

Leitlinien von

Berufsverband der Augenärzte
Deutschlands e.V.



Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V.

Leitlinie Nr. 15 a ⁽¹⁾

Primäres chronisches Offenwinkelglaukom, Normaldruckglaukom und okuläre Hypertension

Leitlinien sind Orientierungshilfen im Sinne von „Handlungs- und Entscheidungskorridoren“, von denen in begründeten Fällen abgewichen werden kann oder sogar muss. Sie beschreiben, was Augenärzte für eine angemessene Patientenversorgung in der Praxis für geboten halten. Dies entspricht in vielen Fällen nicht dem Leistungsniveau der gesetzlichen Krankenversicherung in Deutschland (siehe Präambel).

Definition

Meist beidseitige, aber nicht notwendigerweise symmetrisch ausgeprägte Erkrankung mit folgenden Merkmalen, zumindest an einem Auge:

a) Primäres chronisches Offenwinkelglaukom und Normaldruckglaukom

- für Glaukom typischer Sehnerv und/oder Gesichtsfeldschaden
- unbehandelter Augendruck bei vielen Patienten zumindest zeitweise über 21 mmHg
- mindestens bei einem Sechstel bis zu einem Drittel ⁽²⁾ der Patienten stets Druckwerte unter 21 mmHg („Normaldruckglaukom“ oder „Glaukom ohne Hochdruck“)
- Erkrankungsbeginn im Erwachsenenalter
- offener, unauffälliger Kammerwinkel
- Fehlen anderer Ursachen eines sog. sekundären Offenwinkelglaukoms

b) Okuläre Hypertension

- Augendruck wiederholt über 21 mmHg
- keine glaukotypische Sehnerven- und Gesichtsfeldveränderung
- Beginn im Erwachsenenalter
- offener, unauffälliger Kammerwinkel
- Fehlen anderer Ursachen eines sog. sekundären Offenwinkelglaukoms

Andere Glaukomformen

- Pigmentglaukom und Pseudoexfoliationsglaukom sind sekundäre Offenwinkelglaukome, die dem primär chronischen Offenwinkelglaukom in Diagnostik und Therapie nahe stehen .

Es sind in dieser Leitlinie nicht erfasst:

- frühkindliche Glaukome siehe [Leitlinie Nr. 15 b](#)
- andere sekundäre Offenwinkelglaukome
- Winkelblockglaukom
- Neovaskularisationsglaukom
- ICE-Syndrom

Epidemiologie

- Die Prävalenz des POWG beträgt in der Bevölkerung europäischer Herkunft ab dem 40. Lebensjahr 2,42 % ⁽³⁾ und nach einer aktuellen australischen Studie unter der weißen Bevölkerung mindestens 2,5 % ⁽⁴⁾. Die Prävalenz steigt mit dem Alter an. Die Schätzungen zur Prävalenz der okulären Hypertension differieren wegen von einander abweichender Definitionen in den einzelnen Studien erheblich ⁽⁵⁾. Die Mindestannahme einer Erhöhung der Gesamtprävalenz (von POWG + OHT) auf das Doppelte ist unstrittig.

Das bedeutet für Deutschland (Bevölkerungszahl ab 40 Jahre, 1999, Basis: Statistisches Bundesamt)

- POWG bei ca 950.000 Einwohnern
- POWG + OHT bei mindestes 2 Mio Einwohnern

Tabelle 1

| Altersbezogene Prävalenz ⁽⁶⁾ | | |
|---|---|--|
| Altersgruppe | Glaukom mit nachgewiesenem Sehnervschaden | Nachgewiesenes Glaukom einschl. aller Verdachtsfälle mit Behandlungsbedarf |
| 40-54 Jahre | 0,2 % | 0,4 % |
| 55-74 Jahre | 1,3 % | 2,6 % |
| 75-89 Jahre | 3,8 % | 7,6 % |

Unter Berücksichtigung der Erkenntnisse zum Behandlungsbedarf einer OHT bei Vorliegen von Risikofaktoren ^(11, 12, 13) ist diese Prävalenz wahrscheinlich noch höher.

- Neben AMD und diabetischer Retinopathie ist das Glaukom in den Industrienationen eine der häufigsten Erblindungsursachen. In Deutschland ist es zweithäufigster Grund für Blindengeldbezug nach der Makuladegeneration (beispielsweise in Bayern ⁽⁷⁾ und Nordrhein ⁽⁸⁾).
- Von allen Menschen mit erhöhtem Augendruck (IOD > 21 mmHg = okuläre Hypertension) entwickeln nach früheren Schätzungen ^(9, 10) ca. 5 % in 5 Jahren ein manifestes Glaukom. Nach den Ergebnissen der OHTS (siehe auch Tabelle 2) beträgt ohne Behandlung die Konversionsrate einer OHT (=IOD: 24-32 mmHg auf dem einen / IOD 21-32 mmHg auf dem anderen Auge) in ein POWG nach 5 Jahren 9,5 % ⁽¹¹⁾.

