

8 Glaukome

8.1 Angewandte Anatomie und Physiologie

T. S. Dietlein, A. Rosentreter

Frage 416

? Wieviel Kammerwasser wird etwa pro Minute im Auge produziert und wo geschieht dies?

- ! • etwa 2,5 µl
- ! • aktive Sekretion von Kammerwasser im Ziliarkörperepithel

i Jede Ziliarkörperzotte ist von einem dichten Kapillarnetz mit fenestriertem Epithel durchzogen, welches von einer zentralen Arteriole ausgeht. Dies begünstigt den Austritt von Plasmabestandteilen und die Bildung eines Ultrafiltrats im Stroma der Ziliarkörperzotten. Durch aktive Sekretion unter ATP-Verbrauch (ATP=Adenosintriphosphat) kommt es schließlich zu einer aktiven Sekretion von Kammerwasser in die hintere Augenkammer. Ebenfalls ist die Carboanhydrase an der Bildung des Kammerwassers beteiligt. Des Weiteren kommt es zu einem passiven Einstrom von Wasser und Ionen entlang eines osmotischen Gradienten in die Hinterkammer. Nachts findet sich eine geringere Kammerwasserbildungsrate von ca. 1,5 µl/min.

Frage 417

? Beschreiben Sie den Aufbau des Trabekelmaschenwerks.

- ! • uveales Maschenwerk
- ! • korneosklerales Maschenwerk
- ! • juxtakanalikuläres (endotheliales) Maschenwerk

i Das Trabekelmaschenwerk ist dem Schlemm-Kanal vorgelagert und wird in die 3 o. g. Anteile unterteilt.

- ! • Das uveale Maschenwerk, welches am weitesten innen liegt, besitzt weite Zwischenräume, sodass hier kaum Widerstand herrscht.
- ! • Das korneosklerale Maschenwerk, das sich zwischen dem Skleralsporn und der Schwalbe-Linie befindet, stellt den mittleren Bereich mit schon reduziertem Spaltdurchmesser dar.

Frage 418

? Wo im Auge finden sich typischerweise Ablagerungen von Pseudoexfoliationsmaterial?

- ! • Zonulafasern
- ! • Ziliarkörperzotten
- ! • Linsenkapsel
- ! • Hornhautendothel
- ! • Trabekelmaschenwerk
- ! • Glaskörpervorderfläche

i Pseudoexfoliations- oder auch PEX-Material stellt ein fibrillogranuläres, grünlich-weißes Material dar, das von anomalen Basalmembranen alternder Epithel-/Endothelzellen gebildet wird. Histopathologische Untersuchungen haben gezeigt, dass auch außerhalb des Auges PEX-Ablagerungen (Haut, viszerale Organe) vorkommen, sodass es Hinweise gibt, dass es sich um eine systemische Erkrankung handelt. Rund 25–50% aller Patienten mit einem PEX-Syndrom entwickeln ein Glaukom, das oftmals schwer verläuft. Weitere Charakteristika des PEX-Syndroms am Auge sind eine oftmals rigide nur mittelweit werdende Pupille nach Mydriatikaapplikation und eine Zonulaschwäche.

Frage 419

? Welche pathologische Veränderung des Trabekelwerks ist beim Pigmentdispersionsglaukom typisch?

- ! • massive Pigmentablagerung

i Typischerweise zeigt sich ein stark pigmentbeladenes Trabekelmaschenwerk, was zu einer reduzierten Fazilität führen kann. Hierbei geht die reduzierte Fazilität jedoch nicht auf eine einfache Blockade des Trabekelmaschenwerks zurück. Vielmehr wird das freigesetzte Pigment von den Endothelzellen des Trabekelmaschenwerks phagozytiert, was deren späteren Zelluntergang nach sich zieht, sodass die Zelldichte im Spätstadium deutlich herabgesetzt ist.

Frage 420

? Nennen Sie die Abflusswege des Kammerwassers aus der vorderen Augenkammer.

