

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde
Direktor: Univ.-Prof. Dr. H. Busse

Wirksamkeit der transskleralen Zyklphotokoagulation zur
Augeninnendrucksenkung bei verschiedenen Glaukomarten

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Tina Hahn

aus Mannheim

2004

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. H. Jürgens

1. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. H. Busse

2. Berichterstatter: Prof. Dr. J. Kammann

Tag der mündlichen Prüfung: 5.3.04

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde
Direktor: Univ.-Prof. Dr. H. Busse
Referent: Univ.-Prof. Dr. H. Busse
Koreferent: Prof. Dr. Kammann

ZUSAMMENFASSUNG

Wirksamkeit der transskleralen Zyklphotokoagulation zur Augeninnendrucksenkung
bei verschiedenen Glaukomarten

Hahn, Tina

Zur Regulierung des Augeninnendrucks wurden 40 Augen von 40 Patienten mit einer transskleralen Diodenlaserzyklphotokoagulation im Kontaktverfahren behandelt. Bei den Patienten wurden meist 19 Lasereffekte (zwischen 18 und 20) gesetzt, die Leistung lag überwiegend zwischen 1250-1500mW (1200-2500 mW) und die Applikationsdauer betrug meist 3,5-4 Sekunden (2-4s).

Die Transsklerale Zyklphotokoagulation wurde bei allen Augen nur einmal ausgeführt. Der präoperative intraokulare Druck betrug im Mittel 33mmHg (minimal 20mmHg, maximal 70mmHg). Postoperativ lag der intraokulare Druck durchschnittlich bei 18mmHg (minimal 9mmHg, maximal 30mmHg). Damit wurde eine durchschnittliche Tensionssenkung um $15 \pm 10,8$ (Standardabweichung) mmHg erreicht.

Als Erfolgskriterien galten eine Drucksenkung unter 22 mmHg und/oder eine mindestens 20%ige Druckreduktion. Das Erfolgskriterium „Druckreduktion um mindestens 20%“ traf postoperativ für 80% der Patienten zu. Postoperative Tensionswerte unter 22 mmHg konnten 72,5% der Patienten (entspricht 29) erreichen. Es konnte keine signifikante Abhängigkeit des Erfolges einer Zyklphotokoagulation von der Anzahl der drucksenkenden Voroperationen nachgewiesen werden. Bei 21 Patienten (52,5%) blieb der Visus gleich, 4 Patienten (10%) sahen besser, 15 Patienten (37,5%) schlechter. Durchschnittlich nahm jeder Patient präoperativ 2,3, postoperativ 1,5 Medikamente ein. Es kam postoperativ zu keinen schweren Komplikationen.

Die transsklerale Diodenlaserzyklphotokoagulation erwies sich als ein wirksames, billiges, einfach durchzuführendes, nicht bulbuseröffnendes Verfahren zur Augeninnendrucksenkung. Bei geringer Komplikationsrate und Schmerzintensität ist sie auch für eine primäre Glaukomtherapie geeignet.

Tag der mündlichen Prüfung: 5.3.04

Inhalt

1	Einleitung	7
2	Das Glaukom	8
2.1	Pathogenese	8
2.2	Der Intraokulare Druck (IOD).....	8
2.3	Die Papille	9
2.3.1	Cup/Disc-Ratio (C/D-Ratio).....	10
2.3.2	Glaukomatöse Papillenveränderungen	10
2.4	Gesichtsfelddefekte beim chronischen Glaukom	11
2.5	Glaukomklassifikation.....	12
2.5.1	Primäres Offenwinkelglaukom (POWG)	13
2.5.2	Normaldruckglaukom.....	16
2.5.3	Primäres Winkelblockglaukom	16
2.5.4	Plateau-Iris Syndrom	21
2.5.5	Pseudoexfoliationsglaukom (PEX)	21
2.5.6	Pigmentglaukom.....	23
2.5.7	Neovaskularisationsglaukom (NVG)	24
2.5.8	Entzündliche Glaukome	26
2.5.9	Seltene sekundäre Glaukome.....	28
2.5.10	Primäres kongenitales Glaukom(PKG)	29
2.5.11	Iridokorneale Dysgenese	30
2.5.12	Sekundäre kongenitale Glaukome	31
3	Glaukomtherapie	31
3.1	Medikamentöse Therapie	31
3.1.1	Betablocker.....	31

3.1.2	Sympathomimetika	33
3.1.3	Systemische Karboanhydrasehemmer	36
3.1.4	Lokale Karboanhydrasehemmer	37
3.1.5	Hyperosmotische Mittel	37
3.1.6	Alpha-2-Agonisten	38
3.1.7	Prostaglandinderivate	39
3.1.8	Medikamentöse Kombinationstherapie	40
3.1.9	Augeninnendruckunabhängige Glaukomtherapie	41
3.2	Laser	42
3.2.1	Argon-Laser-Trabekuloplastik (ALTP).....	42
3.2.2	Nd:YAG-Laser-Iridotomie	43
3.3	Chirurgie der Glaukome	44
3.3.1	Trabekulektomie	44
3.3.2	Tiefe Sklerektomie und Viskokanalostomie.....	45
3.3.3	Iridoplastik	46
3.3.4	Iridektomie	46
3.3.5	Künstlich filtrierende Shunts	46
3.4	Zyklodestruktive Verfahren.....	47
3.4.1	Zyklokryotherapie	47
3.4.2	Transsklerale Nd:YAG-Laser-Zykloablation	47
3.4.3	Transsklerale Dioden-Laser-Zyklphotokoagulation.....	47
4	Patienten und Methoden	48
4.1	Transsklerale Dioden-Laser-Zyklphotokoagulation.....	48
4.1.1	Wirkungsweise der Laserdiode	48
4.1.2	Wirksamkeit	49

4.1.3	Kontraindikationen:	49
4.1.4	Komplikationen:	49
4.2	Der Laser und seine Anwendung.....	50
4.3	Studienaufbau	51
5	Ergebnisse.....	54
5.1	Drucksenkung.....	54
5.2	Augeninnendrucksenkungen unter 22mmHg.....	56
5.3	Augeninnendrucksenkung um mehr als 20%.....	57
5.3.1	Erfolgsabhängigkeit von der Voroperationsanzahl	58
5.3.2	Erfolg nach Glaukomart	59
5.4	Einzeldarstellung prae- und postoperativer Tensionswerte.....	59
5.5	Visusverlauf.....	60
5.6	Medikamentenveränderung	61
5.6.1	Medikamentenanzahl.....	61
5.6.2	Applikationsfrequenz.....	63
5.7	Komplikationen	64
6	Diskussion	66
7	Zusammenfassung	69

1 Einleitung

Die Zerstörung des Ziliarkörpers wird seit vielen Jahren erfolgreich zur Behandlung des schweren, therapierefraktären Glaukoms angewandt. Sie erfolgte in den meisten Fällen durch eine Kryotherapie oder eine Laserphotokoagulation. Die Laserzyklphotokoagulation kommt seit über 25 Jahren zum Einsatz.¹ Sie hat in den letzten Jahren im Vergleich zur Zyklokryokoagulation zunehmend an Bedeutung gewonnen.^{2 3}

Grund dafür ist neben der subjektiv geringeren Schmerzbelastung der Patienten⁴ die außerordentlich niedrige Komplikationsrate.^{5 6 17 4 7 8} Aggressive Zyklodestruktion führte zu Komplikationen wie Phthisis, Uveitis, Visusverlust und Schmerzen. Dies erklärt den überwiegenden Einsatz bei austherapierten Glaukomen, die eine schlechte chirurgische Erfolgsprognose haben.^{9 10 11 12 13}

Der 810nm-Diodenlaser wurde als komplikationsärmere Zyklablationsmethode entwickelt, da er die Vorzüge einer höheren Penetration und einer selektiven Energieabsorption durch das pigmentierte Gewebe des Ziliarkörpers bietet. Außerdem sind Diodenlaser-systeme kompakt, leicht und tragbar.^{14 15 16}

Anfängliche Studien über die Diodenlaserzyklablation bewiesen die Effektivität der Non-Contact-Applikation. Die Sehschärfe wurde nicht messbar verschlechtert. Durch die Einführung einer Kontaktsonde für die Zyklphotokoagulation wird durch Kompression der Konjunktiva und der Sklera die Transmission der Laserenergie zum Zielgewebe erhöht.^{15 17 18 19 20}

In klinischen Studien erwies sich die Kontaktzyklphotokoagulation als eine relativ sichere und effektive Methode, um den intraokularen Druck (IOD) kurz- und mittelfristig zu kontrollieren.^{21 22} Trotz geringer Nebenwirkungsrate wird die Zyklphotokoagulation vorwiegend als „Second-Line-Defence“ hinter fistulierenden Eingriffen eingesetzt. Es gibt aber auch Studien über einen erfolgreichen Einsatz der Methode bei nicht voroperierten Glaukompatienten.²³

2 Das Glaukom

Das Glaukom ist eine progressive Optikusneuropathie mit korrespondierendem Funktionsverlust (Gesichtsfeldverlust). Es ist die wichtigste Erblindungsursache in den Industrieländern.

2.1 Pathogenese

Für die Pathogenese gibt es mehrere Theorien:

- Indirekte Ischämietheorie:

Ein erhöhter intraokularer Druck (IOD) schädigt die Nervenfasern über eine Störung der Mikrozirkulation. Deshalb ist der Perfusionsdruck, die Differenz von IOD und intrakapillaren Druck, relevant für die Entstehung eines Schadens. Wenn eine Dysregulation mit primär vaskulärer Ursache mit der Autoregulation der Augendurchblutung interferiert, verursacht nicht die Ischämie selbst die Schädigung, sondern häufige Perfusionsdruckschwankungen mit anschließendem Reperfusionsschaden durch freie Sauerstoffradikale aus den Mitochondrien²⁴. Bei einer arteriosklerotisch bedingten Minderversorgung entstehen die freien Sauerstoffradikale durch die Xanthinoxidase.

- Direkte mechanische Theorie:

Die Nervenfasern werden in der Papille direkt durch den erhöhten IOD geschädigt. Nach dem 40. Lebensjahr haben etwa 1,5% aller Menschen einen zu hohen Augeninnendruck, nach dem 70. Lebensjahr etwa 7%.

- Individuell verminderte Tensionstoleranz

Zudem besteht bei einigen Patienten durch vaskuläre Faktoren eine individuell verminderte okuläre Tensionstoleranz.

2.2 Der Intraokulare Druck (IOD)

Die Goldmann-Gleichung besagt, dass sich der IOD aus folgenden Faktoren zusammensetzt:

- Rate der Kammerwassersekretion
- Widerstand in den Abflusskanälen

- Höhe des episkleralen Venendrucks

Der normale IOD liegt zwischen 10 und 21mmHg, durchschnittlich sind es 16mmHg. Durch eine individuell verschiedene Drucktoleranz entwickeln einige Patienten schon bei IODs unter 21mmHg glaukomatöse Schäden, während andere zumindest kurzfristig IODs über 30mmHg tolerieren. Der IOD fluktuiert mit Tageszeit, Herzfrequenz und Atmung, mit Morgenhoch und Abendtief. Gesunde Augen zeigen eine Fluktuation von etwa 4mmHg, während glaukomatöse Augen um mehr als 10mmHg fluktuieren können.

2.3 Die Papille

Durch den Sehnervenkopf, die Papille, verlassen die 1,2 Millionen Nervenfasern der Retina das Auge. Die Netzhautareale zeigen, bedingt durch ihren Verlauf, eine unterschiedliche Sensibilität gegenüber glaukomatöser Schädigung. Das papillomakuläre Bündel, das direkt von der Makula zur Papille verläuft, ist am resistentesten; die bogenförmigen Fasern, die von temporal oben und unten die Papille erreichen, sind am empfindlichsten.

Der Skleralkanal bedingt die Größe der Papille. Er ist normalerweise oval in der vertikalen Achse und hat einen Durchmesser von etwa 1,75mm.

Die Lamina cribrosa dehnt sich über dem Skleralkanal als Lamellenfolge aus kollagenem Bindegewebe aus. Sie hat 200-400 Poren, wobei es sich um Öffnungen für den Durchtritt der retinalen Nervenfaserbündel handelt. Größere Poren mit dünneren Bindegewebsstützen sind empfindlicher für glaukomatöse Schädigungen als kleinere. Die Poren im glaukomatösen Auge sind je nach Ausmaß des Schadens oval bis schlitzförmig.

Die Exkavation ist eine blasse Vertiefung im Zentrum der Papille, die kein neurales Papillengewebe enthält. Die Größe der physiologischen Exkavation ist proportional zur Größe der Papille.

Als neuroretinalen Randsaum bezeichnet man das Gewebe zwischen äußerem Exkavationsrand und äußerem Papillenrand. Beim gesunden Auge ist der Randsaum unabhängig vom Papillengesamtdurchmesser konstant, gleichmäßig breit und hat eine orange oder rosa Farbe.

Beim Glaukom des Erwachsenen vergrößert sich die Exkavation durch irreversible Verminderung der Anzahl der Nervenfasern, Gliazellen und Blutgefäße. Ein untermierter Papillenrand ist eine Wölbung der Lamina cribrosa nach posterior, die durch den Gewebeverlust dahinter ausgelöst wird.

Die retinalen Gefäße treten zentral in die Papille ein und verlaufen dann nach nasal am Exkavationsrand entlang, wobei die Zentralarterie meist nasal der Vene liegt.

2.3.1 Cup/Disc-Ratio (C/D-Ratio)

Die Cup to Disc-Ratio ist das Verhältnis des Exkavationsdurchmessers zum Papillendurchmesser, sowohl im vertikalen, als auch im horizontalen Meridian. Die C/D-Ratio ist genetisch determiniert, und liegt im horizontalen Median normalerweise bei 0,3 oder darunter. Eine C/D-Ratio über 0,3 gilt bereits als verdächtig, obwohl diese nicht notwendigerweise pathologisch sein muss. Auch ungleiche C/D-Ratios mit einer Differenz von mehr als 0,1 und eine C/D-Ratio-Veränderung sollten Anlass zu weiterer Abklärung sein. Bei der Exkavationsgrößenbestimmung sollte man beachten, dass die Exkavation nicht mit dem Blässeareal übereinstimmen muss, sondern auch größer sein kann. Zur Bestimmung der Exkavation beachtet man am besten die Biegung der kleinen Blutgefäße bei der Überquerung der Papille. Beim Glaukom nehmen Exkavation und Blässeareal zu, während physiologischerweise im Alter nur die Exkavation gering größer wird.

2.3.2 Glaukomatöse Papillenveränderungen

- Konzentrische Vergrößerung der Exkavation durch diffusen Verlust der Nervenfasern, wobei sich der gesamte Papillenquerschnitt konzentrisch vergrößert, der neuroretinale Randsaum zeigt keine Einkerbungen.
- Umschriebene Vergrößerung der Exkavation bei umschriebenem glaukomatösen Schaden des neuroretinalen Randsaums meistens am unteren oder oberen Papillennopol.
- Fortgeschrittene Exkavation: Oberes und unteres Papillengewebe verschwinden vollständig, der Boden der Exkavation erscheint als vertikal-ovales Blässeareal.

Durch progressiven Verlust des nasalen Papillengewebes verlagern sich die Gefäße nach nasal.

- Später atrophiert das temporale, dann das nasale Papillengewebe. Letztendlich ist das gesamte neurale Papillengewebe zerstört und die Papille erscheint weiß und tief exkaviert. Die retinalen Nervenfasern sind vollständig verschwunden und die großen, retinalen Blutgefäße sind freigelegt.
- Blutgefäße: Bei geringer Exkavationsvergrößerung bleiben nur leicht gekrümmte (kurvilineare) Gefäße zurück, bei fortschreitender Erkrankung zeigt sich das Bayonettzeichen, eine doppelte Winkelbildung: einmal in die steilwandige Exkavation und dann beim Übergang auf den Exkavationsboden der Papille.
- Blutungen: Es kann zu splitterförmigen Blutungen am Papillenrand kommen.
- Lamina cribrosa: Die Poren sind anfangs klein und rund, werden dann oval und größer, bis sie schließlich schlitzförmig und bis zum Papillenrand sichtbar sind (Lamellar-Dot-Zeichen).
- Nervenfaserschicht: Sie zeigt zuerst schlitzförmige, dann keilförmige Defekte, bis sie schließlich vollständig atrophiert.

2.4 Gesichtsfelddefekte beim chronischen Glaukom

Die Ränder eines physiologischen Gesichtsfeldes reichen ungefähr 60 Grad nach nasal, 90 Grad nach temporal, 50 Grad nach oben und 70 Grad nach unten. Der blinde Fleck ist zwischen 10 und 20 Grad temporal lokalisiert. Ein Skotom ist entweder ein absoluter oder ein relativer Defekt im Gesichtsfeld. Eine Isoptere umfasst ein Gebiet, in dem eine Prüfmarke einer bestimmten Größe sichtbar ist.

Frühe Gesichtsfelddefekte

- Die frühesten Defekte sind eine generalisierte Konstriktion aller Isopteren infolge eines diffusen Nervenausfalls. Sie haben jedoch einen geringen diagnostischen Wert, da andere Veränderungen, wie unkorrigierte Refraktionsfehler, Katarakt, Miosis und hohes Alter zu identischen Veränderungen führen können.

- Das Bjerrum-Skotom ist ein Skotom zwischen 10 und 20 Grad vom Fixationspunkt entfernt. Es liegt in Gebieten, die Extensionen vom blinden Fleck aus mit Ausdehnung nach unten, oder häufiger nach oben, entsprechen und gilt als frühester, klinisch signifikanter Gesichtsfelddefekt. Beim Seidel-Skotom haben die Defekte Verbindung mit dem blinden Fleck durch eine Ausdehnung über die Zirkumferenz entlang der Verteilung der gebogenen Nervenfasern.
- Vergrößerung des blinden Flecks in Verbindung mit anderen Nervenfaserbündeldefekten (unspezifisches Zeichen)
- Isolierte parazentrale, nasale Skotome
- Die Roenne-Stufe ist ein Skotom in Form eines temporalen Keiles und meist mit anderen Defekten assoziiert.

Späte Gesichtsfelddefekte:

- Ein Bogenskotom zieht bogenförmig vom blinden Fleck aus um die Makula bis nach nasal innerhalb 5 Grad der Fixation. Es entsteht aus Bjerrum-Skotomen, die ineinander übergehen.
- Das Skotom bricht nach peripher durch.
- Ein Ringskotom (= doppeltes Bogenskotom) ist die Verbindung von Defekten aus gegenüberliegenden Hälften des Gesichtsfeldes. Die asymmetrische Beteiligung unabhängiger Nervenfasern bedingt den Erhalt der nasalen Stufen.
- Das Skotom breitet sich zur Peripherie und nach zentral aus, so dass eine zentrale und eine temporale Insel des Sehens übrig bleiben.
- Meist geht die temporale vor der zentralen Insel des Sehens verloren.

2.5 Glaukomklassifikation

Primäre Glaukome (70%)

Der erhöhte IOD entsteht nicht aufgrund anderer okularen Erkrankungen. Die häufigsten sind: Offenwinkelglaukom(55% der Fälle), Engwinkelglaukom(12% der Fälle) und kongenitales (entwicklungsbedingtes) Glaukom(3% der Fälle).

Sekundäre Glaukome (30%)

Okulare oder nicht okulare Erkrankung verursachen eine Änderung des Kammerwasserabflusses und erhöhen so den IOD. Die Sekundärglaukome sind erworben oder kongenital.

- Sekundäre Offenwinkelglaukome

Es existieren 3 Formen:

- prätrabekulär bedingte: der Kammerwasserabfluss wird durch eine Membran über dem Trabekelwerk behindert
 - trabekulär bedingte: das Trabekelwerk selbst ist obstruiert
 - posttrabekulär bedingte: bei normalem Trabekelwerk beeinträchtigt eine Erhöhung des episkleralen Venendruckes den Kammerwasserabfluss
- Sekundäre Engwinkelglaukome

Der Kammerwasserabfluss ist behindert wegen Aneinanderlagerung von posteriorer Iris und Trabekelwerk durch:

- posteriore Kräfte, die die periphere Iris gegen das Trabekelwerk drücken, oder durch
- anteriore Kräfte, die die periphere Iris über das Trabekelwerk ziehen

2.5.1 Primäres Offenwinkelglaukom (POWG)

Das primäre Offenwinkelglaukom tritt im Allgemeinen bilateral auf, obwohl der Verlauf nicht symmetrisch sein muss.

Charakteristika sind:

- Glaukomatöser Sehnervenschaden
- Glaukomatöser Gesichtsfelddefekt
- Wiederholt $IOD > 21 \text{ mmHg}$, allerdings haben etwa 15% der POWG-Patienten konstant $IODs < 21 \text{ mmHg}$, was als Normaldruckglaukom bezeichnet wird.
- Beginn im Erwachsenenalter

- Offener und normal erscheinender Kammerwinkel
- Fehlen sekundärer Gründe für ein Offenwinkelglaukom

Das POWG ist die häufigste Glaukomart. Es betrifft ungefähr 0,5% aller über Vierzigjährigen und ist in den USA und im UK verantwortlich für 12% aller Erblindungen. Es kommt bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor.

Für das POWG wird eine multifaktorielle Vererbung angenommen.

Betroffene zeigen im Vergleich zu Gesunden häufiger eine starke Steroid-Reaktion, eine durch Steroide induzierte IOD-Erhöhung. Gleiches gilt für Patienten mit Diabetes und hoher Myopie.

2.5.1.1 Als Risikofaktoren gelten:

- Hohe Myopie
- Zentralvenenverschluss tritt häufiger auf, jedoch keine Korrelation zu Astvenenverschlüssen
- Rhegmatogene Netzhautablösung
- Fuchs-Endotheldystrophie, 15% der Betroffenen haben ein assoziiertes POWG
- Retinitis pigmentosa, 3% der Betroffenen haben ein assoziiertes POWG
- Zunehmendes Alter
- Diabetiker haben eine erhöhte POWG-Prävalenz (10% aller POWG-Patienten haben Diabetes oder einen anomalen Glucose-Toleranz-Test.)
- Erhöhter systolischer Blutdruck, wobei bei medikamentöser Behandlung das POWG-Risiko reduziert wird

2.5.1.2 Klinische Veränderungen

Das POWG verläuft chronisch, langsam progressiv, gewöhnlich bilateral und hat einen schleichenden Beginn. Meist ist es bis zu einem signifikanten Gesichtsfeldverlust asymptomatisch und hat trotz bilateralen Befalls einen asymmetrischen Verlauf. Gelegentlich treten Augenschmerzen, Kopfschmerzen und durch transiente Hornhautödeme bedingte Halos auf.

