

Aus der Augenklinik und Poliklinik
der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vergleich der Kanalplastik mit dem Referenzstandard Trabekulektomie

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Universitätsmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Kristina Anna Grün
aus Tamsweg

Mainz, 2022

Wissenschaftlicher Vorstand:

1. Gutachter:

2. Gutachter:

Tag der Promotion:

06. Dezember 2022

Für meine Familie

INHALTSVERZEICHNIS

INHALTSVERZEICHNIS	I
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	IV
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	VI
TABELLENVERZEICHNIS	VII
1 EINLEITUNG	1
1.1 Ziele der Arbeit	2
2 LITERATURDISKUSSION	3
2.1 Das Auge	3
2.1.1 Anatomie	3
2.1.2 Kammerwasser und Intraokulardruck	4
2.2 Das Glaukom	6
2.2.1 Definition	6
2.2.2 Pathophysiologie und Glaukomarten	6
2.2.3 Epidemiologie	9
2.2.4 Risikofaktoren	10
2.2.5 Symptome und Krankheitsverlauf	11
2.2.6 Diagnostik	12
2.2.6.1 Messung des Intraokulardrucks	12
2.2.6.2 Sehschärfenprüfung	12
2.2.6.3 Spaltlampenuntersuchung	12
2.2.6.4 Gonioskopie	13
2.2.6.5 Ultraschallbiomikroskopie	15
2.2.6.6 Ophthalmoskopie der Papille	15
2.2.6.7 Optische Kohärenztomographie	16
2.2.6.8 Gesichtsfelduntersuchung	16
2.2.7 Therapieoptionen	17
2.2.7.1 Antiglaukomatöse Medikation	18
2.2.7.2 Lasertherapie	20

2.2.7.3	Glaukomchirurgie	21
2.2.7.3.1	Allgemeines	21
2.2.7.3.2	Operationsindikationen	23
2.2.7.3.3	Kanaloplastik	23
2.2.7.3.3.1	Intraoperative Komplikationen	23
2.2.7.3.3.2	Postoperative Komplikationen	24
2.2.7.3.4	Trabekulektomie	25
2.2.7.3.4.1	Intraoperative Komplikationen	26
2.2.7.3.4.2	Postoperative Komplikationen	27
2.2.7.3.5	Mögliche Anästhesieverfahren	29
3	PATIENTENGUT UND METHODE	31
3.1	Studienplanung und Datenerhebung	31
3.2	Patientenselektion	31
3.3	Operationstechniken	33
3.3.1	Kanaloplastik	33
3.3.1.1	Operationsschritte	33
3.3.2	Trabekulektomie	35
3.3.2.1	Operationsschritte	35
3.4	Klinische Untersuchungen	37
3.4.1	Messung des Intraokulardrucks	37
3.4.2	Sehschärfenprüfung	38
3.4.3	Andere präoperative Messungen	42
3.5	Präoperative antiglaukomatöse Medikation	42
3.6	Präoperative Behandlungen	43
3.7	Postoperative Interventionen	43
3.8	Re-Operationen	43
3.9	Postoperative antiglaukomatöse Medikation	44
3.10	Messung des operativen Erfolgs	44
3.11	Statistische Berechnungen	45
4	ERGEBNISSE	47
4.1	Analyse des Patientengutes	47
4.1.1	Allgemeines	47
4.1.2	Präoperative antiglaukomatöse Medikation	50

4.1.3	Präoperative Behandlungen	51
4.1.4	Präoperative Messungen	53
4.2	Auswertung	55
4.2.1	Intraokulardruck	55
4.2.2	Bestkorrigierter Visus	58
4.2.3	Postoperative Interventionen	60
4.2.4	Re-Operationen	62
4.2.5	Postoperative antiglaukomatöse Medikation	63
4.2.6	Messung des operativen Erfolgs	64
5	DISKUSSION	66
5.1	Allgemeine Erkenntnisse	66
5.2	Eigene Ergebnisse im Vergleich zu Literaturdaten	68
5.3	Limitationen in dieser Studie	77
6	ZUSAMMENFASSUNG	79
7	LITERATURVERZEICHNIS	81
8	DANKSAGUNG	89
9	LEBENS LAUF	90

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Abb.	Abbildung
EWG	Engwinkelglaukom
ALT	Argonlaser-Trabekuloplastik
AMD	Altersbedingte Makuladegeneration
aOR	adjusted Odds Ratio
AP	Aphakieglaukom
AT	Augentropfen
bspw.	beispielsweise
ca.	circa
CCT	Zentrale Hornhautdicke
DIN	Deutsches Institut für Normung
dpt	Dioptrie
etc.	et cetera
GEE	Schätzgleichungsmodelle
IOD	Intraokulardruck
KP	Kanaloplastik
log(MAR)	Visusäquivalente in log(MAR)
LSD	least significant difference
MD	Mittelwertdifferenz
MIGS	Mikroinvasive Glaukomchirurgie
min	Minuten
mm	Millimeter
MMC	Mitomycin C
mmHg	Millimeter-Quecksilbersäule
NDG	Normaldruckglaukom
nrb	nicht näher bezeichnet
OWG	Offenwinkelglaukom
OCT	Optische Kohärenztomographie
OHT	Okuläre Hypertension
OP	Operation
OVD	ophthalmic viscosurgical device, Healon GV
PEWG	Primäres Engwinkelglaukom
Pat.	Patient/en

PDS	Pigmentdispersionssyndrom
PEX	Pseudoexfoliationssyndrom
PDG	Pigmentdispersionsglaukom
POWG	Primäres Offenwinkelglaukom
postop.	postoperativ
präop.	präoperativ
SC	Schlemm-Kanal
SD	Standardabweichung
SE	Standardfehler
SiG	Steroidinduziertes Glaukom
SLT	Selektive Laser-Trabekuloplastik
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
STD	sexual transmitted disease
TE	Trabekulektomie
UBM	Ultraschallbiomikroskopie
z.B.	zum Beispiel
5-FU	5-Fluoruracil
µg	Mikrogramm
µl	Mikroliter
µm	Mikrometer
≥	größer gleich
≤	kleiner gleich
∅	Durchschnitt

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1: Anatomie des Auges [12].	3
Abb. 2: Detailansicht Kammerwasserabfluss [17].	4
Abb. 3: Die einzelnen Untersuchungsschritte der indirekten Gonioskopie an der Spaltlampe [50].	13
Abb. 4: Einzelne Operationsschritte der Kanaloplastik [82].	33
Abb. 5: Einzelne Operationsschritte der Trabekulektomie [84].	35
Abb. 6: Verteilung Glaukomarten.	48
Abb. 7: Antiglaukomatöse Medikamente präoperativ.	50
Abb. 8: Box & Whisker Plot Sphärisches Äquivalent.	53
Abb. 9: Intraokularer Druck (Mittelwerte) im Verlauf.	55
Abb. 10: Bestkorrigierter Visus (Mittelwerte) im Verlauf.	58
Abb. 11: Box & Whisker Plot Anzahl 5-FU Injektionen.	60
Abb. 12: Drucksenkende Re-Operationen drei Monate postop.	62
Abb. 13: Antiglaukomatöse Medikamente drei Monate postop.	63

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Überblick der gängigsten antiglaukomatösen Medikamente [14, 46, 59, 60].	19
Tabelle 2: Umrechnung des Visus von log(MAR)-Skala in die dezimale Skala [88, 89].	41
Tabelle 3: Zusammenfassung der Charakteristika des Patientenkollektivs.	47
Tabelle 4: Präoperative Behandlungen.	51
Tabelle 5: Postoperative Interventionen.	60
Tabelle 6: Darstellung operativer Erfolg.	64
Tabelle 7: Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse der eigenen Studie.	67
Tabelle 8: Intraokulardruck KP.	68
Tabelle 9: Intraokulardruck TE.	68
Tabelle 10: Intraokulardruck KP und TE.	69
Tabelle 11: Bestkorrigierter Visus KP.	71
Tabelle 12: Bestkorrigierter Visus TE.	71
Tabelle 13: Bestkorrigierter Visus KP und TE.	71

1. EINLEITUNG

Der Begriff Glaukom umfasst eine Vielzahl ätiologisch unterschiedlicher Krankheiten, deren Gemeinsamkeit eine, in der Regel, progredient verlaufende Sehnervenschädigung ist [1, 2]. Global gesehen, ist das Glaukom, nach der Katarakt, die Hauptursache für eine Erblindung und die häufigste Ursache für eine irreversible Blindheit. Im Jahr 2010 galt das Glaukom bei rund 2,1 Mio. Menschen weltweit als Erblindungsursache [2, 3]. Die heterogene Gruppe der Glaukome hat innerhalb der Medizin also längst den Stellenwert einer „Volkskrankheit“ eingenommen [4, 5].

Der individuell zu hohe Augeninnendruck (IOD) gilt als einziger, modifizierbarer Risikofaktor, der zur Entwicklung und zum Voranschreiten der Glaukomerkrankung führt [2].

Die Indikation zu einem drucksenkenden Eingriff wird in der Regel bei nachweisbarem Voranschreiten eines der glaukomspezifischen Parameter (wie z.B. Gesichtsfeldausfälle, Papillenexkavation, etc.) unter der individuellen, maximalen drucksenkenden Therapie gestellt [6].

Bis dato zählt die Trabekulektomie (TE) als Goldstandard in der operativen Therapie des Glaukoms. Sie gilt als eines der am häufigsten durchgeführten Operationsverfahren beim Primären Offenwinkelglaukom. Im Jahr 1968 erstmalig durch Cairns [7] beschrieben und über Jahrzehnte konstant weiterentwickelt, zählt es als penetrierendes, ab-externo Verfahren. Hierbei wird ein zusätzlicher Abflussweg geschaffen, der das Kammerwasser, unter Umgehung des Trabekelmaschenwerks, direkt von der Vorderkammer in den subkonjunktivalen/subtenon Raum leitet. Dadurch bewirkt die TE eine effiziente Augeninnendrucksenkung. Sie kann jedoch mit einem erheblichen intra- und postop. Komplikationsspektrum einhergehen [6, 8-10]. Aus diesem Grund kam es zur Entwicklung neuer, nicht fistulierender Operationsverfahren. Dazu zählt das Verfahren der Kanaloplastik (KP), das sich aus dem von Stegmann [11] erstmals in den 1990er erwähnten Operationsverfahren der Viskokanalostomie entwickelt hat. Bei der KP wird der natürliche Abflussweg ohne Anlage einer subkonjunktivalen Fistulation, durch 360°-Sondierung des Schlemm-Kanals, Injektion eines Viskoelastikums und Einzug eines nicht-resorbierbaren, zirkumferenziellen Fadens wiederhergestellt [6, 8-10].

1.1 Ziele der Arbeit

Mit den im Rahmen dieser Studie erhobenen Daten sollen in der Dissertation die Wirksamkeit und Sicherheit der beiden Operationstechniken (KP und TE) aufgezeigt werden. Von Interesse sind insbesondere die Reduktion des IODs gemessen in mmHg, der Visusverlauf, die aufgetretenen Komplikationen und das postop. nötige Interventionsspektrum. Unter Berücksichtigung dieser Merkmale soll aufgezeigt werden, ob die Operationstechnik der KP dem Referenzstandard TE gerecht wird.

2. LITERATURDISKUSSION

2.1 Das Auge

2.1.1 Anatomie

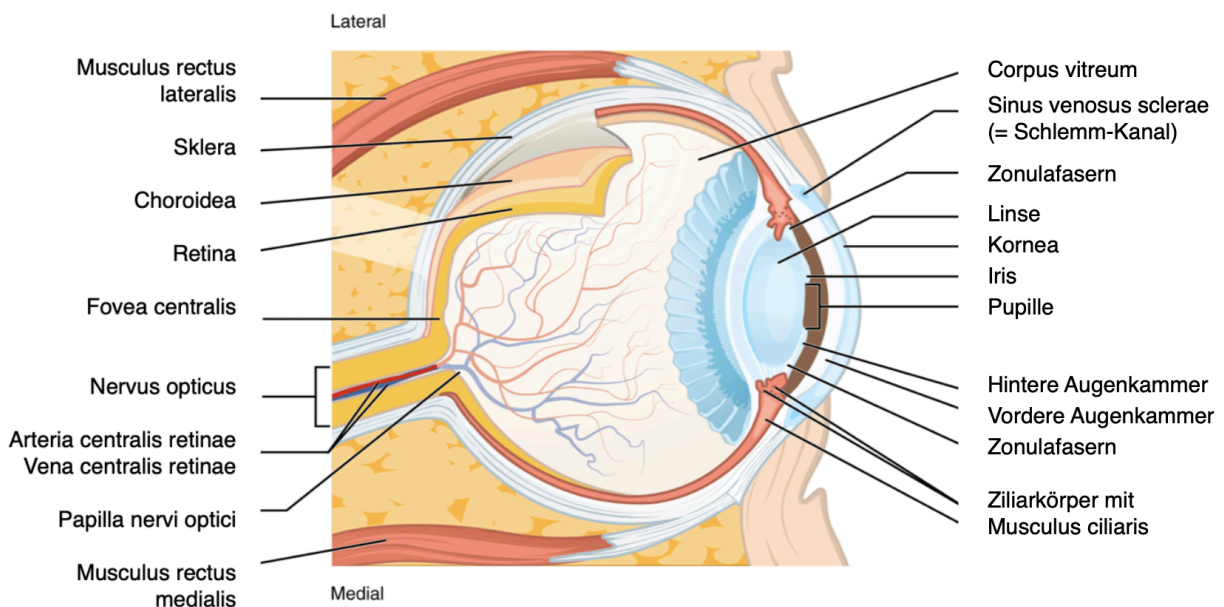


Abb. 1: Anatomie des Auges [12]. Abb. 1 modifiziert durch K. Grün. Bildlizenz: OpenStax College, CC BY 3.0

Das Auge kann in zwei Abschnitte gegliedert werden: Der vordere und der hintere Augenabschnitt. Zum vorderen Augenabschnitt zählen: die Leder-, Binde-, Horn- und Regenbogenhaut, der Ziliarkörper, die Linse sowie die Vorder- und Hinterkammer, die beide mit Kammerwasser gefüllt sind [1]. Die Rückfläche der Hornhaut (Kornea), die im weiteren Verlauf in die Lederhaut (Sklera) übergeht, gilt als vordere, die Regenbogenhaut-Vorderseite (Irisvorderseite) und die vordere Linsenfläche als hintere Begrenzung der vorderen Augenkammer. An der Rückseite der Iris liegt die hintere, kleinere Augenkammer, deren Rückwand vom Ziliarkörper, Zonulaapparat, Teilen der Vorderfläche des Glaskörpers und der Linse gebildet wird [13]. Der hintere Augenabschnitt beinhaltet den Glaskörper (Corpus vitreum), die Aderhaut (Choroidea) und die Netzhaut (Retina) mit dem Sehnervkopf.

Die Papille (Sehnervkopf) enthält, als einzige Stelle in der Retina, keine Fotorezeptoren, weshalb sie auch als blinder Fleck des Gesichtsfeldes bezeichnet wird. Die retinalen Ganglienzellaxone des Sehnervs (N. opticus) und die Blutgefäße

verlassen den Augapfel durch eine siebartige, kollagenöse Struktur in der Sklera, die als Lamina cribrosa bezeichnet wird [1, 2, 14].

Temporal der Papille liegt der gelbe Fleck (Macula lutea). In dessen Mitte befindet sich eine Vertiefung, die Fovea centralis. Diese trichterförmige Einkerbung gilt als die Stelle des schärfsten Sehens, da dort die meisten Fotorezeptoren, nämlich die für das Farbsehen zuständigen Zapfen, lokalisiert sind [1, 13].

2.1.2 Kammerwasser und Intraokulardruck

Das menschliche Auge benötigt den Intraokulardruck (IOD) zur Aufrechterhaltung der Bulbusform und des Abstands der unterschiedlichen Bausteine des dioptrischen Apparates (Kornea, Kammerwasser, Pupille, Linse, Glaskörper) [15].

Der mittlere IOD beträgt bei der augengesunden, erwachsenen Bevölkerung $15-16 \pm 3$ mmHg [16]. Er unterliegt einem Tag-Nacht-Rhythmus mit tageszeitlichen Schwankungen von bis zu 4 mmHg [1].

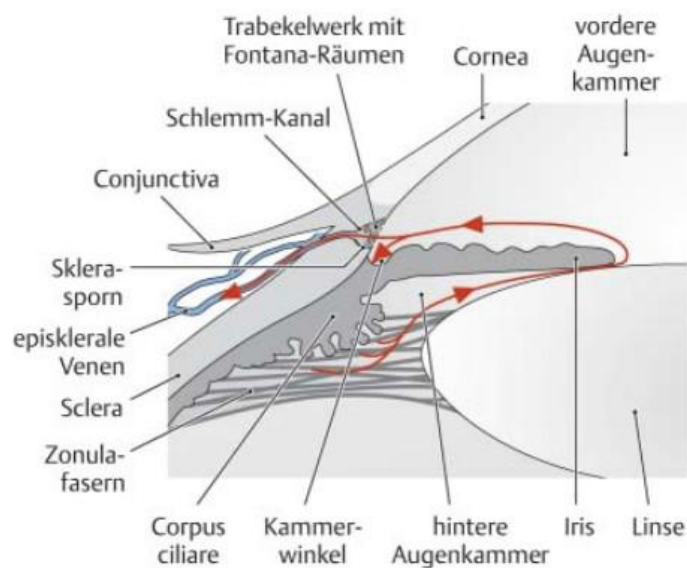


Abb. 2: Detailansicht Kammerwasserabfluss [17].

Der IOD wird maßgeblich durch das Kammerwasser (ca. 0,3ml pro Auge) mitbestimmt [13]. Plasmaflüssigkeit gelangt durch Ultrafiltration aus den Blutkapillaren des Ziliarkörpers in den Extrazellularraum. Von dort aus wird die Plasmaflüssigkeit als Kammerwasser von den nicht pigmentierten Epithelzellen des

Ziliarkörpers in die hintere Augenkammer sezerniert (ca. 0,15 ml/h). Das Kammerwasser fließt durch die Pupille in die Augenvorderkammer. Es gelangt, dem Druckgradienten (IOD: ca. 15-20 mmHg; Druck in den episkleralen Venen: ca. 9 mmHg) folgend, im Bereich des Kammerwinkels über die Fontana-Räume des Trabekelwerks in den Schlemm-Kanal (Sinus venosus sclerae) und fließt schlussendlich über die episkleralen Venen ab [13-15]. Diesem trabekulären Abfluss steht ein kleiner Prozentanteil (ca. 15%) des Kammerwassers gegenüber, der über die Ziliarmuskelsepten in die Gefäße der Choroidea abfließt. Dieser Anteil wird als uveoskleraler Abfluss bezeichnet [1, 14]. Die schematische Darstellung des Kammerwasserabflusses ist in Abb. 2 dargestellt [17].

2.2 Das Glaukom

2.2.1 Definition

Der Begriff Glaukom umfasst eine Vielzahl ätiologisch unterschiedlicher Krankheiten, deren Gemeinsamkeit eine in der Regel progredient verlaufende Sehnervenschädigung ist. Bei einem fortgeschrittenen Glaukom kommt es zu einer typischen Pupillenexkavation und glaukomspezifischen Gesichtsfeldausfällen. Der individuell zu hohe IOD gilt als einer der wichtigsten Risikofaktoren, der zur Entwicklung und zum Voranschreiten der Glaukomerkrankung führt [2, 16].

2.2.2 Pathophysiologie und Glaukomarten

Obwohl die zu Grunde liegende Pathophysiologie des Glaukoms noch nicht komplett verstanden ist, ist jedoch sicher, dass es eine enge Verbindung zwischen dem IOD und dem Verlust retinaler Ganglienzellen gibt. Der IOD ergibt sich aus der Balance zwischen Kammerwasserproduktion einerseits und Kammerwasserabfluss durch den trabekulären und uveoskleralen Weg andererseits. Strukturen des hinteren Augenabschnitts wie die Lamina cribrosa, die als schwächster Punkt der Sklera gilt, und das an sie grenzende Gewebe können durch mechanischen Stress, ausgelöst durch den individuell zu hohen IOD, strapaziert werden. Die Druckdifferenz über der Lamina cribrosa kann zu Kompression, Deformation und schlussendlich zu deren Umbau führen. Konsekutiv kommt es zu einer Behinderung des ortho- und retrograden Axontransports innerhalb der Sehnervenfasern und zu deren mechanischer Schädigung. Der glaukomatöse Verlust von Neuronen betrifft nicht nur die retinalen Ganglienzellen, sondern auch die Neurone der Sehbahn, also des Corpus geniculatum laterale und des visuellen Cortex [2, 14].

Es gibt eine Vielzahl von Glaukomarten. An dieser Stelle wird nur auf jene Glaukomarten im Detail eingegangen, die für das weitere Verständnis der Arbeit benötigt werden.

Glaukome können unter Berücksichtigung der zu Grunde liegenden Anatomie des Kammerwinkels grob in zwei große Untergruppen eingeteilt werden:

- a. die Offenwinkelglaukome (OWG) und
- b. die Engwinkelglaukome (EWG).

Ein Glaukom, das spontan auftritt, dem also keine andere Erkrankung zu Grunde liegt, wird als „primär“ bezeichnet. Unter dem Begriff „sekundäres Glaukom“ oder „Sekundärglaukom“ fallen alle Glaukome, die Folge einer anderen Augen-, Systemerkrankung, eines Traumas oder einer Medikation mit Corticosteroiden sind. Dementsprechend können OWGs und EWGs sowohl als Primär-, als auch als Sekundärerkrankung vorliegen [1, 14, 18, 19].

Beim *Primären Offenwinkelglaukom* (POWG, Synonym: Primär Chronisches Offenwinkelglaukom) findet man einen prä- und posttrabekulär erhöhten Widerstand [14, 16]. Beim *Primären Engwinkelglaukom* (PEWG, Synonym: Akuter Glaukomanfall) hingegen liegt eine akute Abflussblockade, ein sog. Winkelblock vor. Dieser kommt in den meisten Fällen durch einen Pupillarblock, also eine Behinderung des Kammerwasserabflusses durch die Pupille, in Augen mit einer flachen Vorderkammer zustande. Die periphere Iris wird aufgrund des so entstandenen erhöhten Drucks in der Hinterkammer nach vorne unmittelbar vor das Trabekelwerk gedrängt. Dieser appositionelle irido-trabekuläre Kontakt führt zu einem $\geq 270^\circ$ oder komplett verschlossenen Kammerwinkel [14, 16, 20].

Als *Normaldruckglaukom* (NDG) wird ein POWG bezeichnet, bei dem es trotz normaler bzw. normalisierter IOD-Levels zu einer Sehnervenschädigung und dadurch zu einem Voranschreiten des Glaukomschadens kommt. Hierbei ist der Kammerwasserabfluss-Widerstand entweder normal oder nur leicht erhöht und stellt nicht die Pathologie hinter der Erkrankung dar [2, 21]. Es werden verschiedene, andere Gründe für das Auftreten eines NDGs diskutiert. Ein wesentlicher Punkt sind vaskuläre Faktoren. Das Flammer Syndrom beschreibt einen Phänotyp, der gekennzeichnet ist durch das Vorhandensein einer primären, vaskulären Dysregulation in Verbindung mit anderen Symptomen. Es kommt zu einer gesteigerten Reaktion der Blutgefäße auf bestimmte Reize (wie bspw. Kälte, emotionaler Stress, Höhenunterschiede oder extreme körperliche Aktivität), die dann zu Phänomenen wie z.B. „Kalte Hände“ führen. Das Flammer Syndrom tritt gehäuft bei Patienten, die an einem NDG leiden, auf. Eine gestörte Autoregulation, ein relativ hoher retinaler Venendruck oder auch ein niedriger Blutdruck werden als Gründe, warum das Flammer Syndrom einen Risikofaktor für das Voranschreiten eines Glaukomschadens bei NDG-Patienten darstellt, diskutiert [21].

Beim *Primären kongenitalen Glaukom* sind das Trabekelwerk und der Schlemm-Kanal meist von Geburt an nicht ausdifferenziert. Dies führt zur Reduktion des

trabekulären Abflusses und zur Erhöhung des IODs. Konsekutiv vergrößert sich der kindliche Bulbus, ein sogenannter Buphthalmus entsteht [2, 16].

Zu den Sekundärglaukomen (Auswahl) zählen unter anderem das Pigmentdispersionsglaukom (PDG), das Pseudoexfoliationsglaukom (PEG), das Steroidinduzierte Glaukom (SiG) und das Aphakieglaukom (AP). Beim Pigmentdispersionssyndrom (PDS) ist die Iris, anders als beim EWG, konkav nach hinten gewölbt und tritt so ständig in Kontakt mit den Zonulafasern der Linse. Durch diese Reibung wird Melaninpigment aus dem pigmentierten Irisepithel freigesetzt. Die Pigmentkörnchen werden durch Zellen des Trabekelwerks phagozytiert, was anschließend zu deren Absterben führt. Der Widerstand im trabekulären Abflusssystem nimmt zu und der IOD steigt. Beim Pseudoexfoliationssyndrom (PEX), einer systemischen Mikrofibrilopathie, kommt es hingegen aufgrund der Ablagerung von Proteinen im vorderen Augenabschnitt zu einer Erhöhung des IODs. Tritt in Folge dessen ein glaukomatöser Verlust retinaler Ganglienzellen auf, so spricht man von einem PDG oder einem PEG. Das PDG liegt als OWG vor; das PEG kann entweder als OWG oder als EWG vorkommen [16, 14, 22].

Die lokale oder systemische Applikation von Steroiden kann zu einem erhöhten IOD führen. Die Steroide zählen zur Gruppe der antiinflammatorischen Medikamente und können, wie andere Therapeutika auch, unerwünschte Nebenwirkungen zeigen [23]. In den 1950er Jahren wurde erstmals darüber berichtet, dass eine Langzeiteinnahme von systemischen Steroiden zur Erhöhung des IODs und somit zu einer Steroidinduzierten okulären Hypertension führen kann [24]. Dieser erhöhte IOD kann zu einer Optikusneuropathie und somit zu einem iatrogenen SiG führen. Der exakte Mechanismus, wie es zu einem IOD-Anstieg während jeglicher Art von Steroidverabreichung kommen kann, gilt als von der Wissenschaft noch nicht komplett verstanden. Man nimmt an, dass ein verringerter Kammerwasserabfluss durch das Trabekelwerk der Grund für den IOD-Anstieg ist [23, 25].

Als mögliche Komplikation nach operativer Therapie (Lentektomie) der kongenitalen Katarakt, der angeborenen Trübung der Augenlinse, gilt die Entwicklung eines AP. Diese Sekundärerkrankung zählt zu den OWGs und kann die kindliche Visusentwicklung maßgeblich beeinträchtigen [26, 27]. So konnte in einer Studie gezeigt werden, dass Patienten nach operativer Versorgung ihrer bilateralen, kongenitalen Katarakt und ohne postoperative Entwicklung von Folgeerkrankungen im Median einen Visus von 0,8 aufwiesen. Die Patienten, die postoperativ ein AP als Sekundärerkrankung entwickelt hatten, zeigten im Median nur einen Visus von 0,4.

[28] Vornehmlich die Unreife der Strukturen des kindlichen Kammerwinkels in Kombination mit dem Operationstrauma, dem postoperativ erhöhten Entzündungsreiz und der möglichen Verschiebung von Linsenepithel wird als pathophysiologischer Mechanismus hinter der Entwicklung eines AP diskutiert [26].

