

Aus der Augenklinik und Poliklinik
der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Postoperative Hypotonie nach 27G-Pars-plana-Vitrektomie im Vergleich zu
25G-Pars-plana-Vitrektomie

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der
Medizin
der Universitätsmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Julia Hanna Schneider
aus Schwäbisch-Hall

Mainz, 2022

Tag der Promotion: 6. Dezember 2022

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	I
Tabellenverzeichnis	II
Abbildungsverzeichnis	III
1 Einleitung	1
2 Literaturdiskussion	2
2.1 Aufbau des Auges	2
2.2 Hinterer Augenabschnitt	3
2.2.1 Anatomische Grundlagen	3
2.2.2 Untersuchungsmethoden und Darstellungsmöglichkeiten	7
2.3 Erkrankungen des hinteren Augenabschnitts	10
2.3.1 Epiretinale Gliose	10
2.3.1.1 Definition.....	10
2.3.1.2 Pathophysiologie.....	10
2.3.1.3 Epidemiologie.....	11
2.3.1.4 Symptomatik.....	11
2.3.1.5 Behandlungsmöglichkeiten.....	11
2.3.2 Makulaforamen	12
2.3.2.1 Definition.....	12
2.3.2.2 Pathophysiologie.....	12
2.3.2.3 Epidemiologie.....	13
2.3.2.4 Symptomatik.....	14
2.3.2.5 Behandlungsmöglichkeiten.....	14
2.3.3 Netzhautablösung (rhegmatogen; traktiv)	14
2.3.3.1 Definition.....	14
2.3.3.2 Pathophysiologie.....	15
2.3.3.3 Epidemiologie.....	15
2.3.3.4 Symptomatik.....	16
2.3.3.5 Behandlungsmöglichkeiten.....	16

2.3.4	Nezhautriss	17
2.3.4.1	Definition.....	17
2.3.4.2	Pathophysiologie.....	17
2.3.4.3	Epidemiologie.....	18
2.3.4.4	Symptomatik.....	18
2.3.4.5	Behandlungsmöglichkeiten.....	18
2.3.5	Glaskörperblutung.....	19
2.3.5.1	Definition.....	19
2.3.5.2	Pathophysiologie.....	19
2.3.5.3	Epidemiologie.....	19
2.3.5.4	Symptomatik.....	20
2.3.5.5	Behandlungsmöglichkeiten.....	20
2.3.6	Proliferative diabetische Retinopathie	20
2.3.6.1	Definition.....	20
2.3.6.2	Pathophysiologie.....	20
2.3.6.3	Epidemiologie.....	21
2.3.6.4	Symptomatik.....	21
2.3.6.5	Behandlungsmöglichkeiten.....	21
2.3.7	Endophthalmitis.....	22
2.3.7.1	Definition.....	22
2.3.7.2	Pathophysiologie.....	22
2.3.7.3	Epidemiologie.....	23
2.3.7.4	Symptomatik.....	23
2.3.7.5	Behandlungsmöglichkeiten.....	23
2.4	Pars-plana-Vitrektomie	24
2.4.1	Entwicklung der Pars-plana-Vitrektomie	24
2.4.2	Beschreibung der Pars-plana-Vitrektomie	25
2.4.3	Indikationen der Pars-plana-Vitrektomie	28
2.5	Frühe Postoperative Komplikationen der Pars-plana-Vitrektomie	28
2.5.1	Postoperative Hypotonie.....	28
2.5.2	Aderhautablösung-/Schwellung.....	30
2.5.3	Fibrinablagerung	31
2.5.4	Endophthalmitis.....	31
3	Material und Methoden.....	32

3.1	Patientenkollektiv	32
3.2	Operationsverfahren	33
3.3	Datenerhebung und Statistik	33
4	Ergebnisse	35
4.1	Beschreibung der Studienpopulation	35
4.2	Operations-Charakteristika.....	35
4.3	Statistische Auswertung	38
4.3.1	Augeninnendruck	38
4.3.1.1	Augeninnendruck stratifiziert nach Erst- bzw. Wiederholungseingriff...	40
4.3.1.2	Augeninnendruck stratifiziert nach Indikationsart.....	41
4.3.1.3	Assoziations-Analysen	44
4.3.1.3.1	Univariate Analyse	45
4.3.2	Komplikationen.....	46
4.3.3	Operationsdauer	49
4.3.3.1	Operationsdauer der ausgeschlossenen Fälle	50
4.4	Sensitivitätsanalyse	50
4.5	Sensitivitätsanalyse auf Personenebene	51
4.5.1	Augeninnendruck	51
4.5.1.1	Augeninnendruck stratifiziert nach Indikationsart.....	51
4.5.1.2	Assoziationsanalyse auf Personenebene.....	52
4.6	Sensitivitätsanalyse auf Indikationsebene	53
5	Diskussion	54
5.1	Augeninnendruck.....	55
5.2	Komplikationen	58
5.3	Operationsdauer	59
5.4	Limitation der Studie.....	60
5.5	Schlussfolgerung	61
6	Zusammenfassung	62

7	Literaturverzeichnis	63
	Danksagung	71
	Tabellarischer Lebenslauf	72

Abkürzungsverzeichnis

A	Arteria
Abl	Ablösung
dpt	Dioptrien
ERM	Epiretinale Gliose
G	Gauge
GAT	Goldmann-Appplanationstonometrie
GK	Glaskörper
ILM	innere Grenzmembran
IOD	Intraokulardruck
iQA	Interquartilabstand
LJ	Lebensjahr
logMAR	Sehschärfe in Form von logarithmierter minimaler Winkelauflösung
MF	Makulaforamen
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
N	Nervus
NH	Netzhaut
nm	Nanometer
OCT	optische Kohärenztomographie
PDR	proliferative diabetische Retinopathie
PPV	Pars-Plana-Vitrektomie
VEGF	vascular endothelial growth factor
µm	Mikrometer

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Gauge und korrespondierende Außendurchmesser der Kanüle	25
Tabelle 2: Verweildauer und Eigenschaften intraokularer Gase (74)	27
Tabelle 3: Operationscharakteristika und klinisches Profil der Studienteilnehmer stratifiziert nach ppV-Trokarsystem	37
Tabelle 4: Assoziationsanalyse - Frühe postoperative Hypotonie mit Operationsdauer, Phakoemulsifikation, Indikationen und ppV-Trokarsystem.....	44
Tabelle 5: Assoziationsanalyse - persistierende postoperativ Hypotonie mit Operationsdauer, Phakoemulsifikation, Indikationen und ppV-Trokarsystem.....	45
Tabelle 6: Univariate Analyse mit ppV-Trokarsystem und früher postoperativer Hypotonie- Stratifikation nach einzelnen Indikationsarten	45
Tabelle 7: Univariate Analyse mit ppV-Trokarsystem und persistierender postoperativer Hypotonie - Stratifikation nach einzelnen Indikationsarten.....	46
Tabelle 8: Häufigkeitsverteilung von Komplikationen nach Operationsindikation	47
Tabelle 9: mediane Operationsdauer in Minuten nach ppV-Trokarsystem und Indikationsart	49
Tabelle 10: Häufigkeiten von früher postoperativer Hypotonie nach ppV-Trokarsystem stratifiziert nach Indikation mit p-Wert	52
Tabelle 11: Häufigkeiten von persistierender postoperativer Hypotonie nach ppV-Trokarsystem stratifiziert nach Indikation mit p-Wert	52

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Verteilung des Augeninnendrucks präoperativ und postoperativ nach 25G- und 27G-Trokarsystemen	39
Abbildung 2: Darstellung der Häufigkeit von früher postoperativer Hypotonie (1. postoperativer Tag) und persistierende Hypotonie (ersten beiden Tage)	40
Abbildung 3: Darstellung der Häufigkeiten von früher postoperativer Hypotonie nach Erst- bzw. Wiederholungseingriff	41
Abbildung 4: Darstellung der Häufigkeiten von persistierender postoperativer Hypotonie nach Erst- bzw. Wiederholungseingriff.....	41
Abbildung 5: Darstellung der Häufigkeiten von früher postoperativer Hypotonie nach Indikationsart	43
Abbildung 6: Darstellung der Häufigkeiten von persistierender postoperativer Hypotonie nach Indikationsart.....	43
Abbildung 7: Darstellung der Häufigkeiten von Komplikationen insgesamt	46
Abbildung 8: Häufigkeitsverteilung von Komplikationen nach früher postoperativer Hypotonie.....	47
Abbildung 9: Häufigkeitsverteilung von Komplikationen nach persistierender postoperativer Hypotonie	48
Abbildung 10: Häufigkeitsverteilung von Komplikationen nach ppV-Trokarsystem ...	49
Abbildung 11: Vergleich Operationsdauer in Minuten von Studiengruppe und ausgeschlossenen Fällen, aufgeteilt nach ppV-Trokarsystem	50
Abbildung 12: Darstellung der Häufigkeiten von früher postoperativer Hypotonie und persistierender postoperativer Hypotonie der Sensitivitätsanalyse	51

1 Einleitung

Die Einführung der Pars-plana-Vitrektomie von Machemer 1970 ermöglichte, dass Erkrankungen am Augenhintergrund besser verstanden und therapiert werden können. Es handelt sich um ein relativ „junges“ ophthalmochirurgisches Verfahren mit einem geschlossenen System, bei dem der intraokuläre Zugang über die Pars plana des Auges erfolgt. Der Glaskörper wird entfernt und durch physiologische Kochsalzlösung, Öl oder Gas ersetzt und weitere Eingriffe am Augenhintergrund wie beispielsweise ein Peeling der inneren Grenzmembran der Netzhaut werden ermöglicht.

Die konventionelle Pars-plana-Vitrektomie mit 20G-Trokarsystemen, bei der eine Sklerotomie und eine Naht nötig ist, wurde durch Miniaturisierung der Operationsinstrumente von 23G-, 25G- und 27G-Trokarsystemen weiterentwickelt. Bei der Durchführung der Operation mit diesen Instrumenten ist keine Nahtsetzung mehr notwendig. Durch weitere technische Innovationen und Verbesserung von Operationstechniken kann die Pars-plana-Vitrektomie bei einem breiten Indikationsspektrum angewandt werden.

Der Behandlungserfolg nach Pars-plana-Vitrektomie ist von klinischer Bedeutung und wurde bereits in einigen Studien untersucht. Dabei besteht die Annahme, dass mit der Anwendung von im Durchmesser kleineren Operationsinstrumenten ein besseres postoperatives Ergebnis erzielt werden kann. Neben der postoperativen Sehschärfe und der postoperativen Inflammation ist der Augeninnendruck nach Operation von Bedeutung. Liegt eine Hypotonie vor kann dies zu schwerwiegenden Folgen wie irreversiblen, strukturellen und funktionellen Veränderungen bis hin zum Verlust des Organs führen. Ödeme von Netzhaut oder Aderhaut können auftreten. Persistiert die Hypotonie kann es zu einer Progression eines Katarakts kommen.

Im Rahmen dieser retrospektiven Kohortenstudie wurden alle nahtlosen Pars-plana-Vitrektomien die von einem Ophthalmochirurgen im Zeitraum zwischen August 2015 und August 2017 durchgeführt wurden, untersucht und hinsichtlich des postoperativen Augeninnendrucks, dem Auftreten von Komplikationen und der Operationsdauer in den Studiengruppen, aufgeteilt in Durchführung der Operationen mit 25G-Trokarsysteme oder 27G-Trokarsysteme, verglichen und ausgewertet.

2 Literaturdiskussion

2.1 Aufbau des Auges

Das Auge ist das Sinnesorgan zur Wahrnehmung visueller Reize. Der Augapfel (Bulbus oculi) liegt, gepolstert in orbitales Fettgewebe (Corpus adiposum orbitae), mitsamt Sehnerv (Nervus opticus), 6 Augenmuskeln, Nerven, Blutgefäßen und Tränendrüse (Glandula lacrimalis) in der Orbita. Die Form der Orbita entspricht einem Trichter, dessen Achse leicht divergent nach außen und unten gerichtet ist (1). Der Augapfel des Erwachsenen misst einen etwas geringeren sagittalen als vertikalen Durchmesser und bildet somit morphologisch annähernd eine Kugel (2). Er wird gegliedert in eine mehrschichtige Wand und den Augapfelinhalt. Die Hülle des Auges wird von der Lederhaut (Sklera) und der etwas stärker gekrümmten ventralen Hornhaut (Kornea) gebildet. Den Übergang bildet der Limbus cornea. Unterhalb der Sklera liegt die Aderhaut (Chorioidea), die zusammen mit der Regenbogenhaut (Iris) und dem Ziliarkörper (Corpus ciliare), welcher an der Ora serrata in die Aderhaut übergeht, die Gefäßhaut (Tunica vasculosa) bildet. Die innerste Schicht bildet die Netzhaut (Retina), die den sensorischen Teil des Auges darstellt und aus dem lichtempfindlichen Teil (Pars optica retinae) und dem kleineren lichtunempfindlichen Teil (Pars caeca retinae) besteht (3).

Regenbogenhaut, Ziliarkörper, Linse und Glaskörper (Corpus vitreum) bilden den Inhalt des Augapfels. Klinisch-anatomisch wird das Auge in einen vorderen und einen hinteren Augenabschnitt eingeteilt, wobei der vordere Augenabschnitt Lederhaut, Bindehaut (Konjunktiva), Hornhaut, Iris, Ziliarkörper, Linse sowie Vorder- und Hinterkammer mit dem Kammerwasser umfasst. Der hintere Augenabschnitt besteht aus Glaskörper, Aderhaut und Netzhaut (1).

2.2 Hinterer Augenabschnitt

2.2.1 Anatomische Grundlagen

Der hintere Augenabschnitt wird größtenteils durch den Glaskörper ausgefüllt. Der durchsichtige Glaskörper ist ein Hydrogel, bestehend zu 98% aus Wasser und zu 2% aus Hyaluronsäure und Kollagen. Er enthält weder Nerven noch Gefäße (3). Eine transparente Grenzschrift stabilisiert den Glaskörper in seiner Form. Diese wird durch Verdichtungen der Molekülstrukturen in den äußeren Anteilen des Glaskörpergels gebildet (4). Er ist an verschiedenen anderen Strukturen des Auges angeheftet. So liegt er ventral der hinteren Linsenkapsel an (Wieger-Band) (3). Dorsal ist er ringförmig an die Papille (Martegiani-Ring), sowie an peripheren Gefäßen und der Makula geheftet (1). Die Anheftung an der Ora serrata (Glaskörperbasis) stellt die Zone der stärksten vitreoretinalen Vernetzung dar (4). Zwischen Papille und Linsenrückseite (Berger-Raum) findet sich manchmal ein rudimentärer fibröser Strang (Cloquet-Kanal), welcher der embryonalen Arteria (A.) hyaloidea entspricht (1).

Die Aderhaut, als am stärksten durchblutetes Gewebe des menschlichen Körpers, bildet zusammen mit der Regenbogenhaut und dem Ziliarkörper die Gefäßhaut (Uvea) des Auges (4). Sie grenzt außen an die Lederhaut und innen an die Bruch-Membran (Lamina elastica), das retinale Pigmentepithel und die Fotorezeptoren der Netzhaut, für dessen Ernährung sie zuständig ist. Die Aderhaut ist also aus mehreren Schichten aufgebaut: Zur Sklera hin grenzt die Suprachoroidea, die als Übergangszone zwischen Choroidea und Sklera verstanden wird. In diesem lockeren Bindegewebe befinden sich Kollagenfibrillen, Fibroblasten und Melanozyten. Auf die Suprachoroidea folgt die Lamina vasculosa, eine Schicht in der große Gefäße verlaufen (5). Weiter innen befindet sich die sogenannte Choriokapillaris (Lamina chorioidocapillaris), diese besteht aus einem Geflecht aus gefensterten Kapillaren mit Anastomosen und ist die eigentliche Kapillarschicht (1). Die dickste Stelle der Choriokapillaris befindet sich mit 10 µm an der Fovea, von dort aus verdünnt sie sich bis zu 7 µm in der Peripherie (5). Zwischen Choriokapillaris und dem Pigmentepithel der Retina liegt die Bruch-Membran. Diese bildet zusammen mit dem retinalen Pigmentepithel die äußere Blut-Retina-Schranke, sodass es zu keinem Flüssigkeitsübertritt in die Netzhaut kommt. Durch den hohen Blutstrom der Aderhaut wird außerdem die Temperatur des Auges konstant gehalten.

Der Ziliarkörper besteht aus der anterior gelegenen Pars plicata und der posterior gelegenen Pars plana. Die Pars plicata bewirkt neben ihrem muskulären Teil zur Akkommodationseinstellung auch die Produktion des Kammerwassers. Dieses wird durch den nicht pigmentierten Teil des zweischichtige Ziliarepithels, welches die Ziliarfortsätze der Pars plicata überzieht, produziert (1). Von den Ziliarfortsätzen ziehen außerdem ein Großteil der Fibrae zonulares zur Linsenkapsel um diese zu verankern (4). Pro Stunde werden durch aktive Sekretion und Ultrafiltration etwa 0,15 ml Kammerwasser, welches den Innendruck des Auges bestimmt, im Bereich der Augenhinterkammer produziert. Die hintere Augenkammer wird begrenzt von der Rückseite der Iris, der Vorderseite des Glaskörpers, der Linse und seitlich des Ziliarkörpers. Das Kammerwasser gelangt von dort durch die Pupille in die Vorderkammer des Auges. Diese wird vorne durch die Hornhaut, hinten durch Linse und Regenbogenhaut begrenzt (3). Von der Vorderkammer fließt das Kammerwasser über das Trabekelwerk im Kammerwinkel durch den Schlemmkanal (Sinus venosus sclerae) weiter in die episkleralen Venen und somit ins Blutgefäßsystem ab (trabekulärer Abfluss). Der trabekuläre Abfluss des Kammerwassers beträgt 85%, die restlichen 15% werden durch den uveoskleralen Abfluss gebildet. Dieser geringere Teil gelangt hauptsächlich über Septen des Ziliarmuskels in das Gefäßsystem der Choroidea (1). Der Abfluss des Kammerwassers folgt einem Druckgradienten von höherem Augeninnendruck zu niedrigerem Druck in den episkleralen Venen in Richtung Kammerwinkel (3). Die Produktion des Kammerwassers ist nachts um etwa $45 \pm 20\%$ verringert (2).

Die Pars plana grenzt an die Ora serrata und ist gefäßarm, die Blutgefäße sind radiär angeordnet (4).

Die Ora serrata ist auch der Bereich, der die Retina in Pars optica und Pars caeca teilt. Die Pars caeca ist der lichtunempfindliche Teil der Retina und enthält keine Sinneszellen, sie liegt im vorderen Bereich. Die Pars optica ist der sensorische Teil der Retina und enthält Lichtsinneszellen und Nervengewebe (6). Um den Aufbau der Retina zu verstehen ist die Entwicklung der Netzhaut zu beachten. Sie ist ein vorgeschobener Teil des Diencephalons. In der 3.-4. Embryonalwoche entstehen am apikalen Ende des Medullarrohres durch eine Ausstülpung die primären Augenblasen als paariges Organ. Die sekundäre Augenblasen werden zwischen der 4. und 7. Woche durch Einstülpung der distalen Wand gebildet (7). So entsteht ein zweiwandiger Aufbau, der auch beim adulten Auge erkennbar ist. Die innere, eingestülpte Zellschicht wird zum inneren Retinablatt (Stratum nervosum), die äußere

Zellschicht zum äußeren Retinablatt (Stratum pigmenti, Pigmentepithel) der Pars optica retinae. Zwischen den beiden Schichten bleibt ein kapillärer Spalt (Sehventrikel) bestehen (6). Im vorderen Augenabschnitt bilden die Epithelanlagen das zweischichtige Epithel des Ziliarkörpers und das Hinterblatt der Iris. Der Stiel der sekundären Augenblase wird zum Sehnerv (1).

Die Retina, als innerste Schicht des Augapfels, grenzt innen an den Glaskörper und außen an das Pigmentepithel. Histologisch lässt sich die Pars optica retinae in 10 Schichten unterteilen, die wie folgt von außen nach innen eingeteilt werden:

- Pigmentepithelschicht (Stratum pigmentosum)
- Photorezeptorschicht (Stratum neuroepitheliale retinae)
- Äußere Grenzsicht (Membrana limitans externa)
- Äußere Körnerschicht (Stratum granulosum externum)
- Äußere plexiforme Schicht (Stratum plexiforme externum)
- Innere Körnerschicht (Stratum granulosum internum)
- Innere plexiforme Schicht (Stratum plexiforme internum)
- Ganglienzellschicht (Stratum ganglionare)
- Nervenfaserschicht (Stratum neurofibrosum)
- Innere Grenzmembran (Membrana limitans interna)

Das einfallende Licht muss alle Netzhautschichten passieren, bis es auf die Photorezeptorschicht trifft (Inversion der Retina). Diese Schicht besteht aus den Außensegmenten der Lichtsinneszellen, die in Stäbchen und Zapfen eingeteilt werden. Die Außensegmente werden teilweise von Ausläufern des glaskörperwärts gelegenen Pigmentepithels umhüllt. Das Epithel ist kubisch, einschichtig und pigmentiert. Es ist unerlässlich für die Funktion und den Metabolismus der Photorezeptoren. Außerdem bildet es zusammen mit dem Endothel der intraretinalen Blutgefäße die innere Blut-Retina-Schranke. Das Außen- und Innensegment der Photorezeptoren wird durch die Membrana limitans externa getrennt. In diesem Bereich befinden sich verbindende Komplexe (Zonulae adhaerentes) zwischen den Innensegmenten der Lichtsinneszellen und den Müllerzellen und den Müllerzellen selbst, welche wesentlich für die Funktion und Struktur der neuronalen Netzhaut sind (7). Das 1. Neuron der neuronalen Verschaltung des Sehvorganges befindet sich in der äußeren Körnerschicht. Hier liegen die Zellkerne der Photorezeptorzellen.

