

Aus der Augenklinik und Poliklinik der  
Ludwig-Maximilians-Universität München  
Direktor: Prof. Dr. med. A. Kampik

**Prädiktive Faktoren für den Erfolg der  
Selektiven Lasertrabekuloplastik  
bei medikamentös nicht reguliertem Glaukom**

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Katharina Sekura

aus Amberg

2015

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: PD Dr. med. C. Hirneiß

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Aljoscha S. Neubauer  
Priv. Doz. Dr. Carl-Ludwig Schönfeld  
Prof. Dr. Arthur Mueller

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M.Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 09.07.2015

*Für meine Familie*

# Inhaltsverzeichnis

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS .....	4
<b>1. EINLEITUNG .....</b>	<b>5</b>
1.1 PHYSIOLOGIE DER KAMMERWASSERPRODUKTION UND DES KAMMERWASSERABFLUSSES ....	5
1.2 PATHOPHYSIOLOGIE DES GLAUKOMS .....	6
1.3 EPIDEMIOLOGIE .....	7
1.4 RISIKOFAKTOREN .....	8
1.5 KLINIK, BEFUNDE .....	8
1.6 THERAPIE .....	9
1.6.1 <i>Medikamente</i> .....	9
1.6.2 <i>Chirurgie</i> .....	10
1.6.3 <i>Cyclodestruktive Verfahren</i> .....	11
1.6.4 <i>Laserverfahren</i> .....	12
1.7 OCULAR RESPONSE ANALYZER (ORA) .....	14
<b>2. ZIELSETZUNG .....</b>	<b>16</b>
<b>3. MATERIAL UND METHODEN .....</b>	<b>17</b>
3.1 PATIENTENKOLLEKTIV .....	17
3.2 BEHANDLUNGSVERFAHREN .....	17
3.3 DATENERFASSUNG .....	18
3.3.1 <i>Prädiktive Faktoren</i> .....	18
3.3.2 <i>Nach SLT-Behandlung</i> .....	21
3.4 DATENAUSWERTUNG .....	21
<b>4. ERGEBNISSE .....</b>	<b>24</b>
4.1 ALLGEMEINE ERGEBNISSE .....	24
4.2 UNTERGRUPPEN .....	26
4.3 GESCHLECHTS-UND ALTERSVERTEILUNG .....	27
4.4 KLINISCHE PARAMETER .....	28
4.4.1 <i>Anzahl vorangegangener Glaukomoperationen</i> .....	28
4.4.2 <i>Anzahl applizierter Glaukommedikamente</i> .....	28
4.4.3 <i>Grunderkrankungen</i> .....	29
4.4.4 <i>Applikation von Prostaglandinen</i> .....	30
4.4.5 <i>Applikation von Acetazolamid</i> .....	30
4.4.6 <i>Linsenstatus</i> .....	30
4.4.7 <i>Sehschärfe</i> .....	31
4.4.8 <i>Refraktion</i> .....	31
4.4.9 <i>Gonioskopie</i> .....	31
4.4.10 <i>Papillenexkavation</i> .....	32
4.4.11 <i>Gesichtsfeld</i> .....	32
4.4.12 <i>Anzahl der Laserherde, Summe der Energie</i> .....	33
4.5 BIOMECHANIK .....	34
4.5.1 <i>Pachymetrie</i> .....	34
4.5.2 <i>Messwerte des Ocular Response Analyzer (ORA)</i> .....	35
4.5.3 <i>Tabellarische Übersicht der Korrelationskoeffizienten</i> .....	36
4.6 VORHERSAGBARKEIT .....	37
4.7 ROC-KURVEN .....	40
<b>5. DISKUSSION .....</b>	<b>41</b>

5.1 PRÄOPERATIVER AUSGANGSDRUCK .....	41
5.2 UNTERGRUPPEN .....	41
5.3 GESCHLECHTS- UND ALTERSVERTEILUNG .....	42
5.4 KLINISCHE PARAMETER .....	42
5.4.1 Vorangegangene Glaukomoperationen .....	42
5.4.2 Glaukommedikamente .....	43
5.4.3 Grunderkrankungen .....	44
5.4.4 Linsenstatus .....	44
5.4.5 Sehschärfe und Refraktion .....	45
5.4.6 Gonioskopie .....	45
5.4.7 Papillenexkavation .....	46
5.4.8 Gesichtsfeld .....	46
5.4.9 Lasertechnik .....	47
5.5 BIOMECHANIK .....	47
5.5.1 Pachymetrie .....	47
5.5.2 Messwerte des Ocular response analyzer .....	48
<b>6. ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>50</b>
<b>7. LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>51</b>
<b>8. ANHANG .....</b>	<b>58</b>
8.1 DATENTABELLE .....	58
8.2 ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....	63
8.3 TABELLENVERZEICHNIS .....	63
8.4 DANKSAGUNG .....	64
8.5 LEBENSLAUF .....	65

## **Abkürzungsverzeichnis**

ALT	Argonlasertrabekuloplastik
CCT	Zentrale Hornhautdicke
CDR	Cup-Disk-Ratio
CH	Corneal Hysteresis
CRF	Corneal Resistance Factor
dB	Dezibel
dpt	Dioptrien
EGS	European Glaucoma Society
GAT	Intraokulärer Druck mittels Applanationstonometrie nach Goldmann
HCT	Lasertopographie
HFA	Humphrey Field Analyzer
IOD	Intraokulärer Druck
IODcc	Corneal Compensated Intraocular Pressure
IODg	Intraokulärer Druck nach Goldmann
MD	Mean Deviation
mJ	Milli-Joule
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
NDG	Normaldruckglaukom
OCT	Optische Kohärenztomographie
ORA	Ocular Response Analyzer
OWG	Offenwinkelglaukom
PDG	Pigmentdispersionsglaukom
PEX-Glaukom	Pseudoexfoliationsglaukom
POAG	Primäres Offenwinkelglaukom (Primary Open Angle Glaucoma)
PSD	Pattern Field Standard Deviation
SG	Sekundärglaukom
SLT	Selektive Lasertrabekuloplastik

# **1. Einleitung**

## **1.1 Physiologie der Kammerwasserproduktion und des Kammerwasserabflusses**

Bei gesunden Männern und Frauen beträgt der normale Augeninnendruck  $15,5 \pm 2,75$  Millimeter Quecksilbersäule (mmHg) [1] und wird reguliert durch das Zusammenspiel von Kammerwasserproduktion und Kammerwasserabfluss. Die Produktionsleistung beträgt im Durchschnitt  $2,2 \pm 0,37$   $\mu\text{l}/\text{min}$  [2] und unterliegt einer zirkadianen Rhythmik mit den höchsten Werten am Morgen und nahezu halbierten Werten nachts im Schlaf. Die Höhe der Kammerwasserproduktion ist aber weitestgehend unabhängig vom tatsächlichen Augeninnendruckwert [3].

Die Hauptfunktionen des Kammerwassers sind die Ernährung der avaskulären Linse und Hornhaut, die Erhaltung der Form des Augapfels und der Hornhaut, das Abfangen freier Radikale durch eine hohe Ascorbinsäurekonzentration, sowie eine lymphatische Funktion bei nicht vorhandenen Lymphgefäßen im Augeninneren [1].

Gebildet wird das Kammerwasser von den nicht pigmentierten Zellen des Ziliarkörperepithels. Mit ca. 80% den größten Anteil macht dabei die aktive Sekretion von Ionen, überwiegend Natrium und Chlorid, aus. Die restlichen 20% werden durch Ultrafiltration und Diffusion gebildet [4-6]. Im Unterschied zum Plasma weist das Kammerwasser eine etwa 300-fach niedrigere Proteinkonzentration, etwa 3-fach höhere Pyruvat- und Laktatwerte, sowie 20-mal mehr Ascorbinsäure auf. Die Elektrolytzusammensetzung ist ähnlich [7].

Nach der Produktion fließt das Kammerwasser durch die Pupille von der hinteren in die vordere Augenkammer. Dort zirkuliert es aufgrund einer kühleren Temperatur an der Hornhau-trückfläche nach unten und bewegt sich dann an der wärmeren Iris wieder nach oben.

Schließlich verlässt das Kammerwasser die Vorderkammer durch zwei verschiedene Abflüsse, den konventionellen, trabekulären, und den uveoskleralen Abflussweg. Beim konventionellen Abfluss, der den weitaus größeren Anteil ausmacht (85%), gelangt das Kammerwasser durch das Trabekelmaschenwerk im Kammerwinkel in den tiefer liegenden Schlemm-Kanal und über 15-20 Kollektorgefäße in episklerale, dann konjunktivale Kammerwasservenolen. Beim uveoskleralen Abfluss fließt das Kammerwasser durch die Iriswurzel und interstitielle Räume des vorderen Ziliarmuskels in den suprachoroidalen Raum

und wird dann von venösen Gefäßen aufgenommen. Ein minimaler Anteil des Kammerwassers fließt direkt über die Iris ab [5, 8].

Das Trabekelmaschenwerk selbst besteht aus drei funktionell unterschiedlichen Schichten. Der oberflächliche, uveale Teil, darunter die corneosklerale Schicht, die von der Cornea zum Sklerasporn reicht und schließlich das kribriiforme oder juxtakanalikuläre Trabekelmaschenwerk, das mit dem Endothel des Schlemm-Kanals, welches die innere Wand bildet, fest verbunden ist und wo der Hauptabflusswiderstand des Kammerwassers liegt [9].

## **1.2 Pathophysiologie des Glaukoms**

Das Glaukom ist definiert durch eine fortschreitende Neuropathie des Nervus opticus, die mit morphologischen und funktionellen Veränderungen einhergeht. Des Weiteren liegen meist progressive Schäden der retinalen Nervenfaserschicht vor. Diese morphologischen Veränderungen der retinalen Ganglienzellschicht zeigen sich funktionell in fortschreitenden Gesichtsfelddefekten [10].

Die Glaukome können eingeteilt werden in primäre und sekundäre Glaukome, sowie Offenwinkel- oder Winkelblockglaukome [11]. Eine Sonderform stellt das kindliche Glaukom dar, bei dem der Kammerwinkel aufgrund einer Differenzierungsstörung nicht ausgereift ist [12]. An dieser Stelle werden aber nur die primären und sekundären Offenwinkelglaukome betrachtet, da nur diese mit der Selektiven Lasertrabekuloplastik behandelt werden können. Dem primären Offenwinkelglaukom liegen Veränderungen der extrazellulären Matrix zugrunde, welche aufgrund der altersabhängig vermehrten Bildung von Fasermaterial im kribriiformen Trabekelmaschenwerk entstehen, sich in der Nähe des Schlemm-Kanals ablagern und somit den Widerstand des Kammerwassersabflusses erhöhen. Dadurch steigt der Augeninnendruck [13]. Dies führt durch mechanische Kompression von Nervenfasern und Blutgefäßen zu einem Nervenfaserverlust und zu Minderperfusion und damit zu einer Schädigung des Sehnervs. Dieser erleidet bei Fortschreiten der Erkrankung zusätzlich eine Minderperfusion [14, 15]. Patienten mit Normaldruckglaukom zeigen die Optikopathie, ohne erhöhte Druckwerte aufzuweisen. Die Augeninnendruckwerte sind dennoch relativ zu hoch für diese Patienten.

Bei der sogenannten okulären Hypertension zeigen die Patienten Druckwerte über 21 mmHg, jedoch ohne begleitenden Sehnervenschaden. [16].



Auch bei den sekundären Glaukomformen, mit Ausnahme des Niederdruckglaukoms mit normwertigen Druckwerten, ist die Sehnervenschädigung eine Folge erhöhten Augeninnendruckes, der jedoch durch andere Augen- oder Allgemeinerkrankungen verursacht wird.

Beim Pseudoexfoliationsglaukom (PEX-Glaukom) lagert sich fibrilläres extrazelluläres Material, das hauptsächlich vom Epithel des Ziliarkörpers stammt, aber auch z.B. von Hornhautendothelzellen gebildet wird, an verschiedenen Strukturen im Auge, z.B. an der vorderen Linsenkapsel oder eben im Kammerwinkel ab und erhöht so den Abflusswiderstand. Dabei korreliert die Menge des Materials mit der Höhe des Augendruckes und dem Sehnervenschaden [17].

Beim Pigmentdispersionsglaukom wölbt sich die Irisbasis nach hinten und kommt in Kontakt mit den Zonulafasern. Das abgeschilferte Pigment wird mit dem Kammerwasser in den Kammerwinkel getragen und dort von Endothelzellen des Trabekelwerks phagozytiert, die dadurch zugrunde gehen und das Trabekelmaschenwerk blockieren. Die betroffenen Patienten sind typischerweise jung und myop [18].

Bei weiteren sekundären Glaukomen wird die Behinderung des Kammerwasserabflusses durch posttraumatische oder postoperative Veränderungen im Kammerwinkel, pathologische Gefäßneubildungen (Neovaskularisationsglaukom) oder intraokulare Entzündungen (Uveitis) hervorgerufen. Dies führt zur Erhöhung des Augeninnendruckes und damit zur Progression der Optikopathie.

### **1.3 Epidemiologie**

Das Glaukom stellt weltweit die zweithäufigste Erblindungsursache nach der Katarakt (Linsentrübung, Grauer Star) dar. So betrug die Zahl der aufgrund von Offenwinkelglaukom erblindeten Menschen im Jahr 2010 etwa 4,5 Millionen. Circa 2% der über 40-jährigen in Europa leiden an einem Offenwinkelglaukom, wobei nur bei etwa einem Drittel der Patienten die Erkrankung bekannt ist. Frauen sind dabei etwas häufiger betroffen (55,4%). Bis zum Jahr 2020 wird erwartet, dass die weltweite Zahl der Erkrankten von 45 Millionen im Jahr 2010 auf fast 60 Millionen steigen wird [19].

## **1.4 Risikofaktoren**

Der wichtigste Risikofaktor für das Auftreten einer primären Glaukomerkrankung ist das Alter. Ab einem Alter von 70 Jahren ist das 5-Jahres-Risiko 12-fach höher im Vergleich zur Population der 40- bis 49-jährigen [20].

Auch ein um 1 mmHg gegenüber dem Normalwert erhöhter Augeninnendruck steigert das Risiko, in den nächsten Jahren ein Glaukom zu entwickeln, um bis zu 14% [20].

Weitere Risikofaktoren sind eine dünnere zentrale Hornhautdicke, eine große Papillenexkavation, eine positive Familienanamnese sowie ein niedriger okulärer Perfusionsdruck. Dieser berechnet sich aus dem systemischen Blutdruck abzüglich des Augeninnendrucks, wobei auch diskutiert wird, dass ein niedriger systemischer Blutdruck sowie Medikamente gegen erhöhten Blutdruck als Risikofaktor anzusehen sind [20].

Ob ein vorliegender Diabetes mellitus das Risiko an einem Glaukom zu erkranken erhöht, wird widersprüchlich diskutiert [20, 21].

Diese Faktoren und zusätzliche Auffälligkeiten in der Gesichtsfelduntersuchung (z.B. größere pattern field standard deviation (PSD)) erhöhen auch das Risiko bei bestehender okulärer Hypertension, eine manifeste Glaukomerkrankung zu entwickeln [20, 21].

Prognostische Faktoren für eine Progression der Erkrankung sind außerdem Ausfälle im Gesichtsfeld, das Auftreten von Papillenrandblutungen, Migräne sowie höhere Augeninnendruckschwankungen [5, 20].

## **1.5 Klinik, Befunde**

Offenwinkelglaukome werden oft erst spät erkannt, da die Krankheit meist lange Zeit für den Patienten ohne subjektive Einschränkungen und ohne Schmerzen verläuft. Treten die ersten Defekte in der Gesichtsfelduntersuchung auf, sind bereits etwa 30% der Nervenzellen irreversibel geschädigt [14]. Deswegen ist eine gründliche ophthalmologische Untersuchung besonders wichtig. Hierbei fallen der erhöhte Augeninnendruck und im Tagesdruckprofil oft anormale Schwankungen auf.

Typische Befunde der ophthalmoskopischen Untersuchung des Augenhintergrundes bei glaukomatöser Erkrankung sind eine diffuse oder

lokalisierte Verschmälerung des Nervenfasersaums der Papille (Kerbe), beschrieben als Verhältnis vertikaler Excavationsdurchmesser zu Papillendurchmesser (cup-disc-ratio) und diffuse oder lokale Defekte der Nervenfaserschicht. Des Weiteren können Papillenrandblutungen oder peripapilläre Atrophien beobachtet werden.

Bei der Untersuchung des Kammerwinkels mit Hilfe der Gonioskopie findet sich beim Offenwinkelglaukom immer ein offener Kammerwinkel, wobei der Ansatz und die Krümmung der Iris sowie die Weite der Kammerwinkelbucht schwanken können. Bei sekundären Formen können unterschiedlich geartete Pigmentierungen, Gefäßneubildungen oder Verwachsungen zwischen Iris und Hornhautendothel (anteriore Synechien) zu sehen sein.

In der Gesichtsfelduntersuchung zeigen sich anfangs meist nasal im oberen Halbfeld parazentrale Ausfälle (bogenförmig, sogenanntes „Bjerrum-Skotom“), während die zentrale Sehschärfe lange Zeit erhalten bleibt. Später schreitet der Gesichtsfeldverlust weiter nach zentral voran, was im Endstadium bis zur Blindheit führen kann. Ausgedrückt werden diese Abweichungen vom Normalzustand durch Indizes wie Mean deviation (MD) und pattern field standard deviation (PSD) [5, 11, 22].

## **1.6 Therapie**

Die Senkung des Augendruckes ist derzeit die wichtigste nachgewiesene Behandlungsstrategie des Offenwinkelglaukoms. Je nach Indikation werden verschiedene Verfahren eingesetzt, um durch die Senkung des intraokulären Drucks, entweder durch Verminderung der Kammerwasserproduktion oder durch Verbesserung des Abflusses, ein Fortschreiten der Sehnervenschädigung zu verhindern [23].

### **1.6.1 Medikamente**

In der Regel wird die Behandlung des Offenwinkelglaukoms mit einer lokalen Monotherapie durch Tropfen begonnen. Wie in den Guidelines der European Glaucoma Society (EGS) beschrieben wird, ist es dadurch möglich den Augeninnendruck, je nach angewendeter Substanz, um 15 bis 33% des Ausgangsdruckes zu senken [11].

