

Aus der Augenklinik Herzog Carl Theodor  
Vorstand: Prof. Dr. med. Christos Haritoglou

**24-Monatsergebnisse nach Implantation  
eines suprachoroidalen Glaukomimplantats  
CyPass® Micro-Stent**

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

vorgelegt von  
Kristína Marková  
aus Považská Bystrica, Slowakei

2022

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Christos Haritoglou

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. Christoph Hirneiß

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter: Prof. Dr. med. Thomas Klink

Dekan: Prof. Dr. med. Thomas Gudermann

Tag der mündlichen Prüfung: 15.12.2022

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1</b>	<b><i>EINLEITUNG</i></b> .....	<b>5</b>
1.1	Definition des Glaukoms .....	5
1.2	Epidemiologie .....	5
1.3	Physiologie .....	5
1.4	Risikofaktoren .....	6
1.5	Klassifikation .....	7
1.6	Therapie .....	8
1.6.1	Medikamentöse Therapie.....	8
1.6.2	Lasertherapie .....	10
1.6.3	Zyklodestruktive Therapie.....	11
1.6.4	Chirurgische Therapie .....	11
1.6.4.1	Penetrierende Glaukomchirurgie.....	12
1.6.4.2	Nicht-penetrierende Glaukomchirurgie.....	12
1.6.4.3	Glaukomdrainageimplantate .....	12
1.6.4.4	Minimal-invasive Glaukomchirurgie (MIGS).....	13
1.6.5	CyPass® Micro-Stent .....	14
<b>2</b>	<b><i>ZIELSETZUNG</i></b> .....	<b>16</b>
<b>3</b>	<b><i>MATERIAL UND METHODEN</i></b> .....	<b>17</b>
3.1	Patientenkollektiv.....	17
3.2	Behandlungsverfahren.....	17
3.3	Datenerfassung .....	20
3.3.1	Erfassung der präoperativen Daten.....	20
3.3.2	Erfassung der postoperativen Daten .....	21
3.4	Datenauswertung .....	21
<b>4</b>	<b><i>ERGEBNISSE</i></b> .....	<b>24</b>
4.1	Veränderung des Augeninnendrucks.....	24
4.2	Veränderung der Refraktion .....	32
4.3	Veränderung der Glaukommedikation.....	39

4.4	Postoperative Komplikationen.....	46
5	<i>DISKUSSION</i> .....	48
6	<i>ZUSAMMENFASSUNG</i> .....	54
7	<i>LITERATURVERZEICHNIS</i> .....	55
8	<i>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</i> .....	59
9	<i>TABELLENVERZEICHNIS</i> .....	60
10	<i>ABKÜRZÜNGSVRZEICHNIS</i> .....	62
11	<i>DANKSAGUNG</i> .....	63
12	<i>LEBENS LAUF</i> .....	64
13	<i>PUBLIKATIONEN UND KONGRESSBEITRÄGE</i> .....	65
14	<i>EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG</i> .....	66

Anmerkung: Aus Gründen leichter Lesbarkeit wurde in dieser Arbeit teilweise auf weibliche Formulierungen verzichtet; mit den verwendeten Bezeichnungen sind beide Geschlechter gleichermaßen gemeint.

# **1 EINLEITUNG**

## **1.1 Definition des Glaukoms**

Der Begriff Glaukom bezeichnet eine Reihe von ätiologisch unterschiedlichen Krankheitsbildern des Auges, bei denen es zu einem irreversiblen Verlust der Nervenfasern des Nervus opticus mit Veränderung des Sehnervenkopfes (Exkavation) sowie typischen Gesichtsfeldefekten (Skotomen) kommt. Unabhängig von der Ursache liegt ein individuell zu hoher Augeninnendruck (IOD) als gemeinsamer Hauptrisikofaktor vor.

## **1.2 Epidemiologie**

Das Glaukom stellt die häufigste Ursache für eine irreversible Erblindung weltweit dar. Die globale Prävalenz des Glaukoms beträgt in der Population der 40- bis 80-Jährigen 3,54% (2,09 – 5,82). Die Häufigkeit des Glaukoms nimmt mit dem Lebensalter zu. Die Mehrheit leidet an einem Offenwinkelglaukom, hier beträgt die Prävalenz 3,05%. Im Jahr 2013 litten an einem Glaukom etwa 64,3 Millionen Menschen weltweit. Es wird erwartet, dass die Zahl der Erkrankten bis zum Jahr 2040 auf 111,8 Millionen steigen wird (1).

In Deutschland beträgt die Zahl der Glaukompatienten ca. 920.000, was in Bezug auf die Gesamtbevölkerung einer Prävalenz von 1,1% entspricht. Die jährliche Erblindungsrate liegt bei 2,4 Patienten auf 100.000 Einwohner (2, 3).

## **1.3 Physiologie**

Der IOD wird durch das Verhältnis der Kammerwasserproduktion und des Kammerwasserabflusses bestimmt. Der normale IOD liegt in der Allgemeinbevölkerung im Bereich von 10 – 21 mmHg (4).

Das Kammerwasser wird vom nicht pigmentierten Epithel des Ziliarkörpers gebildet (5). Der Großteil des Kammerwassers, mit einem Anteil von ca. 80%, entsteht durch aktive Sekretion, der Rest wird passiv durch Diffusion und Ultrafiltration gebildet und in die hintere Augenkammer sezerniert (6, 7). Die Sekretionsrate beträgt ca. 2,4 µl/min,

unterliegt einem zirkadianen Rhythmus und fällt nachts während des Schlafs um ca. 40% ab (8).

Von der Hinterkammer gelangt das Kammerwasser durch die Pupille in die Vorderkammer, wo es auf zwei Wegen das Auge verlässt.

Bei dem konventionellen trabekulären Abflussweg fließt das Kammerwasser aus der Vorderkammer durch das Trabekelmaschenwerk in den ringförmigen Schlemm-Kanal. Vom Schlemm-Kanal gehen etwa 30 Kollektorkanäle ab, die eine Verbindung zu den episkleralen Venen haben. Es wird angenommen, dass 83-96% des Kammerwassers auf diesem Weg das Auge verlässt (9). Der trabekuläre Abfluss ist IOD-abhängig, so dass eine IOD-Erhöhung zu einer Erhöhung des Abflusses führt (4).

Die zweite Abflussvariante ist der uveosklerale Abflussweg. Bei diesem fließt das Kammerwasser über die Iriswurzel und die interstitiellen Räume des Ziliarmuskels in den Supraziliar- und Suprachoroidalraum. Von dort aus gelangt es entweder über das uveale Lymphsystem zu den Vortexvenen oder über den intraskleralen Venenplexus in das orbitale Blut- und Lymphsystem (10, 11). Der uveosklerale Abfluss ist nur minimal IOD-abhängig (12).

#### **1.4 Risikofaktoren**

Es gibt zahlreiche Faktoren, die die Entstehung und Progression der glaukomatösen Papillenschädigung beeinflussen.

Als bedeutsamster und bisher als einzig beeinflussbarer Risikofaktor wird der IOD gesehen. Im Early Manifest Glaucoma Trial, einer randomisierten kontrollierten Studie, konnte gezeigt werden, dass bei der Patientengruppe, die therapiert wurde, das Progressionsrisiko im Vergleich zur Kontrollgruppe halbiert wurde und dass im Verlauf ein IOD-Anstieg oder eine IOD-Senkung pro 1 mmHg mit einem erhöhten bzw. verminderten Progressionsrisiko von bis zu 10% assoziiert war (13). Nicht nur der absolute IOD-Wert, sondern auch die Fluktuation des IOD ist für die Progression von Bedeutung. In gesunden Augen sind Tagesdruckschwankungen bis 5 mmHg physiologisch (14). Glaukompatienten mit stärkeren diurnalen IOD-Schwankungen zeigen eine höhere Progressionsrate auf (15).

Ein weiterer wichtiger Risikofaktor ist das Patientenalter. Die Prävalenz nimmt in der kaukasischen Bevölkerung mit dem Alter zu, von ca. 0,4% im Alter von 40 Jahren auf bis zu 10% im Alter von 90 Jahren (16).

Okuläre Risikofaktoren wie Pseudoexfoliations- oder Pigmentdispersionssyndrom, dünne zentrale Hornhaut und hohe Myopie gehen auch mit einem höheren Risiko für eine Glaukomentstehung einher (17).

## **1.5 Klassifikation**

Anhand der Kammerwinkelanatomie differenziert man zwischen Offen- und Winkelblockglaukomen. Außerdem unterscheidet man, ob es sich um ein primäres Glaukom, das als eigenständige Erkrankung auftritt, oder ein sekundäres Glaukom, das als Folge einer anderen Erkrankung oder eines Geschehens resultiert und häufig einseitig vorkommt, handelt.

Das primäre Offenwinkelglaukom (POWG) ist die in Europa am häufigsten vorkommende Glaukomform. Sekundäre Offenwinkelglaukome (SOWG) können aufgrund einer Augenerkrankung (Pseudoexfoliation (PEX), Pigmentdispersion (PDG), Uveitis, intraokulare Blutungen, Neovaskularisation oder bei Z.n. Trauma), iatrogen (bei Z.n. okulärer Chirurgie oder Steroidtherapie) oder bei extrabulbären Erkrankungen (endokrine Orbitopathie, orbitaler Tumor, Sinus-cavernosus-Thrombose, o.a.) entstehen.

Als primäres Winkelblockglaukom (PWBG) beschreibt man eine glaukomatöse Optikusatrophie aufgrund eines primären Winkelblocks, d.h. eines Kammerwinkelverschlusses mit iridotrabekulärem Kontakt. Die Prävalenz des PWBG ist in Europa im Vergleich zu POWG deutlich niedriger, trotzdem verursacht das primäre Winkelblockglaukom 50% der glaukombedingten Erblindungen und ist somit die am meisten visusschädigende Glaukomform (18).

Sekundäre Winkelblockglaukome (SWBG) kann man entsprechend des Pathomechanismus in Winkelblockglaukome mit oder ohne Pupillarblock einteilen. Bei den letztgenannten unterscheidet man zusätzlich, ob eine anteriore Traktion oder ein posteriorer Druckmechanismus vorliegt.

Eine Unterscheidung zwischen verschiedenen Glaukomformen ist für die Therapieentscheidung unerlässlich.

## **1.6 Therapie**

Das Ziel der Glaukomtherapie ist es, den IOD zu senken, um die Progressionsrate von Gesichtsfeldschäden zu verlangsamen (17). Der Zieldruck wird für jedes Auge des Patienten, in Abhängigkeit von der Lebenserwartung, vorhandenem Glaukomschaden und weiteren Risikofaktoren, individuell festgelegt. Die entsprechende Therapie sollte man auch im Hinblick auf die Nebenwirkungen sowie den Einfluss auf die Lebensqualität des Patienten wählen, da diese Aspekte die Therapieadhärenz stark beeinflussen können.

Es gibt zwei Ansätze wie man den IOD senken kann. Dies ist entweder durch die Reduktion der Kammerwasserproduktion oder die Erhöhung des Kammerwasserabflusses möglich.

### **1.6.1 Medikamentöse Therapie**

Die medikamentöse Therapie stellt in den meisten Fällen die Therapie der ersten Wahl dar. Zunächst wird eine Monotherapie begonnen. Wird infolge der Monotherapie der IOD nicht ausreichend gesenkt oder verträgt der Patient das Medikament nicht gut, sollte man auf eine andere Monotherapie umstellen. Ein zweites Medikament wird zusätzlich gegeben, falls der Ziel-IOD mit der Monotherapie nicht erreicht wird. Heutzutage stehen bereits mehrere Kombinationspräparate zur Verfügung, was dem Patienten die Anwendung im Alltag erleichtert. Erreicht man trotz der Gabe von zwei Wirkstoffen den Ziel-IOD nicht, wird ein drittes Medikament hinzugefügt bzw. eine Lasertherapie oder ein chirurgischer Eingriff in Betracht gezogen (17).

#### **Karboanhydrasehemmer**

Karboanhydrasehemmer bedingen eine Reduktion der Kammerwassersekretion durch die Hemmung des Schlüsselenzyms Karboanhydrase im Epithel des Ziliarkörpers. Es müssen über 99% der Enzymaktivität inhibiert werden, um einen IOD-senkenden Effekt zu erreichen (19). Karboanhydrasehemmer können topisch oder systemisch (oral oder intravenös) verabreicht werden. Systemische Karboanhydrasehemmer gehören zu den potentesten aller IOD-Senker, werden aber aufgrund vieler Nebenwirkungen – allgemeines Unwohlsein, Müdigkeit, Depression, Appetitlosigkeit, gastrointestinale Beschwerden, Gewichtsverlust, Parästhesien in den Händen und Füßen sowie

Entstehung von Nierensteinen (20) – vor allem in akuten Fällen wie z.B. Glaukomanfall oder beim Versagen der Lokalthherapie als Interimslösung bis zur operativen Versorgung verabreicht.

### **Betablocker**

Der Wirkungsmechanismus der Betablocker beruht auf der Hemmung der Kammerwasserproduktion im Ziliarkörper. Betablocker werden ein- bis zweimal täglich instilliert und senken den IOD um 20-25% (17). Sie sind nach den Prostaglandinanaloga an zweiter Stelle in der Häufigkeit der Anwendung. Neben ihrer guten Wirksamkeit zeichnet die Betablocker die Verfügbarkeit mehrerer Wirkstoffe und Konzentrationsabstufungen, die jahrzehntelange klinische Erfahrung sowie der geringe Kostenaufwand aus. Auf der anderen Seite zeigen Betablocker aufgrund der systemischen Resorption im Vergleich zu den übrigen Glaukommitteln die höchste systemische Nebenwirkungs- und Wechselwirkungsrate mit anderen eingenommenen Medikamenten (21). Die meisten ophthalmologisch angewandten Betablocker sind nicht selektive  $\beta_1$ - und  $\beta_2$ -Antagonisten. Eine Kontraindikation stellen Asthma bronchiale und COPD sowie Sinusbradykardie, AV-Block 2. oder 3. Grades und schwere Herzinsuffizienz dar.

### **Sympathomimetika**

Die Gruppe der Sympathomimetika wird in nicht selektive  $\alpha$ -Agonisten und selektive  $\alpha_2$ -Agonisten aufgeteilt, wobei die erstere im klinischen Alltag nur noch selten gebraucht wird. Die selektiven  $\alpha_2$ -Sympathomimetika bewirken eine IOD-Senkung durch Verminderung der Kammerwasserproduktion sowie durch Verstärkung des uveoskleralen Abflusses. Zusätzlich wird ihnen eine neuroprotektive Wirkung zugeschrieben (22).

### **Parasympathomimetika**

Parasympathomimetika sind die ältesten Vertreter der medikamentösen Glaukomtherapie und werden seit fast 150 Jahren klinisch eingesetzt. Sie verursachen die Kontraktion des longitudinalen Anteils des Ziliarmuskels, wodurch der trabekuläre Kammerwasserabfluss erleichtert wird. Der bekannteste Vertreter dieser Wirkstoffgruppe ist Pilocarpin. Er wirkt relativ stark IOD-senkend, hat aber eine kurze

Wirkdauer und muss drei- bis viermal täglich getropft werden. In den letzten Jahren wurden Parasympathomimetika aufgrund zahlreicher Nebenwirkungen durch andere Wirkstoffklassen ersetzt und werden nur noch selten oder bei bestimmten Glaukomarten z.B. Winkelblockglaukom verwendet.

### **Prostaglandinanaloga**

Prostaglandinanaloga senken den IOD hauptsächlich über die Erhöhung des uveoskleralen Abflusses durch die Eröffnung der Septen des Ziliarkörpers. Sie gehören mit einer IOD-Senkung von 25-35% zu den wirksamsten IOD-senkenden Substanzen (23), werden nur einmal täglich appliziert und verursachen selten systemische Nebenwirkungen. Dank dieser Eigenschaften werden sie heutzutage als First-Line-Therapie angewandt.

### **Osmotika**

Die Wirkung der Osmotika beruht auf einer Erhöhung der Blutosmolarität, wodurch Flüssigkeit von extravasal nach intravasal verschoben wird. Dieses verursacht unter anderem eine Verminderung des Glaskörpervolumens und somit eine IOD-Senkung. Osmotika werden oral (Glycerol) oder intravenös (Mannitol) verabreicht. Sie zeigen einen guten drucksenkenden Effekt und werden in der Regel in akuten Situationen mit extrem hohen IOD-Werten eingesetzt.

## **1.6.2 Lasertherapie**

### **Lasertrabekuloplastik**

Die Lasertrabekuloplastik (LTP) stellt eine gute Option zur Senkung des IOD dar. Sie wird als Ergänzung zur medikamentösen Therapie oder als Ersttherapie durchgeführt (17). Die am häufigsten verwendeten Methoden sind die Argonlasertrabekuloplastik (ALT) und die selektive Lasertrabekuloplastik (SLT). Beide Methoden verbessern den Kammerwasserabfluss im Trabekelmaschenwerk und zeigen eine vergleichbare Wirkung mit einer IOD-Senkung von 20-30%, was etwa der Senkung der Prostaglandinanaloga entspricht (24-26). Der Vorteil einer SLT ist, dass sie im Vergleich zu einer ALT weniger Energie benötigt und somit eine geringere Gewebeschädigung verursacht sowie bei Bedarf wiederholt werden kann (27).

### **YAG-Iridotomie**

Bei einer YAG-Iridotomie (YAG-IO) wird eine kleine Öffnung mittels Laser in die periphere Iris erzeugt. Diese dient primär nicht einer IOD-Senkung, verbessert jedoch den Abfluss bei engem Kammerwinkel und verhindert einen Winkelblock oder durchbricht diesen.