Eintreffende Lichtreize werden in elektrochemische Reize umgewandelt, der sogenannte Transduktionsprozess (8). Über die äußere plexiforme Schicht sind die Lichtsinneszellen synaptisch mit den Axonen der inneren Körnerschicht verbunden. Hier befinden sich die Zellkerne der Bipolar- und Horizontalzellen sowie der amakrinen Zellen und Müllerzellen. Das 2. Neuron ist eine Bipolarzelle, die die Rezeptorzelle (1. Neuron) und die Ganglienzelle (3. Neuron) verbindet (6). Die innere plexiforme Schicht wird von den Axonen der Bipolar- und Amakrinzellen und den Dendriten der Ganglienzellen gebildet. Das 3. Neuron liegt in der Ganglienzellschicht, hier befinden sich die Zellkörper der Ganglienzellen, während die Nervenfaserschicht aus den nichtmyelinisierten Axonen der Ganglienzellen besteht. Die darauffolgende innere Grenzmembran (englisch: inner limiting membrane = ILM) wird aus den Fußplatten der Müllerzellen gebildet, welche die Basalmembran darstellen. Die Stärke der ILM variiert in den unterschiedlichen Abschnitten der Retina, so ist sie an der Papille, auf der fovealen Oberfläche, an überstehenden Gefäßen und an der Glaskörperbasis besonders dünn. In diesen Bereichen, in denen die Stärke der Basalmembran wechselt, ist die Glaskörperadhäsion besonders intensiv (7).

Im Zentrum der Netzhaut des Augenhintergrundes befindet sich die Macula lutea (gelber Fleck). Es handelt sich um einen ca. 1,5 mm weiten Bereich mit einer Einsenkung, der sogenannten Fovea centralis. Dies ist die Stelle des Schärfsten Sehens. Hier befinden sich nur Zapfen, die inneren Schichten der Retina sind an den Trichterrand verlagert, sodass die Zapfen direkt dem Lichteinfall ausgesetzt sind (3). Etwa 4 mm nasal der Fovea befindet sich die Papille. Hier laufen alle Axone der Ganglienzellen zusammen und verlassen über die Lamina cribrosa die Retina als Sehnerv (Nervus (N.) opticus) in Richtung Corpus geniculatum laterale (4. Neuron). Über die phororezeptorfrem Papille tritt die Arteria centralis in die Retina ein und die Vena centralis verlässt sie. Sie weist in ihrem Zentrum eine Vertiefung auf (Excavatio papillae). Da sie den einzigen Bereich der Netzhaut darstellt, an dem keine lichtempfindlichen Neuronen zu finden sind wird sie auch als blinder Fleck bezeichnet (7). Die Blutversorgung der Netzhaut erfolgt durch zwei getrennte Systeme: die inneren Anteile der Netzhaut werden durch die A. centralis retinae versorgt, die weiter außen gelegenen Anteile durch die Arteriae chorioideae (1).

2.2.2 Untersuchungsmethoden und Darstellungsmöglichkeiten

Zur Messung des Augeninnendrucks (Tonometrie) entwickelte Goldmann 1954 die Applanationstonometrie. Diese Methode gilt weiterhin als Goldstandard und somit als Referenzgröße der Augeninnendruckmessung (9). Die

Goldmann-Applanationstonometrie (GAT) beruht auf der Theorie, dass der Augeninnendruck (IOD) gemessen werden kann, indem eine flache Oberfläche gegen die Kornea gedrückt wird. Der Intraokulardruck entspricht dann der Kraft, die aufgewendet werden muss, um die Oberfläche der Hornhaut über eine definierte Fläche abzuplatten ($Druck = \frac{Kraft}{Fläche}$) (10)

Der Durchmesser der Applanationsfläche beträgt genau 3,06mm. Bei diesem Durchmesser heben sich die Kräfte, die zur Überwindung der Rigidität sowie die Kapillaranziehungskräfte des Tränenfilms, auf. Zur Durchführung der Augeninnendruckmessung sitzt der Patient an der Spaltlampe. Vor der Messung wird dem Patienten ein Lokalanästhetikum sowie Fluorescein zur Visualisierung des Tränenfilms lokal in das zu messende Auge appliziert. Das Tonometer wird an der Spaltlampe befestigt und vorsichtig auf die Hornhaut gesetzt. Beträgt die applanierte Fläche nun 3,06 mm kann der intraokulare Druck an einer Skala abgelesen werden (11). Bei der Messung des Intraokularen Drucks durch diese Methode ist zu beachten, dass sie von der Dicke der Kornea abhängig ist. Bei dünneren Hornhäuten kann der Druck zu gering, bei dickeren Hornhäuten zu hoch angegeben werden (12). Um den Fehler zu minimieren wird die Dicke der Hornhaut durch Pachymetrie oder Ultraschall gemessen und die Ergebnisse an einer Korrekturtabelle nach Kohlhaas abgelesen (11).

Die Ophthalmoskopie (Funduskopie), also die Darstellung des Augenhintergrundes, wurde durch Hermann von Helmholtz im Jahre 1850 mit Entwicklung des Augenspiegels etabliert. Sie ermöglicht Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrollen von Pathologien der Retina, der Choroidea und des N. opticus seit über 150 Jahren (13). Bei der direkten Ophthalmoskopie wird das Licht des Augenspiegels in axialer Beleuchtungsrichtung am Augenhintergrund des fernakkommodierten Patienten reflektiert. Der Untersucher beurteilt ein etwa 16-fach vergrößertes, aufrechtes, zweidimensionales Bild. Der Ausschnitt der Netzhaut die betrachtet werden kann ist zwar relativ klein, aber hat eine hohe optische Auflösung (1). Die leichte Handhabung der direkten Ophthalmoskopie ermöglicht ebenfalls eine Anwendung in nicht

augenärztlichen Tätigkeitsbereichen, wie zum Beispiel in der Neurologie zum Ausschluss einer Stauungspapille oder der Beurteilungen der Gefäße am Augenhintergrund von Diabetikern in der inneren Medizin (11).

Durch eine zusätzlich zwischengeschaltete Sammellinse im Strahlengang kann die indirekte Ophthalmoskopie durchgeführt werden. Es werden üblicherweise Sammellinsen mit meist +20 bis +30 Dioptrien (dpt) verwendet.

Der Brennpunkt des Strahlenganges wird durch die Sammellinse in die Pupillarebene verlegt. So wird ein größerer Bereich des Augenhintergrundes des Patienten ausgeleuchtet, welcher beurteilt werden kann. Es entsteht ein umgekehrtes Bild des Augenhintergrundes des Patienten (1). Die Vergrößerung des Bildes ist von der Lupe abhängig und ist meist 2- bis 6- fach größer. Unter Verwendung eines binokularen Kopfophthalmoskops ist das entstandene Bild dreidimensional. Der Untersucher hat mit dieser Methode außerdem die Möglichkeit mit seinen Händen zu agieren, so wird die indirekte Kopfophthalmoskopie unter anderem bei Operationen am Augenhintergrund angewandt (13).

Neben dem Augenspiegel von von Helmholtz ist das Spaltlampenmikroskop, welches von Gullstrand entwickelt wurde, das wichtigste Untersuchungsgerät des Augenarztes. Es besteht aus einem binokularen Mikroskop und einer Beleuchtungsquelle.

Die direkte Spaltlampenmikroskopie wird mit einem Kontaktglas durchgeführt. Hierzu dient das Drei-Spiegel-Kontaktglas nach Goldmann. Dieses besteht aus 2 Teilen: aus einer Lupe mit einem Brechwert von -64 dpt, welche den Brechwert von Hornhaut und Linse kompensiert, und einem Trichter mit 3 Spiegelflächen, die jeweils in einem Winkel von 120° zueinanderstehen. Durch Auflegen des Kontaktglases auf die mit Lokalanästhetikum behandelte Hornhaut ist eine detailgetreue, weitreichende Betrachtung des Augenhintergrundes möglich (11).

Die indirekte Spaltlampenmikroskopie nutzt eine kontaktfreie Lupe mit +78 bis + 90 dpt. Diese wird in den Strahlengang gehalten. Der Betrachter beurteilt ein umgekehrtes Bild, welches zwar kleiner als bei der indirekten Ophthalmoskopie ist aber eine höhere Auflösung verspricht. So sind auch geringe Veränderungen am Augenhintergrund beurteilbar (13).

Eine weitere nicht-invasive Darstellungs- und Untersuchungsmöglichkeit des Augenhintergrundes und vorallem der Makula ist die optische Kohärenztomographie

(OCT). Die Netzhaut wird mit infrarotem Licht eines Wellenlängenbereichs von 800-1400 nm beleuchtet und das reflektierte Licht mit einem Scanning-Lasersystem gemessen. Die Darstellung des Augenhintergrundes beruht darauf, dass Licht, welches an tieferen Schichten der Netzhaut reflektiert wird, länger unterwegs ist als Licht, welches an oberen Schichten zurückgeworfen wird (Time-Domain-OCT). Die Unterschiede des reflektierten Lichts werden mit einem Referenzsignal verglichen. Es entsteht ein optisches Schnittbild, das die verschiedenen Netzhautschichten darstellt (7). Mit den Spektral-Domain-OCTs, die heutzutage am meisten Anwendung finden, konnte die axiale Auflösung auf 3 μm genau festgelegt werden. So können die vitreoretinale Grenzfläche, die Netzhaut und die Aderhaut präzise untersucht werden (13).

Die Entwicklung der optischen Kohärenztomografie-Angiografie ermöglicht die Darstellung des retinalen und choroidealen Gefäßsystems. Die Bewegung der Erythrozyten gegenüber der stetigen Umgebung werden von dem Gerät detektiert und so dargestellt (14).

Um Gefäßerkrankungen des hinteren Augenabschnittes darzustellen wird außerdem die Fluoreszenzangiografie der Netzhaut verwendet. Dem Patienten wird intravenös ein fluoreszierender Farbstoff verabreicht und daraufhin der Augenhintergrund mithilfe einer Funduskamera mit speziellen Farbfiltern beurteilt. Der Farbstoff wird zuerst in den choroidealen, dann in den retinalen Gefäßen sichtbar (1).

2.3 Erkrankungen des hinteren Augenabschnitts

2.3.1 Epiretinale Gliose

2.3.1.1 Definition

Die Epiretinale Gliose (englisch Macular pucker) wurde erstmals 1865 von Iwanoff beschrieben (15). Sie bezeichnet ein Krankheitsbild, bei dem avaskuläre fibrozelluläre Zellverbände bevorzugt im Bereich der Makula auftreten. Diese bestehen hauptsächlich aus Gliazellen, retinalen Pigmentepithelzellen, Ausläufern von Müllerzellen, Fibroblasten, Myofibroblasten, Makrophagen und Kollagenfibrillen. Es bilden sich Membranen zwischen der Membrana limitans interna und der Glaskörpergrenzschicht, was zur Verdickung und Faltenbildung der Netzhaut führt (16). Es werden zwei Haupttypen der Epiretinalen Gliose unterschieden: die mildere Ausprägung, die Cellophanmakulopathie, und die ausgeprägtere Form, die präretinale Makulafibrose (17).

2.3.1.2 Pathophysiologie

Die Ursache der Epiretinalen Gliose ist meist idiopathisch, sie wird aber auch mit verschiedenen anderen okulären Erkrankungen assoziiert. So zum Beispiel nach einer Katarakt-Operation, einer Netzhautablösung, Laser – oder Kryokoagulation oder hinterer Glaskörperabhebung und wird dann als sekundär bezeichnet (17). Epiretinale Membranen entwickeln sich an der vitreoretinalen Grenzfläche. Es gibt verschiedene Erklärungstheorien zu deren Entstehung. So ist eine mögliche Theorie, dass es zur Migration von retinalen Zellen durch Defekte der Membrana limitans interna kommt was dann zu einer Proliferation auf der Netzhaut führt. Eine andere Theorie besagt, dass Faktoren, wie zum Beispiel die Proliferation von Hyalozyten aus den äußeren Anteilen des Glaskörpers oder die Migration von retinalen Zellen entlang von Gefäßstrukturen, eine zentrale Rolle in der Entstehung von epiretinalen Membranen darstellt (18). Vor allem Myofibroblasten wird eine wesentliche Rolle in der Pathogenese des Krankheitsbildes zugeschrieben. Durch die zur Kontraktion fähigen Zellen kommt es zur Traktionswirkung und einer Fältelung und Verziehung der Netzhaut was zu der typischen Symptomatik führt (7). Als Risikofaktoren zur

Entwicklung einer Epiretinalen Gliose werden hohes Lebensalter, Myopie und vorherige Lasertherapie der Netzhaut genannt (19).

2.3.1.3 Epidemiologie

Epiretinale Membranen treten gehäuft ab der 6. Lebensdekade auf. Die Inzidenz der Epiretinalen Gliose ist am höchsten zwischen dem 60. und dem 79 Lebensjahr (LJ) (60 – 69 LJ: 7,4 %; 70 – 79 LJ: 12,1 %). Vor dem 60. Lebensjahr liegt sie bei 1,3%. Frauen sind etwas häufiger betroffen als Männer (19). Das Risiko zur Entwicklung einer bilateralen Epiretinalen Gliose beträgt ca. 21% (20).

2.3.1.4 Symptomatik

Das Fortschreiten der Erkrankung verläuft meist langsam, daher bleiben viele Patienten vorerst asymptomatisch. Mit weiterem Progress wird typischerweise ein Abfall der bestkorrigierten Sehschärfe bemerkt. Es können Metamorphopsien oder auch selten Doppelbilder auftreten (21).

2.3.1.5 Behandlungsmöglichkeiten

Bei Patienten, die einen milden Verlauf aufweisen, ist eine Behandlung nicht indiziert. Regelmäßige Verlaufskontrollen sind angebracht. Eine Spontanremission ist selten, aber möglich.

Patienten bei denen symptomatische Beschwerden auftreten, ein Abfall des Visus vorliegt, ist eine Therapie der Epiretinalen Gliose im Grunde nur chirurgisch im Rahmen einer Pars-Plana-Vitrektomie (PPV) mit Membran-Peeling möglich. Das Ziel dieses Eingriffes ist es, die epiretinalen Membranen zu entfernen und so die retinale Traktion zu verringern und ein Rezidiv der Erkrankung zu verhindern. Die prognostisch wichtigsten Faktoren sind die präoperative Sehschärfe sowie die Dauer der bestehenden Symptomatik (16).

2.3.2 Makulaforamen

2.3.2.1 Definition

1871 präsentierte Noyes als erster eine detaillierte Beschreibung eines Lochs in der Makula (22). Ein Makulaforamen ist ein Defekt des retinalen Gewebes im Foveabereich, welcher sich über die gesamte Netzhautdicke erstrecken kann. In der Regel wird die Bezeichnung Makulaforamen für idiopathische Makulaforamen bzw. altersabhängige idiopathische Makulaforamen verwendet (23).

2.3.2.2 Pathophysiologie

Über die Pathogenese des Makulaforamen wurde lange Zeit kontrovers diskutiert. Mit der Einführung des OCTs konnte die Entstehung besser verstanden werden. Es wird angenommen, dass die Traktion des Glaskörpers auf die Netzhaut in anteriorer-posteriorer Krafteinwirkung die initiale Ursache der Pathogenese des Makulaforamens ist. Tangentiale Zugkräfte der Glaskörpergrenzmembran auf die Fovea haben eine untergeordnete Rolle. Makulaforamen können auch seltener posttraumatisch entstehen und werden dann als sekundär bezeichnet (24). Die gängige klinische Stadieneinteilung, die von Gass 1995 postuliert wurde, beschreibt als primäre Ursache zwar eine tangentielle Kraftwirkung und ist somit begrenzt gültig, wird heutzutage aber noch international angewandt (25). Gass beschrieb aufgrund biomikroskopischer Beobachtungen vier Stadien des Makulaforamens:

Stadium IA beschreibt ein drohendes Makulaforamen. Im ophthalmoskopischen Befund zeigt sich ein 50 – 100 µm großer gelber Fleck im Zentrum der Fovea.

Der OCT-Befund zeigt eine partielle hintere Glaskörperabhebung im Bereich der Makula, wobei eine Glaskörperadhärenz im Bereich der Fovea besteht. Der anterior-posteriore Zug ist für die Ausbildung eines intraretinalen Spalts und anschließend einer intraretinalen Zyste verantwortlich.

Stadium IB zeigt eine foveoläre Dehiszenz. Die Funduskopie zeigt das Fortschreiten des gelben Flecks zu einem gelben Ring.

Im OCT erkennt man einen Einriss im Bereich der Fotorezeptoren, ein Außenschichtforamen, durch die Größenzunahme der intraretinalen Zyste.

Im **Stadium II** besteht ein durchgreifendes Makulaforamen. Im ophthalmoskopischen Befund sieht man ein Foramen mit einem Durchmesser bis zu 400 µm.

Der OCT-Befund erkennt man Einrisse der äußeren und inneren Netzhautschichten infolge der anhaltenden anterior-posterioren Krafteinwirkung. Der verdichtete Glaskörper ist noch am Rand des Makulaforamens angeheftet.

Von einem **Stadium III** spricht man sobald das Makularforamen einen Durchmesser größer 400 µm misst.

Die Glaskörpergrenzmembran ist nur noch an der Papille adhärent, wie man im OCT erkennen kann. Oft wird ein sogenanntes Pseudooperkulum sichtbar. Dies beschreibt eine umschriebene hyperreflektive Verdichtung der abgehobenen, zystisch aufgetriebenen Ränder des Glaskörpers um das Foramen.

Stadium IV beschreibt ein durchgreifendes Makulaforamen und das Ausmaß einer vollständigen hinteren Glaskörperablösung. Der Glaskörper ist auch an der Papille abgehoben (25,26).

Bei Patienten mit Makulaforamen wurden Zellproliferationen auf der inneren Grenzmembran der Netzhaut nachgewiesen. Epiretinale Membranen wurden ebenfalls bei der Untersuchung von Autopsieaugen mit Makulaforamen beschrieben. Es besteht also eine hohe Prävalenz von epiretinalen Membranen bei Patienten mit Makulaforamen. Zellen der Retina und des retinalen Pigmentepithels können ab Stadium II auf der Netzhautoberfläche proliferieren und Membranen bilden. Diese Zellen können sich in Myofibroblasten differenzieren und zusätzliche tangentielle Zugkräfte ausüben. Es wird angenommen, dass bis Stadium II anterior-posteriore Traktionen wirken, ab Stadium III stehen die tangentialen Traktionen im Vordergrund (24).

2.3.2.3 [Epidemiologie](#)

Das Makulaforamen ist vorwiegend eine Erkrankung des älteren Menschen. So wird die Prävalenz mit 33/10.000 Menschen über 55 Jahren angegeben (27). Die Inzidenz des Makulaforamens liegt bei 8,5/100.000/Jahr, wobei Frauen deutlich häufiger betroffen sind als Männer (Inzidenz Frauen 11,6/100.000/Jahr; Inzidenz Männer 5,0/100.000/Jahr) (28). Besteht bei einem Auge eines Patienten bereits ein

Makulaforamen, so liegt das Risiko des Partnerauges ebenfalls ein Makulaforamen zu entwickeln bei 7-15% über die nächsten 4-6 Jahre (25).

2.3.2.4 Symptomatik

Patienten klagen typischerweise über eine Verschlechterung des Visus. Dabei wird eine stetige Visusreduktion über Monate beschrieben, bis es schließlich zur Stabilisierung der Lochgröße und somit auch zur Stabilisierung des (verschlechterten) Visus kommt (29). Bei gleichzeitiger Ausprägung epiretinaler Membranen können ebenfalls Metamorphopsien auftreten.

2.3.2.5 Behandlungsmöglichkeiten

Die Therapie des Makulaforamen richtet sich nach dem jeweiligen Stadium. Foramen, die sich im Stadium I befinden, können sich spontan zurückbilden. So ist ein therapeutischer Eingriff in diesen Fällen zurückhaltend zu beurteilen (30). Bei durchgreifenden Makulaforamen ist die chirurgische Therapie mittels Vitrektomie und Endotamponade Mittel der Wahl (31). Bestehende Epiretinale Membranen können während des Eingriffs ebenfalls mittels Peelings entfernt werden.

2.3.3 Netzhautablösung (rhegmatogen; traktiv)

2.3.3.1 Definition

Die Netzhautablösung ist ein Krankheitsbild, bei dem sich die sensorische Netzhaut von ihrer Unterlage, dem retinalen Pigmentepithel, abhebt. Es kommt zu einer Trennung der beiden neuroektodermalen Schichten innerhalb des Spalts, der durch die embryonale Augenbechereinstülpung vorgegeben ist (1). Im Folgenden wird auf die rhegmatogene (rissbedingte) und traktive Form der Netzhautablösung näher eingegangen.

