

Aus der Augenklinik und Poliklinik
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. Siegfried Priglinger

**Risikofaktoren für eine postoperative Hypotonie
nach 23-Gauge-Vitrektomie und deren Einfluss auf
weitere Komplikationen im Verlauf**

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

vorgelegt von

Maria Matsoukatidi

aus Tiflis

2020

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Armin Wolf

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Arnd Gendorfer

Mitbetreuung durch die
promovierte Mitarbeiterin: Dr. med. Nicole Arend

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

Tag der mündlichen Prüfung 25.03.2021

Meiner Familie und meiner Mutter in Dankbarkeit

Inhaltverzeichnis

1.	Einleitung	1
1.1.	Anatomie und Pathophysiologie der vitreoretinalen Grenzfläche als Indikationen einer Vitrektomie	1
1.2.	Geschichte und Entwicklung der pars plana Vitrektomie	3
1.3.	Besonderheiten der 23G-Vitrektomie	4
2.	Fragestellung	6
3.	Material und Methoden	7
3.1.	Operatives Vorgehen	7
3.2.	Erhobene Parameter	8
3.2.1.	Präoperativ erhobene Parameter	8
3.2.2.	Intraoperativ erhobene Daten	9
3.2.3.	Postoperativ erhobene Daten	9
3.3.	Statistik	10
4.	Ergebnisse	11
4.1.	Präoperative Parameter	11
4.2.	Intraoperative Parameter	13
4.3.	Postoperativer Verlauf und Komplikationen	14
4.4.	Risikofaktoren für eine postoperative Hypotonie und deren Einfluss auf den weiteren Verlauf	17
4.5.	Prädiktive Faktoren für Komplikationen (Regressionsanalyse)	20
4.6.	Wichtige den Verlauf bestimmende Faktoren (Faktorenanalyse)	21
5.	Diskussion	23
6.	Zusammenfassung	32
7.	Literaturverzeichnis	34

8.	Tabellenverzeichnis	40
9.	Verzeichnis der Abkürzungen	41
10.	Anhang	42
10.1.	Danksagung	42
10.2.	Eidesstattliche Erklärung	43

1. Einleitung

1.1. Anatomie und Pathophysiologie der vitreoretinalen Grenzfläche als Indikationen einer Vitrektomie

Der Bulbus ist mit durchsichtigem gelartigem Glaskörper gefüllt, der nach vorne durch die Rückfläche der Linse und Ziliarkörper und nach hinten durch die Netzhautoberfläche eingegrenzt wird. Der Glaskörper besteht zu 98% aus Wasser sowie aus Hyaluronsäure und dicht gepackten fast parallel orientierten kollagenartigen Fibrillen (Scott 1992, Heegaard 1997). Der Glaskörper enthält keine Zellen, außer Hyalozyten, die in der Glaskörpergrenzmembran vorhanden sind. Diese können bei entzündlichen oder proliferativen Erkrankungen der vitreoretinalen Grenzfläche proliferieren und über die Netzhautoberfläche migrieren (Bloom und Balzs 1965). Die Glaskörpergrenzmembran (Membrana hyaloidea) aus kondensierten Kollagenfibrillen, insbesondere deren vitreale Oberfläche (Membrana limitans interna-ILM, bildet den anatomischen Übergang zwischen Glaskörper und Netzhautoberfläche. Die ILM besteht aus der Basalmembran der Müller-Stützzellen (Foulds 1975). Diese Glaskörpergrenzmembran (Glaskörperrinde) hat besonders starke physiologische Anheftungsstellen an der Papille, der Ora serrata und den großen Gefäßen (Fine und Tousimis 1961) und wirkt antiadhäsiv und antimigrativ für proliferierende Zellen (Mariacher und Szurman 2015). Im Rahmen von physiologisch altersabhängigen strukturellen Veränderungen, systemischen Erkrankungen oder zum Beispiel bei Myopie kommt es zu einer Glaskörperverflüssigung (Synchisis) und folglich zu einem Kollaps des Glaskörpergerüsts im Sinne einer hinteren Glaskörperabhebung (Syneresis), also Dehiszenz der hinteren Glaskörperrinde von der ILM, die perifoveal im Bereich der Makula beginnt und sich ins Zentrum, in die Peripherie und auch an retinalen Gefäßen ausbreitet (Duker et al 2013, Girach und De Smet 2014).

Nach einer inkompletten hinteren Glaskörperabhebung (verblichene fokale Kontaktstellen an die ILM) sowie bei jeder okulärer Bewegung werden in diesen Anheftungsstellen Zugkräfte auf die Netzhaut ausgeübt, die pathogenetisch als auslösender Faktor bei der Entstehung verschiedener klinischer Krankheitsbilder wie der rhegmatogenen Ablatio retinae, der intraokularen Blutung oder traktiven Erkrankungen der Makulabereich (epiretinale Gliose, Makulaforamen, vitreomakuläres Traktionssyndrom) sein können (Hiscott et al 2000). Hier wird noch eine Form der inkompletten hinteren Glaskörperabhebung im Makulabereich unterschieden, die Vitreoschisis, bei der durch Spaltung der Kollagenschichten innerhalb der Glaskörperrinde ein Teil von Kollagenfasern der Glaskörperrinde auf der ILM verbleiben kann (Sebag 2008, Girach und De Smet 2014).

Im Folgenden wird ein kurzgefasster Überblick über diese Erkrankungen gegeben, die auch eine Indikation für eine pars plana Vitrektomie darstellen.

Das Risiko einer rhegmatogenen Ablatio retinae ist mit einer inkompletten Glaskörperabhebung assoziiert (Machemer 1984). Bleiben feste persistierende Glaskörper-Netzhaut-Adhäsionen im Rahmen einer inkompletten hinteren Glaskörperabhebung in der Peripherie oder an retinalen Gefäßen bestehen, können diese durch mechanischen Zug zu Netzhautrissen mit daraus resultierender Ablatio retinae (Abhebung des sensorischen Teils der Retina vom retinalem Pigmentepithel) und intraokularen Blutung führen (Regillo und Benson 1998, Liesehoff und Kampik 1994).

Die proliferative Vitreoretinopathie (PVR) im Rahmen einer Ablatio retinae, perforierenden Augenverletzungen sowie einer erfolglosen vitreoretinalen Chirurgie stellt eine wichtige Komplikation dar (Machemer und Laqua 1975, Bonnet und (Guennoun 1995). Aktivierte Proliferation und Migration von retinalen und Immunzellen aus dem retinalem Pigmentepithel auf die Netzhautoberfläche (Weller et al 1990) führt dabei zur Bildung von sub- und epiretinale Membranen, deren Kontraktion schließlich eine traktive Netzhautablösung verursachen (Grisanti und Wiedemann 1993, Iandiev et al 2010).

Wie bereits oben erwähnt, können durch Spaltung der Kollagenschichten innerhalb der Glaskörperrinde im Sinne einer Vitreoschisis, die als Folge der partiellen hinteren Glaskörperabhebung im Makulabereich auftritt, Reste von Kollagenfasern der Glaskörperrinde auf der Netzhautoberfläche verbleiben (Girach und De Smet 2014). Durch Proliferation von Hyalozyten und Migration glialer retinaler Zellen an die Netzhautoberfläche sowie deren Kontraktion führen die verbliebenen Kollagenfasern zur Ausbildung einer epiretinalen Membran (ERM) (Gandorfer et al 2011, Kampik et al 1981).

Löst sich im Bereich der Makula die vitreomakuläre Adhäsion nicht, kann dies durch persistierende tangentiale und anteroposteriore Zugkräfte mit Zellproliferationen an der ILM zur Bildung eines vitreomakulären Traktionssyndroms (VMTS) oder eines Makulaforamens (MF) führen (Schumann et Gandorfer 2014, Gandorfer et al 2011, Kampik 2012).

Bei einer proliferativen diabetischen Retinopathie (PDR) und Gefäßverschlüssen können präretinale Neovaskularisationen in den ischämischen Arealen (Keck et al 1989) und das Wachstum dieser Neovaskularisationen in den Glaskörper hinein (Kroll 2000) zu retinalen Traktionen, einer Glaskörperblutung und traktiver Netzhautablösung führen (Sebag 1996, Reim 1993). Im Rahmen einer diabetischen Retinopathie sowie nach Laserbehandlung mit resultierender Entstehung einer epiretinalen Membran können degenerative Veränderungen des Glaskörpers, Gefäßschädigungen (Permeabilität der Kapillaren) und tangentialer Traktion an der vitreomakuläre Grenzschicht die Bildung bzw. Zunahme eines diabetischen Makulaödems (DMÖ) bewirken (Gandorfer et al 2002, Gandorfer et al 2005, Haritoglou und Kampik 2004).

Zu den weiteren Ursachen für eine Glaskörperblutung gehört zum Beispiel ein retinales Makroaneurysma, das als Folge einer arteriellen Hypertension auftreten kann (Gandorfer et Kampik 2000) oder das Terson-Syndrom, bei dem sie über den Anstieg des intrakraniellen

Drucks bei Subarachnoidalblutung und über eine akute Venostase auftritt (Toosi et al 1987, Koerner et al 1992).

Die Endophthalmitis ist eine schwere, durch Erreger verursachte intraokulare Entzündung, die sowohl exogen, zum Beispiel postoperativ (Callegan et al 2002, Flynn et al 2004) oder posttraumatisch nach einer perforierenden Verletzung (Callegan et al 2002, Brinton et al 1984, Essex et al 2004) auftreten kann, als auch endogen, bei schwer kranken und immunsupprimierten Patienten, bei denen die Keime über den Blutweg in das Auge gelangen. (Flynn et al 2004, Greenwald et al 1986).

Durch Alterungsprozesse (Anhäufungen von Kollagenfibrillen durch Glaskörperverflüssigung), bei Myopie, nach rezidivierenden intraokularen Entzündungen, Blutungen, bei Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie oder bei einer Amyloidose können Glaskörpertrübungen bzw. Ablagerungen mit resultierender Visusminderung auftreten (Hatfield et al 1962, Smith 1958).

Neben den o.g. häufigsten Indikationen gibt es noch zahlreiche andere, deutlich seltener Indikationen, wie zum Beispiel intraokulare Fremdkörper oder diagnostische Vitrektomien in unklaren Fällen.

1.2. Geschichte und Entwicklung der pars plana Vitrektomie

Zu Anfang schien es nicht möglich, den Glaskörper und die Netzhaut in einer Operation mit Instrumenten zu erreichen ohne das Auge nachhaltig zu schädigen. Bis in die Sechzigerjahre wurde eine sog. „Tupfervitrektomie“ praktiziert, bei der der Glaskörper mit einem Tupfer aus dem Augapfel herausgezogen und mit einer Schere abgeschnitten wurde. Die vormals existierende Methode mit einer Vielzahl an auftretenden Komplikationen wurde durch die Einführung in den 1960er Jahren von Kasner der sogenannten open-sky-Technik aufgelöst. Dabei wurde nach einem großen limbalen Schnitt die Hornhaut zurückgeklappt und die Linse entfernt, um transpupillär den Glaskörper zu schneiden. Als Komplikationen waren zu beobachten: Prolaps des Augapfels, Hornhauttrübung, Blutungen, traktive Netzhautablösung und Endophthalmitis (Kasner et al 1968).

Machemer und später Klötti entwickelten diese Methoden weiter. Eine geschlossene intraokulare Mikrochirurgie wurde eingeführt. Der sog. vitreus infusion suction cutter (VISC), das erste Schneidegerät für den Glaskörper, mit Durchmesser von 17 Gauge = 2,3 mm wurde so erfunden. Als Besonderheit gab es nur einen einzigen Zugang im Bereich der pars plana des Ziliarkörpers. Die natürliche Linse blieb erhalten, die Vorderkammer blieb intakt und Traktionen an der Netzhaut wurden vermieden (Klötti R 1973).

„Gauge“ heißt übersetzt „Maß“ und bemisst in den USA den Durchmesser von Drähten indirekt über die Anzahl der Arbeitsschritte bei der Drahtherstellung. Je grösser die Zahl der Arbeitsgänge, desto dünner ist der am Ende entstehende Draht. Die Drahtstärke wird zu

Außendurchmesser der verwendeten Kanülen im Bezug gesetzt. Kleiner werdenden Durchmessern entsprechen grösser werdende Zahlen (Augustin und Offenmann 2007).

Folgende Umrechnungen gelten: 20 Gauge=0,9mm, 23 Gauge=0,6mm, 25 Gauge= 0,5mm, 27 Gauge= 0,4mm.

Während ursprünglich Vitrektomiesysteme auf einem Zugang basierten, entwickelten O'Malley und Heintz 1970 das neue 20-Gauge-Vitrektomieverfahren, bei dem drei sklerale Inzisionen (Port für die Infusionskanüle, für das Endolicht und den Arbeitszugang) über pars plana nach türflügelartigem Eröffnen der Bindehaut angelegt wurden (O'Malley et Heintz 1972). Allerdings aufgrund des erforderlichen Verschlusses der skleralen Inzisionen sowie der Binderhautperitomien am Ende der Operation kommt es zu postoperativen Komplikationen wie Wunddiskomfort, schmerzhafter Fremdkörpergefühl und Vernarbung der Binderhaut mit folgender Benetzungsstörung. Auch deswegen war sie sehr zeitaufwendig, da sowohl Sklera als auch Bindehaut für jeden Zugang genäht werden mussten. Im Bereich der Netzhautchirurgie war die 20-Gauge-Vitrektomie lange als Standard etabliert (Misra et al 2009, Okamoto et al 2007, Yanyali et al 2007).

Aus der vitreoretinalen Literatur ist seit längerem der Wunsch nach einem transkonjunktivalem Zugang für die nahtlose Netzhautchirurgie bekannt.

