

Diabetes und Auge



- WVAO September 2024

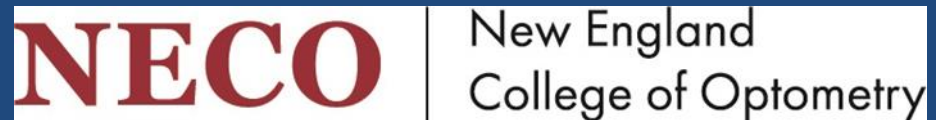
M.Sc. Vision Science & Business (Optometry)
Dipl.-Ing. (FH) Augenoptik

OLIVER BUCK

Bei Fragen:

- buck-mengen@t-online.de

Danke an meine Lehrer ;)



Erfolg mit optometrischen Dienstleistungen

- Bausteine des Erfolgs
 - Wissen erwerben
 - Wissen anwenden
 - In der Praxis umsetzen
 - Ergebnisse mit Kunden kommunizieren
 - Dienstleistung in den täglichen Ablauf einbinden

Ein Vortrag kann nicht alles abdecken, deshalb
musste ich eine Auswahl treffen ;)



„Clinical Decision Making“

- Clinical decision-making skills are derived from an assortment of factors:
 - Good observational and listening skills
 - An understanding of tissue response
 - Identification and assessment of risk factors
 - An appreciation of problem-solving techniques
 - And finally, experience

„Anthony A. Cavallerano, OD – Macular Disorders“

Das „SOAP“ Format

- S = Subjektiv
- O = Objektiv
- A = Assessment → Einschätzung
- P = Plan
- E = Education

Definition Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus bezeichnet eine Gruppe von Stoffwechselerkrankungen, deren gemeinsamer Befund die Erhöhung des Blutglukosespiegels, die Hyperglykämie, ist.

Schwere Hyperglykämie führt von klassischen Symptomen wie Polyurie, Polydipsie, Müdigkeit und Leistungsabfall, unerklärbarer Gewichtsverlust über Sehstörungen und Infektanfälligkeit bis hin zu Ketoazidose oder nicht-ketoazidotischem, hyperosmolaren Syndrom mit Gefahr des Komas.

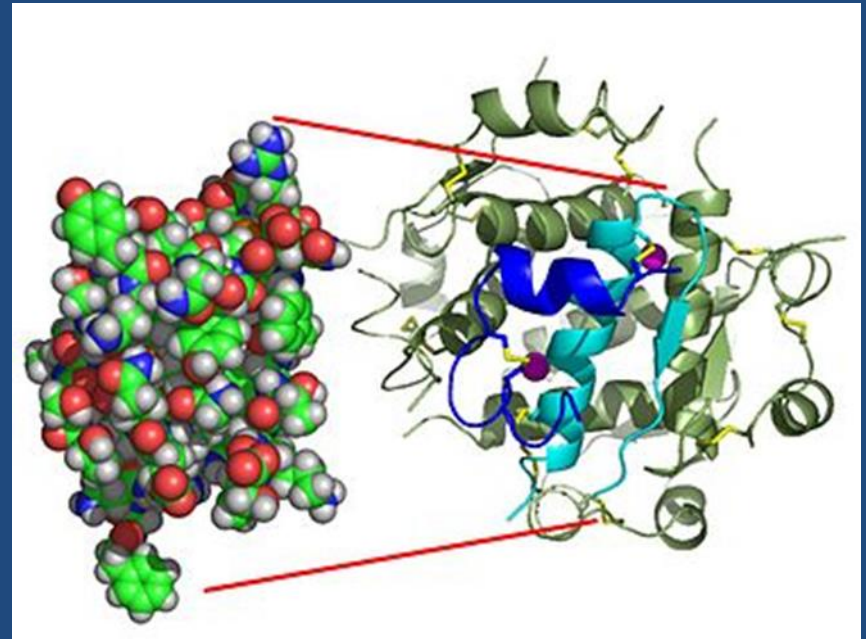
Chronische Hyperglykämie bewirkt desweiteren Störungen der Sekretion und/oder Wirkung von Insulin und ist mit Langzeitschäden und Funktionsstörungen verschiedener Gewebe und Organe (Augen, Nieren, Nerven, Herz und Blutgefäße) sowie Krebserkrankungen assoziiert

Diabetes Mellitus (DM)

- Kennzeichen: erhöhter Blutzucker
- Chronische Erkrankung, die den Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsel betrifft
- Eingeschränkte oder fehlende Insulin-Produktion resultiert in Hyperglykämie

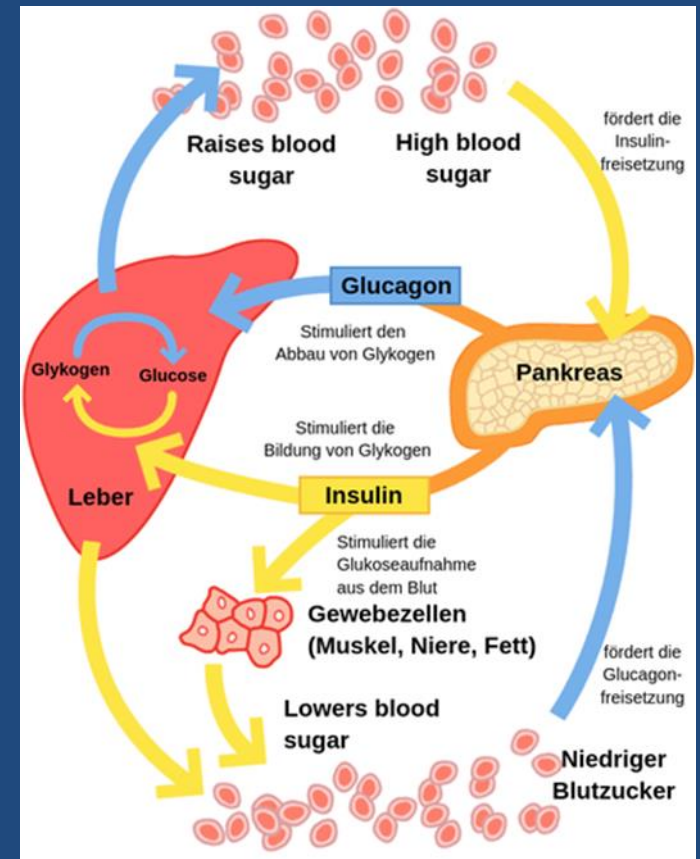
Insulin

- Insulin (andere Namen: Insulinum, Insulinhormon, Inselhormon) ist ein für alle Wirbeltiere lebenswichtiges **Proteohormon** (Polypeptidhormon), das in den β -Zellen der **Bauchspeicheldrüse** gebildet wird.
- Diese spezialisierten Zellen befinden sich in den **Langerhans-Inseln**. Von diesen „Inseln“ leitet sich auch der Name „Insulin“ ab (von lateinisch insula „Insel“)



Insulin

- Das seit 1921 bekannte Insulin ist an der Regulation des Stoffwechsels beteiligt.
- Insulin senkt den Blutzuckerspiegel, indem es Körperzellen dazu anregt, Glucose aus dem Blut aufzunehmen.
- Der Gegenspieler ist das Glucagon.
- Glucose wird in der Zelle als GLYKOGEN gespeichert.



Epidemiologie Diabetes

- Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2023

2015

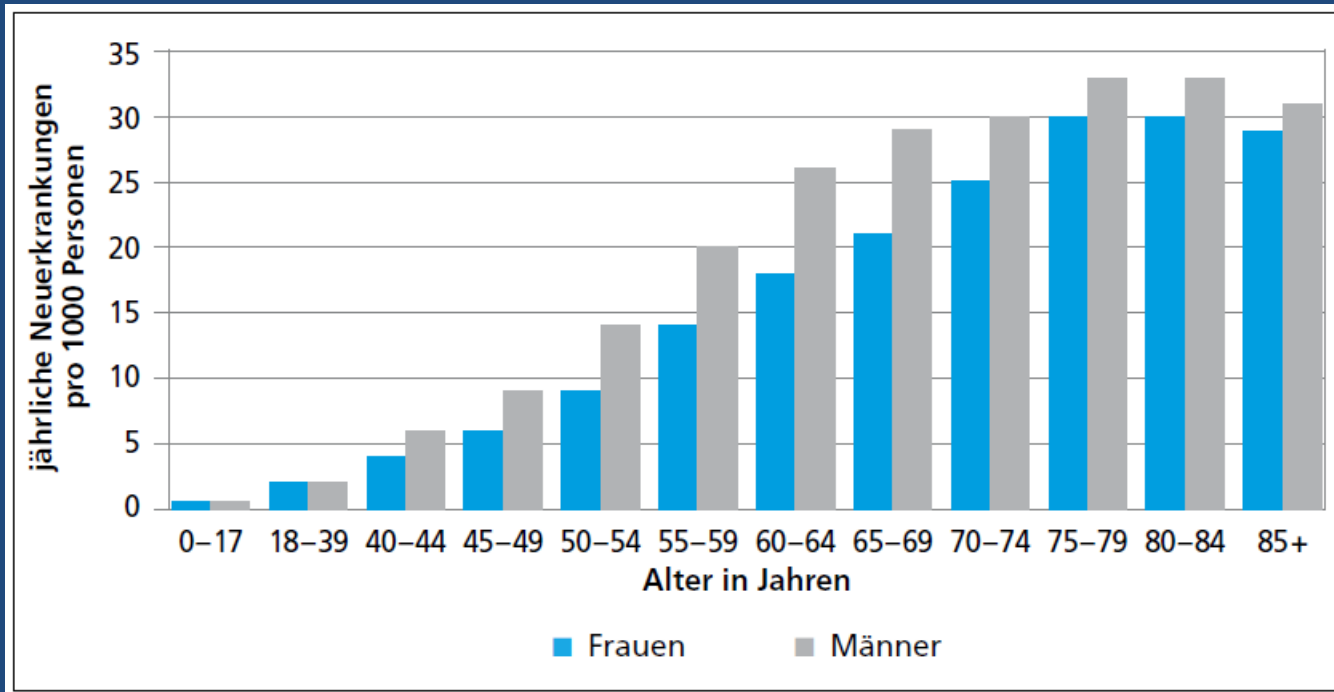
- 7 Millionen diagnostizierte Typ 2 Erkrankungen
- 32.000 Kinder und Jugendliche Typ 1
- 340.000 Erwachsene Typ 1

2022

- 8,7 Millionen diagnostizierte Typ 2 Erkrankungen
- Dunkelziffer ca. 2 Millionen Erkrankungen



Epidemiologie Diabetes



Die Prävalenz steigt mit zunehmendem Lebensalter
Der Peak liegt in der Altersgruppe 75-79 Lebensjahren

Folgeerkrankungen

Die Gefahr liegt in der Zukunft.....

Welches sind die häufigsten Folgeerkrankungen von Diabetes?

Kardiovaskuläre Erkrankungen



Über ein Drittel (37,1 Prozent) der Menschen mit Diabetes weisen kardiovaskuläre Begleiterkrankungen auf, beispielsweise **koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Herzinfarkt oder Schlaganfall**.

Im Vergleich zu Personen ohne Diabetes ist damit das Risiko, eine Herz-Kreislauf-Erkrankung zu erleiden, mehr als **verdoppelt**.

Diabetische Retinopathie



Diabetesbedingte **Netzhautschädigungen** betreffen **rund ein Viertel der Menschen mit Typ-1-Diabetes** und zwischen **9 und 16 Prozent der Menschen mit Typ-2-Diabetes**. Weniger als 1 Prozent der Menschen mit Diabetes sind erblindet. Generell ist Diabetes jedoch eine der häufigsten Ursachen für Erblindung im Erwachsenenalter.

Risikofaktoren sind die **Diabetes-Dauer, langfristig erhöhte Blutglukosespiegel, Hypertonie und Nephropathie**.

Niereninsuffizienz



Dauerhaft erhöhte Blutzuckerspiegel können die feinen Blutgefäße in den Nierenkörperchen schädigen – langfristig kommt es zur Niereninsuffizienz. Bei durchschnittlich **15,1 Prozent der Personen mit Diabetes ist eine chronische Niereninsuffizienz** dokumentiert. Mit dem Alter steigt die Häufigkeit an. In der Altersgruppe der über 80-Jährigen leiden bereits 27,5 Prozent an einer Niereninsuffizienz.

Depressionen



Jede **5. Frau mit Diabetes (19,1 Prozent)** und jeder **8. Mann mit Diabetes (12,3 Prozent)** berichtet über **Depressionen**. Eine depressive Symptomatik ist bei Menschen mit Diabetes **mehr als doppelt so häufig** wie bei Erwachsenen ohne Diabetes. Wird ein Diabetes diagnostiziert, sollte daher besondere Aufmerksamkeit auf die Psyche gerichtet werden. Depressionen können auch dazu führen, dass die **Diabetes-Therapie weniger konsequent** durchgeführt wird.

Diabetische Polyneuropathie



Erhöhte Blutglukosewerte schädigen langfristig die Nerven, sowohl des vegetativen Nervensystems als auch des peripheren, somatischen Nervensystems. Folgen können **Taubheitsgefühl, Kribbeln, Verdauungsprobleme, Herzrhythmusstörungen sowie sexuelle Funktionsstörungen** sein. Eine Polyneuropathie kann der Ausgangspunkt eines diabetischen Fußsyndroms sein. **Rund 13,5 Prozent aller Männer und Frauen mit Diabetes** sind von einer diabetischen Nervenschädigung betroffen. Die Häufigkeit steigt bis zum Alter von 80 bis 89 Jahren an auf fast 16 Prozent.

Diabetisches Fußsyndrom



Etwa **5,7 Prozent der Frauen und 6,6 Prozent der Männer mit Diabetes** entwickeln ein diabetisches Fußsyndrom. Mit steigendem Alter nimmt die Häufigkeit zu. Es entsteht auf der Basis einer **Polyneuropathie**, häufig in Kombination mit einer **peripheren arteriellen Verschlusskrankheit**. Unbemerkte Wunden an den Füßen können gefährliche Infektionen nach sich ziehen, die im schlimmsten Fall **Amputationen einzelner Zehen oder des gesamten Fußes** nötig machen können. Insgesamt ist die Rate großer, diabetesbedingter Amputationen in den letzten Jahren gesunken. **Regionale Unterschiede** sind jedoch deutlich: Die Anzahl der Amputationen korreliert mit der Diabetes-Häufigkeit in den einzelnen Bundesländern.

Epidemiologie Diabetische Retinopathie

Leitlinien DOG

- „Für Deutschland gab es in den letzten Jahren keine großen epidemiologischen Studien, welche die Prävalenz und Inzidenz von Erblindung sowie deren Ursache erfassen. Zur Abschätzung der Inzidenz und Prävalenz von Erblindung inklusive der durch Folgeerkrankungen des Diabetes (diabetische Retinopathie und Makulopathie) verursachten Erblindung müssen daher unterschiedliche Datenquellen herangezogen werden.“

Epidemiologie Diabetische Retinopathie

Studie (Autor)	Population	Retinopathie (%)	Erblindung (%)	Alter (Jahre)	Diabetesdauer (Jahre)	HbA1c (%)
Wolfsburg-Studie [27]	n = 2 801, DM1 und DM2, Primärversorgung Wolfsburg 1998-2000	15,7	k. A.	66,3	9,6	7,5 ¹
Deutsche BKK [28]	n = 5 596, DM1 und DM2, Niedersachsen 2002-2004	10,6	0,2	64,6	10,2	6,9 ¹
DMP Nordrhein (2013) [22]	n = 22 289, DM1, Primär- und Sekundärversorgung Nordrhein; n = 503 885, DM2 Primär- und Sekundärversorgung Nordrhein	24,3	0,6	38,8	k. A.	k. A. ⁴
		9,2	0,3	62,6	k. A.	k. A. ⁵
DPV [25; 29]	n = 8 784, DM1, Sekundär- und Tertiärversorgung; n = 64 784, DM2, Sekundär- und Tertiärversorgung	27,4	k. A.	31,1	14,5	8,1
		20,1 ⁸	k. A.	68,7	9,2	6,1
DETECT-Studie [30; 31]	n = 8 188, DM2, Primärversorgung 2003	10,3 ²	k. A.	66,3 ⁵	7,8 ³	6,9 ³
KORA-Studie [23]	n = 149, DM2, Bevölkerungsstichprobe Region Augsburg	13 ⁷	1	62	8	7,2
Gutenberg Health Study (GHS) [32]	n = 1 124, DM1 und DM2, repräsentative Stichprobe Mainz	21,7 ⁶	k. A.	k. A. (35-74)	k. A.	6,8

Diagnose DM

Diabetes mellitus

- ▶ HbA1c $\geq 6,5\%$ (≥ 48 mmol/mol)
- ▶ Gelegenheits-Plasmaglukosewert von ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l)
- ▶ Nüchtern-Plasmaglukose von ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l)
- ▶ oGTT-2-h-Wert im venösen Plasma ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l)

HbA1C

- HbA1C
 - Glucose bindet sich irreversibel an die Hämoglobin Moleküle der roten Blutkörperchen bei der höchsten Konzentration → „Hochwassermarke“
 - Diese Kombination zirkuliert für 3 Monate, gibt damit ein Langzeitbild der Zuckerkontrolle
 - Normal: 6%
 - Über 13% steigt die Wahrscheinlichkeit einer Proliferativen diabetischen Retinopathie PDR

Diabetes Mellitus

- Wird in der **Anamnese** DM angegeben, macht es Sinn nach dem HbA1C zu fragen....
- Die Erfahrung hat gezeigt, dass die Diabetiker, die es mit ihrer Erkrankung Ernst meinen ihre Daten kennen.
- Andernfalls ist Vorsicht geboten und eine ärztliche Kontrolle angeraten.

