

Häufige Erkrankung, die unbehandelt bis zur Erblindung führen kann

# Glaukom

Dr. med. Katarzyna Konieczka, Prof. em. Dr. med. Josef Flammer

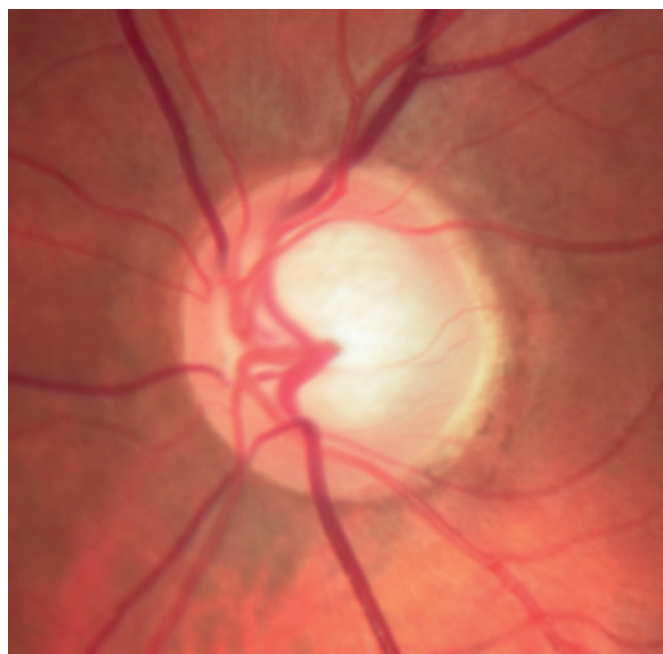
Augenklinik, Universitätsspital Basel

Das Glaukom ist eine Erkrankung der gesamten Sehbahn. Die wichtigsten Risikofaktoren sind eine Augendrucksteigerung und eine gestörte Regulation der Augendurchblutung. Die Aktivierung der Glia und der oxidative Stress in den Mitochondrien der Axone spielen eine wichtige Rolle. Entsteht ein Glaukomschaden, so werden die Risikofaktoren gesucht. Nebst der Augendrucksenkung werden zunehmend weitere Therapieansätze diskutiert.

## Einführung

Das Verständnis des Glaukoms hat sich gewandelt. In diesem Übersichtsartikel werden die klinisch relevanten Aspekte zusammengefasst.

Das Glaukom ist eine relativ häufige Erkrankung, die unbehandelt zu Gesichtsfeldausfällen bis hin zur völligen Erblindung führen kann. Die wichtigsten Risikofaktoren sind eine Augendrucksteigerung und eine gestörte Regulation der Augendurchblutung. In der Pathogenese spielen die Aktivierung der Glia und der oxidative Stress in den Mitochondrien der Axone eine wichtige Rolle. Beides ist vor allem eine Folge einer instabilen Sauerstoffversorgung. Die Diagnostik fokussiert sich einerseits auf den Glaukomschaden und andererseits auf die Risikofaktoren, die zu dem gefundenen Schaden geführt haben. Die Therapie hängt vom Risikoprofil ab. Meist wird primär der Augendruck gesenkt. Falls es trotzdem zur weiteren Progression des Schadens kommt, so sind weitere Therapien indiziert.



## Definition des Glaukoms

Das Glaukom ist in der Literatur nicht einheitlich definiert. Bewährt hat sich eine phänomenologische Definition: Wir sprechen dann von Glaukom, wenn eine Papillenatrophie

- von einer Papillenexkavation begleitet ist,
- schleichend progredient ist und
- zu Gesichtsfeldausfällen führt.

So gesehen ist das Glaukom eine Krankheit mit mehreren Risikofaktoren [1].

## Phänomenologie

Der Glaukomschaden, meist glaukomatöse Optikusneuropathie (GON) genannt, hat einen morphologischen und einen funktionellen Aspekt.

## Morphologie

Die GON hat zwei Hauptkomponenten: einen Verlust an retinalen und neuronalen Ganglienzellen sowie einen Gewebeumbau, der zu einer Exkavation führt. Der neuronale Zellverlust ist zwar für den Funktionsverlust entscheidend, ist aber nicht spezifisch. Spezifisch hingegen ist der Gewebeumbau, der auch zur Papillenexkavation führt. Der Grund hierfür liegt vor allem im Untergang der Astrozyten. Bei nicht glaukomatösen Läsionen, wie zum Beispiel bei einem Zustand nach einer Apoplexie der Papille, überlebt die Glia nicht nur, sondern proliferiert sogar, und dies führt zu einer glialen Narbe. Klinisch erkennen wir die GON vor allem an der Papillenexkavation. Aufgrund pathologisch-anatomischer Studien und basierend auf Magnetresonanztomografie (MRT)-Untersuchungen wissen wir



Katarzyna Konieczka

aber heute, dass die ganze Sehbahn bis hin zur Sehrinde betroffen ist, und zwar in einer Art und einem Ausmass, die mit einer transsynaptischen Atrophie allein nicht erklärt werden können (Abb. 1).

### Funktion

Die GON führt zu verschiedenen psychophysischen Ausfällen. In der klinischen Diagnostik hat sich das Suchen nach Gesichtsfeldausfällen (Skotomen) mithilfe der Perimetrie bewährt. Gesichtsfeldausfälle beim Glaukom werden oft als schwarze Flecken oder Balken dargestellt. Das entspricht aber nicht der Wahrnehmung der Glaukompatienten. So wie wir alle unseren physiologischen blinden Fleck nicht wahrnehmen, so nimmt auch der Glaukompatient seine Skotome nicht oder erst in einer sehr späten Phase wahr. Der Grund hierfür liegt in der Informationsverarbeitung im Gehirn, das fehlende Informationen durch Interpolationen ergänzt.

