



I F D A

Stadieneinteilung und Therapie der diabetischen Retinopathie und Makulopathie

Report Nr. 6 (2021)



DDG ARBEITSGEMEINSCHAFT
Diabetes & Auge

Mit freundlicher Unterstützung
(Übernahme der Herstellungskosten)
durch



Verlegerische Betreuung:

Dr. R. Kaden Verlag GmbH & Co. KG
Maaßstraße 32/1
69123 Heidelberg
www.kaden-verlag.de

**Initiativgruppe
„Früherkennung diabetischer Augenerkrankungen“
und
Arbeitsgemeinschaft „Diabetes & Auge“
der Deutschen Diabetes-Gesellschaft**

Report Nr. 6 (2021)

Einführung

Dieser Report im „Kitteltaschenformat“ ist für Augenärzte, Internisten, Diabetologen und Hausärzte zur Information in übersichtlicher, kondensierter Form gedacht. Er soll die Kommunikation innerhalb der Augenheilkunde, aber auch interdisziplinär mit den anderen Fachrichtungen erleichtern, die Menschen mit Diabetes mellitus betreuen.

Hierzu fassen die Initiativgruppe „Früherkennung diabetischer Augenerkrankungen“ (IFDA) und die Arbeitsgemeinschaft „Diabetes & Auge“ der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (AGDA) die relevanten Aspekte der Diagnostik und Therapie der diabetischen Retinopathie und Makulopathie kurz und verständlich zusammen. Grundlage sind die Nationale Versorgungsleitlinie (NVL) „Prävention und Therapie von Netzhautkomplikationen bei Diabetes“ (aktualisiert im Jahr 2016) [3], das Positionspapier der „American Diabetes Association“ zur Therapie der diabetischen Retinopathie [1] und die Praxisempfehlungen „Diabetische Retinopathie und Makulopathie“ der Deutschen Diabetes-Gesellschaft [4].

Der aktuelle Stand der Therapie des diabetischen Makulaödems ist dargestellt in der „Stellungnahme der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft, der Retinologischen Gesellschaft und des Berufsverbandes der Augenärzte Deutschlands zur Therapie der diabetischen Makulopathie“ [8] und den „Guidelines for the Management of Diabetic Macular Edema by the European Society of Retina Specialists (EURETINA)“ [6].

Dieser Report listet die wichtigen Fakten auf und gibt ebenso wie die Volltext-Langversion [5] Hinweise auf weiterführende Literatur.

Epidemiologie

Bei Menschen mit Typ-1-Diabetes findet sich eine Retinopathie bei 24 – 27 %. Ein klinisch signifikantes Makulaödem kann bei 15 % auftreten.

Bei Menschen mit Typ-2-Diabetes besteht zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits bei 2 – 16 % eine Retinopathie. Insgesamt ist eine diabetische Retinopathie bei 9 – 16 %, eine diabetische Makulopathie bei 6 % [3, 9] beschrieben.

Untersuchungszeitpunkte bei Screening und Verlaufskontrollen

Die aktualisierte Fassung der Nationalen Versorgungsleitlinie berücksichtigt, dass die Inzidenz der diabetischen Retinopathie zu Beginn einer Diabetes-Erkrankung in Deutschland zuletzt gesunken ist. Im Sinne einer effizienten Versorgung sollen personelle Ressourcen geschont bzw. zielgerichtet eingesetzt werden [2, 3, 9].

Die Screening-Intervalle können **zwei Jahre** betragen:

- wenn bisher keine diabetische Netzhautveränderung festgestellt wurde
- und das Progressionsrisiko gering ist (d. h.: es besteht kein allgemeines Risiko).

Die Informationen zur Abschätzung des allgemeinen **Risikos** (Diabetesdauer, Nephropathie, HbA1c-Wert, Hypertonie) sollen vom Hausarzt/ Diabetologen getroffen und auf einem standardisierten Dokumentationsbogen (Anhang 1) festgehalten werden, der als Kommunikationsmittel von Hausärzten/Diabetologen an die Augenärzte übermittelt wird.

Es soll eine **jährliche Screening-Untersuchung** bei bisher nicht bekannter diabetischer Retinopathie stattfinden, wenn mindestens ein allgemeiner Risikofaktor vorliegt oder die Einschätzung des allgemeinen Risikos durch den Hausarzt, Internisten/Diabetologen auf dem entsprechenden Dokumentationsbogen nicht vorliegt.