2.2.3 Epidemiologie

In Deutschland werden Blindheit und Sehbehinderung am häufigsten durch

1. eine Altersbedingte Makuladegeneration (AMD),
2. ein Glaukom oder
3. eine diabetische Retinopathie

verursacht. Global gesehen ist das Glaukom, nach dem Katarakt, die Hauptursache für eine Erblindung und die häufigste Ursache für eine irreversible Blindheit. Im Jahr 2010 galt das Glaukom bei rund 2,1 Mio. Menschen weltweit als Erblindungsursache [2, 3]. Schätzungsweise 64,3 Mio. Menschen im Alter von 40-80 Jahren waren im Jahr 2013 weltweit an einem Glaukom erkrankt. Aufgrund des demographischen Wandels schätzt *Tham et al.*, dass es vom Jahr 2013 bis zum Jahr 2040 zu einer 74%-igen Zunahme der Zahl an Glaukmpatienten (ca. 111,8 Millionen Betroffene) kommen wird [29]. Eine im Jahr 2005 in Deutschland durch das Robert Koch-Institut durchgeführte telefonische Gesundheitssurvey ergab eine Glaukom-Lebenszeitprävalenz von 2,7% für Frauen und 1,8% für Männer [3]. Da die Prävalenz der Glaukome mit dem Alter zunimmt, findet man in Regionen mit einer jüngeren Population eine niedrigere Prävalenz, wohingegen in Gebieten mit einer verhältnismäßig älteren Population eine höhere Prävalenz vorliegt. Bei den über 40-Jährigen beträgt sie ca. 3,5% [2, 29]. In dieser Altersgruppe liegt die 5-Jahres-Inzidenz bei 0,07%. Bei den 60-Jährigen steigt die 5-Jahres-Inzidenz auf 0,7% und erreicht bei den 80-Jährigen ca. das 100-Fache (6,9%). Diese Zahlen verdeutlichen nur zu gut, dass die heterogene Gruppe der Glaukome innerhalb der Medizin längst den Stellenwert einer „Volkskrankheit“ eingenommen hat [4, 5].

2.2.4 Risikofaktoren

Zu den allgemeinen Risikofaktoren, die zur Entwicklung und zum Voranschreiten eines Glaukoms führen, zählt ein IOD, der im Verhältnis zur Druckempfindlichkeit des Sehnervenkopfes zu hoch ist. Der individuell zu hohe IOD ist der einzige, modifizierbare Faktor und gilt deshalb auch als Hauptrisikofaktor. Des Weiteren sind IOD-Fluktuationen, die entweder im stationären 24h-Messprofil oder bei mehreren, ambulanten Messungen auffallen, mit dem Voranschreiten der Erkrankung assoziiert. Zu den Risikofaktoren zählt unter anderem auch eine positive Glaukom-Familienanamnese [2, 16, 30-35]. Verwandte 1. Grades (Eltern, Geschwister, Kinder) von Betroffenen, bei denen ein OWG diagnostiziert wurde, haben ein ca. 9-fach erhöhtes Risiko selbst an einem Glaukom zu erkranken [36].

Auf die Tatsache, dass mit dem steigenden Alter die Prävalenz des Glaukoms zunimmt, wurde bereits im Unterkapitel 2.2.3 eingegangen. *Tham et al.* [29] konnten in einer Metaanalyse von 50 Bevölkerungsstudien zeigen, dass die Odds Ratio für ein POWG bei jedem weiteren Lebensjahrzehnt nach dem 40igsten Lebensjahr 1.73 (95% CI 1.63-1.82) beträgt. Dies zeigt, dass ein höheres Alter ein Risikofaktor für die Entwicklung eines Glaukoms ist [2, 29].

Auch der ethnische Hintergrund spielt bei dieser Erkrankung eine wichtige Rolle. So ist die Prävalenz des PEWG (1.20%, CI 0.46-2.55) in der asiatischen Bevölkerung am höchsten, die Prävalenz des POWG (5.40%, CI 3.17-8.27) wiederum hat ihr Maximum bei Menschen mit afrikanischer Abstammung [2, 16, 20, 29].

Weiters zählt eine dünne zentrale Hornhautdicke, engl. thin central corneal thickness (CCT), zu den Risikofaktoren für ein Glaukom, da eine dünne Hornhaut bei der Messung des IODs zu falsch niedrigen Messwerten führt [2, 16, 31-33, 37]. In einer Studie wurde gezeigt, dass bereits bei einer um 40 µm dünneren zentralen Hornhaut ein um ca. 40% höheres Risiko für die Entwicklung eines OWG vorliegt [38].

Einen weiteren Risikofaktor stellt die hohe Kurzsichtigkeit (ab Werten von -6 dpt bzw. -8 dpt) dar [2, 39, 40]. In der *Singapore Malay Eye Study* [41] konnte außerdem eine Assoziation zwischen einer hohen POWG-Prävalenz und einer moderaten bis starken Myopie (schlechter als -4 dpt) aufgezeigt werden. Gerade die myope Papillen-Konfiguration erschwert die Diagnosestellung einer glaukomatösen Veränderung am Sehnervenkopf in kurzsichtigen Augen [40, 42].

Die axiale Hyperopie gilt hingegen beim PEWG als Risikofaktor. Ein hyperopes Auge kann nicht nur eine flachere Vorderkammer, sondern auch eine dickere, weiter vorne

positionierte Linse und eine dickere Iris aufweisen. Diese genannten Faktoren erhöhen das Risiko des Auftretens einer Verlegung des Kammerwinkels. Die Kammerwinkelobstruktion hat entweder akut einen Glaukomanfall oder auf lange Sicht ein chronisches PEWG zur Folge [2].

An der Entwicklung eines primären kongenitalen Glaukoms sind genetische Mutationen beteiligt. *Forestieri et al.* [43] konnten in einer Studie mehrere potenzielle, nicht-genetische Risikofaktoren aufzeigen. Zu diesen zählen ein niedriges Geburtsgewicht (<2.500g; aOR = 2.80, CI 1.59–4.94), die ethnische Zugehörigkeit der Mutter (nicht-spanisch, schwarze Hautfarbe; aOR = 2.42, CI 1.42–4.13), Krampfanfälle in der mütterlichen Vorgeschichte (aOR = 2.73, CI 1.25–5.97), eine mütterliche antihypertensive Therapie (aOR = 3.60, CI 1.52–8.53), maternale Einnahme von nicht-steroidale Antiphlogistika (aOR = 2.70, CI 1.15–6.34) und eine mütterliche STD (aOR = 2.75, CI 1.17–6.44) [43].

Zu den präoperativen Risikofaktoren für die Entstehung eines postoperativen AP zählen unter anderem eine positive Familienanamnese für kongenitale Katarakt und AP, eine nukleäre Katarakt, Mikroophthalmus und persistierende fetale vaskuläre Strukturen. Des Weiteren birgt ein jüngeres Alter beim Operationszeitpunkt, nämlich eine Linsenablassung innerhalb der ersten Lebenswochen, ein signifikant erhöhtes Risiko für die Entstehung dieser Komplikation [26-28].

2.2.5 Symptome und Krankheitsverlauf

Das Voranschreiten eines OWG kann für Patienten über eine lange Zeit hinweg unbemerkt erfolgen, da die zentrale Sehschärfe und somit die Lesefähigkeit erst sehr spät betroffen ist [2]. Wenn es zu einer Beeinträchtigung des zentralen Sehens kommt, kann das nicht betroffene Auge den entstandenen Defekt im Gesichtsfeld lange Zeit ausgleichen. Das binokulare Sehen trägt somit dazu bei, dass Patienten ihre Seheinschränkung anfangs gar nicht wahrnehmen. Außerdem geht eine Glaukomerkrankung, außer beim akuten Glaukomanfall, nicht mit Schmerzen einher. Auf eine meist sehr lange, schlecht definierte Phase, in der der Patient keine Symptome hat, folgt das fortgeschrittene Stadium der Erkrankung, in dem der Patient über visuelle Beeinträchtigungen klagt, die auf die glaukomatöse Optikusneuropathie zurückzuführen sind. So kann es z.B. in einem Restaurant bei gedimmtem Licht für den Patienten sehr schwierig sein, das Menü zu lesen. Dieses Beispiel beschreibt das Symptom einer beeinträchtigten Kontrastempfindlichkeit, die von der

strukturellen Integrität des Sehnervs abhängt [44]. Strukturelle Veränderungen des Sehnervkopfes treten zeitlich gesehen oft, aber nicht immer, vor solchen funktionellen Beeinträchtigungen auf. Die frühzeitige Diagnostik durch den niedergelassenen Augenarzt nimmt eine sehr wichtige Rolle ein [3, 45, 46].

2.2.6 Diagnostik

2.2.6.1 Messung des Intraokulardruckes

Die Messung des IOD wird im Kapitel „Patientengut und Methode“ unter Punkt 3.4.1 besprochen.

2.2.6.2 Sehschärfenprüfung

Auf die Messung der Sehschärfe wird im Kapitel „Patientengut und Methode“ unter Punkt 3.4.2 eingegangen.

2.2.6.3 Spaltlampenuntersuchung

Die Spaltlampenuntersuchung ist Teil der ophthalmologischen Untersuchung [1]. Mittels des van Herick-Tests wird durch einen erfahrenen Untersucher die periphere Vorderkammertiefe mit der Hornhautdicke verglichen. Ist diese weniger oder gleich tief als 25% der Hornhautdicke, besteht die Gefahr eines Kammerwinkelverschlusses [47]. Eine flache, zentrale Vorderkammer in der Spaltlampenuntersuchung kann ein Anzeichen für das Vorliegen eines Engwinkelglaukoms sein [48, 49]. Darüber hinaus kann während der Spaltlampenuntersuchung aufgezeigt werden, ob die Rückfläche der Cornea pigmentiert ist (= Hinweis für ein Vorliegen eines PDGs) oder ob Veränderungen an der Iris (= Hinweis für ein Vorliegen eines Sekundärglaukoms, wie z.B. Neovaskularisationsglaukom) bestehen [1, 22].

2.2.6.4 Gonioskopie

Unter dem Begriff Gonioskopie versteht man die Untersuchung und Beurteilung des Kammerwinkels und der sich dort befindlichen Strukturen [47, 50]. Mithilfe dieser Untersuchung kann ein Glaukom in die Untergruppe OWG oder EWG eingeteilt werden [44]. Die Kammerwinkelstrukturen sind bei der direkten Untersuchung des Vorderabschnitts des Auges nicht einsehbar. Die Erklärung hierfür liefert das Snelliussche Brechungsgesetz, das besagt, dass ein Lichtstrahl, der von einem dichteren in ein weniger dichtes Medium übergeht, an der Grenze der Medien gebrochen wird. Luft weist einen niedrigeren Brechungsindex als der Tränenfilm auf, weshalb das Licht der Spaltlampe dort gebrochen wird. Aus diesem Grund ist der Kammerwinkel nicht einsehbar. Um dieses Gesetz zu umgehen, bedient man sich Gonioskopielinsen, die auf die betäubte Hornhaut aufgesetzt werden. Man unterscheidet die direkte von der indirekten Gonioskopie, wobei letztere im klinischen Alltag präferiert wird, da sie dem Untersucher mehrere Vorteile bietet. Die indirekte Gonioskopie wird am sitzenden Patienten an der Spaltlampe durchgeführt. Dies bietet eine große Platzersparnis gegenüber der direkten Gonioskopie, die nur am liegenden Patienten ausgeführt werden kann. Moderne Spaltlampen bieten außerdem die Möglichkeit zur Variierung der Vergrößerung und vermitteln räumliches Sehen [47, 50]. Abb. 3 zeigt den Ablauf der korrekten Durchführung der indirekten Gonioskopie [50].

Bei der Indentationsgonioskopie wird der nicht synechierte Kammerwinkel durch ein mit leichtem Druck aufgesetztes Sussmann-Kontaktglas eröffnet. Der Druck an der zentralen Kornea ermöglicht ein besseres Abfließen des Kammerwassers aus der Vorderkammer in Richtung Kammerwinkel, da sich die periphere Iris durch den Druck weiter nach hinten biegt und der Kammerwinkel sich dadurch öffnet. Diese Untersuchungsmethode dient der Unterscheidung zwischen einem appositionellen

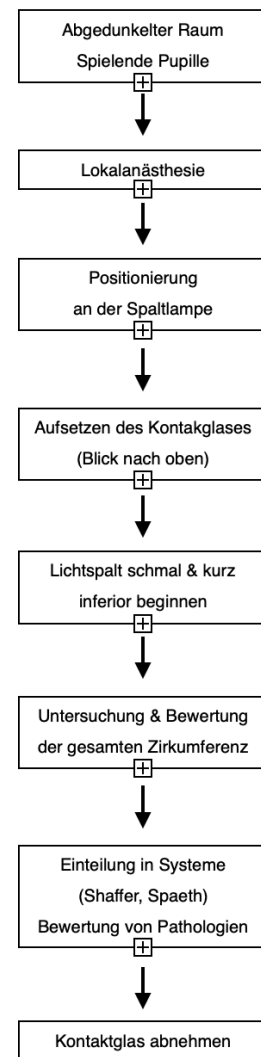


Abb. 3: Die einzelnen Untersuchungsschritte der indirekten Gonioskopie an der Spaltlampe [50].

und einem durch periphere, anteriore Synechien bedingten Kammerwinkelverschluss. Es existieren mehrere Systeme, wie beispielsweise die Einteilung nach *Scheie*, nach *Shaffer* oder nach *Spaeth*, um die Ergebnisse einer Kammerwinkeluntersuchung unter Ophthalmologen objektiv austauschen zu können. Bei der Einteilung nach *Scheie* wird bei der Gonioskopie darauf geachtet, wie stark der Kammerwinkel pigmentiert und welche Strukturen des Kammerwinkels sichtbar sind. Dadurch gelingt eine präzise Einteilung der Kammerwinkelöffnung. So zählt ein verschlossener Kammerwinkel als Grad IV nach *Scheie*, ein offener, bei dem in der Gonioskopie alle Kammerwinkelstrukturen bis hin zum posterior des Trabekelmaschenwerks gelegenen Sklerasporn einsehbar sind, als Grad I nach *Scheie*. Die Einteilung nach *Scheie* unterscheidet bei der Pigmentierung zwischen „keiner“ und Grad I-IV. Ist das hintere Trabekelmaschenwerk wenig pigmentiert, so entspricht das einem Grad I nach *Scheie*. Wenn die Schwalbe-Linie, die als vordere Grenzschicht zwischen dem Trabekelmaschenwerk und dem Hornhautendothel bzw. der Descemet-Membran gilt, und das gesamte Trabekelmaschenwerk stark pigmentiert sind, liegt ein Grad IV nach *Scheie* vor. Bei der Einteilung nach *Shaffer* wird der Winkel zwischen der Innenfläche der Kornea und der Vorderfläche der Iris beurteilt. Nach dieser Einteilung zählt ein offener Kammerwinkel (35° - 45°) als Grad 4 nach *Shaffer*, ein verschlossener (0°) hingegen als Grad 0 nach *Shaffer*. Mit der Einteilung nach *Spaeth* kann angegeben werden, welche Strukturen im Kammerwinkel sichtbar sind und wie weit der Kammerwinkel offen ist. Die Einteilung erfolgt mit Hilfe von Buchstaben. Wenn in der Gonioskopie keine Kammerwinkelstrukturen sichtbar sind und sich die Ansatzstelle der Regenbogenhaut anterior der Schwalbe-Linie befindet, handelt es sich um Grad A (A = „anterior“). Grad B nach *Spaeth* (B = „behind“) beschreibt den Zustand, bei dem sich die Irisinsertion posterior des Trabekelmaschenwerks befindet. Sobald in der Gonioskopie der Sklerasporn sichtbar ist, handelt es sich um Grad C nach *Spaeth* (C = „sclera“). Sind alle Kammerwinkelstrukturen einsehbar, liegt entweder ein Grad D (D = „deep“) oder ein Grad E nach *Spaeth* (E= „extremely deep“) vor [47, 50].

Es gibt eine große Anzahl von verschiedenen, pathologischen Kammerwinkelveränderungen, die ohne Zuhilfenahme der Gonioskopie über längere Zeit hinweg unentdeckt bleiben. Da die genaue Beschreibung aller Pathologien den Umfang dieser Arbeit übersteigen würde, sei auf hierzu vorhandene Literatur und insbesondere die Internetseite „www.gonioscopy.org“ verwiesen [51].

2.2.6.5 Ultraschallbiomikroskopie

Eine weitere Methode zur Beurteilung des Kammerwinkels stellt die Ultraschallbiomikroskopie (UBM) des vorderen Augenabschnitts dar [47]. Die UBM-Technologie bedient sich Ultraschallwellen (Frequenz 35-100MHz) und generiert damit nicht-invasiv zweidimensionale In-vivo-Graustufenbilder von Strukturen des vorderen Augenabschnitts. Mit Hilfe der UBM können die Iris, der Ziliarkörper und der Sklerasporn (= Referenzpunkt) erkannt und Winkelpathologien dargestellt werden. Durch präzise Messung des Winkelgrads zwischen dem Trabekelmaschenwerk und der peripheren Iris kann zwischen OWG und EWG unterschieden werden. Die UBM hilft die Patienten herauszufiltern, die prädisponiert sind, einen akuten Winkelverschluss zu erleiden. Des Weiteren wird die UBM zur Diagnostik von Sekundärglaukomen eingesetzt. Bspw. detektiert diese Untersuchungsmethode beim posttraumatischen Glaukom, das nach einem stumpfen Augentrauma entstehen kann, Iriswinkelanomalien und veranschaulicht das Vorhandensein und Ausmaß von Blutgerinnseln. Auch bei der Diagnostik des kongenitalen Glaukoms ist die UBM ein hilfreiches Tool, das eine Dysplasie von Vorderkammerwinkel, Iris, Sklerasporn oder Ziliarkörper aufzeigen kann. Postop. wird die UBM eingesetzt, um den Funktionsstatus einer filtrierenden Glaukom-Operationstechnik, z.B. nach einer Trabekulektomie (TE) zu ermitteln. Auch postop. Komplikationen wie Ziliokörperdialyse oder hämorrhagische Aderhautschwellung und Amotio können mit diesem Tool dargestellt werden [52].

2.2.6.6 Ophthalmoskopie der Papille

Einen wichtigen Stellenwert in der Diagnostik des Glaukoms nimmt die Fundoskopie, genauer gesagt die ophthalmoskopische Papillendiagnostik, ein, da diese Methode eine hohe Sensitivität in der Frühdiagnostik von glaukomatösen Sehnervkopfschäden aufweist. Unter Verwendung von 78- oder 90-dpt-Lupen bei der Spaltlampenmikroskopie können pathognomonische Zeichen eines Papillenschadens erkannt werden [5]. Zu den starken Glaukomzeichen zählt man unter anderem den Nachweis einer Kerbe in der Papille, peripapilläre Nervenfaserverdefekte, Papillenrandblutungen oder das Abknicken von kleinen Gefäßen am unteren oder oberen Papillenrand. Auch Abweichungen von der ISNT-Regel, die besagt, dass die Dicke des Randsaumes einer physiologischen Papille von inferior

zu superior und nasal zu temporal abnimmt, gelten als starke Glaukomzeichen [1, 5].

2.2.6.7 Optische Kohärenztomographie

Eine nichtinvasive, kontaktlose Methode zur Beurteilung des Sehnervkopfes ist die optische Kohärenztomographie, kurz OCT (English: Optical coherence tomography). Sie erlaubt eine hochauflösende Dokumentation des Sehnervkopfes durch Abtastung des Augenhintergrundes mittels polychromatischer Lichtquellen. Durch eine exakte Ausmessung der Dicke des Sehnervkopfes und deren Bilddokumentation, zählt die OCT als ein in hohem Maße reproduzierbares Hilfsmittel bei der routinemäßigen Behandlung von Glaukompatienten [53].

2.2.6.8 Gesichtsfelduntersuchung

Die Gesichtsfelduntersuchung mithilfe eines computergesteuerten, statischen Perimeters gilt als ein sehr wichtiges Tool zur Erkennung und Überwachung des glaukomatös-bedingten Sehverlusts. Es ist bereits länger bekannt, dass Patienten, die an einem Glaukom erkrankt sind, zu Beginn Gesichtsfeldausfälle außerhalb der getesteten zentralen 24-30 Grad des Gesichtsfelds (parazentral) aufweisen. Das periphere Sehen trägt einen großen Teil zur Haltungsstabilität und somit zur funktionellen Teilhabe am täglichen Leben bei [54]. Da das zentrale Sehen für lange Zeit erhalten bleibt, kann der Patient einen fixierten Gegenstand ohne Probleme wahrnehmen. Gegenstände, die plötzlich im Bereich der Gesichtsfelddefekte erscheinen, übersieht der Patient. Typisch für eine Glaukomerkrankung sind nasal gelegene Gesichtsfeldausfälle, die horizontal scharf begrenzt sind. Bei der Untersuchung am statischen Perimeter, wie bspw. dem Humphrey-Perimeter der Firma Zeiss-Humphrey, leuchten an unterschiedlichen Stellen des Gesichtsfelds kleine, unbewegte Lichtquellen kurz auf. Mittels einer Taste signalisiert der Patient, wenn er diese wahrnimmt. Wenn die Lichtmarke nicht wahrgenommen wird, leuchtet sie zu einem späteren Zeitpunkt am selben Ort noch einmal heller auf. Nimmt der Patient die Lichtquelle wahr, so leuchtet die Stelle später erneut etwas dunkler auf. Durch diese Vorgehensweise kann die Reizschwelle eines Punktes an der Netzhaut eingegrenzt werden. Die Ergebnisse sind abhängig von der Mitarbeit des Untersuchten [1, 18, 54, 55].

Die Mean deviation (dt. Mittlerer Defekt) zählt zu den Gesichtsfeldindizes. Es handelt sich um einen mathematischen Kennwert, genauer gesagt um das arithmetische Mittel der Defektabweichung von alterskorrigierten Normwerten. Die Mean Deviation wird bei der quantitativen Gesichtsfeldanalyse berechnet [56].

2.2.7 Therapieoptionen

Zu den Hauptzielen der Glaukombehandlung zählen einerseits ein Stagnieren bzw. Verlangsamen des Voranschreitens der Erkrankung und andererseits ein langer Erhalt der Lebensqualität. Die IOD-Reduktion gilt als einzig bewährte Methode zur Behandlung des Glaukoms [14, 34].

In multizentrisch durchgeführten, klinischen Studien, wie *The Ocular Hypertension Treatment Study* [57] oder *The Early Manifest Trial* [58], konnten die Vorteile, wie bspw. Verhinderung der Entwicklung bzw. Voranschreiten der Glaukomerkrankung, die mit einer IOD-Reduktion einhergehen, aufgezeigt werden. In der *The Ocular Hypertension Treatment Study* [57] wurden Patienten, die an einer okulären Hypertension, also einem erhöhten IOD ohne klinische Zeichen eines Glaukoms (glaukomatöse Schäden am Sehnervkopf und konsekutive Gesichtsfeldausfälle), litten, in zwei Gruppen randomisiert: die eine Gruppe erhielt eine IOD-reduzierende Therapie, die andere nicht. Nach fünf Jahren Follow-Up zeigte sich, dass 9,5% der Patienten ohne Therapie Zeichen eines Glaukoms aufwiesen. Bei den Patienten mit Therapie waren nur 4,4% nach fünf Jahren an einem Glaukom erkrankt [57]. In der Studie *The Early Manifest Trial* [58] wurden die Studienteilnehmer in zwei Gruppen randomisiert: Therapie vs. keine Therapie. Der Unterschied zur o.g. Studie lag darin, dass hier bei der Randomisierung bereits alle Teilnehmer an einem Glaukom erkrankt waren. Nach sechs Jahren Follow-Up war das Voranschreiten der Glaukomerkrankung in der Therapie-Gruppe (45%) geringer als in der Nicht-Therapie-Gruppe (62%) [58].

Der Zieldruck ist individuell unterschiedlich und abhängig vom aktuellen IOD, vom vorhandenen glaukomatösen Schaden, der Geschwindigkeit des funktionellen und strukturellen Voranschreitens der Erkrankung und anderen zusätzlich vorliegenden Risikofaktoren. Der Zieldruck sollte bei einem Level liegen, bei dem man kein Voranschreiten der Erkrankung erwartet. Des Weiteren sollte die IOD-Reduktion mit der Verabreichung von so wenig Medikamenten wie möglich erreicht werden. Gleichzeitig ist es wichtig, dass die Therapie für den Patienten mit den geringsten

Nebenwirkungen einhergeht. Als typische Zieldrücke gelten beim frühen Glaukom Werte <21 mmHg, beim mittelschweren Glaukom <18mmHg und beim fortgeschrittenen Glaukom <15mmHg. Zu den Therapieoptionen bei der Glaukombehandlung, die zu einer IOD-Reduktion führen, gehört die antiglaukomatöse Tropftherapie, die Lasertherapie und/oder das Durchführen einer Operation [14, 34, 46].

2.2.7.1 Antiglaukomatöse Medikation

In Tabelle 1 wird ein kurzer Überblick über die gängigsten antiglaukomatösen Medikamente und deren Wirkungsweise dargestellt. Die antiglaukomatöse Medikation zielt auf die Senkung des IODs ab [14, 46, 59, 60].

Tabelle 1

Behandlungsart	Medikamentenklasse	Beispiel	Wirkmechanismus
Augentropfen	Prostaglandin-Analoga	Latanoprost, Travoprost	Erhöhung des uveoskleralen und trabekulären Kammerwasserabflusses
Augentropfen	Betablocker	Timolol, Betaxolol	Reduktion der Kammerwasserproduktion
Augentropfen	Alpha2-Adrenorezeptor-Agonisten	Brimonidin, Apraclonidin	Reduktion der Kammerwasserproduktion und Erhöhung des uveoskleralen Kammerwasserabflusses
Augentropfen	Carboanhydrase-hemmer	Brinzolamid, Dorzolamid	Reduktion der Kammerwasserproduktion
Augentropfen	Parasympathomimetika	Pilocarpin, Carbachol	Pupillenverengung und konsekutive Vergrößerung des Kammerwinkels
Augentropfen	Rho-Kinase-Inhibitoren	Netarsudil, Ripasudil	Erhöhung des trabekulären Kammerwasserabflusses und Reduktion der Kammerwasserproduktion
Systemisch wirksame Medikamente	Carboanhydrase-hemmer	Acetazolamid (oral)	Reduktion der Kammerwasserproduktion
Systemisch wirksame Medikamente	Osmotisch aktive Substanzen	Mannitol-Infusion (intravenös)	Osmotisch-wirksame Infusion, rasche Entfernung von Wasser aus dem gesamten Bulbus

[14, 46, 59, 60]

2.2.7.2 Lasertherapie

Wenn die medikamentöse Therapie nicht ausreicht, um den IOD suffizient zu senken, Patienten an Nebenwirkungen der lokalen AT-Therapie leiden oder beim Umgang mit AT inkompliant sind, ist die Lasertherapie indiziert [14, 46, 59, 61, 62].

Hierbei unterscheidet man die Argonlaser-Trabekuloplastik (ALT) von der selektiven Laser-Trabekuloplastik (SLT) [61, 62].

Nach lokaler Betäubung des zu behandelnden Auges werden bei der ALT mithilfe eines Argon-Lasers zwischen 50 und 100 gezielte Strahlendosen im Bereich des Trabekelmaschenwerks abgegeben. In Folge dessen kommt es zu einem narbigen Umbau des Gewebes, was zur Erweiterung der Räume im Trabekelmaschenwerk führt. Daraus resultiert ein gesteigerter Kammerwasserabfluss und eine unmittelbare Drucksenkung. Als häufig auftretende Nebenwirkungen nach einer ALT zählen Entzündungen und hohe postoperative IOD-Spikes. Des Weiteren kann die ALT nicht uneingeschränkt oft wiederholt werden [62].