### **1.6.3 Zyklodestruktive Therapie**

Bei den zyklodestruktiven Verfahren wird der Ziliarkörper verödet und somit die Kammerwasserproduktion verringert. Früher galt diese Therapie als End-Stage-Option der Glaukombehandlung. Dank der Anpassung der Behandlungsprotokolle konnten die Risiken reduziert und somit auch das Indikationsspektrum erweitert werden (28). Heutzutage werden zyklodestruktive Verfahren hauptsächlich bei therapierefraktären und fortgeschrittenen Glaukomen, bei Augen bei denen kein fistulierender Eingriff möglich oder erwünscht ist oder bei Sekundärglaukomen traumatischer, neovaskulärer oder uveitischer Ätiologie durchgeführt. Die IOD-Senkung erfolgt oft nicht direkt, sondern kann erst nach vier Wochen beurteilt werden. Bei Bedarf kann der Eingriff wiederholt werden, allerdings empfiehlt es sich, fraktioniert zu arbeiten, um schwere Komplikationen wie Hypotonie oder Phthisis bulbi zu vermeiden (29, 30).

Eine Zyklphotokoagulation wird mittels Diodenlaser (810 nm) entweder transskleral oder endoskopisch durchgeführt. Besonders schonend ist die mikrogepulste transsklerale Zyklphotokoagulation, bei der die Laserenergie nicht kontinuierlich sondern mit kleinen Pausen appliziert wird und somit das umgebende Gewebe geschont wird.

Bei der Zyklokryokoagulation wird eine Kältesonde auf die Sklera im Bereich des Ziliarkörpers aufgesetzt und das Gewebe mit einer Temperatur von ca. -60 bis -70 °C destruiert.

### **1.6.4 Chirurgische Therapie**

Wird mit der medikamentösen Therapie oder mit dem Laser der Ziel-IOD nicht erreicht oder kommt es zur weiteren Progression des Glaukoms, sollte der IOD operativ gesenkt werden. Das Ziel der chirurgischen Drucksenkung ist das Erreichen des Zieldrucks ohne zusätzliche Medikation bei möglichst geringer Komplikationsrate (17, 31).

#### **1.6.4.1 Penetrierende Glaukomchirurgie**

Der Goldstandard der penetrierenden Glaukomchirurgie ist die Trabekulektomie, welche bereits seit den 1960er Jahren durchgeführt wird. Bei der Operation wird eine Fistel gebildet, die das Kammerwasser aus der Vorderkammer in den subkonjunktivalen Raum ableitet. Dabei wird das trabekuläre Maschenwerk als Ort des höchsten Abflusswiderstandes umgangen (32, 33). Die Ansammlung des Kammerwassers unter der Bindehaut wird als Filtrations- oder Sickerkissen bezeichnet. Um das Vernarbungsrisiko zu minimieren, werden heutzutage intraoperativ Mitomycin C (MMC) sowie postoperativ 5-Fluorouracil (5-FU) appliziert (34). Zu den häufigsten Komplikationen gehören außer Vernarbung, auch Hypotonie, Sickerkissenleakage, Aderhaut-Amotio, verlängerter Reizung der Augenoberfläche nach Anwendung von Antimetaboliten, Blebitis und Endophthalmitis (35, 36). Trotz vieler Komplikationen und Risiken zeigt die Trabekulektomie die besten Langzeitergebnisse bezüglich der IOD-Senkung (37).

Zu den penetrierenden Glaukomoperationen gehören auch Trabekulotomie und Goniotomie, die bei kindlichen Glaukomen eingesetzt werden (38).

#### **1.6.4.2 Nicht-penetrierende Glaukomchirurgie**

Bei der nicht-penetrierenden Glaukomchirurgie, zu der die tiefe Sklerektomie, Viskokanalostomie und Kanaloplastik gehören, wird der Bulbus nicht eröffnet. Diese Techniken senken den IOD langfristig geringer als eine Trabekulektomie, sind aber mit einer geringeren Zahl der postoperativen Komplikationen (Bulbushypotonie, expulsive Blutung oder Zunahme der Katarakt) verbunden (38).

#### **1.6.4.3 Glaukomdrainageimplantate**

Glaukomdrainageimplantate werden bei Patienten mit komplizierten und fortgeschrittenen Glaukomen eingesetzt, bei denen eine Drucksenkung mittels Trabekulektomie versagt hat oder bei Glaukomarten, die eine schlechte Prognose für eine klassische Trabekulektomie zeigen (39). Alle Implantate bestehen aus einer Basisplatte, die episkleral fixiert wird und einem dünnen Silikonschlauch, der die Basisplatte mit der Vorderkammer verbindet (40). Drainageimplantate mit einem Ventilmechanismus zeigen im Vergleich zu denjenigen ohne Ventil ein geringeres Risiko einer frühen postoperativen Hypotonie auf (41).

#### **1.6.4.4 Minimal-invasive Glaukomchirurgie (MIGS)**

Aufgrund der wachsenden Bedürfnisse nach sicheren und weniger invasiven Verfahren zur IOD-Senkung hat sich in den letzten Jahren ein neuer Bereich in der Glaukomchirurgie entwickelt, die sog. minimal-invasive Glaukomchirurgie (MIGS). Allerdings ist die Begriffsdefinition der MIGS nicht einheitlich und immer noch umstritten.

Nach den Leitlinien der European Glaucoma Society gehören zu den MIGS nur Verfahren, die ab interno durchgeführt werden und bei denen sich kein Filtrationskissen ausbildet (38). Des Weiteren sollten folgende Kriterien erfüllt werden:

- mikro-inzisionaler Zugang
- Schonung der Bindehaut
- keine Anwendung von Antimetaboliten (MMC, 5-FU)
- minimales chirurgisches Trauma und Gewebsverletzungen
- sehr hohes Sicherheitsprofil
- kurze Operationszeit
- schnelle visuelle Erholung
- geringer Aufwand in der Nachsorge (35, 42).

Streng nach dieser Definition betrachtet, kann man die minimal-invasive Glaukomchirurgie in zwei große Gruppen aufteilen: in trabekuläre und suprachoroidale Stents. Die minimal-invasive Glaukomchirurgie ist bei milden bis mäßigen Glaukomen indiziert und kann einfach mit einer Kataraktoperation kombiniert werden.

#### **Trabekuläre Stents**

Das Trabekelmaschenwerk gilt als Ort des höchsten Abflusswiderstands bei Patienten mit primärem Offenwinkelglaukom (32, 33). Trabekuläre Mikrostents umgehen diesen und drainieren das Kammerwasser direkt in den Schlemm-Kanal. Derzeit sind insgesamt vier Implantate zugelassen: iStent®, iStent inject®, iStent inject® W und Hydrus® Microstent.

#### **Suprachoroidale Stents**

Suprachoroidale Stents leiten das Kammerwasser aus der Vorderkammer in den suprachoroidalen Raum und verbessern so den uveoskleralen Abflussweg. Verglichen

mit den trabekulären Stents bieten suprachoroidale Stents eine effektivere IOD-Senkung (43). Der bisher meistverbreitete Vertreter dieser Gruppe war der CyPass® Micro-Stent. Mit dem MINIject der Firma iSTAR Medical wird in Kürze ein weiterer suprachoroidaler Stent auf den Markt kommen.

### **1.6.5 CyPass® Micro-Stent**

Der CyPass® Micro-Stent (Alcon Pharma GmbH, Freiburg) ist ein aus einem biokompatiblen Polyimid-Material hergestelltes Implantat mit einer Länge von 6,35 mm, einem äußeren Durchmesser von 430 µm und einem inneren Durchmesser von 300 µm. Am proximalen Ende besitzt er drei Retentionsringe, die zur Lageorientierung dienen. Die 64 kleinen Fenster entlang seiner Länge ermöglichen einen zirkumferentiellen und sein distales Ende einen longitudinalen Kammerwasserabfluss über den uveoskleralen Weg in den suprachoroidalen und supraziliaren Raum. Die Krümmung des Micro-Stents entspricht nicht der natürlichen Augenkrümmung. Bei der Implantation des CyPass® Micro-Stents zwischen den Skleralsporn und den Ziliarkörper entsteht eine lokale Zyklodialyse. Durch diese Teilabhebung des Ziliarkörpers kommt es zu einer verminderten Kammerwasserproduktion, was zu einer zusätzlichen IOD-Senkung führt (10).

Zugelassen wurde der CyPass® Micro-Stent in Europa im April 2017 für Patienten über 18 Jahre mit einer milden bis mäßigen Form des primären Offenwinkelglaukoms. Eingesetzt wurde er alleinig oder in Kombination mit einer Katarakt-Operation.

Im August 2018 wurde er vonseiten des Herstellers vom Markt genommen, nachdem ein erhöhter Verlust der kornealen Endothelzellen nach fünf Jahren nachgewiesen wurde (44).

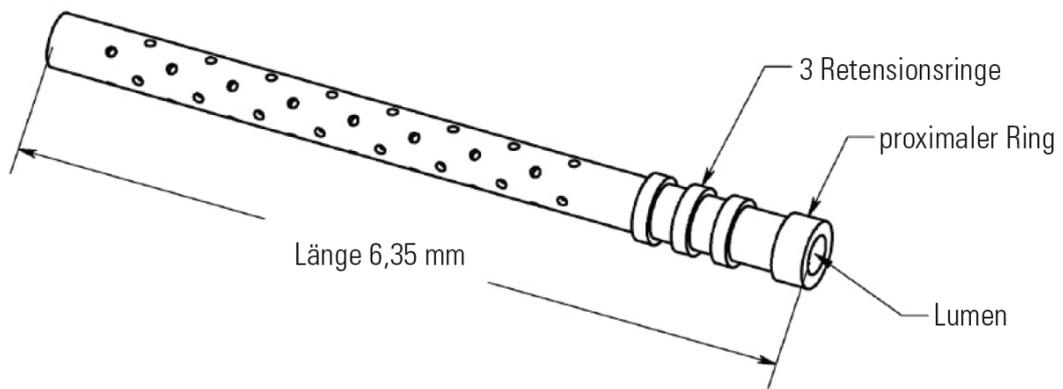


Abbildung 1: CyPass® Micro-Stent (Alcon Laboratories, Inc., Fort Worth, TX, USA)

## **2 ZIELSETZUNG**

Die ersten prospektiven Studien zu CyPass® Micro-Stent – COMPASS, CyCLE und DUETTE zeigten eine effiziente Senkung des Augeninnendrucks sowie eine Reduktion der antiglaukomatösen Therapie bei einem geringen Komplikationsrisikoprofil.

Das Ziel dieser retrospektiven Studie ist die qualitative und quantitative Analyse der Auswirkung des CyPass® Micro-Stents aus dem klinischen Alltag. Folgende Parameter sollen beurteilt werden:

- Höhe des Augeninnendrucks
- Anzahl der Wirkstoffgruppen der augeninnendrucksenkenden Therapie
- Refraktion (sphärisches Äquivalent)
- Komplikationen und unerwünschte Ereignisse

Des Weiteren sollen Faktoren wie Geschlecht, Alter, Glaukomform, Art der Operation und Linsenstatus hinsichtlich deren Effekts auf die oben genannten Parameter evaluiert werden.

### **3 MATERIAL UND METHODEN**

#### **3.1 Patientenkollektiv**

In dieser retrospektiven Studie wurden Daten eines Patientenkollektivs der Gemeinschaftspraxis Prof. Dr. med. Carl-Ludwig Schönfeld, Prof. Dr. med. Christos Haritoglou und Prof. Dr. med. Thomas Klink ausgewertet, bei dem im Zeitraum von Mai 2017 bis August 2018 ein suprachoroidaler Glaukomstent (CyPass® Micro-Stent) implantiert worden ist. Die Operationen wurden in der belegärztlichen Augenklinik Herzog Carl Theodor, Nymphenburger Str. 43, München durchgeführt. Die Implantation des Mikrostantes erfolgte entweder in Kombination mit einer Katarakt-Operation bei Patienten, die eine visusrelevante Linsentrübung zeigten oder als Stand-Alone-Procedure bei Patienten, die bereits pseudophak waren oder keine visusrelevante Katarakt aufwiesen. Bei allen aufgenommenen Patienten war ein Offenwinkelglaukom diagnostiziert worden und deren Augeninnendruck war unter der bestehenden medikamentösen Therapie nicht ausreichend reguliert oder die drucksenkende Lokalthherapie wurde nicht vertragen.

Als Ausschlusskriterien für die Durchführung der Stentimplantation galten Alter <40 Jahre, Myopie >5,5 Dioptrien im sphärischen Äquivalent (SÄ) und andere Glaukomformen als Offenwinkelglaukome.

Anschließend wurden Patienten eingeschlossen, bei denen eine schriftliche Einverständniserklärung zur Teilnahme an der retrospektiven Studie vorlag und die prä- sowie postoperativen Daten samt IOD-Werten, Refraktion und antiglaukomatöser Therapie vollständig waren.

Insgesamt wurden 103 Augen von 75 Patienten eingeschlossen.

Die postoperativen Daten wurden nach 1, 7 und 28 Tagen sowie 3, 6, 12, 18 und 24 Monaten erfasst.

#### **3.2 Behandlungsverfahren**

Präoperativ erfolgte bei allen Patienten eine komplette ophthalmologische Untersuchung einschließlich der Bestimmung der objektiven Refraktion (OKULUS/NIDEK ARK-1s) und der bestkorrigierten Sehschärfe, Spaltlampenuntersuchung des vorderen Augenabschnitts, Gonioskopie,

Augeninnendruckmessung mittels Goldman Applanationstonometrie, Untersuchung des Augenhintergrundes mithilfe der indirekten Ophthalmoskopie und Gesichtsfelduntersuchung (Octopus 900, Haag-Streit). Bei phaken Patienten mit einer deutlichen Linsentrübung wurde zusätzlich eine optische Biometrie (Zeiss IOL-Master® 500) zur Vermessung der Kunststofflinse durchgeführt. Voraussetzung für die Operation waren ein ausführliches Aufklärungsgespräch und eine schriftliche Einverständniserklärung der Patienten. Alle Operationen wurden von demselben Operateur durchgeführt.

Zur Operationsvorbereitung bekamen Patienten, bei denen die CyPass® Micro-Stent-Implantation alleinig durchgeführt wurde, Pilocarpin (Pilomann® 1%) Augentropfen zur Verengung der Pupille ca. 30 Minuten vor der Operation zweimal im Abstand von 5 Minuten getropft. Patienten, die sich einer kombinierten Operation unterzogen, wurden Tropicamid (Mydriaticum Stulln®) und Phenylephrin (Neosynephrin-POS® 5%) Augentropfen zur Erweiterung der Pupille genauso ca. 30 Minuten vor der Operation jeweils zweimal im Abstand von 5 Minuten getropft.

Alle Patienten wurden in Parabolbaranästhesie (Mepivacain 1,0% und Bupivacain 0,5% im Verhältnis 1:1 und Hyaluronidase 15 I.E.) operiert und erhielten zusätzlich intravenöse Analgosedierung durch die Anästhesie. Am Anfang der Operation wurde die periorbitale Haut mit einem in 10%iger Povidon-Jodlösung (Betasisodona® Lösung) getränkten Gazetupfer desinfiziert und der Bindehautsack mit 1%iger Povidon-Jodlösung (Betasisodona® Lösung) gespült. Anschließend wurde die Lidhaut mit steriler Klebefolie abgedeckt und ein steriler Lidsperrer eingesetzt.

Bei der Stentimplantation als Stand-Alone-Procedure wurden am Anfang der Operation drei Parazentesen (superior, inferior und temporal) angelegt und eine Acetylcholin-Lösung (Miochol®-E) in die Vorderkammer eingegeben. Nachdem ein Viskoelastikum (BVI 1,0% OVD) zur Erweiterung und Stabilisierung der Vorderkammer sowie zum Schutz des Hornhautendothels eingebracht wurde, erfolgte vor der Mikrostromentimplantation eine erneute Kontrolle des Kammerwinkels mithilfe eines Gonioskops (GLAUKOS® iprism® OA). Anschließend wurde ein Führungsdraht mit dem vorgespannten CyPass® Micro-Stent durch die Vorderkammer bis zur Implantationsstelle im nasalen Kammerwinkel eingeführt. Unter gonioskopischer Kontrolle wurde der Stent posterior des Skleralsporns an der Iriswurzel in den

supraziliaren Raum eingebracht und bis zum am proximalsten gelegenen Haltering vorgeschoben. Nachdem die Stentposition überprüft wurde, wurde der Führungsdraht zurückgezogen und aus der Vorderkammer entfernt. Das Viskoelastikum wurde vorsichtig abgesaugt, die Parazentesen durch Hydrierung verschlossen und 0,1 mL (1,0 mg) Cefuroxim (Aprokam®) intrakameral injiziert.

