

# 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

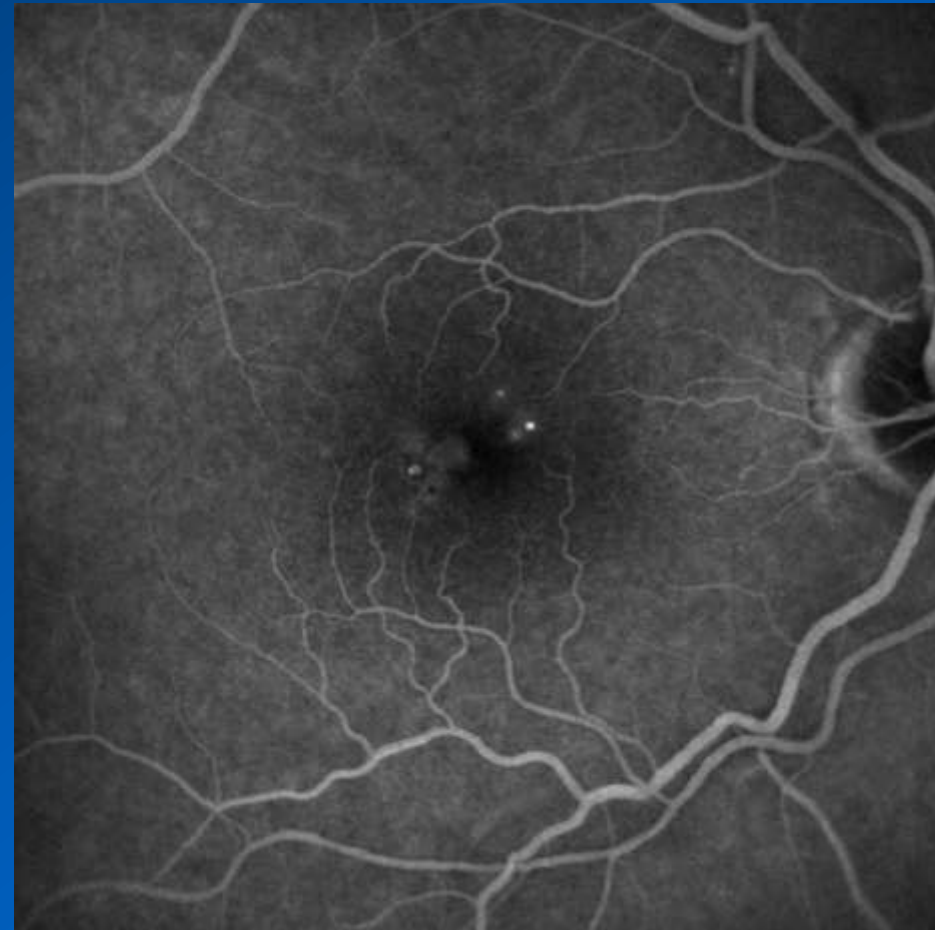
# Epidemiologie in Deutschland

- 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



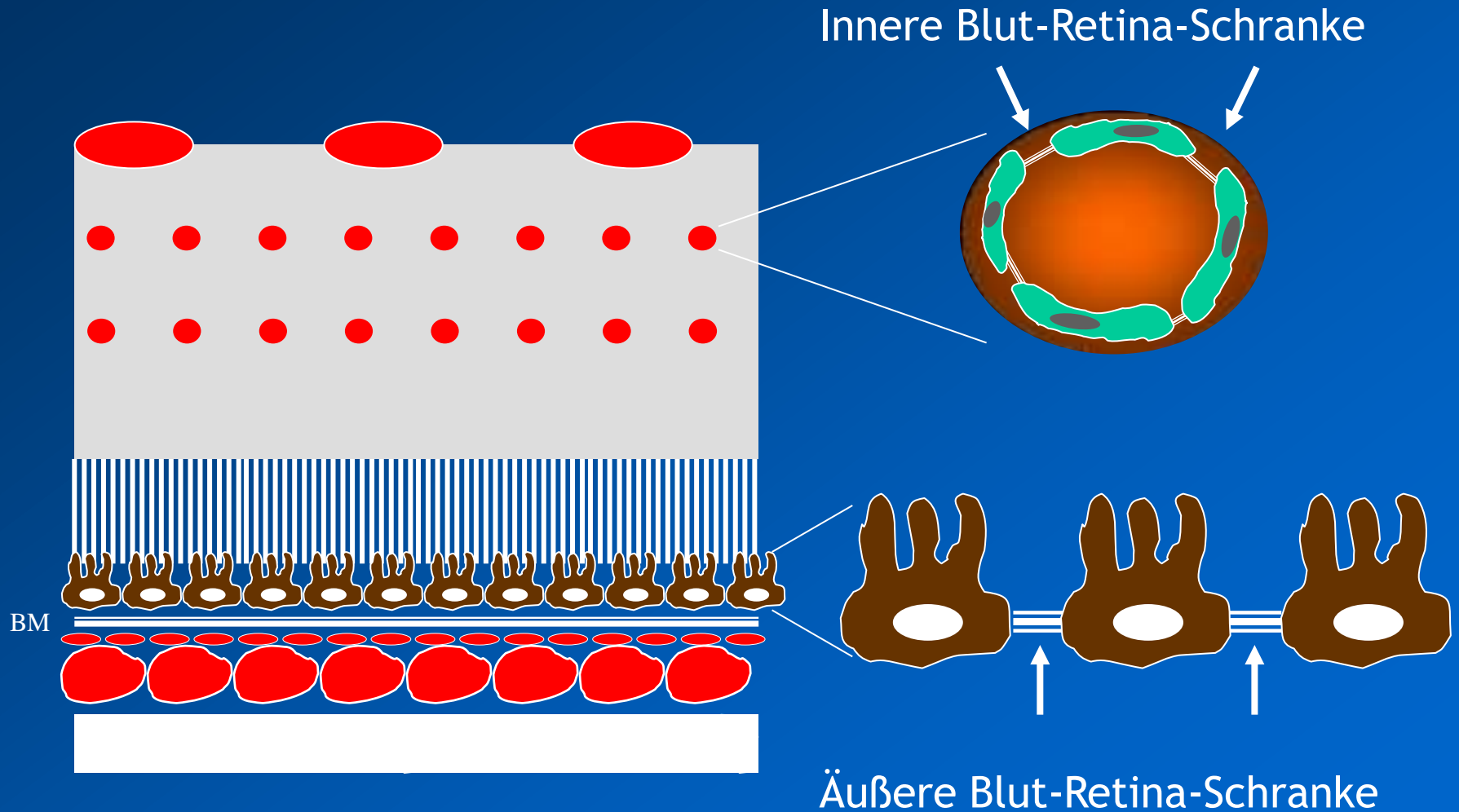
Traktiv

# Exsudative Makulopathie

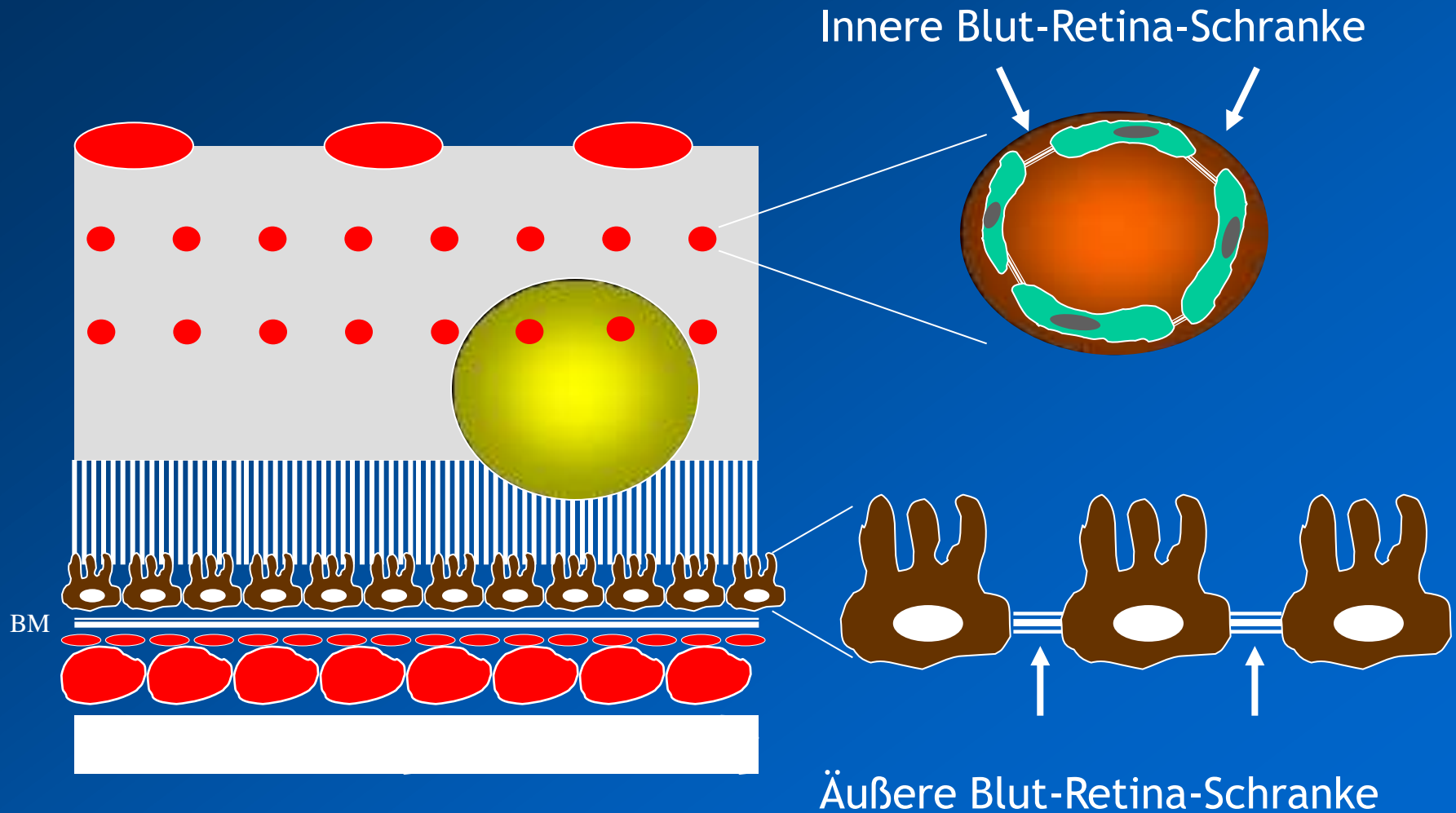
- Verlust von Perizyten = Instabilität der Gefäßwand mit defekter Autoregulation, fördert die Schädigung durch freie  $O_2$ -Radikale
- Entwicklung von Mikroaneurysmata = Folge von hypoxie-induzierter VEGF-Expression und/oder fokaler Wandschwäche
- Funktioneller Zusammenbruch der Blut-Retina-Schranke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