### Pathomechanismen für die GON

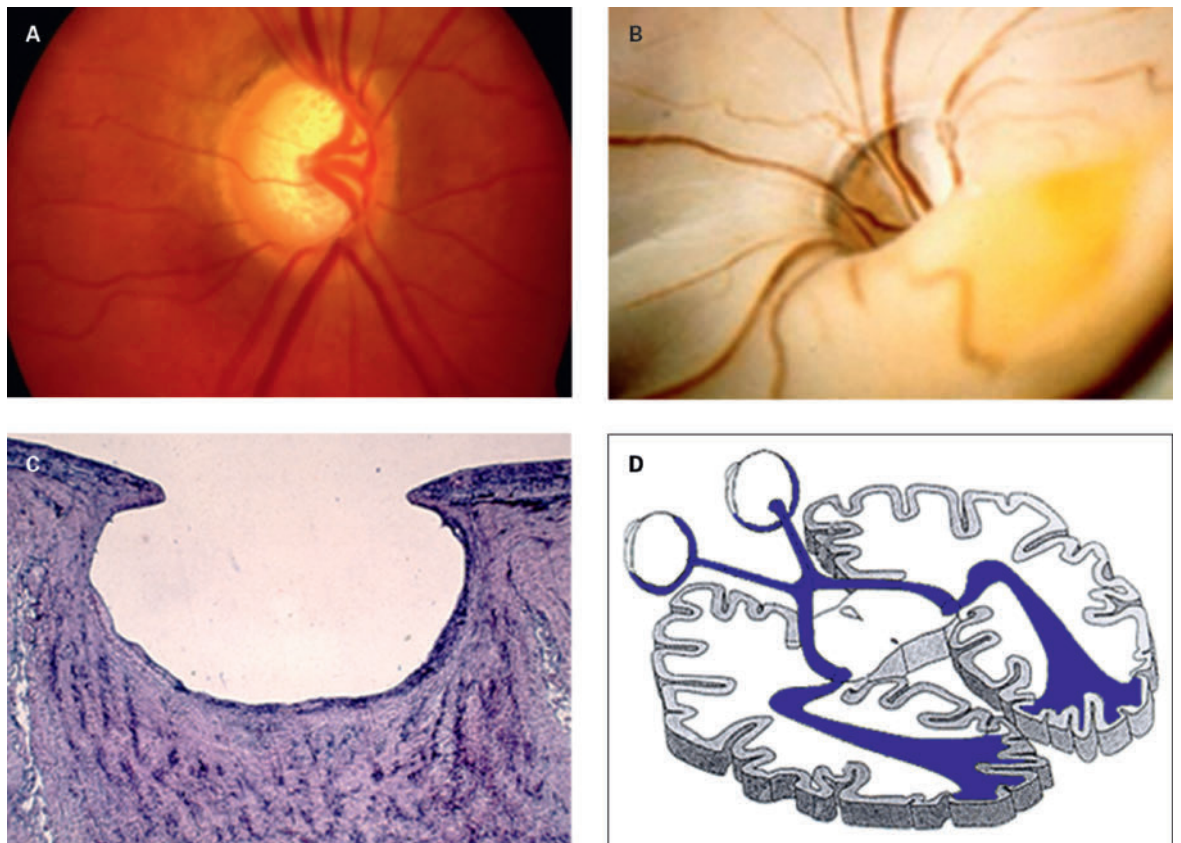
#### Zellschädigung

Wir haben bereits gesehen, dass sich das Glaukom von anderen Optikuskrankungen durch das Verhalten

der Glia unterscheidet. Die Astrozyten ändern ihre Morphologie sowie ihre Genexpression. Verlieren diese Zellen damit ihre reguläre Struktur, so wird das Licht vermehrt gestreut, was wir in der Retina im rotfreien Licht beobachten können. Der Sauerstofftransport von den Blutgefässen zu den Axonen geschieht vor allem durch ein intrazelluläres Hämoglobinsystem der Astrozyten. Verlieren die Ausläufer dieser Zellen teilweise ihr Kontakt zu den Axonen oder den Kapillaren, so leiden die Axone unter einer Hypoxie, selbst dann, wenn die Blutversorgung noch intakt ist. Die gesteigerte Expression der Stickstoffmonoxid-Synthase führt zum Anstieg von Stickstoffmonoxid (NO), das – trotz sehr kurzer Halbwertszeit – in die benachbarten Axone hinein diffundieren kann. Falls dort gleichzeitig die Mitochondrien wegen instabiler Sauerstoffversorgung vermehrt Superoxid bilden, fusioniert NO mit Superoxid und bildet das schädigende Peroxynitrit. Während die Astrozyten eine Hypoxie meist gut überleben, reagieren sie empfindlich auf oxidativen Stress und gehen nach einer Phase der Aktivierung schliesslich zugrunde.

#### Oxidativer Stress

Auch unter physiologischen Bedingungen werden freie Sauerstoffradikale gebildet, die unser Körper beseitigen



**Abbildung 1:** Glaukomatöse Papillenatrophie: an einem Patientenauge (A); an einem Leichenaug (B); im histologischen Schnitt (C); die ganze Sehbahn wird geschädigt (D).

kann. Wird dieses Gleichgewicht gestört, entsteht ein oxidativer Stress. Dieser schädigt Moleküle, die entweder repariert (DNA-Reparatur) oder gezielt eliminiert (Abbau von Proteinen durch Proteasomen) werden müssen. Sind auch diese Mechanismen überfordert, dann akkumuliert der Schaden. Oxidativer Stress kann lokal in einzelnen Zellen auftreten. Sogar innerhalb einer Zelle kann er sehr lokalisiert in gewissen Zellorganellen wie etwa den Mitochondrien vorkommen.

Die Axone der retinalen Ganglienzellen sind erst hinter der Lamina cribrosa myelinisiert. Die Myelinscheide fehlt in der Nervenfaserschicht der Netzhaut, weil die Netzhaut transparent sein muss, und ebenso in der Papille, weil dort eine Million Nervenfasern das Auge durch den engen Sklerakanal und die Poren der Lamina cribrosa verlassen. Diese nicht myelinisierten Fasern haben einen grossen Energiebedarf. Sie enthalten deswegen in diesem Gebiet sehr viele Mitochondrien. Gleichzeitig ist dieses Gewebe aber besonderen Belastungen ausgesetzt: a) Der axoplasmatische Transport muss einen Druckgradienten überwinden, b) die Axone und ihre Mitochondrien sind direkt dem Licht ausgesetzt und c) die Blutversorgung hier ist besonders vulnerabel. Die prälaminiäre Schicht der Papille wird arteriell aus dem Ziliarkreislauf versorgt, der venöse Abfluss aber geht über die retinalen Venen. Da die zilia-