Dafür stehen als Substanzen der ersten Wahl Prostaglandine,  $\alpha$ 2-Agonisten,  $\beta$ -Blocker und Karboanhydrasehemmer zu Verfügung. Während erstere zu einer Drucksenkung durch eine Steigerung des uveoskleralen Abflusses führen, erreichen  $\alpha$ 2-Agonisten dies durch Verminderung der Kammerwasserproduktion in Kombination mit einem gesteigerten uveoskleralen Abfluss. Auch die Gruppe der  $\beta$ -Blocker reduziert die Kammerwasserproduktion um etwa ein Drittel. Und auch die Drucksenkung durch topische Karboanhydrasehemmer basiert auf einer verminderten Produktion des Kammerwassers [23].

Führt dies nicht zu einer ausreichenden Drucksenkung, erfolgt der Wechsel auf ein anderes Monotherapeutikum der ersten Wahl, eine Kombination mehrerer Wirkstoffe oder das Ausweichen auf ein Präparat der zweiten Wahl, wie z.B. ein Parasympathomimetikum oder ein anderes Adrenergikum. Als Akuttherapeutikum können auch systemische Karboanhydrasehemmer oder osmotisch wirksame Substanzen verabreicht werden.

Neben dem Erreichen eines Zieldruckbereichs müssen auch andere Faktoren bei der Auswahl der geeigneten Medikation berücksichtigt werden, wie Wirkmechanismus, das Nebenwirkungsprofil und die Kontraindikationen, aber auch Aspekte wie Praktikabilität der Einnahme und die Kosten des Präparats [11, 23, 24].

Häufig kann das Glaukom somit langfristig gut therapiert werden, manchmal wird bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung trotz medikamentöser Therapie aber eine chirurgische Maßnahme notwendig.

### **1.6.2 Chirurgie**

Bringt eine medikamentöse Therapie nicht den gewünschten Erfolg oder liegen Gründe vor, warum sie nicht angewendet werden kann, gibt es verschiedene Möglichkeiten einer operativen Behandlung. Dabei ist die filtrierende, „gedeckte“ Goniotrepanation bzw. Trabekulektomie mit Anwendung von Antimetaboliten zur Verhinderung der Narbenbildung ein Standardvorgehen. Die Studie von Fontana et al. zeigt hierfür eine Erfolgsrate von ca. 85% nach einem, bzw. 62% nach 3 Jahren [25]. Dabei wird eine dauerhafte Shuntverbindung zwischen Vorderkammer und subkonjunktivalem Raum geschaffen [26].

Eine weitere Möglichkeit ist die Trabekulotomie, bei der durch Einführung einer Sonde der Schlemm-Kanal zur Vorderkammer hin eröffnet wird [27]. Bei der

Goniotomie werden das Trabekelmaschenwerk und der Schlemm'sche Kanal direkt von der Vorderkammer aus mit einem feinen Instrument eingeschnitten [28]. Diese beiden Verfahren werden jedoch vornehmlich für das kongenitale Glaukom angewandt [27, 28].

Neuere, nicht-penetrierende Techniken umfassen die tiefe Sklerektomie, die Viskokanalostomie und die Kanaloplastik. Bei dem zuerst genannten werden ein Stück der tiefen Sklera sowie die hintere Wand des Schlemm-Kanals entfernt. Ziel der Viskokanalostomie ist eine Drucksenkung mittels Aufdehnung des Schlemm-Kanals durch ein Viskoelastikum [29]. Eine Weiterentwicklung der Viskokanalostomie ist die Kanaloplastik, bei der ein feiner Faden in den Schlemm'schen Kanal eingeführt und die Enden straff verknüpft werden. Aus der dadurch erzeugten Spannung im Trabekelmaschenwerk resultiert ein besserer Abfluss des Kammerwassers [30].

In komplizierten Fällen, beispielsweise bei multiplen Voroperationen oder uveitischen Augen sind Drainagesysteme ein operativer Therapieansatz [31]. Dabei gibt es verschiedene Fabrikate, die das Kammerwasser über einen in der Vorderkammer positionierten Silikonschlauch zu einem auf die Sklera aufgetragenen Implantat nach subkonjunktival ableiten [32].

### **1.6.3 Cyclodestruktive Verfahren**

Sind medikamentöse und filtrierend-chirurgische Behandlungsversuche insuffizient oder gar nicht erst möglich, kommen als Sonderform der operativen Therapie cyclodestruktive Verfahren zum Einsatz [33]. Dabei bildet der Ziliarkörper das Zielgewebe. Bei der Cyclokryotherapie werden das Ziliarkörperepithel und die Gefäße des Ziliarkörpers durch Aufsetzen einer Kältesonde auf Höhe des Ziliarkörpers von außen mit einer Temperatur von ca. -80°C für etwa 60-90 Sekunden verödet, wodurch die Kammerwasserproduktion gedrosselt wird [34].

Die Cyclophotokoagulation basiert auf dem gleichen Prinzip, erreicht wird die Koagulation jedoch durch Laserenergie. Verwendet werden Diodenlaser [35, 36]. Laut einer Studie von Grueb über die transsklerale Diodenlaser-cyclophotokoagulation liegt bei dieser Methode die Erfolgsrate aber bei lediglich 40% nach einem Jahr [37]. Außerdem ist diese Behandlung mit einem erhöhten Risiko für Komplikationen behaftet. So berichtet Lin in einer Studie, dass 47% der

durch transskleralen Nd:YAG-Laser behandelten Patienten, danach eine Minderung der Sehschärfe von zwei oder mehr Zeilen aufweisen [36].

#### **1.6.4 Laserverfahren**

Eine medikamentöse Therapie bringt nicht immer den gewünschten Erfolg und kann in einigen Fällen nicht angewendet werden. Chirurgische oder cyclodestruktive Behandlungsformen sind schwerwiegende Eingriffe mit entsprechendem Risikopotential, weswegen die Indikation dementsprechend streng gestellt werden muss. Risikoärmer, aber trotzdem effektiv sind dagegen die trabekulären Laserverfahren. Diese haben ihre Zielstruktur, anders als die Cyclophotokoagulation, welche auch mit Laserenergie arbeitet, nicht im Gewebe des Ziliarkörpers, sondern im Trabekelmaschenwerk.

Der erste Bericht einer erfolgreichen Augeninnendrucksenkung mittels Lasertechnologie geht auf Wise und Witter zurück, die 1979 die Argon Laser Trabekuloplastik (ALT) zur Behandlung des Offenwinkelglaukoms vorstellten [38]. Dabei wird der Übergang vom vorderen unpigmentierten zum hinteren pigmentierten Trabekelmaschenwerk mit dem Argonlaser der Wellenlänge 514  $\mu\text{m}$  mit 500-1200 mW für etwa 100 ms behandelt. Für den Wirkmechanismus gibt es drei verschiedene Erklärungs-Ansätze. Der erste, mechanische Ansatz geht davon aus, dass durch die entstehende Hitze kollagene Fasern im Trabekelmaschenwerk schrumpfen, wodurch Raum geschaffen wird und der Abflusswiderstand gesenkt wird. Die zweite, biologische Theorie beruht auf der Annahme, dass melaninhaltige Zellen im Trabekelmaschenwerk koaguliert werden, von Makrophagen phagozytiert und weggeschafft werden und dadurch mehr Raum für den Kammerwasserabfluss zu Verfügung steht. Die dritte Theorie sieht die vermehrte Zellteilung der Trabekelmaschenwerkszellen in den behandelten Bereichen als ursächlich für den drucksenkenden Effekt der Lasertrabekuloplastik [39, 40].

Im Jahr 1995 stellten Latina und Park die Selektive Lasertrabekuloplastik (SLT) vor [41]. Der verwendete Laser ist ein frequenzverdoppelter gepulster Nd:YAG-Laser der Wellenlänge 532 nm, mit einer Impulsdauer von 3 ns und einem Brennfleckdurchmesser von 400  $\mu\text{m}$ . Sie konnten 1998 auch zeigen, dass die SLT bei Offenwinkelglaukom effektiv zur Augeninnendrucksenkung, auch nach bereits durchgeführter ALT, eingesetzt werden kann [42].

Im Gegensatz zur ALT werden bei der SLT, aufgrund der sehr kurzen Impulsdauer im Nanosekundenbereich, nur die pigmentierten Zellen des Trabekelmaschenwerkes beeinflusst. Es gibt kaum mechanische oder thermische Einwirkungen auf die angrenzenden unpigmentierten Zellen. Dies wurde in ultrastrukturellen Vergleichsstudien sowohl in vitro als auch in vivo gezeigt. Während dabei in den Augen nach ALT Zerreißen im Gebälk des uvealen und corneoskleralen Trabekelmaschenwerkes und Koagulationen der kollagenen Fasern, sowie Fibrosierung und Narbenbildung auftraten, waren diese Schäden in Augen nach SLT deutlich geringer oder gar nicht vorhanden. Lediglich Schäden an Endothelzellen des Trabekelmaschenwerkes, als Folge des „Aufbrechens“ der zytoplasmatischen Pigmentgranula wurden beobachtet [43, 44].

Wie Damji in einer Studie 2006 zeigte, ist die Effektivität der SLT, bezogen auf die Drucksenkung, ähnlich wie bei der ALT [45]. Diese Aussage wurde in mehreren anderen Studien bestätigt [46-48]. So war der durchschnittliche Augeninnendruck ein Jahr nach ALT bzw. SLT durchschnittlich ca. 18% niedriger als vor der Behandlung. Beide Methoden sind auch nur mit einem niedrigen Risiko behaftet. In einer Studie von Russo von 2009 zeigten ca. 70 – 80% der Patienten eine Stunde nach der Behandlung eine milde bis mittelschwere Entzündungsreaktion der Vorderkammer, die jedoch in allen Fällen spätestens nach drei Tagen abgeklungen war. In 14 bzw. 17% der Fälle kam es zwei Stunden nach der Laserung zu einer Erhöhung des Augeninnendrucks, die nach spätestens 24 Stunden verschwand. Iritiden, vordere Synechien oder Verschlechterungen der Sehschärfe oder des Gesichtsfeldes wurden nicht beobachtet [47].

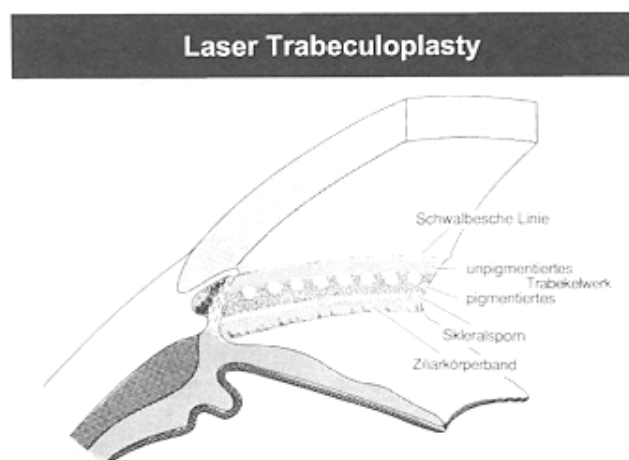


Abbildung 1: Zielstrukturen der SLT [99]

Ein großer Vorteil der SLT gegenüber der ALT ist die Wiederholbarkeit, welche wohl durch die geringere Schädigung und Narbenbildung aufgrund der selektiven Behandlung pigmentierter Zellen im Trabekelmaschenwerk begründet ist. Außerdem weist die SLT eine hohe Wirksamkeit auf. So beläuft sich, in einer Studie von Gracner 2001, der Anteil der Patienten, die sechs Monate nach SLT-Behandlung eine Absenkung des Augendruckes von 3 mmHg oder mehr aufwiesen, auf 88% [49].

Die selektive Lasertrabekuloplastik stellt damit eine sichere und effektive Methode zur Behandlung des primären Offenwinkelglaukoms nach Ausreizung oder zur Ergänzung der medikamentösen Therapie dar. Auch als Primärtherapie wird sie derzeit eingesetzt.

### **1.7 Ocular Response Analyzer (ORA)**

Mit dem Ocular Response Analyzer (ORA) gab es erstmals die Möglichkeit, die biomechanischen Eigenschaften der Hornhaut und der Augenhülle von Patienten in vivo zu messen [50]. Dabei wird durch einen Luftimpuls von 20 ms die Hornhaut verformt und dies elektrooptisch ausgemessen. Dabei sind zwei Signale zu erfassen. Das eine bei Applanation, der Einwärtsbewegung der Hornhaut, das andere bei der Rückkehr der Hornhaut in den Normalzustand. Die Hornhaut besitzt viskoelastische Eigenschaften, aufgrund derer sich diese beiden Bewegungen verzögern. Daraus ergeben sich die Parameter, die bei der ORA-Untersuchung gemessen werden. Die korneale Hysterese (corneal hysteresis (CH)) beschreibt die visköse Dämpfung des Hornhautgewebes, bedingt durch Glykosaminoglykane und Proteoglykane. Der korneale Resistenzfaktor (corneal resistance factor (CRF)) beschreibt den Gesamtwiderstand der Hornhaut gegen Verformung, der aus der viskösen Dämpfung und dem elastischen Widerstand besteht. Außerdem wird noch der intraokulare Druck, bereinigt um die kornealen Einflussfaktoren (corneal-compensated intraocular pressure ((IODcc)) erfasst, sowie der intraokulare Druck nach Goldmann (IODg), welcher Druckwerte nach der herkömmlichen und damit von der Hornhautbeschaffenheit abhängigen Methode nach Goldmann zeigt. Die Wiederholbarkeit und Reproduzierbarkeit der ORA für klinische Messungen wurde nachgewiesen [51].

Zu beachten ist, dass eine dickere Hornhaut mit mehr Kollagenfasern und Grundsubstanz mit höheren CH- und CRF-Werte assoziiert ist [52]. In Hinblick auf



Glaukomerkrankungen sind die Zusammenhänge zwischen Hornhaut-Biomechanik und Augeninnendruck von klinischem Interesse. Je größer der intraokulare Druck ist, umso geringer wird die CH. Durch den höheren Druck und die damit stärkere Spannung der Hornhaut geht diese nach Deformierung schneller in ihre Ausgangsposition zurück. Der CRF dagegen steigt mit zunehmendem intraokularem Druck, d.h. der Widerstand der Hornhaut gegen Deformation wird größer.

## **2.Zielsetzung**

Die Effektivität der SLT- Behandlung als Therapie des Offenwinkelglaukoms wurde in der Vergangenheit nachgewiesen [48, 49]. Die Indikation, Einflussfaktoren und prognostische Faktoren sind bis jetzt jedoch noch nicht ausreichend untersucht.

Ein besseres Verstehen dieser Parameter würde deutliche Vorteile für die Patienten mit sich bringen, da der Behandlungserfolg individuell wesentlich besser eingeschätzt werden könnte. Dies wiederum könnte in Zukunft eine Hilfe bei der Indikation zur SLT-Behandlung zulassen, bzw. dazu führen, dass Patienten mit niedriger Erfolgsaussicht eher einer anderen Therapieform zugeführt werden.

Durch Erhebung und Analyse zahlreicher Parameter, die als potenzielle Einflussgrößen angesehen werden können, sollen jene Faktoren in dieser Arbeit identifiziert und ihr Einfluss quantifiziert werden.

## **3. Material und Methoden**

### **3.1 Patientenkollektiv**

In dieser prospektiven Studie kommen Daten eines Patientenkollektivs zur Auswertung, welches im Zeitraum von Januar 2009 bis Oktober 2010 in der Glaukomabteilung der Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität, Klinikum der Universität München, mit einer SLT behandelt wurde. Bei allen aufgenommenen Patienten war ein Offenwinkelglaukom diagnostiziert worden, das durch medikamentöse Therapie nicht ausreichend behandelt werden konnte. Einschlusskriterien waren ein Alter von mindestens 18 Lebensjahren sowie eine Refraktion zwischen -8.0 und +4.0 Dioptrien. Die Auswertung der Refraktion erfolgte nach Umrechnung in die Einheit des sphärischen Äquivalents. Dieses ergibt sich aus der Addition des sphärischen Wertes, also jenem, der die Kurz-, oder Weitsichtigkeit des Auges anzeigt, mit der Hälfte des zylindrischen Wertes, also jenem, der die Hornhautverkrümmung beschreibt.

Ausschlusskriterien waren Vorhandensein von kongenitalem, juvenilem, neovaskulärem oder entzündlichem Glaukom, Engwinkelglaukom und Trübungen der Hornhaut, die die Darstellung des Kammerwinkels behinderten.

In der Gruppe der sekundären Glaukome wurden postoperative und posttraumatische Formen eingeschlossen.

Postoperative Daten nach einem, drei, sechs und zwölf Monaten wurden erfasst.

### **3.2 Behandlungsverfahren**

Vorausgehend wurde bei allen Patienten eine komplette ophthalmologische Untersuchung des vorderen und hinteren Augenabschnitts, einschließlich Bestimmung der bestkorrigierten Sehschärfe (Angabe in negativen logMAR-Werten. der kleinste Sehwinkel, der noch aufgelöst werden kann, minimum angle of resolution. Eine volle Sehschärfe entspricht dabei einem logMAR-Wert von 0, ein Visus von 0,1 einem Wert von 1), objektiver und subjektiver Refraktion, Spaltlampenuntersuchung, Augeninnendruckmessung mittels Goldmann Applanationstonometrie (GAT), Gonioskopie, Untersuchung des Augenhintergrundes mithilfe der indirekten Ophthalmoskopie und Bestimmung der zentralen Hornhautdicke (CCT) durch Ultraschall-Pachymetrie durchgeführt.

Bedingungen für die Durchführung des Verfahrens waren ein ausführliches Aufklärungsgespräch und eine schriftliche Einverständniserklärung der Patienten. Alle SLT-Behandlungen wurden von dem selben Operateur durchgeführt.

Zu Beginn bekamen die Patienten eine topische Lokalanästhesie der Hornhaut (Wirkstoff: Tetracain® 0,5 %), nachdem die Pupille mit Pilocarpin AT 0,5% enggestellt wurde. Ausgeführt wurde die SLT-Behandlung mit dem Ellex System (EllexSoloTM, Adelaide, Australien) und einem Latina-Kontaktglas. Unter den festen Größen eines Brennflecks von 400 µm Durchmesser und einer Impulsdauer von 3 ns wurden 90 bis 120 Laserherde über 360 Grad auf das Trabekelmaschenwerk gesetzt. Die applizierte Impulsenergie wurde unter anderem dem Pigmentierungsgrad angepasst und in ihrer Summe für jedes behandelte Auge festgehalten. Nach der Behandlung erhielten die Patienten ein nicht-steroidales topisches Antiphlogistikum (Flurbiprofen 0,03 %) vier Mal täglich für drei Tage.

