

Pathogenese des Glaukoms: Gestörte vaskuläre Dynamik im Auge

- ▶ Die Reperfusion als Auslöser der Apoptose
- ▶ Therapie individueller gestalten
- ▶ Co-Regulation: Eine wertvolle Bereicherung für die Praxis

ZUM THEMA

Dank der Fortschritte beim Doppler-Ultraschall und der Laser-Scanning Bildgebung lassen sich heute aus dem okulären Gefäßsystem Bilder gewinnen, die die vaskuläre Genese des Glaukoms bestätigen. Deshalb ist es wichtig, den vaskulären Aspekt der Erkrankung verstärkt zu berücksichtigen, und sich nicht allein auf die Augeninnendruck (IOD)-Senkung zu fokussieren.

Die funktionell-anatomischen Befunde stimmen mit den Ergebnissen klinischer Studien überein. Dabei kommt dem Enzym Carboanhydrase eine wesentliche Bedeutung zu. Die Inhibition dieses Enzyms bewirkt vermutlich eine Erweiterung der Kapillaren in der Retina und im Sehnervenkopf. Der Carboanhydrasehemmer Dorzolamid (Trusopt®) erweist sich als eine wirksame IOD-senkende Substanz, die zudem die Blutflussgeschwindigkeit in den retinalen und superfiziellen Gefäßen im Bereich der Papille beschleunigt. In der fixen Kombination mit Timolol (Cosopt®) wirkt es „co-regulierend“.

Die enge Verknüpfung von glaukomatöser Schädigung und vaskulären Störungen wird immer deutlicher. Die Ursache der okulären Minderperfusion beim Glaukom besteht nach Aussage von *Josef Flammer, Basel*, hauptsächlich in der vaskulären Dysregulation (Abb. 1). Bei diesen Patienten ist die Glaukom-Progressionsrate bei gegebenem Perfusionsdruck im Vergleich zu Patienten ohne Dysregulation deutlich erhöht (Abb. 2). Die Fehlregulationen der Blutgefäße und Verminderung der Durchblutung beschränken sich jedoch nicht nur auf das Auge, sondern werden auch an anderen Organen beobachtet.

Vasospastiker besonders gefährdet

Kommen aufgrund genetischer Veranlagung Triggerfaktoren wie z. B. Stress oder Kälte hinzu, dann entstehen Fehlregulationen, und die Veranlagung wird manifest. Besonders deutlich wird die Regulationsstörung beim sog. „Cold pressure“-Test, d. h. beim Eintauchen der Hand in kaltes Wasser. Hier führt die Kälteprovokation bei entsprechend disponierten Personen zur Minderdurchblutung im

Auge. Insbesondere Vasospastiker reagieren oft mit einer paradoxen Widerstandserhöhung der Gefäße, wodurch sich die ischämische Situation weiter verschlechtert. Bei diesen Patienten sind die lokalen Autoregulationsmechanismen gestört, so dass sie auf einen erhöhten Augeninnendruck empfindlicher als andere reagieren.

Auf IOD- und Blutdruckschwankungen achten

Gefährlich sind vor allem starke Blutdruckabfälle in der Nacht. Sie sollten vermieden werden. Diese nächtlichen „Dips“ scheinen nach neusten Erkenntnissen im Zusammenhang mit einem Salzverlust zu stehen. Bestimmte Proteine, die beim Glaukumpatienten weniger exprimiert werden, scheinen für die Rückresorption von Natrium im distalen Nierentubulus verantwortlich zu sein, was zu einem erhöhten Salzverlust führt. Deshalb sollte bei diesen Patienten auf eine salzreiche Ernährung geachtet werden.

Als gesichert kann nach Flammer gelten, dass ein stark schwankender IOD den Sehnerv stärker schädigt als ein konstant erhöhter IOD. Gleiches gilt für den Blut-

ABBILDUNG 1



▶ Die fehlregulierte Mikrozirkulation trägt entscheidend zum Glaukomschaden bei



Springer

Me I
25 40
- 98, 8, Beil. -
ZB MED