



ZEITSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE AUGENHEILKUNDE
& AUGENÄRZTLICHE FORTBILDUNG

SEPTEMBER 2021 | 42. JAHRGANG | 9. HEFT

Stadieneinteilung und Therapie der diabetischen Retinopathie und Makulopathie – eine Übersicht

Teil 2

(Staging and treatment of diabetic retinopathy
and maculopathy – an overview. Part 2)

KLAUS D. LEMMEN¹, HANSJÜRGEN AGOSTINI², BERND BERTRAM³,
NORBERT BORNFELD⁴, HANS-PETER HAMMES⁵, GEORG SPITAL⁶,
MICHAEL W. ULBIG⁷, FOCKE ZIEMSSSEN⁸



Stadieneinteilung und Therapie der diabetischen Retinopathie und Makulopathie – eine Übersicht

Teil 2

(Staging and treatment of diabetic retinopathy and maculopathy – an overview. Part 2)

KLAUS D. LEMMEN¹, HANSJÜRGEN AGOSTINI², BERND BERTRAM³, NORBERT BORNFELD⁴, HANS-PETER HAMMES⁵, GEORG SPITAL⁶, MICHAEL W. ULBIG⁷, FOCKE ZIEMSEN⁸



Schlüsselwörter: Diabetische Retinopathie, diabetische Makulopathie, Diabetes mellitus, Makulaödem, Laserkoagulation, VEGF-Inhibitoren

Keywords: Diabetic retinopathy, diabetic maculopathy, diabetes mellitus, macular edema, laser coagulation, VEGF inhibitors

Zusammenfassung: Die Initiativgruppe „Früherkennung diabetischer Augenerkrankungen“ (IFDA) und die Arbeitsgemeinschaft „Diabetische Augenerkrankungen“ der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (AGDA) fassen im vorliegenden Beitrag wichtige Fakten zur Diagnostik und stadiengerechten Therapie der diabetischen Retinopathie und Makulopathie zusammen und geben Hinweise auf weiterführende Literatur.

Summary: The initiative group „Early Diagnosis of Diabetic Eye Diseases“ (IFDA) and the working group „Diabetic Eye Diseases“ of the German Diabetes Association (AGDA) summarize in this article important facts about diagnosis and stage-appropriate therapy of diabetic retinopathy and maculopathy and refers to further literature.

Z. prakt. Augenheilkd. 42: 457–467 (2021)

Z. prakt. Augenheilkd. 42: 457–467 (2021)

Diabetische Makulopathie

Von einer diabetischen Makulopathie sind 6% bzw. 10% der Menschen mit Typ-2- bzw. Typ-1-Diabetes betroffen. Dabei kommt

es durch Permeabilitätsstörungen und/oder Kapillarokklusion der perimakulären Gefäße zu einem diabetischen Makulaödem (DMÖ), das sowohl bei der proliferativen als auch der nicht-proliferativen Form der diabetischen Retinopathie auftreten kann. Es ist definiert als umschriebene Zone mit einer Netzhautverdickung kombiniert mit intraretinalen Blutungen sowie harten Exsudaten am hinteren Augenpol, meist temporal der Fovea. Harte Exsudate sind dabei ein unspezifisches

¹ Augenarztpraxis, Düsseldorf

² Universitätsaugenklinik Freiburg

³ Augenarztpraxis, Aachen

⁴ Augenarztpraxis, Düsseldorf

⁵ V. Medizinische Klinik, Universitätsmedizin Mannheim

⁶ Augenzentrum am St. Franziskus-Hospital Münster

⁷ Augenklinik des Klinikums rechts der Isar der TU München

⁸ Universitätsaugenklinik Tübingen

Unabhängigkeitserklärung der Autoren: Die Autoren versichern, dass sie keine Verbindungen zu einer der Firmen, deren Namen oder Produkte in dem Artikel aufgeführt werden, oder zu einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, unterhalten. Die Autoren unterlagen bei der Erstellung des Beitrages keinerlei Beeinflussung. Es lagen keine kommerziellen Aspekte bei der inhaltlichen Gestaltung zugrunde.

Sofern in dieser Zeitschrift eingetragene Warenzeichen, Handelsnamen und Gebrauchsnamen verwendet werden, auch wenn diese nicht als solche gekennzeichnet sind, gelten die entsprechenden Schutzbestimmungen.

Zeichen der Gefäßschädigung, sie treten vermehrt bei arterieller Hypertension auf.

Eine Therapieindikation besteht bei „klinisch signifikantem“ (= visusbedrohendem) Makulaödem (KSMÖ). Dieses liegt vor, wenn eines der folgenden Kriterien der „Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study“ („ETDRS“) erfüllt ist:

- Netzhautödem im Zentrum der Makula oder bis zu 500 µm entfernt davon,
- harte Exsudate im Zentrum der Makula oder innerhalb von 500 µm vom Zentrum der Makula entfernt mit Ödem der umgebenden Netzhaut,
- Netzhautödem mit der Fläche mindestens eines Papillendurchmessers, das zumindest teilweise in einer Zone von der Fläche eines Papillendurchmessers um das Zentrum der Makula liegt.

Therapie des diabetischen Makulaödems

Bei einem *klinisch nicht signifikanten* diabetischen Makulaödem sollte zunächst lediglich eine Kontrolle nach 3 Monaten stattfinden. Eine Therapie ist nicht erforderlich.

Ist das diabetische Makulaödem *klinisch signifikant*, ist eine weitere Differenzierung notwendig. Relevant ist dabei, ob die Fovea beteiligt ist oder nicht:

Netzhautverdickung ohne Beteiligung der Fovea

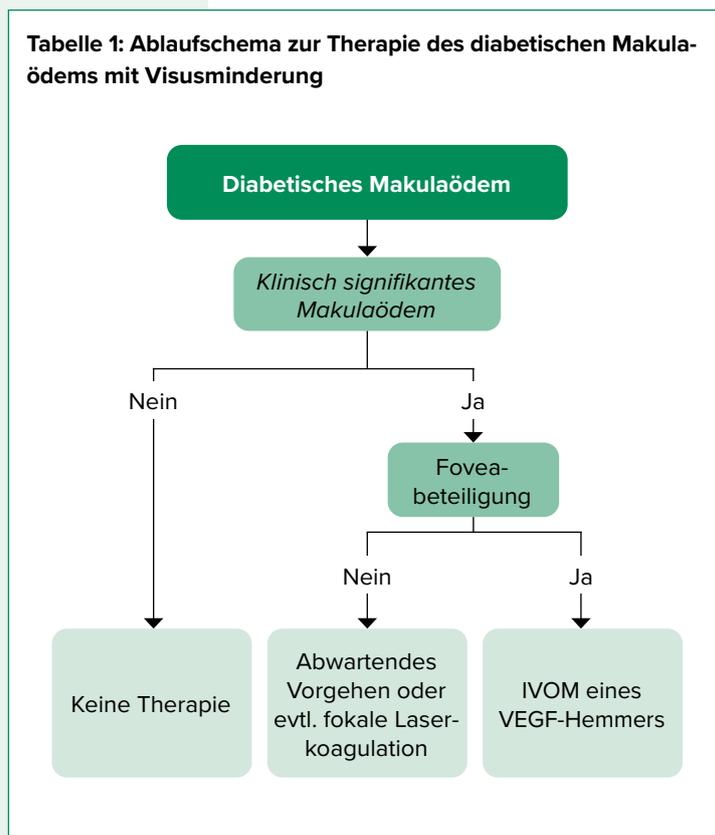
Solange die Fovea nicht beteiligt und der Visus durch das diabetische Makulaödem nicht beeinträchtigt ist (Abbildung 10), sollte man zunächst nur den Verlauf beobachten.

Bei einer visusbedrohenden Verschlechterung ist zu bedenken, dass die ETDRS-Studie nachgewiesen hat, dass eine „focal-grid“-Laserkoagulation auch bei Makulaödem ohne Foveabeteiligung das Risiko eines mäßigen Visusverlustes signifikant reduziert und den Anteil der Patienten mit partieller oder vollständiger Resorption des Makulaödems signifikant erhöht [23].

Eine Cochrane-Übersichtsstudie klassifizierte die Evidenz eines positiven **Effekte** der ETDRS-„focal-grid“-Laserkoagulation als „moderate“ [24], dennoch wird dieses Vorgehen in den US-„Preferred Practice Patterns“ als „strong recommendation“ bewertet. Auch in den Guidelines des „Royal College of Ophthalmologists“ wird bei „non center involving macular oedema“ eine Laserkoagulation als „UK current best practice“ empfohlen [7, 9].

Der Nutzen der Therapie mit VEGF-Inhibitoren in dieser Situation ist bisher nicht untersucht und sie sollte deswegen nicht erfolgen.

Tabelle 1: Ablaufschema zur Therapie des diabetischen Makulaödems mit Visusminderung



„Focal-grid“-Laserkoagulation

Die Indikation für eine „Focal-grid“-Laserkoagulation besteht, wenn eine Leckage aus Mikroaneurysmen mit Blutungen vorliegt, die mehr als 500 μm von der fovealen avaskulären Zone entfernt ist und die Progression nach zentral zeigt.

Ziel der Behandlung ist es, zu verhindern, dass das progressive perifoveale Ödem die Fovea erreicht und so auf Dauer eine Anti-VEGF-Therapie notwendig macht.

Ist die Fovea nicht beteiligt (Abbildung 10) kann eine „Focal-grid“-Laserkoagulation er-

folgen. Dabei wird gezielt („focal“) im Bereich der Mikroaneurysmen oder intraretinalen Blutungen gelasert und/oder gitterförmig („grid“) in den Zonen, in denen ein Ödem vorliegt. Dabei ist eine Expositionszeit von 0,1–0,2 Sekunden und eine Herdgröße von 100–200 μm angezeigt. Die Intensität der Laserherde soll gering mit nur leichter Grau- bis zarter Weißfärbung sein. Der Spotabstand sollte mehr als eine Herdgröße betragen (Abbildung 11).

Bei der Platzierung ist zu bedenken, dass sich Lasernarben im Laufe von Jahren vergrößern und damit auch in Richtung Fovea

Eine „Focal-Grid“-Laserkoagulation kann erfolgen, wenn eine Leckage aus Mikroaneurysmen mit Blutungen vorliegt, die mehr als 500 μm von der fovealen avaskulären Zone entfernt ist und die Progression nach zentral zeigt.



Abbildung 10: Klinisch signifikantes diabetisches Makulaödem mit intraretinalen Blutungen sowie harten Exsudaten am hinteren Augenpol ohne Foveabeteiligung: Fundusfoto (oben), OCT (unten): temporale der Fovea Netzhautverdickung, in den mittleren Netzhautschichten harte Exsudate (inklusive Reflexschatten) und Blutungen.



Abbildung 11: Laserkoagulation „focal-grid“ bei klinisch signifikantem diabetischem Makulaödem ohne Foveabeteiligung: gezielt bei Mikroaneurysmen, gitterförmig im Bereich umschriebener Ödemareale

Eine intravitreale Anti-VEGF-Therapie soll laut „Protocol V“-Studie erst ab einem Visus unter 0,8 erfolgen.

ausdehnen können [25]. Im Zweifelsfalle ist daher der Therapiemodus zu wechseln und eine IVOM zu empfehlen. Eine Kontrolle soll nach 2–3 Monaten durchgeführt werden. Eine erneute Laserkoagulation soll frühestens nach 3 Monaten erfolgen.

Netzhautverdickung mit Beteiligung der Fovea

Bei Makulaödem mit Beteiligung der Fovea (Abbildung 12) und einem Visus von unter 0,8 bzw. bei deutlicher Verschlechterung eines Ausgangsvisus $\geq 0,8$ sollte primär eine intravitreale Anti-VEGF-Therapie durchgeführt werden. Zugelassen sind hierfür Ranibizumab und Aflibercept, „Off Label“ wird auch Bevacizumab eingesetzt.

Anti-VEGF-Therapie beim diabetischen Makulaödem

Therapiebeginn

Bei der Frage nach dem Therapie-Beginn sind die Ergebnisse der DRCR.net-Studie „Protocol V“ an Patienten mit einem die Fovea beteiligenden Makulaödem und einem Visus

von noch 0,8 und besser sehr hilfreich [26]. Untersucht wurden 3 Gruppen: Eine Patientengruppe wurde primär mit Aflibercept und eine zweite mit Laserkoagulation behandelt. Bei der dritten Gruppe wurde zunächst nur beobachtet und erst bei Visusverschlechterung mit Aflibercept therapiert. Nach 2 Jahren Verlaufsbeobachtung fand sich zwischen den drei Gruppen bezüglich des Visus kein signifikanter Unterschied. Die Autoren empfehlen daher, bei einem Visus von 0,8 und besser zunächst mit dem Beginn der Therapie abzuwarten, bis sich die Sehschärfe verschlechtert.