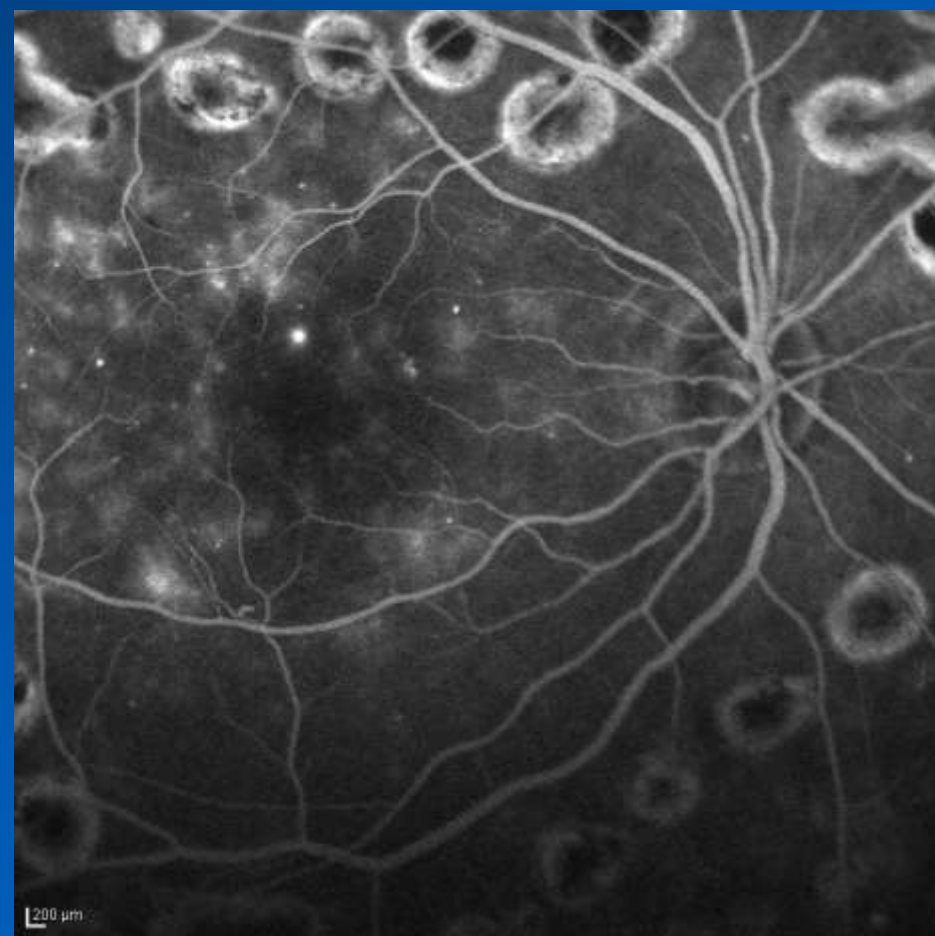
# Blut-Retina-Schranke



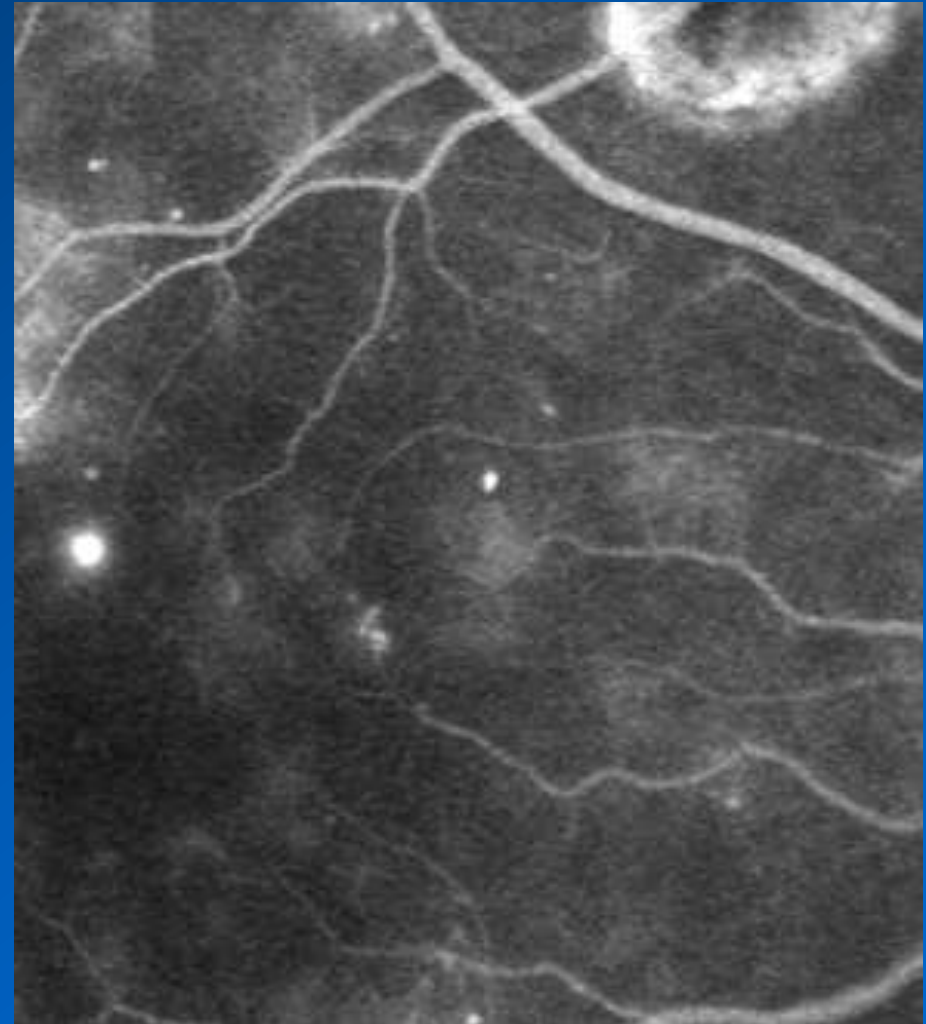
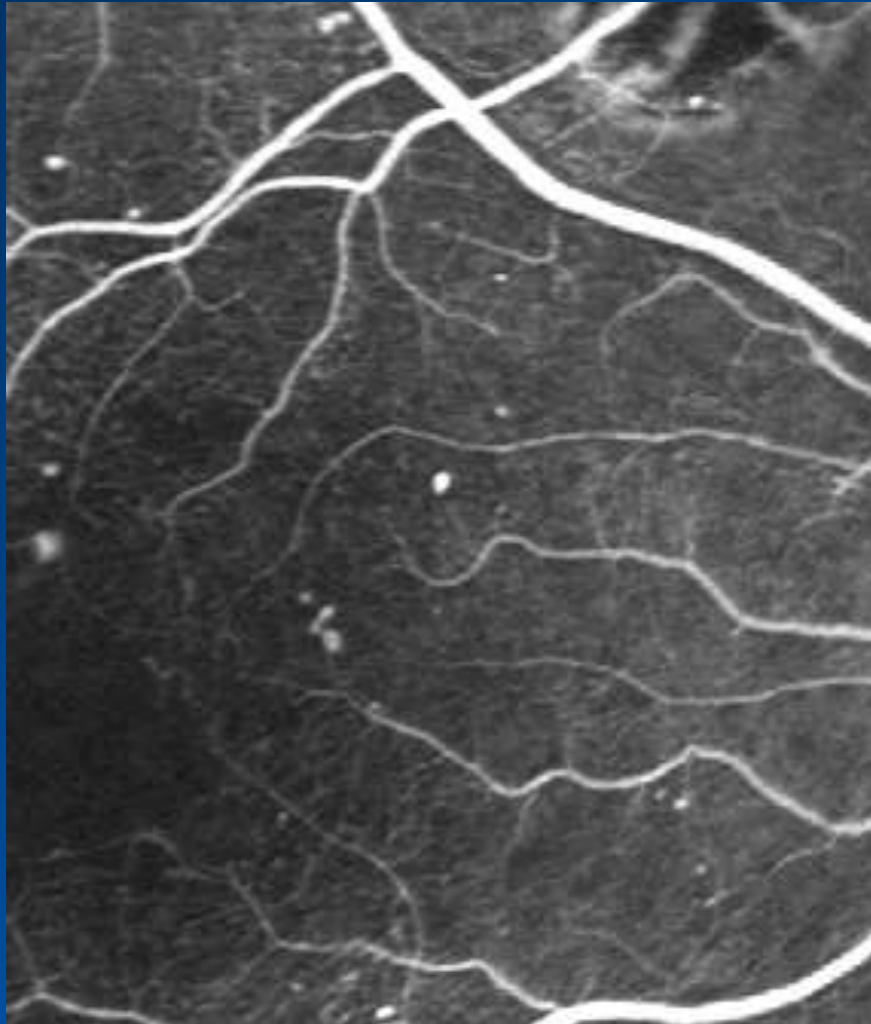
# Blut-Retina-Schranke



# Zusammenbruch der Blut-Retina-Schranke

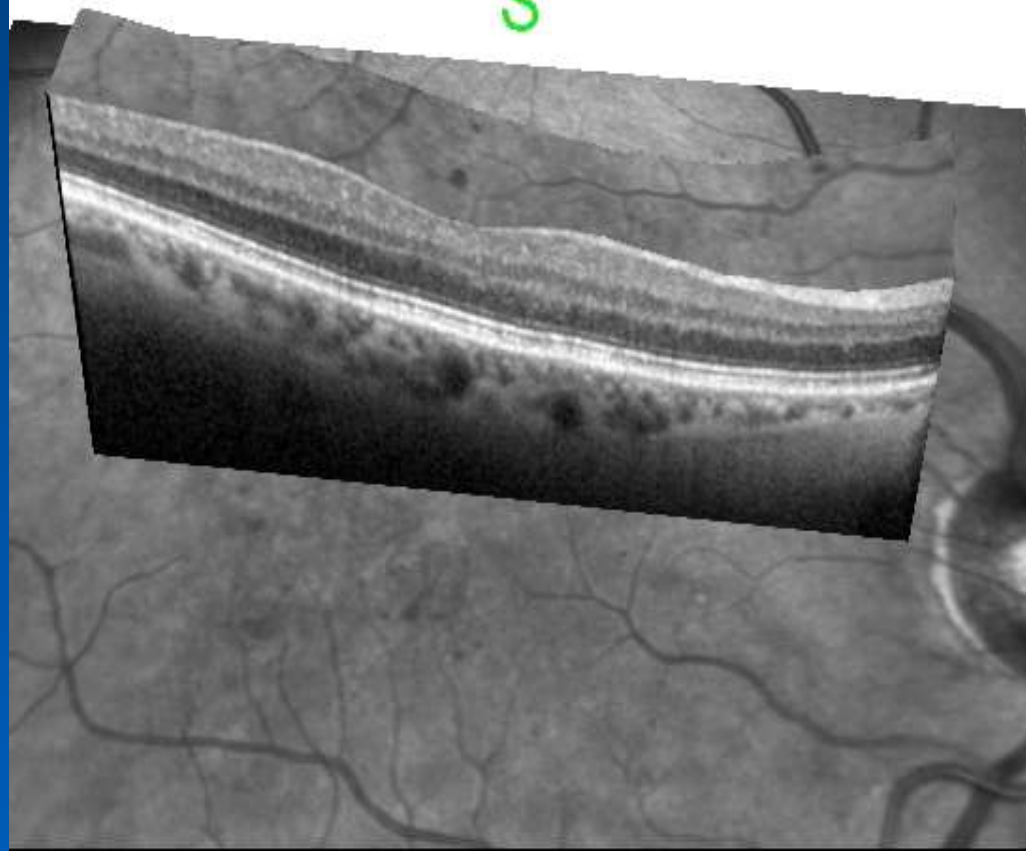
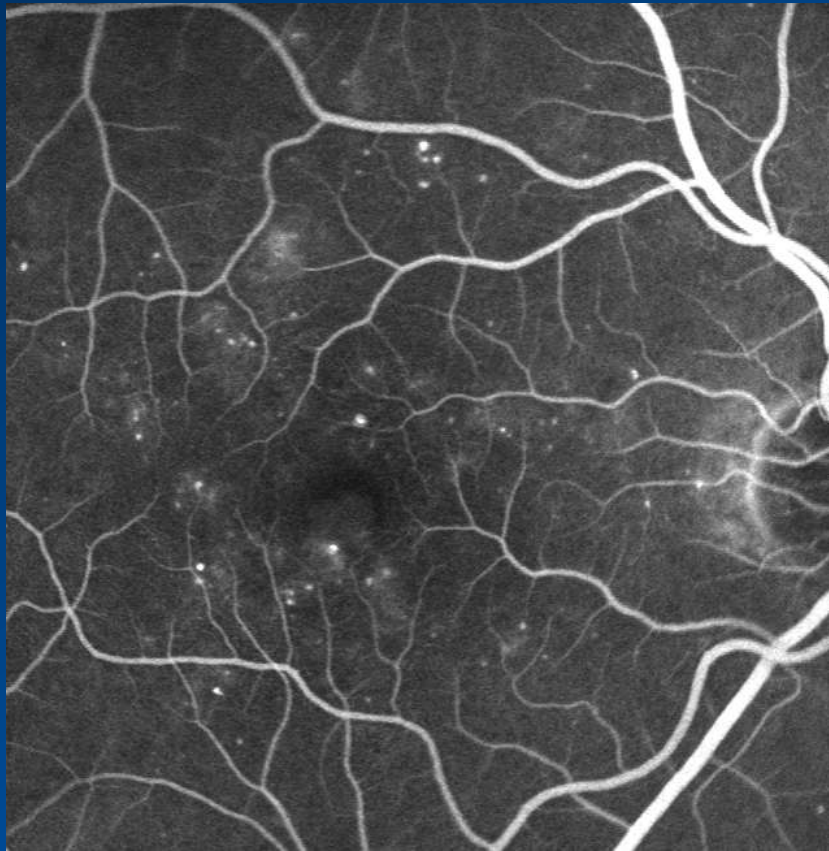