Liegen **diabetische Netzhautveränderungen** vor, werden die augenärztlichen Wiedervorstellungsintervalle entsprechend dem Schweregrad und den sonstigen Befunden angepasst.

Ausnahmen von der Regel

- Kinder mit Typ-1-Diabetes vor dem 11. Lebensjahr müssen erst untersucht werden, wenn der Diabetes bereits 5 Jahre besteht.
- Schwangere mit Diabetes mellitus sollen sofort nach Feststellung der Schwangerschaft, dann alle 3 Monate untersucht werden. Falls während der Schwangerschaft eine Retinopathie entsteht oder fortschreitet, entscheidet der Augenarzt über die Kontrollintervalle.
- Patienten mit Typ-2-Diabetes sollen zeitnah nach Feststellung der Erkrankung untersucht werden.
- Vor einer geplanten schnellen deutlichen Blutglukosesenkung, z. B. im Rahmen der Neueinstellung oder bei Therapieintensivierung mit Insulin oder mit GLP-1-Rezeptoragonisten, sollte der Augenbefund wegen der Gefahr des Neuauftretens oder der Progression einer bestehenden Retinopathie erhoben werden. Bei behandlungsbedürftiger Retinopathie sollte der Augenarzt diese zunächst therapieren. In jedem Falle sind zeitnahe augenärztliche Untersuchungen angezeigt.

Diagnostik

Untersucht werden [2, 3]:

- bestkorrigierte Sehschärfe, vorderer Augenabschnitt und Augenhintergrund mit binokular-biomikroskopischer Funduskopie bei erweiterter Pupille.

Unter bestimmten Konstellationen sind erforderlich:

- Augeninnendruckmessung: bei fortgeschrittener Retinopathie oder Rubeosis iridis
- Optische Kohärenztomografie (OCT): optional zur Differentialdiagnose einer Makulopathie oder obligat bei Vorliegen einer therapiebedürftigen diabetischen Makulopathie
- Fluoreszenzangiografie: bei fortgeschrittener diabetischer Retinopathie zur Differenzierung von beginnenden Ischämien und Neovaskularisationen oder bei Makulopathie zum Ausschluss einer ischämischen diabetischen Makulopathie
- Die OCT-Angiografie ersetzt bis jetzt die Fluoreszenzangiografie nicht.

Die Befunde sind auf dem Dokumentationsbogen für die augenfachärztliche Mitteilung an den überweisenden Hausarzt bzw. Diabetologen/Internisten (Anhang 2) zu dokumentieren.

Klassifikation des klinischen Bildes und Empfehlungen zur stadiengerechten Therapie

1. Diabetische Retinopathie

Die diabetische Retinopathie wird eingeteilt in die nichtproliferative Form mit den Stadien mild / mäßig / schwer und die proliferative Form mit den Komplikationen Glaskörperblutung und traktive Amotio.

1.1. Nichtproliferative diabetische Retinopathie (NPDR)

Milde NPDR

Mikroaneurysmen

Was tun?

Kontrolle nach 12 Monaten (Abb. 1)

Mäßige NPDR

Mikroaneurysmen, einzelne intraretinale Blutungen, perlschnurartige Venen (Abb. 2)

Was tun?

Kontrolle entsprechend den allgemeinen Risikofaktoren nach 6 – 12 Monaten

Abbildung 1

Milde NPDR: Mikroaneurysmen



Abbildung 2

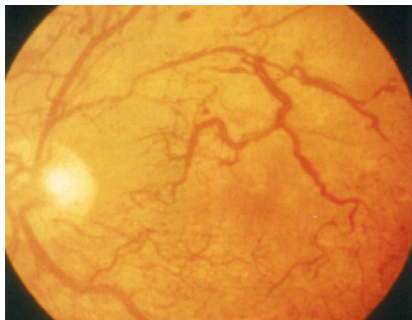
Mäßige NPDR: Mikroaneurysmen, einzelne intraretinale Blutungen, perlschnurartige Venen



Schwere NPDR „4 – 2 – 1“ Regel: mehr als 20 Mikroaneurysmen und intraretinale Blutungen in jedem der 4 Quadranten *oder* perlschnurartige Venen in mindestens 2 Quadranten *oder* intraretinale mikrovaskuläre Anomalien (IRMA), in mindestens 1 Quadranten (Abb. 3)