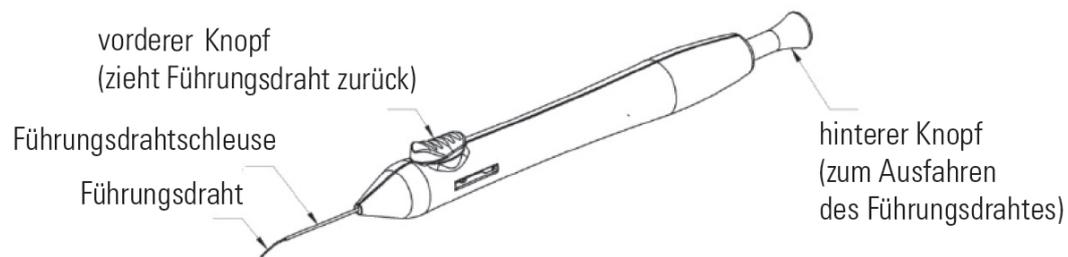


Abbildung 2: CyPass® Applikator mit ausgefahrenem Führungsdraht (Alcon Laboratories, Inc., Fort Worth, TX, USA)

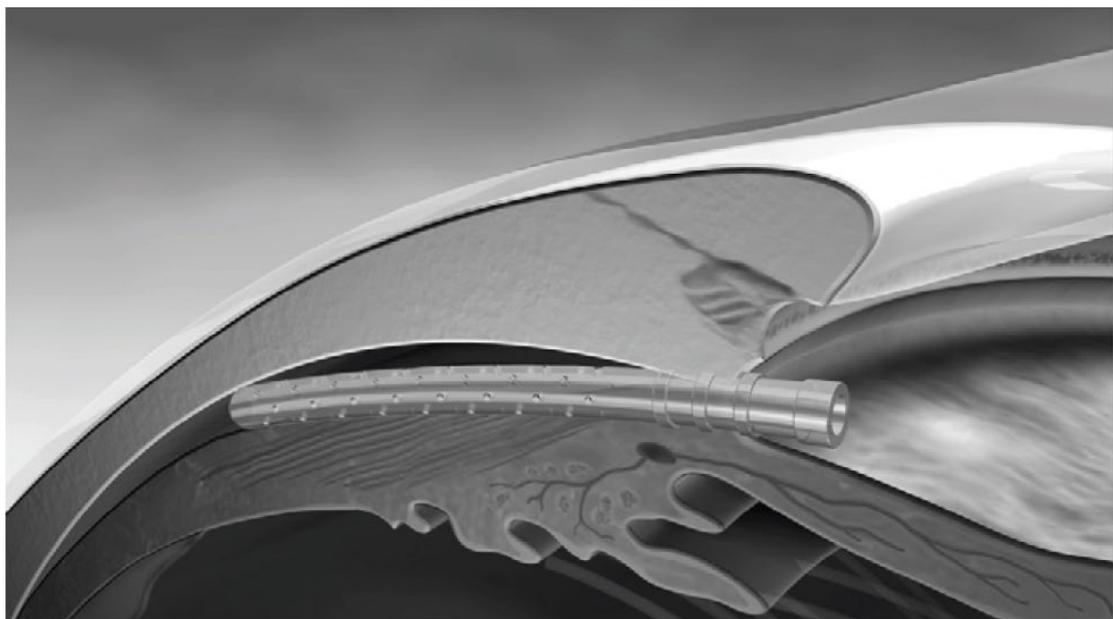


Abbildung 3: CyPass® Micro-Stent an der Implantationsstelle (Alcon Laboratories, Inc., Fort Worth, TX, USA)

Bei der Stentimplantation, welche im Rahmen einer kombinierten Operation erfolgte, wurden am Anfang der Operation ein Tunnelschnitt und zwei Parazentesen angelegt und die Vorderkammer mit Viskoelastikum (BVI 1,0% OVD) stabilisiert. Nachdem die Katarakt-Operation standardmäßig durch Phakoemulsifikation und Hinterkammerlinsen-(HKL)-Implantation durchgeführt wurde, erfolgte die

Pupillenverengung mit Acetylcholin-Lösung (Miochol®-E) und die Inspektion des Kammerwinkels mithilfe eines Gonioskops (GLAUKOS® iprism® OA). Anschließend wurde der CyPass® Micro-Stent in der vorbeschriebenen Weise implantiert, das Viskoelastikum abgesaugt, der Tunnel sowie die Parazentesen abgedichtet und 0,1 mL (1,0 mg) Cefuroxim (Aprokam®) in die Vorderkammer appliziert.

Postoperativ wurde ein Kombinationspräparat in Salbenform (IsoptoMax® Augensalbe) mit den Inhaltsstoffen Dexamethason 1 mg/g, Neomycinsulfat 3500 I.E./g und Polymyxin-B-sulfat 6000 I.E./g in den Bindehautsack verabreicht und ein fester Augenverband angelegt.

Der Verband wurde bis zur Kontrolle am folgenden Tag getragen. Am ersten postoperativen Tag wurden objektive Refraktion samt bestkorrigiertem Visus und Augeninnendruck mittels Goldmann Applanationstonometrie bestimmt und die Stentlage überprüft. Zur Reduktion des postoperativen Reizes wurde ein Kombinationspräparat (IsoptoMax® Augentropfen) verordnet, das in der ersten postoperativen Woche 5x täglich getropft und wöchentlich tropfenweise ausgeschlichen wurde. Die bisher angewandten Antiglaukomatosa wurden in Abhängigkeit vom IOD weiter getropft, reduziert oder pausiert. Der Nachuntersuchungstermin wurde in zirka 7 Tagen vereinbart.

### **3.3 Datenerfassung**

Die analysierten Daten gehen aus den Patientenakten der Gemeinschaftspraxis Prof. Dr. med. Carl-Ludwig Schönfeld, Prof. Dr. med. Christos Haritoglou und Prof. Dr. med. Thomas Klink hervor und wurden des Weiteren, falls erforderlich, telefonisch oder schriftlich von niedergelassenen Augenärzten erfragt und tabellarisch erfasst.

#### **3.3.1 Erfassung der präoperativen Daten**

- Patientenummer
- Geburtsjahr
- Geschlecht
- Auge (rechts/links)

- Jahr der Erstdiagnose
- Art des Offenwinkelglaukoms: POWG  
SOWG (PEX + PDG)
- Anzahl und Art der Glaukomvoroperationen
- IOD-Wert gemessen mittels Applanationstonometrie nach Goldmann
- Anzahl der applizierten topischen Glaukommedikamente
- Anzahl der systemischen Glaukommedikamente
- Linsenstatus
- Refraktion im sphärischen Äquivalent
- Art der Operation: CyPass® Micro-Stentimplantation  
Katarakt-OP + CyPass® Micro-Stentimplantation
- ggf. geplante Zielrefraktion im sphärischen Äquivalent

### **3.3.2 Erfassung der postoperativen Daten**

- postoperativer Tag
- IOD-Wert gemessen mittels Applanationstonometrie nach Goldmann
- Anzahl der applizierten topischen Glaukommedikamente
- Anzahl der systemischen Glaukommedikamente
- Refraktion im sphärischen Äquivalent
- Komplikationen und unerwünschte Ereignisse

### **3.4 Datenauswertung**

Die erhobenen Daten wurden tabellarisch mit Microsoft Excel 2019 (Version 16.0, Microsoft, Redmond, WA, USA) erfasst und mit dem Statistikprogramm R (Version 4.0.0, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria) ausgewertet.

Zur Beschreibung der Daten des Patientenkollektivs wurden deskriptive statistische Analysen wie relative und absolute Häufigkeiten (N), Minimum (MIN), Maximum (MAX), Mittelwert (MEAN) und Standardabweichung (SD) angewendet. Die statistische Beurteilung erfolgte nach dem Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test. Des Weiteren wurden gepaarte Mittelwertdifferenzen (MD) und Standardfehler des

Mittelwertes (SE) angegeben. Ergebnisse werden als signifikant bei einem  $p < 0,05$  und als hoch signifikant bei einem  $p < 0,001$  angesehen.

	N	MEAN + SD
<b>Anzahl der operierten Augen</b>	103	
rechts	54 (52,4%)	
links	49 (47,6%)	
<b>Anzahl der Patienten und Alter (Jahre)</b>	75	74,3 ± 8,5
männlich	24 (32%)	72,0 ± 9,6
weiblich	51 (68%)	75,5 ± 7,6
<b>Glaukomklassifikation und Ausgangs-IOD (mmHg)</b>		20,5 ± 5,9
POWG	73 (70,9%)	19,4 ± 5,3
SOWG	30 (29,1%)	23,3 ± 6,5
<b>Linsenstatus</b>		
phak	65 (63,1%)	
pseudophak	38 (36,9%)	
<b>OP-Art</b>		
CyPass®	54 (52,4%)	
CyPass® + Katarakt-OP	49 (47,6%)	
<b>Sphärisches Äquivalent (prä-OP, dpt)</b>		-0,46 ± 1,62
<b>IOD-senkende Therapie (Anzahl)</b>		2,2 ± 1,2
<b>Topische IOD-senkende Therapie (Anzahl)</b>		2,1 ± 1,2
0	13 (12,6%)	
1	19 (18,4%)	
2	22 (21,4%)	
3	43 (41,7%)	
4	6 (5,8%)	
<b>Systemische IOD-senkende Therapie (Anzahl)</b>		0,06 ± 0,2
0	97 (94,2%)	
1	6 (5,8%)	
2	0	
<b>Anzahl der Voroperationen</b>		0,51 ± 1,0
<u>LTP</u>		
0	83 (80,6%)	
1	17 (16,5%)	
2	2 (1,9%)	
3	1 (1,0%)	
<u>YAG-IO</u>		
0	102 (99,0%)	
1	1 (1,0%)	
<u>ppV</u>		
0	101 (98,1%)	
1	2 (1,9%)	
<u>Bindehaut-eröffnende OP</u>		
0	92 (89,3%)	
1	6 (5,8%)	
2	3 (2,9%)	
3	0	
4	1 (1,0%)	
5	0	
6	1 (1,0%)	
<u>andere OP</u>		
0	101 (98,1%)	
1	1 (1,0%)	
2	1 (1,0%)	

Tabelle 1: Patientencharakteristika

## 4 ERGEBNISSE

In die Studie wurden insgesamt 103 (54 rechte und 49 linke) Augen von 75 Patienten eingeschlossen. Davon waren 24 (32,0%) männlichen und 51 (68,0%) weiblichen Geschlechts. Zum Zeitpunkt der Operation betrug das Patientenalter  $74,3 \pm 8,5$  Jahre, der jüngste Patient war 44 Jahre und der älteste 91 Jahre alt. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer betrug  $10 \pm 9$  Jahre. Bei 54 (52,4%) Augen wurde eine alleinige CyPass® Micro-Stentimplantation und bei 49 (47,6%) eine CyPass® Micro-Stentimplantation in Kombination mit einer Katarakt-Operation durchgeführt.

Der Anteil der Augen mit einem primären Offenwinkelglaukom betrug 70,9% (n= 73), sekundäre Offenwinkelglaukome (Pseudoexfoliationsglaukom und Pigmentdispersionsglaukom) machten 29,1% (n= 30) aus.

Die durchschnittliche Anzahl der am Auge durchgeführten Voroperationen lag bei  $0,51 \pm 1,0$ . Von den 103 Augen lag bei 70 (68,0%) keine Voroperation vor. Bei 24 Augen (23,3%) wurde eine Operation, bei sechs (5,8%) zwei, bei einem (1,0%) vier, bei einem (1,0%) fünf sowie bei einem (1,0%) sechs Operationen in der Vergangenheit durchgeführt.

### 4.1 Veränderung des Augeninnendrucks

#### Gesamtkollektiv

Präoperativ betrug der IOD in dem gesamten Patientenkollektiv  $20,5 \pm 5,9$  mmHg. Im postoperativen Verlauf lag er bei  $13,0 \pm 4,8$ ,  $13,8 \pm 4,5$  bzw.  $15,4 \pm 4,5$  mmHg nach 3, 12 bzw. 24 Monaten, was jeweils einer relativen IOD-Senkung von 36,6, 32,7 und 24,9% entspricht. Im gesamten postoperativen Verlauf war die IOD-Senkung hoch signifikant (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,001$ ).

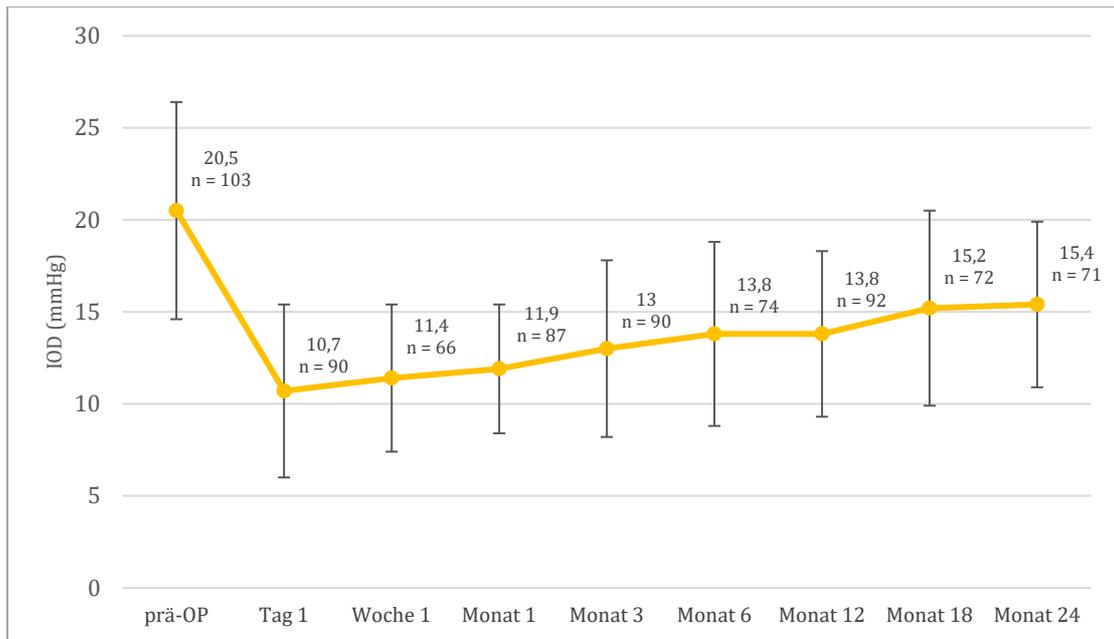


Abbildung 4: IOD-Verlauf im Gesamtkollektiv

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	103	20,5	5,9	9,0	40,0			
<b>T1</b>	90	10,7	4,7	2,0	28,0	9,7	0,91	<0,001
<b>W1</b>	66	11,4	4,0	2,0	24,0	9,2	0,88	<0,001
<b>M1</b>	87	11,9	3,5	6,0	20,0	8,6	1,10	<0,001
<b>M3</b>	90	13,0	4,8	3,0	32,0	7,3	1,03	<0,001
<b>M6</b>	74	13,8	5,0	3,0	40,0	7,2	1,24	<0,001
<b>M12</b>	92	13,8	4,5	4,0	29,0	6,4	0,89	<0,001
<b>M18</b>	72	15,2	5,3	3,0	33,0	5,4	1,07	<0,001
<b>M24</b>	71	15,4	4,5	3,0	34,0	5,0	1,05	<0,001

Tabelle 2: IOD-Verlauf im Gesamtkollektiv (mmHg)

### Nach Glaukomart

In der Patientengruppe mit POWG lag der präoperative IOD bei  $19,4 \pm 5,3$  mmHg. Postoperativ betrug er  $12,9 \pm 4,8$ ,  $13,5 \pm 3,9$  und  $15,8 \pm 4,3$  mmHg nach 3, 12 bzw. 24 Monaten. Die durchschnittliche relative IOD-Senkung betrug zu diesen Zeitpunkten 33,5, 30,4 bzw. 18,6%.

In der Gruppe der Patienten mit SOWG betrug der präoperative IOD  $23,3 \pm 6,5$  mmHg. Postoperativ lag der IOD bei  $13,5 \pm 5,0$ ,  $14,5 \pm 5,9$  und  $14,4 \pm 5,0$  mmHg nach 3, 12

bzw. 24 Monaten und die durchschnittliche relative IOD-Senkung betrug 42,1, 37,8 und 38,2%.

In beiden Gruppen kam es im gesamten Beobachtungszeitraum zu einer hoch signifikanten IOD-Senkung (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,001$ ). Betrachtet man jedoch die relativen Zahlen, dann zeigt sich ein besserer drucksenkender Effekt in der Gruppe der sekundären Offenwinkelglaukome.

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	73	19,4	5,3	9,0	32,0			
<b>T1</b>	66	10,7	4,9	2,0	28,0	8,5	0,59	<0,001
<b>W1</b>	48	11,3	4,4	2,0	24,0	8,3	0,76	<0,001
<b>M1</b>	63	11,9	3,5	6,0	20,0	7,4	0,64	<0,001
<b>M3</b>	66	12,8	4,8	3,0	32,0	6,4	0,73	<0,001
<b>M6</b>	53	13,2	4,0	3,0	24,0	7,0	0,73	<0,001
<b>M12</b>	66	13,5	3,9	4,0	20,0	5,8	0,69	<0,001
<b>M18</b>	50	15,4	5,3	7,0	33,0	3,8	0,74	<0,001
<b>M24</b>	50	15,8	4,3	8,0	34,0	3,2	0,76	<0,001

Tabelle 3: IOD-Verlauf bei POWG (mmHg)

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	30	23,3	6,5	13,0	40,0			
<b>T1</b>	24	11,0	4,1	4,0	18,0	13,1	1,69	<0,001
<b>W1</b>	18	11,7	3,0	7,0	15,0	11,4	1,57	<0,001
<b>M1</b>	24	11,8	3,7	6,0	20,0	11,5	1,31	<0,001
<b>M3</b>	24	13,3	5,0	5,0	26,0	9,9	1,59	<0,001
<b>M6</b>	21	15,3	6,7	7,0	40,0	7,8	1,90	<0,001
<b>M12</b>	26	14,5	5,9	5,0	29,0	8,1	1,75	<0,001
<b>M18</b>	22	14,6	5,2	3,0	24,0	8,9	1,76	<0,001
<b>M24</b>	21	14,4	5,0	3,0	23,0	9,3	1,73	<0,001

Tabelle 4: IOD-Verlauf bei SOWG (mmHg)

### Nach Geschlecht

Präoperativ betrug der IOD bei männlichen Patienten  $19,1 \pm 4,6$  mmHg, bei weiblichen Patientinnen  $21,3 \pm 6,4$  mmHg. Zwei Jahre nach der Operation betrug der IOD  $13,9 \pm$

4,0 mmHg bei den männlichen Patienten und  $16,2 \pm 4,7$  mmHg bei den weiblichen Patientinnen. Die relative IOD-Senkung lag nach 24 Monaten bei 27,2% bei Männern und 23,9% bei Frauen.

Im gesamten Beobachtungszeitraum war die IOD-Senkung in beiden Gruppen hoch signifikant (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,001$ ).

