

Durchblutung beim Glaukom

Eine Zusammenfassung der Ergebnisse des **Ocular-Blood-Flow-Summit 2019**

BASEL/CH Zum Ocular-Blood-Flow-Summit 2019 trafen sich 80 Kliniker und Wissenschaftler auf der Rigi, einem der schönsten Berge der Schweiz. Allen Teilnehmern gemeinsam war das Interesse an der Augendurchblutung und die Freude am Wandern. Die Mitwirkung von Ophthalmologen, Neurologen, Neurochirurgen, Internisten, Kardiologen, Psychiatern, Sportmedizinern, Pharmakologen, Physiologen, Physikern, Chemikern und Ingenieuren ermöglichte eine sehr breite Betrachtung der verschiedenen Aspekte der Augendurchblutung. Im wissenschaftlichen Programm, zusammengestellt und organisiert von Dr. Katarzyna Konieczka (Basel u. Bern, Schweiz), berichteten Kollegen aus Japan, China, Korea, Russland, Amerika, Australien, der Karibik und natürlich auch aus Europa über ihre Forschungsergebnisse und klinischen Erfahrungen.

Die Augendurchblutung ist für fast alle Augenerkrankungen relevant. Zudem gibt die Quantifizierung der Regulation der retinalen Blutgefäße wertvolle Hinweise auf die gesamte vaskuläre Gesundheit eines Patienten.

Wie ist die Augendurchblutung beim Glaukom? Es gibt heute keinen Zweifel mehr darüber, dass beim Glaukom die Augendurchblutung gestört ist. Auch die Frage, ob das primär oder sekundär ist, ist nun gelöst. Denn viele Studien haben gezeigt, dass bei Glaukom-Patienten die Durchblutung auch in verschiedenen anderen Organen reduziert ist, so zum Beispiel in den Nagelfalzkapillaren. Das bedeutet,



Josef Flammer

dass es neben einer sekundären Komponente, bedingt durch den Glaukomschaden und/oder den Augendruck, auch eine primäre Komponente gibt. Später wurde die Frage diskutiert, ob diese primäre Komponente an der Entstehung des Schadens beteiligt sei. Die Tatsache, dass die Qualität der Durchblutung eine eindeutige prognostische Bedeutung hat und dass die Optimierung der Durchblutung auch die Prognose verbessert, spricht für eine Kausalität.

Warum kann eine gestörte Durchblutung zur glaukomatösen Exkavation führen? Wenn also eine Störung der Augendurchblutung kausal am Schaden beteiligt ist, so stellt sich die Frage, warum denn die Papille eines Glaukom-Patienten anders aussieht als zum Beispiel die eines Patienten mit einer durchgemachten anterioren ischämischen Neuropathie (AION). Der Grund liegt im Verhalten der Astrozyten. Bei der AION überleben diese Astrozyten und bilden eine gliale Narbe (weißliche, ganz leicht und flach exkavierte Papille). Beim Glaukom hingegen ist die Sauer-

stoffversorgung des Auges und vor allem der Papille schwankend und dies führt in den Mitochondrien der betroffenen Zellen zu einem oxidativen Stress. Die Sauerstoffversorgung kann beispielsweise schwanken wegen einer Schlafapnoe. Die häufigere Ursache ist aber eine schwankende Durchblutung. Diese wiederum ist instabil, wenn entweder der Augendruck auf einem hohen oder der Blutdruck auf einem tiefen Niveau so stark schwankt, dass die Autoregulation überfordert wird. Ist hingegen die Autoregulation selbst gestört, dann führt bereits eine Schwankung des Augendruckes oder des Blutdruckes im Normbereich zur instabilen Durchblutung. Die Autoregulation ist unter anderem gestört beim Flammer-Syndrom (FS), was den Zusammenhang zwischen FS und Normaldruckglaukom erklärt.

Die Autoregulation ist unter anderem gestört beim Flammer-Syndrom, was den Zusammenhang zwischen FS und Normaldruckglaukom erklärt.

Prof. Josef Flammer

Welche Rolle spielen die Astrozyten? Die Astrozyten überleben eine Hypoxie. Sie vermehren sich sogar und bilden eine Narbe. Das gilt für die

Papille genauso wie für das Gehirn. Anders hingegen ist ihre Reaktion auf den oxidativen Stress. Dabei werden sie primär aktiviert, was zu einer veränderten Morphologie der Zelle und zu einer veränderten Genexpression führt. Die Neurone werden versorgt durch feine Zellfortsätze der Astrozyten, welche die Axone mit den Kapillaren verbinden. Die Astrozyten bilden und enthalten auch Hämoglobin, um den Sauerstoff von den Kapillaren zu den Axonen zu tragen. Während der Aktivierung nimmt die Zahl dieser Ausläufer ab und damit auch die Sauerstoff-Transportkapazität. Die Sauerstoff-Konzentration in den Venen steigt, sinkt aber in den Axonen und damit leidet die Energieversorgung dieser Neurone. Eine der Konsequenzen ist die lokale Störung des axoplasmatischen Transportes.