Fujii und Kollegen schlugen 2002 die nahtlose Einschritt transkonjunktivale 25-Gauge-Vitrektomie vor. Dies war letztlich auch deswegen möglich, weil die technischen Möglichkeiten sich verbessert hatten und nun kleinere Instrumente. Zwar waren hier die Zugänge kleiner, das Übernähen der Zugänge war aber immer noch notwendig. Sie führte jedoch häufiger zu Hypotonie und war gekennzeichnet von niedrigerer Instrumentenstabilität, sowie eingeschränkter Verwendung von Silikonöl durch geringere Instrumentendurchmesser (Fujii et al 2002).

Nachdem die 25-Gauge-Vitrektomie aufkam, wurde die nahtlose Vitrektomie populär.

2005 führte Eckardt das 23-Gauge transkonjunktivales Trokarsystem ein, bei dem mit einer Zweitschritt-Technik (lamellärer Schnitt) die Vorteile von 25-Gauge und 20-Gauge vereint wurden. Somit ergab sich die Möglichkeit des nahtfreien Operierens unter Verwendung von Trokaren die transkonjunktival durch die Lederhaut in die pars plana des Ziliarkörpers in das Auge eingeführt werden (Eckardt 2005).

1.3. Besonderheiten der 23G-Vitrektomie

Die 23-Gauge-Vitrektomie hat die 20-Gauge-Vitrektomie abgelöst und zum neuen Goldstandard entwickelt, da sie fast alle Vorteile der 20-Gauge- und 25-Gauge-Vitrektomie miteinander vereint und sich somit für jede Indikation eignet. Die Vorteile der 20-Gauge-Vitrektometrie sind größere Lumen und höhere Stabilität der Instrumente, ausreichende Saug-Schneideleistung und Möglichkeit der Verwendung von Silikonöltamponade. Die

Vorteile der 23-Gauge-Vitrektomie sind Trokarführung (Port, Führungsröhrchen für Instrumente und Infusionen) über eine transkonjunktivale Inzision der Sklera in die pars plana des Ziliarkörpers, Möglichkeit des nahtfreien Operierens (Eckardt 2005). Trokargestützte Instrumente machen einen exakteren und besonders gewebeschonenden transkonjunktivalen Zugang (Wimpissinger et al 2008, Weissmantel 2011, Williams 2008) möglich und sind rutschhemmend (Lakhanpal et all 2005), womit während des Instrumentenwechsels intraoperativ einen Verlust von Infusionslösung verhindert werden kann. Außerdem ist die Stabilität der Instrumente vergleichbar mit dem 20-Gauge Standartformat, womit eine vollständige Abtragung der Glaskörperbasis problemlos durchgeführt werden kann. Damit stellt die 23-Gauge-Vitrektomie auch für komplexere vitreoretinale Pathologien eine geeignete Alternative mit guten Ergebnissen dar (Hubschmann et al 2008, Fine et al 2007, Tsang et al 2008, Misra et al 2009).

Durch die Anlage eines tunnelartigen schrägen (lamellären) Schnitts in die pars plana des Ziliarkörpers kommt es nach Entfernung der Trokare mit Hilfe des intraokularen Drucks (Kompressionswirkung) zu einem Selbstabdichten der Sklerotomien (Sprin 2009, Eckardt 2005).

Durch die verkleinerten Zugangswege in das Auge ist das operative Trauma geringer und damit ist auch die postoperative Entzündungsreaktion deutlich vermindert. Dies bedeutet für den Patienten schon am ersten postoperativen Tag weniger Beschwerden wie Schmerzen, Fremdkörpergefühl, Epiphora (Kellner et al 2007, Misra et al 2009, Tsang et al 2008, Heimann 2007). Außerdem bringt ein Verzicht auf die Naht der Sklerotomien und damit eine Verringerung des Komplikationsrisikos weitere Vorteile, wie geringere Astigmatismusinduktion (keine hohe Zugspannung der Nähte) mit schnellerer Visusrehabilitation (Misra et al 2009, Okamoto et al 2007, Yanyali et al 2005), sowie deutliche Zeittersparnis im Vergleich zur herkömmlichen 20-Gauge-Vitrektomie, bei der die Sklerotomien verschlossen werden müssen (Nagpal et al 2009, Haas et al 2009, Fujii et al 2002, Misra et al 2009).

Der geringere Durchmesser der 23-Gauge-Instrumente bietet in Kombination mit hohen Schnittraten und höherem Sog viele Vorteile. Der Volumenstrom des abzusaugenden Glaskörpermaterials wird durch kleinlumigen Instrumente extrem vermindert (Sprin 2009). Das Hagen-Poiseuille-Gesetz besagt, dass bei einer der gegebenen Druckdifferenz der Volumenstrom mit der vierten Potenz vom Kanüldurchmesser abhängt (Augustin et Offermann 2007). Dadurch werden bei höheren Schnittraten die Fragmente kleiner und durch den geringeren Volumendurchfluss wird weniger Materialvolumen pro Schnitt entfernt. Dies führt zu weniger Traktion auf die Netzhaut (Magalhães et al 2011) und einer reduzierten Inzidenz iatrogenen Foramina und postoperativer Reablatio. Dies verlängert prinzipiell die Operationsdauer. Gleichzeitig entfällt die Operationszeit für die Bindehautpräparation gegenüber der 20-Gauge-Technik, was den zuvor genannten Zeitverlust überkompensiert. Daher ist insgesamt die Operationsdauer bei 23- und 25-Gauge-Technik kürzer (Hubschmann et al 2008, Fujii et al 2002, Misra et al 2009).

2. Fragestellung

Trotz allen oben genannten Vorteilen der 23-Gauge-Vitrektomie zeigten sich dennoch häufig die „typischen“ Komplikationen einer nahtlosen Vitrektomie. Der nahtlose Wundverschluss stellt ein charakteristisches Merkmal dieser Operationsmethode mit dem typischen Risiko der Wundleckage dar.

Deshalb untersucht die vorliegende Arbeit den Einfluss einer postoperativer Hypotonie nach 23-Gauge pars-plana-Vitrektomie auf die Entwicklung möglichen Komplikationen im Verlauf unter Berücksichtigung prä- und intraoperativer Risikofaktoren.

3. Material und Methoden

In unserer Studie wurden 152 Patienten eingeschlossen, die in der Augenklinik der Ludwig-Maximilian-Universität München, bei denen im Zeitraum vom Mai 2006 bis Mai 2009 eine 23-Gauge pars plana Vitrektomie durchgeführt wurde.

Alle Operationen wurden von demselben erfahrenen Operateur (Arnd Gendorfer) durchgeführt. Von den 152 Patienten, erhielten 17 aufgrund einer vorhandenen Linsentrübung simultan eine Kataraktoperation mit Implantation einer Hinterkammerlinse.

2 Patienten mussten aufgrund fehlender Daten über den postoperativen Verlauf ausgeschlossen werden.

3.1. Operatives Vorgehen

Die Vitrektomie kann sowohl in Lokalanästhesie als auch in Intubationsnarkose durchgeführt werden. Bei sogenannten kombinierten Operationen wurde zuerst die Kataraktoperation über einen limbusnahe Inzision durchgeführt und dann anschließend eine Hinterkammerlinse in den Kapselsack implantiert. Anschließend wird die 23 Gauge Vitrektomie durchgeführt. Die Trokare (Firma Geuder oder Firma Oertli) werden lamellär 3,5 mm oder 4 mm posterior des Limbus transskleral gelegt. Die Infusionskanüle wird in inferotemporalen Quadrant platziert, während die beiden anderen Trokare im superotemporalen und superonasalen Bereich für das Glaskörperschneidegerät (Vitrektom) und für andere Instrumente wie Pinzetten, Microscheren, Greifer etc. verwendet werden.

Zuerst wird der zentrale Glaskörper mit dem Vitrektor entfernt. Ist der hintere Glaskörper noch adhären, wird seine Abhebung induziert. Gleichzeitig wird durch Zufluss der Infusion mit BSS (balancierter Salzlösung) der intraokularer Druck aufrechterhalten. Anschließend folgt die periphere Vitrektomie. Nach Eindellen der Peripherie und Entfernung peripherer Glaskörperanteile werden ggf. vorhandene Foramina mit Endolaserkoagulation oder Kryopexie behandelt. In manchen Fällen einer Netzhautabhebung kann noch keine Netzhautanlage oder Drainage der subretinalen Flüssigkeit erreicht werden, sodass eine Tamponade mit Perfluordecalin (PFCL) zur Verdrängung subretinaler Flüssigkeit aus dem Foramenbereich notwendig wird. Liegt die Netzhaut an, wird das PFCL gegen Luft ausgetauscht. Bestehen im zentralen Pol fibrovaskuläre Membranen und Traktionen im Rahmen einer proliferativen diabetischen Retinopathie oder proliferativen Vitreoretinopathie, müssen diese mit Pinzetten und ggfs. Scheren präpariert und entfernt werden. Anschließend wird bei ischämischen Retinopathien eine dichte panretinale Endolaserkoagulation durchgeführt.

Um epiretinale Membranen am hinteren Pol sowie die ILM besser zu sehen, werden diese mit spezifischen Farbstoffen angefärbt und entfernt.

Im Falle eines intraokularen Fremdkörpers kann es notwendig werden eine der drei Sklerotomien zu erweitern.

Bei einigen Indikationen (Z.B. Netzhautabhebung) wird am Ende des Eingriffes der Glaskörperraum durch eine Tamponade (Gas, Silikonöl) ersetzt, um einen mittel bis langfristigen Lochverschluss zu erreichen. Falls keine Tamponade notwendig ist, wird der Glaskörperraum mit balancierter Salzlösung (BSS) am Ende der OP belassen.

Um eine Hypotonie bei Herausnehmen der Trokare zu vermeiden, werden diese in einer bestimmten Reihenfolge entfernt: Zuerst die Instrumententrokare, dann das Chandelierlicht und zum Schluss bei palpatorisch geprüftem normotonen Auge der Infusionstrokar. Sollte eine der Sklerotomien eine Leckage zeigen, wird diese mit einer einfachen 7,0 Vicrylnaht verschlossen.

Die verwendete Trokare waren von Firma Geuder (One-Step-Technik) und von Firma Oertli (Two-Step-Technik). Bei der sog „One-Step-Technik“ wird der auf dem Trokar sitzender Skleraport in einem einzigen Arbeitsschnitt positioniert. Bei Two-Step-Technik wird mit einem Trokar eine lamellierende Sklerotomie vorgenommen und dann erst der eigentliche Port für die Dauer der Operation eingesetzt (Hattenbach 2011).

3.2. Erhobene Parameter

3.2.1. Präoperativ erhobene Parameter

Folgende präoperative Daten wurden, durch Initialen verschlüsselt, aus den Krankenakten erhoben:

- Geschlecht
- Geburtsdatum
- Seitenlokalisation des betroffenen Auges
- Linsenstatus
- Indikation für die Vitrektomie (Ablatio, PVR Stadien B oder C nach Machemer, ERM, VMTS, Makula pucker, MF Stadien nach Gass, GKBLTNG, etc.),
- präoperativer bestkorrigierter Fernvisus (BCVA)
- Voroperationen in der Vorgeschichte (Plombe, ppV, CE/HKL)
- augenärztliche Vordiagnosen (Glaukom, Katarakt)
- Allgemeinerkrankungen (v.a. Diabetes mellitus, Herzerkrankung, Hypertonie, Apoplex)

- Nach Einteilung der PVR nach der Klassifikation von Machemer et al (Machemer, Aaberg et al 1991) wird unterschieden: PVR A (Pigmentverdichtung im Glaskörperraum), PVR B (eingerollte Netzhautlochränder) und PVR C (PVR-Membran mit Faltenbildung), anteriore oder posteriore PVR C.
- Die aktualisierte Klassifikation der Makulaforamina nach Gass (Duker et al 2013) wird unterschieden nach: klein (< 250 µm), medium (> 250 µm bis <450 µm), groß (>400).

3.2.2. Intraoperativ erhobene Daten

- Anästhesieart
- Operationszeit
- Notwendigkeit der Induktion der hinteren Glaskörper
- Notwendigkeit des Entfernens von epiretinalen Membranen („peeling“)
- Durchführung einer Eindellung zur Entfernung der anterioren peripheren Glaskörperanteile
- Verwendung von schwerer Flüssigkeit (Perfluordecalin/ PFCL)
- Durchführung/Anwendung von Endolaser, Exokryo
- gewählte postoperative Tamponade
- Notwendigkeit/Durchführung einer Naht der Sklerotomien
- verwendete Trokarsysteme (Two- Step, One- Step, herstellende Firma)

3.2.3. Postoperativ erhobene Daten

- BCVA 3 Tage während des stationären Aufenthalts
- Augeninnendruck (IOD), über 3 Tage während des stationären Aufenthalts, wobei ein IOD <5mmHg als Hypotonie und >30mmHg als Hypertonie eingestuft wurde
- Komplikationen (Glaskörperblutung, Ablatio, reAblatio, Katarakt, ERM)
- Folgeoperationen (u.a. pars plana Vitrektomie, Kataraktextraktion mit Implantation einer Hinterkammerlinse).
- Follow-up Visus BCVA 6 Monate
- Follow-up IOD 6 Monate

Fehlende Daten, die aufgrund der Abwesenheit der Patienten, nicht in der Augenklinik der LMU erhoben werden konnten, wurden bei den weiterbehandelnden Augenärzten telefonisch abgefragt.

3.3. Statistik

Bezüglich der prä- und intraoperativen Parameter, dem postoperativen Verlauf, sowie den Komplikationen wurden bei stetigen Daten der Mittelwert sowie die Standardabweichung berechnet, bei ordinalen Daten der Median, sowie bei nominalen Daten die jeweilige Anzahl absolut und in Prozent vom Gesamtkollektiv angegeben.