Was tun?	Lockere panretinale Laserkoagulation („mild scatter) mit zirka 1 000 Herden kann erwogen werden bei mangelnder Adhärenz des Patienten bzgl. engmaschigen Kontrollen oder ungünstigem allgemeinem Risikoprofil: Typ-1-Diabetes, arterielle Hypertonie
Wie?	Wellenlänge: grün, rot, gelb Expositionszeit: 0,2 – 0,5 sec Herdgröße: 500 µm und größer (je nach Kontaktglas) Intensität: bis zur mittleren Weißfärbung
Wo?	Außerhalb der Gefäßbögen, temporal ab 2 Papillendurchmesser von der Fovea entfernt, zirkulär bis zum Äquator
Wieviel?	zirka 1 000 – 1 200 Herde (2 – 3 Sitzungen in 3 Wochen)
Kontrolle	nach 3 Monaten

Abbildung 3 Schwere NPDR: Mikroaneurysmen und mehr als 20 Mikroaneurysmen und intraretinale Blutungen in jedem der 4 Quadranten oder perlschnurartige Venen in mindestens 2 Quadranten oder intraretinale mikrovaskuläre Anomalien (IRMA) in mindestens 1 Quadranten („4 – 2 – 1“ Regel)



1.2. Proliferative diabetische Retinopathie (PDR)

1.2.1. **Neovaskularisationen im Bereich der Papille (Abb. 4) und peripher (Abb. 5), präretinale Blutungen (Abb. 6)**

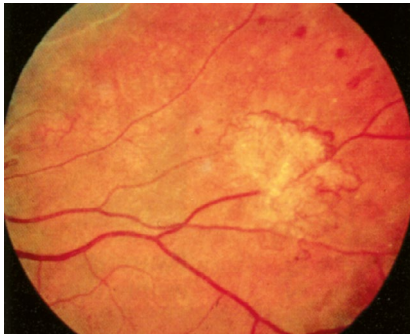
Was tun? Panretinale Laserkoagulation. Alternativ kann bei PDR bei ausreichend kooperativen Patienten eine IVOM (intravitreale operative Medikamenteneingabe) mit VEGF-Hemmern (VEGF = Vascular Endothelial Growth Factor) erfolgen (zugelassen: Ranibizumab, Stand 12/2020).

Nähere Informationen siehe [10].

Abbildung 4 Neovaskularisationen an der Papille (NVD) mit Blutung bei PDR



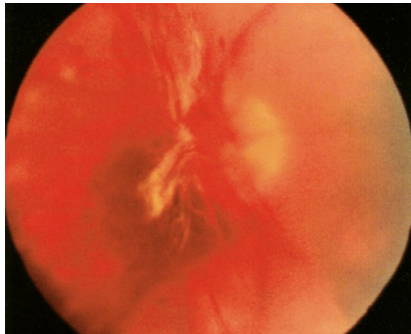
Abbildung 5 Periphere Proliferation (NVE) bei PDR



Wie?	Laser: Wellenlänge grün, rot, gelb Expositionszeit: 0,2 – 0,5 sec Herdgröße: 500 µm und größer (je nach Kontaktglas) Intensität: bis zur mittleren Weißfärbung
Wo?	Laser: Außerhalb der Gefäßbögen, temporal ab 2 Papillendurchmesser von der Fovea entfernt, zirkulär bis zum Äquator (Abb. 6)
Wieviel?	Laser: 1600–2000 Herde (2 – 6 Sitzungen in 4 – 6 Wochen) VEGF-Hemmer: 3 initiale Injektionen, danach ggf. weiter bis zur Stabilisierung
Kontrolle	Laser: Nach 3 Monaten. VEGF-Hemmer: Konsequente Nachkontrolle und dauerhafte Wiederbehandlung erforderlich, solange keine additive oder nachgelagerte Laserkoagulation erfolgt. Dabei ist zu beachten, dass durch IVOM eines VEGF-Hemmers keine Beseitigung der ursächlichen Ischämie erfolgt und ein permanentes Risiko von erneuter Progression besteht.