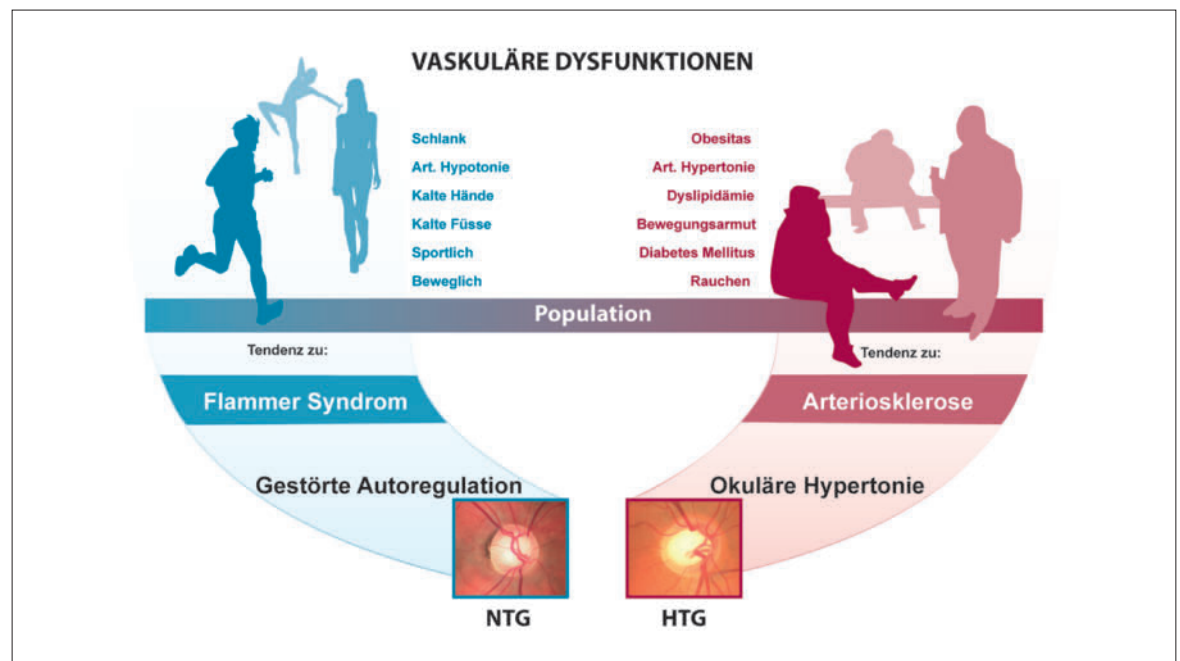
ren Gefässe – im Gegensatz zu den retinalen – intensiv autonom innerviert sind, hat beispielsweise der emotionelle Stress eine grössere Auswirkung. In dieser Schicht gibt es keine Arteriolen, sondern nur sehr lange Kapillaren, was die mechanische Empfindlichkeit erhöht. Zudem haben wir hier einen sogenannten «physiologischen Defekt» der Blut-Hirn-Schranke, was zur Folge hat, dass zirkulierende, vasoaktive Moleküle direkten Zugang zu den glatten Muskelzellen und Perizyten haben. Damit können Moleküle, wie etwa Endothelin, die Durchblutung in dieser Region stark reduzieren. All dies erklärt, warum Mitochondrien in dieser Gegend besonders häufig oxidativ geschädigt werden.

## Risikofaktoren

Wir unterscheiden zwischen dem Risiko eines Augendruckanstiegs (okulare Hypertonie) und dem Risiko für eine GON (Abb. 2).

### Risikofaktoren für eine okulare Hypertonie

Der Augendruck ist erhöht, wenn der Kammerwinkel ungenügend ausgereift ist (kindliche Glaukome, Abb. 3), wenn der Kammerwinkel eng und teilweise verschlossen ist (Engwinkelglaukom) oder sich sogar ganz



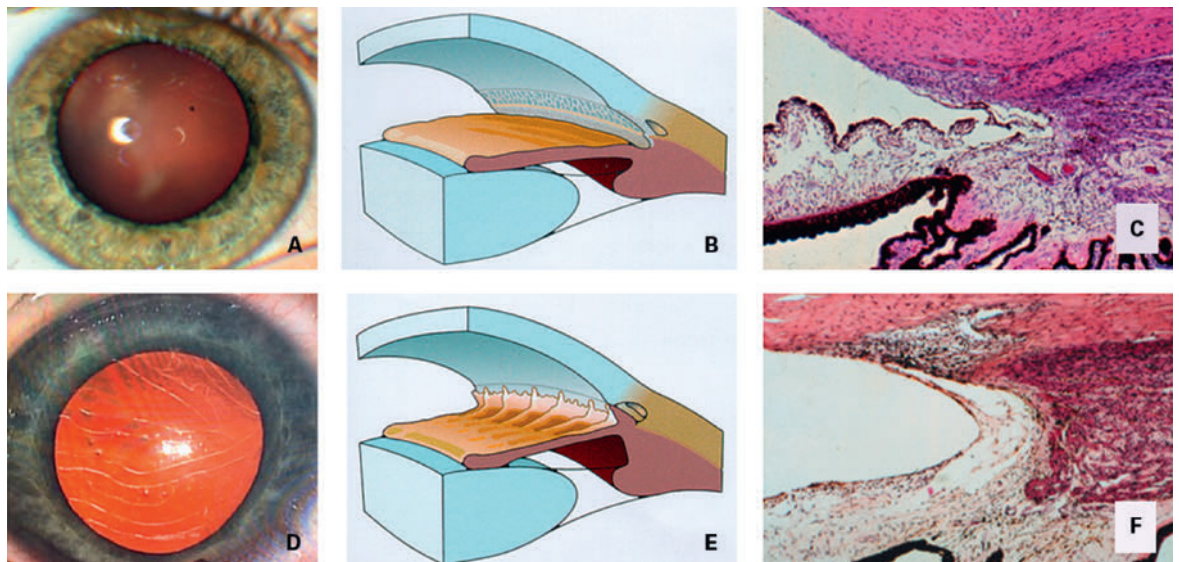
**Abbildung 2:** Zwei Gruppen von unterschiedlichen vaskulären Dysfunktionen, die zum Glaukom beitragen.

**Links:** Menschen mit erhöhtem Risiko für Flammer-Syndrom und damit für eine gestörte Autoregulation der Augendurchblutung. Dies wiederum erhöht das Risiko für ein Normaldruckglaukom (NTG). **Rechts:** Menschen mit Risikofaktoren für eine Arteriosklerose und okuläre Hypertonie und damit auch für ein Hochdruckglaukom (HTG). Beim HTG werden die Gefässe nach nasal verdrängt. Diese seitliche Verschiebung der Gefässe ist beim NTG schwächer oder fehlend.