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	36	19,1	4,6	9,0	30,0			
<b>T1</b>	30	10,2	3,4	6,0	17,0	9,1	1,05	<0,001
<b>W1</b>	23	10,3	3,4	3,0	18,0	9,0	1,15	<0,001
<b>M1</b>	31	11,5	3,2	6,0	20,0	7,7	0,95	<0,001
<b>M3</b>	36	13,3	4,7	5,0	26,0	5,8	1,09	<0,001
<b>M6</b>	25	13,4	3,8	8,0	21,0	6,4	1,22	<0,001
<b>M12</b>	35	13,7	5,0	5,0	29,0	5,4	1,03	<0,001
<b>M18</b>	29	14,1	4,5	3,0	22,0	5,1	1,14	<0,001
<b>M24</b>	25	13,9	4,0	3,0	20,0	5,6	1,16	<0,001

Tabelle 5: IOD-Verlauf bei Männern (mmHg)

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	67	21,3	6,4	9,0	40,0			
<b>T1</b>	60	11,0	5,2	2,0	28,0	10,0	0,84	<0,001
<b>W1</b>	43	12,0	4,3	4,0	24,0	9,3	0,92	<0,001
<b>M1</b>	56	12,0	3,7	6,0	19,0	9,0	0,80	<0,001
<b>M3</b>	54	12,7	4,9	3,0	32,0	8,4	0,89	<0,001
<b>M6</b>	49	14,0	5,6	3,0	40,0	7,7	0,94	<0,001
<b>M12</b>	57	13,9	4,3	4,0	22,0	7,1	0,92	<0,001
<b>M18</b>	43	15,9	5,6	9,0	33,0	5,6	1,08	<0,001
<b>M24</b>	46	16,2	4,7	8,0	34,0	4,7	1,08	<0,001

Tabelle 6: IOD-Verlauf bei Frauen (mmHg)

### Nach Alter

Präoperativ und 24 Monate später lag der IOD bei Patienten im Alter von < 60 Jahren bei  $23,7 \pm 6,6$  und  $17,3 \pm 1,5$  mmHg, im Alter zwischen 60 – 69 Jahren bei  $18,5 \pm 3,8$

und  $15,4 \pm 2,5$  mmHg, im Alter zwischen 70 – 79 Jahren  $20,2 \pm 6,4$  und  $15,5 \pm 4,9$  mmHg und im Alter von  $\geq 80$  Jahren bei  $22,2 \pm 5,7$  und  $14,2 \pm 5,4$  mmHg.

In der Gruppe der unter 60-jährigen Patienten lag eine signifikante IOD-Senkung in den ersten drei postoperativen Monaten vor ( $p < 0,05$ ). Die anderen drei Gruppen zeigten hingegen eine signifikante bzw. hoch signifikante IOD-Senkung ( $p < 0,05$  bzw.  $<0,001$ ) im gesamten Beobachtungsverlauf auf.

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	7	23,7	6,6	16,0	31,0			
<b>T1</b>	6	13,3	3,6	8,0	18,0	10,7	3,21	<0,05
<b>W1</b>	7	12,0	3,8	5,0	17,0	11,7	2,04	<0,05
<b>M1</b>	7	9,9	2,9	6,0	14,0	13,9	2,69	<0,05
<b>M3</b>	7	10,6	3,9	5,0	17,0	13,1	3,31	<0,05
<b>M6</b>	5	16,6	11,6	8,0	40,0	7,1	3,72	0,07
<b>M12</b>	5	15,6	4,6	8,0	20,0	7,4	4,39	0,16
<b>M18</b>	4	19,3	6,1	14,0	28,0	1,8	1,44	0,17
<b>M24</b>	3	17,3	1,5	16,0	19,0	0,7	2,33	0,50

Tabelle 7: IOD-Verlauf bei Patienten <60 Jahre (mmHg)

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	21	18,5	3,8	12,0	27,0			
<b>T1</b>	20	11,0	4,3	2,0	17,0	7,7	1,12	<0,001
<b>W1</b>	9	12,0	4,2	6,0	20,0	5,3	0,97	<0,001
<b>M1</b>	18	13,3	4,6	6,0	20,0	5,6	1,09	<0,001
<b>M3</b>	21	12,3	5,4	3,0	23,0	6,2	1,26	<0,001
<b>M6</b>	14	12,6	4,4	3,0	21,0	6,2	1,46	<0,001
<b>M12</b>	21	12,4	5,7	8,0	29,0	6,2	0,85	<0,001
<b>M18</b>	15	14,0	3,3	9,0	21,0	4,0	1,11	<0,05
<b>M24</b>	11	15,4	2,5	12,0	20,0	4,1	1,14	<0,05

Tabelle 8: IOD-Verlauf bei Patienten zwischen 60-69 Jahren (mmHg)

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	59	20,2	6,4	9,0	40,0			
<b>T1</b>	53	10,0	5,1	2,0	25,0	9,9	0,87	<0,001
<b>W1</b>	45	11,1	4,2	2,0	24,0	9,3	0,89	<0,001
<b>M1</b>	54	11,8	3,3	6,0	19,0	8,1	0,77	<0,001
<b>M3</b>	51	13,3	3,8	5,0	24,0	6,9	0,91	<0,001
<b>M6</b>	46	13,6	3,3	6,0	21,0	7,3	0,89	<0,001
<b>M12</b>	56	14,4	4,3	4,0	22,0	5,9	0,95	<0,001
<b>M18</b>	42	14,9	5,4	3,0	33,0	5,7	1,20	<0,001
<b>M24</b>	47	15,5	4,9	3,0	34,0	4,8	1,10	<0,001

*Tabelle 9: IOD-Verlauf bei Patienten zwischen 70-79 Jahren (mmHg)*

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	16	22,2	5,7	16,0	32,0			
<b>T1</b>	11	12,7	2,5	9,0	17,0	11,0	1,80	<0,05
<b>W1</b>	5	11,8	2,5	9,0	15,0	9,4	2,45	<0,05
<b>M1</b>	8	11,4	2,1	8,0	14,0	11,3	1,27	<0,05
<b>M3</b>	11	13,9	7,1	9,0	32,0	7,2	1,73	<0,05
<b>M6</b>	7	14,6	5,6	9,0	24,0	8,5	2,77	<0,05
<b>M12</b>	10	12,3	3,5	9,0	20,0	8,5	1,70	<0,05
<b>M18</b>	11	16,0	6,0	11,0	30,0	6,9	1,74	<0,05
<b>M24</b>	10	14,2	5,4	12,0	29,0	7,4	1,62	<0,05

*Tabelle 10: IOD-Verlauf bei Patienten  $\geq 80$  Jahre (mmHg)*

### **Nach OP-Art**

In der Patientengruppe, bei der eine alleinige Cypass-Implantation erfolgte, betrug der präoperative IOD  $21,0 \pm 5,7$  mmHg. Postoperativ lag der IOD bei  $13,3 \pm 5,5$ ,  $13,9 \pm 5,3$  und  $15,6 \pm 6,1$  mmHg nach 3, 12 und 24 Monaten. Die relative IOD-Senkung entsprach somit 36,7, 33,8 und 25,7%.

In der Patientengruppe, bei der die Cypass-Implantation mit einer Katarakt-Operation kombiniert wurde, betrug der IOD präoperativ  $20,0 \pm 6,2$  mmHg. Postoperativ lag der IOD bei  $12,6 \pm 3,8$ ,  $13,7 \pm 3,6$  bzw.  $15,2 \pm 2,8$  mmHg nach 3, 12 bzw. 24 Monaten. Die relative Senkung lag zu diesen Zeitpunkten bei 37,0, 31,5 und 24,0%.

In beiden Gruppen zeigte sich im ganzen postoperativen Beobachtungszeitraum eine hoch signifikante IOD-Senkung (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,001$ ).

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	54	21,0	5,7	9,0	32,0			
<b>T1</b>	47	11,4	4,7	2,0	28,0	9,8	0,93	<0,001
<b>W1</b>	33	12,1	3,6	5,0	24,0	8,8	1,12	<0,001
<b>M1</b>	45	12,1	3,8	6,0	20,0	9,1	0,90	<0,001
<b>M3</b>	48	13,3	5,5	3,0	32,0	7,4	1,03	<0,001
<b>M6</b>	42	13,9	6,1	3,0	40,0	7,9	1,04	<0,001
<b>M12</b>	50	13,8	5,3	5,0	29,0	6,5	0,97	<0,001
<b>M18</b>	41	16,0	5,8	3,0	33,0	5,0	1,02	<0,001
<b>M24</b>	32	15,6	6,1	3,0	34,0	4,6	1,22	<0,001

*Tabelle 11: IOD-Verlauf bei Cypass®-OP (mmHg)*

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	49	20,0	6,2	12,0	40,0			
<b>T1</b>	43	10,1	4,6	2,0	25,0	9,6	0,93	<0,001
<b>W1</b>	33	10,7	4,3	3,0	20,0	9,5	0,89	<0,001
<b>M1</b>	42	11,5	3,2	6,0	20,0	8,0	0,84	<0,001
<b>M3</b>	42	12,6	3,8	5,0	24,0	7,3	0,93	<0,001
<b>M6</b>	32	13,7	3,1	6,0	20,0	6,4	1,06	<0,001
<b>M12</b>	43	13,7	3,6	4,0	20,0	6,4	0,99	<0,001
<b>M18</b>	31	14,1	4,3	7,0	24,0	5,9	1,24	<0,001
<b>M24</b>	39	15,2	2,8	8,0	23,0	5,3	1,07	<0,001

*Tabelle 12: IOD-Verlauf bei Cypass® + Katarakt-OP (mmHg)*

### **Nach Linsenstatus**

Bei Patienten, die phak waren und ein CyPass® Micro-Stent implantiert bekommen haben, betrug der präoperative IOD  $20,8 \pm 6,4$  mmHg. Im postoperativen Verlauf lag der IOD bei  $11,3 \pm 4,6$ ,  $15,1 \pm 5,5$  bzw.  $17,0 \pm 2,7$  mmHg nach 3, 12 bzw. 24 Monaten und entsprach einer relativen Senkung von 45,7, 27,4 und 18,3%.

Bei pseudophaken Patienten, bei denen ein CyPass® Micro-Stent implantiert wurde, betrug präoperativ der IOD  $21,1 \pm 5,4$  mmHg. Nach 3, 12 bzw. 24 Monaten lag er bei

14,2 ± 5,7, 13,4 ± 5,2 bzw. 15,7 ± 6,5 mmHg. Die relative Senkung betrug jeweils 32,7, 36,5 und 25,6%.

Die Gruppe der pseudophaken Patienten zeigte im gesamten Verlauf über 24 Monate eine hoch signifikante ( $p < 0,001$ ), die Gruppe der phaken Patienten dagegen nur in den ersten 12 postoperativen Monaten eine signifikante bzw. hoch signifikante IOD-Senkung ( $p < 0,05$  bzw.  $< 0,001$ ).

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	16	20,8	6,4	9,0	31,0			
<b>T1</b>	16	12,6	3,2	7,0	18,0	8,1	1,57	<0,001
<b>W1</b>	10	12,7	3,3	5,0	17,0	8,8	2,17	<0,05
<b>M1</b>	16	11,7	4,6	6,0	20,0	9,1	1,73	<0,001
<b>M3</b>	15	11,3	4,6	3,0	20,0	9,6	2,18	<0,05
<b>M6</b>	13	15,1	9,3	3,0	40,0	6,5	2,23	<0,05
<b>M12</b>	14	15,1	5,5	8,0	29,0	4,9	1,97	<0,05
<b>M18</b>	9	16,1	4,8	13,0	28,0	2,1	1,61	0,14
<b>M24</b>	5	17,0	2,7	13,0	20,0	2,0	1,55	0,13

Tabelle 13: IOD-Verlauf bei phaken Patienten (mmHg)

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	38	21,1	5,4	9,0	32,0			
<b>T1</b>	32	10,8	5,2	2,0	28,0	10,6	1,15	<0,001
<b>W1</b>	23	11,8	3,8	6,0	24,0	8,9	1,34	<0,001
<b>M1</b>	29	12,4	3,4	6,0	19,0	9,1	1,05	<0,001
<b>M3</b>	33	14,2	5,7	5,0	32,0	6,4	1,11	<0,001
<b>M6</b>	29	13,3	4,1	7,0	24,0	8,5	1,13	<0,001
<b>M12</b>	35	13,4	5,2	5,0	28,0	7,1	1,11	<0,001
<b>M18</b>	32	15,9	6,2	3,0	33,0	5,8	1,20	<0,001
<b>M24</b>	27	15,7	6,5	3,0	34,0	5,0	1,41	<0,001

Tabelle 14: IOD-Verlauf bei pseudophaken Patienten (mmHg)

## 4.2 Veränderung der Refraktion

### Gesamtkollektiv

Das sphärische Äquivalent (SÄ, Wert der Sphäre +  $\frac{1}{2}$  Zylinderwert) betrug im Gesamtkollektiv präoperativ  $-0,46 \pm 1,62$  dpt und lag im Bereich zwischen  $-5,25$  dpt und  $+5,75$  dpt.

Um die postoperative Änderung des SÄ beurteilen zu können, muss man in der Patientengruppe, in der eine kombinierte Cypass® + Katarakt-OP durchgeführt wurde, die Zielrefraktion der neuen IOL, die mit dem IOL-Master® berechnet wurde, als Referenzwert in Betracht ziehen. Somit ändert sich das SÄ im Gesamtkollektiv auf  $-0,43 \pm 1,39$  dpt.

Postoperativ zeigte sich in den ersten drei Monaten eine signifikante Myopisierung (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,001$ ), das SÄ lag zu diesem Zeitpunkt bei  $-0,85 \pm 1,04$  dpt. Ab dem vierten postoperativen Monat lag keine signifikante Myopisierung vor.

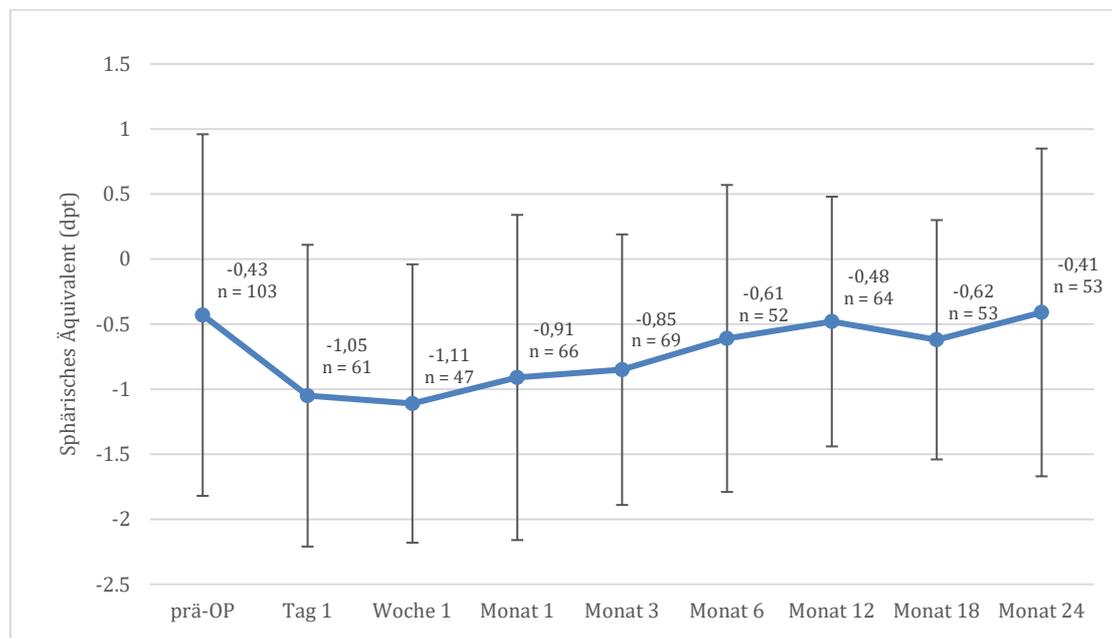


Abbildung 5: Verlauf des sphärischen Äquivalents im Gesamtkollektiv (dpt)

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	103	-0,43	1,39	-5,250	+2,625			
<b>T1</b>	61	-1,05	1,16	-3,875	1,375	0,76	0,25	<0,001
<b>W1</b>	47	-1,11	1,07	-5,000	0,500	0,69	0,21	<0,001
<b>M1</b>	66	-0,91	1,25	-4,875	2,625	0,57	0,19	<0,001
<b>M3</b>	69	-0,85	1,04	-5,750	1,250	0,39	0,20	<0,001
<b>M6</b>	52	-0,61	1,18	-4,500	1,375	0,11	0,18	0,85
<b>M12</b>	64	-0,48	0,96	-3,375	1,625	0,00	0,16	0,49
<b>M18</b>	53	-0,62	0,92	-3,125	1,375	0,02	0,18	0,73
<b>M24</b>	53	-0,41	1,26	-3,375	5,875	-0,10	0,23	0,66

Tabelle 15: Verlauf des sphärischen Äquivalents im Gesamtkollektiv (dpt)

### Nach Glaukomart

Das SÄ betrug präoperativ  $-0,42 \pm 1,73$  dpt bei Patienten mit einem POWG und  $-0,45 \pm 1,36$  dpt bei Patienten mit einem SOWG. In der POWG-Gruppe betrug das SÄ am ersten postoperativen Tag  $-1,17 \pm 1,12$  dpt, nach drei Monaten  $-0,91 \pm 1,09$  dpt und war in dieser Zeit hoch signifikant (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,001$ ). In der SOWG-Gruppe zeigte sich eine signifikante Änderung des sphärischen Äquivalents nur am ersten postoperativen Tag (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,05$ ) und betrug  $-0,78 \pm 1,24$  dpt.