- Papillenveränderungen (Exkavation)
- Erhöhter IOD, da aber nicht alle Patienten mit $\text{IOD} > 21 \text{ mmHg}$ ein Glaukom entwickeln und es auch Glaukopatienten mit $\text{IOD} < 21 \text{ mmHg}$ gibt, gilt auch eine $\text{IOD-Differenz} > 5 \text{ mmHg}$ als verdächtig.
- Fluktuationen des IOD: 90% der POWG-Patienten zeigen große Druckschwankungen (deutlich mehr als 4 mmHg , in diesem Rahmen schwanken auch 30% der Gesunden)
- Gesichtsfeldveränderungen

2.5.1.3 *Behandlung*

Idealerweise sollten zur Verlaufsdokumentation folgende Basisuntersuchungen durchgeführt werden:

- Dokumentation von Sehschärfe und Refraktion
- Spaltlampenuntersuchung (Suche nach eventuellen Sekundärglaukomursachen)
- Applanationstonometrie mit Tageszeitangabe
- Gonioskopie
- Papillenuntersuchung
- Perimetrie

Die Schweregrade des Schadens gliedern sich wie folgt:

- Grad 1: gering, mit frühen Gesichtsfelddefekten und minimaler Exkavation
- Grad 2: fortgeschritten, mit definitivem Skotom und Verdünnung des neuroretinalen Randsaums
- Grad 3: schwer, mit ausgedehntem Gesichtsfeldverlust und ausgeprägter Exkavation
- Grad 4: Endstadium, mit kleinem Restgesichtsfeld und einem minimalen Rest des neuroretinalen Randsaums

Das Behandlungsziel ist der „ideale“, sichere IOD, der leider noch immer unbekannt ist, da noch nicht alle Mechanismen der Glaukomentwicklung physiologisch vollständig

geklärt sind. Im Allgemeinen gilt: je schwerer der Schaden, desto niedriger sollte der IOD sein. Man versucht, den Ausgangsdruck um mindestens 25% zu senken.

Auf die Schweregrade bezogen sollte der IOD wie folgt eingestellt werden:

- Grad 1 < 20mmHg
- Grad 2 < 16mmHg
- Grad 3 und 4 < 12mmHg

2.5.2 Normaldruckglaukom

Das Normal- oder Niedrigdruckglaukom (NDG) ist charakterisiert durch einen konstanten IOD im Normbereich und gleicht sonst dem POWG. Pathogenetisch wird eine plötzliche oder allmähliche Verminderung der vaskulären Perfusion des Sehnervenkopfes vermutet, die zu dessen Atrophie führt. Einige Patienten hatten ein Ereignis mit plötzlicher und schwerer systemischer Hypotension oder leiden an Diabetes oder Hypertonie.

Der Papillenbefund gleicht dem beim POWG, besonders charakteristisch sind:

- Ausgeprägtere Verdünnung des neuroretinalen Randsaums und ausgeprägterer Gesichtsfeldverlust als beim POWG.
- Erworbene Papillengruben.
- Peripapillärer Halbmond.
- Blutungen im Papillenbereich.

Die Diagnosestellung ist schwierig und erfolgt meist sehr spät. Auch die Therapie kann sich als schwierig erweisen und hat in der Regel einen IOD <12 mmHg als Ziel.

2.5.3 Primäres Winkelblockglaukom

Der Kammerwasserabfluss ist beim primären Winkelblockglaukom (PWBG) allein durch den Verschluss des Winkels durch die periphere Iris obstruiert. Die Prävalenz beträgt ab dem 40. Lebensjahr 0,1 % und steigt mit dem Alter; das Verhältnis Frauen: Männer beträgt 4:1. Das PWBG tritt in anatomisch prädisponierten Augen meist bilateral auf.

2.5.3.1 *Prädisponierende Faktoren*

- anteriore Lokalisation des Iris-Linsen-Diaphragmas
- enge Vorderkammer
- enger Zugang zum Kammerwinkel

Die Nähe der Hornhaut zur peripheren Iris, die einen leichteren Kammerwinkelverschluss ermöglicht, wird durch verschiedene Faktoren verursacht:

- Axiales Linsenwachstum schwächt die Stützligamente und erlaubt dem Iris-Linsen-Diaphragma die Vorbewegung. Die Vorderkammer ist bei PWBG-Augen mit 1,8mm enger als bei normalen Augen mit 2,8mm, wobei Frauen generell eine engere Vorderkammer als Männer haben.
- Kleiner Hornhautdurchmesser: Er ist bei PWBG-Augen durchschnittlich 0,25mm kleiner als der normaler Augen, da er von der Tiefe der Vorderkammer und der Weite des Kammerwinkels abhängig ist. Augen mit Mikrokornea sind also gefährdeter, ein POWG zu entwickeln.
- Kurze Achsenlänge: Das PWBG kommt oft bei hypermetropen Augen vor, also kurzen Augen mit kleinerem Hornhautdurchmesser und dickerer Linse in anteriorer Position.
- Ein physiologisch prädisponiertes PWBG kann auftreten, wenn die Kontraktion des Dilatormuskels das Ausmaß der Anlagerung von Iris und anterior lokalisierter Linse erhöht. Dadurch wird der physiologische Pupillarblock verstärkt. Die gleichzeitige Pupillendilatation lässt die periphere Iris erschlaffen. Der relative Pupillarblock bedingt eine Erhöhung des Drucks in der Hinterkammer und eine Vorwölbung der peripheren Iris nach vorn (Iris bombè). Schließlich kommt es zum iridotrabekulären Kontakt mit Kammerwinkelverschluss und IOD-Anstieg.

2.5.3.2 *Stadien*

- Latent primäres Winkelblockglaukom

Befunde:

Enge Vorderkammer, konvexes Iris-Linsen-Diaphragma, Iris-Hornhaut-Nähe, normaler IOD, enger Kammerwinkel (kann sich verschließen). Das Auge kann ohne Therapie normal bleiben, oder es kann einen intermittierenden oder akuten Kammerwinkelverschluss entwickeln.

Therapie:

Abhängig vom Status des anderen Auges: Laseriridotomie, falls dort ein Zustand nach akutem oder intermittierendem PWBG besteht. Ohne Therapie wäre das Risiko eines akuten Glaukomanfalls 50% in 5 Jahren. Bei normalem Partnerauge müssen die Risiken der Iridotomie gegen das Risiko eines PWBG ohne Behandlung gegeneinander abgewogen werden.

- Intermittierendes (subakutes) primäres Winkelblockglaukom

Der Winkel ist nur teilweise eng. Ein rascher partieller Verschluss und die Wiedereröffnung des Winkels folgen einander, wobei die Höhe des IODs proportional zum Ausmaß des Kammerwinkelverschlusses ist. Auslösende Faktoren für die Anfälle können die physiologische Mydriasis, die zum Beispiel beim Fernsehen in einem dunklen Raum eintritt, die physiologische Verengung der Vorderkammer bei Einnehmen einer nach vorn gebeugten Position oder emotionaler Stress sein. Ohne Therapie entwickeln einige Augen einen akuten Anfall, andere gehen direkt in die chronische Winkelverschlussphase über.

Klinik:

Verschwommensehen mit Halos um Lampen durch das Hornhautödem, außerdem Augenschmerz oder frontaler Kopfschmerz. Die Anfälle rezidivieren und werden gewöhnlich nach 1-2 Stunden durch eine physiologische Miosis (Sonnenlicht, Schlaf) unterbrochen.

Untersuchung:

Während des Anfalls Hornhautödem, Pupille eventuell nur halb dilatiert. Zwischen den Anfällen erscheinen die Augen normal mit engem Winkel.

Therapie:

Intensive Gabe miotischer Augentropfen (2%iges Pilocarpin alle 5 min), was bei intaktem Irissphinkter zur Unterbrechung des Anfalls führt, da die periphere Iris vom Kammerwinkel weggezogen wird. Das Partnerauge wird prophylaktisch viermal täglich mit 1%igem Pilocarpin behandelt. Anschließend sollten bilaterale Laseriridotomien erfolgen.

- Akutes kongestives primäres Winkelblockglaukom

Charakteristisch ist die plötzliche und ausgeprägte Erhöhung des IOD durch kompletten Kammerwinkelverschluss.

Klinik:

Rasch progressive Sehverschlechterung assoziiert mit periaurikulären Schmerzen und Kongestion, in schweren Fällen Übelkeit und Erbrechen, in manchen Fällen nur Verschwommensehen.

Untersuchung:

Eine Injektion der limbalen und konjunktivalen Blutgefäße bedingt eine ziliare Rötung. Der IOD ist stark erhöht, die Hornhaut ödematös mit epithelialen Vesikeln, die Vorderkammer ist eng mit peripherem iridokornealen Kontakt. Die Pupille ist vertikal oval, fixiert in einer halbdilatierten Position und reagiert weder auf Licht noch auf Akkommodation. Die weitere Untersuchung bei wieder klarer Hornhaut zeigt einen positiven Tyndall und Zellen, dilatierte und gestaute Blutgefäße auf der Iris und einen ödematösen und hyperämischen Sehnervenkopf.

Therapie:

- Systemisch über die intravenöse Gabe von Acetazolamid (Diamox), eventuell hyperosmotische Medikamente, Analgetika und Antiemetika. Die systemische Therapie ist bei einem IOD über 50mmHg erforderlich, da der Irissphinkter dann gewöhnlich ischämisch und paralysiert ist, so dass eine alleinige miotische Therapie den Zug der peripheren Iris weg vom Kammerwinkel selten erreicht.
- Lokal mit einem Betablocker zweimal täglich, Steroide viermal täglich zur Rückbildung der Kongestion, nach Reduktion des IOD Pilocarpin 2% viermal täglich.

- Die Folgetherapie besteht aus peripherer Iridotomie, wenn nicht mehr als 50% des Kammerwinkels durch periphere vordere Synechien permanent verschlossen sind. In diesem Falle ist eine Filtrationsoperation erforderlich.
- Postkongestives primäres Winkelblockglaukom

Klinik:

Es kommt unter verschiedenen Umständen zur Manifestation:

- Posttherapeutisch nach Normalisierung des IOD durch periphere Iridotomie oder Filtrationschirurgie.
- Spontane Öffnung des Kammerwinkels ohne Behandlung, Therapie wie bei PWBG.
- Ziliare Dekompensation als Ergebnis eines temporären Abfalls der Kammerwassersekretion infolge einer Ischämie des sekretorischen Ziliarepithels. Dies kann bei vollständig verschlossenem Kammerwinkel auftreten. Eine Erholung des Ziliarepithels kann so zur chronischen Erhöhung des IOD führen.

Untersuchung - Folgende Befunde treten auf:

- IOD normal, subnormal oder erhöht.
- Descemet-Falten nach schneller Drucksenkung.
- Feine Pigmentgranula auf dem Hornhautendothel und der Irisoberfläche.
- Stromale Irisatrophie mit spiralartiger Konfiguration.
- Fixierte und halbdilatierte Pupille wegen der Sphinkterparalyse und den hinteren Synechien.
- Kammerwinkel offen eventuell mit trabekulärer Pigmentierung oder gerader Pigmentlinie oder verschiedengradig verschlossen.
- Kleine, grauweiße, subkapsuläre Linsentrübungen (Glaukomflecken) im Pupillenzentrum.
- Chronisches primäres Winkelblockglaukom

Die Klinik entspricht der des POWG, jedoch besteht zusätzlich ein Kammerwinkelverschluss variablen Grades. Anhand des Kammerwinkelverschlussmechanismus unterteilt man in drei Gruppen:

- Allmählicher und progressiver synechienbedingter Kammerwinkelverschluss von superior nach inferior. Die Behandlung besteht aus Laseriridotomie kombiniert mit medikamentöser Therapie, bei Versagen Filtrationschirurgie.
- Es treten intermittierende (subakute) Anfälle auf. Eine Laseriridotomie wurde durchgeführt und es erfolgt eine medikamentöse Unterstützung.
- Es besteht eine Kombination aus POWG und engem Kammerwinkel, meist assoziiert mit einem Langzeitgebrauch von Miotika. Therapie ist die Laseriridotomie.

Das absolute PWBG ist das Endstadium des akuten kongestiven PWBG, bei dem das Auge vollständig erblindet ist.

2.5.4 Plateau-Iris Syndrom

Hier inseriert die Iris anterior des Ziliarkörpers, so dass sich bei Erweiterung der Pupille die Iris nach vorne bauscht und das Trabekelwerk verschließt. Es besteht kein Pupillarblock. Die Befunde entsprechen denen des PWBG, jedoch besteht eine normaltiefe Vorderkammer und ein nicht konvexes Irisplanum. Die Therapie besteht aus Miotika und eventuell einer Gonioplastik mit dem Argonlaser.

HÄUFIGE SEKUNDÄRGLAUKOME

2.5.5 Pseudoexfoliationsglaukom (PEX)

- Typus

Trabekularblock-Offenwinkel-Glaukom. Das Ausmaß der Kammerwinkelhyperpigmentierung korreliert mit dem Ausmaß des Glaukoms. Die Prognose ist schlechter als beim POWG, da der IOD meist höher und schwieriger zu kontrollieren ist und Gesichtsfelddefekte früher auftreten.

- Pathogenese

Im vorderen Augensegment wird grauweißes fibrillogranuläres Material sezerniert. Das Material entsteht als Folge einer anormalen Basalmembran, die von alternden Epithelzellen produziert wird und gleicht Amyloid. Das Pseudoexfoliationsglaukom oder Glaucoma capsulare ist eine häufige Ursache für ein chronisches Offenwinkelglaukom und betrifft meist ältere Patienten, in 1/3 der Fälle bilateral.

- Klinik

Spaltlampe:

1. Pseudoexfoliatives Material (PEXM) auf der Linsenvorderfläche mit zentraler Scheibe, einem peripheren granulären Band mit zirkulären Streifen und einer klaren Zone dazwischen, die durch das Reiben der Pupille entsteht.
2. Irisveränderungen am Pupillenrand wie Pupillarkrausendefekte, Pigmentdispersion, Transilluminationseffekte durch die Atrophie des Sphincter pupillae.
3. Die Hornhaut zeigt Ablagerungen von Pigment und/ oder pseudoexfoliativem Material, das Pigment ist diffus verteilt, gelegentlich bildet es eine Krukenbergspindel.
4. Zonulafasern und Ziliarprozesse können von PEXM bedeckt sein, die Zonulafasern können schwach sein.

Gonioskopie:

Fleckig verteilte Hyperpigmentierung der Oberfläche des Trabekelwerks vor allem inferior, ausgezacktes Pigmentband auf der Schwalbe-Linie oder anterior davon (Sampaollesi-Linie), PEXM im Kammerwasser und auf dem inferioren Trabekelwerk als Ablagerungen.

- Therapie

Medikamente:

Betablocker oder ein Sympathomimetikum, dann Miotika. Es gibt trotz initialen Erfolges viele späte Therapieversager.

Argon-Laser-Trabekuloplastik (ALTP):

Die ALTP ist aufgrund der trabekulären Hyperpigmentierung besonders effektiv, jedoch kann in einigen Fällen nach initialer IOD-Senkung ein plötzlicher später Anstieg auftreten, so dass die Nachbeobachtung wichtig ist.

Filtrationschirurgie:

Sie ist ähnlich erfolgreich wie beim POWG.

2.5.6 Pigmentglaukom

- Pathogenese

Das Pigmentdispersionssyndrom (PDS) ist eine seltene, bilaterale Erkrankung, bei der Pigmentgranulaablagerungen im ganzen vorderen Segment auftreten. 10% der PDS-Patienten entwickeln das Pigmentglaukom als sekundäres Trabekularblock-Offenwinkel-Glaukom. Meist sind myope Männer im 3.-5. Lebensjahrzehnt betroffen. Das Verhältnis Männer zu Frauen ist 5:1. Das Pigment wird aufgrund mechanischer Reibung zwischen posteriorem Irispigmentblatt und der anterioren Oberfläche der Zonulafasern abgestoßen. Der periphere Irisanteil ist exzessiv nach hinten gewölbt. Der IOD-Anstieg ist durch Pigmentobstruktion und Schädigung des Trabekelwerks bedingt.

- Typus

Sekundäres Trabekularblock-Offenwinkel-Glaukom. Die Symptome entsprechen denen des POWG. Die Langzeitprognose ist relativ gut, die Inzidenz der Steroid-Reaktion ist wie beim POWG.

- Klinik

Spaltlampe:

Krukenbergspindel, eine vertikale spindelförmige Formation aus Pigmentablagerungen auf dem Hornhautendothel. Die Größe und Dichte der Pigmentablagerungen ist proportional zur assoziierten Irisatrophie.

Sehr tiefe Vorderkammer, vor allem in der mittleren Peripherie, wo sich die Iris häufig nach außen wölbt.

Irisvorderfläche von feinen Pigmentgranula überzogen, besonders die Iriskrypten zeigen Ablagerungen. Die Iris zeigt deutliche, schlitzzartige Transilluminationseffekte durch Pigmentepithelverlust in der mittleren Peripherie.

Pigmentablagerungen sowohl auf der vorderen als auch auf der hinteren Linsenoberfläche. Auch die Netzhautperipherie kann Ablagerungen zeigen.

Gonioskopie:

Der Kammerwinkel ist weit offen und ausgeprägt pigmentiert, vor allem über dem posterioren Trabekelwerk. Die gesamte Zirkumferenz ist betroffen. Die periphere Iriswurzel ist in Insertionsnähe konkav.

- Typus

Sekundäres Trabekularblock-Offenwinkel-Glaukom. Die Symptome entsprechen denen des POWG. Die Langzeitprognose ist relativ gut, die Inzidenz der Steroid-Reaktion ist wie beim POWG.

- Therapie:

Medikamente: Betablocker oder Sympathomimetika, bei jungen Patienten eher keine Miotika wegen der Myopieerhöhung durch die Induktion eines Ziliarspasmus.

Argon-Laser-Trabekuloplastik: Erfolgreich, die Übertherapierung von Augen, deren Trabekelwerke ausgeprägt pigmentiert sind, sollte vermieden werden.

Filtrationschirurgie: Sie ist erforderlich bei Versagen der anderen Therapieoptionen. Die Ergebnisse sind bei jüngeren Patienten weniger vorhersagbar als bei älteren.

2.5.7 Neovaskularisationsglaukom (NVG)

- Pathogenese

Synechien führen durch Kontraktion des fibrovaskulären Gewebes zu einem Kammerwinkelverschluss und der IOD steigt. Die Augen zeigen eine schwere, diffuse und chronische retinale Ischämie durch folgende Ursachen:

- Ischämischer Zentralvenenverschluss, eine häufige Ursache.
- Diabetes mellitus, vor allem ein lange bestehender mit proliferativer diabetischer Retinopathie, auch nach Kataraktextraktion und Pars-Plana-Vitrektomie

- Seltene Ursachen: Karotis-Verschluss-Erkrankung, Karotis-Cavernosus-Fistel, intraokulare Tumoren, chronische intraokulare Entzündungen, Retinopathia praematurorum.

2.5.7.1 Stadieneinteilung:

- Rubeosis iridis

Untersuchung:

Anfangs zeigt der Pupillenrand winzige, erweiterte Kapillarbüschel. Die Blutgefäße wachsen strahlenförmig über die Irisoberfläche in Richtung Kammerwinkel, manche bis zu erweiterten Blutgefäßen an der Colarette. Der IOD ist normal und die Neovaskularisation kann spontan oder therapiebedingt zurückgehen.

Therapie:

Panretinale Argon-Laser-Photokoagulation, die erfolgreich bei der Induktion der Regression der neuen Gefäße und der Verhinderung der Entwicklung eines NVG ist.

Netzhautchirurgie, vor allem nach Vitrektomie bei Diabetikern. Die Rubeosis geht nach Anlegung der Netzhaut meist zurück.

- Sekundäres Offenwinkelglaukom

Untersuchung:

Fortgesetztes Wachstum der neuen Blutgefäße über die Irisoberfläche mit Verbindung zur zirkumferentiellen Ziliarkörperarterie, die selbst die Quelle von Neovaskularisationen darstellen kann. Das neovaskuläre Gewebe proliferiert über den Ziliarkörper und den Skleralsporn und dringt in den Kammerwinkel ein.

Die Gonioskopie zeigt eine Verzweigung der neuen Gefäße im Kammerwinkel und fibrovaskuläre Membranen, die das Trabekelwerk blockieren und ein sekundäres Offenwinkelglaukom verursachen.

Therapie:

Medikamente: Betablocker oder Sympathomimetika, Miotika sollten vermieden werden.

Panretinale Photokoagulation: Sie sollte auf jeden Fall durchgeführt werden, da sie einen positiven Effekt auf die fibröse Komponente der fibrovaskulären Membran hat.

- Sekundäres Winkelblockglaukom

Untersuchung:

Das fibrovaskuläre Gewebe im Kammerwinkel kontrahiert und zieht die periphere Iris reißverschlussartig über das Trabekelwerk.

Sehschärfe deutlich reduziert, sehr hoher IOD, Hornhautödem, Kongestion des Bulbus und Schmerzen, positiver Tyndall, schwere Rubeosis iridis, verzogene Pupille mit Ectropium uveae durch radiale Kontraktion des fibrovaskulären Gewebes.

Die Gonioskopie zeigt Synechien, die den Kammerwinkel verschließen. Kammerwinkelstrukturen posterior der Schwalbe-Linie sind nicht einsehbar. Die Visusprognose ist in diesem Stadium sehr schlecht.

