

Transiente Veränderung der optischen Eigenschaften des Auge bei Diabetes Mellitus (Typ 1)

Ralf Blendowske

Die Stoffwechselkrankheit Diabetes Mellitus („Zuckerkrankheit“) kann starke Auswirkungen auf das Sehen haben. [1,2] Neben langfristigen, chronischen Schädigungen treten übergangsweise kurzfristige Sehstörungen auf, wenn mit einer Insulin-Therapie begonnen werden muss. [3,4,5]

Die Refraktion eines Patienten verschiebt sich bei diesen Übergangerscheinungen, die auch als transiente Phänomene bezeichnet werden, in aller Regel um einige Dioptrien in Richtung Hyperopie und kehrt innerhalb von etwa drei Monaten wieder in den Ursprungszustand zurück. [8,9,16] Neben der veränderten Refraktion treten aber auch verstärkt Aberrationen höherer Ordnung auf, die beim Dämmerungssehen zu weiteren Problemen führen. Sie geben aber auch Hinweise auf den Ursprung der Veränderung in der Optik des Auges. Erstaunlicherweise zeigen Vermessungen der Biometrie des Auges keine signifikanten Veränderungen. [1,7]

In der hier vorgestellten Fallstudie wurden in einem Zeitraum von 130 Tagen die beidäugigen Refraktionsdaten, aber auch erstmalig die Aberrationen höherer Ordnung, eines 34-jährigen männlichen Patienten mittels eines Hartmann-Shack-Sensors unter natürlichen Bedingungen, also ohne Mydriasis, vermessen. Die Ausgangswerte der Refraktion des myopen Patienten lauten R: sph -2,69 zyl -0,44 und L: -2,62 zyl -0,33. Wegen der kleinen Zylinderwerte werden die Achswerte ignoriert.

Zufälligerweise lagen schon Messdaten für beide Augen aus dem Zeitraum vier Jahre vor dem Einsetzen der Erkrankung vor, die als Referenz verwendet werden.

Im Folgenden wird der zeitliche Verlauf der Refraktionsänderungen dargestellt. Die praktischen Handlungsanweisungen werden diskutiert und zum Schluss wird über den Ursprung der beobachteten Phänomene spekuliert.

Messmethodik

Zur Vermessung der Bildfehler des Auges, der sogenannten Wellenflächen-Aberrationen, wurde ein selbst entwickelter Hartmann-Shack-Sensor verwendet, der eine Wellenlänge von 785 nm verwendet. Die Messung eines Auges dauerte etwa 0,4 Sekunden. In dieser Zeit wurden 20 Bilder („Hartmanno-

gramme“) aufgenommen und deren Ergebnisse anschließend gemittelt. Der Kopf des Patienten wurde in einer Kinnstütze (ohne Beißschiene) stabilisiert. Die Umgebungsbeleuchtung wurde soweit reduziert, dass mindestens ein Pupillendurchmesser von 5 mm erreicht wurde. Zur De-Akkommodation diente ein optisch ferner Fixationsanreiz.

Unser Aufbau ermöglicht die kontinuierliche Beobachtung der Messdaten in Echtzeit. Der Akkommodationszustand kann so mittels des Wertes für die sphärische Aberration (Zernike-Koeffizient c_{12}) und des Pupillendurchmessers kontrolliert werden. Beide Werte werden im nicht-akkommodierten Zustand maximal. Bei Bedarf wurden Wiederholungsmessungen durchgeführt.

Die Wellenflächendaten werden mittels Zernike-Koeffizienten (nach ANSI Z80.28-2010) für einen Pupillendurchmesser von 5 mm dargestellt. Die Refraktionsdaten (SZA-Werte) werden aus den skalierten Zernike-Koeffizienten 2. Ordnung für einen Pupillendurchmesser von 3 mm berechnet und eine Korrektur für die Wellenlänge 555 nm durchgeführt.

Während der 130 Tage wurden 20 beidäugige Messungen jeweils zwischen 9:00 und 13:00 Uhr durchgeführt. Der zeitliche Abstand zwischen den Messungen betrug zu Beginn etwa drei Tage und wurde nach 60 Tagen deutlich vergrößert.