Entsprechend soll erst ab einem Visus unter 0,8 eine intravitreale Anti-VEGF-Therapie erfolgen. Eine solche Therapie sollte nicht erfolgen, wenn aufgrund morphologischer Befunde (ausgedehnte Ischämien oder Vernarbungen) eine Besserung des Visus nicht möglich ist, oder wenn die Sehschärfe schon weniger als 0,05 beträgt.

Bevacizumab oder Ranibizumab oder Aflibercept?

Die Frage nach dem „richtigen“ Medikament wurde durch die DRCR.net-Studie „Protocol T“ geprüft, die über 2 Jahre den

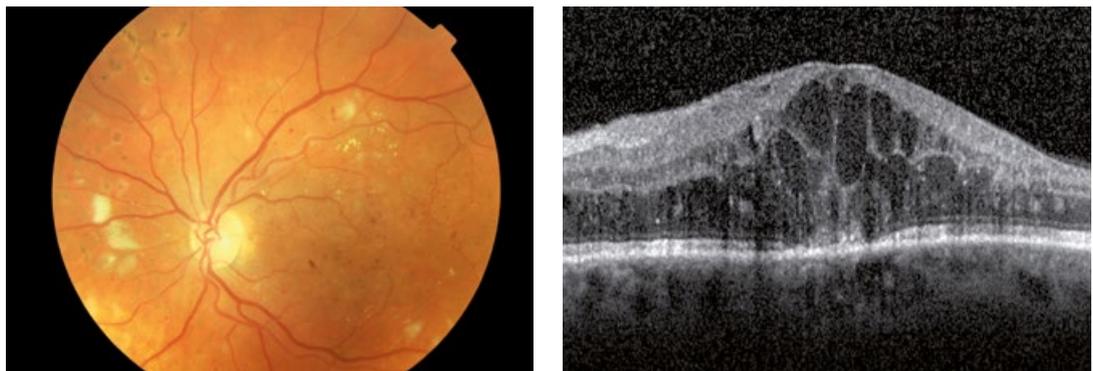


Abbildung 12: Klinisch signifikantes diabetisches Makulaödem mit intraretinalen Blutungen sowie harten Exsudaten am hinteren Augenpol mit Foveabeteiligung: Fundusfoto (oben), OCT (unten), massives zystoides intraretinales Ödem mit beginnender Desorganisation der Photorezeptorenschicht zentral

Visusverlauf nach Bevacizumab- oder Ranibizumab- oder Aflibercept-Therapie analysiert hat. Für das Gesamt-Kollektiv ergab sich keine signifikante Differenz beim End-Visus, lediglich in der Subgruppe „Ausgangsvision $\leq 0,4$ “ war Aflibercept Bevacizumab signifikant überlegen [27].

Richtige Behandlungsstrategie führt zum Erfolg

Wesentlicher als die Wahl des Medikaments ist für den Erfolg einer Anti-VEGF-Therapie die Frage nach der Behandlungsstrategie des diabetischen Makulaödems:

Die Anti-VEGF-Therapie sollte mit initial zunächst 6 Injektionen begonnen werden. Nach der 4. IVOM sollte eine Kontrolle erfolgen. Abhängig vom Verlauf (PRN) sollten die Injektionen solange fortgeführt werden, wie eine Verbesserung zu erwarten ist [4].

Vor allem die Studien RESTORE [28], DRCR.net-Protocol I und DRCR.net-Protocol T zeigten, dass durch eine intensive Therapie mit im Mittel 9 Injektionen im ersten Jahr ein Visusgewinn von 7–12 Buchstaben zu erzielen ist [27, 29].

Ergänzend hierzu belegen die „Real Life“-Studien „OCEAN“ [30] und „LUMINOUS“ [31], dass bei weniger Injektionen im augenärztlichen Alltag deutlich schlechtere Visusergebnisse im ersten Jahr resultieren [30, 31].

Erfreulicherweise zeigt sich im Langzeitverlauf, dass das durch die intensive Therapie des ersten Jahres erzielte gute Ergebnis bei fortgeführter Therapie abhängig vom Verlauf (PRN) über 3–5 Jahre gehalten werden kann. Schon ab dem zweiten Jahr nimmt sowohl die Zahl der Visiten als auch die der Injektionen ab [27–29].

Inwieweit dies den Stellenwert einer „Treat & Extend“-Strategie relativiert, ist noch nicht geklärt. Die prospektive randomisierte

RETAIN-Studie beschreibt, dass hierbei im Vergleich mit „PRN“ über 2 Jahre bei gleich guten Visusergebnissen die Zahl der Kontrolluntersuchungen reduziert, die der Injektionen jedoch erhöht ist [32, 33]. Aktuelle nicht randomisierte Studien mit kleiner Fallzahl bestätigen zwar den Trend zur Reduktion der Kontrolluntersuchungen, es bleiben jedoch die Ergebnisse prospektiv randomisierter Studien mit ausreichender Fallzahl abzuwarten [33]. Zu berücksichtigen ist hierbei auch, dass die Wiederbehandlung mit „Treat & Extend“ bei einer häufig beidseitigen Erkrankung schwer zu steuern ist.

Steroidtherapie beim diabetischen Makulaödem

Bei einer unzureichenden Visusverbesserung von ≤ 5 Buchstaben trotz intravitrealer Therapie mit verschiedenen VEGF-Hemmern kann abhängig vom Befund nach 6–12 Monaten ein Therapiewechsel zu Steroiden durchgeführt werden. Diese wirken nicht nur auf VEGF, sondern auch auf andere Entzündungs-Mediatoren, die das Entstehen und die Persistenz eines diabetischen Makulaödems beeinflussen. Zur Verfügung stehen Dexamethason-Implantate (für diabetisches Makulaödem eingeschränkt zugelassen) oder Fluocinolon-Implantate (für diabetisches Makulaödem als „Second line“-Medikation zugelassen) [4]. Die Einschränkungen ergeben sich aus den Nebenwirkungen der Steroidtherapie wie Katarakt oder Glaukom.

Als Kontraindikation ist auch das Vorliegen eines defekten Linsen-/IOL-Diaphragmas zu beachten. In dieser Situation kann es zu einer Luxation des Implantats in die Vorderkammer mit nachfolgender Hornhautdystrophie kommen.

Die Anti-VEGF-Therapie des diabetischen Makulaödems sollte mit initial zunächst 6 Injektionen begonnen werden.

Bei einer unzureichenden Visusverbesserung von ≤ 5 Buchstaben trotz intravitrealer Therapie mit verschiedenen VEGF-Hemmern kann abhängig vom Befund nach 6–12 Monaten ein Therapiewechsel zu Steroiden durchgeführt werden.