Abbildung 6

Präretinale Blutungen bei PDR



1.2.2. **Komplikation Glaskörperblutung mit Funduseinblick:** panretinale Laserkoagulation soweit optisch kontrollierbar

Komplikation Glaskörperblutung ohne Funduseinblick, der für panretinale Laserkoagulation ausreichend ist: wenn anliegende Netzhaut, keine Irisneovaskularisation und keine Spontanresorption, dann Pars-plana-Vitrektomie mit Endolaserkoagulation nach einigen Wochen

1.2.3. **Komplikation traktive Netzhautablösung:** wenn Makula anliegend und nicht bedroht: Verlaufskontrolle, wenn Makula abgehoben oder von einer Abhebung bedroht: baldige Vitrektomie. Die Prognose ist umso schlechter, je länger die Makula abgehoben ist.

2. Diabetische Makulopathie

2.1. Makulaödem

Umschriebene Zone(n) von Ödem, kombiniert mit intraretinalen Blutungen und harten Exsudaten

Therapieindikation bei „**klinisch signifikantem**“ (= **visus-bedrohendem**) **Makulaödem** (KSMÖ), das vorliegt, 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 einer Fläche mindestens eines Papillendurchmessers, das zumindest teilweise in einer Zone von der Fläche eines Papillendurchmessers um das Zentrum der Makula liegt (Abb. 7)

2.1.1. **Diabetisches Makulaödem nicht „klinisch signifikant“** (Tabelle 1)

Was tun? Kontrolle nach 3 Monaten

Abbildung 7

Klinisch signifikantes diabetisches Makulaödem mit umschriebener Netzhautverdickung, Blutungen (und harten Exsudaten) innerhalb einer Kreisfläche mit einem Radius von einem Papillendurchmesser um die Fovea

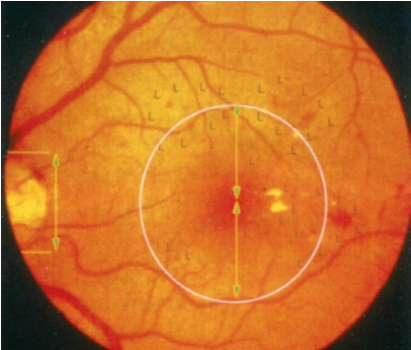
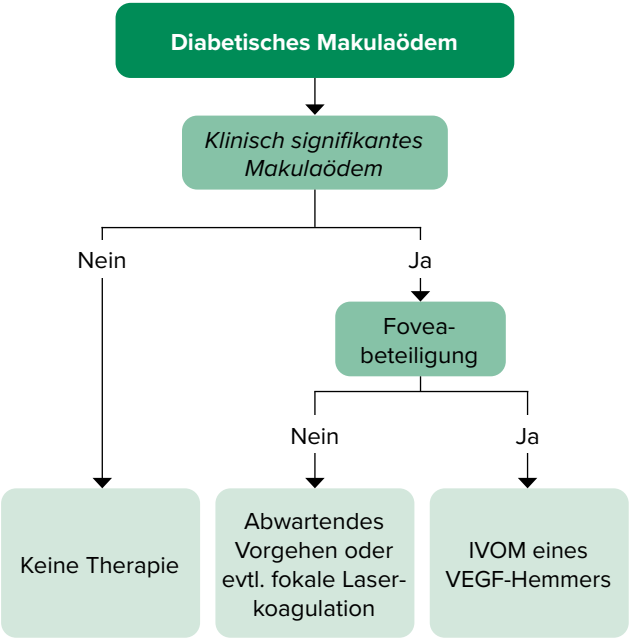


Tabelle 1

Ablauf-Schema zur Therapie des diabetischen Makulaödems mit Visusminderung [2, 3]