Klassifikation

WELCHE TYPEN VON DIABETES GIBT ES?



DIABETES TYP 1

= ist eine Autoimmunerkrankung, bei der das Immunsystem die insulinproduzierenden Zellen in der Bauchspeicheldrüse angreift und zerstört (absoluter Insulinmangel).



DIABETES TYP 2

= ist durch Insulinresistenz und Insulinmangel gekennzeichnet und ist die häufigste Form von Diabetes, die etwa 90 % aller Diabetesfälle ausmacht.



DIABETES TYP 3 (SELTENE ERSCHEINUNGSFORMEN)

= umfasst Formen von Diabetes, die weder dem Typ 1 noch dem Typ 2 Diabetes entsprechen und genetische oder immunologische Ursachen haben, wie beispielsweise MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young).



SCHWANGERSCHAFTS- DIABETES/ DIABETES TYP 4

= entwickelt sich während der Schwangerschaft aufgrund hormoneller Veränderungen im Körper, die die Wirkung von Insulin beeinflussen und zu einer gestörten Verwertung von Glukose führen.

PRÄDIABETES = bezeichnet einen Zustand mit erhöhten Blutzuckerwerten, die jedoch noch nicht hoch genug sind, um die Diagnose eines Typ-2-Diabetes zu bestätigen.



Andere spezifische Diabetes-Typen

- Erkrankungen des exokrinen Pankreas (z. B. Pankreatitis, zystische Fibrose, Hämochromatose)
- Endokrinopathien (z. B. Cushing-Syndrom, Akromegalie, Phäochromozytom)
- medikamentös-chemisch induziert (z. B. Glukokortikoide, Neuroleptika, Alpha-Interferon, Pentamidin)
- genetische Defekte der β -Zell-Funktion (z. B. MODY-Formen)
- genetische Defekte der Insulinwirkung
- andere genetische Syndrome, die mit einem Diabetes assoziiert sein können
- Infektionen
- seltene Formen eines autoimmun vermittelten Diabetes

Diabetes Mellitus Typ 1

- Insulin dependent diabetes mellitus (IDDM)
- „Jugendlicher Diabetes“; 75% der Patienten sind jünger als 30
 - Die Beta Zellen in der Bauchspeicheldrüse fehlen vollständig
 - Oft ein sehr plötzlicher Beginn
 - Ca. 10% der Diabetiker
- Der LADA (latent autoimmune diabetes in adults) wird dem Typ-1-Diabetes zugeordnet.

Diabetes Mellitus Typ 2

- Non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM)
 - Verspätete/unzureichende Insulin Produktion + Insulin Resistenz
 - Schleichender Beginn; oft schwer zu bestimmen
 - Genetische Faktoren haben eine größere Bedeutung, aber multikausal
 - Gewöhnlich bei Menschen jenseits des 40. Lebensjahrs
- Ca. 90% der Diabetiker

Type 2 diabetes

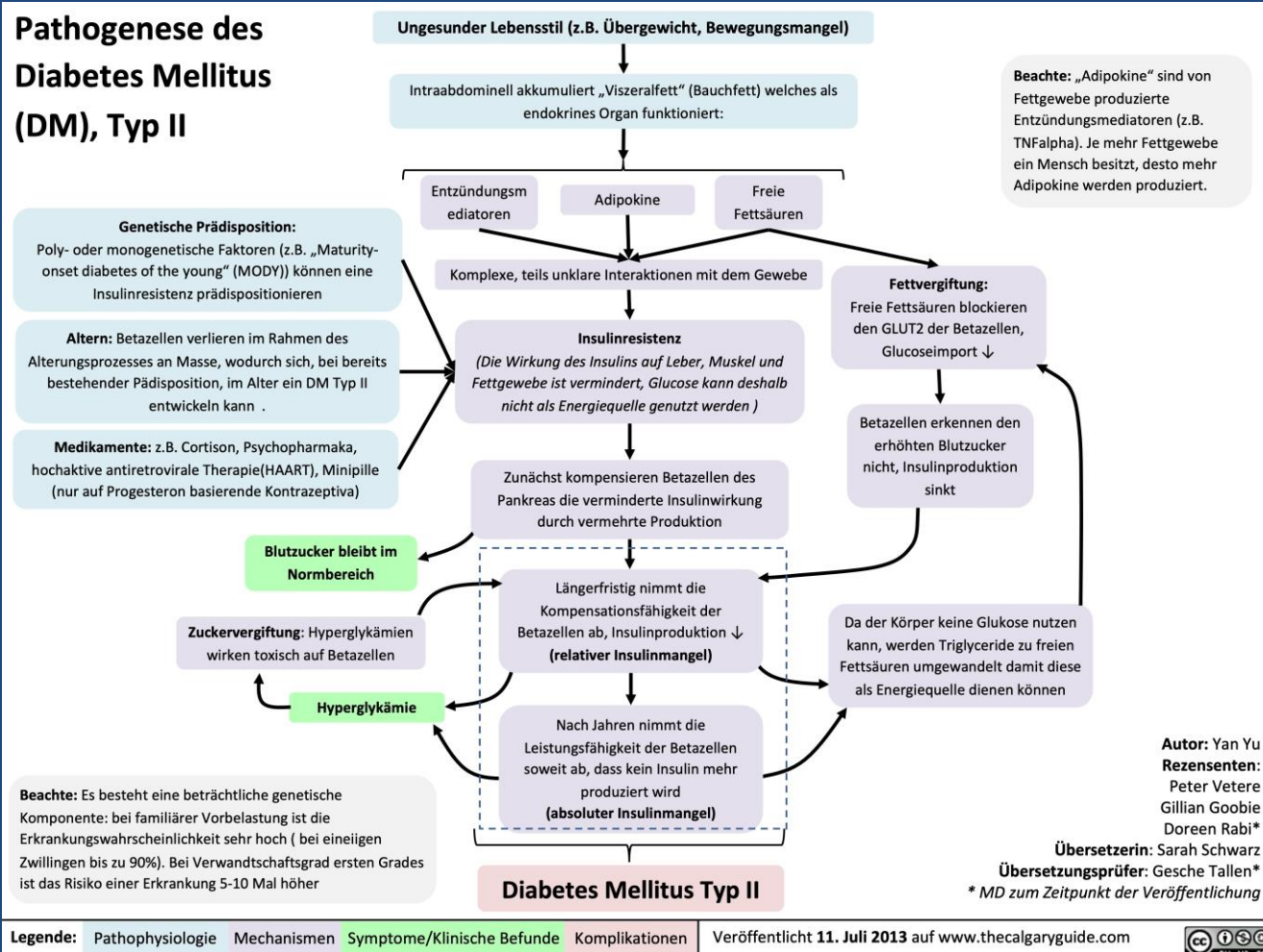
- Diabetiker zeigen Insulin Resistenz
- Reduzierte Zahl von Rezeptoren für Insulin in den Zielgeweben
- Übergewicht ist ein Hauptfaktor bei der Entwicklung von Insulin Resistenz
- → Kombination von reduzierter Insulin Produktion und eine begrenzte Wirksamkeit des Insulins durch Insulin Resistenz

Diabetes

- Betrifft jedes Organ
- Das Auge reflektiert was irgendwo im Körper passiert
- Kann sich mit Problemen bei den Augen darstellen
- Die Veränderungen zeigen sich hauptsächlich auf der **mikrovaskulären Ebene**

Diabetes Pathogenese Typ 2

Pathogenese des Diabetes Mellitus (DM), Typ II



Legende: Pathophysiologie Mechanismen Symptome/Klinische Befunde Komplikationen Veröffentlicht 11. Juli 2013 auf www.thecalgaryguide.com

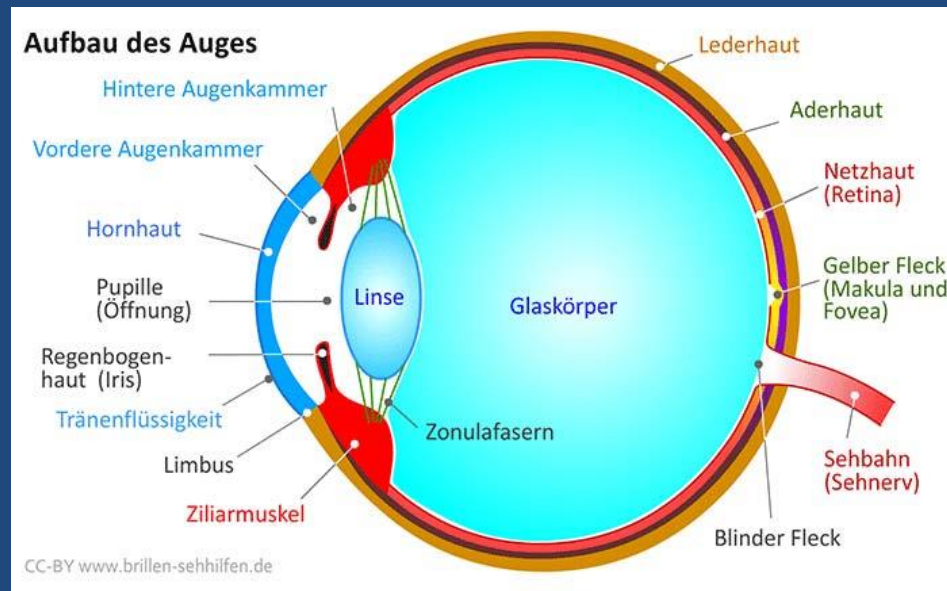


Diabetes

Auswirkungen auf das Auge

- **Refraktionsänderungen (Blutzucker sollte 4-6 Wochen stabil sein)**
- Hornhautprobleme wg. schlechter Heilung
- **Diabetische Katarakt**
- **Rubeosis iridis** (Neovascularisationen an der Iris)
- **Neovaskuläres Glaukom**
- **Diabetische Retinopathie**

Refraktionsänderungen



Refraktionsänderungen

Die schlechte Nachricht:

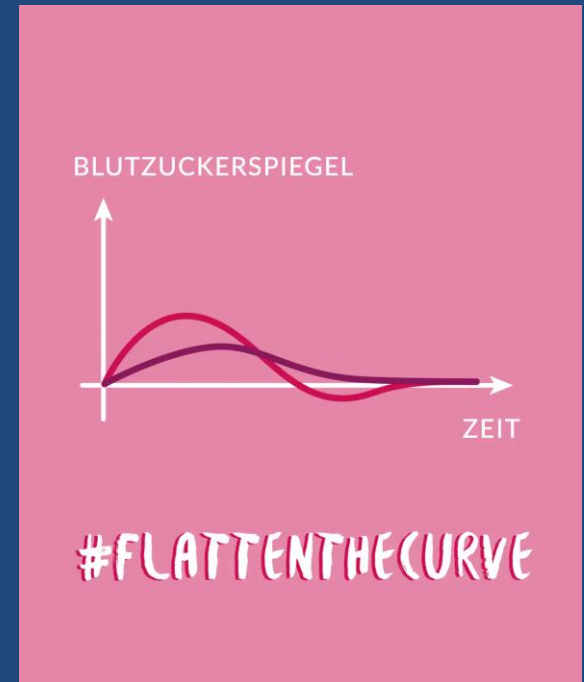
- Der zugrundeliegende Mechanismus der den Zusammenhang zwischen Plasmablutzucker und Refraktionsfehler ist nicht vollständig geklärt!

Refraktionsänderungen

- Nicht genau geklärt ist:
 - Refraktionsänderungen durch einfache Veränderung des Refraktionsindex von Hornhaut, Kammerwasser oder Linse
- ODER
- Schwellung der Linse mit Veränderung der Krümmung, Position der Linse oder ihrer Größe

Clinical Pearl

- Der Refraktionszustand des Auges kann sich verändern, wenn der Blutzuckerspiegel sich ändert.
- Wenn der Blutzuckerspiegel zum Zeitpunkt der Messung ungewöhnlich hoch oder niedrig ist, die Refraktion wiederholen und den Kunden auf Komplikationen im Zusammenhang mit Diabetes hinweisen!



Clinical Pearl

Hyperglykämie / Hoher Blutzucker



- Glukose akkumuliert in der Augenlinse und führt zu einer Krümmungserhöhung und eine Veränderung Richtung MYOPIE

ODER

Clinical Pearl

Hyperglykämie / Hoher Blutzucker



- Brechzahl der Augenlinse sinkt während der Hyperglykämie und produziert eine **HYPEROPIE**.

Conclusion

- Wenn der geometrische Effekt dominiert (Schwellung der Linse mit einhergehender Krümmungsänderung: MYOPIC SHIFT
- Wenn der refraktive Effekt dominiert: HYPEROPIC SHIFT

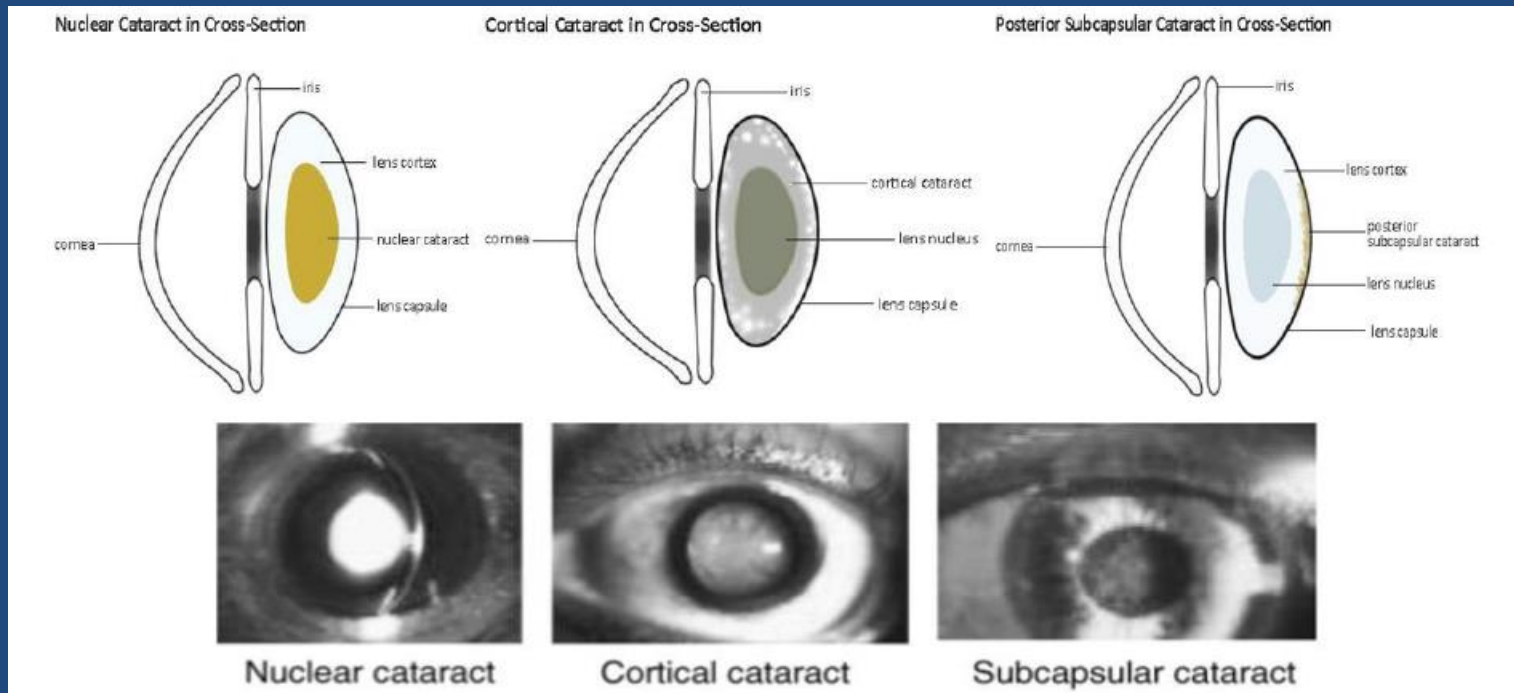
Diabetische Katarakt

Intrazelluläre Akkumulation von Sorbitol

- Osmotischer Gradient, der zur Wasseraufnahme und zum Anschwellen der Linse führt.
- Löslichkeit der Linsenproteine verändert sich

Diabetische Katarat

Verschiedene Ausprägungsformen sind möglich:



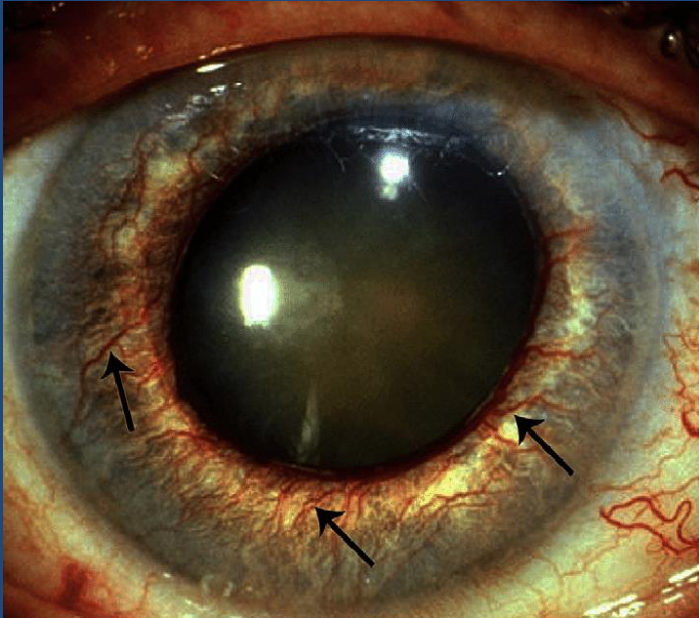
Rubeosis Iridis

Neovascularisation of the iris

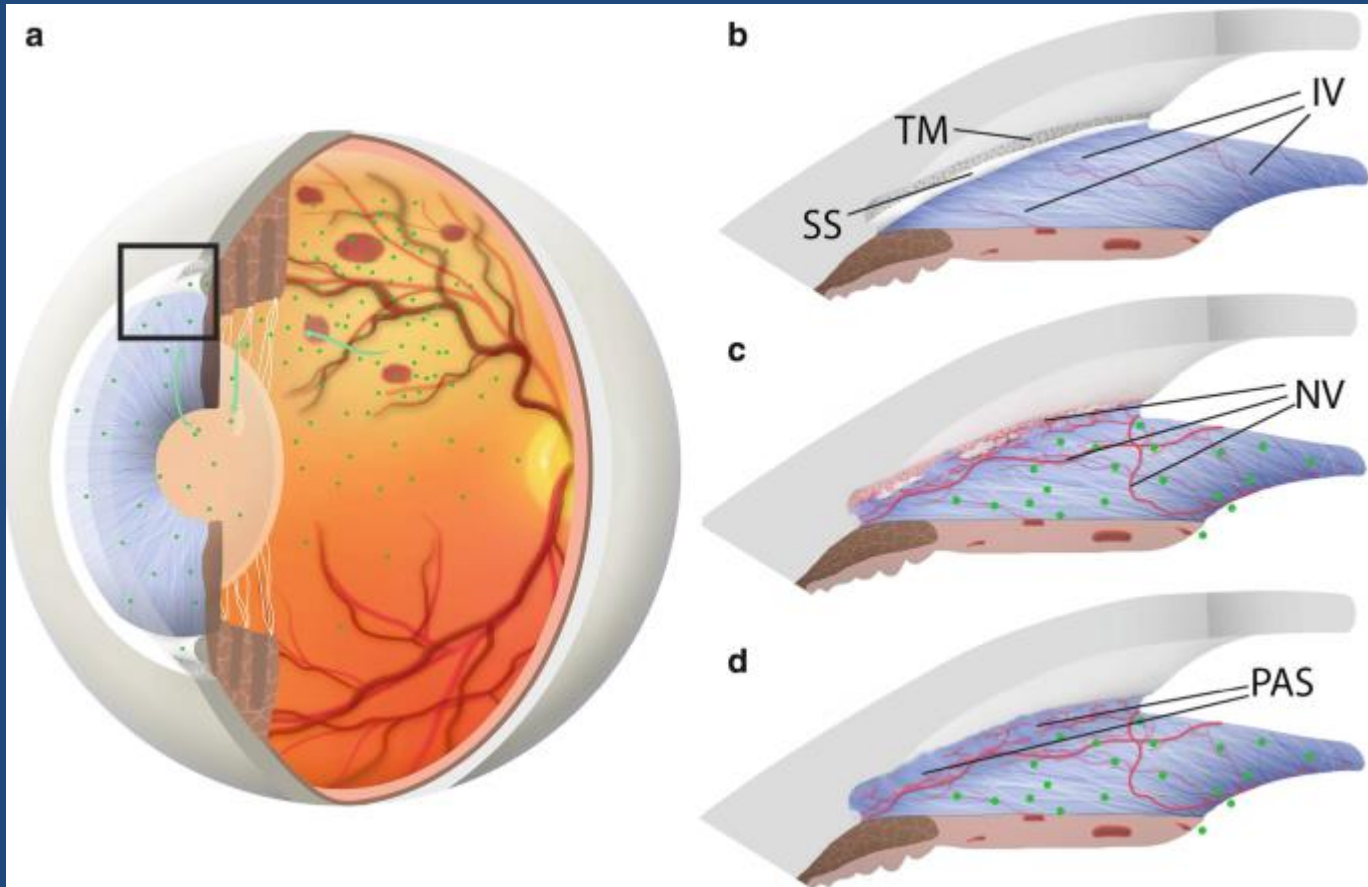
Wikipedia

- Die Rubeosis iridis oder Rubeosis diabetica ist eine ausgeprägte Füllung der Irisgefäße oder vermehrte Gefäßneubildung (Neovaskularisation) in der Iris und in der Augenkammer, genauer dem Kammerwinkel, ...
- Ein Sauerstoffmangel der Netzhaut aufgrund einer diabetischen Retinopathie (häufigste Ursache),..., führt über den Vascular Endothelial Growth Factor zu Gefäßneubildungen in Iris und Kammerwinkel.

Rubeosis Iridis



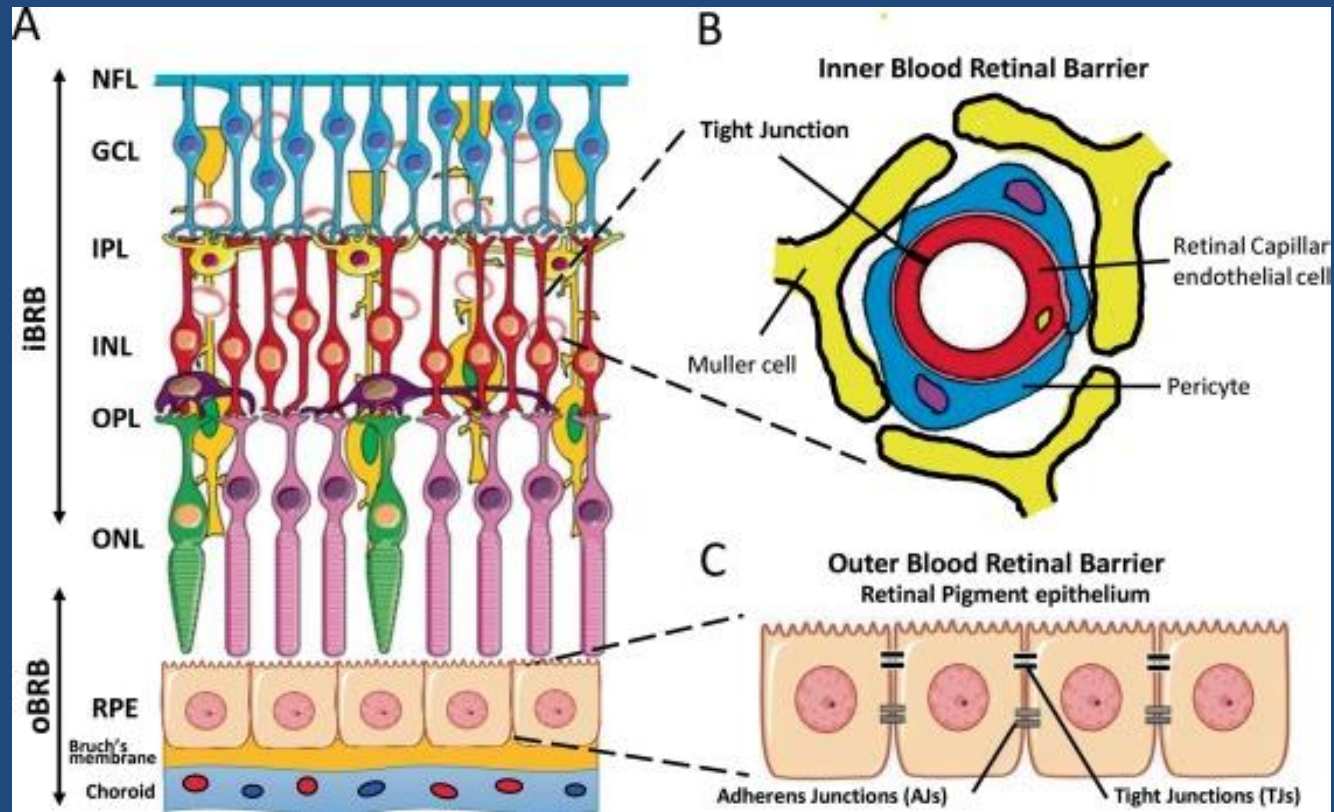
Neovaskuläres Glaukom



Diabetische Retinopathie

- Die diabetische Retinopathie und/oder Makulopathie zählen zu den *mikrovaskulären Komplikationen* des Diabetes mellitus.
- Der Sehverlust (Visusminderung oder Verschlechterung einer anderen Sehfunktion) als wesentliche Folge der diabetischen Retinopathie und Makulopathie beruht auf den folgenden Gefäßveränderungen:
 - pathologisch gesteigerte Kapillarpermeabilität (Zusammenbrechen der Blut-Retina-Schranke / blood retinal barrier)
 - progressiver Kapillarverschluss mit Ischämie und Gefäßproliferation (ungeordnete retinale Gefäßneubildung) mit den Spätfolgen Glaskörperblutung, traktive Netzhautablösung und neovaskuläres Glaukom.

Blut-Retina-Schranke



Diabetes

Frühe Veränderungen

- Zusammenbruch der Kapillaren (feinste Blutgefäße)
 - Blutaustritt: Blutungen / Microaneurismen
 - Serumaustritt: Ödeme und Exudate
- Verschluß der Kapillaren : Hypoxie
- Hypoxie: Führt zu Neovaskularisationen und in der Folge zu Glaskörperblutungen und Netzhautablösungen

Diabetes

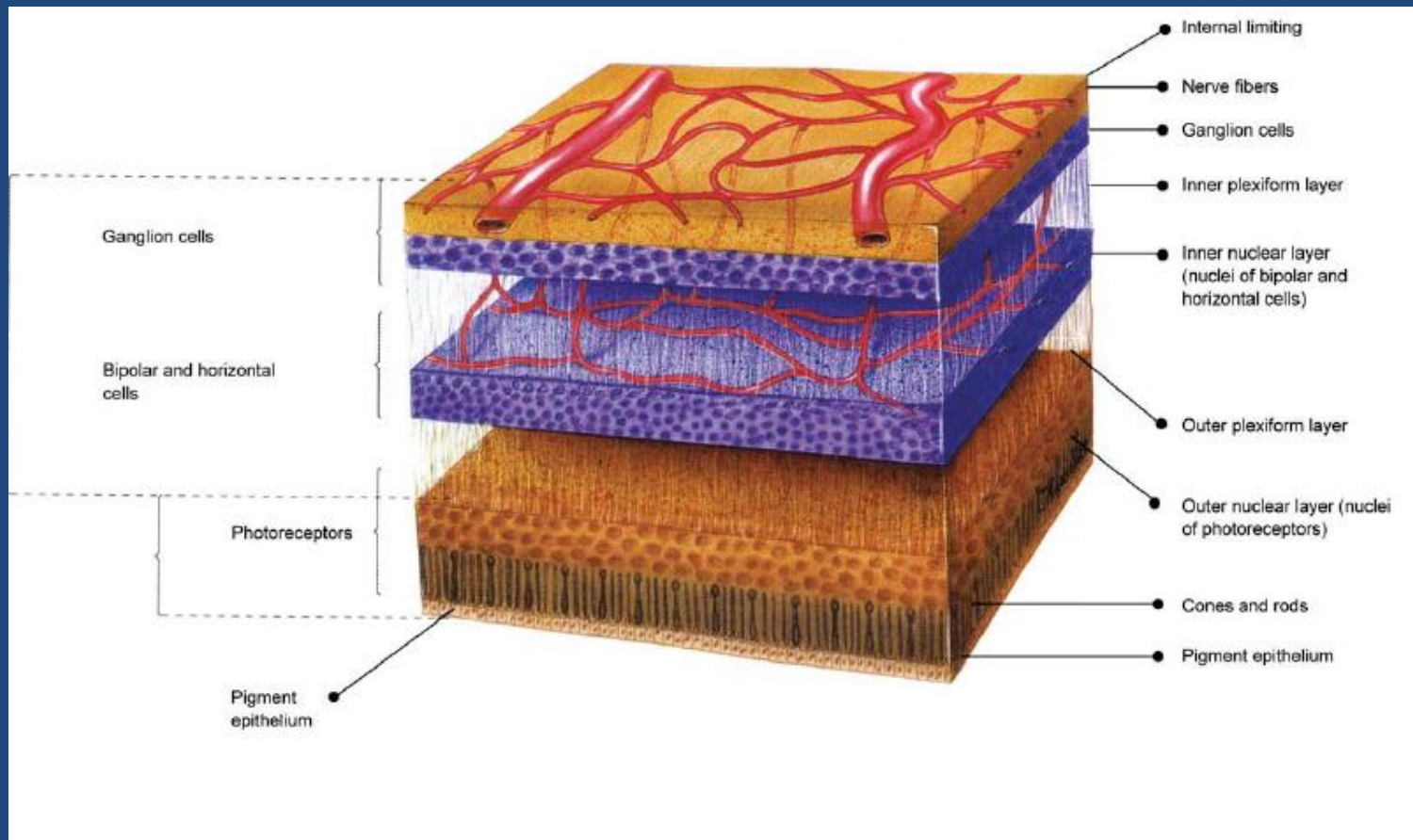
Verlust der zentralen Sehschärfe

- Verlust der zentralen Sehschärfe durch
 - Makulaödem
 - Fehlende Durchblutung der Kapillaren im Umfeld der Makula

Diabetische Retinopathie

- Prinzipiell wird ein nichtproliferatives (NPDR) von einem proliferativen Stadium (PDR) der Retinopathie abgegrenzt.
- Hauptveränderung des nichtproliferativen Stadiums ist die Störung der inneren Blut-Retina-Schranke und der progressive Verschluss von Retinagefäßen.

Blutversorgung Netzhaut



Pathogenese

Table 1: Pathogenesis of diabetic retinopathy

LESIONS IN VESSEL WALLS

Thickening of the basal membrane

Alterations in the connections between endothelial cells

Alterations of the pericytes

Alterations of the internal blood-retinal barrier

CHANGES IN BLOOD FLOW

Increase in blood viscosity

Decreased deformability of erythrocytes

Hyper aggregation of erythrocytes

Fibrinolysis reduction

PLATELET ALTERATION

Hyperagregation

Hyperadhesiveness

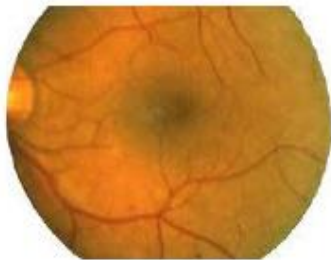
DR Klassifikation

Table 1: Comparison between the previous and the current classification in evaluating diabetic retinopathy

CLASSIFICATION USED UP TO 2001 (ETDRS)	
Background	
Non-proliferative	
Proliferative	
Macular edema/No macular edema	
NEW CLASSIFICATION BY THE AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY (AAO) 2001	
<i>Clinical stage</i>	<i>Retinal lesions</i>
Mild non-proliferative diabetic retinopathy	Only rare microaneurysms
Moderate non-proliferative diabetic retinopathy	Microaneurysms and rare intraretinal microhemorrhages
Severe non-proliferative or pre-proliferative diabetic retinopathy	Numerous intraretinal microhemorrhages in 4 quadrants; diffused venous alterations; IRMA in one or more quadrants; no neovascularization
Proliferative diabetic retinopathy	Neovascularization(s); preretinal or vitreous hemorrhages; rubeosis iridis; neovascular glaucoma; tractional or tear-related retinal detachment
<i>Maculopathy</i>	
Not clinically significant macular edema	Hard exudates at more than 500 µm from the fovea
Mild clinically significant macular edema	Few hard exudates at the posterior pole within 500 µm from the fovea
Moderate clinically significant macular edema	Hard exudates that do not involve the center of the fovea
Severe clinically significant macular edema	Many hard exudates involving the fovea; foveal retinal thickening >1 DD
Ischemic maculopathy	Widening of the foveal avascular zone (FAZ)
IRMA = intraretinal microvascular abnormalities	

Nicht proliferative diabetische Retinopathie

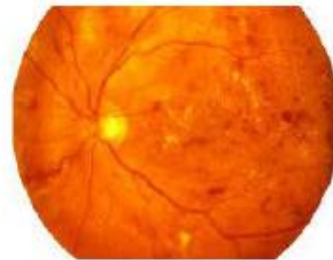
- milde NPDR: nur einzelne Mikroaneurysmen;
- mäßige NPDR: weniger Mikroaneurysmen und intraretinale Blutungen als bei der schweren NPDR, in maximal 1 Quadranten perlschnurartige Venen;
- schwere NPDR: mindestens eine der folgenden Konstellationen liegt vor („4–2–1“ Regel):
 - mehr als 20 Mikroaneurysmen und intraretinale Blutungen in jedem der 4 Quadranten,
 - perlschnurartige Venen in mindestens 2 Quadranten,
 - intraretinale mikrovaskuläre Anomalien (IRMA) in mindestens 1 Quadranten.



