

Aus der Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. Siegfried Priglinger

Kongruenz von bilateralen rhegmatogenen

Ablationes:

Anatomisches und funktionelles

Outcome

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ines Nagel

aus

Mannheim

2021

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München**

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Wolf

Mitberichterstatter: Prof. Dr. M. Ulbig  
Prof. Dr. C.L. Schönfeld

Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reinhard HICKEL

Tag der mündlichen Prüfung: 04.02.2021

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Abstract</b>	<b>6</b>
<b>2. Einleitung</b>	<b>7</b>
2.1. <i>Physiologie und Anatomie der Netzhaut</i>	7
<b>2.1.1. Ablatio retinae</b>	7
<b>2.1.2. Proliferative Vitreoretinopathie</b>	7
<b>2.1.3. Risikofaktoren</b>	10
2.1.3.1. Ablatio retinae	10
2.1.3.2. Proliferative Vitreoretinopathie	10
2.2. <i>Ziel der vorgelegten Untersuchung</i>	12
<b>2.2.1. Bisherige Studien</b>	12
<b>2.2.2. Größe der Datenbasis der vorgelegten Studie</b>	12
<b>3. Begriffsdefinition, Patienten und Methoden</b>	<b>13</b>
3.1. <i>Begriffsdefinition</i>	13
<b>3.1.1. Erstbetroffenes Auge</b>	13
<b>3.1.2. Zweitbetroffenes Auge</b>	13
3.1.2.1. Bei beidseitiger rhegmatogener Netzhautablatio	13
3.2. <i>Patienten</i>	13
<b>3.2.1. Einschlusskriterien</b>	13
3.3. <i>Methodik der Erfassung</i>	14
<b>3.3.1. Formelle Erfordernisse</b>	14
3.3.1.1. Schriftliche Einverständniserklärung	14
3.3.1.2. Pseudonymisierung der Daten	14
3.3.1.3. Datenerhebung	14
<b>3.3.2. Materielle Erfordernisse / Baselinecharakteristika</b>	15
3.3.2.1. Geschlecht	15
3.3.2.2. Alter bei klinischer Erstvorstellung	15
3.3.2.3. Myopie	15
<b>3.3.3. Degenerative Lochsituation</b>	16
3.3.3.1. Ophthalmologischer Allgemeinzustand	16
3.3.3.2. Rechtes Auge betroffen	16
3.3.3.3. Linkes Auge betroffen	16
3.3.3.4. Beide Augen betroffen	16
3.3.3.5. Operative Versorgung	16
<b>4. Ergebnis unter Auswertung der erhobenen Daten</b>	<b>18</b>
4.1. <i>Demographische Daten und Alter der Patienten</i>	18
<b>4.1.2. Aufnahmebefund und prozentuale Geschlechterverteilung bei Aufnahme</b>	18
<b>4.1.3. Durchschnittsalter der Patienten bei Erstvorstellung</b>	19
<b>4.1.4. Durchschnittsalter der Patienten bei Zweitvorstellung</b>	20
<b>4.1.5. Zeitlicher Abstand zwischen klinischer Erst- und Zweitvorstellung</b>	20
4.2. <i>Erstbetroffenes Auge</i>	21
<b>4.2.1. Ophthalmologische Vorerkrankungen</b>	21
<b>4.2.2. Präoperativer Befund</b>	23

4.2.2.1. Symptombdauer	23
4.2.2.2. Ausmaß der Netzhaut elevation	23
4.2.2.3. Makula-Status	24
4.2.2.4. Funktion	24
4.2.2.5. Proliferative Vitreoretinopathie	24
<b>4.2.3. Operative Versorgung</b>	24
4.2.3.1. Eindellende Verfahren	24
4.2.3.2. Vitrektomie	24
<b>4.2.4. Postoperativer Befund</b>	25
4.2.4.1. Postoperative Komplikationen	25
4.2.4.2. Makula-Status	25
4.2.4.3. Funktion	25
4.2.4.4. Proliferative Vitreoretinopathie	25
<i>4.3. Zweitbetroffenes Auge</i>	27
<b>4.3.1. Ophthalmologische Vorerkrankungen</b>	27
<b>4.3.2. Präoperativer Befund</b>	28
4.3.2.1. Symptombdauer	28
4.3.2.2. Ausmaß der Netzhaut elevation	28
4.3.2.3. Makula-Status	28
4.3.2.4. Funktion	29
4.3.2.5. Proliferative Vitreoretinopathie	29
<b>4.3.3. Operative Versorgung</b>	29
4.3.3.1. Eindellende Verfahren	29
4.3.3.2. Vitrektomie	29
<b>4.3.4. Postoperativer Befund</b>	29
4.3.4.1. Postoperative Komplikationen	29
4.3.4.2. Makula-Status	29
4.3.4.3. Funktion	30
4.3.4.4. Proliferative Vitreoretinopathie	30
<i>4.4. Vergleich erst- und zweitbetroffenes Auge</i>	32
<b>4.4.1. Ophthalmologische Vorerkrankungen</b>	32
<b>4.4.2. Präoperativer Befund</b>	33
4.4.2.1. Symptombdauer	33
4.4.2.2. Ausmaß der Netzhaut elevation	33
4.4.2.3. Makula-Status	33
4.4.2.4. Funktion	33
4.4.2.5. Proliferative Vitreoretinopathie	33
<b>4.4.3. Operative Versorgung</b>	33
4.4.3.1. Eindellende Verfahren	34
4.4.3.2. Vitrektomie	34
<b>4.4.4. Postoperativer Befund</b>	34
4.4.4.1. Postoperative Komplikationen	34
4.4.4.2. Makula-Status	34
4.4.4.3. Funktion	34
4.4.4.4. Proliferative Vitreoretinopathie	35
4.4.4.5. Kontrollbefund	38
<b>5. Schlussfolgerung</b>	<b>39</b>
5.1. Demographische Aspekte	39

5.2. <i>Klinische Aspekte</i>	39
<b>5.2.1. Krankheitsbezogene Unterschiede zwischen den Augenpaaren</b>	39
5.2.1.1. Präoperativ	39
5.2.1.2. Perioperativ	39
5.2.1.3. Wichtige Erkenntnisse zum Kontrollzeitpunkt	41
5.2.1.4. Auswirkung der PVR-Entwicklung	41
<b>5.2.2. Mögliche klinische Anwendung der Ergebnisse</b>	41
5.3. <i>Bewertung der retrospektiven Datenerhebung</i>	42
<b>6. Anlagen</b>	<b>43</b>
6.1. <i>Ergänzungen</i>	43
6.2. <i>Entwicklung eines präventiven Merkblattes</i>	48
6.3. <i>Einverständniserklärung/ Erhebungsbogen</i>	49
6.4. <i>Danksagung</i>	51
6.5. <i>Eidesstattliche Versicherung</i>	52
6.6. <i>Literaturverzeichnis</i>	53
<b>6.6.1. Abbildungsverzeichnis</b>	53
<b>6.6.2. Tabellenverzeichnis</b>	54
<b>6.6.3. Abkürzungsverzeichnis</b>	55
<b>6.6.4. Quellenverzeichnis</b>	56

# 1. Abstract

Kongruenz von bilateralen rhegmatogenen Ablationen: Anatomisches und funktionelles Outcome

## Fragestellung

Ziel der Erhebung ist es, die Entwicklung und das postoperative funktionelle Ergebnis einer bilateralen rhegmatogenen Netzhautablatio zu untersuchen. Des Weiteren soll eine Aussage über das Auftreten, den individuellen Verlauf und das potentiell individuelle Risiko einer proliferativen Vitreoretinopathie (PVR) nach Netzhautchirurgie getroffen werden.

## Methodik

Die vorgelegte Arbeit ist eine retrospektive Studie von 101 Patienten (202 Augen), die an einer großen deutschen Augenklinik klinisch aufgenommen und im Zeitraum von 1994 bis 2015 operativ versorgt wurden. Die klinische Nachbeobachtungszeit betrug mindestens drei Monate.

## Ergebnisse

Die Studienpopulation zeigte typische Ablatio-Merkmale: eine überwiegend männliche Kohorte (81%) mit einem medianen Alter von 56 Jahren, 55% Pseudophakie-Rate und 16% Myopie höher als -3 dpt. bei phaken Patienten. Die Patienten wurden mit dem zweitbetroffenen Auge im Mittel nach einer kürzeren Symptombdauer klinisch vorstellig. Es wies einen besseren präoperativen Visus, seltener eine abgehobene Makula und geringere Amotio- und Riss-Ausmaße (in Uhrzeitstunden) vor. Daraus resultierten eine kürzere stationäre Liegedauer, weniger postoperative Komplikationen, weniger netzhautsanierende Folgeoperationen und ein besseres visuelles Ergebnis.

Die erste operative Versorgung (Plombe (27%), Pars-Plana-Vitrektomie (73%)) war zunächst in 100% der Fälle erfolgreich. Die finale Netzhautanlagerate betrug 98%. Die Wahl der Operationsmethode hatte keinen Einfluss auf den Heilungsverlauf.

Eine PVR unterschiedlichen Ausprägungsgrades trat bei insgesamt 76 Augen (38%) auf. Hiervon waren 47 Augen (23%) bereits präoperativ betroffen. Eine präoperativ abgehobene Makula, eine klinisch atrophische Ablatio und das Ausmaß der Ablatio begünstigte die Entstehung einer PVR im Verlauf. Entwickelte das erste Auge eine PVR, stieg das relative Risiko des Partnerauges auch an einer solchen zu erkranken um den Faktor 2,38 (Odds Ratio 3,58) an.

## Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse aus kleineren Fallserien, dass überwiegend männliche Patienten eine bilaterale rhegmatogene Netzhautablösung erleiden sowie dass das zweitbetroffene Auge einen besseren klinischen Verlauf und ein besseres visuelles Ergebnis erzielt, konnte in dieser bisher größten Studie bestätigt werden.

Es konnte eine Begünstigung der PVR-Entwicklung am zweiten Auge nach Erkrankung des ersten Auges nachgewiesen werden. Dies spricht für eine individuelle systemische Prädisposition der PVR-Entwicklung.

## 2. Einleitung

Eine rhegmatogene Netzhautablatio beschreibt eine rissbedingte Abhebung der neurosensorischen Netzhaut des Auges von dem darunter gelegenen Pigmentepithel aufgrund eines Netzhautrisses oder eines Netzhautforamens. Ein solches Ereignis ist eine ophthalmologische Akutsituation. Die betroffenen Patienten erleben dies meist als überraschende schmerzlose Veränderung der Sehqualität (1, 2), gegebenenfalls kombiniert mit Photopsien.

### 2.1. Physiologie und Anatomie der Netzhaut

Die Netzhaut entsteht in der Embryologie als ein aus dem Gehirn vorgestülptes Neuroektoderm. Nach Abschluss der Entwicklung befindet sich die Netzhaut im hinteren Augenabschnitt auf dem Pigmentepithel aufliegend und wird nach ventral durch den Glaskörper abgegrenzt (3).

Bei Betrachtung der Netzhaut mittels Funduskopie, einer nichtinvasiven mikroskopischen Netzhaut-Beurteilung, lassen sich die Durchtrittsstelle der Papilla nervi optici, die Gefäße der Arteria und Vena centralis retinae sowie die gefäßfreie Makula lutea mit der Fovea centralis beurteilen. Makroskopisch ist die Netzhaut durchscheinend. Der Fundus erscheint durch die dahinterliegende Aderhaut rot (4).

#### 2.1.1. Ablatio retinae

Für Patienten ist eine Netzhautablösung eine massive Einschränkung ihrer Lebensqualität. Sie führt zu einer individuellen Sehverschlechterung sowohl des scharfen Sehens als auch der räumlichen Wahrnehmung, die sich zur Blindheit ausdehnen kann. Von einem solchen Ereignis kann nur ein Auge (unilaterale Netzhautablatio), im schlimmsten Fall können hiervon aber beide Augen (bilaterale Netzhautablatio) betroffen sein (5-9). Die Häufigkeit des Auftretens dieses Krankheitsbildes wird bei der europäischen Bevölkerung mit einer Inzidenz der Erkrankung pro Jahr von einem bis zwei Betroffenen pro 10 000 Einwohner berechnet (2, 10). In Deutschland treten pro Jahr schätzungsweise 8000 Ablationes retinae neu auf (2). In aller Regel erleiden die Patienten zunächst eine unilaterale Netzhautablatio. Seltener erleiden die Patienten eine bilaterale Netzhautablösung (1, 11). Das Auftreten der Symptome am zweitbetroffenen Auge kann entweder simultan mit dem erstbetroffenen Auge oder konsekutiv und somit zeitlich abgrenzbar von der Ablatio des erstbetroffenen Auges erfolgen (Zusammenstellung der Risikofaktoren vgl. Anhang 6.1.).

#### 2.1.2. Proliferative Vitreoretinopathie

Die proliferative Vitreoretinopathie ist einer der wichtigsten Verursacher von retinalen Re-Ablationes nach stattgehabter rhegmatogener Netzhautablatio und durchgeführter Operation zur Wiederanlage (12). Eine Re-Ablatio stellt immer eine erneute Operationsindikation dar.

Bei einem vorliegenden retinalen Schaden können Zellen des retinalen Pigmentepithels in den Glaskörper einwandern und sich dort zu kontraktile Myofibroblasten umwandeln. Die Myofibroblasten entwickeln der Netzhaut und dem Glaskörper aufgelagerte Stränge und

Membranen. Eine Kontraktion dieser Membranen hat eine Schädigung der Netzhaut zu Folge, typischerweise eine Lochbildung mit darauffolgender Netzhautablösung (13).

Eine proliferative Vitreoretinopathie zeigt unterschiedliche klinische Ausprägungsgrade. Eine beginnende Zellvermehrung und Pigmentzellverklumpung (3, 13) im Glaskörper zeigt sich funduskopisch durch eine Lichtstrahlreflektion und Trübung des Glaskörpers.

Die aktualisierte PVR-Klassifikation der Retina Society gibt einen Überblick über die klinischen funduskopischen Befunde, die die Einteilung der proliferativen Vitreoretinopathie in unterschiedliche Schweregrade ermöglicht. Die Klassifikation umfasst drei klinische Grade, Grad A bis C. Die Schwere der Erkrankung ist von A bis C zunehmend (14).

Grad C wird erneut in zwei Unterkategorien aufgeteilt (anterior (vordere), posterior (hintere)).

Die anteriore PVR Grad C befindet sich zwischen Glaskörperbasis und Netzhaut. Die posteriore PVR Grad C bezeichnet eine Membranbildung auf der Netzhautoberfläche.

Die Einteilung erlaubt eine Untersucher-unabhängige Bewertung der proliferativen Vitreoretinopathie und lässt Aussagen über das Fortschreiten der Erkrankung zu.

TABELLE 1: AKTUALISIERTE PVR-KLASSIFIKATION DER RETINA SOCIETY

Grad	Klinische Zeichen
A	Glaskörpertrübungen, Pigmentverklumpungen, auch der inferioren Retina aufliegend.
B	Fältelung der inneren Netzhautoberfläche, Netzhautsteifigkeit, Tortuositas, atypische Netzhautablösung, verminderte Glaskörpermobilität.
CP (posterior)	Vollständige Netzhautfältelung oder subretinale Strangbildung hinter (posterior) dem Äquator (1 bis 12 Uhrzeitstunden betroffen).
Unterteilung CP	Typ
A (focal)	Sternfalten hinter (posterior) der Glaskörperbasis.
B (diffus)	Konfluierende Sternfalten posterior der Glaskörperbasis; Papille möglicherweise nicht sichtbar.
C (subretinal)	Proliferationen unterhalb der Retina; papillennahe ringförmige Strangbildung; lineare Strangbildung; mottenfraß-ähnliche retinale Läsionen.
CA (anterior)	Vollständige Netzhautfältelung oder subretinale Strangbildung vor (anterior) dem Äquator (1 bis 12 Uhrzeitstunden betroffen).
Unterteilung CA	Typ
A (rund)	Vollständige Netzhautfältelung oder subretinale Strangbildung vor (anterior) dem Äquator (1 bis 12 Uhrzeitstunden betroffen).
B (anterior)	Vordere Kontraktion der Retina an der Glaskörperbasis; Ziliarkörper und epiziliäre Membranabhebung; Irisretraktion (15)



Die mit einer PVR einhergehenden Netzhautschrumpfung und Netzhautverhärtung stellen eine Indikation für die operative Versorgung mittels Vitrektomie dar. Hierbei können die zelldurchsetzten Glaskörper-Anteile abgesaugt und die netzhautverändernden Membranen entfernt werden (16, 17).

Bisherige Studien zeigten, dass Patienten aufgrund eines genetischen Polymorphismus im  $TNF\alpha$ -Gen (18) ein erhöhtes Risiko haben, auf beiden Augen an einer proliferativen Vitreo-retinopathie zu erkranken (12, 19, 20).