Behandlungsstrategie bei intravitrealer Steroidtherapie

Bei der Therapie mit Steroidimplantaten erfolgen keine Injektions-Serien, sondern einzelne IVOM abhängig vom Verlauf.

Aufgrund des Risikos eines steroidinduzierten Glaukoms sollte über den gesamten Wirkungszeitraum der Augeninnendruck kontrolliert werden.

Nach der Gabe eines Dexamethason-Implantats, dessen Wirkungsmaximum bei zirka 60 Tagen liegt, sollte nach 6 – 8 Wochen eine Wirksamkeitskontrolle durchgeführt werden, um dabei über eine eventuelle Wiederbehandlung zu entscheiden. Dabei sollte das Intervall zwischen 2 Behandlungen nicht kürzer als 3 Monate sein.

Nach der Gabe eines Fluocinolon-Implantats kann ein verzögertes Ansprechen oder frühzeitiges Nachlassen der Wirkung auftreten. Daher sollen neben den Kontrollen des Augeninnendrucks auch im ersten Jahr Wirksamkeitskontrollen erfolgen, um eine frühe additive Therapie zu diskutieren [4].

Laserkoagulation als Alternative beim diabetischen Makulaödem mit Foveabeteiligung

Kann aus patientenbezogenen Gründen nicht mit VEGF-Hemmern therapiert werden, kann *alternativ* eine „Focal-grid“-Laserkoagulation erwogen werden: Aufwand und Nebenwirkungen sind gering, auch wenn der funktionelle Nutzen gering ist.

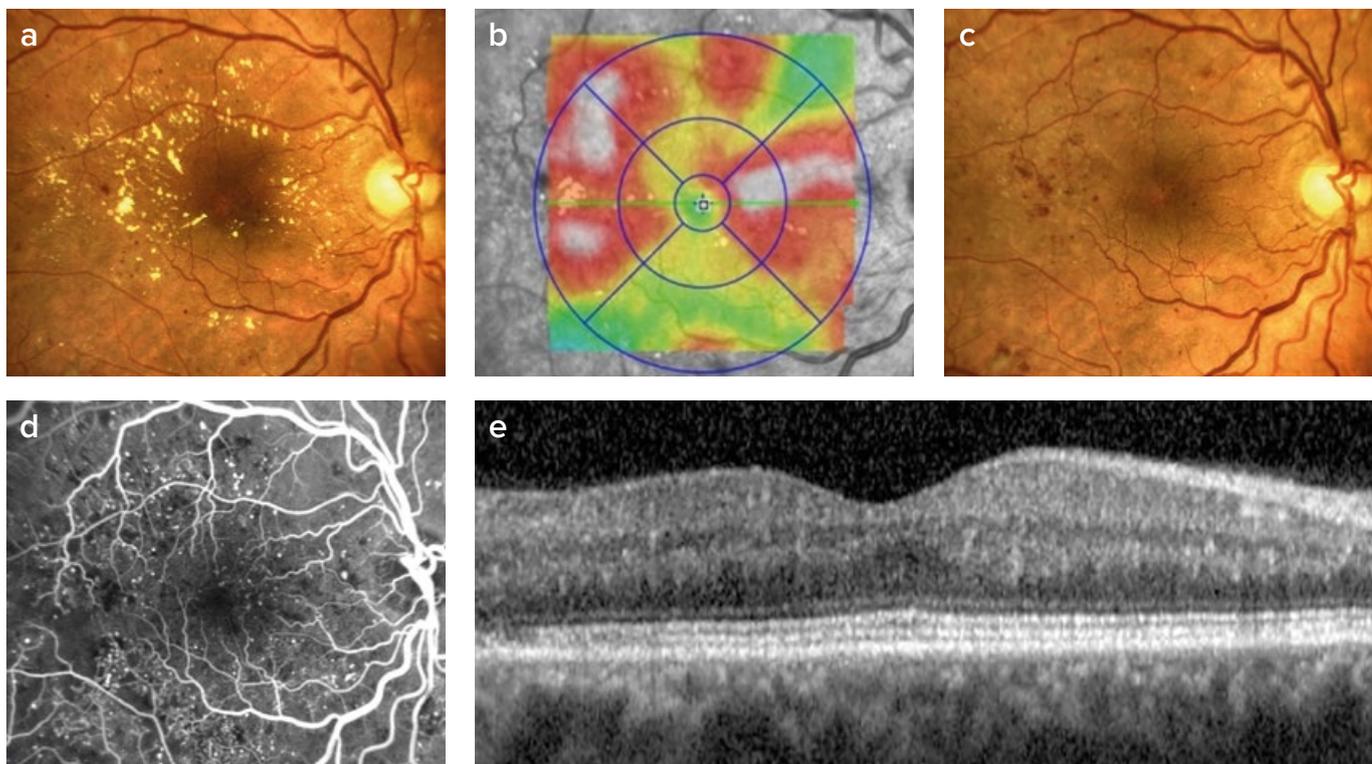


Abbildung 13: Laserkoagulation ergänzend zur Anti-VEGF-Therapie: Nach 6 IVOM chronisches perifoveales Makulaödem mit Progressionstendenz in die Makula. a) Fundusbefund mit Mikroaneurysmen, intraretinalen Blutungen und perifovealem Ödem, b) OCT-Dickenkarte mit zentral „trockener“ Fovea, jedoch perifovealem Ödem, c) Fundus zentral und perimakulär „trocken“ nach Laserkoagulation, d) Fundus zentral und perimakulär „trocken“ nach Laserkoagulation im Fluoreszenzangiogramm, e) OCT-Querschnitt: kein Ödem in der Makula nach Laserkoagulation

Ergänzend zur Anti-VEGF-Therapie können nach 6 Monaten intravitrealer Therapie anhaltende Leckagen durch perifoveale Mikroaneurysmen, die einer „focal-grid“-Koagulation gut zugänglich sind, adjuvant durch Laser versorgt werden (Abbildung 13) [4, 29].

Ischämische Makulopathie

Bei der ischämischen Makulopathie sind der zugrundeliegende Untergang des peri-fovealen Kapillarnetzes und die Vergrößerung der fovealen avaskulären Zone fluoreszenzangiografisch (Abbildung 14) und die entsprechende Verdünnung der Makula durch ein OCT zu diagnostizieren (Abbildung 15). Eine Therapie ist nicht möglich.

