

Aus dem Augen-Zentrum des DRK-Klinikums Westend,
Akademisches Lehrkrankenhaus der Medizinischen Fakultät der
Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Kataraktoperation mit Hinterkammerlinsen- Implantation zur Behandlung des akuten Glaukoms

zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor medicinae (Dr. med.)

Vorgelegt der Medizinischen Fakultät der Charite –
Universitätsmedizin Berlin

von

Nora Schellert
aus Berlin

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. H. Bleckmann
 2. Prof. Dr. med. D.-T. Pham
 3. Prof. Dr. Dr. P. W. Rieck

Datum der Promotion: 24.01.2007

Inhaltsverzeichnis :

1. Einleitung	
1.1 Der Begriff „Glaukom“	4
1.2 Glaukomformen	4
1.2.1 Primäres Offenwinkelglaukom	7
1.2.2 Primäres Engwinkelglaukom	8
1.2.3 Kongenitales / infantiles Glaukom	12
1.2.4 Sekundäre Glaukome	13
1.3 Glaukomtherapie	14
1.3.1 Medikamente	14
1.3.2 Laserbehandlung	15
1.3.3 Operative Verfahren	16
2. Ziel der Arbeit	19
3. Patienten und Methoden	20
4. Ergebnisse	23
4.1 Linsen-Achsenlängen-Faktor	23
4.2 Visus	25
4.3 Augeninnendruck	27
4.4 Refraktion	29
4.5 Applikation drucksenkender Augentropfen	31
4.6 Komplikationen	34
5. Diskussion	36
6. Zusammenfassung	46
7. Literaturverzeichnis	48
8. Eidesstattliche Erklärung	57
9. Lebenslauf	58
10. Danksagung	60

1. Einleitung:

1.1 Der Begriff „Glaukom“:

Das Glaukom ist eine Erkrankung, bei welcher das Risiko für den Betroffenen besteht, eine Minderung der visuellen Funktion zu erleiden oder sogar zu erblinden. Für den einzelnen Patienten bedeutet eine solche Schädigung meist eine starke Einschränkung seiner Lebensqualität. In einer Auswertung von Erblindungsursachen im Jahr 1996 konnte das Glaukom zu einer der häufigsten Ursachen eines Sehverlustes gezählt werden, wobei es in den Industrieländern an dritter und weltweit an zweiter Stelle stand [51]. Auch 2002 wurde das Glaukom in einer Studie von Resnikoff [53] auf Platz zwei der weltweiten Erblindungsursachen nach der Katarakt angesetzt. Daten aus Deutschland bestätigten für Hessen [23] und Württemberg-Hohenzollern [34] diese Zahlen, hier lag das Glaukom an dritter Stelle der Erblindungsursachen nach der Makuladegeneration und der diabetischen Retinopathie.

Die Prävalenz des manifesten Glaukoms wird in den Industrieländern mit etwa 1-2% angegeben, wobei die Häufigkeit der Erkrankung mit dem Alter zunimmt. Die sogenannte Melbourne-Studie untersuchte 3271 Personen auf das Vorliegen eines Glaukoms und fand folgende Verteilung: 1,7% wiesen ein Offenwinkelglaukom auf, 0,1% ein primäres Engwinkelglaukom und 0,2% ein sekundäres Glaukom. Insgesamt waren bei den 40- bis 49-Jährigen 0,1% und bei den 80- bis 89-Jährigen 9,7% von einem Glaukom betroffen [68]. Das National Eye Institute der USA ermittelte, dass 1% der 50-59-Jährigen, 1,8% der 60-69-Jährigen, 3,9% der 70-79-Jährigen, 7,7% der über 80-Jährigen und alle Altersgruppen zusammengefasst 1,9% der Bevölkerung an einem Offenwinkelglaukom leiden.

Von der klassischen Definition, in der das Glaukom mit einem über die Norm erhöhten Augeninnendruck gleichgesetzt wurde, wird heute mehr und mehr Abstand genommen und eine mehrdimensionale Pathogenese favorisiert. Der Begriff „Glaukom“ wird inzwischen eher als Überbegriff für eine heterogene Gruppe von Augenerkrankungen aufgefasst, denen gemeinsam ist, dass sie zu einer Gewebeschädigung an der Sehnervenpapille mit folgenden Gesichtsfeldausfällen führen. Der Augeninnendruck wird daher besser als individuell zu hoch für den jeweiligen Patienten bezeichnet [48].

Hierbei ist der intraokulare Augendruck (IOD, bzw. engl. IOP) absolut oder relativ zum Blutdruck in der Arteria ophthalmica bzw. im Netz- und Aderkreislauf erhöht. Der Augeninnendruck kann beispielsweise durch eine Abflussstörung des Kammerwassers ansteigen und damit zu einer druckbedingten Zerstörung der Nervenfasern führen. Weiterhin wird von vielen Ophthalmologen wie z.B. von Pfeiffer [48] oder Flammer [19] neben dieser rein mechanischen Ursache auch eine vaskuläre Komponente vermutet: Eine Dysregulation, die mit einer Minderperfusion durch strukturelle oder vaskuläre Veränderungen im Bereich des Nervus opticus bei normalen Augendruckwerten einhergeht (hier ist der IOD relativ zum Blutdruck in den Gefäßen erhöht). Dieser Mechanismus könnte eine bedeutende Rolle in der Pathogenese des Niederdruckglaukoms spielen.

Die Durchblutung der Papille ist abhängig vom Strömungswiderstand, der vaskulären Autoregulation und vom Perfusionsdruck. Der Perfusionsdruck wiederum berechnet sich aus dem mittleren arteriellen Blutdruck minus dem intraokularen Druck. Diese Gleichung verdeutlicht, dass der Perfusionsdruck und damit auch die Durchblutung der Papille abnimmt, wenn der mittlere arterielle Blutdruck reduziert oder der intraokulare Druck erhöht ist. Demzufolge ist es denkbar, dass Krankheiten wie beispielsweise die systemische Hypertension oder der Diabetes mellitus aufgrund ihrer schädigenden Wirkung auf die Blutgefäße gehäuft assoziiert mit einem Glaukom auftreten [5]. Auch andere Risikofaktoren, die Einfluss auf die Morphologie und Funktion der Gefäße nehmen, sind damit vorstellbar. Ebenso zu beachten, ist die systemische Hypotension, denn sie kann direkt durch eine Minderperfusion zu Schäden des Sehnervenkopfes führen [30].

Da sich aber in mehreren Studien gezeigt hat, dass das Risiko an einem Glaukom einschließlich der beschriebenen Schädigungen zu erkranken mit steigendem Augeninnendruck zunimmt, gilt dieser neben den vermuteten anderen Entstehungsfaktoren für die Glaukome dennoch als wichtigster Risikofaktor und Verlaufsparemeter [15].

Der IOD wird durch ein ausgewogenes Verhältnis zwischen der ständigen Kammerwasserbildung und dem kontinuierlichen Kammerwasserabfluss relativ konstant um einen Mittelwert von $15,5 \pm 2,6$ mmHg [37] gehalten. Ein circadianer Rhythmus mit Tagesschwankungen von ca. 3-6 mmHg ist dabei physiologisch [17; 31]. Oft findet sich ein Druckmaximum in den frühen Morgenstunden mit allmählicher Abnahme bis zum nächsten Peak. Dies ist jedoch nur grob richtungsweisend, denn es finden sich häufig auch während des Tages Anstiege des Druckes oder Maxima zu anderen Tages- bzw. Nachtzeiten.

Armaly [3] und Levene [38] haben unter anderem schon in den 70er Jahren angenommen, dass auch genetische Faktoren einen Einfluss auf den intraokularen Druck ausüben. So hatten Personen mit Glaukompatienten in ihrer Verwandtschaft einen höheren Augeninnendruck als Personen ohne positive Familienanamnese [4; 32]. Dies legte den Verdacht einer genetischen Veranlagung nahe, welcher auch durch eine erst kürzlich erschienene Arbeit bestätigt wurde, die Geschwister von Glaukompatienten und Nicht-Glaukompatienten untersuchte und bei den Verwandten der Erkrankten einen signifikant höheren IOD fand als bei den Geschwistern von Nicht-Erkrankten [11].

Die individuelle Drucktoleranz ist jedoch sehr unterschiedlich ausgeprägt und damit die Entwicklung eines Glaukoms bisher nicht voraussagbar, sofern es sich nicht um sehr hohe Druckwerte handelt.

Auch in der aktuellen WHO-Definition wird bereits vollständig Abstand von der Ursache und Entwicklung eines Glaukoms genommen und die Definition nur noch über die gemeinsame Endstrecke bestimmt. Dort heißt es: „Das Glaukom ist eine progrediente Neuropathie des Nervus opticus mit strukturellen Veränderungen und korrespondierendem Funktionsverlust (Gesichtsfelddefekt und folgendem Visusverlust)“.

Die peripheren Gesichtsfeldausfälle treten allerdings erst auf, wenn bereits ein erheblicher Teil (>30%) an Nervenfasern zugrunde gegangen ist, wobei durch gezielte Untersuchungen Frühsymptome schon eher erkennbar sein können [52]. Typischerweise beginnt der Defekt bogenförmig im parazentralen Gesichtsfeld. Da der Bereich der Makula im Zentrum lange unbeschädigt bleibt und damit die Sehschärfe und das zentrale Sehen im Fixationspunkt lange erhalten bleiben, bemerken die Patienten diese Einschränkung meist erst in einem späten Stadium. Der schleichende Verlauf der parazentralen Skotome bei den chronischen Formen des Glaukoms macht diese Erkrankung daher häufig unerkannt und führt bei vielen Patienten ohne deren Wissen zu ausgeprägten Schädigungen.

1.2 Glaukomformen:

Die Einteilung der unterschiedlichen Glaukomarten erfolgt klassischerweise in „primäre“ und „sekundäre Glaukome“. Sekundär bedeutet, dass das Glaukom als Folge einer anderen Erkrankung, einer Verletzung oder als unerwünschte Wirkung einer medikamentösen Therapie (z.B. bei einer Kortisonbehandlung) entstanden ist. Das primäre hingegen ist keine Folge eines anderen Geschehens/einer anderen Erkrankung.

Eine andere Einteilung nach anatomischen Befunden, die die gonioskopischen Gegebenheiten zur Grundlage hat, besteht in der Klassifizierung in Offenwinkel-, Engwinkel- und kongenitale/infantile Glaukome. Je mehr über die Pathophysiologie des Glaukoms bekannt wurde und wird, versucht man diese neuen Erkenntnisse auch in einem neuen Klassifikationsschema festzuhalten. Zurzeit hat sich jedoch noch kein eindeutiges Schema für die Klinik etablieren können.

1.2.1 Primäres Offenwinkelglaukom:

Ein überwiegender Anteil aller Glaukopatienten leidet unter einem Offenwinkelglaukom (Glaucoma chronicum simplex oder Weitwinkelglaukom). Beim chronischen Offenwinkelglaukom kommt es bei weitem, offenem und in der Gonioskopie einsehbareren Kammerwinkel zur Durchblutungsstörung des Sehnervenkopfes mit nachfolgender glaukomatöser Atrophie und visuellen Funktionsverlusten. Ursächlich kommt hierfür ein erhöhter Passagewiderstand des Kammerwassers mit folglich steigendem Augeninnendruck in Frage. Der Abfluss kann beispielsweise durch eine „Sklerosierung“ des Trabekelwerkes und einem damit erhöhten Widerstand im Trabekelwerk und/oder Schlemmschen Kanal oder durch angelegte anatomische Anomalien des Kammerwinkels behindert sein.

Liegt ausschließlich ein intraokularer Augeninnendruck oberhalb der Normgrenze von 21 mmHg und ein weiter Kammerwinkel, aber noch kein glaukomatöser Papillen- oder Gesichtsfeldschaden vor, spricht man von einer okulären Hypertension, die ohne therapeutischen Ansatz, aber mit vermehrten Kontrollen überwacht werden muss. Im

Gegensatz dazu steht das Normaldruckglaukom, welches bei „normalen“ IOD-Werten wahrscheinlich durch eine gesteigerte Vulnerabilität, vaskuläre oder strukturelle Defekte des Nervus opticus einen Gesichtsfelddefekt entwickelt. Bei Patienten mit bilateralem Normaldruckglaukom konnte eine Studie zeigen, dass das Auge mit dem höheren Augendruck einen stärkeren Glaukomschaden aufwies als das dazugehörige Partnerauge, so dass auch hier der IOD trotz der „normalen“ Werte vermutlich eine entscheidende Rolle spielt [26].

Diese Patientengruppe ist durch den langsam fortschreitenden Verlauf ihrer Erkrankung charakterisiert. Sie wird daher von den Patienten selbst oft erst spät bemerkt und ist noch heute eine häufige Ursache maßgeblicher Glaukomschädigungen. Als wichtigster Risikofaktor für das Offenwinkelglaukom gilt klinisch vor allem der erhöhte Augeninnendruck, denn wie eine Studie ermittelte, zeigten gerade die Patienten mit deutlich erhöhten IOD-Werten einen stärkeren Papillenschaden [16; 50]. Auch die ophthalmoskopisch erkennbar große und tiefe Papillenexkavation als Ausdruck eines Verlustes an Ganglienzellen korreliert mit dem gesteigerten IOD und der Dauer der Exposition. Ebenso scheinen strukturell-anatomische Eigenschaften eine besondere Bedeutung für die Ausbildung und den Verlauf der Exkavation der Papille darzustellen wie beispielsweise eine kleine und flache Exkavation (größeres cup/disc-Verhältnis) [65]. Weiterhin wirken eine Myopie [15; 47], fraglich der Diabetes mellitus und allgemeine Charakteristika wie ein hohes Alter prädisponierend. Auch ethnologische Einflüsse sowie eine positive Familienanamnese werden zu den Risikofaktoren gezählt. Das männliche Geschlecht ist vom Offenwinkelglaukom häufiger betroffen.

Das primäre Offenwinkelglaukom wird initial medikamentös behandelt, bei schlechter Compliance oder medikamentös schlecht kontrollierbarem Glaukom kommt schließlich nur noch die chirurgische Therapie zur Druckregulierung in Frage.

1.2.2 Primäres Engwinkel- / Winkelblockglaukom:

Das Winkelblockglaukom kann unterteilt werden in eine subakute (mit Prodromi), akute und eine chronische Form. Ihnen gemeinsam ist eine Einengung bzw. ein Verschluss der Kammerwasserabflussbahn durch eine Anlagerung der Iris an das Trabekelwerk. Aus der

Abflussbehinderung resultiert ein plötzlich einsetzender erhöhter intraokularer Druck. Liegt ein erhöhter Strömungswiderstand für das Kammerwasser im Bereich des Übergangs zwischen hinterer und vorderer Augenkammer vor (Kontaktfläche Iris-Linse), ein Verschluss des sogenannten iridolenticulären Spalts, kommt es zum Rückstau des Kammerwassers in die hintere Augenkammer mit Vorwölbung der peripheren, basalen Iriswurzel und Anlagerung vor das Trabekelwerk, wodurch der Druck in der Hinterkammer weiter steigt. Dieser Mechanismus wird als Pupillarblock bezeichnet. Meist entwickelt sich der Pupillarblock bei mittelweiter oder weiter Pupille, da in dieser Situation der Kontakt zwischen der Irisrückfläche und der Linsenvorderseite am größten ist. Oft tritt daher ein akuter Glaukomanfall bei verminderter Leuchtdichte und reaktiver Pupillendilatation auf, also am Abend oder bei geringer Lichtexposition. Seltener liegt dem primären Winkelblockglaukom eine Plateauiris zu Grunde. Sie beruht auf einer abnormen, anatomischen Konfiguration der Kammerwinkelbucht, bei der es während der Pupillenerweiterung zu einer Einfältelung der Iris in den Kammerwinkel kommt. Ursächlich sind Veränderungen in der relativen oder absoluten Größe oder Position der Strukturen des vorderen Augensegments oder Besonderheiten des hinteren Segments, welche sich auf die Anatomie des vorderen Segmentes auswirken.