Um die Ergebnisse entsprechend der Fragestellung zu vergleichen, wurden die Patienten nach der Operation in 2 Gruppen eingeteilt, Gruppe 1 mit postoperativer Bulbushypotonie, Gruppe 2 ohne postoperative Bulbushypotonie. Die Berechnung statistisch signifikanter Unterschiede zwischen diesen Gruppen erfolgte mittels oneway ANOVA.

Anschließend wurden prädiktive Parameter für die postoperativen Komplikationen untersucht. Hierfür erfolgte eine lineare Regressionsanalyse. Anschließend erfolgte eine Faktorenanalyse zur Dimensionsreduktion mit vier Komponenten und Varimax-Rotation um bei der großen Menge an Parametern übergeordnete Faktoren zu definieren, die die Gesamtvarianz erklären.

Die Auswertungen erfolgten mit Microsoft Office Excel 2010 sowie SPSS Statistics 23 (IBM). Statistische Signifikanz wurde bei $p < 0.05$ angenommen.

4. Ergebnisse

4.1. Präoperative Daten

Im Zeitraum von Mai 2006 bis Mai 2009 wurden 152 Patienten in die Studie eingeschlossen. Die Operation wurde an 85 (55,9%) rechten und 67 (44,1%) linken Auge durchgeführt. Von den operierten Patienten waren 69 (45,4%) weiblich und 83 (54,6%) männlich. Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei $64,2 \pm 13,5$ Jahren.

Die präoperativen Daten sind in Tabelle 1 zusammengefasst:

Tabelle 1: Präoperative Patientendaten

Merkmal	Ausprägung	n= Anzahl der Patienten bzw. MW= Mittelwert bzw. M=Median	Anzahl in % bzw. STABW
Geschlecht	Männlich	n=83	54,6%
	Weiblich	n=69	45,4%
Alter		MW=64,2 Jahre	STABW=13,5 Jahre
Betroffenes Auge	Rechts	n=85	55,9%
	Links	n=67	44,1%
Diagnose/ OP-Indikation	Macular pucker	n=28	18,7%
	Makulaforamen	n=21	14,0%
	Primäre Ablatio retinae	n=21	14,0%
	Re-Ablatio retinae	n=11	7,3%
	Traktive Ablatio bei PDR	n=2	
	GK-Blutung sonstige	n=20	13,3%
	GK-Blutung bei PDR	n=11	7,3%
	VMTS	n=16	10,7%
	Traktives MÖ bei NPDR	n=4	2,7%
	GK-Trübungen	n=7	4,7%
	Uveitis	n=5	3,3%
	Malignes Glaukom	n=2	1,3%
	Submakuläre Blutung	n=1	0,7%
	Endophthalmitis	n=1	0,7%
Refraktion gesamt	Sph	M=0,25 dpt	IQR -1,0 - +1,75 dpt
	Cyl	M=-1,0 dpt	IQR -1,5 - -0,5 dpt
	Achse	M=94°	IQR 51 – 124°
Refraktion nur Pat. Ohne kombin. OP	Sph	M= -1,25 dpt	IQR -2,75 - +0,5 dpt

	Cyl	M= -0,75dpt	IQR -1,5 – 0 dpt
	Achse	M= 95°	IQR 26-161°
Visus		MW=0,24 M=0,2	STABW=0,23 IQR 0,05 – 0,36
Linsenstatus präop	Linse klar	n=1	0,07%
	Cataract	n=76	50,0%
	Pseudophakie	n=74	48,6%
Ophthalmologische Vorerkrankungen	Glaukom	n=18	11,8%
	Cataract	n=127	83,6%
	Voroperationen (Mehrfachnennung möglich)	n=89	58,9%
	Cataract-OP	n=74	48,7%
	Vor-ppV	n=20	13,2%
	Vor-Plombe	n=12	7,9%
	Trabekulektomie	n=1	0,7%
Internistische Vorerkrankungen	Arterieller Hypertonus	n=103	67,8%
	Diabetes	n=33	21,7%
	KHK	n=17	11,2%
	Apoplex	n=10	6,6%

Operationsindikationen waren in absteigender Häufigkeit Macular pucker (n=28), Makulaforamen (n=21), primäre Ablatio retinae (n=21), sonstige Glaskörperblutung (n=20), Vitreomakuläres Traktionssyndrom (n=16), Reablatio retinae (n=11), Glaskörperblutung bei PDR (n=11), Glaskörpertrübungen (n=7), Uveitis (n=5), traktives Makulaödem bei NPDR (n=4), traktive Ablatio bei PDR (n=2), Malignes Glaukom (n=2), Endophthalmitis (n=1) und submakuläre Blutung (n=1).

Insgesamt 89 Augen (58,9%) waren bereits voroperiert worden. Die früheren Eingriffe waren 74 Katarakt-Operationen (48,7%), 12 (7,9%) Plomben und 20 (13,2%) Vitrektomien, sowie 1 Trabekulektomie (0,7%).

Bei insgesamt 18 (11,8%) der 152 Patienten war ein Glaukom vorbekannt.

Die präoperative Refraktion lag mit im Median +0,25/-1,0/94° im mittleren Bereich mit alterstypischer Achsenlage. 67,8% der Patienten litten an einem arteriellen Hypertonus, 21,7% an einem Diabetes mellitus, 11,2 % an einer KHK. 6,6% hatten bereits einen Apoplex erlitten.

4.2. Intraoperative Daten

17 der 152 Patienten (11,2%) wurden aufgrund einer ebenfalls vorliegenden Katarakt kombiniert operiert, das heißt, es wurde zusätzlich zur pars plana Vitrektomie eine Kataraktoperation durchgeführt. Die hierfür notwendige clear cornea incision wurde je nach Größe der zu implantierenden Intraokularlinse bei allen diesen Patienten erweitert. Je nach Operations-Indikation kamen außer der Entfernung des Glaskörpers, bei 55,9% die Induktion der Glaskörperabhebung, sowie andere Maßnahmen wie Endolaser (30,9%), Exokryokoagulation (7,9%), Membranpeeling (46,1%), Eindellung (9,2%), Eingabe einer Gas- (45,9%), Luft (41,9%,) - oder Silikonöl (0,7%) -Tamponade und ggf. Naht der operativen Zugänge (Sklerostomien) (12,5%) zum Einsatz. Die durchschnittliche Operationszeit betrug 27 ± 12 Minuten. Diese intraoperativen Daten sind in Tabelle 2 zusammengestellt:

Tabelle 2: Intraoperative Patientendaten

Merkmal	Ausprägung	n= Anzahl der Patienten bzw. MW= Mittelwert bzw. M=Median	Anzahl in % bzw. STABW
„Kombi nierte Op“ ppV+CCE/HKL	Ja	n=17	11,2%
	Nein	n=135	88,8%
Schnitterweiterung wegen kombinierter-OP	Ja	n=17	11,2%
	Nein	n=135	88,8%
Zusatzmaßnahmen	Induktion GK-Abhebung	ja n=85, nein 68	55,9%
		Von „nein“ schon pseudophak n=43	63,2%
	Peeling	Ja n=70	46,1%
	Exokryokoagulation	n=ja=12	7,9%
	Endolaser	Ja n=47	30,9%
	Eindellung	Ja n=16	10,5%
	PFCL	Ja n=22	14,6%
Naht gesamt		Ja n=11	7,2%
Anzahl genähte Sklerotomien	1	n=7	4,5%
	2	n=0	0%
	3	n=4	2,6%
Tamponade	BSS	n=17	11,5%
	Luft	n=62	41,9%
	C2F6	n=68	45,9%
	Silikonöl	n=1	0,7%
Trokarsystem	Örtli Two step	n=120	78,9%

	Geuder one step	n=21	13,8%
	Keine Angabe	n=11	7,2%

Es traten keine intraoperativen Komplikationen auf.

4.3. Postoperativer Verlauf und Komplikationen

Um den postoperativen Verlauf zu charakterisieren, wurden der Augendruck, der intraokulare Reiz, der Fernvisus, sowie auftretende Komplikationen erfasst. An subjektiven Merkmalen wurde erfragt, ob die Patienten Schmerzen oder Irritationen bemerken. Bei 27 Patienten war der Augendruck so deutlich erhöht, dass bei Entlassung noch medikamentös eingegriffen werden musste. Zum finalen Untersuchungszeitpunkt mussten nur noch 12 von ihnen mit Augendrucksenkern behandelt werden. Der Fernvisus war mit 0,01 im Median am Entlassungstag noch relativ schlecht, was jedoch durch die Gas- und Luftpumponaden erklärt ist. Die postoperative Refraktion, insbesondere der Astigmatismus und die Achselage zeigten, insbesondere bei den nicht kombiniert operierten Patienten, keine wesentliche Änderung zum präoperativen Befund. Die finale Refraktion lag im Median bei -0,5/-1,0/93°. Der finale bestkorrigierte Fernvisus stieg auf 0,4 dezimal mit einem Interquartilsbereich (IQR) von 0,1 bis 0,63 an.

Im Beobachtungszeitraum von bis zu 6 Monaten postoperativ traten bei 25 (16,4%) der Patienten Komplikationen auf, die sich am häufigsten in Form einer Netzhautablösung äußerten. Insgesamt 11 Augen (7,4%) zeigten postoperativ eine Ablatio retinae und mussten erneut vitrektomiert werden. 10 (6,6%) Patienten entwickelten im postoperativen Nachbeobachtungszeit eine Katarakt, welche bei 3 Patienten (2,0%) operiert werden musste. 7 (4,6%) Patienten entwickelten postoperativ eine Glaskörperblutung, die bei 6 von ihnen erneut vitrektomiert wurde. Solche Folgeoperationen fanden im Mittel nach $6,3 \pm 7,9$ Wochen statt. Insgesamt entwickelten 6,6% einen Augendruckanstieg über 30mmHg, sowie 6,6% eine okuläre Hypotonie unter 5mmHg in der frühen postoperativen Phase. 27 Patienten benötigten bei Entlassung eine augendrucksenkende Therapie, beim finalen follow-up waren dies noch 12 Patienten. Diese Daten des postoperativen Verlaufs sind in Tabelle 3, die Komplikationen und entsprechende Maßnahmen in Tabelle 4 zusammengefasst:

Tabelle 3: Postoperativer Verlauf

Merkmal	Ausprägung	n= Anzahl der Patienten bzw. MW= Mittelwert bzw. M=Median	Anzahl in % bzw. STABW
Intraokularer Druck (mmHg)	Präoperativ	MW=14,3	STABW=5,0
	D1	MW=12,8	STABW=6,6
	D2	MW=12,5	STABW=4,8

	D3	MW=12,4	STABW=4,7
	D4	MW=12,4	STABW=5,3
	D5	MW=13,1	STABW=4,9
	D7	MW=16,5	STABW=8,8
	D30	MW=15,1	STABW=3,4
	Final	MW=14,3	STABW=3,4
Augendrucksenker bei Demissio		Keine n=125 1 n=9 2 n=8 3 n=5 4 n=5	82,2% 5,9% 5,3% 3,3% 3,3%
Augendrucksenker Final		Keine n= 140 1 n=2 2 n=5 3 n=5	92,1% 1,3% 3,3% 3,3%
Intraokularer Reiz D1	Keine VK-Zellen	n=36	23,7%
	VK-Zellen +	n=82	53,9%
	VK-Zellen ++	n=26	17,1%
	VK-Zellen +++	n=8	5,3%
Intraokularer Reiz D3	Keine VK-Zellen	n=47	31,3%
	VK-Zellen +	n=81	53,6%
	VK-Zellen ++	n=20	13,2%
	VK-Zellen +++	n=3	2,1%
Infla bei Demissio	4x tgl.	n=4	2,6%
	6x tgl.	n=119	78,3%
	StdL.	n=29	19,1%
Infla final	keines	n=143	94,7%
	4x tgl.	n=7	4,6%
	6x tgl.	n=1	0,7%
Schmerzen D1	Ja	n=8	5,3%
	Davon orale Analgetika nötig	n=1	0,7%
	Nein	n=144	94,7%
Irritationen	Ja	n=1	0,7%
	Nein	n=151	99,3%
Fernvisus bestkorrigiert	Bei Demissio	MW=0,09 M=0,01	STABW=0,16 IQR 0,001 – 0,1
	Final	MW=0,40 M=0,4	STABW=0,29 IQR 0,1 – 0,63
Refraktion postop	Sph	M=-0,25 dpt	IQR -1,25 - +0,5 dpt
	Cyl	M=-1,25 dpt	IQR -2,0 - -0,75 dpt
	Achse	M=108°	IQR 24 – 148°

Refraktion postop nur Pat. Ohne CE/HKL	Sph	M=-0,25 dpt	IQR -2,0 - +1,5 dpt
	Cyl	M=-1,25dpt	IQR -2,25 - -0,25 dpt
	Achse	M=93°	IQR 3-183°
Refraktion final	Sph	-0,5 dpt	IQR -1,25 - +0,75 dpt
	Cyl	-1,0 dpt	IQR -1,5 - -0,5 dpt
	Achse	93°	IQR 65 – 122°
Refraktion final nur Pat. Ohne CE/HKL	Sph	M=-0,5 dpt	IQR -2,25 - +1,25 dpt
	Cyl	M=-1,0 dpt	IQR -2,0 – 0 dpt
	Achse	M=90°	IQR 33 – 147°

Bei Vergleich des Augendrucks an den verschiedenen Tagen zeigte sich, dass der Augendruck, an Tag 1 noch nicht ($12,8 \pm 6,6$ mmHg vs. $14,3 \pm 5,0$ mmHg; $p=0,170$), aber an Tag 2 ($12,4 \pm 4,8$ mmHg vs. $14,3 \pm 5,0$ mmHg; $p=0,031$) und 3 ($12,4 \pm 5,3$ mmHg vs. $14,3 \pm 5,0$ mmHg; $p=0,029$) signifikant geringer war als präoperativ. Ab Tag 4 ($13,1 \pm 4,9$ mmHg vs. $14,3 \pm 5,0$ mmHg; $p=0,063$) ergab sich kein signifikanter Unterschied mehr.