Die vor SLT-Behandlung angewandte Glaukommedikation wurde vorerst weiterverordnet, um sie dann im Rahmen der folgenden Kontrolluntersuchungen den jeweiligen Ergebnissen der Druckmessungen anzupassen.

### **3.3 Datenerfassung**

Die analysierten Daten entstammen den Patientenakten der Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München und wurden des weiteren falls erforderlich telefonisch oder schriftlich von niedergelassenen Augenärzten erfragt und tabellarisch erfasst.

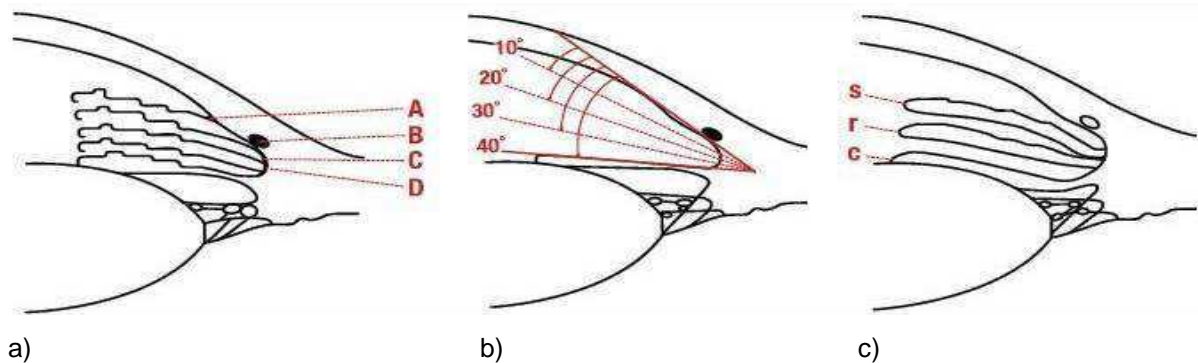
#### **3.3.1 Prädiktive Faktoren**

Folgende Parameter wurden von allen Patienten vor Durchführung der SLT erhoben:

##### **3.3.1.1 Klassifikation in sechs Gruppen nach Art des Offenwinkelglaukoms**

- Gruppe 1: primäres Offenwinkelglaukom (POAG),
- Gruppe 2: Normaldruckglaukom (NDG),
- Gruppe 3: Pigmentdispersionsglaukom (PDS),
- Gruppe 4: PEX-Glaukom = Pseudoexfoliationsglaukom (PEX),

- Gruppe 5: Sekundärglaukom (SG),
  - Gruppe 6: multipel voroperiertes Glaukom
- 3.3.1.2 Vorhandensein von Glaukomvoroperationen und deren Anzahl
- 3.3.1.3 Anzahl der applizierten Glaukommedikamente
- 3.3.1.4 Anwendung von Prostaglandin-Derivaten (ja/nein)
- 3.3.1.5 Anwendung von Azetazolamid (ja/nein)
- 3.3.1.6 Vorhandensein von Diabetes mellitus, arterieller Hypertonie oder Allergien (ja/nein)
- 3.3.1.7 Bestkorrigierte Sehschärfe
- 3.3.1.8 Refraktion in sphärischem Äquivalent
- 3.3.1.9 Linsenstatus (natürliche Linse, Kunstlinse (Pseudophakie), Linsenlosigkeit (Aphakie))
- 3.3.1.10 Gonioskopie eingeteilt nach Spaeth mit Beurteilung
- des Irisansatzes
    - vor der Schwalbe Linie (A)
    - Unmittelbar hinter der Schwalbe Linie (B)
    - auf Höhe des Sklerasporns (C)
    - hinter dem Sklerasporn (D)
    - auf Höhe des Ziliarkörperbandes (E)
  - der Kammerwinkelweite
    - 15°-20°
    - 25°-30°
    - 35°-50°
  - der Iriskurvatur
    - steep (s)
    - regular (r)
    - queer (q)
  - des Pigmentierungsgrades
    - 1+ (wenig Pigmentierung)
    - 2+ (moderate Pigmentierung)
    - 3+ (starke Pigmentierung) (vgl. Abbildung 2) [53].



a: Irisansatz A-E

b: Öffnungswinkel in Grad

c: Iriskonfiguration

Abbildung 2: Das Einteilungssystem nach Spaeth [100]

3.3.1.11 Summe der verabreichten Energie und Anzahl der Herde

3.3.1.12 Papillenexkavation in der Cup-disk-ratio (Verhältnis der Exkavation zum Papillendurchmesser)

3.3.1.13 Pachymetrie: Zentrale Hornhautdicke (in  $\mu\text{m}$ )

3.3.1.14 Automatisiertes Gesichtsfeld (Humphrey Field Analyzer (HFA), SITA 30-2 Standard, Carl Zeiss Meditec, Jena) mit den Parametern der mittleren Defekttiefe (mean deviation (MD)) und der musterbezogenen Standardabweichung (pattern field standard deviation (PSD)). Dabei wurde die Verwertbarkeit der Gesichtsfeldanalyse angenommen für Untersuchungen mit dem Anteil einer schlechten Fixation von weniger als 25% und dem von positiv oder negativ falschen Werten von weniger als 20 %.

3.3.1.15 Augeninnendruck, gemessen mittels Applanationstonometrie nach Goldmann

3.3.1.16 Messwerte des Ocular Response Analyzer (ORA, Reichert Ophthalmic Instruments, Depew, NY, USA): CH, CRF, sowie IODg und IODcc

Da sowohl die präoperativen Augendruckwerte als möglicher prädiktiver Faktor, als auch die postoperativ gemessenen Augendruckwerte als Ergebnisparameter äußerst wichtige Parameter sind, wurden aus Gründen der Vergleichbarkeit nur Werte erfasst, welche selbst, oder durch niedergelassene Augenärzte mittels Goldmann Applanationstonometrie

erhoben wurden. Diese Methode ist sowohl im stationären, als auch im niedergelassenen Bereich Standard. Bei Wiederholungsmessungen gibt es nur geringe inter- und intraindividuelle Schwankungen. Welche Druckwerte in der LMU Augenklinik erhoben bzw. anderweitig in Erfahrung gebracht wurden, zeigt die Datentabelle in Anhang 8.1.

Die aus der Untersuchung mithilfe der ORA erhaltenen Messwerte CH und CRF wurden für die Auswertung nach Spörl et al. druckabhängig korrigiert. Dabei wurden Referenzwerte von 18 mmHg für den Augendruck und 540 µm für die Hornhautdicke verwendet. Notwendig wird diese Korrektur, da die Messwerte von Augendruck und Hornhautdicke abhängig sind und auf diese Weise vergleichbar gemacht werden können [51].

### **3.3.2 Nach SLT-Behandlung**

Der Augeninnendruck wurde am ersten postoperativen Tag sowie nach einem, drei, sechs und zwölf Monaten gemessen. Außerdem wurde nach sechs und zwölf Monaten eine Kontrolle des Gesichtsfeldes durchgeführt.

Konnten Werte weder nach Aktenlage noch durch Erfragen bei den niedergelassenen Augenärzten in Erfahrung gebracht werden, wurde dies in der Tabelle vermerkt und in der statistischen Auswertung entsprechend berücksichtigt.

### **3.4 Datenauswertung**

Die Daten wurden mit Microsoft Excel 2003 (Microsoft, Redmond, WA) und IBM SPSS Version 19 für Windows (SPSS Science, Chicago, IL) erfasst und ausgewertet.

Die erhobenen Daten wurden in Bezug auf drei verschiedene Endpunkte ausgewertet: 1. Die absolute Drucksenkung verglichen zum Ausgangswert in mmHg, 2. Die relative Drucksenkung verglichen zum Ausgangswert und 3. Die Kombination einer relativen Drucksenkung von mindestens 20% verglichen zum Ausgangswert, mit absoluten Druckwerten von unter 21 mmHg. Im Folgenden wird letzteres als kombinierter Erfolg oder Erfolgskriterium bezeichnet.

Zur Beschreibung der klinischen und funktionellen Daten des Patientenguts wurden deskriptive statistische Analysen angewendet.

Korrelationsanalysen wurden mittels des Korrelationskoeffizienten nach Spearman bzw. Pearson durchgeführt. Außerdem wurden multiple Regressionsanalysen durchgeführt, wobei für die Regressionskoeffizienten ein Konfidenzintervall von 95% festgelegt wurde. Die Methode der Testhalbierungsreliabilität wurde angewendet um die Ergebnisse zu verifizieren. Dafür wurden, mithilfe der SPSS Zufallsgeneratorfunktion, alle Augen zufällig einer von zwei Gruppen zugeteilt. Mit der ersten und größeren Gruppe (2/3 der Fälle) wurden die Regressionsanalysen durchgeführt um mögliche prädiktive Parameter des Erfolgs der SLT-Behandlung herauszufinden. Anhand der zweiten, kleineren Gruppe (1/3 der Fälle) wurden dann mittels der ROC-Kurven die Prädiktivität des Erfolgs der einzelnen Parameter ermittelt. Ergebnisse werden als signifikant angesehen ab einem p-Wert kleiner 0,05.



	<b>n</b>	<b>Mean + SD</b>
<b>Klassifikation: Anzahl und Ausgangsdruck</b>	185	
POAG	119 (64,3%)	17,6 ± 4,6
NDG	9 (4,9%)	11,9 ± 2,9
PDG	12 (6,5%)	16,9 ± 4,0
PEX	34 (18,3%)	18,7 ± 4,2
SG	11 (5,9%)	23,0 ± 9,0
<b>Alter (Jahre)</b>		
männlich	70 (49,3%)	67,7 ± 14,2
weiblich	72 (50,7%)	69,3 ± 12,3
<b>Ausgangsdruck</b>		17,7 ± 5,0
<b>Sphärisches Äquivalent</b>		-1,4 ± 3,1
<b>Diabetes</b>	22 (13,8%)	
<b>Linsenstatus (Pseudophakie)</b>	74 (46,5%)	
<b>MD (dB)</b>		
>-6	54 (42,8%)	
-6,1 - -12	34 (27,0%)	
< -12,1	38 (30,2%)	
<b>PSD (dB)</b>		6,3 ± 3,5
<b>CCT</b>		541,4 ± 42,1
<b>CH<sub>corr</sub></b>		9,3 ± 1,9
<b>CRF<sub>corr</sub></b>		9,8 ± 2,3
<b>Kammerwinkelweite</b>	135	
15-20°	9 (6,7%)	
25-30°	43 (31,9%)	
35-50°	83 (61,5%)	
<b>Irisansatz (Shaffer)</b>		
A	0 (0%)	
B	8 (5,9%)	
C	33 (24,4%)	
D	85 (63,0%)	
E	9 (6,7%)	
<b>Iriskurvatur</b>		
s	12 (8,9%)	
r	112 (83,0%)	
q	11 (8,1%)	
<b>Pigmentierungsgrad</b>		
+	57 (48,7%)	
++	38 (32,5%)	
+++	22 (18,8%)	

Tabelle 1: Patientencharakteristika und klinische Daten

## **4. Ergebnisse**

### **4.1 Allgemeine Ergebnisse**

Es wurden 185 Augen in die Studie eingeschlossen. Darunter waren 86 rechte und 99 linke Augen von 142 Patienten, von denen 70 (49,3%) männlich und 72 (50,7%) weiblich waren. Das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der SLT betrug  $68,4 \pm 13,4$  Jahre, der jüngste war 39 Jahre, der älteste 99 Jahre alt.

Sowohl bei Durchführung der SLT-Behandlung als auch postoperativ kam es in keinem Fall zu gravierenden Komplikationen oder Nebenwirkungen.

Die 185 eingeschlossenen Augen verteilten sich wie folgt auf die verschiedenen Untergruppen:

- Primäres Offenwinkelglaukom (POAG) n= 119 (64,3%)
- Normaldruckglaukom (NDG) n= 9 (4,9%)
- Pigmentdispersionsglaukom (PDG) n= 12 (6,5%)
- Pseudoexfoliationsglaukom (PEX) n= 34 (18,3%)
- Sekundärglaukom (SG) n= 11 (5,9%).

Die präoperative durchschnittliche bestkorrigierte Sehschärfe betrug  $-\log\text{MAR}$  0.30 ( $\pm$  0.40), die durchschnittliche Anzahl vor der Behandlung applizierter Glaukommedikamente betrug 2,38 ( $\pm$  1,10). Eine Gonioskopie konnte in 145 Augen (78%) durchgeführt werden, eine Messung des Ausmaßes der Kammerwinkelpigmentierung in 135 Augen (73%). Die Untersuchung der biomechanischen Eigenschaften der Hornhaut mittels ORA wurde in 68 Augen (37%) durchgeführt.

Bei 26 Augen (14,1%) von 24 Patienten konnte während der zwölfmonatigen Studiendauer die glaukomatöse Erkrankung durch die SLT-Behandlung nicht stabilisiert werden. Hier mussten weitergehende operative Verfahren angewendet werden. Diese Fälle wurden von allen weiteren Analysen ausgeschlossen. Die verbleibenden 159 Fälle verteilten sich, wie in Abbildung 3 dargestellt, folgendermaßen:

- POAG n= 110 (69%),
- NTG n= 7 (4,4%),
- PDG n= 11 (6,9%),
- PEX n= 23 (14,5%),
- SG n= 8 (5%).

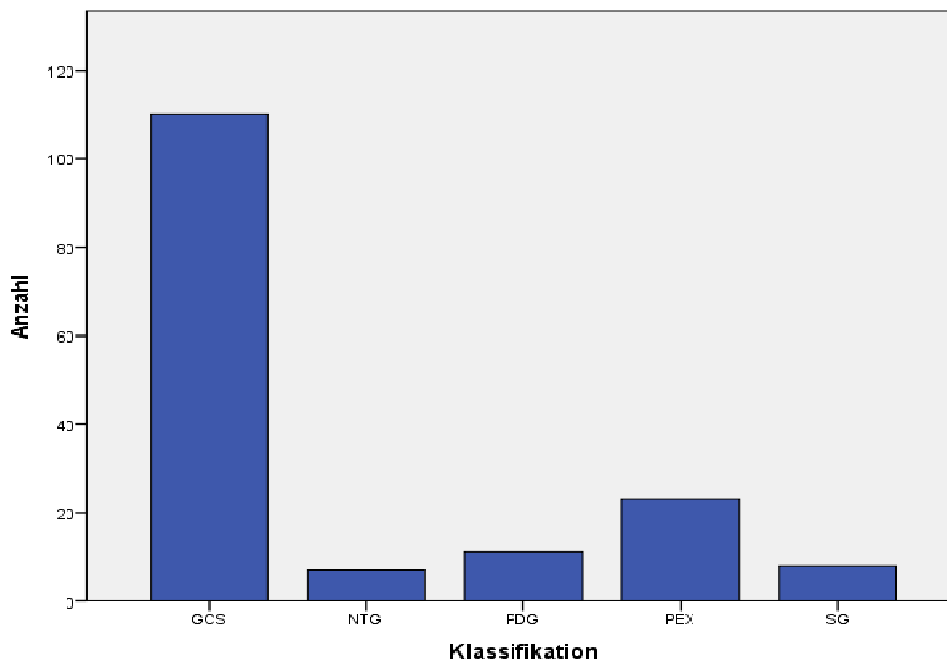


Abbildung 3: Häufigkeiten der Glaukomuntergruppen

Sechs Monate nach Durchführung der SLT betrug die absolute Augendrucksenkung insgesamt  $3,2 \pm 4,4$  mmHg. Dies entspricht einer relativen Senkung von 14,8% in Bezug auf den durchschnittlichen Ausgangswert von  $17,7 \pm 5,0$  mmHg. Nach zwölf Monaten lag der Wert der absoluten Drucksenkung bei  $3,8 \pm 5,5$  mmHg und damit bei einer 16,8%-igen Reduktion des Anfangswertes. In der Korrelationsanalyse zeigte sich, dass der präoperative Augeninnendruck signifikant mit der absoluten und relativen Drucksenkung sowohl nach sechs Monaten (Spearman's Korrelationskoeffizient  $r = -0,64$  bzw.  $0,51$ ,  $p < 0,001$ ; Pearson's Korrelationskoeffizient  $r = -0,74$  bzw.  $r = 0,51$ ,  $p < 0,001$ ) als auch nach zwölf Monaten (Spearman:  $r = -0,70$  bzw.  $0,57$ ,  $p < 0,001$ ; Pearson:  $r = -0,70$  bzw.  $r = 0,48$ ,  $p < 0,001$ ) korreliert. Auch zum oben beschriebenen Erfolgskriterium, definiert durch eine Drucksenkung unter 21 mmHg und einer relativen Senkung von mindestens 20%, ließ der präoperative Druck eine signifikante Korrelation erkennen (Spearman:  $r = 0,43$  nach sechs Monaten bzw.  $r = 0,59$  nach zwölf Monaten,  $p < 0,001$ ; Pearson: nach sechs Monaten  $r = 0,41$ , bzw. nach zwölf Monaten  $r = 0,53$ ,  $p < 0,001$ ).

## **4.2 Untergruppen**

In der Gruppe der POAG betrug die absolute Drucksenkung nach sechs Monaten  $3,5 \pm 4,3$  mmHg. Dies entspricht einer relativen Drucksenkung von 16,7% des Ausgangswertes von  $17,6 \pm 4,6$  mmHg. Nach zwölf Monaten belief sich der absolute Wert auf  $4,1 \pm 4,2$  mmHg bei einer relativen Senkung von 20,3%.

Die Gruppe der NDG ergab folgende Werte: Nach sechs Monaten  $1,0 \pm 3,9$  mmHg, 4,1% des Ausgangswertes  $11,9 \pm 2,9$ , nach zwölf Monaten  $1,3 \pm 3,3$  mmHg, 8,0%.

Die Werte der Gruppe PDG: Nach sechs Monaten  $-0,1 \pm 5,0$  mmHg, -7,1% von  $16,9 \pm 4,0$  mmHg, nach zwölf Monaten  $-0,3 \pm 5,6$  mmHg, -10,1%.