In mehreren Studien wurde versucht messbare Unterschiede in der Anatomie zwischen Augen mit einem Engwinkelglaukom und gesunden Kontrollaugen zu finden, die für diese Krankheit prädisponierend wirken. Man fand heraus, dass die Augen mit Engwinkelglaukom im Durchschnitt eine flachere Vorderkammer, eine dickere und weiter anterior liegende Linse, eine kürzere axiale Länge, einen kleineren Hornhautdurchmesser, einen kleineren Radius der anterioren und posterioren Cornealkurvatur hatten und dass sie eine Tendenz zur Hyperopie zeigten [45]. Besonders das Verhältnis der Linsendicke zur Achsenlänge hat sich hier als ein prognostisch wirksamer Faktor erwiesen. Es ist rein durch die anatomische Lage und Beziehung der einzelnen Strukturen im Auge zueinander ableitbar, dass eine größere, nach vorne verlagerte Linse, sowie eine verkürzte Bulbuslänge zu einer Abflachung der Vorderkammer mit konsekutiv engerer Trabekelregion führen können und dadurch die Gefahr eines Kammerwinkelverschlusses ansteigt. Weitere Faktoren sind zum einen das hohe Alter, in welchem es durch das kontinuierliche appositionelle Wachstum zu einer Verdickung der Linse kommt, zum anderen das weibliche Geschlecht, außerdem die ethnologischen Unterscheidungsmerkmale (eine ostasiatische Abstammung), und eine positive Familienanamnese.

Akutes Engwinkelglaukom:

In seinen Auswirkungen gravierend und als Notfall zu betrachten ist das akute Engwinkelglaukom, da es rasch zu irreversiblen Schäden und letztlich auch zur Erblindung führen kann. Ursächlich liegt dem plötzlich auftretenden Anfall eine akute Verlegung des schon verengten Kammerwinkels durch die Iriswurzel zu Grunde. Auslöser hierfür können unter anderem eine Pupillenerweiterung, eine Verlagerung des Iris-Linsen-Diaphragmas nach anterior oder eine infolge einer Entzündung entstehende Irishyperämie und Verklebung durch Synechien sein. Als initialer Auslöser finden sich häufig emotionaler Stress, Traumata, intensive Konzentration, medikamentöse Pupillendilatation oder einfach Ermüdung und Krankheit [54]. Besonders bei mittelweiter Pupillenstellung ist der Kontakt zwischen Iris und Linse sehr groß, was den Durchfluss des Kammerwassers erschwert, und der Raum zwischen peripherer Iris und Trabekelwerk eher klein.

Klinisch zeigen die betroffenen Patienten eine massive Erhöhung des Augeninnendruckes auf Werte bis zu 80 mmHg mit konsekutivem Hornhautödem, welches zu einer Minderung der Sehschärfe und zur Wahrnehmung von sogenannten Newtonschen Ringen um Lichtquellen führt. Der akute Glaukomanfall äußert sich außerdem in starken Schmerzen, die in die Stirn, den Oberkiefer und auch in den Brustbereich ausstrahlen können, und er kann im Rahmen einer vagalen Begleitreaktion Übelkeit, Erbrechen und vasovagale Bradykardien hervorrufen. Die Lider sind ödematös geschwollen, die Konjunktiven hyperämisch und die Pupillen mittelweit, etwas entrundet bis lichtstarr. Da bisweilen die extraokularen Symptome überwiegen, kann es zu Fehldiagnosen kommen wie zum Beispiel zu der eines akuten Abdomens.

Therapeutisch wird zunächst durch Gabe von lokal wirksamen β -Blockern, Karboanhydrasehemmern und unterstützend durch Osmotika versucht, den stark erhöhten Augeninnendruck medikamentös zu senken und den Kammerwinkelverschluss zu lösen. Miotika wirken nicht bei massiv erhöhten Druckwerten, stark wirksame Miotika sind sogar kontraindiziert. Für einen langfristigen Erfolg wird anschließend eine operative Therapie in Form einer chirurgischen Iridektomie oder Laseriridotomie durchgeführt. Die beiden Eingriffe erlauben eine freie Passage des Kammerwassers von der Hinterkammer in die Vorderkammer, wodurch der Pupillarblock dauerhaft durchbrochen wird.

Gelingt es, die akute Drucksteigerung therapeutisch schnell zu durchbrechen, können die Patienten danach wieder eine unveränderte Sehschärfe und ein normales Gesichtsfeld erreichen; bei einigen bleibt allerdings eine allgemeine Empfindlichkeitsreduktion, eine

Herabsetzung des Farbsinns oder eine lokale Gesichtsfeldeinschränkung zurück, wenn die Druckentlastung verspätet eintritt oder bereits Vorschädigungen bestanden.

Intermittierendes Engwinkelglaukom:

Das intermittierende Engwinkelglaukom tritt in kurzen Schüben mit milden Symptomen und erhöhtem IOD auf. Es kommt zu dumpfen Schmerzen im oder ums Auge und zu leicht verschwommener Wahrnehmung. Halos um Lichtquellen werden meist nicht gesehen. Die Attacken treten häufig unter ähnlichen Bedingungen und Tageszeiten auf, wie zum Beispiel beim Lesen, Fernsehen oder bei düsterem Licht. Nach circa einer halben Stunde sollte der Anfall wieder von selbst abklingen, hält er weiterhin an, muss mit der Möglichkeit eines Übergangs in einen akuten Glaukomanfall gerechnet werden.

Subakutes Engwinkelglaukom:

Das subakute Engwinkelglaukom nimmt mit seiner Klinik eine Zwischenstufe zwischen dem intermittierenden und dem akuten ein. Es tritt häufiger und prolongierter auf als das intermittierende, aber schwächer als das akute.

Chronisches Engwinkelglaukom:

Ein enger Kammerwinkel mit partieller Verlegung durch periphere anteriore Synechien (Goniosynechien) ist typisch für das chronische Engwinkelglaukom bzw. Glaucoma chronicum congestivum. Der Augeninnendruck kann bei dieser Form des Glaukoms bis auf 40 mmHg ansteigen. Die Patienten haben meist nur milde oder keine Symptome bis sich größere Gesichtsfeldausfälle bemerkbar machen. Zuweilen schildern die Patienten in ihrer Vorgeschichte bereits Episoden eines akuten oder subakuten Winkelblockglaukoms.

Eine Studie aus China, wo das Engwinkelglaukom häufiger vorkommt als bei den Kaukasiern in Europa und Nordamerika, ermittelte, dass gerade die Augen mit asymptomatischem primärem Engwinkelglaukom ernsthafte Gesichtsfeldausfälle vorwiesen. 52,8% der asymptomatischen Patienten hatten nach dem AGIS-Score (AGIS: Advanced Glaucoma Intervention Study) sogar bereits das Endstadium erreicht, die symptomatischen Augen hingegen wiesen nur milde bis moderate Gesichtsfeldverluste auf [2]. Dies verdeutlicht, wie wichtig es ist, bei Patienten mit Goniosynechien ohne spezifische Symptome an ein chronisches Engwinkelglaukom zu denken.

Malignes Glaukom:

Zu den Engwinkelglaukomen zählt man auch das seltene maligne Glaukom, welches gekennzeichnet ist durch eine zentral und peripher abgeflachte Vorderkammer und eine Steigerung des Augeninnendrucks. Die malignen Glaukome zeigen in der Regel kein Ansprechen auf Miotika, häufig aber eine Besserung nach Mydriatika-Applikation und systemische Kortisongabe. Es entwickelt sich eine Strömungsumkehr des Kammerwassers, welche den Glaskörper nach vorne drängt und die Vorderkammer abflacht. Das maligne Glaukom oder auch Ziliarblockglaukom entsteht meist als Komplikation nach einer Glaukomoperation, es kann aber auch durch eine Aphakie [62], Pseudophakie nach Kataraktoperation [18] oder durch eine Miotikatherapie [46] ausgelöst werden. Auch gibt es einzelne Berichte über spontan aufgetretene maligne Glaukome [59].

1.2.3 Kongenitales / infantiles Glaukom:

Kommt es während des Säuglings- oder Kleinkindalters zu einem intraokularen Druckanstieg, geben die derzeit weichen Augenhüllen (durch das noch nicht vernetzte Kollagen) dem erhöhten Druck nach und es entwickelt sich ein sogenannter Hydrophthalmus oder Buphthalmus.

Es wird zwischen einem primär kongenitalen Glaukom, einer Entwicklungsstörung des Kammerwinkels, welche den Kammerwasserabfluss behindert und die ohne zusätzliche okuläre oder allgemeine Anomalien vorliegt, Glaukome im Rahmen weiterer Fehlbildungen und sekundär in der Kindheit durch beispielsweise Entzündungen oder Neoplasien entstandenen Glaukome unterschieden. Entwicklungsbedingte Glaukome treten unter anderem beim Axenfeld-Rieger-Syndrom, bei der Peters-Anomalie, bei Aniridie oder beim Loewe-Syndrom auf. Auch bei Phakomatosen, wie dem Sturge-Weber-Syndrom werden Glaukome häufiger beobachtet. Teilweise werden diese auch zu den Sekundärglaukome gezählt. Wichtige Untersuchungsbefunde sind ein vergrößerter Hornhautdurchmesser, ein Hornhautödem, ein erhöhter Augeninnendruck, in der Spaltlampe sichtbare Risse der Descemet-Membran (Haabsche-Leisten) und ein veränderter Kammerwinkel in der

Gonioskopie. Die Kinder zeigen klinisch eine Photophobie, einen Lidkrampf (Blepharospasmus) und einen vermehrten Tränenfluss. Typischerweise tritt das kongenitale Glaukom beidseits auf.

Das kongenitale Glaukom sollte so früh wie möglich diagnostiziert und behandelt werden, um bleibende Schäden oder eine Erblindung zu verhindern. In der Regel muss operativ therapiert werden.

1.2.4 Sekundäre Glaukome:

Auch die sekundären Glaukome lassen sich wiederum in sekundäre Offen- und Engwinkelglaukome unterteilen. So kann es durch Membranen, Narben, Gefäßneubildungen, Tumore oder Synechien zur Verlegung des Kammerwinkels oder des Übergangs von hinterer zu vorderer Augenkammer kommen. Ebenfalls können Zellen, Eiweiße, Blut oder Pigmente den Abfluss behindern und so zu einem erhöhten Augeninnendruck führen, zum Beispiel im Rahmen einer Uveitis oder bei Hyphämata, das heißt beim Zusammenbruch der Blutkammerwasserschranke. Weiterhin können die sekundären Glaukome als Folge von Verätzungen, Verbrennungen, hypoxämisch, posttraumatisch oder postinflammatorisch entstanden sein.

Auch eine über einige Wochen durchgeführte Steroidtherapie kann zur Entwicklung eines Glaukoms führen. Dieser Effekt wird derzeit durch Veränderungen im extrazellulären Matrix-Metabolismus, in der Organisation des Zytoskeletts und Abweichungen in der Genexpression und Zellfunktion erklärt [72].

Ein Neovaskularisationsglaukom beispielsweise entsteht durch eine (nach längerer Ischämie der Netzhaut bei vorhandenem Diabetes mellitus oder Zentralvenenverschluss) vermehrte Bildung von vaskulären Wachstumsfaktoren, die zu einer Gefäßneubildung im Kammerwinkel führen und den Kammerwasserabfluss damit behindern.

Ein weiteres Beispiel ist das Pseudoexfoliationsglaukom, bei diesem kommt es zur Ablagerung von fibrillärem Material, welches vor allem vom Ziliarepithel gebildet wird, auf der Linse und im Kammerwinkel mit Verlegung der Öffnungen im Trabekelwerk.

1.3 Glaukomtherapie:

Als therapeutische Möglichkeiten stehen für die Behandlung des Glaukoms Medikamente, Laser- oder Kälteanwendungen sowie chirurgische Eingriffe zur Verfügung. Dem Patienten muss vermittelt werden, dass bereits bestehende Gesichtsfeldausfälle trotz Therapie nicht rückgängig gemacht werden können, aber eine Progredienz der Erkrankung und damit eine mögliche Erblindung verhindert werden soll.

Ziel ist es, ein Verhältnis zwischen intraokularem Druck und Blutdruck zu schaffen, welches eine gute Durchblutung der Papille sicherstellt. Zunächst wird in der Regel mit der lokalen Applikation von Augentropfen versucht, den Augendruck zu senken.

Bei nicht ausreichendem Ansprechen des Patienten auf die medikamentöse Therapie, schlechter Compliance und zur Anfallsprophylaxe, ist dann folgend eine Laser- oder chirurgische Therapie indiziert.

Mögliche Angriffspunkte, um den Augeninnendruck zu senken, stellen entweder eine Hemmung der Kammerwasserproduktion oder eine Verbesserung des Kammerwasserabflusses dar.

Der individuelle Zieldruck, der durch die Therapie erreicht werden soll, ist unter anderem abhängig vom Fortschritt des glaukomatösen Defektes, dem Augeninnendruck vor Therapiebeginn und dem Vorliegen von Risikofaktoren wie beispielsweise ein Glaukomschaden am anderen Auge, ein hohes Alter, Glaukomvorkommen in der Familie, Myopie, eine große und seitendifferente Papillenexkavation oder kardiovaskuläre Vorerkrankungen. Hat bereits eine leichte Drucksteigerung zu einem Glaukomschaden geführt, spricht dies für eine individuell verringerte Drucktoleranz. Der Zieldruck sollte demnach umso niedriger angesetzt werden, je geringer die Drucktoleranz, je größer die Papillenexkavation und fortgeschrittener der glaukomatöse Defekt ist [48].

1.3.1 Medikamente:

In der Regel wird am Anfang einer Behandlung, sofern möglich, eine medikamentöse Monotherapie angestrebt, wobei die Medikamente meist lokal in Tropfenform unter Berücksichtigung systemischer Nebenwirkungen verabreicht werden. In besonderen

Situationen wie bei einem akuten Glaukomanfall kann auch primär eine systemische und Mehrfachtherapie angezeigt sein.

Auf die einzelnen Medikamente im Speziellen soll hier nicht eingegangen werden, sondern nur zur Übersicht die verschiedenen Medikamentengruppen und ihr Wirkmechanismus genannt werden.

-Betablocker (Sympatholytika): Senkung der Kammerwassersekretion

-Parasympathomimetika (Miotika): Verbesserung des trabekulären Abflusses und Verbreiterung des Kammerwinkels

-Sympathomimetika: Senkung der Kammerwassersekretion; durch die entstehende Mydriasis kontraindiziert bei engem Kammerwinkel

-Prostaglandine: Verstärkung des uveoskleralen Abflusses

-Karboanhydrasehemmer: Senkung der Kammerwasserproduktion und –sekretion; lokal und systemisch einsetzbar

-Osmotika: Herstellung eines osmotischen Druckgefälles zwischen der Blutbahn und dem Auginnenren, dadurch Senkung eines akut gestiegenen Augendrucks

-Durchblutungsfördernde Mittel: Verbesserung der Papillendurchblutung

1.3.2 Laserbehandlung:

Argon-Laser-Trabekuloplastik:

Am Rand des Trabekelwerks werden mit Hilfe des Lasers kleine Koagulationsherde gesetzt, welche durch den anschließenden Vernarbungsprozess den Kammerwinkel

aufdehnen und somit den Abfluss erhöhen. Nach einigen Jahren ist jedoch häufig das alte Druckniveau wieder erreicht und es muss eine erneute Behandlung erfolgen [63].

