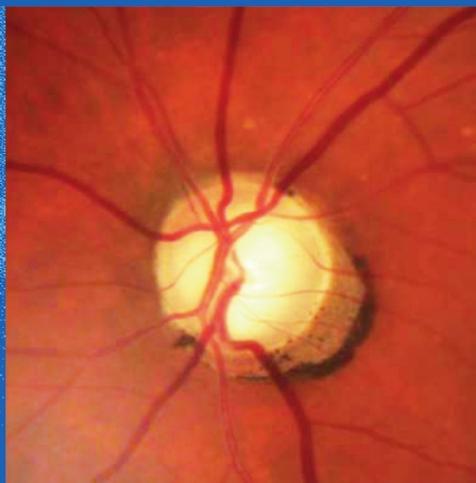




Dietlein  
Krieglstein  
Wiedemann



# Glaukom und Makula 2010

Th. Dietlein, G. K. Krieglstein, P. Wiedemann

**Glaukom und Makula 2010**

Th. Dietlein, G. K. Krieglstein, P. Wiedemann

# Glaukom und Makula 2010

Mit 109 Abbildungen und 3 Tabellen

**Prof. Dr. Th. Dietlein**  
Universitäts-Augenklinik  
Kerpener Str. 62  
50924 Köln

**Prof. Dr. G. K. Krieglstein**  
Universitäts-Augenklinik  
Kerpener Str. 62  
50924 Köln

**Prof. Dr. P. Wiedemann**  
Universitätsklinikum Leipzig AöR  
Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde  
Liebigstr. 10–14  
04103 Leipzig

ISBN 978-3-642-22053-1 Springer Medizin Verlag Heidelberg

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek  
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

**Springer Medizin**  
Springer-Verlag GmbH  
Ein Unternehmen von Springer Science+Business Media  
[springer.de](http://springer.de)

© Springer Medizin Verlag Heidelberg 2011

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung: Diana Kraplow, Heidelberg  
Projektmanagement: Diana Kraplow, Heidelberg  
Copy-Editing: Silvia Göhring, Heidelberg  
Cover-Design: deblik Berlin  
Satz, Zeichnungen und Reproduktion der Abbildungen:  
Fotosatz-Service Köhler GmbH – Reinhold Schöberl, Würzburg

SPIN 80072799

Gedruckt auf säurefreiem Papier 5141/18 – 5 4 3 2 1 0

## Vorwort

---

Im November 2010 wurde in Leipzig ein gemeinsam von Retinologen und Glaukomatologen konzipiertes Treffen veranstaltet mit dem Ziel, die sich in den letzten Jahren z. T. rasant entwickelnden klinischen und wissenschaftlichen Erkenntnisse aus den beiden Teilbereichen Netzhaut und Glaukom zusammenzuführen und mit den praktisch tätigen Ophthalmologen zu diskutieren.

Danken möchten wir der Firma Pfizer und ihren Mitarbeiter/innen, durch deren tatkräftige und immer hilfsbereite Unterstützung das Treffen und die Herstellung dieses Buches möglich wurden.

Um die Inhalte dieses augenärztlichen Treffens einem größeren Kreis der in der Ophthalmologie Tätigen zugänglich zu machen, haben die Vortragenden die Ihnen nun vorliegenden Buchbeiträge verfasst.

Viele interessante neuere Ansätze sind zwar seit Jahren bekannt (u. a. beispielsweise auch die Neuroprotektion beim Glaukom), werden in diesem Buch aber von ausgewiesenen Experten kritisch hinterfragt, sodass eine praktische Einordnung ihres Wertes im Alltag unserer klinischen Arbeit möglich ist.

Wir hoffen, dass auch die wissenschaftlich Interessierten in diesem Buch das ein oder andere Kapitel finden werden, das ihnen neue Informationen auf den verschiedenen Gebieten der Augenheilkunde oder gar Anstoß zu eigenen Fortentwicklungen gibt.

