

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	01
2	DEFINITION UND SUBTYPEN DES PRIMÄREN OFFENWINKELGLAUKOMS	02
2.1.	DEFINITION	02
2.2.	LEBENSQUALITÄT	03
3	EPIDEMIOLOGIE	03
4	RISIKOFAKTOREN DES POWG	04
5	ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DES POWG	05
6	DIAGNOSTIK	06
6.1	TONOMETRIE	06
6.2	GONIOSKOPIE	06
6.3	UNTERSUCHUNG DER PAPILLE	07
6.4	PERIMETRIE	08
7	THERAPIEMÖGLICHKEITEN	08
7.1	MEDIKAMENTÖSE THERAPIE	09
7.1.1	THERAPIEMÖGLICHKEITEN UND ABWÄGUNGEN IN DER MEDIKAMENTÖSEN THERAPIE	09
7.1.2	ADHÄRENZ IN DER MEDIKAMENTÖSEN THERAPIE	10
7.1.3	VERBESSERUNG DER ADHÄRENZ IN DER MEDIKAMENTÖSEN THERAPIE	11
7.2	LASERTRABEKULOPLASTIK	11
7.3	OPERATIVE EINGRIFFE	13
8	FAZIT UND AUSBLICK	14
9	LITERATUR	14

BEHANDLUNG DES PRIMÄREN OFFENWINKELGLAUKOMS

Prof. Dr. med. Carl Erb

Augenklinik am Wittenbergplatz, Berlin

VNR: 2760909014008510018 | Gültigkeit: 17.01.2025 – 17.01.2026

1 EINLEITUNG

Das Glaukom zählt weltweit zu den führenden Ursachen für eine irreversible Erblindung. Die Prävalenz dieser Augenerkrankung verzeichnet eine kontinuierliche Zunahme und stellt somit eine bedeutende Herausforderung im Gesundheitswesen dar [EGS 2021, Jonas et al. 2017]. Bevölkerungsbezogene Studien haben gezeigt, dass eine beträchtliche Anzahl von Glaukomfällen in Europa unentdeckt bleibt. Noch brisanter stellt sich die Situation in Afrika und Asien dar. Hier kann eine noch höhere Rate nicht diagnostizierter Fälle verzeichnet werden [EGS 2021, Zhang et al. 2021].

Das Glaukom ist eine progrediente, neurodegenerative Erkrankung, die durch den Verlust von retinalen Ganglienzellen, eine Verdünnung der retinalen Nervenfaserschicht und die fortschreitende Exkavation des Sehnervenkopfs charakterisiert ist. Diese pathologischen Veränderungen können zu einer Verschlechterung des Sehvermögens und zu einer zunehmenden Einschränkung des Gesichtsfeldes bis hin zur vollständigen Erblindung führen [EGS 2021, Jonas et al. 2017]. Für den Großteil der Betroffenen geht bereits der Verlust ihres Sehvermögens in frühen Stadien der Erkrankung mit einer erheblichen Beeinträchtigung ihrer Lebensqualität einher [Latif et al. 2023, Quaranta et al. 2016].

Eine potenzielle Ursache für die Entstehung eines Glaukoms kann die Erhöhung des Augeninnendrucks (intraokularer Druck, IOD) sein. 30 – 40 % der diagnos-

tizierten Glaukomfälle in europäischen Ländern weisen jedoch keinen erhöhten Augeninnendruck auf [Allison et al. 2020, Leung und Tham 2022]. Das primäre Offenwinkelglaukom (POWG) ist der am häufigsten auftretende Glaukomtyp. Das POWG geht mit einem erhöhten Augeninnendruck einher und führt in mindestens 10 % der Fälle zu einer dauerhaften Erblindung [EGS 2021]. Ein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines POWG weisen Personen über 60 Jahre, Familienmitglieder von Personen, bei denen bereits ein Glaukom diagnostiziert wurde, Steroidanwender sowie Menschen mit Diabetes, Bluthochdruck, hoher Kurzsichtigkeit, einer verdünnten zentralen Hornhautdicke und bestehenden Augenschädigungen auf [Allison et al. 2020]. Die Progression kann zunächst unbemerkt verlaufen, bis das Gesichtsfeld im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung merklich beeinträchtigt ist. Daher ist eine Früherkennung entscheidend, um rechtzeitig intervenieren zu können, noch bevor sich Symptome manifestieren [Jonas et al. 2017].

Das primäre Ziel einer Glaukombehandlung ist die Stabilisierung des Gesichtsfeldes und der Erhalt der Sehfunktion. Der erhöhte Augeninnendruck stellt dabei einen wichtigen modifizierbaren Risikofaktor in der Behandlung dar. So kann eine Augeninnendrucksenkung um 30 – 50 % vom Ausgangsniveau die Progression des Glaukoms verzögern [Jonas et al. 2017]. Zusätzlich sollten vorhandene Systemerkrankungen

optimal behandelt und Risikofaktoren, insbesondere Rauchen und Alkoholkonsum, minimiert werden. Darüber hinaus sind Maßnahmen zur Verringerung der Neurodegeneration erforderlich, um das Gesichtsfeld bestmöglich zu erhalten [EGS 2021, Erb 2020].

Durch eine rechtzeitige Diagnose und adäquate Therapie können die Auswirkungen des Glaukoms minimiert und das Sehvermögen der betroffenen Personen erhalten werden. Die vorliegende CME-Fortbildung möchte über gängige diagnostische Maßnahmen und aktuelle Therapiemöglichkeiten des POWG aufklären.

2 DEFINITION UND SUBTYPEN DES PRIMÄREN OFFENWINKELGLAUKOMS

2.1 DEFINITION

Das POWG ist eine chronische, progressive und potenziell zur Erblindung führende Augen- und Systemerkrankung, die mit einem erhöhten Augeninnendruck einhergeht und zu einer irreversiblen Schädigung des Sehnervs, insbesondere dem Verlust von Sehnervenfaser am Randsaum der Papille und in der Netzhaut, führt. Der Kammerwinkel ist bei diesem Glaukomtyp offen und zeigt keine Veränderungen [EGS 2021]. Klinisch unterteilt sich das POWG in ein „Hochdruck-“ (HDG) und ein „Normaldruckglaukom“ (NDG). Diese Unterteilung erfolgte jedoch willkürlich und orientiert sich einzig an der Höhe des maximalen Augendruckes im 24-Stunden-Tagesdruckprofil. Während sich die Behandlungsprinzipien beider Formen gleichen, zeigen sich einige klinische und pathophysiologische Unterscheidungsmerkmale. Das NDG weist im Vergleich zum HDG mit einem IOD > 21 mmHg keinen erhöhten Augeninnendruck auf. Entsprechend werden andere Risikofaktoren als Ursache des NDG diskutiert, wie zum Beispiel eine Erkrankung der kleinen Gefäße [Leung und Tham 2022] sowie eine Störung im glymphatischen System [Wostyn und Killer 2023]. Weiterhin tritt ein NDG häufiger bei Frauen mit vaskulärer Dysregulation (z. B. mit Migräne oder dem Raynaud-Syndrom) auf, was zu vermehrten Papillenrandblutungen und parazentralen Skotomen führen kann [EGS 2021].

Noch vor Entstehung des eigentlichen POWG kann sich eine okuläre Hypertension (OHT) manifestieren. Diese ist als eine potenzielle Vorstufe des POWG zu verstehen. Die OHT stellt somit noch kein Glaukom dar. Zwar liegt bei einer OHT ein erhöhter Augeninnendruck vor, jedoch

zeigen sich das Gesichtsfeld, die Papille und die retinale Nervenfaserschicht (RNFL) noch normal, d. h., es liegt keine nachgewiesene Schädigung des Sehnervs vor [EGS 2021, Jonas et al. 2014]. Es besteht jedoch die Möglichkeit einer Konversion der OHT zu einem POWG. Das Risiko für eine Konversion innerhalb von fünf Jahren bei einer Person mit OHT kann mittels eines online verfügbaren Risikorechners ermittelt werden [EGS 2021, Gordon et al. 2007]. Hierzu fehlen jedoch bislang bestätigende prospektive Studien. Die Befunde bei einer OHT umfassen einen Augeninnendruck von > 21 mmHg ohne Therapie, ein normales Gesichtsfeld, eine normale Papille und RNFL sowie einen offenen Kammerwinkel bei der gonioskopischen Inspektion. Zudem sind keine Familienanamnese, keine anderen Augenerkrankungen, keine Steroidanwendung und keine anderen Risikofaktoren bekannt [EGS 2021]. Eine einheitliche Definition der OHT existiert bislang jedoch nicht [Tavares et al. 2006]. Weiterhin ist das Vorhandensein weiterer Risikofaktoren nicht standardmäßig in der Definition der OHT enthalten [Biswas 2021]. In der *Ocular Hypertension Treatment Study* (OHTS) konnte gezeigt werden, dass eine vorbeugende Senkung des Augeninnendruckes das Risiko der Entwicklung eines POWG verringern kann [Kass et al. 2002]. Jedoch ist die Erfolgsquote dieser Studie ausgesprochen ungünstig. Die *Number Needed to Treat* (NNT), ein Maß, das angibt, wie viele Patient*innen behandelt werden müssen, um eine*n Patient*in vor der Konversion einer OHT in ein POWG zu schützen, lag in der OHTS über einen Zeitraum von 13 Jahren bei gerade einmal 16,7 [Ali Ahmad et al. 2021].

2.2 LEBENSQUALITÄT

Die Einschränkungen der Lebensqualität bei einem POWG sind signifikant und können sich je nach Krankheitsstadium unterschiedlich stark manifestieren. Die Progression von einem frühen zu einem mittelschweren Stadium geht mit entscheidenden Einschränkungen der alltäglichen Aktivitäten einher, wobei vor allem vermindertes peripheres Sehen oder Einschränkungen beim Autofahren als besonders belastend empfunden werden. Soziale Faktoren treten in frühen Stadien der Erkrankung weniger stark in den Vordergrund [Wolfram et al. 2013] (**Abbildung 1**). Im fortgeschrittenen Stadium des Glaukoms kann eine Unterstützung bei täglichen

Aktivitäten erforderlich sein, was häufig mit höheren Kosten für eine häusliche Pflege assoziiert ist [Thygesen et al. 2008]. Okulare Schmerzen treten in diesem Stadium vermehrt auf und gehen nun auch mit erheblichen Beeinträchtigungen der sozialen Funktion, der psychischen und emotionalen Gesundheit sowie des Farbsehvermögens einher. Verschiedene Auslöser, wie die Angst vor sozialen Aktivitäten aufgrund eingeschränkter Sehfunktion, die chronische Anwendung von Augentropfen, psychische Belastungen durch die Glaukomdiagnose, unerwünschte Nebenwirkungen der Behandlung und die zunehmende wirtschaftliche Belastung durch eine chronische Erkrankung, können diese Effekte weiter verstärken [Huang et al. 2020].