Therapie:

Therapieziel ist Beseitigung der Schmerzen und der Kongestion des Auges durch:

Panretinale Photokoagulation: bei klaren Medien, niedrige Erfolgsrate

Periphere retinale Kryotherapie: bei trüben Medien die Alternative zur panretinalen Photokoagulation

Medikamente: Atropin und Steroidaugentropfen machen das Auge komfortabler und weniger gestaut, auch wenn der IOD hoch bleibt.

Künstlich filtrierende Shunts

Zyklodestruktive Verfahren

Retrobulbäre Alkoholinjektion: gegen Schmerzen, kann eine permanente Ptosis erzeugen und ändert nichts an der Kongestion

Enukleation: wenn alle übrigen Therapien versagen.

2.5.8 Entzündliche Glaukome

Sie entstehen in Verbindung mit einer Uveitis anterior.

2.5.8.1 Winkelblockglaukom mit Pupillarblock

- Pathogenese

Iridolentikuläre Adhäsionen über 360 Grad (Seclusio pupillae, Pupillarblock) bedingen einen sekundären Kammerwinkelverschluss. Die Kammerwasserpassage von der hinteren in die vordere Augenkammer ist obstruiert, die periphere Iris ist durch den erhöhten Druck in der Hinterkammer nach vorne gewölbt (Iris bombè). In schweren Fällen ist zusätzlich die vordere Augenkammer verengt und die periphere Iris an das Trabekelwerk und die periphere Hornhaut angelagert. Passiert das bei aktiver Entzündung entstehen periphere vordere Synechien (PVS), bei denen die Iris am Trabekelwerk haftet und ein dauerhafter iridokornealer Kontakt entsteht.

- Untersuchung

Bei der Spaltlampenuntersuchung zeigt sich eine Seclusio pupillae, eine Iris bombè und eine enge Vorderkammer. Bei der Gonioskopie sieht man einen Kammerwinkelverschluss durch iridotrabekulären Kontakt.

- Therapie

Zur Verhinderung des Kammerwinkelverschlusses durch Synechien: intensive lokale Steroide und anteriore Sub-Tenon-Injektionen von Langzeit-Depot-Steroid-Präparationen, die die Haftneigung der peripheren Iris reduzieren

Senkung des IOD: lokale Betablocker und/oder Sympathomimetika reichen bei IOD<30mmHg aus, bei IOD>30mmHg sind Karboanhydraseinhibitoren erforderlich.

Iridotomie: bei Versagen der medikamentösen Therapie. Da sie lediglich den Pupillarblock beseitigt, ist sie nur erfolgreich, wenn mindestens 25% des Kammerwinkels noch offen sind.

2.5.8.2 Winkelblockglaukom ohne Pupillarblock

- Pathogenese

Es handelt sich um einen synechienbedingten Kammerwinkelverschluss, da die Iris durch die Ablagerungen und die Kontraktion des inflammatorischen Debris im Kammerwinkel über das Trabekelwerk gezogen werden. Bei progressiver Kammerwinkelbeeinträchtigung erfolgt ein allmählicher, asymptomatischer IOD-Anstieg.

- Untersuchung

In der Spaltlampenuntersuchung sieht man eine tiefe Vorderkammer. Die Gonioskopie zeigt einen Kammerwinkelverschluss durch vordere Synechien.

- Therapie

Medikamente: lokale Betablocker und/oder Sympathomimetika bei $IOD < 30 \text{ mmHg}$, Karboanhydrasehemmer bei $IOD > 30 \text{ mmHg}$.

Filtrationschirurgie: Sie ist in Kombination mit Antimetaboliten (z.B. Mitomycin C) bei Erwachsenenäugen in einigen Fällen erfolgreich.

Künstlich filtrierende Shunts: Sie sind in einigen Fällen erfolgreich.

Zyklodestruktive Verfahren: Die Ergebnisse sind nicht vorhersehbar.

2.5.8.3 *Offenwinkelglaukom*

Gewöhnlicherweise ist der IOD bei einer akuten Uveitis anterior aufgrund des ziliaren Versagens normal oder subnormal. Gelegentlich entwickelt sich aber ein Trabekularblock-Offenwinkelglaukom wegen einer Obstruktion des Kammerwasserabflusses. Dies geschieht meist dann, wenn die Entzündung zurückgeht und sich die Funktion des Ziliarkörpers wieder normalisiert. Der Block wird durch entzündliche Zellen und Debris oder durch eine akute Trabekulitis hervorgerufen. Der IOD normalisiert sich meist mit Abklingen der Entzündung. Bei chronischer anteriorer Uveitis ist der Abfluss durch trabekuläre Vernarbungen und/oder Sklerose infolge chronischer Trabekulitis beeinträchtigt.

- Therapie

Die Therapie ist dieselbe wie beim synechienbedingten Engwinkelglaukom

2.5.9 **Seltene sekundäre Glaukome**

- Phakolytisches Glaukom
- Sekundäre linsenbedingte Pupillarblockglaukome
- Durch eine intumeszente Linse
- Durch Linsendislokation in die Vorderkammer

- Durch Linseninkarzeration
- Erythrozytenglaukom
- Glaukom durch Kammerwinkelrezession
- Geisterzellen-Glaukom
- Iridokorneale endotheliale (ICE)-Syndrome
- essentielle Irisatrophie
- Iris-Nävus-(Cogan-Reese)-Syndrom
- Chandler-Syndrom
- Iridoschisis

KONGENITALE GLAUKOME

2.5.10 Primäres kongenitales Glaukom(PKG)

Es ist das häufigste kongenitale Glaukom und betrifft 1 von 10000 Geburten. 65% der Betroffenen sind männlich. Die Vererbung ist autosomal-rezessiv mit inkompletter Penetranz.

- Pathogenese

Eine Fehlentwicklung des Trabekelwerks und der iridotrabekulären Verbindung beeinträchtigen den Kammerwinkelabfluss. Es gibt keine Assoziation mit anderen okularen Anomalien, es liegt also eine isolierte Trabekulodysgenese vor. Die Kammerwinkelvertiefung fehlt. Die Iris inseriert meistens flach, weniger häufig konkav, direkt auf der Oberfläche des Trabekelwerks.

- Klinik

In 75% der Fälle sind beide Augen mit meist asymmetrischen Schweregrad betroffen. Abhängig vom Manifestationsalter unterscheidet man 3 PKG-Formen:

- Das primäre kongenitale Glaukom (40% der Fälle), bei dem die Druckerhöhung während der intrauterinen Phase auftritt und die Kinder mit einem Buphthalmus (Augenvergrößerung) geboren werden.
- Das infantile Glaukom (55% der Fälle), das sich bis zum 2. Lebensjahr manifestiert.
- Das juvenile Glaukom, das zwischen dem 2. Und 16. Lebensjahr auftritt und in seinen Symptomen dem POWG ähnelt.

- Die Untersuchung ergibt folgendes:

Hornhauttrübung bei Epithel- und Stromaödem.

Buphthalmus, der nur entsteht, wenn die Druckerhöhung vor dem 3. Lebensjahr auftritt.

Risse in der Descemet-Membran, die nach Verheilung Haab-Linien genannt werden und als gebogene Linien erscheinen.

Glaukomatöse Exkavation

- Therapie

Goniotomie, eine Inzision im Kammerwinkel schafft eine Kommunikation zwischen Vorderkammer und Schlemm-Kanal. Die Erfolgsrate liegt bei 85%, obwohl eine Wiederholungsoperation erforderlich sein kann.

Trabekulotomie, bei der ein Teil des trabekulären Maschenwerkes durchtrennt wird um eine Kommunikation zwischen Vorderkammer und Schlemm-Kanal herzustellen. Die Trabekulotomie wird eingesetzt, wenn eine Hornhauttrübung die Sicht auf den Kammerwinkel verhindert oder eine Goniotomie versagt hat.

Die Prognose ist in 60% der Fälle gut, die restlichen entwickeln einen Sehverlust als Kombination von Sehnervenschaden, Amblyopie, Katarakt und Linsensubluxation.

2.5.11 Iridokorneale Dysgenese

Eine iridokorneale Dysgenese kann aus verschiedenen nicht klar voneinander abgrenzbaren kongenitalen Erkrankungen bestehen. Die Erkrankungen sind alle sehr selten. Einige können mit einem Glaukom assoziiert sein.

Axenfeld-Anomalie

Rieger Anomalie

Rieger-Syndrom

Peter-Anomalie

Aniridie

2.5.12 Sekundäre kongenitale Glaukome

Beispiele für diese seltenen Erkrankungsformen:

- Kongenitales Ectropium uveae
- Nanophthalmus
- Nävus von Ota
- Lowe-Syndrom
- Phakomatosen

3 Glaukomtherapie

3.1 Medikamentöse Therapie

3.1.1 Betablocker

Wirkung:

Die IOD-Reduktion erfolgt durch Herabsetzung der Kammerwassersekretion mit geringem Effekt auf den episkleralen Venendruck, die Abflussleichtigkeit oder den uveoskleralen Abfluss. Im Durchschnitt reduziert sich der IOD um 30%. Bei Kombination von Timolol mit Pilocarpin tritt ein guter additiver Effekt ein, bei Sympathomimetika ist er gering (eventuelle Ausnahme: Kombination mit Betaxolol). Sie sind bei allen Glaukomformen unabhängig vom Zustand des Kammerwinkels wirksam und sind das Mittel der ersten Wahl für die Therapie des POWG, wenn systemische Kontraindikationen fehlen.

Systemische Nebeneffekte:

Das Hauptsicherheitsrisiko beim Gebrauch von lokalen Betablockern ist die Betablokade durch Absorption des Medikamentes über die nasale Mukosa. Die Nebenwirkungen treten meist innerhalb der ersten Therapiewoche auf.

- Pulmonale Nebenwirkungen: Durch die β -2-adrenerge, blockierende Wirkung kann es zum Bronchospasmus kommen. Asthmatiker und Patienten mit schwerer chronischer Obstruktion sind besonders gefährdet.
- Kardiovaskuläre Effekte: Bradykardie und Hypotonus sind Folge der β -1-adrenergen, blockierenden Wirkung. Dies ist nur ein Risiko für Ältere und für Patienten, die von einem sympathischen Antrieb zur Aufrechterhaltung ihrer Herzminutenvolumen abhängig sind.
- Verzögerte Erholung von einer Hypoglykämie: Sie kann bei insulinabhängigen Patienten auftreten. Die Tachykardie, die ein Hypoglykämie-Warnzeichen ist, ist maskiert.
- Verschiedene andere Effekte: Müdigkeit, Depression, Konfusion, Halluzination, Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel, herabgesetzte Libido, Impotenz, Hautausschlag, Verschlechterung einer Myasthenia gravis.

Präparate:

- Timolol 0,25% und 0,5%

Timolol ist ein nichtselektiver β -1- und β -2-Blocker, er wirkt innerhalb von 30 Minuten, hat sein Wirkungsmaximum nach 2 Stunden und eine Wirkdauer von bis zu 24 Stunden. Die Gabe erfolgt ein- bis zweimal täglich. In einigen Fällen kommt es zu einer Kurzzeittachyphylaxie, einem dramatischen anfänglichen IOD-Abfall. Es besteht die Tendenz zu einer Langzeittachyphylaxie, einem langsamen IOD-Wiederanstieg.

- Betaxolol 0,5%

Betaxolol ist ein relativ kardioselektiver β -1-Blocker und deshalb für Patienten mit pulmonaler Erkrankung besonders geeignet. Die Wirkung setzt nach 30 Minuten ein, erreicht ihr Maximum nach 2 Stunden und hält bis zu 12 Stunden an. Die Applikation erfolgt zweimal täglich. Es ist etwas weniger stark in der Wirkung als Timolol.

- Levobunolol

Levobunolol ist ein nichtselektiver β -1- und β -2-Blocker. Er wirkt innerhalb einer Stunde, das Wirkungsmaximum ist nach 2-6 Stunden erreicht und die Wirkdauer beträgt bis zu 24 Stunden. Es wird zweimal täglich appliziert und ist genauso effektiv wie Timolol.

- Carteolol 1% und 2%

Carteolol ist ein nichtselektiver Betablocker mit intrinsischer sympathomimetischer Aktivität. Es wirkt selektiver am Auge als am kardiopulmonalen System, so dass es kaum zur Bradykardie führt. Wirkung, Applikation und Effektivität entsprechen der von Timolol.

- Metipranolol 0,1% und 0,3%

Metipranolol ist ein nichtselektiver β -1- und β -2-Blocker. Wirkung, Applikation und Effektivität entsprechen der von Timolol.

3.1.2 Sympathomimetika

Wirkung:

Sympathomimetika sind α - und β -adrenerge Agonisten. Die α -agonistische Aktivität erhöht den Kammerwasserabfluss, die β -agonistische Aktivität vermindert den Kammerwassereinfluss. Die additiven Effekte sind mit Timolol gering, mit Betaxolol mittelgradig und gut mit Miotika. Sie sind die Medikamente der ersten Wahl, bei Patienten mit Kontraindikationen gegen Betablocker. Sie sind bei den meisten sekundären Glaukomen wirksam, sollten aber wegen der Pupillenerweiterung nicht bei engen Kammerwinkeln eingesetzt werden. Sie senken den IOD um etwa 20%.

Nebenwirkungen:

Die Nebenwirkungen sind relativ häufig und erfordert bei 20% der Patienten das Absetzen des Medikamentes.

- Brennen
- Konjunktivale Reboundinjektion tritt eventuell etwa 2 Stunden nach Instillation auf.
- Allergische Blepharokonjunktivitis: gelegentlich bei Langzeitgebrauch.
- Obstruktion des Ductus nasolacrimalis: selten bei Langzeitgebrauch.

- Pigmentierte, konjunktivale Adrenochromablagerungen: häufig bei Langzeitgebrauch, harmlos.
- Mydriasis: durch die α -agonistische Wirkung, gewöhnlich harmlos, kann aber bei engem Kammerwinkel einen Kammerwinkelverschluss fördern.
- Zystoides Makulaödem: kann bei Aphakie gefördert werden, bildet sich nach Absetzen zurück.

Präparate:

- Adrenalin 0,5%, 1% und 2%
- Die Wirkung beginnt binnen einer Stunde und dauert 12-24 Stunden an. Die Applikation erfolgt zweimal täglich. 30% der POWG-Patienten sprechen nicht auf Adrenalin an. Die drucksenkende Wirkung ist geringer als die von Pilocarpin und Beta-blockern.
- Dipivefrin 0,1%

Dipivefrin ist eine Arzneimittelvorstufe, die erst im Auge zu Adrenalin umgewandelt wird. Die korneale Penetration ist 17-mal besser als die von Adrenalin. Wirkung und Applikation entsprechen der von Adrenalin. In der Wirkstärke entspricht Dipivefrin 0,1% in etwa Adrenalin 1%, allerdings treten weniger Nebenwirkungen auf.

3.1.2.1 Miotika (*Parasympathomimetika*)

Wirkung:

Beim POWG: Die Miotika induzieren eine Kontraktion der longitudinalen Ziliarkörpermuskeln, die einen Zug auf den Skleralsporn ausüben und eine Veränderung des Trabekelwerks mit verstärktem Kammerwasserabfluss bewirken. Die Miotika haben keinen Effekt auf die Kammerwassersekretion, sind also unwirksam bei sekundären Glaukomen in Assoziation mit ausgeprägter Obstruktion des Kammerwasserabflusses.

Beim PWBG: Die Miotika führen zur mechanischen Kontraktion der Pupille, die die periphere Iris vom Trabekelwerk wegzieht und damit den Kammerwinkel öffnet. Miotika haben einen gegenteiligen Effekt auf den uveoskleralen Abfluss und sollten deshalb bei sekundären Glaukomen mit irreversiblen Kammerwinkelverschluss vermieden werden.

Miotika haben eine gute additive Wirkung mit allen antiglaukomatösen Medikamenten. Seit Einführung der Betablocker sind sie trotz ihrer Wirksamkeit beim Offenwinkelglaukom Medikamente der zweiten Wahl.

Alleine führen sie zu einer Druckreduktion von 30%.

Nebenwirkungen:

Es kommen vorwiegend lokale Nebenwirkungen, die so schwerwiegend sein können, dass sie die Compliance negativ beeinflussen.

- Miosis, die zu folgenden Problemen führen kann: Beeinträchtigung der Nachtsehschärfe, reduzierte Sehschärfe beim Vorhandensein von axialer Linsentrübungen, generalisierte Konstriktion des Gesichtsfeldes und scheinbare Zunahme der Größe von Gesichtsfelddefekten. Bei Langzeitanwendung kann es zu permanenter Miosis kommen.
- Akkomodationsspasmus, der zu einer Myopie führen kann. Auch Stirnkopfschmerzen können bei Therapiebeginn auftreten; sie gehen meist nach 1 oder 2 Wochen zurück.
- Netzhautablösung, eine sehr seltene Komplikation.
- Erhöhte Permeabilität der Blutkammerwasserschranke: der Übergang von Proteinen, Fibrin und Zellen in das Kammerwasser wird gefördert, was bei chronischer Uveitis anterior zusammen mit der Miosis zu hinteren Synechien führen kann.

Präparate:

- Pilocarpin 1%, 2%, 3% und 4%

Die Wirkung beginnt innerhalb von 20 Minuten, hat ihr Maximum nach 2 Stunden und dauert bis zu 4 Stunden. Es wird alleine 4-mal täglich appliziert, in Kombination mit Timolol genügt 2-mal tägliche Gabe. Es ist beim POWG so wirksam wie Timolol und effektiver als Sympathomimetika.

- Carbachol 3%

Carbachol ist ein parasymphomimetischer Muskarinagonist und ein schwacher Cholinesteraseinhibitor. Die Wirkung beginnt innerhalb von 40 Minuten und dauert bis zu 12

Stunden. Die Applikation erfolgt 3-mal täglich. Carbachol ist indiziert bei resistenten Fällen oder Pilocarpinunverträglichkeit.

3.1.3 Systemische Karboanhydrasehemmer

Wirkung:

Karboanhydrasehemmer (KAHs) stammen chemisch von den Sulfonamiden ab und werden systemisch verabreicht. Sie hemmen die Karboanhydrase direkt und weniger stark über Induktion einer Azidose, was zu einer Reduktion der Kammerwassersekretion führt. Außerdem wirken sie perfusionsverbessernd. KAHs werden zur Kurzzeitbehandlung des akuten Glaukoms und zur Langzeitbehandlung für Patienten mit hohem Risiko für einen Sehverlust eingesetzt.

Nebenwirkungen:

Der Schweregrad der systemischen Nebenwirkungen ist dosisabhängig.

- „Kribbeln“ der Finger, Hände oder Füße und gelegentlich der mukokutanen Übergangsbereiche sind häufig aber harmlos.
- Unwohlsein-Symptomkomplex mit der Kombination von Unwohlsein, Müdigkeit, Depression, Gewichtsverlust und herabgesetzter Libido, der mit exzessiven Serumspiegeln und medikamenteninduzierter Azidose assoziiert sind. Eine zusätzliche Natriumacetatgabe über 2 Wochen hilft 50% der Patienten.
- Gastrointestinaler Symptomkomplex mit der Kombination von gastrischer Reizung, abdominalen Krämpfen, Diarrhoe und Übelkeit.
- Verschieden andere Nebenwirkungen wie Nierensteine, Steven-Johnson-Syndrom, Knochenmarksdepression, transiente Myopie und verändertem Geschmackssinn von kohlenensäurehaltigen Getränken.

Präparate:

- Acetazolamid

250mg-Tabletten mit der Tagesgesamtdosis von 250-1000mg. Die Wirkung beginnt innerhalb einer Stunde, hat ihr Maximum nach 4 Stunden und eine Dauer von 6-12 Stunden

500mg-Acetazolamid-Kapseln mit verzögerter Freigabe (Diamox retard). Die Gabe erfolgt 1-2-mal täglich und die Wirkungsdauer beträgt bis zu 24 Stunden.

Diamox parenteral wird intravenös gegeben. Die Wirkung beginnt sofort, das Maximum ist nach 30 Minuten erreicht und die Dauer beträgt bis 4 Stunden.

- Diclofenamid-Tabletten 50mg

Die Dosis beträgt 50-100mg zwei- bis dreimal täglich. Die Wirkung beginnt nach einer Stunde, mit einem Maximum nach 3 Stunden und einer Dauer von 6-12 Stunden.

- Methazolamid-Tabletten 25mg und 50mg

Die Dosis beträgt 50-100mg zweimal täglich. Die Wirkung beginnt innerhalb von 3 Stunden, mit einem Maximum nach 6 Stunden und einer Dauer von 10-18 Stunden. Es ist eine sinnvolle Alternative zu Acetazolamid mit längerer Wirkdauer.

3.1.4 Lokale Karboanhydrasehemmer

Sie führen zu einer Augeninnendrucksenkung von 25-30% bei zwei- bis dreimaliger Applikation. Sie haben kaum systemische Nebenwirkung. Gelegentlich kann ein leichter metallischer Nachgeschmack auftreten. Die Präparate weisen allerdings ein Allergisierungspotential von 5% auf. Auch bei topischer Applikation kommt es zu einer Verbesserung verschiedener hämodynamischer Parameter.

- Dorzolamid, das nachweislich zu einer verbesserten okularen Zirkulation führt
- Brinzolamid

3.1.5 Hyperosmotische Mittel

Wirkung:

Hyperosmotische Mittel bewirken eine Erhöhung der Blutosmolalität und erzeugen so einen Gradienten zwischen Blut und Glaskörper, was zu einer IOD-Senkung führt. Sie sind besonders geeignet, wenn eine schnelle Drucksenkung, wie zum Beispiel beim akuten Winkelblockglaukom, nötig ist. Sie können auch vor intraokularen Eingriffen eingesetzt werden, wenn der Druck sehr hoch ist (z.B. Linsendislokation in die Vorderkammer).

Nebenwirkungen:

- Kardiovaskuläre Überlastung: als Folge erhöhter extrazellulärer Flüssigkeit nach intravenöser Gabe.
- Harnretention: möglich bei älteren Männern nach intravenöser Applikation
- Verschiedene andere Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Übelkeit und mentale Konfusion.