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	73	-0,42	1,73	-5,250	2,625			
<b>T1</b>	42	-1,17	1,12	-3,750	1,375	0,87	0,19	<0,001
<b>W1</b>	33	-1,15	1,08	-5,000	0,125	0,80	0,20	<0,001
<b>M1</b>	44	-1,05	1,31	-4,875	2,625	0,72	0,16	<0,001
<b>M3</b>	49	-0,91	1,09	-5,750	1,250	0,52	0,13	<0,001
<b>M6</b>	35	-0,80	1,29	-4,500	1,375	0,24	0,19	0,30
<b>M12</b>	45	-0,57	0,98	-3,375	1,625	0,05	0,12	0,89
<b>M18</b>	38	-0,73	0,87	-3,125	1,375	0,18	0,13	0,23
<b>M24</b>	36	-0,56	1,40	-3,375	5,875	0,00	0,25	0,41

Tabelle 16: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei POWG (dpt)

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	30	-0,45	1,36	-3,875	2,625			
<b>T1</b>	19	-0,78	1,24	-3,875	1,000	0,53	0,19	<0,05
<b>W1</b>	14	-1,01	1,09	-3,375	0,500	0,49	0,25	0,08
<b>M1</b>	22	-0,62	1,09	-3,750	1,250	0,33	0,17	0,11
<b>M3</b>	20	-0,69	0,92	3,375	0,500	0,10	0,15	0,56
<b>M6</b>	17	-0,21	0,80	-2,000	0,750	-0,19	0,17	0,29
<b>M12</b>	19	-0,27	0,90	-2,125	1,000	-0,11	0,18	0,20
<b>M18</b>	15	-0,34	1,01	-2,125	1,375	-0,36	0,10	0,07
<b>M24</b>	17	-0,10	0,85	-2,000	1,000	-0,30	0,12	0,09

Tabelle 17: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei SOWG (dpt)

### Nach Geschlecht

Bei Männern lag das SÄ präoperativ bei  $-0,66 \pm 1,83$  dpt, bei Frauen bei  $-0,31 \pm 1,50$  dpt. Bei beiden Geschlechtern zeigte sich in den ersten drei postoperativen Monaten eine transiente hoch signifikante bzw. signifikante Myopisierung (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,001$  bzw.  $0,05$ ).

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	36	-0,66	1,83	-5,250	2,625			
<b>T1</b>	20	-1,00	1,24	-3,875	1,000	0,59	0,22	<0,05
<b>W1</b>	15	-1,43	1,46	-5,000	0,125	0,77	0,29	<0,05
<b>M1</b>	21	-1,22	1,52	-4,875	1,250	0,64	0,20	<0,05
<b>M3</b>	26	-0,97	1,37	-5,750	0,625	0,42	0,21	<0,05
<b>M6</b>	17	-0,79	1,51	-4,500	1,375	0,16	0,26	0,52
<b>M12</b>	22	-0,57	0,99	-2,625	1,000	-0,04	0,10	0,74
<b>M18</b>	23	-0,51	1,01	-2,125	1,375	-0,15	0,13	0,24
<b>M24</b>	18	-0,10	1,79	-2,125	5,875	-0,46	0,44	0,12

Tabelle 18: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Männern (dpt)

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	67	-0,31	1,50	-3,875	2,625			
<b>T1</b>	41	-1,07	1,14	-3,500	1,375	0,84	0,19	<0,001
<b>W1</b>	32	-0,96	0,81	-2,875	0,500	0,66	0,19	<0,05
<b>M1</b>	45	-0,76	1,08	-3,000	2,625	0,54	0,15	<0,05
<b>M3</b>	43	-0,77	0,78	-3,250	1,250	0,37	0,12	<0,05
<b>M6</b>	35	-0,52	1,00	-3,750	0,875	0,08	0,16	0,91
<b>M12</b>	42	-0,43	0,95	-3,375	1,625	0,02	0,14	0,64
<b>M18</b>	30	-0,72	0,85	-3,125	0,500	0,16	0,16	0,63
<b>M24</b>	35	-0,57	0,87	-3,375	0,750	0,08	0,14	0,79

Tabelle 19: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Frauen (dpt)

### Nach Alter

In der Patientengruppe im Alter zwischen 70 – 80 Jahren lag das präoperative SÄ bei  $-0,57 \pm 1,70$  dpt. Drei Monate nach der Operation betrug es  $-0,77 \pm 0,99$  dpt. Diese Patientengruppe zeigte in den ersten drei postoperativen Monaten eine hoch signifikante bzw. signifikante Myopisierung des sphärischen Äquivalents (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,001$  bzw.  $0,05$ ).

In den anderen drei Altersgruppen zeigte sich keine signifikante Änderung des SÄ.

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	16	0,13	0,67	-2,250	1,625			
<b>T1</b>	6	-1,94	2,56	-1,375	0,125	2,00	1,50	0,50
<b>W1</b>	3	-1,97	2,47	-0,875	0,500	1,66	1,01	0,26
<b>M1</b>	7	-1,08	2,28	-1,750	0,375	1,10	0,74	0,31
<b>M3</b>	10	-1,97	2,59	-1,500	0,375	1,72	1,06	0,25
<b>M6</b>	4	-0,65	2,18	-1,625	0,500	0,68	0,71	0,79
<b>M12</b>	9	0,44	1,39	-1,250	1,000	-0,16	0,27	0,79
<b>M18</b>	8	-0,09	0,56	-2,125	0,625	0,13	0,30	1,00
<b>M24</b>	8	-0,25	0,88	-1,500	0,625	0,00	0,26	1,00

Tabelle 20: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Patienten <60 Jahre (dpt)

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	58	-0,01	1,79	-5,250	2,625			
<b>T1</b>	38	-0,86	1,13	-3,875	1,375	0,47	0,33	0,22
<b>W1</b>	33	-1,69	0,82	-3,375	0,375	1,13	0,61	0,13
<b>M1</b>	39	-0,54	1,01	-4,875	0,250	0,59	0,30	0,10
<b>M3</b>	38	-1,07	0,82	-3,375	0,625	0,60	0,16	0,06
<b>M6</b>	33	-1,29	0,87	-3,375	0,750	0,44	0,55	0,36
<b>M12</b>	35	-0,99	0,92	-3,375	1,000	0,37	0,27	0,24
<b>M18</b>	29	-0,75	0,94	-3,125	1,375	-0,04	0,30	0,92
<b>M24</b>	34	0,02	0,90	-3,375	1,000	-1,20	1,50	1,00

Tabelle 21: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Patienten zwischen 60-69 Jahren (dpt)

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	21	-0,57	1,70	-2,125	2,625			
<b>T1</b>	15	-1,12	1,32	-3,500	1,000	0,81	0,18	<0,001
<b>W1</b>	6	-1,06	0,96	-2,875	-0,375	0,60	0,16	<0,001
<b>M1</b>	15	-1,08	1,62	-3,000	2,625	0,59	0,15	<0,001
<b>M3</b>	17	-0,77	0,99	-2,125	1,250	0,31	0,12	<0,05
<b>M6</b>	10	-0,45	1,55	-3,750	1,375	-0,05	0,11	0,62
<b>M12</b>	16	-0,52	0,78	-2,125	0,375	-0,02	0,14	0,51
<b>M18</b>	12	-0,75	1,03	-2,000	1,375	0,15	0,16	0,62
<b>M24</b>	8	-0,57	2,66	-2,125	5,875	0,09	0,15	1,00

Tabelle 22: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Patienten zwischen 70-79 Jahren (dpt)

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	7	-0,55	1,06	-1,000	0,875			
<b>T1</b>	2	-0,56	0,60	-3,750	-0,125	0,49	0,21	0,09
<b>W1</b>	4	-0,33	0,53	-5,000	0,500	0,18	0,22	0,59
<b>M1</b>	5	-0,57	0,74	-4,500	0,875	0,21	0,20	0,37
<b>M3</b>	4	-0,49	0,81	-5,750	-0,125	-0,02	0,15	1,00
<b>M6</b>	5	-0,38	0,88	-4,500	0,875	-0,06	0,20	1,00
<b>M12</b>	4	-0,08	0,89	-1,500	1,625	-0,28	0,17	0,22
<b>M18</b>	4	-0,39	0,86	-0,875	0,375	-0,26	0,09	0,25
<b>M24</b>	3	-0,23	0,83	-0,875	0,750	-0,18	0,14	0,27

Tabelle 23: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Patienten  $\geq 80$  Jahre (dpt)

## Nach OP-Art

Bei Patienten, die kombiniert operiert wurden (Cypass® + Katarakt-OP), lag das SÄ präoperativ bei  $-0,23 \pm 1,81$  dpt. In dieser Patientengruppe zeigte sich eine hoch signifikante bzw. signifikante Änderung des SÄ in Richtung Myopie während der ersten drei postoperativen Monate (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,001$  bzw.  $0,05$ ).

Bei alleiniger Cypass®-Implantation betrug das präoperative SÄ  $-0,59 \pm 1,44$  dpt. In dieser Gruppe lag eine signifikante Myopisierung nur zum Zeitpunkt des dritten postoperativen Monats (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,05$ ), davor und danach nicht.

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	54	-0,59	1,44	-1,375	0,125			
<b>T1</b>	25	-0,73	1,21	-3,750	1,375	0,39	0,23	0,12
<b>W1</b>	20	-1,22	1,23	-5,000	0,500	0,66	0,31	0,06
<b>M1</b>	31	-0,76	1,59	-4,875	2,625	0,39	0,20	0,12
<b>M3</b>	33	-1,09	1,23	-5,750	1,250	0,42	0,19	<0,05
<b>M6</b>	27	-1,04	1,35	-4,500	0,875	0,31	0,22	0,40
<b>M12</b>	32	-0,66	1,01	-3,375	1,625	0,02	0,16	0,48
<b>M18</b>	29	-0,76	1,01	-3,125	1,375	-0,07	0,16	0,10
<b>M24</b>	24	-0,53	1,71	-3,375	5,875	-0,31	0,34	0,19

Tabelle 24: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Cypass®-OP (dpt)

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	49	-0,23	1,81	-2,750	1,375			
<b>T1</b>	36	-1,27	1,09	-3,875	0,625	1,03	0,18	<0,001
<b>W1</b>	26	-1,03	0,95	-3,375	0,375	0,71	0,15	<0,001
<b>M1</b>	35	-1,04	0,86	-3,750	0,375	0,74	0,13	<0,001
<b>M3</b>	36	-0,63	0,78	-3,375	0,625	0,36	0,11	<0,05
<b>M6</b>	25	-0,14	0,74	-2,000	1,375	-0,11	0,15	0,52
<b>M12</b>	32	-0,30	0,88	-2,625	1,000	-0,02	0,13	0,78
<b>M18</b>	24	-0,45	0,79	-2,125	0,625	0,14	0,13	0,38
<b>M24</b>	29	-0,31	0,74	-2,000	0,625	0,09	0,13	0,67

Tabelle 25: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Cypass® + Katarakt-OP (dpt)

## Nach Linsenstatus

Bei phaken Patienten lag das SÄ präoperativ bei  $-0,15 \pm 2,05$  dpt, bei pseudophaken Patienten bei  $-0,78 \pm 1,08$  dpt.

Weder bei phaken noch bei pseudophaken Patienten zeigte sich eine signifikante Änderung des SÄ nach Implantation eines Cypass®-Microstents ( $p > 0,05$ ).

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	16	-0,15	2,05	-5,250	2,625			
<b>T1</b>	7	-0,14	1,78	-3,750	1,375	0,32	0,55	0,80
<b>W1</b>	5	-1,65	2,25	-5,000	0,500	1,50	0,80	0,14
<b>M1</b>	12	-0,46	2,39	-4,875	2,625	0,54	0,35	0,23
<b>M3</b>	8	-1,02	2,13	-5,750	1,250	1,17	0,54	0,16
<b>M6</b>	8	-1,03	2,03	-4,500	0,875	1,03	0,63	0,17
<b>M12</b>	8	-0,27	1,33	-2,125	1,625	0,41	0,33	0,29
<b>M18</b>	5	-0,43	0,89	-1,750	0,375	0,20	0,25	0,58
<b>M24</b>	4	1,28	3,11	-0,875	5,875	-1,78	1,79	0,63

Tabelle 26: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei phaken Patienten (dpt)

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	38	-0,78	1,08	-3,375	1,875			
<b>T1</b>	18	-0,95	0,87	-2,125	0,500	0,41	0,25	0,12
<b>W1</b>	15	-1,08	0,71	-2,500	0,125	0,38	0,31	0,24
<b>M1</b>	19	-0,95	0,79	-2,375	0,000	0,30	0,25	0,31
<b>M3</b>	25	-1,11	0,83	-3,250	0,000	0,19	0,15	0,35
<b>M6</b>	19	-1,05	1,01	-3,375	0,500	0,00	0,13	1,00
<b>M12</b>	24	-0,79	0,87	-3,375	0,625	-0,11	0,17	0,10
<b>M18</b>	24	-0,83	1,03	-3,125	1,375	-0,13	0,18	0,30
<b>M24</b>	20	-0,89	1,07	-3,375	1,000	-0,02	0,20	0,27

Tabelle 27: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei pseudophaken Patienten (dpt)

### 4.3 Veränderung der Glaukommedikation

#### Gesamtkollektiv

Die Anzahl der IOD-senkenden Medikamente betrug präoperativ  $2,2 \pm 1,2$ . Postoperativ lag die Medikamentenanzahl bei  $0,5 \pm 0,9$ ,  $1,1 \pm 1,3$  und  $1,4 \pm 1,4$  nach 3, 12 und 24 Monaten. Die Anzahl der Augen ohne IOD-senkende Therapie lag vor der Operation bei 11 (10,7%), postoperativ bei 69 (67,0%), 46 (44,7%) und 30 (29,1%) nach 3, 12 und 24 Monaten.

Während des gesamten Beobachtungszeitraums lag eine hoch signifikante Reduktion der Glaukommedikation vor (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,001$ ).

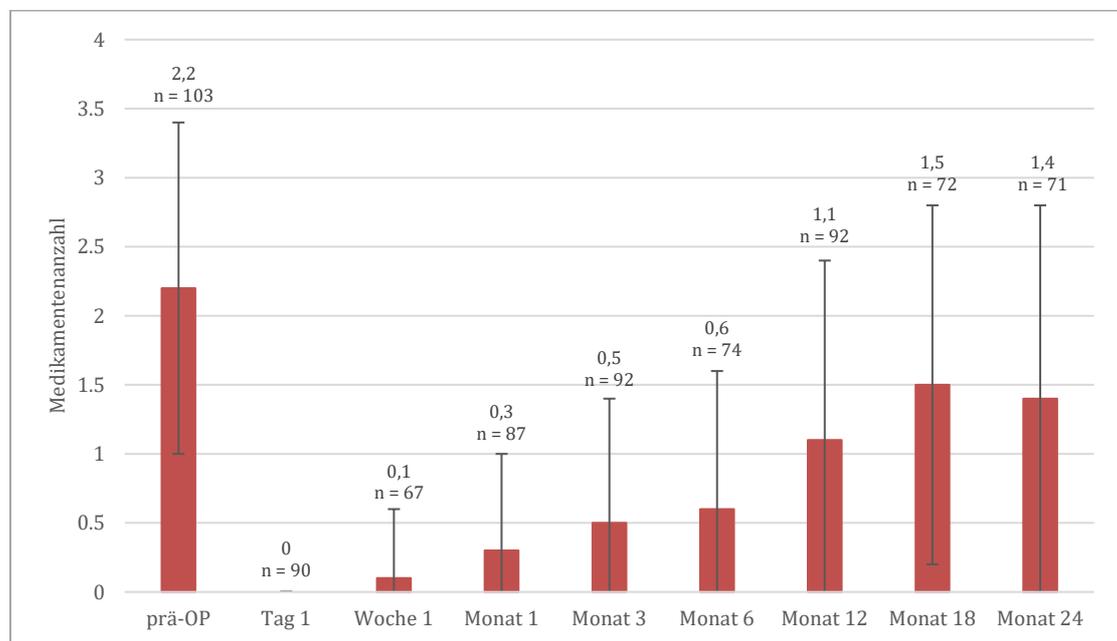


Abbildung 6: Therapieverlauf im Gesamtkollektiv

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	103	2,2	1,2	0	5			
<b>T1</b>	90	0,0	0,0	0	0	2,2	0,12	<0,001
<b>W1</b>	67	0,1	0,5	0	3	2,3	0,15	<0,001
<b>M1</b>	87	0,3	0,7	0	3	2,0	0,13	<0,001
<b>M3</b>	92	0,5	0,9	0	3	1,8	0,13	<0,001
<b>M6</b>	74	0,6	1,0	0	3	1,7	0,15	<0,001
<b>M12</b>	92	1,1	1,3	0	4	1,1	0,16	<0,001
<b>M18</b>	72	1,5	1,3	0	4	0,8	0,18	<0,001
<b>M24</b>	71	1,4	1,4	0	5	0,8	0,19	<0,001

Tabelle 28: Therapieverlauf im Gesamtkollektiv

### Nach Glaukomart

Patienten mit einem POWG wurden präoperativ mit  $2,3 \pm 1,0$  therapiert. Im postoperativen Verlauf betrug die Anzahl der IOD-senkenden Medikamente  $0,5 \pm 0,9$ ,  $1,1 \pm 1,2$  und  $1,5 \pm 1,4$  nach 3, 12 und 24 Monaten.

Bei Patienten mit einem SOWG lag die präoperative Medikamentenanzahl bei  $1,9 \pm 1,4$ . Postoperativ betrug sie  $0,4 \pm 0,9$ ,  $1,2 \pm 1,4$  und  $1,1 \pm 1,4$  nach 3, 12 und 24 Monaten. In der POWG-Gruppe zeigte sich im gesamten Verlauf eine hoch signifikante Medikamentenreduktion nach der Operation (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,001$ ), in der SOWG-Gruppe war sie in den ersten sechs postoperativen Monaten hoch signifikant (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,001$ ), im weiteren Verlauf signifikant (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test,  $p < 0,05$ ).

