

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

**Entwicklung eines Offenwinkelglaukoms
nach einer pars plana Vitrektomie**

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

vorgelegt von
Wolfgang Brummeisl
aus
Traunstein
Jahr
2012

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Ulrich Welge-Lüssen

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Thomas Beringer

Prof. Dr. Andreas Schneider

Prof. Dr. Arthur Mueller

Mitbetreuung durch den

promovierten Mitarbeiter: PD. Dr. Alice Yu

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

Tag der mündlichen Prüfung: 12.07.2012

Für meine Eltern

und

meinen Onkel

Dr. Wolfgang Maximilian Brummeisl

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	3
1.1	Glaukom	7
1.1.1	Definition und Einteilung.....	7
1.1.2	Risikofaktoren	8
1.1.3	Diagnostik	9
1.1.4	Therapie.....	13
1.2	Pars plana Vitrektomie	14
1.2.1	Geschichte und Entwicklung.....	14
1.2.2	Technik.....	15
1.2.3	Indikationen.....	18
1.2.4	Komplikationen	20
1.3	Fragestellung.....	22
2	Material und Methoden	24
2.1	Patienten	24
2.2	Datenerhebung	26
2.3	Technik der pars plana Vitrektomie an der LMU München.....	28
2.4	Statistische Auswertung.....	29
3	Ergebnisse	31
3.1	Demografische Daten und Eigenschaften.....	31
3.2	Phakie und Pseudophakie	33
3.3	Inzidenz eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension nach einer Vitrektomie	35
3.4	Inzidenz eines OWG oder einer okulären Hypertension in vitrektomierten Augen in Abhängigkeit vom Linsenstatus.....	38
3.5	Inzidenz eines OWG oder einer okulären Hypertension in pseudophaken und gleichzeitig vitrektomierten Augen	39
3.6	Inzidenz eines OWG oder einer okulären Hypertension unabhängig vom Linsenstatus	41
3.7	Veränderungen im intraokularer Druck nach einer Vitrektomie	43
3.8	Antiglaukomatöse Medikation in den erkrankten Augen	45
3.9	Beschreibung der Subgruppen II, III und V	47
4	Diskussion	49
4.1	Studienaufbau und limitierende Faktoren.....	50
4.2	Vergleich der Studienergebnisse mit der vorhandenen Literatur	52
4.3	Mögliche Ursachen des postoperativen IOD Anstieges	56

4.4	Möglicher Vorteile der Kombination einer Vitrektomie mit einer Kataraktoperation	59
5	Zusammenfassung	61
6	Abkürzungsverzeichnis	62
7	Literaturverzeichnis	64
8	Anhang	69
8.1	Patienten-Fragebogen	70
8.2	Augenärzte-Fragebogen.....	71

1 Einleitung

In der Augenheilkunde hat der Erhalt des Sehvermögens oberste Priorität. Mit den Fortschritten in der Medizin, hochspezialisierten Pharmakotherapeutika, neuen und minimal invasiven Operationsverfahren bis hin zu routinemäßigen und flächendeckenden Vorsorgeuntersuchungen konnten in den letzten 100 Jahren viele Ursachen der Erblindung - wie Infektionen, Entzündungen und Verletzungen des Auges - in Deutschland nahezu verdrängt werden [1]. Nach Schätzungen des Deutschen Blinden- und Sehbehindertenverbandes leben in Deutschland rund 145.000 Blinde und ca. 500.000 Sehbehinderte. Nach Hochrechnung von Knauer et al. wird es bis zum Jahre 2030 aufgrund des demographischen Wandels und dem Anstieg des Bevölkerungsalters eine Zunahme an Neuerblindungen in Deutschland geben. Der geschätzte Zuwachs beträgt über den Betrachtungszeitraum von 2003 bis 2030 bei den Blinden 34%, bei den Blinden und hochgradig Sehbehinderten 36% und bei den Sehbehinderten insgesamt 34%. Nach einer Prognose wird die Prävalenz Blinder und hochgradig Sehbehinderter von 157/100.000 im Jahr 2003 auf 219/100.000 für 2030 zunehmen (Abb. 1). Ebenfalls wird infolge der alternden Bevölkerung in den kommenden 20 Jahren mit einem Anstieg der jährlichen Neuerblindungen in Deutschland über 60% gerechnet [2].

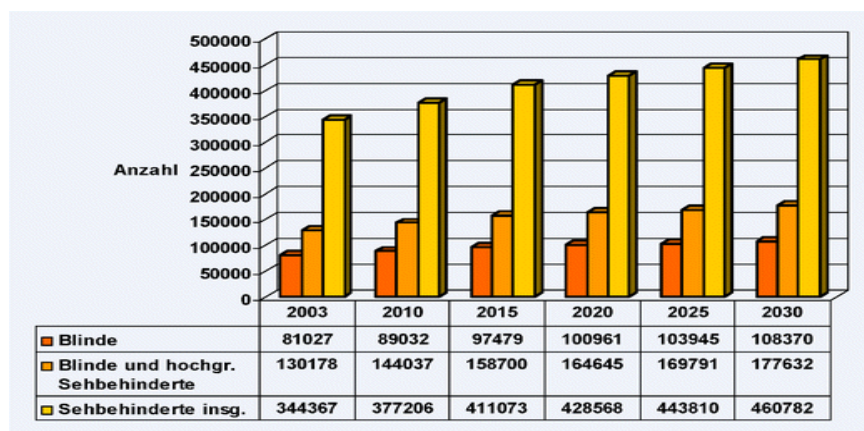


Abb. 1 Anzahl der Blinden und Sehbehinderten in Deutschland vom Jahre 2003 und prognostiziert bis 2030 [2]

In einer Analyse der registrierten Neuerblindungen pro Jahr zwischen 1994 und 1998 in Württemberg-Hohenzollern betrachtete Trautner et al. deren Ursachen. Als Hauptursachen identifizierte diese Studie mit 34% die altersbedingte Makuladegeneration (AMD), gefolgt von der diabetischen Retinopathie (DR) mit 14% und dem Glaukom mit 11% (Abb. 2) [3].

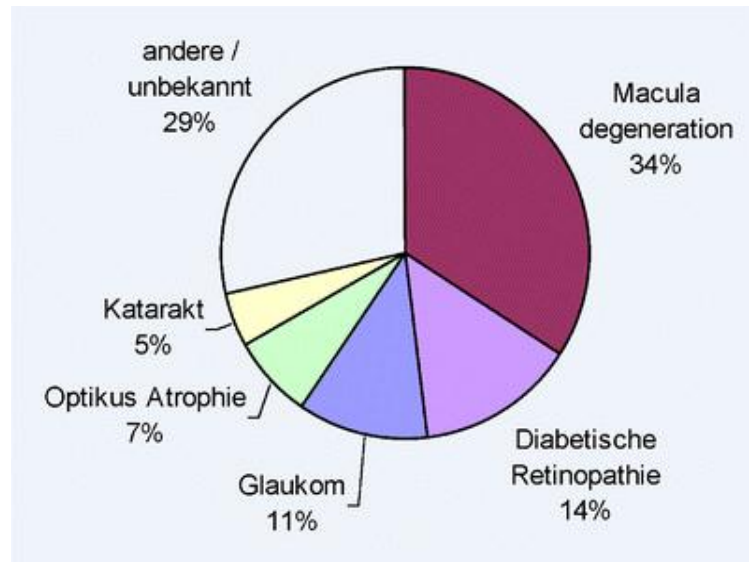


Abb. 2 Ursachen für Neuerblindungen in Deutschland [3]

Aufgrund dieser Verteilung errechnet Knauer et al. [2] bis zum Jahre 2030 einen Anstieg der Neuerblindungen verursacht durch eine AMD um bis zu 84%, durch ein Glaukom um bis zu 80% und durch eine DR um bis zu 46 % (Abb. 3).

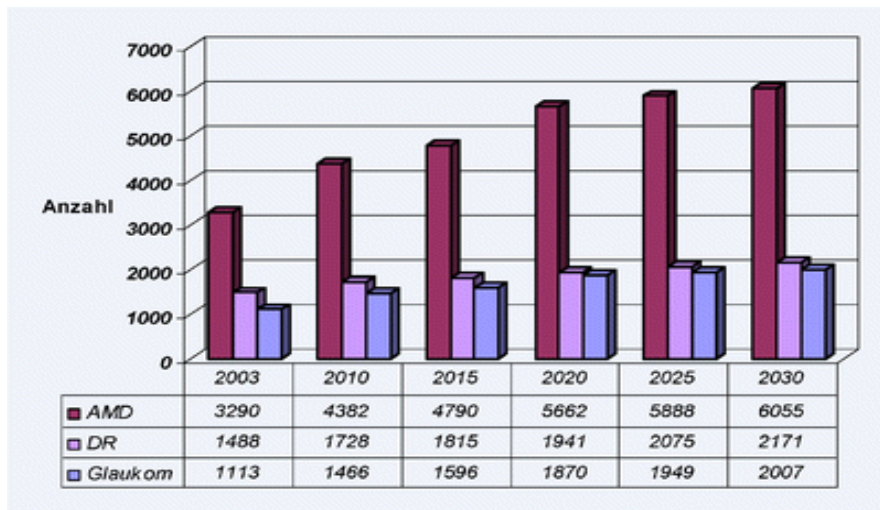


Abb. 3 Anzahl der Neuerblindungen pro Jahr durch AMD, Glaukom und diabetische Retinopathie vom Jahre 2003 und prognostiziert bis 2030 [2]

In einer 2006 veröffentlichten Studie wird davon ausgegangen, dass im Jahre 2010 bis zu 60,5 Millionen Menschen weltweit an einem Offenwinkelglaukom (OWG) oder einem akuten Engwinkelglaukom (EWG) erkranken werden [4]. Davon stellt das OWG mit 74% den größten Anteil dar. Bis zum Jahre 2020 soll diese Zahl weiter auf 79,6 Millionen steigen. Davon werden 2010 bis zu 4,5 Millionen Menschen beidseitig daran erblinden und im Jahre 2020 sogar 5,9 Millionen. Somit stellt das Glaukom die zweithäufigste Erblindungsursache weltweit dar.

In der Therapie von Augenerkrankungen, wie der Netzhautablösung und der proliferativen diabetischen Retinopathie hat sich in den letzten Jahren die durch Machemer 1972 eingeführte Pars plana Vitrektomie (ppV) durchgesetzt [5]. Dabei handelt es sich um ein operatives Verfahren, welches es ermöglicht, mittels dreier Sonden direkt am Augenhintergrund zu intervenieren. Die ppV ist mittlerweile eine der am häufigsten durchgeführten Operationen in der Augenheilkunde. Ständig weiterentwickelte Techniken und Instrumente, wie die transkonjunktivale, nahtfreie Vitrektomie, führen zu einer immer breiteren Operationsindikation in der Behandlung von Netzhautschäden [6, 7]. Im Rahmen dieses

Trends ist es von enormer Bedeutung die Komplikationen einer ppV zu evaluieren. In einigen Studien wurde das Risiko für die Entwicklung eines OWG als Langzeitkomplikation nach einer ppV beschrieben [8-10]. Jedoch gibt es bis jetzt keine Langzeitstudien, welche eine ausreichende Antwort bezüglich des Risikos der Entwicklung eines OWG nach einer ppV geben. Wenn es sich bestätigen sollte, dass die ppV, unter Berücksichtigung der steigenden Operationszahlen ein OWG verursacht, würde dies eine zunehmende Anzahl an Glaukompatienten mit damit verbundenen steigenden Behandlungskosten und eine Zunahme der Erblindungen in der westlichen Welt bedeuten. In einer retrospektiven Studie, die den Einfluss einer ppV auf die Entwicklung eines OWG untersuchte, konnte ein um 15 – 20% erhöhtes Risiko nach einer ppV gezeigt werden. Darin wurde postuliert, dass über 30.000 neue Glaukomfälle bei 225.000 jährlich in Amerika durchgeführten Vitrektomien auftreten werden [9].

In der Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) München wird eine große Anzahl an Patienten betreut, welche aufgrund unterschiedlichster Erkrankungen mittels einer ppV therapiert wurden. Die LMU München operiert auf dem neuesten Stand der Technik und verfügt über einen herausragenden Operateur mit sehr großer Erfahrung in der ppV. Das Ziel dieser Arbeit ist es, im Rahmen einer retrospektiven Langzeitstudie die Inzidenz eines OWG oder einer okulären Hypertension (okHyp) nach einer ppV zu ermitteln. Ebenfalls wird betrachtet, inwieweit der Linsenstatus des Patienten, Phakie oder Pseudophakie, einen Einfluss darauf nimmt.

1.1 Glaukom

1.1.1 Definition und Einteilung

Das Glaukom wird als eine Optikusneuropathie definiert, die klinisch mit einem charakteristischen Papillenbefund sowie typischen Gesichtsfeldveränderungen vergesellschaftet ist. Hervorgerufen wird diese Erkrankung durch multiple Risikofaktoren, vorrangig jedoch durch eine Erhöhung des intraokularen Druckes (IOD). Eine erhöhte Empfindlichkeit der Ganglienzellen, ein Defizit in der Mikrozirkulation des N. Opticus und Umbauvorgänge in der extrazellulären Matrix im Sehnervenkopf scheinen dabei ebenfalls eine große Rolle zu spielen. Zu Beginn zeigt das Glaukom keine subjektiven Beschwerden, die auf die Erkrankung hinweisen. Erst ein sich fortschreitender irreversibler Gesichtsfeldverlust, der bis zur Erblindung führen kann, veranlasst die Patienten zu einer Vorstellung beim Augenarzt [11]. Es werden unter der Gruppe der Glaukome das angeborene Glaukom, das sekundäre Glaukom, das Engwinkelglaukom und das primäre OWG unterschieden [93].

Die angeborenen Glaukome sind dysgenetische und entwicklungsbedingte Glaukome. Sie sind gekennzeichnet durch Fehlentwicklungen der Kammerwasserabflussstrukturen, häufig verbunden mit weiteren okulären und systemischen Veränderungen.

Bei den sekundären Glaukomen kann eine Vielzahl an Grunderkrankungen als Ursachen vorliegen, die zu einem Anstieg des IOD und einem Sehnervenschaden führen. Darunter sind vor allem die Uveitis, alte Traumata, eine Steroidtherapie, die vasoproliferative Retinopathie, die Pigmentdispersion oder die Pseudoexfoliation zu nennen [93].

Das Engwinkelglaukom ist eine Glaukomform, der eine anatomische Prädisposition zugrunde liegt. Dabei ist der Kammerwinkel des betroffenen Auges zu eng, und es kann zu einer Abflussbehinderung des Kammerwassers und somit zu einem Anstieg des IOD kommen.

Das primäre OWG ist eine chronische, zumeist bilateral aber auch asymmetrisch auftretende Augenerkrankung. Die Diagnose eines OWG wird durch den Nachweis eines offenen Kammerwinkels und einer glaukomatösen Optikusneuropathie gestellt, die nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen sind. Ein erhöhter IOD stellt den größten Risikofaktor für die Entwicklung eines OWG dar. Man muss jedoch berücksichtigen, dass einige der OWG Patienten einen normalen IOD aufzeigen, aber dennoch ein Glaukom entwickeln [12]. Diese Gruppe wird als Normaldruckglaukome bezeichnet. Dem gegenüber stehen Personen, welche trotz erhöhtem IOD niemals ein Glaukom entwickeln [13, 14]. Bei diesen Patienten liegt somit eine okuläre Hypertension vor. Daraus lässt sich schließen, dass es individuelle Einflussfaktoren geben muss, welche zur Entwicklung eines Glaukoms prädisponieren. Die angeborene Empfindlichkeit des Sehnervs könnte eine mögliche Erklärung bieten, warum ein erhöhter IOD nicht bei jedem Individuum mit dem Verlauf der Erkrankung korreliert [13, 14].

1.1.2 Risikofaktoren

Zu den wichtigsten Risikofaktoren für die Entwicklung eines OWG zählen ein erhöhter IOD, zunehmendes Alter, eine familiäre Belastung und die Rassenzugehörigkeit [15].

Es gibt eine Vielzahl an Literatur, die den Einfluss eines erhöhten IOD auf die Entwicklung eines Gesichtsfelddefektes und einer Optikusneuropathie beschreibt. Der Normalwert des Augeninnendruckes wird als der Bereich von 11 - 21 mmHg definiert. Der mittlere IOD liegt bei Frauen bei 15,5 mmHg und bei Männern bei 15,3 mmHg. Die Geschlechtsunterschiede sind nur marginal [16,93]. Ein mittlerer IOD größer 21 mmHg ist ein signifikanter Risikofaktor für die Entwicklung und das Voranschreiten eines Glaukoms. Dabei steigert der Anstieg des IOD um 1 mmHg das Risiko für einen Sehnervenschaden um 11% [17]. Als okuläre Hypertension wird eine Augeninnendruckerhöhung > 21 mmHg definiert, bei der keine glaukomatöse Papillenveränderungen oder Gesichtsfelddefekten vorliegen [93]. In der

„Baltimore Eye Study“ wird das Risiko einer Konversion von einem okulären Hypertension zu einem OWG in Augen mit einem IOD von 22 bis 29 mmHg mit 12,8%, bei einem IOD von 30 bis 34 mmHg mit 39% und bei einem IOD größer als 35 mmHg mit 40,1% angegeben [18].

Das Alter spielt bei dem Risiko für eine Glaukomentwicklung ebenfalls eine wesentliche Rolle [15, 19, 20]. In der Bevölkerung europäischer Herkunft wird die mit dem Alter steigende Prävalenz mit ca. 2,42% ab dem 40. Lebensjahr und bis zu 7% bei Personen ab dem 75. Lebensjahr angegeben [21].

Sind in einer Familie die Geschwister oder die Eltern von einem Glaukom betroffen, so steigt das relative Risiko für die Entstehung eines OWG um das 3,69-fache für Geschwister und um das 2,17-fache für Kinder erkrankter Eltern [22]. Es wurden mittlerweile einige Gene lokalisiert (*GLCIA*; *GLC1E*; *GLC1G*), welche mit der Entwicklung eines OWG assoziiert werden. Dennoch konnten diese jeweils nur in geringen Patientenzahlen gefunden werden [23]. Es scheint, dass für die Entstehung eines OWG neben genetischen auch zahlreiche weitere Risikofaktoren eine Rolle spielen.

Die Rassenzugehörigkeit ist ein weiterer Risikofaktor für die Entwicklung eines OWG. Unter den Afroamerikanern ist die Prävalenz um bis zu 5-fach höher und der Verlauf des Glaukoms gravierender als in der weißen Bevölkerung [24-26].