Tabelle 4: Komplikationen

Komplikationen	Gesamt	Ja n=25	16,4%
	IOD-Anstieg >30	n=10	6,6%
	Hypotonie <5	n=10	6,6%
	GK-Blutung	n=7	4,6%
	Davon Gefäße °II nicht erkennbar	n=1	0,7%
	Davon re-OP	n=6	3,9%
	Ablatio PVR C1-2	n=9	6,1%
	Ablatio PVR C3-D	n=2	1,4%
	Davon auch Ablatio als primäre Indikation	n=8	
	Cataract	n=10	6,6%
	Davon visusrelevant	n=1	0,7%
	Endophthalmitis	n=1	0,7%
Re-OP nötig		n=27	17,8%
Nach wie vielen Wochen		MW=6,3	STABW=7,5
Re-OP Indikation	Cataract	n=3	2,0%
	Ablatio	n=11	7,2%

	Persistierendes Makulaforamen Makula-re-Foramen	n=1	0,7%
	Macular Pucker	n=1	0,7%
	Glaskörperblutung	n=5	3,3%
	Endophthalmitis	n=1	0,7%

4.4. Risikofaktoren für eine postoperative Hypotonie und deren Einfluss auf den weiteren Verlauf

Die postoperative Hypotonie unter 5mmHg stellt eine wichtige Komplikation und einen relevanten Risikofaktor für weitere Komplikationen dar. Vom Wechsel von 20- auf 23-Gauge erhoffte man sich durch die kleineren operativen Zugänge eine geringere Hypotonierate. In der vorhandenen Literatur gibt es hierzu noch nicht viele Daten. Deshalb teilten wir die Patienten in zwei Gruppen auf. Die Grenze von 5 mmHg ergab sich aus der klinischen Erfahrung/ der Tatsache, dass hypotone Augen mit einem Druck unter 5 mmHg postoperativ sehr ungenau gemessen werden können und damit eine verlässliche retrospektive Auswertung nicht sinnvoll erscheint. Gruppe 1 erlitt postoperativ eine Bulbushypotonie von <5mmHg, Gruppe 2 nicht. Wir untersuchten daraufhin, welche epidemiologischen Faktoren und intraoperativen Parameter mit einem erhöhten Hypotonierisiko verbunden waren und ob mit einer vorliegenden postoperativen Hypotonie eine erhöhte Komplikationsrate im Verlauf zusammenhängt.

Eine Übersicht über diese Ergebnisse zeigt Tabelle 5.

Tabelle 5: Signifikant unterschiedliche Parameter in Abhängigkeit von postoperativer Hypotonie

Parameter	Gruppe 1	Gruppe 2	p
Epidemiologie			
Geschlecht			n.s.
Alter	65,8±17,6	64,1±13,3	n.s.
Diagnose	Eher Makulaerkrankungen	Eher Ablatio und Diabetes	n.s.
Refraktion präoperativ sph	+0,75 dpt	0 dpt	n.s.
Refraktion präoperativ cyl	-1,00 dpt	-1,0 dpt	n.s.
Refraktion präoperativ Achse	134±36°	87±53°	p=0.011
Visus präop	0,2 ± 0,24	0,2 ± 0,23	n.s.
Vorerkrankung Glaukom	27,3%	9,9%	p=0.041

Vorerkrankung Cataract	100%	17,1%	n.s.
Voroperationen	63,4%	45,4%	n.s.
Vor-ppV	27,0%	12,1%	n.s.
Vor-Plombe	9,0%	7,1%	n.s.
Vorerkrankung Arterieller Hypertonus	54,5%	69,5%	n.s.
Vorerkrankung Diabetes	18,2%	20,1%	n.s.
Vorerkrankung KHK	9,0%	11,3%	n.s.
Vorerkrankung Apoplex	0%	4,2%	n.s.
Intraoperative Parameter			
Kombi	9,0%	11,3%	n.s.
Schnitterweiterung	9,0%	11,3%	n.s.
Induktion GK-Abhebung	45,5%	57,4%	n.s.
Peeling	36,4%	44,7%	n.s.
Exokryokoagulation	0%	8,5%	n.s.
Endolaser	18,2%	31,9%	n.s. p=0.4
Eindellung	9,0%	9,2%	n.s.
PFCL	0%	15,6%	n.s. p=0.1
Anzahl genähte Sklerotomien	Md 0.5 MW1.35	Md 0, MW 0.28	p=0.001
Tamponade	Md 2 MW 2,22	Md 2 MW 2,39	n.s.
Postoperative Parameter			
IOD D1	6.45	13.2	p=0.002
IOD D2	5.7	12.9	p=0.000
IOD D3	7.96	12.7	p=0.001
IOD D4	8.5	12.8	p=0.005
IOD D5	10	13.6	p=0.021
IOD D7	18	14.6	n.s.
IOD D30	13.5	14.3	n.s.
IOD Med bei Demissio	1.0	0.3	p=0.041
io Reiz D1	M=2.5	M=2	p=0.056
io Reiz D3	M=2	M=2	n.s.
Infla bei Demissio	M=6x tgl.	M=6x tgl.	n.s.
Schmerzen	18,2%	4,2%	n.s. p=0.08
Irritationen	0%	0,7%	n.s.
Fernvisus bei Demissio	0,1±0,2	0,1±0,15	n.s.
Fernvisus final	0,4±0,3	0,4±0,3	n.s.
Komplikationen			
Allgemein	27,3%	15,6%	n.s.
IOD-Anstieg>30	9,0%	6,4%	n.s.
GK-Blutung	18,2% jeweils OP-Indikation	0,7% 0,1% OP-Indikation	p=0.008
Ablatio	9,0% (PVR C3)	7,7% (PVR C2)	n.s.

Cataract	9,0%, OP-Indikation	5,7% (5,0% OP-Indikation)	n.s.
Endophthalmitis	0%	0,7%	n.s.
re-OP nötig	27,3%	17,0%	n.s.
nach Wochen	4,3±1,2	6,6±7,9	n.s.
Grund Ablatio	9,0%	7,7%	n.s.
Grund persistierendes Makulaforamen Makula-re-Foramen	0%	0,7%	n.s.
Grund Katarakt	9,0%	27,3%	n.s.
Grund GK-Blutung	9,0%	18,1%	n.s..
Grund Endophthalmitis	0%	0,7%	n.s.

Von allen untersuchten epidemiologischen Faktoren zeigte sich lediglich bei zweien ein signifikanter Unterschied: Patienten mit einer Glaukomerkrankung in der Anamnese litten signifikant häufiger an einer postoperativen Hypotonie als Patienten ohne eine solche Vorerkrankung ($p=0.041$). Ebenso zeigte die Astigmatismus-Achse einen signifikanten Einfluss ($p=0.011$) auf die Entstehung einer postoperativen Hypotonie: ein preäoperativer Astigmatismus mit der Regel scheint häufiger mit Hypotonien assoziiert zu sein.

Die Anzahl der genähten Sklerotomien hatte als einziger intraoperativer Parameter einen signifikanten Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit einer postoperativen Hypertonie. Entgegen den Erwartungen wurden jedoch bei den Patienten mit Hypotonie signifikant mehr Sklerotomien genäht als bei den Patienten ohne Hypotonie ($p=0.001$)

Hypotonien traten unabhängig vom verwendeten Trokarsystem auf (Oertli/Geuder, 1-Step/2-Step).

Im postoperativen Verlauf zeigte sich, dass Patienten mit Hypotonie schon am ersten bis zum fünften postoperativen Tag einen signifikant geringeren Augendruck hatten als Patienten ohne Hypotonie. Die hypotone Phase trat bei allen 10 Hypotonie-Patienten an verschiedenen Tagen auf. So lag an d1 postoperativ bei 4 von 10 Patienten eine Hypotonie vor, an d2 bei 5 von 10, an d3 bei 4 von 10 und an d4 bei 2 von 10. Daher errechnet sich im Mittel ein IOD von mehr als 5mmHg für Gruppe 1, jedoch ein signifikant geringerer als in Gruppe 2.

In Gruppe 1 gab es außerdem prozentual signifikant mehr Patienten mit präoperativer drucksenkender Medikation als in Gruppe 2.

Insgesamt zeigten Patienten mit Hypotonie aber am ersten postoperativen Tag einen tendenziell höheren intraokularen Reizzustand als Patienten ohne Hypotonie ($p=0.056$). Dieser Unterschied war am Tag 3 nicht mehr nachweisbar.

Die allgemeine Komplikationsrate war bei Patienten mit postoperativer Bulbushypotonie nicht signifikant erhöht. Bei einzelner Analyse der Komplikationen zeigte sich, dass Patienten der

Gruppe 1 signifikant häufiger eine Glaskörperblutung im Verlauf entwickelten als Patienten der Gruppe 2 ($p=0.008$).

4.5. Regressionsanalyse: Prädiktive Faktoren für Komplikationen

Da die Bulbushypotonie nur wenige Komplikationen erklären konnte, wurde mittels Regressionsanalyse untersucht, welche Faktoren prädiktiv für postoperative Komplikationen sind. Tabelle 6 gibt einen Überblick über signifikante Regressionskoeffizienten. Signifikante Zusammenhänge der Bulbushypotonie bestanden mit der Anzahl genähter Sklerotomien, dem Augendruck an Tag 3, sowie der Vorerkrankung Katarakt. Mit Komplikationen im Allgemeinen sind signifikant die Anzahl der genähten Sklerotomien und die postoperativen Schmerzen assoziiert.

Daraufhin wurden die einzelnen Komplikationen getrennt betrachtet:

Ein Augendruckanstieg über 30mmHg ist signifikant assoziiert mit einem schon an Tag 1 höheren Augendruck, sowie mit erhöhtem intraokularem Reizzustand an Tag 1 und 3 postoperativ. Patienten, die intraoperativ ausgiebig gelasert wurden, hatten ein geringeres Risiko für einen postoperativ erhöhten Augendruck.

Die Wahrscheinlichkeit einer postoperativen Ablatio retinae steigt signifikant mit der Anzahl der genähten Sklerotomien, dem Augendruck an Tag 3, empfundenen Schmerzen, sowie der Vorerkrankung Apoplex. Patienten mit vorbekannten arteriellen Hypertonus haben ein signifikant geringeres Ablatiorisiko.

Eine postoperative Glaskörperblutung ist wie erwartet signifikant mit einem vorbekannten Diabetes mellitus, aber auch mit einem höheren Augendruck an Tag 1 assoziiert.

Die Entwicklung einer Katarakt zeigte signifikante Zusammenhänge mit der Art der Tamponade (Häufigkeit bei Silikonöl > C2F6 > Luft > BSS) und der Anzahl der genähten Sklerotomien. Dass sie negativ mit der Anzahl der Vor-OPs assoziiert war, ist dadurch zu erklären, dass mehrfach voroperierte Patienten meist schon pseudophak waren.

Das Risiko einer erneuten Operation nach der ppV war signifikant mit der Anzahl der Voroperationen assoziiert.

Tabelle 6: Regressionsanalyse

Parameter	Abhängiger Faktor	Regr.koeffizient r^2	p
Hypotonie	Anzahl genähte Sklerotomien	0.07	0.001
	IOD d3	-0.02	0.000

	Vorerkrankung Katarakt	0.13	0.034
Komplikationen allgemein	Anzahl genähte Sklerotomien	0.09	0.032
	Schmerzen	0.22	0.056
IOD Anstieg>30	Endolaser	-0.18	0.002
	IOD d1	0.02	0.000
	Reiz d1	0.14	0.003
	Reiz d3	-0.11	0.040
Ablatio	Anzahl genähte Sklerotomien	0.13	0.038
	IOD d3	0.03	0.031
	Schmerzen	0.51	0.005
	Vorerkrankung Apoplex	0.42	0.043
	Vorerkrankung Hypertonus	-0.25	0.034
GK-Blutung	IOD d1	0.02	0.019
	Vorerkrankung Diabetes	0.30	0.007
Cataract	Tamponade	0.19	0.014
	Anzahl genähte Sklerotomien	0.11	0.047
	Vor-OPs	-0.31	0.003
Re-OP	Vor-ppV	0.20	0.051

4.6. Wichtige den Verlauf bestimmende Faktoren (Faktorenanalyse)

Um eine bessere Übersicht über die große Menge an Daten zu erhalten, wurde eine Faktorenanalyse durchgeführt. Diese zeigt, welche übergeordneten Faktoren die Gesamtvarianz der untersuchten Parameter am stärksten beeinflussen und welche Parameter zu diesen Faktoren zählen. Die Faktorenanalyse wurde mit vier Komponenten und Varimax-Rotation erstellt.

Der wichtigste den Verlauf einer ppV beeinflussende Faktor ist der Augendruck. Dieser bestimmte in dem vorliegenden Kollektiv 14.5% der Gesamtvarianz. Diesem übergeordneten Faktor sind der Augendruck an Tag 1 und 3, Endolaser während der OP, die Art der Tamponade, die Anzahl der genähten Sklerotomien, sowie die Anzahl der Voroperationen als Einzelparameter zuzuordnen.

An zweiter Stelle steht mit 14% der postoperative Reizzustand mit den Parametern intraokularer Reiz an Tag 1 und Tag 3.