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
--	---	------	----	-----	-----	----	----	---

<b>prä-OP</b>	73	2,3	1,0	0	4			
<b>T1</b>	66	0,0	0,0	0	0	2,3	0,12	<0,001
<b>W1</b>	48	0,1	0,4	0	2	2,3	0,16	<0,001
<b>M1</b>	63	0,3	0,7	0	3	2,0	0,13	<0,001
<b>M3</b>	66	0,5	0,9	0	3	1,8	0,15	<0,001
<b>M6</b>	53	0,6	0,9	0	3	1,8	0,17	<0,001
<b>M12</b>	66	1,1	1,2	0	4	1,3	0,18	<0,001
<b>M18</b>	50	1,6	1,3	0	4	0,8	0,20	<0,001
<b>M24</b>	50	1,5	1,4	0	5	0,8	0,21	<0,001

Tabelle 29: Therapieverlauf bei POWG

	<b>N</b>	<b>MEAN</b>	<b>SD</b>	<b>MIN</b>	<b>MAX</b>	<b>MD</b>	<b>SE</b>	<b>P</b>
<b>prä-OP</b>	30	1,9	1,4	0	5			
<b>T1</b>	24	0,0	0,0	0	0	1,9	0,31	<0,001
<b>W1</b>	18	0,2	0,7	0	3	2,2	0,35	<0,001
<b>M1</b>	24	0,1	0,6	0	3	1,9	0,31	<0,001
<b>M3</b>	26	0,4	0,9	0	3	1,7	0,27	<0,001
<b>M6</b>	21	0,7	1,1	0	3	1,5	0,31	<0,001
<b>M12</b>	26	1,2	1,4	0	4	0,8	0,32	<0,05
<b>M18</b>	22	1,3	1,4	0	4	0,8	0,37	<0,05
<b>M24</b>	21	1,1	1,4	0	4	0,9	0,38	<0,05

Tabelle 30: Therapieverlauf bei SOWG

## Nach Geschlecht

Die Anzahl der IOD-senkenden Medikamente betrug  $2,3 \pm 0,9$  bei Männern und  $2,1 \pm 1,3$  bei Frauen. Nach 24 Monaten lag die Anzahl bei  $1,4 \pm 1,4$  bei Männern sowie  $1,4 \pm 1,4$  bei Frauen.

Bei beiden Geschlechtern wurde die Anzahl der Glaukommedikation im ersten postoperativen Jahr hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) und im zweiten postoperativen Jahr signifikant ( $p < 0,05$ ) gesenkt.

	<b>N</b>	<b>MEAN</b>	<b>SD</b>	<b>MIN</b>	<b>MAX</b>	<b>MD</b>	<b>SE</b>	<b>P</b>
--	----------	-------------	-----------	------------	------------	-----------	-----------	----------

<b>prä-OP</b>	36	2,3	0,9	0	3			
<b>T1</b>	30	0,0	0,0	0	0	2,4	0,17	<0,001
<b>W1</b>	23	0,1	0,3	0	1	2,5	0,18	<0,001
<b>M1</b>	31	0,2	0,5	0	2	2,3	0,17	<0,001
<b>M3</b>	36	0,4	0,7	0	2	1,9	0,18	<0,001
<b>M6</b>	25	0,7	0,9	0	3	1,8	0,24	<0,001
<b>M12</b>	35	1,2	1,2	0	3	1,1	0,24	<0,001
<b>M18</b>	29	1,5	1,2	0	3	0,9	0,25	<0,05
<b>M24</b>	25	1,4	1,4	0	5	0,9	0,310	<0,05

Tabelle 31: Therapieverlauf bei Männern

	<b>N</b>	<b>MEAN</b>	<b>SD</b>	<b>MIN</b>	<b>MAX</b>	<b>MD</b>	<b>SE</b>	<b>P</b>
<b>prä-OP</b>	67	2,1	1,3	0	5			
<b>T1</b>	60	0,0	0,0	0	0	2,2	0,16	<0,001
<b>W1</b>	44	0,2	0,6	0	3	2,1	0,21	<0,001
<b>M1</b>	56	0,3	0,8	0	3	1,9	0,17	<0,001
<b>M3</b>	56	0,5	1,0	0	3	1,7	0,19	<0,001
<b>M6</b>	49	0,6	1,0	0	3	1,7	0,19	<0,001
<b>M12</b>	57	1,1	1,3	0	4	1,1	0,21	<0,001
<b>M18</b>	43	1,4	1,4	0	4	0,7	0,25	<0,05
<b>M24</b>	46	1,4	1,4	0	4	0,8	0,24	<0,05

Tabelle 32: Therapieverlauf bei Frauen

## Nach Alter

Präoperativ wurden Patienten im Alter von < 60 Jahren mit  $2,1 \pm 0,7$ , zwischen 60 – 69 Jahren mit  $2,2 \pm 1,1$ , zwischen 70 – 79 Jahren mit  $2,4 \pm 1,1$  und von  $\geq 80$  Jahren mit  $1,4 \pm 0,8$  drucksenkenden Medikamenten behandelt. Nach der Operation betrug die Medikamentenanzahl nach 3, 12 bzw. 24 Monaten  $0,1 \pm 0,4$ ,  $2,4 \pm 1,5$  bzw.  $3,0 \pm 1,0$  in der Gruppe der unter 60-jährigen,  $0,3 \pm 0,6$ ,  $1,1 \pm 1,2$  bzw.  $1,9 \pm 1,6$  in der Gruppe der 60- bis 69-jährigen,  $0,6 \pm 1,0$ ,  $1,1 \pm 1,3$  bzw.  $1,2 \pm 1,3$  in der Gruppe der 70- bis 79-jährigen und  $0,3 \pm 1,0$ ,  $0,5 \pm 0,7$  bzw.  $1,1 \pm 1,2$  in der Gruppe der über 80-jährigen Patienten.

Nur in der Gruppe der 70- bis 79-jährigen Patienten zeigte sich eine hoch signifikante Medikamentenreduktion im gesamten Verlauf. In der Gruppe der Patienten im Alter

von < 60 Jahren kam es sogar zu einer Zunahme der durchschnittlichen Medikamentenanzahl im Monat 12 – 24.

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	7	2,1	0,7	1	3			
<b>T1</b>	6	0,0	0,0	0	0	2,2	0,31	<0,05
<b>W1</b>	7	0,0	0,0	0	0	2,1	0,26	<0,05
<b>M1</b>	7	0,0	0,0	0	0	2,1	0,26	<0,05
<b>M3</b>	7	0,1	0,4	0	1	2,0	0,22	<0,05
<b>M6</b>	5	0,6	1,1	1	3	1,6	0,30	<0,05
<b>M12</b>	5	2,4	1,5	0	4	-0,6	0,75	0,83
<b>M18</b>	4	2,8	1,0	2	4	-1,0	0,58	0,97
<b>M24</b>	3	3,0	1,0	2	4	-1,3	0,67	0,97

*Tabelle 33: Therapieverlauf bei Patienten <60 Jahre*

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	21	2,2	1,1	0	4			
<b>T1</b>	20	0,0	0,0	0	0	2,2	0,32	<0,001
<b>W1</b>	9	0,0	0,0	0	0	2,7	0,29	<0,05
<b>M1</b>	18	0,0	0,0	0	0	2,1	0,32	<0,001
<b>M3</b>	21	0,3	0,6	0	2	1,9	0,37	<0,001
<b>M6</b>	14	0,5	0,8	0	2	2,1	0,46	<0,05
<b>M12</b>	21	1,1	1,2	0	3	1,1	0,37	<0,05
<b>M18</b>	15	1,4	1,4	0	4	0,8	0,46	0,07
<b>M24</b>	11	1,9	1,6	0	5	0,2	0,62	0,38

*Tabelle 34: Therapieverlauf bei Patienten zw. 60-69 Jahren*

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	59	2,4	1,1	0	5			

<b>T1</b>	53	0,0	0,0	0	0	2,5	0,14	<0,001
<b>W1</b>	46	0,2	0,6	0	3	2,3	0,19	<0,001
<b>M1</b>	54	0,4	0,8	0	3	2,1	0,16	<0,001
<b>M3</b>	51	0,6	1,0	0	3	1,8	0,17	<0,001
<b>M6</b>	46	0,7	1,0	0	3	1,8	0,18	<0,001
<b>M12</b>	56	1,1	1,3	0	4	1,3	0,20	<0,001
<b>M18</b>	42	1,6	1,2	0	4	0,9	0,24	<0,001
<b>M24</b>	47	1,2	1,3	0	4	1,2	0,22	<0,001

*Tabelle 35: Therapieverlauf bei Patienten zw. 70-79 Jahren*

	<b>N</b>	<b>MEAN</b>	<b>SD</b>	<b>MIN</b>	<b>MAX</b>	<b>MD</b>	<b>SE</b>	<b>P</b>
<b>prä-OP</b>	16	1,4	0,8	0	3			
<b>T1</b>	11	0,0	0,0	0	0	1,7	0,34	<0,05
<b>W1</b>	5	0,3	0,9	0	2	1,6	0,56	<0,05
<b>M1</b>	8	0,3	1,1	0	3	1,5	0,39	<0,05
<b>M3</b>	13	0,3	1,0	0	3	1,3	0,31	<0,05
<b>M6</b>	7	0,5	1,1	0	3	1,1	0,48	<0,05
<b>M12</b>	10	0,5	0,7	0	2	1,2	0,32	<0,05
<b>M18</b>	11	0,8	1,0	0	3	0,9	0,31	<0,05
<b>M24</b>	16	1,1	1,2	0	3	0,5	0,40	0,12

*Tabelle 36: Therapieverlauf bei Patienten  $\geq 80$  Jahre*

### **Nach OP-Art**

In der Patientengruppe, in der eine alleinige Cypass®-Implantation durchgeführt wurde, betrug präoperativ die Medikamentenanzahl  $2,2 \pm 1,0$ . 3, 12 bzw. 24 Monate nach der Operation lag die Anzahl der IOD-senkenden Medikamente bei  $0,6 \pm 0,9$ ,  $1,3 \pm 1,3$  bzw.  $1,7 \pm 1,4$ .

Bei Patienten, die sich einer kombinierten Katarakt-Operation + Cypass®-Implantation unterzogen, lag die Medikamentenanzahl präoperativ bei  $2,1 \pm 1,3$ . Im postoperativen Verlauf betrug die Medikamentenanzahl  $0,4 \pm 0,9$ ,  $0,9 \pm 1,2$  und  $1,1 \pm 1,3$  nach 3, 12 und 24 Monaten.

Die Reduktion der Glaukommedikation war in der Cypass®-Gruppe signifikant bzw. hoch signifikant ( $p < 0,05$  bzw.  $< 0,001$ ) während der ersten 18 postoperativen Monate,

in der Katarakt + Cypass-Gruppe hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) während des gesamten Beobachtungszeitraums (24 Monate).

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	54	2,2	1,0	0	4			
<b>T1</b>	47	0,0	0,0	0	0	2,3	0,16	<0,001
<b>W1</b>	33	0,1	0,5	0	2	2,3	0,20	<0,001
<b>M1</b>	45	0,3	0,8	0	3	2,0	0,18	<0,001
<b>M3</b>	50	0,6	0,9	0	3	1,6	0,18	<0,001
<b>M6</b>	42	0,7	1,0	0	3	1,7	0,20	<0,001
<b>M12</b>	50	1,3	1,3	0	4	0,9	0,24	<0,001
<b>M18</b>	41	1,6	1,3	0	4	0,6	0,25	<0,05
<b>M24</b>	32	1,7	1,4	0	5	0,5	0,32	0,09

*Tabelle 37: Therapieverlauf bei Cypass®-OP*

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	49	2,1	1,3	0	5			
<b>T1</b>	43	0,0	0,0	0	0	2,2	0,19	<0,001
<b>W1</b>	33	0,2	0,6	0	3	2,2	0,22	<0,001
<b>M1</b>	42	0,2	0,6	0	3	2,0	0,19	<0,001
<b>M3</b>	42	0,4	0,9	0	3	1,9	0,19	<0,001
<b>M6</b>	32	0,6	1,0	0	3	1,8	0,23	<0,001
<b>M12</b>	43	0,9	1,2	0	4	1,4	0,19	<0,001
<b>M18</b>	31	1,3	1,4	0	4	1,0	0,24	<0,001
<b>M24</b>	39	1,1	1,3	0	4	1,1	0,21	<0,001

*Tabelle 38: Therapieverlauf bei Cypass® + Katarakt-OP*

### Nach Linsenstatus

Bei phaken Patienten betrug die Medikamentenanzahl präoperativ  $2,3 \pm 1,0$ . Diese betrug im postoperativen Verlauf  $0,5 \pm 0,8$ ,  $1,6 \pm 1,4$  bzw.  $2,4 \pm 1,1$  nach 3, 12 bzw. 24 Monaten.

Bei pseudophaken Patienten lag die Anzahl der Glaukommedikamente vor der Operation bei  $2,2 \pm 1,1$ . 3, 12 bzw. 24 Monate nach der Operation waren es  $0,6 \pm 1,0$ ,  $1,2 \pm 1,2$  bzw.  $1,6 \pm 1,5$  Medikamente.

In der Gruppe der pseudophaken Patienten war die Medikamentenreduktion signifikant bzw. hoch signifikant ( $p < 0,05$  bzw.  $< 0,001$ ) während der 24 Monate. In der Gruppe der phaken Patienten war sie nur während der ersten 6 Monate signifikant bzw. hoch signifikant ( $p < 0,05$  bzw.  $< 0,001$ ) und im Monat 24 kam es sogar zu einem Anstieg der Medikamentenanzahl.

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	16	2,3	1,0	0	4			
<b>T1</b>	15	0,0	0,0	0	0	2,3	0,27	<0,001
<b>W1</b>	10	0,0	0,0	0	0	2,4	0,22	<0,05
<b>M1</b>	16	0,1	0,5	0	2	2,1	0,26	<0,001
<b>M3</b>	15	0,5	0,8	0	2	1,9	0,29	<0,001
<b>M6</b>	13	0,5	1,0	0	3	1,9	0,29	<0,05
<b>M12</b>	14	1,6	1,4	0	4	0,5	0,47	0,19
<b>M18</b>	9	2,0	1,3	0	4	0,2	0,64	0,46
<b>M24</b>	5	2,4	1,1	1	4	-0,8	0,58	0,93

Tabelle 39: Therapieverlauf bei phaken Patienten

	N	MEAN	SD	MIN	MAX	MD	SE	P
<b>prä-OP</b>	38	2,2	1,1	0	5			
<b>T1</b>	32	0,0	0,0	0	0	2,3	0,20	<0,001
<b>W1</b>	24	0,2	0,6	0	3	2,3	0,28	<0,001
<b>M1</b>	29	0,4	0,9	0	3	2,0	0,24	<0,001
<b>M3</b>	35	0,6	1,0	0	3	1,5	0,23	<0,001
<b>M6</b>	29	0,7	1,0	0	3	1,6	0,26	<0,001
<b>M12</b>	35	1,2	1,2	0	4	1,1	0,27	<0,001
<b>M18</b>	32	1,5	1,2	0	4	0,7	0,27	<0,05
<b>M24</b>	27	1,6	1,5	0	4	0,7	0,35	<0,05

Tabelle 40: Therapieverlauf bei pseudophaken Patienten

#### 4.4 Postoperative Komplikationen

Alle Operationen wurden intraoperativ komplikationsfrei durchgeführt. Die häufigste früh auftretende postoperative Komplikation (innerhalb der ersten vier postoperativen

Wochen) war eine Bulbushypotonie (IOD <6 mmHg) bei 14 operierten Augen. Bei zwei Patienten ging die Bulbushypotonie mit Hypotoniezeichen einher (Vorderkammerabflachung und/oder Makulafalten). Zu den meisten späteren Komplikationen (2. – 24. postoperativer Monat) gehörten Implantatinsuffizienz mit IOD-Anstieg bei 22 Augen, persistierende Hypotonie (IOD <6 mmHg) bei sechs Augen und Kataraktzunahme mit anschließender Kataraktoperation bei sechs Augen. Alle Komplikationen sind in der Tabelle 41 und Tabelle 42 aufgeführt.

	%	n= 103
Postoperative Hypotonie (<6 mmHg)	13,6	14
Flache Vorderkammer	1,9	2
Makulafalten	1,0	1
IOD-Anstieg (>30 mmHg)	1,0	1
Vorderkammerblutung/Hyphäma	1,0	1
Repositionierung des Implantats	2,9	3
Zystoides Makulaödem	1,0	1

Tabelle 41: Frühe postoperative Komplikationen (<4 Wochen postoperativ)

	%	n= 103
Postoperative Hypotonie (<6 mmHg)	1,9	2
Flache Vorderkammer	1,0	1
Makulafalten	1,0	1
Repositionierung des Implantats	1,0	1
Hornhautendothelkontakt	1,0	1
Kataraktoperation aufgrund der Kataraktzunahme	37,5	6 (n= 16)
Implantatinsuffizienz	21,4	22
Uveitis	1,0	1

Tabelle 42: Späte postoperative Komplikationen (>4 Wochen postoperativ)

## 5 DISKUSSION

### **Augeninnendruck und Therapie**

Die Studie von Kerr et al. ist die einzige uns bekannte Studie mit einem gemischten Patientenkollektiv, 70% der Patienten erhielten eine alleinige CyPass® Micro-Stentimplantation und bei 30% der Patienten wurde sie mit einer Katarakt-OP kombiniert. Der Ausgangs-IOD von  $22,5 \pm 8,0$  mmHg und die Medikamentenanzahl von  $2,7 \pm 1,0$  lagen nach 12 Monaten bei  $14,9 \pm 4,3$  mmHg und  $1,2 \pm 1,5$  Medikamente, was einer Reduktion des IOD von 33,7% und der Medikamente von 55,6% entspricht (45). Diese Werte korrespondieren mit unseren Ergebnissen – 32,7%-iger IOD-Senkung und 50,0%-iger Medikamentenreduktion nach 12 Monaten.