Prof. Dr. Th. Dietlein  
Prof. Dr. G. K. Krieglstein  
Prof. Dr. P. Wiedemann

*Köln, im Januar 2011*

# Inhaltsverzeichnis

---

<b>Glaukom-5-Stufen-Modell nach Nickells</b> .....	1
<i>A.G. Böhm</i>	
1. Stufe: Gliaktivierung .....	3
2. Stufe: Axonale Degeneration .....	4
3. Stufe: Primäre Ganglienzellapoptose .....	5
4. Stufe: Sekundäre Ganglienzellapoptose .....	5
5. Stufe: Gliavernarbung .....	7
Fazit .....	7
<b>ORA – eine neue diagnostische Option in der Glaukomdiagnostik</b> .....	9
<i>C. Erb</i>	
Ocular Response Analyzer .....	10
Korneale Biomechanik und Glaukom .....	11
Ausblick .....	12
<b>Patientenserie 1 bis 7</b> .....	15
<i>Stephan Kremmer</i>	
Fall 1 .....	16
Fall 2 .....	22
Fall 3 .....	29
Fall 4 .....	35
Fall 5 .....	41
Fall 6 .....	47
Fall 7 .....	53
<b>Glaukomchirurgie</b> .....	59
<i>H. Thieme</i>	
Einleitung .....	60
Verfahren .....	60
Fallvorstellungen .....	63
Zusammenfassung .....	72
<b>Ophthalmika während der Schwangerschaft</b> .....	75
<i>C. Vorwerk</i>	
Einleitung .....	76
Antiinfektiöse Therapie .....	77
Antiallergische Therapie .....	78
Antiinflammatorische Therapie .....	78
Intravitreale Anti-VEGF-Therapie .....	79
Antiglaukomatöse Therapie .....	79
Topische Antiglaukomatosa .....	80
Systemische Antiglaukomatosa .....	81
Zusammenfassung .....	81

<b>Neuroprotektion: Möglichkeiten und Grenzen</b> . . . . .	83
<i>W. Lagrèze</i>	
<b>Moderne Makuladiagnostik an praktischen Beispielen</b> . . . . .	93
<i>G. Spital</i>	
Fallbeispiel 1: OCT-Diagnostik . . . . .	100
Fallbeispiel 2 . . . . .	101
Fallbeispiel 3 . . . . .	102
Fallbeispiel 4 . . . . .	103
<b>Neue Therapieoptionen bei retinalen Erkrankungen: Was bringt die Zukunft?</b> . . . . .	109
<i>Nicole Eter</i>	
Trockene altersabhängige Makuladegeneration (AMD) . . . . .	110
Neovaskuläre AMD . . . . .	114
Diabetisches Makulaödem . . . . .	120
Makulaödem nach retinalen Venenverschlüssen . . . . .	121
CNV bei Pseudoxanthoma elasticum . . . . .	122
Makuläre Teleangiektasien . . . . .	122
CNV bei Myopie . . . . .	123
Frühgeborenenretinopathie (ROP) . . . . .	123
Zusammenfassung . . . . .	124
<b>Anti-VEGF-Hemmung aus kardiologischer Sicht</b> . . . . .	131
<i>R. Blank</i>	
Zusammenfassung . . . . .	132
Endothel und endotheliale Dysfunktion . . . . .	132
Therapie mit VEGF-Inhibitoren . . . . .	134
Kardiovaskuläre Sicherheit von Anti-VEGF-Therapien . . . . .	139
Schlussfolgerung . . . . .	141
<b>Pegaptanib zur Behandlung des diabetischen Makulaödems Ergebnisse der Phase-III-Studie – Zellbiologische und physiologische Aspekte der Anti-VEGF-Behandlung</b> . . . . .	143
<i>K. Engelmann, K. A. Becker</i>	
Einleitung . . . . .	144
Diabetisches Makulaödem . . . . .	145
Klinische Studien . . . . .	145
Bedeutung der Angiogenese (Gefäßneubildung) im menschlichen Organismus . . . . .	147
Wirkung und Nebenwirkung von VEGF-Hemmern im Augengewebe aus zellbiologischer und physiologischer Sicht . . . . .	150
Welche Rolle spielt VEGF im retinalen Gewebe bzw. Augengewebe? . . . . .	151
Sind heute Konsequenzen für eine Langzeittherapie aus der zellbiologischen Informationslage zu ziehen? . . . . .	152