Die SLT stellt eine Weiterentwicklung der ALT dar. Bei der SLT kommen kürzere, energieärmere Laserimpulse (nur ca. 1% der Energie, die bei der ALT angewendet wird), die gezielt auf die pigmentierten Zellen des Trabekelmaschenwerks wirken und diese zerstören, zum Einsatz. Beide Verfahren sind hinsichtlich ihrer Drucksenkung vergleichbar. [62].

Als zyklodestruktive Verfahren zählen die Zyklphotokoagulation und die Zyklkryokoagulation. Bei der Zyklphotokoagulation werden mittels Diodenlaser Teile des Ziliarkörpers koaguliert, die für die Kammerwasserproduktion zuständig sind. Bei dem Verfahren der Zyklkryokoagulation wird der Kammerwasserproduzierende Teil des Ziliarkörpers mittels Kältestift zerstört. Beide Verfahren führen zur Reduktion der Kammerwasserproduktion und konsekutiv zur Senkung des IODs [14, 46, 59].

2.2.7.3 Glaukomchirurgie

2.2.7.3.1 Allgemeines

Der Schlemm-Kanal (= Sinus venosus sclerae, SC) und seine Funktion werden erstmals im Jahr 1830 durch Friedrich Schlemm beschrieben. Nach der anatomischen Entdeckung des SC dauerte es noch über 100 Jahre, bis die Glaukomchirurgie wieder auf dieses Abflusssystem im Bereich des Kammerwinkels aufmerksam wurde. Erst dann starteten Versuche, dieses In-vivo-Drainagesystem in die Glaukomtherapie einfließen zu lassen [63]. Der Augenoperateur Smith beschrieb 1960 erstmalig eine Operationstechnik, in der der SC eröffnet wird [64]. Im gleichen Jahrzehnt konnte der Operateur Krasnov bei der Durchführung einer Sinusotomie Kammerwasser aus dem eröffneten SC entnehmen. Die innere Wand des SC wird hierbei nicht beschädigt [65]. Die Sinusotomie verlor in der damaligen Zeit aber schnell an Bedeutung, da der Zugang zu hochauflösenden Mikroskopen, die zur Auffindung des SCs nötig sind, nur begrenzt war [63].

Die im Jahre 1968 zeitgleich von Cairns [7] vorgestellte Operationstechnik Trabekulektomie (TE) hingegen ist zum Referenzstandard in der Glaukomchirurgie avanciert. Über Jahrzehnte weiterentwickelt und verfeinert, zählt sie zu den penetrierenden Verfahren und gilt als eines der am häufigsten durchgeführten Operationsverfahren beim POWG. Diese Operationstechnik kann jedoch mit einem erheblichen intra- und postop. Komplikationsspektrum einhergehen. Aus diesem Grund kam es zur Entwicklung neuer, nicht fistulierender Operationsverfahren [6, 8-10, 63].

Dazu zählt das Verfahren der Kanaloplastik (KP), das sich aus dem von Stegmann [11] erstmals in den 1990er Jahren erwähnten Operationsverfahren der Viskokanalostomie, entwickelt hat [63].

Neben diesen Operationsverfahren stehen seit einigen Jahren minimalinvasive Ab-interno-Techniken und Stents (Minimal-invasive Glaukomchirurgie, kurz MIGS) zur Verfügung, die den Kammerwasserabfluss verbessern und dadurch den IOD senken. Diese Verfahren oder implantierbaren Medizinprodukte zeichnen sich durch ein sehr günstiges Risikoprofil aus. Aufgrund der durchgeführten Mikroinzision durch die Kornea wird die Bindehaut geschont und die Narbenbildung dieser kann verhindert werden. Diese Techniken sind nur minimal traumatisch für das Gewebe und bieten eine effiziente Drucksenkung. Weitere Vorteile sind das sehr gute Sicherheitsprofil in

Bezug auf die möglichen intra- und postop. Komplikationen und die rasche postop. Rehabilitation der Patienten. Da der drucksenkende Effekt bei den MIGS-Verfahren geringer als bei den klassischen Ab-externo-Eingriffen wie der TE ausfällt, werden diese im Frühstadium der Glaukomerkrankung favorisiert. MIGS-Verfahren können bei Patienten eingesetzt werden, die an Nebenwirkungen der medikamentösen Therapie leiden; des Weiteren bei Patienten mit trockenem Auge oder jenen Patienten, die bei der Anwendung der medikamentösen Therapie inkompliant sind [66, 67].

Man unterscheidet drei anatomische Kategorien von MIGS-Verfahren:

- trabekulär: z.B. iStent® (Firma Glaukos, Laguna Hills, Kalifornien)
 - Verbesserung des trabekulären Abflusses
 - Einführung des Stents durch das Trabekelwerk in den SC
 - moderate IOD-Senkung
 - Einsatz bei Patienten mit leichtem bis moderatem Glaukom
 - mögliche postop. Komplikationen:
 - periphere anterioren Synechien
 - geringes Risiko für das Auftreten einer postop. Hypotonie
- suprachoroidal: z.B. iStent® supra (Firma Glaukos, Laguna Hills, Kalifornien), MINInject® (Firma iSTAR Medical, Wavre, Belgien)
 - Verbesserung des uveoskleraren Abflusses
 - Kontrollierte Zyklodialyse mittels Einsetzen eines Stents
 - Abfluss in den suprachoroidalen Raum
 - Einsatz bei Patienten mit leichtem bis moderatem Glaukom
 - mögliche postop. Komplikationen:
 - höheres Risiko für das Auftreten einer postop. Hypotonie
 - Hyphäma
- subkonjunktival: z.B. Preserflo microshunt® (Firma Santen Pharmaceutical Co., Ltd., Japan), XEN® Gelstent (Firma Allergan, Dublin, Irland)
 - Alternative Abflussmöglichkeit
 - Kammerwasserabfluss aus Vorderkammer in den subkonjunktivalen Raum
 - Ausbildung eines Sickerkissens, Einsatz von Antimetaboliten wie z.B. MMC
 - Einsatz bei Patienten mit weiter fortgeschrittenem Glaukom
 - ähnliche postop. Komplikationen wie bei Ab-externo Operationen (z.B. TE)

[66]

2.2.7.3.2 Operationsindikationen

Grundsätzlich gilt, dass die Indikation zu einem drucksenkenden Eingriff in der Regel bei nachweisbarem Voranschreiten eines glaukomspezifischen Parameters (wie z.B. Gesichtsfeldausfälle, Papillenexkavation) unter der individuellen, maximalen drucksenkenden Therapie gestellt wird [6].

Weitere Indikationen zur Durchführung einer TE sind: AT-Unverträglichkeit, fehlende AT-Compliance, kein Erfolg durch Lasertrabekuloplastik, sehr hoher IOD oder ängstliche Patienten mit einer positiven Familienanamnese [68].

Wenn Patienten ein erhöhtes Risiko für eine überschießende Wundheilung, Infektionen oder Blutungen mit sich bringen oder beim anderen Auge bereits Komplikationen aufgrund der Durchführung einer TE hatten, bietet sich die KP als eine „Sickerkissen-unabhängige“, nicht penetrierende OP-Technik an. Die KP kann auch bei Kontaktlinsen-Trägern durchgeführt werden [63, 69].

2.2.7.3.3 Kanaloplastik

Bei der KP wird der natürliche Abflussweg des Kammerwassers, ohne Anlage einer subkonjunktivalen Fistulation, durch 360°-Sondierung des SC mittels eines Mikrokatheters, Injektion eines Viskoelastikums (OVD = ophthalmic viscosurgical device, Healon GV) und Einziehen und Spannen eines nicht-resorbierbaren, zirkumferenziellen Fadens wiederhergestellt. Dies führt dann konsekutiv zu einer Abnahme des IODs [6, 8-10, 63, 69, 70-73].

Die ausführliche Beschreibung der Operationsschritte erfolgt im Kapitel „Patientengut und Methode“ (siehe Punkt 3.3.1.1).

2.2.7.3.3.1 Intraoperative Komplikationen

Im Folgenden wird auf die in Kapitel 3.3.1.1 genannten Operationsschritte Bezug genommen:

Ad 11.

Die Hauptfehlerquelle an dieser Stelle der OP liegt in einer zu geringen Tiefe des Skleradeckelchens, die zur Folge hat, dass der SC nicht dargestellt werden kann. Besonders bei Augen mit einer blauen Iris kann zusätzlich die Lokalisation des nicht pigmentierten Trabekelwerks erschwert sein [69].

Ad 13.

Eine weitere, zusätzliche Injektion von OVD muss zu jedem Zeitpunkt vermieden werden, da dadurch das Risiko für eine Descemet-Membran-Ablösung (= Descemtolyse) steigt. Eine Ablösung dieser Basalmembran des hinteren Hornhautepithels zählt zwar als sehr seltene, aber potentiell visus-bedrohende Komplikation [63].

Ad 14.

Während der OP ist es möglich, dass der Mikrokatheter nicht durch den gesamten SC vorgeschoben werden kann. Der Grund hierfür liegt meist darin, dass sich die Spitze des Mikrokatheters beim Vorbeigleiten an der Außenwand des SC in einem Ostium eines großen Kollektorkanals verfängt und dort stecken bleibt. Durch leichte Druckausübung auf die Mikrokatheterspitze im Bereich des Limbus kann ein Weitergleiten erreicht werden. Falls dieses Manöver nicht zielführend ist, muss der Mikrokatheter aus dem SC gezogen und in entgegengesetzter Richtung durch den SC vorgeschoben werden [63].

Ad 18.

Beim Verschließen des Skleralappens ist durch eine tangentielle Nadelführung auf eine möglichst stufenfreie Adaptation der Skleraränder zu achten. Durch das Setzen der Einzelknopfnähte müssen Perforationen des Lappens vermieden werden, da dadurch das Risiko der Entwicklung von kleinen Fistelöffnungen (= Seidel-positive Fisteln) steigt [69].

2.2.7.3.3.2 Postoperative Komplikationen

Grundsätzlich werden frühe (≤ 90 Tage) von späten (≥ 90 Tage) postop. Komplikationen unterschieden. Zu den frühen Komplikationen zählen das Auftreten von Hyphäma, transiente Hypotonie (< 6 mmHg), erhöhte IOD-Werte, Descemtolyse, Seidel-positive Fisteln, Wundblutungen oder Fadenextrusion durch das Trabekelwerk [69, 70, 72]. Eine Aderhautamotio, ein Hornhautödem, ein Visusverlust oder die Aufhebung bzw. Abflachung der Vorderkammer werden nicht beschrieben [69]. Die Hyphämata sind meist passagere Mikrohyphämata von unter 1 mm Höhe, die spontan resorbiert werden und keinen weiteren Eingriff benötigen [69, 70, 72]. Entzündliche Reaktionen oder mögliche Abflusshindernisse im SC und den Kollektorkanälen aufgrund einer zu großen Menge an injiziertem OVD können direkt

nach dem Eingriff zu transient erhöhten IOD-Werten führen. Erhöhte IODs können noch zwei bis drei Wochen postop. auftreten [69].

Bei der KP treten späte Komplikationen nur selten auf. Beschrieben werden die Entstehung einer Katarakt bzw. die Progredienz dieser Erkrankung. Dies kann im Zusammenhang mit dem Voranschreiten des Patientenalters stehen. Des Weiteren werden ein erhöhter IOD, Fadenextrusion durch das Trabekelwerk und die Bildung von Filterkissen als mögliche, späte Komplikationen genannt [72].

Als Folgeeingriff bei der KP kann eine Nd:YAG-Goniopunktur durchgeführt werden. Hierbei wird die Trabekel-Descemet-Lamelle mittels YAG-Laser durchtrennt und dadurch der Kammerwasserabfluss durch den SC in den skleralen See verbessert [9].

2.2.7.3.4 Trabekulektomie

Die TE ist die älteste etablierte Glaukomoperation. Es ist ein fistulierendes Verfahren, dessen Ziel es ist, einen zusätzlichen angelegten Abfluss für das Kammerwasser zu schaffen. Durch Entfernung eines kleinen Stückchens Sklera und Iris wird eine neue Verbindung zwischen Augenvorderkammer und Sickerkissen (= ein, unter der Konjunktiva gelegener Hohlraum) geschaffen, welche als neuer Abflussweg für das Kammerwasser dient. Im Bereich des Sickerkissens kann das Kammerwasser vom Venensystem resorbiert werden und dadurch wird der IOD gesenkt [74, 75].

Seit der Einführung dieser OP-Technik wird sie stetig verbessert. Es werden vaskularisations- und proliferationshemmende Antimetabolite wie z.B. Mitomycin C (MMC) intraop. oder 5-Fluoruracil (5-FU) postop. eingesetzt, um eine überschießende Wundheilung mit anschließender Narbenbildung im Bereich des Sickerkissens zu vermeiden [66].

Des Weiteren können adjustierbare Skleradeckelfäden verwendet werden, die leichter lösbar sind, um postop. den Kammerwasserabfluss besser regulieren zu können. Im Wesentlichen ist das zugrunde liegende Standardverfahren jedoch gleich geblieben [74, 75].

Man unterscheidet zwischen der Limbus basalen TE, die im Glaukomzentrum der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz durchgeführt wird, und der Fornix basalen TE.

Die ausführliche Beschreibung der Operationsschritte der Limbus basalen TE erfolgt im Kapitel „Patientengut und Methode“ (siehe Kapitel 3.3.2.1).

Bei der Fornix basalen TE weicht die Schnittführung von der Limbus basalen TE ab; zuerst wird am limbokornealen Rand senkrecht zur Sklera ca. 1 mm tief geschnitten. Danach erfolgt ein ca. 2 mm langer, in und parallel zur Sklera, verlaufender Schnitt. Im Anschluss daran wird das am Fornix basal liegende Sickerkissen vorsichtig auf der Sklera präpariert. Durch diese Operationstechnik entsteht ein, im Bereich der Fornix basal liegendes Sickerkissen [76, 77].

2.2.7.3.4.1 Intraoperative Komplikationen

Im Folgenden wird auf die in Kapitel 3.3.2.1 genannten Operationsschritte Bezug genommen:

Ad 6. und 8.

Eine unbeabsichtigte Bindehautperforation aufgrund schlechter, intraop. Sicht oder unvorsichtigem Gebrauch von Instrumenten muss vermieden werden. Der vorsichtige, intraop. Einsatz des blutstillenden Kauters darf nur an den Schnittträgern der Konjunktiva erfolgen, nicht aber in dem Bereich, der für das Sickerkissen vorgesehen ist. Defekte, die an der Konjunktiva entstehen, sollen mittels Naht versorgt werden. Geringe Blutungen aus episkleralen Gefäßen können durch Kauterisation gestillt werden [78].

Ad 13.

Beim Präparieren der Skleralamelle soll darauf geachtet werden, dass die Lamelle nicht mit scharfen Instrumenten angefasst wird. Des Weiteren soll dort möglichst jegliche Kauterisation vermieden werden. Ein Ein- oder Ausriss der Skleralamelle kann eine Zunahme des Kammerwasserabflusses zur Folge haben. Dabei kann es zusätzlich zu einer expulsiven bzw. choroidalen Blutung kommen. Bei dieser Art der Blutung muss ein sofortiger Verschluss der Skleralamelle durchgeführt werden. Auch ein zu dünnes Skleradeckelchen kann zu Hyperfiltration führen [78].

Ad 14.

Bei der Entfernung des Trabekelstückchens kann es zur Verletzung des Ziliarkörpers kommen [78].

Ad 15.

Die Iridektomie wird vorsorglich durchgeführt, um das Risiko einer Verlegung des neu geschaffenen Abflussweges durch die Iris (= Irisprolaps) zu minimieren [79].

Bei einer zu groß durchgeführten Iridektomie kann eine Blendempfindlichkeit auftreten [76].

Bei der Durchführung der basalen Iridektomie kann es zur Verletzung von Irisgefäßen und konsekutiv zu einer Vorderkammereinblutung kommen [78].

Ad 16.

Der Skleradeckel wird intraop. dichter genäht, um das Risiko einer postop. Hypotonie zu minimieren [78].

Ad 13-22.

Zu jedem Zeitpunkt muss auf mögliche, intraop. Warnzeichen (Abflachung der Augenvorderkammer, Klaffen der Wunde), die auf einen Glaskörperprolaps hindeuten, geachtet werden. Um das Anschwellen des Glaskörpers und einen Glaskörperprolaps zu vermeiden, soll der Oberkörper des Patienten während der OP hoch gelagert werden und am betroffenen Auge möglich Hypotension herrschen [78].

2.2.7.3.4.2 Postoperative Komplikationen

Die Grundvoraussetzung für den Langzeiterfolg einer TE ist neben der präzisen OP-Vorbereitung (Berücksichtigung der Bindehautsituation) auch die intensive Nachbehandlung mit einer engmaschigen postop. Betreuung und dem rechtzeitigen Erkennen von Komplikationen [78].

Wie bei der KP werden auch bei der TE frühe von späten postop. Komplikationen unterschieden. Zu den häufigsten frühen Komplikationen zählen das Auftreten von Bindehautdehiszenzen, erhöhter IOD, Abflachung oder Aufhebung der Vorderkammer, Hyphäma, Visusminderung, Hypotonie oder Aderhautamotio [8, 9, 73, 78]. Aufgrund einer Bindehautdehiszenz, also der Ausbildung einer Seidel-positiven Fistel, kann sich keine effektive Filterzone bilden. Aus diesem Grund muss eine Dehiszenz verschlossen werden. Nach dem Absetzen der vernarbungshemmenden Steroid-AT, kann ein antibiotischer Salbenverband und eine Ruhigstellung des Auges ein Verschließen der Bindehautdehiszenz bewirken. Eine chirurgische Intervention muss bei anhaltender Dehiszenz erfolgen. Ein postop. zu hoher IOD kann sich entweder aufgrund eines zu fest adaptierten Skleradeckelchens oder durch Verlegung des inneren Ostiums z.B. durch einen Iris-, Glaskörperprolaps, Blutkoagel oder Ziliarkörperfortsätze entwickeln. Bei einem zu dicht genähten Skleraläppchen kann je nach Drucksenkungsbedarf nach und nach ein Faden durch Suturolyse mittels Argonlaser durchtrennt werden [78]. Des Weiteren soll mehrmals täglich eine Massage des Bulbus erfolgen [8]. Beim Vorliegen eines zu hohen postop. IODs aufgrund einer Verlegung des inneren Ostiums muss entweder

medikamentös (z.B. Miotika) oder durch YAG-Laserung entgegengewirkt werden. Falls beides nicht den gewünschten Effekt erbringt, kann eine operative Revision sinnvoll sein. Bei einer passageren Hypotonie und Normalbefund am Fundus kann eine spontane Rückbildung abgewartet werden. Beim Auftreten einer ausgeprägten Aderhautamotio mit einer bedrohlichen Vorderkammerabflachung hingegen, kann eine Hyaluronsäurederivate-Injektion in die Augenvorderkammer zu einer passageren Stabilisierung des IODs und somit zur Rückbildung der Aderhautabhebung führen. Eine Glaskörper-Operation mit Silikon-Öl-Tamponade ggf. mit einer Aderhaut-Drainage ist bei einer hämorrhagischen Aderhautamotio indiziert. Diese Komplikation geht mit starken Schmerzen, einer aufgehobenen Augenvorderkammer und einem starken Anstieg des IODs einher [78]. Besonders gefährdet hierfür sind sehr alte Patienten, Patienten, die präop. einen sehr hohen IOD aufweisen, und vitrektomierte oder myope Patienten [76].

Postop. kommt es meist zu einer vorübergehenden Visusminderung aufgrund der Astigmatismusinduktion (aufgrund der Nähte) und der Refraktionsänderung [76].

Zu den späten postop. Komplikationen gehören ein abgekapseltes Filterkissen, die Entwicklung oder das Voranschreiten einer Katarakt-Erkrankung, die hypotone Makulopathie, die Blebitis oder die Endophthalmitis [8, 9, 73, 78].

Wenn eine Hypotonie längerfristig besteht, steigt das Risiko einer hypotonen Makulopathie. Falls sich die Hypotonie nicht konservativ beheben lässt, soll der Eingriff innerhalb von drei Monaten postop. revidiert werden, um eine Regeneration der zentralen Netzhaut zu ermöglichen [78].

In 10-15% der Fälle kommt es zur Ausbildung von Tenonzysten, die zum Herabsetzen der Bindehautverschieblichkeit führen. Ohne eine rechtzeitige Behandlung kann sich kein effizientes Filterkissen ausbilden. Revisionsverfahren der Wahl ist hierbei das Needling und nachfolgende Injektionen von 5-FU. Das Sickerkissen-Needling erfolgt am an der Spaltlampe sitzenden Patienten. Mittels Needling wird versucht, eine Verbindung zwischen dem subkonjunktivalen Raum und dem Zystenlumen herzustellen. Wenn bei dem Eingriff der IOD sinkt, gilt die Skleralamelle als nicht vernarbt. Nach zweimalig, frustranem Needling sollte eine operative Sanierung mit Filterkissenrevision und Exzision des Narbengewebes favorisiert werden [78].

Große, zystische Filterkissen können aufgrund der Lidschlussbehinderung zu Benetzungsstörungen und Hornhautschäden führen. Eine medikamentöse Behandlung wie z.B. die postop. 5-FU-Injektion im Bereich der Filterzone, kann zu

einer Modulation der Wundheilung und somit zu einem Abschwächen der Sickerkisseninsuffizienz führen bzw. das Risiko der Ausbildung einer Insuffizienz minimieren. Typische Risiken, die mit einer Antimetaboliten-Therapie einhergehen, sind die Ausbildung eines dünnwandigen, avaskulären Sickerkissen oder die Entwicklung einer Bulbushypotonie [78]. Die chirurgische Revision, also das vorsichtige Lösen der Vernarbungsplatte, erfordert viel Geschick. Falls dies nicht gelingt, soll eine Re-TE an einer anderen Stelle erfolgen [78].

Bei ca. einem Drittel aller Augen tritt nach einer filtrierenden TE ein Katarakt auf. Nach einem längeren Zeitraum, die das Auge für die Stabilisierung der Filterzone benötigt, kann die Katarakt-OP durchgeführt werden. Der geeignetste Ort hierfür liegt temporal, weit genug entfernt vom Filterkissen [78].

Bei dünnen Sickerkissen kann es nach der lokalen Behandlung mit Antimetaboliten zu einer bakteriellen Entzündung und später zu einer Blebitis kommen. Bei Aggravierung führt dies zu einer Endophthalmitis. Aus diesem Grund ist es wichtig, dass der Patient postop. mit antibiotischen AT bzw. Salben versorgt wird [9, 78].

2.2.7.3.5 Mögliche Anästhesieverfahren

Unterschiedliche Anästhesietechniken finden in der Glaukomchirurgie ihre Anwendung. Neben der Allgemeinanästhesie zählen auch lokale Anästhesieverfahren, wie z.B. die Retrobulbäranästhesie oder die Peribulbäranästhesie zu häufig verwendeten Anästhesieformen [80].

In Abhängigkeit von der Lipidlöslichkeit und der Konzentration des Lokalanästhetikums werden nicht myelinisierte, dünne Nervenfasern schneller und effektiver blockiert als dicke, myelinisierte Nerven. Bei der Applikation einer geringen Konzentration des Lokalanästhetikums kann am Auge eine Analgesie ohne Ausschaltung der motorischen Funktion eintreten. Dies nennt man Differenzialblock [81]. Bei der Retrobulbäranästhesie wird mit einer Nadel (von temporal unten) Lokalanästhetikum retrobulbär intrakonal oder extrakonal appliziert. Bei der Retrobulbäranästhesie soll eine vollständige Akinesie und Analgesie des Bulbus erzielt werden. Gefürchtete, aber sehr seltene Komplikationen der Retrobulbäranästhesie sind das Retrobulbärhämatom oder eine Bulbusperforation. Seit den 90er Jahren wird die Retrobulbäranästhesie zunehmend durch die Peribulbäranästhesie abgelöst. Bei diesem Verfahren wird Lokalanästhetikum mit einer Nadel (ebenso von temporal unten) außerhalb des Muskelkonus entweder in

den posterioren (hinter dem Äquator des Bulbus) oder anterioren (im Bereich des Bulbusäquators) peribulbären Raum injiziert. Retrobulbärhämatome oder Bulbusperforationen treten bei der Peribulbäranästhesie selten auf. Bei beiden Techniken kann es durch die Toxizität des Lokalanästhetikums zu Muskelparesen kommen. Des Weiteren treten bei der Peribulbäranästhesie häufiger Lid- und Bindehautödeme auf [80, 81].

Verschiedene Faktoren müssen bei der Auswahl der Anästhesieform berücksichtigt werden. Zu den absoluten Kontraindikationen von lokalen Nervenblockaden zählen bspw. Infektionen im Injektionsbereich, eine hämorrhagische Diathese oder Allergien gegen Lokalanästhetika. Als relative Kontraindikationen gelten u.a. eine fehlende Kooperation des Patienten oder ein erhöhtes Risiko für unkontrollierte Bewegungen, die bei jungen Patienten und bei neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen auftreten können. Des Weiteren müssen allgemeine Faktoren, wie Vorerkrankungen, Vormedikation, Größe und Form des Bulbus, Anatomie der Orbita und der Lider, Präferenz des Operateurs und des Patienten und die Operationsdauer bei der Auswahl des Anästhesieverfahrens berücksichtigt werden [80, 81].

3 PATIENTENGUT UND METHODE

3.1 Studienplanung und Datenerhebung

Im August 2016 wurde mit der Studienplanung begonnen. Es wurden Parameter festgelegt, die retrospektiv aus analogen und digitalen Patientenakten ermittelt werden sollten. Zunächst wurden Patientenakten gesichtet. Die relevanten Daten wurden anonymisiert in eine Tabelle eingepflegt. Um einen längeren Nachbeobachtungszeitraum zu ermöglichen, wurden Daten bei niedergelassenen Augenärzten abgefragt.

3.2 Patientenselektion

Zu Beginn der Datenerhebung wurden Ein- und Ausschlusskriterien für das Patientenkollektiv festgelegt.

Als Einschlusskriterien galten:

- Frauen und Männer mit der gesicherten Diagnose Glaukom, die in den Jahren 2008 bis einschließlich 2015 am Glaukomzentrum der Universitätsmedizin Mainz in Behandlung waren.

Als Ausschlusskriterium galt:

- Wenn bei Patienten im Beobachtungszeitraum beide Augen operiert wurden, wurde auf das zweite operierte Auge kein Bezug genommen.

Es wurden die Operationsbücher der Augenklinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Mainz aus den Jahren 2008 bis einschließlich 2015 eingesehen. Alle Patienten, die in diesem Zeitraum laut vorhandener Operationsbücher eine Kanaloplastik erhalten haben, wurden in eine Liste aufgenommen. Wenn Patienten an beiden Augen eine KP in der Augenklinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Mainz bekommen hatten, wurde nur das erste operierte Auge in die Datenerhebung eingeschlossen. Mit Hilfe der Mitarbeiter des Servicecenters Informationstechnologie der Universitätsmedizin Mainz wurde eine Liste der Patienten, die im Zeitraum von 2013 bis einschließlich 2015 in der Augenklinik eine TE erhalten haben, generiert. Falls bei Patienten an beiden Augen eine TE an der Universitätsmedizin Mainz vorgenommen wurde, wurde nur das erste operierte Auge in die Patientenliste aufgenommen.

Die zwei Patientenlisten wurden den Mitarbeitern der Abteilung Medizinische Biometrie und Bioinformatik der Universitätsmedizin Mainz übergeben. Hier erfolgte die statistische Ziehung nach den zwei Matchingfaktoren Geburtsdatum und Geschlecht. Da eine Vorsichtung aller TE-Patientenakten und das Herauslesen der Ausgangstensiowerte aufgrund der großen Anzahl an TE-Patienten nicht möglich war, wurde auf ein Matching nach dem Ausgangstensiowert verzichtet.