Die Inzidenz des POWG steigt ebenfalls mit zunehmendem Alter an ⁽¹⁴⁾.

Weitere Daten siehe Leitlinie Nr. 15 c

Verlauf

Okuläre Hypertension

- Ohne Behandlung erfolgt die Konversion in ein POWG nach 60 Monaten mit einer Wahrscheinlichkeit von 9,5 % ⁽¹¹⁾. Risikofaktoren für die Entwicklung eines POWG sind: hohes Alter; größere vertikale und horizontale C/D-Ratio der Papille; IOD > 26 mmHg; gesteigerte „Pattern Standard Deviation = PSD“ ^(*) bei automatischer Perimetrie. Eine weitere wichtige Einflussgröße für die Beurteilung, ob die Konversion in ein POWG droht, ist die zentrale Hornhautdicke ^(12, 13). Das Risiko der Konversion in ein POWG bei Patienten mit einer zentralen Hornhautdicke von < 556 µm beträgt das Dreifache gegenüber solchen mit einem Wert von > 588 µm ^{(12)(**)}. Das bedeutet: eine niedrige oder durchschnittliche zentrale Hornhautdicke macht die Entwicklung eines POWG erheblich wahrscheinlicher.
- Unter topischer medikamentöser Senkung des IOD sinkt die Wahrscheinlichkeit der Konversion in ein POWG nach 60 Monaten auf 4,4 % ^{(11)(***)}.

Erläuterungen und Details zu den mit Sternchen ^(*) markierten Ergebnissen finden sich im Anhang I

Primäres Offenwinkelglaukom

- Hohe IOD Spitzen und große IOD Schwankungen begünstigen einen fortschreitenden Verfall des Gesichtsfeldes ⁽¹⁵⁾.
- Bei bereits eingetretenem Schaden an Sehnerv und Gesichtsfeld steigt das Risiko einer chronischen Progredienz auch des behandelten POWG ^(15, 16, 17). Auch das Risiko einer vollständigen Erblindung erhöht sich, wenn zum Zeitpunkt der Diagnose schon ein glaukomatöser Gesichtsfeldschaden besteht ⁽¹⁸⁾. Ohne IOD senkende Therapie vergehen bei einem Teil der POWG-Patienten nur wenige Jahre bis zur Erblindung ^(19, 20).
- Die Angaben zum Erblindungsrisiko behandelter Glaukompatienten weichen erheblich voneinander ab (von 5 % in 12 Jahren ⁽²¹⁾ bis sehr selten ⁽²²⁾)
- Optimale Therapie bewirkt eine wesentliche Verbesserung gegenüber dem Spontanverlauf (Erhalt des Sehvermögens bis zu 38 Jahren), kann aber nicht in allen Fällen die Erblindung verhindern ⁽¹⁹⁾.

Ziel

- Früherfassung von Risikofaktoren für ein Glaukom
- Verhinderung eines Sehnervschadens
- Erhaltung des Sehvermögens

Vorgehen

Notwendig:

- Anamnese (zumindest Dokumentation von Auffälligkeiten)
- Sehstörungen ?
- Allgemeinbefinden ?
- Kreislaufbeschwerden ?
- Verträglichkeit/Einhalten der verordneten Medikation ?
- Änderung der Allgemeinmedikation ?
- Inspektion der Augen und ihrer Adnexe
- Sehschärfenbestimmung, ggf. mit bekannter Korrektur (falls erforderlich Ausmessen vorhandener Sehhilfen)
- Spaltlampenuntersuchung der vorderen und mittleren Augenabschnitte
- Tonometrie ggf. mit Dokumentation der Tageszeit und ggf. Zeit der letzten Tropfenapplikation
- Dokumentation
- Befundbesprechung und Beratung

Im Einzelfall erforderlich:

- Die folgenden Maßnahmen sind grundsätzlich im Rahmen der Untersuchungen bei Erstdiagnose erforderlich:
 - weiterführende Anamnese
 - Risikofaktoren für die Entstehung des Glaukoms (z.B. Alter, Glaukom in der Verwandtschaft 1. Grades, hohe Myopie ≥ 5 dpt, ethnische Zugehörigkeit) ?
 - Faktoren, die für den Verlauf und die Behandlung des Glaukoms möglicherweise von Bedeutung sind (z.B. Hypotonie, Hypertonie, Vasospasmus, Diabetes mellitus, Migräne) ?
 - vorausgegangene Verletzungen oder Eingriffe an den Augen ?
 - topische oder systemische Medikation ?
 - Untersuchung des zentralen Augenhintergrundes einschließlich differenzierter Befundung von Papille und Nervenfaserschicht (ggf. im rotfreien Licht) einschließlich Dokumentation (z.B. vertikale Cup/Disc-Ratio, Seitenunterschiede, Papillenrandeinkerbungen, Papillenrandblutungen, Konus, Nervenfaserbündeldefekte)
 - schwellenbestimmende oder dieser gleichwertige Perimetrie, bei fortgeschrittenen Ausfällen ggf. kinetische Perimetrie
 - Gonioskopie