Nd:YAG-Iridotomie:

Mittels eines Lasers wird eine Perforation in der peripheren Iris angelegt, um einen verbesserten Durchfluss des Kammerwassers von der hinteren zur vorderen Augenkammer zu gewährleisten. Dadurch wird der Pathomechanismus des Pupillarblockes durchbrochen und ein Glaukomanfall vorgebeugt.

1.3.3 Operative Verfahren:

Trabekulotomie:

Das Grundprinzip dieser Operation ist, eine direkte Verbindung zwischen Vorderkammer und Schlemmschen Kanal zu schaffen. Nach Präparation eines Bindehaut- und Skleralappens erfolgt eine Inzision am sklerolimbalen Übergang bis zur Eröffnung des Schlemm-Kanals, welcher sondiert und mit Hilfe der Sonde zur Vorderkammer hin rupturiert wird.

Periphere Iridektomie:

Bereits im Jahr 1856 führte Herr von Graefe die chirurgische Iridektomie als eine Behandlungsmethode des Glaukoms ein [24]. Um den Durchfluss von der Hinter- zur Vorderkammer zu verbessern, wird nach Bildung eines Zuganges durch die Bindehaut und die Sklera dicht hinter oder im korneolimbalen Übergang, ein peripheres Stück der Iris exzidiert. Zusätzlich kann eine „anterior chamber deepening procedure“ vorgenommen werden, bei welcher durch Injektion von Flüssigkeit (oder eines Viscoelastikums) versucht wird, den Kammerwinkel so zu dehnen, dass entstehende Goniosynechien wieder gelöst werden und eine freier Abfluss durch das Trabekelwerk wieder ermöglicht wird.

Filtrationschirurgie:

Wirkmechanismus dieses Eingriffes ist die Anlage eines Drainageweges aus der Vorderkammer in den Subkonjunktivalraum. An der Stelle, wo das Kammerwasser unter die Bindehaut geleitet wird, hebt es diese etwas empor und bildet das sogenannte Sickerkissen. Von hier wird das Kammerwasser über die Bindehaut in den Tränenfilm abgegeben [33] oder durch die umliegenden Gewebe aufgenommen und venös abtransportiert wird [7]. Es kann zwischen einer mit einer Skleralamelle gedeckten (Trabekulektomie) und ungedeckten sklerolimbalen Exzision unterschieden werden. Eine Sonderform der ungedeckten Filtrationsoperation ist die Iridenkleisis, bei welcher eine Irisfalte in die Inzision hochgezogen wird und als Docht für das Kammerwasser wirkt. Alternativ gibt es die Möglichkeit einer Trabekulektomie/Sklerostomie ab interno ohne Herstellung eines Bindehautlappens.

Routinemäßig wird bei allen Filtrationsoperationen auch eine periphere Iridektomie angelegt.

Um eine Vernarbung und damit den möglichen Verschluss des Sickerkissens zu bekämpfen, werden inzwischen auch Antimetaboliten wie Mitomycin C oder 5-Fluorouracil unterstützend in der Glaukomtherapie eingesetzt. Es zeigte sich, dass durch ihre Anwendung die Erfolgsraten der filtrierenden Operationen wesentlich verbessert werden konnten [13]. Wilkins und sein Team [69] werteten elf randomisierte Studien über den Effekt von intraoperativem Mitomycin C (MMC) versus Placebo-Gabe bei Trabekulektomie aus und befanden, dass Mitomycin C das Operationsrisiko bei Augen ohne vorherige chirurgische Eingriffe und bei Augen mit hohem Operationsrisiko senkt.

Zyklodestruktive Verfahren:

Der Augeninnendruck senkende Effekt wird hier über eine Senkung der Kammerwasserproduktion erreicht, indem gezielt ein Teil des Ziliarkörpers zerstört wird, z. B. durch Photokoagulation zum Teil ab interno, Diathermie oder Kryotherapie. Das Problem dieser Methode ist jedoch die schlechte Vorhersehbarkeit des Ergebnisses. Sie wird daher heute nur bei therapierefraktären und bei Sekundärglaukomformen angewandt.

Kataraktoperation:

Schon seit einiger Zeit ist bekannt, dass eine Kataraktoperation mit Implantation einer Hinterkammerlinse zur Senkung des Augeninnendruckes führt [9].

Die Wirkung, wird derzeit durch den Ersatz der beim Engwinkelglaukom weit anterior liegenden, verdickten Linse durch eine schmale, weiter hinten positionierte Kunstlinse und die dadurch entstandene vertiefte Vorderkammer und Erweiterung des Kammerwinkels erklärt. (siehe unten)

Die Auswirkungen dieser Operation beim akuten Winkelblockglaukom im Vergleich zur Operation am Partnerauge ohne einen Glaukomanfall sollen in dieser Arbeit verglichen werden.

2. Ziel der Arbeit:

Die Bedeutung eines akuten Glaukomanfalls mit verschlossenem Kammerwinkel ergibt sich aus der Gefahr einer kompletten und irreversiblen Erblindung, wenn nicht rechtzeitig eine wirksame Therapie begonnen wird.

Es soll in dieser Studie herausgefunden werden, ob die Funktionen eines Anfallsauges nach einer Phakoemulsifikation und Hinterkammerlinsenimplantation im Vergleich mit einem Nichtanfallsauge vergleichbare Ergebnisse erbringt, so dass die Linsen- oder Kataraktextraktion für Augen mit einem akuten Glaukomanfall als eine klinisch gerechtfertigte Methode empfohlen werden kann. Die untersuchten Funktionen beider Gruppen sind die Sehschärfe, der Augeninnendruck, die Refraktion und insbesondere die Nebenwirkungen, die durch den Eingriff provoziert werden. Für den Kliniker ist es von großer Bedeutung, ob die Möglichkeit einer neuen Behandlungsmethode verbunden ist mit kohärenten Komplikationen zweier Gruppen, die sich ausschließlich durch eine Tatsache unterscheiden, nämlich die vorausgegangene Druckerhöhung des Anfallsauge bzw. die Normotension des Partnerauges.

Zusammengefasst ist das Ziel dieser Untersuchung einen Effizienzvergleich zwischen der Kataraktoperation als Behandlungsform eines akuten Glaukomanfalls und der Kataraktoperation an der Gruppe der Partneraugen zu erstellen. Als Resultat soll ersichtlich werden, inwieweit das Glaukom ein zusätzliches Risiko für die Kataraktoperation im Vergleich zum Partnerauge darstellt, ob es einen Einfluss auf das postoperative Ergebnis der Operation hat und das Glaukom selbst erfolgreich behandelt werden konnte. Auch kann man feststellen, ob die Operation im Sinne einer Prophylaxe bei den Partner- und Anfallsaugen zu keinem weiteren Glaukomanfall innerhalb der Nachbeobachtungszeit geführt hat.

3. Patienten und Methoden:

Die vorgestellte Untersuchung ist eine prospektive und vergleichende Fallstudie an Patienten mit einer chirurgischen Intervention, die ein unilaterales oder bilaterales akutes Glaukom aufwies und die sowohl am erkrankten als auch am Partnerauge identisch mit einer Phakoemulsifikation und Implantation einer Hinterkammerkammerlinse behandelt wurden. Die bearbeiteten Daten entstammen den Krankenblättern der Schloßparkklinik.

Verwendet wurden in dieser Studie die Aufzeichnungen von 12 Patienten, also von insgesamt 24 Augen. Ein Patient stellte sich mit einem bilateralen akuten Glaukom vor, die übrigen mit einem unilateralen Befall. Bei den 11 Partneraugen bestand bei 3 Augen bereits eine chirurgische Iridektomie ohne einen erhöhten Augeninnendruck. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 77,2 (SD 5,2) Jahre, wobei der älteste Patient 92 und der jüngste 53 Jahre alt war. 10 der 24 Augen waren von männlichen Patienten, die verbliebenen 14 Augen stammten von weiblichen Patientinnen. Ausschlussdiagnosen für die Aufnahme in die Studie waren das Marfan-Syndrom, ein Nanophthalmus, Lentodonesis jeglicher Genese und das Alter unter 40 Jahren. Die Ausschlussdiagnosen beziehen sich auf Erkrankungen, die zwar Symptome eines akuten Glaukomanfalls aufweisen können, deren Genese jedoch nicht zwangsläufig ein primär enger oder verschlossener Kammerwinkel gewesen ist.

Vor dem Eingriff erfolgte bei allen Patienten mit einem akuten Glaukomanfall der Versuch einer medikamentösen Augeninnendrucksenkung mit Hilfe von Miotika und/oder Prostaglandinhemmern, Karboanhydrasehemmern sowie osmotisch wirkenden Infusionen. Die Zeit des interventionellen Eingriffs überschritt niemals 48 Stunden bezogen auf die Symptomatik eines akuten Glaukoms, welches in der Klinik diagnostiziert worden war. Die für diese Studie notwendigen Augeninnendruckwerte wurden präoperativ mit dem Applanationstonometer nach Goldmann gemessen, um die Ausgangslage festzuhalten. Bei dieser Methode wird die Hornhaut mittels eines planen Messkörpers abgeplattet, wobei der dafür notwendige Druck gemessen wird. Je höher der intraokulare Druck ist, desto mehr Kraft ist auch von außen zum Applanieren des Hornhautareals erforderlich. Erstmals erfolgte dann die Tensionsbestimmung zwei Tage nach dem chirurgischen Eingriff, um den operationsbedingten Einfluss auf den Augeninnendruck wie einen Druckanstieg durch das verwendete Viscoelastikum oder die Hypotonie durch Starschnittfistulation zu eliminieren.

Nach durchschnittlich 15,7 Monaten (SD 2,1) stellten sich die Patienten erneut in der Klinik zur Nachkontrolle des Augeninnendrucks vor.

Operationsverfahren:

Vor der Kataraktoperation erfolgte eine parabolbäre Anästhesie mit 5 ml einer 2-prozentigen Scandicain®-Lösung mit Hylase ohne Adrenalin. Für die Phakoemulsifikation wurde das Gerät Millenium™ (Bausch & Lomb, Feldkirchen) verwandt, als intraokulare Linsen Visacryl® von der Firma Domilens, Hamburg. Die Biometrie der intraokularen Linsen wurde mit dem IOL Master® (Fa Zeiss AG, Jena) durchgeführt mit dem Ziel eine Emmetropie für alle Augen zu erreichen. Nach Parazentese der Cornea bei 3 Uhr und Gabe von Suprarenin und Methylzellulose erfolgte die Phakoemulsifikation der Katarakt oder klaren Linse durch eine corneosclerale Inzision bei 12 Uhr, Kapsulorhexis und Entfernung der Linse durch eine Saug-Spül-Sonde nach Zertrümmerung der Linse mittels Ultraschallwellen. Folgend wurde die intrakapsuläre Implantation der Kunstlinse nach erneutem Auffüllen der Vorderkammer mit Methylzellulose und anschließendem komplettem Absaugen des Viskoelastikums vor und hinter der intraokularen Linse durchgeführt. Zur Adaptation der 3,5 mm großen Inzision wurde kein Nahtmaterial verwandt.

Alle Operationen wurden mit der gleichen Technik und von demselben Operateur durchgeführt, um möglichst gleiche Voraussetzungen für die Augen und die Vergleichbarkeit der Ergebnisse zu schaffen. In keinem der operierten Augen, weder in einem Anfalls-, noch in einem Partnerauge, wurde eine zusätzliche Iridektomie vorgenommen.

Die postoperative Tropfenmedikation bestand für alle Augen in der Applikation von cortisonhaltigen Augentropfen mehrmals täglich. Die benötigte antiglaukomatöse Therapie wurde für jeden einzelnen Patienten prä- und postoperativ gesondert notiert und ausgewertet, um die Effizienz der Therapie beurteilen zu können.

Der intraokulare Druck wurde mit dem Applanationsgerät Haag Streit Modell 900 gemessen. Mit Optotypen DIN 58220 wurde der prä- und postoperative Visus ermittelt. Die Kammerwinkelweite wurde mit dem Gerät UBM® (Ultrasound Biomicroscope System, Model 840, Humphrey Instruments) bestimmt.

Bei einigen Augen wurde präoperativ das biometrische Verhältnis von Linsendicke zur axialen Länge nach der Formel: $\text{Linsen-Dicke} \times 10 / \text{axiale Länge}$ errechnet, um einen Vergleich mit den Ergebnissen von Markowitz und Morin herstellen zu können, die in einer Studie von 1984 herausfanden, dass das Verhältnis von Linsendicke und axialer Länge alterabhängig zunahm und bei Patienten mit Engwinkelglaukom größer war als in einer Vergleichsgruppe [41].

Die Angaben in den Abbildungen und Tabellen stehen für:

- präoperativ = letzte Messung vor dem Eingriff
- postoperativ = 2 Tage nach der Operation
- Kontrolle = 15,7 (SD 2,1) Monate nach dem Eingriff

Bei allen ermittelten Daten wird der statistisch errechnete Mittelwert der Ergebnisse mit der jeweiligen Standardabweichung (SD) in Klammern angeführt.

Bei zwei unabhängigen Stichproben, der Gruppe der Partneraugen bestehend aus 11 verschiedenen Augen und der Gruppe der Anfallsaugen aus 13 Augen, erfolgte die Signifikanzberechnung mit dem „student t-test für kleine Stichproben“ mit einer Signifikanzschwelle von $p = 0,05$.

4. Ergebnisse:

Da die Anfalls- und Partneraugen in dieser vergleichenden Studie jeweils von denselben Patienten stammen mit der einen Ausnahme eines bilateralen akuten Glaukoms und den 3 Partneraugen mit Iridektomie, unterscheiden sich die Gruppen fast ausschließlich durch die vorangegangene starke Druckerhöhung in der Gruppe der Anfallsaugen, so dass individuelle, beeinflussende Faktoren wie Alter, Vorerkrankungen, etc. für beide Gruppen weitgehend vernachlässigt werden können. Dadurch liegt eine komparable Ausgangslage zwischen den Gruppen für die Beurteilung der Effektivität einer Lensektomie bzw. einer Kataraktextraktion vor.

4.1. Linsen-Achsenlängen-Faktor:

Die Architektur des vorderen Augenabschnitts bei Augen, bei denen ein klassischer akuter Glaukomanfall abgelaufen ist oder droht, unterscheidet sich wesentlich von den Parametern emmetroper und myoper Patienten. Für den klinischen Gebrauch ist es deshalb möglich, von einem imminnten Glaukomanfall zu sprechen, auch wenn das betroffene Auge noch keine Druckerhöhung aufweist. Die flache Vorderkammer mit einem sehr engen Kammerwinkel prädisponiert zu einem kompletten Verschluss der Trabekelregion durch die periphere Iris mit anschließender Druckerhöhung. Es ist sehr schwer, den Kammerwinkel exakt zu messen und auch die Ultraschalldarstellung des vorderen Augenabschnitts ist nur begrenzt für die Vorhersage eines drohenden akuten Glaukoms einsetzbar. Es hat sich jedoch gezeigt, dass die Relation von coronarer Linsendicke und der Gesamtlänge betroffener Augen einen typischen Quotienten ergibt, der auf eine solche Gefahr hinweist und sich deutlich von dem ungefährdeter Augen unterscheidet, die niemals ein akutes Glaukom zeigen. Es ist sogar möglich, unterscheidbare Quotienten beider Augen eines Patienten zu finden, wenn nur eines dieser Augen betroffen ist bzw. das Partnerauge noch keinen akuten Glaukomanfall erfahren hat.