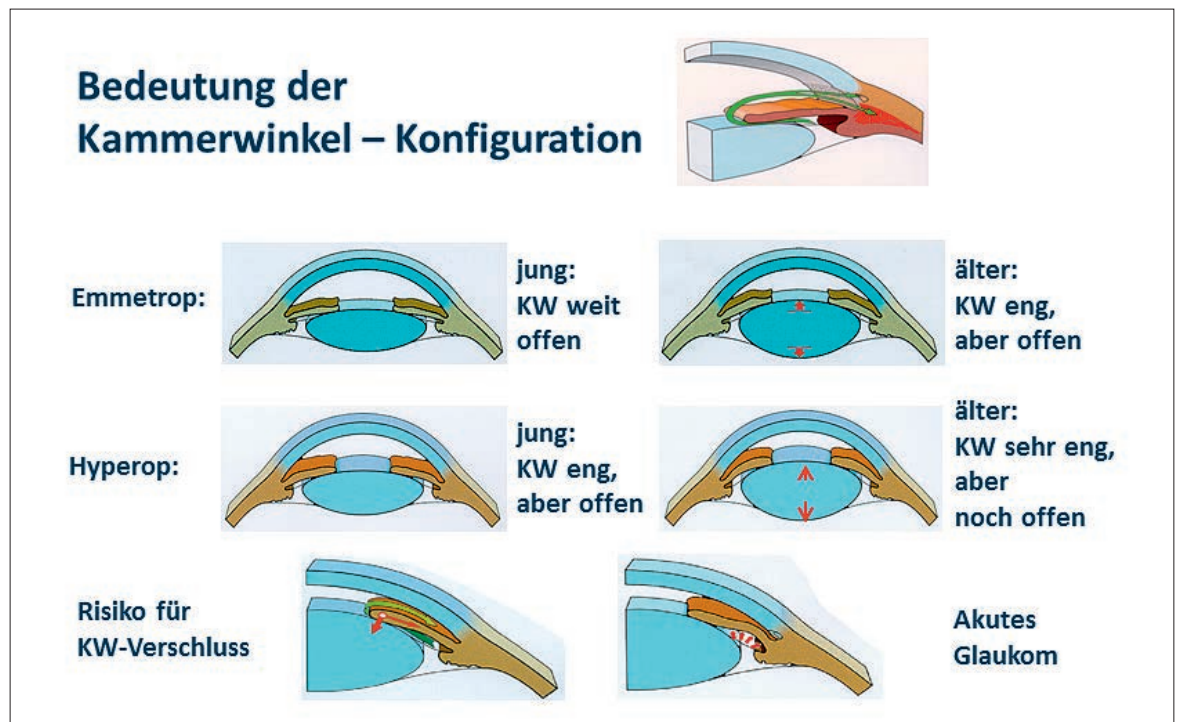
(aus: Konieczka K, Gugleta K. Endotheliale Dysfunktionen beim Glaukom. Ophthalmologische Nachrichten. Juli 2014. Biermann Verlag GmbH. Köln, Deutschland. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung)

verschliesst (akutes Winkelblockglaukom) (Abb. 4). Besonders ernsthaft ist ein Verschluss des Kammerwinkels durch Neovaskularisationen (hämorrhagisches Glaukom) (Abb. 5). Aber auch bei offenem Kammerwinkel kommt es zum Druckanstieg, wenn das Trabe-

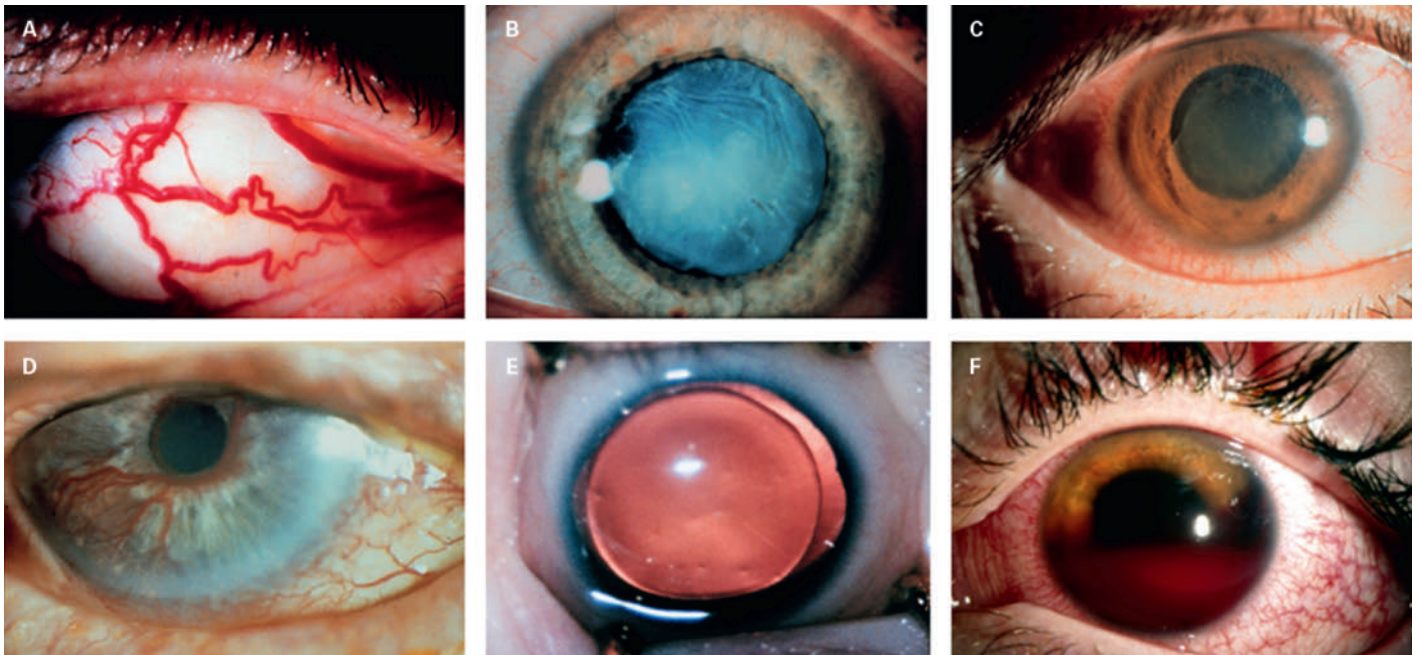
kelwerk durch Blut oder entzündliches Material verstopft wird (sekundäre Glaukome) (Abb. 5). Ebenfalls verstopfen kann Pigment (Pigmentdispersions-Syndrom) (Abb. 6) oder PEX-Material (Pseudoexfoliations-Syndrom) (Abb. 7). Weitaus am häufigsten aber ist das



