

1. Einleitung

In Deutschland ist die häufigste Erblindungsursache im Alter die altersabhängige Makuladegeneration, vor der diabetische Retinopathie und dem Glaukom [46].

Das Glaukom zählt zu häufigsten Erkrankungen des Auges. Viele Menschen haben ein hohes Risiko, an einem Glaukom zu erkranken. Unerkannt führt es zu einer schleichenden Sehverschlechterung bis hin zur Erblindung. Die meisten Patienten werden mit einer medikamentösen Therapie oder operativen Intervention gut behandelt. Leider können einige Glaukompatienten trotz intensivster Behandlung bis heute nicht erfolgreich therapiert werden. Für diese komplizierten, therapierefraktären Glaukompatienten stehen seit einigen Jahren die sogenannten Glaukomdrainageimplantate als weitere operative Therapieoption zur Verfügung.

1.1. Das Glaukom

Als Glaukom wird eine Gruppe ätiologisch unterschiedlicher Augenerkrankungen bezeichnet, die zu einer progredienten Schädigung der Nervenfasern und des Sehnerven mit Verlust der visuellen Funktion führt. Hauptursache ist ein individuell erhöhter Augendruck. Dieser führt im Verlauf zu typischen Veränderung der Papille und des Gesichtsfeldes. Ein Synonym ist der „Grünen Star“, der vorwiegend im Volksmund benutzt wird [20,39].

Den Begriff „Glaukom“ verwendete schon Hippokrates in seinen „Aphorismen“. Bis ins 18. Jahrhundert bezeichnete man damit allgemein Augenerkrankungen, die ohne ersichtliche äußere Ursache zu einer Sehverschlechterung oder Erblindung führten. Erstmals beschrieb der arabische Arzt At-Tabari im 10. Jahrhundert eine Augenerkrankung, die mit einer erhöhten Härte des Augapfels einherging. Der Mechanismus des Glaukomschadens war damals noch unklar. Banister brachte erstmals 1626 in seinem Buch „A treatise of one hundred and thirteen diseases of eye“ die Härte des Augapfels bei der Palpation mit dem Glaukom in Verbindung. Seit Beginn des 19. Jahrhunderts versteht man unter dem Glaukom eine zur Erblindung führende Augenerkrankung mit einem hohen intraokularen Druck. Die Entdeckung der Erblindungs-

ursache gelang erst nach Einführung des Augenspiegels durch Helmholtz. Damit berichteten Jacobson (1853), Jaeger sowie von Graefe (beide 1854) über Veränderungen der Papille beim Glaukom. Von Graefe nahm als Ursache der Erhöhung des Augendruckes eine Hypersekretion des Kammerwassers auf entzündlicher Basis an. Diese Interpretation leitete er wahrscheinlich vom Glaukomanfall mit akutem Winkelblock ab, bei dem das Auge Zeichen einer Entzündung zeigt. 1861 bezog von Graefe das Offenwinkelglaukom in die Gruppe der Glaukome mit ein, nachdem Donders bei vielen Patienten mit Sehverlust ohne Glaukomanfall einen nur leicht erhöhten intraokularen Druck palpiert hatte. Weitere Fortschritte in der Diagnostik waren die Einführung der Tonometrie, der Perimetrie und der Gonioskopie 1938 [39].

Nach Angaben von Coleman hatten im Jahr 2000 weltweit geschätzte 66,8 Millionen Menschen ein Glaukom. Es wird angenommen, dass dadurch etwa 6,8 Millionen dieser Menschen beidseitig erblinden werden, weil ihre Erkrankung nicht rechtzeitig behandelt wird [11].

Die Prävalenz des Glaukoms jenseits des 40. Lebensjahres wird in Europa auf etwa 0,5% - 2% geschätzt [39]. Quigley [40] fand bei der Untersuchung der weltweiten Prävalenz des primären Offenwinkelglaukoms (POWG) eine Prävalenz von 2,42% unter der europäischen Bevölkerung über 40 Jahre. Die Häufigkeit nimmt mit dem Alter steil zu und beträgt bei den über 60-Jährigen etwa 6% [39,41].