Es werden noch Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Myopie und ein verminderter systolischer Blutdruckwerte in der Literatur aufgeführt [15; 93].

1.1.3 Diagnostik

Die frühe Diagnose eines Offenwinkelglaukoms, welche sehr wichtig für die Vermeidung eines irreversiblen Fortschreitens des Sehverlustes ist, stellt sich als durchaus schwierig dar. Der Beginn und Verlauf sind in den überwiegenden Fällen asymptomatisch und

Augendruck erhöhungen bis 40 mmHg können ohne Schmerzen, Augenrötungen oder visuellen Symptome einhergehen. Im Frühstadium des OWG gibt es keine Einschränkungen der Sehschärfe. Ein die Sehschärfe beeinträchtigender zentraler Gesichtsfeldverlust tritt typischerweise erst im Endstadium der Erkrankung auf. Demnach ist zur Diagnosestellung eine routinemäßige Kontrolluntersuchung, vor allem bei prädisponierenden Faktoren unabdingbar. Die Diagnostik eines OWG beinhaltet im Wesentlichen die Messung des IOD (gegebenenfalls mit Korrektur entsprechend der Hornhautdicke), die Dokumentation der Sehnervenpapille, des Augenhintergrundes, die Bestimmung des Gesichtsfeldes und die Beurteilung des Kammerwinkels [27].

Der Normalbereich eines IOD liegt, wie schon beschrieben, bei 11 - 21 mmHg. Zur Messung des IOD stehen dem Untersucher mehrere Methoden zur Verfügung. In der Regel wird die Applanationstonometrie nach Goldmann verwendet. Hierbei wird die Kraft gemessen, die benötigt wird, eine zentrale Fläche von 7,35 mm² der Hornhaut zu planieren. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass die Hornhautdicke (Norm: ca. 545 µm) bei der mechanischen Messung des IOD nach Goldmann den tatsächlichen Wert verfälschen kann. Bei Patienten mit dickeren Hornhäuten muss ein größerer Druck aufgewendet werden, um diese zu applanieren und umgekehrt [28]. Als weitere Methoden finden die Non-contact- und die Kompressionstonometrie Anwendung.

Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes wird das Auge mittels eines Mydriatikums weit getropft. Anschließend wird mit einem Ophthalmoskop die Papille beurteilt. Diese beinhaltet die Beurteilung der Größe und Form der Papille, des neuroretinalen Randsaums, parapapillärer, chorioretinaler Atrophien, der Vitalität und Exkavationstiefe des Sehnervs. Die Exkavationstiefe, auch Cup genannt, wird im vertikalen und horizontalen Durchmesser gemessen und ins Verhältnis zum Durchmesser der Sehnervpapille (Disk) gesetzt. Dieses Verhältnis wird als Cup-Disc-Ratio (CDR) bezeichnet und beträgt in einem normalen Auge

0.3 CDR oder weniger (Abb.4) [93]. Die glaukomatöse Optikusneuropathie ist gekennzeichnet durch einen Verlust retinaler Ganglienzellen und des astrozytären Stützgewebes innerhalb der Papille, der sich als Zunahme der Tiefe und Exkavation zeigt (Abb.5). Ist die Exkavation größer > 0.5 CDR des gesamten Papillendurchmessers oder besteht eine Asymmetrie beider Augen von mehr als 0.2 CDR, gilt das Auge als glaukomverdächtig [93]. Die Dokumentation kann mittels eines konventionellen Augenhintergrundfotos im Verlauf dokumentiert werden. Vermehrt finden neue Technologien in der Fundusevaluation bei glaukomatösen oder anderen Augenerkrankungen Anwendung. Dabei sind die Heidelberg-Retina Tomographie (HRT), die Optische Kohärenztomografie (OCT), und Polarisationsbilder (GdX) zu nennen. Diese nicht invasiven Verfahren scannen und quantifizieren den Befund des Augenhintergrundes. Im Wesentlichen ist die Spezifität und die Sensitivität von dem Können und der Erfahrung des Untersuchers abhängig [28].

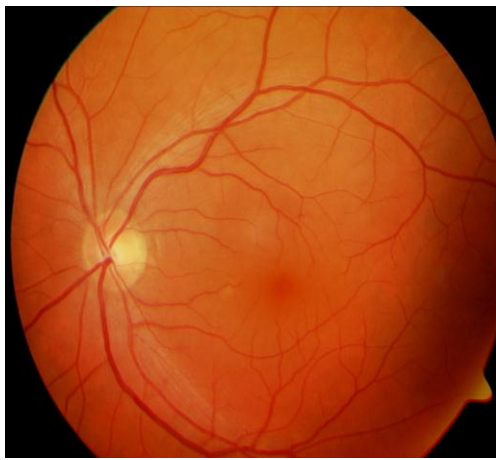


Abb. 4 Gesunder Augenhintergrund [94]



Abb. 5 Pathologischem CDR bei einem OWG [94]

Die Überprüfung des Gesichtsfeldes ist ein Standardverfahren bei der Diagnostik und Verlaufskontrolle eines Glaukoms. Es steht die klassische Goldmann Perimetrie oder neue automatisierte Perimetrieverfahren zur Verfügung. Der früheste signifikante Defekt ist ein Skotom, ein Gesichtsfeldausfall, der sich zwischen 10° und 20° vom Fixierpunkt entfernt

manifestiert (Bjerrum-Areal). Bei Fortschreiten des Glaukoms finden die Skotome Verbindung zum blinden Fleck und konfluieren (Abb. 6 und 7). Meist verschwindet der zentrale und temporale Gesichtsfeldrest zuletzt. Im Idealfall sollte das OWG vor einem signifikanten irreversiblen Gesichtsfeldverlust diagnostiziert werden. Erst bei einem Verlust von 30-50% der Ganglienzellen kann ein Gesichtsfeldverlust mit der automatischen weiß/weiß Perimetrie festgestellt werden. In Patienten mit suspektem Glaukom konnte gezeigt werden, dass trotz unauffälligem Gesichtsfeld bereits ein Untergang von Ganglienzellen des Sehnervens vorlag [29, 30]. Umso wichtiger ist es, im Frühstadium des Glaukoms vor der Manifestation von Gesichtsfelddefekten bereits diskrete glaukomatöse Veränderungen der Papille zu detektieren.

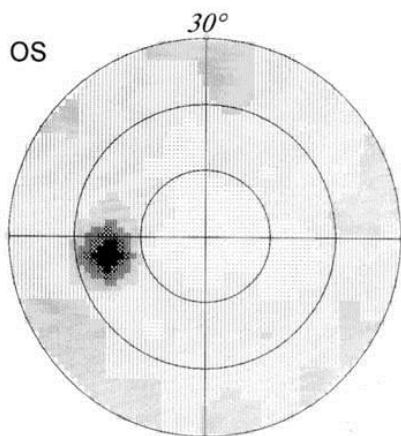


Abb. 6 Gesundes Gesichtsfeld [94]

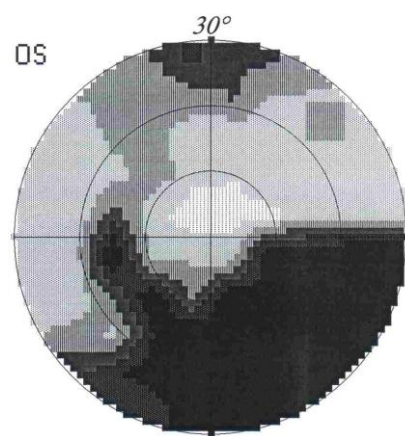


Abb. 7 Glaukomatöser Gesichtsfeldausfall [94]

Die Beurteilung des Kammerwinkels durch die Gonioskopie hat einen hohen differentialdiagnostischen Stellenwert. Bei der Kammerwinkelbeurteilung nach Spaeth wird die Weite des Kammerwinkels (10° - 40°), die Form der Iriswölbung (flach, normal, steil) sowie die Irisinsertion im Kammerwinkel (von A = hoch bis E = tief) beurteilt. Darüber hinaus wird auf den Grad der trabekulären Pigmentierung sowie auf vordere Synechierungen geachtet, was auf ein sekundäres Glaukom hinweisen könnte [31].

Die alleinige Erhöhung des IOD besitzt keine ausreichende Sensitivität und Spezifität für die Diagnose eines Glaukoms. Bei Bestimmung des IOD mit einem cut-off-point von > 21 mmHg (erwartetes Glaukom) liegt die Sensitivität nur bei 47,4%, die Spezifität jedoch bei über 90 %. Berücksichtigt man zusätzlich die CDR bei einem erwarteten Glaukom steigt die Sensitivität auf 61%, jedoch sinkt die Spezifität auf 84% [32]. Dennoch ist der erhöhte IOD, eine okuläre Hypertension, ein wesentlicher Risikofaktor und hat eine wichtige Bedeutung in der Diagnostik und Entwicklung eines Glaukoms.

1.1.4 Therapie

Wie schon beschrieben, ist der genaue Pathomechanismus zur Entwicklung eines Glaukoms nicht bekannt, und viele Risikofaktoren der Erkrankung wie Alter, Rasse oder Empfindlichkeit der Ganglienzellen sind nicht beeinflussbar. Somit stellt der wichtigste Therapieansatz in der Behandlung eines OWG die medikamentöse oder operative Einstellung des IOD auf individuell festgelegte Zielwerte dar [14, 33]. In der „European Glaucoma Prevention Study“ und der „Advanced Glaucoma Intervention Studie“ wurde gezeigt, dass die Prognose des Gesichtsfeldverlustes bei Patienten mit einem bestehenden OWG mit einem niedrigeren mittleren IOD von 14,0 mmHg bis 17,5 mmHg besser ist als bei Patienten mit einem höheren IOD [12, 34]. Zur Senkung des IOD stehen lokale und systemische Medikamente, lasertherapeutische und chirurgische Maßnahmen zur Verfügung. Bei der Glaukomtherapie ist es Standard, zuerst mit medikamentösen Ansätzen den IOD zu senken und erst bei Nichterreichen des Ziel-IOD mit einer invasiven Therapie fortzufahren [35]. Es stehen im Wesentlichen folgende Medikamentengruppen zur Senkung des IOD zur Verfügung: Alpha-2-Agonisten, Betablocker, Carboanhydrasehemmer, Cholinergika und Prostaglandinderivate [36, 95]. Einen Überblick über die Wirkung, Effektivität der IOD-Senkung, Applikationshäufigkeit, Kosten und angewandte Beispiele der Pharmaka zeigt Tabelle 1 [37, 95]. Als therapeutischen Richtwert gilt es, eine Mindestdrucksenkung um 20%

gegenüber des Ausgangswertes bis hin zu einem individuell festgelegten Zielwert zu erreichen. Als Applikationsform wird eine tägliche topische Monotherapie bis hin zur mehrmaligen Kombinationstherapie angewandt. Im Verlauf müssen regelmäßig der IOD, die morphologischen Veränderungen des Sehnervens und das Gesichtsfeld kontrolliert und in der Therapieanpassung berücksichtigt werden (Tabelle 1).

Stoffgruppe	Alpha2 Agonisten	Betablocker	Karboanhydrase - hemmer	Cholinergika	Prostaglandin - derivate
Wirkung	KW Produktion ↓	KW Produktion ↓	KW Produktion ↓	KW Abfluss ↑	KW Abfluss ↑
Effektivität	++ bis +++	+++	+ bis ++	+++	++++
IOD Senkung	(20 – 25 %)	(20 – 25 %)	(15 – 20 %)	(20 – 25 %)	(25 – 30 %)
Applikations- häufigkeit	1 - 2 x/d	1 - 2 x/d	2 – 3 x/d	3 – 4 x/d	1 x/d
Kosten	+++	+	++	++	+++
Beispiele	Alphagan® Glaukopres®	Timoptol® Betoptic®	Azopt® Trusopt®	Pilopin® Isopto Carbachol®	Lumigan® Xalatan® Travatan®

Tabelle 1 Übersicht der medikamentösen Therapie [95]

Bei Versagen der medikamentösen Therapie bzw. bei Augentropfen-Unverträglichkeit stehen auch laserchirurgische Verfahren wie die Trabekuloplastik oder die Zyklophotokoagulation sowie weitere operative Verfahren wie die Trabekulektomie, Trabekulotomie oder Goniorepanation zur Verfügung [93].

1.2 Pars plana Vitrektomie

1.2.1 Geschichte und Entwicklung

Die ppV ist ein intraokulares, mikrochirurgisches Verfahren, bei dem über kleine Inzisionen in der Pars plana des Augapfels Instrumente in den Glaskörperaum eingeführt werden [93].

Anfang der 70er Jahre wurde von Robert Machemer (1933 – 2009) und Mitarbeitern die ppV eingeführt [5, 38]. Heutzutage stellt die ppV in der Augenchirurgie nach der Kataraktextraktion und der Laserbehandlung die am dritthäufigsten durchgeführten Augenoperation dar.

1.2.2 Technik

Zur Erhaltung ihrer Form enthalten die menschlichen Augen eine gelartige, durchsichtige Substanz, den Glaskörper. Der Glaskörper, Corpus vitreum, nimmt fast 2/3 des Raums im Inneren des Auges für sich in Anspruch. Er wird begrenzt durch die Netzhaut, die Linse und den Ziliarkörper. Der Glaskörper besteht zu 98% aus Wasser sowie zu ca. 2% aus einem Netz von unverzweigten Typ II Kollagenfibrillen und darin eingebundener Hyaluronsäure [39, 40]. Die Hyaluronsäure besitzt eine sehr hohe Wasserbindungskapazität und ermöglicht die homogene, stabile Konsistenz des Glaskörpers und dessen Transparenz. Der Glaskörper selbst ist an der Glaskörperbasis mit dem Auge fixiert. Dabei handelt es sich um eine zirkuläre 2-3 mm breite Region im Bereich der Ora serrata der Netzhaut und der Pars plana [41]. Ebenfalls ist der Glaskörper an der Eintrittsstelle des Sehnervens und der Fovea centralis mit der Netzhaut verbunden. Über ihre gesamte Oberfläche stehen sie durch eine innere Membran (Lamina limitans interna) in Kontakt. Aufgrund von Strukturveränderungen im Alter, traumatischen Einblutungen oder pathologischen Gefäßeinwachsungen in den Glaskörper kann es zu einer Kontraktion des Glaskörpers kommen. Diese führt wiederum zu einem übermäßigen Zug an der Netzhaut und kann zu Netzhautlöchern, Ablösungen oder – Einblutungen führen [93]. Diese Netzhautdefekte bedürfen einer schnellen Behandlung, da irreversible Schäden bis hin zur kompletten Erblindung drohen.

Der operative Zugang zum Glaskörper erfolgt über die Wand des Augapfels auf Höhe der Region der Pars plana, einem Abschnitt, der zwischen dem äußeren Rand der Netzhaut und

dem Ziliarkörper liegt und weder große Gefäße noch funktionelles Gewebe enthält [5]. Es werden drei Sklerotomien durchgeführt, eine unterhalb des lateralen Musculus rectus oculi und zwei weitere auf 10 und 2 Uhr Position des Augapfels. Über diese Zugänge werden ein kontinuierlicher Zufluss einer Salzlösung (BSS), eine Lichtquelle und die chirurgischen Instrumente eingebracht. Seit der Einführung der ppV wurden ständig feinere Instrumente entwickelt und somit das Anwendungsgebiet erweitert. Es stehen Instrumente von 20 Gauge (= 0.9 mm Außendurchmesser) bis zu 25 Gauge (= 0.5 mm Außendurchmesser) zur Verfügung. Ab 23 Gauge kann aufgrund des „Selbstverschlusses“ der Sklera und der Bindehaut nahtfrei operiert werden [7, 42]. Der Glaskörper kann wegen seiner Viskosität und Adhärenzen an der Netzhaut nicht einfach aus dem Auge abgesaugt werden, da es sonst zu einem Riss oder einer Ablösung der Netzhaut kommen würde. Daher ist ein sukzessives, stückweises Ausschneiden des Glaskörpers mit dem Vitrektom (Saugschneidegerät) erforderlich. Um den Druck in dem Auge dabei konstant zu halten, damit es nicht kollabiert, wird der intraokulare Druck mit Hilfe einer BSS Infusion aufrecht erhalten [43]. Der Glaskörper wird nahezu vollständig entfernt. Die Vitrektomie wird unter Verwendung weiterer optischer Hilfsmittel (z.B. Hornhautkontaktlinsen oder Biom) durchgeführt. Intraokular können mit verschiedenen Werkzeugen Fremdkörper und epiretinale Membranen (Membranpeeling) entfernt, Blutungen gestillt und Entzündungen behandelt werden. Mit intraokularer Kryo- und Endolaserkoagulation sowie externer Kryopexie werden anschließend durchgreifende Netzhautdefekte dauerhaft verschlossen [93]. Je nach operativer Situation wird der Glaskörperraum zum Abschluss der Operation entweder mit einer BSS, mit Luft, einem Luft-Gasgemisch oder Silikonöl gefüllt. [44]. Das Silikonöl wird nach einem halben bis einem Jahr in einer zweiten Operation aus dem Auge entfernt. Die Sklerotomien werden am Ende der Operation entweder mit Einzelnähten verschlossen oder verheilen bei Verwendung kleiner Operationsgeräte nahtfrei von alleine ab (Abb. 8).