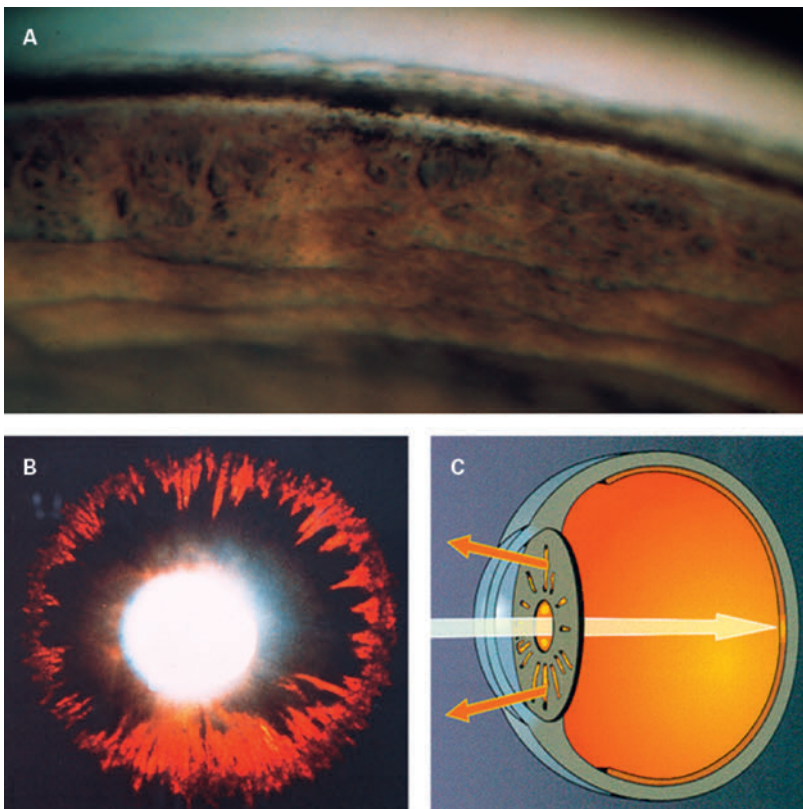
**Abbildung 3:** Angeborenes Glaukom: Sind die Augen vergrößert oder ist die Hornhaut trübe – sogenannte Haab-Linien (D), die beim gesunden Kind fehlen (A) –, so besteht ein Glaukomverdacht; Der Kammerwinkel öffnet sich während der embryologischen Entwicklung. Beim gesunden Kind ist er bei der Geburt offen (B und C). Beim kindlichen Glaukom hingegen ist der Kammerwinkel ungenügend ausgereift (E und F).



**Abbildung 4:** Im Laufe des Lebens nimmt das Volumen der Linse zu und damit wird der Kammerwinkel (KW) enger. Der KW ist aber bei hyperopen jungen Menschen bereits relativ eng und wird damit im Alter noch enger. Es entsteht ein Kraftvektor, der die Iris gegen die Linse drückt. Bei gleichzeitiger Kontraktion des Sphinkters (Parasympathikus) und des Dilatators (Sympathikus), z.B. im Schock oder im Traum, kann der Druckgradient so stark ansteigen, dass die periphere Iris in den KW gepresst wird und damit ein akutes Glaukom auslöst.



**Abbildung 5:** Sehr viele Augenerkrankungen können potentiell zu einem Sekundärglaukom führen. Exemplarisch zeigen wir hier: gestaute episklerale Venen (A), Cataracta hypermatura (B), fibrinöse anteriore Uveitis (C), Rubeosis iridis (D), Aniridia (E), Hyphaema (F).



**Abbildung 6:** Der Kammerwinkel kann durch Pigment verstopft werden (A). Dies ist v.a. der Fall beim Pigmentdispersions-Syndrom, bei dem die Hinterfläche der Iris die Zonulafasern der Linse berührt, wodurch mechanisch Pigment freigesetzt wird. Der Pigmentverlust der Iris führt zum «Kirchenfensterphänomen» (B), das schematisch in (C) erklärt ist.

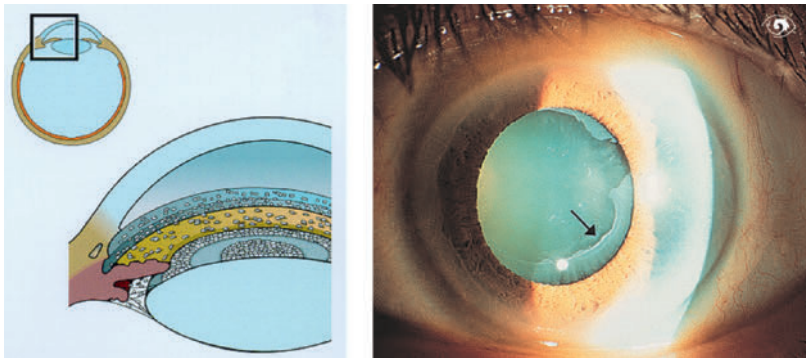
sogenannte primäre Offenwinkelglaukom. Hier kommt es mit zunehmendem Alter zu einem chronischen Umbau des Trabekelwerkes, wodurch der Abflusswiderstand erhöht wird (Abb. 8). Interessanterweise sind alle bekannten Risikofaktoren für eine Arteriosklerose auch Risikofaktoren für diesen Gewebeumbau im Trabekelwerk.