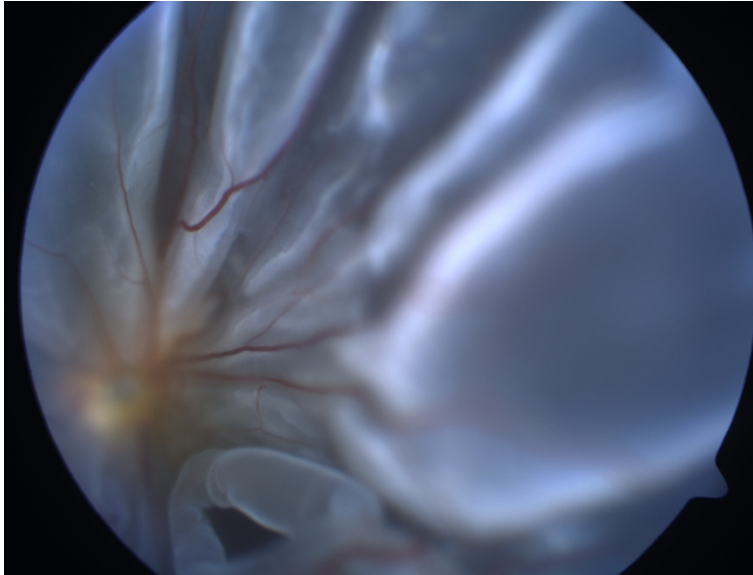


ABBILDUNG 1: RHEGMATOGENE ABLATIO RETINAE

### 2.1.3. Risikofaktoren

#### 2.1.3.1. Ablatio retinae

Vorangegangene Studien haben verschiedene Risikofaktoren für die Entwicklung einer rhegmatogenen Netzhautablösung identifiziert (1, 2, 10, 21). Eine Zusammenstellung der wichtigsten Risikofaktoren findet sich angefügt unter Anhang 6.1.

#### 2.1.3.2. Proliferative Vitreoretinopathie

Die proliferative Vitreoretinopathie ist, wie oben beschrieben, eine Komplikation, die nach rhegmatogenen retinalen Netzhautablösungen auftreten kann und das Therapieversagen zur Folge hat (22-24).

Die begünstigenden Faktoren dieser Erkrankung wurden in unterschiedlichen Studien untersucht. Hierbei konnten folgende Faktoren als Risikofaktoren identifiziert werden:

- Größe der initialen Ablatio

Je größer das Ausmaß der Ablatio und die Größe des retinalen Defektes bei der klinischen Erstvorstellung des Patienten war, desto eher entwickelten dieser im Verlauf eine PVR (23).

- Präoperativ bestehende PVR

Entwickelte der Patient bereits präoperativ eine proliferative Vitreoretinopathie, desto wahrscheinlicher trat eine erneute PVR-Bildung nach operativer Versorgung als Komplikation auf (25).

- Trauma und intraokularer Reiz

Auch ein stattgehabtes intraokuläres Trauma und eine präoperativ erlittene Endophthalmitis begünstigen die Entwicklung einer proliferativen Vitreoretinopathie im Krankheitsverlauf (12).

- Persistierende Netzhautdefekte und Operationszahl

Des Weiteren förderten unzureichend verschlossene retinale Defekte, sowie persistierende Netzhautdefekte die Entstehung einer PVR (24). Zusätzlich wurde mit steigender Anzahl netzhautsanierender Operationen eine größere Auftretenswahrscheinlichkeit einer PVR beobachtet (26).

- Kryoretinopexie

In Assoziation mit ausgedehnt durchgeführter Kryoretinopexie am betroffenen Auge zeigte sich in Beobachtungsstudien ein vermehrtes Auftreten einer Netzhautmembranbildung (27).

- Glaskörperblutung

Eine vermehrte Zellmigration aufgrund von Glaskörperblutungen (sowohl prä-, als auch intra- und postoperativ) wurde als Risikofaktor einer proliferativen Vitreoretinopathie in Studien unterschiedlich beurteilt. Hierbei gab es sowohl statistische Nachweise einer positiven Beeinflussung (23), als auch einer statistischen Widerlegung einer unabhängigen Begünstigung (27).

- Nikotinabusus

Eine Studie der Harvard Medical School, Boston, erschienen im Jahr 2017 (28), weist eine statistische Begünstigung einer proliferativen Vitreoretinopathie bei Rauchern nach traumatischer Netzhautablösung nach. Ein hierbei zugrundeliegender molekularer Mechanismus ist bisher unbekannt.

TABELLE 2: BISHER IDENTIFIZIERTE PVR-RISIKOFAKTOREN

Ausmaß der Ablatio
Größe des retinalen Defektes
Stattgehabtes intraokuläres Trauma
Präoperativ stattgehabte Endophthalmitis
Persistierende Netzhautdefekte
Anzahl netzhautsanierender Operationen
Präoperativ bestehende PVR
Ausgedehnte Kryoretinopexien
Stattgehabte Glaskörper-Blutungen
Nikotinabusus

## **2.2. Ziel der vorgelegten Untersuchung**

Die hier vorgelegte Studie ist eine retrospektive Untersuchung einer Patientenkohorte, die an der Augenklinik der Universität München klinisch aufgenommen und im Zeitraum von 1993 bis 2015 dort operativ versorgt wurde.

Ziel der Untersuchung ist, mittels erhöhter Anzahl klinischer Fälle (101 Patienten) tragfähige Aussagen über die statistische Entstehungshäufigkeit einer Ablatio retinae am erst- und zweitbetroffenen Auge, den potentiellen Verlauf, mögliche Komplikationen und das Outcome sowie die Auswahl der geeigneten Operationsmethode zu treffen. Die vorgelegte Arbeit untersucht außerdem, ob eine proliferative Vitreoretinopathie, soweit sie an einem Auge auftritt, notwendigerweise auch das andere Auge erfasst.

### **2.2.1. Bisherige Studien**

Im Jahr 2015 wurde von Walia H.S et al. eine grundlegende Studie durchgeführt (9). Hierbei stützte sich die Studie auf eine Datenbasis von 40 Patienten. Im Ergebnis konnten folgende Baseline-Charakteristika herausgearbeitet werden: Bei konsekutiven Netzhautablationen waren die Betroffenen überwiegend männlich (61%) und bei Auftreten der Erkrankung im Mittel 50 Jahre alt. Ein Großteil der Patienten war stark myop über -6 Dioptrien (53%) und litt unter degenerativen Lochsituationen (35%), war aber ansonsten ophthalmologisch unauffällig. Die Dauer zwischen dem Auftreten von Symptomen und der klinischen Vorstellung sank deutlich und war hinsichtlich des erstbetroffenen und des zweitbetroffenen Auges unterschiedlich. Während die Patienten bei dem erstbetroffenen Auge im Median 3,5 Tage bis zur klinischen Vorstellung abwarteten, wurden sie bei dem zweitbetroffenen Auge im Median bereits nach 2 Tagen nach Auftreten der Symptomatik klinisch vorgestellt. Im Verlauf der Untersuchung konnte gezeigt werden, dass das zweitbetroffene Auge ein besseres funktionelles Ergebnis hat. Grundvoraussetzung war hierfür eine unverzügliche klinische Vorstellung zur Behandlung des betroffenen Auges.

### **2.2.2. Größe der Datenbasis der vorgelegten Studie**

Die vorgelegte Studie stützt sich auf ein Patientenkollektiv, welches zwischen den Jahren 1993 und 2015 an der Augenklinik der Universität München aufgrund von bilateralen rhegmatogenen Netzhautablationen operativ versorgt wurde. Insgesamt 101 Patienten und folglich 202 Augen konnten als Datenbasis in die hier vorgelegte Studie aufgenommen werden.

## 3. Begriffsdefinition, Patienten und Methoden

### 3.1. Begriffsdefinition

#### 3.1.1. Erstbetroffenes Auge

Dasjenige Auge, welches zuerst Symptome einer rhegmatogenen Ablatio zeigte, wurde definiert als erstbetroffenes Auge.

Zeigte sich bei Erstvorstellung eine bilaterale Netzhautablatio, wurde das Auge mit der größeren Ausdehnung der Ablatio als erstbetroffenes Auge definiert.

Bei einem gleichen Ausmaß der Ablatio entschied die unterschiedliche Dauer der Symptome über erst- und zweitbetroffenes Auge.

#### 3.1.2. Zweitbetroffenes Auge

Dasjenige Auge, welches in Anschluss an das erstbetroffene Auge eine rhegmatogene Ablatio erlitt, wurde definiert als zweitbetroffenes Auge.

##### 3.1.2.1. Bei beidseitiger rhegmatogener Netzhautablatio

Zeigte sich bei Erstvorstellung eine bilaterale Netzhautablatio, wurde das Auge mit der geringeren Ausdehnung der Ablatio als zweitbetroffenes Auge definiert.

Bei einem gleichen Ausmaß der Ablatio entschied die unterschiedliche Dauer der Symptome über erst- und zweitbetroffenes Auge.

### 3.2. Patienten

#### 3.2.1. Einschlusskriterien

Die Arbeit befasst sich in einer retrospektiven Betrachtung mit Personen – im Folgenden Patienten – , die an der Augenklinik der Universität München klinisch aufgenommen und im Zeitraum von 1993 bis 2015 dort operativ versorgt wurden. Eingeschlossen wurden alle Patienten, die über den genannten Zeitraum an der Augenklinik der Universität München an beiden Augen aufgrund einer rissbedingten Netzhautablatio operiert wurden. Patienten mit traktiven oder exsudativen Ablationes sowie bei diabetischer Retinopathie, Chorioretinitis, Fundus hypertonicus, einer Frühgeborenen-Retinopathie oder einem Alter unter fünf Jahren wurden von der Studie ausgeschlossen.

### 3.3. Methodik der Erfassung

#### 3.3.1. Formelle Erfordernisse

##### 3.3.1.1. Schriftliche Einverständniserklärung

Am 25. Mai 2018 trat die EU-Datenschutz-Grundverordnung (DSGVO) in Kraft. Es ist eine Verordnung der Europäischen Union, mit der die Regeln für die Verarbeitung von personenbezogenen Daten in der EU vereinheitlicht werden. Sämtliche Daten wurden pseudonymisiert und sodann die Auswertung im Rahmen dieser Studie vorgenommen.

##### 3.3.1.2. Pseudonymisierung der Daten

Diese Studie verwendet Daten pseudonymisiert. Namen wurden durch eine fortlaufende Nummerierung ersetzt. Im Verlauf der Analyse der erhobenen Daten wurde nur die codierende Nummerierung verwendet.

##### 3.3.1.3. Datenerhebung

###### **Patientenakten**

Anhand der schriftlichen Aufzeichnungen in den Akten der betroffenen Patienten wurden folgende Daten erhoben:

- a) Demographische Daten der Betroffenen,
- b) Internistische Vorerkrankungen,
- c) Ophthalmologische Vorerkrankungen,
- d) Stattgehabte operative Versorgung ex domo,
- e) Präoperativer Befund für das betroffene Auge,
- f) Bei konsekutiver Ablatio (zeitlich versetzte rhegmatogene Netzhautablösung) Aufnahmebefund für das primär nicht-betroffene Auge (29),
- g) Stattgehabte operative Versorgung in domo (Augenklinik der Universität München),
- h) Stationäre Liegedauer,
- i) Entlassungsbefund,
- j) Mögliche stationäre und post-stationäre Komplikationen,
- k) Anzahl der insgesamt erfolgten Netzhautoperationen,
- l) Entwicklung einer proliferativen Vitreoretinopathie im Krankheitsverlauf.

Die Erhebung befasste sich zunächst mit den individuellen Patientenbefunden zu zwölf unterscheidbaren Kriterien der Erfassung. Im Anschluss daran wurde je betroffenem Patienten ein Kontrollbefund, frühestens drei Monate nach der letzten netzhautversorgenden Operation für beide Augen erhoben.

###### **Statistik**

Die statistische Analyse erfolgte mit nicht-parametrischen Tests (Chi-Quadrat-Test, Fisher-Exakt-Test (30)), der linearen und der logistischen Regression (multivariate Analyse (31)). Der bestkorrigierte Visus nach dem Snellen-Index (Sehprobentafeln) wurde in den Logarithmus des minimalen Winkels der Auflösung (logMAR (30)) umgerechnet. Die weitere Analyse bei zwei

unabhängigen Stichproben mit vorliegender Normalverteilung erfolgte mittels t-Test, bei nicht-vorhandener Normalverteilung mittels Mann-Whitney-U-Test (30).

### **Standardisierter Fragebogen**

Operationen bei Patienten, die vor der klinischen Erstvorstellung an der Augenklinik der Universität München bereits zu einem früheren Zeitpunkt ex domo (vor-)operiert waren, sind im Rahmen der Untersuchung ordnungsgemäß bei der Zahl der stattgehabten Operationen eingeordnet und gezählt. In Fällen, in denen sich die Patienten nach erfolgter Operation nicht mehr in der Augenklinik der Universität München vorstellten, beispielsweise weil sie sich in die Weiterbehandlung ihres ursprünglich überweisenden und behandelnden niedergelassenen Augenarztes begaben, sind gleichfalls zahlenmäßig in dieser Studie weiter erfasst. Insoweit ist der bestkorrigierte Kontrollvisus durch Nachfrage bei den behandelnden niedergelassenen Augenärzten oder den Patienten selbst ermittelt worden. Das so gewonnene Ergebnis wurde zur Abrundung in die vorab gewonnenen Datensätze eingestellt.

Die Erhebung des postoperativen Befundes erfolgte durch Kontaktaufnahme mit den Patienten mittels eines standardisierten Anschreibens (siehe Anhang, 6.3.).

### **3.3.2. Materielle Erfordernisse / Baselinecharakteristika**

#### **3.3.2.1. Geschlecht**

Bei jedem Patienten der Studie wurde zu Beginn der Erhebung das in den Akten vermerkte Geschlecht erfasst.

#### **3.3.2.2. Alter bei klinischer Erstvorstellung**

Das Alter der Patienten bei klinischer Erstvorstellung wurde aufgrund des in der Patientenakte geführten Geburtsdatums errechnet.

#### **3.3.2.3. Myopie**

Refraktive Werte bei phaken Patienten kleiner -0,25 Dioptrien wurden als myop kategorisiert. Die Arbeit unterscheidet folgende drei Gruppen:

- Myopie < -3 dpt.
- Myopie > -3 dpt.
- Myopie < -6 dpt.

Die Daten wurden anhand des durchgeführten Refraktionstests oder anamnestischer Aufzeichnung erhoben. Lagen diese Informationen in der retrospektiven Erhebung nicht vor, wurden – wenn möglich – die ausgemessenen Refraktionswerte der mitgeführten Brille des Patienten verwendet.

### 3.3.3. Degenerative Lochsituation

Vermerkte der untersuchende Augenarzt in der ophthalmologischen Untersuchung eine degenerative Lochsituation oder klinisch atrophische Netzhaut im Sinne einer älteren Ablatio, wurde dies in der Erhebung berücksichtigt. Des Weiteren wurden die zu dem Ablatio-Ereignis zugehörigen Operationsbefunde zur Erfassung desselben herangezogen.

#### 3.3.3.1. Ophthalmologischer Allgemeinzustand

Die ophthalmologische Beurteilung des jeweils betroffenen Auges wurde zu mindestens drei Zeitpunkten dokumentiert. Das erstbetroffene Auge wurde zum Zeitpunkt bei Erstvorstellung, zum Zeitpunkt der stationären Entlassung nach primärer therapeutischer Versorgung in der Augenklinik der Universität München und zu einem Kontrollzeitpunkt mindestens drei Monate nach zuletzt durchgeführter Therapie in der Augenklinik der Universität München beurteilt. Lag eine konsekutive rhegmatogene Netzhautablatio vor, wurde ein ophthalmologischer Befund des Partnerauges bei Erstvorstellung mit dem erstbetroffenen Auge erhoben. Somit wurden für das zweitbetroffene Auge im Falle einer konsekutiven rhegmatogenen Netzhautablatio ophthalmologische Befunde zu vier Zeitpunkten dokumentiert.

#### 3.3.3.2. Rechtes Auge betroffen

Zusätzlich zu der Kodierung „erstbetroffenes Auge“ (EA) und „zweitbetroffenes Auge“ (ZA) wurde die betroffene Seite (rechts oder links) in der Erhebung aufgezeichnet.

Das rechte Auge wurde als „EA/r“ oder „ZA/r“ kodiert.

#### 3.3.3.3. Linkes Auge betroffen

Zusätzlich zu der Kodierung „erstbetroffenes Auge“ (EA) und „zweitbetroffenes Auge“ (ZA) wurde die betroffene Seite (rechts, links) in der Erhebung aufgezeichnet.

Das linke Auge wurde als „EA/l“ oder „ZA/l“ kodiert.

#### 3.3.3.4. Beide Augen betroffen

##### **Simultan**

Präsentierte sich der Patient mit bilateraler rhegmatogener Netzhautablatio bei Erstvorstellung, wurde die klinische Abfolge der Ablationes beider Augen retrospektiv anhand der oben genannten Kriterien (siehe 3.1. Begriffsdefinition) festgelegt. Das Datum der Erstvorstellung wurde für das erst- und zweitbetroffene Auge gleich datiert.

##### **Konsekutiv**

Präsentierte sich der Patient zunächst mit unilateraler rhegmatogener Netzhautablatio, wurde auch der klinisch erhobene Befund – soweit in der Akte vermerkt – des noch nicht betroffenen zweiten Auges aufgezeichnet. Dies erfolgte in der Absicht, eventuell Aussagen über vorliegende Prädiktoren einer rhegmatogenen Ablatio am später zweitbetroffenen Auge treffen zu können.

#### 3.3.3.5. Operative Versorgung

##### **Eindellende Chirurgie**

Die Kodierung erfolgte nach der erstversorgenden Therapie. Eine Erstversorgung mittels Plomben-Operation oder Cerclage wurde als „eindellende Chirurgie“ erfasst. Waren im Verlauf Reoperationen notwendig, wurde die erforderliche OP-Anzahl dokumentiert.