11.5% der Gesamtvarianz werden durch die Operationsbedingungen selbst beeinflusst. Hier sind die Einzelparameter Endolaser, Z.n. Voroperation, Z.n. Vor-ppV und Schnitterweiterung bei kombinierter OP zu nennen.

Der vierte Faktor, der immerhin noch 9% der Gesamtvarianz erklärt sind vorliegende Systemerkrankungen des Patienten. Dazu zählen Diabetes, Hypertonus und Apoplex.

Durch diese vier Faktoren werden insgesamt fast 50% der Gesamtvarianz erklärt.

5. Diskussion

Die 23-Gauge-Vitrektomie ist als neuer Standard anerkannt, da sie prinzipiell nahtfrei ist mit geringerem Gewebstrauma, entsprechend geringen Komplikationsraten, den postoperativen Patientenkomfort verbessert (Kellner et al 2007, Misra et al 2009, Tsang et al 2008, Heimann 2008), niedrigeren operativen Aufwand und somit geringerer Operationszeiten erfordert (Nagpal et al 2009, Fujii et al 2002, Misra et al 2009).

Dennoch sind mangelnder Wundverschluss und damit verbundene Hypotonien, sowie postoperative Infektionsrisiken Kritikpunkte. Zwar konnten diese Probleme durch bessere Trokar-Kanülenhydrate und spezielle Techniken der Wundkonstruktion verbessert werden, sie müssen aber dennoch bzgl. Indikationsstellung, Operationsplanung und –durchführung berücksichtigt werden (Fine et al 2007, P OT et Beatty 2007, Gupta et al 2008). Daher untersuchten wir in der vorliegenden Studie die Risikofaktoren für eine postoperative Hypotonie nach 23-Gauge-Vitrektomie und deren Einfluss auf weitere Komplikationen im Verlauf.

Das durchschnittliche Patientenalter in unserer Studie ist mit im Mittel 64 Jahren repräsentativ für die untersuchten Indikationen. Die meisten Patienten wurden wegen Pathologien der vitreoretinalen Grenzfläche operiert, die Erkrankungen des höheren Lebensalters darstellen. Die zweite, wenn auch deutlich kleinere, Gruppe stellen die Patienten mit Ablatio retinae dar. Hier gibt es neben dem älteren Altersgipfel einen zweiten Altersgipfel bei jungen Patienten (Haimann et al. 1982). Dies kann die relativ hohe Standardabweichung des Patientenalters erklären. Dass diese Gruppe deutlich kleiner war als die der Patienten mit Erkrankungen der vitreoretinalen Grenzfläche, kann dadurch erklärt werden, dass zum Zeitpunkt der Datenerhebung zum einen noch viele Patienten mit Ablatio retinae mit Buckel-Chirurgie versorgt wurden, zum anderen bei zu erwartender Notwendigkeit von Silikonöl auf die 20-Gauge-Vitrektomie zurückgegriffen wurde. Diese Bias zeigt sich auch in der Analyse der verwendeten Tamponaden, so wurde im gesamten Kollektiv nur in einem Fall Öl als Tamponade angewendet.

Passend zum Durchschnittsalter waren ca. die Hälfte der Patienten bereits pseudophak, insgesamt 20% hatten außerdem eine Vitrektomie oder Plombenoperation in der Anamnese, teilweise erfolgten die Eingriffe auch kombiniert. Aufgrund der durch die stattgehabten Cataract-Operationen artifiziell veränderten Werte, finden sich bei Betrachtung der mittleren präoperativen Refraktion auch fast plane Werte und kein Einfluss der sicherlich vorhandenen hochmyopen Patienten. Bei 11% der Patienten lag ein Glaukom vor, was in etwa der altersmäßigen Prävalenz des Offenwinkelglaukoms plus der Prävalenz postoperativer Sekundärglaukome entspricht. Auch die internistischen Vorerkrankungen zeigten sich in der vorliegenden Studie passend zum Durchschnittsalter der Patienten, der Anteil an Diabetikern spiegelt sich genau in den OP-Indikationen PDR, Glaskörperblutung und DMÖ wider.

Der präoperative Visus von im Mittel 0,25 dezimal dürfte vor allem durch die Patienten mit Makulaerkrankungen beeinflusst worden sein. Zum Zeitpunkt der Datenerhebung war ein

Visus von schlechter als 0,5 kliniksintern eine wichtige Indikation zur OP von vitreoretinalen Pathologien, welche die Hauptindikationen unserer Studie darstellten. Patienten mit Glaskörperblutung, Ablatio retinae und Endophthalmitis lagen eher darunter, Patienten mit Uveitis, DMÖ und Glaskörpertrübungen eher darüber.

Bei Betrachtung der intraoperativen Daten ergaben sich nur 11% kombiniert durchgeführte Operationen. Obwohl 50% bereits pseudophak waren, hatte nur ein Patient präoperativ eine klare Linse, ca. 25% eine beginnende und 50% eine mäßig bis deutlich fortgeschrittene Cataract. Hier erscheint die Anzahl an kombinierten Operationen aus heutiger Sicht relativ gering. Dies kann dadurch erklärt sein, dass im Untersuchungszeitraum noch weniger Erfahrung zur Zielgenauigkeit der Refraktion im Fall einer kombinierten Trokar-geführten Operation vorlagen, zum anderen muss betont werden, dass hier bei einem einzelnen Operateur ggfs. auch die persönlichen Standards eine Rolle spielen. Nach Analyse der Daten zeigte sich, dass in den 6 Monaten Beobachtungszeitraum postoperativ 6% der gesamten Patienten, also 16% der nach der Vitrektomie noch phaken Patienten, eine Cataract entwickelten. Davon wurden im Beobachtungszeitraum jedoch nur 3 operiert. Somit erscheint retrospektiv die Entscheidung, ob zusätzlich eine Cataract-Operation zur Vitrektomie durchzuführen, gerechtfertigt zu sein.

Die weitere Analyse der einzelnen Schritte während einer Vitrektomie ergibt sich im Wesentlichen aus den verschiedenen Indikationen. Zum Beispiel ergibt sich die Tatsache, dass bei 46% der Operationen ein Membranpeeling durchgeführt wurde, durch die kumulativen Prozente an Patienten mit ERM, Makulaforamen, VMTS, PVR und DMÖ, da nicht unterschieden wurde, ob eine prämakuläre epiretinale Membran und die ILM oder eine PVR-Membran bei traktiver Ablatio gepeelt wurde. Die Anzahl an durchgeführten Endolaser- und Exokryo-Koagulationen passt zur Anzahl der Ablationes und PDR. Eine Verwendung von PFCL fand nur bei 14% statt. Dies ist geringer als die Anzahl an Ablationes und re-Ablationes mit zusammen ca. 21%. Ursache hierfür könnten umschriebene Netzhautablösungen gewesen sein, die ohne die Verwendung von PFCL alleine mit der Drainage der subretinalen Flüssigkeit therapierbar waren.

Es gibt zahlreiche Arbeiten, welche die PFCL-freie Ablatio Chirurgie mit der Ablatiochirurgie unter Verwendung von PFCL verglichen, und die Ergebnisse sind durchaus uneinheitlich (Martinez-Castillo et al 2007, Bartz-Schmidt et al 2008). In unserem Patientenkollektiv zeigte sich kein erhöhtes Risiko für eine re-Ablatio bei Nichtverwendung von PFCL. Im Gegenteil waren 8 der 11 Patienten, die als Komplikation eine re-Ablatio erlitten, auch primär wegen einer Ablatio mit PFCL operiert worden. Allerdings muss hier angemerkt werden, dass aufgrund des retrospektiven Charakters der Daten diese in anfällig für Fehlinterpretationen sind: So könnte das gute Ergebnis der Ablatiochirurgie ohne PFCL auch auf die Erfahrung des Operateurs zurückzuführen sein eben in genau diesen Fällen kein PFCL zu nutzen.

Die Verteilung der verwendeten Tamponaden passt zu den vorliegenden OP-Indikationen. Es wurden bei in etwa so vielen Patienten BSS und Luft verwendet wie wegen Makulaerkrankungen und Glaskörpertrübungen operiert wurden und ca. bei so vielen C2F6

wie Ablationes vorlagen. Bei Patienten mit Makulaerkrankungen wurde teils das eine, teils das andere verwendet. Wie oben erwähnt, erhielt nur ein geringer Anteil (ein Patient) Silikonöl, was darauf zurückzuführen war, dass bei zu erwartender Notwendigkeit von Silikonöl zum damaligen Zeitpunkt noch eine 20 Gauge Vitrektomie durchgeführt wurde.

Bei der Untersuchung der Visusentwicklung war festzustellen, dass der Visus bei Entlassung mit weniger als 0,1 im Mittel relativ schlecht war, was jedoch leicht durch den brechungsbedingt sehr schlechten Visus bei Luft- oder Gastamponade erklärt werden kann. Bei der letzten Kontrolluntersuchung nach 6 Monaten lag der mittlere Visus mit 0,4 deutlich höher und deutlich über dem präoperativen Visus von 0,25 im Mittel. Dies stellt in Anbetracht der Erholungszeiten, die bei Makulaforamina, Gliosen und Makula-off Ablationes im Bereich von 1 Jahr liegen, einen sehr guten Visuswert dar. Diese guten Ergebnisse werden auch von anderen Studien gestützt, wie z. B. von Parolini et al. 2010, Rizzo et al 2006. Wenn wir dazu die Refraktion betrachten, muss beachtet werden, dass die Hälfte der Patienten präoperativ schon pseudophak war, 11% der Patienten kombiniert operiert wurden und 3 Patienten postoperativ im Beobachtungszeitraum eine Cataract-Operation benötigten. Daher erscheint es nicht sinnvoll, die sphärischen Werte zu analysieren. Es zeigte sich jedoch keine Astigmatismusinduktion durch die durchgeführte Vitrektomie, insbesondere in der Gruppe der pseudophaken Patienten blieb die Refraktion unverändert. Die Höhe des Astigmatismus und die Achse blieben genau gleich. Lediglich direkt postoperativ kam es zu einer vorübergehenden Achsenrotation um im Mittel 14°, welche sich jedoch wieder komplett zurückverlagerte. Daraus kann zum Beispiel gefolgert werden, dass bei den kombinierten Operationen durchaus torische Intraokularlinsen implantiert werden können, ohne eine Änderung der Achse und damit eine notwendige Rotation der Linse befürchten zu müssen. Allerdings muss die Rotationsstabilität solcher Linsen, während der nachfolgenden Vitrektomie bedacht und noch weiter untersucht werden.

Der postoperative Augendruck lag, wie vom Operateur angestrebt im niedrigen Normalbereich. Ein signifikanter Unterschied zum präoperativen Augendruck lag nur an Tag 2 und 3 postoperativ vor und war mit einer Differenz von im Mittel weniger als 2mmHg sehr gering. Dies kann zum Beispiel durch das Entweichen von Luft oder Gas, bzw Flüssigkeit durch die Sklerotomien erklärt werden. Bei 11 Patienten, also 6%, war am Ende der OP eine Naht von einer oder allen drei Sklerotomien notwendig. 10 Patienten entwickelten postoperativ eine Hypotonie von weniger als 5mmHg. Bei keinem bestand jedoch die Notwendigkeit, die Sklerotomien nachträglich zu vernähen, wahrscheinlich, weil die Gefahr der Hypotonie schon intraoperative erkennbar war und deshalb die Entscheidung zu nähen getroffen wurde. Die Anzahl der genähten Sklerotomien war denn auch bei Patienten mit Hypotonie signifikant höher.

Die postoperative Hypotonie durch undichte Sklerotomien ist auch lange nach der Einführung der 23-Gauge-Vitrektomie noch eine relativ häufige postoperative Komplikation (Akar et al 2008, P OR and Beatty 2007). Insbesondere nach rhegmatogener Netzhautablösung kann der Operationserfolg dadurch verringert werden, da der postoperativer Augeninnendruck durch

Kompressionseffektes wichtig für die Entstehung einer festen Adhäsion zwischen Netzhaut und Pigmentepithel ist (Fine et al 2007).

Der Augeninnendruck normalisierte sich im Verlauf von selbst. In früheren Studien wurden keine nennenswerten Unterschiede im Augendruck vor und nach der Operation bei der 23-Gauge-Vektrekтомie nachgewiesen (Tewari et al 2008, Lott et al 2008).

Eine länger andauernde Hypotonie kann durch Verlust bzw Verminderung der intraokularen Tamponade zu re-Ablatio (Fine et al 2007), hypotoner Makulopathie oder persistierenden Makulaforamina (Akar N et al 2008) führen und postoperative Aderhautamotiones, suprachoroidale Blutungen (Lai et al 2008), Glaskörperblutungen verursachen (Fine et al 2007). Das Risiko einer Endophthalmitis ist bei Hypotonie, aufgrund der Leckage oder Infektion instabiler und undichter Sklerotomie größer, da hier eine künstlich angelegte Eintrittsporte für Bakterien besteht (Gupta et al 2009, Eckardt 2005, Sprin 2009, Scott et al 2008).

Von entscheidender Bedeutung ist zum einen die Art der Anlage der Sklerotomien. Dies ist bei richtiger Technik sowohl mit One Step als auch mit Two Step Trokaren möglich (Fine et al 2007, Eckardt 2005).

Zum anderen ist die Menge des abgetragenen Glaskörpers relevant. Reste von Glaskörper in der Peripherie können die Sklerotomien nach Entfernung der Trokare von innen bedecken, so dass eine bessere Abdichtung erzielt wird. Damit wird eine Hypotonie abgeschwächt oder verhindert (Faia et al 2008). Andersherum ist bei ausführlicher peripherer Vitrektomie, wie dies insbesondere bei rhegmatogener Ablatio notwendig ist, durch das Freiliegen der Sklerostomien das Risiko für postoperative Hypotonie erhöht (Faia et al 2008).