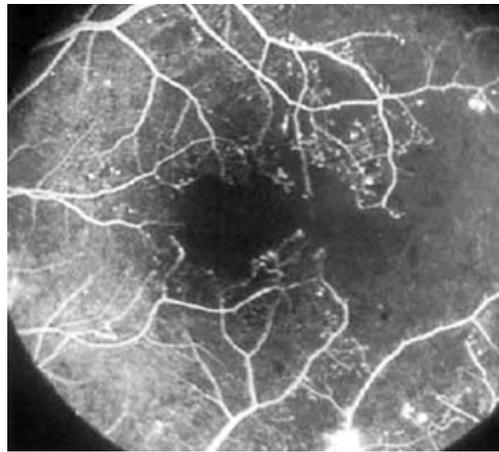


Abbildung 14: Fluoreszenzangiografische Darstellung einer ischämischen diabetischen Makulopathie mit vergrößerter fovealer avaskulärer Zone

Behandlungsbedürftige diabetische Netzhautveränderungen sollten vor einer Kataraktoperation mittels Laserkoagulation oder VEGF-Hemmern therapiert werden.

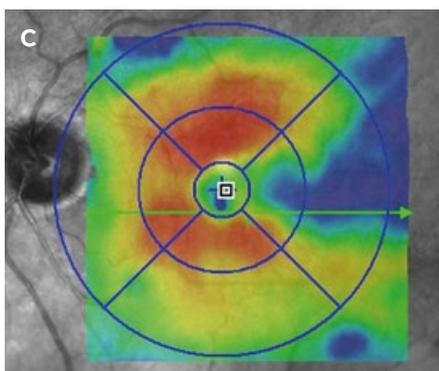
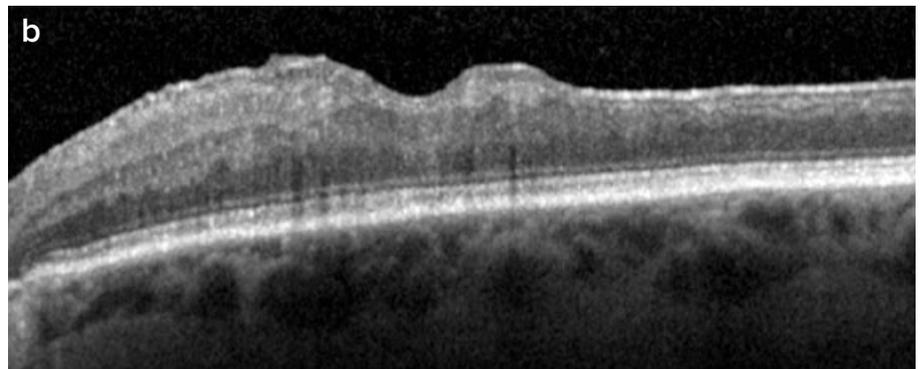
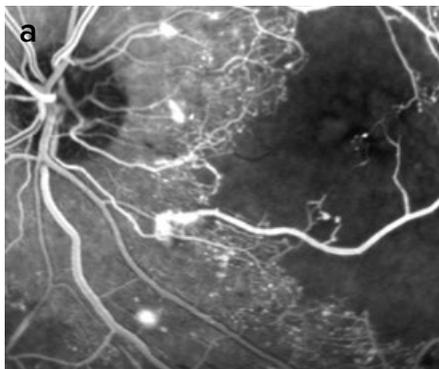


Abbildung 15: Ischämische Makulopathie. a) FLA mit ausgedehnter Kapillarokklusion makulär und im Bereich des temporalen hinteren Pols, b) OCT-Fovea ohne Ödem mit beginnender Desorganisation aller Schichten und zunehmender Verdünnung nach temporal c) OCT-Dickenkarte: Makulär und nach temporal Verdünnung der Netzhaut (blau) im Sinne einer Atrophie

Verlaufskontrollen sollte man anhand des Ausmaßes der ansonsten vorliegenden diabetischen Retinopathie durchführen.

Kombination aus diabetischer Makulopathie und proliferativer diabetischer Retinopathie

Treten ein klinisch signifikantes Makulaödem und eine proliferative diabetische Retinopathie kombiniert auf (Tabelle 2), sollte, falls die Fovea nicht beteiligt ist, zunächst das Makulaödem mit einer „Focal-grid“-Laserkoagulation behandelt und dann erst eine panretinale Laserkoagulation durchgeführt werden [34], da dabei ein erhöhtes Risiko für die Progression eines vorbestehenden Makulaödems besteht [15, 34].

Ist die Fovea beteiligt, sollte zunächst mit der Anti-VEGF-Therapie des diabetischen Makulaödems begonnen werden. Je nach Patienten-Adhärenz kann diese dann bei engmaschiger Funduskontrolle zunächst auch als Therapie der proliferativen diabetischen Retinopathie unter Verzicht auf eine panretinale Laserkoagulation fortgeführt werden.

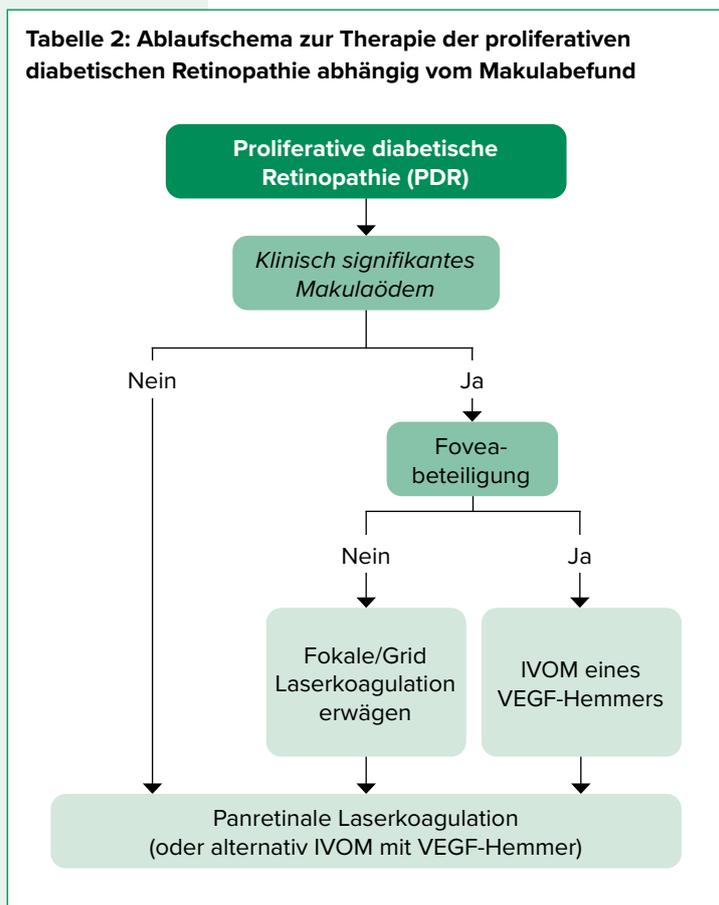
Mit der alleinigen Anti-VEGF-Therapie ist es allerdings nicht möglich, die ursächliche Ischämie zu beseitigen. Bei unkontrollierter Beendigung der Therapie besteht das Risiko einer erneuten Progression mit der Gefahr von visusbedrohenden Komplikationen. Deshalb sollte man auf Dauer eine additive panretinale Laserkoagulation durchführen [5, 17].