- ! • Abfluss über das Trabekelmaschenwerk
- uveoskleraler Abfluss

i Unter physiologischen Umständen und intakter Blut-Kammerwasser-Schranke fließt der größte Anteil des Kammerwassers über das Trabekelmaschenwerk ab. Einen weiteren Abflussweg stellt der uveosklerale Abfluss dar. Dieser Abfluss ist beispielsweise im akuten Stadium einer Uveitis deutlich erhöht und kann bei Glaukom über die Applikation von Prostaglandinanaloga pharmakologisch gesteigert werden.

Frage 421

? Welche Gefäße sind für die Versorgung der Sehnervenpapille zuständig?

- ! • Äste der A. centralis retinae
- Zinn-Haller-Gefäßkranz
- Äste der peripapillären Aderhaut
- Äste der kurzen posterioren Ziliararterien

i Die Versorgung der Sehnervenpapille ist vielschichtig. Im anterioren Bereich gibt es kapillare Anastomosen zur A. centralis retinae (oberflächliche Nervenfaserschicht) und der peripapillären Aderhaut, aber auch kapilläre Ausläufer der kurzen hinteren Ziliararterien (prälaminar). Im posterioren Bereich erfolgt die Versorgung durch den Zinn-Haller-Gefäßkranz (laminar) und Äste der kurzen posterioren Ziliararterien sowie ebenfalls von kleinen Gefäßästen der A. centralis retinae (retrolaminar).

Frage 422

? Wie hoch ist der episklerale Venendruck im physiologischen Zustand? Bei welchen Krankheitsbildern spielt er eine wichtige Rolle?

- ! episkleraler Venendruck: etwa 8–10 mmHg (physiologisch)
- Krankheitsbilder:
 - Sturge-Weber-Syndrom
 - Radius-Maumenee-Syndrom
 - Carotis-Sinus-cavernosus-Fistel

i Physiologischerweise liegt der episklerale Venendruck bei ca. 8–10 mmHg, wobei eine starke Lageabhängigkeit besteht. Besondere Bedeutung kommt dem episkleralen Venendruck beim posttrabekulären, sekundären Offenwinkelglaukom zu. Klassisches Beispiel stellt das Sturge-Weber-Syndrom dar. Hierbei entwickelt sich bei ca. $\frac{1}{3}$ aller Patienten ein Glaukom, v.a. dann, wenn der Naevus flammeus den Lidapparat miteinschließt. Untersuchungen ergaben in diesen Fällen im Mittel einen Venendruck von 20 mmHg. Ein weiteres Beispiel stellt das Radius-Maumenee-Syndrom dar, das ein sekundäres Offenwinkelglaukom bei idiopathischer episkleraler Venenstauung bezeichnet. Eine arteriovenöse Fistel zwischen A. carotis int. und dem Sinus cavernosus führt ebenfalls zu einer Druckerhöhung in den episkleralen Venen und dadurch zu einem Augendruckanstieg.

8.2 Pathogenese des Glaukomschadens

T.S. Dietlein, A. Rosentreter

Frage 423

? Dem klassischen Glaukomanfall beim älteren phaken Patienten mit Hyperopie liegt ein Pupillarblockmechanismus zugrunde. Welche Konstellationen nach Augenoperationen können ebenfalls einen Pupillarblockmechanismus auslösen?

- ! • Vorderkammerlinsenimplantation ohne Iridektomie
- zirkuläre hintere Synechien durch starken postoperativen Reizzustand
- Silikonblase in der Pupillarebene
- große Luftblase in der Augenvorderkammer

i Bei der Vorderkammerlinsenimplantation, aber auch einer (retro-)iridalen Iriscliplinsenimplantation oder Sulkusfixation einer Intraokularlinse in einem Auge, bei dem ein starker postoperativer Reizzustand zu erwarten ist, sollte zur Prophylaxe eines Pupillarblocks immer eine Iridektomie mitangelegt werden. Zur Prophylaxe eines Pupillarblocks wird beim aphaken Auge mit Silikonöleingabe eine sogenannte Andoiridektomie bei 6 Uhr angelegt. Die im Rahmen der modernen lamellierenden Hornhauttransplantationstechniken durchgeführte Luftinstillation in die Vorderkammer macht ebenfalls eine

oder mehrere chirurgische oder Laseriridektomien erforderlich. Eine „intraokulare Kontaktlinse“ (ICL), die vor die natürliche Linse zur Refraktionskorrektur gesetzt wird, kann den Durchfluss des Kammerwassers durch die Pupille behindern und einen Pupillarblock hervorrufen.