## Autorenverzeichnis

---

**Dr. med. Florian Alten**

Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde  
Domagkstr. 15  
48149 Münster  
nicole.eter@ukmuenster.de

**Dr. med. Klio Ai Becker**

Klinikum Chemnitz gGmbH  
Klinik für Augenheilkunde  
Flemmingstr. 2  
09116 Chemnitz

**Dr. med. Ralf Blank**

Gesundheits- und Pflegezentrum Rüsselsheim  
II. Medizinische Klinik  
August-Bebel-Str. 59  
65428 Rüsselsheim  
blank@gp-ruesselsheim.de

**Priv.-Doz. Dr. med. Andreas G. Böhm**

Augenklinik im Elblandklinikum Radebeul  
Heinrich-Zille-Str. 13  
01445 Radebeul  
Andreas.Boehm@elblandkliniken.de

**Prof. Dr. med. Katrin Engelmann**

Klinikum Chemnitz gGmbH  
Klinik für Augenheilkunde  
Flemmingstr. 2  
09116 Chemnitz  
k.engelmann@skc.de

**Prof. Dr. med. Carl Erb**

Schlosspark-Klinik  
Abteilung für Augenheilkunde  
Heubnerweg 2  
14059 Berlin  
Carl.Erb@schlosspark-klinik.de

**Prof. Dr. med. Nicole Eter**

Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde  
Domagkstr. 15  
48149 Münster  
nicole.eter@ukmuenster.de

**Priv.-Doz. Dr. med. Stephan Kremmer**

Springestr. 6  
45894 Gelsenkirchen  
stephan.kremmer@arcor.de

**Prof. Dr. med. Wolf Lagrèze**

Universitätsklinikum Freiburg  
Universitätsaugenklinik  
Killianstr. 5  
79106 Freiburg  
wolf.lagreze@uniklinik-freiburg.de

**Dr. med. Georg Spital**

Augenabteilung am  
St. Franziskus-Hospital Münster  
Hohenzollernring 74  
48145 Münster  
gspital@arcor.de

**Priv.-Doz. Dr. med. Hagen Thieme**

Augenklinik der Johannes-Gutenberg-  
Universität Mainz  
Langenbeckstr. 1  
55131 Mainz  
thieme@augen.klinik.uni-mainz.de

**Priv.-Doz. Dr. med. Christian Vorwerk**

Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg  
Universitätsaugenklinik  
Leipziger Str. 44  
39118 Magdeburg  
christian.vorwerk@med.ovgu.de

# Glaukom-5-Stufen-Modell nach Nickells

*A.G. Böhm*

- 1. Stufe: Gliaktivierung – 3
  - 2. Stufe: Axonale Degeneration – 4
  - 3. Stufe: Primäre Ganglienzellapoptose – 5
  - 4. Stufe: Sekundäre Ganglienzellapoptose – 5
  - 5. Stufe: Gliavernarbung – 7
- Fazit – 7

In den letzten Jahren gab es eine Vielzahl von neuen Erkenntnissen zur Pathogenese des Glaukoms. Robert W. Nickells hat in einer Übersichtsarbeit, die 2007 im *Canadian Journal of Ophthalmology* publiziert wurde, Erkenntnisse aus aktuellen Publikationen zusammengetragen, um den Krankheitsverlauf des Glaukoms zu veranschaulichen. Das sog. Glaukom-5-Stufen-Modell wird im Folgenden vorgestellt. Basierend auf den Erkenntnissen wird dargestellt, zu welchem Zeitpunkt welche diagnostische Untersuchung am sinnvollsten erscheint (■ Tabelle 1.1).

Das Glaukom ist eine multifaktorielle Erkrankung. Mittlerweile ist eine Vielzahl von Risikofaktoren bekannt, die die Entstehung eines Glaukoms begünstigen. Neben dem erhöhten Augeninnendruck (IOD), der nach wie vor den wichtigsten Risikofaktor für die Glaukomerkrankung darstellt, spielen insbesondere ein fortgeschrittenes Alter, eine dünne Hornhaut, eine verminderte Dämpfungskapazität (geringe Hysterese), Migräne, nächtliche arterielle Hypotonie, Vasospasmen (Raynaud-Syndrom), Vaskulopathien (Arteriosklerose), Schlafapnoe, eine hohe Myopie und Autoimmunerkrankungen eine Rolle. Bei solch zum Teil recht unterschiedlichen Faktoren stellt sich die Frage, wie all diese Faktoren zu einer Schädigung des Sehnerven führen.