##### **Vitrektomie**



Die Kodierung erfolgte nach der erstversorgenden Therapie. Eine Erstversorgung mittels pars-plana-Vitrektomie wurde als „Vitrektomie“ erfasst. Waren im Verlauf Reoperationen notwendig, wurde die erforderliche OP-Anzahl dokumentiert.

## 4. Ergebnis unter Auswertung der erhobenen Daten

Im Folgenden werden die Baseline-Charakteristiken der aktuellen Kohorte mit der Studienkohorte der grundlegenden Untersuchung aus dem Jahr 2015 (vgl. 2.2.1) verglichen. Das neu erhobene Datenvolumen ist um 61 Patienten (250 Prozent) größer als die vorangegangene Studie.

### 4.1. Demographische Daten und Alter der Patienten

#### 4.1.2. Aufnahmebefund und prozentuale Geschlechterverteilung bei Aufnahme

Vierzehn Patienten des Kollektivs (14%) wiesen bei Erstvorstellung in der Augenklinik der Universität eine bilaterale Netzhautablatio und somit per definitionem eine simultane Ablatio vor. 87 Patienten (86%) erlitten eine konsekutive Netzhautablösung.

82 (81%) der vorgestellten Patienten waren männliche Patienten, 19 (19%) weibliche Patienten. Hierbei zeigt sich im Vergleich zu der vorangegangenen Studie ein höherer Prozentsatz der männlichen Patienten (Walia H. S et al.: 61% männliche, 39% weibliche Patienten (9)).

### 4.1.3. Durchschnittsalter der Patienten bei Erstvorstellung

Der Median des Durchschnittsalters betrug bei Erstvorstellung 56 Jahre.

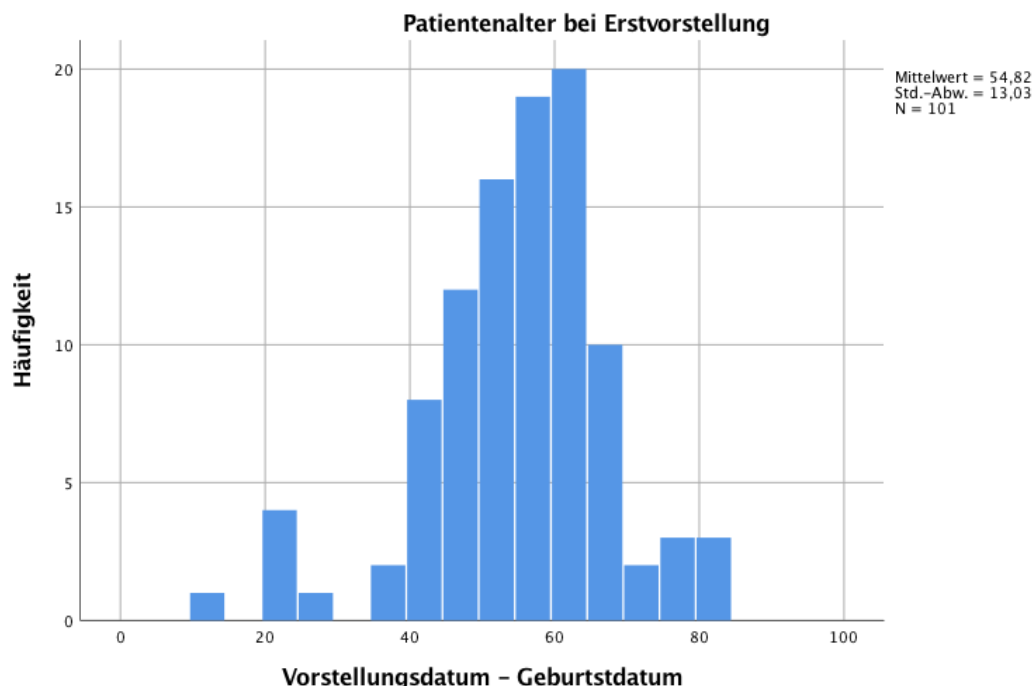


ABBILDUNG 2: ALTERSVERTEILUNG BEI ERSTVORSTELLUNG

Der Median des Durchschnittsalters bei Erstvorstellung betrug 56 Jahre. Des Weiteren ist eine Häufung bei ca. 25-jährigen überwiegend männlichen Betroffenen zu vermerken.

#### 4.1.4. Durchschnittsalter der Patienten bei Zweitvorstellung

Der Median des Durchschnittsalters betrug bei Zweitvorstellung 57 Jahre und ist demnach ein Jahr älter als zum Zeitpunkt der Erstvorstellung. Somit ist das Patientenkollektiv im Vergleich zur Vorgängerstudie um ca. fünf Jahre älter.

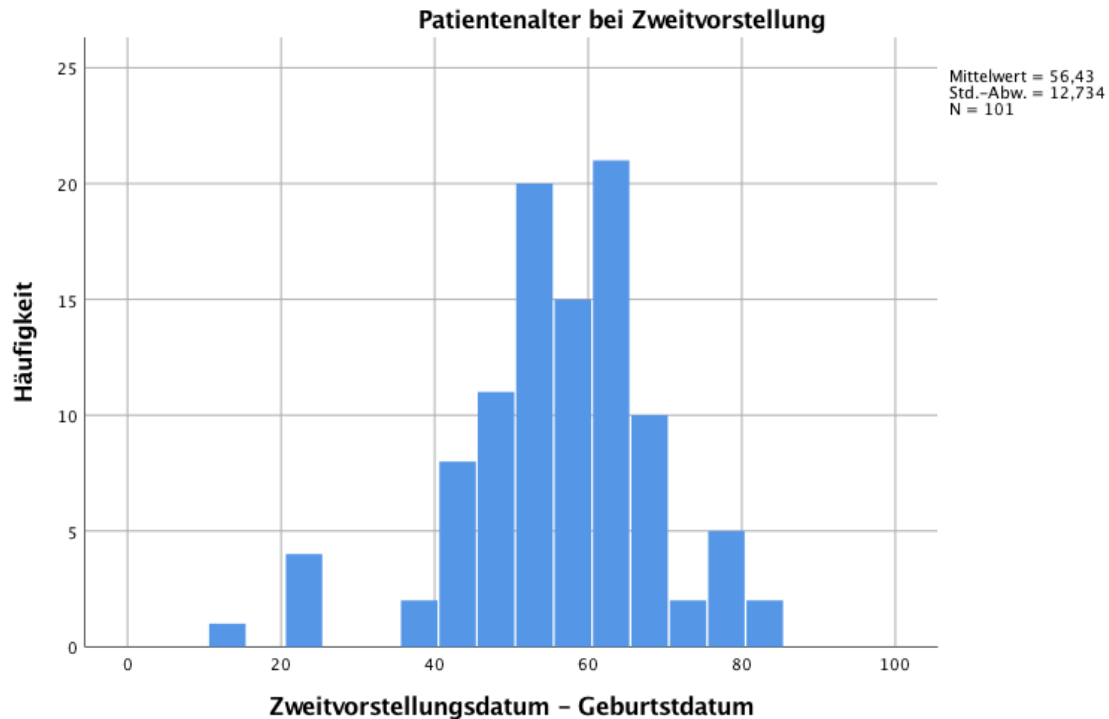


ABBILDUNG 3: ALTERSVERTEILUNG BEI ZWEITVORSTELLUNG

Der Abstand zwischen Erst- und Zweitvorstellung der konsekutiven Ablationes betrug im Mittel 101 Wochen.

#### 4.1.5. Zeitlicher Abstand zwischen klinischer Erst- und Zweitvorstellung

Der zeitliche Abstand zwischen Erst- und Zweitvorstellung der konsekutiven Ablationes betrug im Mittel 101 Wochen (Range 2 bis 1010 Wochen, fast 20 Jahre).

## 4.2. Erstbetroffenes Auge

### 4.2.1. Ophthalmologische Vorerkrankungen

Bei den Patienten, die mit dem erstbetroffenen Auge in der Augenklinik der Universität München vorstellig wurden, waren von den phaken Patienten insgesamt 16 (16%) myop kleiner -3 dpt. Hiervon litten 9 Patienten (9%) unter einer Myopie kleiner -6 Dioptrien.

Die Pseudophakierate betrug 54% (54 Patienten), 45 Patienten (45%) waren phak, ein Patient (1%) präsentiere sich aphak.

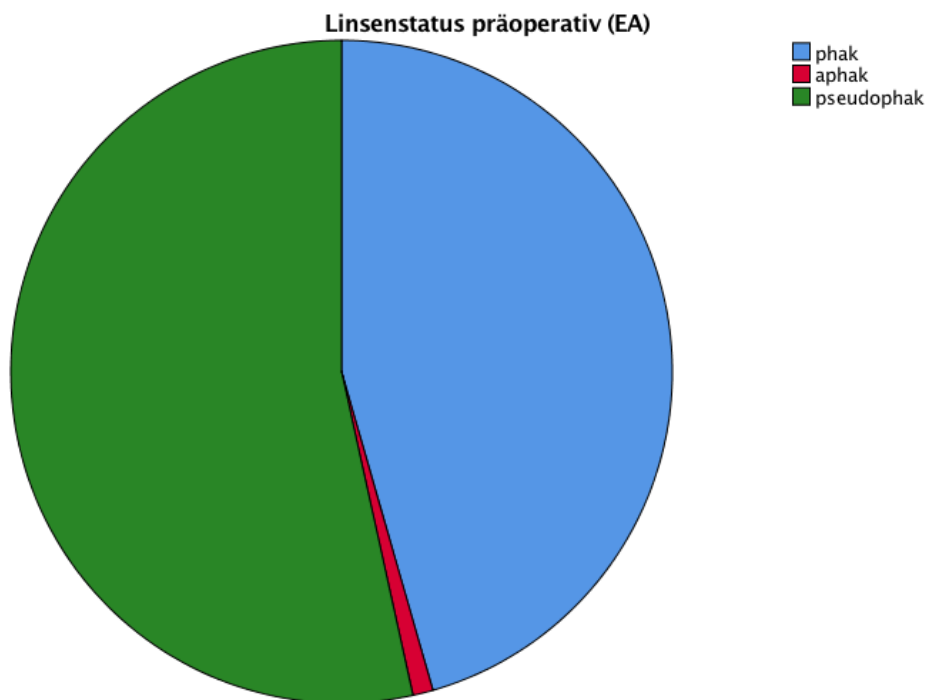


ABBILDUNG 4: LINSENSTATUS BEI ZWEITVORSTELLUNG

54% der Patienten waren zum Zeitpunkt der Erstvorstellung pseudophak, 45% waren phak, 1% war aphak.

Sieben Patienten (7%) gaben anamnestisch einen dauerhaft erhöhten Augeninnendruck im Sinne eines Glaukoms an. Insgesamt 91 Patienten litten in der Vorgeschichte unter Linsentrübungen unterschiedlichen Ausmaßes. 54 dieser Patienten, die von einer Linsentrübung betroffen waren, waren bereits Katarakt-operiert.

Bei insgesamt sechs Patienten (6%) lagen anamnestisch proliferative vitreoretinopathische Veränderungen vor. In der anamnestischen Erhebung wurde eine vorbekannte PVR notiert, wenn die Patienten die Begrifflichkeit PVR in der Erstvorstellung angaben, sie eine vorbekannte retinale Strangbildung äußerten oder diese Diagnose auf dem Überweisungsschein des niedergelassenen Augenarztes notiert war. Die klinische Diagnose einer atrophischen Netzhaut im Sinne einer älteren Ablatio wurde bei 19 Patienten am erstbetroffenen Auge bei Erstvorstellung gestellt. Direkte Traumata, die mit der Ablatiosymptomatik in Verbindung stünden, waren bei keinem der Patienten erinnerlich.

20 Patienten (21%) waren bereits aufgrund von Netzhautforamina ex domo gelasert worden. Sechs Patienten hatten initial ex domo eine Pars-Plana-Vitrektomie erhalten, sieben Patienten waren mittels Plombe ex domo versorgt worden.

Eine vor Erstvorstellung erfolgte Katarakt-OP begünstigte die Wahl der operativen Versorgung zugunsten einer Pars-Plana Vitrektomie signifikant ( $p = 0,003$ ). Kein weiterer Faktor der bisher genannten Augenvorerkrankungen hatte einen signifikanten Einfluss auf die operative Versorgung des Patienten.

TABELLE 3: BEEINFLUSSUNG DER VORERKRANKUNG AUF DIE THERAPIEWahl

Keine der präoperativ erhobenen Vorerkrankungen hatte einen signifikanten Einfluss auf die Therapiewahl.

Vorerkrankung	p-Wert
Glaukom	0,673
Katarakt	0,211
PVR	0,185
Epiretinale Gliose	0,188
Myopie <-3 dpt.	0,055
Klinisch atrophe Ablatio	0,701

## 4.2.2. Präoperativer Befund

### 4.2.2.1. Symptombdauer

Im medianen Durchschnitt warteten die Patienten mit dem erstrbetreffenen Auge 3,5 Tage bis zur Erstvorstellung in der Ambulanz. Hierbei ist ein Gesamtzeitraum von 0 bis 120 Tage zu verzeichnen.

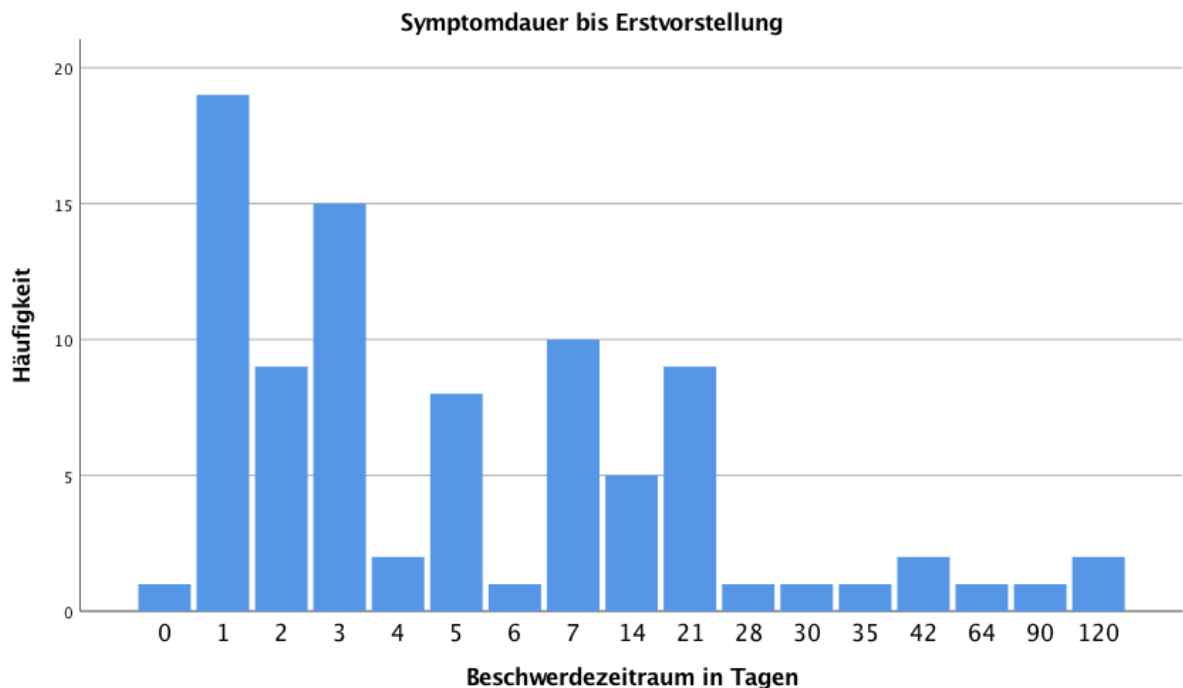


ABBILDUNG 5: DAUER BIS ERSTVORSTELLUNG (EA)

Die Patienten warteten im Median 3,5 Tage bis zur klinischen Erstvorstellung. Insgesamt bestand ein Beschwerdezeitraum von 0 bis 120 Tage.

### 4.2.2.2. Ausmaß der Netzhautlevation

Bei allen 101 Patienten wurde zum Vorstellungszeitpunkt eine periphere Netzhautablatio diagnostiziert. Bei 87 Patienten hiervon (86%) waren auch zentrale Netzhautanteile von der Abhebung betroffen. 67 Patienten (66%) wiesen multiple Foramina auf. Hierbei handelte es sich bei 10 Patienten um eine Riesenrissablatio (Ablatio mit einem Ausmaß größer als zwei Quadranten (90°)) (32), 41 Patienten zeigten ein Hufeisenforamen als verursachende Läsion, bei 36 Patienten zeigten Rundforamina. Diese Rundforamina konnten entweder singular oder in Kombination mit anderen Läsionen auftreten. 52 Patienten (51%) wiesen diese Foramina peripher auf, 33 Patienten (33%) litten unter zentralen Foramina. Temporale Läsionen waren mit insgesamt 48% die häufigsten Lokalisationen. Eine äquatoriale Degeneration wurde bei insgesamt 62% der Patienten während der präoperativen klinischen Diagnostik vermerkt.

Die durchschnittliche Lochgröße der Ablatio-auslösenden Läsion betrug im Median 0,34 Uhrzeitstunden (Mittelwert 0,46; Range 0,05 – 4). Das Ausmaß der Ablatio betrug im Median 4,0 Uhrzeitstunden (Mittel 4,81; Range 1 bis 12). Hierbei ließ sich ein deutlicher Trend bei größerer Ablatio zugunsten der therapeutischen Wahl einer Pars-Plana-Vitrektomie erkennen ( $p = 0,01$ ).