In der Gruppe der PEX-Glaukom gab es folgende Ergebnisse: Nach sechs Monaten  $3,8 \pm 4,4$  mmHg, 17,9% von  $18,7 \pm 4,2$  mmHg, nach zwölf Monaten  $1,6 \pm 6,0$  mmHg, 6,6%.

Und die Gruppe der SG ergab diese Werte: nach sechs Monaten  $-6,0 \pm 5,0$  mmHg, 27,2% vom Ausgangswert  $23,0 \pm 9,0$  mmHg, nach zwölf Monaten  $11,7 \pm 11,1$  mmHg, 37,4%.

Graphisch dargestellt wird dies in Abbildung 4.

Es zeigten sich keinerlei Abhängigkeiten der Drucksenkungen oder des definierten Erfolgskriteriums, weder nach sechs noch nach zwölf Monaten, von der Unterform der glaukomatösen Erkrankung (absolute Drucksenkung sechs bzw. zwölf Monate:  $r = 0,04$ ,  $p = 0,71$  bzw.  $r = 0,13$ ,  $p = 0,19$ ; relative Drucksenkung:  $r = -0,03$ ,  $p = 0,77$  bzw.  $r = -0,14$ ,  $p = 0,14$ ; Erfolg:  $r = -0,03$ ,  $p = 0,73$  bzw.  $r = -0,16$ ,  $p = 0,09$ ).

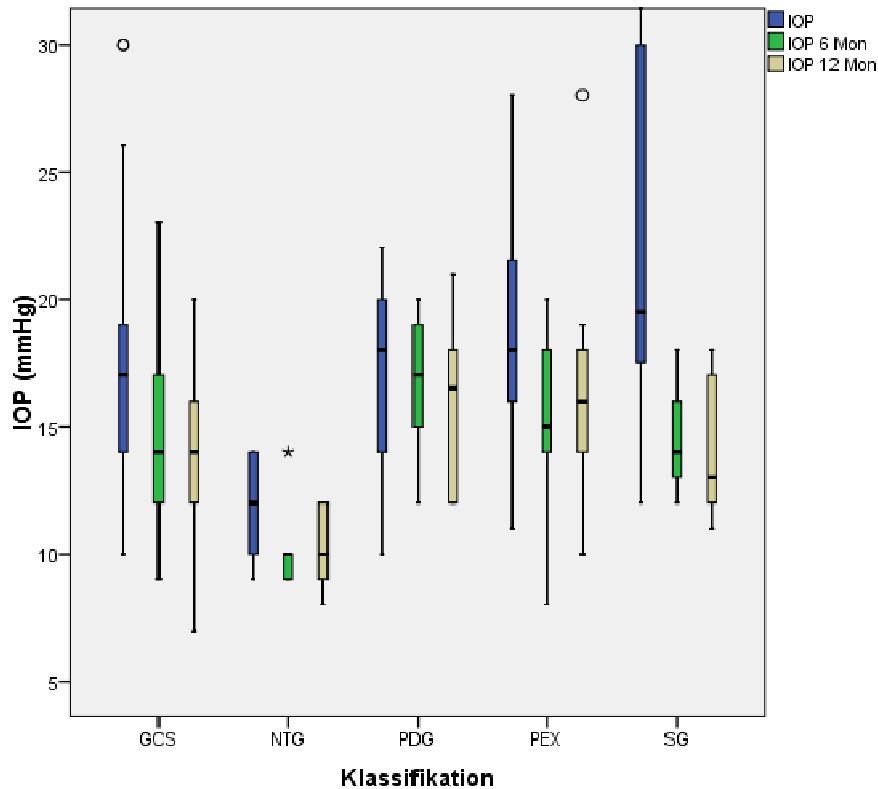


Abbildung 4: Absolute Augeninnendrucksenkung 6 und 12 Monate nach Behandlung

### 4.3 Geschlechts- und Altersverteilung

Bei den männlichen Glaukompatienten betrug die Drucksenkung nach sechs Monaten  $3,8 \pm 5,5$  mmHg (15,6% des Ausgangswerts  $17,8 \pm 5,4$  mmHg), nach zwölf Monaten  $3,8 \pm 5,7$  mmHg (16,1%). Bei den weiblichen Patienten ergaben sich ähnliche Drucksenkungswerte von  $2,7 \pm 3,2$  mmHg (14,1% des Ausgangswerts  $17,6 \pm 4,7$  mmHg) nach sechs Monaten bzw.  $3,8 \pm 5,3$  mmHg (17,5%) nach zwölf Monaten. Die Ergebnisunterschiede waren im t-test nicht signifikant.

Ein signifikanter Einfluss des Geschlechts auf die absolute Drucksenkung nach sechs ( $r = 0,06$ ) oder zwölf Monaten ( $r = -0,04$ ) bzw. auf den Erfolg des Eingriffs ( $r = -0,07$  nach sechs, oder  $r = 0,11$  nach zwölf Monaten,  $p > 0,1$ ) konnte nicht festgestellt werden.

Es konnte ebenso kein Abhängigkeitsverhältnis zwischen dem Alter der Patienten und der absoluten Drucksenkung (nach sechs Monaten  $r = -0,18$ ; nach zwölf Monaten  $r = -0,15$ ) bzw. des Erfolgskriteriums festgestellt werden (nach sechs Monaten  $r = 0,15$ , nach zwölf Monaten  $r = -0,06$ ,  $p > 0,05$ ).

## **4.4 Klinische Parameter**

### **4.4.1 Anzahl vorangegangener Glaukomoperationen**

117 (73,6%) aller behandelten Augen waren nicht voroperiert, 19 (18,2%) hatten bereits eine, 8 (5%) zwei, 3 (1,9%) drei und 2 (1,3%) vier Glaukomoperationen erhalten (s. Abbildung 4.4).

Es zeigte sich, dass die Anzahl an vor der SLT-Behandlung durchgeführten Glaukomoperationen in keinem direktem Zusammenhang zur erzielten absoluten Drucksenkung ( $r = -0,08$  nach sechs Monaten,  $r = 0,00$  nach zwölf Monaten) oder zum kombinierten Erfolgskriterium ( $r = 0,04$  nach sechs Monaten,  $r = -0,01$  nach zwölf Monaten,  $p > 0,1$ ).

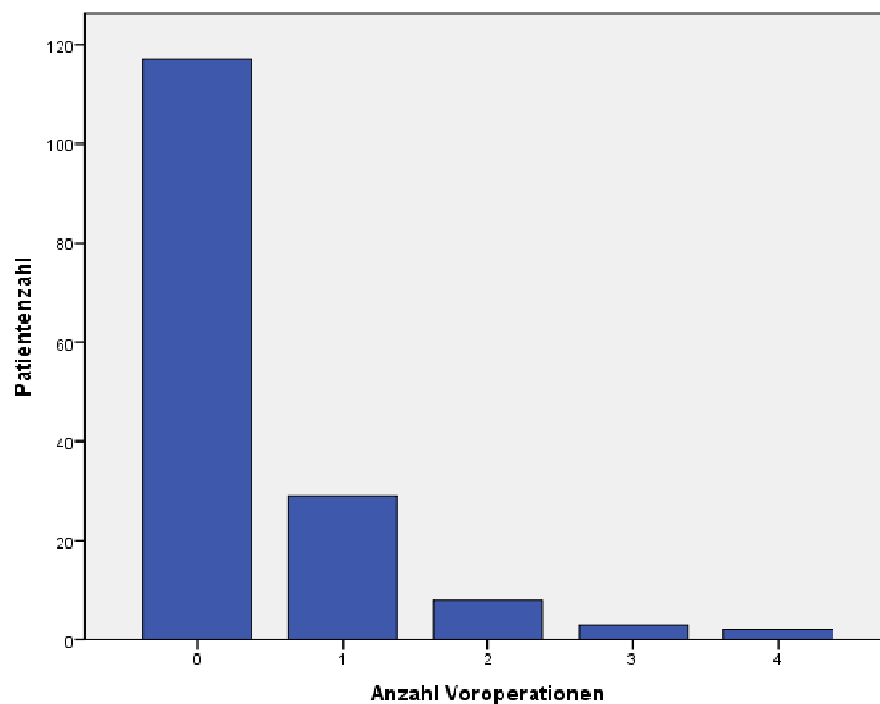


Abbildung 5: Anzahl Glaukomvoroperationen

### **4.4.2 Anzahl applizierter Glaukommedikamente**

Bei 144 Fällen war die Anzahl der präoperativen Glaukommedikamente dokumentiert. So erhielten 14 (9,7%) ein, 49 (34,0%) zwei, 62 (43,1%) drei, 18 (12,5%) vier und 1 (0,7%) fünf Glaukommedikamente.

Desweiteren ließ die Anzahl der vor Durchführung der SLT applizierter Glaukommedikamente keine direkte Abhängigkeit in Bezug auf die absolute Drucksenkung oder das kombinierte Erfolgskriterium erkennen (nach sechs

Monaten  $r = 0,10$ , nach zwölf Monaten  $r = 0,18$ , bzw. nach sechs Monaten  $r = -0,05$ , nach zwölf Monaten  $r = -0,16$ ,  $p > 0,1$ ).

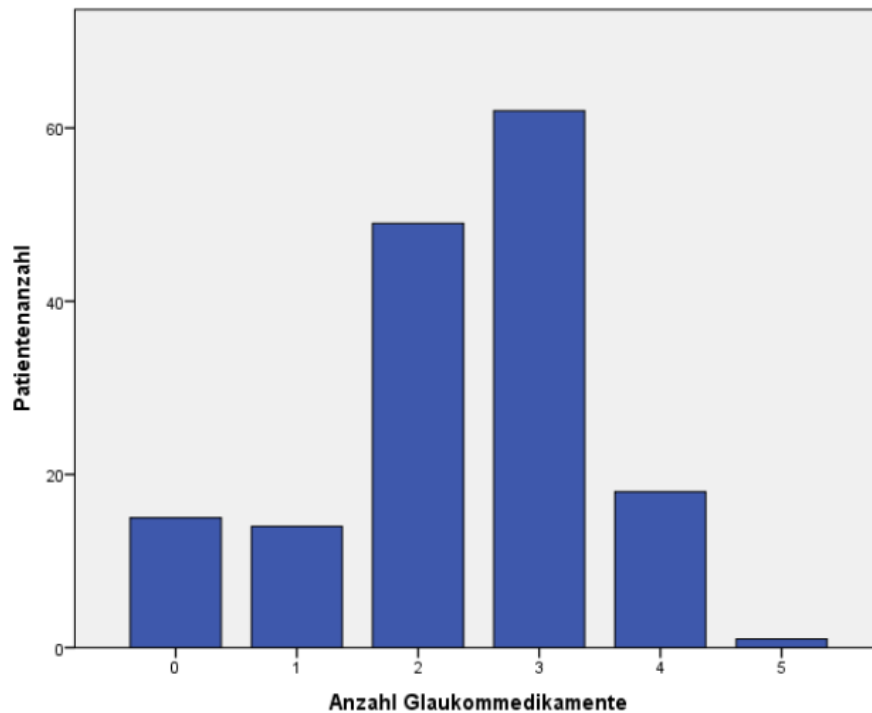


Abbildung 6: Anzahl applizierter Glaukommedikamente

#### **4.4.3 Grunderkrankungen**

Patienten von 22 (13,8%) behandelten Augen litten an Diabetes mellitus, 87 (54,7%) an erhöhtem arteriellem Blutdruck und 41 (25,8%) an nicht näher bezeichneten Allergien.

Das Vorhandensein von Diabetes mellitus oder einer Bluthochdruckerkrankung zeigten nach sechs Monaten eine signifikante Korrelation mit der absoluten Drucksenkung ( $r = -0,21$ ,  $p = 0,03$  bzw.  $r = -0,20$ ,  $p = 0,04$ ). In Bezug auf Erfüllung des Erfolgskriteriums nach sechs Monaten erzielte das Vorhandensein von Bluthochdruck einen signifikanten Wert ( $r = 0,19$ ,  $p = 0,04$ ), nicht jedoch das Vorhandensein von Diabetes mellitus ( $r = 0,12$ ,  $p = 0,19$ ). Nach zwölf Monaten ließen sich bei beiden Grunderkrankungen keine Zusammenhänge mehr erkennen (Diabetes:  $r = -0,12$ , bzw.,  $r = 0,04$ ,  $p > 0,01$ ; Bluthochdruckerkrankung:  $r = -0,10$ , bzw.  $r = 0,07$ ,  $p > 0,1$ ). Eine Allergieneigung zeigte zu keinem Zeitpunkt eine Korrelation mit der absoluten Drucksenkung oder dem Erfolg nach sechs oder zwölf Monaten ( $r = -0,04$ ,  $r = -0,05$ , bzw.  $r = 0,07$ ,  $r = 0,06$ ,  $p > 0,1$ ).

#### **4.4.4 Applikation von Prostaglandinen**

Präoperativ wurden 79 (48,7%) Augen mit Prostaglandinen behandelt, postoperativ 60 (37,7%). Ein Zusammenhang zwischen Einnahme und absoluter Drucksenkung, bzw. den Erfolgskriterien nach sechs oder zwölf Monaten konnte in der binären, logistischen Regressionsanalyse nicht aufgezeigt werden. (Einnahme präoperativ: absolute Drucksenkung  $r=-0,1$ ,  $r=0,01$ , bzw. Erfolgskriterien  $r=-0,16$ ,  $r=0,10$ ,  $p>0,1$ ; Einnahme postoperativ: absolute Drucksenkung  $r=-0,42$ ,  $r=0,25$ , bzw. Erfolgskriterien  $r=-1,72$ ,  $r=0,52$ ,  $p>0,1$ ). Nach der Lasertherapie konnte bei vier Augen von drei Patienten von der weiteren Behandlung mit Prostaglandinderivaten abgesehen werden.

#### **4.4.5 Applikation von Acetazolamid**

Neben der Verwendung von Prostaglandinen wurde auch die Behandlung mit Acetazolamid (Diamox®) untersucht, zwölf (7,5%) der 159 Augen wurden vor der SLT so medikamentös therapiert.

In der Korrelationsanalyse zeigte sich nach sechs Monaten ein signifikanter Zusammenhang sowohl mit der relativen ( $r=0,34$ ,  $p<0,01$ ), der absoluten Drucksenkung ( $r=-0,35$ ,  $p<0,01$ ), als auch der Erfüllung der Erfolgskriterien ( $r=0,24$ ,  $p<0,01$ ). Dies bedeutet theoretisch ein besseres Ansprechen der SLT-Behandlung bei gleichzeitiger Applikation von Acetazolamid, wobei aber wohl der Grund in der Tatsache liegt, dass bei Patienten, die mit Diamox therapiert werden ein stark erhöhter Augendruck vorliegt, welcher wiederum ja ein positiver Prädiktor für das Outcome der SLT ist. Nach zwölf Monaten ließ sich diese Abhängigkeit nicht mehr nachweisen ( $r=0,10$ ,  $p=0,30$ , bzw.  $r=-0,15$ ,  $p=0,11$ , bzw.  $r=0,04$ ,  $p=0,65$ ). Schließlich zeigte sich, dass die präoperative systemische Gabe von Karboanhydrasehemmern weder einen positiven noch einen negativen Zusammenhang mit dem erfolgreichen Ausgang der SLT-Behandlung aufweist.

#### **4.4.6 Linsenstatus**

Bei 74 (46,5%) der behandelten Augen war präoperativ bereits eine Kataraktoperation mit Implantation einer künstlichen Linse durchgeführt worden. Die Frage, ob das Vorhandensein einer natürlichen bzw. künstlichen Linse Auswirkungen auf den Therapieerfolg der SLT-Behandlung zeigt, konnte eindeutig



negativ beantwortet werden. Wiederum im Hinblick auf die absolute Drucksenkung nach 6 und zwölf Monaten, bzw. Erfolg nach 6 und zwölf Monaten ergaben sich folgende Werte:  $r = -0,14$ ,  $r = 0,09$ , bzw.  $r = 0,16$ ,  $r = -0,02$ ,  $p > 0,05$ .

#### **4.4.7 Sehschärfe**

Im Mittel lag die Sehschärfe präoperativ bei LogMAR  $0,28 \pm 0,41$ , wobei der niedrigste Wert bei 0,0 und der Höchste bei 2,3 lag.

#### **4.4.8 Refraktion**

Um den Einfluss der jeweiligen Refraktion auf den Erfolg der SLT festzustellen, wurde das sphärische Äquivalent berechnet. Dabei lag der Mittelwert bei  $-1,39$  dpt ( $\pm 3,12$  dpt). Die Spanne der Fehlsichtigkeit lag zwischen  $-16,5$  dpt und  $+4$  0 dpt. Es ließen sich keine Zusammenhänge mit der absoluten Drucksenkung oder den Erfolgskriterien, weder nach sechs noch nach zwölf Monaten nachweisen (nach sechs Monaten:  $r = 0,02$ , bzw.  $r = -0,04$ , nach zwölf Monaten:  $r = -0,04$ , bzw.  $r = -0,03$ ,  $p > 0,1$ ).

#### **4.4.9 Gonioskopie**

Die Befunde der bei 135 Augen durchgeführten Gonioskopie wurden nach Spaeth kategorisiert. Dabei fanden sich 9 (6,7%) Augen in Gruppe 1 (Kammerwinkelweite  $15-20^\circ$ ), 43 (31,9%) in Gruppe 2 (Kammerwinkelweite  $25-30^\circ$ ) und 83 (61,5%) in Gruppe 3 (Kammerwinkelweite  $35-50^\circ$ ). Irisansatz A nach Shaffer wies keines der Augen auf, da dies einem Verschluss des Kammerwinkels gleichkommt. Irisansatz B konnte bei 8 (5,9%), C bei 33 (24,4%), D bei 85 (63,0%) und E bei 9 (6,7%) Augen entsprechend festgestellt werden. In Bezug auf die Iriskurvatur wurden 12 (8,9%) der Augen mit s (=steep) klassifiziert, 112 (83,0%) mit r (=regular) und 11 (8,1%) mit q (=queer).

Auch der Pigmentierungsgrad des Kammerwinkels wurde in drei Gruppen zusammengefasst. Dabei zeigten 57 (48,7%) der Augen eine leichte, 38 (32,5%) eine mittlere und 22 (18,8%) eine starke Pigmentierung. Augen mit stark pigmentiertem Kammerwinkel wurden zu 32 % der Gruppe der PDG zugeordnet.