Wenn wir uns die Glaukomdefinition vergegenwärtigen, wie sie 2008 in den Richtlinien der europäischen Glaukomgesellschaft publiziert wurde, so steht dort: »Offenwinkelglaukome sind chronische, progressive Sehnervatrophien mit gemeinsamen charakteristischen morphologischen Veränderungen am Sehnervenkopf und der retinalen Nervenfaserschicht ohne andere okuläre oder kongenitalen Anomalien. Fortschreitender Verlust von retinalen Ganglienzellen und progressive Gesichtsfelddefekte gehen mit diesen Veränderungen einher.«

Bei der Glaukomerkrankung handelt es sich also um eine Optikusneuropathie. Der Sehnerv selbst ist nichts anderes als die Bündelung der Axone der retinalen Ganglienzellen auf ihrem Weg zu den höher geordneten Verarbeitungszentren. Demnach nehmen die Ganglienzellen eine zentrale Rolle in der Glaukompathogenese ein. Da die Ganglienzellen für die Sehfunktion von großer Bedeutung sind, ist es sehr wichtig, dass die Ganglienzellen mit Substanzen versorgt werden, die für das Wohlergehen und die Funktion der Zellen erforderlich sind. Eine wichtige Substanzgruppe, die für die Integrität der Ganglienzellen erforderlich ist, ist die Gruppe der Neurotrophine. Diese Neurotrophine werden in den höheren Sehzentren, wie dem *Corpus geniculatum laterale*, gebildet und über sog. retrograden Transport über die Axone zum Zellkörper der Ganglienzellen transportiert. Bei den Ganglienzellen gibt es eine Art Gleichgewicht zwischen sog. Überlebensfaktoren, wie z. B. den Neurotrophinen und sog. Todesfaktoren. Wird das Gleichgewicht z. B. durch einen Mangel an Neurotrophinen in Richtung der Todesfaktoren verschoben, kommt es zur Auslösung des sog. programmierten Zelltods, der Apoptose. Bei der

■ **Tabelle 1.1** Diagnostikverfahren im Verlauf des Glaukoms. Dargestellt ist, in welcher Stufe pathologische Befunde (dargestellt mit X) zu erwarten sind. *GDx* Laserpolarimeter, *HRT* Heidelberg Retina Tomograph, *FDT* Frequenzverdopplungsperimeter, *W/W-GF* Weiß/Weiß-Perimeter

	GDx	OCT	HRT	FDT	W/W-GF
Stufe 1	–	–	–	–	–
Stufe 2	X	(X)	(X)	–	–
Stufe 3	X	X	X	X	–
Stufe 4	X	X	X	X	X
Stufe 5	X	X	X	X	X

Apoptose kommt es zu einer Kondensation des Chromatins und einer Fragmentierung der DNA. Die Zelle schrumpft und wird mit einer geringen Entzündungsreaktion abgebaut. Wenn der Prozess der Apoptose erst einmal gestartet wurde, ist es recht schwierig, diesen Prozess zu stoppen. Bei der Apoptose handelt es sich um einen sehr komplexen Vorgang. Hierbei spielen unter anderem erhöhte intrazelluläre Kalziumspiegel, eine Schädigung der Mitochondrien und Aktivierung von Kaspasen eine wichtige Rolle.

Das 5-Stufen-Modell besteht aus den Stufen:

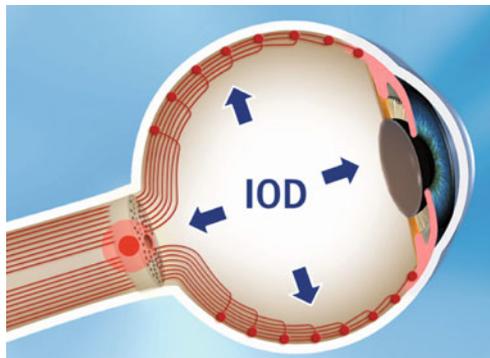
- Gliaktivierung,
- axonale Degeneration,
- primäre Ganglienzellapoptose,
- sekundäre Ganglienzellapoptose,
- gliale Vernarbung.