Die Blutzuckerwerte wurden mit dem Beginn der Insulin-Therapie, der im Folgenden als Tag „0“ bezeichnet wird, mindestens sieben Mal pro Tag bestimmt. Diese Messdaten zeigen auch nach dem Erreichen des Zielbereiches eine hohe Variabilität. Einen Hinweis auf den langfristigen Pegel des Blutzuckers liefert der sogenannte HbA_{1c} -Wert. Dieser Wert gibt den Anteil des roten Blutfarbstoffes Hämoglobin in Prozent an, der eine Bindung mit Zucker eingegangen ist. Da dieser Wert sehr träge auf Blutzuckerschwankungen reagiert, wird er auch als Blutzuckergedächtniswert bezeichnet.

Ergebnisse der Fallstudie

Ab Tag vier nach Beginn der Insulin-Therapie klagte der Patient über Sehstörungen und ab Tag acht begannen die Messungen zur Bestimmung der Wellenflächen-Aberrationen.

Abbildung 1 gibt den zeitlichen Verlauf der Blutzuckerwerte wieder. Dabei wird ein gleitender Mittelwert über 15 Messdaten

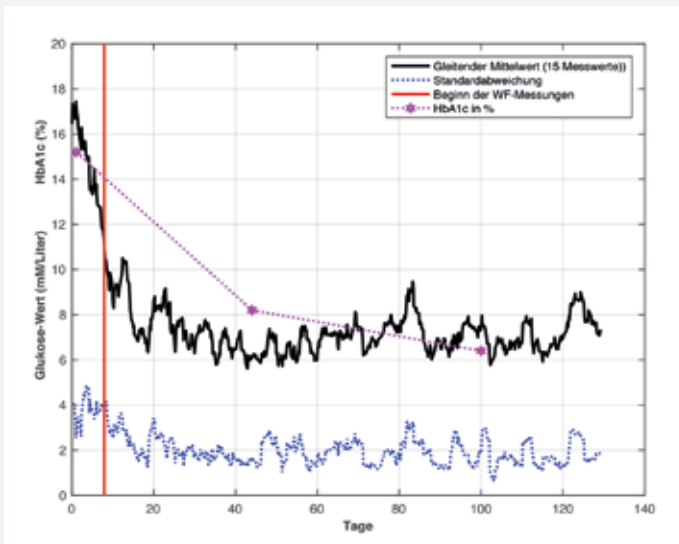


Abb. 1: Der zeitliche Verlauf der Glukosewerte in mMol/Liter wird als Funktion der Tage nach Beginn der Insulin-Therapie dargestellt. Die Daten wurden über 15 benachbarte Messdaten gemittelt. Die Standardabweichung als Maß der Streuung (etwa 2,5 mMol/Liter) ist gestrichelt eingetragen. Den Beginn der optischen Messungen zeigt der vertikale Balken (Tag neun). Die drei HbA_{1c}-Werte beschreiben das langfristige Verhalten. Die gestrichelte Verbindungslinie dient allein der besseren visuellen Verfolgbarkeit.

verwendet, um eine überschaubare Darstellung zu erreichen. Die dazu gehörige Standardabweichung (etwa 2,5 mmol/l) ist ebenfalls eingetragen. Im Kontrast dazu beschreiben die drei HbA_{1c}-Werte den langfristigen Trend. Sie reagieren nicht auf kurzfristige Schwankungen.