### Risikofaktoren für eine GON

#### Der Augendruck

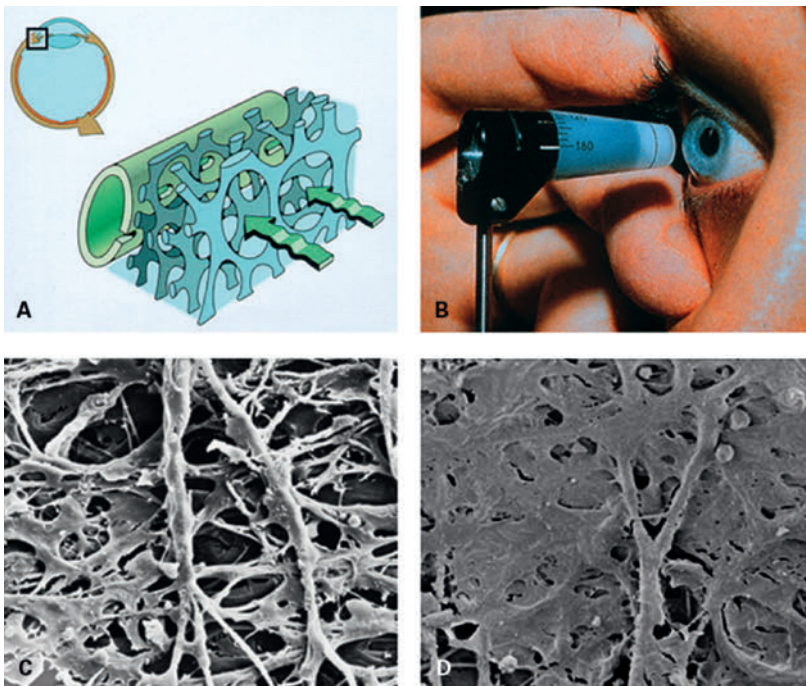
Der wichtigste Risikofaktor für eine GON ist der Augendruck. Mit steigendem Augendruck nimmt die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten oder die Progression einer GON zu. Obwohl der Augendruck unbestritten eine wichtige Rolle spielt, muss man diese auch gleich wieder relativieren: Die GON kann bei jedem Augendruck auftreten und ein erhöhter Augendruck führt nicht zwingend zur GON. Mehr als 90% der Glaukompatienten, zum Beispiel in Japan oder Korea, haben keinen erhöhten Augendruck. Damit ist ausser Zweifel, dass andere Faktoren ebenfalls eine Rolle spielen.

Als Faustregel kann man sagen: Je tiefer der Augendruck ist, bei dem ein Schaden auftritt oder fortschreitet, desto wahrscheinlicher sind andere Faktoren mitbeteiligt. Diskutiert werden heute insbesondere drei Faktoren: ein zu tiefer Liquordruck, ein Optikus-Kompartmentsyndrom und vaskuläre Probleme.



**Abbildung 7:** Der Kammerwinkel kann auch verstopfen beim Pseudoexfoliations-Syndrom (PEX): PEX-Material wird v.a. bei gewissen älteren Menschen im ganzen Körper extrazellulär abgelagert, ist klinisch aber nur am Auge sichtbar, und zwar v.a. auf der Linse, Iris und im Kammerwinkel (Pfeil: PEX-Material auf der Linse).

**Links:** Zeichnung. **Rechts:** Foto eines Patientenauges.



**Abbildung 8:** Die häufigste Ursache einer Augendrucksteigerung ist ein gesteigerter Abflusswiderstand wegen eines vorzeitigen «Alterungsprozesses» des Trabekelwerkes (= primäres Offenwinkelglaukom). Schematische Zeichnung des Trabekelwerkes (A); Applanationstonometrie (B); morphologisches Präparat des Trabekelwerkes von einem Gesunden (C) und einem Glaukompatienten (D).

### Der Liquordruck

Lumbal gemessen haben Patienten mit Normaldruckglaukom (NTG) im Mittel einen tieferen Liquordruck. Es wird postuliert, dass der daraus resultierende grössere Druckgradient in der Lamina cribrosa zum Glaukomschaden beiträgt. Es sind aber noch viele Fragen ungelöst, denn die Zusammenhänge sind sehr komplex. Wir können nur beschränkt vom lumbalen Liquordruck auf den Druck des Liquors um die Sehnerven schliessen. Zudem korreliert der Augendruck bis zu einem gewissen Grad mit dem intrakraniellen Druck.

Hinzu kommt, dass eine Assoziation noch nicht unbedingt Kausalität bedeutet. Denn Patienten mit NTG haben im Schnitt nicht nur einen tieferen Liquordruck, sondern häufig auch gleichzeitig eine arterielle Hypotonie (ein bekannter Risikofaktor für die GON), was insbesondere bei den Patienten mit gestörter Autoregulation relevant ist.

### Optikus-Kompartmentsyndrom

Beim Optikus-Kompartmentsyndrom (ONCS), das H. E. Killer in Aarau als erster beschrieben hat, ist die freie Kommunikation des Liquor cerebrospinalis zwischen dem Subarachnoidalraum des Sehnerven und dem intrakraniellen Subarachnoidalraum ganz oder teilweise unterbrochen. Es kommt zu messbaren Unterschieden in der Liquorzusammensetzung und zu einer Ausdehnung der Optikuscheiden durch den erhöhten Liquordruck. Der retinale Venendruck ist meist erhöht. Das ONCS ist recht häufig bei NTG-Patienten. Da es aber oft assoziiert ist mit einem Flammer-Syndrom (FS; siehe später), kann man manchmal schwer differenzieren, ob der Schaden durch das ONCS oder das FS bedingt ist.

### Die okuläre Durchblutung

Seit der ersten Beobachtung einer GON durch Albrecht von Graefe vor mehr als 160 Jahren wurde immer wieder vermutet, dass die Augendurchblutung bei der Entstehung und Progression der GON eine Rolle spielt. Die Studienergebnisse waren aber widersprüchlich. Dies änderte sich erst mit der Unterscheidung zwischen einer instabilen Durchblutung und einer verminderten Durchblutung. Die Arteriosklerose und ihre Risikofaktoren vermindern potentiell die Durchblutung und erhöhen auch das Risiko für einen Augendruckanstieg. Damit sind sie indirekt (via Augendruck) Risikofaktoren für eine GON (Abb. 2). Bei einem gegebenen Augendruck jedoch wird das Risiko für eine GON nur unwesentlich durch eine Arteriosklerose beeinflusst. Dies zeigt sich exemplarisch an der Beobachtung, dass eine Karotisstenose kein wesentliches eigenständiges Risiko für eine GON darstellt. Das wiederum bedeutet, dass eine GON nicht eine einfache Folge einer Hypoxie sein kann. Es ist vielmehr ein chronischer oxidativer Stress, der zum Glaukomschaden führt. Eine Hauptursache für diesen oxidativen Stress ist eine instabile Sauerstoffversorgung. Die Sauerstoffkonzentration kann schwanken wegen einer Schlafapnoe, häufiger aber wegen einer instabilen Durchblutung. Die Durchblutung schwankt, wenn der Augendruck auf einem hohen oder der Blutdruck auf einem tiefen Niveau schwankt, sodass die Kapazität der Autoregulation von Zeit zu Zeit überfordert ist (Abb. 9). Die Durchblutung ist aber noch häu-