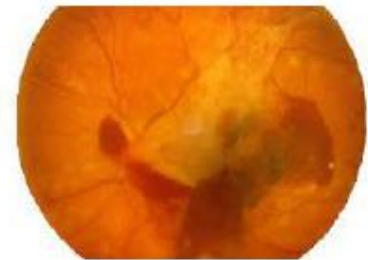
milde NPDR



mäßige NPDR



schwere NPDR



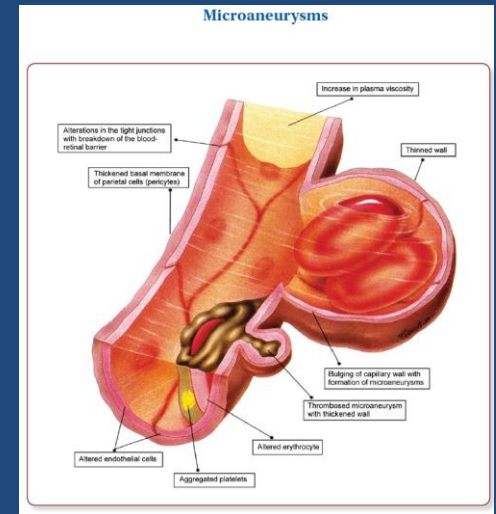
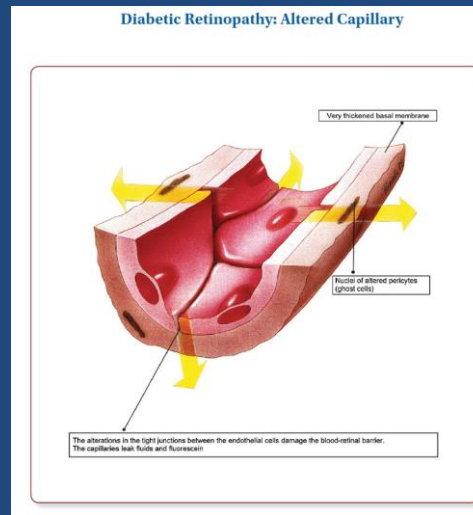
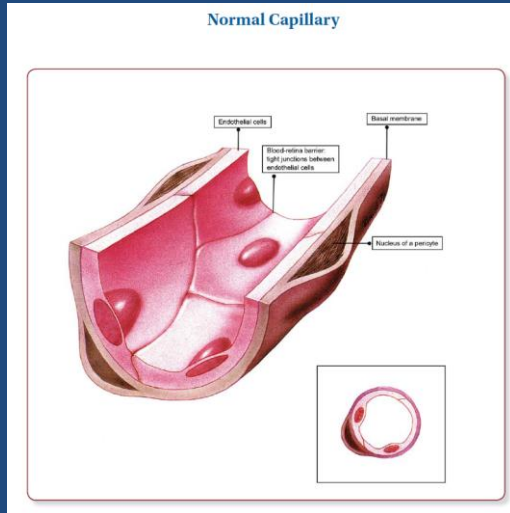
PDR mit Blutung

Nicht-proliferative diabetische Retinopathie

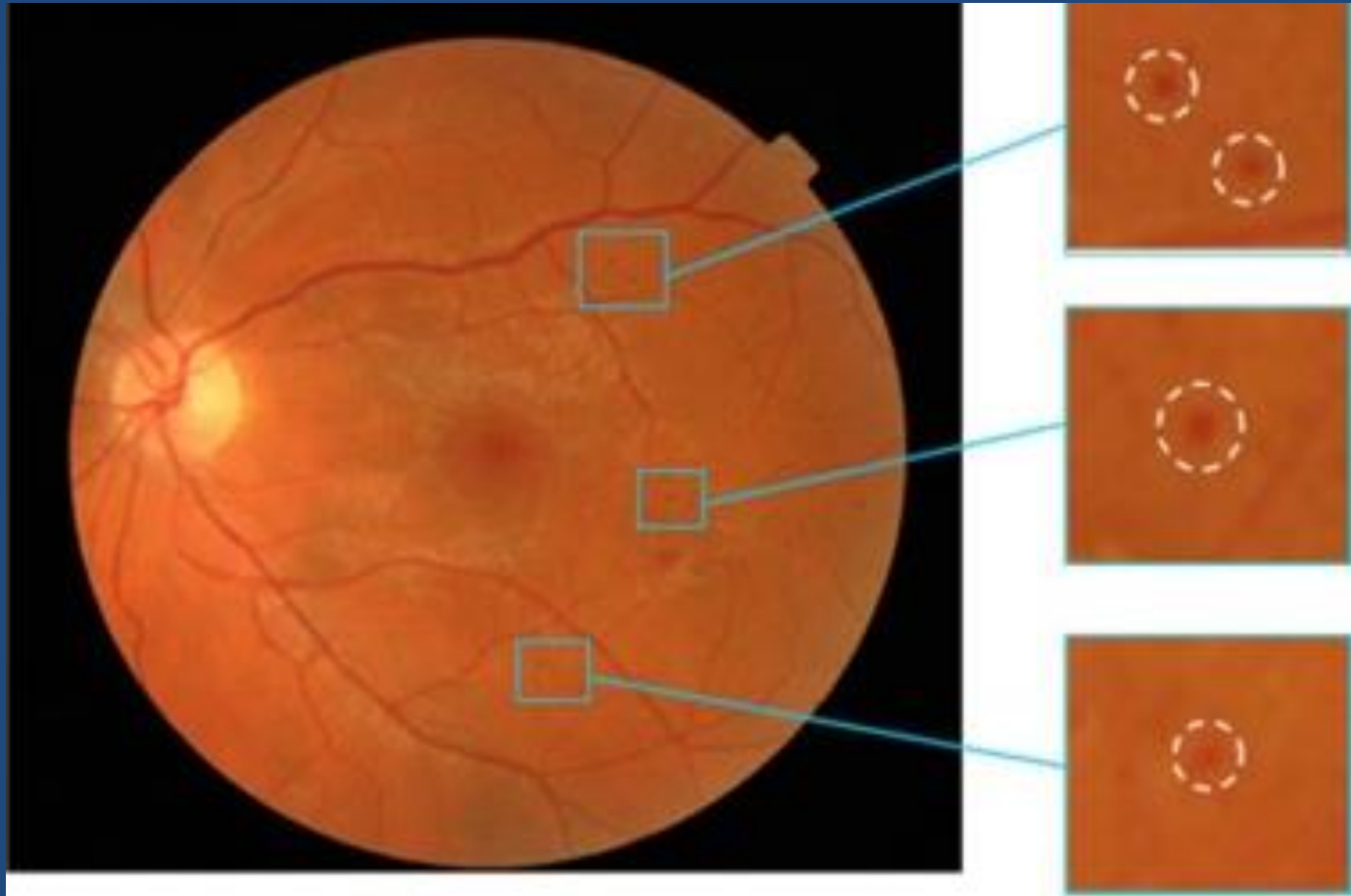
- Zeichen:
 - Mikroaneurismen und intraretinale Blutungen (Dot & Blot)
 - Cotton Wool Herde
 - Verdickung von Venen / venous beading
 - IRMA
 - Keine Neovaskularisationen (Proliferation von Blutgefäßen)

Mikroaneurismen

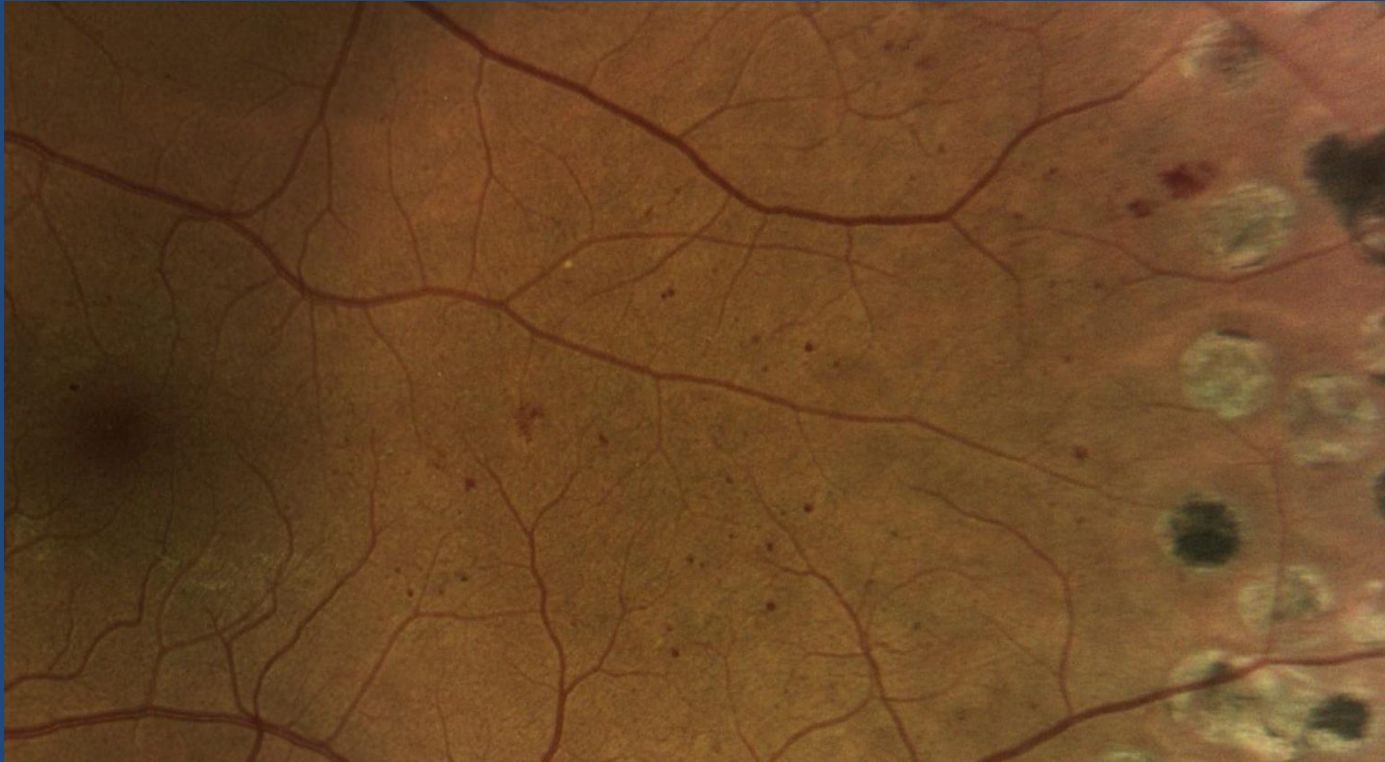
Häufig Vorläufer von Dot & Blot Blutungen



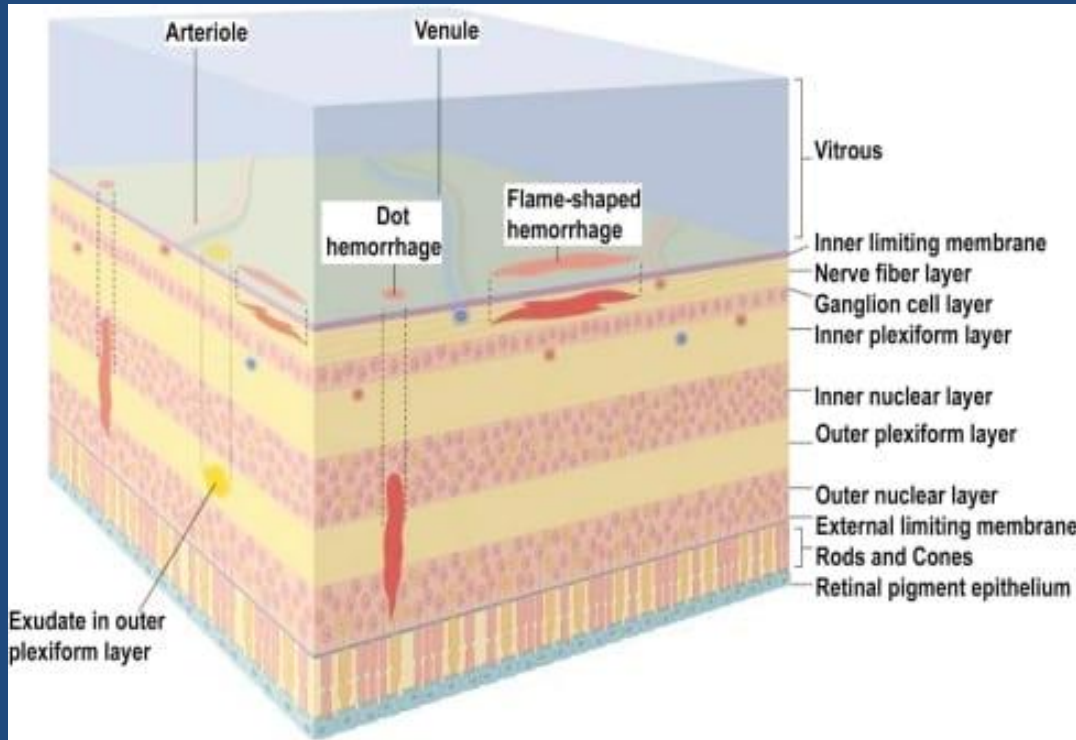
Mikroaneurismen



Centervue DRS+



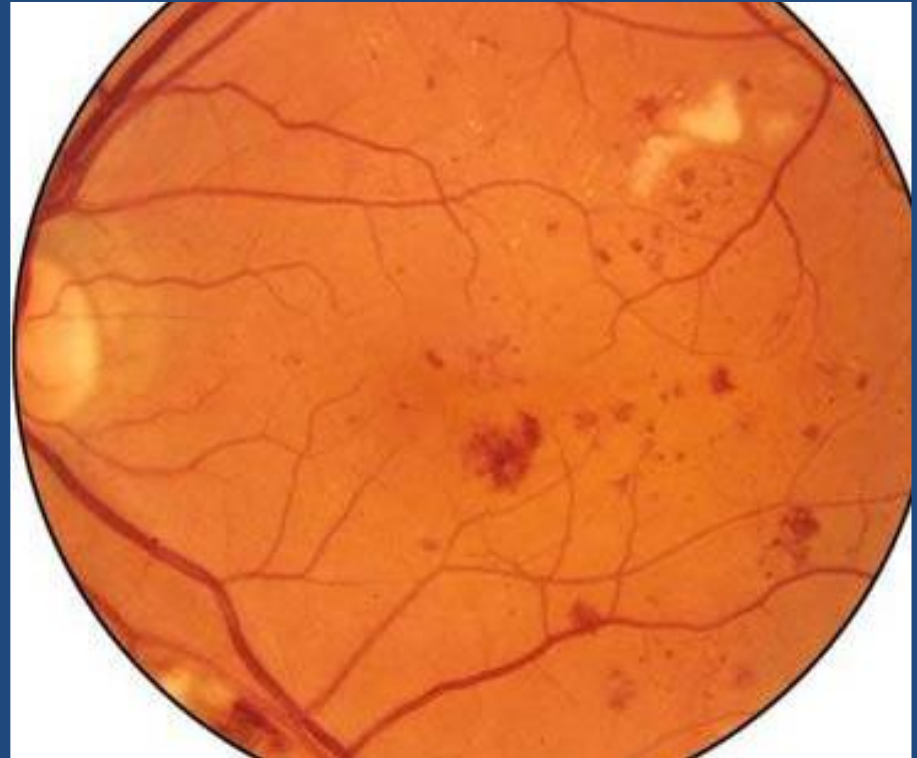
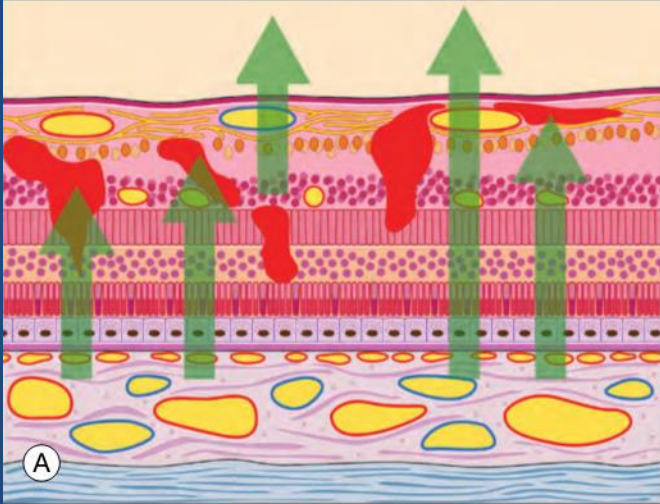
Dot & Blot Blutungen



while dot-blot hemorrhages are located in the inner nuclear layer and inner and outer plexiform layers of the retina. The appearance of the flame-shaped hemorrhages i

Lokalisiert in der inneren Körnerschicht und in der inneren und äußeren plexiformen Schicht.

Dot & Blot



Dot & Blot / Mikroaneurismen



Dot & Blot / Mikroaneurismen

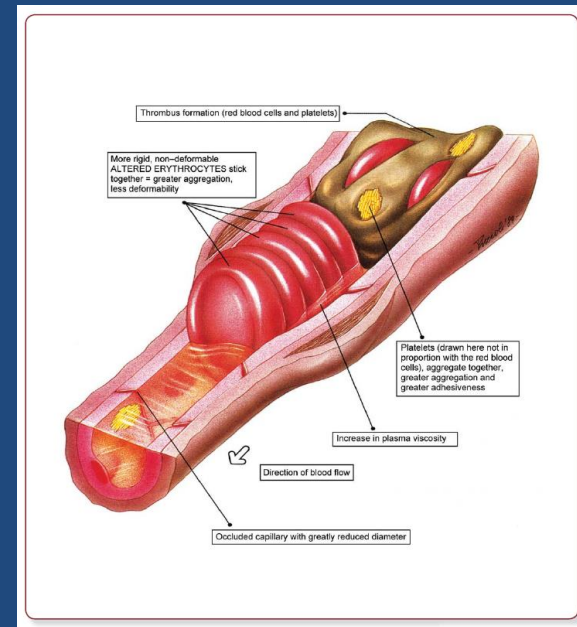


Stephen J. Ryan; Retina, 5th edition

Cotton Wool Herde

- Blutungen und Exsudate entstehen, wenn Kapillaren lecken
 - Was passiert, wenn sie verstopfen?