2.3.3.2 Pathophysiologie

Die neurosensorische Netzhaut liegt dem retinalen Pigmentepithel lediglich lose auf. Nur an der Papille und der Ora serrata sind die beiden Schichten fest miteinander verbunden. Physiologische Kräfte, wie der Pumpmechanismus des retinalen Pigmentepithels, der hydrostatische Druck aus dem Glaskörperraum und die Interphotorezeptor-Matrix sind für die sonstige Adhäsion der Netzhaut an das retinale Pigmentepithel verantwortlich. Werden diese Kräfte durch Eindringen von Flüssigkeit überwunden, kommt es zu einer Ablösung der Netzhaut (32). Die Netzhautablösungen bedingt, dass die Fotorezeptoren von ihrer Nährstoffversorgung aus dem retinalen Pigmentepithel getrennt werden, die Blutversorgung durch die Choroidea ist unterbrochen. Innerhalb von wenigen Stunden kommt es zu zellulären und molekularen Veränderungen, die zu einer dauerhaften Einschränkung der Funktion der Netzhaut führen können und nur bedingt reversibel sind (33).

Die **rhegmatogene** Netzhautablösung ist die häufigste Form der Netzhautablösung. Degenerationen des Glaskörpers, die zu einem Netzhautriss führen, sind die häufigsten Ursachen der rhegmatogenen Netzhautablösung. Durch Verdichtungen der Kollagenfibrillen kommt es zum Elastitätsverlust des Glaskörpers, was zu einer Ablösung des Glaskörpers von der Netzhaut und zu Rissbildungen führt (hintere Glaskörperabhebung). Durch den entstandenen Riss fließt verflüssigter Glaskörper unter die Netzhaut und löst diese ab (32,34).

Traktive (zugbedingte) Netzhautablösungen entstehen durch Zugwirkungen von fibrovaskulären Strängen oder Membranen. Diese treten bei Krankheitsbildern wie der proliferativen diabetischen Retinopathie, Frühgeborenenretinopathie oder nach penetrierenden Traumata auf und entwickeln sich langsam (32).

2.3.3.3 Epidemiologie

Die Inzidenz der rhegmatogenen Netzhautablösung beträgt 13,3/100.000/Jahr in Europa (35). Am häufigsten sind Patienten im Alter von 60 – 69 Jahren betroffen. Das Risiko, eine weitere Netzhautablösung am Partnerauge zu erleiden beträgt innerhalb von 4 Jahren 9-10%. Myopie, Kataraktoperationen, Traumata aber auch genetische

Faktoren stellen die häufigsten Risikofaktoren zur Entwicklung einer rissbedingten Netzhautablösung dar (36).

Die traktive Netzhautablösung tritt seltener auf als die rhegmatogene Netzhautablösung. Ihr Verlauf ist deutlich langsamer (37).

2.3.3.4 Symptomatik

Patienten, die an einer rhegmatogenen Netzhautablösung leiden beschreiben häufig Lichtblitze in der Peripherie der Netzhaut. Kurz danach können sogenannte ‚Rußflocken‘ wahrgenommen werden, was dem Schatten einer Blutung des Glaskörpers entspricht. Sobald sich die Netzhaut ablöst wird ein Schatten beschrieben, der sich von oben senkt oder von unten aufsteigt (Ablatio von oben oder von unten kommend). Wenn die Netzhautablösung weiter fortschreitet und das Zentrum erfasst tritt eine plötzliche Verschlechterung der Sehschärfe auf (38).

2.3.3.5 Behandlungsmöglichkeiten

Die traktive Netzhautablösung muss immer operativ mittels Vitrektomie versorgt werden um die entstandenen traktiven Membranen per Peeling zu entfernen (1).

Die rhegmatogene Netzhautablösung ist ein ophthalmologischer Notfall, deren Behandlung sich nach dem Stadium richtet. Bei noch anliegender Netzhaut kommen zwei Verfahren zur Anwendung: die Laserkoagulation und/oder die Kryopexie. Beide Verfahren sollen zu einer Narbenbildung der Netzhaut führen, was eine dauerhafte Verbindung von Netzhaut und retinalem Pigmentepithel bedingt und so eine Netzhautablösung im behandelten Bereich verhindern kann.

Das Laserlicht (in der Regel der frequenzverdoppelte, grüne Neodym-dotierter Yttrium-Aluminium-Granat-Laser) wird durch die Pupille in das Auge geleitet. Das retinale Pigmentepithel nimmt die Laserenergie auf und es kommt zu Hitzeentstehung. Es entsteht eine Koagulationsnekrose.

Bei der Kryotherapie wird der Augapfel von außen bis zur Netzhaut mit einer Kryosonde (- 80 C°) durchgefroren, es kommt zur einer Kältenekrose.

Bei Fortschreiten der Netzhautablösungen können verschiedene chirurgische Verfahren zur Behandlung eingesetzt werden.

Die pneumatische Retinopexie beruht auf dem Prinzip der inneren Lochtamponade mittels Gas oder Luft. Es erfolgt eine intravitreale Eingabe von Schwefelhexafluorid, Perfluorpropan oder Luft. Diese Gasblase soll zur Wiederanlegung der Ränder des Netzhautloches führen. Die Gas- oder Luftinjektion ist immer mit einer Retinopexie (Laser- oder Kryotherapie) kombiniert. Die pneumatische Retinopexie ist lediglich eine Alternativmethode zur Behandlung der Netzhautablösung, sie wird nicht als Standardmethode angewandt.

Bei der sogenannten Sklera-eindellenden Buckelchirurgie werden die Foramina ebenfalls kryopexiert. Silikonschaumstoffplomben oder Silikonbänder als Cerclagen werden episkleral auf den Augapfel aufgenäht. Die Foramina werden hierdurch von außen eingedellt, sodass die Lochränder auf dem retinalen Pigmentepithel zu liegen kommen und durch die Kryopexie eine Narbe entsteht. Gleichzeitig können Glaskörpertraktion minimiert werden. Die Buckelchirurgie ist vor allem bei mittelschwerer Netzhautablösung mit übersichtlicher Lochsituation von Vorteil.

Die Pars-plana-Vitrektomie hat mittlerweile den größten Stellenwert in der chirurgischen Behandlung der Netzhautablösung erreicht. Auf dieses Verfahren wird später genauer eingegangen (39,40).

2.3.4 Nezhautriss

2.3.4.1 Definition

Als Netzhautriss wird ein (durchgreifender) Defekt der Netzhaut bezeichnet. Netzhautrisse stehen in enger Korrelation mit einer darauffolgenden rhegmatogenen Netzhautablösung (41)

2.3.4.2 Pathophysiologie

Eine hintere Glaskörperabhebung kann, wie bereits beschrieben, zu einem Netzhautriss führen. Da sich der Glaskörper zuerst am hinteren Pol bis zum Äquator abhebt, sind die Zugkräfte am Äquator besonders hoch. Zusätzlich ist die Netzhaut am Äquator besonders dünn, es entsteht hier eine Prädilektionsstelle zur Entwicklung eines Netzhautrisses (40). Neben einer traumatischen Ursache des Netzhautrisses, wie zum Beispiel eine Kontusion oder eine perforierende Verletzung, können Netzhautrisse auch aufgrund von Atrophie und Degenerationsprozessen der Netzhaut

entstehen (42). Gitterförmige Netzhautdegeneration, zystische Netzhautanheftung und senile Retinoschisis sind die wichtigsten Veränderungen der Netzhaut die zu Rissen führen können. Die Mehrzahl der neu entstandenen Netzhautrissen entstehen aber in morphologisch unauffälligen Netzhautarealen (43). Die typischen Formen der Netzhautrisse werden meist als runde Löcher, längliche Risse oder hufeisenförmige Risse beschrieben (7).

2.3.4.3 Epidemiologie

Die Inzidenz von neu aufgetretenen, symptomatischen Netzhautrissen beträgt 36% (43). Gitterförmige Netzhautdegenerationen treten bei 6 – 10,7 % der Menschen auf. 9,2 – 35% der betroffenen Augen sind mit einer rissbedingten Netzhautablösung assoziiert (44). Zystische Netzhautveränderungen finden sich in ca. 5% der Gesamtbevölkerung wieder. Davon entwickelt eine aus 357 Personen eine rissbedingte Netzhautablösung. Die degenerative Retinoschisis findet sich in 2% der Gesamtbevölkerung. Eine von 2000 Personen, die von dieser Erkrankung betroffen ist, entwickelt eine rhegmatogene Netzhautablösung. Männliche Personen sind häufiger von Netzhautrissen betroffen. Asymptomatische Netzhautrisse treten zu 65% vor dem Alter von 35 Jahren auf und sind meist innerhalb gittriger Degenerationen zu finden (43).

2.3.4.4 Symptomatik

Typische Beschwerden von Patienten mit Netzhaurissen sind Lichtblitze, verschwommene Sicht und sogenannte Floaters, kleine Trübungen, die im Gesichtsfeld herumschwimmen. Netzhautrisse können häufig auch asymptomatisch bleiben (45).

2.3.4.5 Behandlungsmöglichkeiten

Die Behandlungsmöglichkeiten der Netzhautrisse zielen vor allem auf die Prophylaxe von Netzhautablösungen ab. Eine sofortige Behandlung bedürfen neu aufgetretene, symptomatische Netzhautrisse, dies erfolgt mittels Laserkoagulation und/oder Kältebehandlung. Die prophylaktische Behandlung von asymptomatischen Netzhautrissen und peripherere Netzhautveränderungen ist weder am betroffenen

noch am Partnerauge sinnvoll (43). Bei schweren Verläufen ist ein chirurgischer Eingriff mittels Pars-plana-Vitrektomie angebracht (7).

2.3.5 Glaskörperblutung

2.3.5.1 Definition

Eine Glaskörperblutung ist definiert als das Vorhandensein von extravasalem Blut im Glaskörperraum. (46).

2.3.5.2 Pathophysiologie

Der Glaskörper selbst enthält physiologisch keine Blutgefäße. Die vorhandenen Blutungen können zum Beispiel aus physiologischen oder pathologischen Netzhautgefäßen, dem subretinalen Raum oder dem vorderen Augenabschnitt stammen. Es gibt viele verschiedene Ursachen, die zu einer Glaskörperblutung führen können. Zu den häufigsten Ursachen zählen proliferative Retinopathien, wie die diabetische proliferative Retinopathie, bei der es zur Ausschüttung von vasoproliferativen Substanzen kommt und Neovaskularisationen gebildet werden, die häufig einen insuffizienten Wandaufbau zeigen. Traumata, der Verschluss einer Netzhautvene, eine proliferative Sichelzellerkrankung, hintere Glaskörperablösungen mit oder ohne Netzhautrisse, retinale Makroaneurysmen, Makuladegenerationen und Subarachnoidalblutungen (Terson-Syndrom) sind ebenfalls mögliche Ursachen einer Glaskörperblutung (47).

2.3.5.3 Epidemiologie

Die Inzidenz einer Glaskörperblutung beträgt ungefähr 7/100.000/Jahr. Davon entstehen 32% aufgrund einer diabetischen Retinopathie, 30% aufgrund eines Netzhautrisses, 11% aufgrund eines Netzhautvenenverschluss und 8% aufgrund einer hinteren Glaskörperabhebung ohne Netzhautriss (46)

2.3.5.4 Symptomatik

Die typische Symptomatik einer Glaskörperblutung tritt plötzlich auf. Patienten klagen über diffuses Verschwommensehen, schwarze Trübungen und Schwebeteilchen. Bei einer schweren Blutung kann es ebenfalls zu einem Visusverlust kommen (48).

2.3.5.5 Behandlungsmöglichkeiten

Die Behandlung richtet sich nach der Ursache und dem Schweregrad der Blutung. Bei anliegender Netzhaut und einer erstmaligen Glaskörperblutung kann einige Tage bis Wochen abgewartet werden, bis sich der Einblick bessert und so die Ursache zu finden ist. Eine Resorption der Blutung ist möglich. Bei persistierender Glaskörperblutung wird die Indikation zur Vitrektomie gestellt (1).

2.3.6 Proliferative diabetische Retinopathie

2.3.6.1 Definition

Die diabetische Retinopathie beschreibt eine pathologische Veränderung der Netzhaut durch die bei Diabetes mellitus auftretende Mikroangiopathie. Neubildungen von Blutgefäßen (präretinale Neovaskularisationen) definieren den Übergang zur proliferativen diabetischen Retinopathie (49).

2.3.6.2 Pathophysiologie

Ein erhöhter Blutglukosespiegel im Rahmen des Diabetes mellitus führt zu strukturellen und funktionellen Schäden an retinalen Kapillaren und kapillaren Okklusion. Die daraus folgende retinale Ischämie und persistierende Hypoxie im Gewebe induziert die Freisetzung von angiogenen Faktoren (vascular endothelial growth factor VEGF) (50). Die daraus entstehenden Neovaskularisationen können im Bereich der Papille (neovascularisation at disc) oder der Netzhaut (neovascularisation elsewhere) entstehen. Die neu gebildeten Gefäße verfügen über eine geringere Stabilität der Gefäßwand und können so leichter rupturieren. Es besteht die Gefahr einer Glaskörperblutung und der traktiven Netzhautablösung (51).

2.3.6.3 Epidemiologie

Die diabetische Retinopathie ist die 3. häufigste Ursache einer Erblindung. In Deutschland beträgt das mittlere Alter zum Zeitpunkt der Erblindung aufgrund diabetischer Retinopathie für Frauen 75,8 Jahre und für Männer 70,3 Jahre (52). Die Inzidenz der diabetesbedingten Erblindung in Deutschland liegt zwischen 1,6 – 2/100.000/Jahr (53). Typ I – Diabetiker entwickeln vor der Pubertät nur selten eine Retinopathie. Nach 5-jähriger Krankheitsdauer finden sich bei 20 -25 % der Patienten Veränderungen an der Netzhaut. Nach einer Krankheitsdauer von 15 – 20 Jahren finden sich bei 95 % der Patienten retinale Veränderungen. Typ II – Diabetiker weisen bereits zu 36% bei Erstdiagnose des Diabetes mellitus eine diabetische Retinopathie auf (49). Die Prävalenz der diabetischen Retinopathie von Patienten, die an Diabetes leiden, betrug 21,7% in der Gutenberg Gesundheitsstudie der Universität Mainz im Jahr 2015. Davon waren 22,6% der Patienten weiblich und 21,1% männlich. Die Prävalenz der proliferativen diabetischen Retinopathie in dieser Kohorte betrug 2,0% (54).

2.3.6.4 Symptomatik

Eine proliferative diabetische Retinopathie kann lange Zeit unbemerkt verlaufen. Kommt es plötzlich zur Glaskörperblutung tritt eine plötzliche Visusminderung auf. Folgt im fortgeschrittenen Stadium eine traktive Netzhautablösung kann es ebenfalls zur Visusverschlechterung kommen. Letztlich kann eine Spätfolge, wie schon beschrieben, die Erblindung sein (49).

2.3.6.5 Behandlungsmöglichkeiten

Die Behandlung einer proliferativen diabetischen Retinopathie mittels panretinaler Laserkoagulation kann eine weitere Sehverschlechterung oder das Risiko zur Entwicklung einer Glaskörperblutung verhindern. Diese Technik umfasst die Koagulation großer Netzhautareale (55). Eine weitere frühe Behandlungsmöglichkeit stellt die intravitreale medikamentöse Behandlung mit Anti-VEGF-Molekülen oder Corticosteroiden dar. Diese Methode kann einen Visusanstieg bei einem diabetischem Makulaödem bewirken und führt zu einem Rückgang der Netzhautdicke. (51,56). Bei schwerer proliferativer diabetischer Retinopathie, persistierender Glaskörperblutung

oder Traktionsablatio wird die Indikation zur chirurgischen Therapie, der Pars-plana-Vitrektomie, gestellt (49).

2.3.7 Endophthalmitis

2.3.7.1 Definition

Die Endophthalmitis ist definiert als eine intraokuläre Infektion mit Bakterien oder Pilzen. Dabei ist der Augapfel und/oder das Kammerwasser betroffen. Es wird zwischen einer exogenen, traumatischen oder postoperativen, und einer endogenen Endophthalmitis unterschieden. Die Endophthalmitis ist ein ophthalmologischer Notfall (57).

2.3.7.2 Pathophysiologie

Aufgrund von fehlenden lymphatischen Strukturen und der Blut-Kammerwasser-Schranke und Blut-Retina-Schranke läuft die Abwehrreaktion des Auges verzögert ab. Bakterielle Enzyme und Toxine führen zum Gewebeschaden. Kommt es zur Überwindung der Blutschranken wird der Gewebeschaden durch körpereigene Abwehrreaktionen potenziert (58).

Eine endogene Endophthalmitis wird durch eine Bakteriämie oder eine Fungämie verursacht. Es kommt zur Absiedlung von Keimen im Glaskörper, welche von einem Infektionsort im Körper hämatogen verteilt werden, oder zu choroidealen, ziliaren, retinalen Absiedlung. Risikofaktoren für die Entstehung einer endogenen Endophthalmitis sind immunsuppressive Krankheiten wie zum Beispiel Diabetes mellitus, Infektion mit dem HI – Virus, Malignome, Drogenabusus, Endokarditis, Nieren- und Lebererkrankungen (59). Das Erregerspektrum ist breit, am häufigsten werden Pilze wie *Candida albicans* und *Aspergillus* nachgewiesen. Bakterielle Erreger sind in der westlichen Welt hauptsächlich grampositiv wie zum Beispiel Streptokokken und *Staphylococcus aureus* (60).

Bei der exogenen Endophthalmitis gelangen die Erreger von außen, über operative Wunden oder traumatische bulbuseröffnende Wunden, in den Körper. Die postoperative Endophthalmitis kann unterteilt werden je nach vorangegangener Operationsart. Bei dieser Form sind die primären Bakterienquellen die

Augapfeloberfläche und die Adnexe, was das Erregerspektrum von hauptsächlich grampositiven Bakterien erklärt (59).

Das Spektrum einer posttraumatischen Endophthalmitis umfasst Staphylokokken, Streptokokken, Bacillus, gramnegative Stäbchen und Aspergillus. Mischinfektionen sind ebenfalls zu finden (57,59).

2.3.7.3 Epidemiologie

Die Inzidenz der postoperativen Endophthalmitis zeigt unterschiedliche Risiken für die verschiedenen Operationsarten, sie liegt im Mittel bei 0,19%. So wird die Inzidenz für eine postoperative Endophthalmitis nach Katarakt-Operation mit 0,2% angegeben, nach einer Glaukom-Operation 0,09%, nach einer Vitrektomie 0,03%, nach einer Keratoplastik 0,61% und nach sekundärer Intraokularlinsen-Implantation 0,18% (61). Das Auftreten einer Endophthalmitis nach einem Trauma liegt deutlich höher, bei 3 – 17% (62). Vor allem für Augenverletzungen in Kriegsgebieten wurden hohe Zahlen angegeben (63). Zur Inzidenz der endogenen Endophthalmitis liegen wenig Daten vor, sie macht ca. 5-10% aller Endophthalmitis - Fälle aus (59).

2.3.7.4 Symptomatik

Typische Symptome einer Endophthalmitis sind Visusminderung, Schmerzen, Fotophobien, ein rotes Auge, Hypopyon oder eine Lidschwellung. Bei Patienten mit einer endogenen Endophthalmitis können zusätzliche systemische Symptome wie Fieber, Schüttelfrost, Übelkeit und Erbrechen auftreten. Eine Endophthalmitis kann zu einer Erblindung führen (60).

2.3.7.5 Behandlungsmöglichkeiten

Zur Behandlung einer akuten bakteriellen Endophthalmitis wird die sofortige intravitreale Gabe eines Antibiotikums (in Deutschland Vancomycin und Ceftazidim) mittels einer diagnostischen Pars-plana-Vitrektomie empfohlen, die auch therapeutisch von Nutzen sein kann. Bei einer Pilzinfektion wird Amphotericin B oder auch Voriconazol eingesetzt. Eine systemische medikamentöse Behandlung sollte ebenfalls durchgeführt werden (64).

2.4 Pars-plana-Vitrektomie

Die Vitrektomie ist ein mikrochirurgisches Verfahren zur Entfernung des Glaskörpers. Bei der Pars-plana-Vitrektomie handelt es sich um ein geschlossenes intraokulares System (65), bei dem über die Pars-Plana in das Innere des Auges eingegangen wird und während dessen weitere Eingriffe (Peeling, Laserkoagulation etc.) mit durchgeführt werden können.

2.4.1 Entwicklung der Pars-plana-Vitrektomie

Die Vitrektomie gilt, im Vergleich zu anderen ophthalmologisch chirurgischen Verfahren, als ein relativ „junger“ Eingriff. Sie wurde maßgeblich von Robert Machemer 1970 entwickelt und eingeführt. Bei der von Kasner 1968 vorherig durchgeführten Glaskörperchirurgie, der sogenannten „open-sky-Technik“, musste die Hornhaut eröffnet und die Linse extrahiert werden. Die daraus folgenden Nachteile veranlassten Machemer dazu, nach besseren Konzepten und Instrumentarien zu suchen. Er entwickelte in Zusammenarbeit mit dem Department of Ophthalmology, University of Melbourne, den sogenannten Glaskörperinfusionssaugschneider (66). Diese Entwicklung und somit die Möglichkeit der Operation in einem geschlossenen System, die Verhinderung des Druckabfalls während der Operation und der Zugang über die Pars plana waren wichtige Fortschritte. Der Durchmesser der ersten Vitrektome betrug 17 Gauge (G), mit der Einführung der 20 Gauge 3-Port Pars-plana-Vitrektomie von Heinz O'Malley 1972 wurde die Glaskörperchirurgie weiterentwickelt und die Voraussetzung für weitere operative Eingriffe geschaffen (67).