3.3 Operationstechniken

3.3.1 Kanaloplastik

3.3.1.1 Operationsschritte

Die folgenden Abbildungen zeigen die Operationsschritte der Kanaloplastik. Der Operateur befindet sich am Kopfende des Patienten: somit sind die einzelnen Bilder aus der Perspektive des Operateurs zu betrachten [82].

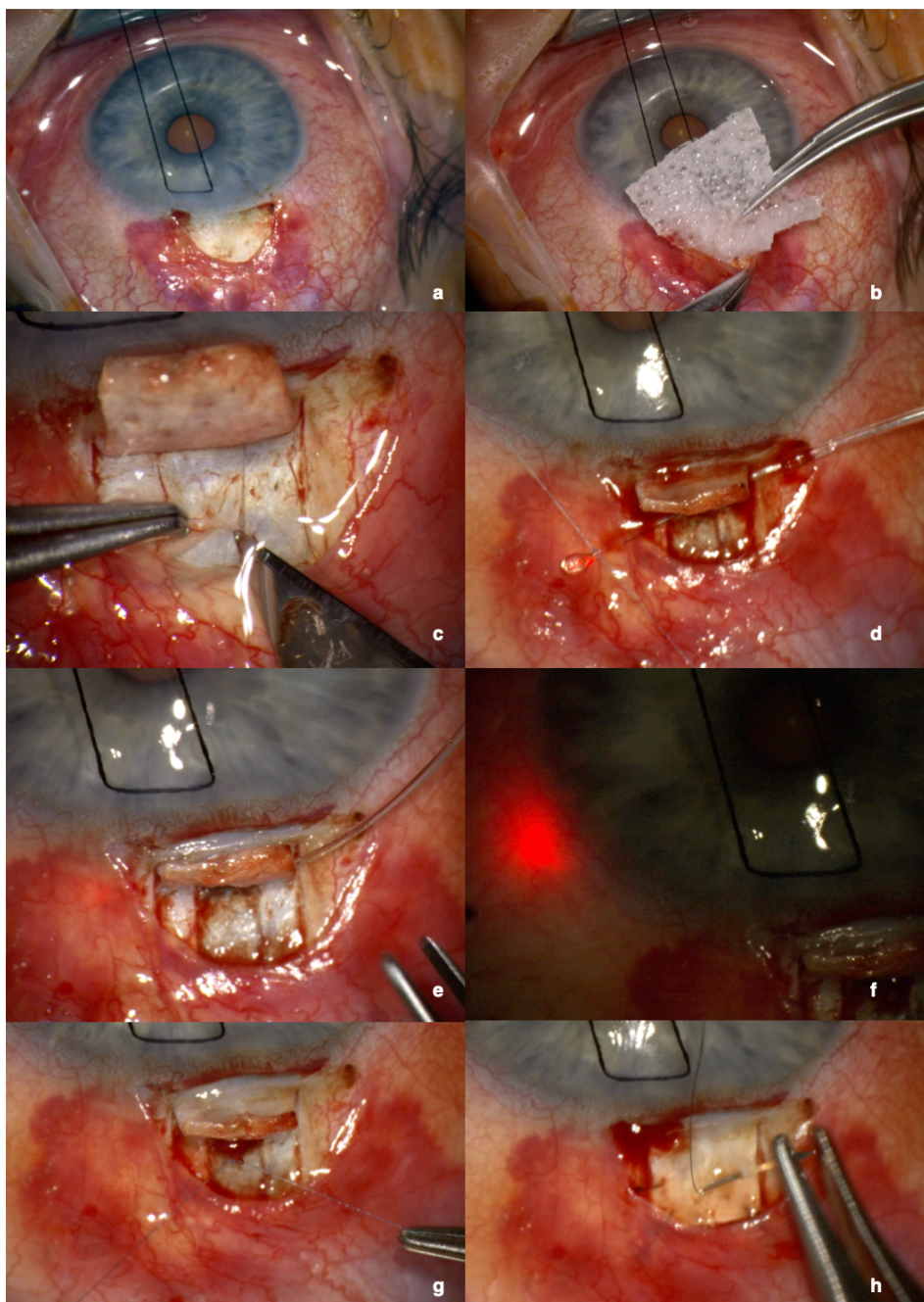


Abb. 4 a-h: Einzelne Operationsschritte der Kanaloplastik [82].

Die Operationsschritte der KP sind [83]:

1. Überprüfung der Reizfreiheit des zu operierenden Auges.
2. Team Time Out.
3. Desinfektion der Lider, Steriles Abdecken und Einlegen des Lidsperrers.
4. Ausspülen des oberen und unteren Fornix mit Povidon-Jod.
5. Anschlingen an der Hornhaut mit 7.0 Seide. (siehe Abb. 4a)
6. Eröffnen der Bindehaut über 6 mm am Limbus. (siehe Abb. 4a)
7. Kautern blutender Gefäße.
8. Einlegen eines mit drei Tropfen Mitomycin C getränkten Merocelschwämmchens für die Applikationsdauer von 3 Minuten. (siehe Abb. 4b)
9. Entfernen des Mitomycin C-Schwämmchens und ausgiebiges Spülen mit 30 ml NaCl.
10. Abzeichnen eines 4x4 mm breiten Skleradeckelchens; Präparation dieses Deckelchens in etwa 2/3 Dicke der Sklera nach anterior bis zur Blau-Weiß-Grenze.
11. Präparation eines zweiten 1,5x3 mm Deckels, rechteckig direkt oberhalb des Ziliarkörpers bis zur Entdachung des Schlemm'schen Kanals. (siehe Abb. 4c)
12. Abtrennen des kleinen Deckelchens.
13. Installation von Healon in den Schlemm'schen Kanal an beiden Ostien mit der entsprechenden Kanüle.
14. Einführen des Katheters durch den Schlemm'schen Kanal bis zum Austritt aus dem gegenüberliegenden Ostium.
15. Anknüpfen eines 10.0 Prolenefadens an den Katheter. (siehe Abb. 4d)
16. Hineinziehen des Fadens in den Schlemm'schen Kanals. (siehe Abb. 4e und 4f)
17. Bei relativer Bulbushypotonie (nach vorheriger Parazentese und Ablassen von Kammerwasser) gerade so feste Verknotung des Fadens, dass im Bereich des Schlemm'schen Kanals außen eine leichte Einziehung zu erkennen ist. (siehe Abb. 4g)
18. Verschluss des großen Deckelchens mit vier 10.0 Nylon-Einzelknüpfnähten. (siehe Abb. 4h)
19. Mäanderförmige Schlossnaht nach Prof. Pfeiffer.
20. Tonisieren des Bulbus. Die Naht ist dicht. Entfernen des Haltefadens.
21. Applikation von Dexaflam® N (Lichtenstein) subkonjunktival, Floxal Augensalbe und Anlage eines Augenverbandes.
22. Team Sign out.

3.3.2 Trabekulektomie

3.3.2.1 Operationsschritte

Die folgenden Abbildungen zeigen die Operationsschritte der Limbus basalen Trabekulektomie mit Mitomycin C. Der Operateur befindet sich am Kopfende des Patienten: somit sind die einzelnen Bilder aus der Perspektive des Operateurs zu betrachten [84].

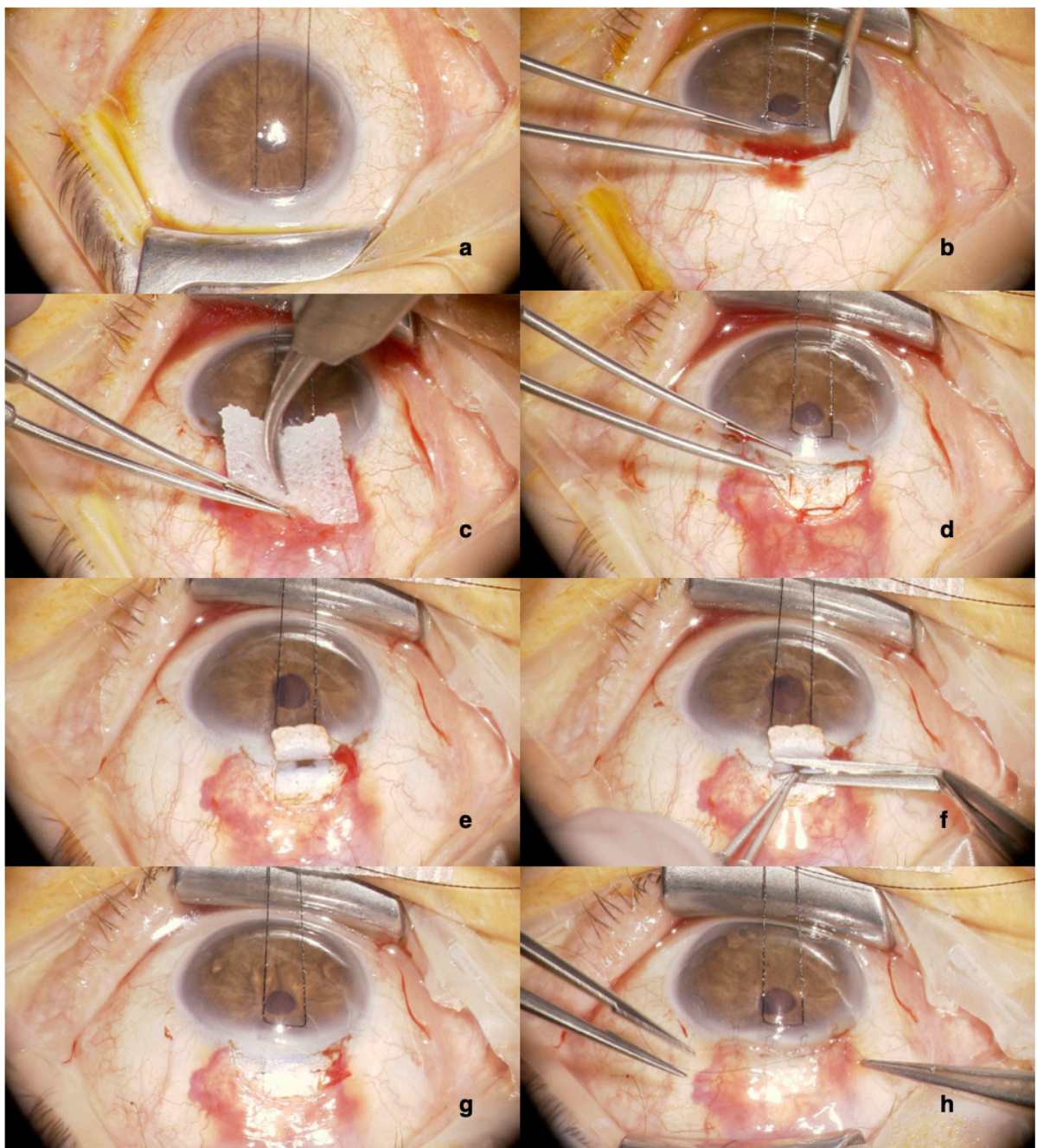


Abb. 5a-h: Einzelne Operationsschritte der Trabekulektomie [84].

Die Operationsschritte der TE sind [85]:

1. Überprüfung der Reizfreiheit des zu operierenden Auges.
2. Team Time Out.
3. Desinfektion der Lider, steriles Abdecken und Einlegen des Lidsperrers.
4. Ausspülen des oberen und unteren Fornix mit Povidon-Jod.
5. Anschlingen an der Hornhaut mit 7.0 Seide. (siehe Abb. 5a)
6. Eröffnung der Bindehaut am Limbus nach Abmessen von 5-6 mm mit der Klinge. (siehe Abb. 5b)
7. Präparation in die Tiefe mit der Federschere.
8. Kauterisation von Blutungen.
9. Einlegen eines mit drei Tropfen Mitomycin C getränkten Merocelschwämmchens für die Applikationsdauer von 3 Minuten. (siehe Abb. 5c)
10. Entfernen des Mitomycin C-Schwämmchens und ausgiebiges Spülen mit 30 ml NaCl.
11. Mit der Klinge Vorzeichnen der sklerokornealen Kerbe. (siehe Abb. 5d)
12. Parazentese bei 10 h.
13. Präparation des Deckels mit der Klinge bis zur Blau-Weiß-Grenze. (siehe Abb. 5e)
14. Trabekulektomie mit der PD-Parazentese.
15. Basale Iridektomie mit der Wecker-Schere. (siehe Abb. 5f)
16. Verschluss des Deckels mit vier 10.0 Nylonfäden. (siehe Abb. 5g)
17. Gabe von BSS in die Vorderkammer. Es kommt zu einer zarten Fistulation entlang des Deckels.
18. Verschluss der Bindehaut mittels mäanderförmiger Schlossnaht nach Prof. Pfeiffer. (siehe Abb. 5h)
19. Stellen des Sickerkissens. Die Naht ist dicht. Entfernen des Haltefadens.
20. Hydrieren der Parazentese.
21. Applikation von Dexaflam® N (Lichtenstein) subkonjunktival, Floxal Augensalbe und Anlage eines Augenverbandes.
22. Team Sign out.

Präoperativ ist darauf zu achten, dass der Patient seine antikglaukomatöse Tropftherapie auf eine systemische Therapie mit Acetazolamid-Tabletten umstellt, um eine Regeneration der Augenoberfläche und somit eine längere Lebensdauer des

Filterkissens ermöglichen zu können. Zusätzlich soll eine Vorbehandlung des betroffenen Auges mit Steroid-AT erfolgen [76].

3.4 Klinische Untersuchungen

3.4.1 Messung des Intraokularsdrucks

Die Messung des IOD mittels Tonometrie gilt sowohl bei Erstdiagnose, als auch bei jeder weiteren augenärztlichen Vorstellung als zwingend erforderlich [2, 46]. Der IOD gilt zurzeit als einziger, modifizierbarer Risikofaktor für das Auftreten und Voranschreiten eines Glaukoms [46].

Die Applanationstonometrie nach Goldmann stellt bei der Bestimmung des IOD im klinischen Setting den Goldstandard dar [32, 86]. Diese IOD-Messmethode gilt als sehr genau und reproduzierbar. Das Verfahren beruht auf dem Goldmann-Prinzip: Es wird gemessen, wie viel Kraft notwendig ist, um eine konstant gleich große Fläche der Kornea mittels eines planen Messkörperchens abzuflachen [86].

Im Patientenkollektiv wurde die Messung des IOD am Goldmann-Applanationstonometer wie folgt durchgeführt:

Der Patient saß während der Messung aufrecht vor der Spaltlampe. Die korrekte Augenhöhe des Patienten musste mittels Nachjustierung an der Kinnstütze eingestellt werden. Die Hornhaut wurde durch Applikation von Augentropfen anästhesiert. Weiters wurde Fluorescein in beide Augen gegeben. Danach wurde der Patient gebeten kurz die Augen zu schließen: dadurch kam es zu einer besseren Benetzung der Hornhaut mit der fluoresceinhaltigen Tränenflüssigkeit. Die Messung an der Spaltlampe erfolgte bei 10-facher Vergrößerung. Das Messkörperchen wurde über der Pupille auf die Hornhautmitte aufgesetzt: es kam zum bläulichen Aufleuchten des Limbus. Durch das Mikroskop sah der Untersucher zwei in Halbkreisen konfigurierte Fluoresceinbänder, die je nach vorherrschendem IOD unterschiedlich groß waren. Die richtige Einstellung ist grundsätzlich bei leichter Berührung der Innenränder der beiden Fluoresceinbänder gegeben. Wenn dies der Fall war, konnte der Skalenwert abgelesen und mit dem Faktor 10 multipliziert werden. Dies ergab den IOD in der Einheit mmHg.

Die Messwerte des Goldmann-Appplanationstonometers sind von der Hornhautdicke abhängig [87]. Als „normale“ zentrale Hornhautdicke werden Werte im Bereich von 530 bis 560 μm angesehen; bei niedrigeren oder höheren CCT-Werten kommt es zu falsch hohen oder falsch niedrigen IOD-Messwerten. Aus diesem Grund soll die CCT bei Erstvorstellung immer mitbestimmt werden [2, 16, 31-33, 37, 87]. Grundsätzlich verbietet sich ein Glaukomscreening, das allein auf die Messung des IOD beruht, da in der heterogenen Gruppe der Glaukome ein hoher Prozentteil auf das Normaldruckglaukom entfällt [5]. Des Weiteren unterliegt der IOD tageszeitlichen Schwankungen. Es ist somit sinnvoll bei Erstdiagnose ein Tagesdruckprofil anzulegen: das bedeutet, den IOD des Patienten an einem Tag und in einer Nacht zu unterschiedlichen Zeitpunkten zu messen und zu dokumentieren. Mit diesen Messwerten kann die Therapie individuell besser abgestimmt werden [46].

Der IOD wurde am Aufnahmetag, bei Entlassung, innerhalb eines Zeitraumes von drei Monaten postop. bzw. bei jeder weiteren postop. Vorstellung in der Augenklinik oder beim niedergelassenen Augenarzt gemessen.

In dieser Studie konnte nur der Kurzzeitverlauf bis drei Monate nach der Operation ausgewertet werden. Die erhobenen Tensiwerte zu späteren Messzeitpunkten (sechs Monate, zwölf Monate, 2 Jahre, etc. postop.) wurden aufgrund der geringen Fallzahl nicht statistisch ausgewertet.

Wenn Patienten in der Zwischenzeit eine Re-Operation am betroffenen Auge erhalten hatten, wurden die gemessenen Tensio-Werte bei Wiedervorstellung nicht in die statistische Auswertung eingeschlossen, da davon auszugehen ist, dass der Tensio-modulierende Effekt nicht alleine auf die KP bzw. TE, sondern auch auf die Re-Operation zurückzuführen ist.

3.4.2 Sehschärfenprüfung

Eine große Anzahl sinnesphysiologischer Begriffe und daraus resultierender Definitionen wurde in Deutschland genormt (DIN 5340, DIN EN ISO 8596:2018-04) [88]. Die Sehschärfe (= Visus) bezeichnet die Fähigkeit des Auges, zwei nebeneinander liegende Punkte - bei optimaler Korrektur von Refraktionsfehlern mittels Kontaktlinsen oder Brillengläsern (= Bestkorrigierter Visus) - getrennt wahrzunehmen [1]. Die Sehschärfe drückt somit eine sinnesphysiologische Leistung, genauer gesagt das visuelle Auflösungsvermögen einer Person aus [88]. Die von

diesen zwei nebeneinander liegenden Punkten ausgehenden Geraden, bilden im Bereich der Fovea centralis einen Winkel. Dieser minimale Auflösungswinkel wird als Grenzwinkel bezeichnet. Der Kehrwert des Grenzwinkels bezeichnet die Sehschärfe [1]. Die Zeichen, die zur Prüfung der Sehschärfe verwendet werden, werden als Optotypen bezeichnet. Jeder Optotype ist ein Sehschärfenwert zugeordnet. Ein Sehschärfenwert wiederum ist eine Zahl, die die geringste Sehschärfe definiert, die zum Erkennen des Sehzeichens nötig ist [88].

Grundsätzlich muss bei der Bestimmung des Visus zwischen der Sehschärfenprüfung im Rahmen des allgemeinen Sehtests in der Praxis und der Sehschärfenprüfung bei Gutachten unterschieden werden. Die DIN-Normen zur Sehschärfenprüfung [88] sehen vor, dass bei gutachterlicher Visusprüfung ausschließlich Landolt-Ringe (= Normsehzeichen) verwendet werden dürfen. Bei der allgemeinen Sehprüfung in der Praxis können auch andere Optotypen (= klinische Sehzeichen) eingesetzt werden.

Die Sehschärfenprüfung stellt eine subjektive Untersuchungsmethode dar; das heißt, der Arzt ist bei der klinischen Untersuchung auf die Mitarbeit des Patienten angewiesen [1].

Im Patientenkollektiv dieser retrospektiven Studie wurde der bestkorrigierte Fernvisus erhoben. Die Messung erfolgte monokular in einem abgedunkelten Raum. In der Augenklinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Mainz werden die Zahlen 0-9 als Optotypen mittels eines Sehzeichenprojektors auf eine graue Unterlage projiziert. Bei der Untersuchung wurde der Patient aufgefordert, die verschiedenen Zahlen aus 5m Entfernung abzulesen. Wenn 60% der Zahlen richtig abgelesen wurden, konnte die Visusstufe als „erkannt“ eingestuft werden. Falls der Patient die Zahlen aus 5m Entfernung nicht erkennen konnte, wurden ihm in einer reduzierten Entfernung Zahlentafeln vorgehalten. War es dem Patienten aufgrund seiner Sehschärfe nicht möglich diese Zahlentafeln zu erkennen, wurde die Sehschärfe mittels Fingerzählen, Handbewegung oder über Lichtscheinwahrnehmung gemessen.

In wissenschaftlichen Texten wird zur Visusbestimmung meistens die log(MAR)-Einteilung verwendet. Sie teilt den Visusbereich von 0,1 bis 1,0 in zehn, der Empfindungsstärke entsprechende, gleichgroße Stufen ein. Es ist zu beachten, dass - im Gegensatz zu der dezimalen Sehschärfe - die log(MAR)-Zahlenwerte immer größer werden, je schlechter die Sehschärfe des Patienten ist. Der log(MAR)-Wert veranschaulicht somit eher den Visusverlust. In Deutschland wird im klinischen

Setting oftmals die dezimale Sehschärfe angegeben. Die Formel zur Umrechnung der log(MAR)-Sehschärfe in die dezimale Sehschärfe lautet [1, 88]:

$$\text{dezimale Sehschärfe} = 10^{(-\log(\text{MAR-Sehschärfe}))}$$

Zur deskriptiven Beschreibung der Visuswerte müssen u.a. Mittelwerte gebildet werden. Log(MAR)-Sehschärfenwerte dürfen nicht arithmetisch, sondern nur geometrisch oder logarithmisch gemittelt werden. Für den logarithmischen Mittelwert muss der Sehschärfenwert hierfür zunächst logarithmiert, arithmetisch gemittelt und dann exponenziert werden. Beim geometrischen Mittelwert wird hingegen die n-te Wurzel aus dem Produkt der Einzelwerte gebildet [89].

Tabelle 2 liefert die Umrechnung der dezimalen Sehschärfe in die log(MAR)-Sehschärfe. [88, 89]

Der Visus wurde am Aufnahmetag, bei Entlassung, innerhalb eines Zeitraumes von drei Monaten postop. bzw. bei jeder weiteren postop. Vorstellung in der Augenklinik oder beim niedergelassenen Augenarzt gemessen.

In dieser Studie konnte nur der Kurzzeitverlauf bis drei Monate nach der Operation ausgewertet werden. Die erhobenen Visuswerte zu späteren Messzeitpunkten (sechs Monate, zwölf Monate, zwei Jahre, etc. postoperativ) wurden aufgrund der geringen Fallzahl nicht statistisch ausgewertet.

Wenn Patienten in der Zwischenzeit eine Re-Operation am betroffenen Auge erhalten hatten, wurden die gemessenen Visuswerte bei Wiedervorstellung nicht in die statistische Auswertung eingeschlossen, da davon auszugehen ist, dass die Sehschärfenentwicklung nicht alleine durch die KP bzw. TE, sondern auch durch die Re-Operation verändert wurde.

Tabelle 2

log(MAR)- Sehschärfe	Dezimale Sehschärfe	Tafelvisus Fingerzeichen Handbewegung
-0,3	2,00	
-0,2	1,60	
-0,1	1,25	
0,0	1,0	
+0,05	0,9	
+0,1	0,8	
+0,15	0,7	
+0,2	0,63	
+0,22	0,6	
+0,3	0,5	
+0,38	0,52	
+0,4	0,4	
+0,49	0,32	
+0,52	0,3	
+0,6	0,25	
+0,7	0,2	
+0,8	0,16	
+0,89	0,13	
+0,9	0,125	
+1	0,1	
+1,2	0,063	1/15 TV
+1,3	0,05	1/20 TV
+1,4	0,04	1/25 TV
+1,5	0,032	1/35 TV
+1,6	0,025	1/40 TV
+1,7	0,02	1/50 TV
+2	0,01	Fingerzeichen
+2,3	0,005	Handbewegung

[88, 89]

3.4.3 Andere präoperative Messungen

Weiß-auf-Weiß-Perimetrie

Vor dem Termin zur Indikationsstellung der Operation wurde durch die Mitarbeiter der Augenklinik mittels Durchführung einer automatischen, statischen Weiß-auf-Weiß Perimetrie die Mean Deviation berechnet und in der Patientenakte notiert.

Tages- und Nachtdruckprofil

Am Glaukomzentrum der Universitätsmedizin Mainz wurde in einem präop. Krankenhaus-Voraufenthalt bei den Glaukom-Patienten innerhalb von 24 Stunden mehrmals der IOD gemessen. Mit diesen Werten wurden Tages- und Nachtdruckprofile erstellt.

Für diese Studie wurde aus den vorhandenen Tages- und Nachtdruckprofilen der Patienten jeweils der niedrigste und der höchste IOD-Wert notiert.

3.5 Präoperative antiglaukomatöse Medikation

Bei Aufnahme bzw. beim Termin zur Indikationsstellung der Operation wurde durch die Mitarbeiter der Augenklinik die präop. benötigte, antiglaukomatöse Medikation in der Patientenakte notiert.

Aus den Patientenakten des Patientenkollektivs war folgende antiglaukomatöse Medikation, die vor der KP oder TE verwendet wurde, zu entnehmen. Die unterschiedlichen Medikamente wurden nach Wirkstoffklassen sortiert; des Weiteren wurde zwischen lokaler oder systemischer Applikation unterschieden:

- Carboanhydrasehemmer (lokal)
 - Vertreter: Brinzolamid-AT, Dorzolamid-AT
- Carboanhydrasehemmer (systemisch)
 - Vertreter: Acetazolamid Tabl., Diamox Tabl, Glaucox Tabl.
- Unselektive Betablocker (lokal)
 - Vertreter: Timolol-AT
- Prostaglandin-Analoga (lokal)
 - Vertreter: Latanoprost-AT, Brimatoprost-AT, Travoprost-AT, Tafluprost-AT
- Sympathomimetika (lokal)

- Vertreter: Clonidin-AT, Brimonidin-AT
- Parasympathomimetika (lokal)
 - Vertreter: Pilocarpin-AT

Falls Patienten Kombinationspräparate appliziert hatten, wurde in der statistischen Auswertung jeder Wirkstoff separat gezählt.

3.6 Präoperative Behandlungen

Bei Aufnahme bzw. beim Termin zur Indikationsstellung der Operation, wurde die am betroffenen Auge präop. bereits durchgeführte Operation durch die Mitarbeiter der Augenklinik in der Patientenakte notiert.

Aus den Patientenakten des Kollektivs waren folgende Behandlungen, die vor der KP oder TE durchgeführt wurden, zu entnehmen:

Kontrollierte Zyklphotokoagulation, Trabekulektomie, YAG-Iridotomie, Argonlaser-Trabekuloplastik, Goniotomie, Iridektomie, Trabekelaspilation, Glaukom-Drainage-Implantat, Vorderkammerlinsen-Implantation, Vordere Vitrektomie, Katarakt-Operation.

3.7 Postoperative Interventionen

Einige Patienten erhielten im Rahmen des Krankenhausaufenthalts postop. Interventionen. Dazu zählten 5-FU-Injektionen, Suturolysen, Fadennachlegungen, Needlings oder Sickerkissenrevisionen. Wenn solche Interventionen postop. durchgeführt wurden, wurde dies in der Patientenakte durch die Mitarbeiter der Augenklinik vermerkt.

Im Rahmen dieser Studie wurde die Art und Anzahl dieser postinterventionellen Nachbehandlungen aus den schriftlichen und digitalen Patientenakten entnommen und in einer Tabelle notiert.