In der übrigen berücksichtigten Literatur zu CyPass® Micro-Stent wurden Patienten immer streng nach OP-Art (alleinige CyPass® Micro-Stentimplantation oder kombinierte Katarakt + CyPass® Micro-Stentimplantation) aufgeteilt.

Die DUETTE-Studie zeigte eine durchschnittliche relative IOD-Senkung von 33,1% nach 12 Monaten und 31,4% nach 24 Monaten und eine Medikamenteneinsparung von 0,8 und 0,6 (46). Übereinstimmend mit dem 12-Monatswert war die IOD-Senkung von 33,8% und die Einsparung von 0,9 Medikamenten in unserer CyPass®-Gruppe. Nach 24 Monaten fielen die IOD-Senkung mit 25,8% ( $p < 0,001$ ) und die Medikamenteneinsparung mit 0,5 ( $p > 0,05$ ) in unserer Studie geringer aus. Im Vergleich zu der DUETTE-Studie, in die nur Augen ohne vorherige Bindehaut-eröffnende Glaukomchirurgie eingeschlossen worden waren, betrug in unserer Studie der Anteil der Augen mit einer solchen Vor-OP 10,7%, bei 4,9% der Augen wurde sie sogar öfters als einmal durchgeführt. Die Effektivität des CyPass®-Microstents wurde zwar auch bei Patienten nach Versagen eines incisionalen Glaukomeingriffs nachgewiesen (45), allerdings bleibt bei refraktären Glaukomen die medikamentöse IOD-senkende Therapie postoperativ öfters erhalten, um den individuellen Ziel-IOD zu erreichen (47, 48).

Unsere Ergebnisse finden Übereinstimmung mit den Daten der CyPass®-Gruppe aus der CyCLE-Studie, in der 44% aller Augen bereits am Glaukom voroperiert waren. Die mittlere IOD-Senkung betrug 4,9 mmHg und die Medikamentenanzahl lag nach 24 Monaten bei 1,8 (49).

Bei unseren kombiniert operierten Patienten betrug die durchschnittliche IOD-Senkung nach 24 Monaten 4,8 mmHg (24,0%) und die Therapiereduktion 1,0 Medikamente (beide  $p < 0,001$ ). Unsere Ergebnisse korrelieren mit Daten aus den prospektiven Studien – in der COMPASS-Studie lag die IOD- bzw. Medikamentenreduktion zum gleichen Zeitpunkt bei 7,4 mmHg (30,3%) und 1,2 Medikamenten (beide  $p < 0,001$ ) und in der CyCLE-Teilstudie mit kombiniert operierten Augen zwischen 0,6 – 9,4 mmHg (4 – 37%) und 0,9 – 1,2 Medikamenten (50, 51).

Der Anteil der Augen, die nach 24 Monaten keine IOD-senkende Therapie benötigte, war mit 29,1% vergleichbar mit der DUETTE-Studie (28,6%) (46).

Die erreichte IOD- sowie Medikamentenreduktion war bei Männern und Frauen sehr ähnlich. Dies bestätigen die Studienerkenntnisse zu verschiedenen IOD-senkenden Interventionen, dass das Geschlecht keinen Einfluss auf den Effekt des Eingriffs hat (52, 53).

Wird die Wirkung des Micro-Stents nach Alter verglichen, so zeigte die Gruppe der Patienten  $< 60$  Jahre eine signifikante Senkung ( $p < 0,05$ ) nur in den ersten drei Monaten nach der Operation und die Mittelwertdifferenz betrug 0,7 mmHg nach 24 Monaten. Im Vergleich dazu war die Senkung in den übrigen drei Altersgruppen während der kompletten Beobachtungszeit statistisch signifikant bzw. hoch signifikant ( $p < 0,05$  bzw.  $< 0,001$ ) und Mittelwertdifferenz war deutlich höher (4,1, 4,8 und 7,4 mmHg in der Altersgruppe der 60-69-, 70-79- und  $\geq 80$ -Jährigen). Unsere Ergebnisse sind im Einklang mit den Erkenntnissen aus der Studie von Law et al., die herausfand, dass ein jüngeres Patientenalter ein signifikanter Risikofaktor für Wirkversagen des CyPass® Micro-Stents ist (54).

Betrachtet man die IOD-senkende Wirkung von MIGS bezüglich der Glaukomform, so wurden in mehreren Studien vergleichbar gute Ergebnisse bei POWG und SOWG nachgewiesen (55, 56). In unserer Studie erreichten beide Kohorten nach 24 Monaten eine hoch signifikante IOD-Senkung ( $p < 0,001$ ). Allerdings lag der präoperative IOD mit  $23,3 \pm 6,5$  mmHg sowie die relative IOD-Senkung von 38,2% bei Patienten mit SOWG deutlich höher als  $19,4 \pm 5,3$  mmHg und 18,6% bei Patienten mit POWG. Die mittlere Medikamentenreduktion betrug in beiden Gruppen 0,8 nach 24 Monaten.

Dies findet eine Übereinstimmung mit den Studienergebnissen von Grisanti et al., dass bei Augen mit einem höheren Ausgangs-IOD eine größere IOD-Senkung erreicht wird und die Medikamentenzahl in beiden Gruppen vergleichbar reduziert wird (49).

Beurteilt man die Wirkung des CyPass® Micro-Stents anhand des Linsenstatus des Patienten, so zeigen die Daten von Grisanti et al. einen ähnlichen Effekt bei phaken sowie pseudophaken Patienten (49). Widersprüchlich dazu stehen unsere Daten. Nach zwei Jahren war die Auswirkung des Micro-Stents bezüglich der IOD- sowie Medikamentensenkung bei pseudophaken Patienten (-5,0 mmHg und -0,7 Medikamente,  $p < 0,05$ ) stärker als bei phaken Patienten (-2,0 mmHg und +0,8 Medikamente,  $p > 0,05$ ). Eine mögliche Erklärung sehen wir in der Kohortengröße, die bei phaken Augen ( $n = 14$ ) deutlich kleiner als bei pseudophaken Augen ( $n = 41$ ) war.

### **Refraktion**

Die Datenlage, die die Entwicklung der Refraktion nach alleiniger oder kombinierter Implantation des CyPass® Micro-Stents beschreibt, ist dünn. In den vom Hersteller initiierten Studien COMPASS, CyCLE und DUETTE gibt es keine Daten zur Refraktion (50, 51, 57).

Fili et al. berichteten von einer vorübergehenden Vorderkammerabflachung und daraus resultierender Myopisierung bei 4 Augen (1,8%), welche sich innerhalb der ersten vier postoperativen Wochen zurückbildete (58).

Eine Fall-Kontroll-Studie von Flowers verglich die Abweichung des geplanten SÄ mit dem postoperativen SÄ nach 1, 3 und 6 Monaten und die Werte betragen jeweils -0,21, -0,26 und 0,04 dpt in der Katarakt + CyPass®-Gruppe und -0,11, -0,05 und 0,00 dpt in der Katarakt-Gruppe. Obwohl das SÄ in der Micro-Stent-Gruppe etwas myoper in den ersten drei postoperativen Monaten war, lag zwischen diesen zwei Gruppen kein signifikanter Unterschied (59).

In unserem Gesamtkollektiv betrug die mittlere Abweichung des SÄ nach 1, 3 und 6 Monaten -0,57, -0,39 und -0,11 dpt, was vergleichsweise myoper als bei Flowers war. Statistisch hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) war die Myopisierung in den ersten drei postoperativen Monaten, im weiteren Verlauf lag keine statistische Signifikanz vor.

Betrachtet man das SÄ nach der Art der durchgeführten Operation, so lag die Mittelwertdifferenz zwischen der erwarteten und der endgültigen Refraktion nach 1, 3 und 6 Monaten bei -0,39, -0,42 und -0,31 dpt in der CyPass®-Gruppe ( $p < 0,05$  im Monat 3) und -0,74, -0,36 und 0,11 dpt in der Katarakt + CyPass®-Gruppe ( $p < 0,05$  bzw.  $< 0,001$  im Zeitraum zwischen Tag 1 und Monat 3).

Law und Kollegen vermuteten, dass der myope IOL-Shift durch die Effusion des Ziliarkörpers bedingt wird. In ihrem Patientenkollektiv, bei dem eine kombinierte Katarakt-OP + CyPass® Micro-Stentimplantation erfolgte, war das SÄ des tatsächlichen refraktiven Fehlers nach einem Jahr nicht myoper als präoperativ erwartet ( $-0,26 \pm 0,83$  vs.  $-0,42 \pm 0,48$  dpt) (54).

Dies ist im Einklang mit unseren Ergebnissen. Unsere Daten zeigten, dass nach 12 Monaten unabhängig von Geschlecht, Alter, durchgeführter OP-Art, Glaukomtyp oder Linsenstatus keine signifikante Myopisierung vorlag ( $p > 0,05$ ).

### **Komplikationen**

In unserer Patientengruppe sowie in den anderen zum Vergleich herangezogenen Studien traten intraoperativ keine schwerwiegenden Komplikationen auf (50, 51, 57). Auch im postoperativen Verlauf kam es zu keinen schwerwiegenden visusbeeinträchtigenden Komplikationen wie Ablatio retinae, suprachoroidale Blutung oder Endophthalmitis (50, 51, 57).

Eine transiente Hypotonie (<4 Wochen nach der Operation) zeigte sich bei 13,9% unserer Patienten, was vergleichbar mit den Daten aus der CyCLE-Studie (15,4%) ist (51). Eine vorübergehende Vorderkammerabflachung wurde in 1,9% der Fälle beobachtet, was dem Wert 1,8% aus einer retrospektiven Studie von Fili et al. entspricht (58).

Bei zwei Augen (1,9%) beobachteten wir eine persistierende/ spät-auftretende Hypotonie (>4 Wochen nach der Operation), bei einem Patienten (1,0%) sogar mit klinischen Hypotoniezeichen wie Vorderkammerabflachung und hypotone Makulopathie. In vergleichbaren Studien traten persistierende Hypotonie sowie klinische Hypotoniezeichen nicht auf (50, 51, 57).

Ein transients postoperativer IOD-Anstieg lag in den prospektiven Studien zwischen 1,5 – 10,8% (50, 51, 57) und in unserem Patientenkollektiv bei 1,0%.

In den Zulassungsstudien trat ein transientes Hyphäma in 1,5 – 6,2% der Fälle auf (50, 51, 57). Retrospektive Studien von Fili et al. und Kerr et al. berichteten von einer Rate von 16,4% bzw. 15%, was deutlich höher als in unserem Patientenkollektiv war (45, 58).

Die Repositionierungsrate von 3,9% war in unserer Studie verhältnismäßig höher als in der Literatur (0 – 1,0%) (51, 57).

Die häufigste Komplikation im Beobachtungszeitraum von 24 Monaten war eine insuffiziente IOD-Senkung mit Notwendigkeit eines Zweiteingriffs bei 22 Augen (21,4%). Zum gleichen Zeitpunkt lag die Rate bei 5,5% in der COMPASS-Studie, bei 11,0% in der CyCLE-Studie und 18,5% in der DUETTE-Studie (50, 51, 57).

Eine Zunahme der Katarakt wurde bei 37,5% unserer Augen beobachtet, wobei die Rate deutlich höher lag als in vergleichbaren Studien (7,7 – 8,4%) (49, 57).

Als ausschlaggebende Komplikation nach der Implantation des CyPass® Micro-Stents zeigte sich ein erhöhter Verlust der Hornhautendothelzellen. Die Daten der COMPASS XT-Studie wiesen einen Verlust von >30% der Hornhautendothelzellen im Vergleich zum Ausgangswert bei 27% der kombiniert operierten Augen und bei 10% der Katarakt-Augen nach. Es konnte gezeigt werden, dass die Stentlage und die Anzahl der im Kammerwinkel sichtbaren Retentionsringe mit der Zellverlustrate stark korrelierten (44). Trotzdem wurde der CyPass® Micro-Stent vom Hersteller freiwillig aus dem Markt genommen. Bei unseren Patienten ist diesbezüglich keine Beurteilung möglich, da präoperativ die Hornhautendothelzellendichte nicht gemessen wurde.

Unsere Studie weist mehrere Limitierungen auf. Es handelt sich um eine retrospektive Studie, dementsprechend war unser Patientenkollektiv im Hinblick auf das Glaukomstadium, die Therapie und die Voroperationen inhomogen. Als großer Nachteil stellt sich, dass die Nachsorge durch mehrere Behandler in domo sowie ex domo erfolgte, wodurch sich eine breite Spanne bei der Anzahl der Kontrollen und deren Intervallen sowie in der Qualität der erhobenen Daten ergab. Die Entscheidung über die postoperative antiglaukomatöse Therapie durfte individuell durch jeden nachbehandelnden Arzt getroffen werden, was zu einem Bias in dem Patientenkollektiv führen konnte. Aufgrund der Marktrücknahme des Implantats stand uns nur eine begrenzte Anzahl an Studien zur Verfügung, was die Vergleichbarkeit limitiert.

Trotz diesen Limitierungen zeigen unsere Daten eine gute Aussagekraft, die mit den prospektiven Studien vergleichbar sind. Bei dem Cypass-® Micro-Stent konnte eine gute IOD-senkende Wirkung und Reduktion der antiglaukomatösen Therapie bei geringem Risikoprofil nachgewiesen werden.

Die suprachoroidale MIGS stellt einen vielversprechenden Ansatzpunkt bei der Glaukombehandlung dar. Sie zeigte mehrere Vorteile gegenüber einer klassischen Glaukomoperation. Sie ist leicht und schnell durchführbar, verursacht ein minimales

chirurgisches Trauma, die Nachsorge ist einfach und das Risikospektrum überschaubar. Der größte Nachteil ist derzeit das Fehlen von langfristigen Ergebnissen. In der Zukunft werden mit hoher Wahrscheinlichkeit neue suprachoroidale Implantate mit einem noch besseren Sicherheitsspektrum auf den Markt kommen.

## 6 ZUSAMMENFASSUNG

Das Glaukom stellt die häufigste irreversible Erblindungsursache weltweit dar. Der bedeutsamste und bisher einzig beeinflussbare Risikofaktor ist der Augeninnendruck. Dieser kann medikamentös, mit Laser oder operativ gesenkt werden, um eine weitere Progression der Sehnervenschädigung zu verhindern. Das Interesse an effektiven, aber zeitgleich auch sicheren und wenig belastenden operativen Techniken führt dazu, dass in den letzten Jahren große Fortschritte in der minimal invasiven Glaukomchirurgie erreicht wurden. Zu diesem Verfahren gehört auch der suprachoroidale CyPass® Micro-Stent.

Unsere Studie untersuchte die Wirkung des CyPass® Micro-Stents hinsichtlich des Augeninnendrucks, der antiglaukomatösen Therapie und der Refraktion bei Patienten mit Hinblick auf Alter, Geschlecht, Glaukomform, Art der durchgeführten Operation und Linsenstatus.

Retrospektiv wurden insgesamt 103 an primärem (n= 73) oder sekundärem (n= 30) Offenwinkelglaukom erkrankte Augen in die Studie eingeschlossen, bei denen ein CyPass® Micro-Stent alleinig (n= 54) oder in Kombination mit einer Katarakt-Operation (n= 49) implantiert wurde.

Nach 24 Monaten wurde in unserem Gesamtkollektiv der Ausgangs-IOD von  $20,5 \pm 5,9$  mmHg auf  $15,4 \pm 4,5$  mmHg gesenkt und die Medikamentenanzahl von  $2,2 \pm 1,2$  auf  $1,4 \pm 1,4$  reduziert ( $p < 0,001$ ). Im postoperativen Verlauf kam es zu einer Verschiebung des sphärischen Äquivalents in den myopen Bereich, von  $-0,43 \pm 1,39$  auf  $-0,85 \pm 1,04$  dpt nach drei Monaten ( $p < 0,001$ ). Die Myopisierung normalisierte sich im weiteren Verlauf und lag nach 24 Monaten bei  $-0,41 \pm 1,26$  dpt ( $p > 0,05$ ). Zu den häufigsten Komplikationen gehörte eine Zunahme der Katarakt (37,5%) bei phaken Patienten, Implantatinsuffizienz mit Augeninnendruckanstieg (21,4%) sowie frühe postoperative Hypotonie  $< 6$  mmHg (13,6%).

Unsere Studie konnte eine gute Wirksamkeit des suprachoroidalen CyPass® Micro-Stents nachweisen. Im Laufe der 24 Monate zeigten sich keine schwerwiegenden visusbeeinträchtigenden Komplikationen. Da der suprachoroidale Raum eine gute zusätzliche Möglichkeit für die Augeninnendrucksenkung bietet, werden in den nächsten Jahren mit hoher Wahrscheinlichkeit neue Implantate auf den Markt kommen, die diesen Abflussweg bedienen.