Durch die veränderte Gen-Expression steigt die Konzentration der NO-Synthase (NOS) und damit des Stickstoffmonoxids (NO). Dieses sehr kurzlebige Radikal diffundiert in die benachbarten Axone und fusioniert dort mit anderen Sauerstoffradikalen, was entscheidend zur weiteren Schädigung beiträgt. Langfristig sterben dann diese aktivierten Astrozyten ab. Deswegen wird der Raum der abgestorbenen Axone nicht mit einer glialen Narbe aufgefüllt und es kommt zu einer Exkavation.

Was sind die therapeutischen Konsequenzen? Aus dieser Pathogenese können nun die therapeutischen Konsequenzen abgeleitet werden:

1. Optimierung des Augendruckes und des Blutdruckes
2. Verbesserung der Autoregulation der Augendurchblutung
3. Reduktion des oxidativen Stresses.

Bei der Einstellung von Augendruck und Blutdruck ist nicht nur das angestrebte mittlere Niveau wichtig, sondern ebenso sehr die Reduktion der Schwankungen.

Weitere Informationen:

Da das Interesse an den Therapien bei den Teilnehmern des OBF-Summit besonders groß war, hat Dr. Katarzyna Konieczka die vorgetragene und diskutierte Therapie des Flammer-Syndroms zusammengefasst und im Internet veröffentlicht: www.flammer-syndrome.ch

Autor:

Prof. em. Josef Flammer
Augenklinik
Universitätsspital Basel
Mittlere Str. 91
4031 Basel, Schweiz
E-Mail: Josef.Flammer@usb.ch

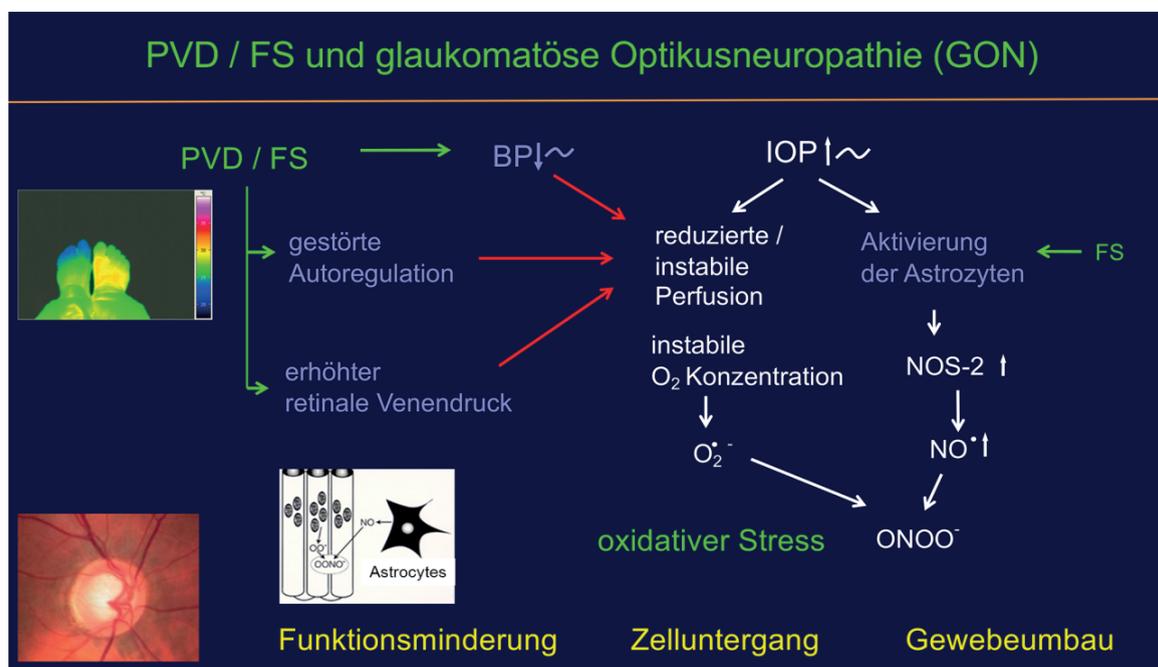


Abb. 1: Pathogenetisches Konzept von Josef Flammer. PVD: Primäre Vaskuläre Dysregulation, FS: Flammer-Syndrom, GON: Glaukomatöse Optikus-Neuropathie, BP: Blutdruck, IOP: Intraokularer Druck, NO: Stickstoffmonoxid, NOS: NO-Synthase. Patienten mit FS haben meist tiefen Blutdruck, gestörte Autoregulation, erhöhten retinalen Venendruck und vermehrt aktivierte Astrozyten.