3.8 Re-Operationen

In den postop. Verlaufskontrollen der Augenklinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Mainz bzw. des niedergelassenen Augenarztes war vermerkt, ob Patienten im Verlauf eine Re-Operation und wenn ja, welche Art der drucksenkenden

Operation sie erhalten hatten. In dieser Studie konnte nur der Kurzzeitverlauf bis drei Monate nach der Operation ausgewertet werden. Die erhobenen Daten zu den Re-Operationen zu späteren Messzeitpunkten (sechs Monate, etc.) wurden aufgrund der geringen Fallzahl nicht statistisch ausgewertet.

Aus den Patientenakten des Kollektivs waren folgende Re-Operationen zu entnehmen: TE, Sickerkissen-Needling und Glaukom-Ventil-Implantation.

3.9 Postoperative antiglaukomatöse Medikation

In den Verlaufskontrollen der Augenklinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Mainz bzw. des niedergelassenen Augenarztes ist vermerkt, ob Patienten im Verlauf eine drucksenkende Medikation benötigten und wenn ja, welche und wie viele verschiedene Wirkstoffklassen. In dieser Studie konnte nur der Kurzzeitverlauf bis drei Monate nach der Operation ausgewertet werden. Die erhobenen Daten bezüglich der Medikation zu späteren Messzeitpunkten (sechs Monate, etc.) wurden aufgrund der geringen Fallzahl nicht statistisch ausgewertet. Falls Patienten in der Zwischenzeit eine Re-Operation erhalten hatten, wurden die nach dieser Operation erhobenen Daten nicht in die statistische Auswertung eingeschlossen.

Hinsichtlich der Wirkstoffklassen der antiglaukomatösen Medikation, ergibt sich aus den Patientenakten des untersuchten Kollektivs, dass nach der KP oder TE dieselben Wirkstoffe wie präop. verwendet wurden (siehe Auflistung der Wirkstoffklasse unter Punkt 3.5).

Falls Patienten Kombinationspräparate verwendet hatten, wurde in der statistischen Auswertung jeder Wirkstoff separat gezählt.

3.10 Messung des operativen Erfolgs

Zur Bewertung des Erfolges beider Glaukomoperationen wurde der postop. IOD, die postop. Sehschärfe, die notwendige antiglaukomatöse Medikation und die Revisionseingriffe herangezogen.

Als „Voller Erfolg“ wurde definiert (alle Punkte müssen zutreffen):

- 3 Monate postop. Erreichen eines IODs von ≤ 18 mmHg
- IOD > 5 mmHg
- kein Revisionseingriff

- keine zusätzliche antiglaukomatöse Medikation
- kein Verlust der Sehschärfe

Als „Bedingter Erfolg“ wurde definiert (alle Punkte müssen zutreffen):

- 3 Monate postop. Erreichen eines IODs von ≤ 18 mmHg mit einer antiglaukomatösen Medikation
- IOD > 5 mmHg
- kein Revisionseingriff
- kein Verlust der Sehschärfe

Als „Misserfolg“ wurde definiert (mind. 1 Punkt muss zutreffen):

- IOD > 18 mmHg
- IOD ≤ 5 mmHg (Hypotonie)
- Revisionseingriff
- Verlust der Sehschärfe

Wenn Operationen den „Vollen Erfolg“ erreicht hatten, wurden diese nicht im „Bedingten Erfolg“ berücksichtigt.

Direkt postop. durchgeführte Interventionen (5-FU-Injektionen, Needlings, Suturolysen, etc.), die noch während des gleichen Krankenhausaufenthalts durchgeführt wurden, in dem der drucksenkende Eingriff stattgefunden hatte, wurden nicht als „Misserfolg“ gewertet.

3.11 Statistische Berechnungen

Die erhobenen Daten wurden zunächst anonymisiert in eine Excel-Tabelle eingepflegt. Für die anschließende statistische Auswertung wurden die Daten in eine SPSS-Datei (Statistik- und Analysesoftware SPSS) überführt. Zur deskriptiven Beschreibung der Daten wurden Häufigkeiten, Mittelwerte mit Standardabweichung, Minimum und Maximum verwendet.

Alle Analysen wurden mit STATISTICA 13 (Hill, T & Lewicki, P. Statistics: Methods and Applications. StatSoft, Tulsa, OK) und PASW 24 (IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0., Armonk, NY) durchgeführt.

Die Daten wurden jeweils auf Konsistenz und auf das Vorliegen einer Normalverteilung überprüft. Der Fisher's Exact Test und der Pearson's Chi Quadrat

bzw. M-L Test wurden verwendet, um Kreuztabellen zu analysieren. Des Weiteren wurden unabhängige t-Tests bzw. bootstrap-t Tests verwendet.

Mithilfe von verallgemeinerten Schätzgleichungsmodellen (GEE) mit Log-Normalverteilungen wurden die Parameter IOD und Visus analysiert. LSD-Tests fanden ihre Anwendung beim paarweisen Vergleichen.

Alle Ergebnisse wurden zweiseitig analysiert und p-Werte $< 0,05$ wurden als statistisch signifikant eingestuft.

Die statistischen Berechnungen wurden in Zusammenarbeit mit dem Leiter des Teams „Biostatistics und Publikation von medizinischen Studien“ der Abteilung „Forschungsmanagement & Technologietransfer“ der „Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg“, erstellt.

4 ERGEBNISSE

4.1 Analyse des Patientengutes

4.1.1 Allgemeines

Tabelle 3 dient als prägnante Zusammenfassung der Charakteristika des Patientenkollektivs. Die dazugehörigen Standardfehler und Konfidenzintervalle sind dem Fließtext in diesem Kapitel zu entnehmen.

Tabelle 3

Charakteristika	KP	TE	p-Wert
Patientenanzahl	59	59	1,00
Geschlecht: weiblich	27	27	1,00
Geschlecht: männlich	32	32	1,00
Alter (Jahre)	54,2 ± 17,87	58,3 ± 12,58	0,152
Operationsdauer (Minuten)	59 ± 19,38	42 ± 19,98	0,0003
Dauer des stationären Aufenthalts (Tage)	5,69	8,95	0,00

Das Patientenkollektiv umfasst 118 Patienten. Falls Patienten an beiden Augen operiert wurden, wurde das erste operierte Auge in die Datenerfassung eingeschlossen, das zweite operierte Auge wurde ausgeschlossen.

Das Gesamtkollektiv (n=118) entspricht somit 118 operierten Augen.

Von den 118 Patienten erhielten 59 Patienten eine Kanaloplastik und 59 Patienten eine Trabekulektomie.

Geschlecht

Von den 118 Patienten waren insgesamt 54 Frauen und 64 Männer. In beiden Patientengruppen fanden sich jeweils 46% Frauen und 54% Männer. Die TE-Gruppe wies die gleiche Anzahl an Frauen und Männern auf, da das Geschlecht das Matchingkriterium war (two-tailed, p=1,000).

Alter

Bei den Patienten, die eine KP erhielten, lag das Alter bei OP im Durchschnitt bei 54,2 Jahren (SD 17,87 Jahre). Die TE-Patienten waren bei OP im Durchschnitt 58,3 Jahre (SD 12,58 Jahre) alt. Es lag kein signifikanter Unterschied bezüglich des Alters vor, da das Alter eines der Matchingkriterien war (t-Test, $p = 0,152$, CI = -9,74 - 1,54).

Glaukomart

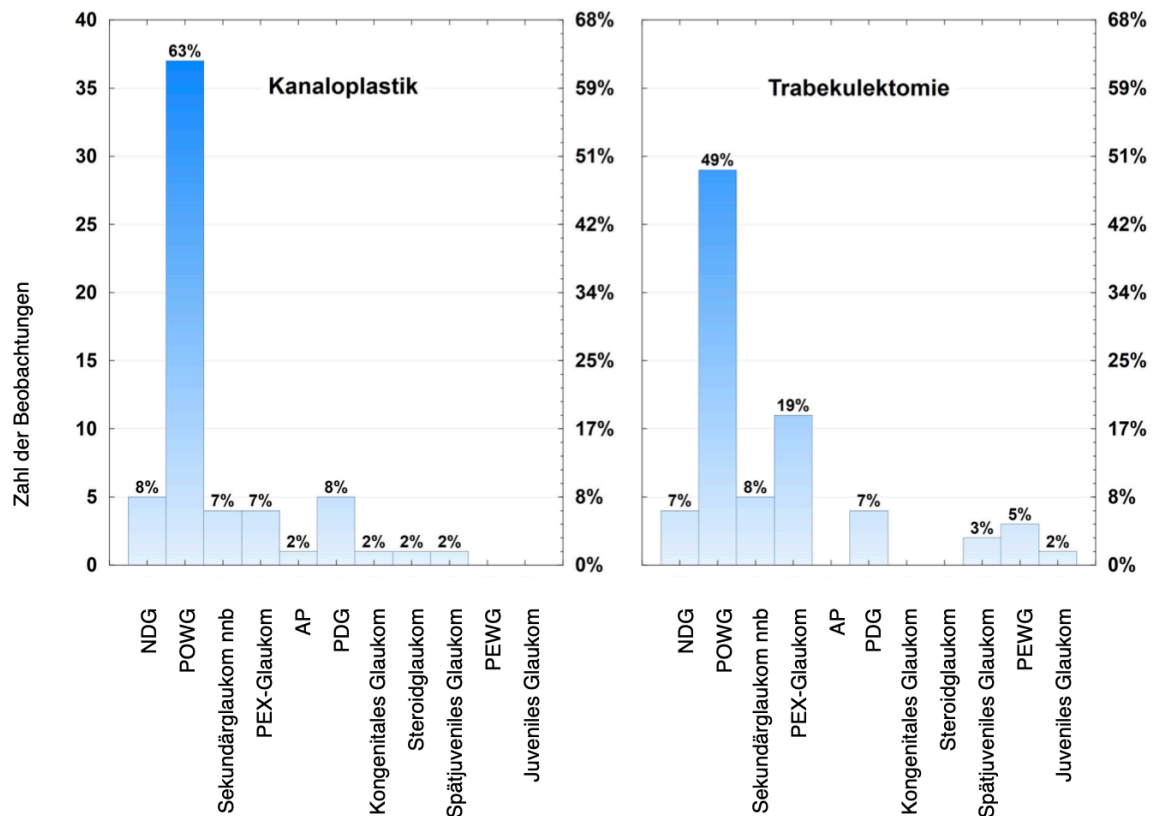


Abb 6. Verteilung Glaukomarten

Im Patientenkollektiv fanden sich 66 Patienten mit der Diagnose POWG und 52 Patienten mit anderen Glaukomarten: neun NDG, drei PEWG, ein Kongenitales Glaukom, vier Juvenile/Spätjuvenile Glaukome und 35 Sekundärglaukome (darunter ein Steroidinduziertes Glaukom, neun Pigmentdispersionsglaukome, 15 PEX-Glaukome, ein AP und neun Sekundärglaukome, die nicht näher bezeichnet wurden).

In der Gruppe der KP-Patienten hatten 37 Patienten die Diagnose POWG, fünf Patienten NDG, ein Patient Kongenitales Glaukom, ein Patient Spätjuveniles Glaukom und 15 Patienten Sekundärglaukom (davon ein Steroidinduziertes

Glaukom, ein AP, vier PEX-Glaukom, fünf Pigmentdispersionsglaukome und vier Sekundärglaukome, die nicht näher bezeichnet wurden).

In der TE-Patientengruppe befanden sich 29 Patienten mit der Diagnose POWG, vier Patienten mit NDG, drei Patienten mit PEWG, zwei Patienten mit Spätjuvenilem Glaukom, ein Patient mit Juvenilem Glaukom und 20 Patienten mit Sekundärglaukom (davon vier Pigmentdispersionsglaukome, 11 PEX-Glaukom und fünf Sekundärglaukome, die nicht näher bezeichnet wurden).

Es liegt kein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit der verschiedenen Glaukomarten in den zwei OP-Gruppen vor (M-L Chi-square-Test, $p=0,142$).

Narkoseform

Die zwei OP-Gruppen unterscheiden sich signifikant hinsichtlich der verwendeten Narkoseform (two-tailed, $p = 0,00002$). In der KP-Patientengruppe erhielten 57 Patienten eine Allgemeinnarkose und nur zwei Patienten eine Retrobulbäranästhesie. Bei den TE-Patienten erhielten 39 Patienten eine Allgemeinnarkose, 20 Patienten hingegen eine Retrobulbäranästhesie.

Operiertes Auge

58 Patienten wurden am linken Auge operiert, 60 Patienten am rechten Auge. In der Gruppe der KP-Patienten waren 26 linke Augen und 33 rechte Augen eingeschlossen. Bei den TE-Patienten wurden 32 linke Augen und 27 rechte Augen operiert. Zwischen den zwei Operationsgruppen ergibt sich kein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich des operierten Auges (two-tailed, $p=0,357$).

Operationsdauer

Bei der Variable „Operationsdauer“ liegt zwischen den zwei OP-Gruppen ein statistisch signifikanter Unterschied vor (t-Test, $p = 0,0003$).

Die Operationsdauer lag bei den KP-Patienten im Durchschnitt bei 59 Minuten (SD = 19,38 min). Bei den TE-Patienten betrug die OP-Dauer im Durchschnitt 42 Minuten (SD = 18,98 min).

Dauer des stationären Aufenthalts

Im Durchschnitt dauerte der Aufenthalt bei den KP-Patienten 6 Tage (5,69). Die TE-Patienten blieben 9 Tage (8,95) stationär. Die zwei Operationsgruppen unterscheiden

sich hinsichtlich der Dauer des stationären Aufenthalts signifikant voneinander (t-test, $p=0,00$).

4.1.2 Präoperative antiglaukomatöse Medikation

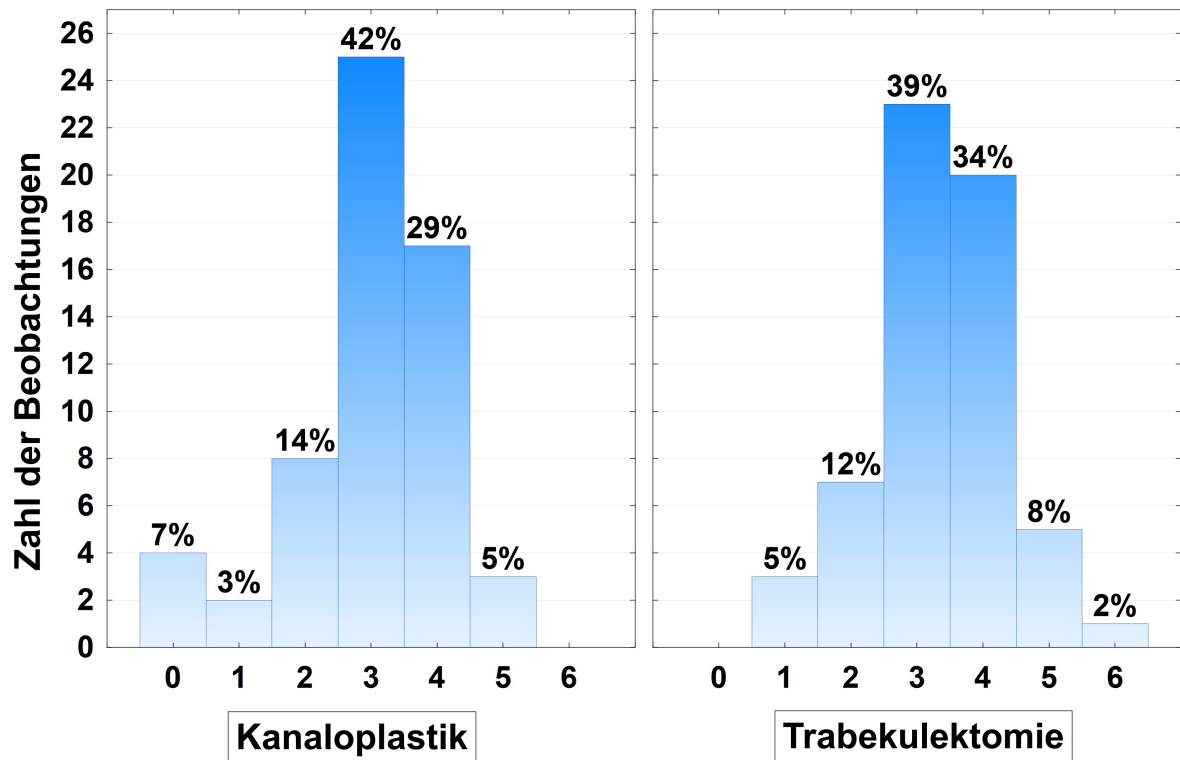


Abb. 7: Anzahl der antiglaukomatösen Medikamente präoperativ.

Im gesamten Patientenkollektiv (N=118) hatten vier Patienten präop. keine antiglaukomatöse Therapie. Fünf Patienten applizierten einen Wirkstoff und 15 Patienten zwei verschiedene Wirkstoffe. Die Mehrheit der Patienten applizierte drei unterschiedliche drucksenkende Wirkstoffe. Vier unterschiedliche Wirkstoffe wurden von 37 Patienten benötigt. Acht Patienten waren präop. mit fünf und nur ein Patient mit sechs Wirkstoffen vortherapiert.

Falls Patienten Kombinationspräparate appliziert hatten, wurde in der statistischen Auswertung jeder Wirkstoff separat gezählt.

In der Gruppe der KP-Patienten applizierten präop. vier Patienten keinen Wirkstoff, zwei Patienten einen Wirkstoff, acht Patienten zwei, 25 Patienten drei, 17 Patienten vier und drei Patienten fünf unterschiedliche antiglaukomatöse Wirkstoffe.

In der Gruppe der TE-Patienten applizierten drei Patienten einen Wirkstoff, sieben Patienten zwei, 23 Patienten drei, 20 Patienten vier und acht Patienten acht unterschiedliche, druck-senkende Wirkstoffe. In der Gruppe der TE-Patienten war ein Patient, der präop. sechs verschiedene antiglaukomatöse Wirkstoffe benötigte.

Im Hinblick auf die präop., antiglaukomatöse Medikation unterschieden sich die zwei Operationsgruppen statistisch nicht signifikant voneinander (Fisher's exact two tailed Test, $p=0,06$).

4.1.3 Präoperative Behandlungen

Tabelle 4

Präoperative Behandlungen	Anzahl KP-Patienten	Anzahl TE-Patienten	p-Wert
Kontrollierte Zyklphotokoagulation	15	6	0,134 (M-L Chi-square)
Trabekulektomie	1	2	1,00 (two-tailed)
YAG-Iridotomie	1	3	0,619 (two-tailed)
Argon-Lasertrabekuloplastik	0	4	0,058 (M-L Chi-square)
Selektive Lasertrabekuloplastik	0	2	0,246 (M-L Chi-square)
Goniotomie	1	0	1,00 (two-tailed)
Iridektomie	1	0	1,00 (two-tailed)
Trabekelaspilation	0	1	1,00 (two-tailed)
Glaukom-Drainage-Implantat	1	0	1,00 (two-tailed)
Vorderkammerlinsen-Implantation	1	0	1,00 (two-tailed)
Vordere Vitrektomie	1	0	1,00 (two-tailed)
Katarakt-Operation	1	2	1,00 (two-tailed)

Im gesamten Patientenkollektiv (N = 118) wiesen 23 KP-Patienten und 20 TE-Patienten präop. Behandlungen auf.

Im gesamten Patientenkollektiv (N = 118) wiesen 15 Patienten (zehn KP-Patienten und fünf TE-Patienten) in ihrer Anamnese eine Kontrollierte Zyklphotokoagulation auf. Drei Patienten (zwei KP-Patienten und ein TE-Patient) hatten zwei Kontrollierte

Zyklophotokoagulationen in ihrer Vorgeschichte, zwei Patienten (zwei KP-Patienten) drei Kontrollierte Zyklophotokoagulationen und ein Patient (ein KP-Patient) insgesamt 15 Kontrollierte Zyklophotokoagulationen. Insgesamt 97 Patienten (44 KP-Patienten und 53 TE-Patienten) wiesen präop. keine Kontrollierten Zyklophotokoagulationen auf.

Von den 59 KP-Patienten hatte ein Patient eine Trabekulektomie in der Vorgeschichte. Von den 59 TE-Patienten hatten zwei Patienten in der Vergangenheit bereits eine Trabekulektomie erhalten.

Eine YAG-Iridotomie hatten vier Patienten (ein KP-Patient und drei TE-Patienten) in ihrer Anamnese. Insgesamt 114 Patienten wiesen keine YAG-Iridotomie in der Vorgeschichte auf.

Keiner der 59 KP-Patienten hatte in seiner Anamnese eine Argonlaser-Trabekuloplastik. Bei den 59 TE-Patienten hingegen wiesen präop. drei Patienten eine Argonlaser-Trabekuloplastik und ein Patient zwei Argonlaser-Trabekuloplastiken auf.

Vom gesamten Patientenkollektiv hatten 116 Patienten (59 KP-Patienten und 57 TE-Patienten) eine negative Anamnese für die Selektive Laser-Trabekuloplastik. Ein TE-Patient hatte in der Vorgeschichte eine Selektive Laser-Trabekuloplastik, ein anderer TE-Patient zwei.

Ein TE-Patient wies in der Vorgeschichte eine Goniotomie und ein anderer TE-Patient eine Trabekelaspiraton auf.

Des Weiteren hatte ein KP-Patient präop. eine Iridektomie, ein anderer KP-Patient ein Glaukom-Drainage-Implantat, ein KP-Patient eine Vordere Vitrektomie und wiederum ein anderer hatte eine Vorderkammerlinsen-Implantation erhalten. Drei Patienten, davon ein KP-Patient und zwei TE-Patienten, hatten in ihrer Vorgeschichte eine Katarakt-Operation.

In Bezug auf die Art und Anzahl der präoperativen Behandlungen unterschieden sich die zwei Operationsgruppen nicht statistisch signifikant voneinander (siehe p-Werte in Tabelle 4).

4.1.4 Präoperative Messungen

Sphärisches Äquivalent

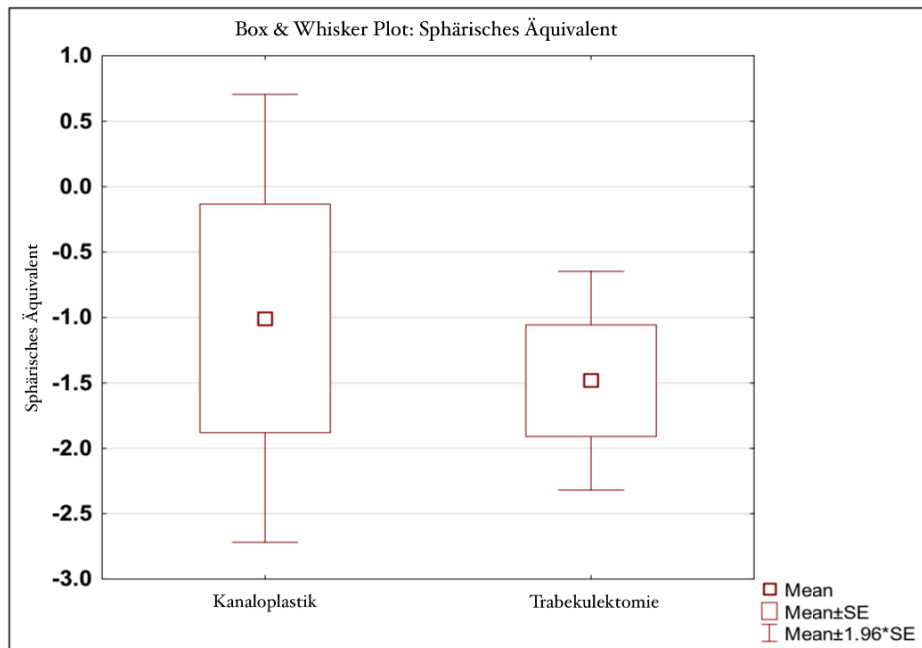


Abb. 8: Box & Whisker Plot Sphärisches Äquivalent

Das durchschnittliche sphärische Äquivalent der zu operierenden Augen der KP-Patienten lag bei -1,01 dpt (SD: 4,54 dpt). Bei den TE-Patienten lag das durchschnittliche sphärische Äquivalent bei -1,48 dpt (SD: 2,70 dpt). Hinsichtlich des sphärischen Äquivalents unterschieden sich die beiden OP-Gruppen nicht statistisch signifikant voneinander ($p=0,63$).

Hornhautdicke

Die Hornhautdicke lag bei den KP-Patienten im Durchschnitt bei 524,93 μm (SD: 39,79 μm). Beim TE-Patientenkollektiv belief sich die Hornhautdicke im Durchschnitt auf 520,72 μm (SD: 40,55 μm).

Bezüglich der Hornhautdicke unterscheiden sich die zwei Operationsgruppen statistisch nicht signifikant voneinander (t-Test, $p=0,626$).

Weiß-auf-Weiß-Perimetrie

Hinsichtlich der präop. Mean deviation unterscheiden sich die zwei Patientengruppen signifikant (t-Test, $p = 0,008$) voneinander. Die KP-Patienten wiesen im Durchschnitt

einen mittleren Defekt von nur 0,77 dB (SD = 10,83 dB) auf. Bei den TE-Patientin lag der durchschnittliche mittlere Defekt hingegen bei 7,58 dB (SD = 10,40 dB).

Tages- und Nachtdruckprofil

Die KP-Patienten hatten im Tages- und Nachtdruckprofil im Durchschnitt einen niedrigsten IOD von 14,13 mmHg (SD = 3,61 mmHg). Die TE-Patienten wiesen im Durchschnitt im Tages- und Nachtdruckprofil einen niedrigsten IOD von 14,70 mmHg (SD = 5,83 mmHg) auf. Der höchste IOD im Tages- und Nachtdruckprofil der KP-Patienten lag im Durchschnitt bei 22,93 mmHg (SD = 4,76 mmHg). Bei der Gruppe der TE-Patienten belief sich der höchste im Tages- und Nachtdruckprofil gemessene IOD im Durchschnitt auf 24,98 mmHg (SD = 7,84 mmHg).

Hinsichtlich des niedrigsten und des höchsten IOD-Wertes im Tages- und Nachtdruckprofil unterscheiden sich die beiden Operationsgruppen statistisch nicht signifikant voneinander (Niedrigster IOD: t-Test, $p=0,594$; Höchster IOD: t-Test, $p=0,153$).