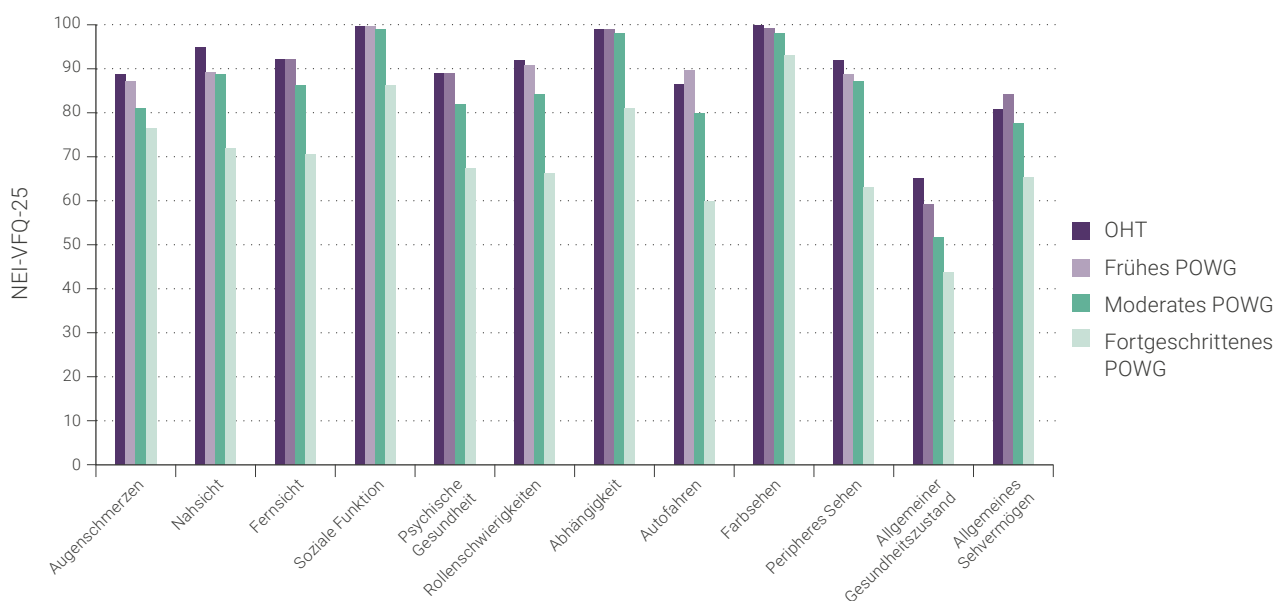


Abbildung 1: Einschränkungen der Lebensqualität bei Patient*innen mit POWG und OHT in Deutschland; modifiziert nach [Wolfram et al. 2013]. NEI-VFQ-25: *National Eye Institute Visual Function Questionnaire*; OHT: okuläre Hypertonie; POWG: primäres Offenwinkelglaukom.

3 EPIDEMIOLOGIE

In den vergangenen zwei Jahrzehnten (2000 – 2020) wurde eine weltweite Gesamtprävalenz des POWG von 2,4 % (95%-Konfidenzintervall [95%-KI]: 2,0 – 2,8) beobachtet. Diese Prävalenz steigt mit zunehmendem Alter: von 1,1 % (95%-KI: 0,8 – 1,7) bei Personen im Alter von 40 bis 49 Jahren auf 9,2 % (95%-KI: 7,0 – 12,1) bei Personen über 80 Jahre. Geschlechtsspezifisch be-

trachtet sind Männer häufiger betroffen als Frauen, wobei das relative Risiko bei 1,28 ($p < 0,01$) liegt. Afrika weist mit 4,0 % die höchste POWG-Prävalenz auf, während Ozeanien mit 1,8 % die niedrigste Prävalenz unter allen Kontinenten verzeichnet. Die derzeitige geschätzte Weltbevölkerung mit POWG wird auf 68,56 Millionen (95%-KI: 59,99 – 79,98) beziffert [Zhang et al. 2021].

In Deutschland wurde die altersstandardisierte Prävalenz des POWG in der Altersgruppe 50+ im Jahr 2010 auf 2,79 % (95%-KI: 2,72 – 2,85) bestimmt. Die altersstandardisierte Gesamtinzidenzrate beläuft sich auf 0,38 (0,36 – 0,39) pro 100 Personenjahre. Es wurden signifikante Geschlechtsunterschiede festgestellt, wobei eine höhere Gesamt-Prävalenz- und eine um 19 % höhere Inzidenzrate bei Frauen im Vergleich zu Männern beobachtet wurde ($p \leq 0,001$) [Kreft et al. 2019] (**Abbildung 2**).

Bis 2040 wurde eine globale Zunahme der Glaukomefälle bei Personen im Alter von 40 bis 80 Jahren auf 111,8 Millionen prognostiziert [Tham et al. 2014]. Eine aktuelle Prognose deutet darauf hin, dass bis 2050 die Anzahl der Personen über 40 Jahre mit POWG in Europa um 3,3 % steigen wird, was einer Gesamtzahl von 10.748.137 entspricht [Gallo Afflitto et al. 2022].

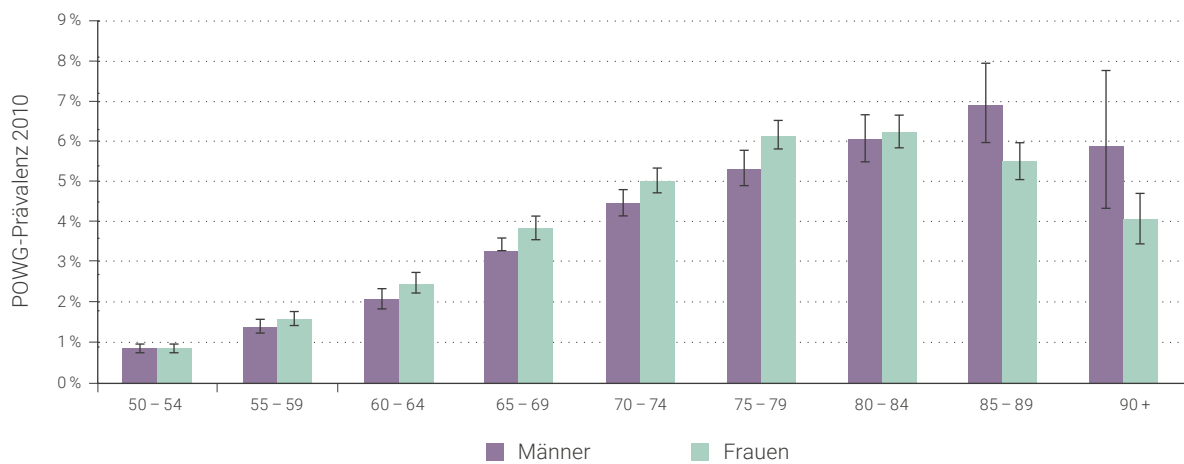


Abbildung 2: Prävalenz des POWG nach Alter und Geschlecht in Deutschland; modifiziert nach [Kreft et al. 2019]. POWG: primäres Offenwinkelglaukom.

4 RISIKOFAKTOREN DES POWG

Eine Vielzahl okulärer Risikofaktoren, einschließlich erhöhten Augeninnendrucks, verminderten okulären Perfusionsdrucks, reduzierten okulären Blutflusses, hoher Myopie, erniedrigter zentraler Hornhautdicke und Papillenrandblutungen, wurden als Risikofaktoren identifiziert [Grzybowski et al. 2020]. Zusätzlich können starke Schwankungen des Augeninnendrucks innerhalb eines Tages auftreten, die nicht notwendigerweise bei einmaliger Testung detektiert werden können [De Moraes et al. 2016, Dubey et al. 2020, Yang et al. 2021]. Der normale Augeninnendruck schwankt zwischen 3 bis 6 mmHg [David et al. 1992]. Hohe Augendruckschwankungen (über 6 mmHg) gehen mit einem beschleunigten Verlust von retinalen Nervenfasern [Nishida et al. 2022] und mit einem ausgeprägteren Gesichtsfeldschaden einher [Lee et al. 2022].

Darüber hinaus sind Alter, Rauchen, afrikanische Abstammung, Familienanamnese, genetische Faktoren,

systemische Hypertonie, niedriger Blutdruck (insbesondere nächtlicher Blutdruckabfall), Atherosklerose, Lipiddysregulation, Glukoseintoleranz, Diabetes mellitus Typ 2, Schlaf-Apnoe, Adipositas, Vasospasmus, Migräne, das Raynaud-Syndrom, Stress und eine primär vaskuläre Dysregulation ebenfalls mit einem erhöhten Risiko für ein POWG assoziiert [Grzybowski et al. 2020].

Genetische Anomalien können zu Schädigungen und strukturellen Umbauten des Sehnervs führen. Mehrere Studien legen eine Assoziation zwischen Genen wie Myocilin, Optineurin und Cytochrom CYP1B1 und der Entstehung des Glaukoms nahe [Grzybowski et al. 2020]. Das juvenile Offenwinkelglaukom kann durch Mutationen im Gen *MYOC* (Myocilin) verursacht werden. Untersuchungen haben gezeigt, dass Myocilin-Mutationen für 8 – 36 % der juvenilen Offenwinkelglaukome und 2 – 4 % der POWG im Erwachsenenalter verantwortlich sind [Wiggs und Pasquale 2017].

5 ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DES POWG

Die Ätiologie und Pathogenese des POWG sind weitgehend ungeklärt. Es wird angenommen, dass genetische Faktoren und Komorbiditäten eine bedeutsame Rolle spielen, wobei auch vaskuläre Faktoren Einfluss haben können [EGS 2021, Grzybowski et al. 2020, Wiggs und Pasquale 2017]. Der Ausgangspunkt der Entstehung des POWG liegt in einer mitochondrialen Dysfunktion [Abu-Amero et al. 2006, Duarte 2021, Jassim et al. 2021], die durch oxidativen Stress zu einer Neuroinflammation führt [Baudouin et al. 2021, Kumar und Agarwal 2007, Vernazza et al. 2020], welche letztendlich in eine systemische Neurodegeneration übergeht [Chan et al. 2021]. Im Rahmen dieser biochemi-

schen Veränderungen kommt es zu einer Instabilität der Lamina cribrosa, sodass ein höherer Augeninnendruck vom individuellen Auge nicht toleriert werden kann. Durch die neuroinflammatorischen Veränderungen in der Retina und Mikroglia sowie unter anderem durch Hypoxie und axonale Transportstörungen kommt es zu Schädigungen der Axone und zu einem apoptotischen Zelltod der retinalen Ganglienzellen [Duarte 2021, Vernazza et al. 2021]. Der Hauptgrund für den erhöhten Abflusswiderstand in den Abflusswegen des Trabekelmaschenwerks und den dahinter liegenden Abflussstrukturen liegt in der inflammatorischen Trabekulopathie [Cela et al. 2021] (**Abbildung 3**).