Rund 8 Millionen Menschen leben in Deutschland mit dem Risiko ein Glaukom zu bekommen. Über 800.000 Menschen sind unbekannt an einem Glaukom erkrankt. 80.000 Personen von diesen Erkrankten müssen mit einer Erblindung rechnen, wenn das Glaukom nicht rechtzeitig diagnostiziert und therapiert wird [27]. Laut Leitlinie Nr. 15 a des Berufsverbandes der Augenärzte (BVA) und der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG) [5] haben über 2 Millionen Personen über 40 Jahre ein primäres Offenwinkelglaukom (POWG) oder eine okuläre Hypertension (OHT). Das Glaukom ist nach der altersabhängigen Makuladegeneration und der diabetischen Retinopathie die dritthäufigste Erblindungsursache in Deutschland [46]. Der BVA [4] sprach 2003 von rund 20000 glaukombedingten Erblindeten in Deutschland.

1.2. Einteilung der Glaukome

Es gibt verschiedene Einteilungen der Glaukomarten. Grundsätzlich unterscheidet man zwischen primären und sekundären Glaukomen. Primäre Glaukome treten spontan auf. Als sekundäre werden Glaukome bezeichnet, die aufgrund von anderen Augen- oder Allgemeinerkrankungen, Verletzungen oder anderen Ursachen entstehen.

Primäre Glaukome:

- Ø Primäres Offenwinkelglaukom (POWG)
 - mit erhöhtem intraokularem Druck (>21 mm Hg)
 - mit normalem intraokularem Druck (\leq 21 mm Hg) (Normaldruckglaukom)
- Ø Primäres Winkelblockglaukom
 - Akut (synonym: Glaukomanfall)
 - Chronisch
- Ø Primäres kongenitales Glaukom

- Ø Okuläre Hypertension

Sekundäre Glaukome:

- Ø Neovaskularisationsglaukom
- Ø Pigmentdispersionsglaukom
- Ø Pseudoexfoliationsglaukom
- Ø Glaukom durch Verletzungen
- Ø Glaukom durch Entzündungen (Uveitis, HSV, VZV)
- Ø Kortisonglaukom
- Ø Glaukom durch Entwicklungsstörungen oder Fehlbildungen z.B. ICE-Syndrom

Eine Sonderform des primären Glaukoms ist die okuläre Hypertension. Diese zeigt wiederholt Augendrucke über 21 mm Hg ohne glaukomtypische Sehnerven- und Gesichtsfeldausfälle [5]. Laut Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) [14]

konvertierten 9% der unbehandelten Patienten nach mindestens 5-jähriger Nachbeobachtungszeit in ein primäres Offenwinkelglaukom.

1.3. Pathogenese

Der normale Augendruck beträgt durchschnittlich 15,5 mm Hg. Die Normalwerte schwanken zwischen 10 und 21 mm Hg. Bei jüngeren Personen ist er niedriger als bei älteren. Ebenso unterliegt der Augendruck tageszeitlichen Schwankungen. Am Morgen liegt er bis zu 4 mm Hg höher als am Abend [41].

Die Produktion des Kammerwassers erfolgt im Ziliarepithel, wo circa 2,4 mm³/min gebildet werden. Aus dem Ziliarkörper wird es kontinuierlich in die Hinterkammer zwischen Linse und Irisrückfläche sezerniert. Es umspült die Linse und gelangt in die Vorderkammer [Abb. 1]. Dort fließen im Kammerwinkel rund 85% des Kammerwassers über das schwammartige Trabekelwerk ab. Aus dem Trabekelwerk wird das Kammerwasser im Schlemmschen Kanal gesammelt und von dort über Kollektorkanälchen in die Venen der Sklera oder der Bindehaut geleitet. Die restlichen 15% des Kammerwassers gelangen über den uveoskleralen Abfluß in das Venensystem der Choroidea [20,41].

