

Diabetes und Auge

Heute sind etwa 5% der Bevölkerung in den Industrienationen von der Zuckerkrankheit (Diabetes) betroffen. Dank der Verwendung von Insulin und blutzuckersenkenden Tabletten hat sich die Lebenserwartung der Diabetiker erheblich erhöht, allerdings zum Preis, dass immer mehr Patienten die Komplikationen und Spätschäden ihrer Erkrankung erleben. Im folgenden soll auf die viel zu wenig bekannten Augenschäden bei Diabetikern eingegangen werden.

Wie kommt es zur Zuckerkrankheit?

Eine lebenswichtige Energiequelle für die Zellen unseres Körpers ist der Traubenzucker (Glucose). Wir gewinnen ihn aus den Kohlehydraten, die in unserer täglichen Nahrung enthalten sind. Das Blut transportiert den Zucker zu den einzelnen Zellen, die ihn mit Hilfe des in der Bauchspeicheldrüse gebildeten Hormons Insulin aufnehmen.

Wird nun Insulin in zu geringer Menge oder überhaupt nicht mehr produziert (**Diabetes Typ I**), so kann die Glucose in den Körperzellen nicht mehr aufgenommen und abgebaut werden. Beim **Diabetes Typ II** wird zwar noch Insulin produziert, aber seine Wirkung auf die Körperzellen ist vermindert. In beiden Fällen steigt dadurch der Blutzuckerspiegel auf abnorm hohe Werte an. Erste Symptome der Erkrankung sind übergrosser Durst und reichliche Harnmengen. Zunächst nicht erkennbar, entstehen im Laufe der Erkrankung Veränderungen an den kleinen Blutgefässen, die zu Zirkulationsstörungen in den Organen Herz, Nieren, Augen und in den Extremitäten führen. Als Folge davon läuft der Diabetiker Gefahr, häufiger an einem Herzinfarkt oder Nierenversagen zu erkranken, zunehmend schlechter zu sehen oder eine Gangrän (fressendes Geschwür, Brand) der unteren Extremitäten zu entwickeln.

Am Auge kann die Zuckerkrankheit folgende Veränderungen auslösen:

- Unangenehm, aber vergleichsweise harmlos sind vorübergehende Sehstörungen bei raschen Änderungen des Blutzuckerspiegels. Aufgrund dieser Schwankungen kommt es zu einer Quellung oder Entwässerung der Augenlinse mit entsprechender Zu- oder Abnahme von deren Brechkraft. So ist nicht selten nach Einleitung einer blutzuckersenkenden Behandlung eine plötzliche Abnahme des Sehvermögens zu beobachten, das sich nach 1-2 Monaten spontan wieder normalisiert. Auch das plötzliche Auftreten einer beidseitigen Kurzsichtigkeit im Erwachsenenalter kann auf einer Entgleisung des Zuckerstoffwechsels beruhen.
- Im Rahmen einer bei Zuckerkranken erhöhten Infektionsanfälligkeit finden sich gehäuft immer wiederkehrende Entzündungen im Lidbereich («Gerstenkorn» oder «Urseli»).
- Wesentlich schwerwiegender ist bei Diabetikern das gehäufte Auftreten des grauen Stars (Eintrübung der Augenlinse, Katarakt) infolge einer Zuckerverwertungsstörung im Innern der Augenlinse. Durch eine Operation lässt sich jedoch diese Komplikation in den meisten Fällen beheben.
- Infolge von Durchblutungsstörungen im Gehirn mit nachfolgenden Augenmuskellähmungen kann es gelegentlich zu plötzlich auftretenden Doppelbildern kommen, die im Laufe von Monaten meist wieder verschwinden.
- Am gefährlichsten, da das Sehvermögen bedrohend, ist schliesslich die Entwicklung einer Durchblutungsstörung der Netzhaut, der sogenannten diabetischen Retinopathie.

Was versteht man unter einer diabetischen Retinopathie?