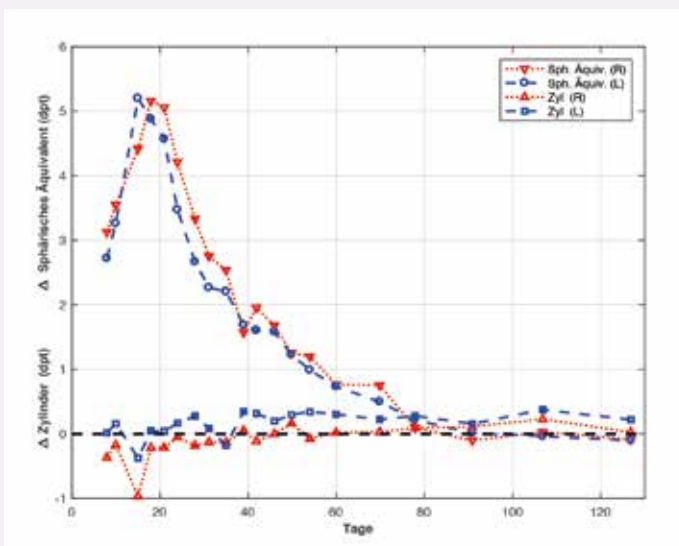


Abb. 2: Die Veränderung (Δ) des Sphärischen Äquivalents und der Zylinderwerte gegenüber den Ausgangswerten (vor Manifestation des Diabetes) werden als Funktion der Zeit (in Tagen) gezeigt. Die gestrichelte und gepunktete Linie repräsentieren das rechte und das linke Auge. Um die Tage 15 bis 18 wird das Maximum der Zunahme des Sphärischen Äquivalents erreicht. Der Brechwert des Auges hat also um etwa 5 dpt abgenommen. Um den Tag 80 herum werden die Ausgangswerte wieder erreicht. Die Zylinderwerte bleiben bis auf einen Ausreißer ziemlich stabil.

Innerhalb weniger Tage nach Beginn der Therapie sinkt der Blutzucker-Spiegel drastisch; und bei Beginn der Wellenflächen-Messungen liegt der Glukose-Wert schon fast wieder im Bereich des Zielkorridors. Alle optischen Veränderungen, die sich innerhalb der ersten acht Tage ereignet haben könnten, wurden in dieser Studie somit nicht erfasst.

Das Sphärische Äquivalent wie auch die sphärische Aberration zeigen für beide Augen im Verlauf ein ähnliches zeitliches Muster, vgl. Abbildung 2 und Abbildung 3. Nach einem steilen Anstieg erreicht das Sphärische Äquivalent nach 15 bis 20 Tagen den Maximalwert von +5 Dioptrien Verschiebung in Richtung Hyperopie. Dies entspricht einer Rate von etwa 0,25 dpt pro Tag. Dann setzt ein deutlich langsamerer Rückgang ein. Mit einer Rate von etwa 0,083 dpt pro Tag wird nach etwa 60 Tagen, also 80 Tage nach Beginn der Therapie, der Ausgangszustand wieder erreicht. Der sprunghafte Abfall des Blutzuckerspiegels zeigt seine maximale Wirkung erst mit einer Verzögerung von mehr als zwei Wochen.

Die Zylinderwerte lagen vor dem Beginn des Diabetes Mellitus unter dem klinisch relevanten Betrag von 0,5 dpt. Außer einem Ausreißer von -1 dpt an Tag 15 zeigten die Zylinderwerte nur schwache Veränderungen und blieben erstaunlich stabil. Die Achswerte schwankten um bis zu 30°, was bei kleinen Zylinderwerten schon durch kleinste, irrelevante Störungen erzeugt wird. Diese Schwankungen besitzen daher keine besondere Aussagekraft.

Außer der rotationssymmetrischen sphärischen Aberration weist keiner der anderen Bildfehler höherer Ordnung (Drei-blattfehler, Koma, et cetera) ein ähnliches zeitliches Muster auf. Die Abbildung 3 zeigt den zeitlichen Verlauf des Koeffizienten c_{12} (Pupillendurchmesser 5 mm) für die Differenz zu den