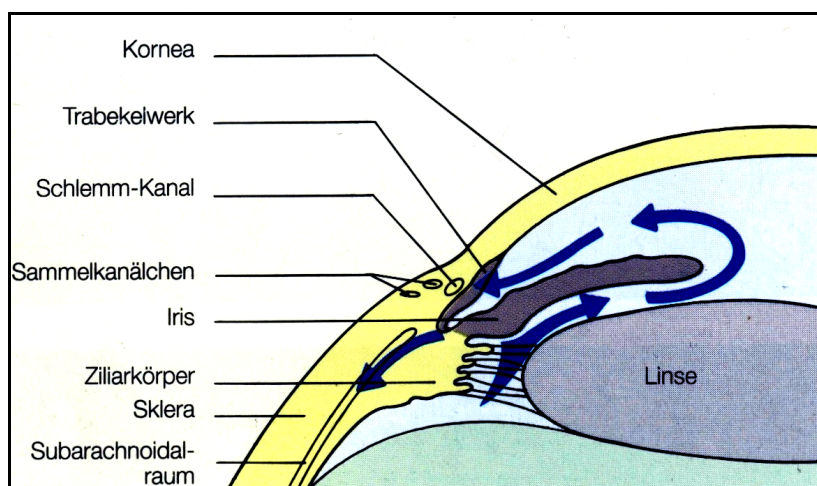


Abb. 1, Kammerwasserfluß aus [24]

Die Hauptursache des Glaukoms ist ein individuell erhöhter Augendruck. Aber auch vaskuläre Faktoren, die zu einer Durchblutungsstörung des Sehnervenkopfes führen, haben einen Einfluss auf die Entstehung und Progredienz des Glaukoms [41].

Die Steigerung des Augendruckes entsteht hauptsächlich durch eine Behinderung des Kammerwasserabflusses im Trabekelwerk. Die Abflussbehinderung kann primär durch Veränderungen im Trabekelwerk, wie Vernarbungen oder angeborene Veränderungen, oder sekundär durch Verlegungen des Kammerwinkels durch Ablagerung von zum Beispiel Linsenabschilferungen (Pseudoexfoliationsglaukom), Pigmentteilchen der Iris (Pigmentglaukom), Blut oder Tumorzellen erfolgen [20,41]. Eine Überproduktion von Kammerwasser konnte bisher als Ursache nur äußerst selten gefunden werden [20].

Durch den individuell erhöhten Augendruck kommt es zu einem mechanischen Abknicken der Axone im Sehnervenkopf. Dadurch wird der retrograde Axoplasma-transport und damit die Ernährung der Axone unterbrochen. Dies führt langfristig zum Nervenzelluntergang [20]. Durch vaskuläre Faktoren wie dem Strömungswiderstand, der vaskulären Autoregulation und dem Perfusionsdruck im Sehnervenkopf kann es zu einer Durchblutungsstörung der Papille kommen. Diese Minderversorgung der Papille kann ebenfalls zu einer Ischämie, Atrophie und Funktionsausfällen von Nervenfasern und Gliagewebe führen [41].

1.4. Glaukomschäden

Der individuell erhöhte Augendruck und vaskuläre Faktoren führen langfristig zu typischen Schäden an der Papille und den Nervenfasern. In Abbildung 2+3 sieht man den Vergleich zwischen der Papille eines gesunden 27-Jährigen und der glaukomatös veränderten Papille einer 53-jährigen Glaukompatientin. Man erkennt in Abbildung 3 eine randscharfe, farbarme Papille mit einer großen Papillenexkavation (cup-disc-ratio 0,9), Verdünnung des vitalen Randsaums, eine nasale Verdrängung der Gefäße, bajonettartig abgeknickte Gefäße und eine deutlich sichtbare Lamina cribrosa. Im Vergleich findet sich auf dem Papillenfoto [Abb. 2] des gesunden, leicht myopen

Patienten eine vitale Papille mit normalem Gefäßaustritt, einer geringen Papillenexcavation (cup-disc-ratio 0,3) und einem zirkulär intakten Nervenfaserpelster.