## 1. Stufe: Gliaktivierung

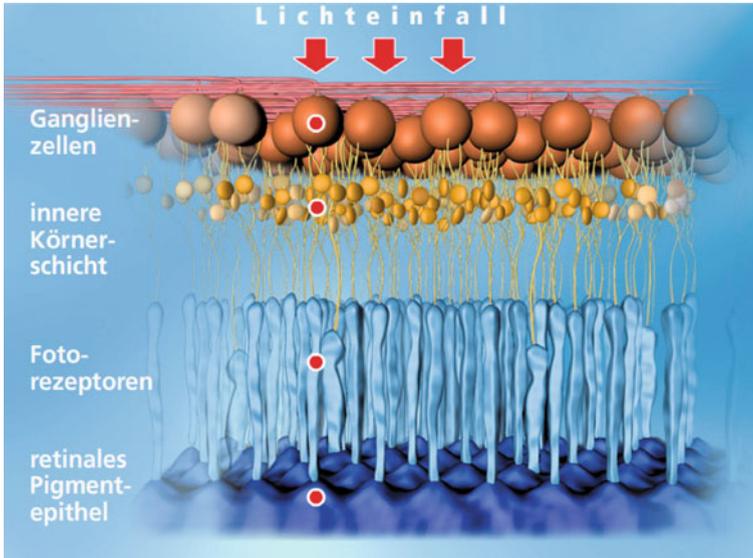
Ein erhöhter Augeninnendruck führt zu einer Aktivierung der Gliazellen (■ Abb. 1.1). Eine Aktivierung der Gliazellen bedeutet, dass die Zellen geschädigt werden und z. B. andere Proteine bilden. Hierbei muss der IOD nicht absolut erhöht, sondern kann relativ zu hoch sein. In diesem Zusammenhang kann man sich gut vorstellen, dass viele der Risikofaktoren für ein Glaukom zu einer erhöhten Empfindlichkeit auf den Augeninnendruck führen (■ Abb. 1.2).

Glia ist ein Sammelbegriff für strukturell und funktionell von den Neuronen abgrenzbare Zellen im Nervengewebe. Sie wurden von Rudolf Virchow Mitte des 19. Jahrhundert entdeckt. Er nahm an, dass die Gliazellen vorwiegend eine Stütz- und Haltefunktion haben. Der Name leitet sich aus dem griechischen Wort für »Leim« ab. Heute weiß man, dass die Gliazellen eine Vielzahl von Funktionen haben. Neben der Funktion als Stützgerüst sind sie wichtig für den Stoff- und Flüssigkeitstransport sowie die Homöostase des Gewebes.

Im menschlichen Auge gibt es verschiedene Typen von Gliazellen: Astrozyten, Lamina-cribrosa-Zellen und Müller-Zellen. Bei den Müller-Zellen handelt es sich um spezialisierte fibrilläre Astrozyten. Nach den Neuronen sind die Müller-Zellen die zweithäufigste Komponente der Netzhaut. Die Müller-Zelle übernimmt physiologische Aufgaben im Zusammenspiel mit den neuronalen Zellen. Im Rahmen der Aktivierung kommt es zu Veränderungen der Gliazel-



■ **Abb. 1.1** Stufe 1 – Gliaktivierung: Der relativ zu hohe Druck führt zu einer Aktivierung der Gliazellen in der Lamina cribrosa



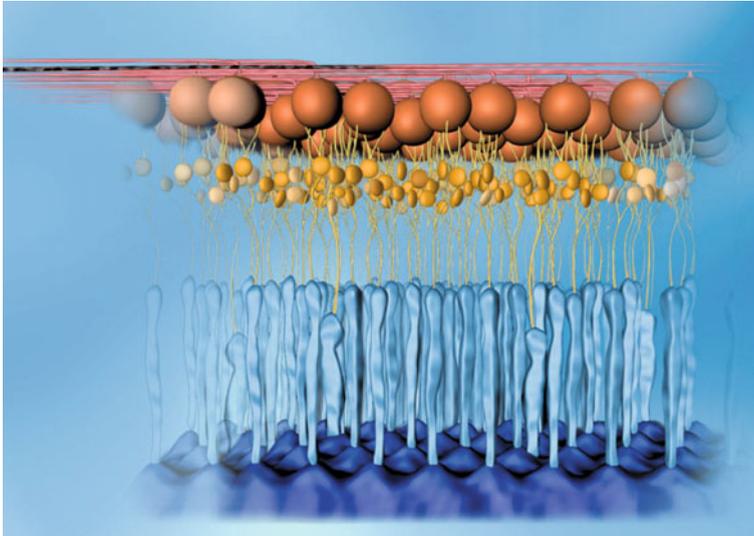
■ Abb. 1.2 Darstellung der normalen Netzhautstrukturen