Das Auge kann als eine mit einer klaren Flüssigkeit (Glaskörper) gefüllte Hohlkugel aufgefasst werden. Deren Innenfläche wird von der lichtempfindlichen Netzhaut (Retina) ausgekleidet. Die Sinneszellen der Netzhaut nehmen die Lichtreize auf, die aus der Aussenwelt auf das Auge fallen, und leiten sie via Sehnerv zum Gehirn weiter. Dort werden sie zu dem von uns wahrnehmbaren Bild verarbeitet.

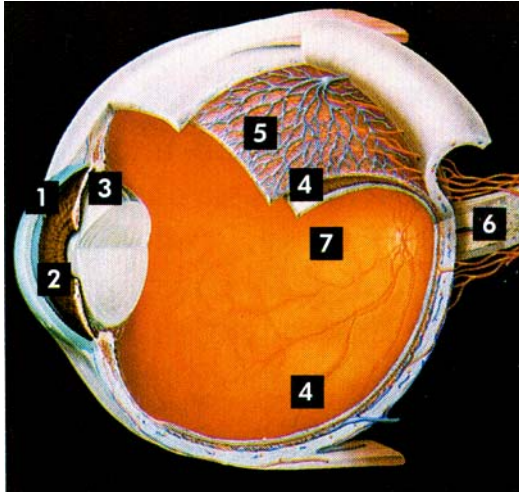


Abb. 1

Schnitt durch ein menschliches Auge:

- 1 Hornhaut
- 2 Regenbogenhaut (Iris)
- 3 Augenlinse
- 4 Netzhaut mit Blutgefässen
- 5 Aderhaut (= Ernährung der Netzhaut)
- 6 Sehnerv
- 7 Gelber Fleck (= Stelle des besten Sehens)

Für die Ernährung der Netzhaut sorgen einerseits ihre Gefässe, die mit dem Blut Sauerstoff und Nährstoffe an die Sinneszellen heran transportieren und die Stoffwechselschlacken wieder weg-führen, andererseits die zwischen Augapfelwand und Netzhaut liegende Aderhaut (siehe Abb. 1). Abbildung 2 zeigt den Blick auf Sehnerv, Netzhaut und Blutgefässe eines gesunden Auges, wie er dem Augenarzt beim Augenspiegeln erscheint.

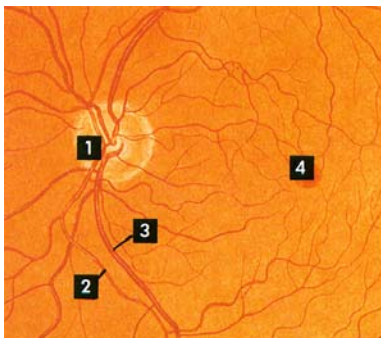


Abb. 2

Normaler Augenhintergrund:

- 1 Sehnerveneintritt
- 2 Netzhautarterien
- 3 Netzhautvenen
- 4 Gelber Fleck

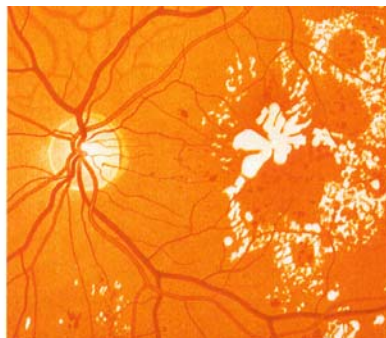


Abb 2

Augenhintergrund bei be-ginnender diabetischer Reti-nopathie. Man erkennt zahl-reiche kleine Blutungen sowie weissliche Fettablagerungen in der Netzhaut. Keine Gefässneubildungen.

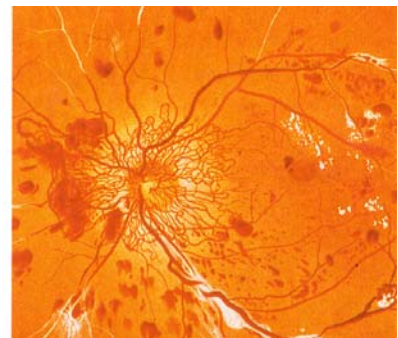


Abb. 3

Augenhintergrund bei schwerer proliferativer diabetischer Retinopathie: zahlreiche Gefässneubildungen im Bereich des Sehnerveneintritts