4.2 Auswertung

4.2.1 Intraokularer Druck

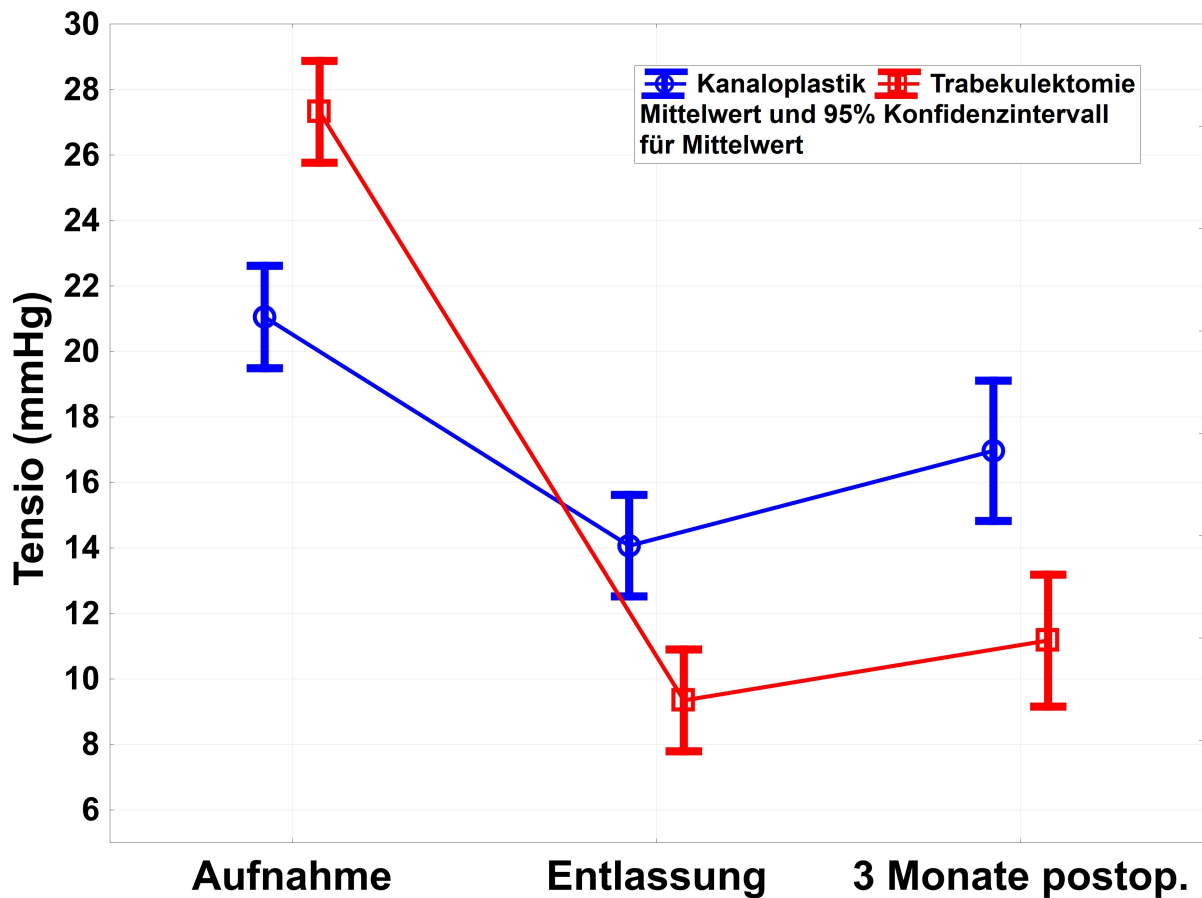


Abb. 9: Intraokularer Druck (Mittelwerte) im Verlauf.

Augeninnendruck bei stationärer Aufnahme (präoperativ)

In der KP-Gruppe lag der IOD bei Aufnahme im Durchschnitt bei 21,1 mmHg (SD = 5,7 mmHg, SE = 0,8 mmHg, 95% CI = 19,5-22,6 mmHg).

In der TE-Gruppe lag der IOD bei Aufnahme im Durchschnitt bei 27,3 mmHg (SD = 9,2 mmHg, SE = 1,2 mmHg, 95% CI = 24,9-29,7 mmHg).

Beim paarweisen Vergleich unterscheiden sich die zwei OP-Gruppen hinsichtlich des IOD bei Aufnahme statistisch signifikant voneinander ($p=0,0$).

Die KP-Patienten wiesen bei Aufnahme im Durchschnitt einen signifikant niedrigeren IOD auf (MD = -6,270 mmHg, SE = 1,403 mmHg, $p=0,0$, CI = -9,020 - -3,520 mmHg).

Die TE-Patienten hingegen hatten bei Aufnahme im Durchschnitt einen signifikant höheren IOD-Wert (MD = 6,270 mmHg, SE = 1,403 mmHg, $p=0,0$, CI = 3,520-9,020 mmHg).

Augeninnendruck bei Entlassung (postoperativ)

In der KP-Gruppe lag der IOD bei Entlassung im Durchschnitt bei 14,1 mmHg (SD = 4,8 mmHg, SE = 0,6 mmHg, 95% CI = 12,8 - 15,3 mmHg). Die Tensiwerte der KP-Patienten bei Entlassung sind im Vergleich zu den Tensiwerten bei Aufnahme im Durchschnitt signifikant niedriger (MD = -6,984 mmHg, SE = 0,99 mmHg, $p=0,00$, 95% CI = -8,924 - -5,044 mmHg).

In der TE-Gruppe lag der IOD bei Entlassung im Durchschnitt bei 9,3 mmHg (SD = 4,3 mmHg, SE = 0,6 mmHg, 95% CI = 8,2 - 10,5 mmHg). Auch bei den TE-Patienten sind die Tensiwerte bei Entlassung im Vergleich zu den Tensiwerten bei Aufnahme im Durchschnitt signifikant niedriger (MD = -17,983 mmHg, SE = 1,286 mmHg, $p=0,0$, 95% CI = -20,504 - -15,463 mmHg).

Ein Vergleich der Tensiwerte der KP-Patienten und der TE-Patienten zum Zeitpunkt der Entlassung zeigt, dass die KP-Patienten bei Entlassung im Durchschnitt einen signifikant höheren IOD aufweisen (MD = 4,729 mmHg, SE = 0,832 mmHg, $p=0,0$, 95% CI = 3,099-6,359 mmHg). Tensiwerte der TE-Patienten zum selben Messzeitpunkt sind im Durchschnitt signifikant niedriger (MD = -4,729 mmHg, SE = 0,832 mmHg, $p=0,00$, 95% CI = -6,359 - -3,099 mmHg).

Augeninnendruck drei Monate postoperativ

In der KP-Gruppe lag der IOD drei Monate nach der Operation im Durchschnitt bei 16,97 mmHg (SD = 5,17 mmHg, SE = 0,93 mmHg, 95 % CI = 15,07-18,86 mmHg). Die Tensiwerte der KP-Gruppe drei Monate postop. sind im Vergleich zu den Tensiwerten bei Aufnahme im Durchschnitt signifikant niedriger (MD = -4,084 mmHg, SE = 1,098 mmHg, $p=0,0$, 95% CI = -6,236 - -1,932 mmHg). Die Tensiwerte der KP-Gruppe sind drei Monate nach der Operation im Vergleich zu den Tensiwerten bei Entlassung im Durchschnitt signifikant höher (MD = 2,9 mmHg, SE = 1,116 mmHg, $p=0,009$, 95% CI = 0,712-5,088 mmHg).

In der TE-Gruppe lag der IOD drei Monate postop. im Durchschnitt bei 11,17 mmHg (SD = 4,97 mmHg, SE = 0,84 mmHg, 95% CI = 9,46-12,88 mmHg). Die Tensiwerte der TE-Gruppe drei Monate postop. sind im Vergleich zu den Tensiwerten bei Aufnahme im Durchschnitt signifikant niedriger (MD = -16,151 mmHg, SE = 1,338 mmHg, $p=0,0$, 95% CI = -18,774 - -13,528 mmHg). Die Tensiwerte der TE-Gruppe drei Monate postop. sind im Vergleich zu den Tensiwerten bei Entlassung im Durchschnitt signifikant höher (MD = 1,832 mmHg, SE = 0,881 mmHg, $p=0,038$, 95% CI = 0,105-3,56).

Die Tensiwerte der KP-Patienten sind drei Monate nach der Operation im Vergleich zu den Tensiwerten der TE-Gruppe zum selben Messzeitpunkt im Durchschnitt signifikant höher (MD = 5,796 mmHg, SE = 1,232 mmHg, $p=0,0$, 95% CI = 3,38-8,213 mmHg). Die Tensiwerte der TE-Patienten drei Monate postop. sind im Durchschnitt signifikant niedriger als die Tensiwerte der KP-Patienten zum gleichen Messzeitpunkt (MD = -5,796 mmHg, SE = 1,232 mmHg, $p=0,0$, 95% CI = -8,213 - -3,38 mmHg).

4.2.2 Bestkorrigierter Visus

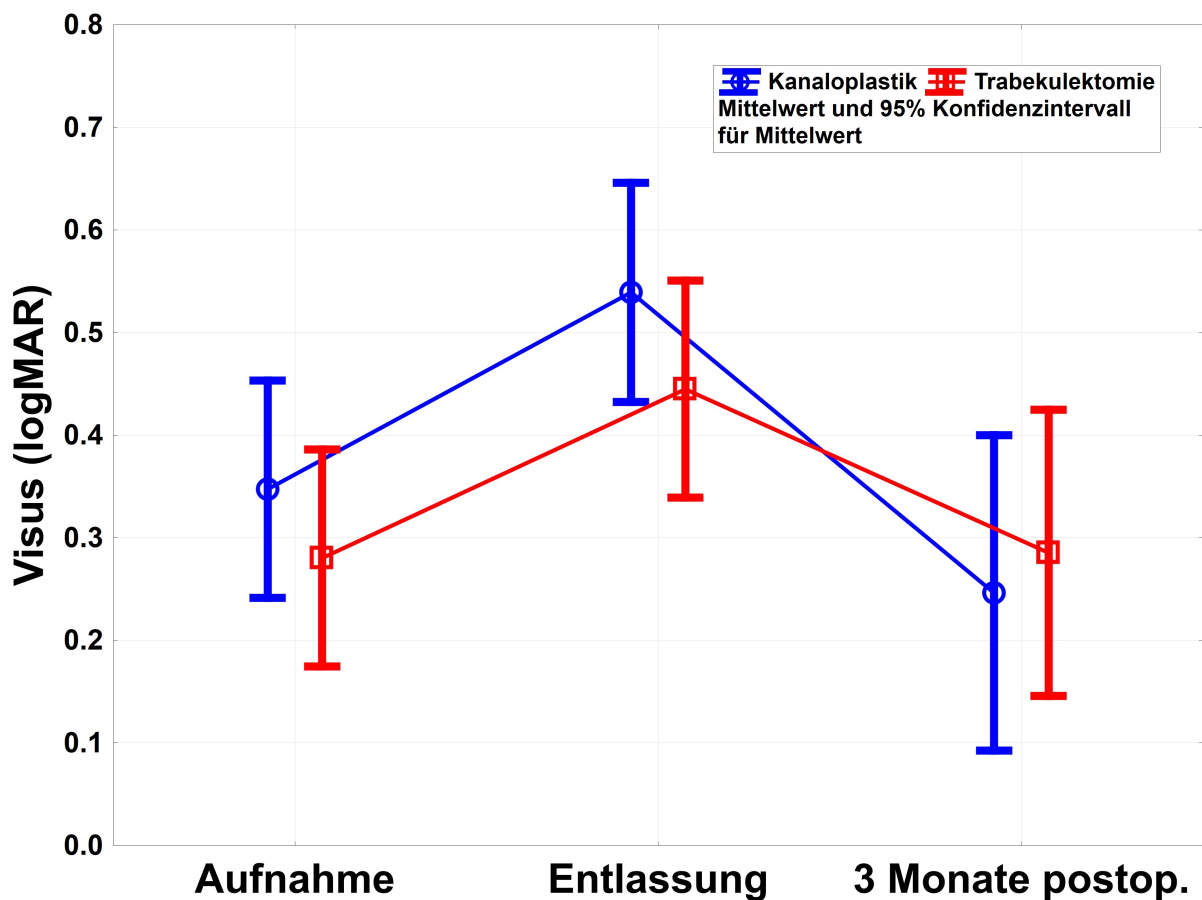


Abb. 10: Bestkorrigierter Visus (Mittelwerte) im Verlauf.

Visus bei Aufnahme (präoperativ)

In der KP-Gruppe lag der Visuswert bei Aufnahme im Durchschnitt bei 0,4 (SD = 0,45, SE = 0,06, 95% CI = 0,23-0,46).

In der TE-Gruppe lag der Visuswert bei Aufnahme im Durchschnitt bei 0,3 (SD = 0,41, SE = 0,05, 95% CI = 0,17-0,39).

Beim paarweisen Vergleich der OP-Gruppen hinsichtlich des Aufnahmevisus ergibt sich kein signifikanter Unterschied (MD=0,07, SE=0,08, p=0,350, 95% CI = -0,08 - 0,23).

Visus bei Entlassung (postoperativ)

In der KP-Gruppe lag der Visuswert bei Entlassung im Durchschnitt bei 0,5 (SD = 0,42, SE = 0,05, 95% CI = 0,43 - 0,65).

Die Visuswerte der KP-Patienten bei Entlassung sind im Vergleich zu den Visuswerten bei Aufnahme im Durchschnitt signifikant schlechter (MD = 0,2, SE = 0,05, $p=0,0$, 95% CI = 0,1 - 0,29).

In der TE-Gruppe lag der Visuswert bei Entlassung im Durchschnitt bei 0,4 (SD = 0,5, SE = 0,07, 95% CI = 0,31 - 0,58).

Auch bei den TE-Patienten sind die Visuswerte bei Entlassung im Vergleich zu den Visuswerten bei Aufnahme im Durchschnitt signifikant schlechter (MD = 0,2, SE = 0,04, $p=0,0$, 95% CI = 0,09 - 0,24).

Bei Entlassung unterscheiden sich die durchschnittlichen Visuswerte der KP-Patienten nicht signifikant von den durchschnittlichen Visuswerten der TE-Patienten zum selben Messzeitpunkt (MD=0,1, SE=0,08, $p=0,256$, 95% CI = -0,07 - 0,26)

Visus drei Monate postoperativ

In der KP-Gruppe lag der Visuswert drei Monate nach der Operation im Durchschnitt bei 0,25 (SD = 0,3, SE = 0,06, 95 % CI = 0,13-0,36).

Die Visuswerte der KP-Gruppe drei Monate postop. sind im Vergleich zu den Visuswerten bei Entlassung im Durchschnitt signifikant besser (MD = -0,3, SE = 0,06, $p=0,0$, 95% CI = -0,41 - -0,18).

In der TE-Gruppe lag der Visuswert drei Monate postop. im Durchschnitt bei 0,3 (SD = 0,22, SE = 0,04, 95% CI = 0,21-0,36).

Die Visuswerte der TE-Gruppe drei Monate postop. sind im Vergleich zu den Visuswerten bei Entlassung ebenfalls im Durchschnitt signifikant besser. (MD = -0,2, SE = 0,09, $p=0,02$, 95% CI = -0,37 - -0,03)

Drei Monate postop. unterscheiden sich die durchschnittlichen Visuswerte der KP-Patienten nicht signifikant von den durchschnittlichen Visuswerten der TE-Patienten zum selben Messzeitpunkt (MD=0,02, SE=0,08, $p=0,783$, 95% CI= -0,12 - 0,17).

4.2.3 Postoperative Interventionen

Tabelle 5 gibt einen Überblick über die Anzahl der Patienten, die während des Aufenthalts, in dem der drucksenkende Eingriff durchgeführt wurde, eine postop. Intervention benötigten, und die dazugehörigen p-Werte.

Tabelle 5

Art der postoperative Intervention	KP	TE	p-Wert (two-tailed)
5-FU-Injektion	2	52	0,00
Suturolyse	1	32	0,00
Fadennachlegung	1	2	1,00
Needling	0	1	1,00
Sickerkissenrevision	0	1	1,00

Im Hinblick auf die Anzahl der Patienten, die postop. eine Suturolyse ($p=0,00$) oder eine 5-FU-Injektion ($p=0,00$) bekamen, unterscheiden sich die zwei OP-Gruppen statistisch signifikant voneinander.

52 der 59 TE-Patienten erhielten postop. 5-FU-Injektionen. Bei den 59 KP-Patienten bekamen nur 2 Patienten eine 5-FU Injektion.

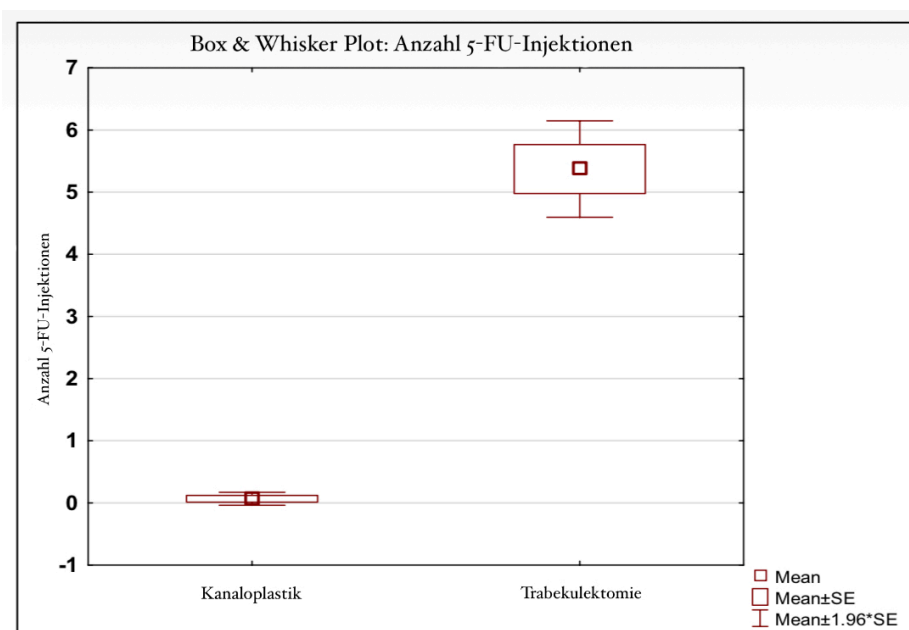


Abb 11.: Box-Whisker-Plot Anzahl 5-FU-Injektionen

Abb. 11. verdeutlicht die Unterschiede der zwei OP-Gruppen bezüglich der Anzahl der 5-FU-Injektionen. Die durchschnittliche Anzahl von 5-FU-Injektionen bei den KP-Patienten belief sich auf $0,068 \pm 0,41$ (Mean \pm SE). Bei den TE-Patienten waren es durchschnittlich $5,373 \pm 3,04$ 5-FU-Injektionen (Mean \pm SE).

32 der 59 TE-Patienten bekamen im postop., stationären Aufenthalt Suturolysen. Ein TE-Patient bekam vier Suturolysen, sechs TE-Patienten drei Suturolysen, 14 TE-Patienten zwei Suturolysen, 11 TE-Patienten eine Suturolyse und 27 TE-Patienten keine Suturolyse.

Von den 59 KP-Patienten erhielt ein Patient zwei Suturolysen.

Bei den Punkten Fadenachlegung ($p=1,00$), Needling ($p=1,00$) oder Sickerkissenrevision ($p=1,00$) unterscheidet sich die Anzahl der Patienten, die diese Intervention erhielten, in den beiden OP-Gruppen nicht statistisch signifikant voneinander. Bei zwei TE-Patienten erfolgte postop. eine Fadennachlegung, bei einem TE-Patient ein Needling und bei einem weiteren TE-Patienten eine Sickerkissenrevision.

4.2.4 Re-Operationen

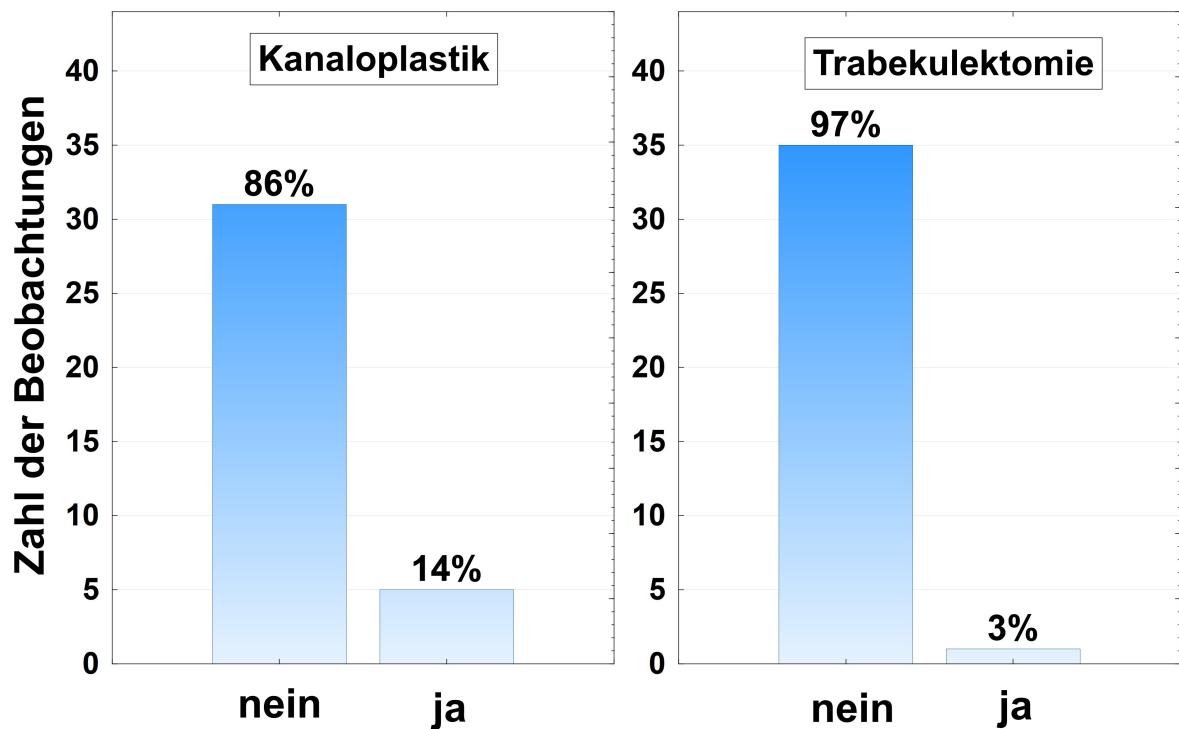


Abb. 12: Drucksenkende Re-Operationen drei Monate postoperativ.

Drei Monate nach der Operation hatten von insgesamt 36 KP-Patienten, die sich zu diesem Messzeitpunkt wieder vorstellten, fünf Patienten (14%) eine Re-Operation erhalten. Bei vier Patienten wurde im Verlauf eine TE mit MMC-Gabe durchgeführt und bei einem Patienten wurde ein Ventil implantiert.

In der Gruppe der TE-Patienten hatten sich im Zeitraum von drei Monaten postop. 36 Patienten wiedervorgestellt. Von diesen 36 Patienten hatte nur ein Patient (3%) einen Revisionseingriff (Sickerkissen-Needling) erhalten. (siehe Abb. 12)

Hinsichtlich der Variablen Re-Operation gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den OP-Gruppen (Fisher's exact two tailed, $p=0,20$).

4.2.5 Postoperative antiglaukomatöse Medikation

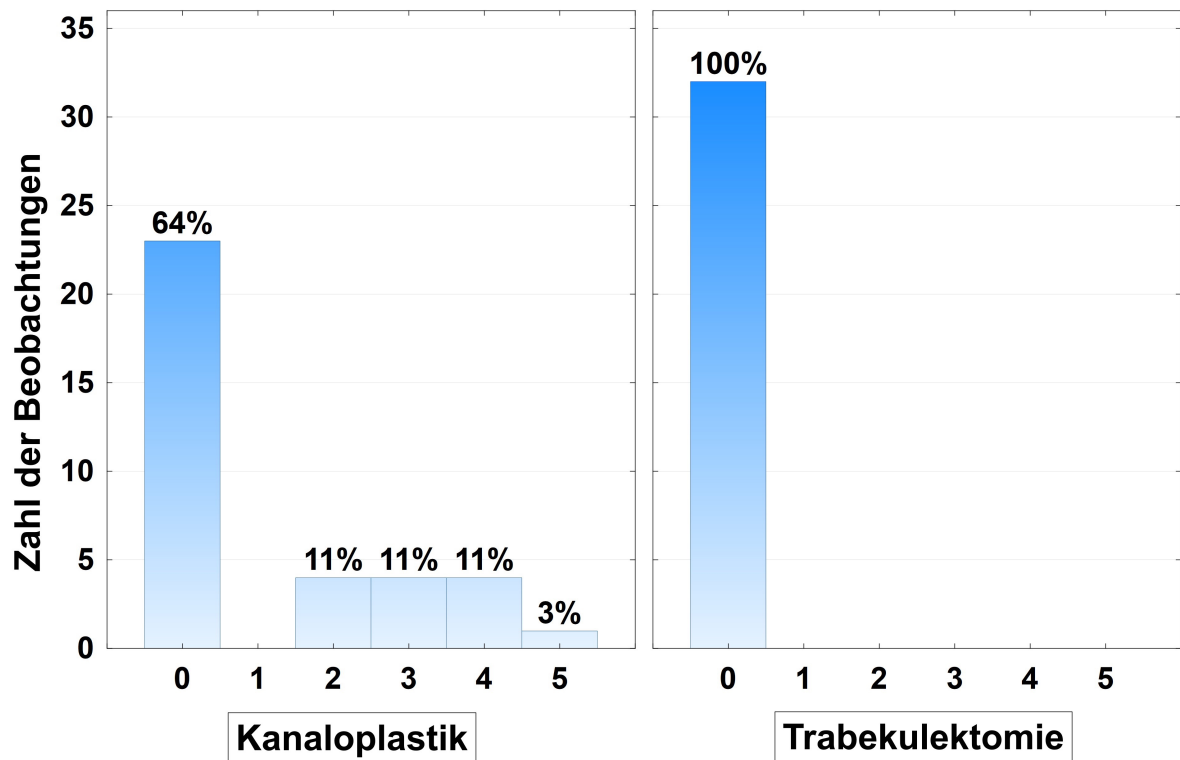


Abb. 13: Antiglaukomatöse Medikamente drei Monate postoperativ.

Von den 36 KP-Patienten, die sich postop. wieder in der Augenklinik oder beim niedergelassenen Augenarzt vorgestellt hatten, benötigten 23 Patienten (64%) keine antiglaukomatöse Medikation. Vier Patienten (11%) applizierten postop. zwei, vier Patienten (11%) drei, vier Patienten (11%) vier Wirkstoffe und ein Patient (3%) fünf verschiedene Wirkstoffe.

Von den 36 TE-Patienten, die im Follow-Up erreicht werden konnten, gab es nur bei 32 Patienten eine Angabe bezüglich der postop., antiglaukomatösen Therapie. Keiner dieser 32 Patienten benötigte postop. eine zusätzliche drucksenkende Medikation. (siehe Abb. 13)

In dem Punkt „postop. benötigte antiglaukomatöse Medikation“ unterscheiden sich die zwei Operationsgruppen signifikant voneinander (M-L Chi-square, $p=0,003$).

4.2.6 Messung des operativen Erfolgs

Damit in dieser Studie der Operationserfolg drei Monate postop. gemessen werden konnte, wurden, wie bereits im Methodenteil ausführlich beschrieben, unterschiedliche Kriterien definiert, die die Patienten bzw. ihre operierten Augen erreichen mussten, um die Operationen als „Vollen Erfolg“ oder „Bedingten Erfolg“ einstufen zu können. Beim Nicht-Erreichen dieser Kriterien wurde die Operation als „Misserfolg“ gewertet.

Tabelle 6

Darstellung operativer Erfolg	KP (N)	KP (in Prozent)	TE (N)	TE (in Prozent)	p-Wert (two-tailed)
Voller Erfolg	19	52,78 %	26	72,22 %	0,144
Bedingter Erfolg	2	13,33 %	0	0,00 %	0,500
Misserfolg	13	36,11 %	10	27,78 %	0,614

19 KP-Operationen (52,78%) und 26 TE-Operationen (72,22%) konnten als „Voller Erfolg“ eingestuft werden. Diese Operationen erreichten ohne den Einsatz einer antikglaukomatösen Medikation und ohne Revisionseingriff drei Monate postop. einen IOD von ≤ 18 mmHg. Des Weiteren trat bei diesen Operationen kein Sehschärfenverlust oder eine Hypotonie (IOD ≤ 5 mmHg) auf. Hinsichtlich des „Vollen Erfolgs“ unterschieden sich die beiden OP-Gruppen nicht statistisch signifikant voneinander ($p=0,144$).