In Bezug auf die Iriskurvatur zeigt sich nach sechs Monaten, dass bei Irides der Kurvatur  $q$  ein signifikant besserer Behandlungserfolg erzielt wurde (absolute Drucksenkung bzw. kombinierter Erfolg:  $r = 0,22$ ,  $p = 0,028$ , bzw.  $-0,20$ ,  $p = 0,046$ ). Nach zwölf Monaten lässt sich dies nicht mehr nachweisen ( $r = 0,12$ ,  $p = 0,27$ , bzw.  $r = -0,02$ ,  $p = 0,85$ ).

Weitere Zusammenhänge stellten sich nicht dar, wie folgende Werte zeigen. Irisansätze in Gruppen A-E: in Bezug auf die absolute Drucksenkung nach sechs bzw. zwölf Monaten:  $r = 0,17$ , bzw.  $r = 0,10$ ,  $p > 0,05$ ; in Bezug auf den definierten Erfolg nach sechs  $r = -0,14$ , bzw. nach zwölf Monaten:  $r = -0,12$ ,  $p > 0,1$ .

Kammerwinkelweite bezüglich der absoluten Drucksenkung nach sechs bzw. zwölf Monaten:  $r = 0,12$ , bzw.  $r = 0,01$ ,  $p > 0,1$ . Bezüglich des Erfolgs nach sechs bzw. zwölf Monaten:  $r = -0,11$ , bzw.  $r = -0,08$ ,  $p > 0,1$ .

Hervorzuheben ist das Ergebnis, dass auch der Pigmentierungsgrad des Kammerwinkels in keinem Zusammenhang mit dem Erfolg der SLT-Behandlung steht. Hinsichtlich der absoluten Drucksenkung nach zeigte sich nach sechs bzw. zwölf Monaten:  $r = 0,11$ , bzw.  $r = 0,07$ ,  $p > 0,1$ . Hinsichtlich des Erfolg nach sechs bzw. zwölf Monaten:  $r = -0,11$ , bzw.  $r = -0,08$ ,  $p > 0,1$ .

#### **4.4.10 Papillenexkavation**

Die Papillenexkavation wird angegeben als Cup-Disc-Ratio (CDR). 38,4% ( $n = 61$ ) aller Augen wiesen eine weit fortgeschrittene glaukomatöse Opticusatrophie mit einer CDR von 1,0 auf, 21,4% ( $n = 34$ ) eine von 0,9. CDR 0,6-0,8 wurde bei 27% ( $n = 43$ ) beobachtet, 0,2-0,5 bei 13,2% ( $n = 21$ ).

Der Erfolg der SLT-Behandlung bzw. des drucksenkenden Effekts steht nicht in Zusammenhang zum Ausmaß des Sehnervenschadens. Dies zeigte sich weder in Bezug auf die absoluten Druckwerte, noch auf den Erfolg, jeweils weder nach sechs, noch nach zwölf Monaten (absolute Drucksenkung:  $r = 0,00$ , bzw.  $r = 0,11$ ,  $p > 0,1$ ; Erfolg:  $r = 0,07$ , bzw.  $r = -0,07$ ,  $p > 0,1$ ).

#### **4.4.11 Gesichtsfeld**

Beide Standardparameter, die bei 126 Gesichtsfeldbestimmungen mittels Humphrey Field Analyzer erhoben wurden, sind in drei Gruppen unterteilt worden. MD: Gruppe 1:  $> -6$  dB; Gruppe 2  $-6$  dB -  $-12$  dB; Gruppe 3  $< -12$  dB. Dabei fanden

sich 54 (42,8%) Augen in Gruppe 1, 34 (27,0%) in Gruppe 2 und 38 (30,2%) in Gruppe 3. Der Mittelwert lag bei -8,7 dB ( $\pm 7,2$  dB) mit einem niedrigsten Wert von -29,2 und einem höchsten von 2,7 dB. PSD: Gruppe 1: 1,1-5,0 dB; Gruppe 2: 5,1-9,0 dB; Gruppe 3: 9,1-14,9 dB. Gruppe 1 wurden 49 (39,2%) Augen zugeordnet, Gruppe 2 42 (33,6%) und Gruppe 3 34 (27,2%). Der Mittelwert lag bei 6,34 dB ( $\pm 3,47$  dB), niedrigster Wert 1,1 dB, Höchstwert 14,9 dB.

Sowohl MD als auch PSD zeigten eine signifikante Korrelation mit den gemessenen Werten der absoluten Drucksenkung nach zwölf Monaten ( $r = -0,21$ ,  $p = 0,049$ , bzw.  $r = 0,29$ ,  $p = 0,006$ ). Die PSD des Weiteren auch mit der relativen Drucksenkung nach zwölf Monaten ( $r = -0,24$ ,  $p = 0,02$ ) und dem Erfolg nach zwölf Monaten

( $r = -0,22$ ,  $p = 0,03$ ). Ein fortgeschrittener Defekt im Gesichtsfeld äußert sich somit in Bezug auf die SLT-Behandlung mit schlechteren Ergebnissen in der Drucksenkung. Des Weiteren sind keine Zusammenhänge zu erkennen. (für MD: relative Drucksenkung:  $r = -0,06$ , bzw.  $r = 0,18$ ,  $p > 0,05$ ; absolute Drucksenkung nach sechs Monaten:  $r = -0,02$ ,  $p > 0,1$ ; Erfolg:  $r = -0,13$ , bzw.  $r = 0,18$ ,  $p > 0,05$ ; für PSD: relative Drucksenkung nach sechs Monaten:  $r = 0,01$ ,  $p > 0,1$ ; absolute Drucksenkung nach sechs Monaten:  $r = 0,05$ ,  $p > 0,1$ ; Erfolg nach sechs Monaten:  $r = -0,01$ ,  $p > 0,1$ ).

#### **4.4.12 Anzahl der Laserherde, Summe der Energie**

Im Mittel wurde bei der Laserbehandlung eine Gesamtenergie von 129,47 mJ ( $\pm 33,90$  mJ) appliziert. Die kleinste Dosis lag bei 49 mJ, die höchste bei 256 mJ. Die Anzahl der gesetzten Herde lag im Mittel bei 104,6 ( $\pm 19,7$ ).

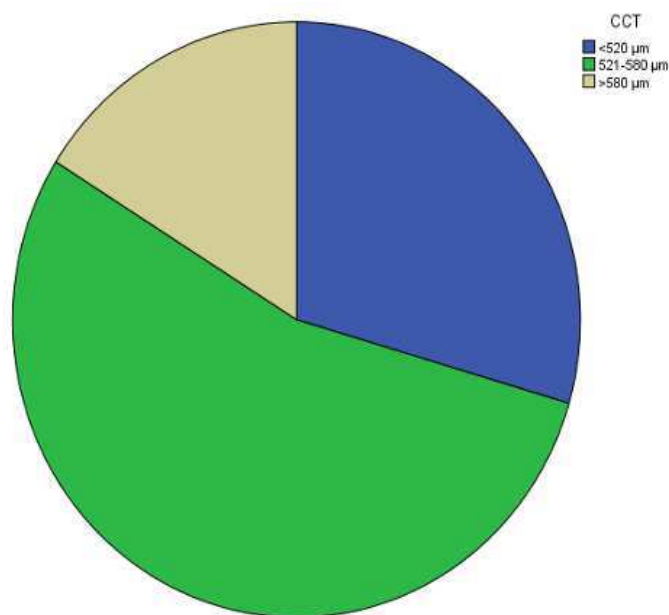
Die Summe der Energie korreliert mit der relativen und absoluten Drucksenkung sowie dem erzielten Erfolg nach zwölf Monaten ( $r = 0,21$ ,  $p = 0,03$ , bzw.  $r = -0,20$ ,  $p = 0,04$ , bzw.  $r = 0,19$ ,  $p = 0,046$ ), nicht jedoch mit der Anzahl der Laserherde ( $r = 0,19$ , bzw.  $r = -0,18$ , bzw.  $r = 0,12$ ,  $p > 0,05$ ).

## **4.5 Biomechanik**

### **4.5.1 Pachymetrie**

Die zentrale Hornhautdicke, gemessen bei 149 Augen, lag im Mittel bei 541,4  $\mu\text{m}$  ( $\pm 42,1 \mu\text{m}$ ). Der dünnste gemessene Wert lag bei 443  $\mu\text{m}$ , der dickste bei 654  $\mu\text{m}$ .

Die zentrale Hornhautdicke lässt nach sechs Monaten signifikante Zusammenhänge erkennen, sowohl in Bezug auf die relative Drucksenkung ( $r = -0,2$ ,  $p = 0,03$ ), als auch auf den definierten Erfolg ( $r = -0,28$ ,  $p = 0,003$ ). Dies könnte darauf hindeuten, dass Augen mit dünnerer Hornhaut besser auf die SLT-Behandlung ansprechen. In Bezug auf die Werte der absoluten Drucksenkung waren aber weder nach sechs noch nach zwölf Monaten signifikante Ergebnisse zu beobachten ( $r = 0,15$ , bzw.  $r = 0,04$ ,  $p > 0,1$ ).



*Abbildung 7: Verteilung der Hornhautdicke in drei Gruppen*

#### **4.5.2 Messwerte des Ocular Response Analyzer (ORA)**

Die korrigierte CH zeigte einen Mittelwert von 9,32 ( $\pm 1,94$ ), mit Minimum 5,46 und Maximum 18,86. Der mittlere Wert der korrigierten CRF lag bei 9,81 ( $\pm 2,34$ ), mit Minimum 5,38 und Maximum 21,28.

Sowohl korrigierte CH als auch korrigierte CRF zeigten eine deutlich signifikante Korrelation mit den gemessenen Druckwerten (CH:  $r=0,40$ ; CRF:  $r=0,43$ ,  $p<0,01$ ). In Bezug auf die relative, bzw. absolute Drucksenkung und Eintritt von Erfolg ergaben sich folgende Werte. Relative Drucksenkung bezüglich CH nach sechs Monaten:  $r=0,11$ ,  $p=0,45$ , bzw. nach zwölf Monaten:  $r=0,14$ ,  $p=0,33$ ; bezüglich CRF nach sechs Monaten:  $r=0,11$ ,  $p=0,44$ , bzw. nach zwölf Monaten  $r=0,15$ ,  $p=0,30$ ; hinsichtlich absoluter Drucksenkung nach 6 bzw. zwölf Monaten für CH:  $r=-0,16$ ,  $p=0,26$ ; bzw.  $r=-0,25$ ,  $p=0,09$ , und für CRF:  $r=-0,17$ ,  $p=0,23$ , bzw.  $r=-0,27$ ,  $p=0,06$ ; bezüglich des Erfolges nach zwölf Monaten im Hinblick auf die CH:  $r=0,14$ ,  $p=0,33$ , und auf CRF:  $r=0,16$ ,  $p=0,29$ .

### 4.5.3 Tabellarische Übersicht der Korrelationskoeffizienten

Korrelationskoeffizient (Spearman) p	Abs. Senkung 6 Mon.	Abs. Senkung 12 Mon.	Rel. Senkung 6 Mon.	Rel. Senkung 12 Mon.	Erfolg 6 Mon.	Erfolg 12 Mon.
<b>Geschlecht</b>	0,06 0,51	-0,04 0,67	-0,08 0,40	0,05 0,58	-0,07 0,47	0,11 0,25
<b>Alter</b>	-0,18 0,05	0,05 0,61	0,22 0,02	-0,04 0,68	0,15 0,12	-0,06 0,51
<b>IOD</b>	-0,64 0,00	-0,70 0,00	0,51 0,00	0,57 0,00	0,43 0,00	0,59 0,00
<b>Vor-OPs</b>	-0,08 0,39	0,00 0,98	0,05 0,60	-0,02 0,87	0,04 0,66	-0,01 0,91
<b>Medikamente</b>	0,10 0,33	0,18 0,08	-0,06 0,55	-0,15 0,14	-0,05 0,61	-0,16 0,11
<b>Diabetes</b>	-0,21 0,03	-0,12 0,20	0,18 0,05	0,10 0,30	0,12 0,19	0,04 0,67
<b>Prostaglandine</b>	-0,19 0,12	-0,02 0,12	0,21 0,08	0,06 0,68	0,19 0,12	0,08 0,53
<b>Azetazolamid</b>	-0,35 0,00	-0,15 0,11	0,34 0,00	0,10 0,30	0,04 0,65	0,24 0,01
<b>Linsenstatus</b>	-0,14 0,15	0,09 0,34	0,14 0,13	-0,10 0,33	0,16 0,10	-0,02 0,82
<b>Sehschärfe</b>	-0,21 0,02	0,04 0,69	0,27 0,00	0,05 0,10	0,24 0,01	0,02 0,85
<b>Refraktion</b>	0,02 0,84	-0,04 0,69	-0,04 0,65	0,01 0,10	-0,04 0,79	-0,03 0,79
<b>Pigmentierung</b>	0,11 0,29	0,07 0,54	-0,07 0,53	-0,03 0,77	-0,11 0,30	-0,08 0,47
<b>Exkavation</b>	0,00 0,99	0,11 0,24	0,09 0,36	-0,02 0,81	0,07 0,49	-0,07 0,48
<b>MD</b>	-0,02 0,86	-0,21 0,05	-0,06 0,59	0,18 0,09	-0,13 0,23	0,18 0,09
<b>Laserherde</b>	-0,05 0,61	-0,18 0,07	0,07 0,49	0,19 0,05	0,06 0,56	0,12 0,21
<b>Hornhautdicke</b>	0,15 0,11	0,04 0,68	-0,21 0,03	-0,10 0,37	-0,28 0,00	-0,03 0,80
<b>CH</b>	-0,16 0,26	-0,25 0,09	0,11 0,45	0,14 0,33		0,14 0,33
<b>CRF</b>	-0,17 0,23	-0,27 0,06	0,11 0,44	0,15 0,30		0,16 0,29

Tabelle 2: Übersicht der Korrelationskoeffizienten

## **4.6 Vorhersagbarkeit**

Mithilfe von Regressionsanalysen wurden Modelle prädiktiver Faktoren für die Höhe der Drucksenkung und den Erfolg der SLT-Behandlung erstellt. Durch den Regressionskoeffizienten wird die Richtung und Stärke des Zusammenhangs ausgedrückt. Der unstandardisierte Koeffizient gibt an, um wie viel sich die Zielvariable verändert, wenn eine andere zugehörige Variable sich um eine Einheit ändert. Unstandardisierte Koeffizienten können nicht untereinander verglichen werden. Anders verhält es sich bei standardisierten Koeffizienten. Dabei wird die Größenveränderung der Zielvariablen in der Einheit der Standardabweichung betrachtet, die sich bei der Zu-, bzw. Abnahme einer zugehörigen Variablen um eine Standardabweichung ergibt. Somit sind diese Koeffizienten untereinander vergleichbar, da alle dieselbe Einheit besitzen [54].

Da die biomechanischen Faktoren in den Korrelationsanalysen die aussagekräftigsten Zusammenhänge zeigten, wurden lineare Regressionsanalysen unter Einbeziehung aller Fälle, bei welchen Messwerte einer ORA erhoben wurde (n= 68), durchgeführt. Dabei wurden folgende Testvariablen einbezogen:

- Anzahl präoperativer Glaukommedikamente,
- Vorhandensein von Diabetes mellitus,
- sphärisches Äquivalent,
- Kammerwinkelpigmentierung,
- zentrale Hornhautdicke (CCT),
- Linsenstatus,
- präoperativer Augendruck und
- die biomechanischen Parameter CH und CRF.

Diese Variablen wurden auf ihren Wert der Vorhersagbarkeit in Bezug auf die absolute Drucksenkung nach zwölf Monaten untersucht. In einer ersten Analyse wurden alle Variablen eingeschlossen (Modell 1). Das Bestimmtheitsmaß lag bei  $R^2= 0,61$ . Tabelle 3 zeigt die unstandardisierten und standardisierten Koeffizienten, sowie die Signifikanzwerte.

In dieser Analyse konnte aufgezeigt werden, dass lediglich in Hinblick auf den präoperativen Augendruck signifikante Zusammenhänge mit dem Behandlungserfolg der SLT bestehen.

Weiterführend wurde eine Rückwärtsanalyse durchgeführt. Dieses statistische Verfahren bezweckt die Anzahl der Variablen zu reduzieren. Übrig blieben neben dem Ausgangsdruck die zentrale Hornhautdicke und die beiden biomechanischen Parameter (Modell 2). Das Bestimmtheitsmaß verbesserte sich dadurch auf  $R^2= 0,65$ . Bei einem Signifikanzniveau von 0,05 stellt nur der präoperative Ausgangsdruck einen signifikanten Prädiktor dar.

In Modell 2 sind die standardisierten Koeffizienten stets größer als 1 / kleiner als -1, was ein Zeichen für Multikollinearität ist, welche anzeigt, dass die beiden biomechanischen Parameter stark korrelieren. Daraufhin führten wir eine weitere Regressionsanalyse sowohl mit CH, als auch CRF und dem Ausgangsdruck durch. Dadurch verbesserte sich die Vorhersagekraft auf  $R^2= 0,64$  mit  $p<0,001$ , im Vergleich zum  $R^2$ -Ausgangswert des alleinigen präoperativen Ausgangsdruckes, welcher 0,56 betrug. Modell 3 zeigt die Ergebnisse für CH. . Da CH und CRF stark korrelieren und somit der prädiktive Einfluss ähnlich ist, wurde zur übersichtlicheren Gestaltung nur die CH tabellarisch aufgenommen. Eine Analyse mit der zentralen Hornhautdicke als Prädiktor verbesserte die Vorhersagekraft des Ausgangsdruckes nicht ( $p=0,67$ ).