Die Einführung von vorübergehenden oder permanenten Tamponaden als Glaskörperersatz, wie auch die Verwendung von schweren Flüssigkeiten als intraoperatives Instrument, ermöglichten die Chirurgie von komplizierten Netzhautablösungen, die durch die damals gängigen eindellenden Verfahren (Cerclage, Plombe, intravitreale Injektion von Luft oder Gas) nicht mehr zu bewältigen waren (68). Entwicklungen von Endoillumination, Endolaserkoagulation, der kontaktlosen Weitwinkelbeobachtung zur Visualisierung des Glaskörpers, feinere und präzisere Instrumente bis hin zur Miniaturisierung mit 23-G-, 25-G- und 27-G-Instrumenten und nahtlose Operationstechniken ermöglichen eine schonendere und subtilere Chirurgie (69).

Neueste Entwicklungen beschäftigen sich mit der Beobachtung der Operation auf einem 3-D-Monitor sowie intraoperative Bildgebung mittels OCT.

2.4.2 Beschreibung der Pars-plana-Vitrektomie

Die Pars-plana-Vitrektomie wird meist in Allgemein- oder Retrobulbäranästhesie operiert, kann aber auch in subkonjunktivaler oder Sub-Tenon-Anästhesie durchgeführt werden.

Als Standard wird die Pars-plana-Vitrektomie als 3-Port-Vitrektomie durchgeführt. Dabei werden über drei Sklerainzisionen der Zugang zum Glaskörper geschaffen. Die Sklerotomien werden im Abstand von 3,5 – 4 mm vom Limbus im Bereich der Pars plana ciliare gesetzt. Wird mit einem 20 G- Trokarsystem gearbeitet erfolgt der Zugang über die Bindehaut. Bei Verwendung von kleineren Trokarsystemen ist eine Bindehautoffnung nicht mehr nötig, es ist in der Regel zudem keine Naht erforderlich (70). Die Einheit Gauge bezeichnet den Außendurchmesser der Instrumente. Die Zahl des Gaugewertes entspricht der Anzahl der Durchläufe eines Drahtes durch die Durchziehmaschine. Je größer der Gaugewert, desto dünner der Draht (65,71,72).

Tabelle 1: Gauge und korrespondierende Außendurchmesser der Kanüle

Gauge	Außendurchmesser
17	1,5 mm
19	1,0 mm
20	0,9 mm
23	0,6 mm
25	0,5 mm
27	0,4 mm

Die temporal unten gelegene Inzision wird meist zur Einführung einer Kanüle für eine Infusion genutzt, hierüber wird physiologische Salzlösung eingegeben, um den Augeninnendruck während der Operation konstant zu halten. Über die beiden weiteren Inzisionen können Kanülen mit Operationsinstrumenten, dem Vitrektom, Sonden und Lichtquellen eingeführt werden. Der Operateur kann so bimanuell arbeiten. Zur

Durchführung der Pars-plana-Vitrektomie wird außerdem ein Beobachtungsmonitor oder ein stereoskopisches Operationsmikroskop sowie weitere Zusatzoptiken zur Beobachtung des hinteren Augenabschnittes benötigt. Gängige Vitrektome arbeiten meist nach dem Guillotine-Prinzip, seltener nach dem Rotationsprinzip. Der Glaskörper wird durch Druckluft oder elektromagnetisch geschnitten und abgesaugt. Die Anpassung an das Gewebe, welches je nach Pathologie unterschiedliche Konsistenz aufweisen kann, wird durch das Vakuum und die Schnittrate des Vitrektoms gesteuert (70). Die Mikrokanülen und die verwendeten Instrumente zur Durchführung der 3-Port-Vitrektomie werden als Vitrektomiesystem zusammengefasst (76). Die Verkleinerung der Trokare und der Operationsinstrumente führt zu Veränderungen der Fließeigenschaften innerhalb des Systems, da sich, nach dem Gesetz von Hagen-Poiseuille, der Volumendurchfluss durch ein Rohr proportional zur 4. Potenz des Radius des Rohres verhält (77). So wird beim Verwenden von kleineren Vitrektomiesystemen eine hohe Vakuumeinstellung empfohlen um eine ausreichende Durchflussrate zu erzielen. Außerdem ist eine hohe Schnittrate des Vitrektoms (1500 Schnitte pro Minute) erforderlich um eine gute Gewebsfragmentierung zu erreichen und so eine Abflussbehinderung zu verhindern. Beim Vergleich von 25G-Vitrektomiesystem zu 20G-Vitrektomiesystemen wird deutlich, dass auch bei einer hohen Vakuumeinstellung von 600 mmHg, die Flussrate des 25G-Systems (5 ml/min) deutlich niedriger ist als die eines 20G-Systems (9 ml/min). Die Infusionsrate ist um den Faktor 6,9 und die Aspirationsrate um den Faktor 6,6 reduziert beim Vergleich von 25G- zu 20G-Vitrektomiesystemen (78). Die Infusionsrate bei 27G-Vitrektomiesystemen beträgt im Vergleich zu 25G-Vitrektomiesystemen ungefähr 62%, die Aspirationsrate beträgt etwa 80% der der 25G-Vitrektomiesystemen (71). Nachdem der Glaskörper entfernt ist kann je nach Krankheitsbild weiter therapeutisch vorgegangen werden.

Gewebeneubildungen können mittels Peeling entfernt werden. Das Peeling beinhaltet die Entfernung der inneren Grenzmembran (ILM – Peeling) oder epiretinalen Membranen. Als Visualisierungshilfen werden Farbstoffe eingesetzt, die durch die unterschiedlichen Anfärbemuster eine Gewebedifferenzierung ermöglichen. Farbstoffe, die die ILM anfärben sind zum Beispiel Indocyaningrün und Brillantblau. Trypanblau bindet an epiretinalen Membranen und macht diese sichtbar (73).

Bei komplizierteren Operationssituationen kann Perfluordecalin ins Auge infundiert werden. Dies wirkt aufgrund seiner physikalischen Eigenschaften, die Flüssigkeit ist schwerer als Wasser, als zusätzliches intraoperatives Instrument. So kann zum

Beispiel die Glaskörperbasis bei Teilfüllung auf bestehende Traktionskräfte beurteilt werden. Perfluordecalin entfaltet auch abgelöste Netzhaut bei liegenden Patienten. Es wird am Ende der Operation gegen eine andere Flüssigkeit, Gas (Luft, Schwefelhexafluorid SF₆, gasförmige Perfluorcarbonare C₂F₆) oder Silikonöl ausgetauscht.

Diese intravitrealen Tamponaden haben die Funktion eines Platzhalters. Es können diverse Gase mit unterschiedlichen physikalischen Eigenschaften oder Silikonöl eingesetzt werden. Allen gemeinsam ist, dass sie eine hohe Oberflächenspannung besitzen. Sie werden bei Netzhautablösungen und Makulaforamina eingesetzt, um die Netzhaut in der richtigen Position zu halten oder auch als Hypotonieprophylaxe. Das Gas diffundiert nach und nach ab. Patienten müssen nach Gasendotamponade eine bestimmte Position einnehmen, meist in Bauchlage. Eine Änderung der Höhenlage (Bergsteigen, Fliegen) ist nicht gestattet, da sich das Gas in großen Höhen ausdehnt und es zu einem Tensioanstieg mit Gefahr eines Zentralarterienverschlusses kommen kann (70).

Tabelle 2: Verweildauer und Eigenschaften intraokularer Gase (74)

Gastyp	Maximaler Ausdehnungszeitpunkt (h)	Verweildauer (Tagen)
Luft	sofort	5-7
SF ₆	24-48	10-14
C ₂ F ₆	36-60	30-35

Flüssiges Silikon dient als Dauertamponade und wird in der Regel nach 6 -12 Monaten entfernt werden. Bei Verwendung einer Silikonöltamponade bei aphaken Augen ist eine Iridektomie anzulegen um den Durchfluss des Kammerwassers in die Vorderkammer zu gewährleisten (1).

Eine während der gleichen Operation durchgeführte Phakoemulsifikation zur erforderlichen Behandlung eines Katarakts ist mittlerweile üblich (75).

2.4.3 Indikationen der Pars-plana-Vitrektomie

Die Pars-plana-Vitrektomie ermöglicht Behandlungen von Pathologien am hinteren Augenabschnitt und am Glaskörper selbst. Daraus ergeben sich folgende Indikationen zu deren Durchführung:

- Netzhautablösung
- Netzhautriss
- Epiretinale Gliose
- Makulaforamen
- Proliferative Diabetische Retinopathie
- Proliferative Vitroretinopathie
- Perforierende Verletzungen mit intraokularem Fremdkörper
- Persistierende Glaskörperblutung
- Postoperative oder traumatische Veränderung des Glaskörpers
- Endophthalmitis
- Silikonöl-Entfernung
- Diagnostische Vitrektomie

Letztlich ist das Ziel der Pars-plana-Vitrektomie bei den oben genannten Indikationen die Visusverbesserung bzw. der Erhalt des Visus (65).

2.5 Frühe Postoperative Komplikationen der Pars-plana-Vitrektomie

Neben den folgenden Komplikationen sind wichtige postoperative Frühkomplikationen wie Glaskörperblutung, eine erstmalige oder erneut auftretende Netzhautablösung ebenfalls zu nennen.

2.5.1 Postoperative Hypotonie

Als Hypotonie wurde in dieser Studie ein Augeninnendruck von ≤ 5 mmHg (Millimeter Quecksilbersäule) festgelegt. Eine kurzzeitige postoperative Hypotonie nach Pars-plana-Vitrektomie wird häufig beschrieben. Diese kann durch Austreten subkonjunktivaler Flüssigkeit oder durch einen geringgradigen Glaskörperprolaps

beim Entfernen der Trokare entstehen, wie auch durch weniger Kammerwasserproduktion oder Ziliarkörperabhebung. Der intraokulare Druck nach Pars-plana-Vitrektomie ist von großem Interesse, da eine Hypotonie schwerwiegende Folgen haben kann. Es kann zu irreversiblen, strukturellen und funktionellen Veränderungen bis hin zu einer Phthisis bulbi, eine Schrumpfung und Atrophie des Bulbus, kommen. Ödeme von Netzhaut oder Aderhaut können auftreten. Persistiert die Hypotonie kann es zu einer Progression eines Katarakts führen. Bleiben Ödeme der äußeren plexiformen Schicht sowie der inneren nukleären Schicht bestehen, kann sich eine intraretinale Gliose entwickeln, was zu einem Verlust von Ganglienzellen und Photorezeptoren führt und einen irreversiblen Visusverlust mit sich bringt (79). Es wurden bereits einige Studien zur Untersuchung der Hypotonie nach Pars-plana-Vitrektomie durchgeführt. Das Auftreten einer Hypotonie nach Eingriffen mit 25 -G-Trokarsystem wird mit 7,9 -17 % angegeben (80).

Ein deutlicher Abfall des Intraokulardrucks am 1. postoperativen Tag nach Pars-plana-Vitrektomie mit 25-G-Trokarsystem wird in einigen Studien beschrieben (präoperativ im Mittel 16 mmHg vs. postoperativ im Mittel 12 mmHg), wobei sich der Druck innerhalb einer Woche meist normalisiert (81–83). In einer weiteren Studie wurde ebenfalls der postoperative Druck nach Durchführung der Pars-plana-Vitrektomie mit 25-G-Trokaren untersucht. Dabei wurde eine Hypotonierate ($\text{IOD} \leq 5 \text{ mmHg}$) von 13% 2 Stunden postoperativ und von bestehenden 8 % am 1. postoperativen Tag beschrieben. Auch in dieser Studie wurde eine Normalisierung des Intraokulardruckes nach einer Woche festgestellt. Des Weiteren wurde ein Zusammenhang zwischen der Hypotonierate und der verwendeten Endotamponade beschrieben (Flüssigkeit: 21,4%, Luft 31,03%, SF_6 20%, Silikonöl 30% 2h postoperativ) (84). In einer Studie aus dem Jahr 2011 wird das Auftreten einer Hypotonie nach Pars-plana-Vitrektomie mit 25-G-Trokarsystemen mit 13,1% angegeben. Im Gegensatz zur vorbeschriebenen Studie wird angeführt, dass das Risiko zur Entwicklung einer Hypotonie bei Verwendung von Tamponaden (Gas oder Luft) geringer ist als ohne deren Verwendung (3,3% vs. 22,4%). Außerdem werden bei Wiederholungseingriffen häufiger ein niedrigerer intraokuläre Druck beschrieben als bei Ersteingriffen (29,9% vs. 9,2%). Die Entwicklung einer postoperativen Hypotonie wird für phake Augen geringer angegeben als für pseudophake Augen (6,7% vs. 15,6%). Eine spontane Normalisierung des Intraokulardrucks innerhalb eine Woche wird ebenfalls beschrieben (85).

2010 wurde das 27G-Trokarsystem zur Durchführung der Pars-plana-Vitrektomie eingeführt. Das Auftreten einer Hypotonie nach diesem Eingriff wird mit einer Rate von 5,6-30% angegeben (80,82). Verschiedene Studien konnten einen Abfall des Intraokular drucks am 1. Tag nach der Operation im Vergleich zum präoperativen Wert des intraokulären Drucks feststellen ($12,1 \pm 6,0$ mmHg vs. $13,9 \pm 3,8$ mmHg, bzw. $14,7 \pm 7,1$ mmHg vs. $15,3 \pm 4,8$ mmHg), wobei sich auch in diesen Studien der Intraokular druck innerhalb der ersten Woche wieder normalisierte (86,87). Eine Studie, die 2010 durchgeführt wurde, berichtet keinen signifikanten Unterschied zwischen dem präoperativen und postoperativen Intraokular druck nach Pars-plana-Vitrektomie mit dem 27G-Trokarsystem. Der Intraokular druck der Augen, die eine Luft- oder Gastamponade erhielten war am 1. postoperativen Tag höher als bei Augen ohne Tamponade ($17,2 \pm 6,8$ mmHg vs. $13,4 \pm 3,4$ mmHg), hierzu wurden 31 Augen analysiert (71).

In einer vergleichenden Studie zwischen 25G- und 27G-Pars-plana-Vitrektomie nach erpiretinaler Gliose wurde in Bezug auf den postoperativen Intraokular druck in den Vergleichsgruppen kein signifikanter Unterschied gefunden, hierzu wurden in der 25G-Gruppe 36 Augen und in der 27G-Gruppe 32 Augen analysiert. Am 1. und 3. postoperativen Tag wurde in beiden Gruppen ein signifikanter Abfall des intraokulären Drucks festgestellt (88). In einer anderen Studie mit ähnlichem Aufbau wurde ein höherer postoperativer Intraokular druck bis zu 90 Tagen nach der Operation in der Gruppe festgestellt, die eine ppV mittels 27G-Trokarsystem hatte im Vergleich zu denen mit 25G-Trokarsystem. Das Auftreten einer Hypotonie wurde in der 25G-ppV-Gruppe mit 23,3% und in der 27G-ppV-Gruppe mit 10% angegeben (89). Bei persistierender Hypotonie kann sich eine Hypotonie-Makulopathie ausbilden. Durch mechanische Kräfte entstehen Aderhautfalten, welche eine Minderung der Sehschärfe bedingen, diese sind im OCT gut sichtbar (7,90). Üblicherweise kommt es zunächst zu einer choroidalen Schwellung, später zu einer Aderhautablösung. Die Gefahr der Entwicklung einer Endophthalmitis ist bei Hypotonie ebenfalls erhöht (65).

2.5.2 Aderhautablösung-/Schwellung

Aufgrund einer Hypotonie kann es zu einer Aderhautschwellung bis hin zu einer Aderhautablösung kommen. Aderhautablösungen können auch nach Zyklodialysespalte nach Trauma bzw. Operation entstehen. Patienten bemerken ein

Gesichtsfelddefekt bei starker Ausprägung. Im Gegensatz zur Netzhautablösung kann die Aderhautablösung bis über die Ora serrata hinaus ragen (91). Aderhautablösungen treten relativ selten als postoperative Komplikation auf (92).

2.5.3 Fibrinablagerung

Durch Operationstrauma, Tamponade-Überfüllung, Kammerwinkelblock oder Disposition bei Uveitis und Diabetes kann es zu einer Vorderabschnittsreizung kommen, was unter anderem eine Fibrinablagerung zur Folge haben kann (70). In einer Studie wird die Inzidenz von Fibrinablagerungen nach Vitrektomie mit 32% angegeben (93). Intraokulare Ablagerung von Fibrin wird mit verschiedenen Komplikationen in Zusammenhang gebracht, so besteht eine Assoziation von Fibrinablagerung im Kammerwinkel mit dem Entstehen eines Winkelblockglaukoms, das sich in einem erhöhten intraokularen Druck manifestiert, der Entwicklung einer traktiven Netzhautablösung und einer proliferativen Vitreoretinopathie (93,94). Patienten, bei denen eine Fibrinablagerung zu finden ist, leiden häufig unter einer Verschlechterung des Visus, da der optische Lichtweg durch die Ablagerungen weniger gut durchlässig ist (94).

2.5.4 Endophthalmitis

Die Entwicklung einer Endophthalmitis nach Pars-plana-Vitrektomie ist eine seltene, aber schwere Komplikation. Sie entsteht durch intraoperative Keimkontamination. Die Inzidenz liegt bei 0,051%, das heißt etwa einer aus 2000 Fällen. Das Auftreten einer Endophthalmitis nach ophthalmologischen Eingriffen ist über die letzten Jahrzehnte stark gesunken. Dies liegt an besseren aseptischen Operationsbedingungen, ein besseres Verständnis der Krankheitsentstehung, weiterentwickelten mikrochirurgischen Techniken und dem prophylaktischen Einsatz von Antibiotika (95). Diagnostisch wegweisend sind starke orbitale Schmerzen, eine Visusminderung und ein Hypopyon. Trotz aggressiver Antibiotikatherapie kann es zur Erblindung des betroffenen Auges führen (96).

3 Material und Methoden

Eine retrospektive Kohortenstudie aller nahtlosen Pars-plana-Vitrektomien eines erfahrenen vitreoretinalen Ophthalmochirurgen (Prof. Dr. med. U. Voßmerbäumer) zwischen August 2015 und August 2017 wurde durchgeführt.

3.1 Patientenkollektiv

Eingeschlossen in diese Studie wurden Patienten, die sich aufgrund folgender Operationsindikationen im oben genannten Zeitraum an der Universitätsklinik Mainz aufhielten und einer Pars-Plana-Vitrektomie unterzogen: epiretinale Membranen, Makulaforamina, Netzhautablösungen, Netzhautrisse, Glaskörperblutungen, proliferative diabetische Retinopathien, Endophthalmitiden oder Öl-Entfernung. Die unter „andere“ zusammengefassten Indikationen enthielten wiederholte Netzhautablösungen und okuläre Traumata in Form von Glaskörperprolapsen, Bulbusverletzungen oder okuläre Fremdkörper. Die Patientenfälle wurden anhand der fortlaufenden Operationsdokumentation identifiziert.

Die Datenerhebung fand anhand der digitalisierten Patientenakte retrospektiv statt. An Parametern wurde erhoben Geburtsdatum, Geschlecht, Operationsdatum, zu operierendes Auge, Dauer der Operation und des Krankenhausaufenthalts und die verwendete Anästhesieform (Intubationsnarkose, Retrobulbäranästhesie, Subkonjunktivalanästhesie).

Alle Patienten wurden präoperativ ophthalmologisch mittels einer Spaltlampe von einem Assistenzarzt und einem Facharzt untersucht. Es wurde außerdem eine Messung des Augeninnendrucks mittels Goldmann-Tonometrie sowie eine Ophthalmoskopie durchgeführt und die fernkorrigierte Sehschärfe bestimmt. Zur weiteren präoperativen Dokumentation wurde der Linsenstatus beider Augen (phak/pseudophak/aphak) erhoben sowie bereits vorher durchgeführte Pars-Plana-Vitrektomien des betroffenen Auges erfasst.

Am 1., 2. und 3. postoperativen Tag wurde ebenfalls eine ophthalmologische Untersuchung durchgeführt und die gleichen Augenparameter wie vor der Operation bestimmt. Darüber hinaus wurde auch das Auftreten von Fibrin sowie Aderhaut-Schwellung oder Aderhaut-Ablösung dokumentiert.

Des Weiteren wurde erhoben, ob ein Hypopyon, ein Hyphäma, eine Glaskörperblutung oder eine choroidale Faltung nach der Operation durch ärztliche Untersuchung

festgestellt worden ist. Falls eine weitere Operation innerhalb von 14 Tagen nötig war oder es zu schweren postoperativen Komplikationen kam, wurde dies ebenfalls dokumentiert.

Aus der Studie ausgeschlossen wurden Patienten mit einem bereits präoperativ bestehenden hypotonen Intraokulardruck ($<5\text{mmHg}$), Patienten, bei denen während des Operationsverfahren Nähte gesetzt wurden und Patienten, die eine Silikonöl-Tamponade erhielten.

3.2 Operationsverfahren

Die Pars-plana-Vitrektomien wurden mittels 25G- oder 27G- Systemen desselben Herstellers (Alcon, Novartis, Basel) ohne oder mit Phakoemulsifikation und Implantation einer Intraokularlinse durchgeführt. Dies wurde anhand des Operationsberichtes erhoben. Die Operationsdauer sowie weitere Parameter zur Operationsbeschreibung wie Peeling epiretinaler Membranen, Peeling der Membrana limitans interna, die Nutzung eines Lasers (fokal, zirkulär, panretinal), die Nutzung eines Chandeliers und die verwendete Endotamponade wurden bestimmt.