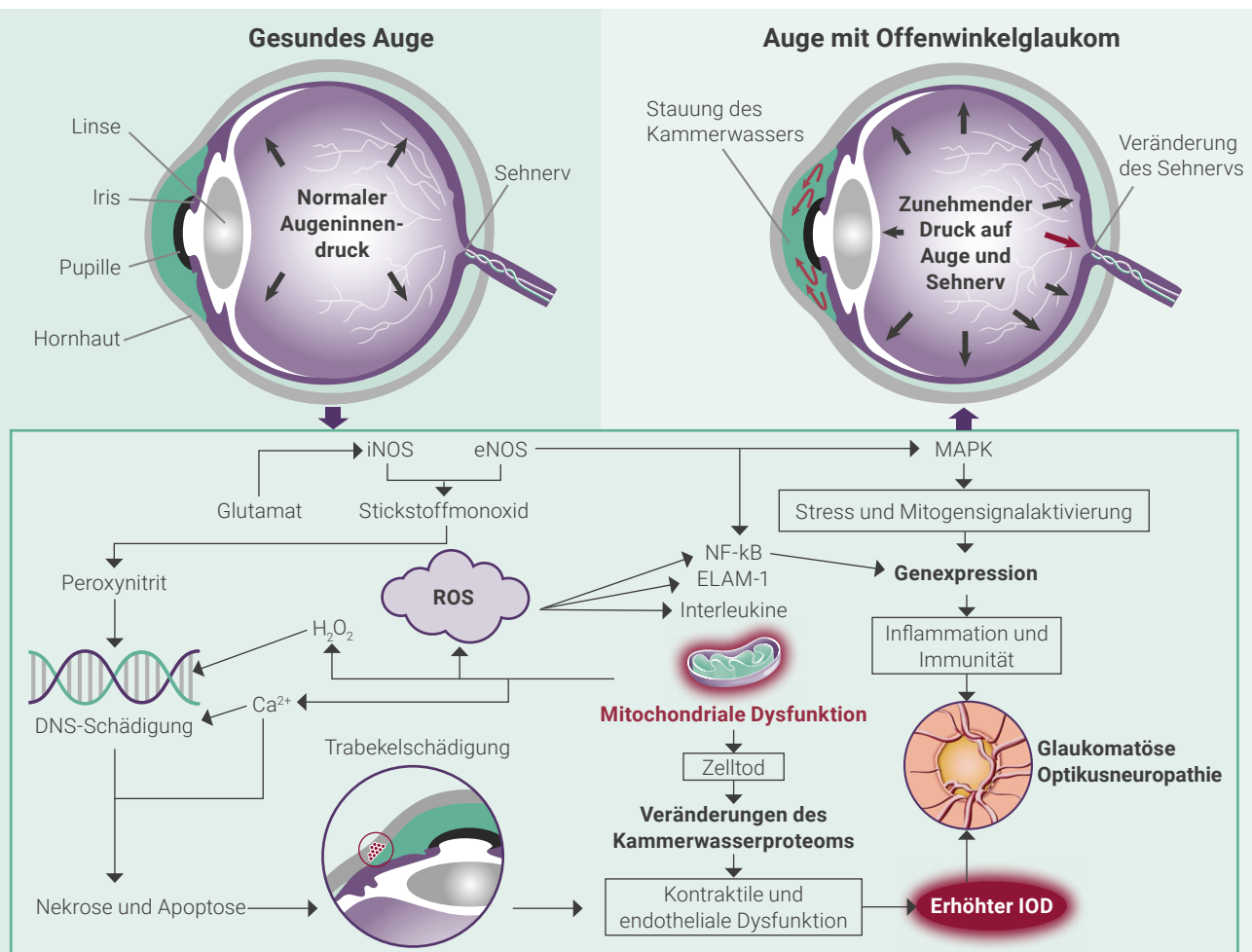


Abbildung 3: Pathophysiologischer Ablauf der inflammatorischen Trabekulopathie, ausgehend von einer mitochondrialen Dysfunktion und strukturellen Veränderungen in einem Auge mit POWG; modifiziert nach [Jayaram et al. 2023, Saccà et al. 2020, Weinreb et al. 2016]. Ca^{2+} : Calciumionen; DNS: Desoxyribonukleinsäure; ELAM-1: *Endothelial Leukocyte Adhesion Molecule 1*; eNOS: endotheliale Stickstoffmonoxid-Synthase; H_2O_2 : Wasserstoffperoxid; iNOS: induzierbare Stickstoffmonoxid-Synthase; IOD: intraokulärer Druck; MAPK: Mitogen-aktivierte Proteinkinase; NF- κ B: *Nuclear Factor, Kappa-Light-Chain-Enhancer' of Activated B-Cells*; POWG: primäres Offenwinkelglaukom; ROS: reaktive Sauerstoffspezies.

6 DIAGNOSTIK

Die frühzeitige Erkennung eines Glaukoms und dessen kontinuierliche Überwachung sind von entscheidender Bedeutung, da bei der Erstvorstellung bereits jeder fünfte diagnostizierte Fall einen schweren Gesichtsfeldverlust auf mindestens einem Auge aufweist [Boodhna und Crabb 2015, Buys et al. 2012], während bis zu 50 % der Glaukomfälle gänzlich unentdeckt bleiben können [Topouzis et al. 2008]. Zur Verhinderung einer weiteren Krankheitsprogression ist es daher auf ophthalmologischer Ebene im weiteren Verlauf unerlässlich, eine unzureichende Senkung des Augeninnendrucks zu vermeiden [Drance et al. 2001, Leske et al. 2003]. Hierzu dienen eine Reihe diagnostischer Methoden der Überwachung des pathologischen Verlaufs des POWG.

6.1 TONOMETRIE

Die Messung des Augeninnendrucks (Tonometrie) basiert auf dem Zusammenhang zwischen dem IOD und der erforderlichen Kraft, um die natürliche Form der Hornhaut um einen bestimmten Betrag zu verformen. Dabei können biomechanische Eigenschaften der Hornhaut wie deren Dicke und Elastizität die Messung des Augeninnendrucks beeinflussen. Für die Tonometrie stehen verschiedene Tonometer zur Verfügung, darunter Kontakt-Tonometer, die direkt auf die Hornhaut aufgesetzt werden, sowie berührungslose *Non-Contact*-Tonometer.

Der mittlere IOD bei Erwachsenen liegt bei 15 mmHg, mit einer ungefähren Standardabweichung von 3 mmHg. Der statistische Normbereich errechnet sich durch den Mittelwert ± 2 Standardabweichungen, was einem Bereich von 10 bis 21 mmHg entspricht. Als erhöht gilt ein Augeninnendruckwert > 21 mmHg. Dabei sind große tageszeitliche Schwankungen des Augeninnendrucks möglich, insbesondere bei Glaukompatient*innen. Entsprechend sind für eine adäquate Diagnostik verschiedene Tageszeitpunktmessungen erforderlich. Aus diesem Grund sind auch Messungen um 24 Uhr und um 4 Uhr (am besten in liegender Position) sinnvoll [Göbel et al. 2011].

Die Goldmann-Applanationstonometrie (GAT) ist die am häufigsten verwendete Technik und der Referenz-

standard für die Messung des Augeninnendrucks (**Abbildung 4**). Sie wird üblicherweise mithilfe einer Spaltlampe eingesetzt, ist jedoch auch als Hand-Tonometer, bekannt als Perkins-Tonometer, verfügbar. Bei der GAT wird das Tonometerköpfchen an der Vorderseite der Spaltlampe gegen die Hornhaut gedrückt, bis eine Fläche mit einem Durchmesser von 3,06 mm abgeplattet ist. Dies entspricht der Kraft, die dem Augeninnendruck des menschlichen (Normal-)Auges entspricht. Der Tränenfilm auf der betäubten Hornhaut wird mit Fluorescein angefärbt und unter blauem Licht beleuchtet. Zwei horizontal versetzte Prismen am Tonometerköpfchen zerlegen den Außenrand der Applanationsfläche in zwei Halbringe. Diese Prismen werden so lange gedreht, bis sich die Innengrenzen der beiden Halbkreise gerade berühren, wodurch der Augeninnendruck ablesbar wird [EGS 2021].

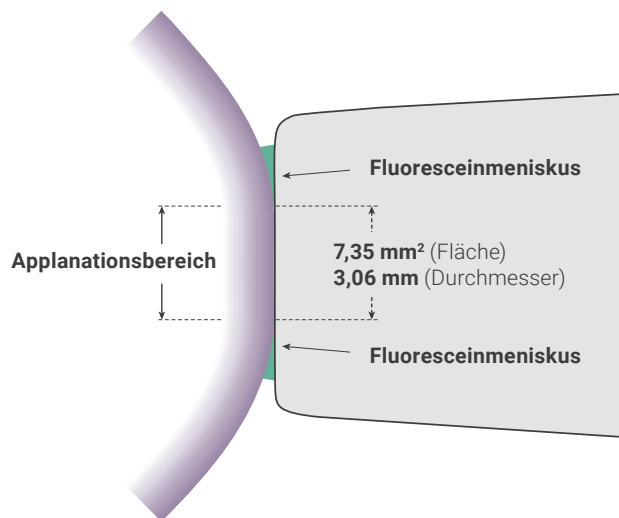


Abbildung 4: Prinzip der Goldmann-Applanationstonometrie zur Bestimmung des Augeninnendrucks; modifiziert nach [EGS 2021].

6.2 GONIOSKOPIE

Die Gonioskopie ist eine Untersuchungsmethode zur Beurteilung des Kammerwinkels und unerlässlich bei einem Verdacht auf ein Glaukom. Veränderungen des Kammerwinkels können zu einer Erhöhung des Augeninnendrucks führen [EGS 2021]. Die Einteilung nach Shaffer klassifiziert den Winkel zwischen dem Trabekelwerk und der Iris wie folgt: Grad 4 mit einem Winkel

von 36 – 45° deutet auf einen weit offenen Kammerwinkel hin, Grad 3 mit einem Winkel von 21 – 35° auf einen offenen Kammerwinkel, Grad 2 mit einem Winkel von 11 – 20° auf einen engen Kammerwinkel, Grad 1 mit einem Winkel von $\leq 10^\circ$ auf einen extrem engen Kammerwinkel, bei dem ein Winkelverschluss wahrscheinlich ist, und Grad 0 mit einem Winkel von 0° auf einen verschlossenen Kammerwinkel [Alhagaa et al. 2023].

Die Gonioskopie ermöglicht die Erfassung verschiedener Parameter, darunter die Höhe der Irisinsertion, die Form des peripheren Irisprofils, die Weite des Iridokornealwinkels zwischen der peripheren Iris und der Hornhaut, die Art und Verteilung der Pigmentierung des Trabekelwerks sowie Bereiche, in denen sich die Irisbasis an das Trabekelwerk anlagert oder durch Synechien angeheftet ist.

Bei dieser Technik wird die Untersuchung an der Spaltlampe nach Oberflächenanästhesie mittels eines Kontaktglases durchgeführt, wobei keine direkte Beleuchtung der Pupille erfolgt, um eine Pupillenverengung zu vermeiden. Sowohl eine direkte als auch eine indirekte Gonioskopie ist möglich (**Abbildung 5**). Eine indirekte Methode zur Einschätzung des Kammerwinkels ist die Technik nach Van Herick unter Verwendung einer Spaltlampe, mit der die periphere Vorderkammertiefe mit der geschätzten Hornhautdicke beurteilt wird. Diese Methode kann als ergänzende Maßnahme dienen, sollte jedoch die Gonioskopie bei der Diagnosestellung nicht ersetzen. Bildgebende Methoden zur orientierenden Messung der

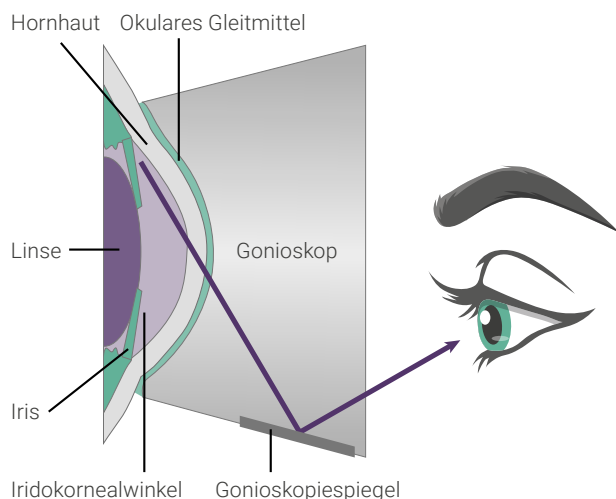


Abbildung 5: Diagnostische Untersuchung des Kammerwinkels unter Verwendung der Gonioskopie; modifiziert nach [EGS 2021].

Kammerwinkelweite sind die optische Kohärenztomographie (OCT), die digitale Gonioskopie und die Scheimpflug-Fotografie [Cutolo et al. 2021].

6.3 UNTERSUCHUNG DER PAPILLE

Beim Glaukom zeigen sich typische Veränderungen an der Papille, die am besten stereoskopisch unter deutlicher Vergrößerung, idealerweise bei erweiterter Pupille, beurteilt werden sollten.

Zu den zu untersuchenden Merkmalen gehören der neuroretinale Randsaum, die retinale Nervenfaserschicht, Papillenrandblutungen, Pulsation der Zentralvene, die Gefäße am Papillenrand, peripapilläre Atrophie, die Größe der Papille, die Breite des Randsaums und das Verhältnis des Durchmessers der Papillenexkavation zum Durchmesser der Gesamtpapille in der Fläche (die *Cup-to-Disc Ratio*; CDR).

Absolut unerlässlich ist die Einteilung in normal große Papillen sowie Makro- und Mikropapillen. Abhängig von der verwendeten Lupe können die Größeneinteilungen variieren. Eine entsprechende Tabelle hierzu ist in den Leitlinien der *European Glaucoma Society* (EGS) enthalten. Die Bewertung der CDR muss entsprechend der Papillengröße unterschiedlich bewertet werden [EGS 2021].