Das Verhältnis von Linsendicke zur axialen Länge ergab auch in dieser Studie bei den untersuchten Patienten einen im Durchschnitt höheren Quotienten bei den Augen mit einem akuten Glaukom als bei den Partneraugen. Im Wesentlichen aber sind die Ergebnisse beider

Gruppen deutlich unterschiedlich zu den Werten von normalen Augen mit einem weiten Kammerwinkel, die anamnestisch niemals Zeichen von Anfallsprodromi oder eine Druckerhöhung aufwiesen.

Es lassen sich also zwei Aussagen durch diesen Quotienten für den jeweiligen Patienten ableiten:

1. Neigen die beiden Augen eines Patienten zu einem Glaukom?
2. Welches der beiden Augen wird als erstes Auge ein akutes Glaukom erleiden?

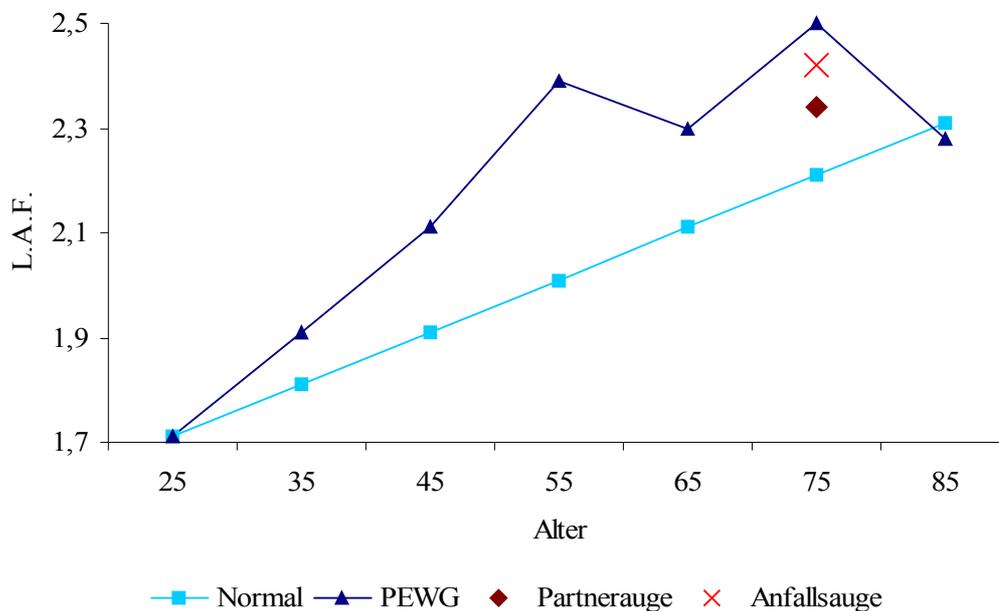


Abbildung 1: Beispiel einer A-Scan-Messung der Linsendicke und Bestimmung der axialen Länge einer 70-jährigen Patientin mit unilateralem Glaukomanfall und dem Partnerauge im Vergleich zu den Ergebnissen von Markowitz und Morin. Beide Quotienten befinden sich oberhalb der Kurve der Augen mit normaler Kammerwinkelweite. Es ist jedoch deutlich zu sehen, dass das Auge mit akutem Glaukomanfall einen höheren Quotienten aufweist als das Partnerauge mit engem Kammerwinkel, jedoch ohne erhöhten Augeninnendruck.

Die Berechnung erfolgte nach der Formel von Markowitz und Morin: Linsen-Achsenlängen-Faktor (L.A.F.) = $LD \times 10 / AL$. Die Abkürzungen stehen für Linsendicke (LD) und axiale Länge (AL).

4.2 Der Visus:

Bestimmt wurde der bestkorrigierte Visus der Anfalls- und Partneraugen präoperativ, zwei Tage nach der Operation und im Rahmen der Nachkontrolle nach im Schnitt 15,7 (SD 2,1) Monaten.

Bei den Augen mit akutem Glaukom lag der bestkorrigierte Visus während des Anfalls bei einem Mittelwert von 0,16 (SD 0,20), am zweiten Tag postoperativ bereits bei 0,34 (SD 0,30) und bei der Nachkontrolle bei 0,45 (SD 0,30). Die bestkorrigierte Sehschärfenkontrolle erfolgte nach der Operation erst, nachdem sich die durch den akuten Anfall hervorgerufenen Hornhautveränderungen wie Descemetfalten sowie Epithel- und Stromaödem zurückgebildet hatten. Das konnte in der Regel nach zwei bis drei Tagen beobachtet werden. Dieses Zeitintervall erschien nötig, um das präoperative Hornhautödem der Anfallsaugen, als auch die durch die Phakoemulsifikation hervorgerufenen Descemetfalten beider Gruppen nicht in die Sehschärfenbestimmung mit einzubeziehen. Nach diesem Zeitintervall war eine vergleichbare Transparenz der Anfalls- und Partneraugen gegeben. Der beobachtete Rückgang von Descemetfalten der Hornhaut nach der Lensektomie bzw. Kataraktextraktion der Partneraugen war ebenfalls nach diesem Zeitraum fast gänzlich bei den meisten Patienten abgelaufen, Resttrübungen der Hornhaut bei den Anfallsaugen wurden der präoperativen Druckschädigung zugerechnet. Die Partneraugen ohne erhöhten Augeninnendruck präsentierten präoperativ einen Visus von durchschnittlich 0,49 (SD 0,10). Bis zum zweiten postoperativen Tag nach der Phakoemulsifikation stieg der Visus auf einen Wert von 0,60 (SD 0,16) und schließlich zur Nachkontrolle auf 0,66 (SD 0,16).

Bestkorrigierte	Sehschärfe		
	Prä-OP	Post-OP	Kontrolle
Anfallsauge	0,16	0,34	0,45
Partnerauge	0,49	0,60	0,66
SD - Anfallsauge	0,20	0,30	0,30
SD - Partnerauge	0,10	0,16	0,16

Tabelle 1: Die bestkorrigierte Sehschärfe von Anfalls- und Partneraugen vor und nach der Lensektomie bzw. Kataraktoperation mit Implantation einer faltbaren Hinterkammerlinse in die Kapsel.

Die Augen mit akutem Glaukomanfall wiesen präoperativ aufgrund der druckbedingten Hornhautveränderungen einen Visus mit deutlich schlechterem Ausgangswert als die Gruppe der Partneraugen auf. Das unten stehende Diagramm verdeutlicht noch einmal den Verlauf der Sehschärfen beider Gruppen.

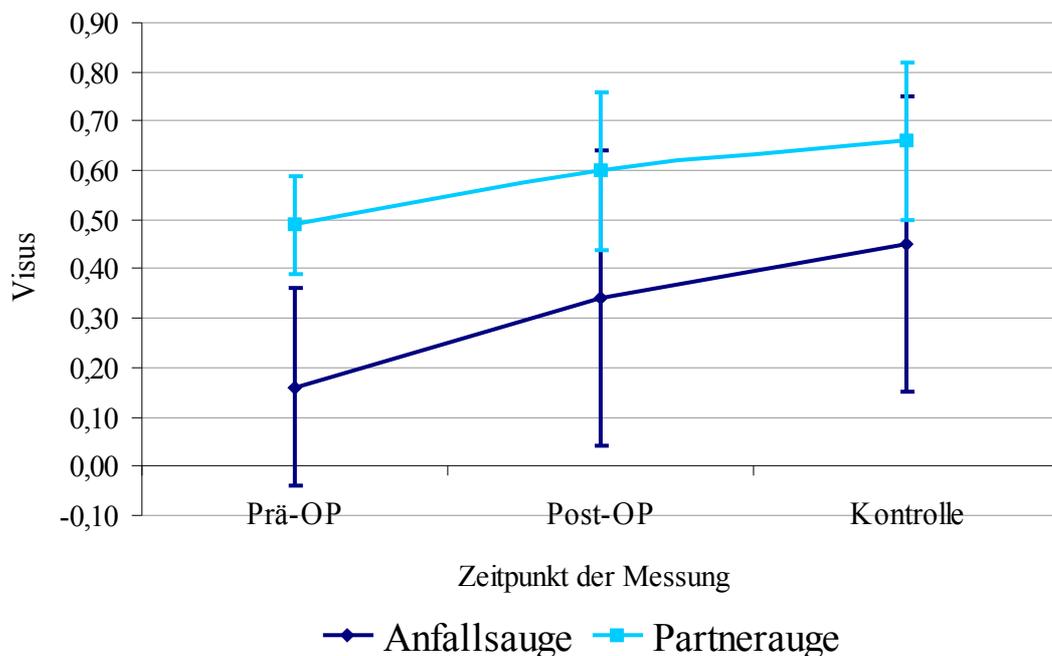


Abbildung 2: Darstellung des bestkorrigierten Sehschärfenverlaufes für Anfalls- und Partneraugen nach Lensektomie bzw. Kataraktoperation mit Hinterkammerlinsenimplantation in die Kapsel.

In der Darstellung wird deutlich, dass die Partneraugen einen geringeren Anstieg im Vergleich zu den Augen mit akutem Glaukomanfall aufweisen. Diese Visussteigerung der nicht-glaukomatösen Augen durch die Phakoemulsifikation und Hinterkammerlinsen-Implantation, spricht dafür, dass bei einigen Augen bereits eine beginnende Katarakt vorlag, die durch die Operation entfernt wurde. Das erläutert die Tatsache, dass die Lensektomie bzw. die Kataraktoperation in der Gruppe der Partneraugen nicht zur Sehverbesserung durchgeführt wurde, sondern zur Verhinderung eines möglichen akuten Anfalls.

Bei den Anfallsaugen dagegen mit einer deutlicheren Sehverbesserung kommt es neben der Drucksenkung auch zu einem Rückgang der druckbedingten Hornhautveränderungen mit konsekutivem Sehschärfenanstieg. Daraus leitet sich die Beobachtung eines stärkeren Visusanstiegs bei den Anfallsaugen ab. Es erklärt auch die Gegebenheit, dass die Kurve von einem niedrigeren Niveau als die der Partneraugen ausgeht und einen stärkeren Anstieg im Vergleich zu den Partneraugen aufweist. Beide Gruppen haben aber postoperativ durch die Extraktion der natürlichen Linse bzw. der Katarakt an Sehschärfe gewonnen, wobei allerdings die Augen nach einem akuten Glaukomanfall nicht die Sehschärfe der Partneraugen erreichen konnten.

4.3 Der Augeninnendruck:

Die Tabelle 2 zeigt die Entwicklung des Augeninnendrucks für zwei Gruppen, die Augen mit einem akuten Glaukom und deren Partneraugen.

IOD in mmHg			
	Prä-OP	Post-OP	Kontrolle
Anfallsauge	54,1	19,1	19,3
Partnerauge	22,4	17,3	18,8
SD - Anfallsauge	14,7	2,6	2,0
SD - Partnerauge	8,6	3,5	1,8

Tabelle 2: Der Augeninnendruck von Augen mit einem akuten Verschluss des Kammerwinkels und den Partneraugen mit einem engen, aber nicht verschlossenen Kammerwinkel. Die Zahl der Anfallsaugen betrug 13 Augen, die der Partneraugen 11.

Aus der Tabelle geht hervor, dass der mittlere Druckwert der Anfallsaugen aufgrund eines verschlossenen Kammerwinkels präoperativ bei 54,1 mmHg (SD 14,7) lag. Der

Augeninnendruck sank postoperativ bei den Anfallsaugen auf einen Wert von 19,1 mmHg (SD 2,6) und zur Kontrolluntersuchung auf 19,3 mmHg (SD 2,0). Der mittlere Augeninnendruck der Anfallsaugen blieb also bezogen auf den postoperativen Druck bis zur Nachkontrolle relativ unverändert.

Die Partneraugen wiesen präoperativ einen deutlich niedrigeren Augeninnendruckwert von 22,4 mmHg (SD 8,6) auf, welcher nach der Phakoemulsifikation und Hinterkammerimplantation einer faltbaren intraokularen Linse einen Wert von 17,3 mmHg (SD 3,5), sowie bei der Kontrolluntersuchung nach durchschnittlich 15,7 Monaten von 18,8 mmHg (SD 1,8) erreichte.

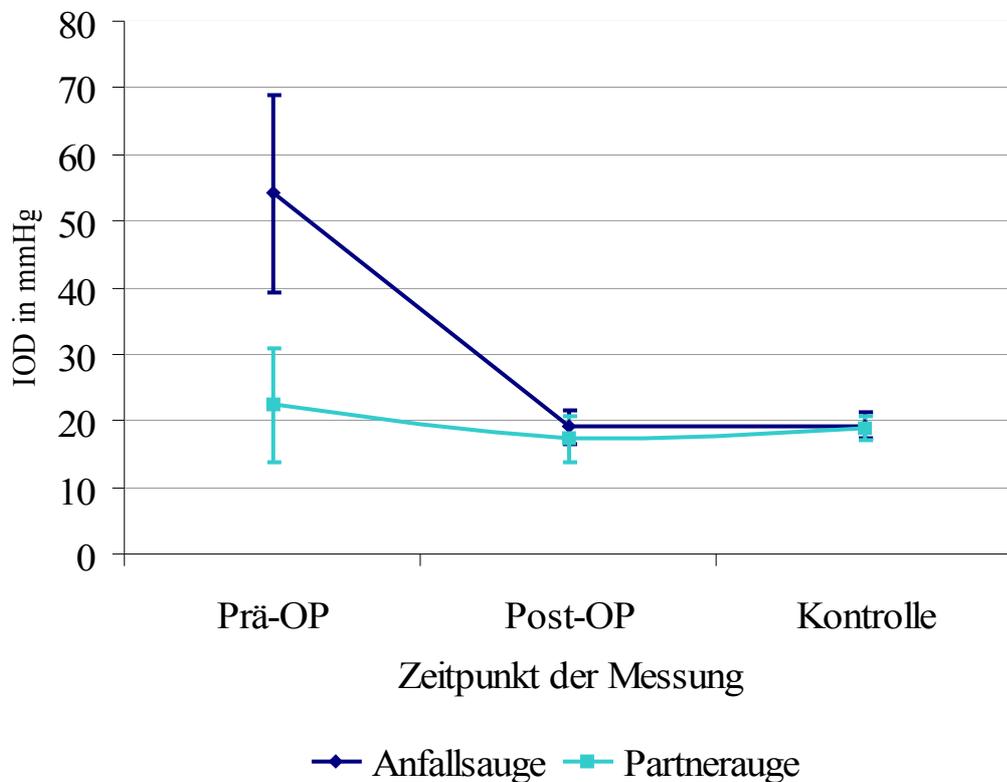


Abbildung 3: Darstellung des Druckverlaufs bei Patienten vor und nach Phakoemulsifikation und Hinterkammerlinsenimplantation zur Therapie des akuten Glaukoms im Vergleich zu Patienten mit der gleichen operativen Behandlung, jedoch ohne akuten Glaukomanfall.