In der Literatur finden sich, je nach Definition des Begriffs „Hypotonie“, Hypotonieraten von 0 (Eckardt 2005, Fine et al 2007) bis 26% (P OR et Beatty 2007).

In unserer Studie gab es jedoch abgesehen von der Naht keine signifikanten Unterschiede bezüglich Eindellung, Tamponade oder anderer intraoperativ beeinflussbarer Parameter zwischen Patienten mit und ohne postoperative Hypotonie, trotz besserer Abdichtung der Sklerotomien durch gasartige Tamponaden und damit verbundene höhere Oberflächenspannung als durch Silikonöl oder schwere Flüssigkeiten (Faia et al 2008, Lommatsch et al 2008, P OR and Beatty 2007).

Daher untersuchten wir, abgesehen von intraoperativen beeinflussbaren Parametern, weitere Faktoren, die mit der postoperativen Hypotonie zusammenhingen. Interessanterweise lag bei Patienten mit postoperativer Hypotonie signifikant häufiger ein vorbekanntes Glaukom vor. Hier sind zum einen eine reduzierte Kammerwasserproduktion nach Entweichen von Luft oder Gas durch deren präoperativ medikamentöse Hemmung, zum anderen pathologische Drucksregulationsmechanismen die zu Leckagen der Sklerotomien führen können, denkbar. Der höhere Anteil von Patienten mit drucksenkender Medikation bei Entlassung in der Hypotonie-Gruppe könnte auch dadurch erklärt werden, dass zum Teil ein niedriger Druck bei

diesen Patienten erwünscht war und somit nicht als Komplikation zu beschreiben ist. Bei manchen Patienten kam es auch nach einer initialen Hypotonie zu einem Augendruckanstieg über 30mmHg, was eine drucksenkende Therapie im Verlauf und bei Entlassung erforderte.

Bei Betrachtung der postoperativen Parameter zeigte sich, dass bei Entwicklung einer postoperativen Hypotonie der Augendruck schon am ersten Tag postoperativ ein signifikant geringere Augendruck vorliegt, als bei Patienten ohne Hypotonie. Dies hält bis zum fünften Tag an. Erst am Tag 7 zeigte sich kein Unterschied mehr. Tendenziell hatten Patienten mit Hypotonie postoperativ auch mehr Schmerzen, möglicherweise unter anderem durch die häufigeren Nähte bedingt, und einen erhöhten intraokularen Reizzustand an Tag 1 postoperativ.

Auch umgekehrt wäre denkbar, dass eine vermehrte postoperative Schmerzwahrnehmung dazu führt, dass der Patient am Auge manipuliert oder einen Blepharospasmus aufweist, beides Faktoren, die ein mechanisch bedingtes Entweichen des Gases begünstigen würden.

Bei solchen Konstellationen sollte also auf eine sich möglicherweise noch entwickelnde Hypotonie geachtet werden. Die geringere postoperative Reizung ist ein wichtiger Vorteil der trokar-geführten transkonjunktivalen Vitrektomie (Augustin et Offenmann 2007, Williams 2008). Patienten berichteten in früheren Studien von erhöhtem Komfort (Kellner et al 2007) und einer verbesserten Benetzung der Augenoberfläche mit signifikant weniger Schmerzempfindung und Fremdkörpergefühl bei 25-Gauge-Vitrektomie im Vergleich zur 20-Gauge-Vitrektomie (Rizzo et al 2006, Kellner et al 2007, Lommatsch et al 2008). Dies konnte auch im Langzeitverlauf bestätigt werden (Heimann et al 2004), wobei der Reizzustand bei Ablatio- oder PDR-Patienten durch die notwendige Laserkoagulation und vermehrtes Eindellen deutlich höher sein kann (Lai et al 2008) als bei Patienten, die wegen Makulaerkrankungen vitrectomiert werden. In der vorliegenden Studie zeigte sich ebenfalls ein relativ geringer intraokularer Reizzustand im Gesamtkollektiv nach 23-Gauge-Vitrektomie. An Tag 1 postoperativ zeigten 92%, an Tag 2 97% maximal ++ Vorderkammerzellen oder weniger. Nur ein Patient berichtete über Irritationen im Sinne von Jucken und nur 5% hatten Schmerzen, die jedoch nur in 1% orale Analgetika erforderten. Obwohl am dritten postoperativen Tag, zumeist der Entlassungstag, nur noch 3% der Patienten +++ und 20% ++ Vorderkammerzellen aufwiesen, erhielten noch 29% der Patienten stündlich lokale Steroide. Dies war am ehesten auf eine großzügige antiinflammatorische Behandlungsstrategie abgeleitet von der langjährigen 20gauge Vitrektomie zurückzuführen. Jedoch muss bei einem solchen Therapieregime auch die Wahrscheinlichkeit von steroid-respondern beachtet werden. Postoperativ kam es bei uns bei 7% der Patienten zu einer okulären Hypertonie von über 30mmHg. 18% der gesamten Patienten benötigten noch Augendrucksenker bei Entlassung. Bei der 6-Monats-Kontrolle waren es nur noch 8%. Da ja wie oben erwähnt 11% ein Glaukom in der Anamnese hatten, kamen vorübergehend lediglich 7% therapiebedürftige Augendruckerhöhungen hinzu und konnten einige Patienten nach 6 Monaten ihre vorherige Glaukomtherapie absetzen. Von den 10 Patienten, die eine postoperative Hypertonie

entwickelten, hatte 7 eine Gastamponade, sodass die Drucksteigerung in einem nicht unerheblichen Anteil auf expansive Wirkung von Gas zurückzuführen ist.

Die Häufigkeit postoperativer Komplikationen wie PVR oder CMÖ hängt vermutlich zu einem großen Teil von der Ausprägung der postoperativen Entzündungsreaktion ab (Heimann 2008).

Die allgemeine Komplikationsrate lag in der vorliegenden Studie bei 16%. Wie oben bereits diskutiert, kam es bei jeweils 6,6% zu postoperativen Druckproblemen (okulären Hypo- oder Hypertonie). Bei 7,2% kam es im Verlauf zur einer PVR mit daraus resultierender Ablatio retinae. 5% erlitten eine postoperative Glaskörperblutung, jedoch mussten nur 3% deshalb erneut operiert werden. Diese Anzahl erscheint bei 21% diabetischen Patienten und 11% PDR mit Gefäßneubildungen als primärer Indikation für die Vitrektomie im relativ gering. Eine erneute Operation, egal welcher Ursache, war insgesamt bei 27 Patienten (=18%) notwendig, im Mittel nach 6 Wochen. Zu den Ursachen zählen dreimal Cataract, fünfmal Glaskörperblutung, elfmal re-Ablatio, einmal ein persistierendes Makulaforamen, sowie einmal Macular pucker und eine Endophthalmitis. Bei postoperativer Hypotonie war die allgemeine Komplikationsrate tendenziell etwas erhöht, so wie auch die generalisierte Notwendigkeit einer erneuten Operation. Der Patient mit dem persistierendem Makulaforamen war zwar mit einem Augendruck von 7mmHg nicht der Gruppe mit Hypotonie zuzuordnen, aber bei trotzdem erniedrigtem Augendruck ist von einem zu schnellen Verlust der Gastamponade und damit zu geringer Kompressionswirkung als Ursache für das persistierendes Makulaforamen auszugehen. Dieser Zusammenhang wurde auch von Akar et al argumentiert (Akar et al 2008). Die Undichtigkeit der Sklerotomien und damit verbundene Hypotonie, wäre besonders auch bei einer Endophthalmitis ein Risikofaktor, da Bakterien eindringen können (Gupta et al 2009, Eckardt 2005, Sprin 2009, Scott et al 2008). Dies wird gestützt durch zwei Studien mit mehreren tausend Patienten, die eine klar erhöhte Endophthalmitisinzidenz von 0,84 (entspricht 0,23%) nach 25-Gauge-Vitrektomien im Vergleich zu 0,03 (entspricht 0,18%) nach 20-Gauge-Vitrektomien ermittelten (Scott et al 2008, Kunimoto und Kaiser 2007). In unserer Studie ereignete sich die Endophthalmitis jedoch bei einem Uveitis-Patienten mit einem postoperativen Augendruck von 17mmHg am ersten Tag. Unsere Inzidenz von 0,7% wäre damit theoretisch mit den Daten der zitierten Studien vergleichbar, jedoch kann bei geringer Fallzahl kein eindeutiger Schluss gezogen werden. An unserer Klinik lag die Inzidenz der akuten postoperativen Endophthalmitis von 1996 bis 2001, also in der Zeit der 20-Gauge-Vitrektomie, lediglich bei 0,02 bis 0,18% (Kreutzer 2005). Nach Einführung der 23-Gauge-Vitrektomie lag die Inzidenz an der LMU 2009 bei 0,04% (Nentwich et al 2015).

Die Komplikation, die bei postoperativer Hypotonie signifikant häufiger vorkam, war die Glaskörperblutung. Hier zeigte sich ein deutlicher Unterschied mit 18% vs. 0,7%. Bei allen Patienten mit postoperativer Hypotonie und gleichzeitiger Glaskörperblutung wurde eine Revisionsoperation durchgeführt (n=2). Dies könnte der Tatsache geschuldet sein, dass neben der Glaskörperblutung mit der zusätzlichen Hypotonie auch eine weitere postoperative

Komplikation vorlag, so dass die Entscheidung für eine chirurgische Intervention mit dem Vorliegen von zwei OP-Komplikationen leichter fiel.

Tendenziell zeigten sich bei Hypotonie auch etwas mehr postoperative Katarakte als bei normalem postoperativem Augenruck, der Unterschied war jedoch nicht signifikant.

Postoperative Glaskörperblutungen treten nach Vitrektomie relativ häufig auf (Nagpal et al 2009, Wimpissinger et al 2008). Diese können zum einen durch ungenügend entfernte Koagel aus Neovaskularisationen verursacht werden und treten dann in der Regel innerhalb der ersten Woche auf. Zum anderen kann es bei PDR, insbesondere bei verbliebenen Glaskörperresten, zu einer erneuten Proliferation von Gefäßen kommen, die etwas später zu postoperativen Glaskörperblutungen führen. Postoperative Inkarnationen mit fibrovaskulären Zellproliferationen von Glaskörperresten in den Wundspalt bei den Patienten mit persistierenden Glaskörperblutungen wurden in einer Ultraschallstudie bei bis 85% nachgewiesen (Hershberger et al 2004, Yeh et al 2005). Eine weitere Ursache – insbesondere nach 23-Gauge-Vitrektomie- und insbesondere bei dem Vorliegen einer Hypotonie könnte sein, dass bei der Entfernung der Trokare auch subkonjunktivale Blutungen auftreten (Hyposphagma). Diese eigentlich harmlose Komplikation kann sich bei undichten Sklerotomien und fehlendem positiven Druckgradient über die Sklerotomie in den Glaskörperraum fortsetzen und so zu einer intravitrealen Blutung führen.

Aufgrund der obigen Ausführungen über den verfrühten Tamponadeverlust bei Hypotonie hätten wir hier eine erhöhte Ablatorate erwartet. Dies zeigte sich jedoch nicht. Umgekehrt fand sich in der Gruppe der Patienten mit postoperativer Hypotonie häufig eine Ablatio mit PVR-Reaktion in der Vorgeschichte. In diesen Fällen muss der vordere Glaskörper besonders gründlich zurückgeschnitten werden.

Inwieweit hier der komplett resezierte Glaskörper im Bereich der Basis und damit der Sklerostomien eine Rolle spielt, kann nur spekuliert werden (Hershberger et al 2004, Yeh et al 2005).

Da sich nach der oneway-ANOVA zeigte, dass die Hypotonie bis auf das erhöhte Risiko für eine postoperative Glaskörperblutung keine weitere Komplikation erklären konnte, untersuchten wir mittels Regressionsanalyse weitere Faktoren, die mit den einzelnen postoperativen Komplikationen zusammenhängen könnten. Abgesehen von der Hypotonie korreliert die Wahrscheinlichkeit einer postoperativen Glaskörperblutung wie erwartet signifikant mit der Diagnose Diabetes in der Vorgeschichte. Das Auftreten einer postoperativen Hypotonie war, wie oben bereits erwähnt, signifikant mit der Anzahl der genähten Sklerotomien, sowie einem erhöhten intraokularen Reizzustand am ersten postoperativen zusammen. Ein erhöhter Reizzustand war in Kontrast dazu auch wiederum mit einem erhöhten Risiko für eine okuläre Hypertonie vergesellschaftet. Ebenfalls war das Risiko einer postoperativen okulären Hypertonie höher, wenn kein Endolaser durchgeführt wurde. Dies kann durch die Patienten mit PDR beeinflusst werden oder dadurch, dass exzessives Lasern zu einer Ziliarkörperinsuffizienz führen kann.

Das Vorhandensein von postoperativen Schmerzen war allgemein mit einem erhöhten Komplikationsrisiko assoziiert. Daher sollten Schmerzen immer ernst genommen und die Patienten auf mögliche Komplikationen hin untersucht und engmaschig kontrolliert werden. Auch das Risiko einer postoperative Ablatio retinae im Speziellen war signifikant mit der Angabe von Schmerzen postoperativ assoziiert. Eine weitere Korrelation ergab sich für die Anzahl der genähten Sklerotomien mit der Angabe von postoperativen Schmerzen. Dies ist aus unserer Sicht plausibel auf die mechanische konjunktivale Reizung zurückzuführen. Eine Korrelation der Schmerzen mit dem Z. n. Apoplex kann keine klare Kausalität zugeordnet werden.