- Tonometrie zu verschiedenen Tageszeiten, zur Ermittlung der zirkadianen Schwankungsbreite des IOD als Risikofaktor für den Verlauf; u.a. auch als Voraussetzung für die Diagnose eines Normaldruckglaukoms und bei der Entscheidung zur Therapie einer OHT ^(22, 23).
- weitere Untersuchungen der Basisdiagnostik nach Leitlinie Nr. 4 (z.B. bei durch den Lokalbefund nicht zu erklärender Visusminderung oder bei Patienten, die sich erstmals oder nach einem Intervall von über einem Jahr nach der letzten augenärztlichen Basisdiagnostik vorstellen)
- Kommunikation mit Hausarzt bzw. zuständigem Facharzt (z.B. vor topischer Betablockertherapie, zum 24-Stunden-Blutdruckprofil)
- Ggf. sind weitere, derzeit nicht routinemäßig angewandte, kostenaufwendige Verfahren sinnvoll:
 - Papillenfotografie zur Verlaufskontrolle, Fotografie der retinalen Nervenfaserschicht
 - Papillenmorphometrie zur Verlaufskontrolle
 - Messung der zentralen Hornhautdicke ^(12, 13, 25). Eine einmalige Messung reicht in der Regel aus ⁽²⁵⁾.
 - Muster-ERG, Muster-VEP
 - Die klinische Relevanz zahlreicher weiterer Verfahren wird noch diskutiert, z.B. Nervenfaserpolarimetrie, Optische Kohärenz Tomographie (OCT) Frequency-Doubling-Perimetry (FDT), Blau-Gelb-Perimetrie (SWAP)

Therapie

Zuerst ist festzulegen, ob es sich um einen behandlungsbedürftigen Befund (z.B. manifestes POWG, POWG-Verdacht oder OHT mit Risikofaktoren) oder einen vorerst nur kontrollbedürftigen Glaukomverdacht bzw. eine OHT ohne Risikofaktoren handelt.

Prinzip der Therapie

Prinzip der Glaukombehandlung ist die Senkung des IOD ^(27, 28). Deren Wirksamkeit bei hohem Niveau des Ausgangsdruckes ist unstrittig und auch für das Normaldruckglaukom ^(27, 30, 31) bewiesen. Ebenso verzögert oder verhindert eine topische medikamentöse Drucksenkung bei OHT das Auftreten von Schäden an Sehnerv und Gesichtsfeld im Sinne einer relativen Risikoreduktion um 54 % (absolute Risikoreduktion 5,1 %) ^(11, 13). Eine IOD-senkende Therapie neuentdeckter Glaukome mit niedrigem (<21 mmHg) oder mäßig erhöhtem IOD (bis 30 mmHg) und geringgradigen Gesichtsfeldausfällen (durchschnittlich -4 dB) verzögert eine Verschlechterung glaukomspezifischer Gesichtsfeldbefunde und Sehnervschäden gegenüber einer unbehandelten Kontrollgruppe ⁽³⁴⁾. Desgleichen tritt unter Therapie bei neu entdeckten Glaukomen mit einem geringen Gesichtsfeldschaden zum Zeitpunkt der Diagnose keine wesentliche Gesichtsfeldverschlechterung innerhalb von 4 Jahren auf ⁽³³⁾. Die multizentrische europäische Studie zur Therapie der Okulären Hypertension hat die Risikofaktoren der OHTS im Wesentlichen bestätigt. ⁽³⁵⁾.

Tabelle 2

| Kontrollierte klinische Studien zur Wirksamkeit einer IOD senkenden Therapie | | | | |
|--|--|-----------------|-----------------|--|
| Name | Design | Teilnehmerzahl | Dauer in Jahren | (Teil-) Ergebnisse |
| AGIS ⁽³²⁾ Advanced Glaucoma Intervention Study | POWG nach Versagen medikamentöser Therapie ohne vorhergehende Operation: LTP vs. Trabekulektomie | 591 (789 Augen) | 4-7 | Senkung des IOD nach chirurgischer Intervention schützt bei fortgeschrittenem Glaukom vor weiterem Gesichtsfeldverfall |
| CNTG ^(29, 30, 31) Collaborative Normal Tension Glaucoma Study | Normaldruckglaukome, Verlauf und Einfluss einer IOD Senkung auf den Verlauf | 230 | 5 | Medikamentöse oder operative Senkung des IOD um 30 % verzögert ein Fortschreiten des Gesichtsfeldverfalls gegenüber unbehandelten Augen (nach Herausrechnen der Katarakt bedingten Einbußen) |