- → Cotton Wool Herde



Cotton Wool Herde

- Mikro-Infarkte in der Nervenfaserschicht
 - Der Fluss des Plasmas in den Axonen ist unterbrochen
 - Ganglienzellschicht und Nervenfaserschicht sind geschwollen
- Sowie die betroffenen Areale wieder durchblutet werden verschwinden die Cotton Wools innerhalb 5-7 Wochen

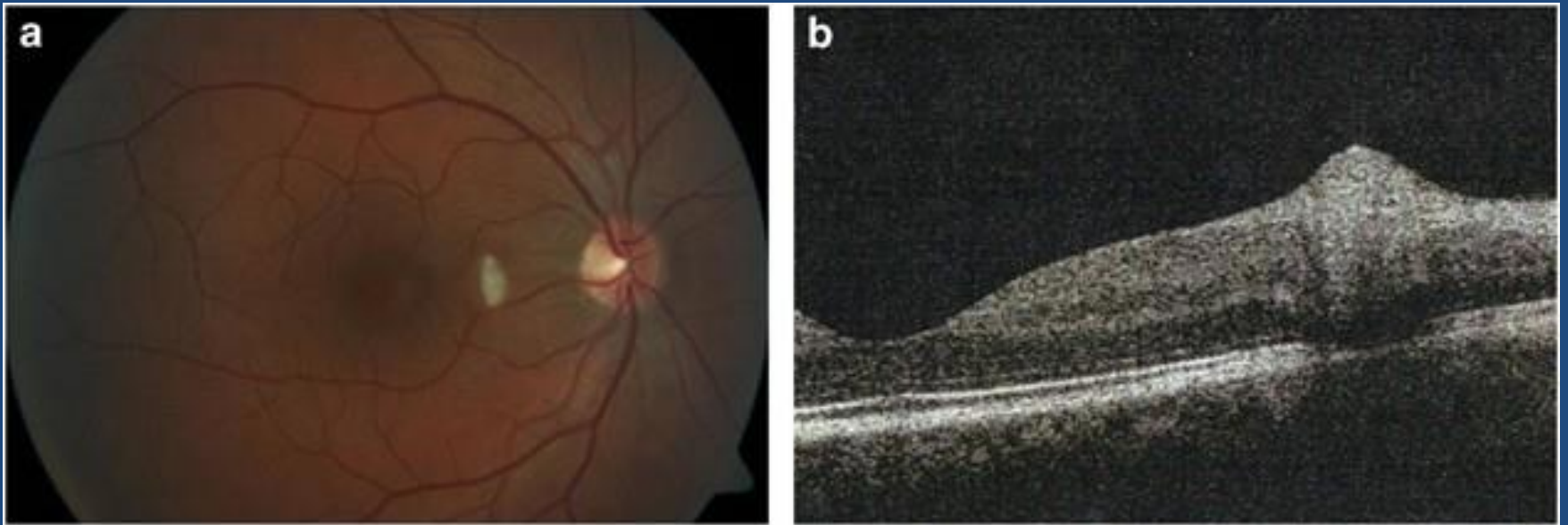
Cotton-Wool Herde



Cotton Wool Flecken



Cotton Wool Herd - OCT



Differential Diagnosis

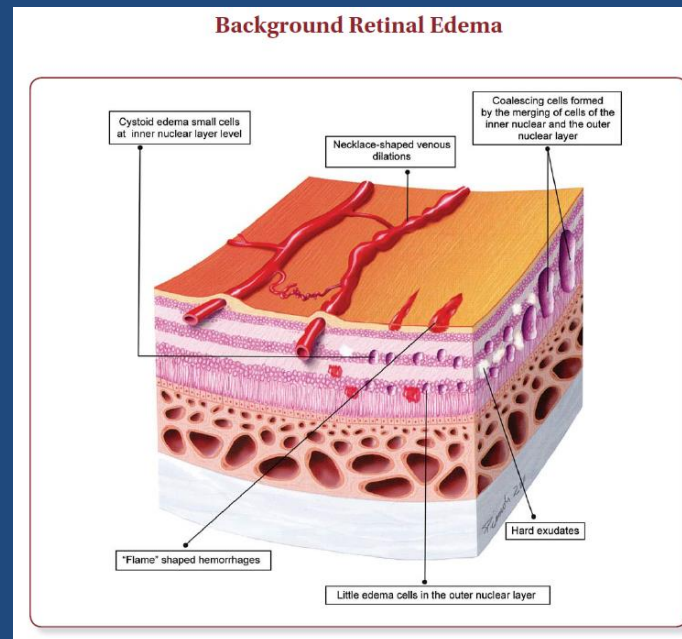
Ganz viele Differentialdiagnosen

Auch wenn nur ein einzelner Cotton-Wool-Spot auftritt, muss ein systemisches Workup durchgeführt werden!

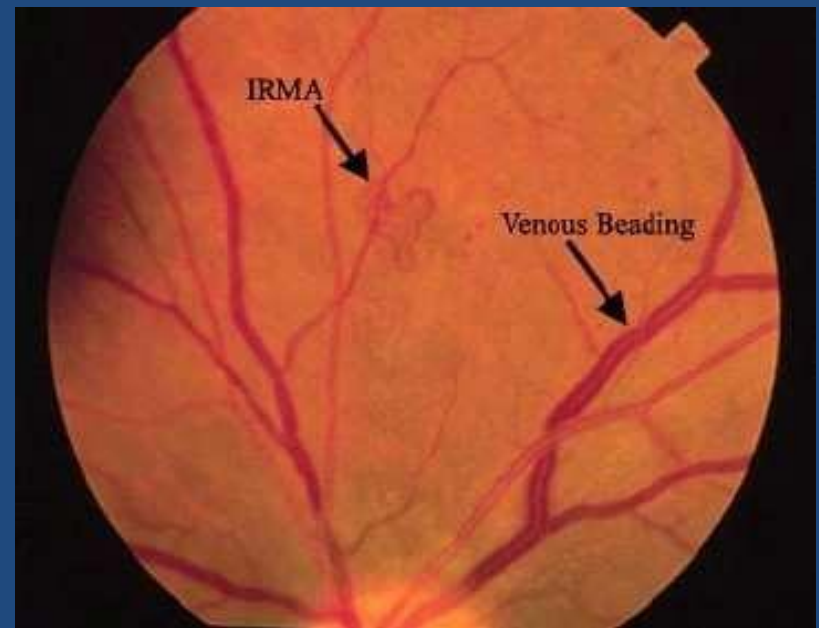
- Ischemic
 - Diabetes Mellitus
 - Hypertension
 - Retinal vein occlusion
 - Ocular ischemic syndrome
 - Severe anemia
 - Hyperviscosity/hypercoagulable state/dysproteinemia
 - Radiation
 - Acute blood loss
- Embolic
 - Carotid emboli
 - Cardiac emboli
 - Cardiac valvular disease
 - Endocarditis
 - Rheumatic heart disease
 - Deep venous emboli
 - Purtscher and Purtscher-like retinopathy
 - Foreign-body emboli
- Collagen Vascular Disease
 - Systemic lupus erythematosus
 - Dermatomyositis
 - Scleroderma
 - Polyarteritis nodosa
 - Giant cell arteritis
- Infectious
 - HIV retinopathy
 - Fungemia
 - Bacteremia
 - Rocky Mountain Spotted fever
 - Cat-Scratch disease
 - Leptospirosis
 - Onchocerciasis
- Neoplastic
 - Leukemia
 - Lymphoma
 - Metastatic carcinoma
- Miscellaneous
 - Traumatic
 - Tractional (epiretinal membrane)
 - High-altitude retinopathy
 - Papilledema/papillitis
- Idiopathic

„Venous Beading“

- Perlschnurartige Veränderung der Venen.



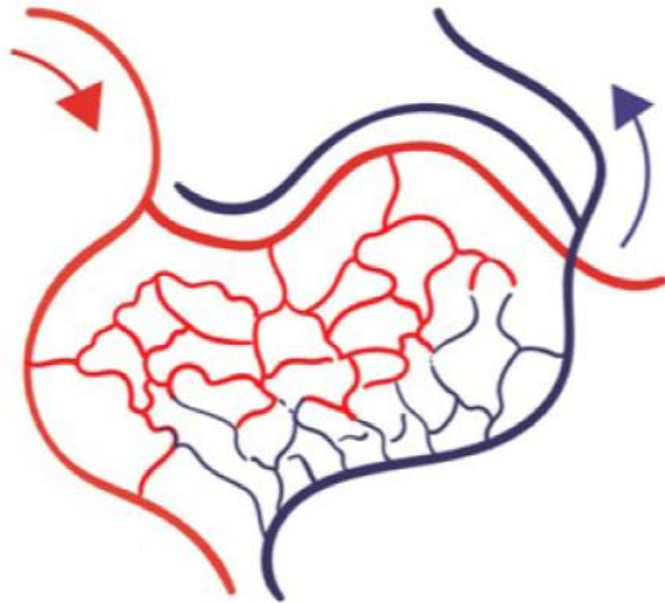
Venous beading



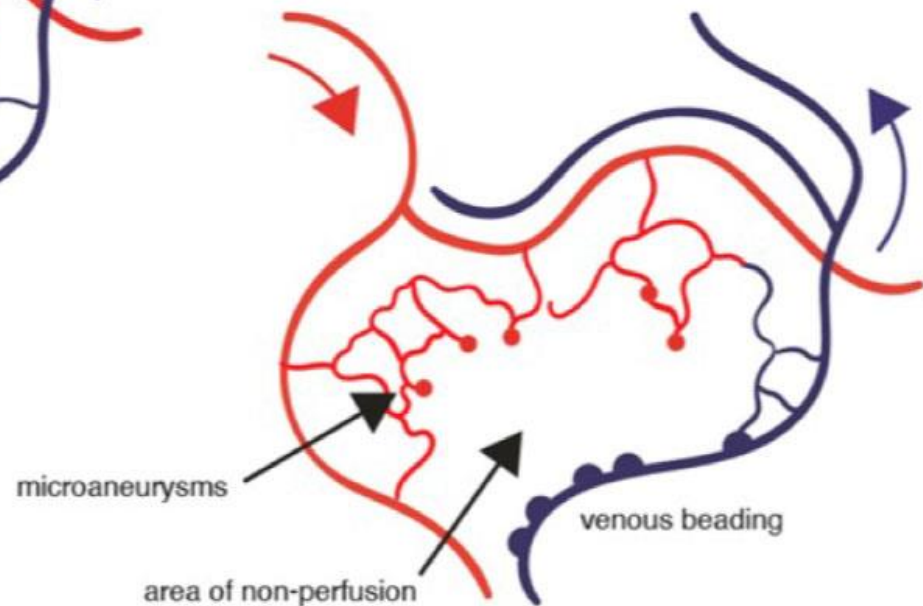
Mikroaneurismen

Venous Beading

A Normal retinal circulation



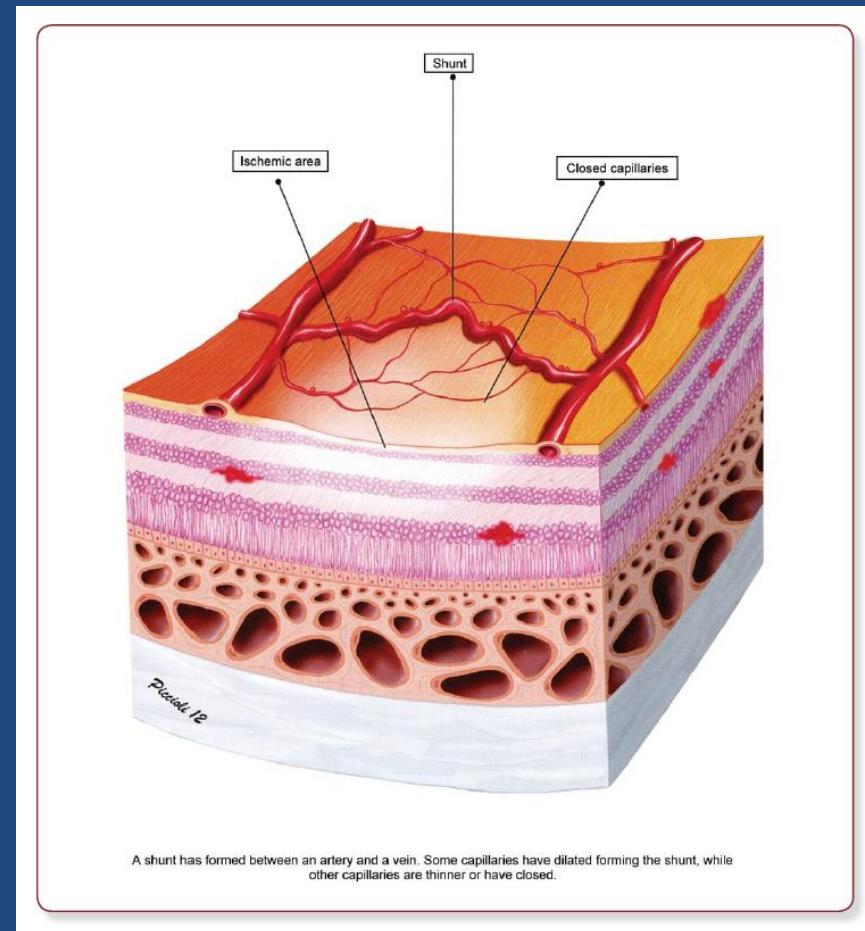
B Ischaemic retinal circulation



IRMA

Intratetinal microvascular abnormality

- “Intraretinal microvascular abnormalities (or IRMAs) are shunt vessels and appear as abnormal branching or dilation of existing blood vessels (capillaries)



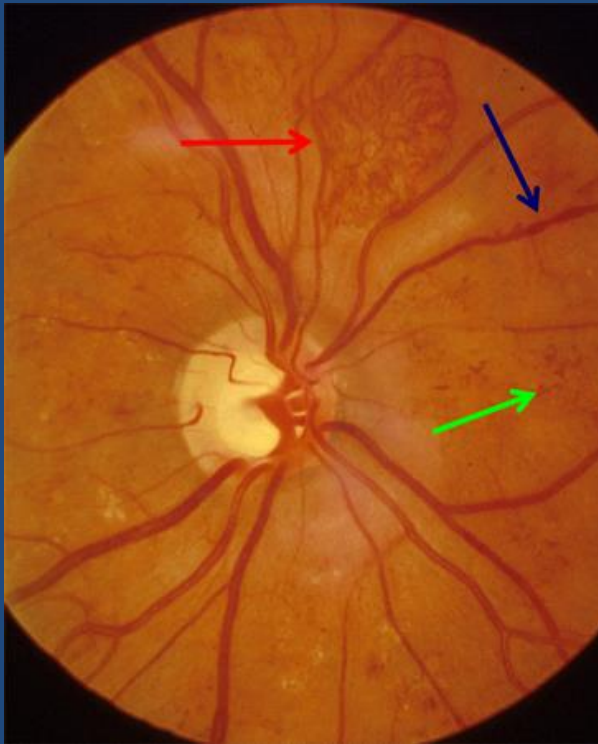
IRMA

- IRMA is one
- of the defining features of severe non-proliferative diabetic retinopathy based on the "4-2-1" criteria from the Early Treatment Diabetic Retinopathy
- Study (ETDRS) [1]. When compared to neovascularization (NV) in proliferative disease, IRMAs are slightly larger in caliber with a more broad
- arrangement and are always contained to the intraretinal layers. Conversely, NV tends to be much finer and delicate in caliber, and is sometimes more
- focal in location depending on its severity. In severe cases, NV tends to grow along the posterior hyaloid interface especially around the optic nerve (i.e.
- NVD) and periphery (i.e. NVE). On fluorescein angiography, NV will often show late leakage whereas IRMAs traditionally do not leak.