Bei der Untersuchung der Papille können verschiedene Techniken und Dokumentationsmethoden angewendet werden. Dazu gehören die indirekte Ophthalmoskopie an der Spaltlampe sowie die direkte Ophthalmoskopie mit einem Kontaktglas an der Spaltlampe oder einem Augenspiegel. Zur Dokumentation stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung, darunter Farbfotografie, Handzeichnungen sowie eine quantitative Bildgebung mittels OCT oder konfokaler Laser-Scanning-Tomographie.

Hierbei ist zu beachten, dass bildgebende OCT-Geräte keine klinische Diagnose, sondern lediglich statistische Ergebnisse basierend auf dem Vergleich mit einer Referenzdatenbank gesunder Augen liefern. Daher sollten die Ergebnisse im Kontext anderer klinischer Befunde beurteilt werden. Dies gilt auch für die Verlaufskontrolle [EGS 2021].

6.4 PERIMETRIE

Die Perimetrie ist eine Technik zur Untersuchung des Gesichtsfeldes und spielt eine entscheidende Rolle in der Diagnostik und Verlaufskontrolle des Glaukoms. Die verbreitetste Methode ist die statische computer-gesteuerte Schwellenwert-Perimetrie, da sie weniger subjektiv ist und numerische Ergebnisse liefert [EGS 2021]. Für die perimetrische Frühdiagnostik des Glaukoms können jedoch Bewegungspemetrien wie die Frequenzverdopplungs-Perimetrie sinnvoll sein [Ahmed et al. 2016]. Die standardisierte automatische Perimetrie (SAP) stellt hier allerdings den Standard in der Glaukomversorgung dar. Sie basiert auf einer statischen computergestützten Schwellenwert-Perimetrie mit weißen Stimuli auf weißem Hintergrund. Bei der SAP kommen verschiedene Prüfpunktmuster und Testalgorithmen zum Einsatz. Typischerweise wird mit Goldmann-Stimuli der Größe III im zentralen 24°- oder 30°-Feld getestet, da dort die größte Anzahl von retinalen Ganglienzellen vorhanden ist. Im praktischen

Alltag wird aus Zeitgründen außerhalb von 30° selten getestet, obwohl gerade periphere Gesichtsfeldschäden ein glaukomspezifisches Frühzeichen sein können [Mönte et al. 2017]. Auch sind Untersuchungen der zentralen 10° sinnvoll, um zentrale Ausfälle früher und besser erfassen zu können [Hu et al. 2020]. Für die Verlaufskontrolle ist die Verwendung einheitlicher Prüfpunktraster und Teststrategien entscheidend. In fortgeschrittenen Stadien des Glaukoms kann die Verwendung einer höheren Stimulusgröße erwogen werden [EGS 2021].

Regelmäßige Gesichtsfelduntersuchungen sind ein wichtiger Bestandteil der Glaukomüberwachung. Neu diagnostizierte Glaukompatient*innen sollten über einen Zeitraum von mindestens zwei Jahren beobachtet werden. In dieser Zeit ist eine dreimalige jährliche Untersuchung erforderlich, um eine statistisch signifikante Regressionsanalyse durchführen zu können [EGS 2021]. Ergibt sich ein stabiler Verlauf, können die Untersuchungsintervalle auf minimal einmal pro Jahr ausgedehnt werden.

7 THERAPIEMÖGLICHKEITEN

Das Ziel der Therapie des POWG ist es, die Verschlechterung des Gesichtsfeldes zu verlangsamen und so die Lebensqualität der Betroffenen so lange wie möglich zu erhalten [EGS 2021]. Der Nutzen einer therapeutischen Senkung des Augeninnendrucks ist gut belegt, jedoch deutet in größeren Studien zum POWG die NNT mit einer Spanne zwischen 10 und 16 darauf hin, dass die Augeninnendrucksenkung lediglich eine von mehreren möglichen Therapieoptionen darstellt [Erb 2020, Hamedani et al. 2021, Mohamed et al. 2021, Pillunat und Pillunat 2021].

Die lokale initiale Behandlung des POWG kann mit Augentropfen oder einer Lasertrabekuloplastik erfolgen. Bei fortgeschrittenem Gesichtsfelddefekt bei Erstvorstellung kann auch eine Operation in Betracht gezogen werden (**Abbildung 6**) [EGS 2021]. Das Behandlungsziel wird als Zieldruck definiert und sollte regelmäßig überprüft werden, insbesondere bei Progression der Erkrankung oder bei Neuauftreten von okulären oder systemischen Begleiterkrankungen. Aufgrund der sehr

variablen Ausgangssituation kann es keinen einheitlichen Zieldruck geben, sodass dieser immer individuell bestimmt werden muss. Bei Diagnose und Therapiebeginn wird der Zieldruck zunächst anhand des Krankheitsstadiums und der vorliegenden Risikofaktoren festgelegt. Dabei sollte der Zieldruck als konkreter Druckwert festgelegt werden, da eine prozentuale Senkung des Augeninnendrucks unzureichend ist. Beispielsweise wäre eine 40%ige Senkung des Augeninnendrucks bei einem Ausgangsdruck von 46 mmHg ungenügend. Die Empfehlungen für den Zieldruck variieren je nach Stadium der Glaukomerkrankung stark. Die EGS gibt vergleichsweise konservative Empfehlungen aus: Im frühen Stadium eines Glaukoms wird ein Zieldruck zwischen 18 und 20 mmHg angestrebt. Bei einem mittelgradigen Glaukom strebt man hingegen einen Druck von 15 bis 17 mmHg an. Beim fortgeschrittenen Glaukom oder beim Normaldruckglaukom kann ein niedrigerer Zieldruck von beispielsweise 10 bis 12 mmHg erforderlich sein [EGS 2021]. Andere Empfehlungen berücksichtigen aktuelle Studien

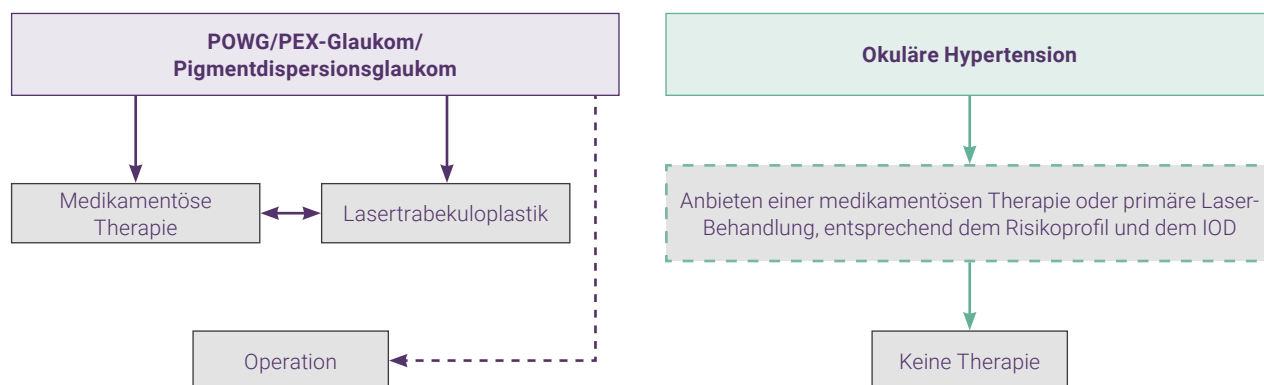


Abbildung 6: Therapieoptionen des Glaukoms; modifiziert nach [EGS 2021]. IOD: intraokulärer Druck; PEX: Pseudoexfoliationssyndrom; POWG: primäres Offenwinkelglaukom.

und nennen folgende Zielwerte: Für das frühe Glaukom sollte der Zieldruck ≤ 18 mmHg, für ein mittelgradiges Glaukom ≤ 15 mmHg und für das fortgeschrittene Glaukom ≤ 12 mmHg betragen [Sihota et al. 2018].

7.1 MEDIKAMENTÖSE THERAPIE

7.1.1 Therapiemöglichkeiten und Abwägungen in der medikamentösen Therapie

Die Therapie des Glaukoms beginnt üblicherweise mit einer Monotherapie, es sei denn, es besteht ein sehr hoher Augeninnendruck oder das Glaukom kann bereits als schwerwiegend klassifiziert werden. Die stärkste Senkung des Augeninnendrucks erfolgt durch Prostaglandinanaloga (PGA), gefolgt von α -adrenergen Agonisten, nichtselektiven β -Blockern, Rho-Kinase-Inhibitoren, selektiven β -Blockern und topischen Karboanhydrase-Hemmern. Die Wirksamkeit der Therapie hängt in der Regel von der Ausgangshöhe des unbehandelten Augeninnendrucks ab; ein höherer Ausgangsdruck geht somit infolge der Therapie mit einer stärkeren Senkung einher. Wenn die Therapie nicht ausreichend wirksam ist oder nicht vertragen wird, sollte ein Wechsel zuerst in derselben Medikamentengruppe erfolgen, erst danach kann die Medikamentengruppe gewechselt werden. Führt auch dieses Vorgehen nicht zum gewünschten Zieldruck, kann alternativ eine Lasertrabekuloplastik erwogen werden [EGS 2021]. Bei der gleichzeitigen Anwendung mehrerer Präparate sollte beachtet werden, dass die Adhärenz stark verringert sein kann, was einer Unterversorgung der Betroffenen oder gar einem Therapieabbruch gleich-

kommt [Quaranta et al. 2023, Robin und Muir 2019, Zaharia et al. 2022], weshalb fixe Kombinationen bevorzugt verwendet werden sollen. Zudem steigt mit jedem zusätzlichen Präparat das Nebenwirkungsprofil der Gesamttherapie [Pisella et al. 2002]. Entsprechend sollte eine individuelle Abwägung hinsichtlich der Fortführung der Therapie vorgenommen werden.

In Bezug auf Kombinationstherapien sind einige wichtige Aspekte zu berücksichtigen. Die meisten in Europa erhältlichen Fixkombinationspräparate enthalten β -Blocker. Obwohl eine Kombinationstherapie nicht als Therapie der ersten Wahl empfohlen wird, kann sie bei hohen Ausgangsdruckwerten durchaus als solche angewendet werden. Sollte die Kombinationstherapie nicht die gewünschte Wirksamkeit zeigen, kann die Ergänzung durch ein drittes Präparat, eine Lasertrabekuloplastik oder eine Operation in Betracht gezogen werden [EGS 2021].

Die lokale medikamentöse Therapie kann mit verschiedenen Nebenwirkungen verbunden sein, darunter Störungen der Augenoberfläche (*Ocular Surface Disease, OSD*) aufgrund von den in den Präparaten enthaltenen Konservierungsmitteln und Wirkstoffen. Die Prävalenz von OSD in der Gesamtpopulation liegt zwischen 5 und 30 % [Mylla Boso et al. 2020], während sie bei Glaukompatient*innen zwischen 48 und 52 % liegt [Erb et al. 2008, Fechtner et al. 2010]. Ein Großteil (78 %) weist dabei Anzeichen einer Beeinträchtigung des Tränenfilms auf [Craig et al. 2017, Jaenen et al. 2007, Labbé et al. 2012, Leung et al. 2008]. Häufig beobachtete Nebenwirkungen sind bei über 20 % der Betroffenen Augenbrennen, unscharfes Sehen und Augentränen. Über 10 % weisen Augenjucken, Sehstörungen,

Augenausfluss, Fokussierungsprobleme, Schwierigkeiten beim Lesen und Augenrötungen auf [Nordmann et al. 2003]. Diese Nebenwirkungen treten verstärkt bei der Anwendung konservierungsmittelhaltiger Präparate auf. Entsprechend rät die Europäische Arzneimittel-Agentur (EMA) bei einer auftretenden Unverträglichkeit und im Falle einer Langzeittherapie von der Verwendung konservierungsmittelhaltiger Präparate ab [EGS 2021]. Aber auch konservierungsmittelfreie Präparate können Nebenwirkungen verursachen. Dazu gehören Beschwerden bei der Anwendung (bei 43 % unter topischer Therapie mit Konservierungsmitteln vs. 17 % unter konservierungsmittelfreier Therapie), Brennen und Stechen zwischen den Anwendungen (40 vs. 22 %), Fremdkörperwahrnehmung (31 vs. 14 %), Trockenheitsgefühl (23 vs. 14 %), Tränenfluss (21 vs. 14 %) und Augenlidjucken (18 vs. 10 %) [Pisella et al. 2002].