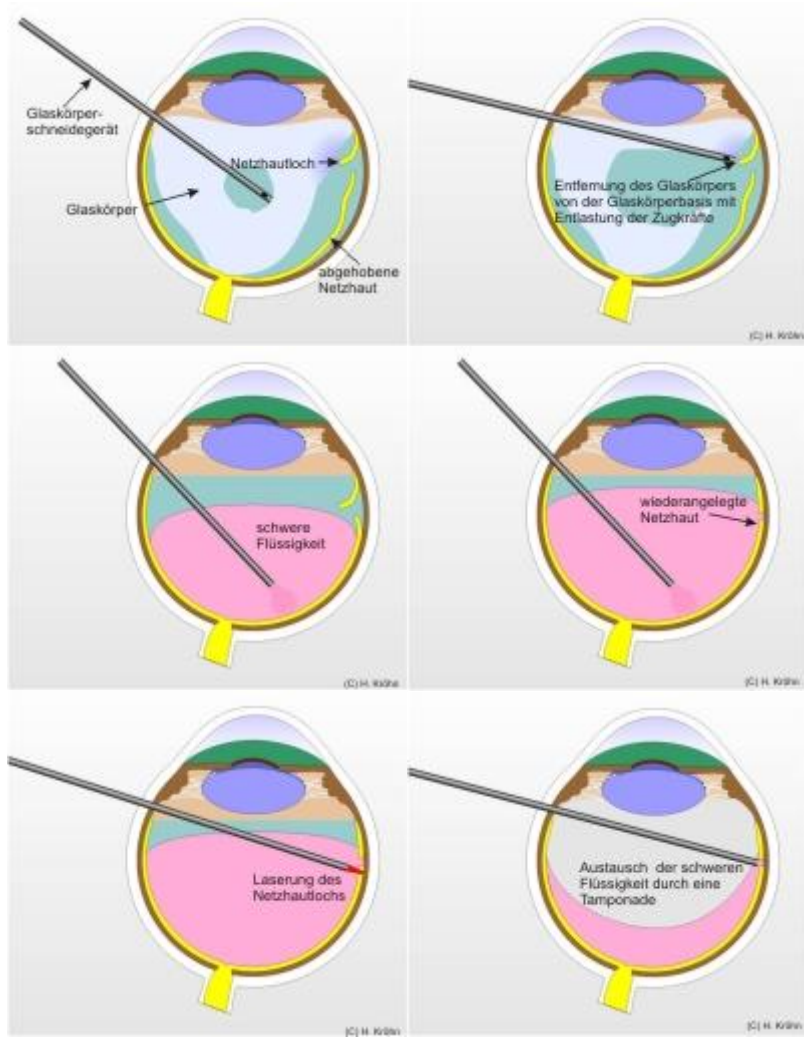


Abb. 8 Schematische Darstellung einer ppV bei einer Netzhautablösung [94]

1.2.3 Indikationen

Die häufigsten Indikationen zur ppV werden aufgrund von persistierenden Glaskörpertrübungen durch Einblutungen nach perforierende Traumen oder als Folge einer fortgeschrittene proliferativen diabetischen Retinopathie (PDR), oder bei epiretinalen Membranen (Abb. 12) und Netzhautablösungen (Abb. 10 und 11) gestellt [45-48]. Weitere Indikationen stellen AMD (Abb. 13), Makulaforaminae (Abb. 14), Uveitiden und Endophthalmitiden dar [49-52, 93].

Schwere perforierende Verletzungen können Einblutungen und Netzhautablösungen verursachen. Blut im Glaskörperraum stimuliert die Proliferation retinaler Zellen, welche zur Ausbildung epiretinaler Membranen führt. Die Zugwirkungen dieser Membranen können schließlich zu einer sogenannten traktiven Netzhautablösung führen. Dabei muss in der Vitrektomie der Glaskörper und die Leitschiene der proliferierenden Zellen, die epiretinale Membran, komplett entfernt werden (Membranpeeling). Zusätzlich werden Blut und entzündliches Gewebe entfernt, die wiederum Stimuli zellulärer Proliferationen sein können [93]. Netzhautablösungen mit Riesenrissen, die sich über 90° ausdehnen und deren dauerhafte Wiederanlegungsrate wegen erheblicher Glaskörpertraktionen bei Anwendung konventioneller Techniken niedrig ist, werden sofort vitrektomiert. Netzhautdefekte werden intraoperativ mit externen Kryopexie oder intraokularer Lasertherapie dauerhaft verschlossen. Bei einer Endophthalmitis und Uveitiden mit massiven Glaskörpertrübungen ist die ppV dringend angezeigt und kann für das funktionelle Ergebnis entscheidend sein. Die Vitrektomie lässt sich hierbei mit der Drainage eines Abszesses vergleichen. Postoperativ werden Antibiotika, wie z.B. Amikacin oder Vancomycin, in den Glaskörperraum eingegeben [48, 53, 54, 93].

Die folgenden Abbildungen 9 bis 13 zeigen Augenhintergründe von unterschiedlichen Erkrankungen, welche die Indikation einer ppV darstellen [94].



Abb 9 Beginnende Ablatio Retinae

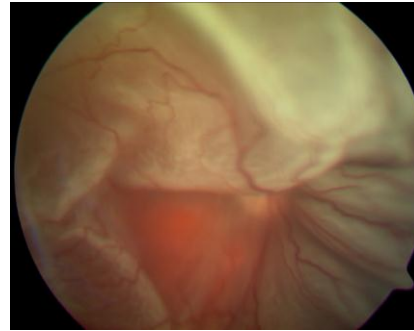


Abb 10 Fortgeschrittene Ablatio Retinae



Abb. 11 Epiretinale Gliose



Abb. 12 Altersbedingte Makuladegeneration

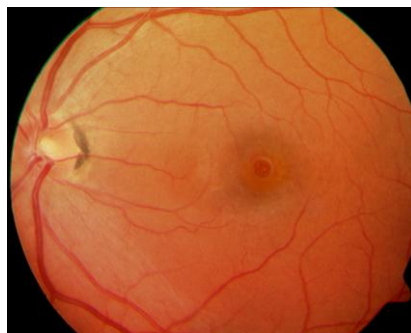


Abb. 13 Makulaforamen

1.2.4 Komplikationen

Die ppV ist ein verhältnismäßig junges Operationsverfahren. Selten treten intraoperative Komplikationen auf. Dennoch muss mit postoperativen Komplikationen gerechnet werden [55, 56]. Zu den beschriebenen postoperativen Komplikationen einer ppV gehören die Bildung einer Katarakt, eine postoperative Erhöhung des IOD und bei Anwendung von Silikonöl die Bildung von Sekundärglaukomen und Keratopathien [40, 93].

Die Entwicklung sowie die Zunahme einer Linsentrübung in phaken Augen bis hin zum Krankheitsbild einer Katarakt ist eine der häufigsten Komplikationen nach einer ppV. In der Literatur wird eine Inzidenz von 12.5% bis zu 76% beschrieben [55, 57, 58]. Das Zeitintervall von der ppV bis zur Kataraktextraktion (CE) wird mit 15 bis 25 Monaten angegeben [55, 59]. Als zusätzliche Risikofaktoren für die Kataraktentwicklung gelten unter anderem ein erhöhtes Alter, eine Tendenz zur Linsentrübung zum Zeitpunkt der Durchführung der ppV oder die Verwendung von intraokularem Gas oder Silikonöl [55, 59, 60]. Pseudophake, vitrektomierte Augen entwickeln vermehrt eine Trübung der hinteren Linsenkapsel, einem sogenannten Nachstar, welche mit einer hinteren Kapsulotomie mittels eines Nd-YAG Lasers behandelt werden kann [55].

Eine weitere bekannte Komplikation nach einer ppV ist der postoperative Anstieg des intraokularen Drucks. In bis zu 35% der Patienten wird eine Steigerung größer als 30 mmHg beobachtet [8, 61-69]. Es gibt unterschiedliche Gründe für die IOD-Steigerung nach einer Vitrektomie. Dazu gehören das Anbringen einer Schaumstoffplombe, die Entfernung der Linse, eine Laserphotokoagulation [11, 67, 70, 71], die Verwendung von Silikonöl und expandierendem Gas [8, 11, 68, 71, 93], die intravitreale Einbringung von Steroiden [72] und postoperative Blutungen sowie Entzündungen [67, 69]. Diese IOD-Steigerung beginnt binnen

24 Stunden und normalisiert sich meist wieder innerhalb von 72 Stunden und ist mit augendrucksenkender Medikation gut behandelbar [61].

In einigen Arbeiten wird auf eine erhöhte Inzidenz an Glaukomen nach einer pars plana Vitrektomie hingewiesen. Dabei handelt es sich vor allem um Sekundärglaukome im Zusammenhang mit der intraokulären Anwendung einer Silikonöltamponade [65, 73-75, 93]. Die Glaukomentstehung wird durch das Eindringen und die Emulgierung des Öles in der vorderen Augenkammer, postoperativen Entzündungen, vorderen Synechien, der Entwicklung einer Rubeosis iridis oder eines Pupillarblockes erklärt. Dadurch kommt es zur Verlegung des Kammerwasserabfluss im Trabekelwerk und einem Anstieg des IOD [61, 71, 76, 77]. Ebenso werden einige Monate bis Jahre nach der Anbringung einer Schaumstoffplombe eine Glaukomentstehung aufgrund verminderten venösen Abflusses im Schlemm'schen Kanal sowie einer Vorwärtsrotation des Ziliarkörpers diskutiert [66, 71, 77, 78].

1.3 Fragestellung

In einzelnen Arbeiten wurde auf eine erhöhte Inzidenz an Offenwinkelglaukomen nach einer pars plana Vitrektomie trotz des Fehlens bekannter Risikofaktoren der Glaukomentwicklung hingewiesen [9, 66]. Jedoch gibt es bis jetzt keine Langzeitstudien, welche eine ausreichende Antwort auf das Risiko für die Entwicklung eines OWG nach einer ppV geben können.

In dieser Arbeit sollen nun anhand einer retrospektiven Analyse unter den Patienten der Ludwig-Maximilian-Universität München die Inzidenz eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension im Langzeitverlauf nach einer pars plana Vitrektomie untersucht werden [96].

Ein weiteres Ziel der Arbeit ist es, den Einfluss der natürlichen Linse bzw. den Einfluss des Zeitpunktes einer Hinterkammerlinsen (HKL) Implantation, auf die Entwicklung eines OWG oder einer okulären Hypertension im Zusammenhang mit einer Vitrektomie zu eruieren. Nach einer pars plana Vitrektomie werden vermehrt Sklerosierungen der Linsen beschrieben, welche zu einer behandlungsbedürftigen Kataraktentstehung führen [55, 57, 58, 84, 85]. Es sollen die Fragen beantwortet werden:

- Hat der Linsenstatus unter den vitrektomierten Augen einen Einfluss auf die Inzidenz an Offenwinkelglaukomen oder okulären Hypertensionen?
- Erhöht das Zusammentreffen einer Vitrektomie und einer HKL Implantation die Inzidenz?
- Ist die Inzidenz unter den operierten Augen und ihren jeweiligen Kontrollaugen unabhängig vom Linsenstatus?

Da der intraokulare Druck einen wesentlichen Risikofaktor für die Entwicklung eines OWG darstellt, wird der IOD in den nicht erkrankten vitrektomierten Augen mit ihren Kontrollen verglichen werden, um einen eventuellen postoperativen Anstieg zu eruieren.

Zuletzt sollen die epidemiologischen Faktoren und die therapeutischen Ansätze zur Behandlung der an einem OWG oder einer okulären Hypertension erkrankten Augen nach einer ppV betrachtet werden.

2 Material und Methoden

2.1 Patienten

An der Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München konnten 1328 Patienten identifiziert werden, welche im Zeitraum von 1994 bis 2001 von nur einem Operateur mittels einer pars plana Vitrektomie therapiert wurden. Dieser Zeitraum wurde gewählt, um einen möglichst langen Follow-up (FU) von durchschnittlich mehr als 5 Jahren zu erhalten. In Tabelle 2 werden die Einschlusskriterien aufgeführt. Die Studie wurde streng nach den ethischen Standards basierend auf der im Jahre 1964 verabschiedete „Declaration of Helsinki“ durchgeführt [79]. Jeder Patient wurde mit einer persönlichen Studien-ID Nummer verschlüsselt und mittels eines Patientenbogens bezüglich seiner Teilnahme befragt und aufgeklärt (Anhang 1).

Um die Studie unabhängig von den Erfahrungen unterschiedlicher Operateure zu machen, wurden nur Patienten des Chirurgen (A.K.) mit der größten und längsten Erfahrung der Augenklinik München in der pars plana Vitrektomie eingeschlossen. Dieses Auswahlkriterium minimiert Operationsunterschiede in der Technik und Vorgehensweise und garantiert optimale Versuchsbedingungen sowie vergleichbare postoperative Verläufe (Tabelle 2).

Einschlusskriterien
ppV an der Ludwig-Maximilian-Universität
Operation im Zeitraum von 1994 bis 2001
Operation durch den erfahrensten Operateur (A.K.)
Follow-up größer 6 Monate
Einverständnis der Patienten über Studienteilnahme

Tabelle 2 Einschlusskriterien

Zur Erstellung einer geeigneten Kontrollgruppe wurde das jeweilige gesunde Auge der vitrektomierten Patienten verwendet. Dies setzt voraus, dass über den gesamten Beobachtungszeitraum an dem Kontrollauge keine ppV, ophthalmologische Operation (mit der Ausnahme einer Kataraktoperation) oder ein sonstiges potentiell glaukom-verursachendes Ereignis eingetreten ist. Die Partneraugen unterliegen somit den identischen demographischen Bedingungen, wie Alter, Geschlecht und Rasse des Patienten. Ebenso sind die Nachsorgeuntersuchungen in Qualität, Methode und Häufigkeit identisch. Bei Zensierung bzw. FU-Ende eines Patienten fallen in den jeweiligen ppV- und Kontrollgruppen zur selben Zeit die Probanden heraus.

Zu einem Ausschluss aus der Studie führten folgende in Tabelle 3 aufgeführten Kriterien. Aufgrund des höheren Alters oder gesundheitlichen Gründen konnten einige Patienten an keinen weiteren Kontrolluntersuchungen teilnehmen. Somit wurden von den 1328 nach den Kriterien von Tabelle 2 identifizierten Patienten, nach Ausschluss der in Tabelle 3 aufgeführten Kriterien, 441 Patienten bzw. 882 Augen in die Studie mit aufgenommen.

Ausschlusskriterien
Vorbestehendes Glaukom oder okuläre Hypertension
Re-ppV oder ppV am Kontrollauge
Sonstige Augenoperation neben der ppV und einer Kataraktoperation an dem ppV- oder Kontrollauge
Sekundärglaukome: Engwinkel-, Pigmentdispersions-, Pseudoexfoliations-, Cortisonresponder- oder Neovaskularisationsglaukom
Regelmäßiger Gebrauch von topischen oder periokulärem Kortison
Intravitrealen Anwendung von Triamcinolone oder Dexamethason
Intravitrealen Anwendung einer Silikon-Öl Tamponade
Okuläre Neovaskularisationen bei Rubeosis iridis, proliferative diabetische Retinopathie
Entzündliche Augenerkrankungen (Uveitis, Endophthalmitis...)
Penetrierendes okuläres Trauma
Fehlende Patienteneinwilligung oder Patienteninformation durch niedergelassene Augenärzte

Tabelle 3 Ausschlusskriterien

2.2 Datenerhebung

Aus den Patientenakten der Ludwig-Maximilians-Universität München wurden zunächst folgende demographischen und präoperativen Daten erfasst: Alter des Patienten, Geschlecht, Indikation zur ppV, erkranktes Auge (rechts/links), intraokulare Druck (IOD), Gesichtsfeld (GF), Cup-to-disc Ratio (CDR), Medikation und der Linsen-Status (phak / pseudophak / aphak) vor der ppV. Jeder Patient wurde unter einer eigenen Patienten-ID verschlüsselt. Die gesammelten Daten wurden in eine Excel 2007 Tabelle aufgenommen und jedem Patienten wurde unter der gleichen ID jeweils für sein ppV- und Kontrollaugen eine Spalte zugeordnet (Tabelle 4). Es zeigte sich, dass bei einem Großteil der Patienten nach einer ausführlichen Diagnostik meist nur die Vitrektomie und die Nachsorge der ersten 4 Wochen an der Ludwig-Maximilians-Universität durchgeführt wurden. Zur weiteren postoperativen Behandlung betreuten sie ihre niedergelassenen Augenärzte (NAA). Daher wurden, falls das dokumentierte Follow-up in den Unterlagen der Augenklinik weniger als 6 Monate betrug oder die Daten nicht ausreichend waren, die Patienten persönlich kontaktiert. Es wurde ein Fragebogen erarbeitet, welcher folgende Punkte beinhaltete: Einwilligung zur Studienteilnahme und Befragung ihres aktuellen NAA, Anzahl der NAA-Besuche/Jahr, Glaukomstatus (ja / nein / okulären Hypertension / Art des Glaukoms), Linsenstatus (phak / pseudophak / aphak), weitere Augenoperationen, die aktuelle Medikation, Kontrollen von IOD, GF und CDR und familiäre Glaukombelastung (Anhang 1). Anschließend wurden die NAA telefonisch und schriftlich kontaktiert und die entscheidenden postoperativen Daten gesammelt (Anhang 2): Mittelwert der letzten drei gemessenen IOD-Werte gemessen nach der Goldmann Applanationstonometrie, Fundusbefunde mittels indirekter Ophthalmoskopie, Gesichtsfeldbeurteilung mittels der klassischen Goldmann Perimetrie, Spaltlampenbefund und Beurteilung des Kammerwinkel mittels Gonioskopie. Beide Augen der Patienten, das vitrektomierte und das Kontrollauge, wurden auf die Entwicklung eines

Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension während der kompletten Follow-up Periode untersucht. Zusätzlich wurde die aktuelle Medikation, das Diagnosedatum des Glaukoms, der Linsen-Status, das Datum einer Kataraktoperation, die familiäre Glaukombelastung, weitere Augenoperationen und die Hornhautdicke dokumentiert. Das Ereignis OWG wurde mit einem Anstieg des IOD ≥ 22 mmHg, mit dokumentierten Papillenveränderungen und/oder glaukomatösen Gesichtsfeldausfällen diagnostiziert. Papillenveränderungen in der OWG Gruppe beinhalteten progressive Veränderungen der Papillenexkavation, asymmetrische Papillenexkavationen ($> 0,2$ CDR Differenz), Papillenrandblutungen, erworbene Kerben am Papillenrand, parapapillären retinalen Nervenfaserverluste, und große Cup-to-disc Ratio (mit dünnem neuroretinalen Saum). Patienten mit glaukomatösen Papillenveränderungen ohne erhöhten IOD ≥ 22 mmHg wurden nicht in die OWG Gruppe eingeschlossen. Eine okuläre Hypertension wurde in Patienten mit einem erhöhten IOD ≥ 22 mmHg ohne Therapie diagnostiziert, mit fehlenden Gesichtsfeldausfällen, fehlenden dokumentierten Papillenveränderungen und fehlenden Verlust von retinalen Nervenfasern.