3.3 Datenerhebung und Statistik

Die Datenerhebung erfolgte mittels standardisierten Vorgehens anhand eines Protokolls in Microsoft-Access-Format. Die gesammelten Daten wurden dann in einer Tabelle zusammengeführt und mittels SPSS for Macintosh, Version 24.0, ausgewertet. Dafür wurde gemeinsam mit Statistikern des Instituts für Medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik (IMBEI) der Universitätsmedizin Mainz ein statistischer Analyseplan erarbeitet.

Die Beschreibung der Studienpopulation erfolgte anhand des Geschlechts und Alters, der Sehschärfe bei Aufnahme, des intraokulären Druckes bei Aufnahme und der Einteilung Pseudophakie/Phakie bei Aufnahme. Für kategorielle Parameter wurden absolute und relative Häufigkeiten bestimmt, für kontinuierliche Parameter Median und Interquartil-Bereich, sowie Mittelwert und Standardabweichung für annähernd normal verteilte Daten. Die zu betrachteten Gruppen wurden jeweils stratifiziert nach den unterschiedlichen Indikationen zur Pars-plana-Vitrektomie und dabei je nach klinischem Bild zusammengefasst (epiretinale Gliose und Makulaforamen (ERM/MF), rhegmatogene Netzhautablösung mit und ohne Makulabeteiligung und

Glaskörperblutung (rheg.NH.-Abl./GK-Blutung), Proliferative diabetische Retinopathie und traktive Netzhautablösung (PDR/traktive NH.-Abl.), Endophthalmitis, Öl-Entfernung, andere), nach Ersteingriff bzw. Wiederholungseingriff sowie der Verwendung von 25G- oder 27G- Trokarsystemen während der Operation.

Die Häufigkeiten der aufgetreten Hypotonie am 1. postoperativen Tag, sowie persistierende Hypotonie am 1. und 2. postoperativen Tag, zwischen den zu betrachtenden Studiengruppe wurden verglichen. Hypotonie war definiert als ein Druck von ≤ 5 mmHg.

Als statistischer Test zu Vergleichszwecken zwischen den Studiengruppen wurde außerdem ein Mann-Whitney-U-Test als nicht-parametrischer Test durchgeführt.

Zudem führten wir eine logistische Regressionsanalyse durch. Hierin wurde eine postoperative Hypotonie bzw. postoperative persistierende Hypotonie als abhängige Variable und die verwendete ppV-Art (25G/27G), Operationsindikationen, Operationsdauer in Minuten und Phakoemulsifikation (nein/ja) als unabhängige Variablen eingeschlossen und Odds ratios, sowie deren 95-Prozent Konfidenzintervalle berechnet. Diese Arbeit stellt eine explorative Analyse dar. Alle p-Werte basierten auf zweiseitigen Signifikanztests und werden exakt angegeben, ein Signifikanzniveau wurde bei explorativem Ansatz nicht definiert.

4 Ergebnisse

4.1 Beschreibung der Studienpopulation

Im Rahmen dieser Dissertation wurden 314 konsekutive Fälle zwischen August 2015 und August 2017 ausgewertet. Davon wurden 116 aufgrund von Ausschlusskriterien nicht in die Studiengruppe aufgenommen: 21 Augen wurden mit einer Naht versorgt, 37 mit einer Silikonöl-Endotamponade und einer Naht, 4 Fälle mit Silikonöl-Endotamponade und 54 Fälle wurden aufgrund von einer präoperativ bestehenden Hypotonie ausgeschlossen.

Die Studiengruppe umfasste 198 Augen von 176 Personen. Davon waren 120 Augen männlichen Personen zuzuordnen (60,6%) und 78 weiblichen (39,4%). Deren mittleres Alter betrug $66,6 \pm 13,3$ Jahre, bei einer Spannweite von 26 bis 90 Jahren.

Es wurden 96 Eingriffe mit 25G-Trokarsystem und 102 Eingriffe mit 27G-Trokarsystem durchgeführt. Davon waren 154 Ersteingriffe und 44 Wiederholungseingriffe.

In der Vergleichsgruppe der unterschiedlichen ppV-Trokarsysteme gab es hinsichtlich des Alters und der Geschlechterverteilung der Augen kaum Unterschiede: in der 25G-ppV Studiengruppe war das mittlere Alter $64,9 \pm 15,2$ Jahre und es wurden 59,4% Augen von männlichen Patienten operiert. In der 27G-ppV Studiengruppe lag das mittlere Alter bei $68,1 \pm 11,1$ Jahre und es wurden 61,8% Augen von männlichen Patienten operiert.

Die mittlere Sehschärfe (in logMAR; Sehschärfe in Form von logarithmierter minimaler Winkelauflösung) bei Aufnahme war $1,35 \pm 1,12$ in der Gruppe der 25G-ppV und $0,84 \pm 0,87$ in der 27G-ppV-Gruppe. Der Intraokulardruck war in der Vergleichsgruppe der 25G-ppV $16,3 \pm 7,2$ mmHg präoperativ und in der Vergleichsgruppe der 27G-ppV $15,8 \pm 4,6$ mmHg bei Aufnahme.

4.2 Operations-Charakteristika

Von insgesamt 96 Eingriffen mit 25G-Trokarsystemen wurden 28 einschließlich einer Phakoemulsifikation durchgeführt (29,2%). In der 27G-ppV-Gruppe wurden von insgesamt 102 Eingriffen 42 mit Phakoemulsifikation durchgeführt (41,2%). Die mittlere Operationsdauer betrug 58 ± 34 min bei Eingriffen mit 25G-Trokarsystemen und war kürzer bei Eingriffen mit 27G-Trokarsystemen mit im Mittel 43 ± 17 min.

Die Häufigkeitsverteilung der jeweiligen Operationsindikationen in den Studiengruppen war in der 25G-ppV-Gruppe: epiretinale Gliose und Makulaforamen 16,7 %; rhegmatogene Netzhautablösung mit und ohne Makulabeteiligung und Glaskörperblutung 49%; Proliferative diabetische Retinopathie und traktive Netzhautablösung 10,4%; Endophthalmitis 3,1%; Öl-Entfernung 12,5%; andere 8,3%. In der 27G-ppV-Studiengruppe lagen die Häufigkeitsverteilungen bei Epiretinale Gliose und Makulaforamen 51 %; rhegmatogene Netzhautablösung mit und ohne Makulabeteiligung und Glaskörperblutung 29,4%; Proliferative diabetische Retinopathie und traktive Netzhautablösung 5,9%; Endophthalmitis 2,0%; andere 11,8%.

Bei 10,6% der Fälle wurde während der Operation ein Peeling von epiretinalen Membranen durchgeführt. 42,4% erhielten ein Peeling der Membrana limitans interna. In 54,5% aller Fälle wurde ein Laser während der Operation verwendet. 21,2% wurden mit einer SF₆-Endotamponade und 28,3% mit einer C₂F₆-Endotamponade versorgt.

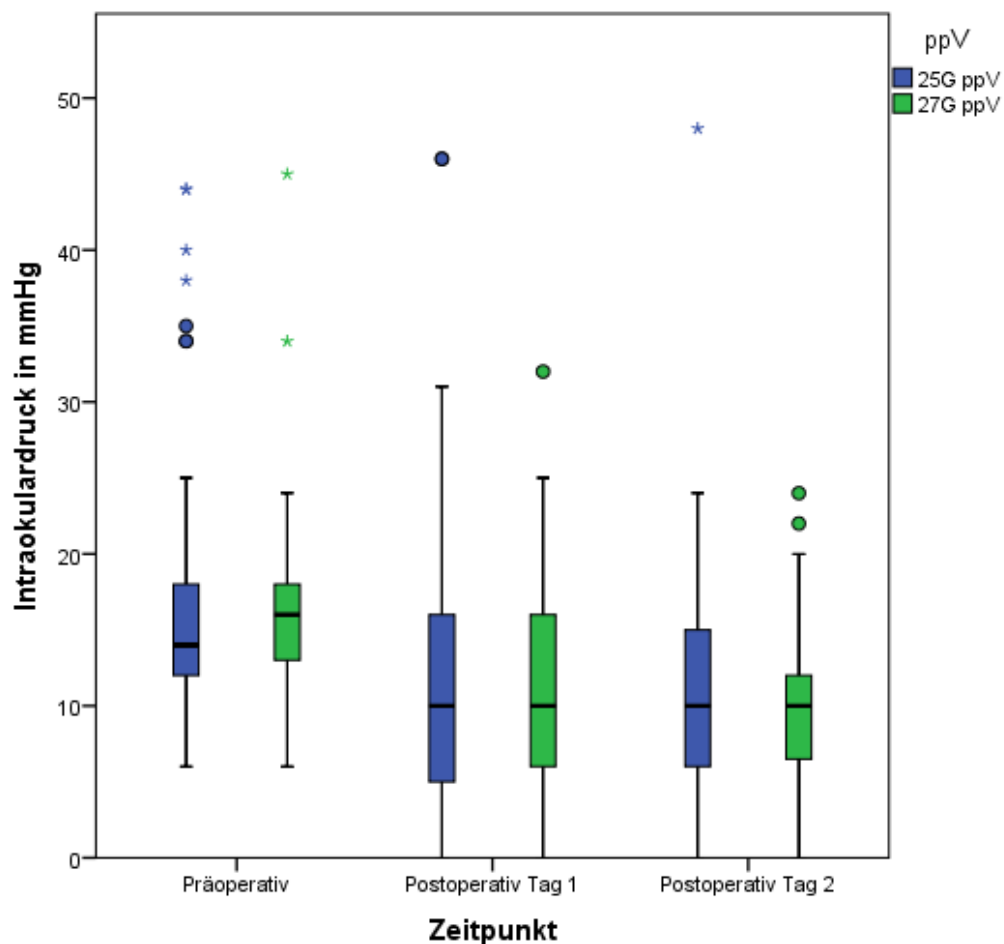
Tabelle 3: Operationscharakteristika und klinisches Profil der Studienteilnehmer stratifiziert nach ppV-Trokarsystem

Trokarsystem	25G-ppV	27G-ppV
Mittleres Alter in Jahren	64,9 ± 15,2	68,1 ± 11,1
Geschlecht männlich/weiblich	59,4 % / 40,6%	61,8% / 38,2%
Mittlere Sehschärfe in logMAR bei Aufnahme	1,35 ± 1,12	0,84 ± 0,87
Mittlerer intraokularer Druck bei Aufnahme	16,3 ± 7,2 mmHg	15,8 ± 4,6 mmHg
Operationsindikation		
Epiretinale Gliose und Makulaforamen (ERM/MF)	16,7%	51%
rhegmatogene Netzhautablösung mit und ohne Makulabeteiligung und Glaskörperblutung (rheg.NH-Abl./GK-Blutung)	49%	29,4%
Proliferative diabetische Retinopathie und traktive Netzhautablösung (PDR/traktive NH-Abl.)	10,4%	5,9%
Endophthalmitis	3,1%	2,0%
Öl-Entfernung	12,5%	0%
Andere	8,3%	11,8%
ppV mit Phakoemulsifikation	29,2%	41,2%
Mittlere Operationsdauer	59 ± 34 min	43 ± 17 min

4.3 Statistische Auswertung

4.3.1 Augeninnendruck

Der Intraokulardruck war vor der Operation sowie am 1. und 2. postoperativen Tag in den Studiengruppen vergleichbar (präoperativ: 25G: 14 (Interquartilabstand (iQA), definiert als 25%-/75%-Bereich 12-18) mmHg; 27G: 16 (iQA: 13-18) mmHg; $p=0,25$; 1. postoperativer Tag: 25G: 10 (iQA: 5-16) mmHg; 27G: 10 (iQA: 6-16) mmHg; $p=0,60$; 2. postoperativer Tag: 25G: 10 (iQA: 6-15) mmHg; 27G: 10 (iQA: 6,3-12) mmHg; $p=0,66$) (Abbildung 1). Der milde Ausreißer am 1. postoperativen Tag in der 25G-ppV-Gruppe beschreibt einen operativen Zustand nach Makulaforamen mit Eingabe einer Gastamponade (SF_6). Der erhöhte Intraokulardruck des extremen Ausreißers am 2. postoperativen Tag ebenfalls in der 25G-ppV-Gruppe wird einem Patienten zugeordnet, der aufgrund eines rubeotischen Sekundärglaukoms mit Glaskörperblutung operiert wurde, gleichzeitig wurde eine Trabekulektomie durchgeführt.



- * extreme Ausreißer (Abstand zu 1. oder 3. Quartil von mehr als 3 Interquartilabständen)
- milde Ausreißer (Abstand zu 1. oder 3. Quartil von 1,5 – 3 Interquartilabständen)

Abbildung 1: Verteilung des Augeninnendrucks präoperativ und postoperativ nach 25G- und 27G-Trokarsystemen

24,2% aller Augen entwickelten eine frühzeitige postoperative Hypotonie, wobei sich kein signifikanter Unterschied in den Vergleichsgruppen zeigte (25G: 25,9%; 27G: 22,7%; $p=0,73$). 14,4% der Augen entwickelten eine persistierende Hypotonie, auch hier fand sich kein signifikanter Unterschied in den beiden Studiengruppen (25G: 13,8%; 27G: 14,8%; $p=1,00$). (Abbildung 2)

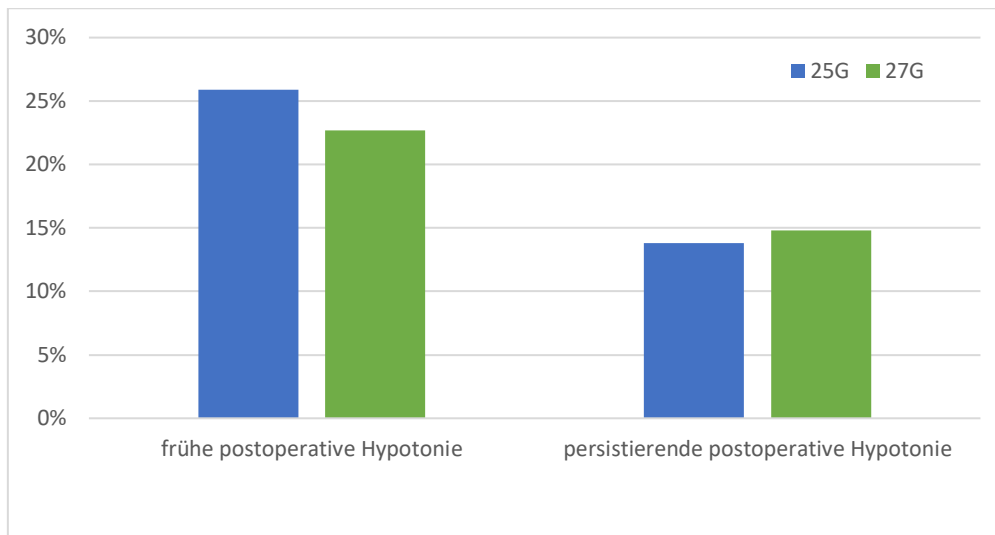


Abbildung 2: Darstellung der Häufigkeit von früher postoperativer Hypotonie (1. postoperativer Tag) und persistierende Hypotonie (ersten beiden Tage)

4.3.1.1 Augeninnendruck stratifiziert nach Erst- bzw. Wiederholungseingriff

21,4% aller Augen, bei denen ein Ersteingriff durchgeführt wurde, entwickelten eine frühzeitige Hypotonie. Bei den Fällen, bei denen bereits vorher eine Pars-plana-Vitrektomie durchgeführt wurde, entwickelten 35,1% eine Hypotonie am ersten postoperativen Tag. In den Vergleichsgruppen fand sich sowohl nach Ersteingriff wie auch nach Wiederholungseingriff kein signifikanter Unterschied (frühe postoperative Hypotonie nach Ersteingriff: 25G: 21,3%; 27G: 21,4%; $p=1,0$; frühe postoperative Hypotonie nach Wiederholungseingriff: 25G: 37,5%; 27G: 30,8% $p=0,73$). Eine persistierende Hypotonie nach Ersteingriff wurde bei 12,2% aller Fälle festgestellt, nach Wiederholungseingriff waren 22,5% der Fälle betroffen. Hier fand sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied innerhalb der zu vergleichenden Studiengruppen (persistierende postoperative Hypotonie nach Ersteingriff: 25G: 9,8%; 27G: 13,8%; $p=0,61$; persistierende postoperative Hypotonie nach Wiederholungseingriff: 25G: 23,1%; 27G: 21,4%; $p=1,0$)

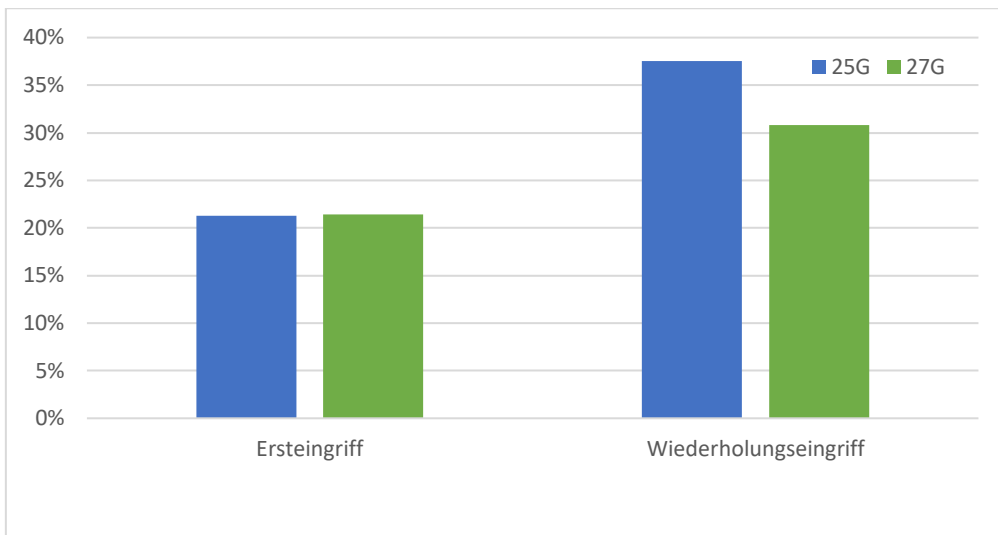


Abbildung 3: Darstellung der Häufigkeiten von früher postoperativer Hypotonie nach Erst- bzw. Wiederholungseingriff

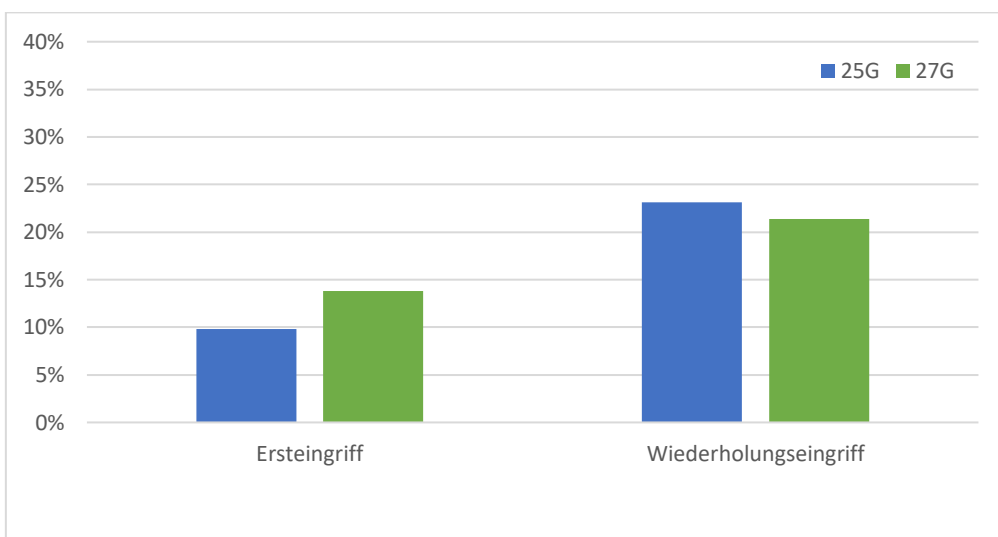


Abbildung 4: Darstellung der Häufigkeiten von persistierender postoperativer Hypotonie nach Erst- bzw. Wiederholungseingriff

4.3.1.2 Augeninnendruck stratifiziert nach Indikationsart

Von allen Fällen, deren Operationsindikation Epiretinale Gliosen oder Makulaforamina waren, entwickelten 25,7% eine frühzeitige postoperative Hypotonie, 13,4% entwickelten eine persistierende postoperative Hypotonie. In den Vergleichsgruppen wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den verwendeten Trokarsystemen gefunden (frühzeitige postoperative Hypotonie: 25G: 31,2%; 27G: 24%; $p=0,74$; persistierende postoperative Hypotonie: 25G: 12,5%; 27G: 13,7%; $p=1,0$).

Nach Operationen aufgrund von rhegmatogenen Netzhautablösungen mit und ohne Makulabeteiligung oder Glaskörperblutungen wurden bei 18,3% aller Augen eine frühzeitige und bei 12,3% eine persistierende postoperative Hypotonie festgestellt. Der Unterschied in den Studiengruppen war auch hier nicht signifikant (frühzeitige postoperative Hypotonie: 25G: 13,9%; 27G: 25%; $p=0,35$; persistierende postoperative Hypotonie: 25G: 6,9%; 27G: 10%; $p=0,15$).