Da die jeweiligen Wirkstoffe entweder über die Tränenwege oder durch die stark vaskularisierte Nasenschleimhaut in den Blutkreislauf gelangen und somit den *First-Pass-Metabolismus* der Leber umgehen, können auch bei einer geringen Wirkstoffmenge pro Augentropfen zum Teil erhebliche systemische Nebenwirkungen auftreten [EGS 2021].

7.1.2 Adhärenz in der medikamentösen Therapie

Die erfolgreiche lokale Behandlung des POWG erfordert eine kontinuierliche Senkung des Augeninnendrucks primär durch die Anwendung einer topischen Therapie. Jedoch zeigen Studien, dass bis zu 50 % der Patient*innen unter topischer Therapie aufgrund mangelnder Therapieadhärenz nicht optimal von der Behandlung profitieren [Zaharia et al. 2022]. Ähnlich hoch fällt der Anteil derjenigen aus, die den empfohlenen Anwendungsvorschriften für topische Medikamente nicht konsequent folgen oder folgen können. Dies kann eine weitere Verschlechterung des Gesundheitszustandes zur Folge haben [Claxton et al. 2001, Newman-Casey et al. 2020, Zaharia et al. 2022]. Eine unzureichende Adhärenz ist mit Krankheitsprogression, erhöhter Komplikationsrate und höheren Kosten assoziiert [Quaranta et al. 2023]. Bei einer Progression der Erkrankung oder Nicht-Adhärenz verschlechtert sich das Gesichtsfeld zunehmend (**Abbildung 7**) [Newman-Casey et al. 2020]. Auch zeigt sich, dass selbst unter

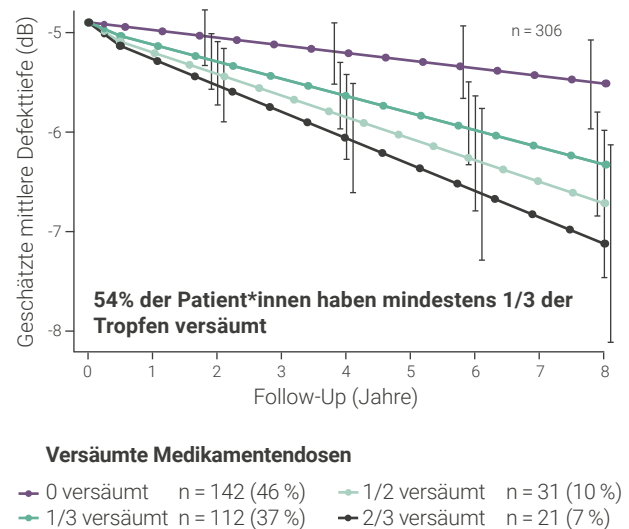


Abbildung 7: Verschlechterung des Gesichtsfeldes durch Nicht-Adhärenz; modifiziert nach [Newman-Casey et al. 2020].

Behandlung immer noch 15 – 20 % der Glaukoma-patient*innen innerhalb von 15 – 20 Jahren auf mindestens einem Auge erblinden [Chen 2003, Kwon et al. 2001, Susanna et al. 2015]. Die Nicht-Adhärenz im Kontext der medikamentösen Therapie nimmt insbesondere bei steigender Anzahl der zu verabreichenden Tropfen und der Komplexität des Therapieregimes zu [Abu Hussein et al. 2015, Quaranta et al. 2023]. Im Rahmen einer Metaanalyse wurde beobachtet, dass die mittlere Adhärenz bei $71 \pm 17 \%$ (Spanne 34 – 97 %) lag. Die Adhärenz nahm jedoch mit zunehmender Anzahl der täglichen Dosen ab: Bei einer Dosis lag die Adhärenz bei $79 \pm 14 \%$, bei zwei Dosen bei $69 \pm 15 \%$, bei drei Dosen bei $65 \pm 16 \%$ und bei vier Dosen bei $51 \pm 20 \%$ ($p < 0,001$) [Claxton et al. 2001].

Eine Studie basierend auf Krankenkassendaten zu eingelösten Rezepten von 10.120 Patient*innen mit diagnostiziertem POWG in Deutschland ergab eine Adhärenz von 66,5 %. Signifikante Faktoren für eine Nicht-Adhärenz waren das Alter, die Erkrankungsdauer, Pflegebedürftigkeit, die zeitliche Distanz zum Tod und Multimorbidität, wobei hinsichtlich des Geschlechts kein Zusammenhang zur Adhärenz gezogen werden konnte. Hochrisikogruppen für eine Nicht-Adhärenz umfassten Personen im Alter von 50 bis 59 Jahren, Personen über 80 Jahre, Patient*innen mit einer langen Krankheitsdauer (POWG), Pflegebedürftige sowie Personen mit drei oder mehr schweren Komorbiditäten zusätzlich zum Glaukom [Frech et al. 2018]. Inter-

nationale Studien konnten zusätzliche Faktoren für eine Nicht-Adhärenz beobachten: Vergessen der Applikation, Mangel an Selbstwirksamkeit, Skepsis, ein Glaukom führe zum Sehverlust, Skepsis gegenüber der Wirksamkeit der Medikamente, Unwissenheit bzgl. des Glaukoms, soziale und ökonomische Gründe [Abu Hussein et al. 2015, Newman-Casey et al. 2015].

Eine Progression durch unzureichende Adhärenz kann zusätzlich durch ggf. nicht detektierte nächtliche oder über den Tag verteilte Druckschwankungen verstärkt werden [De Moraes et al. 2016, Dubey et al. 2020, Yang et al. 2021]. Auch eine unsachgemäße Anwendung kann zu einer ungewollten Nicht-Adhärenz führen, wie verschiedene Studien zeigen konnten: Zwischen 80 und 97 % der Patient*innen mit Glaukom waren nicht in der Lage, die Augentropfen korrekt anzuwenden, wobei die Studienkriterien sehr unterschiedlich waren [Gupta et al. 2012].

7.1.3 Verbesserung der Adhärenz in der medikamentösen Therapie

Anwendungshilfen und Lebensstilverbesserungen können die Adhärenz bei der topischen Anwendung von Glaukompräparaten verbessern [Kim et al. 2021, Tapply und Broadway 2021]. Insbesondere Anwendungshilfen in Form von Tropfhilfen werden häufig bei Patient*innen mit körperlichen Einschränkungen oder im fortgeschrittenen Alter eingesetzt, um spezifische Anwendungsprobleme zu bewältigen [Davies et al. 2017].

Die Datenlage zur Wirksamkeit von Anwendungshilfen variiert jedoch stark aufgrund der Vielzahl an verfügbaren Tropfhilfen und Unterschieden in den jeweiligen Studiendesigns [Davies et al. 2017]. Allgemein deuten Studien darauf hin, dass Betroffene, insbesondere Ältere und solche mit muskuloskelettalen Begleiterkrankungen, von Hilfsmitteln profitieren könnten. Etwa 60 % der Teilnehmenden einer aktuellen Studie, die Anwendungshilfen verwendet hatten, empfanden sie als hilfreich und waren bereit, sie langfristig zu nutzen. Eine große Variabilität bestand jedoch hinsichtlich der spezifischen Anwendungshilfen, sodass bislang nicht alle als gleichwertig betrachtet werden können [Zhu et al. 2021]. In einer weiteren Studie konnte beobachtet werden, dass 45,6 % der Teilnehmenden die zur Verfügung gestellten Anwendungshilfen nicht verwendeten. Hauptgründe hierfür waren zum einen die

Anwendung, die notwendigerweise in einer liegenden Position durchgeführt werden musste, und die Verabreichung mehrerer Tropfen pro Auge. In einer weiteren Studie gaben 74 % der Teilnehmenden an, dass sie die Anwendung mit einer Tropfhilfe als schwieriger empfanden als ohne Tropfhilfe, insbesondere bei mehrmaliger Durchführung pro Tag sowie im Rahmen einer langfristigen Therapie [Salyani und Birt 2005].

Weitere Maßnahmen zur Verbesserung der Adhärenz sollen die Eigenverantwortung der Anwendenden stärken. Hierzu zählen Erinnerungshilfen wie digitale, textbasierte oder telefonische Erinnerungen sowie *Smart-Drop*-Flaschen, die eine digitale Erinnerung sowie eine Protokollierung der Durchführung erlauben. Auch ein Wechsel zu konservierungsfreien Präparaten und damit einem geringeren Nebenwirkungsprofil kann Patient*innen eine höhere Adhärenz ermöglichen. Darüber hinaus kann eine gesonderte Aufklärung über die Erkrankung sowie die Therapie, insbesondere über die Anwendung der Präparate, das Verständnis und somit die Adhärenz steigern [Erb et al. 1998]. Weiterhin können individuelle Lebensstilverbesserungen nicht nur die Adhärenz, sondern eine Vielzahl von Faktoren verbessern und somit die Therapie des Glaukoms unterstützen. Hierbei zählen u. a. Coachings hinsichtlich verschiedener Gesundheitsbereiche und allgemeiner Lebensführung sowie eine konkrete Aufklärung [Kim et al. 2021, Tapply und Broadway 2021]. Da ein gesicherter Zusammenhang zwischen Glaukom und erhöhter Ängstlichkeit, Depression und Schlafdefizit festgestellt werden konnte, welche weitere Risikofaktoren für eine verminderte Adhärenz darstellen, können Betroffene hier ebenfalls von einer Lebensstilverbesserung und einem individuellen Coaching profitieren [Groff et al. 2023].

7.2 LASERTRABEKULOPLASTIK

Das Therapieziel einer Laserbehandlung, der Lasertrabekuloplastik, besteht darin, den Augeninnendruck durch die Verbesserung des Kammerwasserabflusses zu senken. Die Indikation für diese Therapie ist für das POWG und die OHT mit einem hohen Risiko für eine Konversion gegeben. Der Leitlinie entsprechend kann die Lasertrabekuloplastik sowohl als initiale Therapie als auch als Zusatz- oder Ersatztherapie eingesetzt werden, beispielsweise zur Verbesserung der Druck-

senkung, Verträglichkeit und Adhärenz einer begleitenden medikamentösen Therapie [EGS 2021]. Mögliche Komplikationen sind eine vorübergehende Erhöhung des Augeninnendrucks, Iritis, Goniosynechien (nach einer Argon-Lasertrabekuloplastik [ALT]), Hornhautendothelschäden, Hornhauttrübungen, refraktive Veränderungen sowie Makulaödeme [EGS 2021, Song 2016].

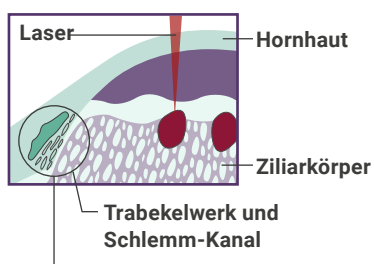
Die Lasertrabekuloplastik umfasst eine Vielzahl von Techniken, wovon aktuell die Argon-Lasertrabekuloplastik (ALT) und die selektive Lasertrabekuloplastik (SLT) die bedeutendsten sind. Bei der ALT wird ein Argonlaser verwendet. Dieser zeichnet sich durch eine anspruchsvolle technische Umsetzung aus. Während der Anwendung kommt es lokal zu einer intensiven Wärmeentwicklung. Darüber hinaus weist der verwendete Laser eine vergleichsweise kleine Laserspotgröße auf, was die abzudeckende Fläche bei der Behandlung begrenzt. Im Kontrast dazu steht die SLT, die einen Neodym-dotierten Yttrium-Aluminium-Granat-Laser verwendet. Diese Methode minimiert das Risiko thermischer Schäden an nicht pigmentierten Zellen aufgrund einer reduzierten Hitzeentwicklung. Der bei diesem Verfahren vergleichsweise größere Laserspot gestaltet die Durchführung im Vergleich zur ALT einfacher [Greslechner und Spiegel 2019].