Beim Diabetiker erkranken als Folge der Stoffwechselstörung die kleinen KapillargefäÙe im ganzen Körper und so auch in der Netzhaut. An manchen Stellen verdickt sich die GefäÙswand und führt mit der Zeit zum Verschluss des betroffenen GefäÙes und zum Untergang des von ihm versorgten Netzhautareals. An anderen Stellen wird die GefäÙswand für Blut und Blutbestandteile durchlässig, oder es bilden sich kleine Aussackungen (sogenannte Mikroaneurysmen). Am Augenhintergrund lassen sich kleinere und gröÙere Blutungen, Mikroaneurysmen und gelblich-weiÙe Fettablagerungen beobachten (Abb. 3). Man spricht in diesem Fall von einer nicht proliferativen diabetischen Retinopathie (= abnorme Netzhautveränderung ohne GefäÙneubildungen bei Zuckerkrankheit). Bei weiterer Zunahme der Durchlässigkeit der GefäÙe kann es zur Flüssigkeitsansammlung im Bereich der Zone des besten Sehens der Netzhaut, im sog. gelben Fleck oder Macula, kommen. Dadurch werden die lichtempfindlichen Zellen von ihrer ernährenden Unterlage, der Aderhaut, abgehoben und verlieren ihre Funktionsfähigkeit. Während diese Form der diabetischen Retinopathie zu einer Verminderung der zentralen Sehschärfe führt, kommt es doch kaum je zur völligen Erblindung.

Viel gefährlicher ist die zum Glück weniger häufigere proliferative diabetische Retinopathie, bei welcher es zu GefäÙneubildungen (= Proliferationen) in der Netzhaut und auf dem Sehnerv kommt (Abb.4). Die genaue Ursache dieses abnormen GefäÙwachstums ist noch nicht in allen Einzelheiten bekannt, doch nimmt man an, dass es sich um eine Art Selbstheilungsreaktion der vermindert durchbluteten Netzhaut handelt. Das Problem liegt nun darin, dass diese GefäÙneubildungen unbehandelt weiter wachsen und sehr dünne, rissanfällige GefäÙwände aufweisen. Sie werden vom Patienten nicht wahrgenommen, bis sie plötzlich zu bluten beginnen und zu einer sofortigen Sehverminderung infolge Glaskörperblutung (Abb.5) führen. Die immer wiederkehrenden Blutungen können unbehandelt schliesslich zur Erblindung führen. Ebenso entstehen gelegentlich auch in der Regenbogenhaut (Iris) GefäÙneubildungen, die den Abfluss der normalerweise im Augennern gebildeten Flüssigkeit behindern. Die Folge ist ein Ansteigen des Augendrucks, d.h. das Auftreten des grünen Stars (Glaukom), der in diesen Fällen kaum behandelbar und schmerzhaft ist und meist zur völligen Erblindung führt. Die stets mögliche Schrumpfung der neugebildeten GefäÙe kann schliesslich auch zu einer chirurgisch schwer behandelbaren Netzhautablösung, ebenfalls gefolgt von Erblindung, führen.



Abb. 5

Blutung in den Glaskörper aus den neugebildeten NetzhautgefäÙen bei proliferativer diabetischer Retinopathie

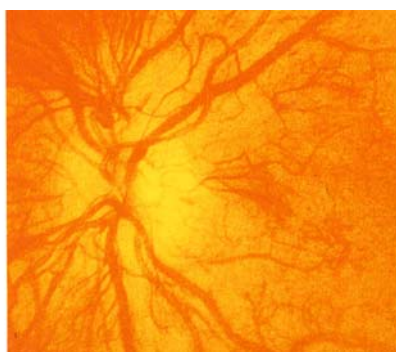


Abb. 6

Ausgeprägte GefäÙneubildungen der Netzhaut bei einem langjähri-gen Diabetiker

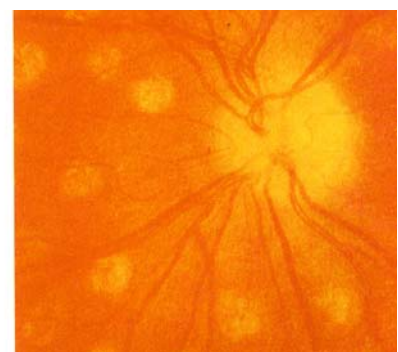


Abb. 7

Dieselbe Stelle des Augenhintergrunds nach der Laserbehandlung: die GefäÙneubildungen sind fast völlig verschwunden