Die graphische Darstellung der geschilderten Augeninnendruckentwicklung wird in der Figur 3 wiedergegeben. Die Anfallsaugen weisen dabei eine durchschnittliche Drucksenkung von 35

mmHg vom präoperativen Ausgangswert bis zum zweiten postoperativen Tag und von 34,8 mmHg zur Nachkontrolle nach 15,7 Monaten auf. Das entspricht einer Augeninnendruckverminderung um 64,70 % bei den Anfallsaugen 2 Tage nach dem Eingriff. Beim Kontrolltermin betrug die Druckminderung bezogen auf den Ausgangsdruck 64,33 %. Der mittlere Augeninnendruck bei den Anfallsaugen zeigt sowohl 2 Tage postoperativ, als auch zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung einen signifikanten Unterschied zum präoperativen Ausgangswert mit einem p-Wert $< 0,001$ an beiden Terminen. Da sich die Partneraugen bereits vor der Operation auf einem niedrigeren Druckniveau von 22,4 mmHg (SD 8,6) befanden, fiel die drucksenkende Wirkung nach der Phakoemulsifikation und Hinterkammerimplantation geringer aus als bei den Anfallsaugen. Bei den Partneraugen war ein Abfall des Druckes bis zum zweiten postoperativen Tag um 5,1 mmHg und zur Nachkontrolle um 3,6 mmHg zu messen, was einer Reduktion von 22,77 % bzw. 16,07 % des Ausgangsdrucks gleichkommt. Vom präoperativen Ausgangswert des mittleren Augendrucks konnte kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$) zu den postoperativen Werten festgestellt werden. Der mittlere Augeninnendruck in der Gruppe der Anfallsaugen war präoperativ mit einem p-Wert $< 0,001$ signifikant höher als der Augendruck in der Gruppe der Partneraugen. Zur Zeit der Nachkontrolle zeigten die Anfallsaugen und die Partneraugen keinen signifikant unterschiedlichen Augeninnendruck von 19,3 mmHg (SD 2,0 mmHg) bei den Glaukomaugen und 18,8 mmHg (SD 1,8 mmHg) bei den Partneraugen. Das weist darauf hin, dass sich beide Gruppen ausschließlich in ihrem präoperativen, jedoch nicht in ihrem Druckverhalten nach durchgeführter Lensektomie oder Kataraktoperation unterscheiden.

Eine chirurgische Iridektomie wurde bei keinem der vorgestellten Anfalls- und Partneraugen zusätzlich in dieser Studie durchgeführt, um ausschließlich den Effekt einer Lensektomie bzw. Kataraktextraktion auf den Augeninnendruck unter Beweis zu stellen. Bei keinem Patienten sind innerhalb der Nachbeobachtungszeit Symptome eines erneuten stärkeren Augeninnendruckanstiegs beobachtet worden. Auch konnte innerhalb der Nachbeobachtungszeit in beiden Gruppen kein Glaukomanfall registriert werden.

4.4 Die Refraktion:

Für die Patienten mit einem akuten Glaukomanfall und Behandlung durch eine Lensektomie bzw. Kataraktoperation mit Implantation einer Hinterkammerlinse ergibt sich zusätzlich die Möglichkeit, einen häufig gleichzeitig bestehenden Refraktionsfehler auszugleichen, da Augen mit einem akuten Glaukomanfall in der Regel hyperop sind. Es zeigten auch in dieser Studie die Anfallsaugen vor der Operation eine Hyperopie von im Mittel +1,3 (SD 2,2), die durch den Einsatz der intraokularen Linsen bei der Nachkontrolle nach 15,7 Monaten auf 0,0 (SD 0,7) hinsichtlich ihrer Refraktion verändert werden konnte. Bei den Partneraugen fiel die präoperative Hyperopie etwas geringer aus, nämlich +0,8 (SD 1,8), und konnte durch die Operation auf -0,2 (SD 0,7) verringert werden.

	Prä-OP D	Kontrolle D
Anfallsauge	+ 1,3	0,0
Partnerauge	+ 0,8	- 0,2
SD - Anfallsauge	2,2	0,7
SD - Partnerauge	1,8	0,7

Tabelle 3: Entwicklung der prä- und postoperativen Refraktion in D nach Entfernung der natürlichen Linse und Ersatz durch eine Kunstlinse mit dem Ziel einer Emmetropie für diese Augen.

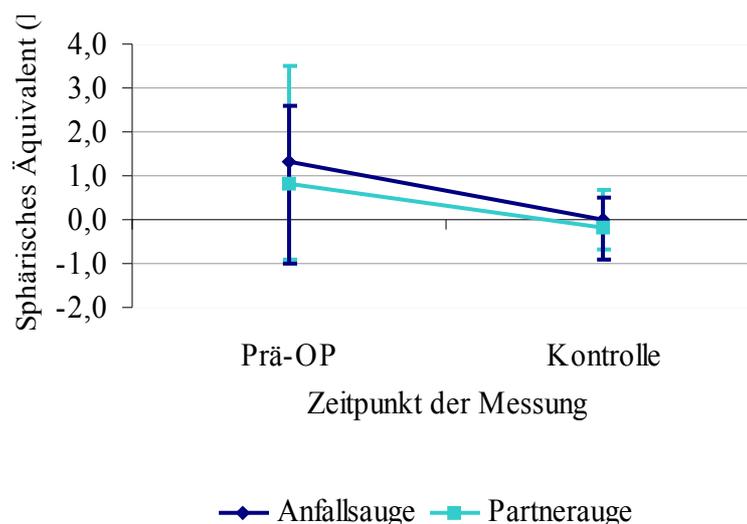


Abbildung 4: Darstellung der Refraktion in D für die Anfalls- und Partneraugen präoperativ und zum Kontrolltermin.

Die angestrebte Emmetropie der behandelten Augen bedeutet für die Patienten einen Vorteil, der darin besteht, dass das Sehen in der Ferne im Wesentlichen ohne Gläser-Korrektur möglich ist. Der entscheidende Vorteil für die Patienten aber ist, dass durch die Volumenreduktion nach Entfernung der natürlichen Linse und Ersatz durch die Kunstlinse die periphere Vorwölbung der Iris entfällt und einen Kammerwinkelverschluss aus anatomischen Gründen nicht mehr möglich macht. Dies ist durch die Konstruktion der Kunstlinsen bedingt, deren refraktiver Teil ausschließlich im Zentrum und im geringen Maß in der mittleren Peripherie liegt, dagegen die peripheren Anteile des Kapselsacks ausschließlich den Haptiken der Kunstlinse überlässt. Damit ist die Anlage einer peripheren Iridektomie überflüssig, wie es auch in dieser Studie geplant war.

4.5 Applikation drucksenkender Augentropfen:

Um die Notwendigkeit einer Augentropfen-Behandlung zur Senkung des intraokularen Druckes nach Entfernung der Linse als Lensektomie oder Phakoemulsifikation mit Implantation einer Kunstlinse zu beurteilen, wurden alle prä- und postoperativen Antiglaukوماتosa dokumentiert. Der präoperative intraokulare Druck setzt sich aus den bis zum Glaukomanfall verwendeten Augentropfen und den Mitteln zusammen, die zur Senkung des Druckes während des Anfalls notwendig gewesen waren. Eingeschlossen in diese Statistik waren auch die Glaukommittel, die ausschließlich der Straffung des Kammerwinkels dienen (Pilocarpin), ohne dass der Augendruck primär erhöht war und das betroffene Auge als glaukomatös einzustufen gewesen wäre. Im Folgenden sind alle Medikamente aufgelistet, welche von den Patienten bereits präoperativ zur Drucksenkung angewendet wurden bzw. welche postoperativ verordnet wurden. Dabei ist weder die Frequenz der Applikation pro Tag, noch die Dosierung der einzelnen Medikamente in die Berechnung einbezogen worden. Ebenfalls sind auch die bekannten prozentualen drucksenkenden Effekte der unterschiedlichen

Medikamente nicht berücksichtigt worden und es blieben auch die unterschiedlichen pharmakologischen Angriffsstellen zur Drucksenkung unbewertet.

Verwendung Augeninnendruck reduzierender Pharmaka der untersuchten Patienten:

- Brinzolamid
- Pilocarpin
- Timolol
- Kombinationen aus Dorzolamid und Timolol, Pilocarpin-HCl und Metipranol-HCl
- Acetazolamid
- Brimonidin
- Latanoprost, Travoprost

Tabelle 4: Liste der Medikamente von Patienten, deren Anfalls- und Partneraugen lensektomiert bzw. kataraktextrahiert wurden. Die Compliance bzw. die Konzentration konnte nicht bei allen Patienten verifiziert werden.

Alle Erhebungen zur Verwendung Druck reduzierender Augentropfen basierten auf den Angaben der Patienten, wobei die Compliance unkontrolliert blieb. Damit ist ausschließlich die Zahl unterschiedlich wirkender Medikamente erfasst.

Um diesen Einschränkungen dennoch eine erfassbare Größe zu geben, ist die gesamte drucksenkende Medikation als Relativgewicht gewertet worden (Tabelle 5). Die präoperativ benötigte Menge drucksenkender Medikamente der Augen mit akutem Glaukom ist mit dem Wert 1,0 gewichtet und alle anderen Werte dazu ins Verhältnis gesetzt worden. Nach dieser Berechnung sank für die Anfallsaugen postoperativ der Wert von 1,00 auf 0,06. Die Partneraugen wiesen im Vergleich zu den Anfallsaugen vor der Kataraktoperation bereits einen Ausgangswert von 0,06 auf, der auch nach der Operation identisch war.

Medikamentenzahl als Relativgewicht		
	Prä-OP	Kontrolle
Anfallsaugen	1,00	0,06
Partneraugen	0,06	0,06

Tabelle 5: Verwendung drucksenkender Medikamente aller Anfalls- und Partneraugen prä- und postoperativ als Relativgewichte für beide Gruppen.

Die deutliche Abnahme der Antiglukomatosa in der Gruppe der Anfallsaugen spricht für eine gute Wirksamkeit der Kataraktoperation in Bezug auf die längerfristige Drucksenkung bei Augen mit einem durchgemachten akuten Glaukomanfall. Da die Werte der Augen mit akutem Glaukom und der Partneraugen nach der Phakoemulsifikation mit Hinterkammerlinsen-Implantation übereinstimmen, kann daraus der Schluss gezogen werden, dass sich die Augen mit einem akuten Glaukomanfall nach der chirurgischen Behandlung identisch verhalten wie Augen, die zwar eine Anlage, jedoch nicht die Symptome eines akuten Glaukomanfalls aufweisen (Abbildung 5). Zusätzlich erkennt man, dass Augen, die eine verbleibende „Resttherapie“ benötigten, in beiden Gruppen in identischer Anzahl vertreten sind. Das bedeutet, dass einige Augen nach Lensektomie bzw. Kataraktextraktion auch im pseudophaken Zustand eine weitere drucksenkende Therapie benötigen.

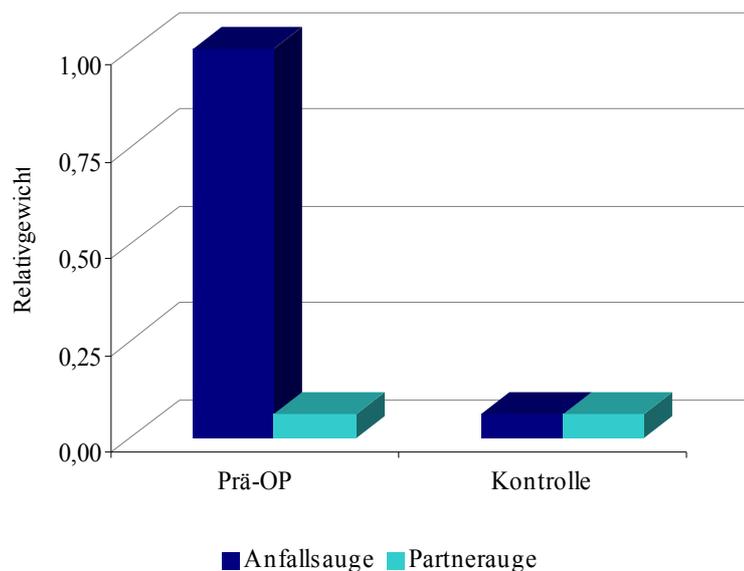


Abbildung 5: Graphische Darstellung des Medikamentenverbrauchs als Relativgewicht der Anfalls- und Partneraugen präoperativ und zur Nachkontrolle

4.6 Komplikationen:

Die Komplikationen, die bei Augen mit einem akuten Glaukom und den Partneraugen durch die Therapie mit einer Lensektomie bzw. Phakoemulsifikation aufgetreten sind, werden in der Tabelle 6 zusammengefasst und für beide Gruppen dargestellt.

Das am häufigsten aufgetretene Problem bei beiden Studiengruppen, den Augen mit einem akuten Glaukomanfall und den Partneraugen mit ausschließlich engem Kammerwinkel, war eine vorübergehende Hornhautdekomensation. Hierzu zählen sowohl das Auftreten von Descemetfalten, als auch das Hornhautstroma- sowie Epithelödem. Da diese Beobachtungen nicht immer unterscheidbar waren, wurden sie einheitlich als Hornhautödem erfasst.

	Anfallaugen	Partneraugen
Descemetfalten	6	5
Hornhautödem	3	4
Hyphäma	1	0
Sphinkterparese	2	0
Fibrin	3	0

Tabelle 6: Art und Anzahl der aufgetretenen Komplikationen bei Anfalls- und Partneraugen nach Lensektomie bzw. Phakoemulsifikation mit Hinterkammerlinsenimplantation.

Die Veränderungen bei den Anfalls- und Partneraugen konnten für jedes Auge einzeln festgestellt und dokumentiert werden. Es war nicht von einem identischen Ausgangszustand beider Gruppen auszugehen, da die Augen mit einem akuten Glaukomanfall bereits vor dem operativen Eingriff druckrelevante Veränderungen an der Hornhaut aufwiesen. Durch die Beobachtung von vorübergehenden Hornhautschädigungen in beiden Gruppen kann man aber annehmen, dass ein für beide Gruppen relevantes Ereignis dieser Beobachtung zugrunde liegen muss. Die einer ödematösen Hornhautschädigung zugrunde liegende Noxe ist vermutlich eine Endothelschädigung durch die Phakoemulsifikation, die bei hyperopen Augen mit einer flachen bis sehr flachen Vorderkammer durch den geringen Abstand der Energieimpulse bei der Phakoemulsifikation zur Hornhautrückfläche anzunehmen ist. Die

etwas höhere Anzahl der beschriebenen Hornhautschädigung in der Gruppe mit Anfallsaugen kann durch die bereits bestehende Endotheldekompensation im Rahmen der abgelaufenen Druckspitzen erklärt werden.

Es bestanden jedoch auch Abweichungen zwischen den beiden Gruppen. Diese zeigten sich im Auftreten der Komplikationen von Hyphämata, Sphinkterpareesen und Fibrinansammlungen in der Vorderkammer. Eine Häufung dieser Ereignisse ergab sich ausschließlich in der Gruppe der Anfallsaugen, sodass diese Komplikationen ebenfalls mit der massiven Druckerhöhung während des Glaukomanfalls in Zusammenhang gebracht werden müssen. Die beschriebenen Beobachtungen weisen auf einen Zusammenbruch der Blut- Kammerwasserschranke hin, die in der Phase des akuten Anfalls aufgetreten sein könnte.

Insgesamt ist es bei keinem der vorgestellten Patienten zu einer unbeherrschbaren Situation während oder nach der Operation gekommen und alle aufgetretenen Komplikationen heilten ohne folgende Schäden für den Patienten aus.