len in der Lamina cribrosa. Hierdurch wird der axonale Transport gestört, was wiederum zu einer Unterversorgung der Ganglienzellen mit Neurotrophinen führt. Die Ganglienzellen sezernieren Substanzen, die auf die umgebenen Zellen toxisch wirken. Vasokonstriktoren werden frei gesetzt und intrazelluläres Kalzium steigt an, so dass eine lokale Ischämie entsteht.

In diesem Stadium hat man kaum eine Möglichkeit, die Erkrankung zu detektieren. Letztendlich steht in dieser Stufe die Bestimmung von Risikofaktoren im Vordergrund. Morphologische oder funktionelle Veränderungen lassen sich in diesem Stadium in der Regel noch nicht nachweisen.

## 2. Stufe: Axonale Degeneration

Nach der Aktivierung der Gliazellen kommt es zu einem »Rückwärtssterben« der Axone, der sog. »Die-Back«-Degeneration (■ Abb. 1.3). Bei der Apoptose sterben nicht alle Bestandteile der Ganglienzelle gleichzeitig ab. Die Ganglienzelle hat vielmehr die Möglichkeit, einzelne Bestandteile abzubauen. Aus diesem Grund spricht man auch von einer Kompartimentdegeneration (Whitmore et al. 2005). Durch autonome Selbsterstörungsmechanismen können Teile des Neurons eliminiert werden, wie die Synapsen, das Axon, der Dendritenbaum und der Zellkörper, der in der Regel zuletzt betroffen ist. Auch bei der axonalen Degeneration spielt ein intrazellulär erhöhtes Kalzium eine Rolle. Der Mechanismus der Apoptose im Axon ist aber mit dem Mechanismus der Apoptose im Zellkörper nicht identisch. Hieraus ergibt sich, dass es unterschiedliche therapeutische Ansätze zur Verhinderung der axonalen Degeneration und der Degeneration des Zellkörpers gibt. Bei der axonalen Degeneration kommt es insbesondere zu einer Zerstörung der Mikrotubuli. Die Mikrotubuli sind eine Leitstruktur, die auch für den Transport von Neurotrophinen als Leitschiene dient. Aus diesem Grund ist die Funktion des Axons an die Integrität der Mikrotubuli gekoppelt. Zum Zeitpunkt der axonalen Degeneration



■ **Abb. 1.3** Stufe 2 – Axonale Degeneration. Nach der Aktivierung der Gliazellen kommt es zu einer sog. »Die-Back«-Degeneration der Axone