2.1.2.	Diabetisches Makulaödem „klinisch signifikant“: Weitere Differenzierung notwendig (Tabelle 1).	
2.1.2.1.	Netzhautverdickung beteiligt nicht die Fovea (definiert als die Region innerhalb der perifovealen Gefäßbarkade) (Abb. 8).	
Was tun?	Beobachten, bei visusbedrohender Verschlechterung „focal-grid“-Laserkoagulation oder IVOM erwägen.	
Wie?	Laser: Herdgröße: Intensität:	Expositionszeit: 0,1 – 0,2 sec 100 – 200 µm, gering mit leichter Grau- bis zarter Weißfärbung
	IVOM: siehe unten	
Wo?	„Focal-grid“-Technik: gezielt im Bereich von Mikroaneurysmen und / oder gitterförmig in Ödemzonen (Abb. 9)	
Kontrollen	Laser: nach 2–3 Monaten, erneute Laserkoagulation frühestens nach 3 Monaten, je nach Foveabefund (Cave: Vergrößerung von Lasernarben!) den Therapiemodus wechseln. IVOM: siehe unten.	
2.1.2.2.	Netzhautverdickung beteiligt die Fovea (Abb. 10)	
Was tun?	IVOM mit VEGF-Hemmern (zugelassen: Ranibizumab, Aflibercept, im „Off Label“-Modus zu verwenden: Bevacizumab) Nähere Informationen zu den folgenden Empfehlungen siehe Stellungnahme von DOG, RG und BVA zur Therapie der diabetischen Makulopathie [8].	

Abbildung 8

Klinisch signifikantes diabetisches Makulaödem ohne Foveabeteiligung.
Fundusfoto (oben), OCT (unten)

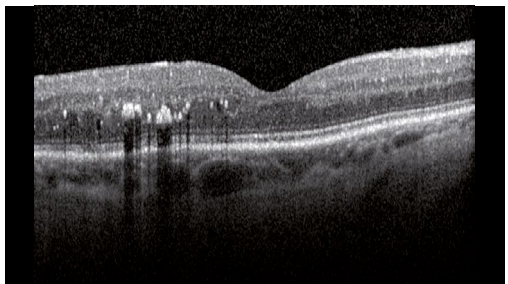
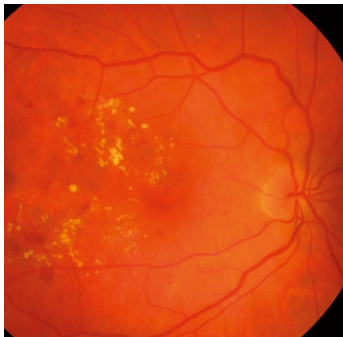


Abbildung 9

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

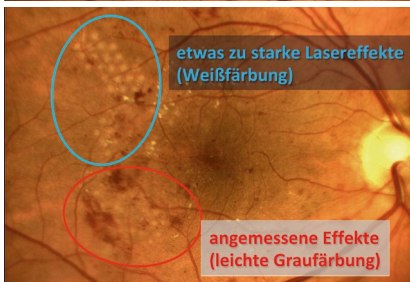


Abbildung 10

Klinisch signifikantes diabetisches Makulaödem mit Foveabeteiligung. Fundusfoto (oben), OCT (unten)

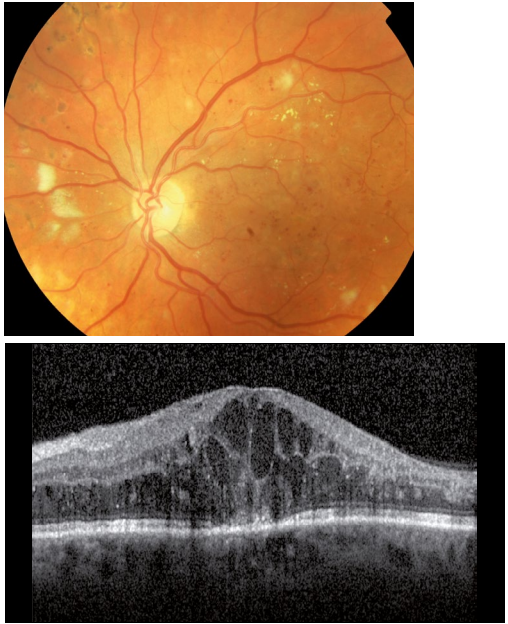
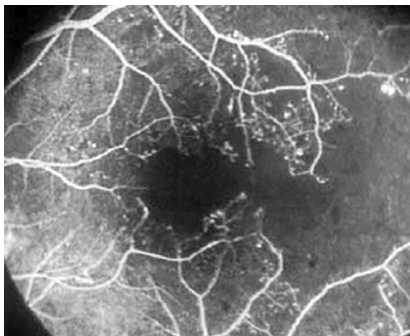


Abbildung 11

Fluoreszenzangiografische Darstellung einer ischämischen diabetischen Makulopathie mit vergrößerter fovealer avaskulärer Zone



