logmar

n. s.

„OCT guided“

- Netzhautdicke
minus 72 µm
- Visusanstieg
plus 0,15 logmar