Frage 424

? Welche Faktoren sind von herausragender Bedeutung für den Perfusionsdruck des Sehnervs?

- ! • Blutdruck
- ! • Augendruck
- ! • Autoregulation

i Stark vereinfacht dargestellt steigt der Perfusionsdruck, wenn der Blutdruck steigt und der Augendruck fällt – bzw. der Perfusionsdruck sinkt, wenn der Blutdruck fällt und der Augendruck steigt (vorausgesetzt, dass man Autoregulationsvorgänge außer Acht lässt). Insbesondere beim Normaldruckglaukom scheinen ausgeprägte Schwankungen des Perfusionsdrucks eine deletäre Wirkung auf den Sehnerv zu haben. Auch die Autoregulation ist bei Patienten mit Normaldruckglaukom häufig verändert (z. B. primäre vaskuläre Dysregulation; PVD).

Frage 425

? Welches morphologische Korrelat steckt hinter dem Fortschreiten der glaukomatösen Sehnervexkavation?

! Neurodegeneration der retinalen Ganglienzellen

i Primärer Ort der Schädigung sind die Axone. Klinisch kann dies über die Nervenfaserschichtdickenmessung verfolgt werden. Der bei Zunahme der Exkavation eintretende schleichende Verlust der retinalen Ganglienzellen wird begleitet von einer Aktivierung von Mikroglia/Astrozyten und einer morphologischen Veränderung der Lamina cribrosa. Die Apoptose retinaler Ganglienzellen wird wahrscheinlich durch den Stopp des retrograden Axoplasmflusses an der Lamina cribrosa ausgelöst.

Frage 426

? Könnte der Liquordruck eine Rolle beim Glaukom spielen?

! ja

i Das Trans-Lamina-cribrosa-Druckgefälle könnte eine wichtige Rolle spielen. In einigen Studien konnte gezeigt werden, dass dieses bei Normaldruckglaukom und primärem Offenwinkelglaukom größer ist als bei Kontrollen. Vom Konzept gut vorstellbar wäre auch, dass hier die Gewebedicke und -eigenschaften zwischen dem intraokularen und Liquorkompartiment weitere Einflussfaktoren für die Glaukomvulnerabilität des Sehnervs sind.

Frage 427

? Welche okulären Faktoren können beim hochmyopen Glaukompatienten neben einem erhöhten Augeninnendruck zu einer Gesichtsfeldverschlechterung beitragen?

- ! • staphyloamatöse peripapilläre Überdehnung
- ! • myope Makulopathie
- ! • Tilted-Disc-Syndrom
- ! • Perfusionschwankungen

i Die differenzialdiagnostische Abklärung eines Gesichtsfeldausfalls bei einem hochmyopen Glaukompatienten kann sehr schwierig sein. Beim Tilted-Disc-Syndrom halten sich die Ausfallsmuster typischerweise nicht an die glaukomtypischen Muster entlang der Nervenfaserbündel. Im Rahmen eines hinteren Staphyloms unter Einschluss des N. opticus kann es auch bei normotoner Augendrucksituation zu einer Progression von Gesichtsfeldausfällen kommen. Wie auch beim Normaldruckglaukom spielen natürlich auch beim hochmyopen Patienten Perfusionschwankungen eine wichtige Rolle für eine Progression von Gesichtsfeldausfällen. Für das Ausmaß der Perfusionschwankungen am Sehnerv sind im Wesentlichen die Amplitudenausschläge von Blutdruck und Augeninnendruck verantwortlich. Auch Refraktionsskotome durch Bulbusektasien sind möglich.

Frage 428

? Geht automatisch jedes Pigmentdispersionssyndrom mit fortschreitendem Alter in ein Pigmentglaukom über?