#### 4.2.2.3. Makula-Status

Insgesamt 39 Patienten (39%) zeigten eine abgehobene Makula bei Erstvorstellung. Demzufolge war bei 61 Patienten (60%) die Makula bei Erstvorstellung anliegend.

#### 4.2.2.4. Funktion

Der präoperative Visus beim erstbetroffenen Auge betrug im Mittel 0,91 logMAR [0,125 dec] (SD 0,89; SE 0,009).

#### 4.2.2.5. Proliferative Vitreoretinopathie

Zusätzlich zu den anamnestisch bereits bekannten proliferativen Vitreoretinopathien (s.o.) wurde bei weiteren 21 Patienten präoperativ und intraoperativ eine proliferative Vitreoretinopathie diagnostiziert. Folglich waren insgesamt 27 Patienten (28%) präoperativ von einer Membranbildung der Netzhaut im Sinne einer proliferativen Vitreoretinopathie betroffen.

### 4.2.3. Operative Versorgung

#### 4.2.3.1. Eindellende Verfahren

In der folgenden Aufstellung wurden die präoperativen Befunde hinsichtlich einer möglichen Beeinflussung zugunsten eines Therapieverfahrens untersucht. Das Geschlecht der Patienten und das Vorliegen einer simultanen oder konsekutiven Ablatio hatten keinen signifikanten Einfluss auf die Therapiewahl. Auch zwischen der präoperativ beschriebenen Symptomatik (Gesichtsfeldausfall, Blitze, Schatten, Rußregen, Sehverschlechterung) bestand kein signifikanter Zusammenhang.

Je jünger der Patient zum Zeitpunkt der Erstvorstellung war, desto eher wurde er mittels einer eindellenden Operation versorgt ( $p = 0,027$ ). Ein phaker Patient wurde auch bevorzugt mittels eindellender Verfahren versorgt (19 Patienten, 20%;  $p = 0,002$ ). Weder Hufeisenforamina, Rundforamina, noch Riesenrissablationen zeigten die Bevorzugung einer bestimmten Therapieoption.

Die Foraminallokalisierung (peripher; zentral) hatte keinen Einfluss auf die Wahl der Operationsmethode. Auch bei der genaueren Betrachtung der Foramenlokalisierung (nasal, temporal, superior, inferior) ließ sich keine bevorzugte Therapie bei bestimmten Foramenlokalisationen erkennen.

Klinisch diagnostizierte äquatoriale Degenerationen begünstigten keine der beiden Operationsmethoden.

#### 4.2.3.2. Vitrektomie

Die Vitrektomie wurde bei höherem Alter bevorzugt als Operationsmethode verwendet ( $p = 0,027$ ). Eine Pseudophakie-Ablatio begünstigte die Wahl zugunsten einer Pars-Plana-Vitrektomie ( $p = 0,003$ ). Je geringer der präoperative Visus des betroffenen Auges war, desto eher wurde eine Therapie mittels Vitrektomie bevorzugt. Bei präoperativ diagnostizierter proliferativer Vitreoretinopathie ließ sich zwar keine statische Signifikanz erkennen, aber es ließ sich ein Trend zugunsten der Pars-Plana-Vitrektomie erkennen.

Des Weiteren begünstigte eine präoperativ abgehobene Makula die Therapie zugunsten der Vitrektomie.

Bezüglich der Glaskörperbefunde (Zellen, Sanguis, Schlieren, Silikonöl, Trübungen) wurde besonders bei vorliegender Glaskörperblutung häufiger die Methode der Vitrektomie gewählt.



Je größer die Ausdehnung der Ablatio, desto häufiger erfolgte die Durchführung einer Vitrektomie ( $p = 0,01$ ). Auch multiple Foramina führten mehrheitlich zur Entscheidungsfindung zugunsten einer Vitrektomie ( $p = 0,001$ ).

#### 4.2.4. Postoperativer Befund

##### 4.2.4.1. Postoperative Komplikationen

15 Patienten (16%) erlitten postoperative stationäre Komplikationen (Augendruckanstieg, Nachblutung, Re-Ablatio). Die stationäre Liegedauer betrug im medianen Durchschnitt beim erstbetroffenen Auge 3 Tage bis zur Entlassung des Patienten in seine häusliche Umgebung (Mittel 3,74, Range 0-17). 100% der Patienten wiesen bei Entlassung eine sanierte Netzhautsituation mit vollständiger Netzhautanlage vor. Hierfür waren im Median am erstbetroffenen Auge zwei Operationen, am zweitbetroffenen Auge eine Netzhautoperation nötig.

##### 4.2.4.2. Makula-Status

Alle Patienten (100%) wiesen bei Entlassung eine anliegende Makula auf.

##### 4.2.4.3. Funktion

Der Entlassvisus betrug im Schnitt 1,76 logMAR [0,02 dec] (Median 2, Range -0,1 bis 4). Hierbei ist ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Operationsgruppen zu erkennen. Die Patienten, die mittels eindellender Chirurgie operiert wurden, zeigten signifikant bessere Sehschärfe-Werte bei Entlassung. Dies lässt sich vor allem durch die Netzhauttamponade bei Vitrektomie (Gas, Öl) und der daraus folgenden Einschränkung der Sehschärfe erklären (33).

##### 4.2.4.4. Proliferative Vitreoretinopathie

Bei einem Patienten, der mittels eindellender Operation versorgt wurde, war postoperativ weiterhin eine leichte proliferative Vitreoretinopathie, Stadium A, zu erkennen.

Eine proliferative Vitreoretinopathie trat insgesamt im Verlauf der kompletten Beobachtung des erstbetroffenen Auges bei 33 Patienten (33%) auf.

**Im Folgenden werden mögliche Risikofaktoren dargestellt, die eine erhöhte Auftretenswahrscheinlichkeit einer proliferativen Vitreoretinopathie begünstigen könnten.**

- Präoperativer Visus

Eine niedrige präoperative Visusleistung hatte keinen nachgewiesenen Effekt auf die Entwicklung einer proliferativen Vitreoretinopathie ( $p = 0,325$ ,  $p = 0,208$ ). Somit lässt sich hierbei kein direkter Zusammenhang zwischen einer geringen präoperativen Visusleistung und einer proliferativen Vitreoretinopathie herstellen.

- Anlage der Makula

Eine anliegende Makula bei Erstvorstellung kann als präventiver Faktor angesehen werden. Hier zeigt sich eine deutliche statistische Signifikanz, dass Patienten mit anliegender Makula eher keine proliferative Vitreoretinopathie entwickeln (41 Patienten, 73%,  $p = 0,005$ ). Im Umkehrschluss lässt sich erkennen, dass bei abgehobener Makula das Auftreten einer PVR wahrscheinlicher ist (24 Patienten, 55%,  $p = 0,005$ ).

- Beschwerdesymptom

Im Hinblick auf die Beschwerdesymptome lässt sich kein Zusammenhang mit der Entwicklung einer proliferativen Vitreoretinopathie erkennen. Weder anamnestisch angegebene Blitze, noch Schatten, Rußregen, Gesichtsfeldausfälle oder Sehverschlechterungen zeigten sich gehäuft bei der Entwicklung einer proliferativen Vitreoretinopathie.

- Atrophe Netzhaut

Die klinische Diagnose einer atrophischen Netzhaut im Sinne einer älteren Ablatio kann als Risikofaktor für die Entwicklung einer proliferativen Vitreoretinopathie angesehen werden ( $p = 0,005$ ).

- Myopie

Eine Myopie konnte nicht mit der Entwicklung einer proliferativen Vitreoretinopathie in Verbindung gebracht werden ( $p = 0,446$ ).

- Pseudophakie

Eine Pseudophakie konnte nicht mit der Entwicklung einer proliferativen Vitreoretinopathie in Verbindung gebracht werden ( $p = 0,446$ ;  $p = 0,706$ ).

- Glaskörperbefunde

Auch verschiedene Glaskörperbefunde (Zellen, Sanguis, Schlieren, Trübungen) haben in dieser Studie keinen nachgewiesenen Zusammenhang mit der Entwicklung einer proliferativen Vitreoretinopathie ( $p > 0,05$ ).

- Foramentyp

Die Ätiologie der Foramina (Hufeisenforamen, Rundforamen, Riesenriss) haben keinen statistisch nachgewiesenen Effekt auf die Entwicklung einer proliferativen Vitreoretinopathie ( $p > 0,05$ ).

- Foramenlokalisierung

Des Weiteren kann auch bei der Lokalisation der Foramina (temporal, nasal, inferior, superior) kein Zusammenhang mit einer proliferativen Vitreoretinopathie hergestellt werden. Nach der statistischen Auswertung ist auch das Vorliegen von multiplen Foramina nicht mit der Entwicklung einer PVR in Zusammenhang zu bringen ( $p > 0,05$ ).

- Ausmaß der Ablatio

Dennoch lässt sich feststellen, dass das Ausmaß der Ablatio einen signifikanten Zusammenhang auf die Entwicklung einer PVR hat. Es lässt sich feststellen, dass je größer sich die präoperative Läsion darstellt, desto wahrscheinlicher ist die Entwicklung einer Netzhautmembranbildung ist ( $p = 0,001$ ).

- Operateure

Bei der retrospektiven Untersuchung wurde auch ein möglicher Einflussfaktor durch die Operateure berücksichtigt. Hierbei lässt sich feststellen, dass bei keinem der untersuchten Operateure eine erhöhte postoperative Auftretenswahrscheinlichkeit einer proliferativen Vitreoretinopathie festzustellen war. Auch die Wahl des Operationsverfahren hatte keine Auswirkung auf eine PVR-Entwicklung.

- Junge Patienten mit Vitrektomie

Patienten unter dem 35. Lebensjahr, die im Rahmen der operativen Erstversorgung sowohl einer Vitrektomie, als auch der Implantation einer Hinterkammerlinse unterzogen wurden, hatten keine erhöhte PVR-Auftretenswahrscheinlichkeit ( $p > 0,05$ ).

## 4.3. Zweitbetroffenes Auge

### 4.3.1. Ophthalmologische Vorerkrankungen

Bei insgesamt 16 phaken Patienten (16%) war bereits vor Erstvorstellung eine Myopie kleiner -3 dpt. bekannt. 9 Patienten hiervon (9%) waren von einer Myopie kleiner -6 Dioptrien betroffen. 92 Patienten das Gesamtkollektivs zeigten anamnestisch vor Erstvorstellung eine Katarakt.

58 Patienten hiervon (58%) hatten bereits im Vorfeld eine Katarakt-Operation erhalten. 40 Patienten (40%) waren bei Vorstellung phak, zwei Patienten (2%) waren aphak.

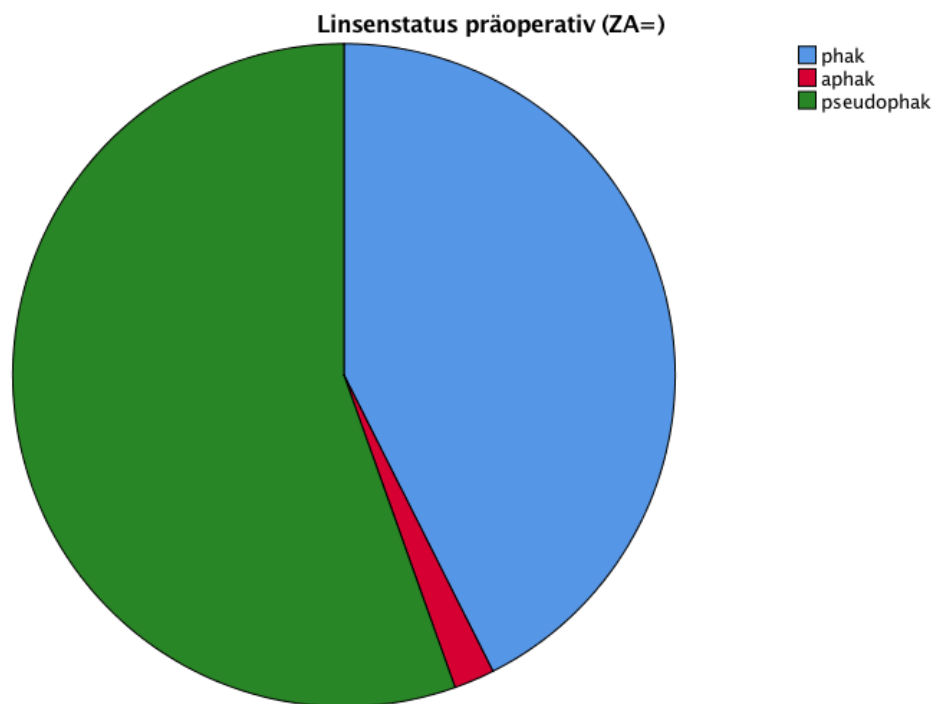


ABBILDUNG 6: PRÄOPERATIVER LINSENSTATUS BEI ZWEITVORSTELLUNG (ZA)

58% der Patienten waren bei Zweitvorstellung pseudophak, 40% der Patienten waren phak, 2% wiesen eine Aphakie auf.

Vier Patienten hatten bereits extern eine Pars-Plana-Vitrektomie erhalten (4%), ein Patient (1%) stellte sich nach bereits erfolgter Plombenoperation ex domo vor.

Von einem erhöhten Augeninnendruck im Sinne eines Glaukoms waren anamnestisch insgesamt 7 Patienten betroffen (7%). Eine präoperative proliferative Vitreoretinopathie wurde bei insgesamt 14 Patienten (14%) dokumentiert. In der anamnestischen Erhebung wurde eine vorbekannte PVR notiert, wenn die Patienten diese Diagnose in der Erstvorstellung angaben, sie eine vorbekannte retinale Strangbildung äußerten oder die Diagnose auf dem

Überweisungsschein des niedergelassenen Augenarztes notiert war. Keiner der Patienten hatte ein Trauma, das unmittelbar mit der Netzhautablösung in Verbindung zu bringen war.

Insgesamt 23 Patienten (23%) waren bereits einer Netzhautlaserung unterzogen worden.

## 4.3.2. Präoperativer Befund

### 4.3.2.1. Symptombdauer

Die Patienten warteten im medianen Durchschnitt 2 Tage (Mittel 7,85 Tage) bis zur Erstvorstellung in der Augenmedizinischen Ambulanz der Universität München. Hierbei ist ein Zeitraum von 0 bis 120 Tage zu verzeichnen.

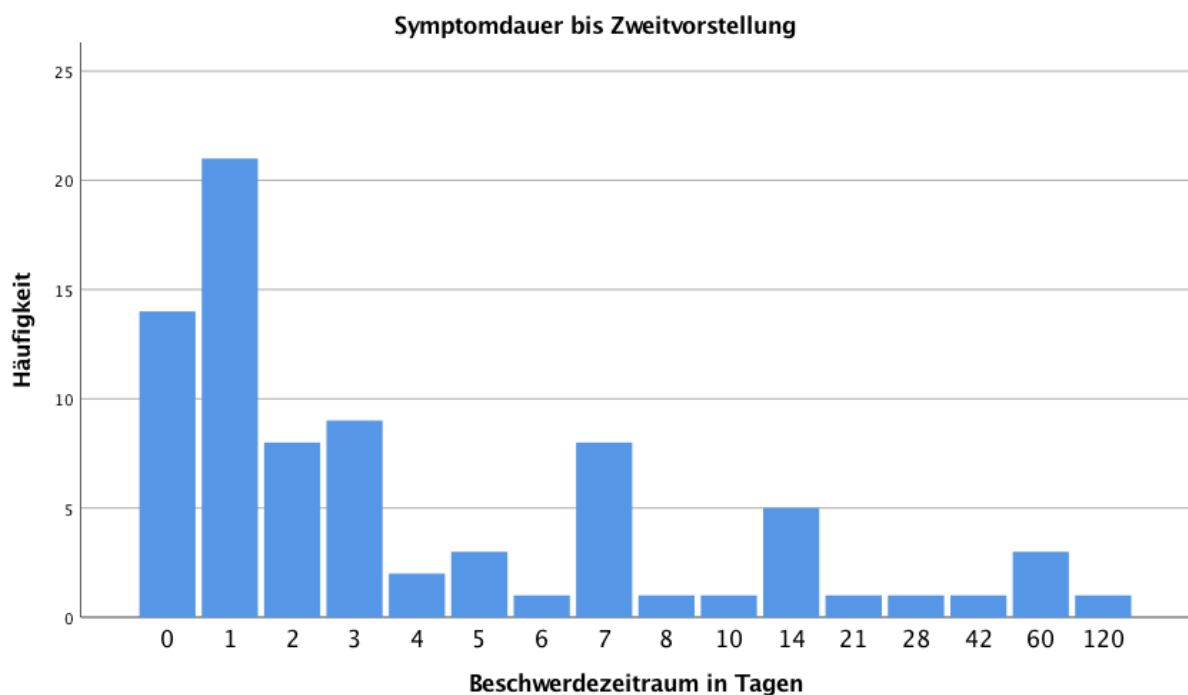


ABBILDUNG 7: DAUER BIS ERSTVORSTELLUNG (ZA)

Die Patienten wurden im Median nach 2 Tagen klinisch vorstellig. Es ist ein Zeitraum von 0 bis 120 Tagen zu verzeichnen.