# Zusammenbruch der Blut-Retina-Schranke

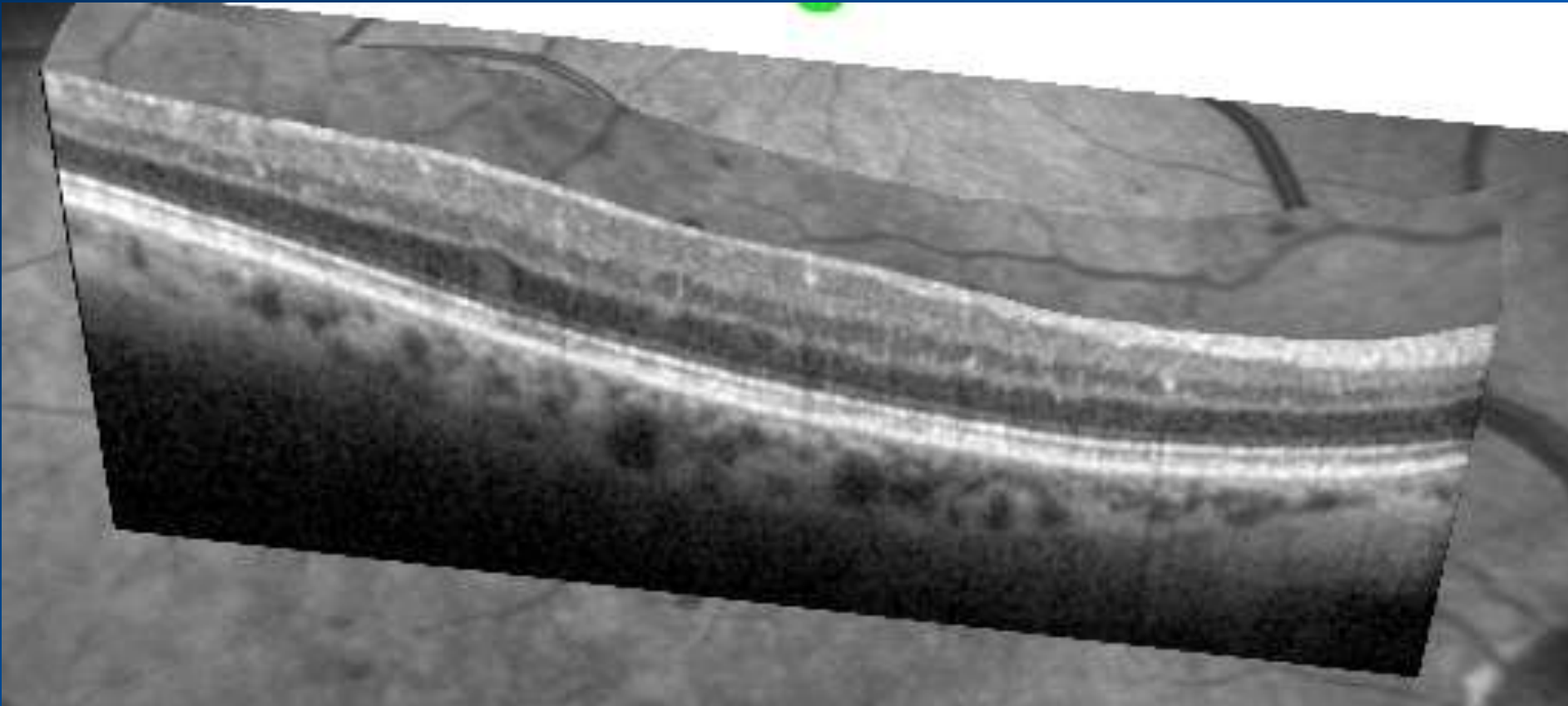




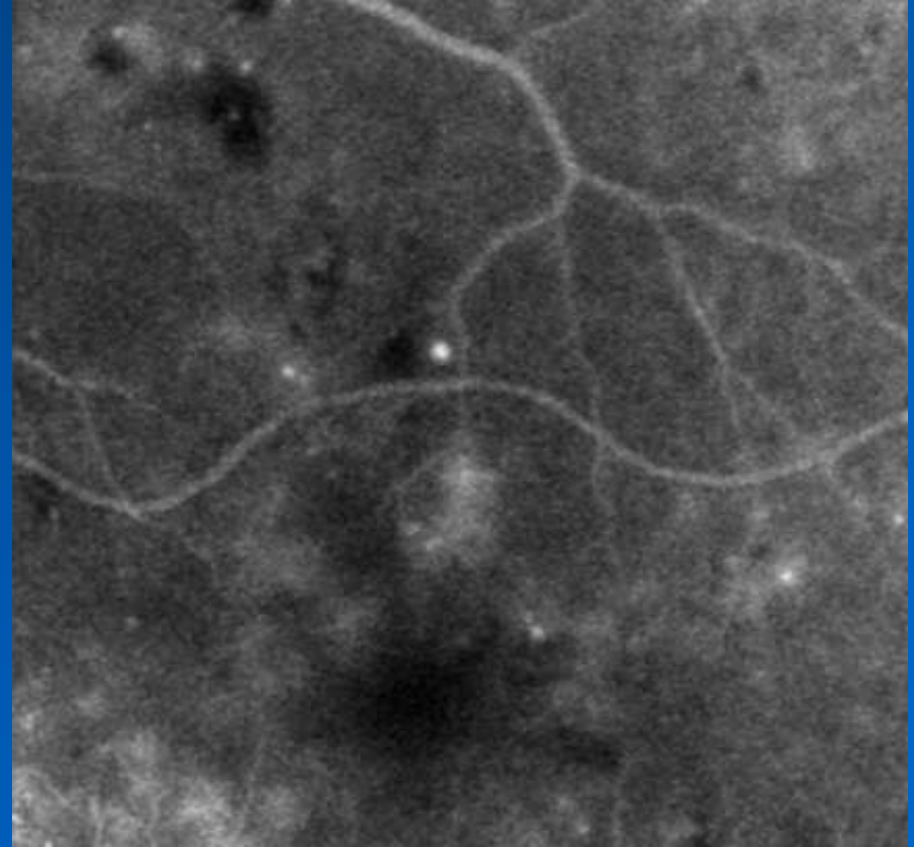
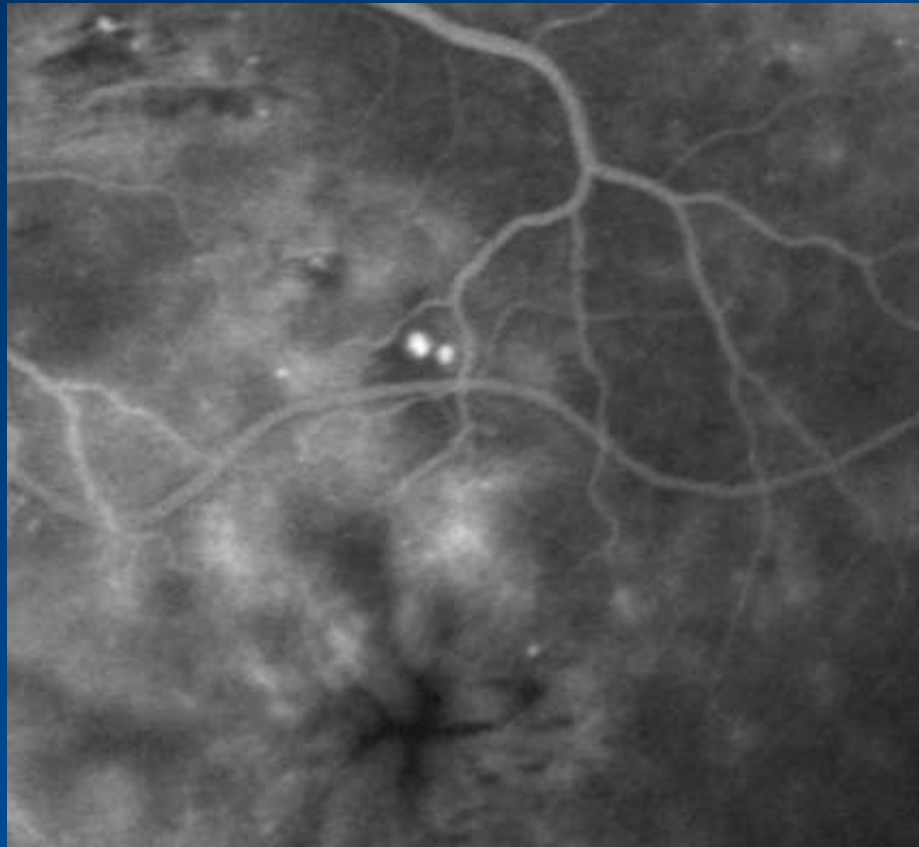
# Mikroaneurysmen



# Mikroaneurysmen

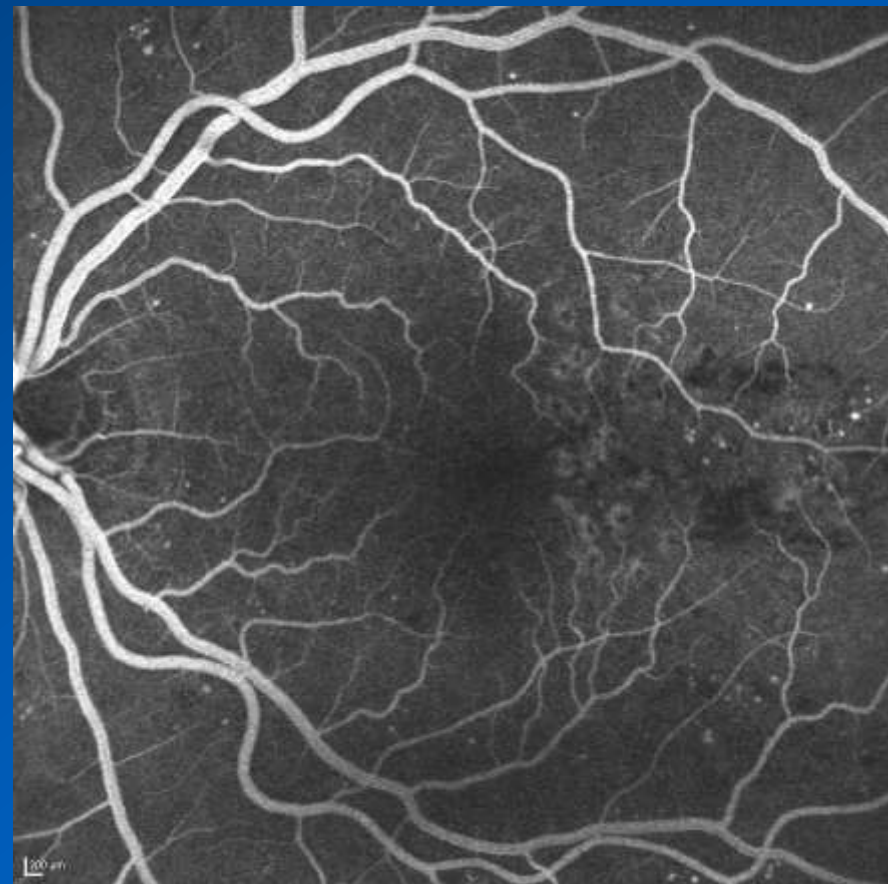
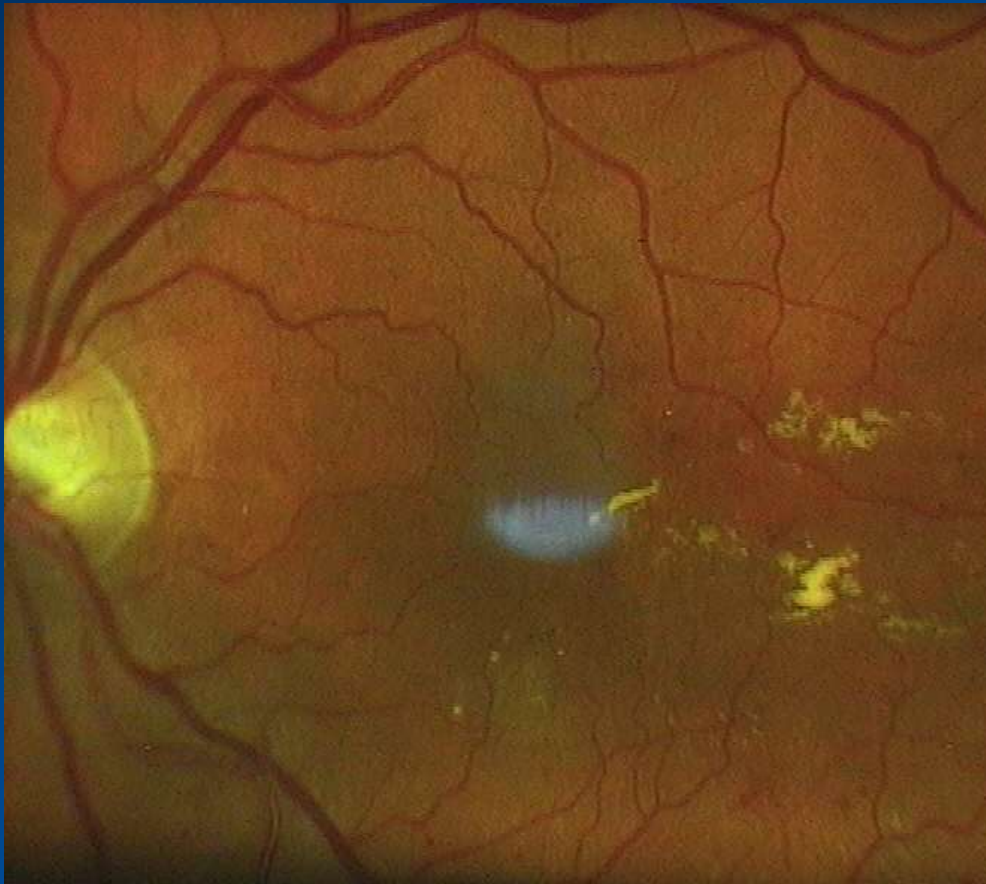