N	ID	A/G/E	Ind	ppV Datum	IOD/CDR Prä-OP	HKL Datum	okHyp Datum	Glaukom Datum	FU Datum	IOD/CDR FU Ende	Med	OP
1	403	31.25/M/R	0	12/1998	16.0/0.2	0	-	-	07/2008	17.0/0.2	0	0
2	403	31.25/M/R	3	12/1998	18.0/0.2	1	04/1999	-	07/2008	20.0/0.2	7	0
3	6280	66.09/F/R	0	09/1996	20.0/0.2	0	-	-	07/2007	21.0/0.2	0	0
4	6280	66.09/F/L	1	09/1996	20.0/0.2	04/1999	07/2005	-	07/2007	21.0/0.2	4	0
.../.../...
878	17203	37.94/M/R	3	08/2001	18.0/0.3	06/2004	12/2001	-	06/2004	26.0/0.3	3	0
879	17244	47,30/M/L	3	02/1999	16.0/0.3	2	-	07/2004	12/2007	15.0/0.7	60	0
880	17244	47,30/M/L	0	02/1999	16.0/0.3	0	-	07/2004	12/2007	15.0/0.6	60	0
881	17705	56.7/M/R	0	10/2001	16.0/0.3	0	-	-	03/2007	15.0/0.3	0	0
882	17705	56.7/M/L	3	10/2001	16.0/0.3	1	-	11/2001	03/2007	23.0/0.6	7	0

Tabelle 4 Auszug aus der Exel-Datentabelle der Studienpatienten

2.3 Technik der pars plana Vitrektomie an der LMU München

In die Studie wurden nur Patienten aufgenommen, die mittels einer konventionellen pars plana Vitrektomie und nur an einem Auge operiert wurden. Nach Anlage einer Allgemein-, Retro- oder Peribulbäranästhesie eröffnete der Operateur (A.K.) die Bindehaut und setzte im Bereich der Pars plana des Ziliarkörpers mit einem Stilett drei Sklerotomien (Abb. 14; temporal unten, nasal oben und temporal oben) mit einer Stichlänge von 0,9 mm, über die man in den Glaskörperraum gelangte. Im temporal unten gelegenen Zugang wurde mit einer Kreuzstichnaht eine Infusionskanüle fixiert, die intraoperativ den Zufluss steriler isotoner Kochsalzlösung zur Tonuserhaltung des Bulbus sicherstellte. Temporal und nasal oben führte der Operateur die intraokulare Lichtquelle und nach Bedarf das passende mikrochirurgische Instrumentarium ein. Dieses umfasste neben dem Vitrektomie-Aspirations-Schneidegerät Nadeln, Haken, Endothermie oder eine Lasersonde. Der Durchmesser aller Geräte ist auf 20 Gauge genormt. Die direkte optische Kontrolle der Eingriffe im Glaskörperraum erfolgte über am Mikroskop oder direkt auf der Hornhaut aufliegende optische Systeme.

Bei gleichzeitig bestehender Katarakt wurde vor der Vitrektomie eine Kataraktextraktion mit Implantation einer Intraokularlinse durchgeführt. Um einen guten Einblick auf die Makula und die umgebende Netzhaut zu gewährleisten, wurden gegebenenfalls vorhandene Glaskörperblutungen und bindegewebige Vernarbungen des Glaskörpers mit dem Vitrektomie-Aspirations-Schneidegerät herausgeschnitten und epiretinale Blutungen abgesaugt. Lagen intraoperativ noch keine hinteren Glaskörperablösungen vor, wurden diese mit dem Vitrektomie-Gerät am hinteren Pol induziert und soweit wie möglich zur Peripherie hin ergänzt. Neben dem gesamten Glaskörper wurden epiretinale fibrovaskuläre Proliferationen und epiretinale Membranen gemeinsam mit der Lamina limitans interna von der Netzhautoberfläche entfernt. Hierbei wurde mit einer 28 Gauge-Nadel (entspricht einem Durchmesser von etwa 0,4 mm) ein Lappen der Lamina limitans interna präpariert und mit

einer Pinzette die gelöste Membran vorsichtig abgezogen. In einigen Fällen wurde die Lamina limitans interna intraoperativ mit Indocyanin-Grün angefärbt. Diese konnte dadurch besser dargestellt und leichter entfernt werden. Zeigten sich aktive Neovaskularisationen oder Netzhautlöcher, wurde eine Endolaserkoagulation durchgeführt. Am Ende der Operation wurde in dem Auginnenraum eine interne Tamponade durch Instillation von Luft oder eines nicht expandierenden Luft-Gas-Gemisches mit 15% C₂F₆ durchgeführt. Alternativ wurde der Innenraum mit einer balancierten Salzlösung (BSS Plus; Alcon Laboratories, Forth Worth, Texas, USA) aufgefüllt. Nach Entfernen aller Instrumentarien erfolgte der Verschluss der pars plana Öffnungen mit Vicryl 7,0 Kreuzstichnähten und Naht der Bindehaut. Abschließend wurden 4 mg Decadron Phosphat parabolbär injiziert, Polyspectran-Augensalbe in den Bindehautsack eingegeben und ein einseitiger Augenverband angelegt. Die postoperativen Kontrollen wurden in den ersten 4 Wochen in der Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München oder von den betreuenden niedergelassenen Augenärzten durchgeführt.



Abb 14 Vitrektomie über drei Sklerotomien am Bulbus [94]

2.4 Statistische Auswertung

Zur statistischen Aufarbeitung und Analyse der Patientendaten wurde die Excel-Tabelle in eine SPSS-Tabelle umformatiert. Dabei wurde die Software SPSS 17.0 (SPSS, Chicago; IL, USA)

verwendet. Es wurden deskriptive Statistiken für die Berechnung des Mittelwertes, der Standardabweichung, des Medians, des Maximums und Minimums verwendet. Zur Beurteilung der Signifikanz der Übereinstimmung zweier unabhängiger und konstanter Variablen wurde der Mann-Whitney-U-Test angewandt. Die Ereigniswahrscheinlichkeiten für das Auftreten eines Offenwinkelglaukoms bzw. einer okulären Hypertension wurden mit der Kaplan-Meier-Überlebensfunktion berechnet. Diese Funktion ermöglicht es, die Inzidenz eines Endereignisses, OWG, okuläre Hypertension oder Pseudophakie, bei unterschiedlich langen Beobachtungsintervallen der einzelnen Fälle zu schätzen. Es wurde der ppV-Zeitpunkt jeweils als Nullpunkt der Beobachtung gewählt. Die Überlebenszeiten endeten mit dem Eintreten des Ereignisses, einem Offenwinkelglaukom bzw. einer okuläre Hypertension, oder mit den zuletzt erhobenen Follow-up Daten. Die Hypothesen wurden mit einem p-Wert ≤ 0.05 als signifikant angenommen. Lag der p-Wert ≤ 0.10 wurde dies als ein Trend gewertet. Bei einer Signifikanz p-Wert > 0.10 wurden die Hypothesen abgelehnt.

3 Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Datenauswertungen dargestellt. Als Ereignisaugen ($n = 64$) werden diejenigen Augen bezeichnet, gleich ob vitrektomierte oder Kontrollaugen, welche an einem Offenwinkelglaukom oder einer okulären Hypertension im Laufe des Follow-up erkrankten. Erkrankte ein Patient entweder an dem vitrektomierten, dem Kontrollauge oder an beiden Augen, so wurde dieser als Ereignispatient ($N = 38$) bezeichnet.

3.1 Demografische Daten und Eigenschaften

Unter den 441 eingeschlossenen Patienten ($N = 441$) wurden 38 Ereignispatienten ($N = 38$; 8,62%) mit einem postoperativen Offenwinkelglaukom oder einer okulären Hypertension identifiziert. Der mittlere Follow-up Zeitraum für alle 441 Patienten betrug $79,3 \pm 35,6$ Monate (range 6,3 – 153,7 Monate) und für die 38 Ereignispatienten $92,4 \pm 33,4$ Monate (range 14,1 – 153,7 Monate). Das Durchschnittsalter der gesamten 441 Patienten zum Zeitpunkt der Vitrektomie betrug $66,7 \pm 11,0$ Jahre (range 14,2 – 88,5 Jahre). Unter den 38 Patienten mit einem OWG oder einer okulären Hypertension betrug das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Operation $64,5 \pm 11,8$ Jahre (range 31,7 – 88,5 Jahre). Unter den 441 Patienten waren 223 Frauen (50,6%) und 218 Männer (49,4%). Die Geschlechter der 38 Ereignispatienten verteilten sich auf 15 Frauen (39,5%) und 23 Männer (60,5%). Insgesamt wurden 254 rechte (57,6%) und 187 linke (42,4%) Augen vitrektomiert. Zu den drei häufigsten präoperativen Indikationen der Vitrektomie gehörten sowohl unter den gesamten 441 Patienten sowie unter 38 Ereignispatienten die Netzhautablösung (29,0%), der Makular Pucker (27,7%) und das Makulaforamen (24,7%).

Es konnte unter den 441 Patienten kein signifikanter Einfluss (Mann-Whitney-U-Test) des Alters zum Zeitpunkt der pars plana Vitrektomie ($p = 0,884$), des Geschlechts der Patienten

(p = 0,176), der Augenverteilung (p = 1,000) oder der Indikationen zur Operation (p = 0,707) festgestellt werden (Tabelle 5, Abb. 15).

Eigenschaften	Gesamt Patienten (N= 441)	OWG oder okHyp (N = 38)	OWG (N = 19)	okHyp (N = 19)	p Wert ^a
Alter (MW ± SD, Jahre)	66,7 ± 11,0	64,5 ± 11,8	64,6 ± 10,8	64,4 ± 13,0	0,884
Geschlecht					0,176
Männlich	218	23	11	12	
Weiblich	223	15	8	7	
Operationsindikationen					0,707
Makulaforamen	109	10	6	4	
Makular Pucker	122	8	3	5	
Makuläres Traktionsyndrom	10	-	-	-	
Netzhautablösung	128	15	9	6	
Choroidale Neovaskularisation	51	3	1	2	
Synchisis scintillans	21	2	-	2	
Follow-up (MW ± SD, Monate)	79,3 ± 35,6	92,4 ± 33,4	102,3 ± 28,0	82,5 ± 36,1	

Tabelle 5 Demografische Daten und Basisdaten der ausgewählten vitrektomierten Patienten



Abb. 15 Verteilung der Indikationen der 441 Patienten verglichen mit den 38 Ereignispatienten

3.2 Phakie und Pseudophakie

In den 441 Patienten zeigte sich, dass die Anzahl der Pseudophakien bzw. die Hinterkammerlinsen-Implantationen in den ppV-Augen im Vergleich zu den Kontrollaugen überwiegen. In den 441 vitrektomierten Augen waren vor der Operation 66 Augen (15,0%) pseudophak, jedoch zum Ende des Follow-up 380 Augen (86,2%). Davon wurde in 111 Augen (25,2%) zeitgleich mit der ppV eine Entfernung der Linse mit gleichzeitiger HKL-Implantation durchgeführt. In 203 Augen (46,0%) mussten nach der ppV aufgrund der Entwicklung einer Linsentrübung eine Kataraktextraktion durchgeführt werden. In den jeweiligen Kontrollaugen waren zunächst 30 Augen (6,8%) pseudophak und zum Ende des FU 116 Augen (26,3%). Es mussten nur 86 Kontrollaugen (19,5%) bezüglich einer Katarakt im Zeitraum der Beobachtung behandelt werden. Mit einem p-Wert $< 0,001$ ergab sich eine signifikante Inzidenz an Pseudophakie in den vitrektomierten Augen (Tabelle 6, Abb. 16).

Beim Vergleich der Zeitintervalle von Beginn der Studie bzw. der pars plana Vitrektomie bis zur HKL-Implantation in den 203 bzw. 86 lensektomierten Augen zeigte sich eine signifikant frühere Lensektomie in den operierten Augen. Im Mittel wurde bei den ppV-Augen nach $23,4 \pm 24,8$ Monaten eine Lensektomie durchgeführt und in den Kontrollaugen nach $51,5 \pm 32,5$ Monaten (Tabelle 7, Abb. 17).

Eigenschaften	Gesamt Patienten	OWG oder okHyp	OWG	okHyp
Linsenstatus des				
vitrektomierten Auges	(N = 441)	(N = 38)	(N = 19)	(N = 19)
phak bis zum FU Ende	61	3	2	1
pseudophak zum FU Ende	380	35	17	18
pseudophak vor ppV	66	11	5	6
Linsenentfernung mit ppV	111	12	4	8
pseudophak nach ppV	203	12	8	4
Linsenstatus des				
Kontrollauges	(N = 441)	(N = 24)	(N = 11)	(N = 13)
phak bis zum FU Ende	323	15	6	9
pseudophak zum FU Ende	118	9	5	4
pseudophak vor ppV	32	4	2	2
Linsenentfernung mit ppV	*	*	*	*
pseudophak nach ppV	86	5	3	2

Tabelle 6 Inzidenzen der Phakie bzw. Pseudophakie in den vitrektomierten Augen und ihren Kontrollen
 (* Kontrollaugen wurden nicht vitrektomiert)

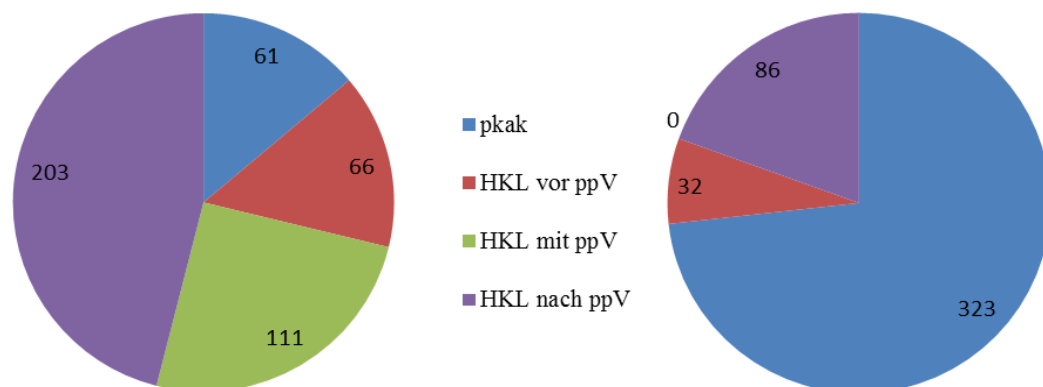


Abb. 16 Linsenstatus in den vitrektomierten und den Kontrollaugen im Bezug auf den Zeitpunkt der ppV

Eigenschaften	Anzahl
Vitrektomierte Augen	203
Zeitintervall (MW ± SD, Monate)	23,4 ± 24,8
Kontrollaugen	86
Zeitintervall (MW ± SD, Monate)	51,5 ± 32,5
p Wert (Diagnose) ^a	< 0,001
p Wert (Zeitintervall) ^b	< 0,001

Tabelle 7 Zeitpunkt der HKL-Implantation nach der Vitrektomie

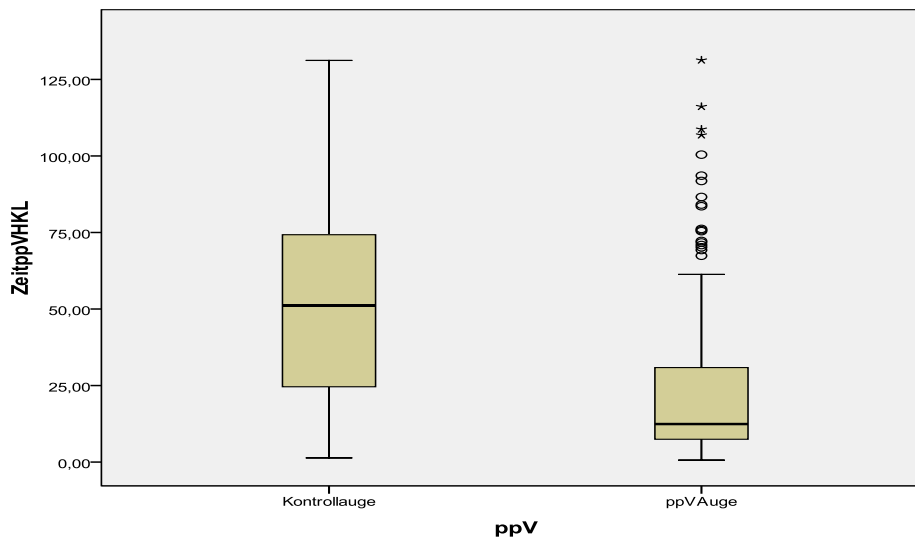


Abb. 17 Zeitpunkt der HKL-Implantation nach der Vitrektomie

3.3 Inzidenz eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension nach einer Vitrektomie

Von den 441 vitrektomierten Augen (n = 441) unserer Studie entwickelten 19 Augen (n = 19; 4,31%) postoperativ ein OWG und 19 Augen (n = 19; 4,31%) eine okuläre Hypertension. Unter den 441 Kontrollaugen (n = 441) konnten 11 Augen (n = 11; 2,49%) mit einem OWG und 13 Augen (n = 13; 2,95%) mit einer okulären Hypertension identifiziert werden. Bei Berechnung der Überlebenswahrscheinlichkeit nach der Kaplan Mayer Methode zeigte sich jedoch keine signifikant erhöhte Inzidenz an Offenwinkelglaukomen (p = 0,131) oder an

okulären Hypertensionen ($p = 0,204$) in den vitrektomierten Augen verglichen mit ihren jeweiligen Kontrollaugen (Tabelle 8, Abb. 18 und 19).