Präparate:

- Orale Präparate
 - Glycerol, das im Körper zu Glukose metabolisiert wird. Diabetiker können das Präparat unter Kontrolle erhalten.
 - Isosorbid, das metabolisch inert ist.

Die Dosierung für beide Präparate: 1-2g/kgKG oder 2-4ml/kgKG einer 50%igen Lösung.

- Intravenöse Präparate

Mannitol, das in einer Dosis von 1-2g/kgKG oder 5-10ml/kgKG einer 20%igen Lösung in Wasser. Die Infusionsgeschwindigkeit beträgt nicht mehr als 60 Tropfen/Minute über 20-30 Minuten. Die maximale Wirkung erfolgt innerhalb von 30 Minuten und dauert bis zu 6 Stunden.

3.1.6 Alpha-2-Agonisten

Wirkung:

Sie führen zu einer sehr effektiven Augeninnendrucksenkung von etwa 30%. Sie senken die Kammerwasserproduktion und verbessern gleichzeitig den uveoskleralen Ausfluss.

Nebenwirkungen:

- Zentralnervös vermittelte Erscheinungen wie Müdigkeit und systemische Blutdrucksenkung. Dieser Effekt ist am ausgeprägtesten bei Clonidin, am geringsten bei Bromonidin.

- Apraclonidin hat zwar geringe Nebenwirkungen, aber ein hohes Allergisierungspotential.
- Es darf keine gleichzeitige Gabe von Monoaminoxidasehemmern erfolgen
- Clonidin kann nicht nur zu einer systemischen Blutdrucksenkung, sondern auch zu einer Senkung des lokalen Perfusionsdruckes führen.
- Brimonidin führt weniger zu einer Beeinträchtigung des kardiovaskulären und pulmonalen Systems, sondern eher zu Müdigkeit, Benommenheit und Mundtrockenheit.

Präparate:

- Brimonidin, ein hochselektiver Alpha-2-Agonist. Er zeigte im Tierexperiment des Weiteren einen neuroprotektiven Einfluss auf die Degeneration von retinalen Ganglienzellen.
- Clonidin
- Apraclonidin, das weniger Nebenwirkungen als Clonidin hervorruft. Wegen seines starken Allergisierungspotentials eignet es sich nicht zur Dauertherapie des primär chronischen Glaukoms, sondern wird zur Behandlung bzw. Abwendung intraokularer Druckspitzen eingesetzt.

3.1.7 Prostaglandinderivate

Dazu zählen Latanoprost, Unoprostone, Travoprost. In Deutschland ist bisher nur das Latanoprost zugelassen.

Wirkung:

Es tritt bei einmaliger Gabe pro Tag eine Augeninnendrucksenkung um 30-35% ein. Dies erfolgt durch eine Verbesserung des uveoskleralen Abflusses. Besonders gut wirken diese Präparate bei Patienten, deren trabekuläre Abflusskapazität besonders niedrig ist. Travoprost und Latanoprost wirken in etwa gleich stark, während Unoprostone deutlich schwächer drucksenkend wirken. Sie sind ausgezeichnet lokal verträglich.

Nebenwirkungen:

Das Nebenwirkungsspektrum ist eher ungewöhnlich. Es treten bei 15% der Patienten nach einem Jahr eine Zunahme der Irispigmentierung und bei einigen Patienten ein deutliches Wachstum der Wimpern auf.

3.1.7.1 *Prostamide*

Sie sind die neuste Substanzklasse unter den Antiglaukomatosa.

Wirkung:

Sie wirken ähnlich stark wie die Prostaglandinderivate und senken den Druck um 30-35% bei 1-maliger Applikationsfrequenz pro Tag. Bimatoprost verbessert nicht nur den uveoskleralen Abfluss, sondern auch die trabekuläre Fazilität. Allerdings erfolgt beim Bimatoprost trotz der Substanzverwandtschaft keine Interaktion mit dem Prostaglandin-FP-Rezeptor.

Nebenwirkungen:

Sie scheinen ähnlich denen der Prostaglandinanaloga, aber weniger ausgeprägt zu sein.

3.1.8 Medikamentöse Kombinationstherapie

Falls durch eine Monotherapie der anvisierte Zieldruck nicht erreicht werden kann und/oder eine Progredienz des Glaukomschadens erkennbar ist und auch Präparatewechsel keine Zustandsbesserung bewirken, kann eine Kombinationstherapie zum Einsatz kommen.

Für die Auswahl einer Kombinationstherapie sind zwei Voraussetzungen ausschlaggebend:

Die Einzelkomponenten der Kombinationstherapie müssen wirksam sein. Dies muss ggf. durch Auslassversuche erwiesen werden.

Die angewandten Therapieprinzipien der Kombinationsmedikation sollten sich ergänzen. Günstig ist beispielsweise die Kombination einer kammerwasserausflussfördernden Substanz mit einem Hemmer der Kammerwasserproduktion. Auch sollte die systemische Medikation bedacht werden, zum Beispiel bei Carboanhydrasehemmern und Beta-blockern. Ferner sind die Beachtung der Nebenwirkung und die Möglichkeit eines additiven Effektes wichtig.

Bei der Anwendung von mehr als zwei Präparaten ist die Compliance zu beachten. Eine Verbesserung der Compliance können fixe Kombinationspräparate bewirken, da sie zu einer Senkung der erforderlichen Tropffrequenz führen.

3.1.9 Augeninnendruckunabhängige Glaukomtherapie

Die herkömmliche Therapie des Glaukoms richtet sich auf eine Senkung des Augeninnendrucks. Die Pathomechanismen, die zur Schädigung des Sehnervs beim Glaukom führen sind jedoch noch nicht endgültig bekannt, so dass weitere Risikofaktoren Beachtung finden sollten:

- Bei einer Hypotonie und auch nächtlichen Blutdruckabsenkungen kann es zu einer Minderung der okularen Zirkulation kommen. Patienten mit essentieller Hypotonie entwickeln überdurchschnittlich häufig ein Normaldruckglaukom.
- Autoregulationsdefizite der Sehnervenkopfperfusion können isoliert oder in Verbindung mit einem erhöhten Augeninnendruck vorkommen.

Als therapeutische Optionen bieten sich zwei Möglichkeiten:

Vermeidung der Anwendung vasoaktiv wirkender Substanzen, die vasokonstriktiv wirken oder eine Blutdrucksenkung bewirken (zum Beispiel unspezifische Betarezeptorenblocker, Clonidinderivate und Adrenalinabkömmlinge).

Behandlung der Regulationsdefizite z.B. beim okularen Vasospasmus durch eine medikamentöse adjuvante Therapie. Dazu werden Calciumantagonisten wie das unspezifische Nifedipin, zentralwirksame wie Nimodipin oder kardioselektive Calciumantagonisten oder Magnesium als physiologischer Calciumantagonist verwendet.

- Unabhängig von den primären Risiko- bzw. Schädigungsfaktoren gibt es eine pathogenetisch gemeinsame Endstrecke beim Ganglienzelluntergang bei der Glaukomerkrankung. Die initialen Schädigungsfaktoren setzen eine Schädigungskaskade (Neurodegeneration) in Gang, bei der der Glutamatstoffwechsel eine verstärkende Rolle spielt. Momentan wird mit verschiedenen Medikamenten experimentiert, um die Neurodegeneration zu stoppen.

3.2 Laser

3.2.1 Argon-Laser-Trabekuloplastik (ALTP)

Bei der Argon-Laser-Trabekuloplastik werden zur Senkung des IOD diskrete Laserherde auf das Trabekelwerk appliziert. Obwohl die Methode beim Offenwinkelglaukom keine Heilung bringt, wird die medikamentöse Kontrolle erleichtert und eine Filtrationschirurgie verzögert oder vermeidet.

- Indikationen

Offenwinkelglaukome, die medikamentös nicht kontrollierbar sind.

Primäre Therapie des Offenwinkelglaukoms bei Patienten ohne Compliance bei medikamentöser Therapie.

Offenwinkelglaukom nach Filtrationschirurgie, wenn eine weitere IOD-Senkung erforderlich ist.

Vor Kataraktoperationen bei gleichzeitigem, schlecht kontrolliertem POWG.

- Kontraindikationen

Verschlossener oder extrem enger Kammerwinkel, bei dem das Trabekelwerk trotz peripherer Iridektomie oder Gonioplastik nicht sichtbar ist

Hornhauttrübung, die die Sicht auf den Kammerwinkel verhindert.

Beim fortgeschrittenen oder rasch progressiven Glaukom.

Aktive intraokulare Entzündung oder Blut in der Vorderkammer.

Patienten jünger als 25 Jahre.

Glaukome, die nicht auf ALTP ansprechen (z.B. pädiatrische Glaukome, die meisten sekundären Glaukome).

- Komplikationen

Während der ALTP: Periphere vordere Synechien können aufgrund zu weit posterior applizierter Herde entstehen. Es kann auch zu kleinen Blutungen kommen, falls versehentlich Blutgefäße der peripheren Iris oder des Ziliarkörpers behandelt werden.

Sofort nach der ALTP: Es kann zu einem transienten, akuten Anstieg des IOD auftreten, der meist gering ist, innerhalb der ersten Stunde auf, erreicht sein Maximum nach 3 Stunden und dauert weniger als 24 Stunden an.

- Ergebnisse beim POWG

75% der phaken Augen zeigen einen durchschnittlichen Abfall des IOD von 8 mmHg. Hohe IODs wiesen eine größere Reduktion auf. Die aphaken oder pseudoaphaken Augen haben eine Erfolgsrate von 70%, wenn das Glaukom vor der Kataraktextraktion vorhanden gewesen ist und eine Erfolgsrate von 50%, wenn es sich nach der Kataraktextraktion entwickelt hat. Die Versagerquote einer initial erfolgreichen ALTP ist nach einem Jahr 25% und danach 10% pro Jahr. Die 5-Jahres-Erfolgsrate beträgt demnach 50%. Bis zu 50% der Augen benötigen entweder eine erneute ALTP oder eine Filtrationschirurgie innerhalb von 5 Jahren. Das Pseudoexfoliationsglaukom und das Pigmentglaukom zeigen genauso gute Erfolge wie das POWG, während sekundäre und pädiatrische Glaukom sehr schlecht auf eine ALTP ansprechen.

3.2.2 Nd:YAG-Laser-Iridotomie

- Indikationen

Primäres Winkelblockglaukom akut, intermittierend, chronisch.

Partneraugen, wenn das andere Auge einen akuten Winkelblockglaukomanfall erlitten hat.

Enge Kammerwinkel mit Verschlussmöglichkeit.

Sekundärerer Kammerwinkelverschluss mit Pupillarblock.

POWG mit im Zugang eingeengtem Kammerwinkel.

- Kontraindikationen

Hornhauttrübung, die eine genaue Fokussierung beeinträchtigt und die Laserenergie herabsetzt.

Sehr flache Vorderkammer, bei der Iris und Hornhaut nah beieinander liegen, da hier das Risiko für einen Endothelschaden als Folge der fortgeleiteten, reflektierten Wärme (Argon-Laser) und der Schockwellen sehr groß ist. Es handelt sich hierbei um eine rela-

tive Kontraindikation, da ein Pupillarblock gut durchbrochen wird und die Hornhautschädigungen gering sind.

- **Komplikationen**

Eine Blutung kommt bei 50% der Patienten vor. Sie ist gewöhnlich gering und steht nach wenigen Sekunden.

Hornhautverbrennungen können auftreten, wenn das Kontaktglas nicht gebraucht wird oder die Vorderkammer flach ist.

Eine Erhöhung des IOD innerhalb einer Stunde ist meist vorübergehend. Sie ist assoziiert mit exzessiver Pigmentdispersion und Entzündung.

Eine Iritis ist häufig. Sie sind gewöhnlich gering und harmlos.

Linsentrübungen, die nicht progressiv und lokal am Behandlungsort sind.

3.3 Chirurgie der Glaukome

3.3.1 **Trabekulektomie**

Bei der Trabekulektomie wird ein neuer Kanal (eine Fistel) für den Kammerwasserabfluss zwischen der Vorderkammer und dem subtenonschen Raum geschaffen und somit der IOD gesenkt. Hierzu wird das Auge durch Sklera und Hornhaut eröffnet und außerdem wird eine periphere Iridektomie durchgeführt, um eine Blockade der inneren Öffnung zu verhindern.

Komplikationen

- **Flache Vorderkammer postoperativ:** Dies ist das häufigste Problem nach einer filterierenden Operation. Viele Kammern stellen sich spontan wieder her und eine anhaltende, ausgeprägte Abflachung ist eher selten. Wenn es jedoch dazu kommt, kann es zu peripheren vorderen Synechien, Endothelschäden und Katarakt kommen. Zu den Ursachen für eine flache Vorderkammer zählen:
 - Eine Wundleckage, die man durch ein weiches Auge, ein schlecht ausgebildetes Filterkissen und einen positiven Seideltest charakterisiert.

- Eine exzessive Filtration, die einen niedrigen IOD (d.h. 6mmHg), ein gutes Filterkissen, einen negativen Seideltest und eine Aderhautamotio zeigt.
- Ein (malignes) Ziliablockglaukom mit hartem Auge, fehlendem Filterkissen und negativen Seideltest ist eine seltene, aber sehr ernste Komplikation. Der Kammerwasserabfluss ist im Bereich des sekretorischen Ziliarkörperanteils blockiert und das Kammerwasser wird in den Glaskörper forciert

Ursachen für ein Versagen der Filtration

Die postoperative Filterkissenform zeigt 4 Varianten:

- Typ-1-Filterkissen mit dünnem polyzystischem Erscheinungsbild als Folge des transkonjunktivalen Kammerwasserabflusses mit guter Filtration.
- Typ-2-Filterkissen, das flach, dünn und diffus, mit relativ avaskulären Aussehen ist und auch gut filtrierte.
- Typ-3-Filterkissen, das wegen einer subkonjunktivalen Fibrose nicht filtrierte. Es ist flach, nicht mit mikrozystischen Räumen verbunden und zeigt gestaute Blutgefäße auf der Oberfläche.
- Verkapseltes Filterkissen (Tenon-Zyste), das als umschriebener, sehr erhabener, kuppelförmiger Hohlraum von hypertrophierter Tenonkapsel mit gestauten Blutgefäßen auf der Oberfläche in Erscheinung tritt. Der Hohlraum enthält eingeschlossenes Kammerwasser und verhindert die Filtration.

Die subkonjunktivale Fibrose ist die häufigste Ursache für ein Versagen des Filterkissens.

Um die Wundheilung zu hemmen und dadurch die Durchgängigkeit des Filterkissens zu gewährleisten werden die Antimetaboliten 5-Fluorouracil und Mitomycin eingesetzt.

3.3.2 Tiefe Sklerektomie und Viskokanalostomie

Hierbei wird unter einem relativ großen Skleradeckel eine tiefe Skleralamelle entfernt. Man eröffnet den Schlemm-Kanal tangential und entfernt dessen Außenwand, die Innenwand bleibt intakt. Durch Präparation in die klare Hornhaut entsteht ein „Descemet-

Fenster“. Das Kammerwasser sickert dann langsam durch in einen „Sklerasee“ unter dem Deckel. Die genauen Abflusswege sind noch nicht endgültig geklärt.

3.3.3 Iridoplastik

Dieses Verfahren kommt beim Plateau-Iris-Syndrom zum Einsatz. Die Irisbasis wird peripher koaguliert, die vorgewölbte Iris flacht durch Schrumpfen ab.

3.3.4 Iridektomie

Man wählt einen transkornealen Zugang ohne Naht, um eine Astigmatismierung zu verhindern. Ein Stückchen des Irisstromas wird entfernt, das Pigmentblatt an der Rückfläche bleibt stehen. Angewendet wird die chirurgische Iridektomie beim Akuten Winkelblockglaukom, die Nd:YAG-Laser-Iridotomie wird vor allem prophylaktisch bei allen Formen des Winkelblockglaukoms angewandt.

Durch die Iridektomie entsteht ein Kurzschluss zwischen Hinter- und Vorderkammer, der Pupillarblock wird dadurch auf Dauer aufgehoben. Bei akutem Winkelblockglaukom muss der Pupillarblock innerhalb von 6 (maximal 12) Stunden beseitigt werden. Die Iridektomie ist nur wirksam, wenn keine ausgedehnten Kammersynechierungen vorliegen.

3.3.5 Künstlich filtrierende Shunts

Durch eine Kunststoffvorrichtung wird eine Verbindung zwischen Vorderkammer und subtenonschen Raum geschaffen.

Hauptindikationen sind nicht anders therapierbare sekundäre Glaukome (meist neovaskulär). Bei ihnen hat die Filtrationschirurgie versagt oder aber eine hohe Wahrscheinlichkeit zu versagen.

Diese drei Vorrichtungen werden hauptsächlich verwendet:

Krupin-Denver-Ventil

Molteno-Implantat

Schocket-Implantat

Da Shunts bei stark geschädigten Augen eingesetzt werden, haben sie eine höhere Komplikationsrate.

Hauptkomplikationen sind Versagen der Drainage wegen Blockade des Schlauchs durch Blut oder fibrovaskuläres Gewebe, „Über-Drainage“, Implantaterosionen und Endotheldekompensationen infolge einer Hornhautberührung durch das Ende des Schlauchs.

3.4 Zyklodestruktive Verfahren

Hierbei wird durch Zerstörung eines Teils des sekretorischen Ziliarepithels der IOD gesenkt. Hauptindikation ist das sonst nicht therapierbare Glaukom. Es meist mit einem permanenten, synechienbedingten Kammerwinkelverschluss assoziiert, der auf andere Behandlungsmethoden nicht angesprochen hat, die auf eine Erhöhung des Kammerwasserabflusses zielen. Als Komplikationen können eine Phthisis bulbi, eine Uveitis, ein Visusverlust und Schmerzen auftreten.

3.4.1 **Zyklokryotherapie**

Sie ist leicht verfügbar und kann in Lokalanästhesie durchgeführt werden.

Mit einer Glaukomsonde wird eine Hälfte des Bulbus mit 1-2mm Abstand zum Limbus 1 Minute bei -80°C in Form von 6-8 überlappenden Applikationen behandelt. Der Effekt auf den IOD ist oft zeitlich begrenzt, so dass eine erneute Behandlung erforderlich wird.

3.4.2 **Transsklerale Nd:YAG-Laser-Zykloablation**

Hierbei wird im Free-running- oder thermalen Mode mit Licht im Infrarotbereich gearbeitet. Ziliarprozesse können durch die tiefe Penetration vor einer Absorption transskleral destruiert werden. Der Laserstrahl wird auf die Sklera 1-2mm posterior des Limbus gerichtet und 180 Grad werden mit 24 Entladungen mit 4J oder mehr behandelt. Dabei werden diskrete, erhabene, konjunktivale Läsionen hervorgerufen.

3.4.3 **Transsklerale Dioden-Laser-Zyklphotokoagulation**

Sie weist eine geringere Komplikationsrate als die Nd:YAG-Laser-Zykloablation und die Zyklokryotherapie auf, ist das Thema dieser Arbeit und wird ausführlich dargelegt.

4 Patienten und Methoden

4.1 Transsklerale Dioden-Laser-Zyklphotokoagulation

Dies ist eine weitere relativ neue Methode, bei der durch Ziliarkörperablation eine Drosselung der Kammerwasserproduktion bewirkt werden soll.

Die klassischen Indikationen sind:

- Patienten nach erfolgloser Filtrationschirurgie oder bei voraussichtlich erfolgloser weiterer Filtrationschirurgie
- Patienten mit Sekundärglaukom, bei denen eine Filtrationschirurgie voraussichtlich erfolglos sein wird. (Zum Beispiel bei Neovaskularisationsglaukom, Postinflammatorischen Glaukom, Glaukom nach penetrierender Keratoplastik, Skleraatrophy)
- Patienten mit Visusverlust zur Zustandsbesserung und um einen weiteren Visusverlust zu vermeiden.
- Patienten mit Kontraindikationen für eine Filtrationschirurgie

4.1.1 Wirkungsweise der Laserdiode

Laserdioden sind Halbleiterquellen. Die Strahlen werden durch eine Wechselwirkung von Photonen mit Ladungsträgern im Valenz- und Leitungsband des Kristalls erzeugt. Der Halbleiter muss eine entsprechende Bandstruktur haben, damit eine strahlende Rekombination auftreten kann. Das Elektron springt dann unter Abgabe eines Photons vom Leitungsband in das Valenzband. Die Energie des emittierten Photons entspricht dem Bandabstand des Halbleiters und hängt mit der Wellenlänge der emittierten Strahlung zusammen. Der Laser funktioniert nach dem einzigartigen Prinzip der stimulierten Emission: Die so genannte aktive Schicht, in der die Laserstrahlung angeregt wird, liegt zwischen zwei Schichten anderer chemischer Zusammensetzung. Die Photonen werden freigesetzt, sobald Strom durch die aktive Schicht fließt. Ist der Strom stark genug, regt er das Medium an und hebt genügend Elektronen in einen angeregten Zustand, aus dem sie dann in das Valenzband springen. An den Stirnflächen der aktiven Schicht sind parallele Spiegel angebracht, zwischen denen die Photonen hin und her schwirren. Das

System wirkt wie ein schwingender Resonator. Die Lichtwellen werden durch die Spiegel verstärkt und schaukeln sich auf. Über einen halbdurchlässigen Spiegel verlässt dabei ständig ein Teil der Photonen als Laserstrahl die Diode.

4.1.2 Wirksamkeit

Der Laser ist bei der transskleralen Zyklphotokoagulation fast doppelt so wirksam wie ein Nd:YAG-Laser mit einer Wellenlänge von 1064 nm, da das uveale Melanin bei 810nm besser absorbiert. Es erfolgt eine selektive Absorption durch das pigmentierte Gewebe des Ziliarkörpers. Dieser Effekt überwiegt die Nachteile wie eine verlustreichere Skleradurchdringung und eine größere Streulichtgenese.

4.1.3 Kontraindikationen:

Albinos dürfen nicht behandelt werden, denn sie zeigen keine therapeutisch erwünschte Absorption. Die Gewebabsorption ist direkt von der Pigmentierung abhängig. Deshalb benötigen dunkel pigmentierte Augen weniger Energie als wenig pigmentierte Augen, um die gleichen Resultate zu erzielen.