# Thrombosiertes Mikroaneurysma



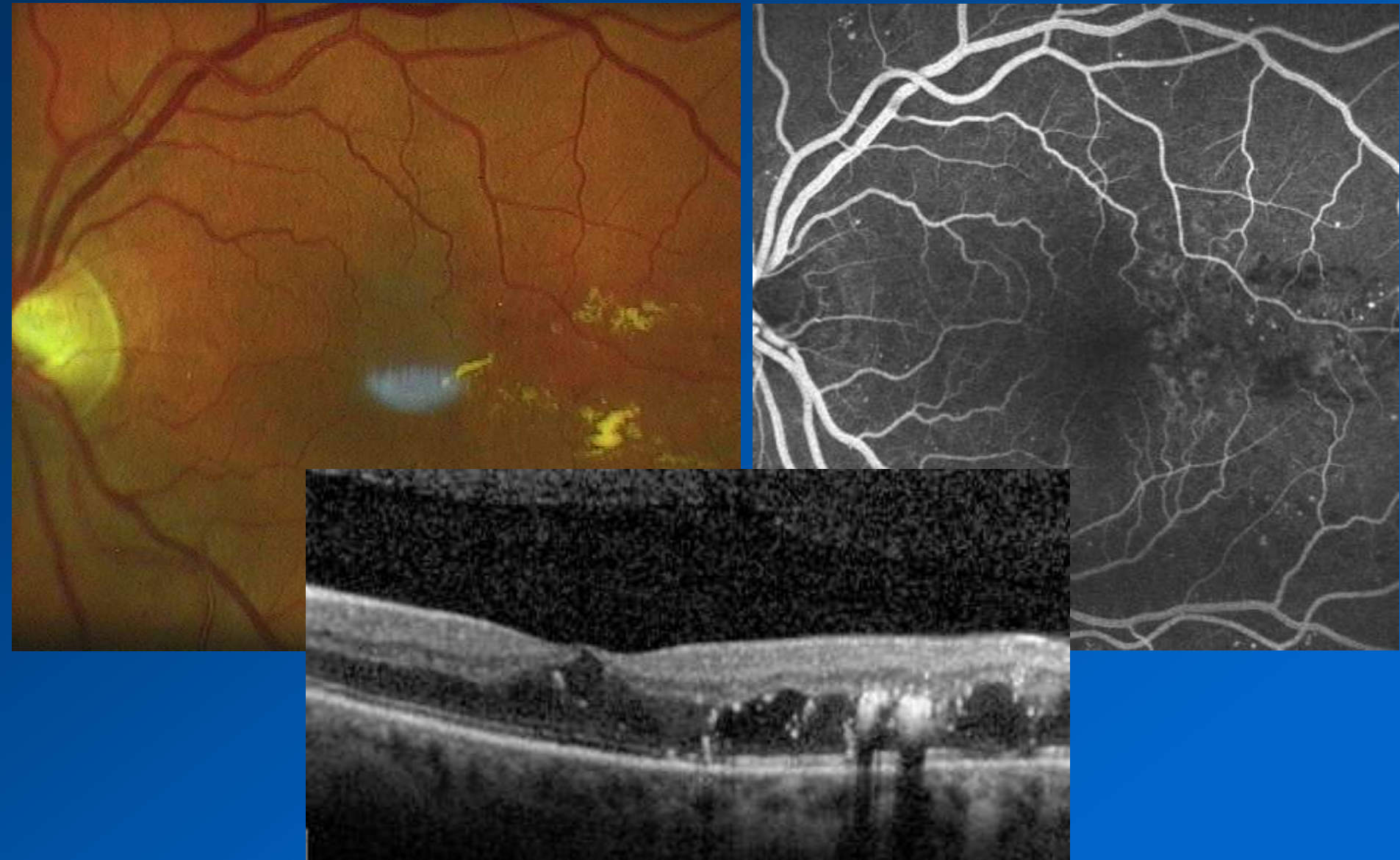


# Harte Exsudate

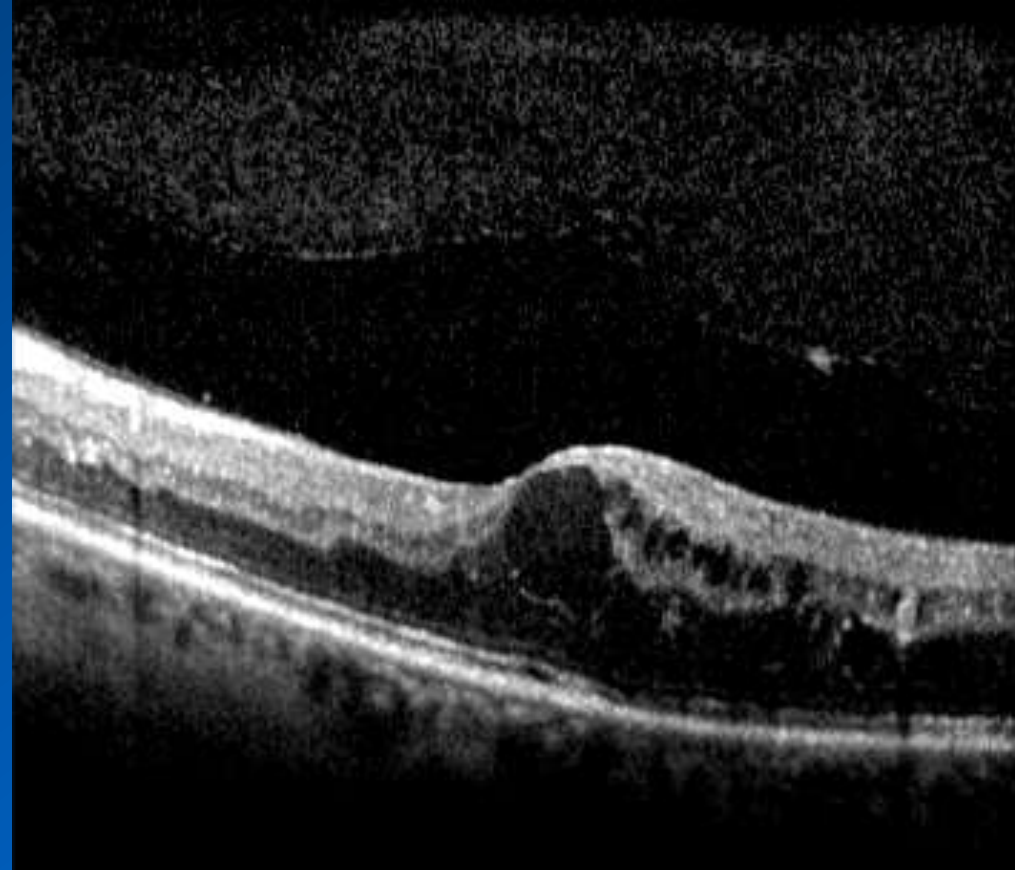




# Harte Exsudate

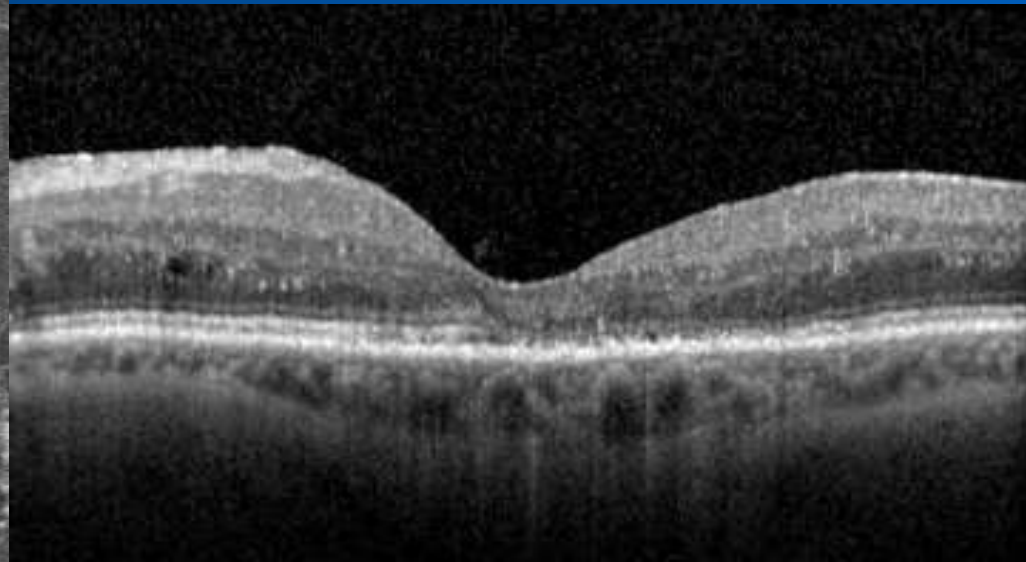
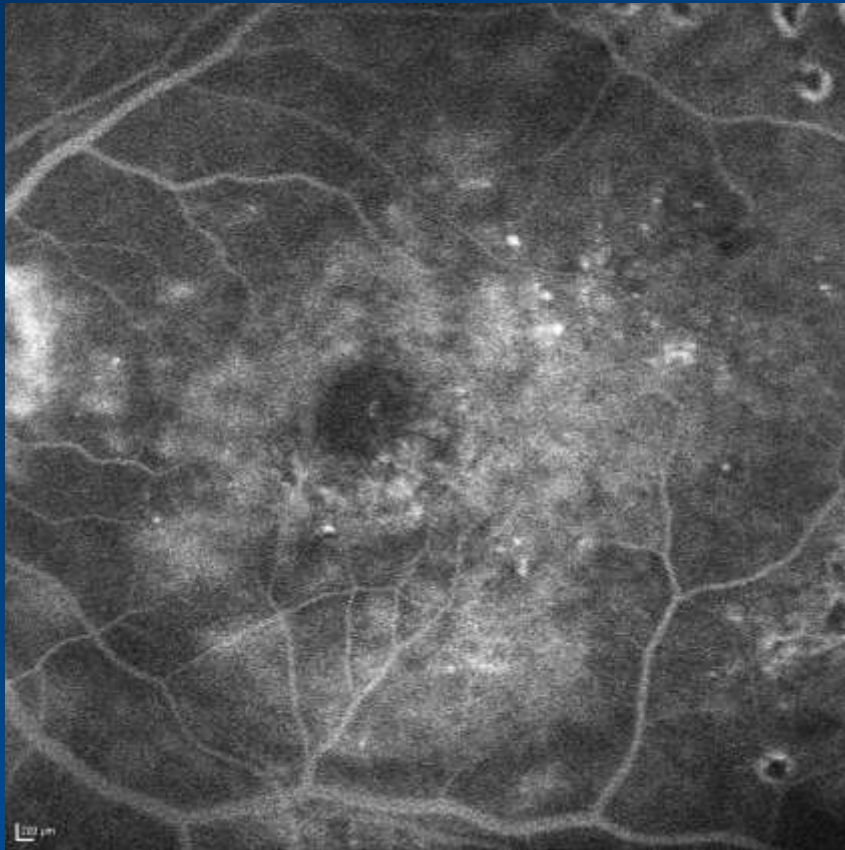


# Foveales zystoides Ödem



Visus 0,6

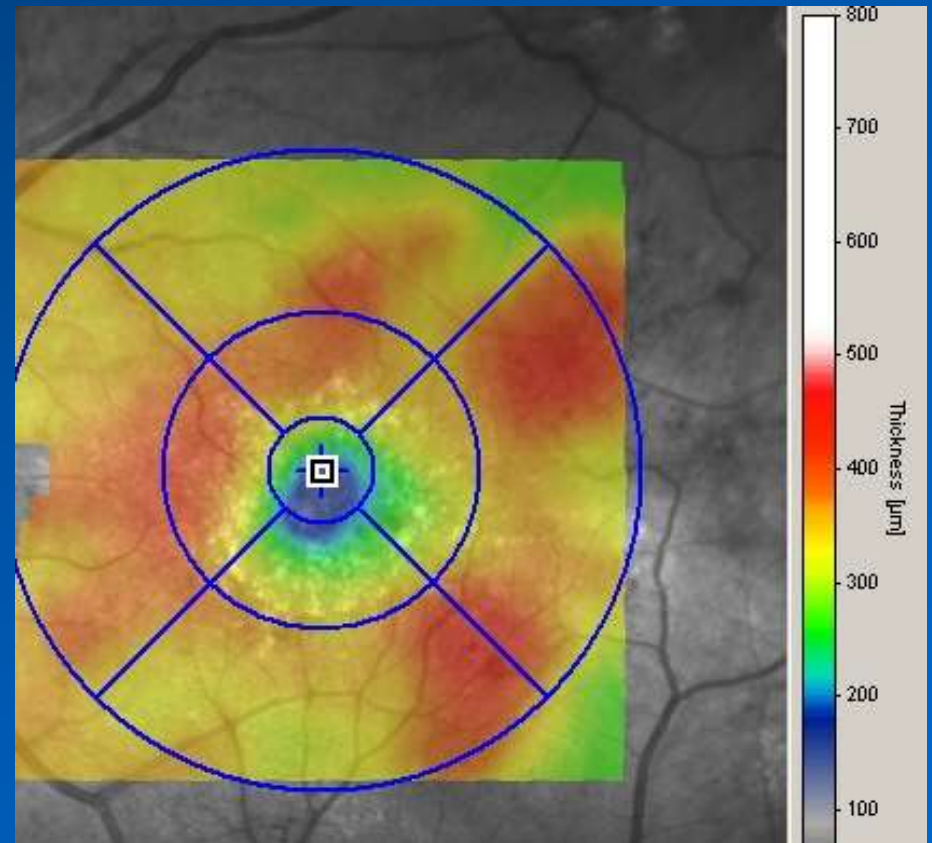
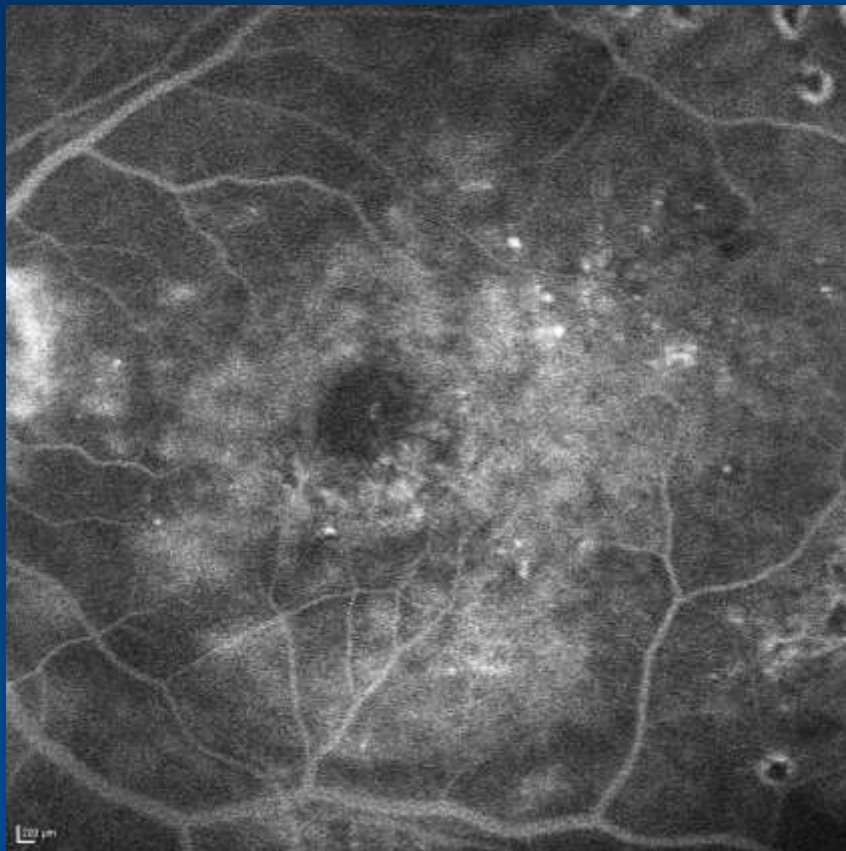
# Diffuses Ödem