! nein

i Auch nach mehr als 15 Jahren Nachbeobachtungszeit entwickelt nur der kleinere Teil der Patienten mit Pigmentdispersionssyndrom auch ein Pigmentglaukom. Die Pigmentaussaat nimmt sogar in der Regel mit zunehmendem Alter ab. Man spricht von einem „Ausbrennen“ des Pigmentglaukoms nach dem 50./60. Lebensjahr.

Das unterschiedliche Geschlechtsverteilungsmuster beim Pigmentdispersionssyndrom und beim Pigmentglaukom spricht dafür, dass neben der Pigmentaussaat auch genetische Faktoren für die Konversion zum Glaukom eine Rolle spielen. Auch korreliert das Ausmaß der trabekulären Pigmentierung nicht unbedingt mit der Höhe des Augen-drucks.

8.3 Klassifikation der Glaukome

T. S. Dietlein, A. Rosentreter

Frage 429

? Nennen Sie die verschiedenen primären Winkelblockglaukome.

- ! • primäres Winkelblockglaukom mit Pupillarblock
- primäres Winkelblockglaukom bei ziliolentikulärem Block
- primäres Winkelblockglaukom bei Plateau-Iris

i Beim primären Winkelblockglaukome ist die Obstruktion des Kammerwinkels nicht mit einer anderen Augenerkrankung und Augenvoroperation assoziiert. Aufgrund einer besonderen Anatomie im Auge kann es u. U. zum Verschluss des Kammerwinkels kommen. Mischformen aus Pupillarblock und Plateau-Iris sind möglich (Irisrolle bei Gonioskopie). Dann ist ebenfalls eine Iridotomie sinnvoll.

Frage 430

? Klassifizieren Sie sekundäre Offenwinkelglaukome (OWG) nach dem Ort der Obstruktion.

- ! • prätrabekuläre Offenwinkelglaukome
- trabekuläre Offenwinkelglaukome
- posttrabekuläre Offenwinkelglaukome

i Beim prätrabekulären OWG behindert eine den Kammerwinkel bedeckende Membran den Abfluss des Kammerwassers. Beispiele hierfür sind das rubeotische Sekundärglaukom, ein iridokorneoendotheliales Syndrom (ICE-Syndrom) oder eine diffuse oder lokalisierte Epithelimplantation.

Beim trabekulären OWG liegt der Hauptwiderstand auf Höhe des Trabekelmaschenwerks durch Obstruktion in unterschiedlichen Höhen. Beispiele hierfür sind das Steroidglaukom, das Pigmentdispersionsglaukom, das Pseudoexfoliationsglaukom, das phakolytische Glaukom, das Ghost-Cell-Glaukom sowie das uveitische und herpetische Sekundärglaukom.

Beim posttrabekulären Glaukom besteht der Hauptabflusswiderstand erst hinter dem Trabekelmaschenwerk und in einer Erhöhung des episkleralen Venendrucks. Beispiele sind ein Glaukom beim Sturge-Weber-Syndrom, beim Radius-Maumenee-Syndrom, einer Carotis-Sinus-cavernosus-Fistel oder Venenobstruktion im weiteren Drainageverlauf.

Frage 431

? Nennen Sie die Unterformen der iridokorneoendotheliales (ICE) Syndrome.

- ! • progressive Irisatrophie
- Irisnävus-Syndrom (Cogan-Reese-Syndrom)
- Chandler-Syndrom

i Allen ICE-Syndromen gemein ist die pathologische Endothelüberwucherung, die sich über den Kammerwinkel hinaus ausdehnt. Typischerweise können sie zu einem Glaukom, aber auch zu einer Hornhautdekomensation führen. Oftmals kommt es zu Mischformen der ICE-Syndrome, in ihrer reinen Form sind sie jedoch leicht differenzierbar.

- Die progressive Irisatrophie zeichnet sich durch massive Veränderung von Stroma und Pigmentepithel aus.