Der konkrete Wirkmechanismus der Lasertrabekuloplastik in der Behandlung des Glaukoms ist bislang ungeklärt; verschiedene Theorien werden jedoch diskutiert [Greslechner und Spiegel 2019]. Eine Theorie besagt, dass die Fibrosierung, die infolge der Gewebsveränderungen durch die Behandlung mit einem Laser entsteht, die Abflusskanäle des Gewebes erweitert. Somit kann mehr Kammerwasser abgeleitet und der

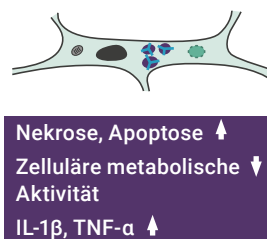
Augeninnendruck reduziert werden [McHugh et al. 1992, Melamed et al. 1985, Melamed et al. 1986, van der Zypen und Fankhauser 1984]. Eine weitere Möglichkeit wird in der Einwanderung von Makrophagen in das Trabekelwerk gesehen. Dies hat einen Umbau der extrazellulären Matrix zur Folge, wodurch der Abfluss des Kammerwassers erhöht und somit der Augeninnendruck reduziert werden soll [Melamed et al. 1985]. Weiterhin wird angenommen, dass auch eine vermehrte Zellteilung nach der Laserbehandlung, begleitet von der Einwanderung und Erneuerung des Trabekelwerks durch Stammzellen, zu einem verbesserten Abfluss des Kammerwassers führen kann [Acott et al. 1989, Bylisma et al. 1988, Bylisma et al. 1994, Dueker et al. 1990] (**Abbildung 8**).

Die Lasertrabekuloplastik kann eine effektive Behandlungsoption des Glaukoms darstellen. Initial zeigt sich in 80 – 85 % der behandelten Augen eine mittlere Drucksenkung von 20 – 25 % (um 6 – 9 mmHg) [Greslechner und Spiegel 2019]. Die LiGHT-Studie lieferte wichtige Erkenntnisse zur Wirksamkeit der SLT [Ang et al. 2020, Gazzard et al. 2023, Gazzard et al. 2019a, Gazzard et al. 2019b, Konstantakopoulou et al. 2018]. 74 % der Patient*innen, die eine SLT als Erstlinientherapie erhielten, konnten nach drei Jahren ohne eine begleitende medikamentöse Therapie den initial definierten Zieldruckbereich erreichen. Des Weiteren wurde festgestellt, dass Patient*innen seltener eine Trabekulektomie benötigten und die Krankheitsprogression im Vergleich zur medikamentösen Therapie verzögert wurde. Jedoch ist zu beachten, dass die meisten Patient*innen in dieser Studie lediglich eine OHT oder ein frühes Stadium des POWG aufwiesen. Zahlreiche Ausschlusskriterien dieser

Schritt 1: Laserapplikation



Schritt 2: Zellulärer Effekt



Schritt 3: Biologischer Effekt

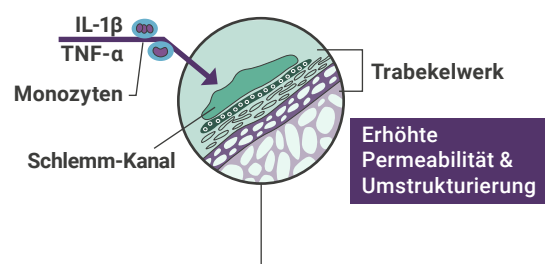


Abbildung 8: Anwendung und angenommener Wirkmechanismus der selektiven Lasertrabekuloplastik. Abbildung modifiziert nach [Zgryźniak et al. 2021]. IL-1β: Interleukin-1β; TNF-α; Tumornekrosefaktor-α.

Studie führten zu einer hoch selektiven Patient*innen-gruppe, die in der Realität möglicherweise weniger repräsentativ ist.

Tatsächlich zeigt sich, dass die Wirkung einer ALT im Laufe der Zeit abnehmen kann. Bei etwa der Hälfte der behandelten Augen muss mit einem Therapieversagen nach etwa zwei bis fünf Jahren gerechnet werden [Greslechner und Spiegel 2019].

Auch *Real-World*-Daten zur SLT in der Behandlung des Glaukoms aus einer retrospektiven Beobachtungsstudie legen einen raschen Verlust der Wirksamkeit im Praxisalltag nahe (**Abbildung 9**). Nach sechs Monaten zeigte sich ein Behandlungserfolg bei 70 % der behandelten Fälle. Jedoch sank dieser Wert nach 24 Monaten auf 27 % ab. Es wurde festgestellt, dass in den meisten Fällen eine unzureichende Senkung des Augeninnendrucks vorlag, was eine Steigerung der Medikamentengabe sowie operative Eingriffe erforderlich machte. Zudem zeigte sich eine signifikante Verschlechterung der mittleren Defekttiefe nach 12 – 18 Monaten (bei 61,4 % der Fälle) und 24 – 36 Monaten (bei 70,4 % der Fälle) nach der Anwendung der SLT [Khawaja et al. 2020].

In Situationen, in denen der angestrebte Augeninnendruck nicht erreicht wird oder die Wirkung nachlässt, kann jedoch eine erneute Behandlung mittels Lasertrabekuloplastik wirksam sein.

7.3 OPERATIVE EINGRIFFE

Eine Indikation für eine operative Behandlung des POWG besteht, wenn die medikamentöse Therapie oder die Lasertrabekuloplastik infolge einer unzureichenden Augeninnendruckeinstellung das Sehvermögen nicht erhalten können, bei mangelnder Adhärenz oder bei erheblichen medikamentösen Nebenwirkungen. Insbesondere bei einem fortgeschrittenen Stadium des Glaukoms bei Erstvorstellung kann eine Operation zur besseren Stabilisierung des Gesichtsfeldes führen. Das Therapieziel eines operativen Eingriffs besteht darin, den Augeninnendruck bis zum individuellen Zieldruck zu senken, idealerweise ohne eine zusätzliche medikamentöse Therapie [EGS 2021].

Heutzutage stehen zahlreiche operative Methoden zur Verfügung, die in vier Gruppen eingeteilt werden können: subkonjunktivale Drainage, trabekuläre Drainage, suprachoroidale Drainage und zyklodestruktive Verfahren, die jeweils *ab externo* und *ab interno* erfolgen können [Lim 2022]. Die Auswahl des geeigneten operativen Verfahrens hängt von der Glaukomform, dem Stadium des Glaukoms, vorhandenen Risikofaktoren sowie der Erfahrung der Operierenden mit dem jeweiligen Verfahren ab. Perspektivisch interessant sind operative Neuentwicklungen für die intraokuläre Langzeitabgabe von Medikamenten [Belamkar et al. 2022].

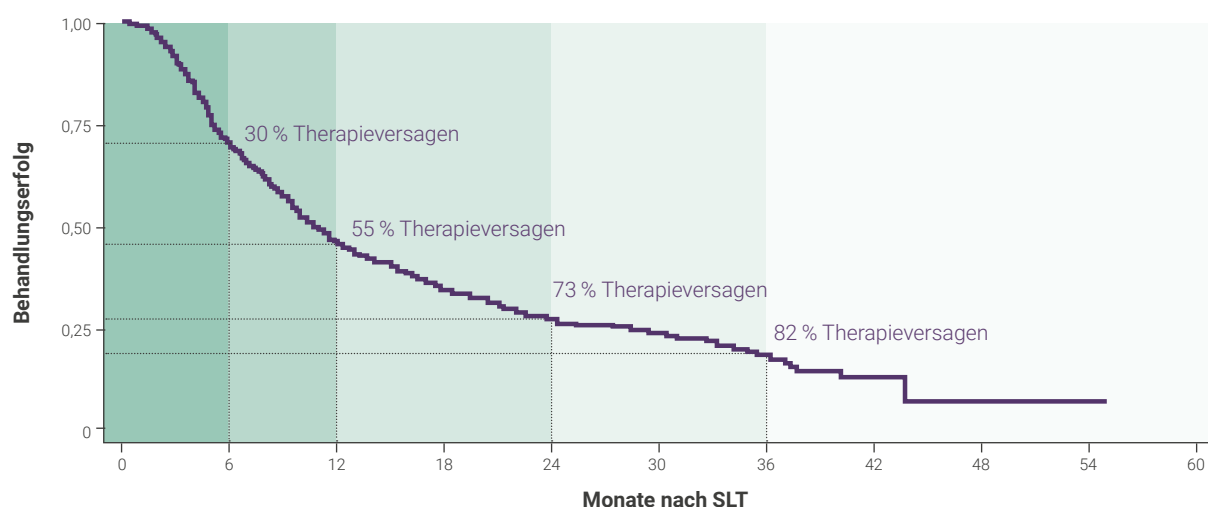


Abbildung 9: *Real-World*-Daten zum Behandlungserfolg der Lasertrabekuloplastik; modifiziert nach [Khawaja et al. 2020]. SLT: selektive Lasertrabekuloplastik.

8 FAZIT UND AUSBLICK

Das Glaukom gilt weltweit als eine der führenden Ursachen für irreversible Erblindung. Die Prävalenz dieser Augenerkrankung nimmt mit der voranschreitenden Alterung der Bevölkerung sowie dem Anstieg begleitender systemischer Risikofaktoren kontinuierlich zu. Unter den verschiedenen Formen des Glaukoms ist das POWG am häufigsten vertreten. Zur lokalen Behandlung des POWG steht eine Vielzahl von Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung, darunter medikamentöse Therapien, Lasertherapien und Operationen. Angesichts der häufig beobachteten Nicht-Adhärenz bei der Anwendung topischer Präparate ist es von großer Bedeutung, die Adhärenz zu verbessern und neue Therapieansätze zu erforschen,

die die Anzahl der notwendigen Tropfen reduzieren sowie die Schonung der Augenoberfläche und somit die Verringerung einer OSD adressieren.

In Zukunft könnten neue Therapien, wie mitochondriale Therapien, Behandlungen zur Reduzierung der Neuroinflammation und Maßnahmen zur Verbesserung der Neurodegeneration sowie die Optimierung der vorliegenden Systemerkrankungen in die Behandlung des Glaukoms integriert werden. Dies hätte das Potenzial, das Spektrum der therapeutischen Optionen zur Erhaltung des Sehvermögens zu erweitern und die Behandlungsergebnisse zu verbessern.