Eigenschaften	Gesamt Patienten	OWG oder okHyp	OWG	okHyp
vitrektomierte Augen	441	38	19	19
Zeitintervall (MW \pm SD, Monate)		46,2 \pm 38,9	48,8 \pm 40,1	43,5 \pm 36,5
Kontrollaugen	441	24	11	13
Zeitintervall (MW \pm SD, Monate)		56,9 \pm 33,7	68,4 \pm 32,3	47,6 \pm 33,1
p Wert (Dignose) ^a		0,060	0,131	0,204
p Wert (Zeitintervall) ^b		0,222	0,160	0,260

Tabelle 8 Inzidenz eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension in vitrektomierten und Kontrollaugen nach der Vitrektomie



Abb. 18 Inzidenzen eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension in den vitrektomierten Augen und den Kontrollaugen

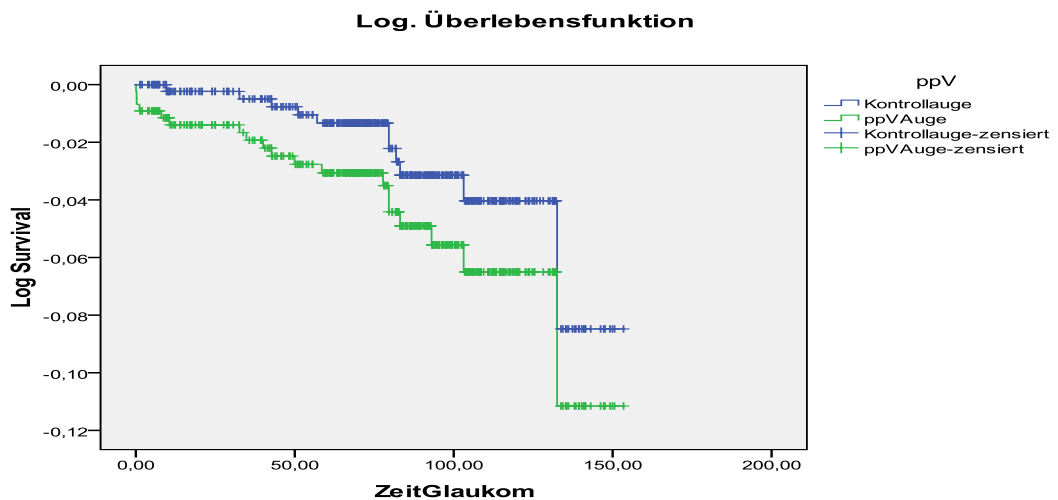


Abb 19 Inzidenz eines Offenwinkelglaukoms in den vitrektomierten und den Kontrollaugen als logarithmische Überlebensfunktion der Kaplan Mayer Kurve

Zu berücksichtigen gilt dabei, dass in 11 Patienten ($N = 11$; 2,49%) sowohl in dem ppV- als auch in dem Kontrollaugen ein OWG und bei 13 Patienten ($N = 13$; 2,95%) beidseits eine okuläre Hypertension auftraten. Somit erkrankten 24 ($N = 24$; 5,44%) der 38 Ereignispatienten ($N = 38$; 8,62%) sowohl an dem vitrektomierten als auch an ihrem Kontrollauge.

Das mittlere Intervall vom Zeitpunkt der Vitrektomie bis zur Diagnose des OWG war bei den operierten Augen ($48,8 \pm 40,1$ Monate) verglichen mit ihren Kontrollen ($68,4 \pm 32,3$ Monate) kürzer. Jedoch war der Unterschied nicht signifikant ($p = 0,160$) (Abb 21). Die Diagnose der okulären Hypertension wurde bei den vitrektomierten Augen ebenfalls mit einem mittleren Zeitintervall von $43,5 \pm 36,5$ Monaten früher gestellt als in den Kontrollaugen mit einem Intervall von $47,6 \pm 33,1$ Monaten. Es zeigte sich ebenfalls keine Signifikanz ($p = 0,260$) (Tabelle 8, Abb. 20).

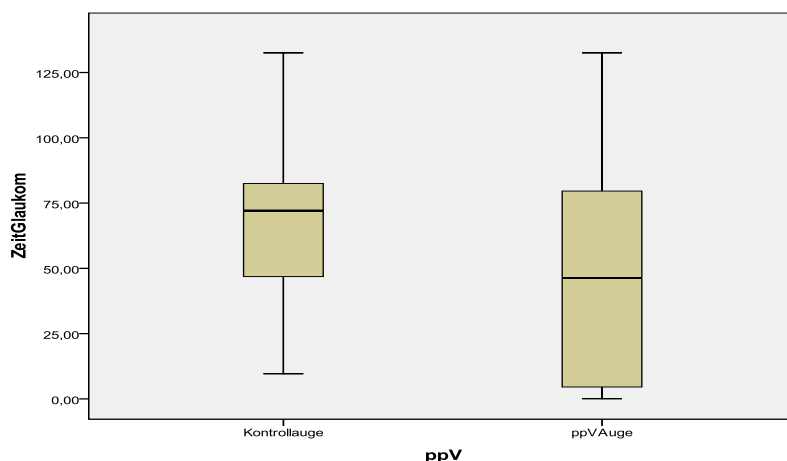


Abb 20 Zeitpunkt des OWG in der Kaplan Mayer Kurve

3.4 Inzidenz eines OWG oder einer okulären Hypertension in vitrektomierten Augen in Abhängigkeit vom Linsenstatus

Um zu evaluieren, ob die natürliche Linse (Phakie) einen Einfluss oder sogar einen protektiven Effekt auf die Entwicklung eines OWG oder einer okulären Hypertension hat, wurden unter den vitrektomierten Augen nur phake und pseudophake Augen miteinander verglichen. Dabei mussten die phaken Augen ($n = 61$) über den gesamten Follow-up Zeitraum ihre natürliche Linse behalten und die pseudophaken Augen ($n = 177$) vor oder zeitgleich mit der Vitrektomie eine HKL Implantation erhalten haben. Im Folgenden wird diese Kohorte zur Vereinfachung *Gruppe A* genannt. Unter den phaken Augen ($n = 61$) konnten in dem untersuchten Zeitraum zwei OWG und eine okuläre Hypertension identifiziert werden. Im Gegensatz dazu waren es in den 177 pseudophaken Augen neun OWG und 14 okuläre Hypertensionen. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied in den Inzidenzen eines OWG ($p = 0,473$) oder einer okulären Hypertension ($p = 0,106$). Es ließ sich ebenfalls keine signifikant frühere Diagnose eines OWG ($p = 0,691$) oder einer okulären Hypertension ($p = 0,667$) feststellen (Tabelle 9).

Eigenschaften	Linsenstatus	Gesamt	OWG oder	OWG	okuläre
<i>Gruppe A</i>		patienten	okHyp		Hypertension
vitrektomierte Augen	phak	61	3	2	1
Zeitintervall					
(MW ± SD, Monate)			40,4 ± 54,3	55,6 ± 67,3	10,1
vitrektomierte Augen	pseudophak	177	23	9	14
Zeitintervall					
(MW ± SD, Monate)			43,2 ± 33,0	53,4 ± 41,5	36,6 ± 25,6
p Wert (Dignose)^a			0,083	0,473	0,106
p Wert (Zeitintervall)^b			0,991	0,691	0,667

Tabelle 9 Inzidenz eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension in phaken vitrektomierten Augen verglichen mit pseudophaken vitrektomierten Augen, welche eine Kataraktoperation vor oder zeitgleich mit der Vitrektomie erhielten

3.5 Inzidenz eines OWG oder einer okulären Hypertension in pseudophaken und gleichzeitig vitrektomierten Augen

Im Folgenden wurde betrachtet, inwieweit das Zusammentreffen einer Vitrektomie und einer Hinterkammerlinsenimplantation die Inzidenz an Offenwinkelglaukomen oder okulären Hypertensionen im Vergleich zu nichtoperierten und phaken Kontrollaugen erhöht. Dazu wurden zwei Kohorten evaluiert. In *Gruppe B* wurden 170 Patienten aufgenommen, deren vitrektomiertes Auge vor oder zeitgleich mit der Augenoperation eine HKL implantiert bekommen hatte und deren Kontrollauge für den gesamten Zeitraum des FU phak blieb (Tabelle 10).

Eigenschaften	Linsenstatus	Gesamt	OWG oder	OWG	okHyp
<i>Gruppe B</i>		Patienten	okHyp		
vitrektomierte Augen	pseudophak	170	10	7	3
	vor/zeitgleich ppV				
Zeitintervall			54,0 ± 44,7	58,4 ± 42,0	43,9 ± 41,8
(MW ± SD, Monate)					
Kontrollaugen	phak	170	5	4	1
Zeitintervall			69,7 ± 43,1	74,5 ± 43,7	36,7
(MW ± SD, Monate)					
p Wert (Dignose)^a			0,157	0,275	0,385
p Wert (Zeitintervall)^b			0,571	0,761	--

Tabelle 10 Inzidenz eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension in phaken Kontrollaugen, verglichen mit pseudophaken vitrektomierten Augen, welche vor / zeitgleich (Gruppe B) eine Kataraktoperation erhielten

In Gruppe C wurden 200 Patienten aufgenommen, deren vitrektomiertes Auge erst nach der Augenoperation eine HKL implantiert bekam und deren Kontrollauge ebenfalls für den gesamten Zeitraum phak blieb (Tabelle 11). Es wurden keine signifikanten Unterschiede in der Inzidenz an OWG oder okulärer Hypertension sowohl in *Gruppe B* als auch in *Gruppe C* festgestellt. Ebenso das Zeitintervall von der Vitrektomie bis zur HKL-Implantation in Bezug auf die Diagnose eines OWG oder einer okulären Hypertension waren in beiden Kohorten nicht signifikant. Aufgrund einer zu geringen Zahl an Ereignissen (OWG oder okuläre Hypertension) konnten in Tabelle 10 nicht alle Wahrscheinlichkeiten berechnet werden.

Eigenschaften	Linsenstatus	Gesamt	OWG oder	OWG	okHyp
<i>Gruppe C</i>		Patienten	okHyp		
vitrektomierte Augen	pseudophak	200	14	4	10
	nach ppV				
Zeitintervall			45,9 ± 31,5	79,8 ± 34,8	32,3 ± 27,6
(MW ± SD, Monate)					
Kontrollaugen	phak	200	7	1	6
Zeitintervall			54,4 ± 29,1	79,6	49,9 ± 24,9
(MW ± SD, Monate)					
p Wert (Dignose)^a			0,051	0,093	0,189
p Wert (Zeitintervall)^b			0,132	--	0,275

Table 11 Inzidenz eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension in phaken Kontrollaugen, verglichen mit pseudophaken vitrektomierten Augen, welche nach der Vitrektomie (Gruppe C) eine Kataraktoperation erhielten

3.6 Inzidenz eines OWG oder einer okulären Hypertension unabhängig vom Linsenstatus

Es wurden die Kohorten *Gruppe D* und *Gruppe E* gebildet, um die Inzidenz von OWG oder okulären Hypertension nach einer Vitrektomie unabhängig vom Linsenstatus, phak bzw. pseudophak, zu beurteilen. Dazu wurden in *Gruppe D* 55 Patienten ausgewählt, welche sowohl an ihrem vitrektomierten als auch an ihrem Kontrollauge über den gesamten FU Zeitraum phak geblieben sind. Es konnte keine signifikant erhöhte Inzidenz für ein OWG ($p = 0,333$) oder eine okuläre Hypertension ($p = 0,547$) für die operierten Augen festgestellt werden (Tabelle 12).

Eigenschaften	Linsenstatus	Gesamt	OWG oder	OWG	okHyp
<i>Gruppe D</i>		Patienten	okHyp		
vitrektomierte Augen	phak	55	3	2	1
Zeitintervall (in Monaten)			8,0		
			103,1	8,0	
			10,1	103,1	10,1
Kontrollaugen	phak	55	3	1	2
Zeitintervall (in Monaten)			8,0		
			103,1		8,0
			14,1	103,1	14,1
p Wert (Dignose)^a			0,627	0,333	0,547

Tabelle 12 Inzidenz eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension in Patienten mit beidseits über dem gesamten FU phaken Augen (Gruppe D)

In der *Gruppe E* wurden 27 Patienten identifiziert, welche an beiden Augen vor dem Zeitpunkt der Vitrektomie eine HKL implantiert bekommen hatten. Die Inzidenzen für ein OWG ($p = 0,754$) oder eine okuläre Hypertension ($p = 0,982$) erwiesen sich ebenfalls als nicht signifikant (Tabelle 13). In beiden Kohorten konnte aufgrund zu geringer Ereigniszahlen kein p Wert für das Zeitintervall von der ppV bis zum Eintreten des OWG oder der okulären Hypertension errechnet werden.

Eigenschaften	Linsenstatus	Gesamt	OWG oder	OWG	okHyp
Gruppe E		Patienten	okHyp		
vitrektomierte Augen	pseudophak	27	5	3	2
Zeitintervall (in Monaten)			79,6		
			83,1		
			93,0	79,6	
			51,4	83,1	51,4
			77,8	93,0	77,8
Kontrollaugen	pseudophak	27	4	2	2
Zeitintervall (in Monaten)			79,6		
			83,1		
			71,8	79,6	71,8
			146,2	83,1	146,2
p Wert (Dignose)^a			0,719	0,754	0,982

Tabelle 13 Inzidenz eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension in Patienten mit beidseits über dem gesamten FU pseudophaken Augen (Gruppe E)

3.7 Veränderungen im intraokularer Druck nach einer Vitrektomie

Im Folgenden wurden die intraokularen Drücke der 403 gesunden Patienten und die der 38 Ereignispatienten zum Ende des Beobachtungszeitraums untersucht. Dazu wurden die Mittelwerte der letzten drei gemessenen intraokularen Drücke der vitrektomierten und deren Kontrollaugen miteinander verglichen.

In den 403 beidseits nicht an einer OWG oder einer okulären Hypertension erkrankten Patienten (n = 403; 91,4%) wurde der IOD in den vitrektomierten Augen mit dem intraokularen Druck ihrer Kontrollaugen verglichen. Der mittlere IOD lag in den vitrektomierten Augen bei $16,8 \pm 2,4$ mmHg und in den Kontrollaugen bei $15,5 \pm 2,1$. Dieser Unterschied war nicht signifikant ($p = 0,683$).

Augen	Gesamtanzahl an Augen	Erkrankung	IOD (MW ± SD, mmHg)	p Wert^b
ppV	403	keine	16,8 ± 2,4	
Kontrolle	403	keine	15,5 ± 2,1	0,682

Tabelle 14 Mittlerer Augeninnendruck in 403 Patienten, welche kein Offenwinkelglaukom oder okuläre Hypertension nach der Vitrektomie entwickelten

In den 38 Ereignispatienten (N = 38; 8,62%) wurde untersucht, ob diese trotz ihrer medikamentösen Therapie an ihrem vitrektomierten Auge zum Ende des Follow-up einen erhöhten IOD hatten. Dazu wurden die 38 Patienten mit ihren insgesamt 62 an einem OWG oder einer okulären Hypertension erkrankten Augen auf folgende Subgruppen I bis V aufgeteilt:

- I. Patienten (N = 11; 2,49%) mit einem OWG sowohl an dem vitrektomierten als auch an dem Kontrollauge
- II. Patienten (N = 5; 1,13%) mit einem OWG an dem vitrektomierten Auge und einem gesunden Kontrollauge
- III. Patienten (N = 3; 0,68%) mit einem OWG an dem vitrektomierten Auge und einer okulären Hypertension an dem Kontrollauge
- IV. Patienten (N = 10; 2,27%) mit einer okulären Hypertension sowohl an dem vitrektomierten als auch an dem Kontrollauge
- V. Patienten (N = 9; 2,04%) mit einer okulären Hypertension an dem vitrektomierten Auge und einem gesunden Kontrollauge

Es wurde der mittlere Augeninnendruck der letzten drei gemessenen IOD-Werten beider Augen verglichen. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede im mittleren IOD zwischen den vitrektomierten und den Kontrollaugen in den Untergruppe I bis V (Tabelle 15).

Subgruppen	Augen	Gesamtanzahl an Augen	Erkrankung	IOD (MW ± SD, mmHg)	p Wert ^a
I	vitrektomiert	11	OWG	17,6 ± 1,6	0,939
	Kontrolle	11	OWG	17,3 ± 2,5	
II	vitrektomiert	5	OWG	18,0 ± 3,6	0,159
	Kontrolle	5	Keine	15,4 ± 1,1	
III	vitrektomiert	3	OWG	23,7 ± 11,6	0,300
	Kontrolle	3	okHyp	15,3 ± 1,5	
IV	vitrektomiert	10	okHyp	15,9 ± 2,3	0,993
	Kontrolle	10	okHyp	16,0 ± 2,5	
V	vitrektomiert	9	okHyp	17,3 ± 4,6	0,844
	Kontrolle	9	keine	16,4 ± 3,1	

Tabelle 15 Mittlere IOD in 76 Augen von den 38 Patienten, welche ein Offenwinkelglaukom oder eine okuläre Hypertension nach der Vitrektomie entwickelten

In 60 Augen konnten allein durch eine medikamentöse Therapie eine ausreichende Senkung des IOD auf individuell festgelegte Zielwerte erzielt werden. Jedoch in einem Auge der Untergruppe I musste bei unzureichender medikamentöser Augendrucksenkung eine Trabekuloplastik durchgeführt werden. Außerdem wurde in der Untergruppe III ein vitrektomiertes Auge identifiziert, welches einen unzureichend gesenkten Augeninnendruck mit bis zu 37 mmHg hatte. In diesem Fall wurden weitere therapeutische Optionen eingeleitet.

3.8 Antiglaukomatöse Medikation in den erkrankten Augen

In allen 62 Ereignisaugen wurde zum Ende des Follow-up IOD senkende Medikamente eingesetzt. Es wurden Betablocker (Timoptol®; Betoptic®), Carboanhydrasehemmer (Azopt®; Trusopt®), Prostaglandinderivate (Lumigan®; Xalatan®; Travatan®) oder eine Kombination dieser angewandt. Die Augen der Untergruppe I hatten im Mittel sowohl an den vitrektomierten als auch an den Kontrollaugen die gleiche Anzahl antiglaukomatöser

Medikamente ($1,55 \pm 0,69$ SD). In der Untergruppe III wurden an den operierten und an einem OWG erkrankten Augen $1,67 \pm 0,58$ SD antiglaukomatöse Medikamente angewandt. Bei ihren Kontrollaugen, welche an einer okulären Hypertension erkrankten, wurden $1,00 \pm 0$ SD Medikamente eingesetzt. Die Patienten, welche an beiden Augen eine okulären Hypertension entwickelten (Untergruppe IV; $n = 10$), erhielten in ihren vitrektomierten Augen $1,10 \pm 0,32$ SD und an den Kontrollaugen $1,20 \pm 0,42$ SD augendrucksenkende Medikamente. Lediglich in den Untergruppen II und V, in welchen die Patienten nur an dem vitrektomierten Auge entweder ein Offenwinkelglaukom oder eine okuläre Hypertension entwickelten, wurden Unterschiede der Medikation festgestellt. Während die gesunden Kontrollaugen nicht therapiert wurden, wurden im Mittel in der Untergruppe II $1,20 \pm 0,45$ SD und in der Untergruppe V $1,11 \pm 0,33$ SD antiglaukomatöse Medikamente verwendet (Tabelle 16).