| | | | | |
|---|--|------|----|---|
| OHTS ^(11, 12, 13) Ocular Hypertension Treatment Study | Medikamentöse IOD-Senkung vs. Nichtbehandlung bei okulärer Hypertension | 1636 | 5 | Reduzierung der Konversionsrate in ein POWG (Sehnerv- oder Gesichtsfeldschädigung) von 9,5 % (unbehandelt) auf 4,4 % (behandelt) |
| CIGTS ⁽³³⁾ Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study | Bei neu entdecktem POWG: Medikamentöse Therapie vs. Trabekulektomie | 607 | 5+ | Zwischenergebnis: Bei POWG mit einem beginnenden und geringen Gesichtsfeldschaden (MD: 5 dB) verhindert die medikamentöse oder chirurgische Senkung des IOD um 37 % (von 27 auf 17 mmHg) eine wesentliche Verschlechterung des Gesichtsfelds. |
| EMGT ⁽³⁴⁾ Early Manifest Glaucoma Trial | Medikamentöse Therapie und LTP vs. Nichtbehandlung bei neu entdecktem POWG | 255 | 6 | Bei Patienten mit einem frisch entdeckten POWG (IOD < 21 bis 30 mmHg, Gesichtsfeldausfälle im Mittel bis -4 dB) verzögert eine IOD-Senkung um 25 % Auftreten und Fortschreiten von Gesichtsfeldeinbußen und Sehnervschäden gegenüber einer unbehandelten Kontrollgruppe |
| EGPS ⁽³⁵⁾ European Glaucoma Prevention Study | IOD Senkung durch Dorzolamid vs. Nichtbehandlung bei OHT | 1077 | 5 | Bestätigung der Risikofaktoren der OHTS. Die (scheinbaren) Widersprüche zwischen OHTS und EGPS bezüglich der IOP senkenden Wirkung von Verum und Placebo (in der OHTS statt Placebo eine Nichtbehandlung der Kontrollgruppe) beruhen auf unterschiedlichem Studien.Design einschließlich Intensität der Therapie und Fehlen einer Zieldruck-Vorgabe bei der EGPS. |

Tabelle 3

| Indikationen zur Therapie | | |
|--|----------|-----------|
| Diagnose / Befund | Therapie | Kontrolle |
| POWG einschließlich NDG | Ja | Ja |
| OHT bei Nachweis eines erhöhten individuellen Risikos (Alter, IOD, C/D-Ratio, dünne Hornhaut: insbesondere die Kombination einer geringen oder durchschnittlichen zentralen Hornhautdicke von < 565 µm mit einem IOD > 25 mmHg oder einer C/D-Ratio > 0,3) | Ja | Ja |
| OHT wenn keine Risikofaktoren vorliegen | Nein | |
| Geringer Glaukomverdacht bei z.B. grenzwertigem Papillenbefund und nicht durchführbarer bzw. nicht verwertbarer Gesichtsfelduntersuchung oder in Kombination mit perimetrischem Normalbefund | Nein | Ja |
| Erhöhter Glaukomverdacht bei z.B. Kombination von grenzwertigem Papillen- und Gesichtsfeldbefund, hohem Druck und/oder weiteren Risikofaktoren | Ja | Ja |

Vorgehen bei der Therapie

- Aufklärung über die Prognose der Erkrankung und Ziele der Behandlung
- Absenkung des Augendruckes auf den „Zildruck“. Als Orientierung kann die Zildruckdefinition der European Glaucoma Society gelten: Behandlung einer OHT: Drucksenkung um 20% des Ausgangsdrucks, aber auf höchstens 20 mm Hg. Dieser ist für jeden Patienten individuell festzulegen und sollte so gewählt sein, dass ein Fortschreiten des Glaukomschadens vermieden wird. Deshalb muss er im weiteren Verlauf ggf. angepasst werden ⁽²⁴⁾. Siehe Graphik im Anhang II
- Behandlung von Risikofaktoren, die den Verlauf beeinflussen können (z.B. Diabetes mellitus, eventuell bei Vasospasmus Kalziumantagonist) ; Blutdruckoptimierung durch Hausarzt und/oder zuständigen Facharzt

medikamentös:

- Die Medikamentenwahl ist abhängig von Wirksamkeit, Nebenwirkungen oder Kontraindikationen für verschiedene Pharmaka. Sie hat die individuelle Situation des Patienten zu berücksichtigen. Im Anhang III findet sich eine tabellarische Zusammenfassung der Vor- und Nachteile einiger gängiger Antiglaukomatosa. Die Tabelle ist in wörtlicher Übersetzung der zitierten Arbeit ⁽³⁶⁾ übernommen und wird vom Autor als Entscheidungshilfe unter Berücksichtigung der spezifischen Ausgangslage im Einzelfall angeboten.
- nach Möglichkeit Mindestdrucksenkung um 20 % gegenüber dem Ausgangswert durch ein einzelnes Medikament
- topisch als Monotherapie oder Kombinationstherapie (in alphabetischer Reihenfolge):
 - Betablocker
 - Karboanhydrasehemmer
 - Parasympathomimetika
 - Prostaglandine/Prostanoide
 - Sympathomimetika
 - systemisch
 - Karboanhydrasehemmer

Bei Versagen medikamentöser Therapie bzw. zwingenden Kontraindikationen (in Einzelfällen auch primär) :

- Laserchirurgie (z.B. Lasertrabekuloplastik)
- operative Eingriffe (z.B. Trabekulektomie, Trabekulotomie, Kryo- oder Fotokoagulation des Ziliarkörpers)

sonstige Maßnahmen:

- Patientenschulung (z.B. Tropfenapplikation)
- laufende Überprüfung und ggf. Maßnahmen zur Verbesserung der Compliance ⁽²⁴⁾

Ambulant/Stationär

- Diagnostik und Verlaufskontrolle ambulant (ggf. auch stationär bei entgleisten Druckwerten sowie zur nächtlichen Druckmessung)
- Konservative Therapie und Laserchirurgie ambulant, operative Therapie stationär oder ambulant.

Kontrollintervalle

- bei okulärer Hypertension und Glaukomverdacht ohne Behandlungsbedarf in Abhängigkeit vom Druckniveau und Sehnervenbefund mindestens einmal jährlich:
 - Tonometrie
 - Beurteilung von Sehnerv und Nervenfaserschicht (ggf. in Mydriasis)
 - Perimetrie
 - Basisdiagnostik (siehe Leitlinie Nr. 4)
 - Gonioskopie zumindest im Rahmen der Untersuchungen bei Erstdiagnose

- bei Glaukomverdacht und OHT mit Behandlungsbedarf (z.B. glaukomverdächtiger Papillen- und Gesichtsfeldbefund, hohes Druckniveau, Risikofaktoren), primärem chronischem Offenwinkelglaukom oder Normaldruckglaukom grundsätzlich in Abhängigkeit vom Druckniveau, Sehnerv- und Gesichtsfeldbefund
 - Tonometrie ca. alle 3 Monate, je nach Befund auch häufiger
 - Tonometrie zu verschiedenen Tageszeiten z.B. bei Befundverschlechterung oder Zweifel an Compliance
 - Beurteilung von Sehnerv und Nervenfaserschicht (ggf. in Mydriasis) mindestens einmal jährlich
 - Perimetrie mindestens einmal jährlich
 - Gonioskopie zumindest im Rahmen der Untersuchungen bei Erstdiagnose
 - nach Lasereingriffen Tonometrie und Spaltlampenbefund am Tag nach dem Eingriff, dann in Abhängigkeit vom Verfahren und Befund

- nach drucksenkenden Operationen in Abhängigkeit vom Verfahren und Befund
 - am ersten postoperativen Tag
 - mehrfach in der ersten postoperativen Woche, intensivierete postoperative Nachsorge nach Bedarf
 - bei unkompliziertem Verlauf ca. einmal wöchentlich in den folgenden Wochen, dann nach 3 Monaten, 6 Monaten, 12 Monaten

Literatur

(1)

PPPs of the American Academy of Ophthalmology
"Primary Open-Angle Glaucoma Suspect" (2002)
"Primary Open Angle Glaucoma" (2000)

(2)

Kamal D, Hitchings R
"Normal tension glaucoma - a practical approach"
Br J Ophthalmol 82: 835-840 (1998)

(3)

Quigley A
"Number of people with glaucoma worldwide"
Br J Ophthalmol 80: 389-393 (1996)

(4)

Weih LM, Mukesh N, et al.
"Prevalence and Predictors of Open-angle Glaucoma. Results from the Visual Impairment Project"
Ophthalmology 108: 1966-1972 (2001)

(5)

Hart WM
"The epidemiology of primary open-angle glaucoma and ocular hypertension"
In: Ritch R, Shields MB, Krupin T (Hrsg.)
Mosby, St. Louis, Baltimore, Philadelphia, Toronto, 789-795 (1989)

(6)

Tuck MW, Crick RP
"The age distribution of primary open angle glaucoma"
Ophthalmic Epidemiology 5: 173-183 (1998)

(7)

Krumpaszky HG, Klauß V
"Erblindungsursachen in Bayern"
Klin Mbl Augenh 200: 142-146 (1992)

(8)

Bertram B, Hammers H
"Die Prävalenz der Erblindungen wegen diabetischer Retinopathie steigt weiter"
Zeitschr Prakt Augenheilk 18: 181-184 (1997)