Zwei KP-Operationen (13,33%) erfüllten die Kriterien des „Bedingten Erfolgs“. Diese zwei KP-Operationen erreichten den geforderten Zieldruck von ≤ 18 mmHg mit einer zusätzlichen antiglaukomatösen Medikation. Auch bei diesen beiden Operationen musste keine Revisionsoperation durchgeführt werden. Des Weiteren trat keine Hypotonie (IOD ≤ 5 mmHg) oder ein Verlust der Sehschärfe auf. Bezüglich des „Bedingten Erfolgs“ unterschieden sich die zwei OP-Gruppen nicht statistisch signifikant voneinander ($p=0,500$).

Als „Misserfolg“ wurden 13 KP-Operationen (36,11%) und 10 TE-Operationen (27,78%) gewertet. Auch im Punkt „Misserfolg“ liegt kein statistisch signifikanter

Unterschied innerhalb der zwei OP-Gruppen vor ($p=0,614$). Bei keiner dieser 13 KP-Operationen wurde der geforderte Zieldruck von ≤ 18 mmHg erreicht. Bei fünf der 13 KP-Operationen musste innerhalb von drei Monaten postop. aufgrund zu hoher IODs ein Revisionseingriff durchgeführt werden. Ein Verlust der Sehschärfe oder eine Hypotonie ($IOD \leq 5$ mmHg) trat innerhalb der 13 KP-Operationen aber nicht auf.

Bei den 10 TE-Operationen, die als „Misserfolg“ eingestuft wurden, musste bei einer Operation wegen eines zu hohen IODs ein Revisionseingriff durchgeführt werden. Bei sechs der 10 TE-Operationen kam es innerhalb von drei Monaten postop. zu einer Hypotonie ($IOD \leq 5$ mmHg). Bei den anderen vier TE-Operationen konnte der Zieldruck von ≤ 18 mmHg nicht erreicht werden. Zu einem Verlust der Sehschärfe kam es bei keinem der Patienten.

5 DISKUSSION

Die vorliegende Studie basiert auf einer retrospektiven Datensammlung von 118 Glaukomapatienten. Von diesen Patienten erhielten in den Jahren von 2008 bis 2015 an der Augenklinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Mainz 59 Patienten eine KP und 59 Patienten eine TE.

Zielsetzung der Dissertation ist es, die erhobenen Daten der zwei Operationsgruppen statistisch zu vergleichen und eine Aussage über die Effektivität und Sicherheit der beiden Operationstechniken zu treffen. Im folgenden Kapitel werden die Studienergebnisse kritisch diskutiert und mit Literaturdaten verglichen.

5.1 Allgemeine Erkenntnisse

Tabelle 7 dient als prägnante Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse dieser Studie. Die dazugehörigen Standardfehler, Mittelwertdifferenzen und Konfidenzintervalle sind dem Fließtext in Kapitel 4 zu entnehmen.

Tabelle 7

Charakteristika	KP	TE	p-Wert
Alter $\bar{x} \pm SD$ (Jahre)	54,2 \pm 17,87	58,3 \pm 12,58	0,152
Operationsdauer (Minuten)	59 \pm 19,38	42 \pm 19,98	0,0003
Dauer des stationären Aufenthalts (Tage)	5,69	8,95	0,00
Tensio $\bar{x} \pm SD$ präop. (mmHg)	21,1 \pm 5,7	27,3 \pm 9,2	0,00
Tensio $\bar{x} \pm SD$ postop. (mmHg)	14,1 \pm 4,8	9,3 \pm 4,3	0,00
Tensio $\bar{x} \pm SD$ 3 Monate postop. (mmHg)	16,97 \pm 5,17	11,17 \pm 4,97	0,00
Visus $\bar{x} \pm SD$ präop. (logMAR)	0,4 \pm 0,45	0,3 \pm 0,41	0,350
Visus $\bar{x} \pm SD$ postop. (logMAR)	0,5 \pm 0,42	0,4 \pm 0,5	0,256
Visus $\bar{x} \pm SD$ 3 Monate postop. (logMAR)	0,25 \pm 0,3	0,3 \pm 0,22	0,783
Anzahl Pat. mit antiglaukomatöser Medikation präop.	55	59	0,06
Anzahl Pat. mit 5-FU-Injektion postop.	2	52	0,00
Anzahl Pat. mit Suturolyse postop.	1	32	0,00
Anzahl Pat. mit Fadennachlegung postop.	1	2	1,00
Anzahl Pat. mit Needling postop.	0	1	1,00
Anzahl Pat. mit Sickerkissenrevision postop.	0	1	1,00
Anzahl Pat. mit antiglaukomatöser Medikation 3 Monate postop.	13	0	0,003
Anzahl Pat. mit Re-Operation 3 Monate postop.	5	1	0,20
Voller Erfolg	19	26	0,144
Bedingter Erfolg	2	0	0,500
Misserfolg	13	10	0,614

5.2 Eigene Ergebnisse im Vergleich zu Literaturdaten

Der intraokulare Druck

Als gemeinsames Ziel aller Glaukomoperationen zählt die suffiziente IOD-Reduktion, da der IOD als der einzige modifizierbare Risikofaktor für die Entwicklung und das Voranschreiten einer Glaukomerkrankung gilt [63].

In dieser Studie konnte zu beiden Messzeitpunkten (postop. und drei Monate postop.) in den zwei Operationsgruppen eine statistisch signifikante IOD-Reduktion vom Ausgangswert aufgezeigt werden (siehe Tabelle 8 und 9).

Tabelle 8

KP	präop. IOD	postop. IOD ¹	IOD 3 Monate postop. ²	p-Wert ^{1,2}
IOD-Verlauf (mmHg)	21,1	14,1	16,97	0,00

Tabelle 9

TE	präop. IOD	postop. IOD ¹	IOD 3 Monate postop. ²	p-Wert ^{1,2}
IOD-Verlauf (mmHg)	27,3	9,3	11,17	0,00

In einer retrospektiven Studie liefern *Thederan et al.* [6] ähnliche Ergebnisse. Hier wurde über einen Zeitraum von 12 Monaten der tensio-reduzierende Effekt der KP bzw. der TE (N gesamt = 44 Patienten) betrachtet.

Der mittlere IOD der KP-Gruppe konnte in *Thederan et al.s* [6] Studie von präop. 23,68 mmHg auf postop. 14,50 mmHg statistisch signifikant gesenkt werden.

Auch in der TE-Gruppe wurde der IOD von präop. 23,91 mmHg auf postoperativ 10,82 mmHg statistisch signifikant reduziert.

Bei *Thederan et al.* waren in der TE-Gruppe die durchschnittlichen Absolutwerte des postop. IODs zu jedem Messzeitpunkt niedriger als in der KP-Gruppe, aber zu keinem Zeitpunkt bestand eine statistische Signifikanz zwischen den beiden OP-Gruppen [6].

In dieser Dissertation hingegen, unterschieden sich die zwei OP-Gruppen hinsichtlich der Tensiwerte zu jedem Messzeitpunkt statistisch signifikant voneinander (siehe Tabelle 10).

Tabelle 10

Messzeitpunkt	KP	TE	p-Wert
IOD präop. (mmHg)	21,1	27,3	0,00
IOD postop. (mmHg)	14,1	9,3	0,00
IOD 3 Monate postop. (mmHg)	16,97	11,17	0,00

Die zwei OP-Gruppen wurden in dieser Studie nicht nach dem Ausgangs-IOD-Wert gematched und unterschieden sich hinsichtlich der IOD-Werte bereits bei Aufnahme signifikant voneinander.

In der eigenen Studie starteten die KP-Patienten mit einem deutlich niedrigeren IOD-Wert in die Operation. Die TE-Patienten wiesen präop. höhere IOD-Werte auf. Dieser statistisch signifikante Unterschied bezüglich des IODs lässt sich zu allen weiteren Messzeitpunkten nachweisen und stellt eine beträchtliche Limitation beim Vergleich der eigenen Ergebnisse mit denen, anderer Studien dar.

Bei *Thederan et al.* lag der präop. IOD bei den KP-Patienten bei 23,9 mmHg, bei den TE-Patienten bei 23,7 mmHg. Da der präop. IOD als Matchingkriterium definiert war, lag kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich der präop. IOD-Werte vor [6].

In der retrospektiven Studie von *Taruttis et al.* wurde in der Gruppe der KP-Patienten (32 Augen von 29 Patienten) der präop. mittlere IOD statistisch signifikant von 16,0 mmHg auf 12,5 mmHg (12 Monate postop.) gesenkt. In der Gruppe der TE-Patienten (31 Augen von 30 Patienten) wurde der IOD von präop. 15,3 mmHg auf 11,0 mmHg (12 Monate postop.) statistisch signifikant gesenkt. Die präop. Ausgangs-IOD-Werte waren bei *Taruttis et al.* im Vergleich zur eigenen Studie deutlich niedriger [8].

Ähnlich wie bei *Thederan et al.* und der eigenen Studie, waren auch bei *Taruttis et al.* die Absolutwerte des postop. IODs zu jedem Messzeitpunkt in der TE-Gruppe niedriger als in der KP-Gruppe [6, 8].

Im Gegensatz zur eigenen Studie lies sich bei *Taruttis et al.* hinsichtlich des postop. IOD-Wertes zu keinem Messzeitpunkt ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den zwei OP-Gruppen nachweisen [8].

Zu einem ähnlichen Resultat kamen auch *Matlach et al.* in ihrer prospektiv randomisierten Studie, in der der drucksenkende Effekt der KP (30 Patienten) und der TE (32 Patienten) nach zwei Jahren verglichen wurde [10].

Analog zur eigenen Studie zeigten die Ergebnisse von *Ayyala et al.* drei Monate postop. in der TE-Gruppe im Vergleich zur KP-Gruppe einen statistisch signifikant niedrigeren IOD-Wert (TE: IOD: 10,3 mmHg; KP: IOD: 12,6 mmHg). In *Ayyala et al.*s retrospektiver Studie wurde im Zeitraum von 12 Monaten bei insgesamt 79 Augen der tensio-reduzierende Effekt der TE (46 Augen) im Vergleich zur KP (33 Augen) untersucht. Ähnlich wie in der eigenen Studie, erreichten die TE-Patienten bei *Ayyala et al.* postop. durchschnittlich niedrigere IOD-Werte (näher bei 10 mmHg) als die KP-Patienten [73].

Von diesem stärkeren, tensio-reduzierenden Effekt der TE, der in der eigenen Studie und in vergleichbaren, anderen Studien, aufgezeigt wurde, können Patienten profitieren, die an einem schon fortgeschrittenerem Glaukomschaden leiden und deshalb eine stärkere IOD-Senkung benötigen.

Wie in den Kapiteln zuvor bereits detailliert beschrieben, beruht das Prinzip der KP, durch das permanente Aufdehnen des Trabekelmaschenwerks, auf der Wiederherstellung des physiologischen trabekulo-kanalikulären Kammerwasserabflusssystemes. Im Gegensatz zur TE wird der physiologische Abfluss bei der KP nicht umgangen. Das niedrigste Druckniveau, das nach einer KP-Operation erreicht werden kann, liegt somit im Bereich des orbitalen Venendrucks [69].

Die Resultate der eigenen Studie, sowie die Ergebnisse vergleichbarer, anderer Studien, untermauern dies und zeigen auf, dass die Durchführung einer KP zu keiner so ausgeprägten IOD-Senkung wie nach einer TE führen kann.

Die Sehschärfe

In beiden Operationsgruppen kam es direkt postop. zu einer statistisch signifikanten Verschlechterung der Sehschärfe. Die Sehschärfe der KP-Patienten wies drei Monate postop. eine statistisch signifikante Verbesserung zum Ausgangswert auf. Drei Monate postop. erreicht die Sehschärfe der TE-Patienten wieder Werte, die den präop. Ausgangswerten ähnlich waren. (siehe Tabelle 11 und 12)

Tabelle 11

KP	präop. Visus (logMAR)	postop. Visus ¹ (logMAR)	Visus 3 Monate postop. ² (logMAR)	p-Wert ¹	p-Wert ²
Visus-Verlauf (logMAR)	0,4	0,5	0,25	0,00	0,00

Tabelle 12

TE	präop. Visus (logMAR)	postop. Visus ¹ (logMAR)	Visus 3 Monate postop. ² (logMAR)	p-Wert ¹	p-Wert ²
Visus-Verlauf (logMAR)	0,3	0,4	0,3	0,00	0,02

Hinsichtlich des Visus unterscheiden sich die beiden OP-Gruppen zu jedem Messzeitpunkt statistisch nicht signifikant voneinander. (siehe Tabelle 13)

Tabelle 13

Messzeitpunkt	KP	TE	p-Wert
Visus präop. (logMAR)	0,4	0,3	0,350
Visus postop. (logMAR)	0,5	0,4	0,256
Visus 3 Monate postop. (logMAR)	0,25	0,3	0,783

Bei Augenoperationen wird eine reversible Sehschärfenverschlechterung direkt postop. als häufig auftretende Komplikation beschrieben. Gerade bei der TE kann es durch die Nähte zu einer Astigmatismusinduktion und Änderung der Refraktion kommen. Dies kann zu einer vorübergehenden Visusminderung führen [66, 76].

Eine vorübergehende postop. Visusminderung konnte auch in der eigenen Studie aufgezeigt werden.

Innerhalb der beiden OP-Gruppen kam es intra- und postop. zu keine Visusbedrohenden Komplikationen. Dies erklärt den Erhalt der durchschnittlichen Visuswerte.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen die Studien von *Taruttis et al.* [8], *Ayyala et al.* [73] und *Matlach et al.* [10].

Die postoperativ, notwendige antiglaukomatöse Medikation

In der eigenen Studie gab es im Hinblick auf die postop. benötigte antiglaukomatöse Medikation einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den OP-Gruppen (M-L Chi-square, $p=0,0033$). Keiner der im Drei-Monate-Follow-Up erreichten TE-

Patienten benötigte eine antiglaukomatöse Medikation. Dem gegenüber standen 13 KP-Patienten, die zum postop. Messzeitpunkt, eine antiglaukomatöse Therapie anwenden mussten. Zu erwähnen ist, dass nur bei zwei der 13 KP-Patienten, die postop. eine antiglaukomatöse Medikation bekamen, ein Zieldruck von ≤ 18 mmHg erreicht werden konnte.

Zu ähnlichen Resultaten kamen auch die Studien von *Taruttis et al.*, *Ayyala et al.*, *Thederan et al.* und *Matlach et al.*. Auch hier benötigten weniger TE-Patienten als KP-Patienten im postop. Follow-Up eine zusätzliche antiglaukomatöse Medikation [6, 8, 9, 73].

Bei Betrachtung dieser Ergebnisse kann angenommen werden, dass die KP zum Erhalt eine niedrigen IOD-Levels im postop. Verlauf öfter eine zusätzliche antiglaukomatöse Medikation benötigt als die TE. Dies ist am ehesten dem limitierten IOD-senkenden Potential der KP geschuldet.

Direkt postoperative Interventionen und Re-Operationen im postoperativen Verlauf

Operationen, die keine häufigen, postop. Interventionen und gleichzeitig weniger postop. Kontrolltermine benötigen, werden als kostengünstiger und ressourcenschonender eingestuft [63, 72].

Grieshaber et al. [63] zeigten in ihrer Studie, dass sich die postop. Versorgung bei der KP einfacher gestaltete, da im Gegensatz zur TE keine postop. Interventionen wie z.B. subkonjunktivale Injektionen von Antimetaboliten, Re-Operationen und weniger Folgebesuche in der Klinik nötig waren. Auch auf die Massage des Filterkissens konnte der Patient verzichten [63].

Diese Benefits ließen sich in der eigenen Studie nur teilweise reproduzieren.

So konnte in dieser Studie ebenso aufgezeigt werden, dass innerhalb der KP-Patientengruppe deutlich weniger postop. Interventionen (2x 5-FU-Injektion, 1x Fadennachlegung, 1x2 Suturelysen) durchgeführt werden mussten als bei den TE-Patienten (52 x 5-FU-Injektion, 32 x Suturelyse, 2 x Fadennachlegung, 1 x Needling, 1 x Sickerkissenrevision). Hinsichtlich der 5-FU-Injektionen ($p=0,00$) und der Suturelysen ($p=0,00$) unterschieden sich die zwei OP-Gruppen statistisch signifikant voneinander. Bei den Punkten Fadennachlegung ($p=1,00$), Needling ($p=1,00$) und Sickerkissenrevision ($p=1,00$) ließ sich aber dennoch kein signifikanter Unterschied nachweisen.

In Bezug auf die Re-Operationen, die nötig waren, um den individuellen Zieldruck zu erhalten, stehen die eigenen Resultate den Ergebnissen von *Grieshaber et al.* [63]

entgegen. In der eigenen Studie erhielten von 36 KP-Patienten, die sich drei Monate postop. wieder vorstellten, fünf Patienten eine Re-Operation. Von den 36 TE-Patienten, die im Drei-Monate-Follow-Up erreicht werden konnten, benötigte nur ein TE-Patient eine Re-Operation. Bezüglich der Anzahl an Re-Operationen konnte zwischen den zwei OP-Gruppen aber kein statistisch signifikanter Unterschied dargestellt werden ($p=0,20$).

Der operative Erfolg

Zur Beurteilung des operativen Erfolgs wurden unterschiedliche Kriterien ($IOD \leq 18$ mmHg ohne oder mit antiglaukomatöser Medikation, kein Revisionseingriff, kein Sehschärfenverlust, $IOD > 5$ mmHg) definiert, die die Operationen drei Monate postop. erreichen mussten, um als „Voller Erfolg“ oder „Bedingter Erfolg“ eingestuft zu werden. Des Weiteren wurden Eigenschaften ($IOD > 18$ mmHg, Revisionseingriff, Sehschärfenverlust, $IOD \leq 5$ mmHg) beschrieben, bei deren Auftreten drei Monate postop., die betreffenden Operationen als „Misserfolg“ klassifiziert wurden.

Es fällt auf, dass mehr TE-Operationen (72,22%) einen „Vollen Erfolg“ verzeichneten als KP-Operationen (52,78%). Dieser Unterschied ist aber nicht statistisch signifikant ($p=0,144$).

Der Punkt „Bedingter Erfolg“ traf bei 13,33% der KP-Operationen zu, aber bei keiner TE-Operation. Auch hier gab es keine statistische Signifikanz ($p=0,500$).

Als „Misserfolg“ wurden etwas mehr KP-Operationen (36,11%) als TE-Operationen (27,78%) eingestuft. In Bezug auf den Punkt „Misserfolg“ lag aber ebenso kein statistisch signifikanter Unterschied vor.

Aufgrund der fehlenden Langzeitdaten konnte in dieser Studie nur der operative Erfolg drei Monate postop. berücksichtigt werden. In den meisten Studien wird hingegen der operative Langzeiterfolg (> 6 Monate postop.) gemessen.

Des Weiteren ist es schwierig den Erfolg einer Glaukomoperation einheitlich zu definieren. Neben des Erreichens eines definierten Zieldrucks, muss auch das Auftreten von Komplikationen berücksichtigt werden. Einige Autoren werten jeden postop. Eingriff bereits als Misserfolg. Andere betrachten Operationen, bei denen postop. Interventionen (z.B. Fadennachlegungen) im Operationssaal durchgeführt werden müssen, als misslungene Operation.

In dieser Studie hingegen wurden direkt postop. notwendige Interventionen (wie z.B. Needlings, Suturolysen, 5-FU-Injektionen, Fadennachlegungen etc.), die noch während des gleichen Krankenaufenthalts durchgeführt wurden, in dem der

drucksenkende Eingriff stattgefunden hatte, nicht als Misserfolg gewertet. *Kirwan et al.* [90] gehen in ihrer Studie ähnlich vor. Wenn bei einem Patienten aufgrund der Ausbildung von Tenonzysten postop. ein Needling des Sickerkissens durchgeführt werden musste und der Patient danach über viele Jahre ohne zusätzliche Medikation oder Eingriffe den Zieldruck erreicht, so ist dieser Eingriff nicht als Misserfolg zu werten. Es kann davon ausgegangen werden, dass der Patient die durchgeführte TE aufgrund des Needlings nicht als Fehlschlag bewertet, sondern sich über das gute Langzeitergebnis freut. Erst wenn in dieser Arbeit Re-Operationen im Follow-Up von drei Monaten nötig waren, wurden die betreffenden Operationen als „Misserfolg“ eingestuft. Da die meisten Studien in der Definition des operativen Erfolges etwas variieren und sich auf den Langzeiterfolg fokussieren, stellen Vergleiche dieser Studie mit anderen eine Herausforderung dar.

In *Matlach et al.s* [10] prospektiver TVC-Studie war der „Volle Erfolg“ ähnlich wie in dieser Studie definiert. So traf in *Matlach et al.s* Studie der „Volle Erfolg“ bei einem $IOD \leq 18$ mmHg, keiner antiglaukomatösen Medikation, kein Sehschärfeverlust, keine weitere Glaukomoperation und ein $IOD \geq 5$ mmHg zu. Die Definition des „Bedingten Erfolgs“ wich von unserer ab. So zählte in der TVC-Studie jede Operation, die die oben genannten Kriterien erfüllte, unabhängig ob eine zusätzliche medikamentöse Therapie notwendig war oder nicht, als „Bedingter Erfolg“. In dieser Studie trifft der „Bedingte Erfolg“ nur bei Operationen, die zum Erreichen des Zieldrucks eine zusätzliche antiglaukomatöse Therapie benötigen, zu. *Matlach et. al* hatten in ihrer Studie 62 Patienten (32 TE-Patienten und 30 KP-Patienten) eingeschlossen. In dieser Studie konnten im Follow von drei Monaten ähnlich so viele Patienten (36 TE-Patienten und 36 KP-Patienten) eingeschlossen werden. In der TVC-Studie erreichten in der TE-Gruppe 74,2% und in der KP-Gruppe 39,1% nach 2 Jahren einen „Vollen Erfolg“ ($p=0,01$). In unserer Studie erreichten in der TE-Gruppe fast gleich viele Operationen (72,22%) und in der KP-Gruppe sogar etwas mehr Operationen (52,78%) nach drei Monaten einen „Vollen Erfolg“ ($p=0,144$). Bezüglich des „Bedingten Erfolgs“ können die beiden Studien aufgrund der unterschiedlichen Definitionen nicht verglichen werden. Des Weiteren fällt auf, dass *Matlach et al.* [10] einen deutlich längeren Follow-Up-Zeitraum von zwei Jahren beurteilt, wohingegen diese Studie nur drei Monate Follow-Up berücksichtigt. Daraus und auch aus dem anderen Studiendesign (prospektiv vs. retrospektiv) ergeben sich Verzerrungen. Die TVC-Studie hatte durch ihr prospektives Studiendesign und ihren längeren Follow-Up-Zeitraum möglicherweise mehr Komplikationen detektiert und

wies somit eine höhere Misserfolgsrate auf. Dies kann den Unterschied beim Vergleich des „Vollen Erfolgs“ der KP-Gruppen (TVC-Studie: 39,1 % vs. eigene Studie: 52,78%) erklären.

Die Operationsdauer

Die zwei OP-Techniken unterschieden sich bezüglich der durchschnittlichen Operationsdauer signifikant voneinander (t-Test, $p = 0,0003$). Die Operationsdauer lag bei den KP-Patienten im Durchschnitt bei 59 Minuten. Bei den TE-Patienten betrug die OP-Dauer im Durchschnitt 42 Minuten. Daraus lässt sich schließen, dass die KP im Vergleich zur TE durchschnittlich 17 Minuten länger gedauert hat.

Die Operationstechnik der KP galt bei ihrer Einführung an der Augenklinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Mainz im Jahr 2008 als neues Operationsverfahren, das sich bei den Glaukomoperatoren erst etablieren musste. Die Durchführung einer neuen Operationsmethode bedarf meist etwas mehr Zeit als ein bereits etabliertes Verfahren wie das der TE.

Das Einführen und Vorschieben des Mikrokatheters in den SC benötigt Übung und Fingerspitzengefühl. Manchmal ist es nicht möglich, den Mikrokatheter durch den gesamten SC vorzuschieben, da sich die Spitze des Mikrokatheters beim Vorbeigleiten an der Außenwand des SCs in einem Ostium eines großen Kollektorkanals verfängt und dort stecken bleibt. Durch leichte Druckausübung auf die Mikrokatheterspitze im Bereich des Limbus kann ein Weitergleiten erreicht werden. Falls dieses Manöver aber nicht zielführend ist, muss der Mikrokatheter aus dem SC gezogen und in entgegengesetzter Richtung durch den SC vorgeschoben werden [63]. Dies ist zeitintensiv und kann einer der Gründe sein, warum in dieser Studie die KP-Operationen signifikant mehr Zeit in Anspruch genommen haben als die TE-Operationen.

Die Narkoseform

Die zwei Operationsgruppen unterschieden sich hinsichtlich der verwendeten Narkoseform signifikant voneinander ($p=0,00002$). In der KP-Patientengruppe erhielt der überwiegende Teil der Patienten eine Allgemeinnarkose und nur zwei Patienten eine Retrobulbäranästhesie. Bei den TE-Patienten erhielten 39 Patienten eine Allgemeinnarkose und 20 Patienten eine Retrobulbäranästhesie. Wie bereits in anderen Studien aufgezeigt wurde, liegen hierfür verschiedene Gründe vor [80, 81]. Die Auswertung der Operationsdauer hat gezeigt, dass die Durchführung der KP

mehr Zeit in Anspruch nimmt als die TE. Bei Eingriffen, die länger dauern, wird meist auf eine Allgemeinnarkose zurückgegriffen. Bei der Durchführung der Retrobulbäranästhesie bedarf es der Mitarbeit der Patienten. Dies ist gerade bei älteren, dementen Patienten oder jüngeren Patienten erschwert möglich. Des Weiteren lässt sich eine Retrobulbäranästhesie bei ängstlichen Patienten nicht durchführen. Auch die Präferenz des Patienten, des Operateurs und des Anästhesisten spielt in der Auswahl der Anästhesieform eine wichtige Rolle.

Die Dauer des stationären Aufenthalts

In der eigenen Studie dauerte der stationäre Aufenthalt der TE-Patienten (9 Tage) statistisch signifikant länger als der, der KP-Patienten (6 Tage). ($p = 0,0003$)

Im Unterpunkt „Direkt postoperative Interventionen und Re-Operationen im postoperativen Verlauf“ wurde bereits beschrieben, dass sich die postinterventionelle Nachbehandlung bei den TE-Patienten aufgrund der 5-FU-Injektionen, Suturolysen, Anleitung zur Filterkissenmassage, Filterkissenrevision etc. aufwendiger gestaltete als bei den KP-Patienten. Dies erklärt den längeren, stationären Aufenthalt der TE-Patienten.

Weiß-auf-Weiß-Perimetrie

Bei den unterschiedlichen Tests, die präop. durchgeführt wurden, fiel der Gesichtsfeldindex Mean deviation auf. Hinsichtlich dieser Messung unterschieden sich die zwei Patientengruppen signifikant voneinander (t-Test, $p = 0,008$). Die KP-Patienten wiesen im Durchschnitt einen mittleren Defekt von nur 0,77 dB (SD = 10,83 dB) auf. Bei den TE-Patientin lag der durchschnittliche mittlere Defekt hingegen bei 7,58 dB (SD = 10,40 dB). Daraus lässt sich schließen, dass die TE-Patienten zum Operationszeitpunkt ein durchschnittlich schlechteres Gesichtsfeld als die KP-Patienten aufwiesen. Im Vergleich zu den KP-Patienten hatten die TE-Patienten somit präop. einen fortgeschritteneren Glaukomschaden.