figer und andauernder instabil, wenn die Autoregulation selbst gestört ist. Es gibt viele Faktoren, welche die Autoregulation beeinflussen können. Im Zusammenhang des Glaukoms und insbesondere NTG wichtige Ursache ist die primäre vaskuläre Dysregulation (PVD) [2]. PVD ist die vaskuläre Hauptkomponente des Flammer-Syndroms.

### Das Flammer-Syndrom

Das Flammer-Syndrom (FS) [3] beschreibt den Phänotyp von Menschen mit einer Prädisposition für eine veränderte Reaktion der Blutgefäße auf Stimuli wie Kälte, emotionellen Stress oder grosse Höhe. Häufige Symptome sind: kalte Hände und/oder Füße, tiefer Blutdruck, verlängerte Einschlafzeit, reduziertes Durstgefühl, gesteigerte Empfindlichkeit für Gerüche, Schmerz, Vibrationen und gewisse Medikamente. Häufige Zeichen sind: quantitativ veränderte Genexpression in den zirkulierenden Lymphozyten, verlängerter Flussstillstand nach Kälteprovokation (z.B. in den Nagelfalzkapillaren), reduzierte Gefässerweiterung auf Flickerstimulation und – für die Entstehung der GON besonders wichtig – verminderte Autoregulation der okularen Durchblutung. Der retinale Venendruck [4] ist im Mittel höher. Glaukompatienten mit FS haben häufiger eine sichtbare Aktivierung der Astrozyten und auch häufiger Papillenrandblutungen. Das FS ist häufiger bei

Frauen als bei Männern, bei dünnen als bei dicken und bei jungen als bei alten Menschen, bei Akademikern als bei Arbeitern. Es ist selten bei Menschen mit Berufen im Freien. Menschen mit FS sind im Allgemeinen strebsam und erfolgreich, oft aber auch grüblerisch und neigen zu Perfektionismus. Sie haben eine Vorliebe für gewisse Sportarten wie Joggen und Radfahren. Das FS ist assoziiert mit NTG (Abb. 2), aber auch mit okularen Gefässverschlüssen, Retinitis pigmentosa, Multipler Sklerose, Tinnitus oder sogar mit Hörstürzen. Die Rolle des FS bei anderen Erkrankungen, wie etwa dem Mammakarzinom, wird zurzeit untersucht.

### Epidemiologie

Über die Häufigkeit des Glaukoms gibt es keine genauen Daten, unter anderem wegen einer fehlenden einheitlichen Definition. Etwa 2% der Bevölkerung sind betroffen, ältere Menschen viel häufiger als jüngere. Das NTG sowie das Engwinkelglaukom sind häufiger bei Frauen als bei Männern. Männer haben hingegen häufiger ein Pigmentdispersions-Syndrom. Das primäre Offenwinkelglaukom ist viel häufiger bei Schwarzafricanern als bei Europäern. Während bei uns das Hochdruckglaukom überwiegt, ist es in Asien das NTG. Engwinkelglaukome sind beispielsweise in Indien sehr viel häufiger als bei uns. Das Pseudoexfoliationsglaukom ist besonders in skandinavischen Ländern häufig.

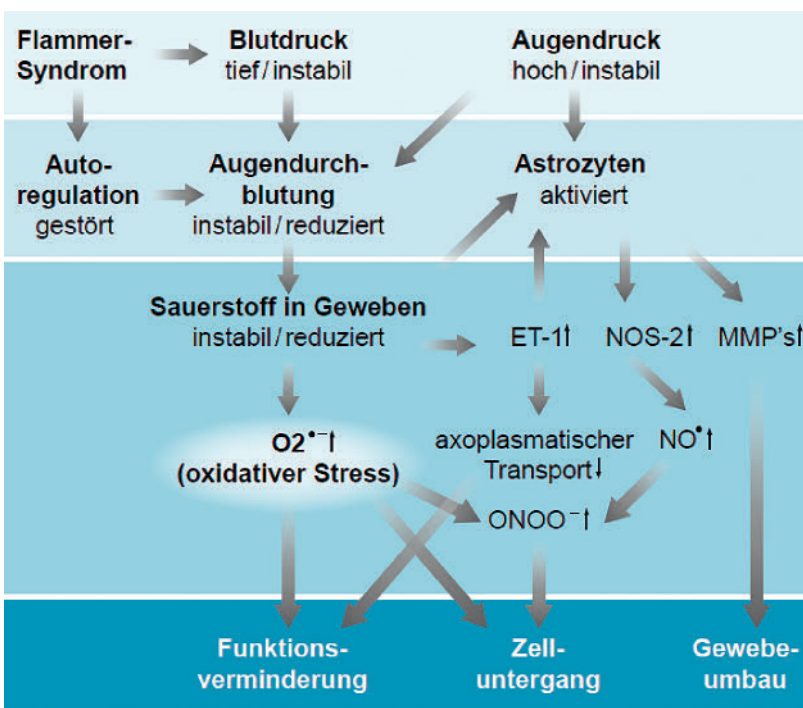
### Diagnostik

Es gilt immer noch die Empfehlung, anlässlich der Anpassung der ersten Lesebrille (bei familiärer Belastung bereits früher) ein Glaukomscreening vorzunehmen. Die apparativen Möglichkeiten besonders zur Frühdiagnostik haben in den letzten Jahren stark zugenommen. Der Kern der Diagnostik blieb aber unverändert. Entscheidend sind:

- eine gute Anamnese;
- die klinische Untersuchung, die insbesondere die Beurteilung der Papille einschliesst;
- im Verdachtsfall die Perimetrie.