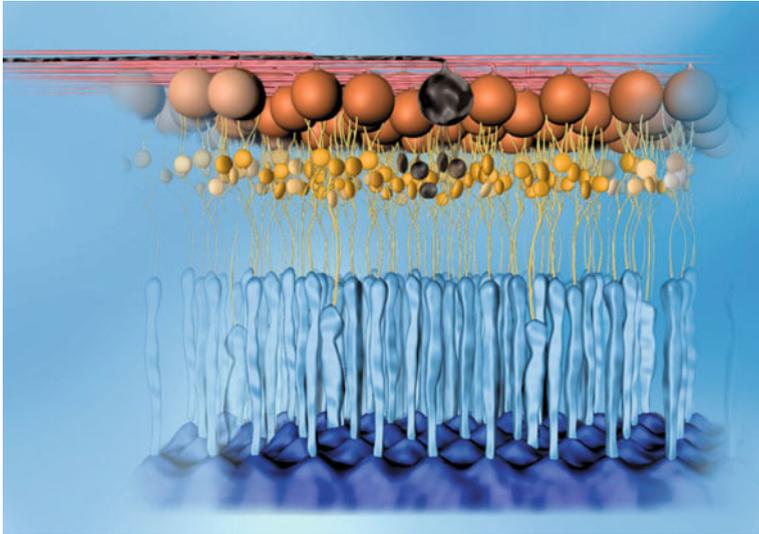
sind erste morphologische Veränderungen mit den heute gängigen Messmethoden detektierbar. Da in dem Prozess der axonalen Degeneration die Mikrotubuli als Erstes geschädigt werden, sind die ersten Veränderungen am ehesten durch die Nervenfaserpolarimetrie (GDx) erkennbar. Dies liegt daran, dass bei der Nervenfaserpolarimetrie die Menge der Mikrotubuli gemessen wird (Weinreb et al. 1990). Im Gegensatz dazu misst das OCT die absolute Dicke der Nervenfaserschicht, unabhängig davon, wie die Binnenstruktur der Axone beschaffen ist. Insofern sind Veränderungen im OCT erst etwas später zu erwarten als im GDx. Größere Ausfälle können auch mit dem HRT detektiert werden.

### 3. Stufe: Primäre Ganglienzellapoptose

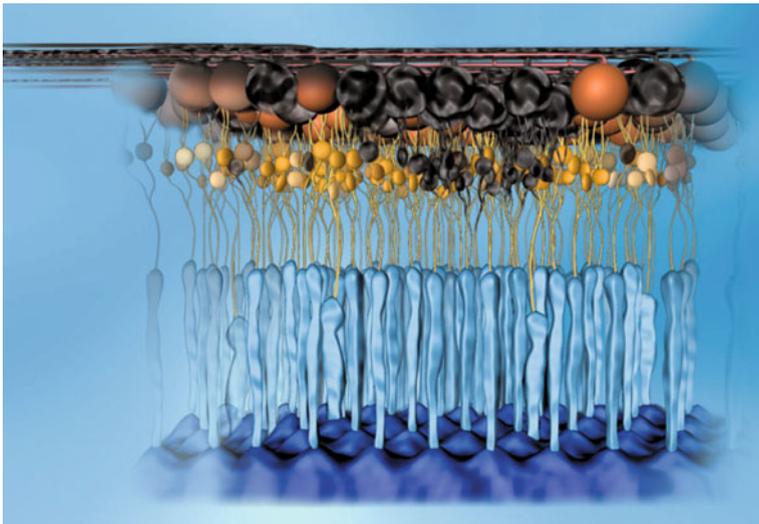
Durch die Blockade des anterograden und retrograden axonalen Transports in Höhe der Lamina cribrosa kommen Neurotrophine nicht mehr in ausreichender Menge zu den Ganglienzellen. Das Gleichgewicht verschiebt sich in Richtung der Todesfaktoren. Die Apoptose wird ausgelöst und es kommt somit zu einem primären Untergang der Ganglienzellen (■ Abb. 1.4). Durch das Absterben der Ganglienzelle wird das intrazelluläre Glutamat, als wichtigster Neurotransmitter, freigesetzt. In dieser Stufe lassen sich neben den morphologischen Veränderungen auch Veränderungen in frühen funktionellen Tests, wie z. B. der Frequenzverdopplungsperimetrie nachweisen.

### 4. Stufe: Sekundäre Ganglienzellapoptose

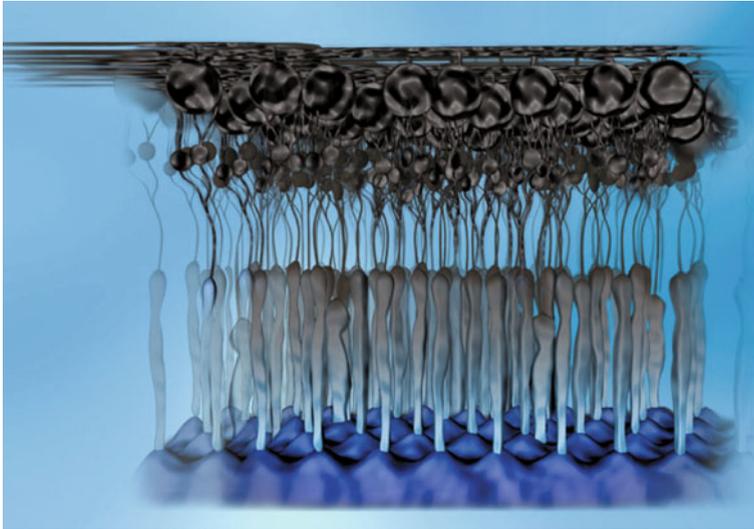
Das freigesetzte intrazelluläre Glutamat aus den absterbenden Ganglienzellen führt auch bei vorher noch gesunden benachbarten Zellen zur Apoptose (■ Abb. 1.5). Es kommt zu einer Art