Auch bei Fällen deren Operationsindikationen proliferative diabetische Retinopathien oder traktive Netzhautablösungen waren, konnte kein signifikanter Unterschied innerhalb der Vergleichsgruppen festgestellt werden (frühe postoperative Hypotonie: 25G: 50%; 27G: 16,6%; $p=0,3$; persistierende postoperative Hypotonie: 25G: 33,3%; 27G: 16,6%; $p=0,6$). 35,7% der Augen, die aufgrund der oben genannten Indikationen operiert wurden, entwickelten eine frühe postoperative Hypotonie. Bei 26,6% fand sich eine persistierende postoperative Hypotonie.

Nach Operationen aufgrund von einer Endophthalmitis gab es kein Fall, bei dem eine frühzeitige postoperative Hypotonie festgestellt wurden. Dementsprechend gab es auch keinen Fall einer persistierenden Hypotonie nach Endophthalmitis.

Frühzeitige postoperative Hypotonie nach Öl-Entfernung entwickelte sich bei 50% der Augen. Eine persistierende postoperative Hypotonie fand sich bei 27,3% der Augen. Da diese Operationsindikation nur mit dem 25G-Trokarsystem durchgeführt wurde, können hier keine Vergleichsangaben gemacht werden.

23,5% aller Augen, die aufgrund einer anderen Indikation operiert wurden, entwickelten eine frühzeitige postoperative Hypotonie. Bei 11,1% fand sich eine persistierende postoperative Hypotonie. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Studiengruppen gefunden werden (frühzeitige postoperative Hypotonie: 25G: 33,3%; 27G: 18,2%; $p=0,58$; persistierende postoperative Hypotonie: 25G: 16,6%; 27G: 8,3%; $p=1$).

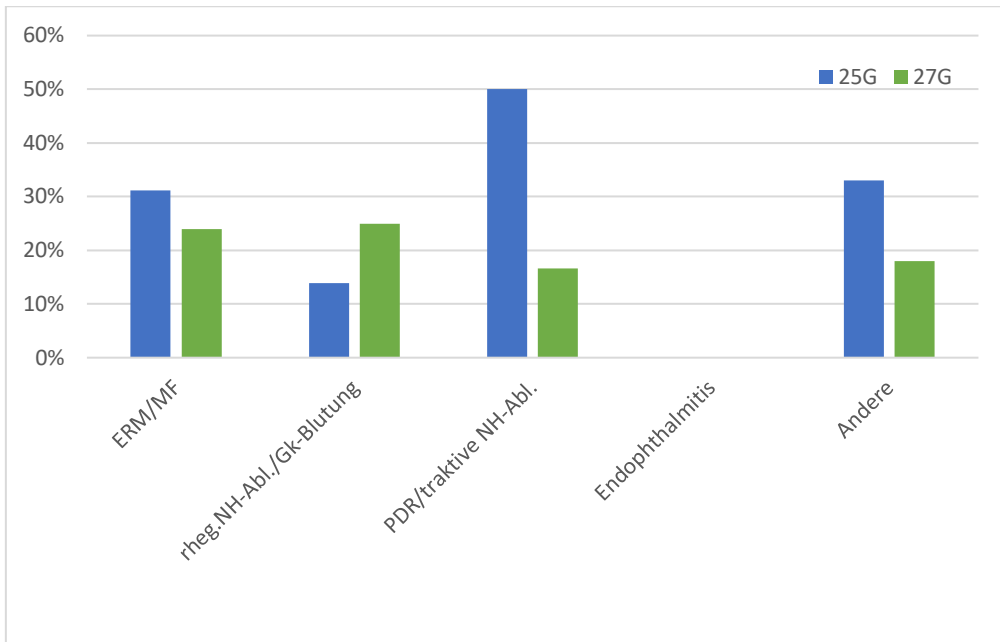


Abbildung 5: Darstellung der Häufigkeiten von früher postoperativer Hypotonie nach Indikationsart

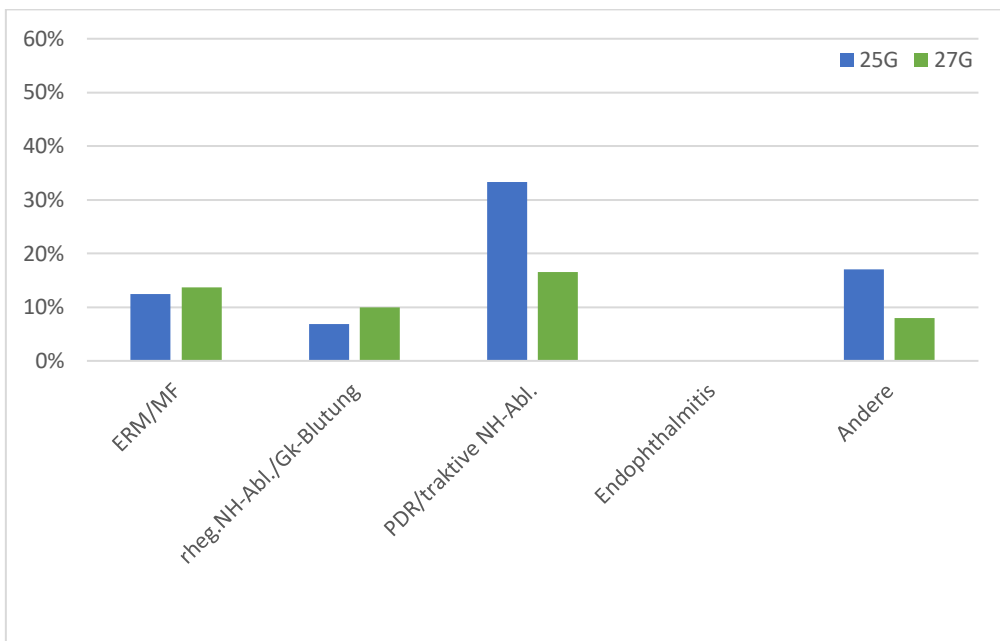


Abbildung 6: Darstellung der Häufigkeiten von persistierender postoperativer Hypotonie nach Indikationsart

Der Intraokulardruck bei Fällen, die ebenfalls eine Phakoemulsifikation während der Operation erhielten, betrug am 1. postoperativen Tag $11,5 \pm 6,7$ mmHg und am 2. postoperativen Tag $11,4 \pm 5,5$ mmHg und war damit etwas höher als bei Fällen, die

keine Phakoemulsifikation erhielten. Hier betrug der Intraokulardruck am 1. postoperativen Tag $10,8 \pm 8,6$ mmHg und am 2. postoperativen Tag $9,8 \pm 6,4$ mmHg.

4.3.1.3 Assoziations-Analysen

Die logistischen Regressionsanalyse in Bezug auf Operationsdauer, Indikation und Phakoemulsifikation zeigte keine signifikante Assoziation zwischen der Art des verwendeten Trokarsystems und früher postoperativer Hypotonie (OR=0,90 für 27G ppV; 95%-KI: 0,40 – 2,01; p=0,80) und ebenfalls keine Assoziation zwischen der Art des verwendeten Trokarsystems und persistierender postoperativer Hypotonie (OR=1,31 für 27G ppV, 95%-KI:0,48 – 3,58; p=0,60).

Tabelle 4: Assoziationsanalyse - Frühe postoperative Hypotonie mit Operationsdauer, Phakoemulsifikation, Indikationen und ppV-Trokarsystem

	OR	95%-KI	p-Wert
Operationsdauer	1,00	0,98-1,02	0,88
Phakoemulsifikation	0,65	0,23-1,45	0,30
Operationsindikation			
ERM/MF	Referenz		
rheg-NH.-Abl./GK-Blutung	0,55	0,22-1,39	0,21
PDR/traktive NH.-Abl.	1,45	0,39-5,29	0,58
Endophthalmitis	nicht schätzbar		
Öl-Entfernung	2,15	0,47-9,89	0,33
Andere	0,78	0,22-2,83	0,71
ppV-Typ	0,90	0,40-2,01	0,80

Tabelle 5: Assoziationsanalyse - persistierende postoperativ Hypotonie mit Operationsdauer, Phakoemulsifikation, Indikationen und ppV-Trokarsystem

	OR	95%-KI	p-Wert
Operationsdauer	0,98	0,96-1,01	0,14
Phakoemulsifikation	0,25	0,08-0,80	0,02
Operationsindikation			
ERM/MF	Referenz		
rheg-NH.-Abl./GK-Blutung	0,94	0,30-2,90	0,91
PDR/traktive NH.-Abl.	3,86	0,81-18,42	0,09
Endophthalmitis	nicht schätzbar		
Öl-Entfernung	1,70	0,30-9,67	0,56
Andere	0,66	0,12-3,62	0,64
ppV-Typ	1,31	0,48-3,58	0,60

4.3.1.3.1 Univariate Analyse

Es wurde jeweils ein separates Modell für jeden Erkrankungstyp berechnet. Die Stratifikation nach den einzelnen Indikationsarten zeigte ebenfalls keine statistische Assoziation zwischen Vitrektomie-Art und früher postoperativer Hypotonie.

Tabelle 6: Univariate Analyse mit ppV-Trokarsystem und früher postoperativer Hypotonie-Stratifikation nach einzelnen Indikationsarten

	OR	95%-KI	p-Wert
ERM/MF	0,69	0,20 - 2,40	0,57
rheg. NH-Abl./GK-Blutung	2,06	0,61 - 6,93	0,25
PDR/traktive NH-Abl.	0,20	0,02 – 2,58	0,22
Andere	0,45	0,05 – 4,37	0,49

Auch zwischen Vitrektomie-Art und persistierender postoperativer Hypotonie zeigte sich in der separaten Stratifikation nach Indikationsart keine statistische Assoziation.

Tabelle 7: Univariate Analyse mit ppV-Trokarsystem und persistierender postoperativer Hypotonie - Stratifikation nach einzelnen Indikationsarten

	OR	95%-KI	p-Wert
ERM/MF	1,11	0,21 – 6,00	0,90
rheg. NH-Abl./GK-Blutung	3,33	0,76 – 14,58	0,11
PDR/traktive NH-Abl.	0,40	0,03 – 5,15	0,48
Andere	0,46	0,02 – 8,83	0,60

4.3.2 Komplikationen

Als Komplikationen wurden das Auftreten von Aderhaut-Falten, Hypopyon, Hyphäma, Glaskörperblutung oder eine erneut notwendige Operation innerhalb von 14 Tagen (Re-Op) nach dem Eingriff definiert. Aderhaut-Falten traten in keinem Fall auf. Ein Hypopyon wurde in 0,51% der Fälle beschrieben, ein Hyphäma in 1,01%, Glaskörperblutungen traten in 5,1% der Fälle auf und in 4,5% der Fälle war eine erneute Operation innerhalb von 14 Tagen notwendig.

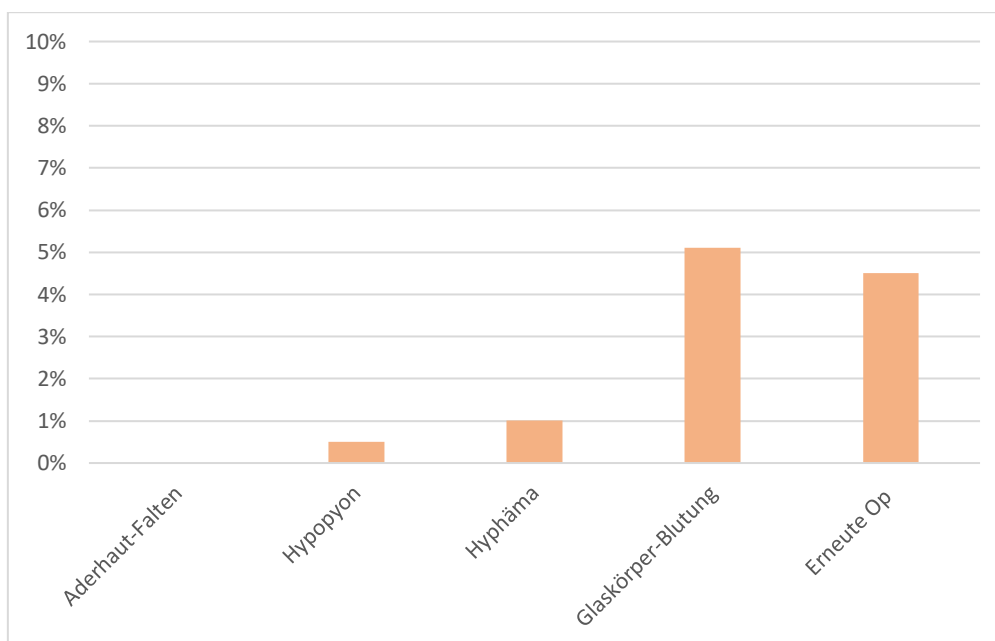


Abbildung 7: Darstellung der Häufigkeiten von Komplikationen insgesamt

Zur Häufigkeitsverteilung der Komplikationen aufgeteilt nach Operationsindikation siehe Tabelle 8.

Tabelle 8: Häufigkeitsverteilung von Komplikationen nach Operationsindikation

	Aderhaut-Schwellung	Hypopyon	Hyphäma	Glaskörper-Blutung	Erneute Op
ERM/MF	0%	0%	0%	0%	1,5%
Rheg.NH-Abl./GK-Blutung	0%	0%	0%	3,9%	3,9%
PDR/traktive NH-Abl.	0%	0%	0%	6,3%	0%
Endophthalmitis	0%	20%	0%	0%	20%
Öl-Entfernung	0%	0%	0%	0%	25%
Andere	0%	0%	10%	5%	5%

Stratifiziert nach Auftreten von Komplikationen nach früher postoperativer Hypotonie wurden folgende Häufigkeiten gefunden: Keine Aderhaut-Falten, kein Hypopyon, Hyphäma in 1,5% der Fälle, Glaskörperblutung in 6% der Fälle, notwendige Re-Operation innerhalb von 14 Tagen in 4,5% der Fälle.

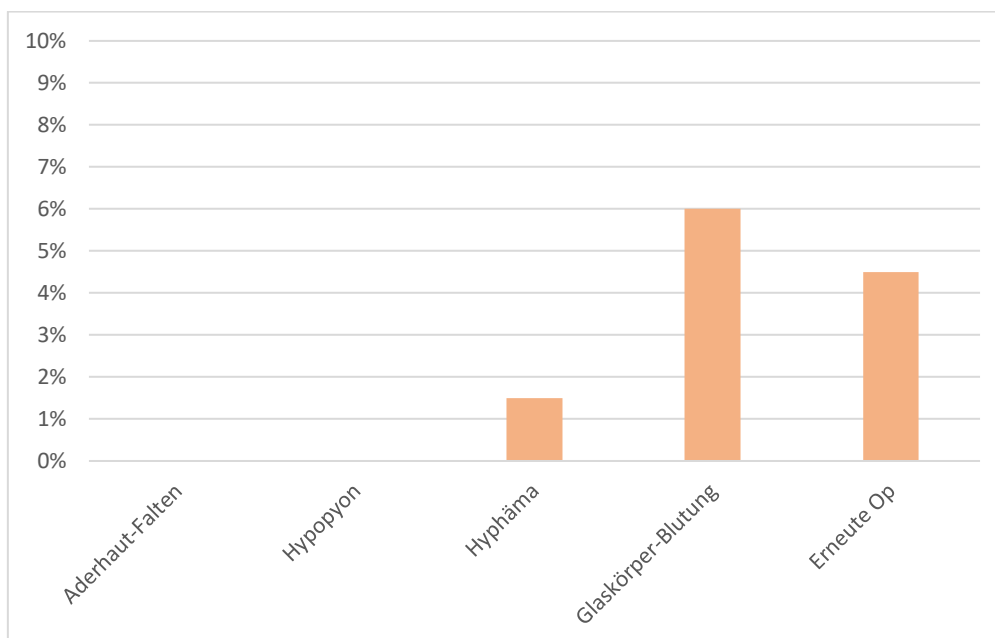


Abbildung 8: Häufigkeitsverteilung von Komplikationen nach früher postoperativer Hypotonie

Das Auftreten von Komplikationen nach persistierender postoperativer Hypotonie wurde mit folgenden Häufigkeiten angegeben: Keine Aderhaut-Falten, kein Hypopyon, Hyphäma in 2,7% der Fälle, Glaskörperblutung in 8,1% der Fälle, notwendige Re-Operation innerhalb von 14 Tagen in 5,4% der Fälle.

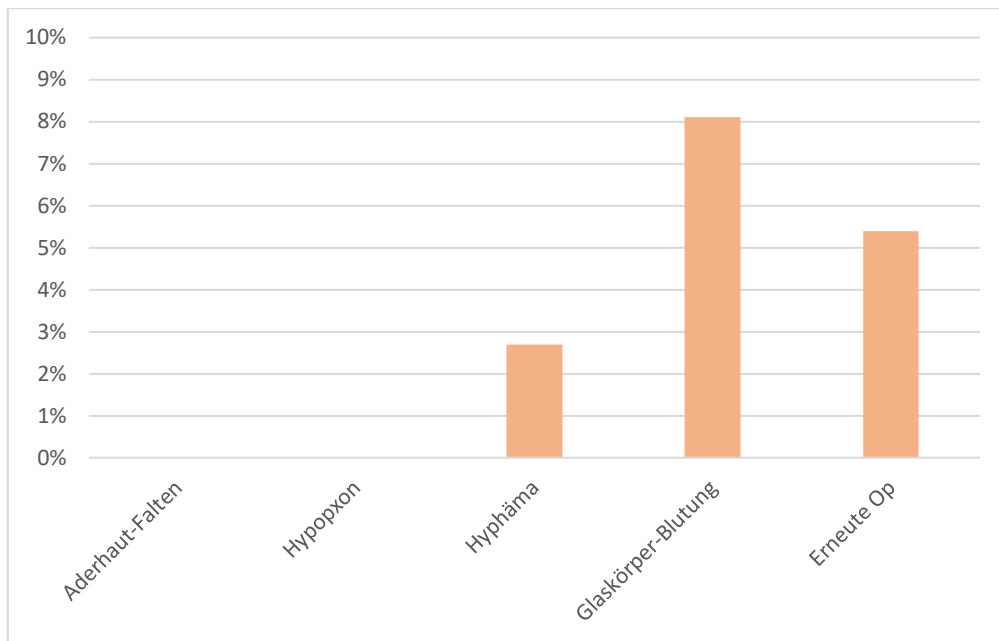


Abbildung 9: Häufigkeitsverteilung von Komplikationen nach persistierender postoperativer Hypotonie

Stratifiziert nach Auftreten von Komplikationen nach den zu vergleichenden Vitrektomie-Arten ergab folgende Ergebnisse für 25G-Trokarsysteme: keine Aderhaut-Falten, Hypopyon in 1% der Fälle, kein Hyphäma, Glaskörper-Blutungen in 2,1% der und eine erneut notwendige Operation innerhalb von 14 Tagen in 7,3% der Fälle und für 27G Trokarsysteme: keine Aderhaut-Falten, kein Hypopyon, Hyphäma in 2% der Fälle, Glaskörper-Blutungen in 2,7% und eine Re-Op in 2% der Fälle.

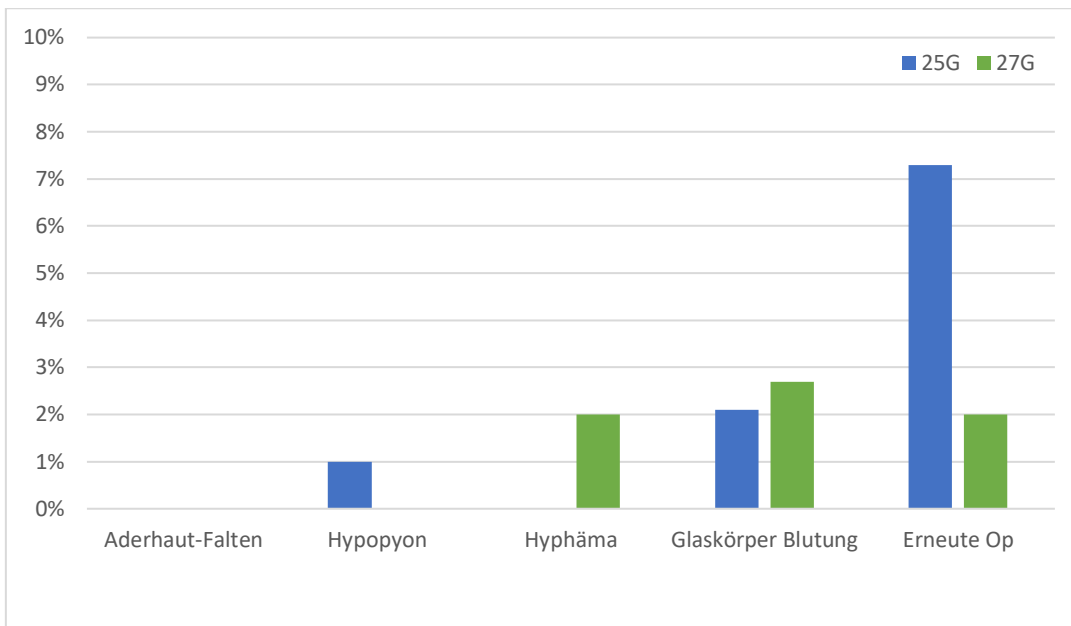


Abbildung 10: Häufigkeitsverteilung von Komplikationen nach ppV-Trokarsystem

4.3.3 Operationsdauer

Die mittlere Operationsdauer in der 25G-ppV Studiengruppe betrug 58 (iQA: 39-60) Minuten und war in der 27G-ppV Studiengruppe kürzer mit 43 (iQA: 32-52) Minuten. Aufgeteilt nach den unterschiedlichen Operationsindikationen ergaben sich folgende Ergebnisse für die Dauer der jeweiligen Operation mit unterschiedlichen Trokarsystemen:

Tabelle 9: mediane Operationsdauer in Minuten nach ppV-Trokarsystem und Indikationsart

	25G	27G
ERM/MF	43,6 (iQA: 38,2-51,2)	37,2 (iQA: 29-43)
Rheg. NH-Abl./GK-Blutung	63,1 (iQA: 42,5-69)	52,5 (iQA: 43-60,2)
PDR/Traktike NH.-Abl.	73,9 (iQA: 46,2-96)	57,8 (iQA: 38,2-74,7)
Endophthalmitis	43,3	38
Öl-Entfernung	38,6 (iQA: 26-48)	
Andere	79,7 (iQA: 45,7-105,5)	37,4 (iQA: 20-52,7)

4.3.3.1 Operationsdauer der ausgeschlossenen Fälle

Die mittlere Operationsdauer der Fälle der 25G-ppV-Gruppe, die nicht in die Studiengruppe aufgenommen wurden, betrug 88 (iQA: 66-113) Minuten. In der 27G-ppV-Gruppe, die nicht in die Studienpopulation aufgenommen wurde, betrug die mittlere Operationsdauer 60 (iQA: 41-69) Minuten.