4.1.4 Komplikationen:

- Ziliarkörperblutung bei zu energiereicher Applikation
- Subretinale Choroideablutung bei exzessiver Anzahl und/ oder Impulsdauer.
- Periphere Linsenverletzung bei exzessiver Energieapplikation.
- Lokale Absorption und Verbrennungen an dunkel pigmentierten perilimbischen Konjunktivabezirken. Deshalb sollten solche Areale gemieden werden.
- Hitzeschäden durch verschmutzte Glasfaseroptikspitze durch ungenügende Sauberhaltung. Bei mehr als den typischen geringfügigen Konjunktivaverbrennungen muss die Applikationssonde gewechselt werden.

4.2 Der Laser und seine Anwendung

Bei der vorliegenden Arbeit wurde der OcuLight®SLx 810nm Infrared Photocoagulator der Firma Iridex/Iris Medical verwendet. Er verfügt über einen 3Watt starken Behandlungslaserstrahl, der das durch eine Kombinationsoptik vereinigte Laserlicht aus zwei 810nm-Laserdioden enthält. Außerdem gibt es noch einen sichtbaren, roten 650nm-Zielstrahl einer dritten Laserdiode. Das Laserlicht hat eine niedrige Strahlendivergenz mit homogener Wärmeverteilung im Brennfleck. Es produziert runde, präzise und reproduzierbare Laserherde. Besondere Vorteile im Vergleich zu konventionellen Lasern sind der deutlich kleinere Raumbedarf der Diode und die Unnötigkeit aufwändiger Kühlvorrichtungen, da im Gerät keine Wärme entsteht.

Das Gerät kann bei verschiedenen Pathologien eingesetzt werden:

- Proliferative diabetische Retinopathie und diffuses diabetisches Makulaödem
- Trabekuloplastik
- Transsklerale Zyklphotokoagulation
- Transsklerale Retinopexie
- Frühgeborenen-Retinopathie

Für die Zyklphotokoagulation wird eine Kontaktsonde „G-Probe“ verwendet.

Die Auflagefläche der Kontaktsonde ist der Limbusregion nachempfunden. Die Sonde wird parallel zur Sehachse auf das Auge gesetzt, die Schmalseite am Limbus angelegt. Eine aus der Fläche hervorstehende Faser gibt den Abstand, 1,2mm vom Limbus entfernt, vor und komprimiert die Sklera. Dadurch wird die Transmission von 35% auf über 70% gesteigert. An den Abdruck auf der Sklera wird die Flanke der Sonde für die nachfolgende Anwendung angelegt. Dadurch wird die Distanz vorgegeben. Die Ausgangseinstellung beträgt 1750 mW und 2000ms. Ist bei den ersten Anwendungen kein hörbares „Pop“-Geräusch zu hören kann die Leistung gesteigert werden, beispielsweise auf 2000 oder 2250mW. Tritt ein „Pop“-Geräusch auf, muss die Leistung reduziert werden. Die Sonde muss während der Behandlung eventuell gereinigt werden um Skleraverbrennungen zu vermeiden. Üblicherweise werden bei glaukomatösen Augen drei Quadranten behandelt, um einen okularen Hypotonus zu vermeiden. Für die Behand-

lung wird eine retrobulbäre Anästhesie eingesetzt. Narbenareale sollten gemieden werden, da sie dünn und unelastisch sein können und es zu Skleraverletzungen kommen kann. Die Konjunktiva sollte stets gut gespült werden und der Laserapplikator darf nicht auf dem Bulbus ziehen oder rotieren.

4.3 Studienaufbau

In den Jahren 2001 und 2002 wurden an der Universitäts-Augenklinik Münster 40 Augen von 40 Patienten mit einer transskleralen Zyklphotokoagulation im Kontaktverfahren behandelt. Es handelte sich um 24 linke und 16 rechte Augen. Die Patienten waren zwischen 12 und 90 Jahren, im Durchschnitt 64 Jahre, alt. 21 Patienten waren weiblich, 19 Patienten waren männlich. Die durchschnittliche Krankenhausaufenthaltsdauer betrug 10 Tage (0-34 Tage).

Die Patienten wurden nach der üblichen Klassifikation in Gruppen abhängig von Ihrer Glaukomart unterteilt (Diagramm 1, Tabelle 1). Eine Unterteilung der Primären Offenwinkelglaukome (POWG) in Diabetiker und Nichtdiabetiker wurde vorgenommen, weil das POWG bei Diabetikern aus bisher ungeklärten Gründen überdurchschnittlich häufig vorkommt.

Diagramm 1 - Glaukomhäufigkeit

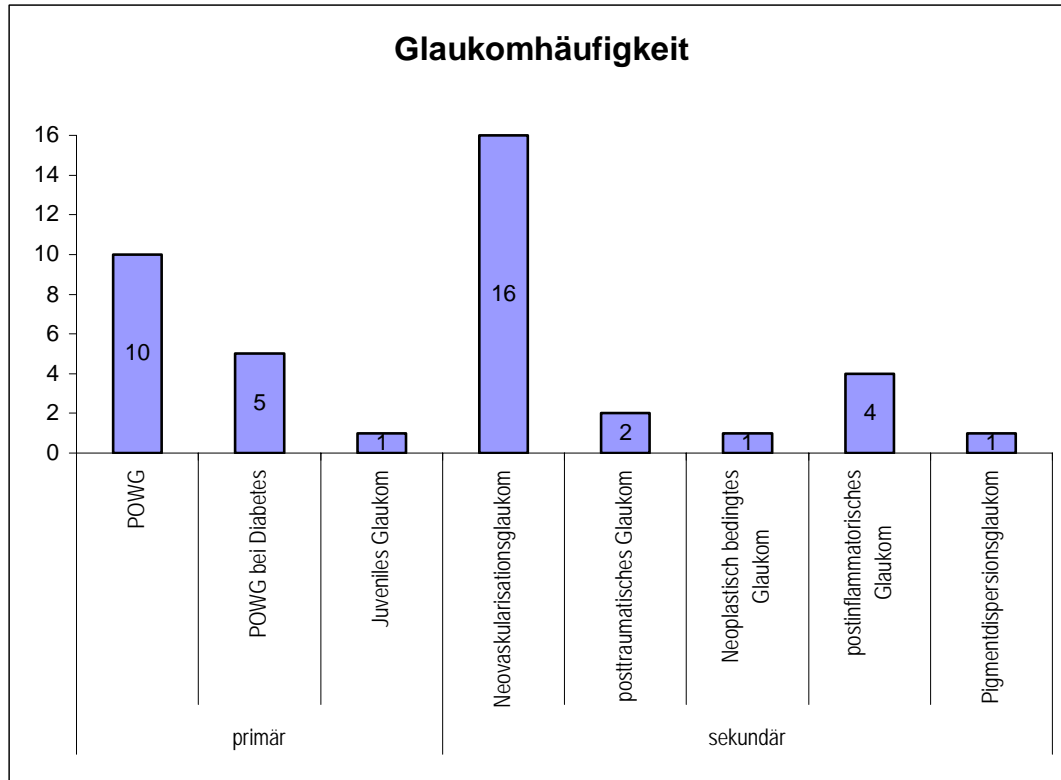


Tabelle 1

Glaukomart	standardisierter Befund	Anzahl von Patient-Nr
primär	POWG	10
	POWG bei Diabetes	5
	Juveniles Glaukom	1
sekundär	Neovaskularisationsglaukom	16
	posttraumatisches Glaukom	2
	Neoplastisch bedingtes Glaukom	1

postinflammatorisches **Glaukom** 4

Pigmentdispersionsglaukom

1

Die Indikation zur Operation wurde gestellt, wenn trotz maximaler lokaler Therapie keine ausreichende Drucksenkung erreicht werden konnte, die Dokumentation von Zentral Gesichtsfeldschwellentest und/oder Papillenexkavation ein Fortschreiten der glaukomatösen Schäden aufzeigte oder Medikamente aufgrund von Nebenwirkungen nicht toleriert wurden. Dies betrifft besonders die systemische Gabe von Acetazolamid. Bei zwei Patienten wurde die Zyklphotokoagulation an blinden Augen zur Schmerzreduktion angewandt.

Die Patienten hatten zwischen keiner und 3 drucksenkende Voroperationen hinter sich, durchschnittlich waren es 0,7. 9 Patienten waren zyklodestruktiv voroperiert.

Prae- und postoperativ wurde die Anzahl benötigter drucksenkender Medikamente erfasst.

Die Zyklphotokoagulation erfolgte bei 37 Patienten unter Lokalanästhesie mit retrobulbärer Injektion, 3 Patienten erhielten eine Intubationsnarkose.

Zur Durchführung der Zyklphotokoagulation wurde der oben ausführlich beschriebene Diodenlaser OcuLight®SLx 810nm Infrared Photocoagulator mit der Sonde „G-Probe“ der Firma Iridex/Iris Medical verwendet.

Bei den Patienten wurden meist 19 Lasereffekte (zwischen 18 und 20) gesetzt, die Leistung lag überwiegend zwischen 1250-1500mW (1200-2500 mW) und die Applikationsdauer betrug meist 3,5-4 Sekunden (2-4s). Die Lasereffekte wurden zirkulär verteilt. Die Transsklerale Zyklphotokoagulation wurde bei allen Augen nur einmal ausgeführt.

Postoperativ erhielten die Patienten über 3 Tage Isopto-Max® (Neomycin + Polymyxin B + Dexamethason)

Prä- und postoperativ wurden der intraokulare Druck mit einem Goldmann-Appanationstonometer, die Sehschärfe nach Snellen gemessen. Die einzige Ausnahme stellt eine 12-jährige Patientin dar, bei der der IOD während einer Narkoseuntersuchung mit einem Schiötztonometer gemessen wurde.

Als Erfolgskriterien galten eine Drucksenkung unter 22 mmHg und/oder eine mindestens 20%ige Druckreduktion.

In der vorliegenden Arbeit wird untersucht, ob die transsklerale Zyklphotokoagulation ein erfolgreiches Verfahren zur Regulierung des Augeninnendrucks ist.

5 Ergebnisse

5.1 Drucksenkung

Der präoperative intraokulare Druck betrug im Mittel 33mmHg (minimal 20mmHg, maximal 70mmHg). Postoperativ lag der intraokulare Druck durchschnittlich bei 18mmHg (minimal 9mmHg, maximal 30mmHg). Damit wurde eine durchschnittliche Tensionssenkung um $15 \pm 10,8$ (Standardabweichung)mmHg erreicht.

Die Senkung des IOD für die einzelnen Patienten ist in Diagramm 2 aufgeführt.

Diagramm 2

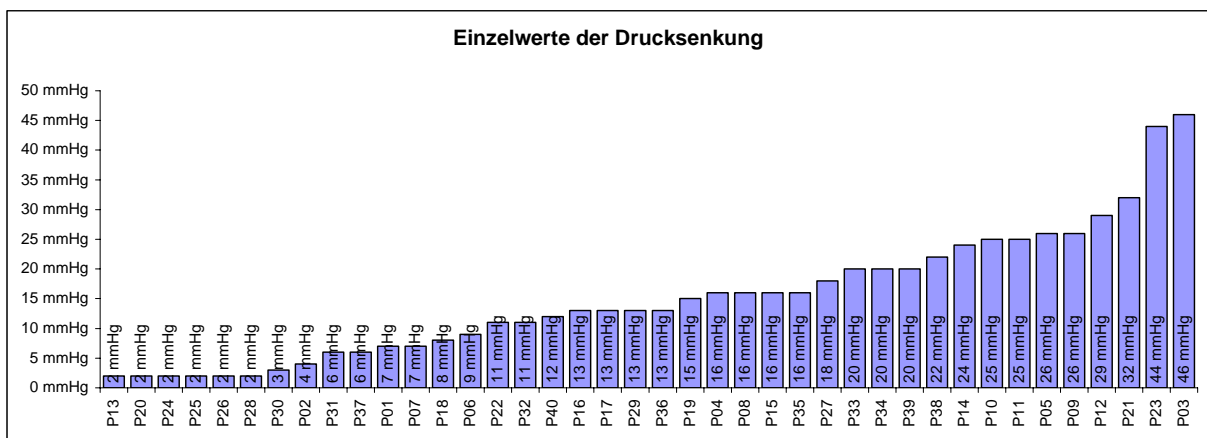
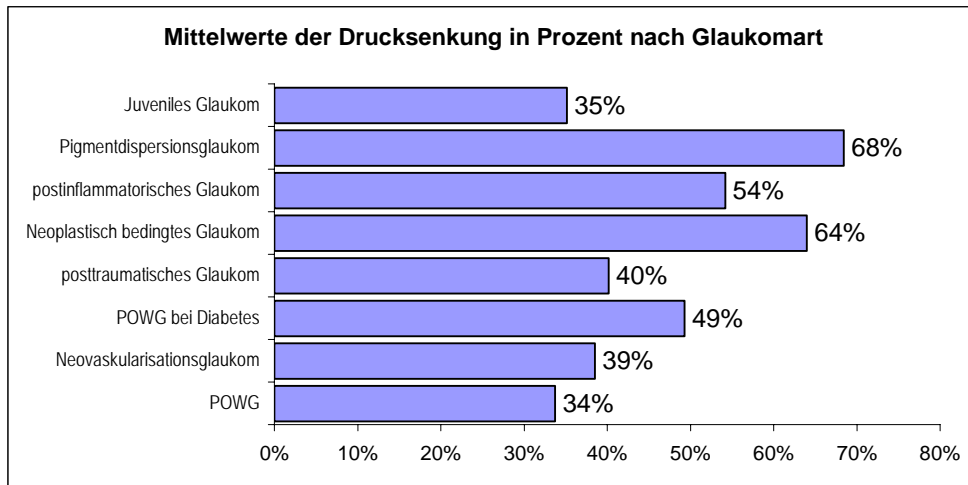


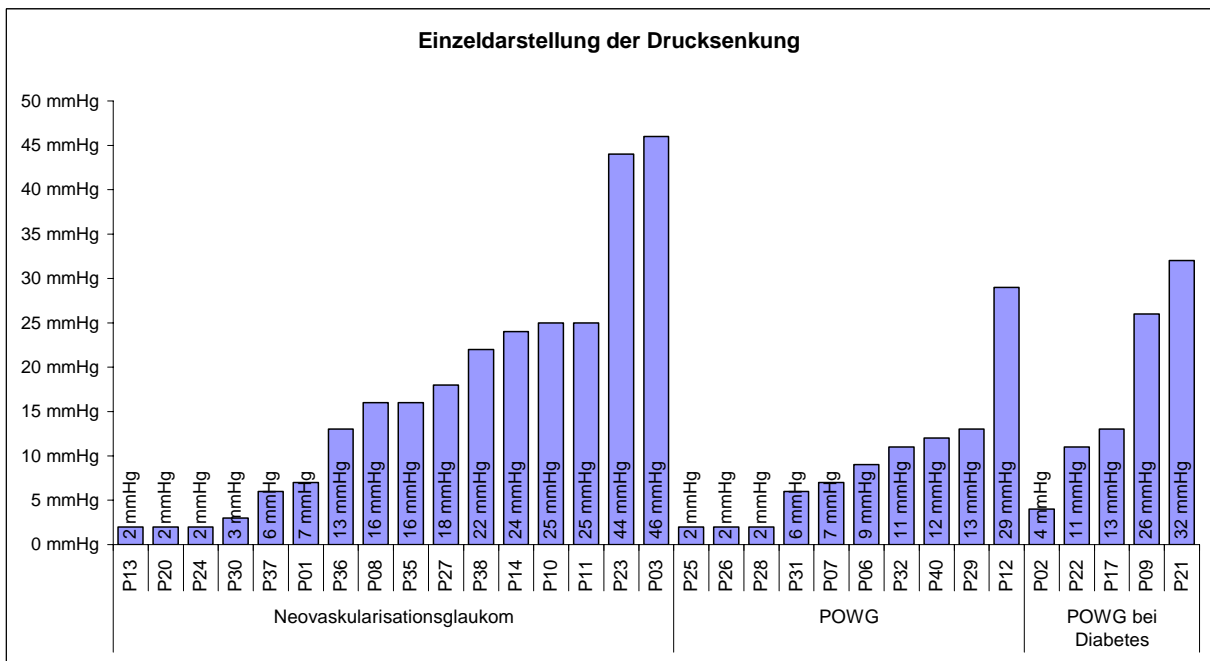
Diagramm 3 zeigt die mittlere Drucksenkung nach Krankheitsgruppen aufgliedert. Dabei zeigen die primären Glaukome (POWG und Juveniles Glaukom) die geringste Drucksenkung. Die Sekundärglaukome, wie Pigmentdispersionsglaukom und neoplastisch bedingtes Glaukom, zeigen eine hohe Drucksenkung. Gelegentliche Ausreißer sind durch ein Fortschreiten der Erkrankung zu erklären. Auch das Neovaskularisationsglaukom zeigt ein gutes Ansprechen.

Diagramm 3



Betrachtet man die Drucksenkung der Patienten einzeln, so zeigen die Patienten mit Neovaskularisationsglaukom die größten individuellen Schwankungen (Diagramm 4). Beim POWG gibt es einige Patienten mit sehr hoher und einige mit nur sehr geringer Drucksenkung. Die meisten Patienten haben jedoch ähnliche Drucksenkungen.

Diagramm 4



5.2 Augeninnendrucksenkungen unter 22mmHg

Definiert man einen IOD unter 22 mmHg bzw. Schmerzfreiheit bei absoluten Glaukomen als Erfolg, so zeigten in dieser Studie 29 von 40 Patienten Druckwerte unter 22 mmHg. Dies entspricht einer Erfolgsquote von 72,5%. Bei den Patienten mit Tensionen >22mmHg liegt keiner der Patienten über 30 mmHg. Die Patienten unter 22 mmHg sind nicht auf Tensionen unter 9 mmHg gefallen (Diagramm 5,6).

Diagramm 5

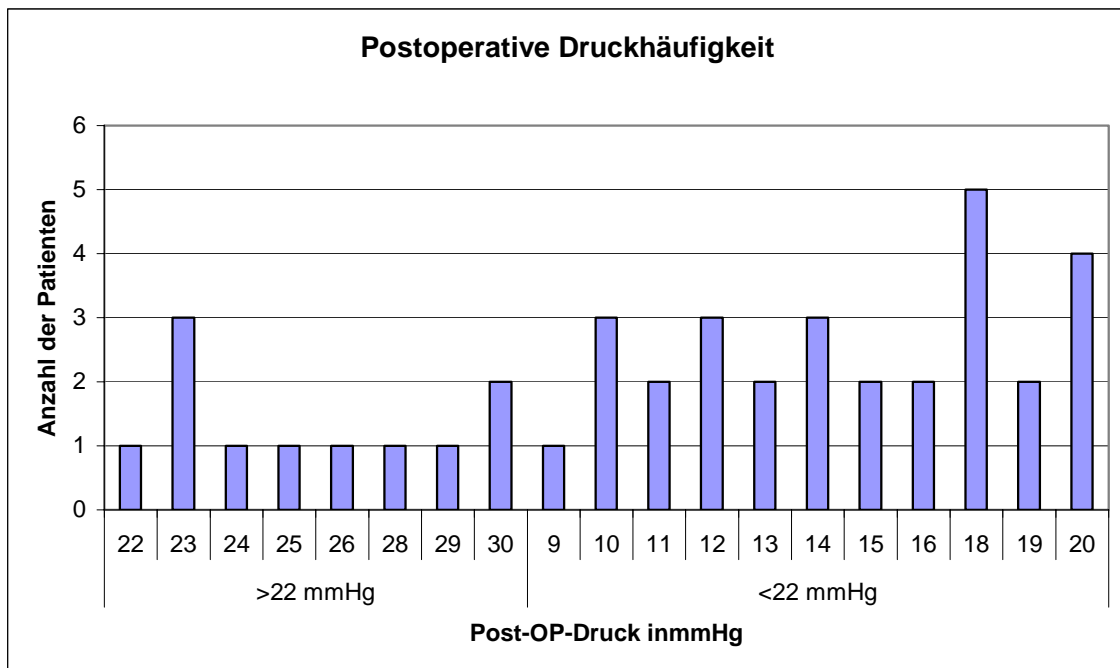


Diagramm 6

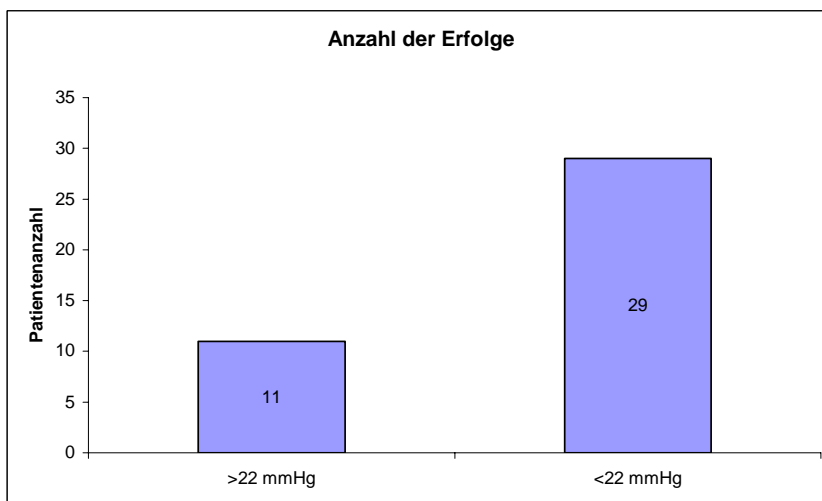
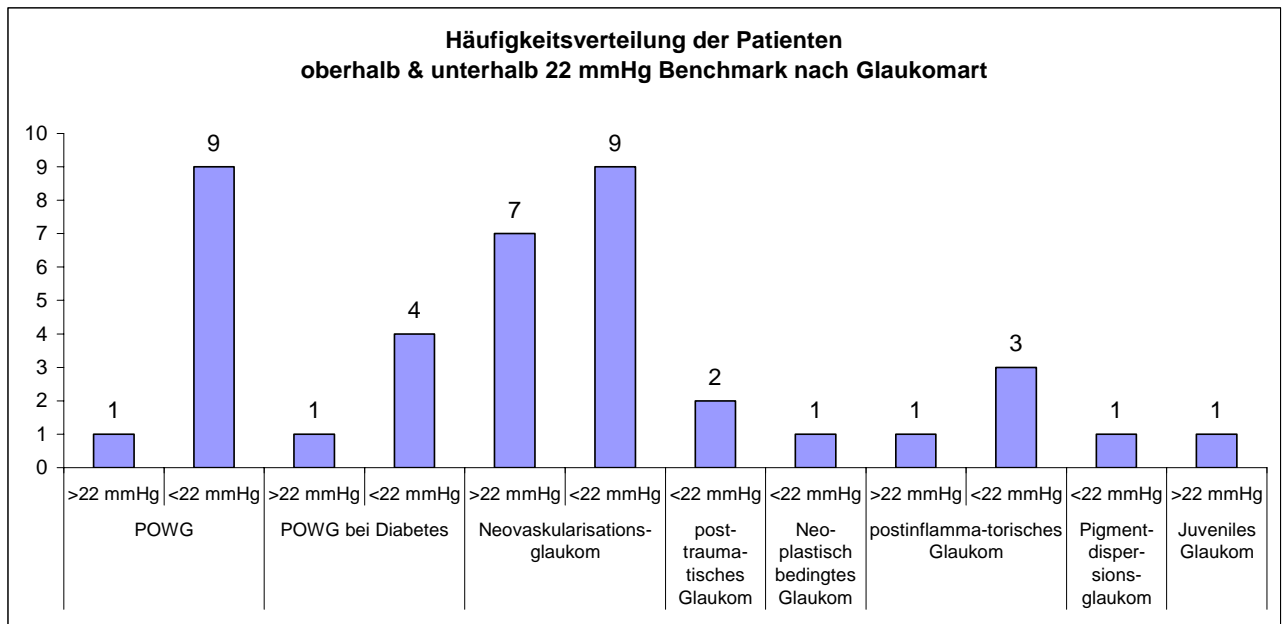


Diagramm 7 unterteilt die Postoperativen Tensionswerte > oder < 22 mmHg in verschiedene Krankheitsgruppen. Bei den POWGs (inklusive Diabetiker) liegt die Erfolgsrate bei 87%, beim Neovaskularisationsglaukom sind es 56%, beim postinflammatorischen Glaukom sind es 75%. Hier sollte man daran denken, dass die Patienten mit Neovaskularisationsglaukom oft sehr hohe präoperative Tensionen aufweisen.