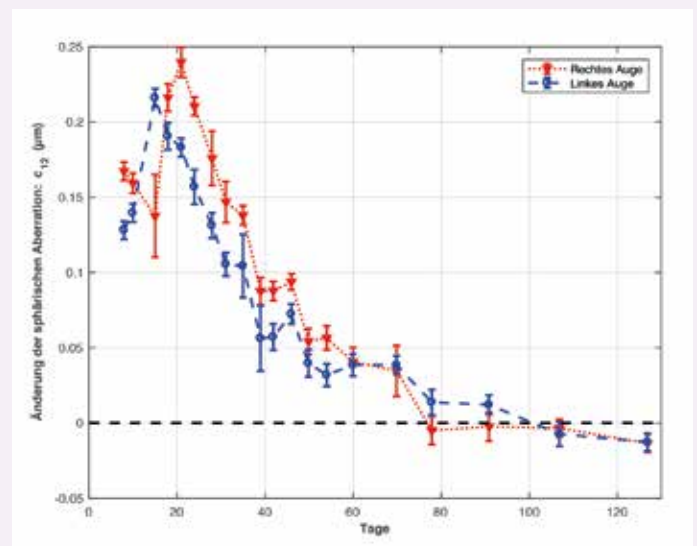


Abb. 3: Die Veränderung der sphärischen Aberration, beschrieben als Zernike Koeffizient c_{12} (für einen Pupillendurchmesser von 5 mm) erreicht um die Tage 16 bis 21 ihr Maximum. Das rechte Auge (gestrichelte Linie) zeigt eine Verzögerung in der zeitlichen Entwicklung gegenüber dem linken Auge (gepunktete Linie). Um den Tag 80 herum werden die Ausgangswerte (vier Jahre zuvor gemessen) wieder erreicht. Die Fehlerbalken zeigen die Standardabweichung jeder Messung.

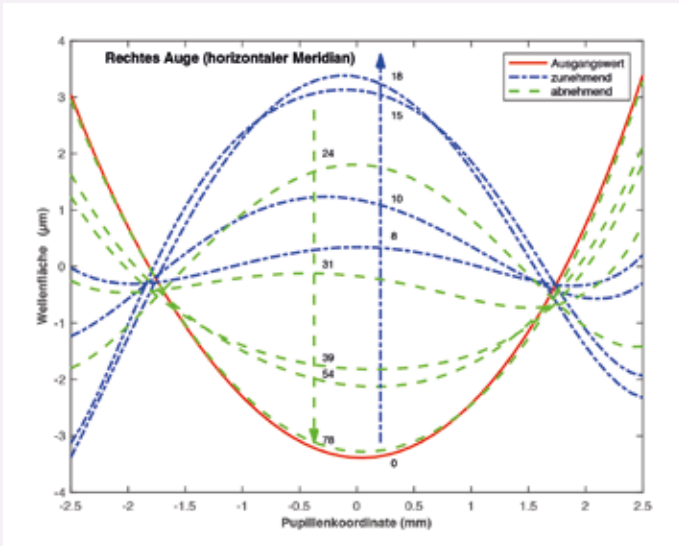


Abb. 4: Für das rechte Auge wird ein horizontaler Schnitt durch die Wellenfläche an unterschiedlichen Tagen nach Beginn der Insulin-Therapie gezeigt. Die Krümmung nahe dem Zentrum der Insulin-Kurven entspricht der Sphäre. Die durchgezogene Linie repräsentiert den Ausgangswert von etwa -2,75 dpt. Nach oben nimmt die Hyperopie um etwa 5 dpt zu. Nach etwa 18 Tagen kehrt sich die Entwicklung um und erreicht am 78. Tag wieder den Ausgangswert. An den Tagen acht und 31 wird auf dem Hin- und Rückweg der Zustand des nahezu emmetropen Auges durchlaufen.

Ausgangswerten. Nach einem schnellen Anstieg wird die maximale Änderung von etwa 0,23 µm nach ebenfalls etwa 15 bis 20 Tagen erreicht. Allerdings zeigt sich hier eine Differenz zwischen beiden Augen: das rechte Auge reagiert mit einer Verzögerung von drei bis vier Tagen und bleibt auch für den Rest der Zeit in seiner Rückentwicklung hinter dem linken Auge zurück. Der Einbruch des Anstiegs an Tag 15 mag für diese Retardierung verantwortlich sein. Nach 100 Tagen werden die Ausgangswerte mit einer Genauigkeit von 12 nm, inklusive der leichten Differenz

zwischen beiden Augen, wieder erreicht. Dieser Unterschied entspricht der Messunsicherheit unseres Laboraufbaus. Erstaunlicherweise zeigen beide Augen ein ungewöhnliches „Gedächtnis“ für diesen Bildfehler.