- Das Cogan-Reese-Syndrom ist entweder durch einen diffusen Nävus oder durch multiple Irisknötchen charakterisiert.
- Das Chandler-Syndrom ist charakterisiert durch diffuse Hornhautendothelveränderungen, die wie gehämmertes Metall aussehen und oftmals zu Halos und Verschwommensehen führen.

Alle weisen Goniosynechien und Endothelveränderungen auf. ICE-Syndrome sind immer einseitig. Beidseitige ähnliche Veränderungen sind fast immer dem Axenfeld-Rieger-Syndrom zuzuordnen und lassen sich durch den normalen Endothelbefund unterscheiden.

Frage 432

? Was versteht man unter einem „malignen“ Glaukom?

! Winkelblockglaukom bei ziliotentikulärem oder ziliovitrealem Block

i Nach intraokularer Chirurgie kann es zur Fehlsekretion von Kammerwasser kommen, sodass dieses in den Glaskörperraum abfließt. Bei phakem Auge spricht man von einem ziliotentikulären, beim aphaken Auge von einem ziliovitrealen Block. In der Ultraschallbiomikroskopie zeigt sich eine Anterorotation der Ziliarkörperzotten. Differenzialdiagnostisch muss ein Winkelblockglaukom aufgrund eines Pupillarblocks in Betracht gezogen werden.

Im Gegensatz zum Pupillarblock besteht die Therapie der Wahl beim malignen Glaukom in einer Atropinisierung oder ggf. in einer Vitrektomie mit offener Zirkulation in die Augenvorderkammer, die bei phaken Augen in den meisten Fällen schon aus operationsstrategischen Erwägungen mit einer Lin senentfernung und IOL-Implantation kombiniert wird.

Frage 433

? In welche Kategorien kann ein Neovaskularisationsglaukom eingeordnet werden?

- ! • sekundäres Offenwinkelglaukom
- sekundäres Winkelblockglaukom

i In der Frühphase des Neovaskularisationsglaukoms wachsen neugebildete, pathologische Gefäße über das Trabekelmaschenwerk hinweg, bilden eine fibrovaskuläre Membran aus und führen zu einem erhöhten Abflusswiderstand. Im weiteren Verlauf kann es zu einer Kontraktion der fibrovaskulären Membran kommen, sodass periphere Iris über das Trabekelmaschenwerk gezogen wird und es zu einem Kammerwinkelverschluss (sogenannter Creeping Angle) kommt.

Frage 434

? Nennen Sie Ursachen eines sekundären Pigmentdispersionssyndroms.

- ! • Pseudoexfoliationsglaukom
- posttraumatisch
- Iris-Chaffing (Abrieb des Pigments auf der Irisrückfläche durch die Ränder von IOL-Optik oder Haptik)
- pigmentierte Tumoren
- okulodermale Melanozytose
- intraokulare Blutungen/Entzündungen

i Viele okuläre Erkrankungen oder Zustände können zu einer vermehrten Pigmentaussaat führen, was wiederum zu einer Ablagerung von Pigment im Trabekelmaschenwerk führt. Bedingt durch einen Zellverlust im Trabekelwerk kann es zu einer Druckerhöhung und zu einem Glaukom kommen. Unter Iris-Chaffing versteht man den Abrieb von Irispigment durch eine Intraokularlinse im Zuge der Pupillomotorik.

8.4 Untersuchungsmethoden außer Gesichtsfeld

T.S. Dietlein, A. Rosentreter

Frage 435

- ? Welche gonioskopische Einteilungen zum Kammerwinkel sind gebräuchlich?

! Einteilungen nach Shaffer, Scheie und Spaeth

- i Die Einteilung nach Shaffer orientiert sich am Öffnungswinkel zwischen Trabekelmaschenwerk und Iris (weiter Winkel 35–45° = Grad 4 nach Shaffer, bzw. iridokornealer Kontakt = Grad 0 nach Shaffer). Die etwas seltener gebräuchliche Einteilung nach Scheie richtet sich nach der Sichtbarkeit von anatomischen Strukturen im Kammerwinkel (z. B. Ziliarkörperband, Trabekelmaschenwerk, Sklerasporn). Der weit offene Kammerwinkel mit noch sichtbarem Ziliarkörperband wird hier als Grad 0–I geführt, der verschlossene Kammerwinkel, bei dem Trabekelmaschenwerk und Schwalbe-Linie nicht sichtbar sind, als Grad IV. Eine weitere Einteilung nach Spaeth berücksichtigt noch Ansatzhöhe und Konfiguration der Iris.