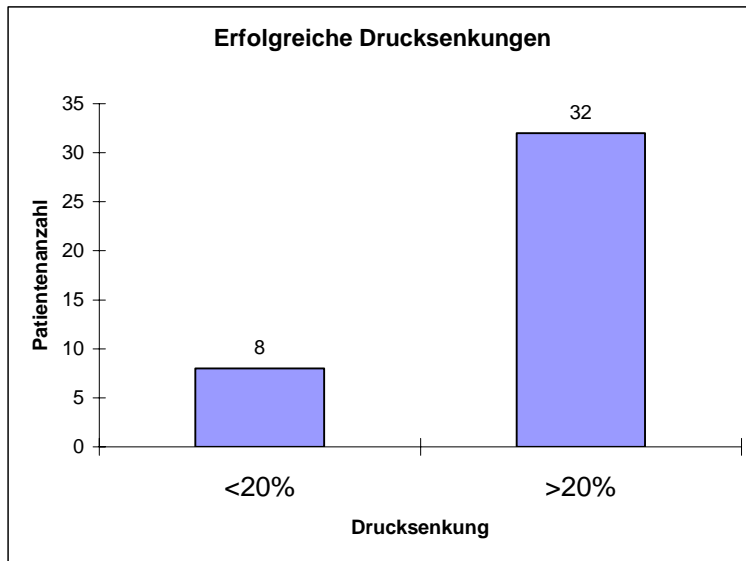
Diagramm 7



5.3 Augeninnendrucksenkung um mehr als 20%

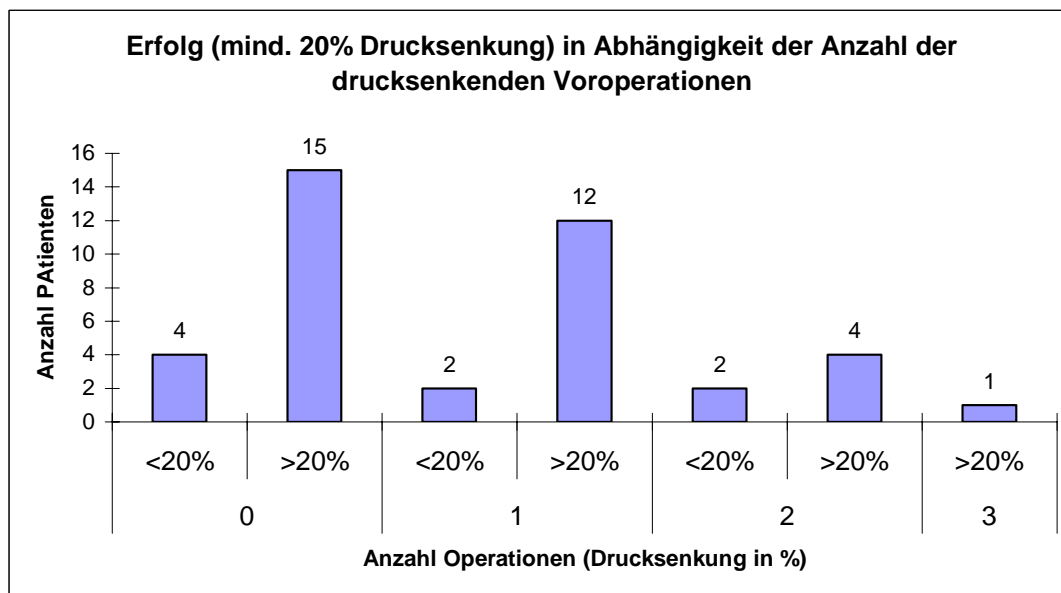
Um das Verfahren unabhängig vom Ausgangsdruck beurteilen zu können, wird als zweiter Erfolgsmarker eine Druckreduktion um mindestens 20% angesetzt. Diagramm 8 zeigt eine Darstellung der Ergebnisse. Bei 32 von 40 Patienten fiel der Druck um mehr als 20%. Dies entspricht einer Erfolgsrate von 80%.

Diagramm 8



5.3.1 Erfolgsabhängigkeit von der Voroperationsanzahl

Diagramm 9



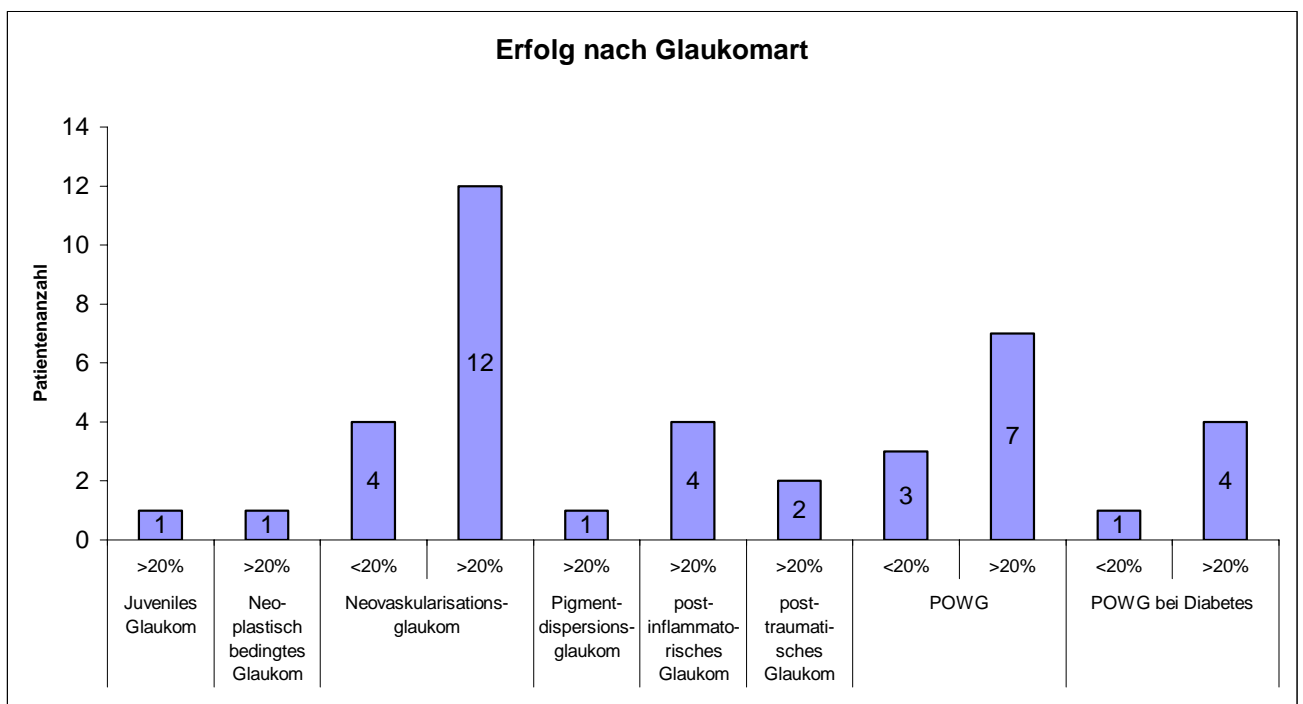
In Diagramm 9 wurde eine Aufgliederung der Patienten nach Anzahl der drucksenkenden Voroperationen und in Abhängigkeit von einer erfolgreichen (hier 20%igen Drucksenkung) vorgenommen. Die nicht Voroperierten zeigen eine Erfolgsrate von 79%. Bei den einmal voroperierten waren 86%, bei den zweimal operierten 67% erfolgreich. So-

mit kann man hier nicht von einer signifikanten Abhängigkeit des Erfolges einer Zyklphotokoagulation von der Anzahl der drucksenkenden Voroperationen ausgehen.

5.3.2 Erfolg nach Glaukomart

Diagramm 10 untergliedert die 20%ige Drucksenkung nach Glaukomgruppen. Bei den Patienten mit Neovaskularisationsglaukom wurde eine 75%ige Erfolgsrate erreicht, bei Patienten mit POWG eine 73%ige.

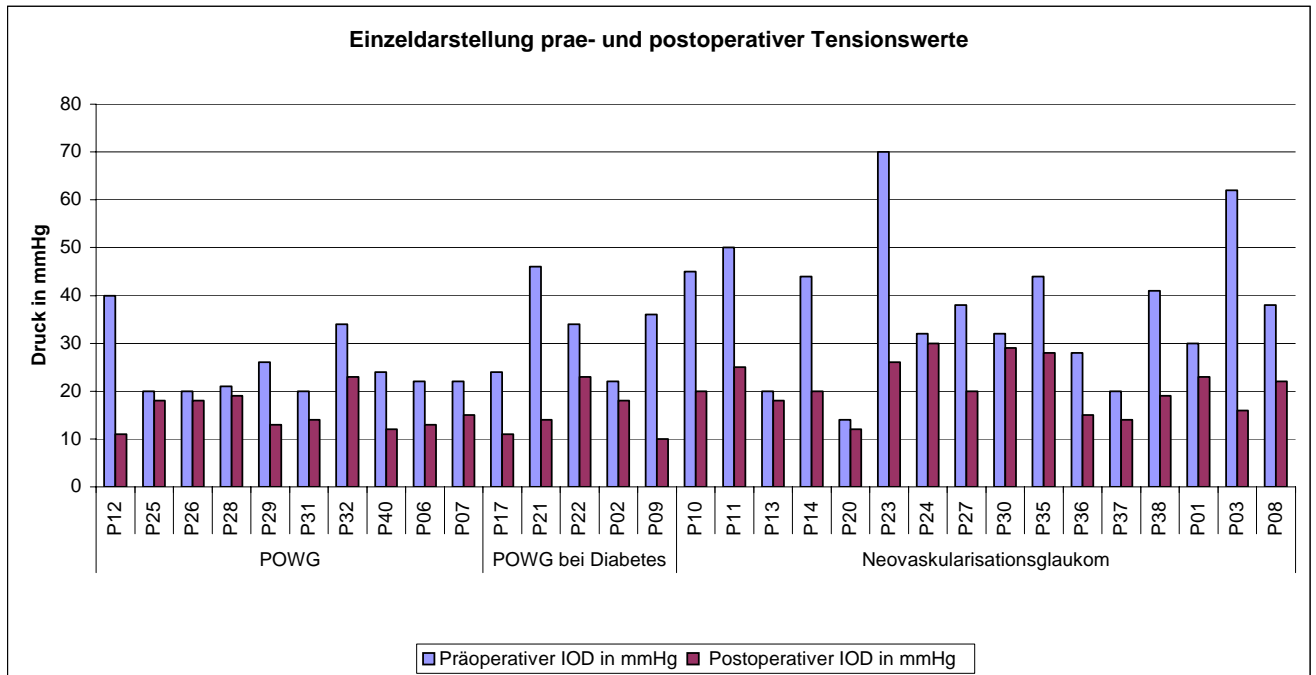
Diagramm 10



5.4 Einzeldarstellung prae- und postoperativer Tensionswerte

Zur besseren Veranschaulichung sind in Diagramm 11 die Einzelwerte der prae- und postoperativen Augeninnendruckwerte dargestellt. Man erkennt, dass hohe Ausgangstensionswerte gewöhnlich auch zu größeren Drucksenkungen führen. Das Neovaskularisationsglaukom hat einen höheren durchschnittlichen präoperativen Tensionswert als das POWG (Neovaskularisationsglaukom: 38mmHg; POWG: 27,4mmHg). Daraus ergibt sich die geringere Chance des Neovaskularisationsglaukoms, postoperative Werte unter 22 mmHg zu erreichen.

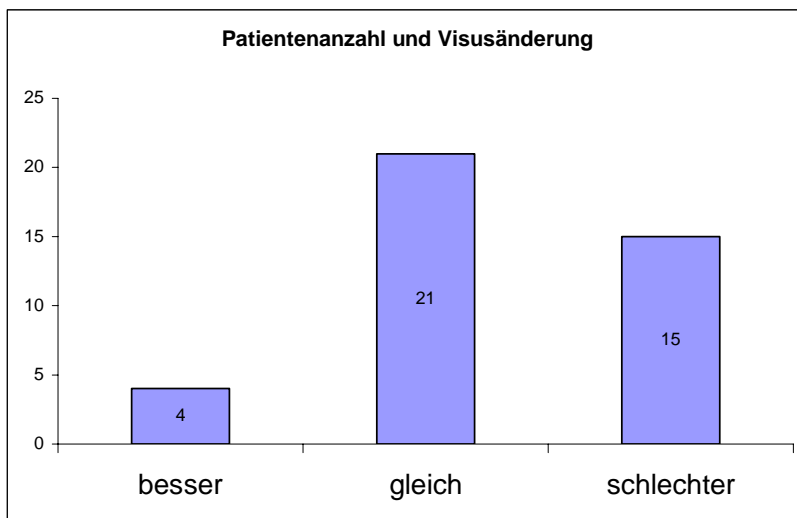
Diagramm 11



5.5 Visusverlauf

Diagramm 12 stellt die Entwicklung des Visus dar. Bei 21 Patienten (52,5%) blieb der Visus gleich, 4 Patienten (10%) sahen besser, 15 Patienten (37,5%) schlechter. Sehr viele der Patientenaugen bewegten sich allerdings konstant in einem sehr schlechten Visusbereich, da die Augen durch die Glaukomerkrankung stark geschädigt wurden.

Diagramm 12



5.6 Medikamentenveränderung

5.6.1 **Medikamentenanzahl**

Diagramm 13

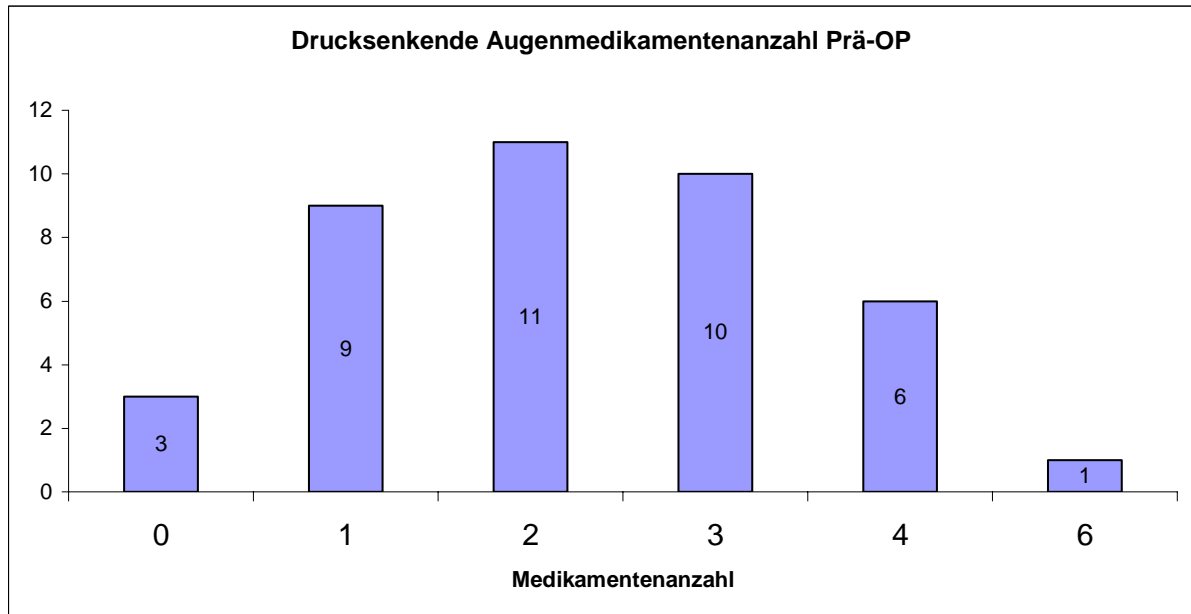


Diagramm 14

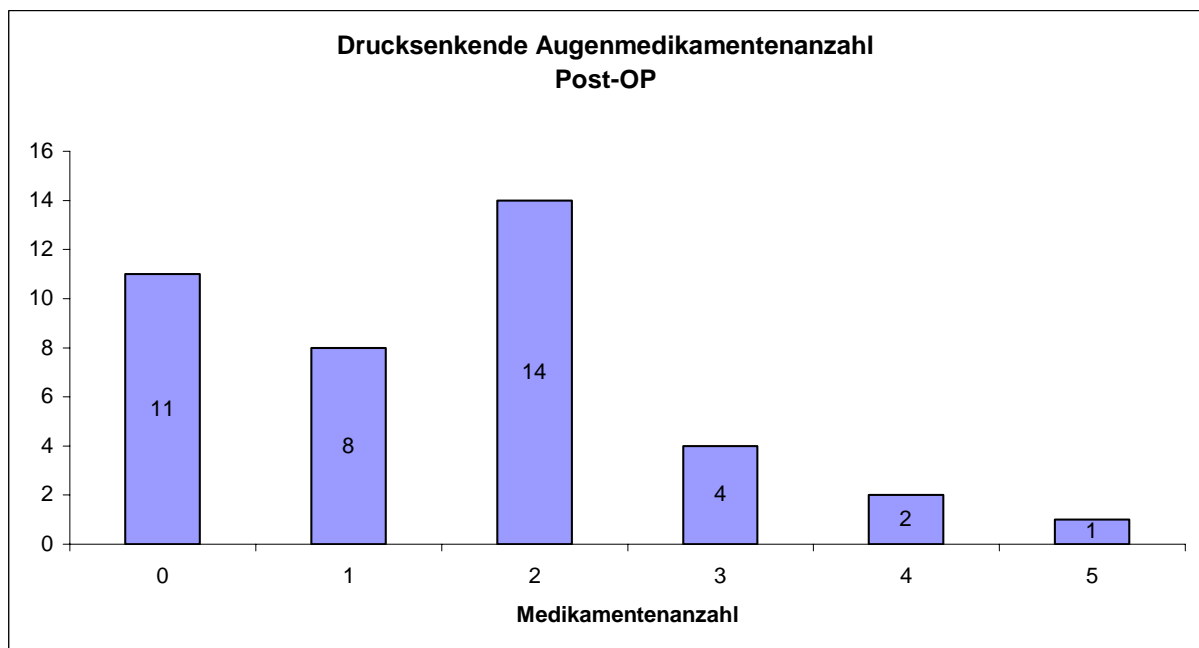
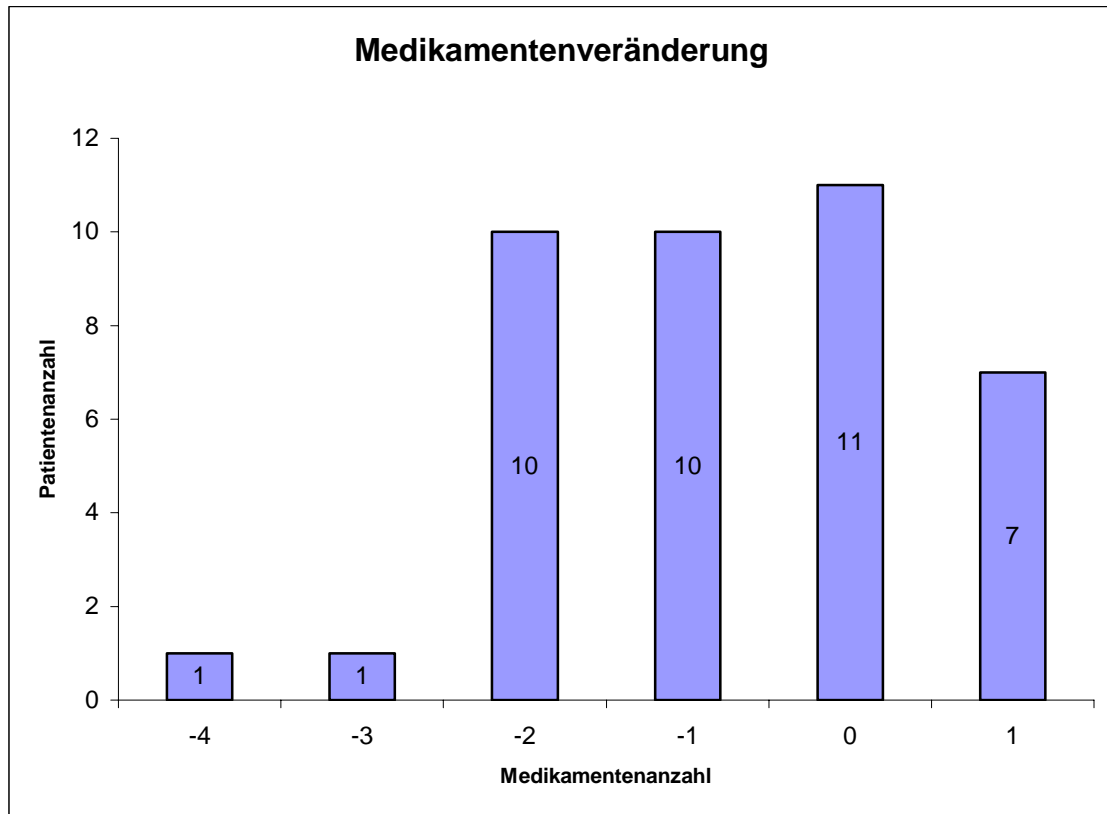
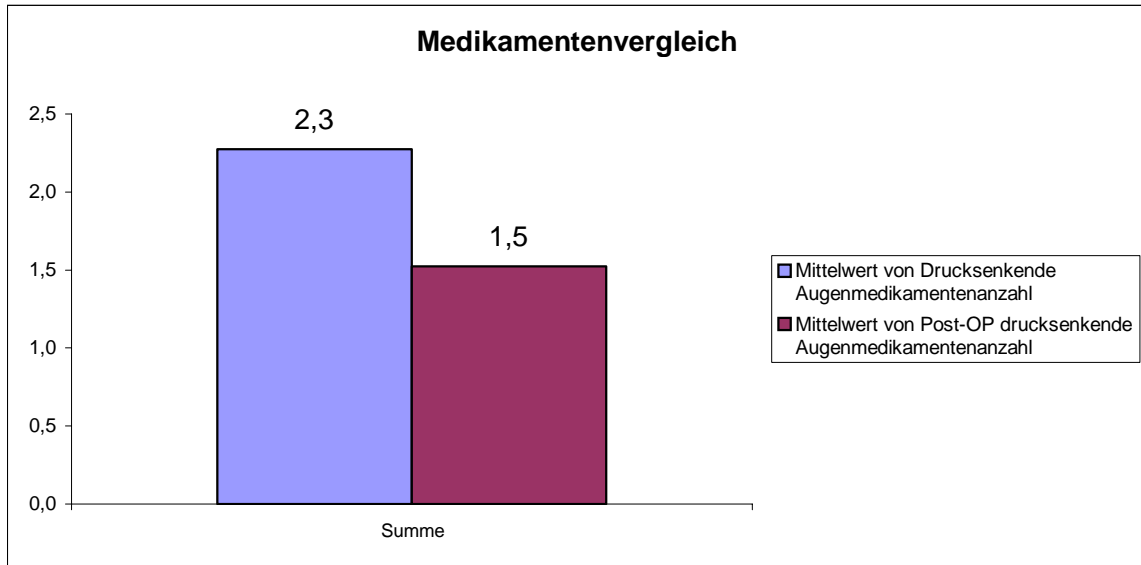