Wann?	Bei einem Ausgangsvisus von 0,8 und besser sollte man zunächst nur regelmäßig beobachten und erst bei Verschlechterung therapieren [11]. Bei einem Visus von 0,63 bis 0,05 IVOM eines VEGF-Hemmers mit initial zunächst 6 Injektionen (dabei Kontrolle nach 4. IVOM), dann abhängig vom Verlauf solange eine Verbesserung zu erwarten ist. Keine IVOM bei einem Visus $< 0,05$ oder wenn aufgrund morphologischer Befunde (ausgedehnte Ischämien oder Vernarbungen) keine Besserung der Sehschärfe erwarten ist.
Wechsel?	Bei unzureichendem oder fehlendem Ansprechen der intravitrealen Therapie mit verschiedenen VEGF-Hemmern steht die intravitreale Therapie mit Steroiden (zugelassen als „second line“-Medikation: Dexamethason und Fluocinolon-acetonid) zur Verfügung [3, 9].
Abbruch?	Wenn aufgrund der morphologischen und funktionellen Befunde keine Verbesserung der Sehschärfe mehr zu erwarten ist.
Alternative?	Alternativ oder ergänzend zur IVOM mit VEGF-Hemmern kann wegen geringeren Aufwandes und geringerer Nebenwirkungen trotz des gesichert funktionell geringeren Nutzens [3] Lasertherapie angeboten werden, wenn die Leckagestellen für eine Laserkoagulation gut zugänglich sind und die individuellen Umstände es angeraten sein lassen.

2.2. Ischämische Makulopathie

Untergang des perifovealen Kapillarnetzes mit Vergrößerung der fovealen avaskulären Zone (Abb. 11), nur fluoreszenzangiografisch oder mit der OCT-Angiografie zu diagnostizieren.

Therapie nicht möglich.

Verlaufskontrollen sind anhand des Ausmaßes der umgebenden diabetischen Retinopathie durchzuführen.

2.3. Kombination aus diabetischer Makulopathie und proliferativer diabetischer Retinopathie

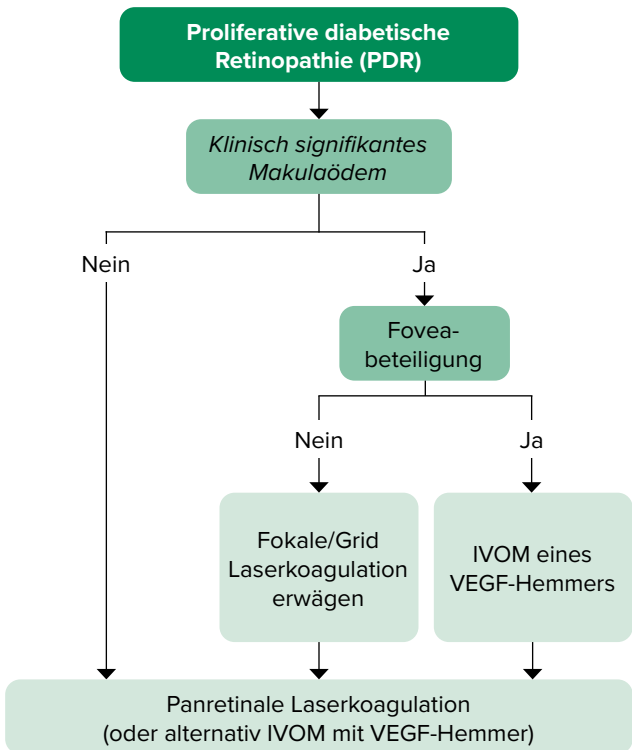
Wenn „klinisch signifikantes“ Makulaödem und proliferative diabetische Retinopathie kombiniert sind (Tabelle 2):

- Falls **Fovea nicht beteiligt**, zunächst Makulaödem behandeln: „focal-grid“- Laserkoagulation (siehe dort) erwägen dann panretinale Laserkoagulation
- Falls **Fovea beteiligt**, zunächst IVOM-Therapie des diabetischen Makulaödems mit VEGF-Hemmern beginnen, danach panretinale Laserkoagulation der PDR

Mit einer alleinigen IVOM-Therapie mit VEGF-Hemmern von diabetischem Makulaödem wie auch der PDR erfolgt keine Beseitigung der ursächlichen Ischämie, daher besteht ein permanentes Risiko erneuter Progression (siehe Absatz 1.2.1.).