Subgruppen	Augen	Anzahl an Augen	Medikation			MW \pm SD
			B	C	P	
I	vitrektomiert	11	3	8	6	$1,55 \pm 0,69$
	Kontrolle	11	4	7	6	$1,55 \pm 0,69$
II	vitrektomiert	5	3	1	2	$1,20 \pm 0,45$
	Kontrolle	5	0	0	0	$0,0 \pm 0,0$
III	vitrektomiert	3	1	2	2	$1,67 \pm 0,58$
	Kontrolle	3	1	0	2	$1,00 \pm 0,0$
IV	vitrektomiert	10	2	3	6	$1,10 \pm 0,32$
	Kontrolle	10	3	3	6	$1,20 \pm 0,42$
V	vitrektomiert	9	3	5	2	$1,11 \pm 0,33$
	Kontrolle	9	0	0	0	$0,0 \pm 0,0$

Tabelle 16 Mittlere topische Medikation der 76 Augen von den 38 Patienten, welche ein Offenwinkelglaukom oder eine okuläre Hypertension nach der Vitrektomie entwickelten

3.9 Beschreibung der Subgruppen II, III und V

Es zeigte sich, dass von den 38 Ereignispatienten 11 Patienten (Subgruppe I) beidseitig an einem OWG und 10 Patienten (Subgruppe IV) beidseitig an einer okulären Hypertension erkrankten. Dem gegenüber standen 5 bzw. 9 Patienten (Subgruppe II und V), welche nur an dem vitrektomierten Auge ein OWG bzw. eine okuläre Hypertension entwickelten und ein gesundes Kontrollauge besaßen. In 3 Patienten (Subgruppe III) konnte an dem operiertem Auge ein OWG diagnostiziert werden, wohingegen das Kontrollauge zwar eine okuläre Hypertension entwickelte, aber noch keinen glaukomatösen Schaden genommen hatte. Bei der Analyse dieser 17 nur einseitig erkrankten Augen zeigte sich kein signifikanter Einfluss des Alters ($p = 0,786$), des Geschlechts ($p = 0,671$) oder der Indikationen zur Vitrektomie ($p = 0,629$) bezüglich einer erhöhten Inzidenz an OWG oder einer okulären Hypertension in den vitrektomierten Augen im Vergleich zum Gesamtkollektiv (Tabelle 17).

Eigenschaften	Gesamt Patienten (N = 441)	Subgruppe II (N = 5)	Subgruppe III (N = 3)	Subgruppe V (N = 9)	P Wert ^b
Alter (MW \pm SD, Jahre)	66,7 \pm 11,0	68,3 \pm 7,9	62,6 \pm 22,9	62,1 \pm 16,5	0,786
Geschlecht					0,671
Männlich	218	3	1	6	
Weiblich	223	2	2	3	
Operationsindikationen					0,629
Makulaforamen	109	2	-	2	
Makular Pucker	122	0	2	2	
Makuläres Traktionsyndrom	10	-	-	-	
Netzhautablösung	128	3	1	3	
Choroidale Neovaskularisation	51	-	-	-	
Synchisis scintillans	21	-	-	2	

Tabelle 17 Demografische Daten und Basisdaten der Subgruppe II, III und V

In den Subgruppen II, III und V zeigte sich wie in der Gesamtverteilung der 441 Patienten eine signifikante Inzidenz an Pseudophakie in den vitrektomierten Augen, verglichen mit ihren Kontrollen zum Ende des Follow-up ($p < 0,001$). Jedoch verglichen mit dem Gesamtkollektiv von 441 Patienten ließ sich in den 17 erkrankten Augen der Subgruppe II, III und V kein signifikanter Linsenstatus ($p = 0,792$) darstellen (Tabelle 18).

Eigenschaften	Gesamt Patienten (N = 441)	Subgruppe II (N = 5)	Subgruppe III (N = 3)	Subgruppe V (N = 9)	P Wert ^b
Linsenstatus des vitrektimierten Auges					0,792
phak bis zum FU Ende	61	0	1	0	
pseudophak zum FU Ende	380	5	2	9	
pseudophak vor PPV	66	3	0	1	
Linsenentfernung mit PPV	111	1	1	5	
pseudophak nach PPV	203	1	1	3	
Linsenstatus des Kontrollauges					0,467
phak bis zum FU Ende	323	2	3	8	
pseudophak zum FU Ende	118	3	0	1	
pseudophak vor PPV	32	1	0	0	
Linsenentfernung mit PPV	*	*	*	*	
pseudophak nach PPV	86	2	0	1	

Tabelle 18 Inzidenzen an Phakie bzw. Pseudophakie der Gesamtkohorte verglichen mit den Subgruppen II, III und V

4 Diskussion

In einer Vielzahl an Studien konnte gezeigt werden, dass es unmittelbar nach einer pars plana Vitrektomie zu einem Anstieg des intraokularen Augendruckes kommen kann. Als Ursachen hierfür werden intra- und postoperative Prozesse im Auge, wie postoperative Entzündungen, Blutungen, der Gebrauch von sich expandierenden Gasblasen aufgeführt [8, 61, 67]. Ebenfalls wurde eine erhöhte Inzidenz an Sekundärglaukomen, vor allem nach dem Gebrauch von Silikonöltamponaden, beobachtet [65, 73-75]. Jedoch wird noch kontrovers diskutiert, ob eine Vitrektomie ein Risiko für die Entwicklung eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension im Langzeitverlauf darstellt.

In dieser Studie wurden 441 vitrektomierte Patienten auf die Inzidenz eines OWG oder einer okulären Hypertension nach einer Vitrektomie untersucht. Dabei wurden diejenigen Patienten ausgeschlossen, welche bekannte Risikofaktoren bezüglich der Entwicklung eines OWG hatten. Unter den 441 Patienten wurden 38 Patienten identifiziert, welche an ihrem vitrektomierten Auge an einem OWG oder einer okulären Hypertension erkrankten. Von diesen 38 Patienten entwickelten 24 Patienten sowohl an dem vitrektomierten als auch an ihrem Kontrollauge ein OWG oder eine okuläre Hypertension. Mit einer Inzidenz von 4,31% an OWG in den vitrektomierten Augen und 2,49% in den Kontrollen konnten wir keine signifikant erhöhte Inzidenz feststellen. Unsere Ergebnisse liegen in der entsprechenden Altersverteilung an Glaukominzidenzen [21] und steigen nicht durch eine Vitrektomie an. Wir konnten ebenfalls keinen signifikant früheren Ereigniseintritt bezüglich OWG oder okulären Hypertension in den operierten Augen im Vergleich zu den Kontrollaugen feststellen.

4.1 Studienaufbau und limitierende Faktoren

Die größten Schwierigkeiten in der Ermittlung der Inzidenz und der Risikofaktoren von sich spät entwickelnden OWG oder okulären Hypertension nach einer Vitrektomie ist die Erhebung der Daten einer signifikant hohen Fallzahl, sowie einer ausreichend langen Follow-up Periode. Die Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität ist ein Zentrum für die pars plana Vitrektomie. Nach den oben genannten Ein- und Ausschlusskriterien (Tabelle 1 und 2) wurden 441 Patienten in die Studie eingeschlossen. Davon werden 157 Patienten bis zum heutigen Zeitpunkt in unserer Klinik betreut. Die restlichen 284 Patienten werden durch ihre niedergelassenen Augenärzte weiterbehandelt. Daraus ergeben sich erhebliche Erschwernisse in der lückenhaften Datengewinnung einer retrospektiven Studie. Wir entwickelten daher standardisierte Fragebögen (Anhang 1 und 2), sowohl für unsere Patienten als auch für deren niedergelassenen Augenärzte, welche eine vergleichbare Qualität und Quantität der erhobenen Daten gewährleisten sollen.

Eine weitere Schwierigkeit ist dabei das hohe Alter der Patienten, welche sich einer ppV unterziehen lassen. Wie schon beschrieben, lag das Durchschnittsalter unserer Patienten bei 66,7 Jahren. Mit steigendem Alter steigen die Morbidität sowie die Mortalität.

Magnusson et al berichteten, dass die Inzidenz sich später entwickelnder OWG mit der Dauer des FU ansteigt [80]. Wir konnten im Rahmen dieser retrospektiven Studie dennoch einen mittleren Follow-up von $79,3 \pm 25,6$ Monaten mit einem maximalen FU von 153 Monaten erheben. Bis jetzt konnte noch keine Arbeit über einen derartig langen Beobachtungszeitraum bezüglich der OWG Entwicklung nach einer ppV berichten.

Ein weiterer limitierender Faktor des Studienaufbaus stellt den Vergleich einer repräsentativen Anzahl an vitrektomierten Augen unterschiedlicher Patienten mit einer vergleichbaren Kontrollgruppe dar. Es mussten zwei Kohorten gebildet werden, welche

derselben demographischen Verteilung unterliegen und es zusätzlich ermöglichen, versteckte Risikofaktoren der Offenwinkelglaukom Entstehung auszuschließen. Als Lösung dieses Problems verwendeten wir als Kontrollgruppe die jeweiligen nicht operierten Augen unserer Patienten. Dadurch können Einflüsse von Risikofaktoren, wie das Alter zum Zeitpunkt der Vitrektomie, die Rasse des Patienten, familiäre Vorbelastung und Lücken in der Datenerhebung bei ihrem Augenarzt minimiert werden. Die Augen eines in die Studie aufgenommenen Patienten verteilen sich jeweils auf die Vitrektomie- und Kontrollgruppe.

In die Studie wurden keine direkten diagnostische Parameter, wie der CDR oder das GF prä- und postoperativ miteinander verglichen, was zu einer objektiveren Evaluierung des Glaukom Befundes führen würde. Es wurden zu Beginn der Studie allgemein anerkannte Grenzwerte festgelegt und als Ausgangspunkt definiert.

Die Vitrektomie ist ein relativ junges Operationsverfahren, welches ständig technische Neuerungen erfährt. Bei den in dieser Arbeit betrachteten Vitrektomien handelt es sich um eine 20G-Vitrektomie. Inzwischen wurde diese durch eine nahtlose 23G-Vitrektomie bzw. 25G-Vitrektomie als Standardverfahren ersetzt. Kleinere Zugangswege bedeuten eine geringere Belastung und Traumatisierung für den Patienten [97-99]. Betrachtet man die unter 4.3 diskutierte Theorie der Schädigung des Trabekelwerks durch eine Induktion von Sauerstoffradikalen und einer inflammatorischen Reaktion durch eine Vitrektomie könnten die technischen Neuerungen einen positiven Einfluss auf die postoperative Glaukomrate haben.

Schließlich konnten zwei Gruppen mit jeweils 441 Augen gebildet werden, welche sich demographisch nicht unterscheiden und lediglich die Vitrektomie die Differenzierung darstellt. Nichtsdestotrotz kann die wahre Inzidenz des OWG oder der okulären Hypertension durch den retrospektiven Aufbau der Studie oder den Ausschluss von Patienten mit potentiellen Risikofaktoren für die Entwicklung eines OWG maskiert werden.

4.2 Vergleich der Studienergebnisse mit der vorhandenen Literatur

In der vorhandenen Literatur gibt es bisher nur wenige Studien, welche die Inzidenz eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension nach einer Vitrektomie untersucht haben. Einige davon stehen im Gegensatz zu unseren Ergebnissen. Zwei bedeutende Studien zu diesem Thema wurden von Luk et al. [10] und Chang und Mitarbeitern [9] veröffentlicht. In Tabelle 19 werden die Fallzahlen, das FU und die Inzidenzen an OWG im Vergleich zu unseren Daten aufgeführt.

Arbeit	Augen	N	FU (Monate)	OWG	okHyp	Linsenstatus		IOD zum FU Ende gesund (mmHg)
						zum FU Ende erkrankt phak	pseudophak	
Luk	vitrektomiert	101	51,0	8 (7,9 %)	Keine Aussage	2	6	Keine Aussage
	Kontrolle	--		--		--	--	
Chang	vitrektomiert	453	56,9	23 (5,1 %)	11 (2,4 %)	1	42	19,5 ± 2,7
	Kontrolle	453		9 (2,0 %)*	Keine Aussage	Keine Aussage	14,4 ± 3,0	
LMU	vitrektomiert	441	79,3	19 (4,3 %)	19 (4,3 %)	4	34	16,8 ± 2,4
	Kontrolle	441		11 (2,5 %)	13 (2,9 %)	6	18	15,5 ± 2,1

Tabelle 19 Vergleich der Studiendaten von Luk [10], Chang [9] und der LMU [96]
(*Keine Differenzierung zwischen OWG und okHyp)

Luk und Kollegen [10] beschreiben in ihrer retrospektiven Arbeit von 101 vitrektomierten Augen mit 8 (7,9%) an einem OWG erkrankten Augen eine signifikant erhöhte Inzidenz [10]. Dabei wurde ein mittleres FU von 51 Monaten erhoben. Des Weiteren teilt er seine Patienten in zwei Gruppen auf, welche zum Ende des FU phak oder pseudophak gewesen sind, und kommt zu dem Ergebnis, dass mit 6 OWG Fällen in der pseudophaken Gruppe im Vergleich zu 2 Fällen in der phaken Gruppe die natürliche Linse einen protektiven Faktor auf die Entwicklung eines Offenwinkelglaukoms haben muss. In der Studie von Luk wird jedoch nicht der tatsächliche Zeitpunkt der HKL Implantation in Bezug auf die Vitrektomie

berücksichtigt, sondern nur ob zum Ende des Untersuchungszeitraumes eine Pseudophakie vorlag.

Chang und Kollegen [9] kommen in ihrer Studie über 453 Patienten ebenfalls zu dem Ergebnis einer signifikant erhöhten Inzidenz an OWG nach einer Vitrektomie. In der Studie wurden die Ergebnisse vitrektomierter Augen mit den nicht operierten Kontrollaugen eines Patienten verglichen. Der durchschnittlichen FU Zeitraum seiner Studie betrug 56,9 Monaten [9]. Sie berichteten von 23 (5,1%) Patienten mit einem einseitigem OWG und 11 (2,4%) mit einer einseitigen okulären Hypertension nach einer Vitrektomie bei einem gesunden Kontrollauge. Sie berichteten ebenfalls von 9 (2,0 %) Patienten, welche an beiden Augen an einem OWG oder einer okulären Hypertension erkrankten, wobei die genaue Aufteilung nicht beschrieben wird. Bei dem Vergleich von vitrektomierten Augen, welche zum Zeitpunkt der Operation phak oder pseudophak waren, beschreiben sie ein mit $18,39 \pm 13,76$ Monaten kürzeres Zeitintervall bis zur Erkrankung verglichen mit $45,95 \pm 44,79$ Monaten der Kontrollaugen. Daraus schlussfolgern sie auf einen protektiven Einfluss der natürlichen Linse. Bei dem Vergleich der mittleren Augeninnendrucke der nicht erkrankten Augen zum Ende des Untersuchungszeitraumes verzeichneten sie ebenfalls einen signifikant erhöhten IOD in den vitrektomierten Augen.

In unserer Studie an der LMU München [96] mit einer Anzahl von 441 Patienten und einem gesamt FU von 79,3 Monaten ließ sich keines dieser Ergebnisse reproduzieren. Es erkrankten zwar 19 (4,3%) Patienten an einem OWG, jedoch 11 davon auch an dem gesunden Kontrollauge. Wir verglichen die mittleren Zeitintervalle von der Vitrektomie bis zur Diagnose des OWG ($48,8 \pm 40,1$ Monate) mit den Zeitintervallen der erkrankten Kontrollen ($68,4 \pm 32,3$ Monate) und konnten keine Signifikanz feststellen. In Anbetracht der Studien von Luk et al. und Chang et al. mit der Aussage der protektiven Eigenschaften der natürlichen Linse wurde in unserer Studie ein Schwerpunkt auf den Einfluss der natürlichen Linse auf die

Entwicklung eines OWG nach einer Vitrektomie gelegt. Es konnte anhand unserer Daten gezeigt werden, dass zum Zeitpunkt des FU Endes unter den vitrektomierten Augen zwar eine erhöhte Inzidenz an Pseudophakien vorlag, diese jedoch nicht mit einer erhöhten Inzidenz an OWG bzw. okulären Hypertension korrelieren.

In unserer Studie trat das zu erwartende Ereignis OWG in den vitrektomierten Augen nach $48,8 \pm 40,1$ Monaten und in den Kontrollen nach $68,4 \pm 32,3$ Monaten ein. In der Arbeit von Chang et al. nach $18,39 \pm 13,76$ bzw. $45,95 \pm 44,79$ Monaten. Somit erachten wir es als notwendig, in einer Studie mit der Fragestellung nach einer OWG Entwicklung nach einer ppV mindestens ein FU von mehr als 50 Monaten zu beschreiben. In allen drei Arbeiten wurde dies eingehalten.

Da es sich bei der Erkrankung OWG um eine multifaktorielle Erkrankung handelt, welche von Alter, Rasse und Geschlecht beeinflusst wird, und mit einer Inzidenz von ca. 2,42% ab dem 40. Lebensjahr und bis zu 7% ab dem 75. Lebensjahr angegeben wird, ist es bei dem Studienaufbau unbedingt erforderlich, eine Kohorte mit einer entsprechenden Kontrollgruppe in ausreichender Größe zu bilden [21]. In allen drei Arbeiten liegen die Inzidenzen für ein OWG zwischen 4,3% und 7,9% und somit in einer auf die Gesamtpopulation zu erwartenden Häufigkeit. Erst im signifikant erhöhten Vergleich zu einer angemessenen Kontrollgruppe kann von einem Risiko durch eine ppV gesprochen werden. Die Arbeit von Chang und Kollegen und unsere Arbeit an der LMU erfüllen dieses Kriterium.

In den Arbeiten von Luk et al. und Chang et al. wird jeweils auf den Linsenstatus der erkrankten Augen eingegangen und beide schlussfolgern einen protektiven Faktor der natürlichen Linse. Im Alter steigt die Inzidenz an behandlungsbedürftigen Katarakten. Auch die ppV bedingt eine vorzeitige Sklerosierung der natürlichen Augenlinse. Wir konnten mit 46% an HKL Implantationen nach einer ppV und einem mittleren Zeitintervall von $23,4 \pm 24,8$ Monaten die in der Literatur beschriebenen Angaben bestätigen [55, 57, 59]. Um eine

wirklich repräsentative Aussage über den Einfluss des Linsenstatus zu erheben, muss man, wie wir es in unserer Arbeit gezeigt haben, den genauen Zeitpunkt des Linsenstatus, wie die Implantation der HKL vor, zeitgleich, nach der ppV oder den Erhalt der natürlichen Linse über dem gesamten Beobachtungszeitraum, in jeweiligen Untergruppen des Patientenkollektivs mit den entsprechenden Kontrollen vergleichen. In keiner bisherigen Arbeit wurde auf diesen wichtigen Zustand eingegangen.