(9)

Armaly MF, Krueger DF, et al.
"Biostatistical analysis of the collaborative glaucoma study. I. Summary report of the risk factors for glaucomatous visual field defects"
Arch Ophthalmol 98: 2163-2171 (1980)

(10)

Kitazawa Y, Horie T, et al.
"Untreated ocular hypertension. A long-term prospective study"
Arch Ophthalmol 95: 1180-1184 (1997)

(11)

Kass MA, Heuer DK, et al.
"The Ocular Hypertension Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma"
Arch Ophthalmol 120: 701-713 (2002)

(12)

Gordon MO, Beiser JA, et al.
"The Ocular Hypertension Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma"
Arch Ophthalmol 120: 714-720 (2002)

(13)

Palmberg P
"Answers from the Ocular Hypertension Study"
Arch Ophthalmol 120: 829-830 (2002)

(14)

Mukesh BN, McCarty CA, et al
"Five-Year Incidence of Open-angle Glaucoma :The Visual Impairment Project"
Ophthalmology 109: 1047-1051 (2002)

(15)

Martinez-Bello C, Chauhan BC, et al.
"Intraocular pressure and progression of glaucoma visual field loss"
Am J Ophthalmol 129: 302-308 (2000)

(16)

Rasker MT, van den Enden A, et al.
"Deterioration of visual field in patients with glaucoma with and without optic disc hemorrhages"
Arch Ophthalmol 115: 1257-1262 (1997)

(17)

Rasker MT, van den Enden A, et al.
"Rate of visual field loss in progressive glaucoma"
Arch Ophthalmol 118: 481-488 (2000)

(18)

Oliver JE, Hattenhauer MG, et al.
"Blindness and glaucoma: a comparison of patients progressing to blindness from glaucoma with patients maintaining vision"
Am J. Ophthalmol 133: 764-772 (2002)

(19)

Jay JL, Murdoch JR
"The rate of visual field loss in untreated primary open-angle glaucoma"
Br J Ophthalmol 77: 176-178 (1993)

(20)

Wilson MR, Kosoko O, et al.
"Progression of visual field loss in untreated Glaucoma patients and Glaucoma suspects in st. Lucia, west Indies"
Am J. Ophthalmol 134: 399-405 (2002)

(21)

King AJ, Thompson JR, et al.
IOVS 37 (Suppl), No. 4: 642 (1996)
(ARVO-Abstract)

(22)

Quigley HA, Tielsch M, et al.
"Rate of progression in open-angle glaucoma estimated from cross-sectional prevalence of visual field damage"
Am J. Ophthalmol 122: 355-363 (1996)

(23)

Sacca SC, Rolando M, et al.
"Fluctuations of intraocular pressure during the day in open-angle glaucoma, normal-tension glaucoma and normal subjects"
Ophthalmologica 212: 115-119 (1998)

(24)

Pfeiffer N
"Glaukom Grundlagen - Diagnostik - Therapie - Compliance"
Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York (2001)

(25)

Bron M, Creuzot-Garcher C, et al.
"Falsely elevated intraocular pressure due to increased corneal thickness"
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 237: 220 -224 (1999)

(26)

Shah S, Spedding C, et al.
"Assessment of the diurnal variation in central corneal thickness and intraocular pressure for patients with suspected glaucoma"
Ophthalmology 107: 1191-1193 (2001)

(27)

Fechtner RD, Kulder S
"Maximal glaucoma therapy"
J Glaucoma 10 (Suppl) : 73-75 (2001)

(28)

Weinreb RN
"Lowering the intraocular pressure to minimize glaucoma damage"
J Glaucoma 10 (Suppl) : 76-77 (2001)

(29)

Collaborative Normal Tension Glaucoma Study Group
"Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures"
Am J Ophthalmol 126: 487-497 (1998)

(30)

Collaborative Normal Tension Glaucoma Study Group
"The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma"
Am J Ophthalmol 126: 498-505 (1998)

(31)

Drance SM
"The collaborative Normal-Tension Glaucoma Study and some of its lessons"
Can J Ophthalmol 34: 1-6 (1999)

(32)

The AGIS Investigators
"The Advanced Glaucoma Interventions Study 7. The Relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration"
Am J Ophthalmol 130: 429-440 (2000)

(33)

Lichter PR, Musch DC, et al.
"Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study randomized to

medications or surgery"
Ophthalmology 108: 1943-1953 (2001)

(34)

Heijl A, Leske MC, et al.
"Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression"
Arch Ophthalmol 120: 1268-1279 (2002)

(35)

The European Glaucoma Prevention Study Group
"Results of the European Glaucoma Prevention Study"
Ophthalmology 112:366 – 375 (2005)

(36)

Goldberg I, Anton A, Skuta GL
Debate: "Should Beta-blockers be abandoned as initial monotherapy in chronic open-angle glaucoma?
The controversy. Conclusion"
Br J Ophthalmol 86: 691-695 (2002)

Anhang

I - Erläuterungen und Details zu den Ergebnissen der OHT-Studie

(^c)

"Pattern Standard Deviation = PSD" errechnet sich aus der Quadratwurzel der "Loss variance = LV". LV ist ein Maß für die örtliche Varianz von Gesichtsfeldern. Mit ansteigender Maßzahl nimmt deren örtliche Inhomogenität zu.