### 4.3.2.2. Ausmaß der Netzhaut elevation

Das durchschnittliche mediane Ausmaß der Ablatio betrug 3 Uhrzeitstunden (Mittel 3,81, Range 1 bis 12). Die durchschnittliche mediane Lochgröße betrug 0,34 Uhrzeitstunden (Mittel 0,37, Range 0,03 bis 4). 41 Patienten zeigten ein Hufeisenforamen, weitere 41 Patienten erlitten eine Riesenrissablatio, bei sechs Patienten wurden weitere Rundforamina festgestellt. 94 Patienten (97%) hatten eine peripher abgehobene Netzhaut. 77 Patienten hiervon (71%) demonstrierten auch eine zentral abgehobene Netzhaut.

Multiple Foramina wurden bei 68 Patienten (75%) diagnostiziert. Die Foramina waren häufiger peripher lokalisiert, 63 Patienten (75%) waren hiervon betroffen. Im Vergleich hierzu zeigten nur 21 Patienten (21%) zentrale Foramina. Die Ablatio war am häufigsten in den temporal unteren und oberen Quadranten lokalisiert, dies war bei 41 Patienten (41%) der Fall. Eine äquatoriale Degeneration wurde bei weiteren 47 Patienten (47%) diagnostiziert.

### 4.3.2.3. Makula-Status

Eine abgehobene Makula zeigte sich bei insgesamt 22 Patienten (22%).

#### 4.3.2.4. Funktion

Der mediane Visus der Patienten betrug 0,3 logMAR c.C. (cum Correctione) [0,5 dec]. Der Mittelwert hiervon beträgt 0,57, Range 0 bis 4.

#### 4.3.2.5. Proliferative Vitreoretinopathie

Bei insgesamt 18 Patienten (19%) wurde präoperativ eine proliferative Vitreoretinopathie klinisch diagnostiziert. Diese war in insgesamt 14 Fällen bereits vorbekannt.

### 4.3.3. Operative Versorgung

#### 4.3.3.1. Eindellende Verfahren

Weder eine glaukomatöse Vorerkrankung, noch eine proliferative Vitreoretinopathie in der Vorgeschichte, noch eine Myopie, noch eine atrophe Ablatio begünstigte die Therapiewahl zugunsten eines operativen Verfahrens signifikant. Die anamnestisch geschilderten Symptome (Gesichtsfeldausfall, Blitze, Schatten, Rußregen, Sehverschlechterung) begünstigten die Therapiewahl nicht signifikant. Sowohl phake Patienten, als auch jüngere Patienten zum Zeitpunkt der Erstvorstellung wurden bevorzugt mittels eindellenden Verfahrens operiert ( $p = 0,001$ ,  $p = 0,014$ ).

Bei einer diagnostizierten peripheren Netzhautablatio wurde keine statistische Signifikanz für die bevorzugte Wahl eines der beiden Therapieverfahren gefunden. Des Weiteren zeigte auch die Ätiologie des Foramens keinen Einfluss auf die Therapiewahl. Auch kein Glaskörperbefund (Zellen, Sanguis, Schlieren, Silikonöl, Trübungen) beeinflusste die Entscheidung zugunsten eines der beiden Therapieverfahren.

#### 4.3.3.2. Vitrektomie

Bei einer Pseudophakie-Ablatio wurde bevorzugt die therapeutische Möglichkeit der Pars-Plana-Vitrektomie genutzt ( $p = 0,003$ ).

Des Weiteren begünstigte eine präoperativ diagnostizierte proliferative Vitreoretinopathie die therapeutische Wahl zugunsten der Pars-Plana Vitrektomie ( $p = 0,036$ ).

Signifikante positive Beeinflussung zu Gunsten der Therapiewahl mittels Pars-Plana-Vitrektomie konnte außerdem bei einer präoperativ zentral abgehobenen Netzhaut ( $p = 0,006$ ), sowie die Größenausdehnung der Ablatio ( $p = 0,014$ ) und äquatorialen Degenerationen ( $p = 0,002$ ) festgestellt werden.

### 4.3.4. Postoperativer Befund

#### 4.3.4.1 Postoperative Komplikationen

Insgesamt fünf Patienten erlitten am zweitbetroffenen Auge postoperative stationäre Komplikationen (Nachblutung, Drucksteigerung, Schmerzen). Für eine Netzhautanlagerate von 100% bei Entlassung waren im Median eine Operation (Mittelwert 1,03 Range 1 bis 3) nötig. Die stationäre Liegedauer mit dem zweitbetroffenen Auge betrug 2,93 Tage (Median 2, Range 0 bis 15 Tage).

#### 4.3.4.2. Makula-Status

100% der Patienten hatten bei Entlassung eine anliegende Makula. Sowohl die zentrale wie die periphere Netzhaut waren anliegend.

#### 4.3.4.3. Funktion

Bei postoperativer Entlassung zeigten Augen nach eindellender Operation einen deutlich besseren Visus als vitrektomierte Augen. Hierbei ist die außerdem die Wahl des Mediums zur Netzhaut-Tamponade (Gas/ Silikonöl) mit folgender Sehqualitätseinschränkung (s. 4.2.5.3) (33) zu beachten.

#### 4.3.4.4. Proliferative Vitreoretinopathie

Eine proliferative Vitreoretinopathie sowie eine epiretinale Gliose war bei Entlassung bei jeweils einem Patienten (1%) zu beobachten. Hierbei ist hervorzuheben, dass die Befundausrprägung einer präoperativ vorliegenden PVR bei einem betroffenen Patienten bei Erstvorstellung im weiteren Therapieverlauf keine Restitutio ad integrum zuließ.

Insgesamt zeigten bei dem zweitbetroffenen Auge 20 Augen (20%) eine Membranbildung.

Eine besondere Aufmerksamkeit muss der Tatsache geschenkt werden, dass das zweite Auge eine erhöhte PVR-Erkrankungswahrscheinlichkeit hat, wenn das erstbetroffene Auge unter einer proliferativen Vitreoretinopathie leidet ( $p = 0,004$ , relatives Risiko 2,38, Odds Ratio 3,58).

- Präoperativer Visus

Im Gegensatz zur statistischen Auswertung des erstbetroffenen Auges, ließ sich beim zweitbetroffenen Auge ein Zusammenhang zwischen einem schlechten Visus ( $< 0,3$  und  $< 0,5$ ) und einer begünstigten Entwicklung zur proliferativen Vitreoretinopathie feststellen.

- Anlage der Makula

Eine präoperativ abgehobene Makula war in dieser Studie am zweitbetroffenen Auge ein Risikofaktor für die Entwicklung einer PVR ( $p = 0,006$ ).

- Beschwerdesymptom

Bei der Betrachtung der Beschwerdesymptome (Blitze, Schatten, Rußregen, Gesichtsfeldausfälle, Sehverschlechterungen) bestand kein statistischer Zusammenhang zwischen den Symptomen und dem Auftreten einer Membranbildung auf der Netzhaut.

- Atrophe Netzhaut

Eine klinisch atrophe Makula konnte am zweitbetroffenen Auge nicht als Risikofaktor der PVR eruiert werden ( $p = 0,168$ ).

- Myopie

Eine Myopie konnte nicht als statistisch signifikanter Risikofaktor für die Entwicklung einer PVR bestätigt werden.

- Pseudophakie

Eine Pseudophakie konnte nicht als statistisch signifikanter Risikofaktor für die Entwicklung einer PVR bestätigt werden.

- Glaskörperbefunde

Die während der retrospektiven Betrachtung erhobenen Glaskörperbefunde (Zellen, Sanguis, Schlieren, Silikonöl, Trübungen) hatten keinen statistisch nachweisbaren Effekt auf die Entwicklung einer Membranbildung der Netzhaut.

- Foramentyp

Die Foramenätiologie (Hufeisenforamen, Rundforamen) hatte keinen statistisch nachgewiesenen Effekt auf die Netzhautmembranbildung. Beim zweitbetroffenen Auge – im Vergleich zum erzbetroffenen Auge – lässt sich eine statistische Signifikanz der PVR nach Riesenrissablatio nachweisen. Hierbei ist zu beachten, dass insgesamt nur sechs Patienten (7%) eine Riesenrissablatio zeigten. Die statistische Auswertung kann dadurch eingeschränkt verwertbar sein.

- Foramenlokalisierung

Weder die Foramenlokalisierung (temporal, nasal, inferior, superior), noch das Vorliegen von multiplen Foramina begünstigte eine Entstehung von Netzhautmembranen.

- Ausmaß der Ablatio

Parallel zum erzbetroffenen Auge ließ sich am zweitbetroffenen Auge ein direkter Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Ablatio und einer Membranentwicklung herstellen ( $p = 0,05$ ). Je größer das Ausmaß der Netzhautablösung war, desto höher war das Risiko an einer proliferativen Vitreoretinopathie zu erkranken.

- Operateure

Bei der Überprüfung der Operateure ließ sich erneut kein statistischer Zusammenhang zwischen PVR-Entwicklung und individuellem Operateur herstellen. Auch die Therapiewahl hatte keinen Einfluss auf die oben genannte Erkrankung.

- Junge Patienten mit Vitrektomie

Patienten unter dem 35. Lebensjahr, die im Rahmen der operativen Erstversorgung sowohl eine Vitrektomie, als auch der Implantation einer Hinterkammerlinse erhielten, hatten keine erhöhte PVR-Auftretenswahrscheinlichkeit ( $p > 0,05$ ).

## 4.4 Vergleich erst- und zweitbetroffenes Auge

Im Folgenden werden das erst- und das zweitbetroffene Auge verglichen. Hierbei wurden die Abkürzungen EA (erstbetroffenes Auge) und ZA (zweitbetroffenes Auge) verwendet (siehe 1.2.2.6 und 1.2.2.7. Es unterblieb ggf. die Differenzierung nach rechtem und linkem Auge).

### 4.4.1. Ophthalmologische Vorerkrankungen

In der Gruppe der phaken Patienten hatten 16% der Patienten beidseitig eine Myopie kleiner - 3 dpt. Die Pseudophakierate des erst- und zweitbetroffenen Auges war bei Erstvorstellung annähernd gleich (54 und 55%). Des Weiteren waren die Patienten nur in einem Fall beim erstbetroffenen Auge und in zwei Fällen beim zweitbetroffenen Auge aphak.

Insgesamt hatten die Patienten am erstbetroffenen Auge in 7% der Fälle eine vorangegangene operative Versorgung ex domo erhalten. Diese Zahl war beim zweitbetroffenen Auge verringert. Hier hatten nur noch 3% eine Operation ex domo erhalten. Daraus lässt sich schließen, dass die Patienten sich frühzeitiger in der Augenklinik der Universität München vorstellten.

Insgesamt warteten die Patienten nach Auftreten der Symptomatik im medianen Durchschnitt 1,5 Tage kürzer bis zur ersten klinischen Vorstellung. Um dies zu verdeutlichen sind die erhobenen Daten im folgenden Schaubild zusammengefasst. Sie zeigt den statistischen Vergleich der Beschwerdezeiträume beider Augen.

TABELLE 4: VERGLEICH BESCHWERDEZEITRÄUME EA UND ZA

Nach Auftreten von Beschwerdesymptomen warteten die Patienten mit dem zweitbetroffenen Auge signifikant kürzer.

Beschwerdezeitraum in d	Erstbetroffenes Auge	Zweitbetroffenes Auge	Signifikanz
Mean	11,77	7,85	p < 0,05
Median	3,5	2	
Range	0-120	0-120	

Glaukomatöse Vorerkrankungen, Katarakte und Contusiones Bulbi waren gleich häufig bei erst- und zweitbetroffenem Auge.

Das erstbetroffene Auge hatte in 54% der Fälle bereits einer Linsenoperation erhalten, das zweitbetroffene Auge in 58% der Fälle. Hier kann man auch auf das vorangeschrittene Alter der Patienten hinweisen, wenn sie sich zu einem späteren Zeitpunkt mit dem zweitbetroffenen Auge klinisch vorstellten.

Eine Netzhaut-Laserung war beim erstbetroffenen Auge in 21% der Fälle durchgeführt worden, beim zweitbetroffenen Auge bei 23% der Fälle. Man kann die Vermutung aufstellen, dass eine ausführlichere klinische Diagnostik stattgefunden hat, sobald das erstbetroffene Auge klinisch auffällig wurde. Gegenüberstellend könnte die Laserrate deutlich erhöht sein, wenn im Verlauf der klinischen Beobachtung des erstbetroffenen Auges eine Mituntersuchung des später zweitbetroffenen Auges erfolgte (21, 34, 35). Eventuelle degenerative Situationen der Netzhaut könnten somit früher erkannt werden.



#### 4.4.2. Präoperativer Befund

Das Geschlecht der Patienten hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Wahl der OP-Methode. Das Alter unterschied sich jedoch signifikant. Die Patienten, die mittels Vitrektomie versorgt wurden, waren zum Zeitpunkt der Therapie durchschnittlich 7,5 Jahre älter ( $p = 0,027$ ) als die Patientengruppe der eindellenden Chirurgie.

##### 4.4.2.1. Symptombdauer

Hierbei wurde im Folgenden zwischen dem erst- und dem zweitbetroffenen Auge unterschieden.

Die Patienten der Studie warteten am erstbetroffenen Auge im Mittel 12 Tage (Range 0 Tage bis 120 Tage) bis zur Erstvorstellung in der Augenklinik der Universität München. Hierbei lässt sich erkennen, dass der Zeitraum bis zur Vorstellung in der Augenklinik der Universität München am zweitbetroffenen Auge deutlich kürzer war. Die Patienten stellten sich im Mittel nach 8 Tagen (Range 0 Tage bis 120 Tage) erneut klinisch vor.

##### 4.4.2.2. Ausmaß der Netzhaut elevation

Das Ausmaß der Netzhaut elevation betrug im Median bei dem EA 4 Uhrzeitstunden (Mittel 4,81, Range 1 – 12), das ZA zeigte im Median eine Ablatio des Ausmaßes von 3 Uhrzeitstunden (Mittel 3,81, Range 1 – 12).

##### 4.4.2.3. Makula-Status

Insgesamt 39 erstbetroffene Augen zeigten eine abgehobene Makula. Beim zweitbetroffenen Auge war dies bei 22 Augen der Fall.

##### 4.4.2.4. Funktion

Der präoperative Visus des erstbetroffenen Auges betrug im Median 0,5 c.C. logMAR [0,32 dec] (Mittel 0,911; Range 0 – 4). Der präoperative Visus des zweitbetroffenen Auges lag im Median bei 0,3 c.C. logMAR gemessen [0,5 dec] (Mittel 0,56; 0-4).

##### 4.4.2.5. Proliferative Vitreoretinopathie

Bei 27 erstbetroffenen Augen wurde bereits eine PVR-Entwicklung präoperativ festgestellt. Dies lag beim zweitbetroffenen Auge nur in 18 Fällen vor.

#### 4.4.3. Operative Versorgung

Weder die Tatsache, ob bei Erstvorstellung eine uni- oder bilaterale Ablatio Retinae vorlag, noch eine klinisch diagnostizierte Ablatio bei Netzhautatrophie hatte einen Einfluss auf die Therapiewahl. Eine vorliegende Pseudophakie-Ablatio begünstigte die Wahl zugunsten einer Pars-Plana Vitrektomie signifikant. Eine ex domo durchgeführte Laserkoagulation eines Netzhautforamens vor Erstvorstellung oder eine ex domo durchgeführte operative Versorgung hatte keinen Einfluss auf die Therapiewahl an der Augenklinik der Universität München.

Jüngere Patienten wurden beidseitig bevorzugt mittels eindellender Chirurgie versorgt.

Je schlechter der präoperativ bestkorrigierte Visus war, desto eher begünstigte dies die therapeutische Wahl einer Pars-Plana Vitrektomie ( $p = 0,08$ ). Eine präoperativ vorliegende proliferative Vitreoretinopathie begünstigte die Wahl der Therapie zugunsten der Pars-Plana Vitrektomie auch ein Makula-off-Status beeinflusste die Wahl der Therapie zugunsten der Pars-Plana Vitrektomie. Die Ätiologie des Ablatio-auslösenden Foramens hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Therapiewahl. Sobald bei Erstvorstellung multiple Foramina, eine ausgedehnte Ablatio (in Uhrzeitstunden) oder eine Glaskörperblutung bei Erstvorstellung diagnostiziert wurde, wurde die Pars-Plana Vitrektomie als versorgende Therapie bevorzugt gewählt.

#### 4.4.3.1. Eindellende Verfahren

Sowohl erst-, als auch zweitbetroffenes Auge wurden in durchschnittlich in 27% der Fälle durch eindellende Verfahren primär operativ versorgt.

#### 4.4.3.2. Vitrektomie

Sowohl erst-, als auch zweitbetroffenes Auge wurden in ca. 73% einer Vitrektomie als erstversorgende Operation unterzogen. Es lässt sich eine statistische Signifikanz nachweisen, dass das zweitbetroffene Auge gehäuft der gleichen Operation unterzogen wurde wie das erstbetroffene Auge ( $p = 0,01$ ).

#### 4.4.4. Postoperativer Befund

Nach stattgehabter Operation hatte die Patientengruppe der eindellenden Chirurgie einen signifikant besseren Visus als die PPV-Vergleichsgruppe ( $p = 0$ ). Hierbei ist eine Verzerrung der Werte bei einem herabgesetzten Visus durch die während der Operation eingebrachte Netzhauttamponade (Gas oder Silikonöl) unmittelbar nach einer Pars-Plana Vitrektomie zu beachten.