5. Diskussion:

Die Bedeutung der Behandlung eines akuten Glaukomanfalls besteht in der Gefahr einer kompletten und irreversiblen Erblindung nach einem Glaukomanfall, wenn nicht frühzeitig eine wirksame Therapie begonnen wird. So übersteigt in einigen ostasiatischen Gebieten, wo das Engwinkelglaukom generell häufiger beobachtet werden kann als bei Kaukasiern in Europa und Nordamerika, die Zahl der Erblindungen an einem Glaukomanfall sogar die des primären Offenwinkelglaukoms [14].

Zur Druckregulierung des akuten Glaukomanfalls gilt bisher die chirurgische Iridektomie oder Laseriridotomie als Methode der Wahl. Herr von Graefe führte die chirurgische Iridektomie bereits im Jahr 1856 als Behandlungsmethode des Glaukoms ein [24]. Zwei bis fünf Tage nach Beginn der Symptomatik wurde die Operation durchgeführt, nachdem zunächst medikamentös versucht wurde, den Druck zu senken. Von Graefe äußerte auch schon die Empfehlung einer prophylaktischen Iridektomie des Partnerauges, worin er von Lowe ein paar Jahre später unterstützt wurde. Denn es zeigte sich, dass circa 50-75% der Patienten mit akutem Winkelblockglaukom trotz Miotikaphylaxe innerhalb der nächsten 5-10 Jahre am jeweiligen Partnerauge einen erneuten Anfall erlitten [6; 40], nach einer prophylaktischen Iridektomie hingegen selten [71]. Da der Anfall im Partnerauge meist innerhalb des ersten Jahres nach dem akuten Glaukom auftritt, ist die frühzeitige prophylaktische Iridektomie des Partnerauges heutzutage Standard.

Die Effektivität dieser beiden Methoden, der Laser- und chirurgischen Iridektomie, wird in der Literatur unterschiedlich bewertet: Ein Nachteil der Laseriridotomie können losgelöste Pigmentgranula oder abgesprengtes Irisgewebe sein, welche die zuvor geschaffene Laseriridotomie oder den Kammerwinkel verlegen und so einen weiteren akuten Anfall induzieren können. Außerdem kann es durch die Laserbehandlung zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren mit sekundärem Druckanstieg kommen. Vorteilhaft bei dieser Methode ist jedoch, dass der Bulbus im Gegensatz zur chirurgischen Iridektomie nicht eröffnet werden muss und die damit zusammenhängenden Risiken und Komplikationen wegfallen. Durch wiederholte subakute Attacken kann es allerdings auch zu einer schwerwiegenden Schädigung des Trabekelwerkes gekommen sein oder es haben sich bereits Synechien ausgebildet, welche den Abfluss so erschweren, dass es zum Übergang in ein chronisches

Winkelblockglaukom kommt und weder die chirurgische, noch die Laseriridektomie eine langfristige Drucksenkung erreichen kann [44; 56].

Eine Langzeitstudie an 155 Augen von 83 Patienten ermittelte, dass 72% der Patienten mit primärem Engwinkelglaukom nach einer peripheren Iridektomie ohne zusätzliche Medikation oder weitere chirurgische Eingriffe und 12% durch zusätzliche Gabe von Pilocarpin über Jahre druckreguliert waren. 16% benötigten allerdings auch eine weitere chirurgische Intervention. Es konnte keine Korrelation bei der Auswertung der Daten wie Symptombdauer, IOD-Höhe und Glaukomflecken gefunden werden, die es ermöglicht hätte, vorauszusagen, welche Patienten besonders häufig weitere Therapien benötigen [49]. Bei der Laseriridotomie ergaben mehrere Untersuchungen, dass einige Augen trotz Laserbehandlung nach einem akuten Glaukom einen erneuten Anfall erlitten [10; 64] und nur 36,5% aller Augen, die ausschließlich mit einer YAG-Laseriridotomie behandelt wurden, im Verlauf keiner weiteren konventionellen oder chirurgischen Therapie bedurften [57]. Im Gegensatz dazu fanden andere Studien keine Unterschiede in den postoperativen Ergebnissen der Sehschärfe oder des intraokularen Druckes beider Behandlungsmethoden [22; 20; 60]. Eine Zusammenfassung von 24 nicht- und 9 randomisierten Publikationen als evidence-based update kam zu dem Schluss, dass es keine Differenzen zwischen der chirurgischen Iridektomie und Laseriridotomie bei der Behandlung des von einem Engwinkelglaukom betroffenen oder des kontralateralen Auges gibt [58].

Es hat sich jedoch im Laufe der Zeit gezeigt, dass auch die Phakoemulsifikation einer klaren oder getrübbten Linse mit Implantation einer Hinterkammerlinse zu einer Senkung des Augeninnendrucks führt [9]. Nach dieser Beobachtung wurde nun versucht, sich diese Eigenschaft bei der Therapie der verschiedenen Glaukomformen zu Nutzen zu machen. Vorerst wurde dieses Verfahren nur für das chronische Engwinkelglaukom als Therapieoption vorgeschlagen, wohingegen beim primären Offenwinkelglaukom kein Effekt festgestellt werden konnte [70]. Andere Autoren stellten später aber sowohl beim Eng-, als auch beim Offenwinkelglaukom eine signifikante Drucksenkung in einem Zeitraum über zwei Jahre nach einer Kataraktoperation fest [28]. Unklar ist jedoch bisher die Wirkweise beim Offenwinkelglaukom. Vorteilhaft sind die gleichzeitige Behandlung einer häufig zusätzlich vorliegenden Katarakt, die sonst in einer zweiten Operation entfernt werden musste, und die Möglichkeit einer Refraktionskorrektur.

Vor mehr als 30 Jahren galt die Linsenimplantation zur Behandlung einer Katarakt bei gleichzeitig vorliegendem akuten Glaukom noch als Kontraindikation. Civerchia [12] stellte

dies bereits 1985 in Frage, nachdem er vier Augen mit akutem Engwinkelglaukom und einer Katarakt mit einer Implantation einer Hinterkammerlinse ohne weitere Komplikationen behandelt hatte. Drei Jahre später wurde schon postuliert, die ECCE (extracapsular cataract extraction) bei den primären Engwinkelglaukomen sogar als Verfahren der Wahl ernsthaft in Betracht zu ziehen [25], wobei anfangs immer noch auf die Option einer späteren Trabekulektomie hingewiesen wurde [27]. Nach einer ECCE bei 20 Patienten mit chronischem Engwinkelglaukom fanden Yang und Hung [67] 1997 neben einer effektiven Druckkontrolle eine postoperativ deutlich vertiefte Vorderkammer (von $2,04 \pm 0,29$ mm vor auf $3,44 \pm 0,16$ mm nach der Operation) mit signifikant weiterem Kammerwinkel. Alle Patienten erreichten langfristig einen Augennendruck unter 21 mmHg, 40% hatten eine geringere oder ganz eingestellte antiglaukomatöse Therapie, 15% allerdings aber auch einen gesteigerten und 45% einen gleich gebliebenen Bedarf an Medikamenten im Vergleich zu vor der Operation. Zu ähnlich guten Ergebnissen kam Roberts bei 3 Patienten mit unkontrolliertem Engwinkelglaukom, die er auf diese Weise behandelte [55].

Auch nach Einführung faltbarer Hinterkammerlinsen wurden diese beim Engwinkelglaukom und gleichzeitiger Katarakt in China 2001 mit gutem Ergebnis eingesetzt [21]. Es zeigte sich, dass Augen mit akutem Glaukomanfall, welche wie damals üblich mit einer chirurgischen Iridektomie versorgt wurden, zwar initial eine ausreichende Drucksenkung erzielten, aber ein Großteil (63%) zu einem späteren Zeitpunkt erneut einer chirurgischen Therapie bedurfte, wohingegen die Augen, die mit einer Hinterkammerlinsen-Implantation behandelt wurden, nur in 11,5% eine weitere chirurgische Intervention benötigten, einen längerfristig effektiv gesenkten IOD und die zusätzlich korrigierte Sehschärfe aufzeigten [29]. Eine weitere Studie aus China bezog sich 2003 spezifisch auf die erfolgreiche primäre Behandlung des akuten primären Engwinkelglaukoms durch eine Phakoemulsifikation und empfahl hierfür eine Langzeitbegutachtung [43].

Es ist bekannt, dass Frauen im höheren Alter häufiger an einem Engwinkelglaukom erkranken als jüngere oder männliche Personen. So lag auch in dieser Studie der Altersdurchschnitt bei 77,2 (SD 5,2) Jahren und die Mehrzahl der Patienten war weiblich, nämlich 14 von 24 Augen. Die restlichen 10 Augen stammten von männlichen Studienteilnehmern.

1984 beobachteten Markowitz und Morin [41] bei ihren Untersuchungen, dass bei normalen emmetropen Augen das Verhältnis von Linsendicke zur axialen Länge (nach der Formel: Linsendicke x 10/ axiale Länge) linear mit dem Alter anstieg. Bei Patienten mit Engwinkelglaukom konnten sie jedoch zwei Gipfel dieses Quotienten, einen um die fünfte/Anfang sechste Altersdekade und einen um die siebente Dekade, verzeichnen. Die „normalen“ Augen hatten im Durchschnitt einen Wert von $1,91 \pm 0,44$, wohingegen die Augen mit Engwinkelglaukom einen höheren Quotienten von $2,27 \pm 0,29$ aufwiesen. Es kann vermutet werden, dass ein Zusammenhang dieses Verhältnisses mit dem klinischen Bild besteht. So stellte auch Panek fest, dass es eine Beziehung zwischen dem Linsendicke-Achsenlängen-Faktor bei Augen mit engem Kammerwinkel und der Dauer, bis sie eine chirurgische Intervention benötigten, gab. Je höher der Quotient war, desto weniger Zeit verging bis zum operativen Eingriff [45]. Auch die beiden Augen eines einzelnen Patienten können unterschiedlich hohe Quotienten bieten, woraus man einen Hinweis erhalten kann, welches Auge zuerst ein akutes Glaukom erleiden könnte.

Auch in dieser Studie zeigte sich am Beispiel einer Patientin mit akutem Glaukom ein höherer Quotient des Anfalls- als des Partnerauges, wobei beide Quotienten deutlich von „Normal-Augen“ mit einem weiten Kammerwinkel und ohne Zeichen von Anfallsprodromi oder Druckerhöhung abweichen. Diese Daten zeigen, dass auch das Partnerauge wahrscheinlich bereits eine Anlage und damit ein größeres Risiko besitzt, einen Glaukomanfall zu erleiden als „normale“ Augen.

Der präoperative Augeninnendruck zeigte bei den Patienten dieser Studie während ihrer Erstuntersuchung die typischen Aspekte eines akuten Glaukomanfalls mit massiv erhöhten Augeninnendruckwerten für die Gruppe der Anfallsaugen mit durchschnittlich 54,1 mmHg. Auch die Partneraugen wiesen einen laut gängigen Definitionen leicht erhöhten Druckwert von 22,4 mmHg auf, welcher möglicherweise durch einen auch hier schon vorliegenden etwas verengten Kammerwinkel bedingt sein könnte. In beiden Gruppen kam es nach der Kataraktoperation zur Normalisierung des Augeninnendruckes. Bis zur Nachkontrolle nach 15,7 ($\pm 2,1$) Monaten sank der intraokulare Druck bei den Anfallsaugen um durchschnittlich 34,8 mmHg auf 19,3 mmHg (Reduktion um 64,33 %) deutlich ab und bei den Partneraugen um ca. 3,6 mmHg auf 18,8 mmHg (um 16,07 %).

Die Drucksenkung, die die Partneraugen in unserer Studie durch die Kataraktoperation erzielten, entspricht anderen Studien, die eine Reduzierung des Druckes nach alleiniger Phakoemulsifikation mit Linsenimplantation auch in nicht-glaukomatösen Augen ermittelten. In einer Studie sank der Augeninnendruck ein Jahr nach der Operation an Augen mit bestehender Katarakt, aber keinem nachweisbaren Glaukom beispielsweise von im Mittel 15,1 mmHg um 18,5 % (2,79 mmHg) [39].

Keines der Anfalls- oder Partneraugen erlitt innerhalb der Nachbeobachtungszeit einen erneuten Glaukomanfall, was für die Therapie durch den YAG-Laser nicht selbsterklärend ist [64] (siehe oben), sodass die Indikation einer chirurgischen Iridektomie einer Kataraktoperation mit Hinterkammerlinsenimplantation entspräche, ohne dann natürlich Visus und Refraktion zu verändern. Durch die Phakoemulsifikation und Implantation einer Hinterkammerlinse ist es gelungen bei den Augen mit einem akuten Glaukomanfall eine ausreichende Drucksenkung bis in den Normbereich schnell, aber auch längerfristig anhaltend zu erlangen.

Andere Studien, wie die von Ming Zhi [43], hatten für die Anfallsaugen präoperativ medikamentös einen Ausgangswert von 22,8 mmHg erzielt, welcher dann am ersten postoperativen Tag bereits auf 13,8 und am siebten weiter auf 13,2 mmHg sank. Auch hier zeigt sich eine schnelle und deutliche Drucksenkung bei den Anfallsaugen nach einer Phakoemulsifikation.

Unseren Daten sehr ähnlich sind die Forschungsergebnisse von Jacobi und Dietlein [29]. Sie führten bei 43 Patienten mit erstmals diagnostiziertem akuten Glaukomanfall und ohne bereits bestehende Voroperationen nach medikamentöser Drucksenkung eine Kataraktoperation mit Implantation einer faltbaren Linse durch. Die Anfallsaugen wiesen präoperativ einen durchschnittlichen Augeninnendruck von $40,5 \pm 7,6$ mmHg, eine Sehschärfe von $0,7 \pm 0,23$, eine Vorderkammertiefe von $2,3 \pm 0,64$ mm und einen Linsendicke-Achsenlängen-Faktor von $2,39 \pm 0,44$ auf. Zur Nachkontrolle ca. 10,2 Monate später war der IOD auf $17,8 \pm 3,4$ mmHg gesunken und die Vorderkammer vertiefte sich im Schnitt auf $3,7 \pm 0,38$ mm. Die Erfolgsrate, definiert als ein IOD < 21 mmHg ohne zusätzliche chirurgische Interventionen oder Medikamente, lag bei 72%.

Kurimoto [36] untersuchte die anatomischen Gegebenheiten vor und nach der Kataraktextraktion und Hinterkammerlinsen-Implantation bei Augen mit Engwinkelglaukom und fand präoperativ die Iris und Linse in engem Kontakt zueinander, wohingegen nach der

Operation die Linse losgelöst von der Iris zu sehen war, die Vorderkammer signifikant vertieft und der Kammerwinkel geöffnet war. Dies ließ vermuten, dass die Iris durch eine weiter anterior liegende, verdickte Linse nach vorne gedrückt wird und nach der Linsenextraktion und Implantation einer Kunstlinse wieder zurückweicht. Ferner ergab seine Untersuchung, dass je schmaler die Vorderkammer präoperativ war, desto größer war die Veränderung postoperativ. Analog verhielt es sich mit den engen Kammerwinkeln [36].