Diagramm 15



Betrachtet man die notwendige Anzahl drucksenkender Medikamente prae- und postoperativ (Diagramm 13 und 14), so konnte sie bei 22 Patienten (55%) reduziert werden. 11 Patienten (27,5%) behielten die Anzahl bei. Nur 7 Patienten (17,5%) mussten postoperativ mehr Medikamente einnehmen (Diagramm 15). Durchschnittlich nahm jeder Patient präoperativ 2,3, postoperativ 1,5 Medikamente ein (Diagramm 16). Für die Compliance der Patienten ist neben der Applikationsfrequenz die Anzahl der nötigen Medikamente sehr wichtig. Es handelt sich in der Regel um Patienten in höherem Lebensalter, die geistig nicht mehr in der Lage sind, komplexe Therapiepläne zufriedenstellend zu befolgen.

Diagramm 16



5.6.2 Applikationsfrequenz

Die Applikationsfrequenz blieb dagegen bei 19 von 40 Patienten (47,5%) gleich. 11 Patienten (27,5%) applizierten die Medikamente seltener, 10 Patienten (25%) brauchten häufiger Medikamente (Diagramm 17-19). Insgesamt betrug die mittlere Applikationsfrequenz präoperativ 2,05 und postoperativ 1,95 pro Tag.

Diagramm 17

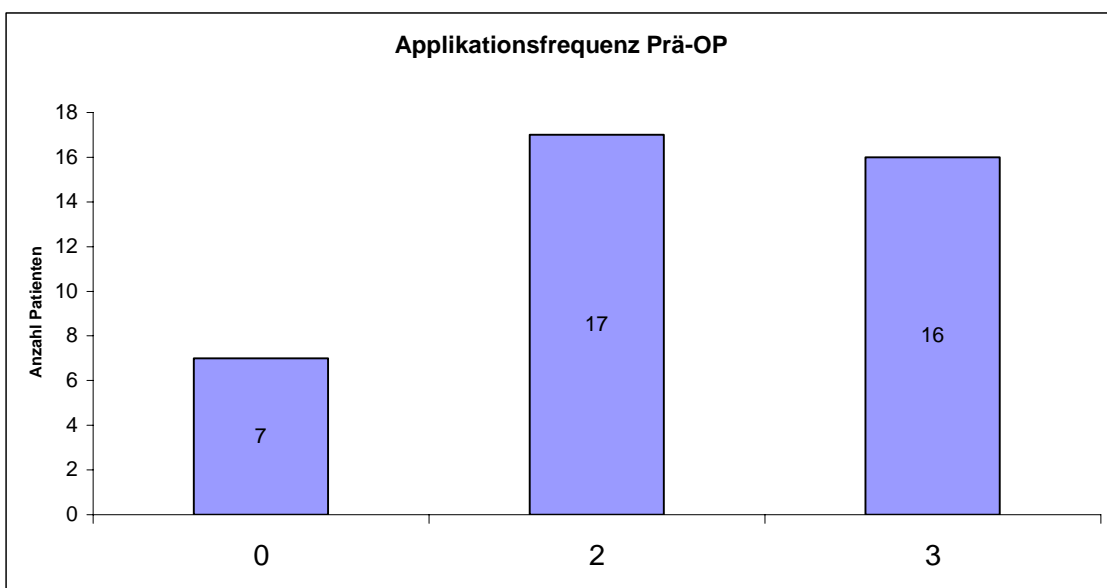


Diagramm 18

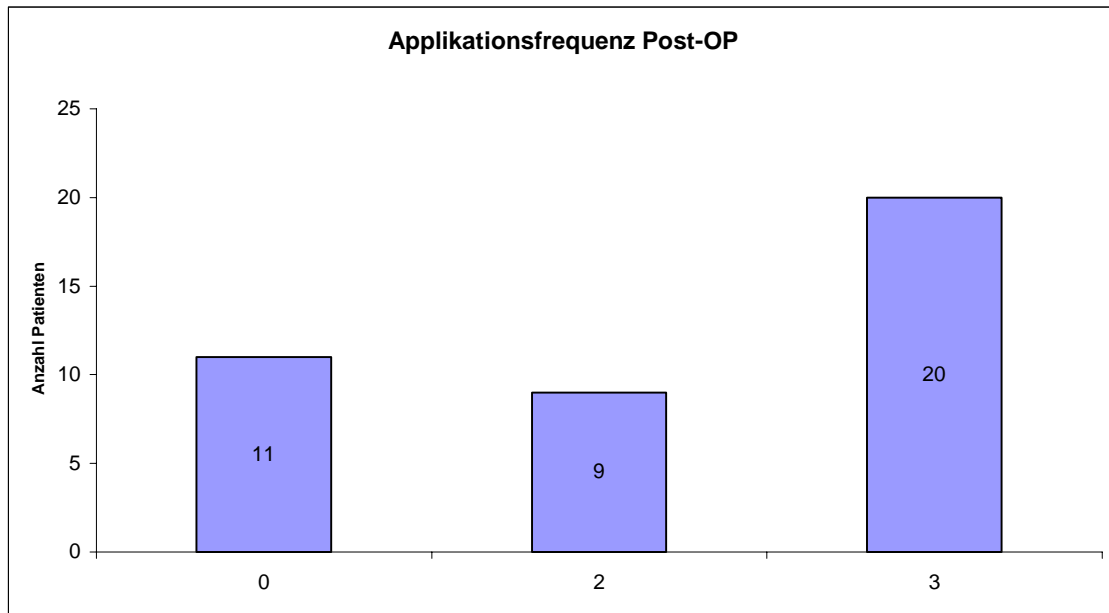
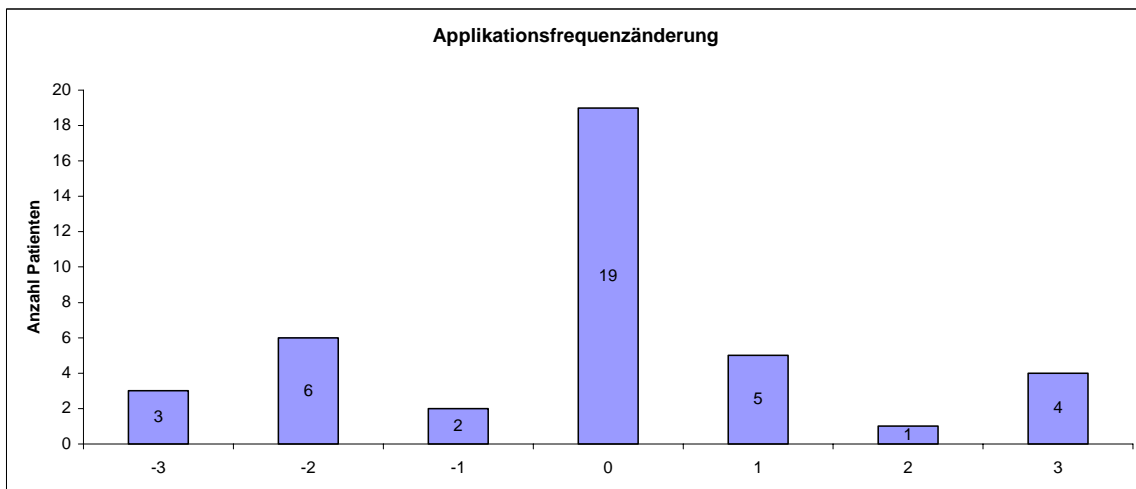


Diagramm 19



5.7 Komplikationen

Bei keinem der Patienten traten postoperativ schwere Entzündungsreaktionen oder Komplikationen wie Phthisis, Hypotonie, Ablatio retinae oder zystoides Makulaödem auf. Lediglich 5 Patienten (13%) zeigten einen mittelgradigen Reizzustand, bei 35 Patienten (87%) kam es nur zu einer leichten postoperativen Reizung (Diagramm 20 und 21).

Diagramm 20

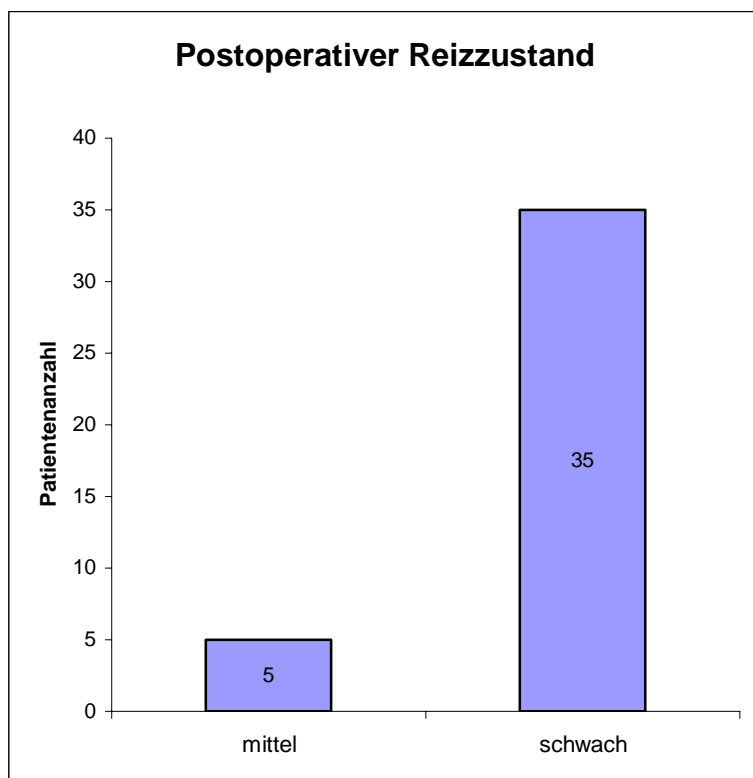


Diagramm 21



6 Diskussion

Im Jahre 1961 stellten Weekers et al. als erste das Konzept vor, Licht als zyklodestructives Element bei Glaukomen zu benutzen²⁵. Smith führte 1969 die Anwendung von Laserlicht für ein transsklerales Zyklodestructionsverfahren ein.²⁶ In den letzten Jahren hat die Diodenlaserzyklphotokoagulation wegen ihrer guten Verträglichkeit und den Vorteilen einer guten Durchdringung der Sklera und selektiven Absorption durch pigmentiertes Epithel des Ziliarkörpers, zunehmend an Bedeutung gewonnen.²² Es wurde in verschiedenen Studien bewiesen, dass Halbleiterdiodenlaser im Kontakt oder Nichtkontaktverfahren einen thermischen Schaden im Ziliarkörper von autopsierten menschlichen Augen und Hasenaugen verursachen.^{17 5 20} Histopathologische Untersuchungen ergaben, dass die Ziliarkörper dieser Augen eine homogene Aufhellung und Schrumpfung, eine Koagulationsnekrose und eine Ablösung des Epithels mit einer Trennung von pigmentierten und unpigmentierten Epithel vom darunterliegenden Stroma, zeigten.^{18 27}

Andere Studien untersuchten menschliche Augen postoperativ mit einem Ultraschallbiomikroskop und stellten eine Schwellung des Ziliarkörpers direkt postoperativ fest. Einige Augen zeigten eine Spaltbildung zwischen Sklera und Ziliarkörper. Die Ziliarkörperstrukturen erschienen durch eine ödematöse Schwellung verwaschen und schlecht abgrenzbar. Die Laserkoagulationsherde selbst ließen sich nicht darstellen. Bei einer Nachuntersuchung 4 Wochen später ließen sich keine Veränderungen zum präoperativen Befund darstellen. Es bestand auch keine Korrelation zwischen Ausmaß der direkten postoperativen Ziliarkörperschwellung und der Höhe der langfristigen Tensionssenkung^{23 28 29}. Es wird vermutet, dass die beobachtete Ziliarkörperabhebung zu einem verbesserten Kammerwasserabfluss und damit zur Drucksenkung führt.

In dieser hier vorliegenden Studie liegt die absolute Drucksenkung im Durchschnitt bei 15 mmHg und somit ähnlich wie in anderen Studien (Hille et al.³⁰: 23,5 mmHg; Krott et al.⁴: 9,5 mmHg; Roider et al.⁸: 23,7; Bloom et al.⁵: 14 mmHg; Izgi et al.³¹: 12,11 mmHg). Die Augen zeigten starke individuelle Unterschiede im Ausmaß der Drucksenkung. Dies ist dadurch bedingt, dass die Operationsindikation bei einigen Patienten mit extremen Druckwerten im Rahmen eines akuten Glaukomanfalls gestellt wurde. Konträr dazu zeigen bereits über Jahre medikamentös behandelte Augen eher mäßig hohe Druckwerte.

Die Erfolgsrate ist mit 72,5% (Tension < 22 mmHg) bzw. 80% (Tensionssenkung > 20%) sehr gut. Bei anderen Studien liegt die Erfolgsrate bei variierenden Definitionen tendenziell etwas tiefer (Brancato et al.³²: 70%, Hamard et al.⁶: 68,7%; Mistlberger et al.⁷: 87,5%; Izgi et al.³¹: 75%; Werner et al.²³: 84,9%, Bloom et al.²¹: 66%).

Allerdings zeigen andere Studien bei längerer Nachbeobachtungszeit einen leichten Wiederanstieg des Augeninnendrucks innerhalb der ersten 6 Monate³¹. Auch benötigen viele Augen mehrere Zyklphotokoagulationsbehandlungen um eine zufrieden stellende Drucksituation zu erreichen^{5 23 31}.

Die Erfolgsrate für das POWG liegt bei 87% (Tension < 22 mmHg) bzw. 73% (Drucksenkung > 20%), das heißt prozentual war die Drucksenkung nicht besonders groß, doch lag letztendlich der Augeninnendruck bei 87% der Patienten unter 22 mmHg. Dies liegt daran, dass die Patienten schon einen relativ niedrigen Ausgangsdruckwert (durchschnittlich 27,5 mmHg) hatten. Bei den Patienten mit Neovaskularisationsglaukom be-

trug die Erfolgsquote in Bezug auf eine Drucksenkung $<22\text{mmHg}$ nur 56%, bei $>20\%$ iger Drucksenkung lag sie bei 75%. Der Grund hierfür liegt in hohen Ausgangswerten (durchschnittlich 38mmHg). Diagramm 11 verdeutlicht dies in einer Einzeldarstellung der prae- und postoperativen Tensionswerte.

Beim Neovaskularisationsglaukom und beim POWG sieht man in der Einzeldarstellung der Drucksenkung (Diagramm 4), dass es einige Patientenaugen mit nur sehr geringer Drucksenkung gibt. Diese Patienten kann man wiederholt behandeln und beim Versagen über eine chirurgische Intervention nachdenken.

Werner et al. erzielt gute Erfolge bei POWG, chronisch kongestiven Glaukomen, und juvenilen Glaukomen und geringere Erfolge bei Buphthalmus, Aphakieglaukomen, Neovaskularisationsglaukomen und Sekundärglaukomen²³. In dieser Studie erzielte das POWG gute Erfolge, das Neovaskularisationsglaukom schlechtere, besonders auf eine Drucksenkung unter 22mmHg bezogen. Die Sekundärglaukome waren erfolgreich, wobei es sich jedoch um geringe Fallzahlen handelte.

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen Anzahl der Voroperationen und Erfolg bzw. Misserfolg der Zyklphotokoagulation hergestellt werden. In Bezug auf eine chirurgische Intervention heißt es im Allgemeinen, dass Patienten, die über eine lange Zeit eine topische Medikation erhielten, und Patienten, die erst kürzlich operiert wurden, eine schlechtere Prognose hätten.

Postoperativ sahen 37,5% der Patienten schlechter und 10% besser als vorher. Bei 52,5% der Patienten blieb der Visus gleich. Dieser Effekt ist schon bei anderen Studien aufgetreten: Bei Kosoko et al. verloren 30% der Patienten 2 oder mehr Snellen-Linien Sehschärfe nach der Zyklotokoagulation²², bei Bloom et al. sahen 28% der Patienten postoperativ schlechter⁵. Eine Erklärung kann ein Fortschreiten des schon vorher bestehenden glaukomatösen Schadens sein. Ein Fortschreiten des Sehverlust wurde bei Studien über die Nd:YAG-Zyklphotokoagulation bereits beobachtet¹². Die Verbesserung der Sehschärfe hängt eventuell mit einer Verringerung eines Hornhautödems bei Augen mit hohen voroperativen Druckwerten zusammen. Es bleibt zu bedenken, dass bei diesem niedrigen Sehschärfenniveau die Sehschärfenmessung nach Snellen ein unpräzises Maß ist, das auch von der Tagesform abhängig ist.

Die Medikamente konnten in dieser hier vorliegenden Studie von durchschnittlich 2,3 auf 1,5 reduziert werden, durchschnittlich brauchten 55% der Patienten weniger Medikamente als vorher. Dies liegt im Trend anderer Studien: Bloom et al. Reduktion von 2,3 auf 1,7²¹, Werner et al. Reduktion von 2,6 auf 2,1²³. Die Applikationsfrequenz konnte nur sehr geringfügig von durchschnittlich 2,05 auf 1,95 mal täglich gesenkt werden. Dies liegt daran, dass fast alle Antiglaukomatosa mehrmals täglich appliziert werden müssen.

Die niedrige Komplikationsrate beruht auf der relativ niedrigen applizierten Laserenergie, die über 360° verteilt und beim Auftreten von Pop-Effekten weiter reduziert wurde. Bei allen Patienten kam es insgesamt nur 7-mal zu Pop-Effekten. Pop-Effekte sind „Mikroexplosionen“ im Ziliarkörper, die bei zu hoher Laserenergie auftreten und zu einer intraokularen Traumatisierung führen³³. Diese zu vermeiden ist sinnvoll, da innerhalb bestimmter Grenzen kein Zusammenhang von applizierter Laserenergie und Höhe der Drucksenkung nachgewiesen werden konnte³⁴ 4. Zudem wurde durch den Einsatz einer fokussierenden Applikationssonde die im Nichtkontaktverfahren üblichen Verbrennungen der Konjunktiva vollständig vermieden¹⁷. Die Diodenlaserbehandlung bestätigte sich somit als erfolgreicher und komplikationsärmer als eine Nd:YAG-Zyklphotokoagulation² 19.

Letztendlich ist die transsklerale Zyklphotokoagulation ein wirksames, billiges, einfach durchzuführendes, nicht bulbuseröffnendes Verfahren zur Augeninnendrucksenkung. Bei möglichst geringer Laserenergie kommt es nur selten zu Komplikationen und die Patienten haben keine starken Schmerzen. Die Zyklphotokoagulation selbst ist, wie diese und andere Studien zeigen⁵ 23, nicht mit einem dramatischen Verlust der Sehstärke assoziiert. Das Verfahren scheint auch für die „First-Line-Defence“, das heißt für die primär operative Glaukomtherapie, geeignet, da es eine gute Langzeitwirkung hat. In einigen Fällen sind mehrfache Anwendungen nötig, um den Druck zu kontrollieren.