Der gesamte zeitliche Ablauf wird am Beispiel des rechten Auges in Abbildung 4 dargestellt. Dabei sind einige Tage als Zwischenstationen ausgewählt worden. In einem horizontalen Meridian (Achse 0°) wird der Schnitt durch die Wellenfläche für einen Pupillendurchmesser von 5 mm gezeigt. Der myope Ausgangszustand wird durch die nach oben geöffnete Parabel repräsentiert. Die Krümmung dieser Parabel in der Umgebung des Koordinatenursprungs liefert die Sphäre in diesem Meridian. Der irrelevante Mittelwert der gesamten Wellenfläche ist in dieser Darstellung zu null gesetzt.

Nach acht Tagen wird aus der Parabel eine nahezu ebene Wellenfläche. Die entspricht einem fast emmetropen Auge. Nach weiteren zehn Tagen, also an Tag 18, öffnet sich die Parabel nach unten. Das Vorzeichen der Krümmung hat gewechselt. Nun ist das Auge hyperop. Auf dem Weg zurück wird an Tag 31 erneut der fast emmetrope Zustand passiert. An Tag 78 wird der Ausgangszustand wieder erreicht.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass beide Augen starke refraktive Änderungen zeigen. Am markantesten sind dabei das Sphärische Äquivalent und die sphärische Aberration, die beide rotationssymmetrisch sind. Nach etwa 80 Tagen kommen beide Augen trotz der heftigen Änderungen mit großer Genauigkeit wieder in den ursprünglichen Ausgangszustand zurück.

Was tun?

Wenn eine Insulin-Behandlung begonnen werden muss, dann sollte der Patient vorab über die zu erwartenden Sehstörungen inklusive der Normalisierung innerhalb weniger Monate informiert werden. Viele Patienten geraten wegen der Veränderungen beim Sehen schnell in Panik. Eine „pro-aktive“ Einweisung lindert zwar nicht die Phänomene, sie mindert aber den unangenehmen Überraschungseffekt.