Im Gegensatz zu der Arbeit von Chang und Kollegen wurden in unserer Studie an der LMU und in der Studie von Luk et al. jeweils nur Patienten eines Operateurs miteingeschlossen [9, 10]. Dieses Einschlusskriterium geschieht zwar auf Kosten höherer Fallzahlen, garantiert aber bei einem erfahrenen Operateur gleichbleibende Qualität, kurze Operationszeiten, geringere intraoperative Traumen oder postoperative Komplikationen. Als Kritikpunkt hat sicherlich eine erschwerte Übertragbarkeit der Ergebnisse auf die Allgemeinheit seine Berechtigung. Jedoch sollte zur Bewertung eines Operationsverfahrens von optimalen und standardisierten Bedingungen ausgegangen werden. Bei unterschiedlichen Operateuren müssen zusätzliche Kontrollmechanismen eingearbeitet werden, um eine gleichbleibend hohe Qualität zu gewährleisten. Wir sehen es als großen und aussagekräftigen Vorteil unserer Studie, die 441 Patienten nur von einem einzigen Operateur mit der größten Erfahrung in der ppV an der Augenklinik der LMU München analysiert zu haben.

Im Unterschied zu Chang et al. konnten wir in den 403 gesunden Augen keinen erhöhten IOD verglichen mit ihren jeweiligen Kontrollen nachweisen. Wir verwendeten ausschließlich IOD Messungen, welche mit einer Applanationstonometrie durchgeführt wurden. Die Messungen sind jedoch von der jeweiligen Hornhautdicke abhängig, welche in der Routinediagnostik oft nicht berücksichtigt werden und daher zu einigen Schwankungen der Messergebnisse führen können.

Zu guter Letzt betrachteten wir die an einem OWG oder einer okulären Hypertension erkrankten Augen etwas genauer. Es zeigte sich, dass 24 Patienten sowohl an dem vitrektomierten Auge als auch an Ihrem Kontrollauge erkrankten. Sowohl am gemessenen mittleren IOD zum FU Ende unter Medikation, als auch an der Art und Menge der medikamentösen Therapie zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den vitrektomierten und Kontrollaugen. Das heißt, die ppV zeigt keinen Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf eines OWG oder einer okulären Hypertension.

In den 14 Patienten, welche nur einseitig an dem vitrektomierten Auge ein OWG oder eine okuläre Hypertension entwickelten, konnte kein signifikanter Einflussfaktor, wie Geschlecht, Alter, Operationsindikation oder Linsenstatus ermittelt werden. Nur die schon beschriebene signifikante Inzidenz an Pseudophakie zum FU Ende in den vitrektomierten Augen bestätigte sich.

4.3 Mögliche Ursachen des postoperativen IOD Anstieges

Die Mechanismen, welche zu einer Erhöhung des Augeninnendruckes und letztendlich zu der Entstehung des Offenwinkelglaukoms führen, sind jedoch unbekannt. Eine frühere Theorie geht von einer Obstruktion des Trabekelwerkes durch eine von der Vitrektomie verursachten postoperativen Blutung oder Entzündung aus [67].

In den neueren Arbeiten wird davon ausgegangen, dass Sauerstoffradikale zu einem Schaden der Zellen des Trabekelwerkes führen. Sowohl im Tierversuch als auch beim Menschen konnte gezeigt werden, dass im Glaskörper ein natürlicher Anstieg des Sauerstoffpartialdruckes (pO_2) vom Linsenkern bis zur Retina vorliegt. Unmittelbar nach einer Vitrektomie werden pO_2 Werte von bis zu einem 2 bis 10-fachen Ausgangswert gemessen. Im Verlauf der darauffolgenden Tage bis Wochen sinken diese wieder, erreichen aber nie den Ausgangswert. Ebenfalls kommt es zu einer Abnahme des pO_2 Gradient im

Augapfel nach der Vitrektomie, welches die Autoren auf den Verlust des natürlichen Glaskörpers zurückführen. Die erhöhte Konzentration an Sauerstoff führt zu einem Anstieg von Sauerstoffradikalen, welche sowohl in die natürliche Linse, als auch in die Vorderkammer und somit in das Trabekelwerk diffundieren können [81, 82]. Man geht davon aus, dass diese eine Ablagerung von extrazellulärer Matrix, einer damit verbundenen Desorganisation des Zytoskelettes, einer inflammatorischen Reaktion und schließlich den Untergang von Trabekelwerkzellen induzieren [83].

In diesem Zusammenhang könnte die natürliche Linse einen protektiven Effekt auf die Entstehung eines Offenwinkelglaukoms haben. Es ist bekannt, dass eine Erhöhung des pO_2 zu einer Linsenkernsklerosierung führt und nach einer ppV eine erhöhte Inzidenz an Linsentrübungen auftritt [55, 57, 58, 84, 85]. In der Arbeit von Luk et al. überwiegen unter den erkrankten Augen zum Ende des FU die pseudophaken [10]. Chang et al. zeigt ebenfalls, dass in pseudophaken vitrektomierten Augen das Zeitintervall bis zur Diagnose des OWG signifikant kleiner ist, als in den phaken vitrektomierten Augen [9]. Diese Beobachtungen werden durch die vermehrte Diffusion von Sauerstoffradikalen des hinteren Glaskörpers in die vordere Augenkammer nach einer Linsenentfernung erklärt, welche zu einem steigenden oxidativen Stress in den Zellen des Trabekelwerkes führen sollen. Diese Pathologie wiederum soll den Kammerwasserabfluss vermindern und die Entwicklung einer okulären Hypertension oder eines Offenwinkelglaukoms induzieren. In diesem Zusammenhang wird die Fähigkeit der natürlichen Linse zur Absorption von Sauerstoffradikalen als wesentlicher protektiver Faktor gesehen.

Jedoch dürfte in den Arbeiten von Luk et al. und Chang et al. die ungenaue bzw. unzureichende Differenzierung des Zeitpunktes der Pseudophakie zu der Schlussfolgerung geführt haben, dass ein pseudophakes Auge die Inzidenz eines OWG nach einer Vitrektomie erhöht.

Basierend auf unseren Daten gilt es zu berücksichtigen, dass die meisten unserer 441 operierten Patienten vor oder zeitgleich mit der Vitrektomie eine Hinterkammerlinse implantiert bekommen hatten. Die Entwicklung sowie die Zunahme einer Linsentrübung in phaken Augen bis hin zur Katarakt ist eine häufige Komplikation nach einer pars plana Vitrektomie [55, 57, 58]. In unserer Arbeit stehen 177 (40,1%) Augen, welche schon vor oder zeitgleich mit der Vitrektomie lensektomiert wurden, nur 61 (13,8%) über den gesamten Zeitraum phaken, vitrektomierten Augen gegenüber. Es mussten von unseren 441 Patienten 203 (46,0%) der vitrektomierten Augen, aber nur 86 Kontrollaugen (19,5%) im Zeitraum des FU bezüglich einer Katarakt behandelt werden. Das entspricht einer um das 2,4-fach erhöhten Inzidenz. Der Zeitpunkt der HKL-Implantation war mit 23,4 Monaten in den operierten Augen signifikant früher als mit 51,1 Monaten in den Kontrollaugen. Dies entspricht den in der Literatur beschriebenen Zeiträumen von 15 – 25 Monaten [55, 59]. Auch Chang et al. bestätigen die frühere Kataraktextraktion in den vitrektomierten Augen im Vergleich zu den Kontrollaugen [9].

Um eine Aussage über einen protektiven Faktor der natürlichen Linse für die Entstehung eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension nach einer Vitrektomie genauer zu evaluieren, bildeten wir die Untergruppen A bis E. In unserer Studie müsste bezüglich dieser Hypothese von Luk et al. und Chang et al. [9, 10], die Inzidenz an OWG oder okulärer Hypertension in den 177 vor oder zeitgleich mit der Vitrektomie pseudophaken Augen höher sein, als in den 61 phaken vitrektomierten Augen (Gruppe A). Hierfür zeigte sich jedoch keine Signifikanz. Um den Einfluss der HKL Implantation noch genauer zu evaluieren, bildeten wir zwei Gruppen an Patienten, welche an dem vitrektomiertem Auge vor oder zeitgleich pseudophak wurden (Gruppe B; N = 170) oder nach der Operation eine behandlungsbedürftige Katarakt entwickelten (Gruppe C; N = 200) und deren Kontrollauge über den gesamten FU Zeitraum phak geblieben sind. Es zeigte sich, dass die pseudophaken

und vitrektomierten Augen keine signifikant höhere Inzidenz an OWG oder okulärer Hypertension hatten als ihre „gesunden“ Kontrollaugen. Der Zeitpunkt der HKL Implantation im Bezug auf die Vitrektomie scheint hier keine Rolle zu spielen. Wir verglichen ebenfalls Patienten, welche sowohl an ihrem vitrektomierten Auge, als auch ihrem Kontrollauge über dem gesamten FU Zeitraum phak geblieben sind (Gruppe D; N = 55) und Patienten, welche während des gesamten Beobachtungszeitraums an ihren beiden Augen pseudophak gewesen sind (Gruppe E; N = 27). Sowohl in Gruppe D als auch E wird der Linsenstatus als Einflussfaktor beider Augen entfernt. Es konnten wiederum keine signifikant erhöhten Inzidenzen für OWG oder okulärer Hypertension dargestellt werden.

4.4 Möglicher Vorteile der Kombination einer Vitrektomie mit einer Kataraktoperation

In dem vorigen Abschnitt konnten wir zeigen, dass der Linsenstatus zum Zeitpunkt der Vitrektomie, sowie der Zeitpunkt der Kataraktextraktion keinen signifikanten Einfluss auf die Entwicklung eines Glaukoms hatten. Es konnte ebenfalls bestätigt werden, dass es nach einer Vitrektomie zu einer Zunahme der Linsentrübung in phaken Augen bis hin zur Katarakt kommen kann. Dies zeigte sich an den 203 Patienten, welche im Durchschnitt nach 23,4 Monaten nach der Vitrektomie eine HKL-Implantation erhielten.

Daraus lässt sich ableiten, dass man einigen Patienten in einer kombinierten Operation eine bevorstehende zweite Operation ersparen kann. Dies führt zu einer geringeren Belastung und bedeutet ein nur einmaliges Operationsrisiko. Zusätzlich bieten eine Kataraktentfernung im Zusammenhang mit einer Vitrektomie eine bessere Sicht des Operateurs auf die Netzhaut, sowie eine größere Übersicht bei der peripheren Vitrektomie.

Des Weiteren muss der Hypothese des protektiven Faktors der Linse für die Entwicklung eines OWG oder einer okulären Hypertension eine Anzahl an Arbeiten gegenübergestellt

werden, welche eine Reduktion des IOD nach einer Kataraktoperation zeigen [86-91]. Diese beschreiben, dass die Entfernung der natürlichen Linse zu einer Erweiterung der vorderen Augenkammer führt, welches wiederum den Abfluss in dem Kammerwinkel erhöht. Es wird ebenfalls beschrieben, dass die Kammerwasserproduktion durch die Kontraktion der Linsenkapsel und den dadurch bedingten Zug am Zilliarkörper gesenkt werden soll [91, 92]. Somit kommt es zu einer Senkung des IOD anstatt eines Anstieges.

Zusammenfassend sollte sich ein Operateur um die Sicherheit und Effektivität der Vitrektomie zu gewährleisten, bei einem nicht bestätigtem „glaukomprotektiven Effekt“ der eigenen Linse, für die kombinierte Vitrektomie und HKL-Implantation entscheiden.

5 Zusammenfassung

Hintergrund. Das Ziel der Arbeit war es, die Entwicklung eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension nach einer pars plana Vitrektomie in phaken und pseudopaken Augen zu beurteilen.

Methode. In einer retrospektiven Fallstudie wurden 441 Patienten untersucht, welche an nur einem Auge und von nur einem Operateur vitrektomiert worden sind. Es wurde anhand von Patientenakten, Patienten- und Ärztefragebögen die Entwicklung eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension im vitrektomierten Auge im Vergleich zum Kontrollauge evaluiert. Zusätzlich wurde der mittlere intraokulare Druck und die mittlere antiglaukomatöse Medikation von beiden Augen beurteilt.

Ergebnisse. Im Gesamten konnte eine Follow up Periode von $79,5 \pm 25,6$ Monaten erreicht werden. Es wurden bei den vitrektomierten Augen jeweils 19 Augen (4,31%) mit einem OWG und 19 Augen (4,31%) mit einer okulären Hypertension gefunden. Demgegenüber hatten von den Kontrollaugen 11 Augen (2,49%) ein OWG und 13 Augen (2,95%) eine okuläre Hypertension. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der Entwicklung eines Offenwinkelglaukoms oder einer okulären Hypertension. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass der Linsenstatus vor, zeitgleich oder im Verlauf keinen signifikanten Einfluß auf die Entstehung eines OWG oder einer okulären Hypertension hatten. Es ergab sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied im gemessenen intraokularen Druck oder in der medikamentösen Therapie im Verlauf nach einer Vitrektomie.

Zusammenfassung. Im Gegensatz zu vorherigen Veröffentlichungen konnten wir keine erhöhte Inzidenz an OWG oder okulärer Hypertension nach einer Vitrektomie feststellen. Ebenfalls hat der Ersatz der körpereigenen Linse keinen Einfluss auf die Inzidenz.

6 Abkürzungsverzeichnis

A	Alter
AWG	akuten Engwinkelglaukom
AMD	altersbedingte Makuladegeneration
B	Betablocker (Timoptol®; Betoptic®)
BSS	Salzlösung
C	Carboanhydrasehemmer (Azopt®; Trusopt®)
CE	Kataraktextraktion
CDR	Cup-Disc-Ratio
C ₃ F ₈	Perfluoropropane C ₃ F ₈
C ₂ F ₆	Hexaflourethan
DR	diabethischen Reinopathie
E	Auge
F	Frau
FU	Follow-up
G	Geschlecht
GF	Gesichtsfeld
HKL	Hinterkammerlinse
HRT	Heidelberg-Retina Tomographie
ID	Patientenidentifikationsnummer
Ind	Indikation
IOD	Augeninnendruckes
KW	Kammerwasser
L	links
LMU	Ludwig-Maximilians-Universität

M	Mann
MW	Mittelwert
N	Anzahl
NAA	niedergelassenen Augenärzten
OWG	Offenwinkelglaukom
OCT	Optische Kohärenztomografie
okHyp	okuläre Hypertension
P	Prostaglandinderivate (Lumigan®; Xalatan®; Travatan®)
PDR	proliferativen diabetischen Retinopathie
PFCL	Perfluorcarbon
pO ₂	Sauerstoffpartialdruckes
ppV	pars plana Vitrektomie
p Wert ^a	Kaplan-Meier Überlebensanalyse
p Wert ^b	Mann-Whitney U-Test
R	rechts
RPE	retinalen Pigmentepithel
range	Bereich vom kleinsten bis zum größten gemessenen Wert
SD	Standardabweichung
SF ₆	Sulfur-Hexafluoride
+	gering
++	mittel
+++	hoch
++++	sehr hoch
--	zu geringe Fallzahl

7 Literaturverzeichnis

1. Krumpaszy HG: [Temporal trends in the etiology of blindness]. *Klin Monbl Augenheilkd* 1997;210:aA9-16
2. Knauer C, Pfeiffer N: [Blindness in Germany--today and in 2030]. *Ophthalmologie* 2006;103:735-741
3. Trautner C, Haastert B, Richter B, Berger M, Giani G: Incidence of blindness in southern Germany due to glaucoma and degenerative conditions. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:1031-1034
4. Quigley HA, Broman AT: The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006;90:262-267
5. Machemer R, Norton EW: A new concept for vitreous surgery. 3. Indications and results. *Am J Ophthalmol* 1972;74:1034-1056
6. Fine HF, Iranmanesh R, Iturralde D, Spaide RF: Outcomes of 77 consecutive cases of 23-gauge transconjunctival vitrectomy surgery for posterior segment disease. *Ophthalmology* 2007;114:1197-1200
7. Spirn MJ: Comparison of 25, 23 and 20-gauge vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:195-199
8. Chen CJ: Glaucoma after macular hole surgery. *Ophthalmology* 1998;105:94-99; discussion 99-100
9. Chang S: LXII Edward Jackson lecture: open angle glaucoma after vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2006;141:1033-1043
10. Luk FO, Kwok AK, Lai TY, Lam DS: Presence of crystalline lens as a protective factor for the late development of open angle glaucoma after vitrectomy. *Retina* 2009;29:218-224
11. Weinreb RN, Khaw PT: Primary open-angle glaucoma. *Lancet* 2004;363:1711-1720
12. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol* 2000;130:429-440
13. Nemesure B, Honkanen R, Hennis A, Wu SY, Leske MC: Incident open-angle glaucoma and intraocular pressure. *Ophthalmology* 2007;114:1810-1815
14. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hyman L, Hussein M: Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120:1268-1279
15. Chauhan BC, Mikelberg FS, Balaszi AG, LeBlanc RP, Lesk MR, Trope GE: Canadian Glaucoma Study: 2. risk factors for the progression of open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2008;126:1030-1036
16. Klein BE, Klein R, Linton KL: Intraocular pressure in an American community. The Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33:2224-2228
17. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A: Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114:205-209
18. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J, Singh K: Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991;109:1090-1095
19. Mukesh BN, McCarty CA, Rait JL, Taylor HR: Five-year incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Ophthalmology* 2002;109:1047-1051
20. Leske MC, Wu SY, Hennis A, Honkanen R, Nemesure B: Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008;115:85-93