## 7 LITERATURVERZEICHNIS

1. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2014;121(11):2081-90.
2. BVA. Glaukom 2020, May [Available from: <https://augeninfo.de/cms/nc/hauptmenu/presse/statistiken/statistik-glaukom.html>].
3. Lenk V, Schuster A. Augenkrankheiten – Zahlen für Deutschland 2018, October [Available from: <https://www.woche-des-sehens.de/infothek/zahlen-und-fakten/augenkrankheiten-zahlen-fuer-deutschland#c503>].
4. Bowling B. Kanskis klinische Ophthalmologie : ein systematische Ansatz. 8. Ausgabe ed. München: Elsevier; 2020. 883 p.
5. Fine BS, Zimmerman LE. Light and Electron Microscopic Observations on the Ciliary Epithelium in Man and Rhesus Monkey : With Particular Reference to the Base of the Vitreous Body. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 1963;2(2):105-37.
6. Cole D. Secretion of the aqueous humour. *Experimental Eye Research*. 1977;25:161-76.
7. Gobel K, Rufer F, Erb C. Physiologie der Kammerwasserproduktion sowie der Tagesdruckschwankungen und deren Bedeutung für das Glaukom. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2011;228(2):104-8.
8. Grehn F. Augenheilkunde: Springer-Verlag (Berlin Heidelberg New York); 2012.
9. Grub M, Mielke J. Kammerwasserdynamik. *Ophthalmologe*. 2004;101(4):357-65.
10. Erb C. Suprachoroidale minimalinvasive Glaukomchirurgie : Verfahren und klinische Ergebnisse. *Ophthalmologe*. 2018;115(5):370-80.
11. Bill A, Phillips C. Uveoscleral drainage of aqueous humour in human eyes. *Exp Eye Res*. 1971(164 (5)):275-81.
12. Nilsson S. The uveoscleral outflow routes. *Eye*. 1997;11:149-54.
13. Leske MC. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: The Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol*. 2003;121:1965-72.
14. Leydhecker W. The intraocular pressure: clinical aspects. *Ann Ophthalmol*. 1976;8(4):389-92, 95-9.
15. Asrani S, Zeimer R, Wilensky J, Gieser D, Vitale S, Lindenmuth K. Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma. *J Glaucoma*. 2000;9(2):134-42.
16. Kapetanakis VV, Chan MP, Foster PJ, Cook DG, Owen CG, Rudnicka AR. Global variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma (POAG): a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol*. 2016;100(1):86-93.
17. EGS. Terminologie und Leitlinien Für Das Glaukom: PubliComm; 2015.

18. Höhn R, Pfeiffer N. Klassifikation, Genetik und Epidemiologie der Glaukome. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2017;234(7):931-48.
19. Maren TH, Haywood JR, Chapman SK, Zimmerman TJ. The pharmacology of methazolamide in relation to the treatment of glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1977;16(8):730-42.
20. Pfeiffer N. Dorzolamide: development and clinical application of a topical carbonic anhydrase inhibitor. *Surv Ophthalmol.* 1997;42(2):137-51.
21. Schlote T. Wirkmechanismen, klinisches Profil und Stellenwert von Betablockern in der antiglaukomatösen Therapie. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2013;230(2):120-6.
22. Guo X, Namekata K, Kimura A, Noro T, Azuchi Y, Semba K, et al. Brimonidine suppresses loss of retinal neurons and visual function in a murine model of optic neuritis. *Neurosci Lett.* 2015;592:27-31.
23. Boland MV, Ervin AM, Friedman DS, Jampel HD, Hawkins BS, Vollenweider D, et al. Comparative effectiveness of treatments for open-angle glaucoma: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2013;158(4):271-9.
24. Samples JR, Singh K, Lin SC, Francis BA, Hodapp E, Jampel HD, et al. Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma: a report by the american academy of ophthalmology. *Ophthalmology.* 2011;118(11):2296-302.
25. Damji KF, Bovell AM, Hodge WG, Rock W, Shah K, Buhrmann R, et al. Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty: results from a 1-year randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(12):1490-4.
26. Greslechner R, Spiegel D. Die Lasertrabekuloplastik in der modernen Glaukomtherapie – ein Überblick. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2019;236(10):1192-200.
27. Latina MA, de Leon JM. Selective laser trabeculoplasty. *Ophthalmol Clin North Am.* 2005;18(3):409-19, vi.
28. Jurjevic D, Funk J, Töteberg-Harms M. Zyklodestruktive Verfahren zur Senkung des Augeninnendrucks – eine Übersicht. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2019;236(1):63-8.
29. Ishida K. Update on results and complications of cyclophotocoagulation. *Curr Opin Ophthalmol.* 2013;24(2):102-10.
30. Benson MT, Nelson ME. Cyclocryotherapy: a review of cases over a 10-year period. *Br J Ophthalmol.* 1990;74(2):103-5.
31. Dietlein TS, Rosentreter A. Chirurgische Möglichkeiten der Glaukomtherapie. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2018;235(9):1013-20.
32. Lütjen-Drecoll E. Functional morphology of the trabecular meshwork in primate eyes. *Prog Retin Eye Res.* 1999;18(1):91-119.
33. Tamm ER, Braunger BM, Fuchshofer R. Intraocular Pressure and the Mechanisms Involved in Resistance of the Aqueous Humor Flow in the Trabecular Meshwork Outflow Pathways. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2015;134:301-14.

34. Seibold LK, Sherwood MB, Kahook MY. Wound modulation after filtration surgery. *Surv Ophthalmol.* 2012;57(6):530-50.
35. Bar-David L, Blumenthal EZ. Evolution of Glaucoma Surgery in the Last 25 Years. *Rambam Maimonides Med J.* 2018;9(3).
36. Borisuth NS, Phillips B, Krupin T. The risk profile of glaucoma filtration surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 1999;10(2):112-6.
37. Landers J, Martin K, Sarkies N, Bourne R, Watson P. A twenty-year follow-up study of trabeculectomy: risk factors and outcomes. *Ophthalmology.* 2012;119(4):694-702.
38. EGS. Terminology and guidelines for glaucoma. 5 th ed. Savona, Italy: PubliComm; 2020.
39. Tseng VL, Coleman AL, Chang MY, Caprioli J. Aqueous shunts for glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;7(7):Cd004918.
40. Thieme H. Epibulbäre Drainage-Implantate – Stellenwert in der Glaukomchirurgie. *Dtsch Arztebl Int.* 2012;109(40):659-64.
41. Stamper R, Lieberman MF, Drake MV. CHAPTER 34 - Glaucoma outflow procedures. In: Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV, editors. *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas (Eighth Edition)*. Edinburgh: Mosby; 2009. p. 466-90.
42. Erb C. Derzeitige Entwicklungen in der minimalinvasiven Glaukomchirurgie. *Ophthalmologe.* 2018;115(5):360-2.
43. Pereira ICF, van de Wijdeven R, Wyss HM, Beckers HJM, den Toonder MJM. Conventional glaucoma implants and the new MIGS devices: a comprehensive review of current options and future directions. *Eye (Lond).* 2021.
44. Lass JH, Benetz BA, He J, Hamilton C, Von Tress M, Dickerson J, et al. Corneal Endothelial Cell Loss and Morphometric Changes 5 Years after Phacoemulsification with or without CyPass Micro-Stent. *Am J Ophthalmol.* 2019;208:211-8.
45. Kerr NM, Wang J, Perucho L, Barton K. The Safety and Efficacy of Supraciliary Stenting Following Failed Glaucoma Surgery. *Am J Ophthalmol.* 2018;190:191-6.
46. Garcia-Feijoo J, Hoh H, Uzunov R, Dickerson JE, Jr. Supraciliary Microstent in Refractory Open-Angle Glaucoma: Two-Year Outcomes from the DUETTE Trial. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2018;34(7):538-42.
47. Davids AM, Pahlitzsch M, Boeker A, Torun N, Bertelmann E, Maier-Wenzel AK, et al. iStent inject as a reasonable alternative procedure following failed trabeculectomy? *Eur J Ophthalmol.* 2018;28(6):735-40.
48. Syed HM, Law SK, Nam SH, Li G, Caprioli J, Coleman A. Baerveldt-350 implant versus Ahmed valve for refractory glaucoma: a case-controlled comparison. *J Glaucoma.* 2004;13(1):38-45.
49. Grisanti S, Grisanti S, Garcia-Feijoo J, Dick HB, Munoz-Negrete FJ, Arrondo E, et al. Supraciliary microstent implantation for open-angle glaucoma: multicentre 3-year outcomes. *BMJ Open Ophthalmol.* 2018;3(1):e000183.

50. Vold S, Ahmed I, Craven ER, Mattox C, Stamper R, Packer M, et al. Two-Year COMPASS Trial Results: Supraciliary Microstenting with Phacoemulsification in Patients with Open-Angle Glaucoma and Cataracts. *Ophthalmology*. 2016;123(10):2103-12.
51. Hoh H, Grisanti S, Grisanti S, Rau M, Ianchulev S. Two-year clinical experience with the CyPass micro-stent: safety and surgical outcomes of a novel supraciliary micro-stent. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2014;231(4):377-81.
52. Mao AJ, Pan XJ, McIlraith I, Strasfeld M, Colev G, Hutnik C. 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):449-54.
53. Wagner FM, Schuster AK, Emmerich J, Chronopoulos P, Hoffmann EM. Efficacy and safety of XEN®-Implantation vs. trabeculectomy: Data of a "real-world" setting. *PLoS One*. 2020;15(4):e0231614.
54. Law SK, Salazar D, Yu F, Giacony JA, Chen A, Chopra V, et al. Efficacy of Combined Suprachoroidal Stent and Cataract Surgery in Patients With Glaucoma. *J Glaucoma*. 2020;29(8):627-38.
55. Neuhann TH, Hornbeak DM, Neuhann RT, Giamporcaro JE. Long-term effectiveness and safety of trabecular microbypass stent implantation with cataract surgery in patients with glaucoma or ocular hypertension: Five-year outcomes. *J Cataract Refract Surg*. 2019;45(3):312-20.
56. Klamann MK, Gonnermann J, Pahlitzsch M, Maier AK, Jousseaume AM, Torun N, et al. iStent inject in phakic open angle glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015;253(6):941-7.
57. Garcia-Feijoo J, Rau M, Grisanti S, Grisanti S, Hoh H, Erb C, et al. Supraciliary Micro-stent Implantation for Open-Angle Glaucoma Failing Topical Therapy: 1-Year Results of a Multicenter Study. *Am J Ophthalmol*. 2015;159(6):1075-81 e1.
58. Fili S, Seddig S, Papadopoulou E, Kohlhaas M. 1-Jahres-Ergebnisse nach Cypass-Implantation. *Ophthalmologe*. 2019;116(5):447-55.
59. Flowers BK. Effect of supraciliary microstent implantation concurrent with cataract surgery on the accuracy of IOL calculations in patients with open-angle glaucoma. Presented at: the 2018 American Society for Cataract and Refractive Surgeons annual meeting; April 17, 2018; Washington, DC. April 17, 2018.

## **8 ABBILDUNGSVERZEICHNIS**

*Abbildung 1: CyPass® Micro-Stent (Alcon Laboratories, Inc., Fort Worth, TX, USA)*

*Abbildung 2: CyPass® Applikator mit ausgefahrenem Führungsdraht (Alcon Laboratories, Inc., Fort Worth, TX, USA)*

*Abbildung 3: CyPass® Micro-Stent an der Implantationsstelle (Alcon Laboratories, Inc., Fort Worth, TX, USA)*

*Abbildung 4: IOD-Verlauf im Gesamtkollektiv*

*Abbildung 5: Verlauf des sphärischen Äquivalents im Gesamtkollektiv (dpt)*

*Abbildung 6: Therapieverlauf im Gesamtkollektiv*

## **9 TABELLENVERZEICHNIS**

*Tabelle 1: Patientencharakteristika*

*Tabelle 2: IOD-Verlauf im Gesamtkollektiv (mmHg)*

*Tabelle 3: IOD-Verlauf bei POWG (mmHg)*

*Tabelle 4: IOD-Verlauf bei SOWG (mmHg)*

*Tabelle 5: IOD-Verlauf bei Männern (mmHg)*

*Tabelle 6: IOD-Verlauf bei Frauen (mmHg)*

*Tabelle 7: IOD-Verlauf bei Patienten <60 Jahre (mmHg)*

*Tabelle 8: IOD-Verlauf bei Patienten zwischen 60-69 Jahren (mmHg)*

*Tabelle 9: IOD-Verlauf bei Patienten zwischen 70-79 Jahren (mmHg)*

*Tabelle 10: IOD-Verlauf bei Patienten  $\geq 80$  Jahre (mmHg)*

*Tabelle 11: IOD-Verlauf bei Cypass®-OP (mmHg)*

*Tabelle 12: IOD-Verlauf bei Cypass® + Katarakt-OP (mmHg)*

*Tabelle 13: IOD-Verlauf bei phaken Patienten (mmHg)*

*Tabelle 14: IOD-Verlauf bei pseudophaken Patienten (mmHg)*

*Tabelle 15: Verlauf des sphärischen Äquivalents im Gesamtkollektiv (dpt)*

*Tabelle 16: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei POWG (dpt)*

*Tabelle 17: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei SOWG (dpt)*

*Tabelle 18: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Männern (dpt)*

*Tabelle 19: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Frauen (dpt)*

*Tabelle 20: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Patienten <60 Jahre (dpt)*

*Tabelle 21: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Patienten zwischen 60-69 Jahren (dpt)*

*Tabelle 22: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Patienten zwischen 70-79 Jahren (dpt)*

*Tabelle 23: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Patienten  $\geq 80$  Jahre (dpt)*

*Tabelle 24: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Cypass®-OP (dpt)*

*Tabelle 25: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei Cypass® + Katarakt-OP (dpt)*

*Tabelle 26: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei phaken Patienten (dpt)*

*Tabelle 27: Verlauf des sphärischen Äquivalents bei pseudophaken Patienten (dpt)*

*Tabelle 28: Therapieverlauf im Gesamtkollektiv*

*Tabelle 29: Therapieverlauf bei POWG*

*Tabelle 30: Therapieverlauf bei SOWG*

*Tabelle 31: Therapieverlauf bei Männern*

*Tabelle 32: Therapieverlauf bei Frauen*

*Tabelle 33: Therapieverlauf bei Patienten <60 Jahre*

*Tabelle 34: Therapieverlauf bei Patienten zw. 60-69 Jahren*

*Tabelle 35: Therapieverlauf bei Patienten zw. 70-79 Jahren*

*Tabelle 36: Therapieverlauf bei Patienten  $\geq 80$  Jahre*

*Tabelle 37: Therapieverlauf bei Cypass®-OP*

*Tabelle 38: Therapieverlauf bei Cypass® + Katarakt-OP*

*Tabelle 39: Therapieverlauf bei phaken Patienten*

*Tabelle 40: Therapieverlauf bei pseudophaken Patienten*

*Tabelle 41: Frühe postoperative Komplikationen (<4 Wochen)*

*Tabelle 42: Späte postoperative Komplikationen (>4 Wochen)*

## 10 ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ALT	Argonlasertrabekuloplastik
AV-Block	atrioventrikulärer Block
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung (chronic obstructive pulmonary disease)
HKL	Hinterkammerlinse
IOD	Intraokulardruck
LTP	Lasertrabekuloplastik
MAX	Maximum
MD	Mittelwertdifferenz (mean difference)
MEAN	Mittelwert
MIGS	minimal-invasive Glaukomchirurgie (minimal invasive glaucoma surgery)
MIN	Minimum
MMC	Mitomycin C
OP	Operation
PDG	Pigmentdispersionsglaukom
PEX	Pseudoexfoliation
POWG	primäres Offenwinkelglaukom
ppV	pars plana Vitrektomie
PWBG	primäres Winkelblockglaukom
SÄ	sphärisches Äquivalent
SD	Standardabweichung (standard deviation)
SE	Standardfehler (standard error)
SLT	selektive Lasertrabekuloplastik
SOWG	sekundäres Offenwinkelglaukom
SWBG	sekundäres Winkelblockglaukom
YAG	Yttrium-Aluminium-Granat
YAG-IO	Yttrium-Aluminium-Granat Iridotomie
5-FU	5-Fluorouracil

## **11 DANKSAGUNG**

An diese Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei all jenen bedanken, die mich bei der Erstellung meiner Doktorarbeit unterstützt haben.

Besonderer Dank gilt meinen ehemaligen Arbeitgebern Herrn Prof. Dr. Thomas Klink und Herrn Prof. Dr. Christos Haritoglou für die Ermöglichung dieser Dissertation, die Überlassung des Themas sowie deren fachliche Unterstützung und gute Zusammenarbeit.

Des Weiteren möchte ich mich bei Dr. Simone Vollmer für ihre Hilfsbereitschaft, bei Dr. Victor Solis für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung, bei Jan Hauf für die Unterstützung bei der Erstellung der Graphiken und bei Dr. Helin Arda für die hilfreichen Tipps und das Korrekturlesen bedanken.

Mein größter Dank gehört meinen Eltern für deren grenzenlose Unterstützung und Motivation, meiner Schwester Silvia und meinem Freund Patrick.

## 12 LEBENS LAUF

### **13 PUBLIKATIONEN UND KONGRESSBEITRÄGE**

Wallraf SH, Markova K, Haritoglou C: Vitreomacular Traction Following Anti-VEGF Therapy - Two Cases, *Klin Monbl Augenheilkd.* 2017 Nov 27. doi: 10.1055/s-0043-121036.

Markova K, Haritoglou C, Iwersen M, Michel U, Diwischek F, Grüb M, Ziemssen F. Interim results of the German diabetic macular edema (DME) population within the PACIFIC study. (Poster presentation, ARVO 2018, Honolulu, USA, 29.04.-03.05.2018)

Markova K, Haritoglou C, Iwersen M, Michel U, Junge M, Geuking P, Lorenz K, Ach T, Khoramnia R, Schmidt A, Becker J, Beeke E, Müller-Holz M, Barthelmes D, Ziemssen F. Observation of ranibizumab treatment in real-life conditions – an interim analysis of the myopic choroidal neovascularization (mCNV) population within the observational, non-interventional PACIFIC study. (Poster presentation, ARVO 2019, Vancouver, Canada, 28.04.-02.05.2019)

## **14 EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG**

Kristína Marková

Ich erkläre hiermit an Eides statt,

dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

### **24-Monatsergebnisse nach Implantation eines suprachoroidalen Glaukomimplantats CyPass® Micro-Stent**

selbstständig 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, 07.07.2022

Kristína Marková