9 LITERATUR

- Abu-Amero KK**, Morales J und Bosley TM. Mitochondrial abnormalities in patients with primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47(6):2533 – 41
- Abu Hussein NB**, Eissa IM und Abdel-Kader AA. Analysis of factors affecting patients' compliance to topical antiglaucoma medications in Egypt as a developing country model. *J Ophthalmol* 2015;2015:234157
- Acott TS**, Samples JR und Bradley JM. Trabecular repopulation by anterior trabecular meshwork cells after laser trabeculoplasty. *Am J Ophthalmol* 1989;107:1 – 6
- Ahmed S**, Khan Z, Si F, et al. Summary of glaucoma diagnostic testing accuracy: an evidence-based meta-analysis. *J Clin Med Res* 2016;8(9):641 – 9
- Alhagaa AA**, Mahmoud Badawi N und Abd Allah El-Morsy O. Primary open angle glaucoma diagnosis using pattern electroretinogram parameters. *Clin Ophthalmol* 2023;17:3281 – 93
- Ali Ahmad SM**, Han JE, Mathew RG, et al. Infographic of the Ocular Hypertension Study (OHTS). *Eye (Lond)* 2021;35(8):2075
- Allison K**, Patel D und Alabi O. Epidemiology of glaucoma: the past, present, and predictions for the future. *Cureus* 2020;12(11):e11686
- Ang GS**, Fenwick EK, Constantinou M, et al. Selective laser trabeculoplasty versus topical medication as initial glaucoma treatment: the glaucoma initial treatment study randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2020;104(6):813 – 21
- Baudouin C**, Kolko M, Melik-Parsadaniantz S, et al. Inflammation in glaucoma: from the back to the front of the eye, and beyond. *Prog Retin Eye Res* 2021;83:100916
- Belamkar A**, Harris A, Zukerman R, et al. Sustained release glaucoma therapies: novel modalities for overcoming key treatment barriers associated with topical medications. *Ann Med* 2022;54(1):343 – 58
- Biswas S**. Progression from ocular hypertension into glaucoma. In: Michele L (Hrsg.), *Ocular Hypertension*. IntechOpen, Rijeka, 2021;Ch. 3
- Boodhna T** und Crabb DP. Disease severity in newly diagnosed glaucoma patients with visual field loss: trends from more than a decade of data. *Ophthalmic Physiol Opt* 2015;35(2):225 – 30
- Buys YM**, Gaspo R und Kwok K. Referral source, symptoms, and severity at diagnosis of ocular hypertension or open-angle glaucoma in various practices. *Can J Ophthalmol* 2012;47(3):217 – 22
- Bylsma SS**, Samples JR und Acott TS. Trabecular cell division after argon laser trabeculoplasty. *Arch Ophthalmol* 1988;106:544 – 7
- Bylsma SS**, Samples JR und Acott TS. DNA replication in the cat trabecular meshwork after laser trabeculoplasty in vivo. *J Glaucoma* 1994;3:36 – 43
- Cela D**, Brignole-Baudouin F, Labbé A, et al. The trabecular meshwork in glaucoma: an inflammatory trabeculopathy? *J Fr Ophtalmol* 2021;44(9):e497 – e517
- Chan JW**, Chan NCY und Sadun AA. Glaucoma as neurodegeneration in the brain. *Eye Brain* 2021;13:21 – 8
- Chen PP**. Blindness in patients with treated open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2003;110(4):726 – 33
- Claxton AJ**, Cramer J und Pierce C. A systematic review of the associations between dose regimens and medication compliance. *Clin Ther* 2001;23(8):1296 – 310
- Craig JP**, Nichols KK, Akpek EK, et al. TFOS DEWS II definition and classification report. *Ocul Surf* 2017;15(3):276 – 83
- Cutolo CA**, Bonzano C, Scotto R, et al. Moving beyond the slit-lamp gonioscopy: challenges and future opportunities. *Diagnostics (Basel)* 2021;11(12)

- David R**, Zangwill L, Briscoe D, et al. Diurnal intraocular pressure variations: an analysis of 690 diurnal curves. *Br J Ophthalmol* 1992;76(5):280 – 3
- Davies I**, Williams AM und Muir KW. Aids for eye drop administration. *Surv Ophthalmol* 2017;62(3):332 – 45
- De Moraes CG**, Jasien JV, Simon-Zoula S, et al. Visual field change and 24-hour iop-related profile with a contact lens sensor in treated glaucoma patients. *Ophthalmology* 2016;123(4):744 – 53
- Drance S**, Anderson DR und Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001;131(6):699 – 708
- Duarte JN**. Neuroinflammatory mechanisms of mitochondrial dysfunction and neurodegeneration in glaucoma. *J Ophthalmol* 2021;2021:4581909
- Dubey S**, Mittal D, Mukherjee S, et al. Relationship between nocturnal intraocular pressure-related peak recorded by contact lens sensor and disease progression in treated glaucomatous eyes. *Indian J Ophthalmol* 2020;68(11):2427 – 33
- Dueker DK**, Norberg M und Johnson DH. Stimulation of cell division by argon and Nd:YAG laser trabeculoplasty in cynomolgus monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990;31:115 – 24
- EGS**. Terminologie und Leitlinien für das Glaukom, 5. Auflage. *Br J Ophthalmol* 2021;105(Suppl 1):1 – 169
- Erb C**. Sekundäre Neuroprotektion beim Glaukom durch ergänzende medikamentöse Therapiekonzepte. *Klin Monbl Augenheilkd* 2020;Feb;237(2):163 – 174
- Erb C**, Gast U und Schremmer D. German register for glaucoma patients with dry eye. I. Basic outcome with respect to dry eye. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246(11):1593 – 601
- Erb C**, Stübiger N, Schüller S, et al. Der Arbeitskreis Glaukom - Eine Initiative der Universitäts-Augenklinik Tübingen. *Klin Monbl Augenheilkd* 1998;213(1):aA6 – 8
- Fechtner RD**, Godfrey DG, Budenz D, et al. Prevalence of ocular surface complaints in patients with glaucoma using topical intraocular pressure-lowering medications. *Cornea* 2010;29(6):618 – 21
- Frech S**, Kreft D, Guthoff RF, et al. Pharmacoepidemiological assessment of adherence and influencing co-factors among primary open-angle glaucoma patients-An observational cohort study. *PLoS One* 2018;13(1):e0191185
- Gallo Afflitto G**, Aiello F, Cesario M, et al. Primary open angle glaucoma prevalence in europe: a systematic review and meta-analysis. *J Glaucoma* 2022;31(10):783 – 8
- Gazzard G**, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Laser in glaucoma and ocular hypertension (LiGHT) trial: six-year results of primary selective laser trabeculoplasty versus eye drops for the treatment of glaucoma and ocular hypertension. *Ophthalmology* 2023;130(2):139 – 51
- Gazzard G**, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2019a;393(10180):1505 – 16
- Gazzard G**, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Selective laser trabeculoplasty versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. *Health Technol Assess* 2019b;23(31):1 – 102
- Göbel K**, Rüfer F und Erb C. Physiologie der Kammerwasserproduktion sowie der Tagesdruckschwankungen und deren Bedeutung für das Glaukom. *Klin Monbl Augenheilkd* 2011;228(2):104 – 8
- Gordon MO**, Torri V, Miglior S, et al. Validated prediction model for the development of primary open-angle glaucoma in individuals with ocular hypertension. *Ophthalmology* 2007;114(1):10 – 9
- Greslechner R** und Spiegel D. Die Lasertrabekuloplastik in der modernen Glaukomtherapie – Ein Überblick. *Klin Monbl Augenheilkd* 2019;236(10):1192 – 200
- Groff ML**, Choi B, Lin T, et al. Anxiety, depression, and sleep-related outcomes of glaucoma patients: systematic review and meta-analysis. *Can J Ophthalmol* 2023;58(4):346 – 55
- Grzybowski A**, Och M, Kanclerz P, et al. Primary open angle glaucoma and vascular risk factors: a review of population based studies from 1990 to 2019. *J Clin Med* 2020;9(3)
- Gupta R**, Patil B, Shah BM, et al. Evaluating eye drop instillation technique in glaucoma patients. *J Glaucoma* 2012;21(3):189 – 92
- Hamedani M**, Mehana O, Henein C, et al. Infographic of the UK Glaucoma Treatment Study (UKGTS). *Eye (Lond)* 2021;35(8):2077
- Hu R**, Racette L, Chen KS, et al. Functional assessment of glaucoma: uncovering progression. *Surv Ophthalmol* 2020;65(6):639 – 61
- Huang W**, Gao K, Liu Y, et al. The adverse impact of glaucoma on psychological function and daily physical activity. *J Ophthalmol* 2020;2020:9606420
- Jaenen N**, Baudouin C, Pouliquen P, et al. Ocular symptoms and signs with preserved and preservative-free glaucoma medications. *Eur J Ophthalmol* 2007;17(3):341 – 9
- Jassim AH**, Inman DM und Mitchell CH. Crosstalk between dysfunctional mitochondria and inflammation in glaucomatous neurodegeneration. *Front Pharmacol* 2021;12:699623
- Jayaram H**, Kolko M, Friedman DS, et al. Glaucoma: now and beyond. *Lancet* 2023;402(10414):1788 – 801
- Jonas JB**, Aung T, Bourne RR, et al. Glaucoma. *Lancet* 2017;390(10108):2183 – 93
- Jonas JB**, Wang N, Wang YX, et al. Ocular hypertension: general characteristics and estimated cerebrospinal fluid pressure. The Beijing Eye Study 2011. *PLoS One* 2014;9(7):e100533
- Kass MA**, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The ocular hypertension treatment study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120(6):701-13; discussion 829 – 30
- Khawaja AP**, Campbell JH, Kirby N, et al. Real-world outcomes of selective laser trabeculoplasty in the United Kingdom. *Ophthalmology* 2020;127(6):748 – 57
- Kim S**, Tong B, Lee J, et al. Lifestyle counseling for medication adherence in glaucoma. *Clin Ophthalmol* 2021;15:3521 – 9
- Konstantakopoulou E**, Gazzard G, Vickerstaff V, et al. The laser in glaucoma and ocular hypertension (LiGHT) trial. A multicentre randomised controlled trial: baseline patient characteristics. *Br J Ophthalmol* 2018;102(5):599 – 603
- Kreft D**, Doblhammer G, Guthoff RF, et al. Prevalence, incidence, and risk factors of primary open-angle glaucoma – a cohort study based on longitudinal data from a German public health insurance. *BMC Public Health* 2019;19(1):851
- Kumar DM** und Agarwal N. Oxidative stress in glaucoma: a burden of evidence. *J Glaucoma* 2007;16(3):334 – 43