Tabelle 2

Ablauf-Schema zur Therapie der proliferativen diabetischen Retinopathie abhängig vom Makulabefund [2, 3, 10]



3. Kombination aus Katarakt und diabetischer Retinopathie/Makulopathie

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

Wenn der Einblick auf den Fundus vor einer geplanten Kataraktoperation noch eine Netzhautbeurteilung zulässt:

- zunächst behandlungsbedürftige Netzhautveränderungen durch Laserkoagulation / intravitreale Medikamenteneingabe therapieren,
- dann erst Kataraktoperation.

Wenn präoperativ kein ausreichender Funduseinblick besteht:

- erst Kataraktoperation,
- dann postoperative Funduskontrollen innerhalb der ersten postoperativen Woche: falls behandlungsdürftige Retinopathie und/oder Makulaödem vorhanden, kurzfristig entsprechend therapieren.

4. 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 Anpassversuch Motivation und Kooperation gesichert sind.

Anhang 1

Dokumentationsbogen für die hausärztliche/diabetologische Weiterleitung der internistischen Risikofaktoren

Krankenkasse bzw. Kostenträger		
Name, Vorname des Versicherten		
		geb. am
Kassen-Nr.	Versicherten-Nr.	Status
Betriebsstätten-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:	☐ Typ-1-Diabetes ☐ 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:	☐ ja ☐ nein
Integrierende Einschätzung* des allgemeinen Risikos auf Basis oben aufgeführter Risikofaktoren und des Gesamtbild des Patienten	☐ eher geringes Risiko ☐ 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

Anhang 2

Dokumentationsbogen für die Befunde der augenärztlichen Untersuchung

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	☐	☐
Retinopathiestadium:		
Keine diabetische Retinopathie	☐	☐
Milde oder mäßige diabetische Retinopathie	☐	☐
Schwere nichtproliferative diabetische Retinopathie	☐	☐
Proliferative diabetische Retinopathie	☐	☐
Klinisch signifikantes diabetisches Makulaödem	☐	☐
Befund im Vergleich zur Voruntersuchung:		
gleich	☐	☐
besser	☐	☐
schlechter	☐	☐
Vorbefund nicht bekannt	☐	☐
Procedere:		
OCT	☐	☐
Fluoreszeinangiografie	☐	☐
Panretinale Laserkoagulation	☐	☐
Fokale Laserkoagulation am hinteren Augenpol	☐	☐
Intravitreale Medikamenteneingabe	☐	☐
Vitrektomie	☐	☐
Bester korrigierter Fernvisus:	_____	_____
Weitere augenärztliche Diagnosen/Bemerkungen:		

Kontrolluntersuchung bezüglich diabetischer Retinopathie:

☐ in 2 Jahren

☐ in 1 Jahr

☐ in Monaten

Untersuchungsdatum, Unterschrift und Stempel des Augenarztes

Literatur

1. *American Academy of Ophthalmology (2017) Preferred Practice Pattern Diabetic Retinopathy.* <https://www.aao.org/preferred-practice-pattern/diabetic-retinopathy-ppp-updated-2017>
2. *Bertram B, Lemmen KD, Agostini J, Ziemssen F, Hammes HP, Landgraf R (2016) Netzhautkomplikationen bei Diabetes. Diabetologie 12: 509 – 521*
3. *Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2015) Nationale Versorgungs-Leitlinie Prävention und Therapie von Netzhautkomplikationen bei Diabetes – Langfassung. 2. Auflage. www.netzhautkomplikationen.versorgungsleitlinien.de*
4. *DDG-Praxisempfehlung: Hammes HP, Lemmen KD, Bertram B (2020) Diabetische Retinopathie und Makulopathie. Diabetologie 15 (Suppl 1): 175 – 180*
5. *Lemmen KD, Ziemssen F, Spital G, Bertram B, Agostini HJ, Hammes HP, Ulbig M, Bornfeld N (2021) Stadieneinteilung und Therapie der diabetischen Retinopathie und Makulopathie – ein Update. Z prakt Augenheilkd 42: in Vorbereitung*
6. *Schmidt-Erfurth U, et al (2017) Guidelines for the Management of Diabetic Macular Edema by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). Ophthalmologica 237: 185 – 222*
7. *Solomon S et al (2017) Diabetic Retinopathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care 40: 412 – 418*
8. *Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft, Retinologische Gesellschaft und Berufsverband der Augenärzte Deutschlands (2020) Stellungnahme zur Therapie des diabetischen Makulaödems (Stand 2019) Klin Monatsbl Augenheilkd 237: 325 – 352*
9. *Ziemssen F, Lemmen KD, Bertram B, Hammes HP, Agostini H (2016) Nationale Versorgungsleitlinie (NVL) Diabetische Retinopathie – 2. Auflage der NVL zur Therapie der diabetischen Retinopathie. Ophthalmologie 113: 623 – 638*
10. *Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft, Retinologische Gesellschaft, Berufsverband der Augenärzte Deutschlands (2020) Ergänzende Stellungnahme der DOG, der RG und des BVA zur Therapie der proliferativen diabetischen Retinopathie (Stand 2019). Ophthalmologie 117: 755 – 759*
11. *Baker C W 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*