Interessanterweise war von den internistischen Begleiterkrankungen die arterielle Hypertonie wiederum negativ mit dem Risiko einer Ablatio korreliert. Das könnte so interpretiert werden, dass eher jüngere Patienten (ohne Hypertonie) eine re-Ablatio bekommen, weil die Ablatio bei ihnen auch eine häufigere OP-Indikation darstellt. Allerdings korrelierte das Alter an sich in unseren Daten nicht mit der Wahrscheinlichkeit einer Ablatio im Verlauf.

Bei Naht einer undichten Sklerotomie kann leichter verbliebener Glaskörper in die Sklerotomie inkarzerieren, proliferieren und dadurch zu einer traktiven Re-Ablatio führen (Nagpal et al 2009). Postoperative Inkarnationen von Glaskörperresten in den Wundspalt, übermäßige Leckage der Sklerotomien mit daraus resultierender Hypotonie sowie Sklerotomie bedingten Entstehung von Netzhautrissen mit Netzhautablösung können bei allen Gauge Größen annähernd mit der gleichen Häufigkeit auftreten (Kreiger 1993, Kreiger 1994, Hershberger et al 2004, Al Harthi et al 2005, Yeh et al 2005).

Somit ist die Korrelation der Komplikation Ablatio mit der Anzahl der genähten Sklerotomien erklärt. Da es sich hier wahrscheinlich um kompliziertere Fälle handelt, ist das Risiko einer erneuten Operation im Verlauf signifikant mit der Anzahl der Vor-Operationen assoziiert. Wie erwartet korreliert auch das Risiko einer postoperativen Cataract-Entwicklung mit der Anzahl der Vor-Operationen und der Art der verwendeten Tamponade. Die Cataract-Entwicklung ist vor allem nach kompletter Vitrektomie erhöht und liegt in der Literatur zwischen 17 und 79 % im ersten Jahr nach 23-Gauge-Vitrektomie (Akar et al 2008, Ibarra et al 2005, Tewari et al 2008). In unserem Kollektiv lag sie im unteren Bereich bei 16% innerhalb von 6 Monaten. Niedrigere Werte in der Literatur finden sich für die 20 Gauge Vitrektomie (zwischen 12,5% und 80% (Cheng et al 2001, Hsuan et al 2001, Melberg et Thomas 1995, Michels 1984, Heimann 2008) im ersten Jahr. Dies könnte auf unterschiedliche chirurgische Techniken und die Erfahrung eines einzelnen Operateurs in unseren Daten zurückzuführen sein, aber auch darauf, dass unser Kontroll-Intervall bei 6 statt bei 12 Monaten, wie in den meisten Literaturstellen, liegt. Ferner könnte auch ein Bias in der Indikation und Beurteilung einer Kataraktentwicklung liegen. Unter Umständen wird eine geringe Katarakt bei jüngeren Patienten nicht zwangsläufig als operationswürdig eingestuft.

Die Vielzahl der analysierten prä-, intra und postoperativen Parameter, welche den Verlauf nach einer 23-Gauge-Vitrektomie beeinflussen können und die oben bereits diskutiert

wurden, macht es erforderlich, diese durch Faktorenanalyse zu reduzieren und übersichtlicher zu gestalten. Diese ergab vier Hauptfaktoren, welche die Gesamtvarianz des Verlaufs der ppV erklären. Der Wichtigste ist dabei der Augendruck, der 14,5% der Varianz erklären kann. Gleichzeitig ist dies auch der am einfachsten erkennbare, behandelbare und kontrollierbare Faktor. Die regelmäßige Augendruckmessung, sowie das rechtzeitige Erkennen und Behandeln okulärer Hypo- oder Hypertonien sowie das Identifizieren von Risikopatienten ist für das Management im Rahmen einer Vitrektomie essentiell.

Dies ist insbesondere im Hinblick auf die Diskussion um eine ambulante Vitrektomie relevant. Um keine Einbussen der Versorgungsqualität zu erleiden, sollte deswegen eine Vitrektomie nur so durchgeführt werden, dass Druckkontrollen jederzeit möglich sind.

Der zweitwichtigste Faktor ist der intraokulare Reizzustand, welcher ebenfalls gut untersuchbar und therapierbar ist. Außerdem beeinflusst er seinerseits den Risikofaktor Augendruck wie zuvor beschrieben. Erst an dritter Stelle folgen die intraoperativen Parameter, also die Operationsbedingungen, wie Endolaser, Z.n. Voroperation, Z.n. Vor-Vitrektomie, die immerhin noch 11% der Gesamtvarianz bedingen. Diese müssen von einem erfahrenen Operateur sorgfältig und individuell ausgewählt und durchgeführt werden. Den letzten Faktor stellen die internistischen Vorerkrankungen des Patienten dar, welche vom Augenarzt zwar nicht beeinflusst werden können, nach denen er sich aber erkundigen muss, um die richtigen Entscheidungen zu treffen.

Damit kann die 23-Gauge-Vitrektomie, deren Grundgedanke darin bestand, die Vorteile der 25 Gauge Vitrektomie mit denen der klassischen 20-Gauge-Vitrektomie in einem neuen System zu vereinen, eine sichere Operationsmethode bleiben, mit der eine Vielzahl an Indikationen mit guten Ergebnissen versorgt werden kann.

6. Zusammenfassung

Hintergrund: Eine wichtige mögliche Komplikation der 23-Gauge-Vitrektomie ist eine Bulbushypotonie unter 5 mmHg aufgrund des nahtlosen Vorgehens. Die vorliegende Arbeit untersucht, welche epidemiologischen Faktoren und intraoperativen Parameter mit einem erhöhten Hypotonierisiko verbunden sind und ob eine vorliegende postoperative Hypotonie mit einer erhöhten Komplikationsrate im Verlauf zusammenhängt.

Methode: Insgesamt wurden 152 Operationen an der Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München von einem Operateur ausgewertet. Die Gruppe von Patienten mit postoperativer Bulbushypotonie von <5mmHg wurde mit der Gruppe ohne Hypotonie verglichen. Statistisch signifikante Unterschiede zwischen diesen Gruppen bezüglich der erfassten prä-, intra und postoperativen Parameter wurden mittels oneway ANOVA untersucht.

Ergebnisse: Die meisten Patienten wurde wegen Erkrankungen der vitreoretinalen Grenzfläche operiert. Dementsprechend lag auch das Alter im Mittel bei 64 Jahren und der präoperative Visus bei 0,25 dezimal. Nach der Vitrektomie stieg der bestkorrigierte Fernvisus (6 Monate postoperativ) auf im Mittel 0,4 dezimal. Insgesamt entwickelten 6,6% einen Augendruckanstieg über 30mmHg, sowie 6,6% eine okuläre Hypotonie unter 5mmHg in der frühen postoperativen Phase. Bei keinem Patienten mit Hypotonie, bestand die Notwendigkeit, die Sklerotomien nachträglich zu vernähen. Patienten mit Hypotonie zeigten am ersten postoperativen Tag einen tendenziell höheren intraokularen Reizzustand als Patienten ohne Hypotonie ($p=0.056$) und gaben mehr Schmerzen an. Patienten mit einer Glaukomerkkrankung in der Anamnese und Patienten mit präoperativer drucksenkender Medikation litten signifikant häufiger an einer postoperativen Hypotonie als Patienten ohne diese Risikofaktoren($p=0.041$).

Der einzige intraoperative Parameter, bei dem ein signifikanter Zusammenhang zur Bulbushypotonie bestand, ist die Anzahl der genähten Sklerotomien ($p=0,001$).

Die allgemeine Komplikationsrate war vergleichbar mit der der 20 Gauge Vitrektomie. Patienten mit postoperativer Hypotonie entwickelten signifikant häufiger eine Glaskörperblutung im Verlauf als Patienten ohne Hypotonie ($p=0.008$). Hingegen war das Risiko einer postoperativen re-Ablatio bei den Patienten mit Hypotonie nicht erhöht, obwohl der implizierte Tamponadeverlust bei niedrigem Augendruck dies hätte erwarten lassen.

Schlussfolgerung Wir konnten zeigen, dass die transkonjunktivale 23-Gauge-Vitrektomie einen sicheren operativen Zugang für eine Vielzahl von Indikationen bietet. Die Komplikationsrate ist bei geringerer Operationsdauer vergleichbar mit der 20-Gauge-Vitrektomie und eine postoperative Hypotonie ist trotz des häufig nahtlosen Vorgehens insgesamt selten. Allerdings stellt die postoperative Hypotonie in einer Faktorenanalyse die Hauptursache für postoperative Komplikationen dar.

Patienten mit vorbekanntem Glaukom oder präoperativer drucksenkender Medikation haben ein erhöhtes Risiko für eine postoperative Hypotonie. Hier sind zum einen eine reduzierte Kammerwasserproduktion nach Entweichen von Luft oder Gas durch deren präoperativ medikamentöse Hemmung, zu den anderen pathologischen Druckregulationsmechanismen, die zu Leckagen der Sklerotomien führen können, denkbar. Bei diesen Patienten sollte daher präoperativ eine drucksenkende Medikation abgesetzt werden. Bei postoperativ auffälligem intraokularem Reizzustand und überdurchschnittlichen Schmerzen sollte auf die mögliche Entwicklung einer Hypotonie geachtet werden.

Schlüsselwörter: 23-Gauge Vitrektomie, Hypotonie, Glaukom, Glaskörperblutung

7. Literaturverzeichnis

Akar N, Kapran Z, Unver YB et al. Early postoperative hypotony after 25-gauge sutureless vitrectomy with straight incisions. *Retina* 2008; 28: 545-552

Al Harthi E, Abboud EB, Al-Dhibi A et al. Incidence of sclerotomy related retinal breaks. *Retina* 2005; 25: 281–284

Augustin AJ, Offenmann I. Möglichkeiten und Grenzen der innovativen Vitrektomiesysteme. *Klein Monatsbl Augenheilkd* 2007; 224: 707-715

Bartz-Schmidt KU, Szurmann P, Wong D, Kirchhof B. Neue Entwicklungen in der chirurgischen Therapie rhegmatogenen Ablatio retinae. *Ophthalmologe* 2008; 105: 27-36

Bonnet M, Guennoun S. Surgical risc factors for severe postoperative proliferative vitreoretinopathy in retinal detachment with grade B PVR. *Graef's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1995; 233: 789-791

Bloom GD, Balzs EA. An electron microscope study of hyalocytes 1965; 4: 249

Brinton GS, Topping TM, Hyndiuk RA, Aaberg TM, Reeser FH, Abrams GW. Postraumatic endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 578-50

Callegan MC, Engelbert M, Parke DW 2nd, Jett BD, Gilmore MS. Bacterial endophthalmitis: epidemiology, therapeutics nad bacterium-host interactions. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15: 111-24

Cheng L, Azen SP, El-Bradey MH et al. Duration of vitrectomy and post-operative cataract in the vitrectomy for macular hole study. *Am J Ophthalmol* 2001; 17: 84-89

Duker JS, KaiserPK, Binder S et al. The international vitreomacular traction study group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013; 120:2611-2619Eckardt C. Transconjunktival sutureless 23-gauge Vitrectomy. *Retina* 2005; 25: 208-211

Essex RW, Yi Q, Charles PG, Allen PJ. Postraumatic endophthalmitis. *Ophthalmology* 2004; 111: 2015-22

Faia LJ, McCannel CA, Pulido JS et al. Outcomes following 25-gauge vitrectomies. *Eye* 2008; 22: 1024-1028.

Fine HF, Iranmanesh R, Iturralde D et al. Outcomes of 77 consecutive cases of 23-gauge transconjunktival vitrectomy surgery for posterior segment desease. *Ophthalmology* 2007; 114: 1197-1200

Fine BS, Tousimis AJ. The structure of the vitreous body and the suspensory ligaments of the lens. *Arch Ophthalmol* 1961; 65: 95-110

Flynn HW Jr, Scott IU, Brod RD, Han DP. Current management of endophthalmitis. Int Ophthalmol Clin 2004; 44: 115-37

Fujii GY, De Juan E, Jr, Humayun MS, Pieramici DJ, Chang TS et al. A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery. Ophthalmology 2002; 109: 1807-1812

Foulds MS. The vitreus in retinal detachment. Transophthalmol Soc UK 95(3) 1975; 412-416

Gandorfer A, Rohlender M, Kampik A. Epiretinal pathology of vitreomacular traction syndrome. Br J Ophthalmol 2002; 86: 902-909

Gandorfer A, Rohlender M, Grosselfinger S, Haritoglou C, Ulbig M, Kampik A. Epiretinal pathology of diffuse diabetic macular edema associated with vitreomacular traction. Am J Ophthalmol 2005; 139: 638-652

Gandorfer A, Kampik A. Pars plana Vitrektomie bei diabetischer Retinopathie. Vom pathogenetischen Prinzip zur operativen Strategie. Ophthalmologe 2000; 97: 325-330

Gandorfer A, Schumann R, Scheler R et al. Pore sog the inner limiting membrane in flatmounted surgical specimen. Retina 2011; 31: 977-981

Girach A, De Smet MD. Diseases of the vitreomacular Interface. Springer Verlag, Berlin 2014

Greenwald MJ, Wohl LG, Sell CH. Methastatic bacterial endophthalmitis: a contemporary reappraisal. Surv Ophthalmol 1986; 31: 81-101

Grisanti S, Wiedemann P et al. Proliferative vitreoretinopathy. On the significance of protein transfer through the blood-retina barrier. Ophthalmologe 1993; 90(5): 468-471

Gupta OP, Ho AC, Kaiser PK, Regillo CD, Chen S et al. Short-term outcomes of 23-gauge pars plana vitrectomy. Am J Ophthalmol 2008; 146: 193-197

Gupta OP, Maguire JL, Eagle RC, Garg SJ Jr, Gonye GE. The competency of pars plana viterctomy incisions: A comparative histologic and spectrophotometric analysis. Am J Ophthalmol 2009; 147: 243-250Haimann MH, Burton TC, Brown CK. Epidemiology of retinal detachment. Arch Ophthalmol 1982; 100: 289-292

Haritoglou C, Kampik A. Surgery for Makular edema. Ophthalmologe 2004; 101: 618-624

Hatfield RE, Gastineau CF, Rucker SW. Asteroid bodies in the vitreous: Relationship to diabetes and hypcholesterolemia. Proc Mayo Clin 1962; 37: 513-513.