Parameter	Modell 1 (R <sup>2</sup> = 0,61)			Modell 2 (R <sup>2</sup> = 0,65)			Modell 3 (R <sup>2</sup> = 0,64)		
	unstandardisierter Koeffizient B	standardisierter Koeffizient B	Signifikanzniveau p	unstandardisierter Koeffizient B	standardisierter Koeffizient B	Signifikanzniveau p	unstandardisierter Koeffizient B	Standardisierter Koeffizient B	Signifikanzniveau p
<b>IOP</b>	-0,87	-0,84	<0,001	-0,87	-0,84	<0,001	-0,81	-0,79	<0,001
<b>CH</b>	-9,92	-3,33	0,15	-10,16	-3,41	0,11	0,88	0,30	0,001
<b>CRF</b>	8,93	4,12	0,11	9,13	4,21	0,08			
<b>Zentrale Hornhautdicke</b>	-0,38	-2,57	0,13	-0,39	-2,63	0,09			
<b>Sphärisches Äquivalent</b>	0,04	0,03	0,77						
<b>Kammerwinkel-pigmentierung</b>	-0,01	-0,01	0,99						
<b>Vorhandensein von Diabetes</b>	-0,55	-0,04	0,65						
<b>Anzahl präop. Medikamente</b>	-0,11	-0,02	0,15						
<b>Linsenstatus</b>	0,21	-0,02	0,84						

*Tabelle 3: Multiple lineare Regression mit klinischen und biomechanischen Parametern als Prädiktoren, sowie der absoluten Drucksenkung nach zwölf Monaten als abhängige Variable (Modell 1). Modell 2 zeigt die Ergebnisse nach der Rückwärtsanalyse. Modell 3 zeigt die alleinige Analyse von CH und dem Ausgangsdruck zur Vorhersagbarkeit des SLT-Effekts.*

## 4.7 ROC-Kurven

Um die diagnostische Wertigkeit der Tests zu veranschaulichen wurden ROC-Kurven erstellt. Die Testgüte wird durch die area under the curve (AUC) im Bereich von 0,5 bis 1,0 dargestellt. [55]. Abbildung 8 zeigt die drei Parameter CH, CRF sowie den präoperativen Ausgangsdruck als Testvariable bezogen auf den definierten Erfolg nach zwölf Monaten als Zustandsvariable.

Die AUC beläuft sich für CRF auf 0,59, für CH auf 0,58 und für den IOP auf 0,85.

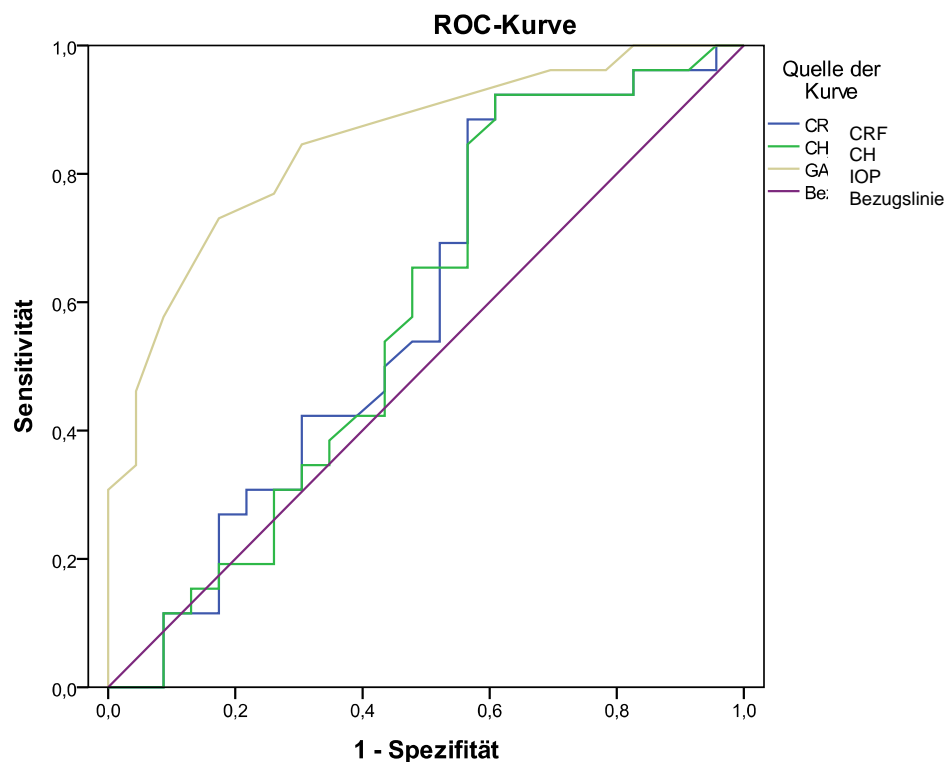


Abbildung 8: ROC-Kurve der biomechan. Parameter und des Ausgangsdrucks nach 12 Monaten

Anhand dieser Kurve lässt sich erkennen, dass die biomechanischen Parameter nur in den Bereichen mit niedriger Spezifität eine Tendenz zur Prädiktion aufweisen. Allerdings lässt sie die Aussage zu, dass der präoperative Ausgangsdruck sehr gut für die Bestimmung der Erfolgsaussichten einer SLT-Behandlung geeignet ist.

## **5. Diskussion**

### **5.1 Präoperativer Ausgangsdruck**

Das Ausmaß der Drucksenkung von durchschnittlich  $3,8 \pm 5,5$  mmHg zwölf Monate nach der SLT-Behandlung, bzw.  $3,2 \pm 4,4$  mmHg nach sechs Monaten, wie es in dieser Studie festgestellt wurde, ist im Einklang mit den Ergebnissen anderer Arbeiten. So lag die mittlere Drucksenkung in der Studie von Koucheki et al. bei  $3,6 \pm 2,6$  mmHg sechs Monate nach SLT [56], in der Arbeit von Hirn et al. bei  $3,42 \pm 5,41$  mmHg nach zwölf Monaten [57] und bei Singh et al. bei  $4,3 \pm 3,3$  mmHg nach sechs Monaten [58]. Hiervon auszunehmen ist die Untergruppe des PDG, bei der ein Druckanstieg zu verzeichnen war. Allerdings gab es hier nur eine sehr geringe Fallzahl mit nicht ausreichend sicherer Aussagekraft. Der präoperative Ausgangsdruck korreliert zu allen Messpunkten signifikant mit dem Erfolg der SLT und ist damit kongruent zu vorangegangenen anderen Studien [59-62]. So zeigen Lee et al. in ihrer Studie, dass ein hoher präoperativer Ausgangsdruck für ein gutes Ergebnis einer SLT-Behandlung spricht (bei einem ähnlichen Korrelationskoeffizienten von 0,3 bei einem p von 0,005) [101]. Auch Kontić et al. berichten von einem höheren Anteil von SLT-Erfolgen am Ende ihrer Studie bei Patienten mit höherem präoperativen Druck [102]. Es lässt sich keine aktuelle Arbeit finden, welche zu einem konträren Ergebnis kommt. Dies lässt die Aussage zu, dass ein höherer präoperativer Ausgangsdruck mit einem höheren drucksenkenden Effekt der SLT assoziiert ist. Desweiteren zeigt die Datenlage, dass die Höhe des präoperativen Druckes den klar potentesten prädiktiven Faktor für den Erfolg der SLT darstellt.

### **5.2 Untergruppen**

Übereinstimmend mit anderen Veröffentlichungen zeigt sich, dass es für den Erfolg der SLT-Behandlung keine Rolle spielt, ob es sich um ein primäres oder ein sekundäres Offenwinkelglaukom handelt. So berichten Latina et al. in ihrer Studie von 2004, dass verschiedene Glaukomtypen nicht den Erfolg der SLT beeinflussen [63]. Gleiche Ergebnisse berichten Singh et al. [58]. Als Schwäche dieser Untersuchung kann angemerkt werden, dass einige Untergruppen sehr kleine Fallzahlen aufweisen.

### **5.3 Geschlechts- und Altersverteilung**

Bei beiden Geschlechtern sind die gemessenen Werte der Drucksenkung sehr ähnlich. Es sind keine Zusammenhänge mit dem Erfolg der SLT zu erkennen. Diese Beobachtung beschreiben auch Mao et al. in ihrer Studie von 2008 [64].

Übereinstimmend mit einer Arbeit von Bruen et al. von 2012 lässt das Alter des Patienten, im Mittel  $68,4 \pm 13,4$ , keine Rückschlüsse auf den Erfolg der SLT zu [65]. Ein möglicher Grund dafür ist, dass die untersuchten und behandelten Patienten fast alle einer ähnlichen Altersgruppe zuzuordnen sind.

### **5.4 Klinische Parameter**

#### **5.4.1 Vorangegangene Glaukomoperationen**

Es wurden alle Arten von Glaukomoperationen vor der SLT-Behandlung erfasst. Aufgrund der geringen Anzahl und der heterogenen operativen Verfahrensweisen ist eine nähere Analyse der vorangegangenen Glaukomoperationen in Bezug auf den SLT-Erfolg nicht sinnvoll. Es konnte kein Einfluss der Anzahl der Voroperationen auf den Ausgang der SLT festgestellt werden. Auch in der Literatur ist es schwierig, aussagekräftige Vergleichsarbeiten zu finden, da die aktuellen Behandlungsrichtlinien eine operative Therapie erst nach medikamentöser und lasertechnischer Behandlung vorsehen [11]. Es lässt sich aber festhalten, dass bei schweren Fällen trotz vorangegangener Operationen ein Therapieversuch mittels SLT durchaus durchgeführt werden kann, da dieses Verfahren einen guten additiven therapeutischen Nutzen und ein geringes Komplikationsspektrum aufweist. Außerdem ist anzumerken, dass die SLT im Vergleich zur ALT Vorteile aufweist. Diese liegen vor allem begründet in der selektiven Behandlung pigmentierter Zellen und damit geringeren Schäden an den umliegenden, unpigmentierten Zellen des Trabekelmaschenwerkes. So zeigte Hong 2009 bei beiden Verfahren vergleichbare Erfolgsraten, definiert durch eine Augeninnendrucksenkung um mindestens 20%, die bei 50% bzw. 43,2% nach 5 – 8 Monaten nach SLT bzw. wiederholter SLT lagen [66]. Dies gilt auch für die SLT als Zweitbehandlung nach ALT, wie Spörl in seiner Studie beschreibt [51]. Weiterhin konnte er zeigen, dass diese Effektivität für eine Wiederholungsbehandlung durch die ALT, im Gegensatz zur SLT, nicht gegeben ist.

## **5.4.2 Glaukommedikamente**

Dass die SLT eine vergleichbare Alternative zur medikamentösen Behandlung mit Prostaglandinen als First-line-Therapie des Glaukoms ist, konnte bereits in einigen Arbeiten gezeigt werden [67, 68]. Dafür spricht die niedrige Komplikationsrate bei vergleichbarer Wirksamkeit. So wiesen z.B. in einer Studie von Nagar 2009 die Erfolgsraten ca. 10 Monate nach SLT (über 360°) bzw. Behandlung mit Latanoprost keine signifikanten Unterschiede auf (82 bzw. 90% Erfolgsrate) [69]. Prostaglandinanaloga werden sehr gerne zur Behandlung des Glaukoms eingesetzt, da sie einige Vorteile im Vergleich zu anderen Medikamenten bieten. So genügt die täglich einmalige Tropfenapplikation am Abend, um einen hohen drucksenkenden Effekt bei guter Verträglichkeit und geringem Nebenwirkungsprofil zu erzielen. Die Wirkungsweise verläuft über Stimulation von Prostaglandinrezeptoren im Ziliarmuskel, was zur Verbesserung des uveoskleralen Abflusses führt [70]. Damit wird die drucksenkende Wirkung vermutlich auf andere Weise vermittelt wie bei der SLT, bei der pigmentierte Zellen des Trabekelwerks stimuliert werden [71].

In dieser Untersuchung konnte gezeigt werden, dass weder die Anzahl der präoperativ verabreichten Glaukommedikamente, noch eine prä- oder postoperative Prostaglandiapplikation den Ausgang der SLT-Behandlung beeinflussen. Dies steht im Gegensatz zur Aussage von Scherer, der in seiner Arbeit eine Abhängigkeit des Erfolgs der SLT von einer prä- und postoperativen Prostaglandinapplikation darstellt [72]. Allerdings lassen sich die Ergebnisse nur mit Einschränkungen vergleichen, da sich in der genannten Studie einige Patienten aufgrund von Allergien oder medikamentösen Unverträglichkeiten einer SLT-Behandlung unterzogen, obwohl der Augendruck mit den Medikamenten zufriedenstellend eingestellt war. Dagegen zeigte eine Studie von Singh et al. sehr ähnliche Ergebnisse zu dieser Untersuchung. Weder eine prä-, noch eine postoperative Prostaglandinapplikation beeinflusste den Erfolg der SLT [58].

Eine mögliche Erklärung der teilweisen Zusammenhänge des erfolgreichen Ausgangs der SLT mit der vorangegangenen Einnahme von Azetazolamid liegt darin, dass dieses Medikament bei schwer kontrollierbarem Glaukom eingesetzt wird. Es erscheint plausibel, dass gerade in dieser Gruppe von Patienten mehrere Laserbehandlungen zusätzlich zur nicht ausreichenden medikamentösen Therapie durchgeführt werden, sowie dass hier höhere Druckwerte zu erwarten sind, was als positiver Prädiktor für den Ausgang gilt. Die festgestellten Abhängigkeiten des SLT-Erfolges von der

Azetazolamidapplikation nach sechs Monaten, welche nach zwölf Monaten nicht mehr nachzuvollziehen waren, erlauben das strategische Vorgehen, die SLT als Überbrückungsmaßnahme bis zu einer geplanten Glaukomoperation durchzuführen.

### **5.4.3 Grunderkrankungen**

Für das Vorliegen von arterieller Bluthochdruckerkrankung und von Diabetes mellitus sind nach sechs Monaten schwache Korrelationen mit dem erfolgreichen Ergebnis der SLT zu erkennen. Diese können aber nach zwölf Monaten nicht mehr nachgewiesen werden. Damit stimmen die Resultate mit denen anderer Arbeiten überein, in denen vor allem ein Vorhandensein von Diabetes mellitus als möglicher prädiktiver Faktor untersucht, aber nicht verifiziert werden kann [73, 74]. Für das Vorhandensein von Allergien können keine Zusammenhänge mit dem Ausgang der SLT festgestellt werden.

### **5.4.4 Linsenstatus**

Kataraktoperationen haben einen augendrucksenkenden Effekt, sowohl bei Patienten ohne als auch mit Glaukom [75, 76]. Zum Mechanismus gibt es zwei Hypothesen. Zum einen wird der Kammerwasserabfluss durch eine Weitung des Kammerwinkels verbessert, zum anderen gibt es, fortgeleitet über die Zonulafasern, einen Effekt auf den Ziliarkörper, ausgelöst durch die Manipulationen am Kapselsack, was zu einer Drosselung der Kammerwasserproduktion führt [77, 78]. Allerdings können Kataraktoperationen bei kompliziertem Verlauf durch Schäden am Trabekelmaschenwerk und durch erhöhten Einsatz von Steroiden auch ein Sekundärglaukom auslösen [79]. Übereinstimmend mit anderen Autoren wurde herausgefunden, dass das Vorhandensein einer natürlichen Linse oder einer Pseudophakie keinen Einfluss auf das Ergebnis der SLT ausübt [73, 80, 81]. Aufgrund der heutigen Meinung zur Wirkungsweise der SLT ist dies durchaus plausibel, da bei einer Kataraktoperation die betreffenden Strukturen auf andere Arten manipuliert werden als bei der SLT und sich die Wirkmechanismen auf die Drucksenkung damit deutlich unterscheiden. Die SLT-Laserung ist damit sowohl bei phaken Augen geeignet,

vorausgesetzt, die Kammerwinkelstrukturen sind ausreichend erkennbar, als auch bei pseudophaken Augen, welche sowieso über einen größeren Kammerwinkel verfügen.

#### **5.4.5 Sehschärfe und Refraktion**

In dieser Untersuchung konnte keine Abhängigkeit des Ausgangs einer SLT von der Refraktion eines Auges festgestellt werden. In vielen Studien wurden Zusammenhänge von vorliegender Myopie und Entstehung eines Glaukoms beschrieben. Die Hypothese zur Begründung macht dafür die axiale Länge des Bulbus verantwortlich. Diese führt zu einer geringeren Dicke der Sklera in der Umgebung des Sehnervs, was diesen anfälliger für Schäden durch zu hohen Augendruck werden lässt [82]. Die SLT zielt aber auf völlig andere Strukturen ab, auf die die Myopie in der Rolle als möglicher Prädiktor für ihren Ausgang keine Auswirkungen hat. Es hat sich gezeigt, dass die SLT-Laserung sich auch bei Hyperopen trotz relativ kurzer Bulbuslänge und damit engem Kammerwinkel erfolgreich durchführen lässt.

#### **5.4.6 Gonioskopie**

In der vorliegenden Untersuchung, wie auch in anderen Studien, zeigen sich bei der Betrachtung der Parameter, die bei der Gonioskopie erhoben werden, keine relevanten Zusammenhänge mit dem Ausgang der SLT. Weder die Größe des Kammerwinkels, noch die Pigmentierung spielen eine Rolle [65, 68, 73]. Es hätte erwartet werden können, dass eine stärkere Pigmentierung mit einem stärkeren Effekt der SLT einhergeht, da bei dieser Form der Laserung gerade auf die pigmentierten Zellen des Endothels des Trabekelmaschenwerkes eingewirkt wird. Hier liegen auch die Zellen, die eingeschwemmte Pigmentgranula phagozytiert haben [1, 83]. Entweder wirkt die SLT durch Migration von Makrozyten und Phagozytose von Trabekelwerktrümmern auf zellulärer Ebene, oder durch Stimulierung gesunder Trabekelwerkzellen, wodurch der Abfluss verbessert wird [84]. Es scheint eine vorhandene Pigmentierung der Zellen entscheidender für das Ansprechen auf die SLT zu sein als die quantitative Ausprägung der Pigmentierung.

### **5.4.7 Papillenexkavation**

Das Ausmaß der Papillenexkavation (CDR) ist ein wichtiges Merkmal zur Diagnose und Verlaufskontrolle des Glaukoms.. Es gibt verschiedene morphologische Befunde der Papille, die für einen glaukomatösen Schaden sprechen. Sie können ophthalmoskopisch oder apparativ, wie zum Beispiel mit der optischen Kohärenztomographie (OCT), oder Lasertopographie (HRT), objektiv dokumentiert werden [85]. Diese Befunde, zusammen mit dem Auftreten von Gesichtsfeldausfällen, definieren den Begriff „Glaukom“ und unterscheiden ihn von der „okulären Hypertension“ [86]. Nach erfolgreicher Therapie und damit einhergehender Drucksenkung sind gewisse Veränderungen der Papille, vor allem im Randbereich, eingeschränkt reversibel, wenn auch meist beschränkt auf die ersten Monate nach Behandlung [87].