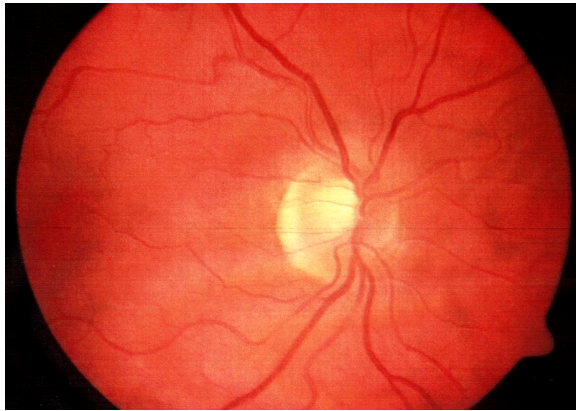


Abb. 2, Papillenfoto eines leicht myopen 27-jährigen Doktoranden

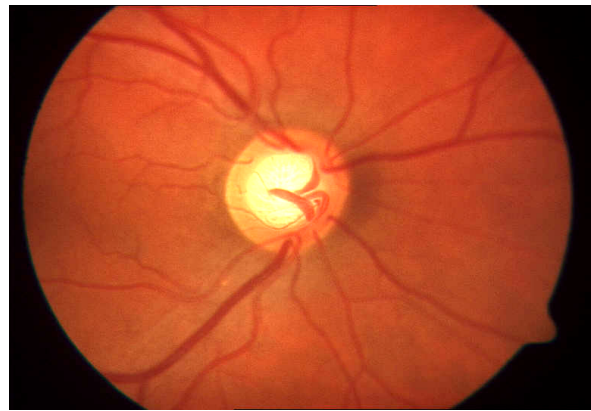


Abb. 3, Papillenfoto einer 53-jährigen Glaukompatientin

Sind rund 30 Prozent der etwa 1,1 Millionen Axone im Sehnervenkopf geschädigt, erkennt man erste Symptome in Form eines Gesichtsfeldausfalles [41]. Der Gesichtsfeldausfall beginnt meist mit einem parazentralen Skotom, welches sich vergrößert und bogenförmig mit dem blinden Fleck konfluiert. Dieser Gesichtsfeldausfall wird als Bjerrum-Skotom bezeichnet. Im weiteren Verlauf kommt es zu nasalen Gesichtsfeld-einbrüchen (Rönne-Sprung) bei intaktem zentralen Sehen [27,41]. Im Endstadium der Glaukomerkrankung fällt das zentrale Gesichtsfeld mit dem Fixierpunkt aus. Dem Glaukompatienten bleibt dann oft nur noch ein kleiner peripherer Gesichtsfeldrest. Leider bemerkt der Patient oft erst eine Minderung des Visus, wenn große Teile des Gesichtsfeldes oder das zentrale Gesichtsfeld betroffen sind.

1.5. Behandlung des Glaukoms

Prinzipiell stehen dem Augenarzt eine medikamentöse oder eine chirurgische Therapie zur Behandlung einer Glaukomerkrankung zur Verfügung. Primär wird mit wenigen Ausnahmen immer mit einer medikamentösen Therapie begonnen. Sollte damit noch keine zufriedenstellende Drucksenkung erreicht werden können, kommen verschiedene operative Interventionen in Betracht.

Entsprechende Behandlungsleitlinie für die einzelnen Glaukomformen hat die European Glaucoma Society [14] und der Berufsverband der Augenärzte Deutschland e.V. zusammen mit der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft [5] herausgegeben.

1.5.1. Medikamentöse Behandlung

Die medikamentöse Therapie des Glaukoms zielt in erster Linie auf eine Senkung des intraokularen Drucks ab. Die Höhe des Augendrucks wird von drei Faktoren beeinflusst, erstens von der Kammerwasserproduktion, zweitens vom trabekulären und uveoskleralen Abflusswiderstand und drittens vom episkleralen Abflusswiderstand [41]. Es gibt spezielle Medikamente zur Beeinflussung der einzelnen Faktoren, die in der unten stehenden Tabelle 1 mit ihrem Wirkungsmechanismus aufgeführt sind. Die Wahl des Wirkstoffs hängt unter anderem vom Glaukomtyp, den Risikofaktoren und Begleiterkrankungen des Patienten und den potenziellen Nebenwirkungen des Medikamentes ab.

Wirkstoffgruppe	Wirkungsmechanismus	Wirkstoffbeispiel
β-Blocker	Senkung der Kammerwassersekretion	Timolol, Betaxol
α ₂ -Agonisten	Senkung der Kammerwassersekretion	Brimonidin, Apraclonidin
Sympathomimetika	Senkung der Kammerwassersekretion	Adrenalin, Epinephrin
lokale Carboanhydrasehemmer	Senkung der Kammerwassersekretion	Dorzolamid, Acetazolamid
Prostaglandinanaloga	Verbesserung des uveoskleralen Abfluss	Latanoprost, Bimatoprost
Parasympathomimetika	Verbesserung des trabekulären Abfluss	Pilocarpin, Carbachol

Tab. 1, antiglaukomatöse Wirkstoffgruppen

Eine medikamentöse Therapie sollte immer als Monotherapie begonnen werden. Sollte diese nicht ausreichen, wird zunächst auf eine andere Monotherapie umgestellt, bevor mit einer Kombination aus Medikamenten verschiedener Wirkstoffgruppen therapiert wird.