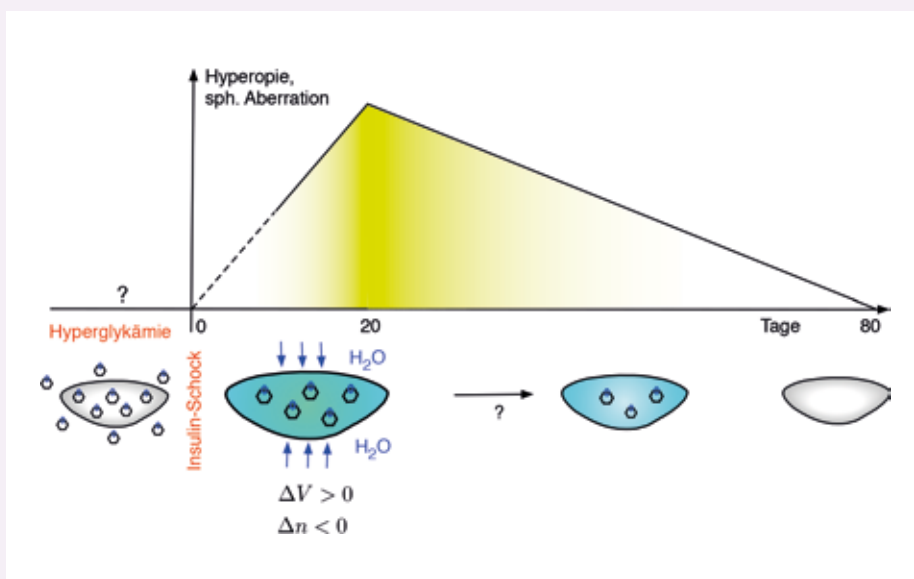


Abb. 5: Schematische Zusammenfassung des zeitlichen Verlaufs (oben) und der Veränderungen in der Augenlinse (unten). Zu Beginn (links der Ordinate) befindet sich der Patient im Zustand der Hyperglykämie („Überzuckerung“); die Glukose (symbolisch als Sechseck mit Sauerstoff „O“ gekennzeichnet) befindet sich überall im Auge - auch in der Augenlinse. Die Insulin-Therapie reduziert schockartig die Glukosekonzentration außerhalb der Augenlinse. Durch den osmotischen Druck tritt Wasser in die Linse ein. Ihr Volumen vergrößert sich und die Brechzahl nimmt radialsymmetrisch ab. Dies bewirkt die Änderung des Sphärischen Äquivalents und der sphärischen Aberration. Nach dem Maximum an Tag 20 verschwindet langsam die Glukose (der Prozess ist unklar) aus der Linse und mit ihr das Wasser. Das Volumen nimmt wieder ab und der ursprüngliche Zustand wird an Tag 80 wieder hergestellt.

Zwingend sollte der Hinweis erfolgen, dass die Verkehrstüchtigkeit – ohne entsprechende Maßnahmen – nicht mehr gegeben ist. Eine Teilnahme am Straßenverkehr muss solange unterbleiben, wie eine deutliche Fehlsichtigkeit vorliegt. Neben dem verminderten Visus treten wegen der verstärkten sphärischen Aberration beim Fahren mit vergrößerter Pupille, also in der Dämmerung oder der Nacht, zusätzliche Probleme auf.

Eine Versorgung mit Augengläsern kann erfolgen, wobei diese allerdings zeitlich angepasst werden muss, da sich die Refraktion ja fast täglich ändert. Als praxistaugliches Hilfsmittel bei myopen Patienten mit schwachen Zylinderwerten können sich Brillen erweisen, deren dioptrische Stärke mechanisch einstellbar ist. Meist funktionieren sie nach dem Prinzip der Alvarez-Linsen wie beispielsweise die „adlens“-Brille. Der eingeschränkte Bereich der dioptrischen Wirkung muss allerdings insbesondere bei hyperopen Patienten berücksichtigt werden.

In dem hier berichteten Fall wurde im häuslichen Bereich erfolgreich eine Messbrille mit immer wieder neu angepassten Messgläsern verwendet, um zumindest ein zeitweiliges Arbeiten am Bildschirm oder das Lesen zu ermöglichen. Dabei geht es nicht um eine Vollkorrektur, sondern um eine zeitweilige Verringerung der Fehlsichtigkeit, die zudem kostengünstig sein sollte. In der Regel wird am Ende der Übergangsperiode die Brille mit den alten Korrekturwerten wieder ihre Dienste tun.

Diskussion

Weder die Verzögerung nach dem „Insulin-Schock“ noch die Zeitskalen, die den hier beschriebenen optischen Veränderungen zugrunde liegen, können umfassend erklärt werden. Numerische Studien mittels eines einfachen Augenmodells (Gullstrand, LaHague, et cetera) zeigen, dass eine Hyperopisierung von einigen Dioptrien nicht durch realistische Veränderungen in den „Konstruktionsdaten“ wie Krümmungsradien, Brechzahlen oder Abständen erklärbar ist. [10,11] Diese Parameteränderungen,

soweit überhaupt realistisch, wären biometrisch leicht nachweisbar; dies ist aber nicht der Fall. [1,7] Der direkte Einfluss von Glukose auf die Brechzahl der Medien bei den vorliegenden Konzentrationen ist verschwindend gering.

Charman schlug als erste Veränderungen im inhomogenen Brechzahlverlauf der Augenlinse („gradient index lens“) vor, um die transienten Phänomene zu erklären. [12,13,14] In einer detaillierten Studie mittels eines Modells für die radiale und axiale Brechzahlverteilung wies er nach, dass schon eine moderate Absenkung der Brechzahl im Linsenkern eine Auswirkung von einigen Dioptrien haben kann. Woher diese Brechzahl-Änderung kommen kann, bleibt allerdings unklar.