Frage 436

- ? Mit welcher Untersuchungstechnik außer der Gonioskopie lässt sich ein enger oder gar anfallsgefährdeter Kammerwinkel dokumentieren?

- ! • Spaltlampenfotografie (Van-Herick-Zeichen)
• Vorderabschnitts-OCT
• Ultraschallbiomikroskopie

- i Das aufwendigste Verfahren ist das Ultraschallbiomikroskop, das am wenigsten aufwendigste die Spaltlampenfotografie. Klinisch setzt sich immer mehr das Vorderabschnitts-OCT durch, das im Gegensatz zur Gonioskopie und der Ultraschallbiomikroskopie im Non-Contact-Modus durchgeführt werden kann.

Bei der Spaltlampenuntersuchung bzw. Fotografie des engen Kammerwinkels imponiert das sogenannte Van-Herick-Zeichen: Beträgt der Zwischenraum zwischen Hornhautrückfläche und Irisvorderfläche im limbusnahen peripheren temporalen Kammerwinkel bei schmaler Spaltbeleuchtung weniger als $\frac{1}{4}$

der Hornhautdicke, ist von einer Anfallsgefährdung auszugehen.

Frage 437

- ? Welcher Papillenparameter ist von größter Bedeutung, um die Exkavation einer Papille als normal oder pathologisch einschätzen zu können?

! Papillengesamtfläche

- i Die Papillengesamtfläche kann selbst bei Gesunden interindividuell um den Faktor 8 variieren. Bei einer sehr großen Papillengesamtfläche ($> 4 \text{ mm}^2$) kann deshalb noch eine extrem groß erscheinende Exkavation physiologisch sein, während bei sehr kleiner Fläche ($< 1 \text{ mm}^2$) schon eine minimale Exkavation als glaukomverdächtig eingestuft werden muss. Hinsichtlich des neuroretinalen Randsaums gilt als Faustregel, dass dieser physiologisch am breitesten inferior, dann superior am zweitbreitesten, nasal weniger breit und schließlich temporal am dünnsten ist (ISNT-Regel).

Frage 438

- ? Bei welchen Patienten ist die konfokale Laserscanningtomografie (z. B. HRT) des Sehnervkopfs klinisch wenig sinnvoll? Welche klinisch wichtigen Papillencharakteristika werden bei diesem Verfahren nicht erfasst?

- ! • bei terminalen Glaukompapillen und bei extremen Papillenanomalien (z. B. „tilted disc“, Optikuskolobom)
• Nicht erfasst werden Papillenfarbe, Gefäßauffälligkeiten und Randblutungen.

- i Bei terminalem Glaukomschaden ist das Gesichtsfeld hinsichtlich der Detektion einer Progression wegweisender als die Papillenmorphologie. Bei allen extremen Papillenanomalien haben die quantifizierbaren Parameter der Papille (außer der Papillenfläche bei Makro- und Mikropapille) meist wenig Aussagekraft bzw. schon die Festlegung der Papillenaußengrenzen bereitet große Probleme. Die blasse Papillenfarbe ist bei Optikusatrophien diagnostisch bedeutsam, Randblutungen sind immer ein Hinweis auf eine Progredienz des Nervenfasernuntergangs. Feine Papillenneovaskularisationen sind wegweisend bei ischämischen Ophthalmopathien.

Frage 439

- ?** Was kann das Papillen-OCT beim Glaukompatienten analysieren und wo sind die Grenzen des Papillen-OCTs?
- !** Durch die OCT-Technik ist eine μm -genaue Erfassung des neuroretinalen Randsaums (gemessen von der Bruch-Membran-Öffnung; sogenannte MRW, „minimal rim width“) und der peripapillären Nervenfaserschicht (gemessen in unterschiedlichen Radien um die Papille; sogenannte RNFL, „retinal nerve fibre layer“) möglich.

i Bei normalen bis früh-glaukomatösen Papillen von Normalsichtigen ist gerade im Verlauf sehr frühzeitig eine Verschlechterung in den einzelnen Quadranten quantifizierbar.