Federführend / Korrespondenzadresse

Privatdozent Dr. med. Klaus Dieter Lemmen
Augenarzt-Praxis Lemmen & Vahdat
Blumenstr. 28, 40212 Düsseldorf
E-Mail: kdlemmen@t-online.de

Redaktionskommittee

Professor Dr. med. Hansjürgen Agostini
Klinik für Augenheilkunde
Universitätsklinikum Freiburg
Killianstr. 5, 79106 Freiburg

Professor Dr. med. Bernd Bertram
Augenarzt-Praxis Professor Bertram
Löhergraben 30, 52064 Aachen

Professor Dr. med. Norbert Bornfeld
Praxis Prof. Laube und Kollegen
Schadowstr. 80, 40212 Düsseldorf

Professor Dr. med. Hans-Peter Hammes
V. Medizinische Klinik, UMM Universitätsmedizin Mannheim
Theodor-Kutzer-Ufer 1-3, 68167 Mannheim

Privatdozent Dr. med. Klaus D. Lemmen
Augenarzt-Praxis Lemmen & Vahdat
Blumenstr. 28, 40212 Düsseldorf

Dr. med. Georg Spital
Augenzentrum am St. Franziskus-Hospital
Hohenzollernring 74, 48145 Münster

Professor Dr. med. Michael W. Ulbig
Augenklinik des Klinikums rechts der Isar
der Technischen Universität
Ismaninger Straße 22, 81675 München

Professor Dr. med. Focke Ziemssen
Universitätsaugenklinik Tübingen
Elfriede-Aulhorn-Str. 7, 72076 Tübingen

Initiativgruppe „Früherkennung diabetischer Augenerkrankungen“

In Deutschland leben zirka 8 Millionen Menschen mit Diabetes, von denen zirka 2 Millionen noch nicht von ihrer Erkrankung wissen. Diese Menschen vor Seheinbußen zu bewahren, ist das Ziel der Initiativgruppe „Früherkennung diabetischer Augenerkrankungen“. Die Initiativgruppe wurde im September 1990 gegründet. Sie ist als gemeinnütziger Verband beim Amtsgericht Düsseldorf eingetragen und vom Finanzamt Düsseldorf anerkannt. Spenden an die Initiativgruppe können demnach steuerlich abgesetzt werden.

Das zentrale Anliegen der Initiativgruppe ist es, die diabetischen Augenerkrankungen einer breiteren Öffentlichkeit bekannt zu machen und die vom Diabetes direkt Betroffenen sowie deren Angehörige über die von diesem Leiden ausgehenden Gefahren für das Sehvermögen aufzuklären.

Darüber hinaus soll die interdisziplinäre Zusammenarbeit von Allgemeinärzten, Internisten und Kinderärzten mit den Augenärzten gefördert und der Wissensstand der einzelnen Fachgruppen auf dem Laufenden gehalten werden.

Mitglied in der Initiativgruppe „Früherkennung diabetischer Augenerkrankungen“ kann jeder werden, der sich dieser Zielsetzung verbunden fühlt.

Kontaktadressen:

Dr. med. Georg Spital, Augenzentrum am St. Franziskus-Hospital,
Hohenzollernring 74, 48145 Münster

www.die-ifda.de

www.diabetes-auge.de