Spekulativ kann dafür folgender Ansatz verwendet werden. Der Zustand der unbehandelten Hyperglykämie („Überzuckerung“) dauert bis zu seiner Erkennung und Therapie in der Regel eine längere Zeit an. In dieser Zeit stellt sich im Auge ein räumliches Gleichgewicht mit überall erhöhten Glukose-Werten ein. Sie werden durch die Gabe von Insulin plötzlich und deutlich abgesenkt. Dies geschieht aber nicht überall in demselben Maße. In den Augenflüssigkeiten sinkt die Glukosekonzentration schnell, nicht aber in der Augenlinse; denn in deren Inneren gibt es – wenn überhaupt – nur einen sehr schwachen und langsamen Stoffwechsel. Die so entstehende Differenz der Glukosekonzentrationen zwischen Linse und Umgebung führt wegen des starken osmotischen Drucks von Glukose zu einem Eindringen von Wasser in die Linse. Dadurch nimmt das Volumen der Linse zu, die Proteinkonzentration und damit auch die Brechzahl werden verringert.

Da Elektrolyte dauernd über die Pole in die Linse eintreten und sie über den Äquator wieder verlassen, wird das Wasser vermutlich einen ähnlichen Weg gehen. [15] Dies spräche sehr für ein rotationssymmetrisches Muster der räumlichen Brechzahlveränderung, die auch nur rotationssymmetrische Änderungen der optischen Eigenschaften erzeugen kann, wie es auch beobachtet wird. ▶

Anzeige 1/3 quer

185 x 82 (210 x 104)

Eine relative Volumenzunahme von einigen Prozent reicht aus, um eine entsprechende Brechzahlabenkung und den Verlust von einigen Dioptrien zu erzeugen. Die relativen Werte der Dicke oder der Krümmungsradien ändern sich dabei aber deutlich weniger als die des Volumens, nämlich nur mit einem Drittel der relativen Volumenänderung. Diese kleinsten Modifikationen in der Geometrie der Augenlinse sind messtechnisch sehr schwierig nachzuweisen. Der hier beschriebene Prozess des Eindringens von Wasser in die Linse dauert offenbar etwa zwei Wochen an, bis das Gleichgewicht erreicht ist.

Solange die Glukosekonzentration im Innern der Augenlinse höher ist als in der Umgebung, bleibt der Zustand erhalten. Offenbar reduziert sich aber mit der Zeit die Glukosekonzentration im Innern der Linse wieder, so dass das Wasser wieder entweicht und die Augenlinse in ihren ursprünglichen Zustand zurückkehrt. Glukose verschwindet aus Zellen aber nur extrem langsam durch Diffusion. Normalerweise wird sie verstoffwechselt. Ohne Sauerstoff ist dies im Innern der Linse aber nur durch einen anaeroben Prozess möglich. Das dürfte ein vergleichsweise langsamer Prozess sein, wie er auch bei der Rückkehr in den Normalzustand beobachtet wird.

Die beiden unterschiedlichen Prozesse, Eindringen von Wasser durch osmotischen Druck und der allmähliche Abbau der Glukose, könnten die unterschiedlichen Zeitskalen bei den transienten Phänomenen erklären. Sie machen auf jeden Fall eine rotationssymmetrische räumliche Veränderung in der räumlichen Brechzahlverteilung im Innern der Augenlinse plausibel.

Nichtsdestoweniger muss wiederholt werden, dass es bisher für die hier geschilderten Vorgänge nur Hinweise, aber keine strikte experimentelle Bestätigungen gibt.

Ein experimenteller Test könnte durchgeführt werden, wenn eine Insulin-Therapie bei einem Patienten begonnen wird, dem zufällig zuvor eine oder zwei Intraokularlinsen implantiert wurden. Durch das Kunststoffmaterial der Linse sollte sich eine andere Zeitabhängigkeit der Phänomene ergeben.