Bei sehr fortgeschrittener Glaukomschädigung kommt es zu einem sogenannten „Flooring“, d. h. es ist bereits ein solch starker Verlust an Gewebe vorliegend, dass weitere Progression kaum noch detektierbar ist. Auch bei sehr myopen Augen sind die Fluktuationen der Messungen teilweise so stark, dass diese für eine Progressionsanalyse mittels OCT ungeeignet sind. Für die Papillen-OCT-Messung ist ein Mindestmaß an Aufnahmezeit unerlässlich, so dass bei Nystagmus und fehlender Compliance (z. B. kleine Kinder) zuweilen ein klassisches Papillenfoto im Verlauf mehr hilft.

Frage 440

- ?** Um wie viel mmHg kann nach der üblichen „Faustregel“ der applanatorisch gemessene Augeninnendruck bei einer 100- μm -Abweichung der zentralen Hornhautdicke vom „wirklichen“ Wert abweichen?
- !** um ca. 3–5 mmHg
- i** Die Applanationstonometrie (Goldmann- oder Perkins-Tonometer) ist im Vergleich zur Indentationstonometrie (Schiotz-Tonometer), die stark von der unterschiedlichen Bulbusrigidität (myopes Auge, Säuglingsauge) beeinflusst wird, das physikalisch verlässlichere Prinzip. Allerdings wird durch Applanation der Augendruck bei sehr dicker zentraler Hornhaut (> 650 μm) über-, bei sehr dünner Hornhaut (< 450 μm) unterschätzt.

Es existiert eine Reihe von Korrekturformeln, die erheblich divergieren und mit vielen Unsicherheiten behaftet sind. So sind Korrekturfaktoren von 0,1–1 mmHg pro 10 μm Unterschied der zentralen Hornhautdicke vorgeschlagen worden. Als Faustregel geht aus den meisten Studien eine Korrekturbedürftigkeit von 1 mmHg pro 25 μm Hornhautdickenabweichung von der Norm hervor. Ob allerdings bei extremen Augeninnendruckwerten und extremen Werten der gemessenen Hornhautdicken (z. B. kindliche Aphakieglaukome mit sehr dicker zentraler Hornhaut) eine mathematische Umrechnung der Augendruckwerte mittels Korrekturformeln überhaupt verlässlich möglich ist, ist nicht geklärt und eher unwahrscheinlich. Aus Gründen der Nachvollziehbarkeit sollte immer der gemessene Wert (inkl. Messmethodik) dokumentiert werden und nicht ein primär bereits nach irgendeiner Formel korrigierter Augendruckwert. Eine durch Quellung verdickte Hornhaut hat sicherlich ein anderes Rigiditätsverhalten als eine nicht gequollene, durch Stromasubstanz verdickte Hornhaut.

Frage 441

- ?** Gibt es Tonometer, die am liegenden Patienten eine Augeninnendruckmessung gestatten? Welche Besonderheiten hat der ermittelte Liegenddruckwert?
- !** Es gibt mehrere Tonometer, die am liegenden Patienten eine Augeninnendruckmessung gestatten, z. B. das Perkins-Tonometer (Applanation), das Schiötz-Tonometer (Indentation) und verschiedene Rebound-Tonometer sowie den Tonopen.
Die Augendruckwerte im Liegen sind i. d. R. höher als im Sitzen, auch bei gesunden Augen. Die Interpretation erhöhter Liegendwerte ist schwierig, da durch den wohl auch im Liegen erhöhten intraorbitalen Liquordruck das trans-laminare Druckgefälle nicht unbedingt ansteigen muss
- i** Bei Glaukompatienten, die sich einer sehr gut funktionierenden Filtrations-OP unterzogen haben, können die Liegenddruckspitzen komplett verschwinden; viele andere Glaukom-OPs (z. B. nicht penetrierende Chirurgie, Glaukomdrainage-Implantate oder Trabekelchirurgie) können die Liegend-Augendruckspitzen nur weit weniger ausgeprägt reduzieren.