In dieser Untersuchung zeigen sich keine Abhängigkeiten der präoperativen CDR und des erfolgreichen Ausgangs der SLT. Die Papillenschädigung ist zwar allgemein durch einen zu hohen Augeninnendruck bedingt, jedoch nicht durch absolute Druckwerte, da eine große Variabilität individueller Vulnerabilität besteht. Daher kann nicht zwangsläufig von einer großen CDR direkt auf einen hohen Druck geschlossen werden, der für den Ausgang der SLT prädiktiv ist.

### **5.4.8 Gesichtsfeld**

Die „mittlere Defekttiefe“ (MD) als einer der Parameter, der bei der Gesichtsfelduntersuchung erhoben wird, stellt den individuellen Mittelwert der einzelnen Defekte in Bezug auf den alterskorrigierten Normalwert dar. Die „Musterstandardabweichung“ (PSD) zeigt, wie irregulär die individuellen Abweichungen von der Altersnorm beschaffen sind. Die PSD stellt in Zusammenschau mit anderen typischen Befunden, einen guten Indikator für das Vorhandensein eines glaukomatösen Schadens dar [88]. Dementsprechend zeigt sich in der vorliegenden Analyse für die MD ein Zusammenhang mit der absoluten Drucksenkung nach zwölf Monaten. Zudem korreliert die PSD mit allen drei Ergebnisparametern nach zwölf Monaten. Dies lässt den Schluss zu, dass Patienten, die bereits einen weiter fortgeschrittenen Gesichtsfeldschaden haben, auch einen höheren präoperativen Ausgangsdruck aufweisen, der ursächlich für diese Schäden ist. Da dieser hohe



Ausgangsdruck ein prädiktiver Faktor für den Erfolg der SLT ist, profitieren diese Patienten stark von der Behandlung. Andererseits korreliert nach Jünemann die Höhe des intraokulären Drucks nur bei PEX-Glaukomen mit dem Ausmaß des Gesichtsfelddefekts, nicht jedoch bei primären Offenwinkelglaukomen [89]. In dieser Untersuchung beträgt der Anteil der PEX-Glaukome 14,5% aller Fälle, in der Auswertung wurden die Glaukomtypen jedoch nicht weiter differenziert betrachtet.

### **5.4.9 Lasertechnik**

Übereinstimmend mit den Ergebnissen anderer Studien kann gezeigt werden, dass die Anzahl der Laserherde kein prädiktiver Faktor für den Ausgang der SLT ist. So beschrieben Chen et al., dass Laserungen, im Rahmen derer 25 Herde gesetzt werden, vergleichbare Ergebnisse wie eine Therapie mit 50 Herden bringen. Durch die geringere Anzahl und dem damit verbundenen geringeren Schaden am Trabekelmaschenwerk sei zudem eine bessere Wiederholbarkeit gegeben [90].

Die Summe der applizierten Laserenergie zeigt für alle untersuchten Erfolgskriterien nach zwölf Monaten Abhängigkeiten, jedoch nicht nach sechs Monaten. Dieses Ergebnis ist in Einklang mit den Erkenntnissen anderer Autoren, die teilweise ebenfalls kontrovers ausfielen. So berichten Ayala und Chen in Ihrer Arbeit von einer längeren druckkontrollierten Periode nach SLT, abhängig von einer höheren zugeführten Energie [91]. Dagegen fanden sowohl Mao et al. [64] als auch Gracner et al. [92] keine Zusammenhänge zwischen Energiesumme und erfolgreicher SLT-Behandlung. Diese drei Studien arbeiteten jedoch mit niedrigeren Energiesummen (24 mJ bzw. 41 mJ bzw. 40 mJ).

## **5.5 Biomechanik**

### **5.5.1 Pachymetrie**

Laut der Ocular Hypertension Treatment-Studie von 2002 gilt das Vorhandensein einer dünnen Hornhaut als Risikofaktor für einen schwereren Verlauf einer glaukomatösen Erkrankung [21]. Ob sie auch Auswirkungen auf die Behandlung mittels SLT hat, sollte in dieser Untersuchung ermittelt werden. Es finden sich entsprechende Ergebnisse nach sechs Monaten in Bezug auf die relative Drucksenkung und das

Erreichen der Erfolgskriterien. Diese Erkenntnisse finden Übereinstimmung mit einer Studie von Shazly et al. von 2012, die einen Zusammenhang zwischen einem besseren SLT-Erfolg nach 30 Monaten und einer Hornhautdicke unter 555  $\mu\text{m}$  fanden [93]. Allerdings muss bei diesen Beobachtungen eine gewisse Verzerrung angenommen werden, da die gemessenen Augeninnendrucke nicht in Abhängigkeit der Hornhautdicke korrigiert wurden.

Nach zwölf Monaten und auch in Bezug auf die absolute Drucksenkung nach sechs Monaten zeigen sich keine Zusammenhänge. Damit erscheinen die Ergebnisse kongruent zu den Feststellungen von Martow et al., wonach die zentrale Hornhautdicke keinerlei Einfluss auf den erfolgreichen Ausgang der SLT-Behandlung hat [73].

### **5.5.2 Messwerte des Ocular response analyzer**

Ein höherer Ausgangsdruck in Verbindung mit einem niedrigeren CH-Wert scheint mit einem höheren drucksenkenden Effekt der SLT in Verbindung zu stehen (Tabelle 3, Modell 3).

Veränderungen der biomechanischen Eigenschaften des Auges stehen nach der Meinung verschiedener Autoren in Zusammenhang mit der Entwicklung und dem Fortschreiten einer glaukomatösen Erkrankung. [94, 95]. Dies steht im Einklang mit Ergebnissen einer Studie von Pepose et al. [96]. Dieser Untersuchung nach ist die CH bei Patienten mit primärem Offenwinkelglaukom und Normaldruckglaukom signifikant geringer. Dies wird auch begründet mit den geringeren dämpfenden Gewebeeigenschaften von Glaukompatienten im Vergleich zu Gesunden [51].

Eine mögliche Erklärung ist die Tatsache, dass die viskösen Anteile des Auges dämpfende Eigenschaften besitzen und Phasen mit hohen Druckspitzen dadurch bis zu einem gewissen Grad kompensieren können. Die menschliche Hornhaut weist sowohl elastische, als auch visköse Eigenheiten auf, wobei die Viskosität der Hornhaut mit der der Sklera aufgrund des anatomischen und embryonalen Zusammenhangs in Verbindung steht. So ergibt sich die Annahme, dass die korneale Hysterese, wie sie bei der ORA gemessen wird, auch Aussagen über die Dehnbarkeit des peripapillären Sklera zulässt [97]. Es gibt jedoch noch kaum Kenntnisse darüber, wie diese biomechanischen Parameter durch die Einwirkungen auf das Trabekelmaschenwerk, wie sie bei der SLT geschehen, beeinflusst werden.

Die druckkorrigierte Verwendung der biomechanischen Parameter reduziert das Fehlerpotential, das durch die Druckabhängigkeit der Parameter und der Beeinflussung der Druckmessung gegeben ist. [51, 98].

Die Evaluierung der prädiktiven Funktion der biomechanischen Parameter bei der SLT legt die Schlussfolgerung nahe, dass sich diese auch im Trabekelmaschenwerk, in welchem die SLT ihre Wirkung entfaltet, widerspiegelt. Somit scheint ein biomechanischer Zusammenhang zwischen den äußeren Augenhüllen und inneren Gewebeanteilen des vorderen Augenabschnitts wahrscheinlich. Eine Erklärung dafür liegt in der gemeinsamen mesenchymalen Abstammung von Hornhautstroma, Sklera und dem vorderen Anteil der Iris.

## **6. Zusammenfassung**

Ziel dieser Studie ist es, mögliche prädiktive Faktoren, die das Ergebnis der SLT-Behandlung beeinflussen, zu erkennen. Dies soll dazu beitragen, den Therapieerfolg individuell für jeden Patienten besser abschätzen zu können.

Das untersuchte Kollektiv gibt einen Querschnitt der Patienten einer Einrichtung dieser Art, als Glaukomzentrum einer Universitätsklinik, mit medikamentös nicht-kontrollierbarem Glaukom wieder. Die Ergebnisse sind nur begrenzt anwendbar auf native oder medikamentös kontrollierte Fälle, bei welchen die SLT die lokale Therapie möglicherweise ersetzen soll. Des Öfteren zeigen sich Zusammenhänge verschiedener Parameter auf den Erfolg der SLT-Behandlung nach sechs Monaten, welche nach zwölf Monaten nicht mehr nachweisbar sind. Dies könnte möglicherweise auf einen nachlassenden Effekt der SLT hinweisen.

Durch die Studie und das daraus geschlossene Wissen kann die Entscheidung für die Art der Glaukomtherapie, entweder medikamentös, durch SLT, oder primär chirurgisch, leichter für jeden Patienten individuell getroffen werden.

Diese Arbeit liefert einen ersten Hinweis für einen Einfluss der biomechanischen Faktoren neben dem intraokularen Druck auf den Effekt der SLT-Behandlung.

## **7. Literaturverzeichnis**

1. Grehn F. Glaukom, in Augenheilkunde. 2008, Springer: Heidelberg. 296.
2. Goldmann H. Abflussdruck, Minutenvolumen und Widerstand der Kammerwasserstromung des Menschen. Doc Ophthalmol. 1951; 5-6: 278-356.
3. McLaren JW. Measurement of aqueous humor flow. Exp Eye Res. 2009; 88(4): 641-647.
4. Cole DF. Secretion of the aqueous humour. Experimental Eye Research. 1977; 25(Supplement 1): 161-176.
5. Gobel K, Rufer F, Erb C. Physiologie der Kammerwasserproduktion sowie der Tagesdruckschwankungen und deren Bedeutung für das Glaukom. Klin Monbl Augenheilkd. 2011; 228(2): 104-108.
6. Civan MM, Macknight AD. The ins and outs of aqueous humour secretion. Exp Eye Res. 2004; 78(3): 625-631.
7. Hansen ED. Augenheilkunde systematisch. Vol. 2. 2007; Uni-Med: Bremen. 31.
8. Bill A und Phillips CI. Uveoscleral drainage of aqueous humour in human eyes. Exp Eye Res. 1971; 12(3): 275-281.
9. Lutjen-Drecoll E. Functional morphology of the trabecular meshwork in primate eyes. Prog Retin Eye Res. 1999; 18(1): 91-119.
10. Tuulonen A, et al. The Finnish evidence-based guideline for open-angle glaucoma. Acta Ophthalmol Scand. 2003; 81(1): 3-18.
11. Terminologie und Handlungsrichtlinien für die Glaukome. Vol. 3. 2008; European Glaucoma Society, Savona.
12. Meyer G, Schwenn O und Grehn F. Trabekulotomie bei kongenitalem Glaukom. Ein Vergleich zur Goniotomie. Ophthalmologe. 2000; 97(9): 623-628.
13. Gabelt BAT and Kaufman PL. Changes in aqueous humor dynamics with age and glaucoma. Prog Retin Eye Res. 2005; 24(5): 612-637.
14. Arend KO und Plange N. Diagnostische Möglichkeiten zur Früherkennung der Glaukomprogression. Klin Monbl Augenheilkd. 2006; 223(3): 194-216.
15. Hafez AS, Bizzarro RLG und Lesk MR. Evaluation of optic nerve head and peripapillary retinal blood flow in glaucoma patients, ocular hypertensives, and normal subjects. Am J Ophthalmol. 2003; 136(6): 1022-1031.
16. Sachsenweger M. Glaukom, Augenheilkunde. 2003; Thieme, Stuttgart: 234.
17. Ritch R. Exfoliation syndrome. Curr Opin Ophthalmol. 2001; 12(2): 124-130.
18. Niyadurupola N and Broadway DC. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma-a major review. Clin Experiment Ophthalmol. 2008; 36(9): 868-882.

19. Quigley HA und Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol.* 2006; 90(3): 262-267.
20. Coleman A.L und Miglior S. Risk Factors for Glaucoma Onset and Progression. *Survey of Ophthalmology.* 2008; 53(6, Supplement 1): 3-10.
21. Gordon MO, et al., The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2002; 120(6): 714-20; Discussion 829-830.
22. Thomas R, Loibl K und Parikh R. Evaluation of a glaucoma patient. *Indian J Ophthalmol.* 2011; 59 Suppl: 43-52.
23. Alward WL. Medical management of glaucoma. *N Engl J Med.* 1998; 339(18): 1298-1307.
24. Whitson JT. Glaucoma: a review of adjunctive therapy and new management strategies. *Expert Opin Pharmacother.* 2007; 8(18): 3237-3249.
25. Fontana H, et al. Trabeculectomy with mitomycin C: outcomes and risk factors for failure in phakic open-angle glaucoma. *Ophthalmology.* 2006; 113(6): 930-936.
26. Nesterov AP, Federova NV und Batmanov YE. Sinus trabeculectomy. Preliminary results of 100 operations. *Br J Ophthalmol.* 1972; 56(11): 833-839.
27. Meyer G, et al. Trabeculotomy in congenital glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2000; 238(3): 207-213.
28. deLuise VP und Anderson DR. Primary infantile glaucoma (congenital glaucoma). *Surv Ophthalmol.* 1983; 28(1): 1-19.
29. Grehn F. Chirurgie des primären Offenwinkelglaukoms. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2008; 225(1): 30-38.
30. Matthaei M, et al. [Canaloplasty : A new alternative in non-penetrating glaucoma surgery.]. *Ophthalmologe.* 2011; 108(7): 637-643.
31. Thieme H. Glaukomdrainageimplantate. *Ophthalmologe.* 2009; 106(12): 1135-46.
32. Reinthal EK, Rohrbach JM und Grisanti S. [Glaucoma drainage implants]. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2010; 227(1): 49-55.
33. Fankhauser F, Kwasniewska S und Van der Zypen E. Cyclodestructive procedures. I. Clinical and morphological aspects: a review. *Ophthalmologica.* 2004; 218(2): 77-95.
34. Prost M. Cyclocryotherapy for glaucoma. Evaluation of techniques. *Surv Ophthalmol.* 1983; 28(2): 93-100.
35. Fankhauser F und Kwasniewska S. Cyclodestructive procedures. II. Optical fibers, endoscopy, physics: a review. *Ophthalmologica.* 2004; 218(3): 147-161.
36. Lin SC. Endoscopic and transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucoma. *J Glaucoma.* 2008; 17(3): 238-247.

37. Grueb M, et al. Transscleral diode laser cyclophotocoagulation as primary and secondary surgical treatment in primary open-angle and pseudoexfoliative glaucoma. Long-term clinical outcomes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006; 244(10): 1293-1299.
38. Wise JB und Witter SL. Argon laser therapy for open-angle glaucoma. A pilot study. *Arch Ophthalmol.* 1979; 97(2): 319-322.
39. Van Buskirk EM. Pathophysiology of laser trabeculoplasty. *Survey of Ophthalmology.* 1989; 33(4): 264-272.
40. Stein JD und Challa P. Mechanisms of action and efficacy of argon laser trabeculoplasty and selective laser trabeculoplasty. *Curr Opin Ophthalmol.*,2007; 18(2): 140-145.
41. Latina MA und Park C. Selective targeting of trabecular meshwork cells: in vitro studies of pulsed and CW laser interactions. *Exp Eye Res.* 1995; 60(4): 359-371.
42. Latina MA, et al. Q-switched 532-nm Nd:YAG laser trabeculoplasty (selective laser trabeculoplasty): A multicenter, pilot, clinical study. *Ophthalmology.* 1998; 105(11): 2082-2090.
43. Cvenkel B, et al. Acute ultrastructural changes of the trabecular meshwork after selective laser trabeculoplasty and low power argon laser trabeculoplasty. *Lasers Surg Med.* 2003; 33(3): 204-208.
44. Kramer TR und Noecker RJ. Comparison of the morphologic changes after selective laser trabeculoplasty and argon laser trabeculoplasty in human eye bank eyes. *Ophthalmology.* 2001; 108(4): 773-779.
45. Damji KF, et al. Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty: results from a 1-year randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol.* 2006; 90(12): 1490-1494.
46. Damji KF, et al. Selective laser trabeculoplasty v argon laser trabeculoplasty: a prospective randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol.* 1999; 83(6): 718-722.
47. Russo V et al. Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty in patients with uncontrolled open-angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol.* 2009; 19(3): 429-434.
48. Juzych MS, et al. Comparison of long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Ophthalmology.* 2004; 111(10): 1853-1859.
49. Gracner T. Intraocular pressure response to selective laser trabeculoplasty in the treatment of primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica.* 2001; 215(4): 267-270.
50. Luce DA. Determining in vivo biomechanical properties of the cornea with an ocular response analyzer. *J Cataract Refract Surg.* 2005; 31(1): 156-162.