21. Dietlein TS, Hermann MM, Jordan JF: The medical and surgical treatment of glaucoma. *Dtsch Arztebl Int* 2009;106:597-605; quiz 606
22. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, Quigley HA, Javitt JC: Family history and risk of primary open angle glaucoma. *The Baltimore Eye Survey. Arch Ophthalmol* 1994;112:69-73
23. Wiggs JL: Genetic etiologies of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2007;125:30-37
24. Racette L, Liebmann JM, Girkin CA, Zangwill LM, Jain S, Becerra LM, Medeiros FA, Bowd C, Weinreb RN, Boden C, Sample PA: African Descent and Glaucoma Evaluation Study (ADAGES): III. Ancestry differences in visual function in healthy eyes. *Arch Ophthalmol* 2010;128:551-559
25. Sample PA, Girkin CA, Zangwill LM, Jain S, Racette L, Becerra LM, Weinreb RN, Medeiros FA, Wilson MR, De Leon-Ortega J, Tello C, Bowd C, Liebmann JM: The African Descent and Glaucoma Evaluation Study (ADAGES): design and baseline data. *Arch Ophthalmol* 2009;127:1136-1145
26. Fansi AA, Papamatheakis DG, Harasymowycz PJ: Racial variability of glaucoma risk factors between African Caribbeans and Caucasians in a Canadian urban screening population. *Can J Ophthalmol* 2009;44:576-581
27. Omoti AE, Okeigbemen VW, Waziri-Erameh JM: Current concepts in the diagnosis of primary open angle glaucoma. *West Afr J Med* 2009;28:141-147
28. Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO: Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). *Ophthalmology* 2001;108:1779-1788
29. Quigley HA, Addicks EM, Green WR: Optic nerve damage in human glaucoma. III. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic neuropathy, papilledema, and toxic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1982;100:135-146
30. Quigley HA, Dunkelberger GR, Green WR: Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1989;107:453-464
31. Niyadurupola N, Broadway DC: Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma--a major review. *Clin Experiment Ophthalmol* 2008;36:868-882
32. Tielsch JM, Katz J, Singh K, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J, Sommer A: A population-based evaluation of glaucoma screening: the Baltimore Eye Survey. *Am J Epidemiol* 1991;134:1102-1110
33. Peeters A, Webers CA, Prins MH, Zeegers MP, Hendrikse F, Schouten JS: Quantifying the effect of intraocular pressure reduction on the occurrence of glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2010;88:5-11
34. Bergea B, Bodin L, Svedbergh B: Impact of intraocular pressure regulation on visual fields in open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 1999;106:997-1004; discussion 1004-1005
35. Singh K, Lee BL, Wilson MR: A panel assessment of glaucoma management: modification of existing RAND-like methodology for consensus in ophthalmology. Part II: Results and interpretation. *Am J Ophthalmol* 2008;145:575-581
36. Whitson JT: Glaucoma: a review of adjunctive therapy and new management strategies. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8:3237-3249
37. Goldberg I: Should beta blockers be abandoned as initial monotherapy in chronic open angle glaucoma? The controversy. *Br J Ophthalmol* 2002;86:691-692
38. Macheimer R, Buettner H, Norton EW, Parel JM: Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1971;75:813-820
39. Balazs EA: Fine structure and function of ocular tissues. The vitreous. *Int Ophthalmol Clin* 1973;13:169-187
40. Foster WJ: Vitreous Substitutes. *Expert Rev Ophthalmol* 2008;3:211-218
41. Hogan MJ: The Vitreous, Its Structure, and Relation to the Ciliary Body and Retina. Proctor Award Lecture. *Invest Ophthalmol* 1963;2:418-445

42. Warriar SK, Jain R, Gilhotra JS, Newland HS: Sutureless vitrectomy. *Indian J Ophthalmol* 2008;56:453-458
43. Machemer R, Laqua H: A logical approach to the treatment of massive periretinal proliferation. *Ophthalmology* 1978;85:584-593
44. Foster WJ, Chou T: Physical mechanisms of gas and perfluoron retinopexy and sub-retinal fluid displacement. *Phys Med Biol* 2004;49:2989-2997
45. Jain V, Kar D, Natarajan S, Shome D, Mehta H, Jayadev C, Borse N: Phacoemulsification and pars plana vitrectomy: a combined procedure. *Indian J Ophthalmol* 2007;55:203-206
46. Gupta OP, Ho AC, Kaiser PK, Regillo CD, Chen S, Dyer DS, Dugel PU, Gupta S, Pollack JS: Short-term outcomes of 23-gauge pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2008;146:193-197
47. Muramatsu M, Yokoi M, Muramatsu A, Saito W, Furudate N, Ohno S: [Different outcome among eyes with proliferative diabetic retinopathy indicated for vitrectomy]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2006;110:950-960
48. Scott RA, Haynes RJ, Orr GM, Cooling RJ, Pavesio CE, Charteris DG: Vitreous surgery in the management of chronic endogenous posterior uveitis. *Eye (Lond)* 2003;17:221-227
49. Robaszkiewicz J, Nowosielska A, Wojcik E: [Vitrectomy--absolute indication in case of intraocular foreign body localized in vitreous cavity or within vitreo-retinal interface]. *Klin Oczna* 2005;107:326-329
50. Sato Y, Lee Z, Shimada H: Vitrectomy for diabetic cystoid macular edema. *Jpn J Ophthalmol* 2002;46:315-322
51. Hoerle S, Poestgens H, Schmidt J, Kroll P: Effect of pars plana vitrectomy for proliferative diabetic vitreoretinopathy on preexisting diabetic maculopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002;40:197-201
52. Zhang S, Gao R, Zhang G, Huang X, Li C, Le M, Zhao T: [Vitreous surgery for proliferative maculopathy]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2001;37:164-166
53. Turno-Krecicka A, Misiuk-Hojlo M, Grzybowski A, Oficjalska-Mlynczak J, Jakubowska-Kopacz M, Jurowska-Liput J: Early vitrectomy and diagnostic testing in severe infectious posterior uveitis and endophthalmitis. *Med Sci Monit* 2010;16:CR296-300
54. Androudi S, Ahmed M, Fiore T, Brazitikos P, Foster CS: Combined pars plana vitrectomy and phacoemulsification to restore visual acuity in patients with chronic uveitis. *J Cataract Refract Surg* 2005;31:472-478
55. Chang MA, Parides MK, Chang S, Braunstein RE: Outcome of phacoemulsification after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 2002;109:948-954
56. Gnad HD: [Vitrectomy via pars plana. A histological study and an analysis of clinical results (author's transl)]. *Wien Klin Wochenschr Suppl* 1980;108:1-22
57. Margherio RR, Cox MS, Jr., Trese MT, Murphy PL, Johnson J, Minor LA: Removal of epimacular membranes. *Ophthalmology* 1985;92:1075-1083
58. Margherio RR, Trese MT, Margherio AR, Cartright K: Surgical management of vitreomacular traction syndromes. *Ophthalmology* 1989;96:1437-1445
59. Pinter SM, Sugar A: Phacoemulsification in eyes with past pars plana vitrectomy: case-control study. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:556-561
60. Federman JL, Schubert HD: Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina-vitreous surgery. *Ophthalmology* 1988;95:870-876
61. Costarides AP, Alabata P, Bergstrom C: Elevated intraocular pressure following vitreoretinal surgery. *Ophthalmol Clin North Am* 2004;17:507-512, v

62. Tranos P, Bhar G, Little B: Postoperative intraocular pressure spikes: the need to treat. *Eye (Lond)* 2004;18:673-679
63. Weinberg RS, Peyman GA, Huamonte FU: Elevation of intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1976;200:157-161
64. Aaberg TM, Van Horn DL: Late complications of pars plana vitreous surgery. *Ophthalmology* 1978;85:126-140
65. Jonas JB, Knorr HL, Rank RM, Budde WM: Intraocular pressure and silicone oil endotamponade. *J Glaucoma* 2001;10:102-108
66. Tranos P, Asaria R, Aylward W, Sullivan P, Franks W: Long term outcome of secondary glaucoma following vitreoretinal surgery. *Br J Ophthalmol* 2004;88:341-343
67. Han DP, Lewis H, Lambrou FH, Jr., Mieler WF, Hartz A: Mechanisms of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1989;96:1357-1362
68. Thompson JT, Sjaarda RN, Glaser BM, Murphy RP: Increased intraocular pressure after macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 1996;121:615-622
69. Chen PP, Thompson JT: Risk factors for elevated intraocular pressure after the use of intraocular gases in vitreoretinal surgery. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997;28:37-42
70. Desai UR, Alhalel AA, Schiffman RM, Campen TJ, Sundar G, Muhich A: Intraocular pressure elevation after simple pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1997;104:781-786
71. Gedde SJ: Management of glaucoma after retinal detachment surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2002;13:103-109
72. Yamashita T, Uemura A, Kita H, Sakamoto T: Intraocular pressure after intravitreal injection of triamcinolone acetonide following vitrectomy for macular edema. *J Glaucoma* 2007;16:220-224
73. Ni C, Wang WJ, Albert DM, Schepens CL: Intravitreal silicone injection. Histopathologic findings in a human eye after 12 years. *Arch Ophthalmol* 1983;101:1399-1401
74. Leaver PK, Grey RH, Garner A: Complications following silicone-oil injection. *Mod Probl Ophthalmol* 1979;20:290-294
75. Al-Jazzaf AM, Netland PA, Charles S: Incidence and management of elevated intraocular pressure after silicone oil injection. *J Glaucoma* 2005;14:40-46
76. Honavar SG, Goyal M, Majji AB, Sen PK, Naduvilath T, Dandona L: Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology* 1999;106:169-176; discussion 177
77. Van Aken E, Lemij H, Vander Haeghen Y, de Waard P: Baerveldt glaucoma implants in the management of refractory glaucoma after vitreous surgery. *Acta Ophthalmol* 2010;88:75-79
78. Perez RN, Phelps CD, Burton TC: Angel-closure glaucoma following scleral buckling operations. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1976;81:247-252
79. Schocket SS, Esterson J, Bradford B, Michaelis M, Richards RD: Induction of cataracts in mice by exposure to oxygen. *Isr J Med Sci* 1972;8:1596-1601
80. Palmquist BM, Philipson B, Barr PO: Nuclear cataract and myopia during hyperbaric oxygen therapy. *Br J Ophthalmol* 1984;68:113-117
81. Leaning J: War crimes and medical science. *BMJ* 1996;313:1413-1415
82. Magnusson G, Abrahamsson M, Sjostrand J: Glaucoma following congenital cataract surgery: an 18-year longitudinal follow-up. *Acta Ophthalmol Scand* 2000;78:65-70
83. Barbazetto IA, Liang J, Chang S, Zheng L, Spector A, Dillon JP: Oxygen tension in the rabbit lens and vitreous before and after vitrectomy. *Exp Eye Res* 2004;78:917-924

84. Holekamp NM, Shui YB, Beebe DC: Vitrectomy surgery increases oxygen exposure to the lens: a possible mechanism for nuclear cataract formation. *Am J Ophthalmol* 2005;139:302-310
85. Welge-Lussen U, Birke K: [Oxidative stress in the trabecular meshwork of POAG]. *Klin Monbl Augenheilkd* 2010;227:99-107
86. Friedman DS, Jampel HD, Lubomski LH, Kempen JH, Quigley H, Congdon N, Levkovitch-Verbin H, Robinson KA, Bass EB: Surgical strategies for coexisting glaucoma and cataract: an evidence-based update. *Ophthalmology* 2002;109:1902-1913
87. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F: Changes in anterior chamber angle width and depth after intraocular lens implantation in eyes with glaucoma. *Ophthalmology* 2000;107:698-703
88. Perasalo R: Phaco-emulsification of cataract in eyes with glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 1997;75:299-300
89. Pohjalainen T, Vesti E, Uusitalo RJ, Laatikainen L: Phacoemulsification and intraocular lens implantation in eyes with open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2001;79:313-316
90. Matalone N, Hyams M, Neiman S, Buckman G, Hod Y, Geyer O: Long-term intraocular pressure control after clear corneal phacoemulsification in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg* 2005;31:479-483
91. Shingleton BJ, Pasternack JJ, Hung JW, O'Donoghue MW: Three and five year changes in intraocular pressures after clear corneal phacoemulsification in open angle glaucoma patients, glaucoma suspects, and normal patients. *J Glaucoma* 2006;15:494-498
92. Berdahl JP: Cataract surgery to lower intraocular pressure. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2009;16:119-122
93. Jack j Kanski: *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, Butterworth Heinemann Verlag 2007
94. Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München, Prof. Dr. A. Kampik
95. Thomas Karow: *Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie*, Thomas Karow Verlag 2007
96. Yu AL, Brummeisl W, Schaumberger M, Kampik A, Welge-Lussen U: Vitrectomy does not increase the risk of open-angle glaucoma or ocular hypertension--a 5-year follow-up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010 Oct;248(10):1407-14.
97. Betül Ilkay Sezin Akcay, Osman Murat Uyar, Fevzi Akkan, Kadir Eltutar: Outcomes of 23-gauge pars plana vitrectomy in vitreoretinal diseases. *Clin Ophthalmol*. 2011; 5; 1771-1776
98. Ahn SJ, Woo SJ, Ahn J, Park KH: Comparison of postoperative intraocular pressure changes between 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy and conventional 20-gauge vitrectomy. *Eye (Lond)*. 2012; 10.1028
99. Spirn MJ: Comparison of 25, 23 and 20-gauge vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009 May; 20(3):195-9.

8 Anhang

8.1 Patienten-Fragebogen

Patienten ID:

1) Einverständnis zur Datenerhebung:

ja nein

2) Datum der ppV:

3) Operiertes Auge:

R L

4) Erkrankung:

gesund R L
 okuläre Hypertension R L
 Glaukom R L

5) aktueller Augenarzt:

Telefon:

Weitere Behandlung in der **LMU Augenklinik**:

Ja

6) Anzahl der Besuche:

/Jahr

7) letzter Termin:

8) Augen-Operationen:

erneute ppV (Re-ppV)

ppV am Kontrollauge

HKL R

Datum:

L

Datum:

OP zur Drucksenkung:

Sonstige Operation:

9) regelmäßige Kontrolle von:

IOD

CDR

GF

10) Seitenunterschiede:

ja

nein

11) aktuelle Medikation:

R:

L:

12) Medikationsveränderung:

ja

nein

13) Sonstiges:

lehnt Teilnahme ab

verstorben

keine AA-Kontrolle im Verlauf

14) Datum des Telefonates:

8.2 Augenärzte-Fragebogen

Patienten ID:

Patientenname:

Geb. Datum:

An dem rechten/linken Auge Ihres Patienten wurde am in unserer Klinik, der Ludwig-Maximilians-Universität durch Herrn Prof. Dr. Kampik eine Pars plana Vitrektomie (ppV) durchgeführt.

Ihr Patient teilte uns mit, dass nach der ppV ein/kein erhöhter Augeninnendruck (IOD) oder ein/kein Glaukom diagnostiziert worden sei. Wir haben die Erlaubnis von Ihrem Patienten, folgende Daten von Ihnen zu erfragen:

Wir bitten Sie, soweit es Ihnen möglich ist, folgenden Fragebogen auszufüllen. Bei der Angabe des Datums reicht Monat und Jahr.

Herzlichen Dank.

Prof. Dr. med. Welge-Lüssen

Cand med. Wolfgang Brummeisl

1) Seit wann ist der Patient in Ihrer Behandlung?

Datum:

2) Hat Ihr Patient ein Glaukom?

R L bds. nein

Wenn ja, seit wann?

R- Datum der Diagnose:

L- Datum der Diagnose:

3) Hat Ihr Patient eine okuläre Hypertension?

R L bds. nein

Wenn ja, seit wann?

R- Datum der Diagnose:

L- Datum der Diagnose:

4) Um welche Art von Glaukom handelt es sich?

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Offenwinkel | <input type="checkbox"/> Pigmentdispersions- |
| <input type="checkbox"/> Winkelblock | <input type="checkbox"/> Pseudoexfoliations- |
| <input type="checkbox"/> Normaldruck | <input type="checkbox"/> Kortison- |
| <input type="checkbox"/> Pigmentdispersions- | <input type="checkbox"/> sonstiges- : |

5) Hat Ihr Patient eine Kataraktoperation erfahren?

- R- Datum:
- L- Datum:

6) Wurde bei ihrem Patienten eine weitere ppV durchgeführt:

- Re-ppV am ppV Auge
- ppV am Kontrollauge

7) Intraokulärer Druck (IOD):

- < 21 mmHg > 21mmHg

8) Art der Druckmessung:

- Applanationstonometrie
- Non-Contact
- Impressionstonometrie

9) Hornhautdicke (falls gemessen):

mm

10) IOD:

	R	L	Datum
vor der ppV			
im Verlauf			
im Verlauf			
Mittelwert der letzten 3 Messungen			
max. IOD ohne Medikation			

11) Cup Disc Ratio (CDR):

- unauffällig pathologisch

12) Art der Dokumentation:

- Konventionelles Foto
 3-D Darstellung
 Polarisationsbild
 Konfokale Lasertomographie (Heidelberg-Retina Tomographie)

13) CDR:

	R	L	Datum
vor der ppV			
im Verlauf			
im Verlauf			
zuletzt gemessen			

(Falls Befunde vorliegen, können Sie uns diese bitte mitsenden.)

14) Gesichtsfeld (GF):

- unauffällig pathologisch

	R	L	Datum
vor der ppV			
im Verlauf			
im Verlauf			
zuletzt gemessen			

(Falls Befunde vorliegen, können Sie uns diese bitte mitsenden.)

16) Medikation:

- nein
 Tränenersatz
 Cortison
 IOD-Senker

17) Medikation (nur wenn IOD-Senker):

	Auge	Medikament	Datum
vor der ppV	R		
	L		
im Verlauf	R		
	L		
im Verlauf	R		
	L		
zuletzt verordnet	R		
	L		

(Name, ggf. %-Angabe, Einnahmehäufigkeit)

18) ggf. Begründung für eine Medikationsänderung:

19) Operation zur Drucksenkung:

nein ja

20) Laser:

Trabekuloplastik

Datum:

Zyklophotokoagulation

Datum:

21) Chirurgisch:

Trabekulektomie

Datum:

Trabekulotomie

Datum:

Goniotripanation

Datum:

22) Sind in der Verwandtschaft Ihres Patienten weitere Glaukom-Fälle bekannt?

23) Ist Ihnen bezüglich der Entwicklung eines Glaukoms Ihres Patienten, vor allem im Zusammenhang mit der Pars plana Vitrektomie, etwas aufgefallen?

nein

ja

Three horizontal light blue bars for text input.

Fragebogen ausgefüllt von:

Light blue bar for name input.

Datum/Stempel

Dr. med.

Light blue bar for signature input.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen herzlich danken,
die mich bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben:

Mein erster Dank geht an

Herrn Prof. Dr. med. Welge-Lüssen und Frau PD Dr. med. Yu
für die interessante Aufgabenstellung und die Möglichkeit diese Arbeit in der
Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität durchzuführen.

Ein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Schaumberger
für den Beistand in statistischen Angelegenheiten.

Ich möchte mich auch herzlich bei meinen Eltern für die Unterstützung
während meines Studiums bedanken.

Danke Susanne.

Danke Lisa.

Danke „Altwolf“.

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig verfasst habe und keine anderen als die hier angegebenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde weder in dieser noch in ähnlicher Form bei einer anderen Institution vorgelegt.

München, 19. Mai 2012