Frage 442

? Worin bestehen Vor- und Nachteile der Rebound-Tonometrie?

! Vorteile:

- Messung ohne vorherige Anästhesie möglich
- sehr schnell durchführbare und erlernbare Technik
- einfache Hygieneregeln (Einmalartikel)

Nachteile:

- kostenintensiv
- Fehleranfälligkeit bei Unkenntnis der anatomischen Besonderheiten der Hornhaut

i Insbesondere bei Kindern lässt sich die Rebound-Tonometrie sehr gut durchführen, da keine Augentropfen vorher appliziert werden müssen und die Messung sehr schnell beendet ist. Allerdings unterschätzt die Rebound-Tonometrie die wahren Werte bei bestimmten Hornhautbesonderheiten (z. B. nach Keratoplastik) oder überschätzt diese massiv bei dicker Hornhaut (z. B. kindliches Aphakieglaukom).

Frage 443

? Wie funktioniert die Luftpulstonometrie und welche Vor- und Nachteile bestehen?

! • Bei der Luftpulstonometrie wird die Hornhaut durch den Luftstoß abgeplattet, wodurch der infrarote reflektierte Messstrahl auf den Lichtsensor fokussiert wird. Die zeitliche Latenz bis zur Abplattung ist ein Maß für den Augeninnendruck.

- Vorteile:
 - keine Hornhautanästhesie erforderlich
 - Infektionsübertragung weitgehend ausgeschlossen
 - keine Verletzungsgefahr
 - kann von medizinischem Fachpersonal durchgeführt werden
- Nachteile:
 - Abhängigkeit von Hornhautdicke und Hornhautelastizität/-rigidität
 - Allerdings sind diese Nachteile durch moderne Technologien reduziert.

i Neben den einfachen Geräten, die mehr beim IOD-Screening Verwendung finden, wurden neuere Technologien entwickelt, die Aussagen über Rigidität, Elastizität und Viskosität der Hornhaut zulassen.

Beim Ocular Response Analyzer (ORA) wird zunächst der erforderliche Luftdruck bis zur Abplattung der Hornhaut gemessen und dann nach Ende der Eindellung nochmals der Luftdruck, wenn die konkave Hornhaut wieder den planen Zustand durchläuft. Die Differenz dieser beiden Druckwerte („Hysteresis“) wird als Maß der Rigidität bzw. Viskosität der Hornhaut interpretiert.

Beim Corvis ST Tonometer handelt es sich ebenfalls um ein Luftstoß-Tonometer. Die Verformung der Hornhaut unter Luftstoß wird hierbei durch eine hochauflösende Hochgeschwindigkeits-Scheimpflugkamera gemessen und zusammen mit der gleichzeitig ermittelten Hornhautdicke interpretiert.

8.5 Gesichtsfeld

B. Lachenmayr

8

Frage 444

? Was versteht man unter diffusem und lokalisiertem Gesichtsfeldschaden?

- !
- diffuser Schaden: gleichförmige Herabsetzung der Empfindlichkeit im gesamten Gesichtsfeld
 - lokalisierter Schaden: tiefe lokalisierte Defekte im Gesichtsfeld

i Die glaukomatöse Schädigung führt zu einer diffusen und/oder lokalisierten Schädigung im Gesichtsfeld. Der diffuse Gesichtsfeldschaden resultiert aus einer druckinduzierten Schädigung von Ganglienzellen in allen Netzhautbereichen des Auges, was zu einer Herabsetzung der Empfindlichkeit in unterschiedlichem Ausmaß an allen Orten des Gesichtsfelds führt.

Der lokalisierte Schaden entsteht durch den Untergang einzelner Nervenfaserbündel, was zu tiefen, lokalisierten Defekten im Gesichtsfeld führt. Der diffuse und der lokalisierte Schaden können unabhängig voneinander oder (häufig) gemeinsam auftreten.