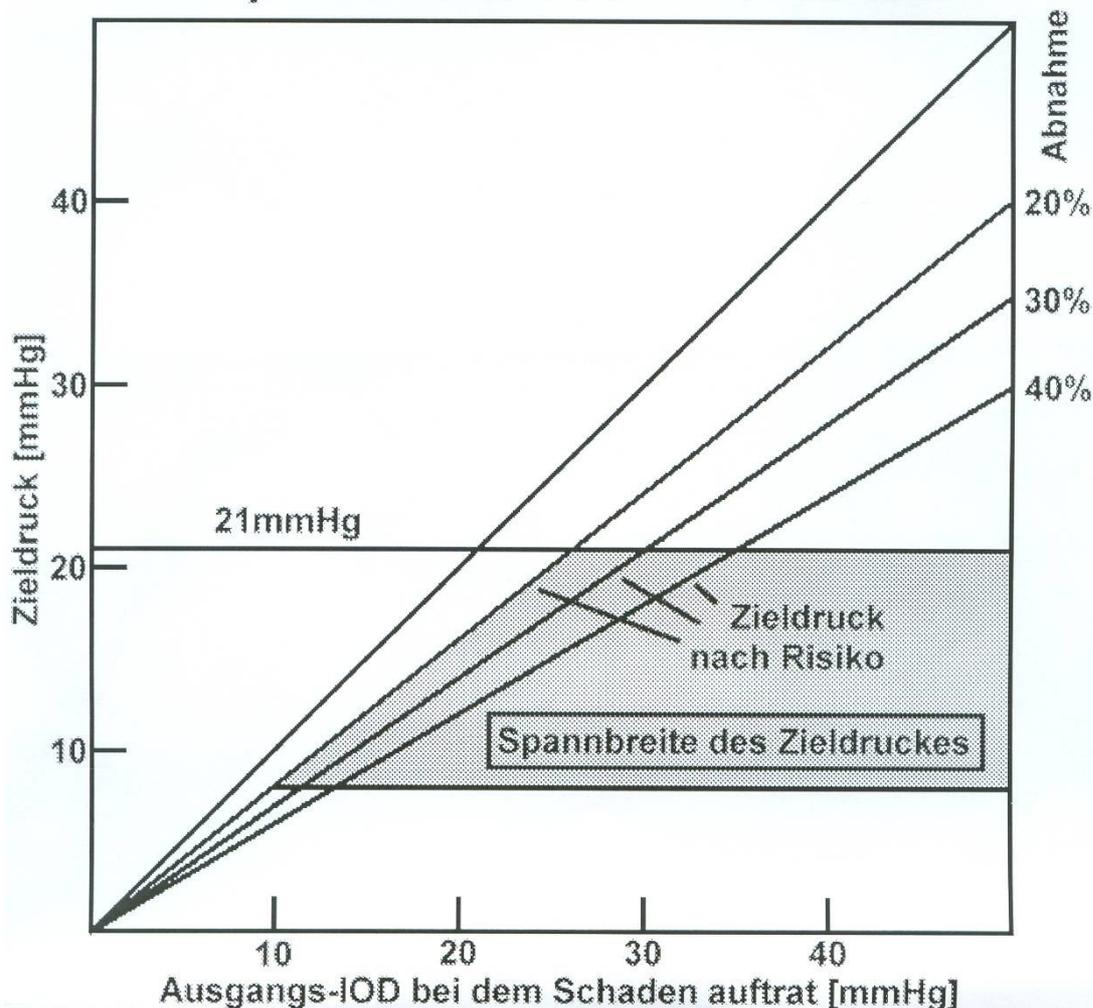
(^c)

Bei einem IOD > 25,75 mmHg steigt das Risiko eines Glaukomschadens in 5 Jahren für Augen mit einer zentralen Hornhautdicke von < 565 µm auf 36 % gegenüber 13 % für Augen mit einer zentralen Hornhautdicke von 565 bis 588 µm. Bei einer C/D-Ratio < 0,3 (horizontal oder vertikal) unterliegen Augen mit dünnen oder durchschnittlichen Hornhäuten einem Glaukomrisiko von 24 % gegenüber 16 % bei Augen mit einer dickeren Hornhaut (von 565 bis 588 µm). Die drucksenkende Behandlung einer OHT bewirkt also eine relative Risikoreduktion von 54 % (absolute Risikoreduktion 5,1 %) hinsichtlich der Entwicklung eines POWG. Dies bedeutet eine NNT (number needed to treat) von napp 20. Beschränkt man die Behandlung auf Patienten mit nachgewiesenen Risikofaktoren, führt dies zu einer weiteren deutlichen Senkung der NNT.