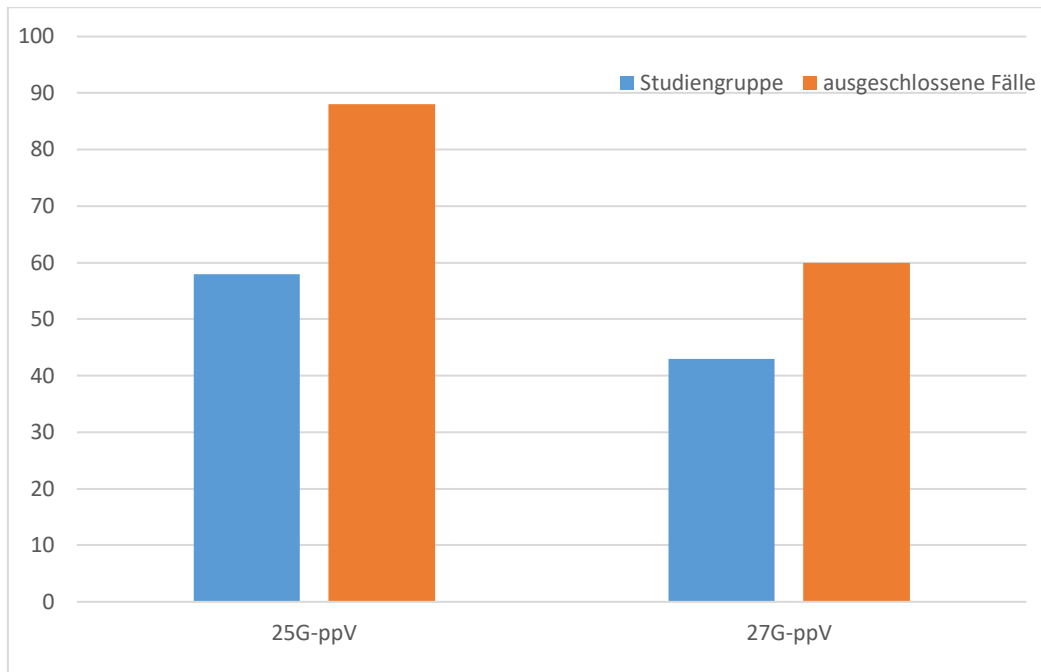


Abbildung 11: Vergleich mittlere Operationsdauer in Minuten von Studiengruppe und ausgeschlossenen Fällen, aufgeteilt nach ppV-Trokarsystem

4.4 Sensitivitätsanalyse

Zur Qualitätssicherung führten wir eine Sensitivitätsanalyse auf Personenebene und eine Sensitivitätsanalyse ohne Aufnahme der Fälle in die Studiengruppe, die aufgrund einer Öl-Entfernung und einer Endophthalmitis operiert wurden, durch. So wurden für die Analyse auf Personenebene die Fälle, bei denen mehrere Operationen durchgeführt wurden, nicht berücksichtigt. Es wurde jeweils nur die erste Operation eines Patienten eingeschlossen, was 176 Fällen entsprach.

In der Sensitivitätsanalyse ohne Einschluss der Fälle mit Operationsindikationen der Öl-Entfernung, da diese nur mit dem 25G-Trokarsystem durchgeführt wurde, und Endophthalmitis, da hier eine geringe Fallzahl vorlag, wurden 167 Fälle ausgewertet.

Es zeigte sich, dass die Ergebnisse in der Sensitivitätsanalyse im Vergleich zu den vorherig beschriebenen Ergebnissen nicht abwichen.

4.5 Sensitivitätsanalyse auf Personenebene

4.5.1 Augeninnendruck

In dieser Kohorte entwickelten insgesamt 21,9% eine frühe postoperative Hypotonie und 13,8% eine persistierende postoperative Hypotonie. Auch hier fand sich jeweils für die frühe sowie für die persistierende postoperative Hypotonie kein signifikanter Unterschied in den Vergleichsgruppen (frühe postoperative Hypotonie: 25G: 20,9%; 27G: 22,6%; $p=0,85$; persistierende postoperative Hypotonie: 25G: 12,9%; 27G: 14,4%; $p=0,83$).

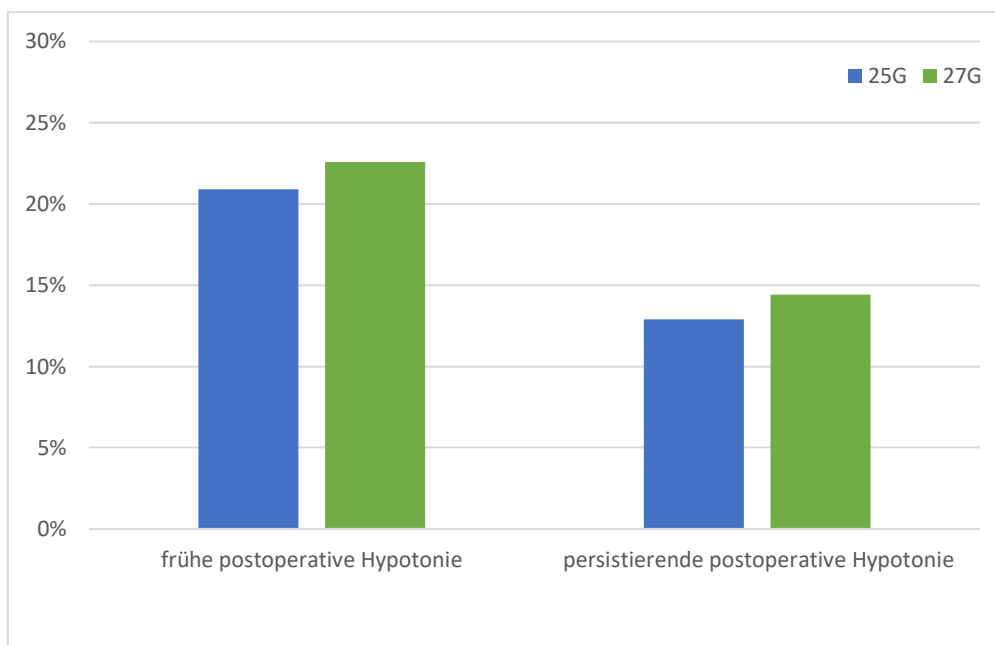


Abbildung 12: Darstellung der Häufigkeiten von früher postoperativer Hypotonie und persistierender postoperativer Hypotonie der Sensitivitätsanalyse

4.5.1.1 Augeninnendruck stratifiziert nach Indikationsart

Auch bei der Stratifikation des Augeninnendruckes nach Indikationsart ergab die Sensitivitätsanalyse keine signifikant unterschiedlichen Ergebnisse innerhalb der Studiengruppen.

Tabelle 10: Häufigkeiten von früher postoperativer Hypotonie nach ppV-Trokarsystem stratifiziert nach Indikation mit p-Wert

	insgesamt	25G	27G	p-Wert
ERM/MF	25%	30,8%	23,4%	0,72
Rheg.NH-Abl./GK-Blutung	16,6%	10,3%	25,9%	0,11
PDR/traktive NH.-Abl.	33,3%	50%	16,6%	0,55
Andere	25%	40%	18,2%	0,55

Tabelle 11: Häufigkeiten von persistierender postoperativer Hypotonie nach ppV-Trokarsystem stratifiziert nach Indikation mit p-Wert

	insgesamt	25G	27G	p-Wert
ERM/MF	13,1%	15,4%	12,5%	1,00
Rheg.NH-Abl./GK-Blutung	11,6%	5%	20,7%	0,06
PDR/traktive NH.-Abl.	30,8%	42,9%	16,6%	0,56
Andere	11,8%	20%	8,3%	0,52

Nach Endophthalmitis gab es keinen Fall einer frühen oder persistierenden postoperativen Hypotonie. Frühzeitige postoperative Hypotonie nach Öl-Entfernung entwickelte sich auch hier bei 50% der Augen. Eine persistierende postoperative Hypotonie fand sich bei 33,3% der Augen. Da diese Operationsindikation nur mit dem 25G-Trokarsystem durchgeführt wurde, werden auch hier keine Vergleichsangaben gemacht.

4.5.1.2 Assoziationsanalyse auf Personenebene

Die logistische Regressionsanalyse in Bezug auf Operationsdauer, Indikation und Phakoemulsifikation zeigte auch in der Sensitivitätsanalyse keine signifikante Assoziation zwischen den unterschiedlichen Trokarsystemen und dem Auftreten von früher postoperativer (OR=0,99 für 27G-ppV; 95%-KI: 0,42 - 2,36; p=0,99) sowie persistierender postoperativer Hypotonie (OR=1,22 für 27G-ppV; 95%-KI: 0,42-3,54; p=0,71).

4.6 Sensitivitätsanalyse auf Indikationsebene

Die durchgeführte logistische Regressionsanalyse zur Analyse einer Assoziation in Bezug auf Operationsdauer, Indikation (ohne Einschluss der Fälle, die aufgrund einer Öl-Entfernung oder einer Endophthalmitis operiert wurden), und Phakoemulsifikation zeigte auch hier keinen signifikanten Zusammenhang zwischen den unterschiedlichen Trokarsystemen und dem Auftreten einer frühen postoperativen (OR=0,90 für 27G-ppV; 95%-KI: 0,40-2,00; p=0,79) sowie dem Auftreten einer persistierenden postoperativen Hypotonie (OR=1,32; 95%-KI: 0,48-3,61; p=0,59).

5 Diskussion

Nach Einführung der Pars-plana-Vitrektomie von Machemer 1970 wurde diese Operationstechnik stets weiterentwickelt. Mit der Miniaturisierung der Operationsinstrumente von 23G-, 25G- und 27G-Trokarsystemen und dem damit verbundenen Operationszugang über die Pars plana ohne notwendige Nahtsetzungen wurde ein weiterer Fortschritt geschaffen (71,81,97). Die rasche Weiterentwicklung der Pars-plana-Vitrektomie zeigte das große Interesse an der Mikrochirurgie und deren breiteres Operationsspektrum mit Verbesserung des Behandlungserfolgs. Die American Society of Retina Specialists berichtete, dass im Jahr 2007 80% der befragten Ophthalmochirurgen die Pars-plana-Vitrektomie mit Miniaturinstrumenten standardmäßig anwandten, wobei 2004 knapp 50% noch nie von ihr gehört hatten (98).

Bereits einige Studien untersuchten den postoperativen Zustand von Patienten nach Pars-plana-Vitrektomie. Dabei ist der Intraokulardruck aufgrund von seinen bei pathologischen Werten auftretenden Komplikationen von besonderem Interesse. Phthisis bulbi, Ödeme von Netzhaut oder Aderhaut und Endophthalmitis sind hier als Komplikationen einer Hypotonie zu nennen. Bleiben die Ödeme bestehen kann es zu einem irreversiblen Visusverlust kommen. Persistierende Hypotonie kann zudem zu einer Progression einer Katarakt führen (79).

Im Rahmen dieser Dissertation wurden alle Fälle nahtloser Pars-plana-Vitrektomien, die von einem Ophthalmochirurgen zwischen August 2015 und August 2017 durchgeführt wurden retrospektiv ausgewertet. Die Studienpopulation umfasste 316 Fälle, wobei 116 aufgrund der vorher definierten Ausschlusskriterien, wie präoperativ bestehender Hypotonie, Verwendung einer Naht, und Verwendung einer Silikonöl-Endotamponade, nicht in die Studiengruppe, die schlussendlich 198 Fälle umfasste, aufgenommen wurden.

Das Ziel dieser Studie war es, durch Vergleich und Analyse von Patientendaten eine Aussage über den postoperativen Behandlungserfolg, vor allem hinsichtlich der postoperativen Hypotonie, mit der Verwendung des 27G-Trokarsystems während der Operation im Vergleich zur Verwendung des 25G-Trokarsystems zu treffen.

5.1 Augeninnendruck

Das Interesse an minimalinvasiver Chirurgie, die damit verbundene Annahme, dass die im Durchmesser kleineren Trokarsysteme schonender für den Patienten sind und damit auch einen besseren Behandlungserfolg versprechen, ist in den letzten Jahren gestiegen. Der Behandlungserfolg bei Verwendung unterschiedlich großer Trokarsysteme wurde bereits in einigen Studien untersucht.

So beschreiben Sandali et al. einen signifikanten Unterschied in 553 Fällen hinsichtlich des Augeninnendruckes im Vergleich von 20G-; 23G- und 25G-Trokarsystemen nach Pars-plana-Vitrektomie, die aufgrund einer epiretinalen Gliose durchgeführt wurde. Nach Durchführung der Operation mit 20G-Trokarsystem wird ein signifikanter Anstieg des Augeninnendruckes am 1. postoperativen Tag im Vergleich zur präoperativen Ausgangslage angegeben, wobei der Intraokularerdruck nach Durchführung mit 23G-Trokarsystem am 1. postoperativen Tag im Vergleich zum präoperativen Augeninnendruck deutlich absinkt. In der 25G-Trokarsystemgruppe wurde kein signifikanter Unterschied den Augeninnendruck betreffend gefunden (99).

Haas et al. untersuchten in einer Studie mit 231 Fällen den Unterschied zwischen der konventionellen Pars-plana-Vitrektomie mit 20G-Trokaren und der nahtlosen Pars-plana-Vitrektomie mit 23G-Trokaren ebenfalls zur Behandlung einer epiretinalen Gliose. Dabei stellten sie fest, dass eine deutlich erhöhte Hypotonierate in der Vergleichsgruppe der 23G-Trokarsysteme vorlag, wobei sich der Augeninnendruck innerhalb von 3 Tagen normalisierte. In dieser Gruppe erholte sich der Visus schneller und die Komplikationsrate, hier definiert als das Auftreten von Netzhautablösung, Glaskörperblutung oder Endophthalmitis, war gering (100).

In einer Studie von Rizzo et al. mit 46 Fällen mit Behandlung einer epiretinalen Gliose wurden die Unterschiede des Behandlungserfolges nach Pars-plana-Vitrektomie mit 20G-Trokarsystem und 25G-Trokarsystem untersucht. Es wurden keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Augeninnendruckes festgestellt. In beiden Studiengruppen trat kein Fall einer Hypotonie auf. Intraokuläre Entzündungen und postoperativ angegebene Schmerzen und Beschwerden des Patienten wurden in der Studiengruppe, die mit dem kleineren Trokarsystem operiert wurde, weniger beschrieben und die postoperative Verbesserung des Visus war deutlich schneller (101).

In einer vergleichenden Studie von 2016 beschreiben Mitsui et al. ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen den Vergleichsgruppen der 25G- und der 27G-Trokarsysteme hinsichtlich des Intraokulardruckes. Es wurden 74 Augen aufgrund einer epiretinalen Gliose operiert und untersucht. Die Hypotonierate am 1. postoperativen Tag lag bei 30% in der 27G-Trokarsystemgruppe und bei 35% in der 25G-Trokarsystemgruppe (88).

Lubiński et al. wiederum beschreiben in einer vergleichenden Studie aus dem Jahr 2020 einen signifikanten Unterschied des Augeninnendrucks in den Vergleichsgruppen der 25G- und 27G-Trokarsystemen. Es wurden insgesamt 60 Augen operiert und untersucht. In der Gruppe, die mit dem 27G-Trokarsystem operiert wurden, war der Augeninnendruck im Zeitraum vom 1. bis zum 90. postoperativen Tag signifikant höher als in der Gruppe, die mit dem 25G-Trokarsystem operiert wurden. Auch hier war die Operationsindikation eine epiretinale Gliose. Am 180. postoperativen Tag bestand kein signifikanter Unterschied mehr den Augeninnendruck betreffend. Lubiński et al. beschreiben also einen stabileren Augeninnendruck in der Gruppe der 27G-Trokarsysteme im ersten halben Jahr nach der Operation, es zeigte sich ebenfalls eine niedrigere Rate eines operationsbedingten Astigmatismus sowie eine schnellere Heilung der Sklerotomiewunde und eine raschere Verbesserung des Visus (89).

In einer Studie aus dem Jahr 2017, die ebenfalls den Behandlungserfolg von 25G-Trokarsystemen mit 27G-Trokarsystemen vergleicht, beschreiben Mori et al. zwar keinen signifikanten Unterschied in Bezug auf den postoperativen Augeninnendruck, es wird aber ein klinischer Unterschied hervorgehoben. In der Gruppe, die mit einem 27G-Trokarsystem operiert wurden (100 Fälle), wurde kein Fall einer Hypotonie berichtet, wobei in der Gruppe der 25G-Trokarsysteme (100 Fälle) 3% der Fälle eine Hypotonie entwickelten. In der 27G-Studiengruppe wurde ebenfalls ein frühzeitig besserer postoperativer Visus festgestellt (102).

In der vorliegenden Studie dieser Dissertation wurde kein signifikanter Unterschied hinsichtlich des Augeninnendrucks in den Vergleichsgruppen der unterschiedlichen Trokarsysteme gefunden. Der Intraokulardruck war vor der Operation, sowie am 1. und 2. Postoperativen Tag vergleichbar. Die Hypotonierate hinsichtlich der frühen postoperativen Hypotonie betrug in der 25G-Trokarsystemgruppe 25,9% und in der 27G-Trokarsystemgruppe 22,7%. Der Unterschied war statistisch nicht signifikant

($p=0,73$). Bei Betrachtung der Hypotonierate hinsichtlich der postoperativen persistierenden Hypotonie wurde ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied gefunden ($p=1,0$). Die Häufigkeiten waren für die 25G-Trokarsystemgruppe 13,8% und für die 27G-Trokarsystemgruppe 14,8%. Die Aufteilung nach Erst- bzw. Wiederholungseingriff sowie nach Operationsindikation zeigte ebenfalls keinen signifikanten Unterschied bezüglich des Augeninnendrucks in den Vergleichsgruppen. Die durchgeführten Assoziationsanalysen mittels logistischer Regression zeigten keine Assoziation zwischen verwendetem Trokarsystem und früher sowie persistierender Hypotonie.

Auffällig war, dass Patienten, die ebenfalls eine Phakoemulsifikation erhielten, eine geringere persistierende postoperative Hypotonierate aufwiesen als diejenigen, bei denen keine Phakoemulsifikation durchgeführt worden ist.

Schrader et al. beschreiben in einer Studie, die konsekutive Pars-plana-Vitrektomien ohne Kataraktoperation mit 20G- und 23G-Trokarsystemen mit Pars-plana-Vitrektomien kombiniert mit Kataraktoperationen mit 20G- und 23G-Trokarsystemen verglich, dass in der Gruppe der kombinierten Operation mit 23G-Trokarsystemen weniger postoperative Druckentgleisung als in der 20G-Vergleichsgruppe auftraten. In beiden Gruppen wird kein Fall einer postoperativen Bulbushypotonie (definiert als Augeninnendruck ≤ 8 mmHg) beschrieben. Die Augen in der 23G-Trokarsystemgruppe erholten sich rascher, das postoperative Entzündungsausmaß war geringer und diese Technik wurde als nebenwirkungsärmer beschrieben. Der möglich bessere Einblick in der kombinierten Operation könnte ein Vorteil bei der Durchführung der Vitrektomie sein (103).

Da das Auftreten eines Katarakts eine Komplikation der Pars-plana-Vitrektomie darstellt ist die kombinierte Operation bei entsprechender Ausgangssituation in Erwägung zu ziehen.

Die Beschreibung der Unterschiede der postoperativen Hypotonie nach Pars-plana-Vitrektomien mit unterschiedlich großen Trokarsystem ist in der Literatur nicht einheitlich. Die Ergebnisse lassen aber eine richtungsweisende Aussage zu. Die Hypotonierate und Druckentgleisungen werden weniger bei kleinen Operationsinstrumenten beschrieben, dies kann in Zusammenhang mit einer rascheren Wundheilung gebracht werden (99,104).