7 Zusammenfassung

Die Zerstörung des Ziliarkörpers zur Drosselung der Kammerwasserproduktion und Verbesserung des trabekulären Abfluss wird seit vielen Jahren erfolgreich zur Behandlung des schweren, therapierefraktären Glaukoms angewandt. Der in dieser Studie ver-

wendete 810nm-Diodenlaser wurde als komplikationsärmere Zyklablationsmethode entwickelt, da er die Vorzüge einer höheren Penetration und einer selektiven Energieabsorption durch das pigmentierte Gewebe des Ziliarkörpers bietet.

Es wurde untersucht, ob die transsklerale Zyklphotokoagulation ein erfolgreiches Verfahren zur Regulierung des Augeninnendrucks ist. Dabei wurden die Glaukome in Gruppen unterteilt.

40 Augen von 40 Patienten wurden mit einer transskleralen Zyklphotokoagulation im Kontaktverfahren behandelt. Es handelte sich um 24 linke und 16 rechte Augen. Die Patienten waren zwischen 12 und 90 Jahren, im Durchschnitt 64 Jahre, alt. 21 Patienten waren weiblich, 19 Patienten waren männlich. Die durchschnittliche Krankenhausaufenthaltsdauer betrug 10 Tage (0-34 Tage).

Die Indikation zur Operation wurde gestellt, wenn trotz maximaler lokaler Therapie keine ausreichende Drucksenkung erreicht werden konnte, die Dokumentation von Zentral Gesichtsfeldschwellentest und/oder Papillenexkavation ein Fortschreiten der glaukomatösen Schäden aufzeigte, Medikamente aufgrund von Nebenwirkungen nicht toleriert wurden, oder zur Schmerzreduktion bei absoluten Glaukomen. Die Patienten hatten zwischen keiner und 3 drucksenkende Voroperationen hinter sich, durchschnittlich waren es 0,7. 9 Patienten waren zyklodestruktiv voroperiert.

Die Zyklphotokoagulation erfolgte bei 37 Patienten unter Lokalanästhesie mit retrobulbärer Injektion, 3 Patienten erhielten eine Intubationsnarkose.

Bei den Patienten wurden meist 19 Lasereffekte (zwischen 18 und 20) gesetzt, die Leistung lag überwiegend zwischen 1250-1500mW (1200-2500 mW) und die Applikationsdauer betrug meist 3,5-4 Sekunden (2-4s).

Die Transsklerale Zyklphotokoagulation wurde bei allen Augen nur einmal ausgeführt. Der präoperative intraokulare Druck betrug im Mittel 33mmHg (minimal 20mmHg, maximal 70mmHg). Postoperativ lag der intraokulare Druck durchschnittlich bei 18mmHg (minimal 9mmHg, maximal 30mmHg). Damit wurde eine durchschnittliche Tensionssenkung um $15 \pm 10,8$ (Standardabweichung) mmHg erreicht. Bei den primären Glaukomen (POWG und Juveniles Glaukom) wurde eine geringere Drucksenkung als bei den Sekundärglaukomen erreicht, was an unterschiedlich hohen Ausgangswerten lag.

Als Erfolgskriterien galten eine Drucksenkung unter 22 mmHg und/oder eine mindestens 20%ige Druckreduktion.

29 von 40 Patienten wiesen postoperativ Tensionswerte unter 22 mmHg auf, was einer Erfolgsquote von 72,5% entspricht. Bei den POWGs liegt die Erfolgsrate bei 87%, beim Neovaskularisationsglaukom sind es 56%, beim postinflammatorischen Glaukom sind es 75%.

Das Erfolgskriterium „Druckreduktion um mindestens 20%“ traf postoperativ für 80% der Patienten zu. Die nicht Voroperierten zeigen eine Erfolgsrate von 79%. Es konnte keine signifikante Abhängigkeit des Erfolges einer Zyklphotokoagulation von der Anzahl der drucksenkenden Voroperationen nachgewiesen werden. Bei den Patienten mit Neovaskularisationsglaukom wurde eine 75%ige Erfolgsrate erreicht, bei Patienten mit POWG eine 73%ige.

Bei 21 Patienten (52,5%) blieb der Visus gleich, 4 Patienten (10%) sahen besser, 15 Patienten (37,5%) schlechter.

Durchschnittlich nahm jeder Patient präoperativ 2,3, postoperativ 1,5 Medikamente ein. Betrachtet man die notwendige Medikamentenzahl prae- und postoperativ, so konnte sie bei 55% der Patienten (entspricht 22) reduziert werden. 27,5% der Patienten (11) behielten die Anzahl bei. Nur 17,5% der Patienten (7) mussten postoperativ mehr Medikamente einnehmen.

Die mittlere Applikationsfrequenz betrug präoperativ 2,05 und postoperativ 1,95 pro Tag. Sie blieb bei 19 von 40 Patienten (47,5%) gleich. 11 Patienten (27,5%) applizierten seltener Medikamente, 10 Patienten (25%) brauchten häufiger Medikamente.

Bei keinem der Patienten traten postoperativ schwere Entzündungsreaktionen oder Komplikationen wie Phthisis, Hypotonie, Ablatio retinae oder zystoides Makulaödem auf. 5 Patienten (13%) zeigten einen mittelgradigen Reizzustand, bei 35 Patienten (87%) kam es nur zu einer leichten postoperativen Reizung.

Die transsklerale Zyklphotokoagulation erwies sich als ein wirksames, billiges, einfach durchzuführendes, nicht bulbuseröffnendes Verfahren zur Augeninnendrucksenkung. Bei möglichst geringer Laserenergie kommt es nur selten zu Komplikationen und die

Patienten haben keine starken Schmerzen. Das Verfahren ist auch für eine primäre Glaukomtherapie geeignet, muss aber in einigen Fällen wiederholt appliziert werden.

Quellenverzeichnis

- Assia EI, Hennis HL, Steward WC, Legler UFC, Apple DJ. Comparison of Nd:YAG and diode transscleral cyclophotocoagulation and cyclocryotherapy. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1991;32:2774-2778.
- Benning H, Pfeiffer N. Therapeutic range in transscleral contact cyclophotocoagulation. Ger J Ophthalmol. 1995;4:11-15.
- Bloom P, Tsai JC, Sharma K et al. Cyclodiode. Transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma. Ophthalmology. 1997;104:1508-1420
- Bloom PA, Sharma K, Tsai J, Miller MH, Khaw PT, Rice NS, Hitchings RA. Control of intraocular pressure by transscleral diode laser ablation of the ciliary body in advanced refractory glaucoma. ARVO-abstracts. Invest Ophthalmol Vis Sci (Suppl 4). 1995;36:3857.
- Brancato R, Carassa RG, Bettini P, Fiori M, Trabucchi G. Contact transscleral cyclophotocoagulation with diode laser in refractory glaucoma. 1995; Eur J Ophthalmol. 5:32-39.
- Brancato R, Leoni G, Trabucchi G, Capellini A. Histopathology of continuous wave Nd:YAG and diode laser contact transscleral lesions in rabbit ciliary body. A comparative study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1991;32:1586-1592.
- Carassa RG, Brancato R, Trabucchi G, Bettin P, Fiori M. Ultrasound biomicroscopic and pathologic examination of eyes treated with contact transscleral cyclophotocoagulation. ARVO-Abstracts. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1995; (Suppl.)36:564.
- Flammer, J. Die glaukomatöse Optikusatrophie: Ein Reperfusionsschaden, Klin Monatsbl Augenheilkunde. 2001;218:290-291.
- Gaasterland DE. Glaucoma management. A surgical way to reduce aqueous production-part two. Rev Ophthalmol. 1995;2:134-139.
- Gross RL, Feldmann RM, Spaeth GL, et al. Surgical therapy of chronic glaucoma in aphakia and pseudoaphakia. Ophthalmology. 1988;95:1195-1201.
- Hamard P, Gayraud JM, Kopel J, Valtot F, Hamard H, Haut J. Transscleral contact diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. ARVO-abstracts. Invest Ophthalmol Vis Sci (Suppl 3). 1996;37:1203.
- Hampton C, Shields MB, Miller KN, Blasini M. Evaluation of a protocol for trans-scleral ND:YAG cyclophotocoagulation in one hundred patients. Ophthalmology 1990;97:910-917.
- Hawkins TA, Steward WC. One year results of semiconductor transscleral cyclophotocoagulation in patients with glaucoma. Arch Ophthalmol. 1993;111:488-491

- Hennis HL, Steward WC. Semiconductor diode laser transscleral cyclophotocoagulation in patients with glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1992;113:81-85
- Hille K, Waibel C, Weindler J, Palmowski A, Ruprecht K. Longterm results of diode laser cyclo-photocoagulation in secondary angle glaucoma. Scientific poster, DOG. 1995; *Ger J Ophthalmol (Suppl)*1:144.
- Izgi B, Demirci H, Demirci FY, Turker G. Diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: comparison between pediatric and adult glaucomas. *Ophthalmic Surg Lasers.* 2001;32(2):100-107.
- Kosoko O, Gaasterland DE, Pollack IP, Enger CL. Long-term outcome of initial ciliary ablation with contact diode laser transscleral cyclophotocoagulation for severe glaucoma. *Ophthalmology.* 1996;103:1294-1302.
- Krott R, Diestelhost M, Zollweg M, Krieglstein GK. Zur Dosis-Wirkungs-Beziehung der transskleralen Kontaktzyklphotokoagulation. *Ophthalmologe.* 1997;94:273-276.
- Lam S, Tessler HH, Lam BL, Wilkensky JT. High incidence of sympathetic ophthalmia after contact and noncontact Nd:YAG cyclotherapy. *Ophthalmology.* 1992;99:1818-1822.
- Mistlberger A, Tschidderer H, Ruckhofer J, Grabner G. Transsklerale Zyklphotokoagulation mit dem Diodenlaser zur Behandlung therapieresistenter Glaukome. *Spektrum Augenheilkd.* 1997;11:45-48.
- Peymann GA, Naguib KS, Gaasterland D. Transscleral application of a semiconductor diode laser. *Lasers Surg Med.* 1990;10:569-575.
- Roeder J, Schmidt-Erfurth U, El-Hifnawi ES, Herboth T, Hoerauf H, Birngruber R, Laqua H. Zyklphotokoagulation mit dem Diodenlaser im Kontaktverfahren mit einer neuen fokussierenden Sonde. *Ophthalmologe.* 1996;93:576-580.
- Samples JR. Laser cyclophotocoagulation for refractory glaucomas. *Ophthalmol Clin North Am.* 1995;8:401-411.
- Schubert HD. The influence of exposure duration in transscleral Nd:YAG laser cyclophotocoagulation. 1993; *Am J Ophthalmol* 115:684-685.
- Schuman JS, Jacobson JJ, Puliafito CA, Noecker RJ, Reidy WT. Experimental use of semiconductor diode laser in contact transscleral cyclophotocoagulation in rabbits. *Arch Ophthalmol.* 1990; 108:1152-1157.
- Schumann JS, Bellows AR, Shingleton BJ, et al. Contact trans-scleral Nd:YAG laser cyclophoto-coagulation. Midterm results. *Ophthalmology.* 1992;99:1089-1095.
- Shields MB. Cyclodestructive surgery for glaucoma: past, present and future. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1985;83:285-303.
- Simmons RB, Prum BE Jr., Shields SR, et al. Videographic and histologic comparison of Nd:YAG and diode laser contact transscleral cyclophotocoagulation. *Am J Ophthalmol.* 1994;117:337-341.

- Smith RS, Stein MN. Ocular hazards of transscleral laser radiation: II. Intraocular injury produced by ruby and neodymium Lasers. Am J Ophthalmol. 1969; 67:100-110.
- Suzuki Y, Araie M, Yumita A, Yamamoto T. Transscleral Nd:YAG laser cyclophotocoagulation versus cyclocryotherapy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1991;229:33-36.
- Ulbig MW, Mc Hugh DA, Mc Naught AL, Hamilton AM. Clinical comparison of semiconductor diode vs. Nd:YAG noncontact cyclophotocoagulation. Br J Ophthalmol. 1994;79:337-341.
- Verdi M, Carassa RG, Bettin P, Fiori M, Brancato R. Does diode laser contact transscleral Cyclo-photocoagulation produce scleral thinning? An ultrasound biomicroscopical in vivo study of human eyes. ARVO-Abstract. Invest Ophthalmol Vis Sci.1995. (Suppl 4) 36:2628.
- Weekers R, Lavergne G, Watillon M, et al. Effects of Photocoagulation of ciliary body upon ocular tension. Am J Ophthalmol. 1961;52:156-163.
- Werner A, Vick HP, Guthoff R. Zyklphotokoagulation mit dem Diodenlaser. Untersuchung der Langzeitergebnisse. Ophthalmologe. 1998;95:176-180.

Fußnoten

- ¹ Shields MB. Cyclodestructive surgery for glaucoma: past, present and future. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1985;83:285-303.
- ² Gaasterland DE. Glaucoma management. A surgical way to reduce aqueous production-part two. *Rev Ophthalmol.* 1995;2:134-139.
- ³ Samples JR. Laser cyclophotocoagulation for refractory glaucomas. *Ophthalmol Clin North Am.* 1995;8:401-411.
- ⁴ Krott R, Diestelhost M, Zollweg M, Krieglstein GK. Zur Dosis-Wirkungs-Beziehung der transskleralen Kontaktzyklphotokoagulation. *Ophthalmologe.* 1997;94:273-276.
- ⁵ Bloom PA, Sharma K, Tsai J, Miller MH, Khaw PT, Rice NS, Hitchings RA. Control of intraocular pressure by transscleral diode laser ablation of the ciliary body in advanced refractory glaucoma. *ARVO-abstracts. Invest Ophthalmol Vis Sci (Suppl 4).* 1995;36:3857.
- ⁶ Hamard P, Gayraud JM, Kopel J, Valtot F, Hamard H, Haut J. Transscleral contact diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. *ARVO-abstracts. Invest Ophthalmol Vis Sci (Suppl 3).* 1996;37:1203.
- ⁷ Mistlberger A, Tschidderer H, Ruckhofer J, Grabner G. Transsklerale Zyklphotokoagulation mit dem Diodenlaser zur Behandlung therapieresistenter Glaukome. *Spektrum Augenheilkd.* 1997;11:45-48.
- ⁸ Roider J, Schmidt-Erfurth U, El-Hifnawi ES, Herboth T, Hoerauf H, Birngruber R, Laqua H. Zyklphotokoagulation mit dem Diodenlaser im Kontaktverfahren mit einer neuen fokussierenden Sonde. *Ophthalmologe.* 1996;93:576-580.
- ⁹ Hampton C, Shields MB, Miller KN, Blasini M. Evaluation of a protocol for trans-scleral Nd:YAG cyclophotocoagulation in one hundred patients. *Ophthalmology* 1990;97:910-917.
- ¹⁰ Suzuki Y, Araie M, Yumita A, Yamamoto T. Transscleral Nd:YAG laser cyclophotocoagulation versus cyclocryotherapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1991;229:33-36.
- ¹¹ Gross RL, Feldmann RM, Spaeth GL, et al. Surgical therapy of chronic glaucoma in aphakia and pseudoaphakia. *Ophthalmology.* 1988;95:1195-1201.
- ¹² Schumann JS, Bellows AR, Shingleton BJ, et al. Contact trans-scleral Nd:YAG laser cyclophotocoagulation. Midterm results. *Ophthalmology.* 1992;99:1089-1095.
- ¹³ Lam S, Tessler HH, Lam BL, Wilkensky JT. High incidence of sympathetic ophthalmia after contact and noncontact Nd:YAG cyclotherapy. *Ophthalmology.* 1992;99:1818-1822.

- ¹⁴ Assia EI, Hennis HL, Steward WC, Legler UFC, Apple DJ. Comparison of Nd:YAG and diode transscleral cyclophotocoagulation and cyclocryotherapy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1991;32:2774-2778.
- ¹⁵ Brancato R, Leoni G, Trabucchi G, Capellini A. Histopathology of continuous wave Nd:YAG and diode laser contact transscleral lesions in rabbit ciliary body. A comparative study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1991;32:1586-1592.
- ¹⁶ Peymann GA, Naguib KS, Gaasterland D. Transscleral application of a semiconductor diode laser. *Lasers Surg Med.* 1990;10:569-575.
- ¹⁷ Hennis HL, Steward WC. Semiconductor diode laser transscleral cyclophotocoagulation in patients with glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1992;113:81-85
- ¹⁸ Hawkins TA, Steward WC. One year results of semiconductor transscleral cyclophotocoagulation in patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1993;111:488-491
- ¹⁹ Ulbig MW, Mc Hugh DA, Mc Naught AL, Hamilton AM. Clinical comparison of semiconductor diode vs. Nd:YAG noncontact cyclophotocoagulation. *Br J Ophthalmol.* 1994;79:337-341.
- ²⁰ Simmons RB, Prum BE Jr., Shields SR, et al. Videographic and histologic comparison of Nd:YAG and diode laser contact transscleral cyclophotocoagulation. *Am J Ophthalmol.* 1994;117:337-341.
- ²¹ Bloom P, Tsai JC, Sharma K et al. Cyclodiode. Transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma. *Ophthalmology.* 1997;104:1508-1420
- ²² Kosoko O, Gaasterland DE, Pollack IP, Enger CL. Long-term outcome of initial ciliary ablation with contact diode laser transscleral cyclophotocoagulation for severe glaucoma. *Ophthalmology.* 1996;103:1294-1302.
- ²³ Werner A, Vick HP, Guthoff R. Zyklphotokoagulation mit dem Diodenlaser. Untersuchung der Langzeitergebnisse. *Ophthalmologie.* 1998;95:176-180.
- ²⁴ Flammer, J. Die glaukomatöse Optikusneuropathie: Ein Reperfusionsschaden, *Klin Monatsbl Augenheilkunde.* 2001;218:290-291.
- ²⁵ Weekers R, Lavergne G, Watillon M, et al. Effects of Photocoagulation of ciliary body upon ocular tension. *Am J Ophthalmol.* 1961;52:156-163.
- ²⁶ Smith RS, Stein MN. Ocular hazards of transscleral laser radiation: II. Intraocular injury produced by ruby and neodymium Lasers. *Am J Ophthalmol.* 1969; 67:100-110.
- ²⁷ Schuman JS, Jacobson JJ, Puliafito CA, Noecker RJ, Reidy WT. Experimental use of semiconductor diode laser in contact transscleral cyclophotocoagulation in rabbits. *Arch Ophthalmol.* 1990; 108:1152-1157.

- ²⁸ Carassa RG, Brancato R, Trabucchi G, Bettin P, Fiori M. Ultrasound biomicroscopic and pathologic examination of eyes treated with contact transscleral cyclophotocoagulation. ARVO-Abstracts. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1995; (Suppl.)36:564.
- ²⁹ Verdi M, Carassa RG, Bettin P, Fiori M, Brancato R. Does diode laser contact transscleral Cyclophotocoagulation produce scleral thinning? An ultrasound biomicroscopical in vivo study of human eyes. ARVO-Abstract. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1995. (Suppl 4) 36:2628.
- ³⁰ Hille K, Waibel C, Weindler J, Palmowski A, Ruprecht K. Longterm results of diode laser cyclophotocoagulation in secondary angle glaucoma. Scientific poster, DOG. 1995; Ger J Ophthalmol (Suppl)1:144.
- ³¹ Izgi B, Demirci H, Demirci FY, Turker G. Diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: comparison between pediatric and adult glaucomas. Ophthalmic Surg Lasers. 2001;32(2):100-107.
- ³² Brancato R, Carassa RG, Bettini P, Fiori M, Trabucchi G. Contact transscleral cyclophotocoagulation with diode laser in refractory glaucoma. 1995; Eur J Ophthalmol. 5:32-39.
- ³³ Schubert HD. The influence of exposure duration in transscleral Nd:YAG laser cyclophotocoagulation. 1993; Am J Ophthalmol 115:684-685.
- ³⁴ Benning H, Pfeiffer N. Therapeutic range in transscleral contact cyclophotocoagulation. Ger J Ophthalmol. 1995;4:11-15.

Curriculum Vitae

Persönliche Daten

Name: Tina Andrea Marisa Hahn

Geburtsdatum: 17.07.77

Geburtsort: Mannheim

Schulbildung

1983-1987 Besuch der Johann-Peter-Hebel-Grundschule in Mannheim

1987-1991 Besuch des Lessing-Gymnasiums in Mannheim

1991-1996 Besuch des Kurfürst-Friedrich-Gymnasiums in Heidelberg.

Abschluss: Abitur (Notendurchschnitt 1,7)

Studium

1996-02 Medizinstudium an der Ruprecht-Karls-Universität in Heidelberg

In dieser Zeit folgende Famulaturen: 5 Wochen an der Augenklinik der Universität Münster, 5 Wochen bei einem niedergelassenen Augenarzt in Ludwigshafen, 5 Wochen in der chirurgischen Abteilung eines Krankenhauses in Winchester/England, 4 Wochen in der chirurgischen Abteilung eines Lehrkrankenhauses in Heidelberg.

16.09.98 Physikum mit der Note 3 bestanden

13.04.00 1.Staatsexamen mit der Note 3 bestanden

19.03.02 2.Staatsexamen mit der Note 3 (2,66) bestanden

3/02-3/03 PJ an dem Universitätsklinikum Hamburg mit dem Wahlfach Augenheilkunde

05.06.03 3.Staatsexamen mit der Note 1 bestanden

seit 08/03 Tätigkeit als ÄiP in der Augenklinik des
Städtischen Klinikums Karlsruhe.

Danksagung

Herzlichen Dank an Herrn Professor Busse für die Überlassung des Themas,
an Jan Gerber für die Hilfe am Computer und die ausdauernde Motivation,
und natürlich an Christina und Jochen Curschmann für die langjährige ophthalmologische
Beeinflussung und Beratung.