Visus 0,2

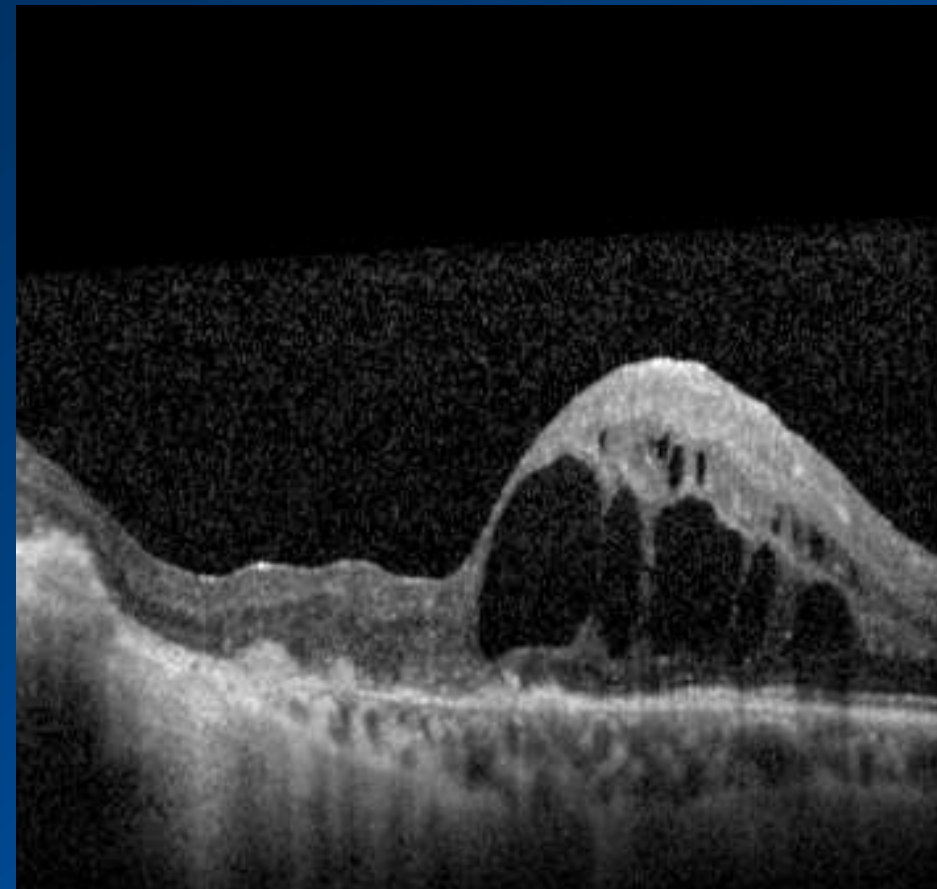


# Diffuses Ödem

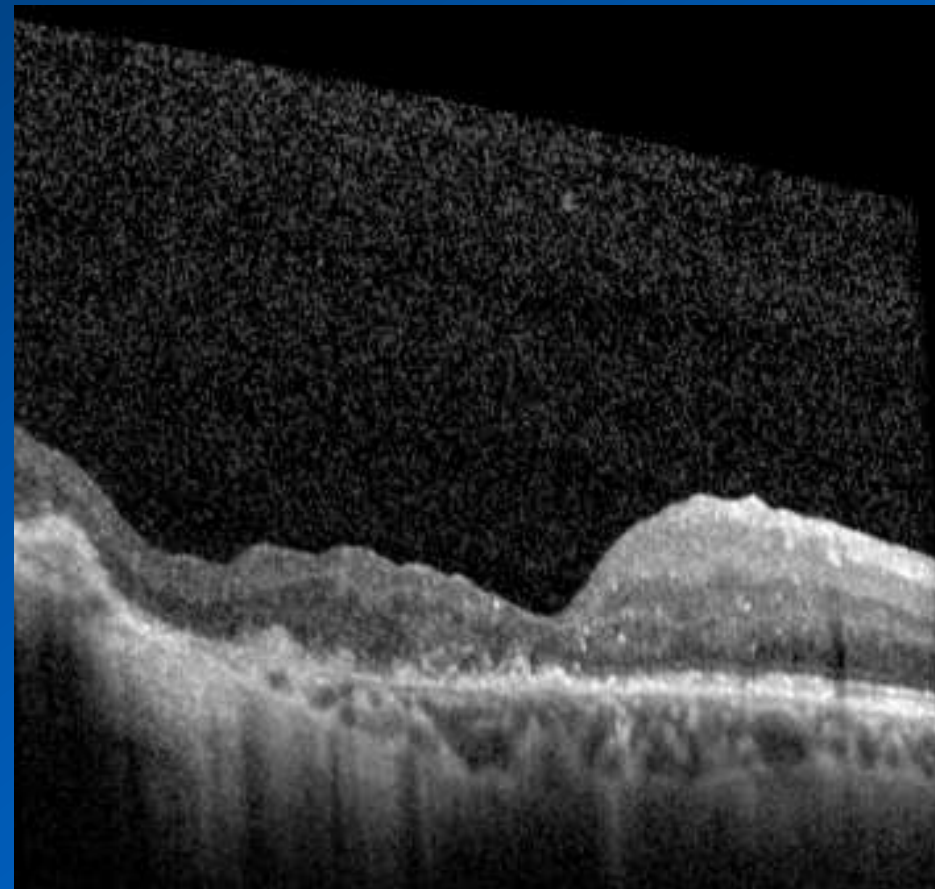


Visus 0,2

# Photorezeptoratrophie

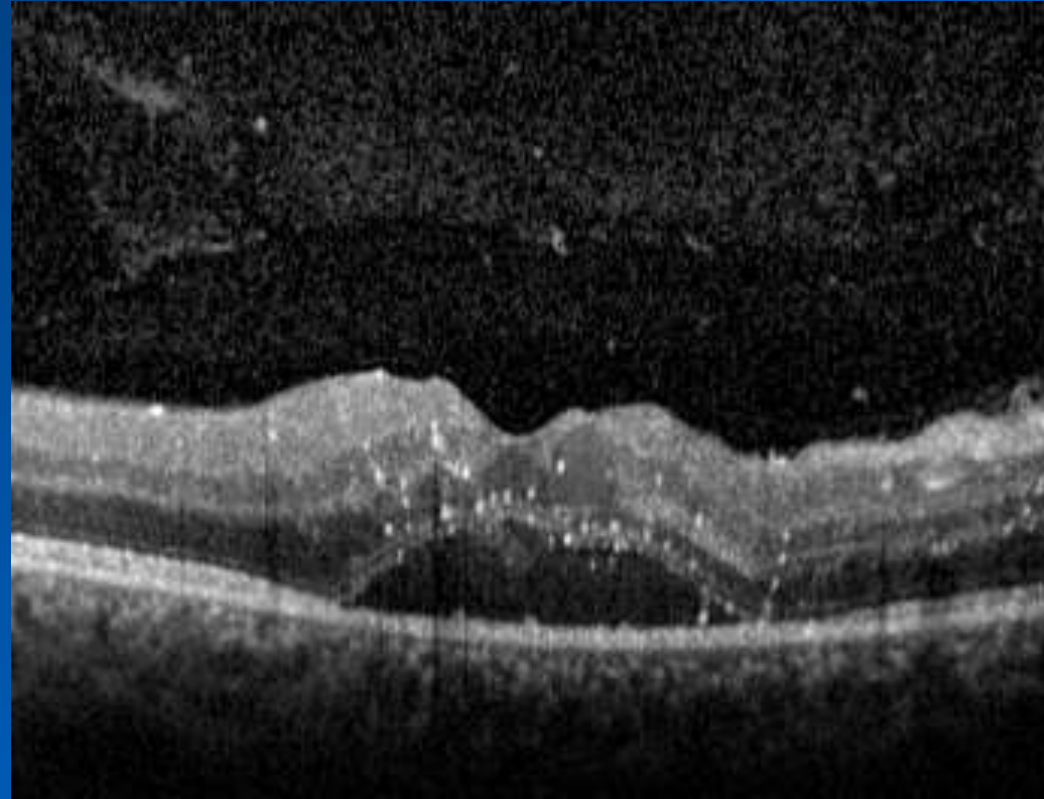
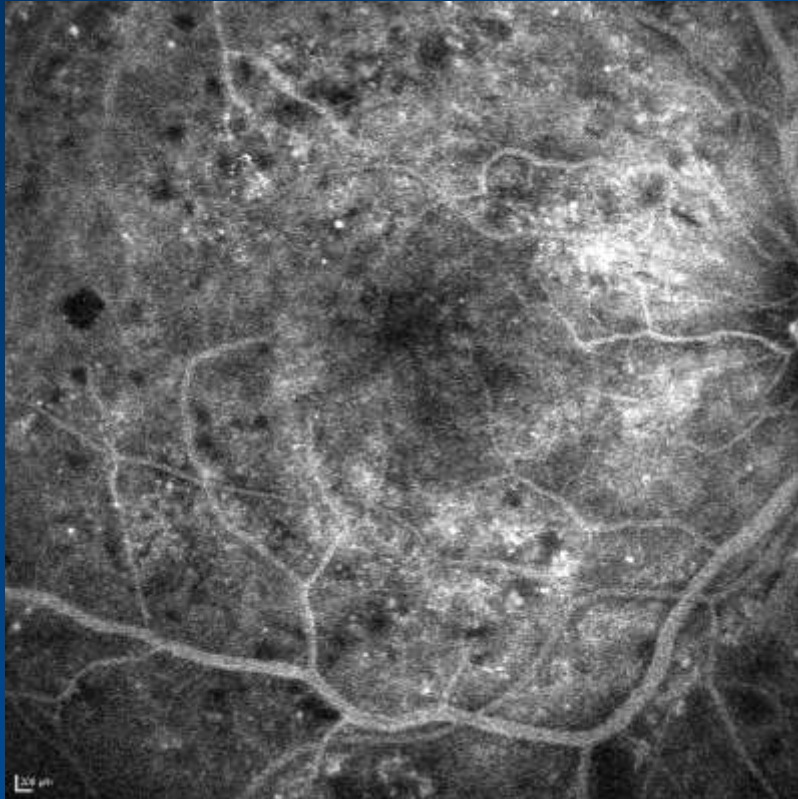


vor Therapie, Visus 0,1



nach Therapie, Visus 0,3

# Subretinale Flüssigkeit



Visus 0,25

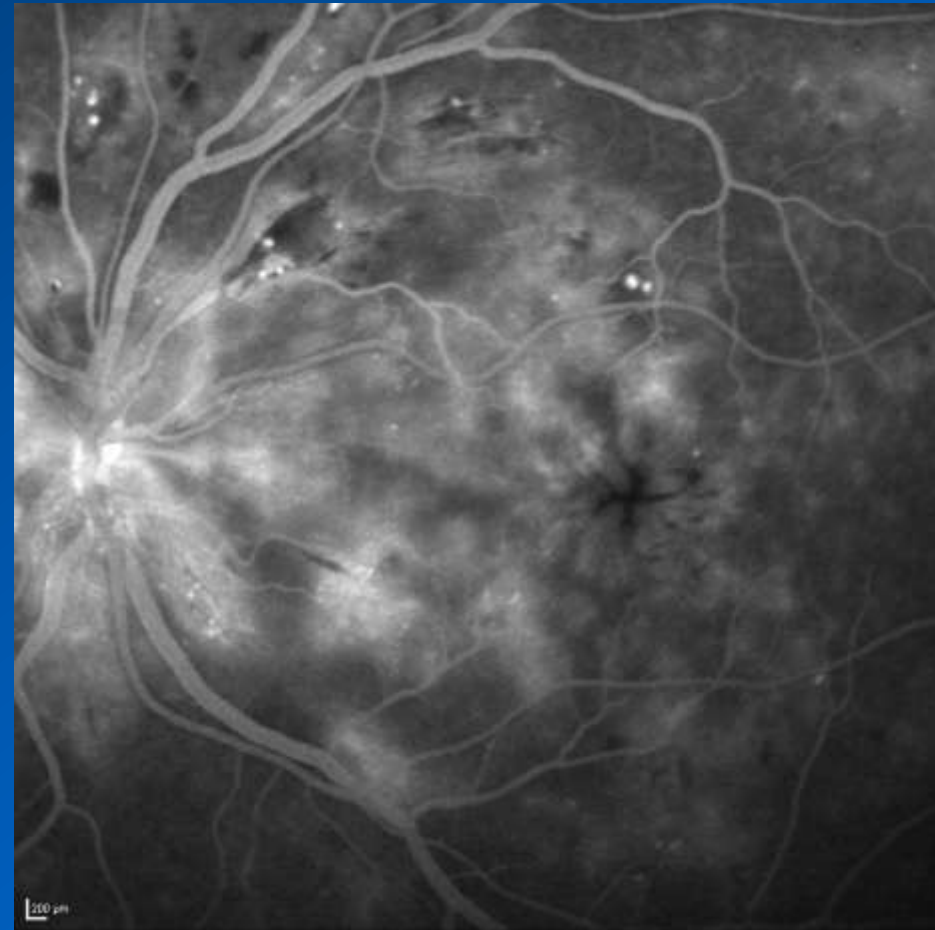
- Hyperglykämie
- Hypertonus
  - Erhöhter intravasaler Druck
  - Verstärkung der Ischämie durch Vasokonstriktion
- Nierenbeteiligung
  - Hypertonie
  - Proteinurie
  - Flüssigkeitsretention