■ **Abb. 1.4** Stufe 3 – Primäre Ganglienzellapoptose. Durch die Blockade des anterograden und retrograden axonalen Transports in Höhe der Lamina cribrosa und dem daraus resultierenden Neurotrophinmangel kommt es zu einem primären Untergang der Ganglienzellen



■ **Abb. 1.5** Stufe 4 – Sekundäre Ganglienzellapoptose. Das freigesetzte intrazelluläre Glutamat aus den absterbenden Ganglienzellen führt auch bei den benachbarten Ganglienzellen zur Apoptose



■ **Abb. 1.6** Stufe 5 – Gliavermehrung. Als letzter Schritt kommt es als Reaktion auf den Ganglienzelluntergang zur Ausbildung einer Narbe durch die Gliazellen

Dominoeffekt. Das überschüssige Glutamat kann nicht mehr genügend von den Müller-Gliazellen abgebaut werden und erregt die benachbarten Gliazellen zu Tode. Glutamat bewirkt eine Daueröffnung der Kalziumkanäle und einen erhöhten Einstrom von Kalzium und letztendlich kommt es zur Apoptose. In diesem Stadium zeigt auch die normale Weiß/Weiß-Perimetrie Auffälligkeiten. Beim Auftreten erster Gesichtsfelddefekte in der Weiß/Weiß-Perimetrie können bereits bis zu 50% der Nervenfasern zerstört sein (Quigley et al. 1982). Damit hat die Weiß/Weiß-Perimetrie eine geringe Sensitivität in der Glaukomfrüherkennung.

## 5. Stufe: Gliavermehrung

Als letzter Schritt kommt es zur Ausbildung einer Narbe durch die Gliazellen (■ Abb. 1.6). Damit spielen die Gliazellen sowohl bei der Initiierung des Prozesses (Stufe 1, Gliaktivierung) als auch bei der Beendigung des Prozesses eine entscheidende Rolle. Die Gliavermehrung ist eine Reaktion auf den Ganglienzelluntergang. Diese ist mehr vom Ganglienzelluntergang abhängig als vom Intraokulardruck.

## Fazit

Anhand des 5-Stufen-Modells kann man sich gut vergegenwärtigen, zu welchem Zeitpunkt in welcher diagnostischen Untersuchung Veränderungen zu erwarten sind. Das heißt aber nicht, dass es nicht sinnvoll wäre, bestimmte Diagnostikverfahren bereits in der Frühphase des Glaukoms durchzuführen. Insbesondere bei Verfahren wie der Perimetrie sollten frühzeitig Untersuchungen durchgeführt werden, um einen vernünftigen Basiswert zu ermitteln und später Veränderungen frühzeitig erkennen zu können.

## Literatur

- Nickells RW (2007) From ocular hypertension to ganglion cell death: a theoretical sequence of events leading to glaucoma. *Can J Ophthalmol* 42: 278–287
- Quigley HA, Addicks EM, Green WR (1982) Optic nerve damage in human glaucoma. III. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic neuropathy, papilledema, and toxic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 100: 135–146
- Weinreb RN, Dreher AW, Coleman A et al. (1990) Histopathologic validation of Fourier-ellipsometry measurements of retinal nerve fiber layer thickness. *Arch Ophthalmol* 108: 557–560
- Whitmore AV, Libby RT, John SW (2005) Glaucoma: thinking in new ways—a role for autonomous axonal self-destruction and other compartmentalised processes? *Progr Retinal Eye Res* 24: 639–662