Diabetische Retinopathie

IRMA

- IRMA = Intraretinal microvascular abnormality

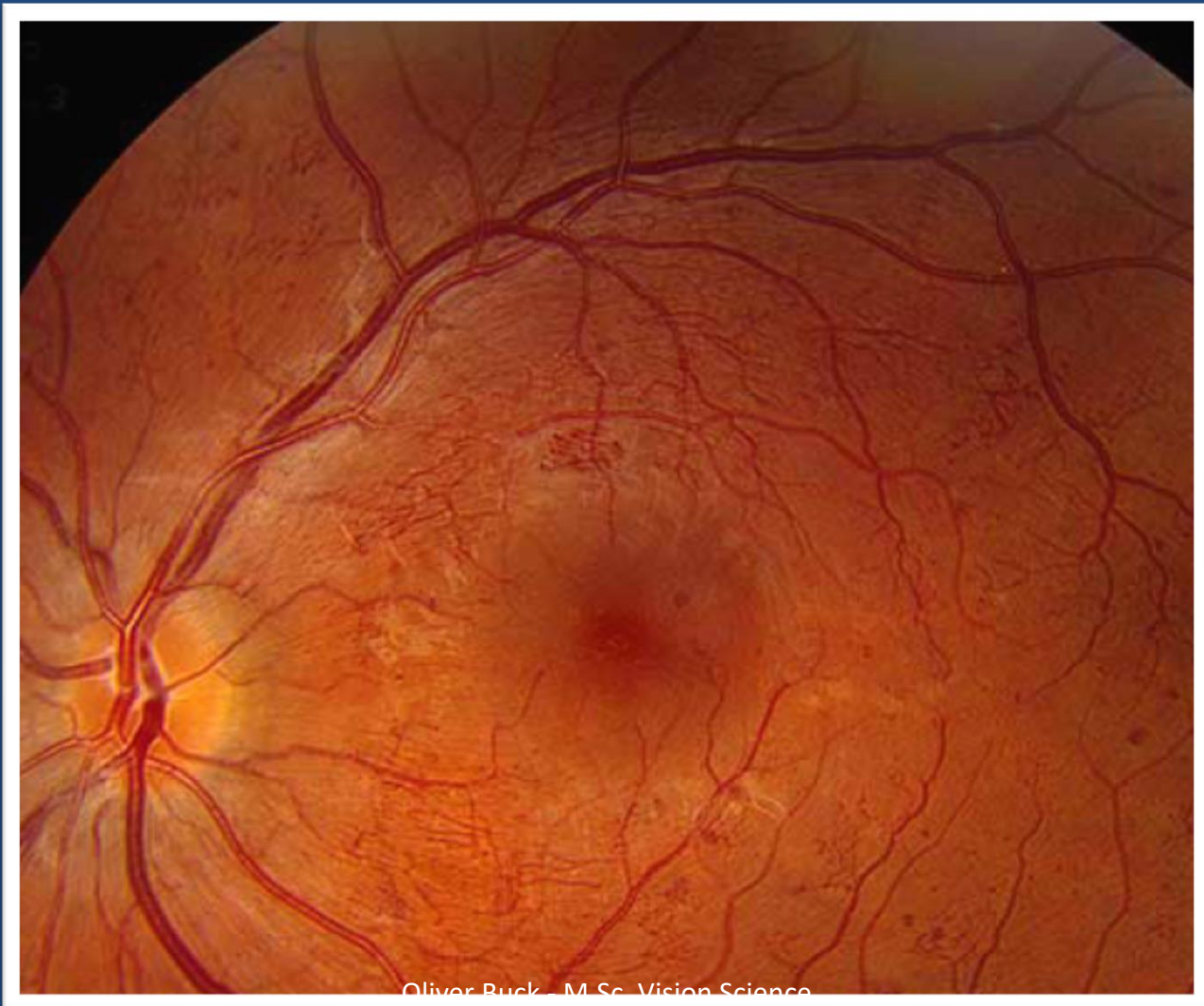


Rot: Neo

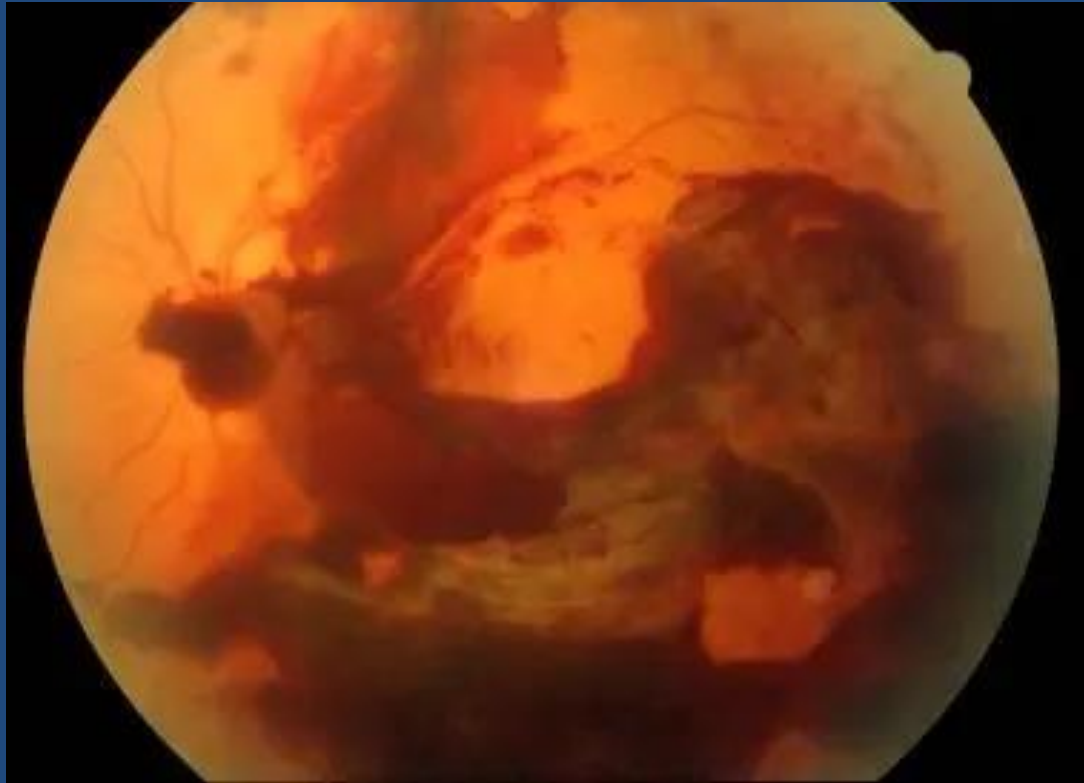
Blau: Venous Beading

Grün: IRMA

IRMA



Und noch `ne Komplikation: Glaskörperblutung

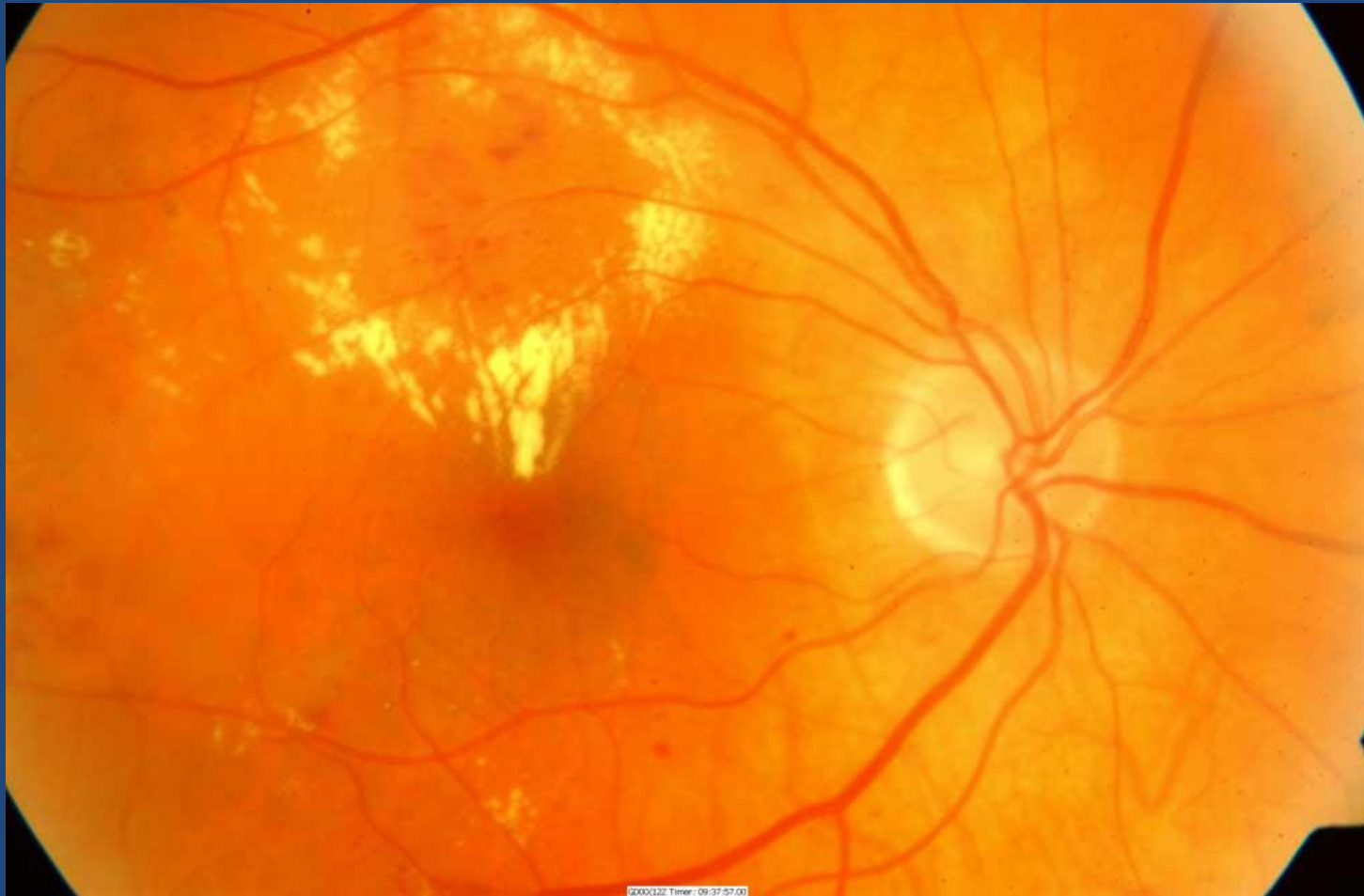


Und noch `ne Komplikation: Exsudate



Exudate

Exsudate



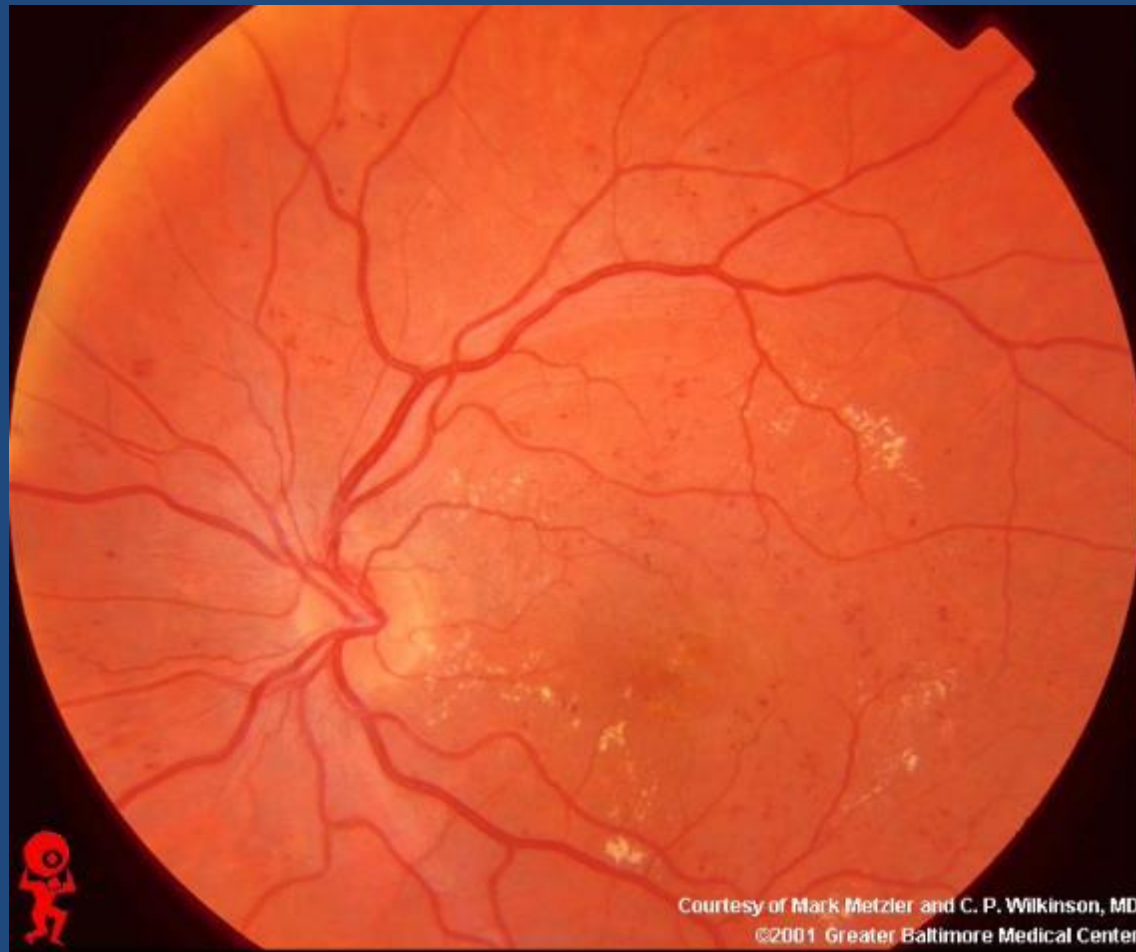
NPDR



Stephen J. Ryan; Retina, 5th edition

Diabetische Retinopathie

NPDR



Diabetische Retinopathie

NPDR



NPDR

- „All in“



Proliferative diabetische Retinopathie

PDR

- Wachstum neuer Blutgefäße:
 - NEOVASCULARISATION
 - Anfangs von der venösen Seite
 - Später auch von den arteriellen Blutgefäßen
- Neovascularisation = Proliferation von Blutgefäßen

Proliferative Retinopathie

- Neovascularisation der IRIS
- Neovascularisation in der Netzhaut
 - Neovascularisation elsewhere
 - NVE
- Neovascularisation am Sehnerv
 - Neovascularisation of the disc
 - NVD