Der Mechanismus, welcher der Druckreduzierung durch eine ärztlich geschaffene Pseudophakie im Auge zugrunde liegt, lässt sich daher am ehesten durch den Ersatz der großen, vorne gelegenen Linse durch eine flache Kunstlinse, das folgende Nach-hinten-treten der Iris und die dadurch entstandene vertiefte Vorderkammer und Erweiterung des Kammerwinkels erklären. Durch die Öffnung des Kammerwinkels kann nun das Kammerwasser wieder besser abfließen und der intraokulare Druck sinkt wieder in seinen Normbereich. Nimmt man dies jedoch als alleinige Erklärung, bleibt es fraglich, durch welchen Mechanismus es bei den Augen mit Offenwinkelglaukom zur Augendrucksenkung durch die Kataraktoperation kommt. Bisher ist der vollständige Mechanismus noch ungeklärt. Auch erreichen Patienten mit Offenwinkelglaukom in der Regel eine geringere Druckminderung um ca. 4-5 mmHg [28] als Augen mit akutem Glaukom (mit Werten bis zu 40 mmHg), was schon darauf hinweist, dass es sich hierbei um zwei unterschiedliche Mechanismen der Drucksenkung handeln könnte.

Als häufigste Komplikation in den ersten vier Tagen nach der Operation zeigte sich bei Jacobis Patienten das Hornhautödem. Weiterhin kam es bei 13,9 % zu einer fibrinoiden Reaktion des Kammerwassers und zu kurzzeitigen Druckanstiegen über 25 mmHg (bei 9,3 % der Patienten). Intraoperativ erlitten zwei Patienten (4,6 %) eine Kapselruptur, wovon bei einem eine anteriore Vitrektomie durchgeführt werden musste, zwei einen Irisprolaps und ein Patient (2,3%) ein Hyphäma [29].

Passend zu diesen Ergebnissen konnte man auch bei den hier untersuchten Patienten die Hornhautdekomensation als häufigste Komplikation beobachten, bei den Anfallsaugen ebenso Hyphämata, Fibrinexsudationen im Kammerwasser und eine Sphincterparese. Der für unsere Studie wichtige Vergleich der intra- und postoperativen Komplikationen zwischen den Anfallsaugen und ihren Partneraugen ergab, dass in der Gruppe der Anfallsaugen insgesamt

etwas häufiger Komplikationen zu notieren waren als in der Gruppe der Partneraugen. Die sowohl bei den Anfalls-, als auch bei den Partneraugen aufgetretenen Hornhautschädigungen sind vermutlich durch eine Endothelschädigung während der Phakoemulsifikation entstanden, die bei flacher Vorderkammer durch den fehlenden Abstand zur Hornhautrückfläche zu erklären wäre. Hyphämata, Fibrinexsudationen und Sphincterpareesen, die in unserer Studie nur in der Gruppe der Anfallsaugen auftraten und infolgedessen mit der spezifischen Ausgangslage bei einem akuten Glaukomanfall in Verbindung gebracht werden müssen, werden in anderen Studien auch als Komplikationen der Iridektomie beschrieben und stellen somit kein erhöhtes Risiko bzw. keine Kontraindikation für die Kataraktoperation als Behandlungsmethode des akuten Glaukomanfalls dar. Typische Komplikationen der Iridektomie (wie zum Beispiel eine versehentliche Verletzung des Ziliarkörpers oder eine Durchtrennung der Zonulafasern mit eventuell entstehender Linsensubluxation oder Glaskörperverlust) konnten auf diese Weise sogar vermieden werden. Bei keinem unserer Patienten kam es zu den in der Literatur beschriebenen möglichen Komplikationen einer Kataraktoperation, wie einer Kapselruptur, einem Glaskörper- oder Irisprolaps, Netzhautablösungen, Wundheilungsstörungen, Infektionen oder einem cystischen Makulaödem. Insgesamt betrachtet, stellte der akute Glaukomanfall kein erhöhtes Risiko für die Kataraktoperation dar und die aufgetretenen Komplikationen beider Gruppen konnten alle ohne weitere invasive Maßnahmen unter Kontrolle gebracht werden.

Die Kontrollgruppe aus 32 Patienten mit akutem Glaukomanfall bei Jacobi [29], welche mit einer konventionellen chirurgischen Iridektomie behandelt wurden, wiesen etwa die gleiche Prozentzahl an Hornhautödemen, vermehrt aber Hyphämata und Druckspitzen über 25 mmHg auf als die Gruppe, die mit einer Phakoemulsifikation und IOL-Implantation behandelt wurden, was neben der Vertiefung der Vorderkammer mit Erweiterung des Kammerwinkels durch die flachere Kunstlinse für die Kataraktoperation als eine effektive therapeutische Option für die Behandlung des akuten Glaukomanfalls spricht.

Problematisch bleiben jedoch bei der Kataraktoperation möglicherweise die plötzlichen Druckanstiege in der frühen postoperativen Phase mit der Gefahr eines weiter fortschreitenden Gesichtsfelddefektes, wie sie unter anderem Gunning und Greve [27], Acton und Salmon [1] und Jacobi [29] beschrieben haben. Es kann letztlich nicht gesagt werden, ob es sich bei diesem postoperativen Druckanstieg um noch nicht vollständig gelöste Goniosynechien handelt oder Druckanstiege durch den Gebrauch von Viskoelastika. In beiden Fällen könnte die schnelle Regulierung des Augeninnendrucks für eine solche Annahme sprechen. Auch bei

Augen mit Offenwinkelglaukom konnte nach einer Kataraktoperation eine frühe postoperative Augeninnendrucksteigerung nachgewiesen werden, wohingegen kein Anstieg in der Kontrollgruppe aus nicht-glaukomatösen Augen verzeichnet wurde [66].

Alle beschriebenen Druckanstiege in den Krankheitsverläufen konnten jedoch medikamentös ohne weitere Komplikationen oder weitere Eingriffe behoben werden. Bei den hier beschriebenen Patienten ereignete sich in keinem Fall ein solcher postoperativer Druckanstieg.

Weitere Forschungen fanden heraus, dass es bei Engwinkelglaukomen zu einem vermehrten Endothelzellschaden kommt, wobei die Menge des Zellverlustes mit der Dauer der Druckerhöhung korreliert [42; 8; 35]. Nach Lösen des Pupillarblockes bei Engwinkelglaukomen durch eine Phakoemulsifikation und Implantation einer intraokularen Linse sank die Endothelzellzahl bei Kubotas Patienten beispielsweise von $2,365 \pm 517$ präoperativ auf $1,960 \pm 661$ /mm² 6 Monate postoperativ. Auch Jacobi [29] hat bei einigen seiner Studienpatienten die Endothelzellzahl gemessen, fand aber keine Korrelation seiner Ergebnisse mit einem erhöhten Operations- oder postoperativen Risiko.

Durch die Operation war es möglich, die antiglaukomatöse Medikation der Anfallsaugen postoperativ auf das gleiche Niveau wie das der Partneraugen zu senken. Der Medikamentenverbrauch reduzierte sich für die erkrankten Augen deutlich von 1 auf 0,06 (angegeben in Relativgewichten). Vor der Operation war der Medikamentenbedarf also wesentlich höher, um den Augeninnendruck niedrig zu halten, als postoperativ, was für eine gute Wirksamkeit der Phakoemulsifikation mit Hinterkammerlinsen-Implantation spricht in Bezug auf die Drucksenkung und damit auf die Behandlung des akuten Glaukoms. Die Partneraugen zeigten keine Veränderung in ihrem postoperativen Medikamentenverhalten. Erklärbar ist dies wahrscheinlich durch die geringer drucksenkende Wirkung der Operation, da die Druckwerte bereits präoperativ nahe der oberen Normgrenze waren und postoperativ nur um durchschnittlich 3,6 mmHg abgefallen waren. Aus dem Angleichen der postoperativen Werte beider Gruppen lässt sich schließen, dass sich beide in ihrem Druckverhalten nicht mehr wesentlich unterscheiden. So bestand auch zur Zeit der Nachuntersuchung kaum ein Unterschied zwischen den Augeninnendruckwerten von 18,8 mmHg bei den Partneraugen und

19,3 mmHg bei den Anfallsaugen. Die hier aufgezeigten Daten von akuten Glaukomaugen und der Kontrollgruppe von Augen, die eine Anlage zum akuten Glaukom aufwiesen, legen eine Wahrscheinlichkeit nahe, dass sich bei den Augen mit akutem Glaukom, außer den perioperativen Erscheinungen wie Descemetfalten, Hyphämata und einem Zusammenbruch der Blutkammerwasserschranke in den ersten postoperativen Tagen, keine weiteren Veränderungen beobachten lassen.

Für die Patienten ist die Verbesserung der Sehschärfe ein wichtiges Kriterium für die Zufriedenheit nach der Operation. Bei allen Augen in unserer Studie kam es postoperativ zu einem Anstieg des Visus, von 0,16 (SD 0,20) auf 0,45 (SD 0,30) nach durchschnittlich 15,7 Monaten bei den Anfallsaugen und von 0,49 (SD 0,10) auf 0,66 (SD 0,16) bei den Partneraugen. Die präoperativ stark verminderte Sehschärfe der Anfallsaugen ist vor allem durch die druckbedingten Hornhautveränderungen zu erklären, wie auch der anfangs etwas steilere Verlauf des Visusanstiegs durch den Rückgang dieser Veränderungen. Die Anfallsaugen konnten jedoch die Sehschärfe der Partneraugen postoperativ nicht erreichen, was dafür sprechen könnte, dass diese Augen bereits dauerhafte irreversible Schäden durch den akuten Anfall oder vorherige starke Druckerhöhungen erlitten haben. Die Verbesserung bei den nicht-glaukomatösen Partneraugen wurde wahrscheinlich durch den Austausch einer beginnenden Katarakt in einigen Augen gegen die klare Kunstlinse erzielt.

In einer Studie, die Kataraktoperationen an Eng- und Offenwinkelglaukomen durchgeführt hat, kam es in beiden Gruppen postoperativ zur signifikanten Steigerung der Sehschärfe, wobei die Augen mit Engwinkelglaukom prä- und postoperativ einen besseren Visus aufwiesen als die Augen mit Offenwinkelglaukom. Nach 24 Monaten hatte sich der Visus bei 6 Patienten allerdings wieder verschlechtert, was bei 4 Augen auf eine Progression des glaukomatösen Gesichtsfelddefektes und bei zwei Patienten auf einen retinalen Venenverschluss zurückgeführt wurde [28]. Auch in einem Vergleich zwischen glaukomatösen und nicht-glaukomatösen Augen wurde bei allen Augen nach der Phakoemulsifikation ein deutlicher Anstieg der Sehschärfe verzeichnet, wobei hier ebenfalls die normalen Augen einen höheren Wert erreichten als die Glaukomaugen (Snellen visual acuity: von 0,33 auf 0,76 nach einem Jahr bei den normalen Augen und von 0,3 auf 0,58 bei den Glaukomaugen). Begründet wurde die schlechtere Sehschärfe der Glaukomaugen damit, dass sie präoperativ (und damit eine schlechtere Voraussetzung) wie postoperativ eine größere

Menge an die Sehschärfe beeinflussenden Komplikationen aufwiesen. So zeigten 15,5 % präoperativ und 49,3 % nach der Operation Komplikationen wie zum Beispiel Hornhautdystrophien, -ödeme, oder ein cystoides Makulaödem, welche sich negativ auf den Visus auswirkten [61].

6. Zusammenfassung:

Nachdem die klinische Beobachtung herausfand, dass es durch eine Kataraktextraktion zur Senkung des Augeninnendruckes beim Weitwinkelglaukom kam, wurde vielfach versucht diese Eigenschaft ebenfalls bei der Behandlung des akuten Glaukoms zu nutzen. Auch wenn der Mechanismus der Drucksenkung beim chronischen Weitwinkelglaukom bis heute nicht geklärt ist, kommt es bei diesen Patienten in der Regel zu einer Verminderung zwischen 2 und 4 mmHg, beim akuten Glaukom sogar zu einer Senkung bis zu 40 mmHg, was schon darauf hinweist, dass es sich hierbei um zwei unterschiedliche Mechanismen der Drucksenkung handeln muss.

In dieser Studie wurden nun 12 Patienten, einer mit bilateralem und elf mit unilateralem akuten Glaukom, jeweils an beiden Augen identisch mit einer Phakoemulsifikation und Implantation einer Hinterkammerlinse behandelt. Bei drei Partneraugen bestand bereits eine chirurgische Iridektomie, möglicherweise mit der Folge eines ausgebliebenen Anfalls auf diesen Augen.

Ziel war es, einen Effizienzvergleich zwischen den Anfalls- und Partneraugen zu erstellen, aus dem ersichtlich werden sollte, inwieweit das akute Glaukom ein Risiko für die Kataraktoperation darstellt und wie das postoperative Ergebnis durch die vorangegangene massive Druckerhöhung beeinflusst wird. Weiterhin sollte nachgewiesen werden, ob das akute Glaukom selbst durch die Operation ausreichend behandelt werden kann und bei den Partneraugen innerhalb der Nachbeobachtungszeit ein erneuter Glaukomanfall im Sinne einer Prophylaxe abgewehrt werden kann. Es soll aufgezeigt werden, ob die Kataraktoperation als eine klinisch gerechtfertigte Methode zur Therapie des akuten Glaukomanfalls empfohlen werden kann.

Als evaluierende Parameter wurden der intraokulare Druck, der Visus, die antiglaukomatöse Medikation und die intra- und postoperativen Komplikationen herangezogen. Sie wurden jeweils präoperativ, zwei Tage und 15,7 (SD 2,1) Monate nach der Operation bestimmt.

Der durchschnittliche Augeninnendruck konnte bei den Anfallsaugen von 54,1 mmHg (SD 14,7) auf 19,1 mmHg (SD 2,6) nach zwei Tagen und auf 19,3 mmHg (SD 2,0) bis zur Nachkontrolle gesenkt werden. Bei den Partneraugen konnte eine Reduktion von 22,4 mmHg

(SD 8,6) auf 17,2 mmHg (SD 3,5) und zur Nachkontrolle auf 18,8 mmHg (SD 1,8) verzeichnet werden.

Der Visus stieg bei den Augen mit akutem Glaukomanfall von einem Mittelwert von 0,16 (SD 0,20) auf 0,34 (SD 0,30) postoperativ und schließlich zur Kontrolle auf 0,45 (SD 0,30). Die Partneraugen verbesserten sich von 0,49 (SD 0,10) präoperativ auf 0,60 (SD 0,16) am 2. postoperativen Tag und auf 0,66 (SD 0,16) nach 15,7 (SD 2,1) Monaten.

Der Medikamentenverbrauch sank in der Gruppe der Anfallsaugen von 1 auf 0,06 ab, wobei der präoperative Verbrauch der Anfallsaugen willkürlich gleich eins gesetzt wurde und die restlichen Daten hierzu als Relativgewicht gewertet wurden. Die Partneraugen zeigten prä- und postoperativ einen identischen Wert von 0,06.

Die intra- und postoperativen Komplikationen unterschieden sich in Art und Zahl nicht wesentlich zwischen beiden Gruppen. Die etwas höhere Anzahl der beschriebenen Hornhautschädigungen in der Gruppe mit Anfallsaugen kann durch die bereits bestehende Endotheldekompensation im Rahmen der abgelaufenen Druckspitzen erklärt werden. Auch im Vergleich zur herkömmlich durchgeführten Iridektomie konnten keine schwereren Komplikationen festgestellt werden, im Gegenteil sogar mögliche Komplikationen der Iridektomie vermieden werden.

Insgesamt betrachtet, war es möglich, durch die primäre Phakoemulsifikation und Implantation einer Hinterkammerlinse, den Augeninnendruck der Anfallsaugen in den Normbereich zu senken, ihren Visus deutlich zu verbessern, den Verbrauch an medikamentöser Therapie zu reduzieren und bestehende Refraktionsfehler auszugleichen. Im Vergleich zu den Partneraugen konnten keine gravierenden Unterschiede im Verlauf festgestellt werden und zusätzlich typische Komplikationen der Iridektomie umgangen werden.