Kombination aus Katarakt und diabetischer Retinopathie/Makulopathie

Nach einer Kataraktoperation besteht abhängig vom Schweregrad der diabetischen Retinopathie ein erhöhtes Risiko, dass bestehende diabetische Netzhautveränderungen zunehmen und/oder ein Makulaödem entsteht [9]. Daher ist folgendes Vorgehen angezeigt:

- Wenn der Funduseinblick vor einer geplanten Kataraktoperation für eine exakte Netzhautbeurteilung noch ausreichend ist, sollte man zunächst die behandlungsbedürftigen Netzhautveränderungen mittels Laserkoagulation oder Anti-VEGF Therapien und erst dann eine Kataraktoperation durchführen.
- Wenn der Funduseinblick präoperativ nicht mehr ausreichend ist, sollte man zunächst eine Kataraktoperation durchführen, und innerhalb der ersten postoperativen Woche den Fundus kontrollieren, um behandlungsdürftige diabetische Veränderungen entsprechend kurzfristig zu therapieren.

Tabelle 2: Ablaufschema zur Therapie der proliferativen diabetischen Retinopathie abhängig vom Makulabefund



Zur Prophylaxe des bei Diabetikern deutlich erhöhten Risikos eines postoperativen zystoiden Ödems (PZMÖ) [35] zeigte die prospektiv randomisierte PREMEDI-1-Studie, dass eine präoperative lokale Gabe von nichtsteroidalen Entzündungshemmern, je nach Makulabefund eventuell kombiniert mit Steroid-Augentropfen, dieses Risiko signifikant reduziert [35, 36]. Ergänzend wies die PREMEDI-2-Studie [37] nach, dass eine zusätzliche intraoperative Gabe von Triamcinolon subkonjunktival das Risiko eines PZMÖ additiv reduziert. Dies kann man aufgrund der Inzidenz eines steroidbedingten Glaukoms in dieser Situation von 7,1% aber nur bei Hochrisiko-Patienten ohne Glaukom erwägen.

Anpassung vergrößernder Sehhilfen

Wenn mit den normalen Sehhilfen keine Lesefähigkeit mehr besteht, sollten bei stabilem Augenbefund optische oder auch elektronische vergrößernde Sehhilfen angepasst werden.

Eine Verordnung ist nur dann sinnvoll, wenn durch einen Anpassversuch zunächst Motivation und Kooperation des Patienten gesichert sind.

Innerärztliche Kommunikation

Wesentlich für den Erfolg von Früherkennung und Therapie der diabetischen Retinopathie ist ein optimaler Informationsfluss zwischen Diabetologen, Hausarzt und Ophthalmologen. Nur aufgrund gesicherter gegenseitiger Informationen z. B. über Lebensführung, Therapiecompliance sowie dem Ausmaß von Diabetes mellitus und diabeti-

scher Retinopathie können die Screening-Intervalle ebenso wie die systemische und die lokale Therapie optimal festgelegt werden.

Die Abschätzung des internistischen Risikos – lange Diabetesdauer, erhöhter HbA1c-Wert, Hypertonie, Nephropathie – soll dabei vom

Krankenkasse bzw. Kostenträger		
Name, Vorname des Versicherten		
geb. am		
Kassen-Nr.:	Versicherten-Nr.:	Status:
Betriebsrat-Nr.:	Arzt-Nr.:	Datum:

Hausärztliche/diabetologische Mitteilung an den Augenarzt

Das Risiko für eine Netzhautkomplikation bei Diabetes setzt sich zusammen aus

- dem allgemeinen Risiko, das vom Hausarzt/Diabetologen eingeschätzt wird und
- dem ophthalmologischen Risiko, das vom Augenarzt eingeschätzt wird.

In dieser Mitteilung gibt der Hausarzt/Diabetologe seine Einschätzung des allgemeinen Risikos wieder. Das Gesamtrisiko kann erst nach der Untersuchung beim Augenarzt eingeschätzt werden.

Diabetes-Typ:	<input type="checkbox"/> Typ-1-Diabetes <input type="checkbox"/> Typ-2-Diabetes
Diabetes bekannt seit:Jahren (Grenzwert*: > 10 Jahre)
HbA1c:% (Grenzwert*: > 7,5 %)
Repräsentativer Blutdruckwert:mmHg (Grenzwert*: > 140/85 mmHg)
Bestehende Gefäßkomplikation, insbesondere Niere:	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Integrierende Einschätzung* des allgemeinen Risikos auf Basis oben aufgeführter Risikofaktoren und des Gesamtbildes des Patienten	<input type="checkbox"/> eher geringes Risiko <input type="checkbox"/> eher erhöhtes Risiko

* Bei den angegebenen Werten handelt es sich um Grenzwerte für ein erhöhtes Risiko. Da einzelne geringgradige Grenzwertüberschreitungen keine große Risikoerhöhung zur Folge haben, muss es immer zu einer integrativen Beurteilung aller Risikofaktoren zusammen kommen.

Weitere hausärztliche/diabetologische Diagnosen/Bemerkungen:

Für die Netzhautuntersuchung ist eine medikamentöse Pupillenerweiterung erforderlich, sodass danach zwei bis vier Stunden kein Fahrzeug geführt werden darf.

Datum, Unterschrift und Stempel des Hausarztes/Diabetologen

Abbildung 16: Hausärztliche/diabetologische Mitteilung an den Augenarzt. Das Risiko für eine Netzhautkomplikation bei Diabetes setzt sich zusammen aus dem allgemeinen Risiko, das vom Hausarzt/Diabetologen eingeschätzt wird und dem ophthalmologischen Risiko, das vom Augenarzt eingeschätzt wird. In dieser Mitteilung gibt der Hausarzt/Diabetologe seine Einschätzung des allgemeinen Risikos wieder. Das Gesamtrisiko kann erst nach der Untersuchung beim Augenarzt eingeschätzt werden.