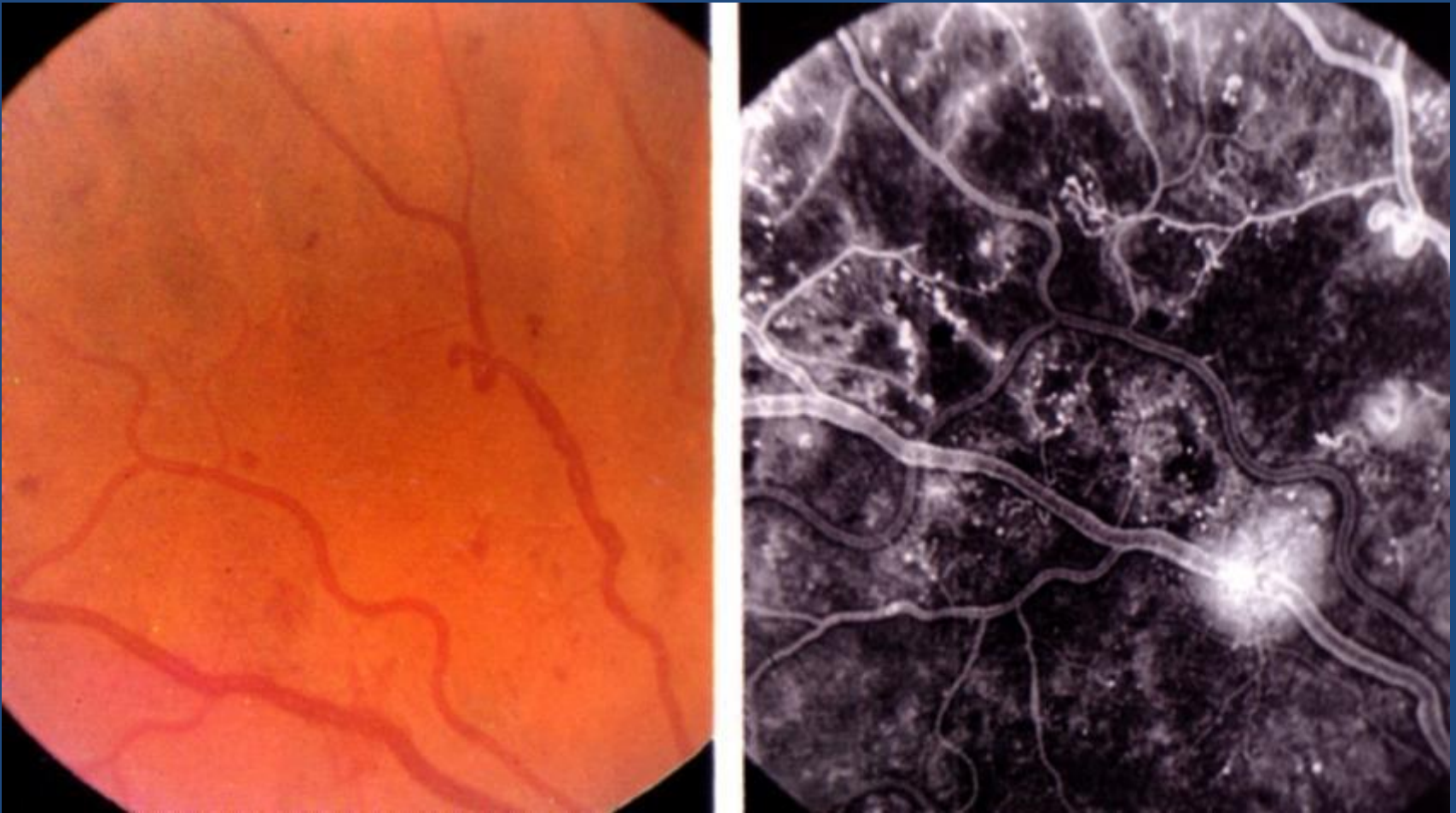
Diabetes

Neovascularisation elsewhere - NVE



Diabetes

Neovascularisation elsewhere - NVE



Diabetes

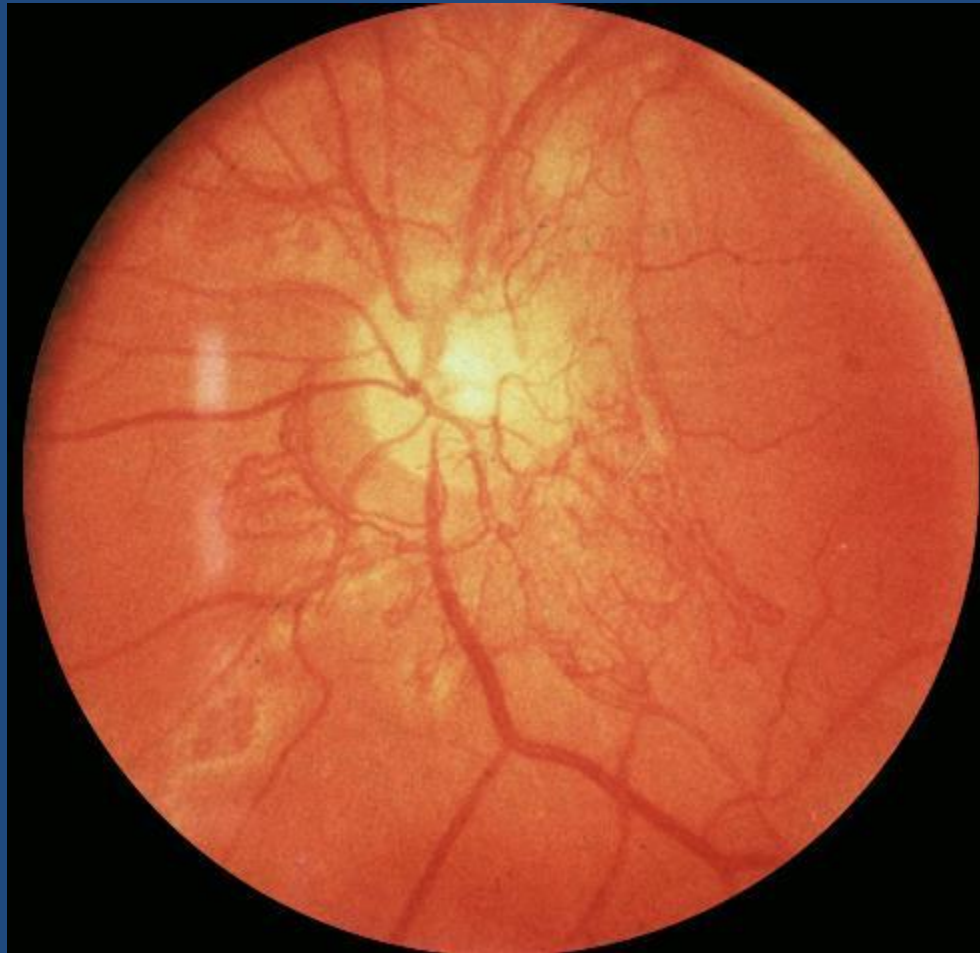
Neovascularisation elsewhere - NVE

- Ein extremes Beispiel:



Diabetes

Neovascularisation of the disc - NVD



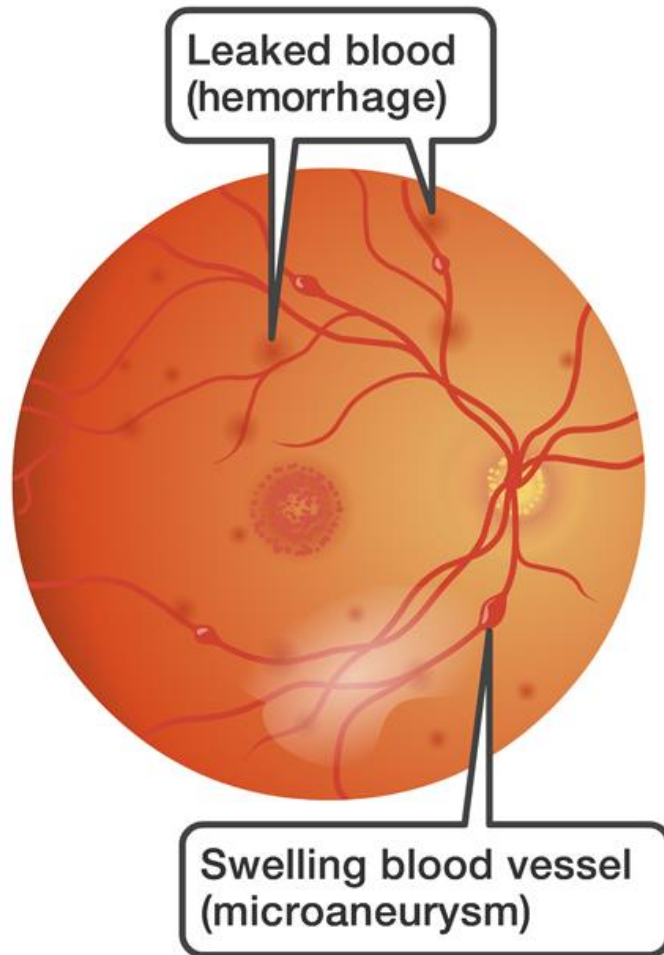
Diabetes

Überall Neovascularisationen

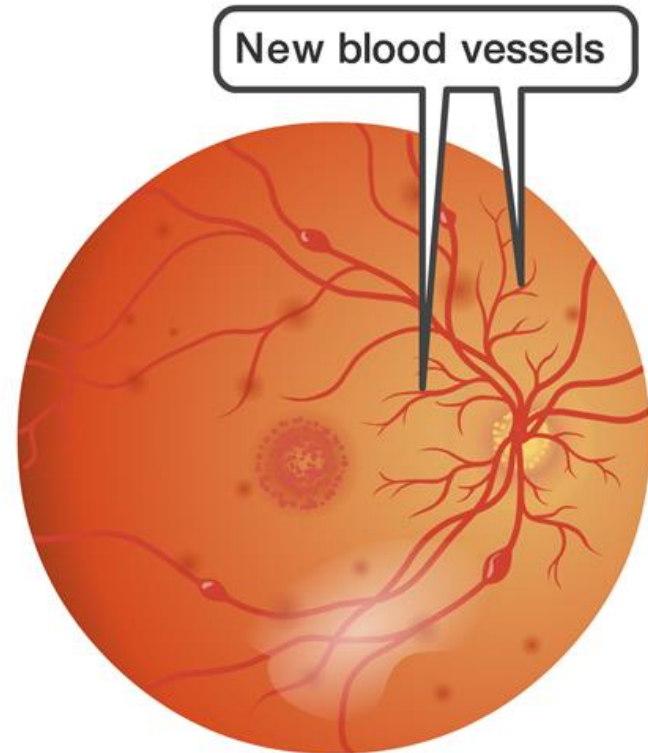


Diabetes

Non-proliferative retinopathy



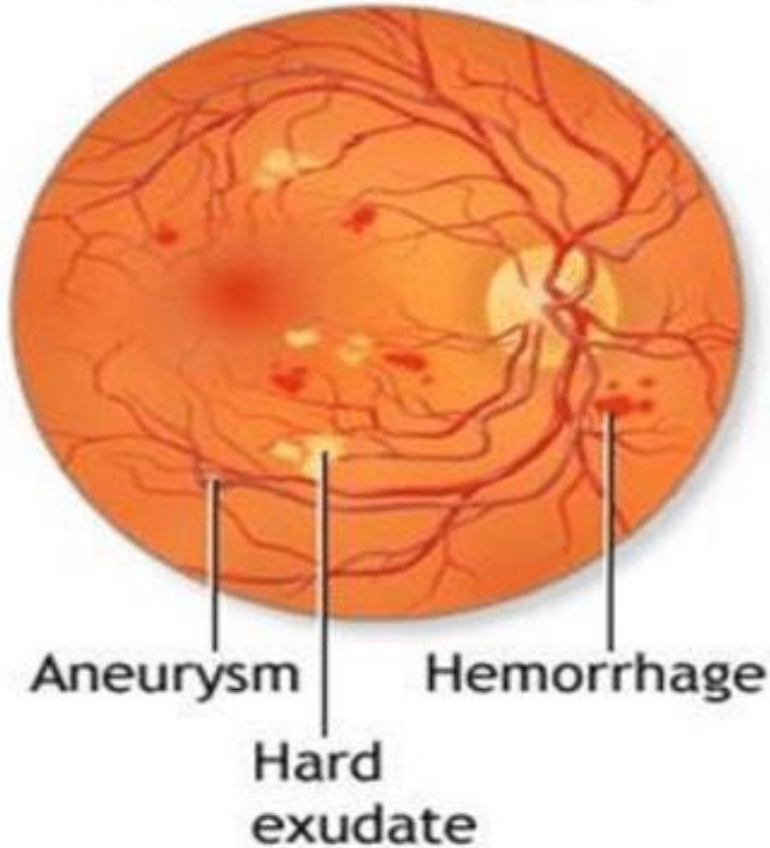
Proliferative retinopathy



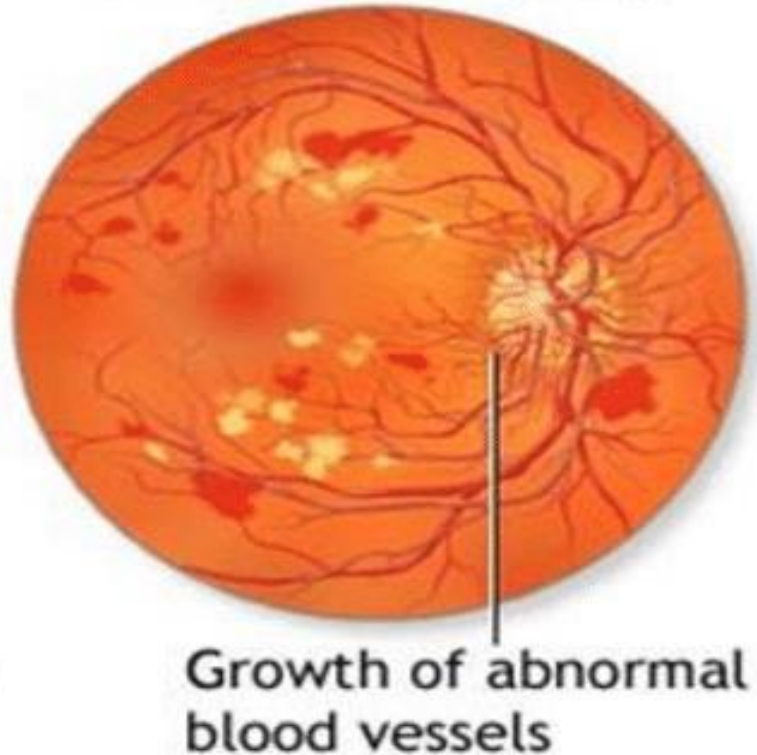
© AboutKidsHealth.ca

Diabetes

Non-proliferative
diabetic retinopathy



Proliferative
diabetic retinopathy



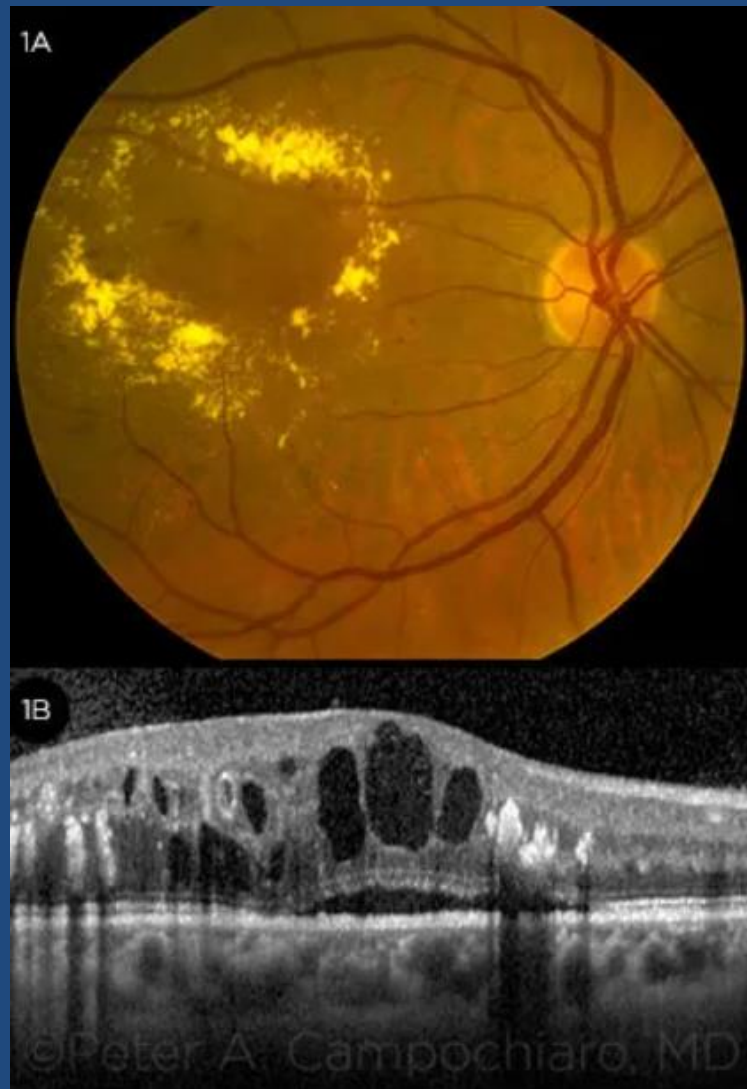
Diabetische Makulopathie

- Die diabetische Makulopathie entsteht aufgrund einer erheblichen Permeabilitätsstörung und/oder Kapillarokklusion von perimakulären Gefäßen mit Ödembildung in der Makula.
- Sie ist die häufigste Ursache des Visusverlustes bei Menschen mit Diabetes und kann bis zur Erblindung führen.

Diabetische Makulopathie

- Beim diabetischen Makulaödem wird dann von einem signifikanten Ödem gesprochen, wenn eines der folgenden Kriterien erfüllt ist:
 - Netzhautödem reicht bis in die Fovea
 - Netzhautödem reicht bis zu 500 μm vom Zentrum, evtl. mit harten Exsudaten (siehe Glossar)
 - Netzhautödem reicht bis 1 500 μm vom Zentrum und hat eine Fläche von über einer Papillenfläche.

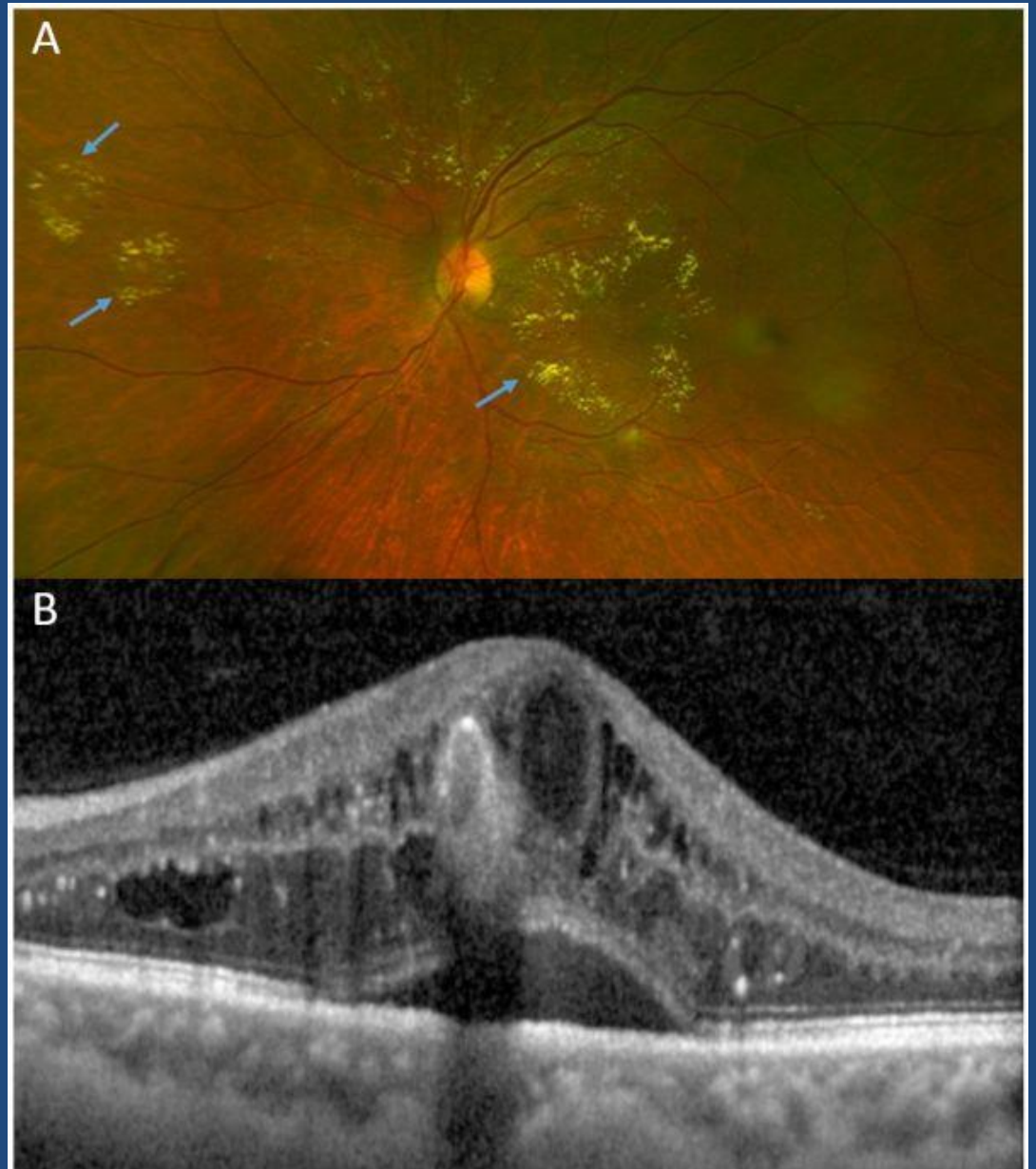
Diabetisches Makulaödem



Diabetisches Makulaödem

Intraretinales Ödem

Subretinales Ödem



Recommended Reference Patterns

Table 2 : International Clinical Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Oedema Disease Severity Scales and Recommended Referral Patterns