Zusammenfassung

Nach dem Beginn einer Insulin-Therapie bei Diabetes Mellitus (Typ 1) wurden große Refraktionsänderungen in beiden Augen (+5 dpt gegenüber dem Ausgangswert) in Richtung Hyperopie beobachtet. Sie erreichten ihren Maximalwert etwa 20 Tage nach Beginn der Therapie. Zusätzlich wurde die Zunahme der sphärischen Aberration (c_{12}) festgestellt, die demselben zeitlichen Muster folgte. Nach etwa 80 Tagen kehrten beide Augen mit großer Genauigkeit wieder zum ursprünglichen Zustand inklusive der Aberrationen höherer Ordnung zurück. ■

Autor:

Ralf Blendowske

Optotechnik und Bildverarbeitung

Fachbereich Mathematik und Naturwissenschaften

Hochschule Darmstadt

Literatur

- [1] Calvo-Maroto AM, Pérez-Cambrodi RJ, Albarán-Diego C, Pons A, Cerviño A. Optical quality of the diabetic eye: a review. *Eye (Lond)* 2014;28:1271-80.
- [2] Bron AJ, Sparrow J, Brown NAP, Harding JJ, Blakytyn R. The lens in diabetes. *Eye (Lond)* 1993;7:260-75.
- [3] Eva PR, Pascoe PT, Vaughan DG. Refractive change in hyperglycaemia: hyperopia, not myopia. *Br J Ophthalmol* 1982;66:500-5.
- [4] Shahidi M, Blair NP, Mori M, Zelkha R. Optical section retinal imaging and wavefront sensing in diabetes. *Optom Vis Science* 2004; 81:778-84.
- [5] Calvo-Maroto AM, Pérez-Cambrodi RJ, García-Lázaro S, Albarán-Diego C, Cerviño A. A pilot study on total, corneal, and internal aberrations in insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetes mellitus patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014;253:645-53.
- [6] Wiemer NGM, Eekhoff EMW, Simsek S, Heine RJ, Ringens PJ, Polak BCP, Dubbelman M. The effect of acute hyperglycemia on retinal thickness and ocular refraction in healthy subjects. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246:703-8.
- [7] Wiemer NGM, Dubbelman M, Ringens PJ, Polak BCP. Measuring the refractive properties of the diabetic eye during blurred vision and hyperglycaemia using aberrometry and Scheimpflug imaging. *Acta Ophthalmol* 2009;87:176-82.
- [8] Okamoto F, Sone H, Nonoyama T, Hommura S. Refractive changes in diabetic patients during intensive glycaemic control. *Br J Ophthalmol* 2000;84:1097-102.
- [9] Ebeigbe JA, Osaiywu AB. Transient refractive changes in a newly diagnosed diabetic – a case report. *Journal of the Nigerian Optometric Association* 2009;15:28-32.
- [10] Charman WN. Optical modelling of the possible origins of transient refractive changes in diabetic patients. *Ophthalmic Physiol Opt* 2012;32:485-91.
- [11] Huntjens B, Charman WN, Workman H, Hosking SL, O'Donnell C. Short-term stability in refractive status despite large fluctuations in glucose levels in diabetes mellitus type 1 and 2. *PLoS One* 2012;7:e52947.
- [12] Charman WN, Adnan, Atchison DA. Gradients of refractive index in the crystalline lens and transient changes in refraction among patients with diabetes. *Biomed Opt Express* 2012;3:3033-42.
- [13] Bahrami M, Goncharov AV. Geometry-invariant gradient refractive index lens: analytical ray tracing. *J Biomed Opt* 2012;17:0550011-19.
- [14] Bahrami M, Goncharov AV. Geometry-invariant grin lens: finite ray tracing. *Opt Express* 2014;22:27797-810.
- [15] Zampighi GA, Eskandari S, Kreman M. Epithelial organization of the mammalian lens. *Exp Eye Res* 2000;71:415-35.
- [16] Blendowske R, Kalb M. Transient Ocular Wavefront Data in Type 1 Diabetes Mellitus, *Optometry and Vision Science*, 2016, 93, NO. 7, pp. 772-778.

Die DOZ veröffentlicht unter der Rubrik *Optometrie Beiträge*, die vom Wissenschaftlichen Beirat der DOZ begutachtet, auf ihre fachwissenschaftliche Tragfähigkeit überprüft und freigegeben wurden. Nähere Auskünfte erteilt die Chefredaktion unter ruetten@doz-verlag.de

Bildnachweis: Ralf Blendowske