51. Spörl E, et al. Biomechanical condition of the cornea as a new indicator for pathological and structural changes. *Ophthalmologe*. 2009; 106(6): 512-520.
52. Lu F, et al. Central corneal thickness and corneal hysteresis during corneal swelling induced by contact lens wear with eye closure. *Am J Ophthalmol*. 2007; 143(4): 616-622.
53. Bochmann F. Gonioskopie- Ein klarer Blick in den Kammerwinkel. *Ophta*. 2008; 6/2008: 425-428.
54. Stein P. *Multivariate Analyseverfahren*, U.D. Essen. Editor. 2011; 18-19.
55. Weiß C. *Basiswissen medizinische Statistik*. 4 ed. 2008; 281-288.
56. Koucheki B und Hashemi H. Selective laser trabeculoplasty in the treatment of open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2012; 21(1): 65-70.
57. Hirn C, et al. Effectiveness of selective laser trabeculoplasty in patients with insufficient control of intraocular pressure despite maximum tolerated medical therapy. *Ophthalmologe*. 2012; 109(7): 683-690.
58. Singh D, et al. Topical prostaglandin analogues do not affect selective laser trabeculoplasty outcomes. *Eye (Lond)*. 2009; 23(12): 2194-2199.
59. Song J, et al. High failure rate associated with 180 degrees selective laser trabeculoplasty. *J Glaucoma*. 2005; 14(5): 400-408.
60. Hodge WG, et al. Baseline IOP predicts selective laser trabeculoplasty success at 1 year post-treatment: results from a randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 2005; 89(9): 1157-1160.
61. George MK, et al. Evaluation of a modified protocol for selective laser trabeculoplasty. *J Glaucoma*. 2008; 17(3): 197-202.
62. Rhodes KM, et al. Intraocular pressure reduction in the untreated fellow eye after selective laser trabeculoplasty. *Curr Med Res Opin*. 2009; 25(3): 787-796.
63. Latina MA und Gulati V. Selective laser trabeculoplasty: stimulating the meshwork to mend its ways. *Int Ophthalmol Clin*. 2004; 44(1): 93-103.
64. Mao AJ, et al. Development of a prediction rule to estimate the probability of acceptable intraocular pressure reduction after selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma and ocular hypertension. *J Glaucoma*. 2008; 17(6): 449-454.
65. Bruen R, Lesk MR und Harasymowycz P. Baseline Factors Predictive of SLT Response: A Prospective Study. *J Ophthalmol*. 2012; 2012: 642869.
66. Hong BK, et al. Repeat selective laser trabeculoplasty. *J Glaucoma*. 2009; 18(3): 180-183.
67. Prasad N, et al., A comparison of the intervisit intraocular pressure fluctuation after 180 and 360 degrees of selective laser trabeculoplasty (SLT) as a primary therapy in



- primary open angle glaucoma and ocular hypertension. *J Glaucoma*. 2009; 18(2): 157-160.
68. McIlraith I, et al. Selective laser trabeculoplasty as initial and adjunctive treatment for open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2006; 15(2): 124-130.
  69. Nagar M, Luhishi E und Shah N. Intraocular pressure control and fluctuation: the effect of treatment with selective laser trabeculoplasty. *Br J Ophthalmol*. 2009; 93(4): 497-501.
  70. Schilling H. *Angewandte Arzneimitteltherapie*. 2001; 366-377.
  71. Nagar M, et al. A randomised, prospective study comparing selective laser trabeculoplasty with latanoprost for the control of intraocular pressure in ocular hypertension and open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2005; 89(11): 1413-1417.
  72. Scherer WJ. Effect of topical prostaglandin analog use on outcome following selective laser trabeculoplasty. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2007; 23(5): 503-512.
  73. Martow E, Hutnik CM und Mao A. SLT and adjunctive medical therapy: a prediction rule analysis. *J Glaucoma*. 2011; 20(4): 266-270.
  74. Shi JM und Jia SB. Selective laser trabeculoplasty. *Int J Ophthalmol*. 2012; 5(6): 742-749.
  75. Bhallil S, et al. Changes in intraocular pressure after clear corneal phacoemulsification in normal patients. *Oman J Ophthalmol*. 2009; 2(3): 111-113.
  76. Sacca S, et al. Daily tonometric curves after cataract surgery. *Br J Ophthalmol*. 2001; 85(1): 24-29.
  77. Issa SA, et al. A novel index for predicting intraocular pressure reduction following cataract surgery. *Br J Ophthalmol*. 2005; 89(5): 543-546.
  78. Tong JT und Miller KM. Intraocular pressure change after sutureless phacoemulsification and foldable posterior chamber lens implantation. *J Cataract Refract Surg*. 1998; 24(2): 256-262.
  79. Nagar M, Shah N und Kapoor B. Selective Laser Trabeculoplasty in Pseudophakic Glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2010; 1-2.
  80. Werner M, Smith MF und Doyle JW. Selective laser trabeculoplasty in phakic and pseudophakic eyes. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2007; 38(3): 182-188.
  81. Shazly TA, et al. Effect of prior cataract surgery on the long-term outcome of selective laser trabeculoplasty. *Clin Ophthalmol*. 2011; 5: 377-380.
  82. Qiu M, et al. Association between myopia and glaucoma in the United States population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013; 54(1): 830-835.
  83. Kramer TR und Noecker RJ. Comparison of the morphologic changes after selective laser trabeculoplasty and argon laser trabeculoplasty in human eye bank eyes. *Ophthalmology*. 2001; 108(4): 773-779.

84. Gracner T, et al. Long-term follow-up of selective laser trabeculoplasty in primary open-angle glaucoma. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2006; 223(9): 743-747.
85. Harasymowycz P, Kamdeu Fansi A und Papamatheakis D. Screening for primary open-angle glaucoma in the developed world: are we there yet? *Can J Ophthalmol.* 2005; 40(4): 477-486.
86. Funk J. Ocular hypertension. What is it actually?. *Ophthalmologe.* 2011; 108(11): 1005.
87. Tan JC und Hitchings RA. Reversal of disc cupping after intraocular pressure reduction in topographic image series. *J Glaucoma.* 2004; 13(5): 351-355.
88. Heidelberg E. Leitfaden zur Interpretation des HEP Befundausdrucks
89. Jünemann AG. Diagnosis and therapy of pseudoexfoliation glaucoma. *Ophthalmologe.* 2012; 109(10): 962-975.
90. Chen E, Golchin S und Blomdahl S. A comparison between 90 degrees and 180 degrees selective laser trabeculoplasty. *J Glaucoma.* 2004; 13(1): 62-65.
91. Ayala M und Chen E. Predictive factors of success in selective laser trabeculoplasty (SLT) treatment. *Clin Ophthalmol.* 2011; 5: 573-576.
92. Gracner T, et al. Predictive factors of successful selective laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Klin Monbl Augenheilk.* 2007; 224(12): 922-926.
93. Shazly TA, et al. Effect of central corneal thickness on the long-term outcome of selective laser trabeculoplasty as primary treatment for ocular hypertension and primary open-angle glaucoma. *Cornea.* 2012; 31(8): 883-886.
94. De Moraes CV, et al. Lower corneal hysteresis is associated with more rapid glaucomatous visual field progression. *J Glaucoma.* 2012; 21(4): 209-213.
95. Abitbol O, et al. Corneal hysteresis measured with the Ocular Response Analyzer in normal and glaucomatous eyes. *Acta Ophthalmol.* 2010; 88(1): 116-119.
96. Pepose JS, et al. Changes in corneal biomechanics and intraocular pressure following LASIK using static, dynamic, and noncontact tonometry. *Am J Ophthalmol.* 2007; 143(1): 39-47.
97. Wells AP, et al. Corneal hysteresis but not corneal thickness correlates with optic nerve surface compliance in glaucoma patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008; 49(8): 3262-3268.
98. Hirneiss C, et al. Corneal biomechanics measured with the ocular response analyser in patients with unilateral open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol.* 2011; 89(2): 189-192.
99. [http://www.augenklinik.uk-wuerzburg.de/fileadmin/uk/augenklinik/Dokumente/Lehre/Vorlesung\\_Glaukom\\_SS2012.pdf](http://www.augenklinik.uk-wuerzburg.de/fileadmin/uk/augenklinik/Dokumente/Lehre/Vorlesung_Glaukom_SS2012.pdf), abgerufen am 12.04.2013
100. EGS, Terminology and Guidelines for Glaucoma, Dogma. Savona. 2008;

101. Lee J, et al. Predictors of success in selective laser trabeculoplasty for primary open angle glaucoma in Chinese. Clin Ophthalmol. 2014; 8:1787-1791.
102. Kontic M et al. Hypotensive effect of selective laser trabeculoplasty in patients with medically uncontrolled primary open-angle glaucoma. Srp Arh Celiok Lek. 2014; 142(9-10): 524-528.

## **8. Anhang**

### **8.1 Datentabelle**

ID#	Augendruck präoperativ	Erhebung präoperativ	Augendruck n. 6 Monaten	Erhebung n. 6 Monaten	Augendruck n. 12 Monaten	Erhebung n. 12 Monaten
	Messwert [mmHg]	1=LMU 2=NgA *)	Messwert [mmHg]	1=LMU 2=NgA *)	Messwert [mmHg]	1=LMU 2=NgA *)
1	15	1	11	1	12	1
2	15	1	10	1	12	1
3	14	1	14	1	12	1
4	16	1	11	1	11	1
5	25	1	20	1	17	1
6	26	1	22	1	19	1
7	20	1	14	2	12	2
8	19	1	.	.	15	1
9	14	1	18	1	16	1
10	10	1	20	1	18	1
11	24	1	19	1	16	1
12	23	1	18	1	14	1
13	22	1	17	1	17	1
14	14	1	.	.	12	2
15	16	1	.	.	14	2
16	18	1	20	2	16	2
17	18	1	20	2	14	2
18	20	1	14	1	11	1
19	24	1	.	.	14	2
20	26	1	.	.	13	2
21	16	1	14	1	16	1
22	10	1	10	1	12	1
23	22	1	16	1	16	1
24	19	1	18	2	16	2
25	20	1	19	2	14	2
26	20	1	12	1	14	1
27	18	1	12	1	10	1
28	15	1	.	.	16	1
29	15	1	12	1	9	2
30	18	1	14	1	14	1
31	13	1	11	1	.	.
32	28	1	20	2	.	.
33	16	1	.	.	.	.
34	16	1	12	2	12	2
35	12	1	12	1	12	1

36	25	1	16	1	17	1
37	19	1	19	1	13	1
38	18	1	.	.	16	1
39	18	1	13	1	12	2
40	13	1	.	.	16	1
41	14	1	12	1	12	1
42	17	1	14	1	16	1
43	14	1	12	1	12	1
44	21	1	20	1	7	1
45	14	1	13	1	.	.
46	16	1	12	1	.	.
47	13	1	11	2	11	2
48	10	1	9	2	11	2
49	15	1	14	2	14	1
50	15	1	.	.	13	1
51	34	1	.	.	12	1
52	38	1	.	.	12	1
53	19	1	18	1	.	.
54	18	1	.	.	.	.
55	24	1	28	1	.	.
56	30	1	19	1	18	1
57	16	1	10	2	15	2
58	21	1	16	1	15	1
59	19	1	.	.	.	.
60	15	1	13	2	12	2
61	18	1	11	1	14	1
62	21	1	14	2	14	1
63	14	1	15	1	28	1
64	11	1	.	.	12	1
65	12	1	.	.	10	1
66	27	1	16	1	18	1
67	25	1	17	2	18	2
68	24	1	14	2	19	2
69	14	1	9	1	9	1
70	21	1	.	.	12	1
71	17	1	12	1	17	1
72	14	1	14	1	11	1
73	15	1	14	1	12	1
74	13	1	9	1	9	1
75	26	1	14	1	11	1
76	15	1	.	.	.	.
77	17	1	12	1	11	1
78	14	1	12	2	13	2
79	19	1	14	1	12	1

80	13	1	14	1	12	1
81	18	1	20	2	16	2
82	22	1	15	1	32	1
83	23	1	14	1	14	1
84	29	1	17	1	22	1
85	18	1	18	1	18	1
86	13	1	9	1	11	1
87	22	1	.	.	.	.
88	22	1	.	.	.	.
89	17	1	18	2	.	.
90	21	1	11	1	10	1
91	16	1	19	2	15	2
92	14	1	16	2	15	2
93	14	1	.	.	.	.
94	22	1	18	1	16	1
95	18	1	19	1	16	1
96	17	1	16	1	12	1
97	18	1	15	1	12	1
98	16	1	13	1	19	1
99	14	1	9	1	10	2
100	18	1	19	2	17	1
101	11	1	8	1	10	1
102	18	1	12	1	13	1
103	18	1	12	1	15	1
104	19	1	.	.	18	1
105	19	1	15	1	7	1
106	22	1	17	1	21	1
107	12	1	12	1	9	1
108	15	1	17	1	16	1
109	19	1	17	1	15	1
110	23	1	18	2	18	2
111	17	1	23	1	18	1
112	18	1	19	1	14	2
113	21	1	34	1	18	1
114	16	1	15	1	15	1
115	9	1	10	1	9	1
116	18	1	19	1	.	.
117	19	1	19	1	.	.
118	16	1	13	1	.	.
119	16	1	10	1	14	1
120	12	1	52	1	.	.
121	18	1	.	.	.	.
122	32	1	.	.	.	.
123	11	1	13	1	.	.

124	17	1	15	1	16	1
125	26	1	13	1	20	1
126	18	1	27	1	24	1
127	18	1	14	1	16	1
128	14	1	14	2	14	2
129	14	1	9	1	8	1
130	14	1	12	1	17	1
131	19	1	17	1	14	1
132	15	1	17	1	13	1
133	13	1	12	1	12	1
134	18	1	16	1	12	1
135	17	1	17	2	16	2
136	15	1	11	1	10	2
137	29	1	34	1	10	1
138	30	1	16	1	15	1
139	30	1	13	1	.	.
140	22	1	15	1	.	.
141	38	1	18	1	15	1
142	32	1	19	1	17	1
143	16	1	.	.	.	.
144	20	1	.	.	.	.
145	19	1	12	1	15	1
146	22	1	14	1	15	1
147	13	1	16	1	.	.
148	14	1	14	1	.	.
149	16	1	.	.	.	.
150	12	1	9	1	8	1
151	14	1	10	1	8	1
152	9	1	12	1	14	1
153	10	1	14	1	12	1
154	22	1	.	.	.	.
155	16	1	.	.	.	.
156	15	1	16	1	.	.
157	22	1	15	1	.	.
158	15	1	.	.	.	.
159	12	1	.	.	.	.
160	18	1	.	.	.	.
161	16	1	11	1	.	.
162	14	1	11	1	.	.
163	19	1	.	.	.	.
164	18	1	.	.	.	.
165	17	1	.	.	.	.
166	18	1	5	2	.	.
167	19	1	16	1	15	1

168	15	1	.	.	.	.
169	18	1	.	.	.	.
170	14	1	.	.	.	.
171	18	1	.	.	.	.
172	12	1	.	.	.	.
173	12	1	.	.	.	.
174	14	1	.	.	.	.
175	23	1	16	1	.	.
176	20	1	13	1	.	.
177	20	1	.	.	.	.
178	23	1	.	.	.	.
179	18	1	.	.	.	.
180	16	1	.	.	.	.
181	15	1	.	.	.	.
182	14	1	.	.	.	.
183	23	1	.	.	.	.
184	14	1	.	.	.	.
185	28	1	18	1	.	.

- \*) 1=LMU Erhebung der Daten erfolgte durch LMU-Augenklinik  
2=NgA Erhebung der Daten erfolgte durch niedergelassenen Augenarzt



## **8.2 Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Zielstrukturen der SLT [99].....	13
Abbildung 2: Das Einteilungssystem nach Spaeth [100].....	20
Abbildung 3: Häufigkeiten der Glaukomuntergruppen .....	25
Abbildung 4: Absolute Augeninnendrucksenkung 6 und 12 Monate nach Behandlung .....	27
Abbildung 5: Anzahl Glaukomvoroperationen.....	28
Abbildung 6: Anzahl applizierter Glaukommedikamente.....	29
Abbildung 7: Verteilung der Hornhautdicke in drei Gruppen.....	34
Abbildung 8: ROC-Kurve der biomechan. Parameter und des Ausgangsdrucks nach 12 Monaten.....	40

## **8.3 Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1: Patientencharakteristika und klinische Daten.....	23
Tabelle 2: Übersicht der Korrelationskoeffizienten.....	36
Tabelle 3: Multiple lineare Regression mit klinischen und biomechanischen Parametern als Prädiktoren, sowie der absoluten Drucksenkung nach zwölf Monaten als abhängige Variable (Modell 1). Modell 2 zeigt die Ergebnisse nach der Rückwärtsanalyse. Modell 3 zeigt die alleinige Analyse von CH und dem Ausgangsdruck zur Vorhersagbarkeit des SLT-Effekts. ....	39

## **8.4 Danksagung**

An erster Stelle bedanke ich mich bei Herrn PD Dr. med. C. Hirneiß für die Überlassung des Themas. Durch allzeit fachkundige Beratung und hilfreiche Unterstützung wurde die Fertigstellung dieser Arbeit erst möglich.

Besonderer Dank gilt auch Dr. med. U. Brandlhuber für seine sehr große, geduldige, aufmunternde und anregende Hilfe.

Herrn Dr. rer. biol. hum. Dipl.-Phys. M. Schaumberger danke ich für die Einführung in das Statistikprogramm SPSS 19.0 und die Hilfe bei der Behebung von vielfältigen Problemen mit eben jenem.

Außerdem danke ich Prof. Dr. med. A Neubauer für die Beratung zu Studiendesign und sinnvoller Auswertung dieser Arbeit.

Ein großes Dankeschön geht an alle Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter der Augenklinik der Universität München, vor allem denjenigen in der Glaukomambulanz, allen voran Frau P. Thomczyk für ihre Mühen und ihre stets netten Worte, und jenen im Patientenarchiv.

Zuletzt und im Besonderen bedanke ich mich bei meiner Familie für die immerwährende Unterstützung in allen Bereichen, den Ansporn und das in mich gesetzte Vertrauen; besonders auch bei meinem Bruder für die allzeit geduldige Hilfe bei Computerproblemen aller Art.

## **8.5 Lebenslauf**

### **Persönliche Angaben**

Name	Katharina Regina Sekura
Geburtsdatum und –ort	22.08.1987 in Amberg
Staatsangehörigkeit	deutsch
Familienstand	ledig

### **Schulische Ausbildung**

1993-1997	Grundschule in Amberg
1997-2006	Max-Reger-Gymnasium in Amberg
2006	allgemeine Hochschulreife

### **Universitäre Ausbildung**

2006-2012	Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München
2008	Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung
2012	Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung

### **Klinische Ausbildung**

2009/03	Famulatur Gynäkologie, Klinikum St.Marien Amberg
2009/10	Famulatur Chirurgie, Unfallchirurgische Praxis in Amberg
2010/03	Famulatur Augenheilkunde, Asklepiosklinik Hamburg Barmbek
2010/09	Famulatur Neurochirurgie, General Hospital Singapore
2011/08-2011/12	PJ chirurgisches Tertial, Klinik München Perlach
2011/12-2012/04	PJ Wahltertial, Augenklinik der LMU München
2012/04-2012/08	PJ internistisches Tertial, Klinik München Pasing

### **Fachärztliche Weiterbildung**

seit 2013/09	Assistenzärztin Unfallchirurgie, Kliniken an der Paar, Krankenhaus Aichach
--------------	--

## Eidesstattliche Versicherung

**Sekura, Katharina Regina**

---

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,

dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

**Prädiktive Faktoren für den Erfolg der Selektiven Lasertrabekuloplastik bei medikamentös nicht reguliertem Glaukom.**

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

**München, 16.07.2015**

---

Ort, Datum

---

Unterschrift Doktorandin/Doktorand