Häufigkeit und Verlauf

Die diabetische Retinopathie entwickelt sich zwar langsam, man muss aber damit rechnen, dass nach 15-20 Jahren zwei Drittel der Diabetiker von Durchblutungsstörungen der Netzhaut betroffen sind und sich dieser Prozentsatz nach 30jähriger Krankheitsdauer auf fast 100% erhöht. Glücklicherweise kommt es nicht bei allen Patienten mit einer diabetischen Retinopathie auch zur proliferativen Form. Während beim Typ I Diabetes nach 20 Jahren etwa die Hälfte der Patienten Proliferationen aufweisen, sind es beim Typ II Diabetes etwa 10-30%. Tritt die Zuckerkrankheit bereits in der Jugend auf oder ist der Diabetes schlecht eingestellt, verläuft ihre Entwicklung in der Regel rascher; bei Erkrankung im höheren Alter oder bei guter Einstellung dagegen häufig langsamer und schleichender. Die unbehandelten oder nicht entdeckten Veränderungen der Netzhaut sind daran schuld, dass der Diabetes zur vierthäufigsten Ursache schwerer Sehbehinderung oder sogar Erblindung geworden ist.

Behandlung und Erfolgsaussichten

Eine Heilung der diabetischen Netzhauterkrankung ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht möglich. Dennoch lässt sich oftmals durch verschiedene Behandlungsmassnahmen eine Besserung der Gefässschäden oder doch zumindest ein Stillstand der Erkrankung erreichen. Allgemein gilt der Grundsatz: Je früher die diabetische Retinopathie entdeckt wird, und je eher die Behandlung einsetzt, um so besser sind die Erfolgsaussichten.

Der Patient kann selber entscheidend zu einem günstigeren Verlauf seiner Erkrankung beitragen durch Vermeiden von Übergewicht, Verzicht auf Nikotingenuss (Nikotin führt zu einer zusätzlichen Verengung der Blutgefässe) und Einhalten der Diätempfehlungen. Die exakte Einstellung der Blutzuckerwerte ist eine Grundvoraussetzung, um das Auftreten und Fortschreiten der diabetischen Retinopathie günstig zu beeinflussen. Zur Beurteilung der Qualität der Einstellung eignet sich besonders die Bestimmung des Blutfarbstoffs Hämoglobin A1c der nicht über 7% betragen sollte. Bluthochdruck und ein zu hoher Blutfettgehalt sollten ebenfalls durch den Hausarzt reguliert werden.

Werden vom Augenarzt Netzhautveränderungen festgestellt, so kann in geeigneten Fällen mit einer Laserbehandlung meist das Fortschreiten der Auswirkungen auf das Sehvermögen verlangsamt oder sogar zum Stillstand gebracht werden. Vor der eigentlichen Behandlung wird meist mit einem speziellen fotografischen Verfahren (der sog. Fluoreszenzangiographie) die Lage der Leckstellen in den Gefässen, der Ort der Gefässneubildungen und die Ausdehnung der nicht mehr durchbluteten Netzhautareale dokumentiert. Dazu spritzt man dem Patienten einen Farbstoff in die Armvene, der vom Blutstrom auch in die Blutgefässe des Auges transportiert wird. Die mit diesem Farbstoff gefüllten Gefässe können so bis in ihre kleinsten Verzweigungen fotografisch dargestellt werden. Aufgrund dieser Fotos werden nun bei der gezielt Lichtstrahlen auf die geschädigte Netzhaut gerichtet und die krankhaften Gefässwucherungen sowie die nicht mehr durchbluteten Netzhautareale zerstört (Abb. 6 + 7). Selbstverständlich wird nur ausserhalb der Zone des besten Sehens, dem gelben Fleck, behandelt, so dass die Sehschärfe erhalten bleibt und lediglich eine Verminderung des Dämmerungssehens resultiert. Laserbehandlungen sind nahezu schmerzlos, werden ambulant durchgeführt und müssen je nach Stadium der Erkrankung wiederholt werden bis die gesamte Netzhaut mit 2000-3000 Argonlaser-Herden von 0,2-0,5 mm Durchmesser behandelt wurde. Dadurch reduziert sich der Sauerstoffbedarf der Netzhaut und die Gefässneubildungen bilden sich zurück.