- Kwon YH**, Kim CS, Zimmerman MB, et al. Rate of visual field loss and long-term visual outcome in primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001;132(1):47 – 56
- Labbé A**, Terry O, Brasnu E, et al. Tear film osmolarity in patients treated for glaucoma or ocular hypertension. *Cornea* 2012;31(9):994 – 9
- Latif K**, Nishida T, Moghimi S, et al. Quality of life in glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2023;261(10):3023 – 30
- Lee JS**, Park S, Seong GJ, et al. Long-term intraocular pressure fluctuation is a risk factor for visual field progression in advanced glaucoma. *J Glaucoma* 2022;31(5):310 – 6
- Leske MC**, Heijl A, Hussein M, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121(1):48 – 56
- Leung DY** und Tham CC. Normal-tension glaucoma: current concepts and approaches – a review. *Clin Exp Ophthalmol* 2022;50(2):247 – 59
- Leung EW**, Medeiros FA und Weinreb RN. Prevalence of ocular surface disease in glaucoma patients. *J Glaucoma* 2008;17(5):350 – 5
- Lim R**. The surgical management of glaucoma: a review. *Clin Exp Ophthalmol* 2022;50(2):213 – 31
- McHugh D**, Marshall J und Ffytche TJ. Ultrastructural changes of human trabecular meshwork after photocoagulation with a diode laser. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33:2664 – 71
- Melamed S**, Pei J und Epstein DL. Short-term effect of argon laser trabeculoplasty in monkeys. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1546 – 52
- Melamed S**, Pei J und Epstein DL. Delayed response to argon laser trabeculoplasty in monkeys. Morphological and morphometric analysis. *Arch Ophthalmol* 1986;104:1078 – 83
- Mohamed A**, Han JE, Galiyev Y, et al. Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS). *Eye (Lond)* 2021;35(10):2665 – 6
- Mönter VM**, Crabb DP und Artes PH. Reclaiming the periphery: automated kinetic perimetry for measuring peripheral visual fields in patients with glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017;58(2):868 – 75
- Mylla Boso AL**, Gasperi E, Fernandes L, et al. Impact of ocular surface disease treatment in patients with glaucoma. *Clin Ophthalmol* 2020;14:103 – 11
- Newman-Casey PA**, Niziol LM, Gillespie BW, et al. The association between medication adherence and visual field progression in the collaborative initial glaucoma treatment study. *Ophthalmology* 2020;127(4):477 – 83
- Newman-Casey PA**, Robin AL, Blachley T, et al. The most common barriers to glaucoma medication adherence: a cross-sectional survey. *Ophthalmology* 2015;122(7):1308 – 16
- Nishida T**, Moghimi S, Chang AC, et al. Association of intraocular pressure with retinal nerve fiber layer thinning in patients with glaucoma. *JAMA Ophthalmol* 2022;140(12):1209 – 16
- Nordmann JP**, Auzanneau N, Ricard S, et al. Vision related quality of life and topical glaucoma treatment side effects. *Health Qual Life Outcomes* 2003;1:75
- Pillunat KR** und Pillunat LE. Vaskuläre Therapiekonzepte bei Glaukompatienten. *Ophthalmologie* 2021;118(5):431 – 8
- Pisella PJ**, Pouliquen P und Baudouin C. Prevalence of ocular symptoms and signs with preserved and preservative free glaucoma medication. *Br J Ophthalmol* 2002;86(4):418 – 23
- Quaranta L**, Novella A, Tettamanti M, et al. Adherence and persistence to medical therapy in glaucoma: an overview. *Ophthalmol Ther* 2023;12(5):2227 – 40
- Quaranta L**, Riva I, Gerardi C, et al. Quality of life in glaucoma: a review of the literature. *Adv Ther* 2016;33(6):959 – 81
- Robin AL** und Muir KW. Medication adherence in patients with ocular hypertension or glaucoma. *Expert Review of Ophthalmology* 2019;14(4-5):199 – 210
- Saccà SC**, Paluan F, Gandolfi S, et al. Common aspects between glaucoma and brain neurodegeneration. *Mutat Res Rev Mutat Res* 2020;786:108323
- Salyani A** und Birt C. Evaluation of an eye drop guide to aid self-administration by patients experienced with topical use of glaucoma medication. *Can J Ophthalmol* 2005;40(2):170 – 4
- Sihota R**, Angmo D, Ramaswamy D, et al. Simplifying "target" intraocular pressure for different stages of primary open-angle glaucoma and primary angle-closure glaucoma. *Indian J. Ophthalmol.* 2018;66(4):495 – 505
- Song J**. Complications of selective laser trabeculoplasty: a review. *Clin Ophthalmol* 2016;10:137 – 43
- Susanna R**, Jr., De Moraes CG, Cioffi GA, et al. Why do people (still) go blind from glaucoma? *Transl Vis Sci Technol* 2015;4(2):1
- Tapply I** und Broadway DC. Improving adherence to topical medication in patients with glaucoma. *Patient Prefer Adherence* 2021;15:1477 – 89
- Tavares IM**, Medeiros FA und Weinreb RN. Inconsistency of the published definition of ocular hypertension. *J Glaucoma* 2006;15(6):529 – 33
- Tham Y-C**, Li X, Wong TY, et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014;121(11):2081 – 90
- Thygesen J**, Aagren M, Arnavielle S, et al. Late-stage, primary open-angle glaucoma in Europe: social and health care maintenance costs and quality of life of patients from 4 countries. *Curr Med Res Opin* 2008;24(6):1763 – 70
- Topouzis F**, Coleman AL, Harris A, et al. Factors associated with undiagnosed open-angle glaucoma: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2008;145(2):327 – 35
- van der Zypen E** und Fankhauser F. Ultrastructural changes of the trabecular meshwork of the monkey (*Macaca speciosa*) following irradiation with argon laser light. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1984;221:249 – 61
- Vernazza S**, Oddone F, Tirendi S, et al. Risk factors for retinal ganglion cell distress in glaucoma and neuroprotective potential intervention. *Int J Mol Sci* 2021;22(15)
- Vernazza S**, Tirendi S, Bassi AM, et al. Neuroinflammation in primary open-angle glaucoma. *J Clin Med* 2020;9(10):3172
- Weinreb RN**, Leung CK, Crowston JG, et al. Primary open-angle glaucoma. *Nat Rev Dis Primers* 2016;2:16067
- Wiggs JL** und Pasquale LR. Genetics of glaucoma. *Human Molecular Genetics* 2017;26(R1):R21 – R7
- Wolfram C**, Lorenz K, Breitscheldel L, et al. Health- and vision-related quality of life in patients with ocular hypertension or primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 2013;229(4):227 – 34

Wostyn P und Killer HE. Normal-tension glaucoma: a glymphopathy? *Eye Brain* 2023;15:37 – 44

Yang Z, Mansouri K, Moghimi S, et al. Nocturnal variability of intraocular pressure monitored with contact lens sensor is associated with visual field loss in glaucoma. *J Glaucoma* 2021;30(3):e56-e60

Zaharia AC, Dumitrescu OM, Radu M, et al. Adherence to therapy in glaucoma treatment – a review. *J Pers Med* 2022;12(4):514

Zgryźniak A, Przeździecka-Dołyk J, Szaliński M, et al. Selective laser trabeculoplasty in the treatment of ocular hypertension and open-angle glaucoma: clinical review. *J Clin Med* 2021;10(15):3307

Zhang N, Wang J, Li Y, et al. Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. *Sci Rep* 2021;11(1):13762

Zhu CQ, Sadlak N, Fiorello MG, et al. A comparison of patient acceptance of 3 eye drop instillation aids. *J Glaucoma* 2021;30(8):725 – 31



<https://cmemedipoint.de/ophthalmologie/offenwinkelglaukom/>

LERNKONTROLLFRAGEN

Die Lernkontrollfragen lassen sich **online** beantworten.

Bitte kreuzen Sie jeweils nur **eine** Antwort an.

- 1) In mindestens **wie viel Prozent** der Fälle führt das primäre Offenwinkelglaukom (POWG) zu einer dauerhaften Erblindung?
 - a) 2 %
 - b) 10 %
 - c) 17 %
 - d) 25 %
 - e) 41 %
- 2) Ab welchem Augeninnendruck definiert sich ein **Hochdruckglaukom**?
 - a) > 35 mmHg
 - b) > 30 mmHg
 - c) > 25 mmHg
 - d) > 21 mmHg
 - e) > 18 mmHg
- 3) Welche Aussage zur okulären Hypertension (OHT) ist **falsch**?
 - a) Die OHT ist eine potenzielle Vorstufe des POWG.
 - b) Bei einer OHT liegen ein erhöhter Augeninnendruck und Schädigungen des Sehnervs vor.
 - c) Eine OHT kann sich innerhalb von fünf Jahren zu einem POWG entwickeln.
 - d) Konkrete Risikofaktoren für eine OHT sind bislang nicht bekannt.
 - e) Eine vorbeugende Senkung des Augeninnendrucks kann möglicherweise das Risiko der Entwicklung eines POWG verringern.
- 4) Welche **Prävalenz** weisen Personen über 80 Jahre weltweit hinsichtlich eines POWG auf?
 - a) 1,1 %
 - b) 2,4 %
 - c) 9,2 %
 - d) 13,9 %
 - e) 17,4 %
- 5) Was gilt **nicht** als ein Risikofaktor für die Entwicklung eines POWG?
 - a) Okuläre Risikofaktoren, inkl. eines erhöhten Augeninnendrucks
 - b) Starke Schwankungen des Augeninnendrucks
 - c) Systemische Erkrankungen, wie Hypertonie und Diabetes mellitus
 - d) Genetische Anomalien, wie Myocilin, Optineurin und Cytochrom CYP1B1
 - e) Autoimmunerkrankungen, wie die rheumatoide Arthritis oder Multiple Sklerose
- 6) Welche Aussage zur Diagnostik und Verlaufskontrolle des POWG ist **richtig**?
 - a) Die Goldmann-Appplanationstonometrie (GAT) dient der Erfassung des Augeninnendrucks.
 - b) Der Augeninnendruck verhält sich unabhängig von der Tageszeit konstant.
 - c) Mittels Gonioskopie kann der okuläre Blutfluss beurteilt werden.
 - d) Die optische Kohärenztomographie (OCT) ist das diagnostische Mittel der ersten Wahl bei der Untersuchung von Kammerwinkel und Papille.
 - e) Regelmäßige Gesichtsfelduntersuchungen sind erst zwei Jahre nach Erstdiagnose sinnvoll.

7) Welche Aussage zu den medikamentösen Therapiemöglichkeiten des POWG ist **falsch**?

- a) Eine initiale Behandlung kann topisch oder mittels Lasertrabekuloplastik sowie operativ bei fortgeschrittenem Gesichtsfelddefekt erfolgen.
- b) Ziel einer Therapie ist es, die Verschlechterung des Gesichtsfeldes anhand eines individuell festgelegten konkreten Zieldrucks zu verlangsamen.
- c) Prostaglandinanaloga erlauben die stärkste Senkung des Augeninnendrucks unter den topischen Therapien.
- d) Kombinationstherapien über eine initiale Monotherapie hinaus werden erst bei ausbleibender Wirksamkeit oder bei hohen Ausgangsdruckwerten empfohlen.
- e) Die *Ocular Surface Disease* (OSD) tritt nur bei einem geringen Anteil der medikamentös behandelten Glaukompatient*innen auf.

8) Welche Aussage zur Adhärenz bei der medikamentösen Therapie ist **falsch**?

- a) Etwa die Hälfte der Behandelten unter topischer Therapie profitiert aufgrund mangelnder Therapieadhärenz nicht optimal von ihrer Behandlung.
- b) Mögliche Risikofaktoren für eine Nicht-Adhärenz sind die steigende Anzahl zu verabreichender Tropfen und die Komplexität des Therapieregimes.
- c) Hochrisikogruppe für eine Nicht-Adhärenz sind jüngere Patient*innen nach Erstdiagnose.
- d) Tropfhilfen können die Adhärenz bei der topischen Anwendung verbessern.
- e) Eine unsachgemäße Anwendung der Augentropfen kann zu einer ungewollten Nicht-Adhärenz führen.

9) Welche Aussage zur Lasertrabekuloplastik ist **richtig**?

- a) Therapieziel der Lasertrabekuloplastik besteht darin, den Augeninnendruck durch die Verbesserung des okulären Blutflusses zu senken.
- b) Die Lasertrabekuloplastik wird erst nach dem Versagen von topischen Kombinationstherapien empfohlen.
- c) Eine Laserbehandlung kann zur Verbesserung der Drucksenkung, Verträglichkeit und Adhärenz einer begleitenden medikamentösen Therapie beitragen.
- d) Ein Großteil der Behandelten profitiert durch eine mittlere Drucksenkung von 50 – 75 %.
- e) Eine erneute Behandlung bei Nicht-Erreichen des Zieldruckes oder bei nachlassender Wirkung der Erstbehandlung zeigt keine Wirksamkeit.

10) Welche Aussage zu operativen Eingriffen ist **richtig**?

- a) Eine operative Behandlung des POWG wird bereits als Erstlinientherapieoption für alle Betroffenen empfohlen.
- b) Ein operativer Eingriff kann bei mangelnder Adhärenz oder erheblichen medikamentösen Nebenwirkungen das Sehvermögen erhalten.
- c) Betroffene im fortgeschrittenen Stadium profitieren eher nicht von einer operativen Behandlung.
- d) Ein operativer Eingriff sollte zwingend von einer medikamentösen Therapie begleitet werden.
- e) Operative Verfahren werden bei Patient*innen mit POWG ausschließlich *ab externo* durchgeführt.

IMPRESSUM

AUTOR

Prof. Dr. med. Carl Erb

Augenklinik am Wittenbergplatz
Berlin

INTERESSENKONFLIKTE

Berater Tätigkeit: AbbVie, ebiga-VISION, Santen, OmniVision; Vortragstätigkeit: AbbVie, Théa Pharma, Santen

REDAKTION & LAYOUT

Dr. Björn Hielscher & Cristina Garrido
KW MEDIPOINT, Bonn

Die Zertifizierung dieser Fortbildung durch die Bayerische Landesärztekammer wurde von CME MEDIPOINT, Neusäß organisiert.

Diese Fortbildung wurde von AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG mit insgesamt 23.420 € finanziert. Die Ausarbeitung der Inhalte der Fortbildung wird dadurch nicht beeinflusst.

BEGUTACHTUNG

Diese Fortbildung wurde von zwei unabhängigen Gutachter*innen auf wissenschaftliche Aktualität, inhaltliche Richtigkeit und Produktneutralität geprüft. Jede*r Gutachter*in unterzeichnet eine Konformitätserklärung.

Diese Fortbildung ist auf www.cmemedipoint.de online verfügbar.