# vor Blutdruck-Einstellung



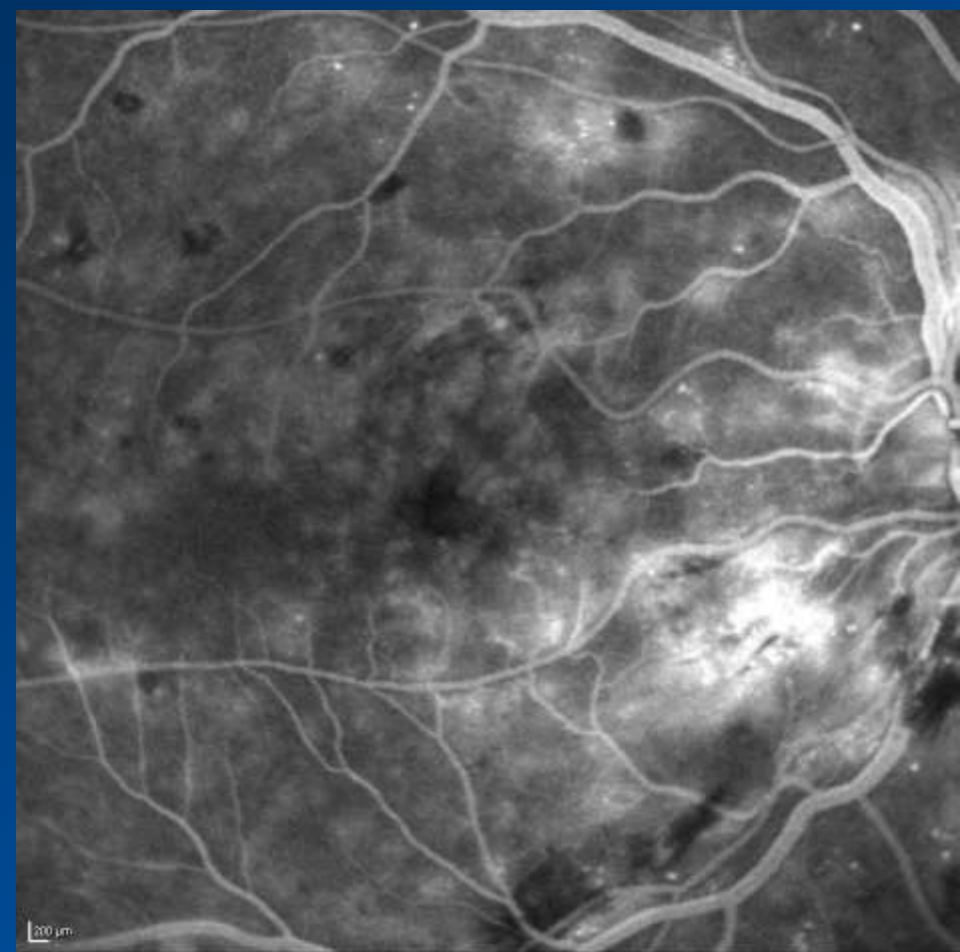
Visus 0,5



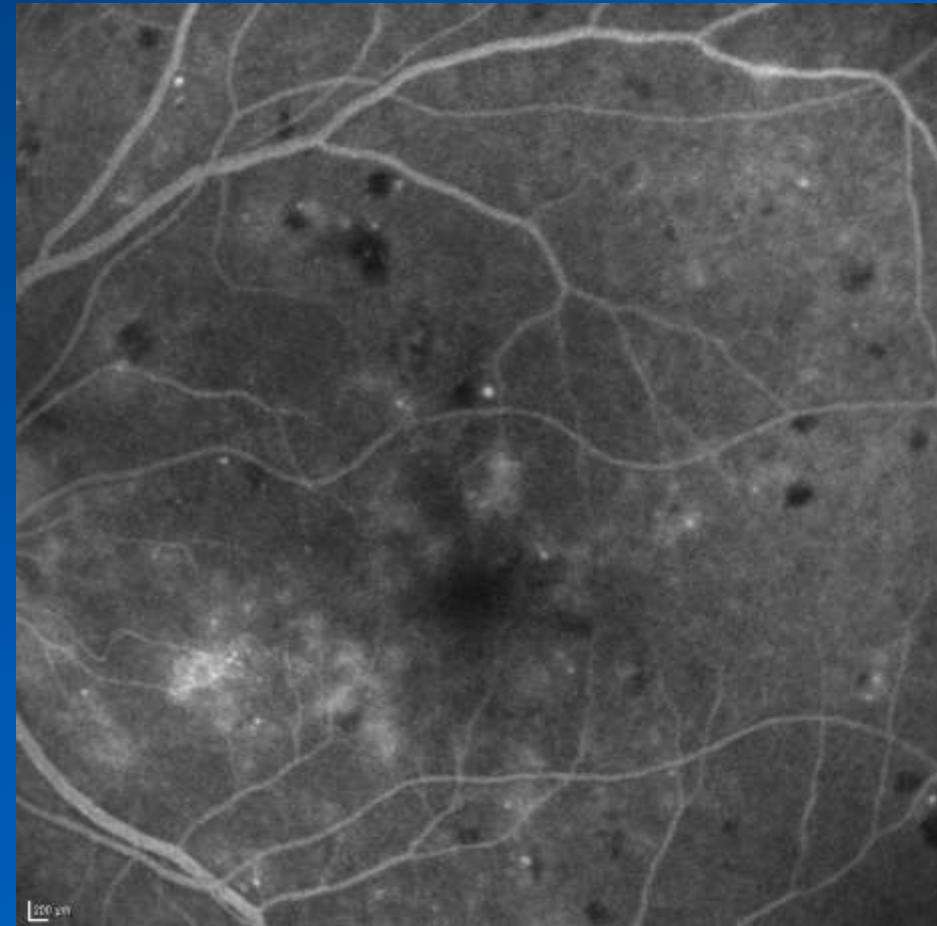
Visus 0,4



# nach Blutdruck-Einstellung



Visus 0,7

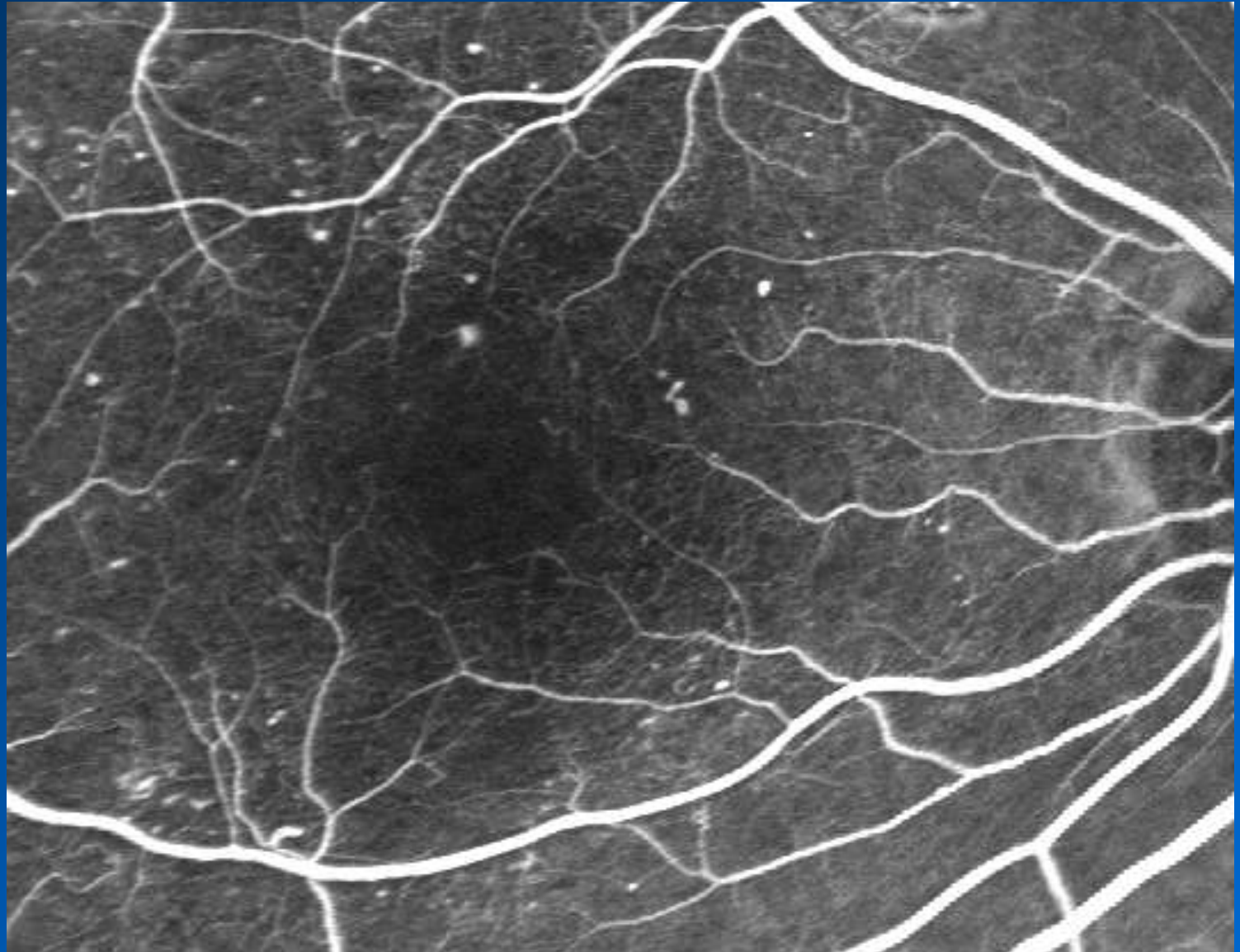


Visus 0,7

# 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 !

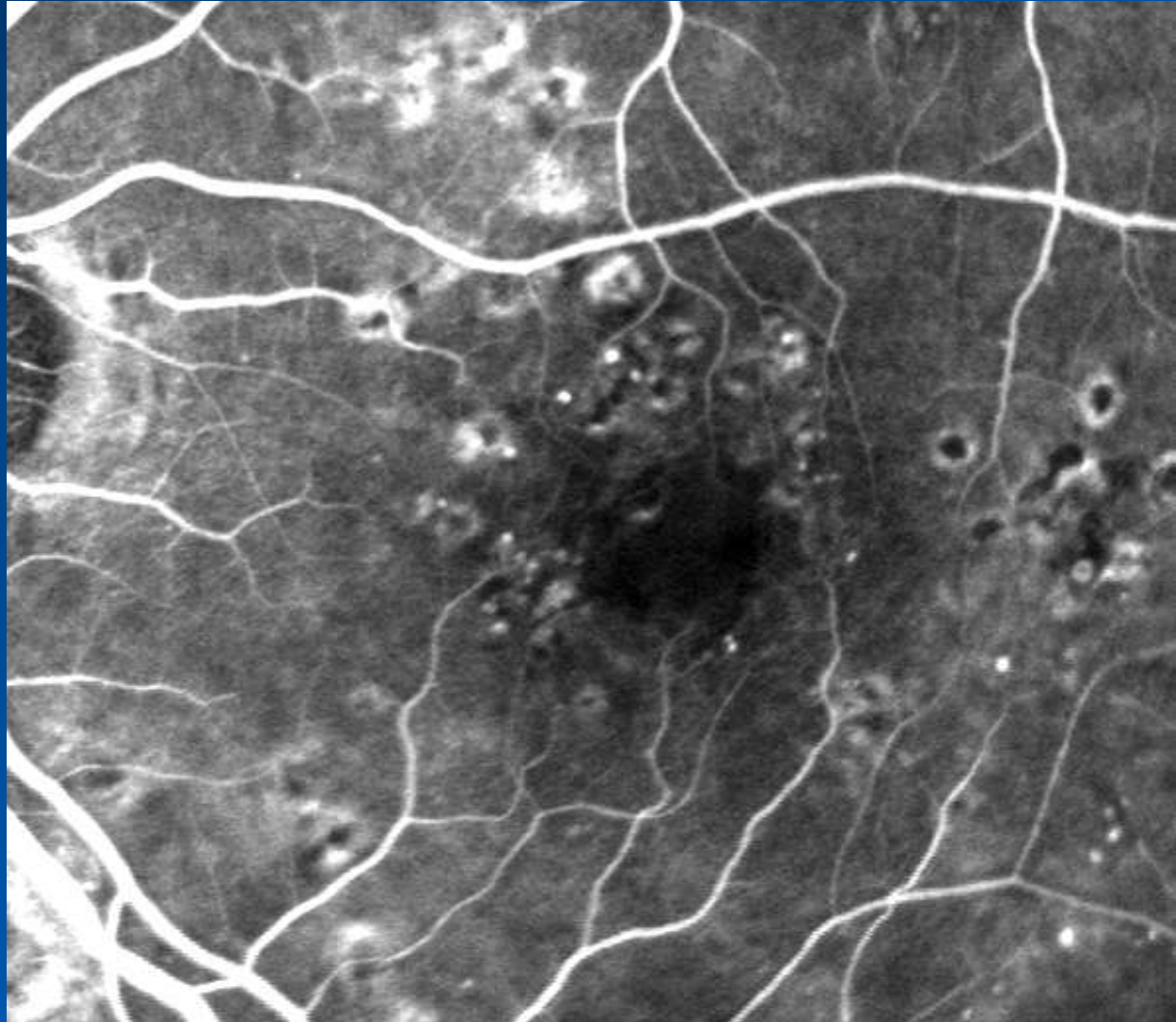
# Leichte Störung der Kapillarperfusion



Visus 0,2

# Ischämie und Exsudation, Frühphase

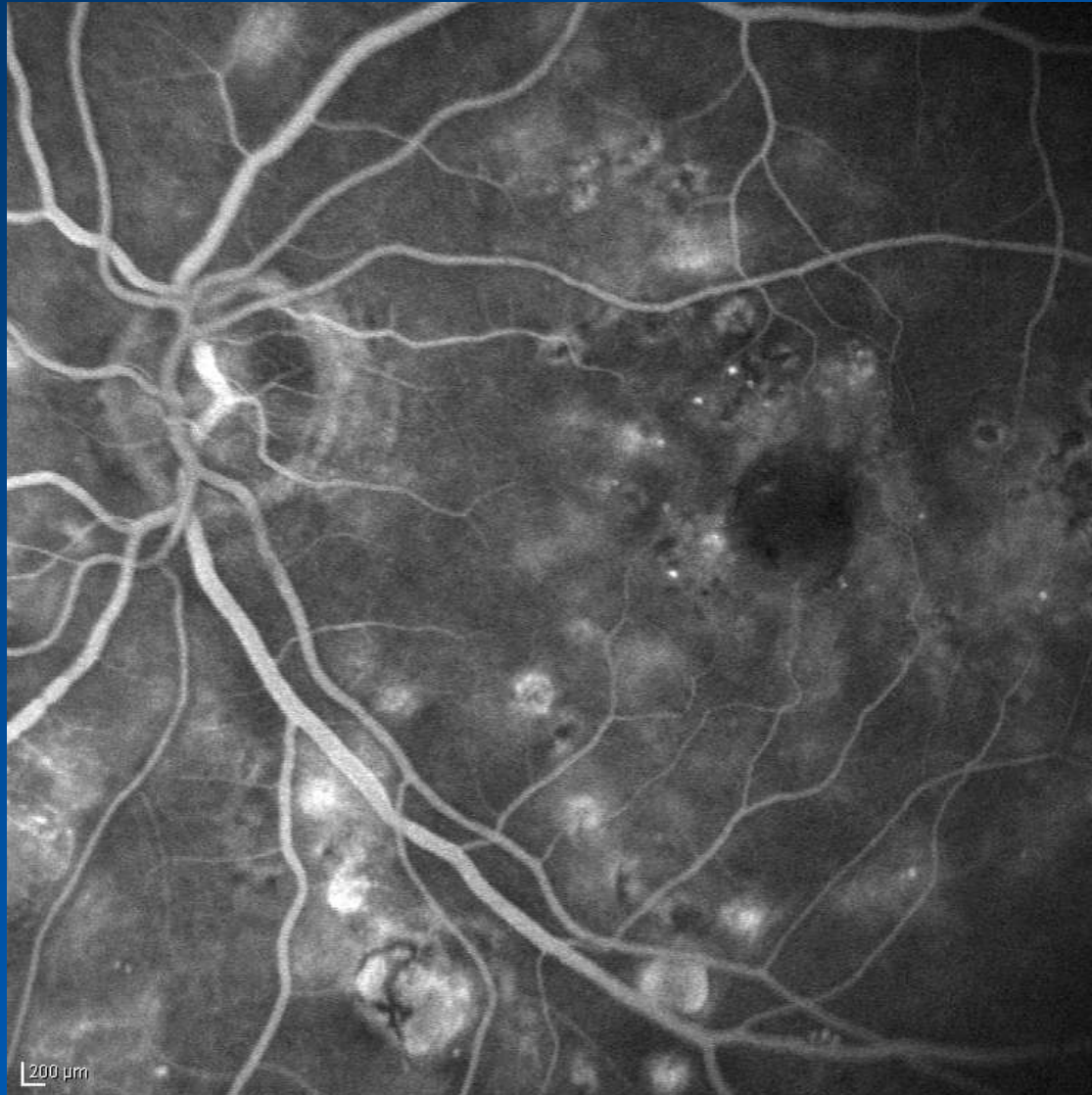
Visus 0,13



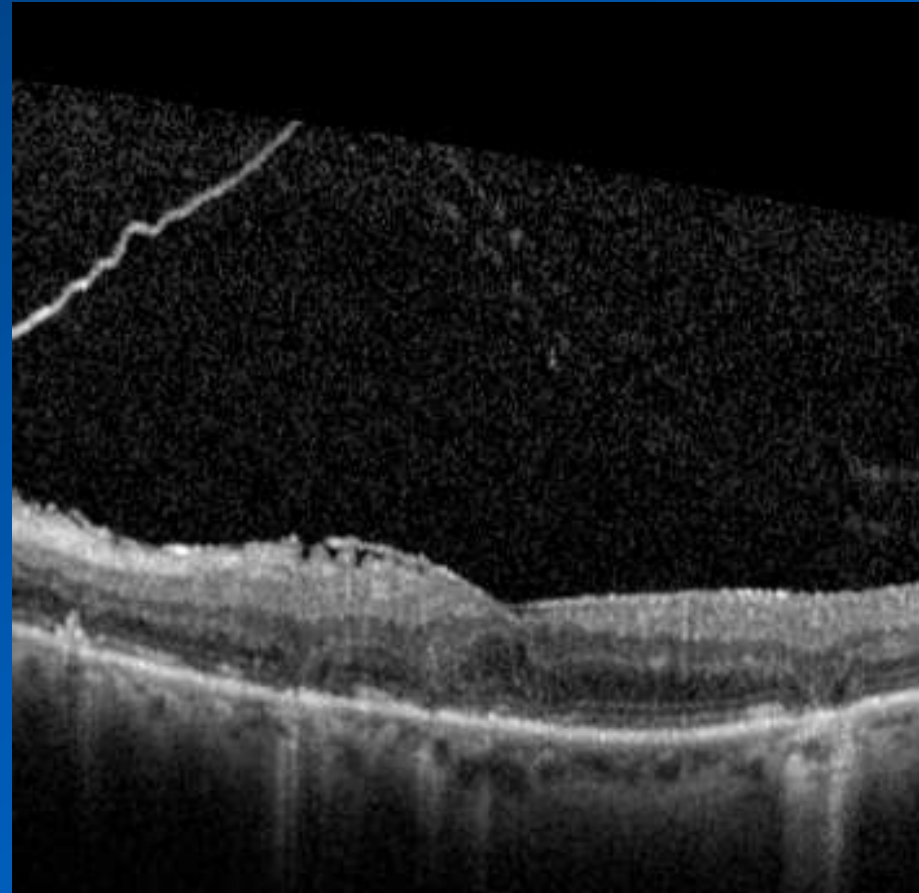


# Ischämie und Exsudation, Spätphase

Visus 0,13