Alle Patienten wurden mit anliegendem Netzhaut- und Makulastatus nach Hause entlassen. Statistisch ließ sich zwischen den beiden Gruppen kein Unterschied der Komplikationsraten erkennen.

Insgesamt benötigten sowohl das erstbetroffene Auge als auch das zweitbetroffene Auge im Median eine Operation bis zur vollständigen Wiederanlage der Netzhaut während des ersten stationären Aufenthalts. Es lässt sich auch hier in der Gesamtschau ein geringer Trend erkennen, dass das zweitbetroffene Auge durch das Ereignis der Netzhautablösung weniger beeinträchtigt wird.

Unabhängig von der gewählten operativen Versorgung benötigte das erstbetroffene Auge im Mittel zwei netzhautsanierende Operationen zur Heilung, das zweitbetroffene Auge im Mittel nur 1,4 Operationen (EA  $p = 0,886$ , ZA  $p = 0,267$ ).

Eine unsanierte Netzhaut im weiteren Krankheitsverlauf und folglich der Abbruch therapeutischer Operationen betrafen beim erstbetroffenen Auge zwei Patienten (2%), beim zweitbetroffenen Auge einen Patienten (1%).

Die stationäre Liegedauer der Patienten verringerte sich von durchschnittlich 3,74 Tagen am erstbetroffenen Auge (Range 0 bis 17 Tage) auf durchschnittlich 2,93 Tage am zweitbetroffenen Auge (Range 0 bis 15 Tage).

##### 4.4.4.1. Postoperative Komplikationen

Das erstbetroffene Auge erlitt in 15 Fällen postoperative stationäre Komplikationen (erhöhter Augeninnendruck, retinale Blutung, Reablatio). Bei dem zweitbetroffenen Auge ereigneten sich in fünf Fällen postoperative stationäre Komplikationen).

##### 4.4.4.2. Makula-Status

Alle Patienten wurden mit anliegender Netzhaut und Makula in ihre häusliche Umgebung aus der stationären Betreuung entlassen.

##### 4.4.4.3. Funktion

Augen, die einem eindellenden Verfahren unterzogen worden waren, hatten einen besseren Visus zum Entlassungszeitpunkt (s.o.). Die Werte glichen sich im Krankheitsverlauf an, sodass zum Kontrollzeitpunkt kein Unterschied zwischen den Operationsmethoden mehr festgestellt werden konnte.

#### 4.4.4.4. Proliferative Vitreoretinopathie

Ein weiterer Betrachtungspunkt der vorgelegten Arbeit ist die Entwicklung einer proliferativen Vitreoretinopathie und die Frage, ob diese, soweit sie an einem Auge auftritt – notwendigerweise auch das andere Auge erfasst.

Bei einem statistischen Vergleich der Entstehungshäufigkeiten einer PVR zwischen beiden Augen ließ sich eine statistische Signifikanz nachweisen. Dies deutet darauf hin, dass ein Befall des erstbetroffenen Auges mit einer PVR die Entstehung einer PVR am zweitbetroffenen Auge begünstigt. Aus diesem Grund kann man vermuten, dass eine systemische Ursache vorliegt.

Folgende weitere Einflussfaktoren oder –prädiktoren wurden hinsichtlich der Begünstigung einer PVR untersucht (vgl. Aufstellung erst- und zweitbetroffenes Auge).

- Präoperativer Visus

Ein präoperativer logMAR-Visus  $< 0,3$  ließ eine Schlussfolgerung auf die Entwicklung einer PVR zu.

- Anlage der Makula

Eine präoperativ abgehobene Makula begünstigte an beiden Augen eine PVR-Entwicklung (EA  $p = 0,005$ , ZA  $p = 0,006$ ).

- Beschwerdesymptom

Die vom Patienten präoperativ angegebenen Beschwerdesymptome (Blitze, Schatten, Rußregen, Gesichtsfeldausfälle, Sehverschlechterung) ließen keine Rückschlüsse auf eine PVR-Entwicklung zu.

- Atrophe Netzhaut

Der klinisch erhobene Befund „atrophe Ablatio Retinae“ zeigte nur am erstbetroffenen Auge einen signifikant nachweisbaren Einfluss auf die Entstehung einer proliferativen Vitreoretinopathie (EA  $p = 0,005$ , ZA  $p = 0,168$ ).

- Myopie

Es zeigte sich kein statistischer Zusammenhang zwischen einer Myopie und einer PVR-Entwicklung.

- Pseudophakie

Es zeigte sich kein statistischer Zusammenhang zwischen einer präoperativ vorliegenden Pseudophakie und der Entstehung einer PVR.

- Glaskörperbefunde

Präoperativ klinisch erhobene Glaskörperbefunde wie Zellen, Sanguis, Schlieren, Silikonöl, Trübungen hatten an keinem der beiden betroffenen Augen einen signifikanten Einfluss auf die Entstehung einer PVR.

- Foramentyp

Weder die Foramenätiologie, noch das Vorliegen multipler Foramina ließ eine Vorhersage über die Entstehung einer PVR zu.

- Foramenlokalisierung

Die Lokalisation der Foramina zeigte keinen statistischen Einfluss auf eine PVR-Entstehung.

- Ausmaß der Ablatio

Die Ausdehnung der Ablatio (gemessen in Uhrzeitstunden) begünstigte statistisch die Entstehung einer PVR (EA  $p = 0,001$ , ZA  $p = 0,05$ ).

- Operateure

Der Operateur hatte keinen nachweisbaren Einfluss auf eine PVR-Entwicklung.

- Junge Patienten mit Vitrektomie

Patienten unter dem 35. Lebensjahr hatten im Beobachtungszeitraum keine erhöhte PVR-Auftretenswahrscheinlichkeit.

TABELLE 5: FRAGLICHE PVR-BEGÜNSTIGENDE FAKTOREN AM ERSTBETROFFENEN AUGE (EA)

Eine PVR-Erkrankung der Partnerauges, eine präoperativ elevierte Makula, eine klinisch atrophe Ablatio sowie das Ausmaß der Ablatio begünstigten die Entstehung einer PVR signifikant.

EA	PVR+	PVR-	Total	Missing	Sign.	Test
PVR ZA	21 (47%)	11 (20%)	32 (32%)	0M	0,004	ChiQ
Makula off	24 (55%)	15 (27%)	39 (39%)	1M	0,005	ChiQ
Myopie	36 (95%)	47 (90%)	83 (92%)	11M	0,446	ChiQ
Atrophe Ablatio	14 (33%)	5 (10%)	19 (20%)	6M	0,005	ChiQ
Pseudophakie	25 (56%)	29 (52%)	54 (54%)	0M	0,706	ChiQ
Ablatio Ausmaß	M 5,83	SD 3,08	SE 0,47	6M	0,001	T-Test

TABELLE 6: FRAGLICHE PVR-BEGÜNSTIGENDE FAKTOREN AM ZWEITBETROFFENEN AUGE (ZA)

Eine präoperativ elevierte Makula sowie das Ausmaß der Ablatio begünstigten die Entstehung einer PVR am zweitbetroffenen Auge.

ZA	PVR+	PVR-	Total	Missing	Sign.	Test
Makula off	12 (40%)	10 (15%)	22 (23%)	4M	0,006	ChiQ
Myopie	21 (81%)	60 (49%)	81 (90%)	11M	0,063	ChiQ
Atrophe Ablatio	5 (19%)	5 (8%)	10 (12%)	14M	0,168	ChiQ
Pseudophakie	18 (56%)	38 (55%)	56 (55%)	0M	0,912	ChiQ
Ablatio Ausmaß	M 0,556	SD 0,919	SE 0,217	20M	0,005	T-Test

#### 4.4.4.5. Kontrollbefund

Hinsichtlich des Kontrollvisus der Patienten lässt sich zwischen beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied feststellen ( $P = 0,119$ ). Bei der Verlaufskontrolle der Patienten ist davon auszugehen, dass Patienten mit guter und zufriedenstellender Genesung nicht mehr in der Augenklinik der Universität München vorstellig wurden. Um eine hierdurch entstehende Verzerrung der Datenlage zu vermeiden, wurden die zuständigen niedergelassenen Augenärzte mittels Fragebogen nach den zuletzt erhobenen Visuswerten der Patienten befragt.

Einen Einfluss auf die Entwicklung einer proliferativen Vitreoretinopathie lässt sich an keinem der beiden Augen für eine der beiden Gruppen belegen (EA  $p = 0,07$ , ZA  $p = 0,11$ ).

Statistisch begünstigte die Operationsmethode des erstbetroffenen Auges die Wahl der Operationsmethode für das zweitbetroffene Auge.

Wurde ein Patient am erstbetroffenen Auge mittels eines eindellenden Verfahrens versorgt, so hatte er eine höhere Wahrscheinlichkeit, am zweitbetroffenen Auge mit dieser Operationsmethode versorgt zu werden.

Wurde ein Patient am erstbetroffenen Auge mittels Vitrektomie versorgt, so hatte er eine höhere Wahrscheinlichkeit, am zweitbetroffenen Auge mit dieser Operationsmethode versorgt zu werden.

Als weiteren Betrachtungspunkt sind die Einflussfaktoren auf den erhobenen Kontrollvisus zu untersuchen. Der Kontrollvisus des erstbetroffenen Auges ist nicht abhängig von dem Vorstellungsalter des Patienten ( $p = 0,698$ ) oder dem Entlassvisus nach der ersten operativen Versorgung ( $p = 0,78$ ).

Signifikanten Einfluss auf die Entwicklung des Visus haben der zeitliche Abstand zwischen der Erstvorstellung und der operativen Versorgung ( $p = 0,017$ ), die stationäre Liegedauer ( $p = 0,002$ ) und die Anzahl der netzhautsanierenden Reoperationen.

## 5. Schlussfolgerung

### 5.1. Demographische Aspekte

Diese hier vorliegende bisher größte publizierte Fallstudie zeigt ein gehäuftes Auftreten von bilateralen rhegmatogenen Ablationes bei myopen Männern. Hiermit bestätigt diese Studie die Ergebnisse vorangegangener Erhebungen (9, 36).

Das hier betrachtete Kollektiv ist im Vergleich zu den Literaturwerten ca. sechs Jahre älter, außerdem liegt eine zusätzliche Häufung von jungen, ca. 25-jährigen, Betroffenen vor (9).

### 5.2. Klinische Aspekte

#### 5.2.1. Krankheitsbezogene Unterschiede zwischen den Augenpaaren

##### 5.2.1.1. Präoperativ

Insgesamt vierzehn Patienten präsentierten bei Erstvorstellung eine bilaterale rhegmatogene Ablatio retinae. Bei 87 Patienten lag bei Erstvorstellung zunächst eine einseitige Ablatio retinae vor.

52 % der erstbetroffenen Augen und 58 % der zweitbetroffenen Augen hatten zum Vorstellungszeitpunkt bereits eine Katarakt-Operation erhalten. Dies lässt sich durch die zeitlich versetzten Ereignisse erklären: im Median erlitt das zweitbetroffene Auge ein Jahr nach dem Erstereignis (339 Tage) die Ablatio retinae.

Insgesamt empfanden 24% der Patienten Blitze, 44% der Patienten nahmen Schatten wahr, 22% beschrieben Rußregen, 2% nahmen Gesichtsfeldausfälle wahr, 43% eine Sehverschlechterung im Allgemeinen.

Die Patienten warteten mit dem zweitbetroffenen Auge im Median 1,5 Tage kürzer bis zu einer klinischen Vorstellung. Demzufolge waren die Patienten bei dem zweitbetroffenen Auge in der Lage, die Symptome in ihrer Dringlichkeit besser einzuordnen. Dennoch warteten sie auch bei Auftreten der Symptomatik am zweitbetroffenen Auge weiterhin zwei Tage bis zu einer augenärztlichen Vorstellung.

Insgesamt 32 Augen waren von einer Myopie  $>-3$  dpt. betroffen. Die Rate der ex domo voroperierten Augen mittels ppV oder Plombe sank um ca. 5 % bei dem zweitbetroffenen Auge. Die Patienten zogen folglich bei dem Zweitereignis die direkte universitätsklinische Vorstellung vor. Im Rahmen der zügigeren klinischen Vorstellung beim Zweitereignis sank die Zahl der elevierten Makulae um 17% (EA: 39%, ZA: 22%), die präoperative PVR-Entwicklung um 9 % (EA: 27%, ZA: 18%). Das Ausmaß der Ablationes in Uhrzeitstunden nahm um eine Uhrzeitstunde ab (EA: 4,81, ZA: 3,81). Die Häufigkeit der verursachenden Foramina (Hufeisenforamina, Rundforamina, Netzhaut-Risse) waren bei beiden Augen vergleichbar.

##### 5.2.1.2. Perioperativ

Die betroffenen Augen wurden bei insgesamt 27% mittels eindellender Chirurgie operiert, 73% wurden einer Vitrektomie unterzogen. Dieses Verhältnis war zwischen erst- und zweitbetroffenem Auge vergleichbar. Es gibt einen statistischen Hinweis darauf, dass ein zweitbetroffenes Auge eher mittels der gleichen operativen Methode versorgt wurde wie das

erstbetroffene Auge. Dies kann jedoch auch durch die klinische Gesamtsituation des Patienten beeinflusst sein, beispielsweise die Bevorzugung einer eindellenden Operation bei jungen Patienten. Beide Augen benötigten im Median eine netzhautsanierende Operation im Krankheitsverlauf.

Unter Mitberechnung der ex domo erfolgten Operationen war die erste Operation am erstbetroffenen Auge in 50% der Fälle erfolgreich, beim zweitbetroffenen Auge waren es 74%.

In der Gesamtschau der klinischen Entwicklung kann die Schlussfolgerung getroffen werden, dass die schnellere klinische Vorstellung und zügigere Versorgung der Ablatio am zweitbetroffenen Auge zu einem unkomplizierteren Krankheitsverlauf verholfen hat. Zusätzlich vereinheitlichte sich die Therapie am zweitbetroffenen Auge, weil sich die Patienten häufiger direkt an der Augenklinik in München vorstellten.

Eine stattgehabte Katarakt-Operation begünstigte die Therapiewahl zugunsten einer Vitrektomie signifikant. Dies kann in Anbetracht der Tatsache interpretiert werden, dass ein phaker Patient im Rahmen einer Vitrektomie zusätzlich einer Katarakt-Operation unterzogen werden müsste. Besonders bei jüngeren Patienten bedeutet die eindellende Chirurgie eine weniger invasive Therapie.

Je schlechter der präoperative Visus war, desto eher erhielt der Patient eine Vitrektomie. Dieses Ergebnis lässt sich mit der Signifikanz bei einer elevierten Makula sowie einer Glaskörper-Hämorrhagie zugunsten einer Vitrektomie zusammenfassen, die jedoch nur bei dem erstbetroffenen Auge vorliegt.

Die Ausdehnung der Ablatio begünstigte bei großem Ausmaß auf beiden Augen die Therapiewahl zugunsten der Vitrektomie.

Zusammenfassend wurde bei schwerwiegenderem Befund und zunehmender Komplexität der Ablatio die Vitrektomie als erstversorgende Therapie gewählt.



## **Postoperativ**

### **5.2.1.3. Wichtige Erkenntnisse zum Kontrollzeitpunkt**

Insgesamt wurde das zweitbetroffene Auge seltener einer Reoperation unterzogen. Die stationäre Liegedauer beim Zweitereignis war geringer. Der erhobene Kontrollvisus, drei Monate nach der letzten operativen Intervention, zeigte ein besseres Sehvermögen des zweitbetroffenen Auges. Das zweitbetroffene Auge zeigte seltener die Entwicklung einer PVR.

Es ließ sich statistisch nachweisen, dass bei einem PVR-Befall des erstrbetroffenen Auges eine erhöhte Auftretenswahrscheinlichkeit bei dem zweitbetroffenen Auge bestand. Hieraus kann man schlussfolgern, dass bei den Betroffenen eine systemische Begünstigung (z.B. genetisch, autoimmunologisch) vorliegt.

### **5.2.1.4. Auswirkung der PVR-Entwicklung**

Diese Untersuchung deutet darauf hin, dass eine klinisch atrophe Ablatio, eine abgehobene Makula, das Ausmaß der Ablatio bei Erstvorstellung sowie ein bereits PVR-betroffenes Auge Prädiktoren für die Entstehung einer proliferativen Vitreoretinopathie sind. Die hier genannten möglichen Prädiktoren stimmen mit den Ergebnissen der vorangegangenen Studien überein (25, 37). Die Therapiewahl beeinflusste die Entstehung der PVR nicht.

## **5.2.2. Mögliche klinische Anwendung der Ergebnisse**

Diese Studie zeigt, dass eine früh erkannte und therapierte Netzhautablösung ein besseres klinisches Ergebnis in der Langzeitkontrolle erzielte. Ein Patient mit einer Netzhautablösung sollte immer auch eine ausführliche klinische Untersuchung des Partnerauges erhalten. 50% der Lochlokalisationen waren an beiden Augen in den gleichen Quadranten lokalisiert. Eine Degeneration des Partnerauges kann so frühzeitig erkannt und therapiert werden.

Die Risikopatienten, vor allem junge myope Männer, profitieren von einer frühzeitigen Schulung und Verhaltensberatung bei Symptomen. Insbesondere diese Risikopatientengruppe sollte zusätzlich regelmäßige klinische Untersuchungen bei ihrem niedergelassenen Augenarzt erhalten. Je früher die Prädiktoren erkannt werden können, desto geringer ist das Risiko einer PVR-Entwicklung im Verlauf (38).