Die Herausforderung des Augenarztes besteht darin, einerseits die Patienten mit relevanten und therapiebedürftigen GON zu erkennen und andererseits eine Überdiagnostizierung und damit unnötige Behandlungen zu vermeiden. Denn lange nicht jeder Patient mit einer kleinen, oft nur apparativ gefundenen Veränderung wird im Laufe des Lebens je einmal einen für ihn relevanten Gesichtsfeldausfall entwickeln.

Da der Augendruck sehr schwanken kann, sind bei Verdachtsfällen mehrere Messungen zu verschiedenen Tageszeiten nötig. Erklärt der Augendruck das Auftreten



**Abbildung 9:** Vereinfachte Darstellung der Entwicklung einer glaukomatösen Optikusneuropathie (GON). ET = Endothelin, NOS = Stickstoffmonoxid-Synthase, MMP = Matrix-Metalloproteinasen, O<sub>2</sub><sup>-</sup> = Superoxid, NO<sup>•</sup> = Stickstoffmonoxid, ONOO<sup>-</sup> = Peroxynitrit.

Korrespondenz:  
 Prof. em. Dr. med.  
 Josef Flammer  
 Augenklinik  
 Universitätsspital Basel  
 Mittlere Strasse 91  
 CH-4031 Basel  
 Josef.Flammer[at]usb.ch

oder das Fortschreiten eines Schadens nicht, so ist eine vaskuläre Diagnostik sinnvoll. Bei uns bewährt hat sich Folgendes:

- gezielte Befragung nach FS-Symptomen;
- eine 24-h-Blutdruckmessung, unter anderem um die zu tiefen Werte zu erkennen;
- das Messen des retinalen Venendruckes, unter anderem um den Perfusionsdruck abzuschätzen;
- eine dynamische Gefässanalyse mit Flickerlicht, um vaskuläre Dysregulationen zu erkennen.

Eine routinemässige MRT ist nicht notwendig, auch nicht bei NTG-Patienten. Sie ist aber indiziert:

- bei Verdacht auf eine nicht glaukomatöse Papillenatrophie;
- wenn die Papillenmorphologie nicht dem Gesichtsfeldausfall entspricht;
- wenn die Sehschärfe schon in einer relativ frühen Phase abfällt;
- bei auffallend grossen und nicht erklärbaren Seitendifferenzen.

Die Suche nach einem Optikus-Kompartmentsyndrom mithilfe von Ultraschall oder, wenn nötig, eventuell mittels einer Cysternographie ist indiziert, wenn:

- der neuroretinale Randsaum blass ist;
- die Gesichtsfeldausfälle grösser sind, als man auf Grund der Papillenmorphologie erwarten würde;
- die Gesichtsfeldausfälle atypisch sind.

## Therapie

An erster Stelle steht eine Augendrucksenkung durch Augentropfen. Zur Anwendung kommen vor allem Pro-

staglandinanaloga, Carboanhydrasehemmer, Alpha-2-Agonisten und Betablocker. Die medikamentöse Therapie kann eventuell ergänzt werden durch eine Laserbestrahlung. Bei schlechtem Ansprechen des Augendruckes und insbesondere bei Fortschreiten des Schadens wird der Druck chirurgisch gesenkt. Die angewandte Operationstechnik hängt vor allem vom Chirurgen ab. Tritt ein Schaden bei bereits tiefen Augendruckwerten auf oder ist er progredient trotz abgesenkten Augendruckes, dann kommen andere Therapien in Frage, insbesondere Massnahmen, welche die Augendurchblutung verbessern. Die verschiedenen Risikofaktoren können zwar unabhängig voneinander vorkommen, sie schädigen aber nicht unabhängig. Ist beispielsweise die Autoregulation gestört, dann verträgt dieses Auge nicht einmal einen normalen Augendruck, weil es die Augendruckschwankungen nicht ausgleichen kann und damit die Durchblutung instabil wird. Theoretisch kann man nun entweder die Autoregulation verbessern oder den Augendruck so senken, dass diese Regulation nicht gefordert ist. Praktisch aber gibt es immer Grenzen. Einerseits kann man einen Augendruck nicht beliebig senken, ohne Nebenwirkungen zu erzeugen, und andererseits ist die Verbesserung der Autoregulation nicht immer einfach. Dazu kommt, dass grosse kontrollierte Studien, die den Effekt einer vaskulären Therapie auf die Gesichtsfeldprognose belegen, noch fehlen. Dies wiederum ist vor allem deshalb der Fall, weil es für die heute möglichen Therapien keinen Patentschutz gibt und deswegen Firmen an solchen Studien nicht interessiert sind. Das Fehlen der Evidenz bedeutet deswegen nicht das Fehlen einer Wirkung. Klinisch bewährt hat sich das Vermeiden von grossen Blutdruckabfällen, die Verbesserung der Durchblutungsregulation und die Verminderung des oxidativen Stresses in den Mitochondrien.

### Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

### Bildnachweis

Titelbild S. 105: © Prof. em. Dr. med. Josef Flammer

### Literatur

- 1 Konieczka K, Gugleta K. Glaukom (4.,A). Hans Huber Bern. 2015.
- 2 Flammer J, Konieczka K, Bruno RM, Virdis A, Flammer AJ, Taddei S. The eye and the heart. *European heart journal*. 2013;34(17):1270–8.
- 3 Konieczka K, Ritch R, Traverso CE, Kim DM, Kook MS, Gallino A, et al. Flammer syndrome. *The EPMA journal*. 2014;5(1):11.
- 4 Flammer J, Konieczka K. Retinal venous pressure: the role of endothelin. *The EPMA journal*. 2015;6:21.

## Das Wichtigste für die Praxis

- Das Glaukom ist in der Literatur nicht einheitlich definiert. Bewährt hat sich eine phänomenologische Definition.
- Hauptrisikofaktoren für einen Glaukomschaden sind: erhöhter Augendruck, tiefer Perfusionsdruck und vaskuläre Dysregulationen.
- Eine entscheidende Rolle bei Entstehung des Glaukomschadens spielen die Aktivierung der Astrozyten und der oxidative Stress in den Mitochondrien der betroffenen Axone, verursacht vor allem durch eine instabile Sauerstoffversorgung.
- Die Therapie des Glaukoms hängt von der Risikokonstellation ab. Die wichtigsten Ansatzpunkte sind: Augendrucksenkung, Optimierung der Augendurchblutung und Schutz der Mitochondrien vor oxidativem Stress.