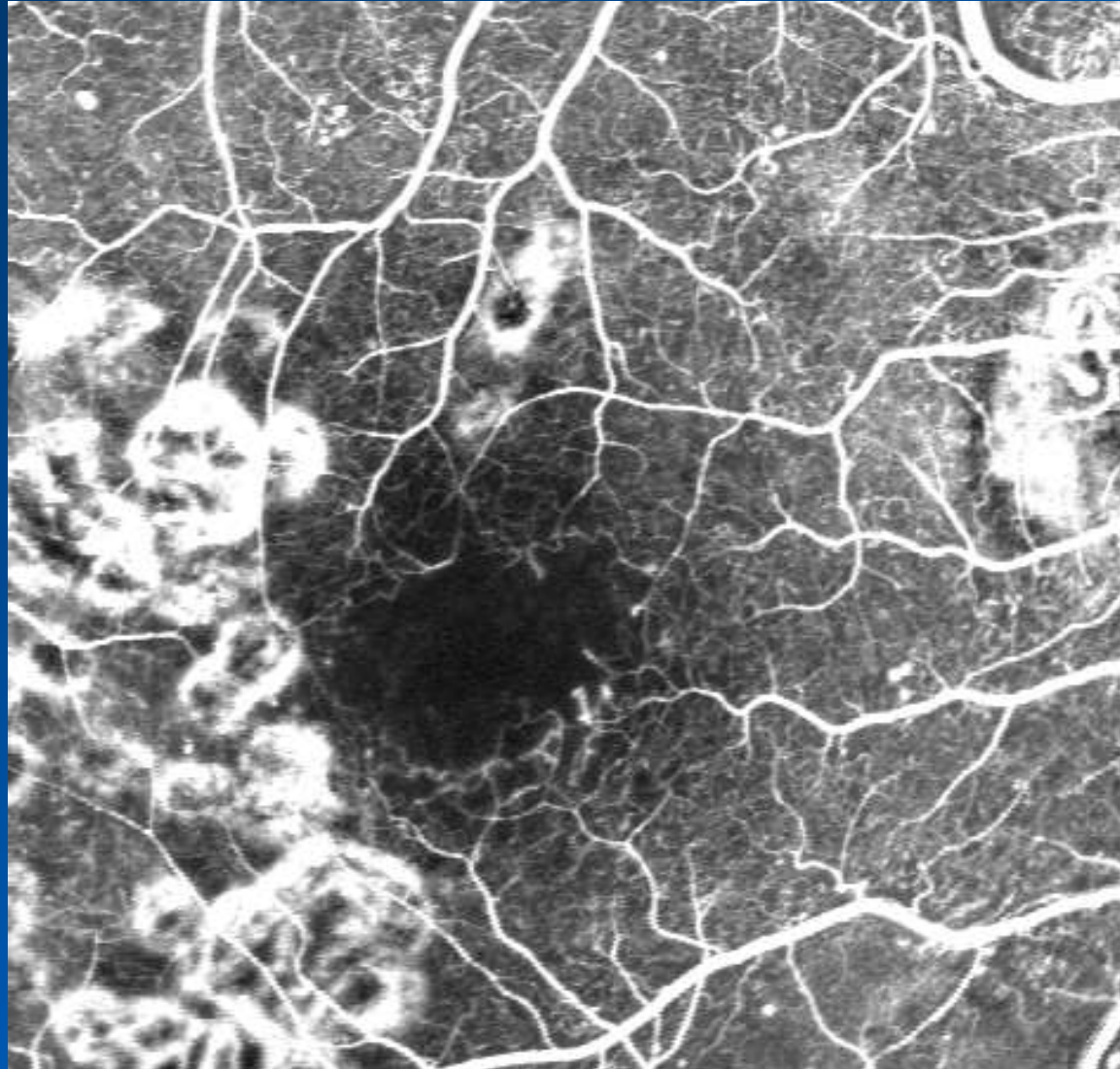
# Ischämie und Traktion



Visus 0,13

# Deutliche Makulaischämie

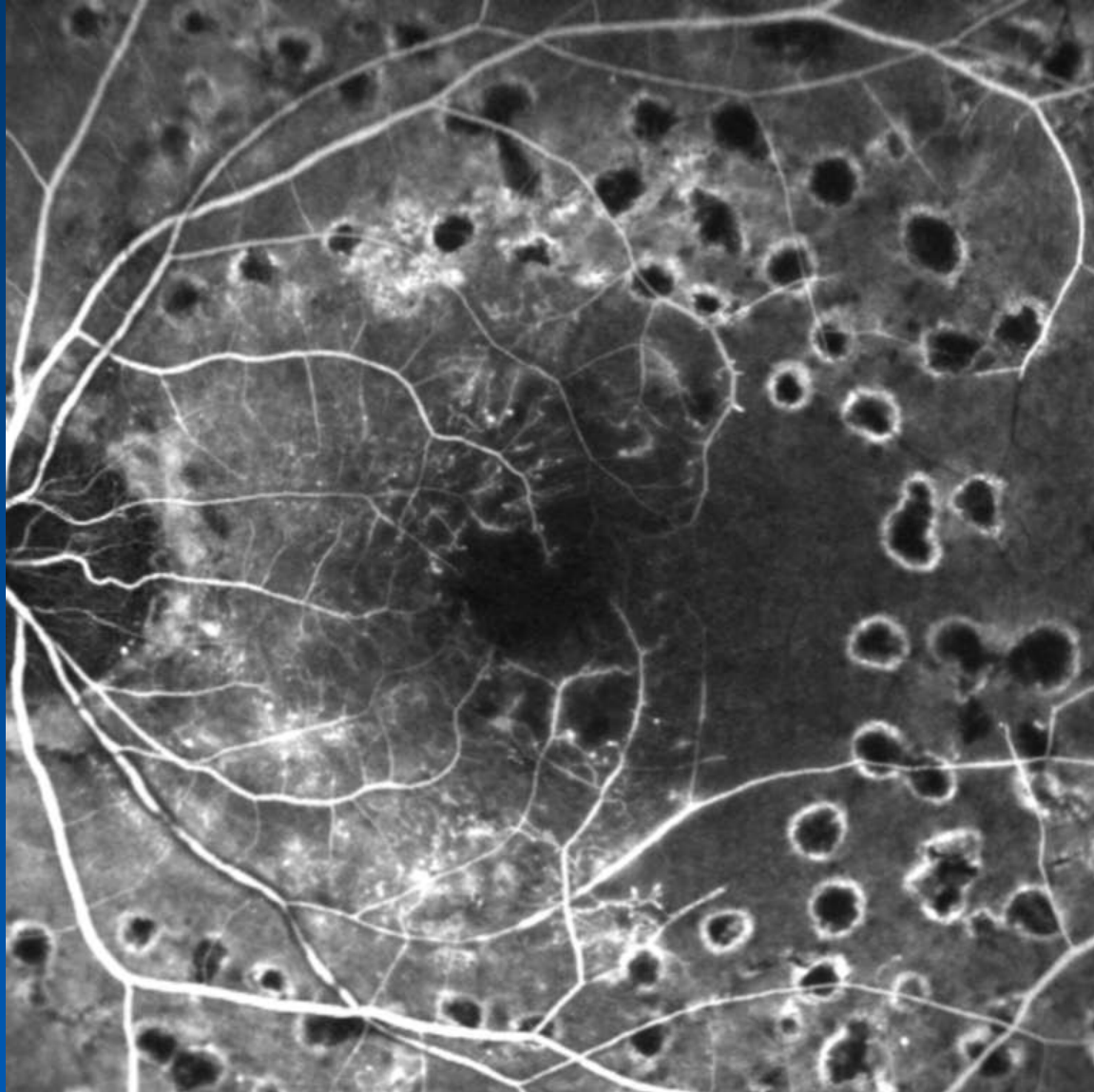
Visus 0,2





# Schwere Makulaischämie

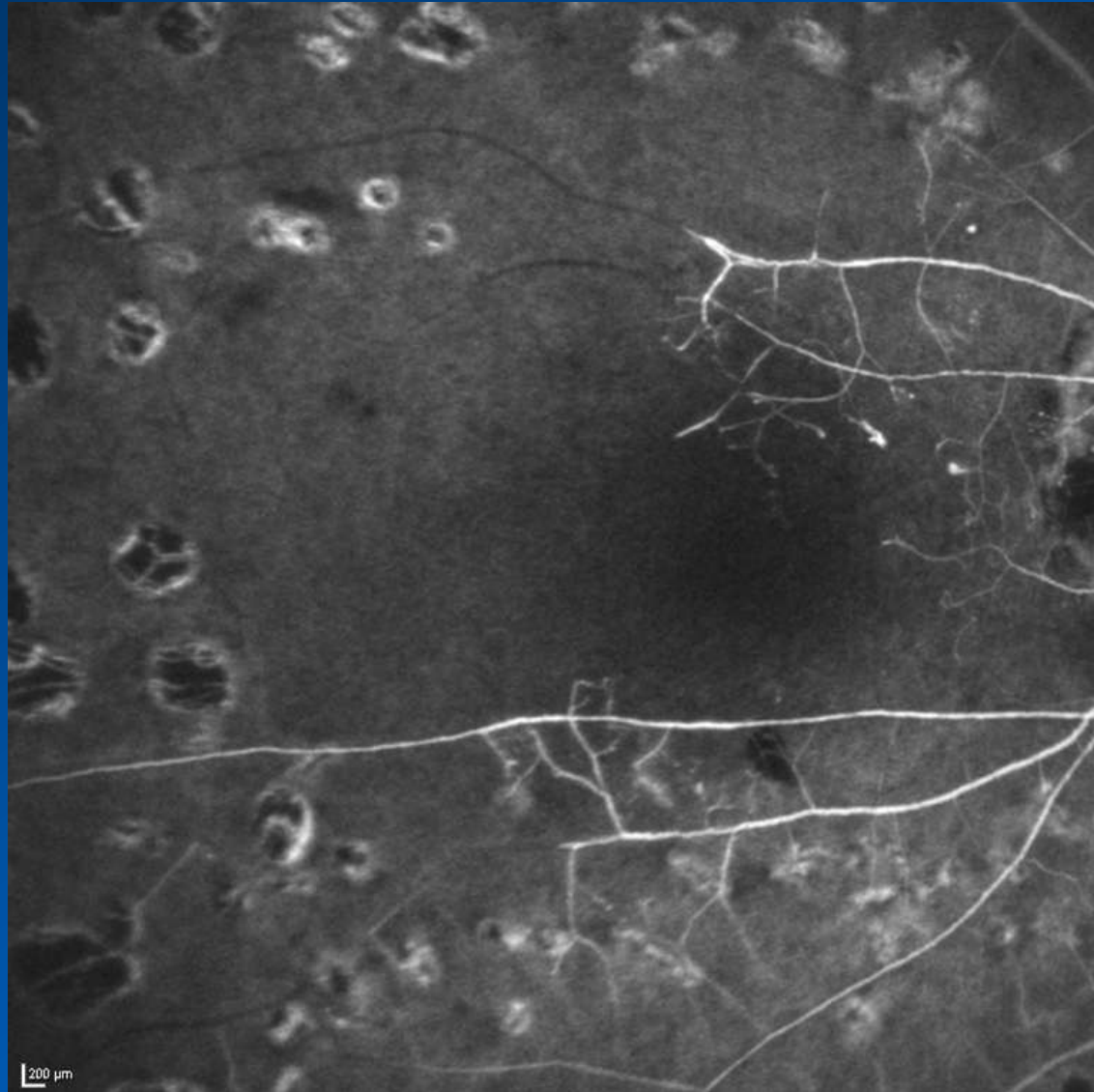
Visus 1/20





# Schwerste Makulaischämie

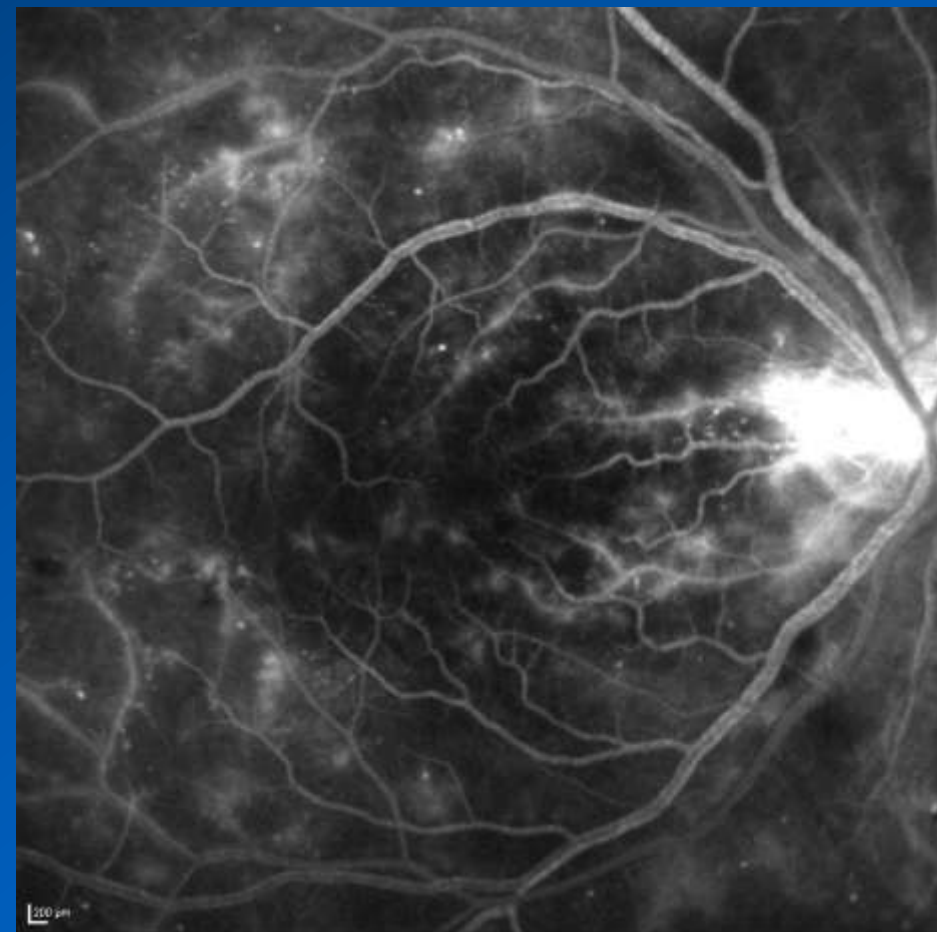
Visus HBW



# Schwere kombinierte Ischämie



45 sec. post injectionem



Visus 0,05

nach 5 Minuten

Makula

Netzhaut

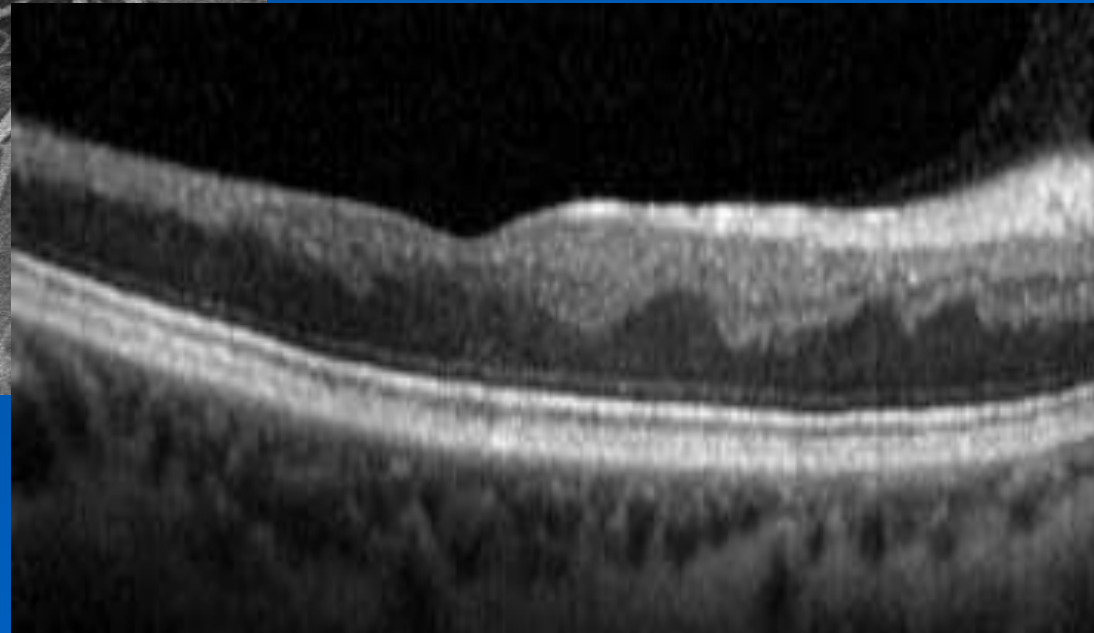
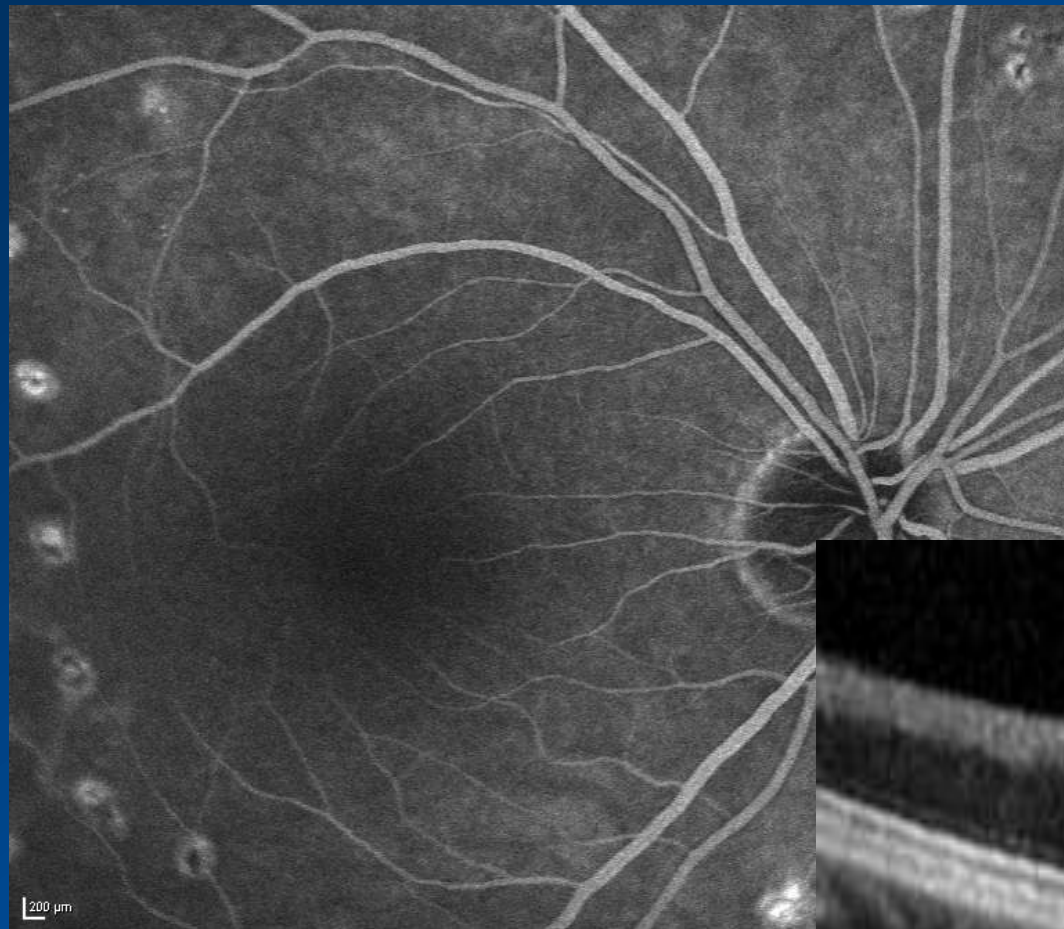
Zentrum