II - Spannbreite des Zieldruckes

Aus der Leitlinie der European Glaucoma Society 1998 (Kapitel 3: Behandlungs-Grundsätze und – Optionen)

Spannbreite des Zieldruckes



III - Vor- und Nachteile einiger Antiglaukomatosa

Relative Vor- und Nachteile einiger Antiglaukomatosa: lokale Betablocker, Alpha 2-Agonisten, Latanoprost und topische Karboanhydrasehemmer

Die Tabelle ist in wörtlicher Übersetzung unverändert aus der zitierten Arbeit übernommen) ⁽³⁶⁾⁾ und wird von deren Autor als Entscheidungshilfe unter Berücksichtigung der individuellen Patientensituation angeboten.

| | Betablocker | Brimonidin | Latanoprost | Topische Karboanhydrasehemmer |
|--|------------------|-------------------------|-------------------|-------------------------------|
| Wirksamkeit, Kosten, Anwendungsfreundlichkeit, Verträglichkeit: | | | | |
| IOD Senkung (in der Regel) | +++ (20-25 %) | ++ bis +++ (20-25 %) | ++++ (25-30 %) | + bis ++ (15-20 %) |
| Kosten | + | +++ | +++ | ++ |
| Applikationshäufigkeit / Tag | 1-2 | 2-3 | 1 | 2-3 |
| lokale Verträglichkeit | +++ | ++ | ++ | + bis +++ |
| Topische / lokale Nebenwirkungen: | | | | |
| Topische Allergien | + / - | ++ | + / - | + / - |
| Verfügbarkeit Konservierungsmittelfreier Zubereitungen | Ja | Nein | Nein | Nein |
| Conjunctivale Hyperämie | + / - | + bis ++ | + bis +++ | + / - |
| Hypertrichosis | - | - | + bis +++ | - |
| Verfärbung der Iris | - | - | 0 bis +++ | - |
| Systemische Nebenwirkungen: | | | | |
| Bradyarrhthmie/ Blutdrucksenkung | +++ | - | - | - |
| Bronchokonstriktion | +++ | - | - | - |
| Anstieg der Serum-Lipide | ++ | - | - | - |
| Erhöhte Sturzgefahr älterer Patienten | ++ | - | - | - |
| Apnoe bei Kindern | + / - | +++ | - | - |
| Benommenheit / Schwäche / Müdigkeit | + | + bis +++ | - | + / - |
| Mundtrockenheit | - | + bis +++ | - | - |
| Uveitis / cystoides Makulaödem | - | - | 0 bis ++ | - |
| Verstärkung einer herpetischen Keratopathie | - | - | 0 bis ++ | - |
| Hornhautödem | - | - | - | 0 bis ++ |

Evidenzbewertung der Literatur

Erläuterung der Evidenzgrade

| Literaturverzeichnis Nummer | Evidenzstufe nach AWMF + ÄZQ | Evidenzgrad nach OCEbM |
|-----------------------------|------------------------------|------------------------|
| 1 | guidelines | guidelines |
| 2 | III | III (D / T) |
| 3 | III | II b (D) |
| 4 | III | III (D) |
| 5 | III | III (D) |
| 6 | III | III (D) |
| 7 | III | IV (D) |
| 8 | III | IV (D) |
| 9 | II b | II b (D) |
| 10 | II b | II b (D) |
| 11, 12, 13 | I b | I b (D + T) |
| 14 | III | III (D) |
| 15 | III | III (T) |
| 16 | II b | IIb (D) |
| 17 | II b | IIb (D) |
| 18 | III | III bis IV (D) |
| 19 | III | III (D) |
| 20 | II b | II b |
| 21 | III | IV (D) |
| 22 | III | IV (D) |
| 23 | II b | II b (D) |
| 24 | Monographie | Monographie |
| 25 | II b | II b (D) |
| 26 | II b | II b (D) |
| 27 | IV | V (T) |
| 28 | IV | V (T) |
| 29, 30, 31 | I b | I b (T) |
| 32 | I b | I b (T) |
| 33 | I b | I b (T) |
| 34 | I b | I b (T) |
| 35 | I b | I b (T) |
| 36 | IV | V |

© 1998-2006 BVA, alle Rechte vorbehalten

Zum Verständnis der Leitlinie: siehe [Präambel](#)

Letzte Durchsicht und Aktualisierung: Oktober 2006