1.5.2. Operative Behandlung

Eine operative Intervention ist indiziert, wenn der intraokulare Druck aufgrund einer nicht ausreichenden antiglaukomatösen Medikation, zu großer Nebenwirkungen der Medikamente oder mangelnde Compliance des Patienten nicht zufriedenstellend eingestellt werden kann. In Notfällen wie beim akuten Winkelblockglaukom ist eine frühzeitige Operation indiziert.

Als Operationsmethode steht dem Operateur eine Laserbehandlung, eine perforierende oder nicht-perforierende Operation zur Verfügung.

Bei der Laserbehandlung unterscheidet man die Argon-Laser-Trabekuloplastik und die Zyklphotokoagulation. Mit beiden Methoden wird eine thermische Koagulation erzeugt, in deren Folge das koagulierte Gewebe vernarbt. Durch den Argon-Laser kommt es zu Vernarbungen des Trabekelwerks, welches sich dadurch zusammenzieht und den Abfluss des Kammerwassers verbessert. Mit dem Infrarotlaser wird bei der Zyklphotokoagulation das sezernierende Ziliarepithel transskleral koaguliert, sodass die Kammerwasserproduktion gesenkt wird. Desweiteren kann das Ziliarepithel auch durch eine Zyklokryokoagulation irreparabel zerstört werden. Beide Eingriffe werden als zyklodestruktiver Eingriff bezeichnet.

Die Operationsverfahren werden in perforierende, den Augapfel eröffnende und in nicht-perforierende Operationsverfahren unterschieden.

Die perforierenden Operationsverfahren, auch Filtrationsoperationen genannt, schaffen einen transskleralen Abfluss des Kammerwassers durch die Sklera unter die Bindehaut. Von dort wird es von Lymphgefäßen und Venen aufgenommen und abtransportiert. Je nach Form der Öffnung in die Vorderkammer unterscheidet man die Trabekulektomie mit einer rechteckigen Öffnung von der Goniortrepanation mit einer runden Öffnung. Zur Verbesserung des Langzeiterfolges einer fistulierenden Operation können Antimetabolite wie zum Beispiel Mitomycin C oder 5-Fluorouracil eingesetzt werden. Diese verhindern durch eine antiproliferative Wirkung eine frühzeitige Vernarbung des Filtrationsareals.

Bei den nicht-perforierenden Operationen, wie der Goniotomie oder der Trabekulotomie, wird eine künstliche Verbindung zwischen der Vorderkammer und dem Schlemm-Kanal geschaffen. Bei klarer Hornhaut wird mittels der Goniotomie der Kammerwinkel unter Sichtkontrolle mit einer Lanzette von innen aus bis zum Schlemm-Kanal aufgeschnitten. Bei getrübter Hornhaut erfolgt eine Trabekulotomie. Dabei wird der Schlemm-Kanal von aussen aufgesucht, nach beiden Seiten sondiert und nach innen hin aufgerissen [20,41].

Als Mittel der Wahl werden heute perforierende Operationen bei fortgeschrittenem Glaukomschaden, schlecht regulierbarem Augendruck oder schlechter Compliance des Patienten empfohlen. Mit dieser Methode lässt sich eine stärkere Drucksenkung als mit den nicht-perforierenden Verfahren erzielen. Als Nachteil haben Patienten nach einer perforierenden Operation ein größeres Risiko, eine Hypotonie mit flacher Vorderkammer, Aderhautabhebung und einem Hyphäma aufgrund einer Überfiltration von Kammerwasser zu entwickeln. Des Weiteren kommt es bei einem Viertel aller Fälle aufgrund der Wundheilung zu einer Vernarbung des Sickerkissens. Eine Trabekulotomie ist vorwiegend für die Therapie des kongenitalen Glaukoms geeignet [20].

In den letzten Jahren wurden Glaukomdrainagesysteme, im Englischen „aqueous shunts“ genannt, als Alternative zu den etablierten filtrierenden Operationen entwickelt. Bei diesem Verfahren wird das Kammerwasser aus der Vorderkammer über einen Silikonschlauch in den subtenonschen Raum geleitet. Welche Arten von Systemen es gibt, wie diese funktionieren und welche Vorteile und Nachteile diese haben, wird in Kapitel 2 beschrieben.