Als Alternative zur Laserbehandlung stehen zur Zeit auch Injektionen direkt ins Augennere in Erprobung. Die Medikamente hemmen das Gefässwachstum und den Flüssigkeitsverlust der Gefässe und führen so zur Rückbildung der Gefässneubildungen bzw. des Oedems. Das Verfahren wird aber noch nicht routinemässig angewendet.

Bei weit fortgeschrittener Erkrankung mit ausgedehnten Gefässwucherungen und schweren Blutungen im Augeninneren reicht die Laserbehandlung allein nicht mehr aus. Betroffene Patienten müssen hier operativ mittels der sog. Vitrektomie (= Entfernung des Glaskörpers) behandelt werden: mit speziellen Geräten wird der vollgeblutete Glaskörper aus dem Auge entfernt, Membranbildungen werden stückweise herausgeschnitten und die abgelöste, geschrumpfte Netzhaut kann dadurch in manchen Fällen wieder zum Anliegen gebracht werden. Hierdurch gelingt es bei günstigem Verlauf, wieder ein brauchbares Sehvermögen herzustellen. Je fortgeschrittener die Erkrankung, desto geringer sind leider auch die Erfolgsaussichten.

Vorbeugen ist möglich

Die erfolgreiche Behandlung der diabetischen Retinopathie hängt weitgehend von der frühzeitigen Entdeckung des Leidens ab. Da die Anfangsstadien keinerlei Auswirkungen auf das Sehen haben, sollte der Diabetiker mindestens einmal im Jahr seinen Augenarzt aufsuchen, damit eine regelmässige Untersuchung des Augenhintergrundes gewährleistet ist. Leider haben auch heute noch nicht alle Hausärzte die Bedeutung dieser Vorsorgemassnahme erkannt. Ergibt die augenärztliche Untersuchung das Bestehen einer diabetischen Retinopathie, so müssen die Kontrollen häufiger erfolgen. In den meisten Fällen kann der Augenarzt die Behandlung einleiten, bevor die Sehleistung für den Patienten wahrnehmbar gestört ist.

Die diabetische Retinopathie gehört zwar zu den häufigsten Erblindungsursachen in den Ländern Westeuropas, aber unter Beachtung einiger Vorbeugemassnahmen können deren Folgen oftmals vermieden oder gemildert werden. Dazu gehören:

- Alle Diabetiker sollten mindestens einmal jährlich vom **Augenarzt** untersucht werden. Je nach dem Ausmass der Gefässveränderungen im Augeninnern können auch Kontrollen alle 6 oder alle 3 Monate nötig werden.
- Eine bestehende diabetische Retinopathie kann sich während einer **Schwangerschaft** nach dem 4. Schwangerschaftsmonat rapide verschlechtern. Auch in diesem Fall sind engmaschige Kontrollen nötig.
- Eine **stabile Blutzuckereinstellung** senkt die Häufigkeit und Schwere von Komplikationen am Auge: ein **Hb A1c-Wert** von unter 7% ist anzustreben.
- Eine **Reduktion des Blutdrucks** auf Werte unter 135/85 hilft ebenfalls wesentlich mit, das Auftreten einer diabetischen Retinopathie zu verzögern und ihr Ausmass herabzusetzen.
- Auch den **Blutfetten** sollte Beachtung geschenkt werden: das Totalcholesterin sollte idealerweise unter 5 mmol/l und das LDL-Cholesterin unter 3 mmol/l liegen.
- Die **Reduktion von Übergewicht, regelmässige körperliche Betätigung und ein Verzicht auf Nikotin** fördern die bessere Einstellung des Blutzuckers speziell beim Typ II Diabetiker.

Aktualisiert Oktober 2008

Dr. med. Ernst Bürki
Augenarzt FMH
3600 Thun