Krankenkasse bzw. Kostenträger		
Name, Vorname des Versicherten		geb. am
Kassen-Nr.	Versicherten-Nr.	Status
Betriebsstätten-Nr.	Arzt-Nr.	Datum

Augenfachärztliche Mitteilung

Der Augenhintergrund soll bei erweiterter Pupille untersucht werden.

	rechtes Auge	linkes Auge
Vorderabschnitte: Rubeosis iridis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Retinopathiestadium:		
Keine diabetische Retinopathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Milde oder mäßige diabetische Retinopathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schwere nichtproliferative diabetische Retinopathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Proliferative diabetische Retinopathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Klinisch signifikantes diabetisches Makulaödem	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Befund im Vergleich zur Voruntersuchung:		
gleich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
besser	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
schlechter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vorbefund nicht bekannt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Procedere:		
OCT	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fluoreszeinangiographie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Panretinale Laserkoagulation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fokale Laserkoagulation am hinteren Augenpol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Intravitreale Medikamenteneingabe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vitrektomie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Beste korrigierter Fernvisus:	_____	_____
Weitere augenärztliche Diagnosen/Bemerkungen:		
Kontrolluntersuchung bezüglich diabetischer Retinopathie:	<input type="checkbox"/> in 2 Jahren <input type="checkbox"/> in 1 Jahr <input type="checkbox"/> in Monaten	

Untersuchungsdatum, Unterschrift und Stempel des Augenarztes

Abbildung 17: Dokumentationsbogen für die Befunde der augenärztlichen Untersuchung. Für die Netzhautuntersuchung ist eine medikamentöse Pupillenerweiterung erforderlich, weshalb danach 2–4 Stunden kein Fahrzeug geführt werden darf.

Hausarzt/ Diabetologen getroffen und auf dem vom „Ärztlichen Zentrum für Qualität in der Medizin“ entworfenen, standardisierten Dokumentationsbogen (Abbildung 16) festgehalten und an dem Augenarzt übermittelt werden.

Die ophthalmologischen Befunde und Empfehlungen werden auf dem Dokumentationsbogen für die augenfachärztliche Mitteilung an den überweisenden Hausarzt bzw. Diabetologen/Internisten (Abbildung 17) festgehalten.

Beide Bogen können unter www.diabetes-auge.de → Informationen für Ärzte heruntergeladen werden.

LITERATUR

23. *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (1985)* Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. Arch Ophthalmol 103: 1796–1806
24. *Jorge EC, Jorge EN, Botelho M et al (2018)* Monotherapy laser photocoagulation for diabetic macular oedema. Cochrane Database Syst Rev 10: CD010859
25. *Schatz H, Madeira D, McDonald HR et al (1991)* Progressive enlargement of laser scars following grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. Arch Ophthalmol 109: 1549–1551
26. *Baker CW, Glassman AR, Beaulieu WT et al (2019)* Effect of initial management with aflibercept vs laser photocoagulation vs observation on vision loss among patients with diabetic macular edema involving the center of the macula and good visual acuity: A randomized clinical trial. JAMA 321: 1880–1894
27. *Wells JA, Glassman AR, Ayala AR et al (2016)* Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema: Two-year results from a comparative effectiveness randomized clinical trial. Ophthalmology 123: 1351–1359

28. Schmidt-Erfurth U, Lang GE, Holz FG et al (2014). Three-year outcomes of individualized ranibizumab treatment in patients with diabetic macular edema: the RESTORE extension study. *Ophthalmology* 121: 1045–1053
29. Elman MJ, Ayala A, Bressler NM et al (2015). Intravitreal ranibizumab for diabetic macular edema with prompt versus deferred laser treatment: 5-year randomized trial results. *Ophthalmology* 122: 375–381
30. Ziemssen F, Wachtlin J, Kuehlewein L et al (2018). Intravitreal ranibizumab therapy for diabetic macular edema in routine practice: Two-year real-life data from a non-interventional, multicenter study in Germany. *Diabetes Ther* 9: 2271–2289
31. Mitchell P, Sheidow TG, Farah ME et al (2020). Effectiveness and safety of ranibizumab 0.5 mg in treatment-naive patients with diabetic macular edema: Results from the real-world global LUMINOUS study. *PLoS One* 15: e0233595
32. Prunte C, Fajnkuchen F, Mahmood S et al (2016). Ranibizumab 0.5 mg treat-and-extend regimen for diabetic macular oedema: the RETAIN study. *Br J Ophthalmol* 100: 787–795
33. Kim YC, Shin JP, Pak KY et al (2020). Two-year outcomes of the treat-and-extend regimen using aflibercept for treating diabetic macular oedema. *Sci Rep* 10: 22030
34. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (1991). Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. *Ophthalmology* 98: 766–785
35. Chu CJ, Johnston RL, Buscombe C et al (2016). Risk factors and incidence of macular edema after cataract surgery: A database study of 81,984 eyes. *Ophthalmology* 123: 316–323
36. Wielders LHP, Schouten J, Winkens B et al (2018). European multicenter trial of the prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in nondiabetics: ESCRS PREMED study report 1. *J Cataract Refract Surg* 44: 429–439
37. Wielders LHP, Schouten J, Winkens B et al (2018). Randomized controlled European multicenter trial on the prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in diabetics: ESCRS PREMED Study Report 2. *J Cataract Refract Surg* 44: 836–847

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt: Gemäß den Richtlinien des Kaden Verlages werden Autoren und Wissenschaftlichen Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nicht finanziellen Interessen abzugeben.

Autor: PD Dr. med. Klaus Dieter Lemmen: 1. Finanzielle Interessen: Berater / Schulungsreferent für Novartis, Bayer; 2. Nicht finanzielle Interessen: Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft, Retinologische Gesellschaft, Deutsche Diabetes Gesellschaft, Berufsverband der Augenärzte Deutschlands, Euretina

Wissenschaftliche Leitung: Die Wissenschaftliche Leitung der zertifizierten Fortbildung erfolgt durch PD Dr. med.

Klaus Dieter Lemmen, Düsseldorf. 1. Finanzielle Interessen: Berater / Schulungsreferent für Novartis, Bayer; 2. Nicht finanzielle Interessen: Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft, Retinologische Gesellschaft, Deutsche Diabetes Gesellschaft, Berufsverband der Augenärzte Deutschlands, Euretina

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

KORRESPONDENZADRESSE:



**PD Dr. med. Klaus
Dieter Lemmen**

Augenarzt-Praxis
Lemmen & Vahdat
Blumenstr. 28
40212 Düsseldorf

kdlemmen@t-online.de

Fragen zum Artikel „Stadieneinteilung und Therapie der diabetischen Retinopathie und Makulopathie – eine Übersicht“. Teil 2

Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort möglich. – An der zertifizierten Fortbildung der ZPA können **ausschließlich Abonnenten** teilnehmen. Im Zweifelsfall ist dies anhand der Kundennummer auf dem Adressaufkleber zu erkennen, die sich zwischen zwei # über der Adresse befindet. Die Kennzeichnung für Abonnement ist ein vorangestelltes A, dem eine vierstellige Nummer folgt. Steht vor der Nummer ein W, liegt keine Zugangsberechtigung vor. Weitere Einzelheiten können auf der Fortbildungsseite im Internet cme.kaden-verlag.de unter der Rubrik „Registrieren“ eingesehen werden.