Retinopathy Stage	Findings on ophthalmoscopy	ETDRS Level	Rate (%) of progression to PDR				Management
			Early		High Risk		
			1 year	3 years	1 year	3 years	
No apparent retinopathy	No abnormalities	10					
Minimal NPDR	Microaneurysms only	20					
Mild to moderate NPDR	More than just microaneurysms but less than severe NPDR	35, 43, 47	5-26	14-48	1-8	7-24	Ophthalmology referral
Severe NPDR	Any of the following: • ☐ More than 20 intraretinal haemorrhages in each of four quadrants • ☐ Definite venous beading in two or more quadrants • ☐ Prominent intraretinal microvascular abnormalities in one or more quadrant AND no signs of proliferative retinopathy	53 A-E	52	71	17	44	Ophthalmology referral
Proliferative DR	One of the following: • ☐ Neovascularisation • ☐ Vitreous / preretinal haemorrhage	61,65,71 75,81,85			46	67	Ophthalmology referral; laser treatment
Macula Oedema							
Absent	No retinal thickening or hard exudates in posterior pole						
Present	Mild - some retinal thickening or hard exudates in posterior pole but distant from the macula						Ophthalmology referral; consider laser
	Moderate - retinal thickening or hard exudates approaching the centre of the macula but not involving the centre						Consider laser
	Severe - retinal thickening or hard exudates involving the centre of the macula						Laser treatment

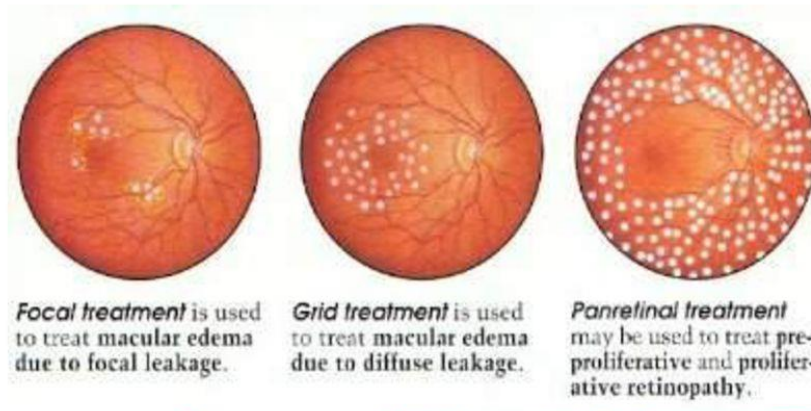
Behandlung

- Blutzuckerspiegel kontrollieren
- Laser Behandlung
 - Zerstört die hypoxische Netzhaut
 - Keine VEGFs werden mehr ausgeschüttet
 - Zerstört leckende Blutgefäße
 - Erhöht die Sauerstoffdiffusion aus der Choriocapillaris
- Intravitreale Medikamentengabe bei diabetischem Makulaödem / IVOM

Diabetes

Laserbehandlung

Summary of laser methods in Diabetes.



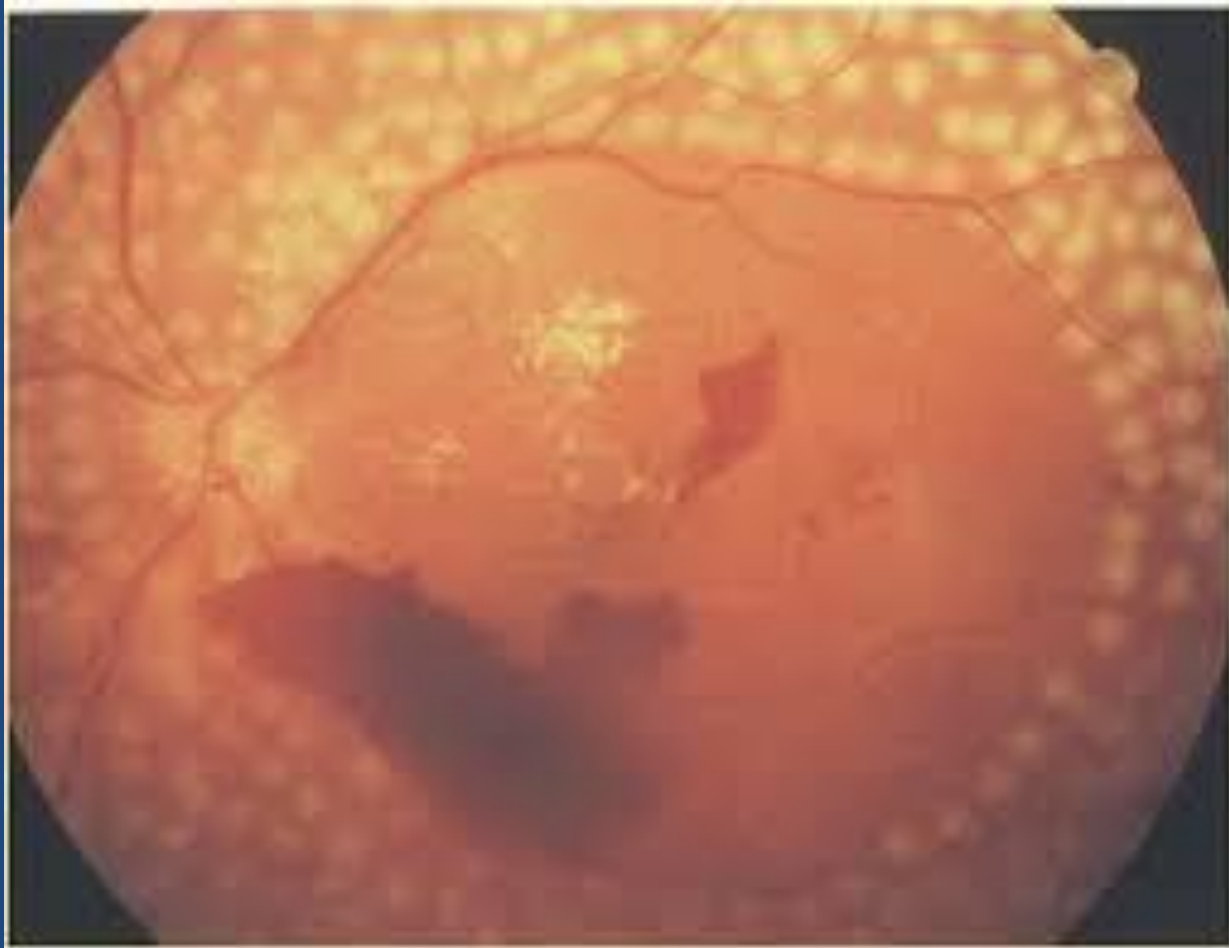
Diabetes

Laserbehandlung

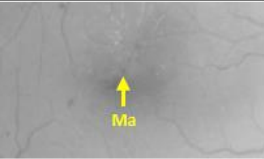
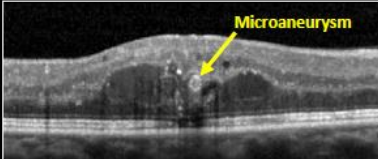
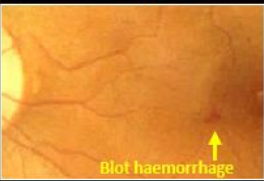
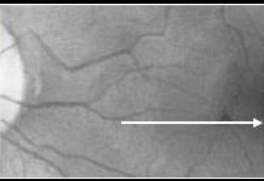
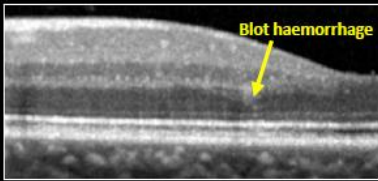
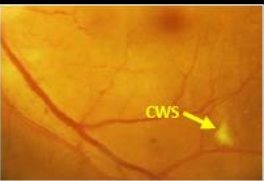
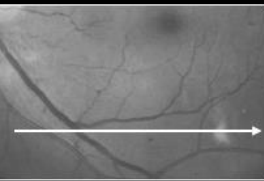
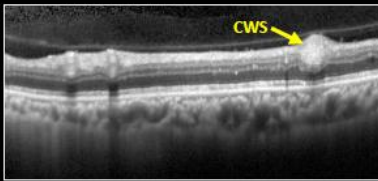
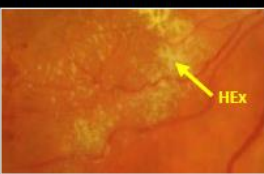
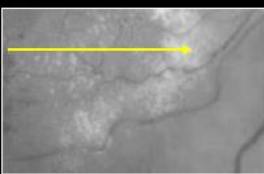
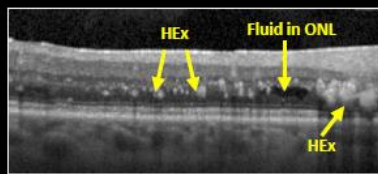


Diabetes

Laserbehandlung



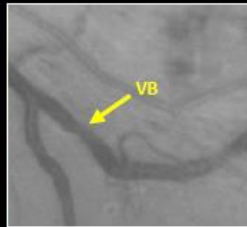
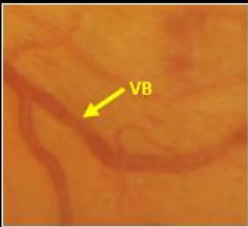
Chairside Reference

NON-PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY AND MACULAR OEDEMA			
Optomap/Retinal Photo	Red-free image	Optical coherence tomography (OCT)	Description
Microaneurysms 			Microaneurysms are the earliest clinical sign of DR. They are outpouchings of the capillary wall, due to pericyte loss, which can rupture and leak leading to intraretinal haemorrhage, oedema or hard exudate. Clinically, they appear as isolated, round red dots of varying size which can resolve spontaneously. They may be undetectable on OCT or, if visible, typically appear as small round or oval lesions, usually within the inner nuclear layer, fully or partially capsulated in 56 per cent of cases.
Dot/blot haemorrhages 			Dot and blot haemorrhages are usually caused by a ruptured or leaking microaneurysm or retinal capillary, typically within the inner nuclear layer (INL) or outer plexiform layer (OPL). Dot haemorrhages lie deeper in the retina than blot haemorrhages and can be difficult to distinguish from microaneurysms. Dot/blot haemorrhages take longer to resolve than more superficial flame-shaped haemorrhages. They may be undetectable on OCT or present as an area of hyper-reflectivity. Dot/blot haemorrhages can also occur in other conditions frequently associated with diabetes, such as hypertensive retinopathy, retinal vein occlusion and ocular ischaemic syndrome.
Cotton wool spots (CWS) 			CWS result in DR from retinal ischaemia however other factors responsible for focal disruption of axoplasmic flow in the RNFL may result in a similar presentation. They appear as slightly elevated, yellow-white or grey-white, cloud-like lesions, are typically found in the posterior pole and less than 1/3 disc diameter in size. OCT imaging shows an elevated, hyper-reflective lesion in the retinal nerve fibre layer (RNFL) which may distort the underlying retinal layers. Differential diagnoses include ischaemic, immune, infectious or inflammatory conditions as well as embolic, neoplastic, medication, traumatic, idiopathic and other miscellaneous causes. They may resolve in 6-12 weeks but can persist longer in DR.
Hard exudates (HEX) and intraretinal oedema 			Hard exudates and oedema in DR both result from increased vascular permeability/ breakdown of blood retinal barrier causing leakage of lipids, proteins and serous fluid into the retina. They present clinically as discrete, yellow-white lipid deposits and may be isolated, diffuse, circinate (circular), or star-shaped. With OCT, they appear as hyper-reflective deposits in the outer plexiform layer (OPL) or outer nuclear layer (ONL). Intraretinal oedema can present, both clinically and with OCT, as retinal thickening or as cystic spaces in the outer retinal layers. Differential diagnoses include conditions such as hypertensive retinopathy, retinal arterial macroaneurysm, Coats disease and choroidal neovascularisation.

Chairside Reference

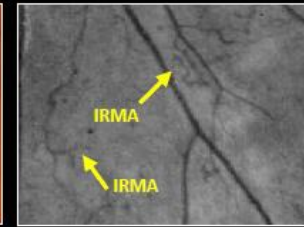
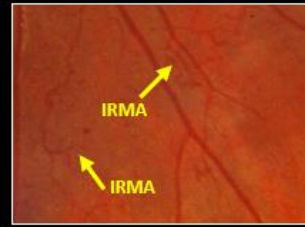
OTHER NON-PROLIFERATIVE DR LESIONS

Venous beading (VB) - colour and red-free photography



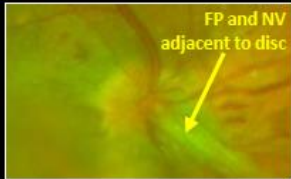
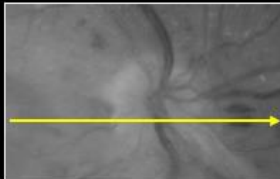
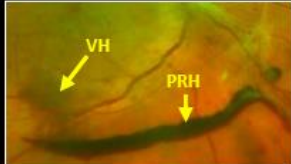
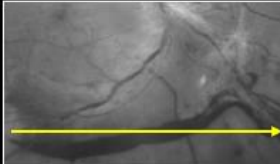
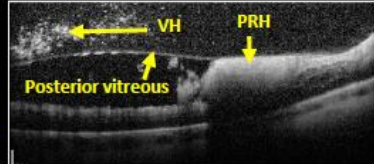
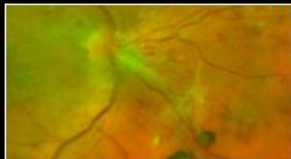
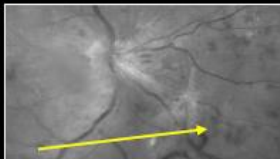
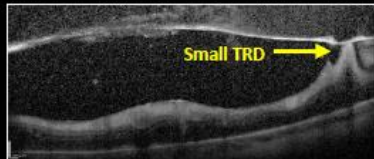
Venous Beading is a venous calibre irregularity which occurs in areas of severe retinal hypoxia. A sausage-link appearance occurs in severe cases. Other calibre changes include dilation, reduplication and loops.

Intraretinal microvascular abnormalities (IRMA) – colour and red-free photography



Intraretinal microvascular abnormalities (IRMA) are abnormal intraretinal shunts which appear as branching or dilation of capillaries within the retina in areas of poor retinal perfusion. They have a similar appearance to NV but with slightly larger vessel calibre. They are a precursor to NV which may form in close proximity.

Chairside Reference

PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY				
Optomap/Retinal Photo	Red-free image	Optical coherence tomography (OCT)	Description	
Neovascularisation (NV) and fibrous proliferation (FP)			Neovascularisation (NV) appears as new vessels which loop back around or form a disorganised net, distinguishing them from normal capillaries. They are on the surface of the internal limiting membrane (ILM) or posterior hyaloid face of the vitreous and occur at the border between healthy retina and areas of capillary non-perfusion (retinal ischaemia). They are prone to bleeding, resulting in pre-retinal (PRH) or vitreous haemorrhage (VH). Dynamic interaction between NV and the vitreous can lead to an inflammatory response and subsequent fibrous proliferation (FP). Any pre-retinal or vitreous haemorrhage should be considered as NV until proven otherwise. NV of the disc (NVD) describes new vessels on or within 1 disc diameter of the disc as opposed to NV elsewhere (NVE).	
				
Pre-retinal haemorrhage (PRH) and vitreous haemorrhage (VH)			PRH or VH can occur when new vessels bleed. This may occur when the new vessels proliferate along the posterior surface of the relatively mobile vitreous, causing traction on the new vessels, particularly where there is a strong adherence between the vitreous and the retina at the area of NV or FP. PRH may present as a D-shaped or boat-shaped haemorrhage trapped between the ILM and the posterior hyaloid face of the vitreous, although they may appear linear, blot-like or arcuate. VH will appear as a reddish or greyish area of haze obscuring the underlying retinal detail. OCT assists in identifying the location of the haemorrhage (which appears hyper-reflective).	
				
Tractional retinal detachment (TRD)			Retinal folds or tractional retinal detachment (TRD) can occur if the vitreous is adherent to the retina in an area of fibrovascular scar formation. These changes are more likely to occur along the major vascular arcades. TRDs are concave and usually progress slowly, however a hole can form in the detached retina leading to a combined TRD and rhegmatogenous retinal detachment. Clinically, TRD will be associated with NV and FP and appear elevated.	
				

Dokumentation

What isn't documented hasn't been done!



Das war's für heute!



Haben Sie Fragen?

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!