### **5.3. Bewertung der retrospektiven Datenerhebung**

Die vorliegende Studie beruht auf einer retrospektiven Datenerhebung von Patienten im Zeitraum von 1993 bis 2015, die in der Augenklinik der Universität München mit einer bilateralen rhegmatogenen Netzhautablatio vorstellig wurden und dort auch operativ versorgt wurden. Insgesamt war dies bei 101 Patienten der Fall.

Eine möglichst hohe Patientenzahl erlaubte präzisere Aussagen über Risikofaktoren, therapeutische Entwicklungen, Unterschiede zwischen erst- und zweitbetroffenem Auge sowie dem klinischen Outcome. Die Schwierigkeit der retrospektiven Erhebung lag einerseits in eventuell unvollständig geführten Patientenakten und andererseits in Änderungen der klinischen Behandlungsrichtlinien im Laufe der Zeit. Somit ist die Qualität der Studie abhängig von der Dokumentation im Krankheitsverlauf sowie von der Compliance der Patienten.

## 6. Anlagen

### 6.1. Ergänzungen

#### Anhang 2.1.: Physiologie und Anatomie der Netzhaut

Die Netzhaut ist wie folgt aufgebaut (Auflistung von innen nach außen):

- Membrana limitans interna,
- Nervenfaserschicht,
- Ganglienzellschicht,
- Innere plexiforme Schicht,
- Innere Körnerschicht (bipolare Zellen, Horizontalzellen, amakrine Zellen),
- Äußere plexiforme Schicht,
- Äußere Körnerschicht (Zellkerne der Rezeptoren),
- Membrana limitans externa,
- Sinnesepithelien (Stäbchen und Zapfen),
- Pigmentepithel,
- Lamina vitrea (Bruchmembran) (3).

Ein Lichtstrahl durchtritt zunächst die alle Schichten der Netzhaut, bevor das Licht durch die Sinnesepithelien erfasst wird (39).

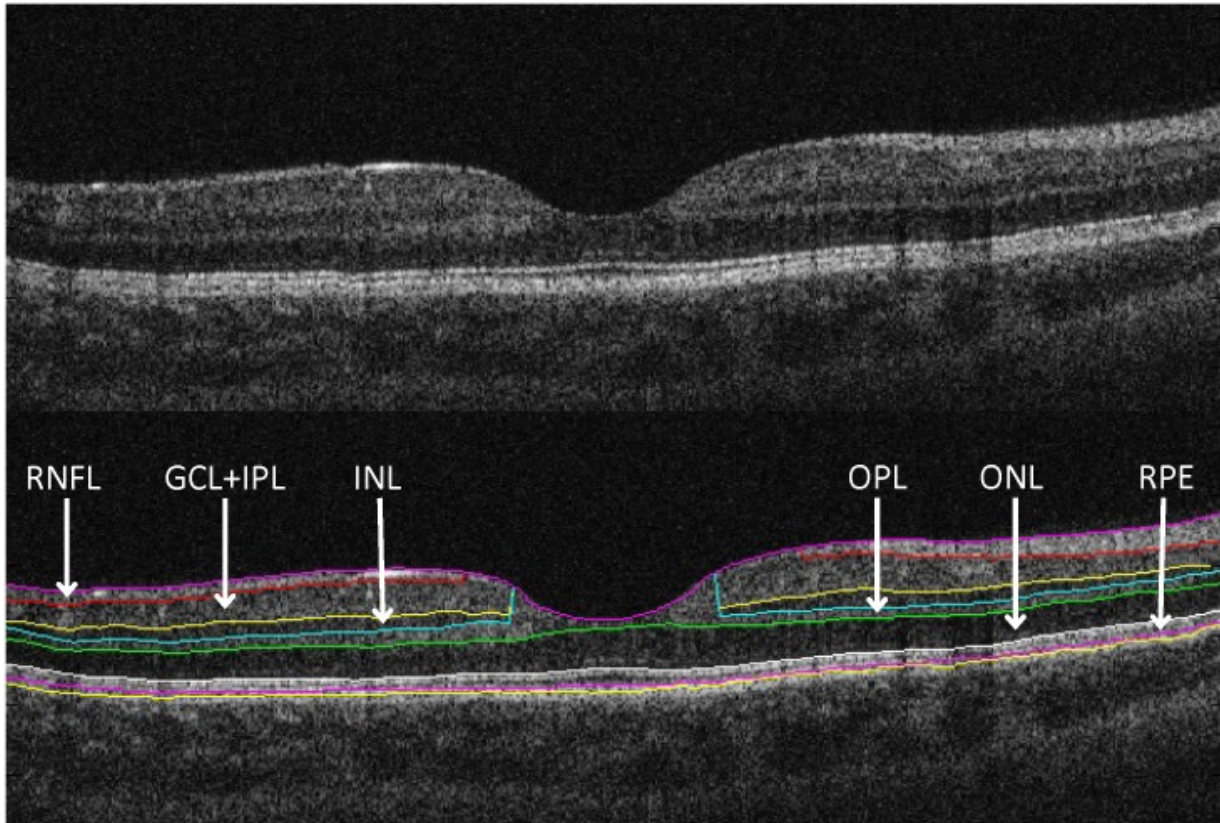


ABBILDUNG 8: OCT-SCHICHTAUFNAHME DER NETZHAUT.

RNFL: RETINALE NERVENFASERSCHICHT; GCL: GANGLIONZELLSCHICHT; IPL: INNERE PLEXIFORME SCHICHT; INL: INNERE KERNZELLSCHICHT; OPL: ÄUßERE PLEXIFORME SCHICHT; ONL: ÄUßERE KERNZELLSCHICHT; RPE: RETINALES PIGMENTEPITHEL (40).

Die Sinnesepithelien werden in Stäbchen und Zapfen unterteilt. Stäbchen dienen dem Dämmerungs- und Nachtsehen, Zapfen dem photopischen Helligkeits- und trichromatischen Farbsehen. Die größte Zapfendichte befindet sich in der Makula lutea mit der Fovea centralis. Bei einer Schädigung der Makula lutea als dem Bereich der größten Zapfendichte vermindert sich das Sehvermögen auf 1/10 der Sehschärfe eines Gesunden.

Zusätzlich zu der hohen Anzahl der Zapfen sind dem Sinnesepithel der Fovea centralis nachgeschaltete Neurone zur Seite verlagert. Durch diese Verlagerung kann das Licht direkt auf die Fovea treffen, ohne andere Nervenzellschichten durchdringen zu müssen. Diese Eigenschaften haben zur Folge, dass die Fovea centralis der Ort der schärfsten Wahrnehmung bei Tag ist. Sie ermöglicht die optische Wahrnehmung detaillierter Begebenheiten. Die Netzhautperipherie mit geringerer Zapfen- und erhöhter Stäbchendichte dient dem Dämmerungssehen sowie der Wahrnehmung der peripheren Gesichtsfeldanteile (3).

Trifft das Licht auf die Außenglieder der Stäbchen und Zapfen, löst dies eine Hyperpolarisation der Zelle aus. Die elektrische Erregung wird dann über die nicht-myelinisierten Bipolarzellen und Ganglienzellen zum myelinisierten Nervus opticus weitergeleitet (3).

Der Glaskörper besitzt an der Ora serrata und der Papille physiologische Anheftungsstellen. Bei Abhebung des Glaskörpers von der Netzhaut kann es zu Einrissen der Netzhaut kommen. Dies kann sich z. B. atraumatisch im Alter im Rahmen einer Verflüssigung des Glaskörpers ereignen und wird durch Achsenmyopie begünstigt.

### Anhang 2.1.1. Ablatio retinae

Den mechanischen Zug des Glaskörpers an der Netzhaut in Folge der Ablösung können die Patienten als Photopsien (Sehstörung bei veränderter Sehwarnnehmung) erleben. Typischerweise werden diese als Blitze wahrgenommen. Kurz nach einem Einriss der Netzhaut kann der Patient einen „Rußregen“ wahrnehmen. Hierbei handelt es sich um freies Blut, welches durch die Läsion in den Glaskörper austritt. Im Vergleich zu harmlosen „Mouches volantes“ (wahrgenommene Schatten von Glaskörperverdichtungen, die auch bei Gesunden auftreten können (41)) handelt es sich hierbei um zahlreiche Blutzellen, die als schwarze Rußpigmente wahrgenommen und erkannt werden.

Je nach Lokalisation und Ausmaß der Netzhautablatio kann der Patient Gesichtsfeldeinschränkungen beschreiben. Eine inferiore (fußwärts gerichtete) Ablatio wird im Rahmen der spiegelbildlichen Wahrnehmung als Gesichtsfeldeinschränkung im Sinne eines „herabfallenden Vorhangs“ wahrgenommen. Eine superiore (himmelwärts gerichtete) Ablatio zeichnet sich durch einen aufsteigenden Gesichtsfeldausfall aus. Eine abgehobene Makula bemerkt der Patient als sofortige massive Einschränkung der Sehleistung des betroffenen Auges.(2)

Bei einer unkomplizierten Netzhautablatio gelingt therapeutisch eine Wiederanlagerate von ca. 85 – 95 % (2, 42, 43). Vor allem die Zeitspanne bis zur Wiederanlage der Netzhaut ist entscheidend für die Beurteilung der Wiederanlagerate und der Prognose der Sehqualität nach erfolgter Behandlung (44, 45). Durch die Abhebung der Sinnesepithelien von ihrer versorgenden Unterlage und den Arteriae choroideae ist eine schnelle Sanierung des Defekts und damit eine unverzügliche Behandlung von großer therapeutischer Bedeutung. Sekundäre Netzhautablaciones, Pseudophakieablaciones, Reablaciones und Riesenrissablaciones haben in aller Regel wegen der komplexeren präoperativen Situation (beispielsweise nach bereits stattgehabter Vitrektomie) ein höheres operatives Risiko (46).

Mit der Operation verbundene Komplikationen können erneute Reablaciones retinae, okuläre Einblutungen und Endophthalmitiden sein. Nach einer stattgehabten Vitrektomie mit Silikonöl-Eingabe ist das Risiko, eine Katarakt zu entwickeln, deutlich erhöht (47).

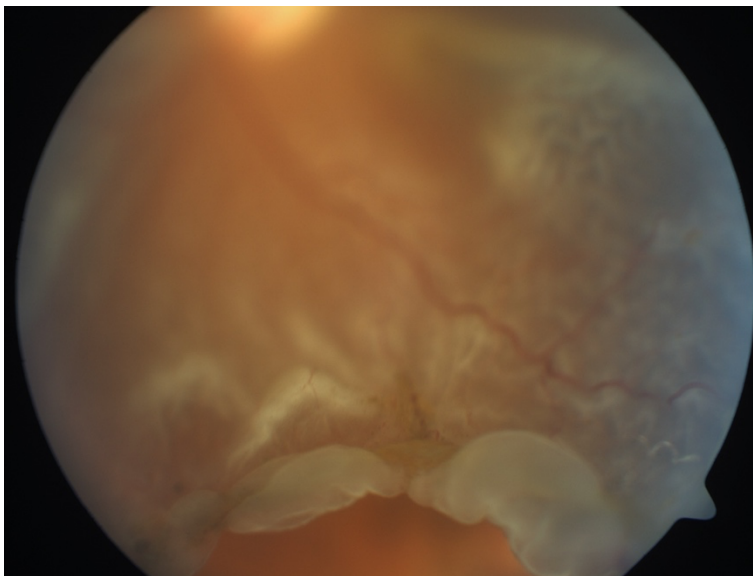


ABBILDUNG 9: RHEGMATOGENE ABLATIO RETINAE.

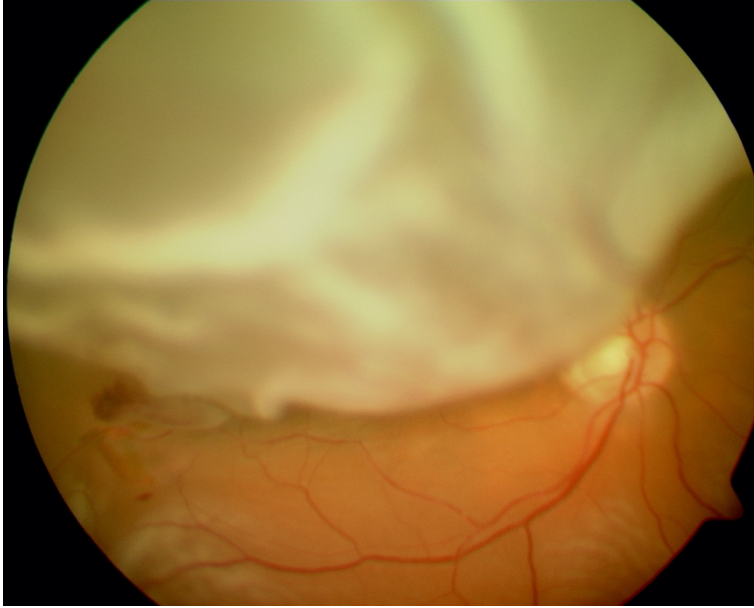


ABBILDUNG 10: RHEGMATOGENE ABLATIO RETINAE.

### Anhang 2.1.3.1. Ablatio retinae

Eine Achsenverlängerung des Augapfels bei vorliegender Myopie hat eine stärkere Belastung der Glaskörperverankerungen und folglich einen größeren Zug an den fixierenden Fibrillen zur Folge. Die chronische erhöhte Zugbelastung dieser Verankerungen fördert eine Riss- oder Lochbildung der Netzhaut. Daraus resultiert mit erhöhter Wahrscheinlichkeit eine rhegmatogene Netzhautablösung (10).

Es ist festzustellen, dass rhegmatogene Ablatio-Ereignisse mit fortschreitendem Alter häufiger auftreten. Dies kann verschiedene Ursachen zurückzuführen sein:

Der Glaskörper besteht aus mehreren Kollagentypen und stellt sich als gallertige Masse dar. Mit zunehmender Alterung des Patienten beginnt ein Verflüssigungsprozess des Glaskörpers, der kontinuierlich fortschreitet (48). Infolge dieser Strukturveränderung sinkt der Glaskörper vermehrt nach inferior, die Belastung der Verankerungsfibrillen steigt an. Somit steigt auch die Gefahr einer rissbedingten Netzhautläsion. Des Weiteren kann die Flüssigkeit des Glaskörpers vermehrt durch bereits entstandene Läsionen hindurchtreten und die Netzhaut von ihrer versorgenden Unterlage abheben (3).

Weitere, mit dem Alter des Patienten assoziierte Netzhauterscheinungen, z.B. zystoide Degenerationen im Sinne einer senilen Retinoschisis (Netzhautspaltung entlang einzelner Schichten), äquatoriale Degenerationen oder pigmentierte Degenerationen (Pflasterstein-Degenerationen), können aufgrund der bereits eingetretenen Netzhautschädigung die Auftretenswahrscheinlichkeit einer rhegmatogenen Netzhautablösung erhöhen (3, 49).

Auch das Erleiden einer rhegmatogenen Netzhautablösung an einem Auge erhöht die Wahrscheinlichkeit des Partnerauges, an einer solchen zu erkranken. (36, 50)

Iatrogene Maßnahmen, z.B. Kataraktoperationen mit daraus folgender Pseudo- oder Aphakie, haben ähnliche Auswirkungen auf die Belastung der Glaskörperverankerungen wie eine Achsenverlängerung des Auges bei vorliegender Myopie. Eine Kunstlinse nimmt weniger Raum ein als die natürliche Linse, der Glaskörperaum vergrößert sich. Hierdurch erhöht sich der Glaskörperzug an der Netzhaut und somit auch das Risiko einer Netzhautablösung (51, 52).

## 6.2. Entwicklung eines präventiven Merkblattes

Erleiden Patienten schmerzende Verletzungen, funktionsmindernde Verletzungen der Extremitäten, Schnittwunden o. Ä. nehmen die Betroffenen zumeist schnellstmöglich ärztliche Hilfe in Anspruch. Diese ärztliche Konsultation erfolgt bei plötzlich aufgetretenen Sehstörungen deutlich seltener oder mit großer zeitlicher Verzögerung (44). Patienten äußern häufig die Annahme, dass ein Abwarten zum Abklingen der Sehbeschwerden führe. Wie vorliegend dargestellt, kann das Abwarten des Patienten bei auftretenden Sehstörungen im Rahmen von Netzhaut-Ablationes Folgen haben, die die Gesundheit und die Lebensqualität der Betroffenen massiv einschränkt. Aus diesem Grund ist es besonders wichtig, dass eine unmittelbare augenärztliche Konsultation erfolgt. Darüber kann ein aufgeklärter Patient qualifiziert entscheiden. Der folgende Entwurf eines Merkblattes, welches beispielsweise in hausärztlichen Praxen ausgelegt werden kann, kann Patienten in einer solchen Entscheidung unterstützen.

### Merkblatt für Risikopatienten

Eine überraschende und/oder plötzliche Veränderung der Sehqualität kann viele Ursachen haben. Eine Möglichkeit ist die Abhebung der Netzhaut des Auges von dem darunterliegenden Pigmentepithel – ein augenärztlicher **Notfall!** In Studien hat sich gezeigt, dass die Geschwindigkeit, mit der eine medizinische Versorgung einsetzt, überzeugende Auswirkungen auf den Erfolg einer Behandlung hat (53). Überdurchschnittlich oft sind Männer in der Lebensmitte betroffen. Bitte nehmen Sie sich kurz Zeit, um die folgenden Fragen zu beantworten:

- I. Sie leiden an einer Kurzsichtigkeit, die stärker als -3 dpt. ist?
- II. Bei Ihnen wurde bereits an einem oder beiden Augen eine Kunstlinsenoperation durchgeführt?
- III. Bei Ihnen wurden bereits kleine Löcher an der Netzhaut bei einer augenärztlichen Untersuchung festgestellt?