1 Wieviele Menschen mit Typ-2-Diabetes sind von einer diabetischen Makulopathie betroffen?

1. 1%
2. 2%
3. 4%
4. 6%
5. 10%

- a) 1. ist richtig.
- b) 2. ist richtig.
- c) 3. ist richtig.
- d) 4. ist richtig.
- e) 5. ist richtig.

2 Was ist richtig? Der Begriff „klinisch signifikantes“ (= visusbedrohendes) Makulaödem bezieht sich auf Kriterien der

1. **Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study**
2. **Diabetes Cochrane Database System Review**
3. **ETDRS-Studie „Protokoll T“**
4. **RESTORE extension study**
5. **ESCRS PREMED study**

- a) 1. ist richtig.
- b) 2. ist richtig.
- c) 3. ist richtig.
- d) 4. ist richtig.
- e) 5. ist richtig.

3 Welche Aussage ist **falsch**? Zu den Kriterien für ein „klinisch signifikantes“ Makulaödem gehört

1. **Netzhautödem im Makulazentrum**
2. **Netzhautödem bis zu 500 µm entfernt vom Makulazentrum**
3. **harte Exsudate im Zentrum der Makula oder innerhalb von 500 µm vom Zentrum der Makula entfernt mit Ödem der umgebenden Netzhaut**

4. Netzhautödem mit der Fläche mindestens eines Papillendurchmessers, das zumindest teilweise in einer Zone von der Fläche eines Papillendurchmessers um das Makulazentrum liegt

5. Weiche Exsudate bis zu 500 µm entfernt vom Makulazentrum

- a) 1. ist falsch.
- b) 2. ist falsch.
- c) 3. ist falsch.
- d) 4. ist falsch.
- e) 5. ist falsch.

4 Welche der Aussagen ist richtig? Der Abstand der Kontrolluntersuchungen bei einem klinisch nicht signifikanten Makulaödem beträgt

1. **1 Monat**
2. **2 Monate**
3. **3 Monate**
4. **4 Monate**
5. **6 Monate**

- a) 1. ist richtig.
- b) 2. ist richtig.
- c) 3. ist richtig.
- d) 4. ist richtig.
- e) 5. ist richtig.

5 Was ist richtig? Die Herdgröße bei der „Focal-grid“-Lasertherapie beträgt

1. **10–20 µm**
2. **50–60 µm**
3. **100–200 µm**
4. **200–300 µm**
5. **200–300 µm**

- a) 1. ist richtig.
- b) 2. ist richtig.
- c) 3. ist richtig.
- d) 4. ist richtig.
- e) 5. ist richtig.

- 6** Was ist richtig? Die Expositionszeit bei der „Focal-grid“-Lasertherapie beträgt
1. **0,01–0,02 Sekunden**
 2. **0,05–0,1 Sekunden**
 3. **0,1–0,2 Sekunden**
 4. **0,2–0,3 Sekunden**
 5. **0,3–0,4 Sekunden**
- a) 1. ist richtig.
 - b) 2. ist richtig.
 - c) 3. ist richtig.
 - d) 4. ist richtig.
 - e) 5. ist richtig.
- 7** Welche Aussage ist richtig? Die Spotabstand bei der „Focal-grid“-Lasertherapie sollte betragen
1. **eine halbe Herdgröße**
 2. **1 Herdgröße**
 3. **mehr als 1 Herdgröße**
 4. **mindestens 10 Herdgrößen**
 5. **keine empfohlenen Abstände**
- a) 1. ist richtig.
 - b) 2. ist richtig.
 - c) 3. ist richtig.
 - d) 4. ist richtig.
 - e) 5. ist richtig.
- 8** Welche der Aussagen ist richtig? Eine intravitreale Anti-VEGF-Therapie soll laut „Protocol V“-Studie bei einem die Fovea beteiligenden Makulaödem erst erfolgen ab einem Visus von
1. **unter 0,8**
 2. **unter 0,6**
 3. **unter 0,4**
 4. **unter 0,3**
 5. **unter 0,05**
- a) 1. ist richtig.
 - b) 2. ist richtig.
 - c) 3. ist richtig.
 - d) 4. ist richtig.
 - e) 5. ist richtig.
- 9** Was ist richtig? Die Anti-VEGF-Therapie des diabetischen Makulaödems sollte initial mit wieviel Injektionen begonnen werden
1. **3 Injektionen**
 2. **6 Injektionen**
 3. **9 Injektionen**
 4. **12 Injektionen**
 5. **15 Injektionen**
- a) 1. ist richtig.
 - b) 2. ist richtig.
 - c) 3. ist richtig.
 - d) 4. ist richtig.
 - e) 5. ist richtig.
- 10** Welche der Aussagen zu Kataraktoperation und Diabetes ist **falsch**?
1. **Nach Kataraktoperation ist bei vielen Patienten eine Stabilisierung des diabetischen Befunds zu beobachten.**
 2. **Beim Vorliegen eines Diabetes sollte vor einer Kataraktoperation zunächst die behandlungsbedürftigen Netzhautveränderungen therapiert werden.**
 3. **Die Kataraktoperation sollte nur dann als erster Eingriff erfolgen, wenn der Funduseinblick präoperativ nicht mehr ausreicht.**
 4. **Das postoperative zystoide Makulaödem ist bei Menschen mit Diabetes häufiger.**
 5. **In jedem Falle sind kurzfristige postoperative Funduskontrollen erforderlich, um behandlungsdürftige diabetische Veränderungen diagnostizieren zu können.**
- a) 1. ist falsch.
 - b) 2. ist falsch.
 - c) 3. ist falsch.
 - d) 4. ist falsch.
 - e) 5. ist falsch.

Die aufgeführten Fragen können **ausschließlich von ZPA-Abonnenten** und nur online über unsere Internetseite www.kaden-verlag.de oder cme.kaden-verlag.de beantwortet werden. Der Teilnahmeschluss ist der **16. September 2022**. Beachten Sie bitte, dass per Fax, Brief oder E-Mail eingesandte Antworten nicht berücksichtigt werden können.