Arabella

Klinik

München

# zwei Jahre später



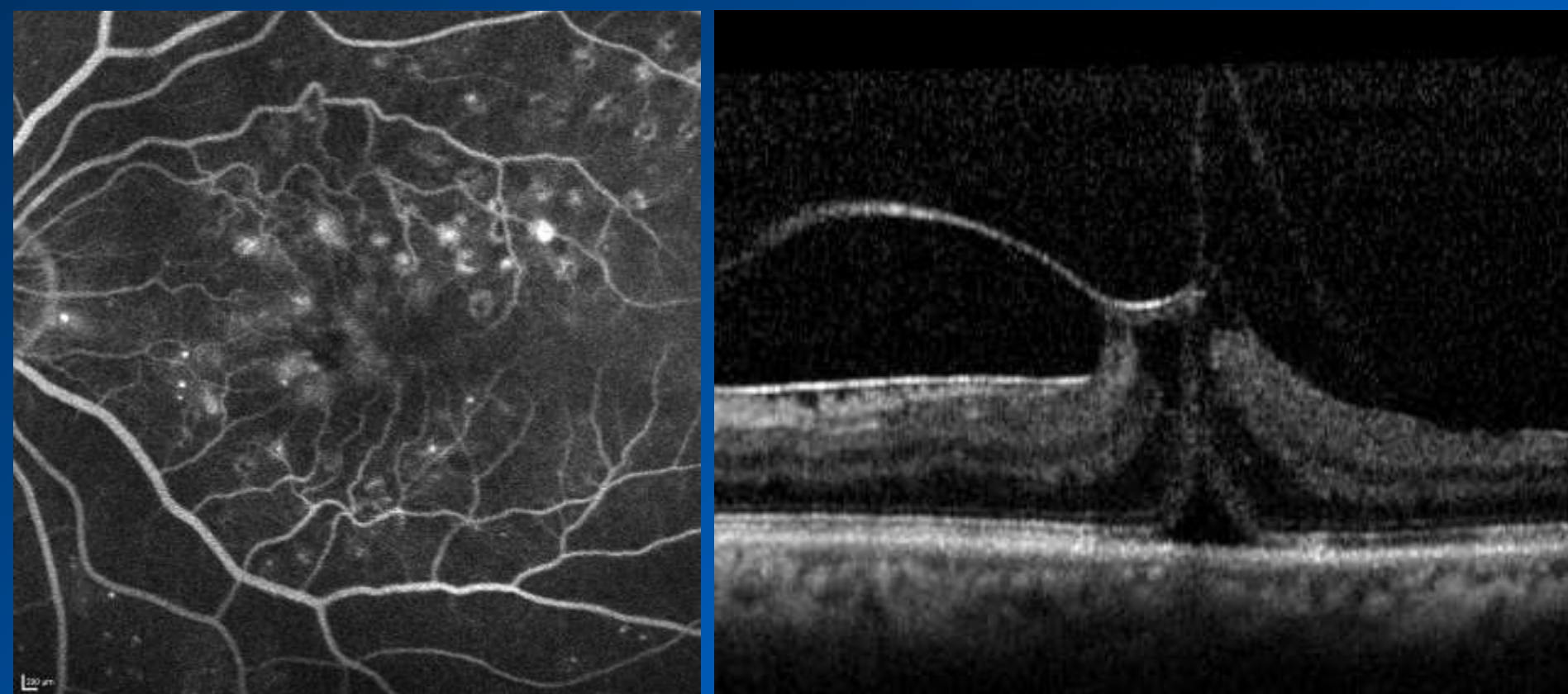
Visus 0,2

# 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

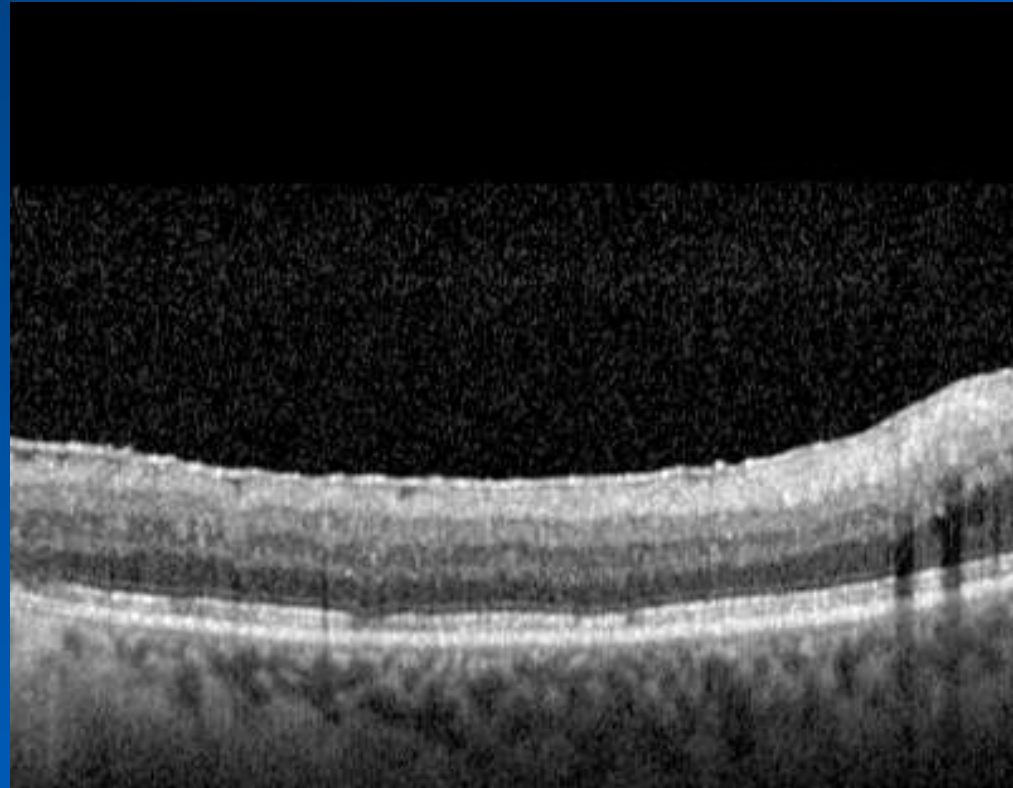
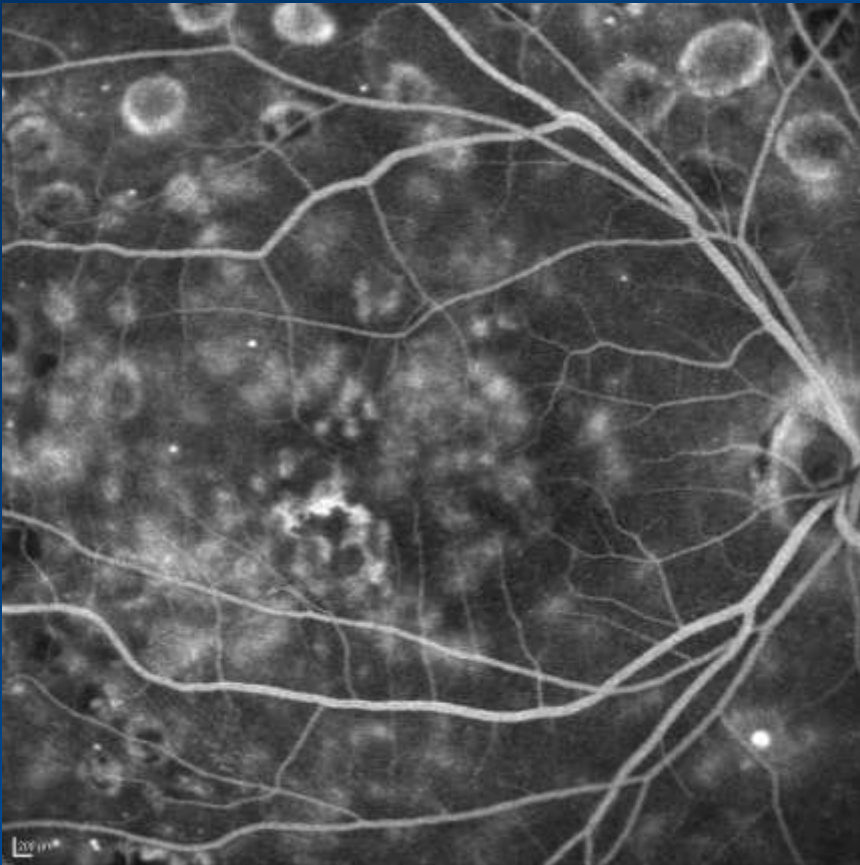


# Anterior-posteriore Traktion



Visus 0,25

# Verdickte Grenzmembran



Visus 0,3

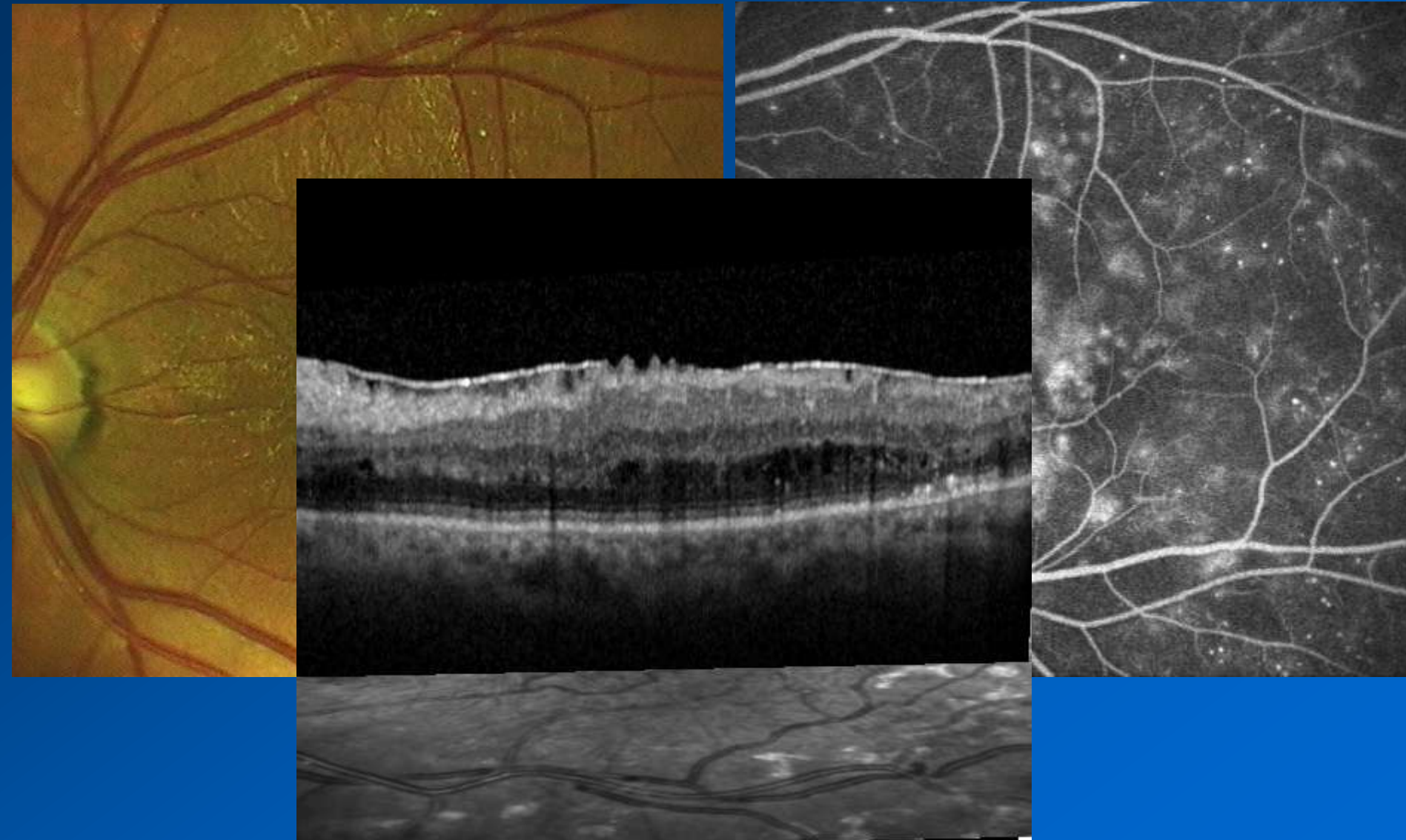
# ERM plus laterale Traktion



Visus



# ERM plus laterale Traktion





# FLA versus OCT (1)

	78 er	OCT	FLA
Anterior-posteriore Traktion	+	+++	-
Verdickte Grenzmembran	+	++	-
ERM plus laterale Traktion	+++	+++	++
Mikroaneurysmen	++	+	+++
Makulärer Ganglienzellschaden	-	++	-
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 plötzlichem Visusabfall muss an eine Makulaischämie gedacht und eine FLA durchgeführt werden.



# Lasertherapie des Makulaödems

## „FLA guided“

- Netzhautdicke  
minus 64  $\mu\text{m}$
- Visusanstieg  
plus 0,15 logmar

## „OCT guided“

- Netzhautdicke  
minus 72  $\mu\text{m}$
- Visusanstieg  
plus 0,15 logmar

n. s.