5.3 Limitationen in dieser Studie

Die Verlaufsbeobachtung der in dieser monozentrischen Studie eingeschlossenen Patienten wurde retrospektiv geplant. Aus dem retrospektiven Studiendesign ergaben sich einige Limitationen. Die Datenerhebung war durch ein fehlendes Operationsbuch und eine teils lückenhafte Dokumentation in den Patientenakten eingeschränkt. Manche Patienten kamen nur für die Operation an die Augenklinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Mainz und stellten sich dort nicht mehr zu Nachkontrollen vor. Somit wurden die Nachsorgeuntersuchungen durch niedergelassene Augenärzte durchgeführt und die benötigten Daten für diese Studie mussten bei diesen eingeholt werden. Die telefonische Datenanfrage gestaltete sich oft als schwierig. Manche Anfragen zu Datenauskünften blieben auch nach mehrmaligem Nachfragen unbeantwortet.

Darüber hinaus ist zu erwähnen, dass die Nachkontrollen nicht in vorab festgelegten, sondern fast immer in unterschiedlichen Zeitabständen durchgeführt wurden. Es kam vor, dass sich Patienten gar nicht in dem von dieser Studie berücksichtigten Zeitraum zur Nachsorgeuntersuchung beim Augenarzt vorstellten. Es lagen verschiedene Gründe hierfür vor: Wechsel des Wohnortes und damit einhergehender Wechsel des behandelnden Augenarztes, Krankheit oder Tod des Patienten. Einige Patienten stellten sich vermutlich aufgrund fehlender Compliance nicht mehr vor. Auch ist davon auszugehen, dass Patienten, die keine Komplikationen hatten und mit dem Operationsergebnis zufrieden waren, nicht mehr am Glaukomzentrum oder beim Augenarzt vorstellig wurden. Diese Umstände erklären, warum sich die Patientenanzahl von anfänglich 118 Patienten auf 72 Patienten im Follow-Up von drei Monaten reduzierte. Wenn Patienten in der Zwischenzeit eine Re-Operation am betroffenen Auge erhalten hatten, wurden die gemessenen Tensio- oder Visus-Werte bei Wiedervorstellung nicht in die statistische Auswertung eingeschlossen, da davon auszugehen ist, dass die Tensio- oder Visusentwicklung nicht alleine durch die KP bzw. TE, sondern auch durch die Re-Operation verändert wurde. Auch dies führte zu einer Ausdünnung der Daten.

Die fehlenden Langzeitdaten bewirkten eine geringe Fallzahl im Nachbeobachtungszeitraum. Es wurde deshalb der Entschluss gefasst, nur die Daten bis drei Monate postop. in die Studie einfließen zu lassen. Eine weitere Limitation dieser Arbeit stellt der sehr kurze Nachbeobachtungszeitraum von nur 3 Monate postop. dar. Für die genaue Beurteilung des operativen Erfolgs sind

Langzeitverläufe (> 6 Monate) essentiell. Eine weitere Einschränkung stellt das von Beginn an sehr heterogene Patientengut (diverse präoperative Behandlungen, unterschiedliche Glaukomarten) in beiden Operationsgruppen dar. Der kurze Nachbeobachtungszeitraum und die Heterogenität im Patientengut erschweren den Vergleich der Ergebnisse mit denen anderer Studien.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Global gesehen ist das Glaukom die häufigste Ursache für eine irreversible Blindheit. Die Prävalenz der Glaukomerkrankung nimmt mit dem Alter der Patienten zu. Aufgrund der demographischen Entwicklung hat die heterogene Gruppe der Glaukome innerhalb der Medizin längst den Stellenwert einer Volkskrankheit eingenommen. Eine adäquate antiglaukomatöse Therapie ist somit essentiell.

Die Reduktion des Intraokularsdrucks gilt als einzig bewährte Methode zur Behandlung des Glaukoms. Bei Patienten, die an einem sehr hohen Ausgangsdruck leiden, eine frühe Progression des Glaukomschadens aufweisen, Unverträglichkeiten gegenüber der antiglaukomatösen Medikation entwickeln oder aufgrund von fehlender Compliance die medikamentöse Therapie nicht anwenden, können operative Verfahren direkt nach Beginn einer antiglaukomatösen Medikation oder als initiale Therapie in Betracht gezogen werden.

Die Kanaloplastik und die Trabekulektomie zählen, neben den erst vor einigen Jahren entwickelten Techniken der minimal-invasiven Glaukomchirurgie, zu den effektivsten drucksenkenden Operationsverfahren in der Therapie des Glaukoms.

Die Kanaloplastik gilt als Sickerkissen-unabhängiges und nicht-fistulierendes Operationsverfahren. Das Prinzip, das dieser Operationstechnik zu Grunde liegt, ist die Wiederherstellung des physiologischen trabekulo-kanalikulären Kammerwasserabflusssystemes. Dies wird erreicht, indem der Schlemm-Kanal durch Einlage und straffes Zusammenknüpfen eines Prolene-Fadens permanent aufgedehnt wird. Der physiologische Abflussweg des Kammerwassers wird somit nicht umgangen, sondern wiederhergestellt. Dies führt konsekutiv zu einer Reduktion des intraokulären Druckes.

Dem gegenüber steht die Trabekulektomie, die als Referenzstandard in der operativen Glaukomtherapie gilt. Das Ziel dieses fistulierenden Operationsverfahrens liegt in der Umgehung des physiologischen Kammerwasserabflusses. Durch Entfernen eines kleinen Stückchens der Sklera und Iris wird eine neue Verbindung zwischen Augenvorderkammer und Sickerkissen geschaffen. Das Sickerkissen stellt einen unter der Konjunktiva neu gebildeten Hohlraum dar, in dessen Bereich das überschüssige Kammerwasser vom Körper resorbiert wird. Dadurch kommt es zur Senkung des Intraokularsdruckes.

In der vorliegenden Dissertation wurden die Daten von 118 Glaukompatienten charakterisiert und analysiert. In dem Zeitraum von 2008 bis 2015 erhielten diese

Patienten an der Augenklinik und Poliklinik der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz eine Kanalplastik oder eine Trabekulektomie. Der postoperative Nachbeobachtungszeitraum belief sich auf drei Monate.

Zielsetzung war es, die zwei Operationsverfahren im Hinblick auf Effektivität und Sicherheit zu vergleichen.

In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass beide Operationsverfahren in der Lage sind, den Intraokulardruck statistisch signifikant zu senken. Des Weiteren wurde bestätigt, dass die Trabekulektomie zu jedem Messzeitpunkt den Intraokulardruck stärker reduziert als die Kanalplastik. Im Follow-Up wurde das Auftreten einer Hypotonie nur bei einer geringen Anzahl von TE-Patienten detektiert. Etwas mehr KP- als TE-Patienten erreichten den geforderten Zieldruck im Follow-Up nicht.

Nach einer direkt postop. aufgetretenen Sehverschlechterung näherte sich die Sehschärfe drei Monate postop. in beiden Operationsgruppen wieder den präop. Ausgangswerten an. Da im gesamten Patientenkollektiv keine visusbedrohenden Komplikationen auftraten, erlitt in dieser Studie kein Patient einen Verlust der Sehschärfe.

Der stationäre, postop. Aufenthalt gestaltete sich bei den TE-Patienten aufgrund der signifikant höheren Anzahl von notwendigen postinterventionellen Nachbehandlungen aufwendiger als bei den KP-Patienten. Dies erklärt die längere, stationäre Verweildauer der TE-Patienten.

Im Nachbeobachtungszeitraum benötigten mehr KP- als TE-Patienten eine zusätzliche, antiglaukomatöse Medikation, um den individuellen Zieldruck zu erreichen. Des Weiteren wiesen die KP-Patienten im Follow-Up mehr Re-Operationen auf als die TE-Patienten.

Die Trabekulektomie hat über Jahrzehnte bewiesen, sehr effektiv den Intraokulardruck senken zu können und sie wird auch weiterhin als Referenzstandard in der Glaukomchirurgie dienen. Gerade bei Patienten, die keine sehr starke Reduktion des IODs benötigen, damit der Glaukomschaden stagniert, stellt die Kanalplastik eine Alternative zur Trabekulektomie dar.

Zukünftig ist davon auszugehen, dass durch den Einsatz der Techniken der minimal-invasiven Glaukomchirurgie bereits im Frühstadium der Glaukomerkrankung der chirurgische Aspekt der Augenheilkunde einen noch wichtigeren Stellenwert einnehmen wird.

7 LITERATURVERZEICHNIS

1. Grehn F. Augenheilkunde. 32. Auflage. Berlin: Springer-Verlag; 2019: p. 7-14, 410-448.
2. Jonas J, Aung T, Bourne R, Bron, A, Ritch R, Panda-Jonas S. Glaucoma. Lancet. 2017/31.05.2017; Volume 390: p. 2183-2193.
3. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert Koch-Institut. 2017 GBE-Themenheft: Blindheit und Sehbehinderung. [Internet]. [abgerufen am 29.02.2020, 10:54]. URL: https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsT/blindheit.pdf?__blob=publicationFile
4. Hitzl W, Hornykewycz K, Grabner G, Reitsamer H. Über den Zusammenhang zwischen Lebensalter und Prävalenz sowie Inzidenz des primären Offenwinkelglaukoms in der „Salzburg-Moorfields-Collaborative-Glaucoma“-Studie. Klin Monatsbl Augenheilkd. 2007; Volume 224: p. 115 – 119.
5. Oberacher-Velten I, Hoffmann E, Helbig H. Volkskrankheit Glaukome. Ophthalmologe. 2016; Volume 113: p. 746-751.
6. Thederan L, Grehn F, Klinik T. Kanaloplastik und Trabekulektomie im Vergleich. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 2014; Volume 231: p. 256-261.
7. Cairns J. Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. Am J Ophthalmol. 1968; Volume 66: p. 673-679.
8. Taruttis T, Chankiewitz E, Hammer T. Vergleich von Trabekulektomie und Kanaloplastik: Drucksenkender Effekt und postoperatives Komplikations- und Interventionsspektrum. Der Ophthalmologe. 2018; Volume 115: p. 137-144.
9. Matlach J, Klinik T. Trabekulektomie versus Kanaloplastik. Der Ophthalmologe. 2015; Volume 112: p. 325-331.
10. Matlach J, Dhillon C, Hain J, Schlunck G, Grehn F, Klinik T. Trabeculectomy versus canaloplasty (TVC study) in the treatment of patients with open-angle glaucoma: a prospective randomized clinical trial. Acta Ophthalmologica. 2015; Volume 93: p. 753-761.
11. Stegmann R, Pienaar A, Miller, D. Visco canalostomy for open-angle glaucoma in black African patients. J Cataract Refract Surg. 1999; Volume 25: p. 316-322.
12. OpenStax College. Structure of the Eye [Internet]. [abgerufen am: 27.02.2022, 10:30] URL: <https://commons.wikimedia.org/wiki/>

File:1413_Structure_of_the_Eye.jpg; Abb. modifiziert durch K. Grün am 27.02.2022. Bildlizenz: OpenStax College, CC BY 3.0 <https://creativecommons.org/licenses/by/3.0>, via Wikimedia Commons.

13. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus - LernAtlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie. 3. Auflage. Stuttgart: Thieme Verlag; 2012: p. 156, 161, 163.
14. Weinreb R, Aung T, Medeiros F. The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma: A Review. JAMA. 2014; Volume 311: p. 1901-1911.
15. Schmidt R, Lang F, Heckmann M. Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie. 31. Auflage. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2010: p. 348.
16. European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma. [Internet]. 5. Edition. [abgerufen am 5.1.2022, 15:00]. URL: <https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>
17. Medizin Kompakt. Kammerwinkel (Angulus iridocornealis) [Internet]. [abgerufen am: 30.01.2020, 14:16]. URL: <https://classconnection.s3.amazonaws.com/518/flashcards/2527518/jPDG/kammerwinkel-142CA766B9933A89C9B.jPDG>
18. Lang G. Augenheilkunde. 6. Auflage. Stuttgart: Thieme Verlag; 2019: p. 176-205.
19. Foster P, Fuhrmann R, Quigley H, Johnson G. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. British Journal of Ophthalmology. 2002; Volume 86: p. 238-242.
20. Wright C, Tawfik M, Waisbourd M, Katz L. Primary angle-closure glaucoma: an update. Acta Ophthalmologica. 2016; Volume 94: p. 217-225.
21. Konieczka K, Flammer J. Treatment of Glaucoma Patients with Flammer Syndrome. Journal of Clinical Medicine. 2021; Volume 10(18):4227.
22. Plateroti P, Plateroti A, Abdolrahimzadeh S, Scuderi G. Pseudoexfoliation Syndrome and Pseudoexfoliation Glaucoma: A Review of the Literature with Updates on Surgical Management. Journal of Ophthalmology. 2015; Volume 2015: p. 1-9.
23. Phulke S, Kaushik S, Kaur S, Pandav S. Steroid-induced Glaucoma: An Avoidable Irreversible Blindness. Journal of Current Glaucoma Practice. 2017; Volume 11: p. 67-72.
24. Gordon D, McLean J, Koteen H, Bousquet F, McCusker W, Baras I, Wetzig P, Norton E. The use of ACTH and cortisone in ophthalmology. American Journal of Ophthalmology. 1951; Volume 34: p. 1675-86.

25. Razeghinejad M, Katz L. Steroid-Induced Iatrogenic Glaucoma. *Ophthalmic Research*. 2012; Volume 47: p. 66-80.
26. Kuhli-Hattenbach C, Fronius M, Kohnen T. Operationszeitpunkt der kongenitalen Katarakt: Zwischen Amblyopie und Aphakieglaukom. *Ophthalmologe*. 2020; Volume 117: p. 190-198
27. Balekudaru S, Agarkar S, Guha S, Mayee R, Viswanathan N, Pandey A, Singh M, Lingam V, George R. Prospective analysis of the predictors of glaucoma following surgery for congenital and infantile cataract. *Eye*. 2019; Volume 33: p. 796-803.
28. Kuhli-Hattenbach C, Fronius M, Kohnen T. Bilaterale kongenitale Katarakt: Klinische und funktionelle Ergebnisse in Abhängigkeit vom Operationszeitpunkt. *Ophthalmologe*. 2016; Volume 114: p. 252-258.
29. Tham YC, Li X, Wong T, Quigley H, Aung T, Cheng C. Global Prevalence of Glaucoma and Projections of Glaucoma Burden through 2040. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmology*. 2014; Volume 121: p. 2081-2090.
30. McMonnies C. Glaucoma history and risk factors. *Journal of Optometry*. 2016; Volume 10: p. 71-78.
31. Chun Wai Chan T, Bala C, Siu A, Wan F, White A. Risk Factors for Rapid Glaucoma Disease Progression. *American Journal of Ophthalmology*. 2017; Volume 180: p. 151-157.
32. Sultan M, Mansberger S, Lee P. Understanding the Importance of IOD Variables in Glaucoma: A Systematic Review. *Survey of Ophthalmology*. 2009; Volume 54: p. 643-660.
33. Clement C, Bhartiya S, Shaarawy T. New perspectives on target intraocular pressure. *Survey of Ophthalmology*. 2014; Volume 59: p. 615-626.
34. Bhartiya S, Gangwani M, Kalra B, Aggarwal A, Gagrani M, Sirsh K. 24-hour Intraocular pressure monitoring: the way ahead. *Romanian Journal of Ophthalmology*. 2019; Volume 63: p. 315-320.
35. Coleman A, Miglior S. Risk Factors of Glaucoma Onset and Progression. *Survey of Ophthalmology*. 2008; Volume 53: p. 3-10.
36. Awadalla M, Fingert J, Roos B, Chen S, Holmes R, Graham S, Chehade M, Galanopolous A, Ridge B, Souzeau E, Zhou T, Siggs O, Hewitt A, Mackey D, Burdon K, Craig J. Copy number variations of TBK1 in Australian patients with primary open-angle glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*. 2015; Volume 159: p. 124-130.
37. Quigley H. 21st century glaucoma care. *Eye*. 2019; Volume 33: p. 254-260.

38. Leske M, Wu S, Hennis A, Honkanen R, Nemesure B. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology*. 2008; Volume 115: p. 85-93.
39. Xu L, Wang Y, Wang S, Wang Y, Jonas J. High myopia and glaucoma susceptibility: The Beijing Eye Study. *Ophthalmology*. 2007; Volume 114: p. 216-220.
40. Nagaoka N, Jonas J, Morohoshi K, Moriyama M, Shimada N, Yoshida T, Ohno-Matsui K. Glaucomatous-Type Optic Discs in High Myopia. *PLoS One*. 2015; Volume 10: p. 1-11.
41. Perera S, Wong T, Tay W, Foster P, Saw S, Aung T. Refractive Error, Axial Dimensions, and Primary Open-Angle Glaucoma: The Singapore Malay Eye Study. *Arch Ophthalmology*. 2010; Volume 128: p. 900-905.
42. Rezapour J, Bowd C, Dohleman J, Belghith A, Proudfoot J, Christopher M, Hyman L, Jonas J, Fazio M, Weinreb R, Zangwill L. The influence of axial myopia on optic disc characteristics of glaucoma eyes. *scientific reports*. 2021; Volume 11(1): 8854.
43. Forestieri N, Desrosiers T, Freedman S, Aylsworth A, Voltzke K, Olshan A, Meyer R. Risk factors for primary congenital glaucoma in the National Birth Defects Prevention Study. *American Journal of Medical Genetics*. 2019; Volume 179: p. 1846-1856.
44. Cohen L, Pasquale L. Clinical characteristics and current treatment of glaucoma. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2014; Volume 4: p. 1-16.
45. NICE guideline NG81. 2019 Exceptional surveillance of glaucoma: diagnosis and management. [Internet]. [abgerufen am 15.02.2020, 10:09]. URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng81/resources/2019-exceptional-surveillance-of-glaucoma-diagnosis-and-management-nice-guideline-ng81-6901877773/chapter/Surveillance-decision?tab=evidence>
46. Schuster A, Erb C, Hoffmann E, Dietlein T, Pfeiffer N. The Diagnosis and Treatment of Glaucoma. *Dtsch Arztebl Int*. 2020; Volume 117: p. 225-234.
47. Friedman D, He M. Anterior Chamber Angle Assessment Techniques. *Survey of Ophthalmology*. 2008; Volume 53: p. 250-273.
48. Smith R. A new method of estimating the depth of the anterior chamber. *British Journal of Ophthalmology*. 1979; Volume 63: p. 215-220.
49. Douthwaite W, Spence D. Slit-lamp measurement of the anterior chamber depth. *British Journal of Ophthalmology*. 1986; Volume 70: p. 205-208.

50. Unterlauff J. Gonioskopie - wozu, weshalb, warum?. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 2017; Volume 234: p. 996-1002.
51. The University of Iowa Carver College of Medicine. Gonioscopy [Internet]. 2019 [abgerufen am 20.06.2020, 10:07]. URL: <http://www.gonioscopy.org/examples.htm>
52. Dada T, Gadia R, Sharma A, Ichhpujani P, Bali S, Bhartiya S, Panda A. Ultrasound Biomicroscopy in Glaucoma. *Survey of Ophthalmology.* 2011; Volume 56: p. 433-450.
53. Kansal V, Armstrong J, Pintwala R, Hutnik C. Optical coherence tomography for glaucoma diagnosis: An evidence based meta-analysis. *PLoS One.* 2018; Volume 13: e0190621.
54. Wu Z, Medeiros F. Recent developments in visual field testing for glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 2018; Volume 29: p. 141-146.
55. Wu Z, Saunders L, Daga F, Diniz-Filho A, Medeiros F. Frequency of Testing to Detect Visual Field Progression Derived Using a Longitudinal Cohort of Glaucoma Patients. *Ophthalmology.* 2017; Volume 124: p. 786-792.
56. Augustin A. *Augenheilkunde.* 4. Auflage. Heidelberg: Kader Verlag; 2019: p. 315-342, 773-786.
57. Kass M, Heuer D, Higginbotham E, Johnson C, Keltner J, Miller J, Parrish R, Wilson M, Gordon M. 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; Volume 120(6): p.701-713.
58. Hejl A, Leske M, Bengtsson B, Hyman L, Hussein M. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression. *Arch Ophthalmic.* 2002; Volume 120(10): p. 1268-1279.
59. Conlon R, Saheb H, Ahmed I. Glaucoma treatment trends: a review. *Canadian Ophthalmological Society.* 2017; Volume 52: p. 114-124.
60. Tanna A, Johnson M. Rho Kinase Inhibitors as a Novel Treatment for Glaucoma and Ocular Hypertension. *Ophthalmology.* 2018; Volume 125: p. 1741-1756.
61. Wang W, He M, Zhou M, Zhang X. Selective Laser Trabeculoplasty versus Argon Laser Trabeculoplasty in Patients with Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE.* 2013; Volume 8 (12): e84270.
62. Landers J. Selective laser trabeculoplasty: A review. *Clin Exp Ophthalmol.* 2021; Volume 49 (9): p. 1102-1110.

63. Grieshaber M. Ab externo Schlemm's Canal Surgery: Viscocanalostomy and Canaloplasty. *Dev Ophthalmol.* 2012; Volume 50, p. 109-124.
64. Smith R. A new technique for opening the canal of Schlemm. Preliminary report. *Br J Ophthalmol.* 1960; Volume 44: p. 370-373.
65. Krasnov M. Externalization of Schlemm's canal (sinusotomy) in glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1968; Volume 52: p. 157-161.
66. Hoffman E, Hengerer F, Klage K, Schargus M, Thieme H, Voykov B. Aktuelle Glaukomchirurgie. *Der Ophthalmologe.* 2021; Volume 118: p. 239-247.
67. Lavia C, Dallorto L, Maule M, Ceccarelli M, Fea A. Minimally-invasive glaucoma surgeries (MIGS) for open angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE.* 2017; Volume 12 (8): e0183142.
68. Hoffmann E, Pfeiffer N. Trabekulektomie mit Mitomycin C. Videobeitrag. *Ophthalmologie.* 2018; Volume 115: p. 521-523.
69. Körber N. Kanaloplastik: Ein neuer Weg der Glaukomchirurgie?. *Der Ophthalmologe.* 2010; Volume 107: p. 1169-1175.
70. Matthaei M, Steinberg J, Wiermann A, Richard G, Klemm M. Kanaloplastik: Eine neue Alternative in der nicht penetrierenden Glaukomchirurgie. *Der Ophthalmologe.* 2011; Volume 108: p. 637-643.
71. Morgan M. Five Steps to Canaloplasty Success. [Internet]. [abgerufen am 07.06.2021, 19:20]. URL: <http://www.surgerytheater.com/video/9081/Five-Steps-to-Canaloplasty-Success--Michael-Morgan-MD>
72. Lewis R, Von Wolff K, Tetz M, Koerber N, Kearney J, Shingleton B, Samuelson T. Canaloplasty: Three-year results of circumferential viscodilation and tensioning of Schlemm canal using a microcatheter to treat open-angle glaucoma. *Journal of Cataract and Refractive Surgery.* 2011; Volume 37: p. 682-690.
73. Ayyala R, Chaudhry A, Okogbaa C, Zurakowski D. Comparison of Surgical Outcomes Between Canaloplasty and Trabeculectomy at 12 Months' Follow-Up. *Ophthalmology.* 2011; Volume 118: p. 2427-2433.
74. Landers J, Martin K, Sarkies N, Bourne R, Watson P. A twenty-year follow-up study of trabeculectomy: risk factors and outcomes. *Ophthalmology.* 2012; Volume 119: p. 694-702.
75. Morgan W, Yu D. Surgical management of glaucoma: a review. *Clinical & Experimental Ophthalmology.* 2012; Volume 40: p. 388-399.

76. Riva I., Brusini P., Oddone F, Michelessi M, Weinreb R, Quaranta L. Canaloplasty in the Treatment of Open-Angle Glaucoma: A Review of Patient Selection and Outcomes. *Advances in Therapy*. 2019; Volume 36: p. 31-43.
77. Al-Haddad C, Abdulaal M, Al-Moujahed A, Ervin A. Fornix-based versus limbal-based conjunctival trabeculectomy flaps for glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; Volume 11: CD009380.
78. Jonescu-Cuypers C, Seitz B. Postoperative Komplikationen und Management der Filtrationschirurgie. *Der Ophthalmologe*. 2009; Volume 106: p. 1029-1039.
79. Flammer J, Eberle M, Meier E, Pache M, Schneider P, Stümpfig D. *Glaukom: Ein Handbuch für Betroffene, eine Einführung für Interessierte, ein Nachschlagewerk für Eilige*. 1. Auflage. Bern: Hans Huber Verlag; 2000: p. 181-183.
80. Eke T. Preoperative Preparation and Anesthesia for Trabeculectomy. *J Curr Glaucoma Pract*. 2016; Volume 10 (1): p. 21-35.
81. Weindler J, Weindler M, Ruprecht K. Lokalanästhesie in der Ophthalmochirurgie. *Ophthalmologe*. 2004; Volume 101: p. 847-865.
82. Mitarbeiter der Augenklinik und Poliklinik der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz. Glaukomzentrum Mainz. Intraoperative Fotos - Kanaloplastik.
83. Hoffmann E. Standard Operationsbericht Kanaloplastik. Glaukomzentrum Mainz. 11.01.2022.
84. Mitarbeiter der Augenklinik und Poliklinik der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz. Glaukomzentrum Mainz. Intraoperative Fotos - Trabekulektomie mit Mitomycin C.
85. Hoffmann, E. Standard Operationsbericht Trabekulektomie mit Mitomycin C. Glaukomzentrum Mainz. 11.01.2022.
86. Cook J, Botello A, Elders A, Ali A, Azuara-Blanco A, Fraser C, Lip D, McCormack K, Burr J. Systematic Review of the Agreement of Tonometers with Goldmann Applanation Tonometry. *Ophthalmology*. 2012; Volume 119: p. 1552-1557.
87. HAAG-STREIT AG, 3098 Koeniz, Switzerland. GEBRAUCHSANWEISUNG Applanations-Tonometer AT 900® / AT 870 [Internet]. 26. Edition. 03.2020 [abgerufen am 05.06.2020, 10:36]. URL: https://www.haag-streit.com/fileadmin/Haag-Streit_Diagnostics/Tonometry/Instructions_for_use/AT900/Manual-instructions-for-use-AT-900-German.pdf

88. Wesemann W, Heinrich S, Jägle H, Schiefer U, Bach M. Neue DIN- und ISO-Normen zur Sehschärfebestimmung. *Ophthalmologe*. 2020; Volume 117: p. 19-26.
89. Bach M, Kommerell G. Sehschärfebestimmung nach Europäischer Norm. Wissenschaftliche Grundlagen und Möglichkeiten der automatischen Messung [Internet]. [abgerufen am 14.06.2021, 18:00]. URL: <https://www.uniklinik-freiburg.de/augenklinik/fpat/sehschaerfe.html>
90. Kirwan J, Lockwood A, Shah P, Macleod A, Broadway D, King A, McNaught A, Agrawal P, Trabeculectomy Outcomes Group Audit Study Group. Trabeculectomy in the 21st century: a multicenter analysis. *Ophthalmology* 2013; Volume 120(12): p. 2532-2539.

8 DANKSAGUNG

Mein aufrichtiger und herzlicher Dank gilt meiner Doktormutter für die Überlassung des Themas, die Betreuung während der gesamten Zeit und ihr Vertrauen in meine Arbeit.

Des Weiteren bedanke ich mich bei allen Mitarbeitern der Poliklinik und Augenklinik der Universitätsmedizin Mainz, die mir zu jedem Zeitpunkt hilfsbereit und freundlich begegneten.

Außerdem bedanke ich mich beim Leiter des Teams „Biostatistics und Publikation von medizinischen Studien“ der Abteilung „Forschungsmanagement & Technologietransfer“ an der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität Salzburg für die freundliche Unterstützung.

Meiner Familie, insbesondere meiner Schwester, und meinen Freunden spreche ich einen großen Dank für die motivierenden Worte und wertvollen Tipps zur Gestaltung der Arbeit aus.

9 LEBENSLAUF