Hattenbach L-O. Ein neues Trokarsystem für die nahtlose transkonjunktivale Vitrektomie. Ophthalmo-Chirurgie 2011; 23: 161-165

Heegaard S. Morphologie of the vitreoretinal border region. Acta Ophthalmol Scand 1997; Suppl 1-34

Heimann H, Gochman R, Hellmich M et al. Benetzungsstörungen nach Netzhautchirurgie und okulärer Tumortherapie. Ophthalmologe 2004; 101: 1098-1104

Heimann H. Primäre 25- und 23-Gauge-Vitrektomie in der Behandlung der rhegmatogenen Netzhautalösung – sinnvolle Ergänzung oder Schritt in die falsche Richtung? Klein Monatsbl Augenheilkd 2008; 225: 947-956

Hershberger VS, Augsburger JJ, Hutchins RK, Raymond LA, Krug S. Fibrovascular ingrowth at sklerotomy sites in vitrectomized diabetic eyes with recurrent vitreous hemorrhage: Ultrasound biomicroscopy findings. Ophthalmology 2004; 111: 1215-1221

Hubschmann JP, Gupta A, Bourla DH, et al. 20-,23-, and 25-gauge vitreous cutters. Retina 2008; 28: 249-257Hiscott P, Wong D, Grierson I. Challenges in ophthalmic pathologie: the vitreoretinal membrane biopsy. Eye 2000; 14: 549-559

Hsuan JD, Brown NA, Bron AJ et al. Posterior capsular and nuclear cataract after vitrectomy. J Cat Refract Surg 2001; 27: 437-444

Iandiev I, Bringmann A, Wiedemann P. Proliferative vitreoretinopathy-pathogenesis and therapy. Klin Monbl Augenheilkd 2010; 227: 168-174

Ibarra MS, Hermel M, Prenner JL et al. Longer-term outcomes of transconjunctival sutureless 25-gauge vitrectomy. Am J Ophthalmol 2005; 139: 831-836

Kampik A. Pathology of epiretinal membrane, idiopathic macular hole and vitreomacular traction syndrome. Retina 2012; 32(2): 194-198

Kampik A, Kenyon KR, Michels RG, Green WR, de la Cruz ZC. Epiretinal and vitreous membranes. Comparative Study of 56 cases. Arch.Phthalmol.1981; 99: 1445-1454

Kasner D, Miller GR, Taylor WH, Sever RJ, Norton W. Surgical treatment of amiloidosis of the vitreous. Trans Am Acad Ophthalmol. Otolaryngol 1968; 72: 410-418

Keck PJ, Hauser SD, Krivi G, Sanzo K, Warren T, Feder J, et al. Vascular permeability factor, an endothelial cell, mitogen related to PDGF. Science 1989; 246: 1309-1312

Kellner L, Wimpissinger B, Stolba U et al. 25-gauge vs 20-gauge system for pars plana vitrectomy: a prospective randomized clinical trial. Br J Ophthalmol 2007; 91:945-948

Klötti R. Vitrektomie I. Ein neues Instrument für die hintere Vitrektomie. Graefe's Arch Klin Ophthalmol 1973; 187: 161

Koerner F, Meier-Gibbons F. Vitrektomie bei Terson-Syndrom. Bericht über 18 Fälle. Klinisches Monatsblatt Augenheilkunde 1992; 200: 468-71

Kreiger AE.Wound Complications in pars plana vitrectomy. Retina 1993; 13: 335–344

Kreiger AE. The management of wound related complications in pars plana vitrectomy. Tr Am Opth Soc 1994; XCII: 307–324

Kreutzer T. Über Therapie und Prognose der Endophthalmitis dargestellt Anhang des Patientengutes der Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München von 1990-2001 (2005), Dissertation, LMU München: Medizinische Fakultät

Kunimoto DY, Kaiser RS. Incidence of endophthalmitis after 20- and 25-gauge vitrectomy. Ophthalmology 2007; 114: 2133-2137

Kroll P. Diabetische Retinopathie. Z prakt Augenheilkd 2000; 21: 119-124

Lai MM, Rubi AJ, Sarrafizadeh R et al. Repair of primary Rhegmatogenous Retinal Detachment using 25-Gauge Transconjunctival Sutureless Vitrectomy. Retina 2008; 28: 729-734

Lakhanpal RR, Humayun MS, De Juan E Jr., et al. Outcomes of 140 consecutive cases of 25-gauge transconjunctival surgery for posterior disease. Ophthalmology 2005; 112:817-824

Lott MN, Manning MH, Singh J, et al. 23-gauge vitrectomy in 100 eyes. Short-Term visual outcomes and complications. Retina 2008; 28: 1193-1200

Liesehoff O, Kampik A. Risiko der Ablatio retinae bei Pseudophakie und axialer Myopie. Ophthalmologe 1994; 9: 1807- 810

Lommatsch A, Heimes B, Trieschmann M et al. Langzeitergebnisse nach pars plane Vitrektomie mit 25-Gauge-Technik. Ophthalmologe 2008; 105: 445-451

Machemer R. The importance of fluid absorption, traction, intraocular currents, and chorioretinal scars in the Therapie of rhegmatogenous retinal detachment. Am J Ophthalmol 1984; 98:681-693

Machemer R, Aaberg TM et al. An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. Am Ophthalmol 1991; 112: 159-65

Machemer R, Laqua H. Pigment epithelium proliferation in retinal detachment (massive periretinal proliferation). Am J Ophthalmol 1975; 80: 1-23

Magalhães O Jr, Maia M, Rodrigues EB, Machado L et al. Perspective on fluid and solid dynamics in different pars plana vitrectomy systems. Am J Ophthalmol. 151 (2011) 401-405

Mariacher S, Szurmann P. Künstlicher Glaskörper. Strategien zum Glaskörperersatz. Ophthalmologe 2015; 112: 572-579

Martinez-Castillo V, Zapata MA, Boixadera A, Fonollosa A, Garsia-Arumi J. Pars plana vitrectomy, laser retinopexy, and aqueous tamponade for pseudophakic rhegmatogenous retinal detachment. Ophthalmology 2007; 114: 297-302

Melberg NS, Thomas MA. Nuclear sclerotic cataract after vitrectomy in patients younger than 50 years of age. *Ophthalmology* 1995; 102: 1466-14

Michels RG. Vitrectomy for macular pucker. *Ophthalmology* 1984; 91: 1384-1388

Misra A, Ho-Yen G, Burton RL. 23-Gauge sutureless vitrectomy: a case series comparison. *Eye (Lond)* 2009; 23: 1187-1191

Nagpal M, Wartikar S, Nagpal K. Comparison of clinical outcomes and wound dynamics of sclerotomy ports of 20-, 25- and 23-gauge vitrectom. *Retina* 2009; 29: 225-231

Nentwich MM, Ta CN, Kreutzer TC, Li B et al. Incidence of postoperative endophthalmitis from 1990 to 2009 using povidone-iodine but no intracameral antibiotics at a single academic institution. *J Cataract Refract Surg* 2015; 41(1): 58-66

Okamoto F, Okamoto C, Sakata N, Hiratsuka K, Yamane N, Hiraoka T et al. Changes in corneal topography after 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy versus after 20-gauge standard vitrectomy. *Ophthalmology* 2007; 114: 2138-2141

O`Malley C, Heintz RM. Vitrectomie via the pars plana- a new instrument system. *Trans Pac Coast Otoophthalmol Soc Annu Meet* 1972; 53: 121-137

Parolini B, Prigione G, Romanelli F, Cereda MG, Sartore M, Pertile G. Postoperative complications and intraocular pressure in 943 consecutive cases of 23-gauge transconjunctival pars plana vitrectomy with 1-year follow-up. *Retina* 2010 Jan;30(1):107-11

P OR, Beatty S. Transconjunctival sutureless vitrectomy: initial experience and surgical tips. *Eye* 2007; 21: 518-521

Regillo D, Benson W. Retinal detachment. Diagnosis and management. Lippincott-Raven 1998

Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Murri S et al. 25-Gauge, sutureless vitrectomy and standard 20-Gauge pars-plana vitrectomy in idiopathic epiretinal membrane surgery: a comparative pilot study. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006; 244: 155-156

Schumann RG, Gandorfer A. Pathophysiology of vitreomacular interface. In: Girach A, de Smet M (Hrsg) Disease of the vitreo-macular interface. Essential in Ophthalmology. Springer, Heidelberg 2014; 43-53

Scott JE. The chemical morphology of vitreus. *Eye* 1992; 6: 553-555

Scott IU, Flynn Jr HW, Dev S et al. Endophthalmitis after 25-gauge and 20-gauge pars plana vitrectomy: incidence and outcomes. *Retina* 2008; 28: 138-142

Sebag J. Vitreochisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246: 329-332

Sebag J. Diabetic vitreopathy. *Ophthalmology* 1996; 103: 205-206

Smith JL. Asteroidhyalitis: Incidence of diabetes mellitus and hypercholesterolemia. J Am Med Ass 1958; 168: 891-891

Sprin MJ. Comparison of 25, 23, and 20-gauge vitrectomy. Curr. Opin. Ophthalmol. 2009; 20: 208-211

Tewari A, Shah GK, Fang A. Visual outcomes with 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. Retina 2008; 28: 258-262

Toosi SH, Malton M. Terson's syndrome-significance of ocular findings. Am Ophthalmol 1987; 19: 7-12

Tsang CW, Cheung BT, Lam RF, Lee RF, Lee GK et al. Primary 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. Retina 2008; 28:1075-1081

Weissmantel U, Vor- und Nachteile der 23- und 25-Gauge-Vitrektomie. Der Augenspiegel 2011; 07-08: 34-36

Weller M, Wiedemann P, Heimann K. Proliferative vitreoretinopathy- is it anything more than wound healing at the wrong place? Int Ophthalmol 1990; 14: 105-117

Williams GA. 25-,23-, or 20-gauge instrumentation for vitreous surgery? Eye 2008; 22: 1263-1266

Wimpissinger , Kellner L, Brannath W, et al. 23-gauge versus 20 gauge system for pars plana vitrectomy: a prospective randomized clinical trial. Br J Ophthalmol 2008; 92: 1483-1487

Yanialy A, Celik E, Horozoglu F, Nohutsu AF. Corneal topographic changes after transconjunctival (25-gauge) sutureless vitrectomy. Am J Ophthalmol 2005; 140: 939-941

Yeh PT, Yang CH, Huang JS. Cryotherapy of the anterior retina and sclerotomy sites in diabetic vitrectomy to prevent recurrent vitreous hemorrhage: An ultrasound biomicroscopy study. Ophthalmology 2005; 112: 2095-2102

8. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1.: Präoperative Patientendaten

Tabelle 2.: Intraoperative Patientendaten

Tabelle 3.: Postoperativer Verlauf

Tabelle 4.: Komplikationen

Tabelle 5.: Signifikant unterschiedliche Parameter in Abhängigkeit von postoperativer Hypotonie

Tabelle 6.: Regressionsanalyse

9. Verzeichnis der Abkürzungen

AMD	Altersbedingte Makuladegeneration
BBS	Balansierter Salzlösung balanced salt solution
BCVB	Präoperativer bestkorrigierter Fernvisus
CE/HKL	Kataraktextraktion mit Implantation einer Hinterkammerlinse
CNV	Choroidale Neovaskularisation
DMÖ	Diabetisches Makulaödem
GK	Glaskörper
ILM	Membrana limitans interna
MW	Mittelwert
PDR	Proliferative diabetische Retinopathie
PFCL	Perfluordecalin
ppV	Pars-plana-Vitrektomie
PVR	Proliferative Vitreoretinopathie
SF6	Sulfurhexal
S2F6	Hexaflourethan
Siöl	Silikonöl
RPE	Retinales Pigmentepithel
VK-Zellen	Vordekammerzellen
VMST	Vitreomakuläres Traktionssyndrom
+	gering
++	hoch
+++	sehr hoch

10. Anhang

10.1. Danksagung

Zunächst möchte ich Herrn Prof. Dr. med. A. Gandorfer für die Überlassung des Themas und seine Unterstützung bedanken. Herrn Schaumberger danke ich für seine Hilfe bei der Anwendung der Statistiksoftware.

Mein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. med. Armin Wolf für die Betreuung und das Verfassen des Votums. Er stand mir über die ganze Zeit hilfreich und fürsorglich zur Seite und leitete mich mit konstruktiven Anregungen durch das Dissertationsprojekt.

Ganz herzlich danke ich Frau Dr. med. Nicole Arend für die Mitbetreuung. Mit ihren zahlreichen Tipps und Anregungen war sie eine unersetzliche Hilfe. Sie hat mich in schwierigen Phasen unterstützt, mich immer wieder motiviert und mir auf den richtigen Weg geholfen.

10.2. Eidesstattliche Erklärung

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

“Risikofaktoren für eine postoperative Hypotonie nach 23-Gauge-Vitrektomie und deren Einfluss auf weitere Komplikationen im Verlauf”

selbstständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annährend 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.

München, 6.5.2021

Ort, Datum

Maria Matsoukatidi

Maria Matsoukatidi (Doktorandin)