7. Literaturverzeichnis

- (1) Acton J, Salmon JF, Scholtz R : Extracapsular cataract extraction with posterior chamber lens implantation in primary angle-closure glaucoma.
J Cataract Refract Surg. 1997 Jul-Aug; 23(6):930-4
- (2) Ang, LP, Aung T, Chua WH, Yip LW, Chew PT : Visual field loss from primary angle-closure glaucoma: a comparative study of symptomatic and asymptomatic disease.
Ophthalmology. 2004 Sep; 111(9):1636-40
- (3) Armaly MF : The genetic determination of ocular pressure in the normal eye.
Arch Ophthalmol. 1967 Aug; 78(2):187-92
- (4) Armaly MF : On the distribution of applanation pressure. I. Statistical features and the effect of age, sex, and family history of glaucoma.
Arch Ophthalmol. 1965 Jan; 73:11-8
- (5) Becker B : Diabetes mellitus and primary open-angle glaucoma. The XXVII Edward Jackson Memorial Lecture.
Am J Ophthalmol. 1971 Jan; 1(1 Part 1):1-16
- (6) Benedikt O : Preventive iridectomy in the partner eye following angle block glaucoma.
Klin Monatsbl Augenheilkd 1970; 156 (1):80-3
- (7) Benedikt O : The effect of filtering operations.
Klin Monatsbl Augenheilkd 1977 Jan, 170(1):10-9
- (8) Bigar F, Witmer R : Corneal endothelial changes in primary acute angle-closure glaucoma.
Ophthalmology. 1982 Jun; 89(6):596-9

- (9) Bleckmann H : Hinterkammerlinsen und Glaukom.
Klin Monatsbl Augenheilkd 1985; 187:173-177
- (10) Buckley SA, Reeves B, Burdon M, Moorman C, Wheatcroft S, Edelsten C, Benjamin L: Acute angle closure glaucoma: relative failure of YAG iridotomy in affected eyes and factors influencing outcome.
Br J Ophthalmol. 1994 Jul; 78(7):529-33
- (11) Chang TC, Congdon NG, Wojciechowski R, Munoz B, Gilbert D, Chen P, Friedman DS, West SK : Determinants and heritability of intraocular pressure and cup-to-disc ratio in a defined older population.
Ophthalmology. 2005 Jul; 112(7):1186-91
- (12) Civerchia LL, Balent A : Intraocular lens implantation in acute angle closure glaucoma associated with cataract.
J Am Intraocular Implant Soc 1985, 11:171-173
- (13) Cohen JS, Greff LJ, Novack GD, Wind BE : A placebo-controlled, double-masked evaluation of mitomycin C in combined glaucoma and cataract procedures.
Ophthalmology. 1996 Nov; 103(11):1934-42
- (14) Congdon, NG, Friedman DS : Angle-closure glaucoma: impact, etiology, diagnosis and treatment.
Curr Opin Ophthalmol 2003 Apr; 14(2):70-3, Review
- (15) Daubs JG, Crick RP : Effect of refractive error on the risk of ocular hypertension and open angle glaucoma.
Trans Ophthalmol Soc U K. 1981; 101(1):121-6
- (16) Davanger M, Ringvold A, Blika S : The probability of having glaucoma at different IOP levels.
Acta Ophthalmol (Copenh). 1991 Oct; 69(5):565-8

- (17) Drance SM : Diurnal variation of intraocular pressure in treated glaucoma. Significance in patients with chronic simple glaucoma.
Arch Ophthalmol. 1963 Sep; 70:302-11
- (18) Duy TP, Wollensak J : Ciliary block (malignant) glaucoma following posterior chamber lens implantation.
Ophthalmic Surg. 1987 Oct; 18(10):741-4
- (19) Flammer J, Orgul S, Costa VP, Orzalesi N, Krieglstein GK, Serra LM, Renard JP, Stefansson E : The impact of ocular blood flow in glaucoma.
Prog Retin Eye Res. 2002 Jul; 21(4):359-93
- (20) Fleck BW, Wright E, Fairley EA : A randomised prospective comparison of operative peripheral iridectomy and Nd:Yag laser iridotomy treatment of acute angle closure glaucoma; 3 year visual acuity and intraocular pressure control outcome.
Br J Ophthalmol 1997 Oct; 81(10):884-8
- (21) Ge J, Guo Y, Liu Y : Preliminary clinical study on the management of angle-closure glaucoma by phacoemulsification with foldable posterior chamber lens implantation.
Zhonghua Yan Ke Za Zhi 2001; 37:355-58
- (22) Go FJ, Akiba Y, Yamamoto T, Kitazawa Y : Argon laser iridotomy and surgical iridectomy in treatment of primary angle-closure glaucoma.
Jpn J Ophthalmol 1984; 28(1):36-46
- (23) Graef M, Halbach E, Kaufmann H : Causes of blindness in Hesse in 1996.
Klin Monatsbl Augenheilkd 1999; 215:50-5
- (24) Graefe Av : Klassiker der Medizin: Heilwert der Iridektomie bei Glaukom (1862).
Barth, Leipzig. (1911)
- (25) Greve EL : Primary angle closure glaucoma: extracapsular cataract extraction or filtering procedure?
Int Ophthalmol. 1988; 12(3):157-62

- (26) Gugleta K, Orgul S, Flammer J : Asymmetry in intraocular pressure and retinal nerve fiber layer thickness in normal-tension glaucoma.
Ophthalmologica. 1999; 213(4):219-23
- (27) Gunning FP, Greve EL : Lens extraction for uncontrolled angle-closure glaucoma: long-term follow-up.
J Cataract Refract Surg 1998 Oct; 24(10):1347-56
- (28) Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F : Effect of cataract surgery on intraocular pressure control in glaucoma patients.
J Cataract Refract Surg. 2001 Nov; 27(11):1779-8
- (29) Jacobi PC, Dietlein TS, Luke C, Engels B, Krieglstein GK : Primary phacoemulsification and intraocular lens implantation for acute angle-closure glaucoma.
Ophthalmology. 2002 Sep; 109(9):1597-603
- (30) Kaiser HJ, Flammer J. : Systemic hypotension: a risk factor for glaucomatous damage?
Ophthalmologica. 1991; 203(3):105-8
- (31) Katavisto M, Sammalkivi J. : Tonometry among persons over 40 years of age (results of a mass examination at the North Karelian Central Hospital)
Acta Ophthalmol (Copenh). 1964; 42:370-7
- (32) Kolker AE : Glaucoma family study. Ten-year follow-up (preliminary report).
Isr J Med Sci. 1972 Aug-Sep; 8(8):1357-61
- (33) Kronfeld, FC : The chemical demonstration of transconjunctival passage of aqueous after antiglaucomatous operations.
Am J Ophthalmol 1952 May; 35(5:2):38-45

- (34) Krumpaszki HG, Lüdtke R, Mickler A, Klauss V, Selbmann HK : Blindness incidence in Germany. A population-based study from Württemberg- Hohenzollern. *Ophthalmologica* 1999; 213:176-82
- (35) Kubota T, Toguri I, Onizuka N, Matsuura T : Phacoemulsification and intraocular lens implantation for angle closure glaucoma after the relief of pupillary block. *Ophthalmologica*. 2003 Sep-Oct; 217(5):325-8
- (36) Kurimoto Y, Park M, Sakaue H, Kondo T : Changes in the anterior chamber configuration after small-incision cataract surgery with posterior chamber intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol*. 1997 Dec; 124(6):775-80
- (37) Leydhecker W, Akiyama K, Neumann HG : Intraocular pressure in normal human eyes. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1958; 133(5):662-70
- (38) Levene RZ, Workman PL, Broder SW, Hirschhorn K : Heritability of ocular pressure in normal and suspect ranges. *Arch Ophthalmol*. 1970 Dez; 84(6):730-4
- (39) Link S, Haring G, Hedderich : Effect of phacoemulsification and posterior chamber lens implantation on intraocular pressure in patients with and without open-angle glaucoma. *Ophthalmologe*. 2000 Jun; 97(6):402-6
- (40) Lowe RF Acute angle-closure glaucoma. The second eye: an analysis of 200 cases. *Br J Ophthalmol* 1962; 46:641-650
- (41) Markowitz SN, Morin JD : Angle-closure glaucoma: relation between lens thickness, anterior chamber depth and age. *Can J Ophthalmol*. 1984 Dec; 19(7):300-2

- (42) Markowitz SN, Morin JD : The endothelium in primary angle-closure glaucoma.
Am J Ophthalmol. 1984 Jul 15; 98(1):103-4
- (43) Ming Zhi Z, Lim AS, Yin Wong T : A pilot study of lens extraction in the management of acute primary angle-closure glaucoma.
Am J Ophthalmol. 2003 Apr; 135(4):534-6
- (44) Murphy MB, Spaeth GL : Iridectomy in primary angle-closure glaucoma. Classification and differential diagnosis of glaucoma associated with narrowness of the angle.
Arch Ophthalmol. 1974 Feb; 91(2):114-22
- (45) Panek WC, Christensen RE, Lee DA, Fazio DT, Fox LE, Scott TV : Biometric variables in patients with occludable anterior chamber angles.
Am J Ophthalmol. 1990 Aug 15; 110(2):185-8
- (46) Pecora JL : Malignant glaucoma worsened by miotics in a postoperative angle-closure glaucoma patient.
Ann Ophthalmol. 1979 Sep; 11(9):1412-4
- (47) Perkins ES, Phelps CD : Open angle glaucoma, ocular hypertension, low-tension glaucoma, and refraction.
Arch Ophthalmol. 1982 Sep; 100(9):1464-7
- (48) Pfeiffer N, Glaukom (Grundlagen, Diagnostik, Therapie, Compliance)
Thieme-Verlag 2001
- (49) Playfair TJ, Watson PG : Management of acute primary angle-closure glaucoma: a long-term follow-up of the results of peripheral iridectomy used as an initial procedure.
Br J Ophthalmol 1979 Jan; 63(1):17-22
- (50) Pohjanpelto PE, Palva J : Ocular hypertension and glaucomatous optic nerve damage.
Acta Ophthalmol (Copenh). 1974; 52(2):194-200

- (51) Quigley HA : Number of people with glaucoma worldwide.
Br J Ophthalmol. 1996 May; 80(5):389-93
- (52) Quigley HA : Early detection of glaucomatous damage. II. Changes in the appearance of the optic disk.
Surv Ophthalmol. 1985 Sep-Oct; 30(2):111, 117-26
- (53) Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti SP. : Global data on visual impairment in the year 2002.
Bull World Health Organ. 2004 Nov; 82(11):844-51. Epub 2004 Dec 14
- (54) Ritch R, Lowe RF. Angle Closure Glaucoma: Clinical Types.
In: The Glaucomas. Vol II, Ed.: Ritch R, Shields MB, Krupin T. The Glaucomas. Second Edition, Mosby, St Louis 1998
- (55) Roberts TV, Francis IC, Lertusumitkul S, Kappagoda MB, Coroneo MT : Primary phacoemulsification for uncontrolled angle-closure glaucoma.
J Cataract Refract Surg. 2000 Jul; 26(7):1012-6
- (56) Salmon JF : The management of acute angle-closure glaucoma.
Eye. 1999 Oct; 13 (Pt 5):609-10
- (57) Saunders DC : Acute closed-angle glaucoma and Nd-YAG laser iridotomy.
Br J Ophthalmol. 1990 Sep; 74(9):523-5
- (58) Saw SM, Gazzard G, Friedman DS : Interventions for angle-closure glaucoma: an evidence-based update.
Ophthalmology 2003 Oct; 110(10):1869-78; quiz 1878-9, 1930, Review
- (59) Schwartz AL, Anderson DR : Malignant glaucoma in an eye with no antecedent operation or miotics.
Arch Ophthalmol. 1975 May; 93(5):379-81

- (60) Schwenn O, Sell F, Pfeiffer N, Grehn F. : Prophylactic Nd:YAG-laser iridotomy versus surgical Iridectomy: a randomized, prospective study.
Ger J Ophthalmol. 1995 Nov; 4(6):374-9
- (61) Shingleton BJ, Gamell LS, O'Donoghue MW, Baylus SL, King R. : Long-term changes in intraocular pressure after clear corneal phacoemulsification: normal patients versus glaucoma suspect and glaucoma patients.
J Cataract Refract Surg. 1999 Jul; 25(7):885-90
- (62) Simmons RJ : Malignant glaucoma.
Br J Ophthalmol. 1972 Mar; 56(3):263-72
- (63) Spaeth GL, Baez KA : Argon laser trabeculoplasty controls one third of cases of progressive, uncontrolled, open-angle glaucoma for 5 years.
Arch Ophthalmol 1992 Apr; 110(4):491-4
- (64) Tacanesu I, Green F : Akutes Winkelblockglaukom trotz vorhandener Nd:Yag-Laser-Iridotomie. Ophthalmologe 2003; 100:832-835
- (65) Yablonski ME, Zimmerman TJ, Kass MA, Becker B. : Prognostic significance of optic disc cupping in ocular hypertensive patients.
Am J Ophthalmol. 1980 Apr; 89(4):585-92
- (66) Yasutani H, Hayashi K, Hayashi H, Hayashi F : Intraocular pressure rise after phacoemulsification surgery in glaucoma patients.
J Cararact Refract Surg 2004 Jun; 30(6):1219-24
- (67) Yang CH, Hung PT : Intraocular lens position and anterior chamber angle changes after cataract extraction in eyes with primary angle-closure.
J Cataract Refract Surg 1997 Sept; 23 (7):1109-13
- (68) Wensor MD, McCarty CA, Stanislavsky YL, Livingston PM, Taylor HR : The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project.
Ophthalmology 1998 Apr; 105(4):733-9

- (69) Wilkins M, Indar A, Wormald R : Intra-operative Mitomycin C for glaucoma surgery.
Cochrane Database Syst Rev. 2005 Oct 19; (4):CD002897
- (70) Wishart PK, Atkinson PL : Extracapsular cataract extraction and posterior chamber lens implantation in patients with primary chronic angle-closure glaucoma: effect on intraocular pressure control.
Eye 1989; 3(Pt 6):706-12
- (71) Wollensak J, Ehrhorn J : Angle block glaucoma and prophylactic iridectomy in eye without symptoms.
Klin Monatsbl Augenheilkd 1975 Dez; 167(6):791-5
- (72) Wordinger RJ, Clark AF : Effects of glucocorticoids on the trabecular meshwork: towards a better understanding of glaucoma.
Prog Retin Eye Res. 1999 Sep; 18(5):629-67

8. Eidesstattliche Erklärung:

„Ich, Nora Schellert, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: Kataraktoperation mit Hinterkammerlinsen-Implantation zur Behandlung des akuten Glaukoms, selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

LEBENS LAUF
von
Nora Schellert

Mein Lebenslauf wird aus Datenschutzgründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht mit veröffentlicht.

Danksagung:

Ich danke Herrn Professor Bleckmann für die Überlassung des Dissertationsthemas, die produktive Unterstützung und wertvollen Anregungen bei meiner Arbeit. Er hat durch sein immer zügiges Beantworten und Lösen all meiner Fragen und Probleme sehr zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

Weiterhin bin ich meiner Familie für ihre stetige Unterstützung, ihre Mühe mich zu motivieren, mich aufzuheitern und an mich zu glauben, sehr dankbar.