Können Sie einen dieser Punkte mit „Ja“ beantworten?

Dann sollten Sie sich regelmäßig bei Ihrem niedergelassenen Augenarzt zur Kontrolle vorstellen!

Wenn sich die Netzhaut von ihrer versorgenden Unterlage ablöst, können Sie folgende Symptome entwickeln:

1. Das Sehen auf einem Auge wird plötzlich deutlich schlechter.
2. Sie sehen Blitze.
3. Ein Auge hat plötzlich einen fallenden Vorhang von oben oder einen Schatten, der von unten wächst.
4. Sie haben das Gefühl eines Rußregens im Auge.

Sollten Sie diese Symptome erleben, stellen Sie sich unmittelbar bei Ihrem niedergelassenen Augenarzt oder in einer augenklinischen Ambulanz vor!



### 6.3. Einverständniserklärung/ Erhebungsbogen

Bitte ausgefüllt und unterschrieben in Freiumsschlag

Augenklinik und Poliklinik des Klinikums der Universität München

Mathildenstr. 8

80336 München

Deutschland

Adresse Patient

Sehr geehrte/r Herr / Frau,

wir von der Augenklinik der Universität München melden uns bei Ihnen auf diesem Weg, weil Sie Patient/Patientin der Augenklinik der Universität München waren.

Wir führen eine wissenschaftliche Studie durch, die sich mit Netzhautoperationen – wie bei Ihnen durchgeführt – befasst. Bitte helfen Sie uns freundlicherweise mit wenigen kurzen Antworten.

Sie wurden zuletzt in der Augenklinik der Universität München am \_\_\_\_\_ am rechten/ linken Auge operiert.

Wie gut haben Sie mindestens ein halbes Jahr nach dieser letzten durchgeführten Operation am rechten/ linken Auge gesehen?

100%	90%	80%	70%	60%	50%	40%	30%	20%	10%
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Wann wurde dies gemessen? Bitte Datum einfügen:

\_\_\_\_\_.

Sie wurden zuletzt in der Augenklinik der Universität München am \_\_\_\_\_ am rechten Auge operiert.

Wie gut haben Sie ein halbes Jahr oder später nach dieser letzten durchgeführten Operation am rechten Auge gesehen?

<b>100%</b>	<b>90%</b>	<b>80%</b>	<b>70%</b>	<b>60%</b>	<b>50%</b>	<b>40%</b>	<b>30%</b>	<b>20%</b>	<b>10%</b>
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Wann wurde dies gemessen? Bitte Datum einfügen

\_\_\_\_\_.

Herzlichen Dank für Ihre freundliche Unterstützung!

Wir haben einen frankierten Freiumschlag beigefügt. Bitte bestätigen Sie mit Ihrer Unterschrift, dass wir Ihre **anonymisierten** Angaben im Rahmen dieser Studie veröffentlichen dürfen.

\_\_\_\_\_ dem \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_

Ort

Datum

Unterschrift

Mit freundlichen Grüßen aus München

cand. med. Ines Nagel

Prof. Dr. Armin Wolf

Doktorandin

Stv. Klinikdirektor

## 6.4. Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. Wolf für die kontinuierliche Betreuung und Begleitung dieser Arbeit. Ich danke meinen Eltern, Dr. Rolf und Ute Nagel, für die uneingeschränkte Unterstützung und den hoffnungsvollen Zuspruch über all die Jahre. Ohne sie wäre diese Arbeit nicht beendet worden.

Ich danke Herrn Dr. März für das Korrekturlesen und das regelmäßige Feedback, das mich sehr weitergebracht hat.

Ich danke Herrn Dr. Schaumberger für die nächtlichen Diskussionen und Beratungen zur Verbesserung dieser Arbeit.

## 6.5. Eidesstattliche Versicherung

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

„Kongruenz von bilateralen rhegmatogenen Ablationes: Anatomisches und funktionelles Outcome“

selbstständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Augsburg, 23.02.2021

Ines Nagel

Ort, Datum

Unterschrift Doktorandin

## 6.6. Literaturverzeichnis

### 6.6.1. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Rhegmatogene Ablatio retinae	9
Abbildung 2: Altersverteilung bei Erstvorstellung	19
Abbildung 3: Altersverteilung bei Zweitvorstellung	20
Abbildung 4: Linsenstatus bei Zweitvorstellung	21
Abbildung 5: Dauer bis Erstvorstellung (EA)	23
Abbildung 6: Präoperativer Linsenstatus bei Zweitvorstellung (ZA)	27
Abbildung 7: Dauer bis Erstvorstellung (ZA)	28
Abbildung 8: OCT-Schichtaufnahme der Netzhaut.	44
Abbildung 9: Rhegmatogene Ablatio retinae.	45
Abbildung 10: Rhegmatogene Ablatio retinae.	46

## 6.6.2. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Aktualisierte PVR-Klassifikation der Retina Society	8
Tabelle 2: Bisher identifizierte PVR-Risikofaktoren	11
Tabelle 6: Beeinflussung der Vorerkrankung auf die Therapiewahl	22
Tabelle 10: Vergleich Beschwerdezeiträume EA und ZA	32
Tabelle 11: Fragliche PVR-begünstigende Faktoren am erstbetroffenen Auge (EA)	36
Tabelle 12: Fragliche PVR-begünstigende Faktoren am zweitbetroffenen Auge (ZA)	37

### **6.6.3. Abkürzungsverzeichnis**

c.C. *cum Correctione*

dpt. *Dioptrien*

EA *Erstbetroffenes Auge*

EAl *Erstbetroffenes Auge links*

EA/r *Erstbetroffenes Auge rechts*

PVR *Proliferative Vitreoretinopathie*

TNF $\alpha$  *Tumor-Nekrose-Faktor alpha*

ZA *Zweitbetroffenes Auge*

ZAl *Zweitbetroffenes Auge links*

ZA/r *Zweitbetroffenes Auge rechts*

#### 6.6.4. Quellenverzeichnis

1. Laatikainen L, Tolppanen EM. Characteristics of rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1985;63(2):146-54.
2. Feltgen N, Walter P. Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Dtsch Arztebl International*. 2014;111(1-2):12-22.
3. Grehn F. *Augenheilkunde*: Springer-Verlag; 2011.
4. Giardini ME, Livingstone IA, Jordan S, Bolster NM, Peto T, Burton M, et al. A smartphone based ophthalmoscope. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2014;2014:2177-80.
5. Bodanowitz S, Hesse L, Kroll P. [Simultaneous bilateral rhegmatogenous retinal detachment]. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 1995;206(3):148-51.
6. El Matri L, Mghaieth F, Chaker N, Kamoun M, Charfi O, Chaabouni A. [Simultaneous bilateral rhegmatogenous retinal detachment. 7 case studies]. *Journal français d'ophtalmologie*. 2004;27(1):15-8.
7. Pineiro A, Pacheco P, Copena MJ, Lastres C, Sanchez-Salorio M. Bilateral, symmetric and simultaneous rhegmatogenous retinal detachment. Predisposition or coincidence? A case report. *International ophthalmology*. 2009;29(4):247-51.
8. Krohn J, Seland JH. Simultaneous, bilateral rhegmatogenous retinal detachment. *Acta ophthalmologica Scandinavica*. 2000;78(3):354-8.
9. Walia HS, Shah GK, Blinder KJ. Characteristics and outcomes of sequential rhegmatogenous retinal detachments. *Ophthalmic surgery, lasers & imaging retina*. 2015;46(4):445-9.
10. Laatikainen L, Harju H. Bilateral rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1985;63(5):541-5.
11. Van de Put MA, Hooymans JM, Los LI. The incidence of rhegmatogenous retinal detachment in The Netherlands. *Ophthalmology*. 2013;120(3):616-22.
12. Pastor JC, Rojas J, Pastor-Idoate S, Di Lauro S, Gonzalez-Buendia L, Delgado-Tirado S. Proliferative vitreoretinopathy: A new concept of disease pathogenesis and practical consequences. *Progress in retinal and eye research*. 2016;51:125-55.
13. Garweg JG, Tappeiner C, Halberstadt M. Pathophysiology of proliferative vitreoretinopathy in retinal detachment. *Surv Ophthalmol*. 2013;58(4):321-9.
14. Di Lauro S, Kadhim MR, Charteris DG, Pastor JC. Classifications for Proliferative Vitreoretinopathy (PVR): An Analysis of Their Use in Publications over the Last 15 Years. *J Ophthalmol*. 2016;2016:7807596.
15. Pastor JC. Proliferative vitreoretinopathy: an overview. *Surv Ophthalmol*. 1998;43(1):3-18.
16. Heimann H, Zou X, Jandek C, Kellner U, Bechrakis NE, Kreusel KM, et al. Primary vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment: an analysis of 512 cases. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*. 2006;244(1):69-78.
17. Wickham L, Bunce C, Wong D, Charteris DG. Retinal detachment repair by vitrectomy: simplified formulae to estimate the risk of failure. *The British journal of ophthalmology*. 2011;95(9):1239-44.
18. Pastor-Idoate S, Rodríguez-Hernández I, Rojas J, Fernández I, García-Gutiérrez MT, Ruiz-Moreno JM, et al. The T309G MDM2 Gene Polymorphism Is a Novel Risk Factor for Proliferative Vitreoretinopathy. *PLoS One*. 2013;8(12).
19. Jing R, Qi T, Wen C, Yue J, Wang G, Pei C, et al. Interleukin-2 induces extracellular matrix synthesis and TGF-beta2 expression in retinal pigment epithelial cells. *Dev Growth Differ*. 2019.
20. Yang SF, Chen YS, Chien HW, Wang K, Lin CL, Chiou HL, et al. Melatonin attenuates epidermal growth factor-induced cathepsin S expression in ARPE-19 cells: implications for proliferative vitreoretinopathy. *J Pineal Res*. 2019:e12615.
21. Avitabile T, Bonfiglio V, Reibaldi M, Torrisi B, Reibaldi A. Prophylactic treatment of the fellow eye of patients with retinal detachment: a retrospective study. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*. 2004;242(3):191-6.



22. Cowley M, Conway BP, Campochiaro PA, Kaiser D, Gaskin H. Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy. *Archives of ophthalmology* (Chicago, Ill : 1960). 1989;107(8):1147-51.
23. Girard P, Mimoun G, Karpouzas I, Montefiore G. Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. *Retina* (Philadelphia, Pa). 1994;14(5):417-24.
24. Pastor JC, de la Rúa ER, Martin F. Proliferative vitreoretinopathy: risk factors and pathobiology. *Progress in retinal and eye research*. 2002;21(1):127-44.
25. Asaria RH, Kon CH, Bunce C, Charteris DG, Wong D, Luthert PJ, et al. How to predict proliferative vitreoretinopathy: a prospective study. *Ophthalmology*. 2001;108(7):1184-6.
26. Rodriguez de la Rúa E, Pastor JC, Aragon J, Mayo-Iscar A, Martinez V, Garcia-Arumi J, et al. Interaction between surgical procedure for repairing retinal detachment and clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy. *Current eye research*. 2005;30(2):147-53.
27. Duquesne N, Bonnet M, Adeleine P. Preoperative vitreous hemorrhage associated with rhegmatogenous retinal detachment: a risk factor for postoperative proliferative vitreoretinopathy? *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie*. 1996;234(11):677-82.
28. Elliott D, Stryjewski TP, Andreoli MT, Andreoli CM. SMOKING IS A RISK FACTOR FOR PROLIFERATIVE VITREORETINOPATHY AFTER TRAUMATIC RETINAL DETACHMENT. *Retina* (Philadelphia, Pa). 2017;37(7):1229-35.
29. Benmerzouga Mahfoudi N, Chaker Harbi M, Boulaneb Beddiar F, Chachoua L. [Bilateral retinal detachment and high myopia: report of nine cases]. *Journal francais d'ophtalmologie*. 2015;38(2):141-5.
30. Association AP. *Publication Manual of the American Psychological Association*: American Psychological Association; 2009.
31. Verbeke G, Fieuws S, Molenberghs G, Davidian M. The analysis of multivariate longitudinal data: a review. *Stat Methods Med Res*. 2014;23(1):42-59.
32. Berrocal MH, Chenworth ML, Acaba LA. Management of Giant Retinal Tear Detachments. *J Ophthalmic Vis Res*. 2017;12(1):93-7.
33. Banerjee PJ, Chandra A, Petrou P, Charteris DG. Silicone oil versus gas tamponade for giant retinal tear-associated fovea-sparing retinal detachment: a comparison of outcome. *Eye* (London, England). 2017;31(9):1302-7.
34. Gonzales CR, Gupta A, Schwartz SD, Kreiger AE. The fellow eye of patients with phakic rhegmatogenous retinal detachment from atrophic holes of lattice degeneration without posterior vitreous detachment. *The British journal of ophthalmology*. 2004;88(11):1400-2.
35. Hovland KR. Vitreous findings in fellow eyes of aphakic retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 1978;86(3):350-3.
36. Mitry D, Singh J, Yorston D, Siddiqui MA, Murphy AL, Wright AF, et al. The fellow eye in retinal detachment: findings from the Scottish Retinal Detachment Study. *The British journal of ophthalmology*. 2012;96(1):110-3.
37. Chaudhary R, Dretzke J, Scott R, Logan A, Blanch R. Clinical and surgical risk factors in the development of proliferative vitreoretinopathy following retinal detachment surgery: a systematic review protocol. *Systematic reviews*. 2016;5(1):107.
38. Tseng W, Cortez RT, Ramirez G, Stinnett S, Jaffe GJ. Prevalence and risk factors for proliferative vitreoretinopathy in eyes with rhegmatogenous retinal detachment but no previous vitreoretinal surgery. *American Journal of Ophthalmology*. 2004;137(6):1105-15.
39. Marmor MF. Vision, eye disease, and art: 2015 Keeler Lecture. *Eye* (London, England). 2016;30(2):287-303.
40. Szigeti A, Tatrai E, Szamosi A, Vargha P, Nagy ZZ, Nemeth J, et al. A morphological study of retinal changes in unilateral amblyopia using optical coherence tomography image segmentation. *PLoS One*. 2014;9(2):e88363.
41. Gandorfer A. [Black spots before the eyes--mouches volantes?]. *MMW Fortschr Med*. 2007;149(37):38-9.

42. Finn AP, Elliott D, Kim LA, Husain D, Wu DM, Young LH, et al. Characteristics and Outcomes of Simultaneous Bilateral Rhegmatogenous Retinal Detachments. *Ophthalmic surgery, lasers & imaging retina*. 2016;47(9):840-5.
43. Haritoglou C, Brandlhuber U, Kampik A, Priglinger SG. Anatomic success of scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment--a retrospective study of 524 cases. *Ophthalmologica Journal international d'ophtalmologie International journal of ophthalmology Zeitschrift fur Augenheilkunde*. 2010;224(5):312-8.
44. Goezinne F, La Heij EC, Berendschot TT, Tahzib NG, Koetsier LS, Hoevenaars JG, et al. Patient ignorance is the main reason for treatment delay in primary rhegmatogenous retinal detachment in The Netherlands. *Eye (London, England)*. 2009;23(6):1393-9.
45. Feltgen N, Heimann H, Hoerauf H, Walter P, Hilgers RD, Heussen N. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment study (SPR study): Risk assessment of anatomical outcome. SPR study report no. 7. *Acta ophthalmologica*. 2013;91(3):282-7.
46. Adelman RA, Parnes AJ, Sipperley JO, Ducournau D. Strategy for the management of complex retinal detachments: the European vitreo-retinal society retinal detachment study report 2. *Ophthalmology*. 2013;120(9):1809-13.
47. Heussen N, Feltgen N, Walter P, Hoerauf H, Hilgers RD, Heimann H. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment study (SPR Study): predictive factors for functional outcome. Study report no. 6. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie*. 2011;249(8):1129-36.
48. Sebag J. Posterior Vitreous Detachment. *Ophthalmology*. 2018;125(9):1384-5.
49. Mitry D, Charteris DG, Fleck BW, Campbell H, Singh J. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. *The British journal of ophthalmology*. 2010;94(6):678-84.
50. Madelain J, Turut P. [Results of systematic preventive treatment with argon laser after idiopathic retinal detachment]. *Bulletin des societes d'ophtalmologie de France*. 1990;90(2):141-7.
51. Paquet P, Fischer MT, Distelmaier P, Mammen A, Meyer LM, Schonfeld CL. Bilateral Simultaneous Retinal Detachment in Pseudophakia. *Case reports in ophthalmology*. 2015;6(3):298-300.
52. Bechrakis NE, Dimmer A. [Rhegmatogenous retinal detachment : Epidemiology and risk factors]. *Der Ophthalmologe : Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*. 2018;115(2):163-78.
53. Mitry D, Awan MA, Borooah S, Siddiqui MA, Brogan K, Fleck BW, et al. Surgical outcome and risk stratification for primary retinal detachment repair: results from the Scottish Retinal Detachment study. *The British journal of ophthalmology*. 2012;96(5):730-4.