Im Rahmen dieser Studie wurde kein signifikanter Unterschied in Bezug auf den postoperativen Augeninnendruck im Vergleich von 25G-Trokarsystemen zu 27G-Trokarsystemen beschrieben. Dies könnte auch damit in Zusammenhang gebracht werden, dass präoperativ kompliziert erscheinende Fälle bevorzugt mit 25G-Trokarsystemen versorgt wurden, um die Option einer Öl-Tamponade offen zu lassen. Die Öl Einbringungen sowie deren Entfernung ist mit einem 27G-Trokarsystem nicht möglich. Dieser physikalische Zusammenhang lässt sich durch das Hagen-Poiseuille-Gesetz erklären, welches besagt, dass der Volumenstrom einer Flüssigkeit direkt proportional zur Druckdifferenz und zur 4. Potenz des Innenradius ist (77). Dies bedeutet, dass bei kleinerem Innendurchmesser, wie beim 27G-Trokarsystem, der Strömungswiderstand so erheblich steigt, dass eine Öl-Tamponade nicht möglich ist. Die Ausgangssituation der zu operierenden Augen sowie der Schweregrad der Erkrankung könnten also erheblich zur Zuordnung der verwendeten Trokarsysteme beigetragen haben. Der extreme Ausreißer in Abbildung 1 verdeutlicht exemplarisch, dass die Versorgung einer komplexen Ausgangssituation mittels 25G-Trokarsystem durchgeführt wurde. Eine Steigerung der Lernkurve des Operateurs ist nicht anzunehmen, da dieser bereits einige Zeit vor der Studie mit beiden Trokarsystemen operierte.

5.2 Komplikationen

In dieser Studie wurde das Auftreten von Aderhaut-Falten, Hypopyon, Hyphäma, Glaskörperblutungen oder eine erneut notwendige Operation innerhalb von 14 Tagen als Komplikationen definiert. Stratifiziert nach den zu vergleichenden Trokarsystemen wurden unterschiedliche Häufigkeiten beschrieben. Während nach Eingriffen mit 27G-Trokarsystemen zwar häufiger ein Hyphäma und eine Glaskörperblutung beschrieben wurde, waren die Häufigkeiten einer erneut notwendigen Operation geringer. Die Notwendigkeit einer Re-Operation war deutlich höher in der Gruppe der 25G-Trokarsystemen (7,3%) als in der 27G-Trokarsystemgruppe (2%). Die Häufigkeit des erneut notwendigen Eingriffes könnte ebenfalls mit der komplizierteren Ausgangssituation der Augen, die mit dem 25G-Trokarsystem versorgt wurden, erklärt werden. Es gab keinen Fall einer postoperativen Endophthalmitis.

Eine Studie aus dem Jahr 2008 untersuchte den Unterschied der Inzidenz einer Endophthalmitis nach 20G-Pars-plana-Vitrektomie und nach 25G-Pars-plana-Vitrektomie. Es wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den

beiden Studiengruppen beschrieben. Die Inzidenzrate einer Endophthalmitis war in beiden Gruppen gering (105). Mori et al. beschreiben ebenfalls keinen Unterschied hinsichtlich der Häufigkeiten der Komplikationsraten, hier als Glaskörperblutung und Netzhautablösung definiert, zwischen den Studiengruppen (102). In der Studie von 2019 beschreiben Lubiński et al. ebenfalls, dass es keinen Unterschied hinsichtlich der Komplikationsrate in den vergleichenden Gruppen gab. In beiden Gruppen wird ein Fall einer Netzhautablösung beschrieben. Aderhautablösungen oder Endophthalmitis wird in keinem Fall beobachtet (89).

5.3 Operationsdauer

Im Rahmen dieser Studie wurde unter anderem die Operationsdauer zwischen den Operationen mit unterschiedlichem Trokarsystemen untersucht. Die mittlere Operationsdauer in der Studiengruppe, die mit 25G-Trokarsystemen operiert wurde, war mit 58 Minuten länger als die Operationsdauer in der Studiengruppe, die mit 27G-Trokarsystemen operiert wurde und hier im Mittel 43 Minuten betrug.

Diese Ergebnisse sind gegensätzlich zu den Ergebnissen in den bisher beschriebenen Studien. Sowohl Mitsui et al. wie auch Lubiński et al. beschreiben eine signifikant längere Operationsdauer in der Gruppe der 27G-Trokarsysteme. Die Zeit, die für das ERM- oder ILM-Peeling aufgewandt wurde, zeigte jedoch keinen signifikanten Unterschied in den Vergleichsgruppen (88,89). Auch Mori et al. beschreiben eine signifikant längere Operationsdauer in der 27G-Trokarsystemgruppe. In dieser Studie wurden neben epiretinaler Gliose auch weitere Indikationen zur Operation gestellt. Die Operationsdauer war ungefähr 5 Minuten länger in der 27G- als in der 25G-Trokarsystemgruppe (102). Betrachtet man die Flussunterschiede innerhalb der 25G- und 27G- Vitrektomiesysteme, so liegt es nahe, dass Operationen, die mit dem 27G-System durchgeführt werden aufgrund längerer Infusions- und Aspirationsraten im Mittel länger dauern könnten.

Diese gegensätzlichen Ergebnisse könnten sich ebenfalls mit der unterschiedlich komplexen Ausgangslage der verschiedenen Fälle erklären und müssten in einem anderen Studiendesign überprüft werden. So könnten Fälle, die präoperativ unkomplizierter erschienen, eher mit dem 27G-Trokarsystem versorgt worden sein und so eine geringere Zeit zur Durchführung der Operation nötig war. Zu Vergleichszwecken wurde die Operationsdauer der Fälle, die vor der Studie

ausgeschlossen wurden ebenfalls berechnet (siehe Abbildung 11). Die im Mittel länger dauernde Operation der ausgeschlossenen Fälle lässt darauf schließen, dass diese Fälle eine komplexere Ausgangslage aufwiesen. Deutlich ist auch hier, dass die Operationen in der 27G-ppV-Gruppe im Mittel kürzer waren, als die in der 25G-ppV-Gruppe. Dies unterstützt die These, dass die Zuordnung des gewählten Trokarsystems vor der Operation von der Einschätzung der Komplexität der Operation abhing. Ein Vorteil dieser Studie ist, dass alle Operationen von nur einem Operateur durchgeführt worden sind, so können jeweilige Abweichungen in der Handhabung ausgeschlossen werden.

5.4 Limitation der Studie

Die vorliegende Studie ist eine retrospektive Kohortenstudie, in der die Befunde und Daten aus den vorhandenen Akten und Operationsberichten gesammelt wurden. Daraus ergeben sich einige Probleme des Studiendesigns. Die Dokumentation der Daten ist nicht immer vollständig und von verschiedener Qualität. So wurde der Augeninnendruck nicht immer von demselben Arzt oder derselben Ärztin gemessen. Die Daten wurden teilweise lückenhaft dokumentiert und so konnten nicht alle ausgewerteten Fälle in die Studienpopulation aufgenommen werden, was zu einer geringeren Fallzahl führte. In einem prospektiven Studiendesign könnten diese Einflussfaktoren besser kontrolliert werden und zu bestimmten Zeitpunkten mehrfach eine Tonometrie zur Messung des Augeninnendruckes durchgeführt und dokumentiert werden. Diese Messungen könnten gemittelt werden, um so mögliche Messschwankungen klein zu halten.

Eine über den Krankenhausaufenthalt hinaus andauernde Kontrolle des Augeninnendruckes könnte weitere Aufschlüsse über den Langzeitverlauf des Behandlungserfolges bringen.

Da die Komplexität der Fälle aus der vorhandenen Dokumentation nicht deutlich hervorgeht und so der Eindruck entsteht, dass präoperativ kompliziert wirkende Fälle eher mit einem 25G-Trokarsystem durchgeführt worden sind, müsste man dies in zukünftigen Studien beachten und die Zuteilung der Fälle zu den Operationen mit den jeweiligen Trokarsystemen im Studiendesign berücksichtigen.

In dieser Studie wurden außerdem Fälle in die Studiengruppe aufgenommen, die aufgrund einer Öl-Entfernung, welche nur mit 25G-Trokarsystemen durchgeführt werden, operiert wurden. Zu Vergleichszwecken sind diese Fälle eher ungeeignet, weswegen wir eine Sensitivitätsanalyse durchführten, bei der die Fälle mit Öl-Entfernung und die Fälle, die aufgrund einer Endophthalmitis operiert wurden und einer sehr geringen Fallzahl entsprach, nicht in der Statistik berücksichtigt wurden. Hier zeigten sich ähnliche Ergebnisse wie in der gesamten Studienpopulation.

Die Modellgüte des verwendeten statistischen Modells war begrenzt, dies zeigte sich insbesondere in den Klassifizierungstabellen. Diese wurden in der hiesigen Auswertung nicht vorgestellt, da kein statistischer Zusammenhang zwischen den Parametern gefunden wurde.

5.5 Schlussfolgerung

Im Rahmen dieser Dissertation wurde kein signifikanter Unterschied im Vergleich von 27G-Trokarsystemen zu 25G-Trokarsystemen hinsichtlich der postoperativen Hypotonie gefunden. Die Verwendung eines 27G-Trokarsystems während einer Pars-plana-Vitrektomie kann als genauso sicher hinsichtlich des postoperativen Augeninnendrucks und den hier untersuchten Komplikationen angenommen werden wie die Operationen mit 25G-Trokarsystemen. In der Literatur gibt es keine einheitliche Aussage bezüglich des postoperativen Augeninnendrucks nach 25G- oder 27G-Trokarsystemen. Dies macht weitere Studien mit höheren Fallzahlen und prospektivem Studiendesign nötig. Der in der Literatur wiederum beschriebene bessere Behandlungserfolg bezüglich des postoperativen Visus mit dem 27G-Trokarsystem legt nahe, dass, bei sonst vergleichbarem Behandlungserfolg hinsichtlich anderer Parameter, die Verwendung des 27G-Trokarsystems eine höhere Wirksamkeit versprechen könnte.

6 Zusammenfassung

Das Ziel dieser Dissertation war es, das Auftreten einer postoperativen Hypotonie bei Verwendung des 27G-Trokarsystems während einer Pars-plana-Vitrektomie im Vergleich zur Verwendung des 25G-Trokarsystems zu analysieren. Die Hypotonie war hierbei definiert als ein Augeninnendruck ≤ 5 mmHg. Es wurde unterschieden in eine frühe postoperative Hypotonie, Hypotonie am ersten postoperativen Tag, und eine persistierende Hypotonie, Hypotonie an den ersten beiden postoperativen Tagen.


Hierzu wurden 314 konsekutive Fälle, die zwischen August 2015 und August 2017 von einem Ophthalmochirurgen an der Universitätsaugenklinik Mainz operiert wurden, retrospektiv anhand von digitalisierten Patientenakten und Operationsberichten ausgewertet. Nach Ausschluss von Fällen, die bereits präoperativ eine Hypotonie aufwiesen, mit einer Naht oder einer Silikonöl-Tamponade versorgt wurden, konnten 198 Fälle in die Studiengruppe aufgenommen werden.

Unsere Ergebnisse zeigten keinen signifikanten Unterschied im Vergleich der 27G-Trokarsystemen zu den 25G-Trokarsystemen hinsichtlich der frühen postoperativen Hypotonie ($p=0,8$) sowie der persistierenden postoperativen Hypotonie ($p=0,6$). Die Operationsdauer und die Häufigkeit der Komplikationsrate war in beiden Studiengruppen vergleichbar. Die Auswertung zeigte zudem auf, dass Patienten, die ebenfalls eine Phakoemulsifikation erhielten, eine geringere persistierende postoperative Hypotonierate aufwiesen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass bei der Verwendung eines 27G-Trokarsystems während einer Pars-plana-Vitrektomie mit einer ähnlichen Häufigkeit eine postoperative Hypotonie auftritt als bei Verwendung eines 25G-Trokarsystemen. Da das Auftreten einer Katarakt als Folge einer Pars-plana-Vitrektomie auftreten kann, kann die kombinierte Operation bei entsprechender Ausgangssituation in Erwägung gezogen werden.

7 Literaturverzeichnis

1. Grehn F. Augeneheilkunde. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2019
2. Bergua A. Das menschliche Auge in Zahlen. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2017
3. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. PROMETHEUS Kopf, Hals und Neuroanatomie: LernAtlas der Anatomie 5. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2018
4. Kampik A, Besch D, Herausgeber. Augenärztliche Therapie: 88 Tabellen. Stuttgart: Thieme; 2002.
5. Nickla DL, Wallman J. The multifunctional choroid. Prog Retin Eye Res. März 2010
6. Welsch U, Deller T. Lehrbuch Histologie 3. Aufl. München: Elsevier, Urban & Fischer; 2010
7. Kellner U, Wachtlin J, Bechrakis NE, Herausgeber. Retina: Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des hinteren Augenabschnitts ; 42 Tabellen. Stuttgart: Thieme; 2008
8. Schmidt RF, Lang F, Herausgeber. Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie ; 30., neu bearb. und aktualisierte Aufl. Heidelberg: Springer Medizin; 2007
9. Rombold F, Thiel MJ, Neubauer AS, Hirnei C, Kampik A. Evaluation des mobilen TGDc-01-Tonometers und Vergleich mit dem Applanationstonometer nach Goldmann. Ophthalmol. Februar 2005
10. Moses RA. The Goldmann Applanation Tonometer*. Am J Ophthalmol. Dezember 1958
11. Straub W, Kroll P, Grunz C, Artes PH, Herausgeber. Augenärztliche Untersuchungsmethoden. 3., vollst. überarb. und erw. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2008
12. Kass MA. Standardizing the Measurement of Intraocular Pressure for Clinical Research. Ophthalmology. Januar 1996
13. Lang GE. Ophthalmoskopie im Zeitalter der optischen Kohärenztomographie. Ophthalmol. September 2015
14. Ly A, Phu J, Katalinic P, Kalloniatis M. An evidence-based approach to the routine use of optical coherence tomography. Clin Exp Optom. Mai 2019
15. Iwanoff A. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Albrecht Von Graefes Arch Für Ophthalmol. Februar 1865
16. Miller B. Epiretinal Macular Membranes: Pathogenesis and Treatment. In: Wiedemann P, Kohlen L, Herausgeber. Developments in Ophthalmology Basel: KARGER; 1997

17. Mitchell P, Smith W, Chey T, Wang JJ, Chang A. Prevalence and Associations of Epiretinal Membranes. *Ophthalmology*. Juni 1997
18. Gandorfer A, Schumann R, Scheler R, Haritoglou C, Kampik A. PORES OF THE INNER LIMITING MEMBRANE IN FLAT-MOUNTED SURGICAL SPECIMENS. *Retina*. Mai 2011
19. Schuster AK, Kluck A, Korb CA, Stoffelns B, Nickels S, Schulz A, u. a. Characteristics and pathologies of the vitreo-macular interface—results from the Gutenberg Health Study. *Acta Ophthalmol (Copenh)* Mai 2020
20. Hikichi T, Trempe CL. Risk of bilateral idiopathic preretinal macular fibrosis. *Eye*. Januar 1995
21. Fraser-Bell S, Guzowski M, Rochtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes. *Ophthalmology*. Januar 2003
22. Noyes HD. Detachment of Retina with Laceration at Macula. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1871
23. Ho AC, Guyer DR, Fine SL. Macular Hole. *Surv Ophthalmol*. März 1998
24. Smiddy WE, Flynn HW. Pathogenesis of macular holes and therapeutic implications. *Am J Ophthalmol*. März 2004
25. Dithmar S. Makulaforamen: berblick und aktuelle chirurgische Konzepte. *Ophthalmol*. Februar 2005
26. Gass JDM. Reappraisal of Biomicroscopic Classification of Stages of Development of a Macular Hole. *Am J Ophthalmol*. Juni 1995
27. Freeman WR. Vitrectomy Surgery for Full-thickness Macular Holes. *Am J Ophthalmol*. August 1993
28. McCannel CA, Ensminger JL, Diehl NN, Hodge DN. Population-based Incidence of Macular Holes. *Ophthalmology*. Juli 2009
29. Casuso LA, Scott IU, Flynn HW, Gass JDM, Smiddy WE, Lewis ML, u. a. Long-term follow-up of unoperated macular holes. *Ophthalmology*. Juni 2001
30. Hikichi T, Yoshida A, Akiba J, Trempe CL. Natural outcomes of stage 1, 2, 3, and 4 idiopathic macular holes. *Br J Ophthalmol*. 1. Juni 1995
31. Kim JW, Freeman WR, Azen SP, El-Haig W, Klein DJ, Bailey IL, u. a. Prospective Randomized Trial of Vitrectomy or Observation for Stage 2 Macular Holes. *Am J Ophthalmol*. Juni 1996
32. Ghazi NG, Green WR. Pathology and pathogenesis of retinal detachment. *Eye*. Juli 2002
33. Fisher SK, Lewis GP, Linberg KA, Verardo MR. Cellular remodeling in mammalian

- retina: results from studies of experimental retinal detachment. *Prog Retin Eye Res.* Mai 2005
34. Mitry D, Fleck BW, Wright AF, Campbell H, Charteris DG. PATHOGENESIS OF RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT: Predisposing Anatomy and Cell Biology. *Retina.* November 2010
 35. Li JQ, Welchowski T, Schmid M, Holz FG, Finger RP. Incidence of Rhegmatogenous Retinal Detachment in Europe – A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmologica.* 2019
 36. Mitry D, Charteris DG, Fleck BW, Campbell H, Singh J. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. *Br J Ophthalmol.* 1. Juni 2010
 37. Schick T, Heimann H, Schaub F. Netzhautablösung – Teil 1: Epidemiologie – Risikofaktoren – klinisches Bild – Diagnostik. *Klin Monatsblätter Für Augenheilkd.* Dezember 2020
 38. Polkinghorne PJ, Craig JP. Analysis of symptoms associated with rhegmatogenous retinal detachments. *Clin Experiment Ophthalmol.* Dezember 2004
 39. Schaub F, Schick T. Netzhautablösung – Teil 2: Behandlung der rhegmatogenen Netzhautablösung. *Augenheilkd Up2date.* November 2020
 40. Feltgen N, Walter P. Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Dtsch Aerzteblatt.* 6. Januar 2014
 41. Colyear BH, Pischel DK. Clinical Tears in the Retina without Detachment*. *Am J Ophthalmol.* Mai 1956
 42. Deutschmann R. Über Netzhautrisse, insbesondere über ihre Bedeutung für die Netzhautablösung. *Albrecht Von Gräfes Arch Für Ophthalmol.* Juli 1929
 43. Byer NE. Kann die rhegmatogene Netzhautablösung verhindert werden? *Ophthalmol.* 12. Oktober 2000
 44. Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *Am J Ophthalmol.* Juli 2003
 45. Davis MD. The natural history of retinal breaks without detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1973
 46. Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous hemorrhage. *Surv Ophthalmol.* Juli 1997
 47. Dana M-R, Werner MS, Viana MAG, Shapiro MJ. Spontaneous and Traumatic Vitreous Hemorrhage. *Ophthalmology.* September 1993
 48. Morse PH, Aminlari A, Scheie HG. Spontaneous Vitreous Hemorrhage. *Arch Ophthalmol.* 1. Oktober 1974

49. Nentwich MM, Ulbig MW. Diabetische Retinopathie. *Diabetol.* September 2010
50. Crawford T, Alfaro III D, Kerrison J, Jablon E. Diabetic Retinopathy and Angiogenesis. *Curr Diabetes Rev.* 1. Februar 2009
51. Garweg JG, Wenzel A. Diabetische Makulopathie und Retinopathie: Funktionelle und sozialmedizinische Bedeutung. *Ophthalmol.* Juli 2010
52. Claessen H, Kvitkina T, Narres M, Trautner C, Bertram B, Icks A. Markedly decreasing incidence of cause-specific blindness in Saxony (Eastern Germany). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 25. September 2020
53. Hörle S, Grüner F, Kroll P. Epidemiologie diabetischer Erblindungen - eine Übersicht. *Klin Monatsblätter Für Augenheilkd.* November 2002
54. Raum P, Lamparter J, Ponto KA, Peto T, Hoehn R, Schulz A, u. a. Prevalence and Cardiovascular Associations of Diabetic Retinopathy and Maculopathy: Results from the Gutenberg Health Study. Haider NB, Herausgeber. *PLOS ONE.* 15. Juni 2015
55. Evans JR, Michelessi M, Virgili G. Laser photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *Cochrane Eyes and Vision Group, Herausgeber. Cochrane Database Syst Rev* 24. November 2014
56. Stewart MW. Treatment of diabetic retinopathy: Recent advances and unresolved challenges. *World J Diabetes.*
57. Durand ML. Bacterial and Fungal Endophthalmitis. *Clin Microbiol Rev.* Juli 2017
58. Simakurthy S, Tripathy K. Endophthalmitis. In: *StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021*
59. Kernt M, Kampik, A. Endophthalmitis: Pathogenesis, clinical presentation, management, and perspectives. *Clin Ophthalmol.* März 2010
60. Schwartz S, Vaziri K, Kishor K, Flynn, Jr. HW. Endophthalmitis: state of the art. *Clin Ophthalmol.* Januar 2015
61. Wu P-C, Kuo H-K, Li M, Lai I-C, Fang P-C, Lin S-A, u. a. Nosocomial postoperative endophthalmitis: a 14-year review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* August 2006
62. Andreoli CM, Andreoli MT, Kloek CE, Ahuero AE, Vavvas D, Durand ML. Low Rate of Endophthalmitis in a Large Series of Open Globe Injuries. *Am J Ophthalmol.* April 2009
63. Posttraumatische Endophthalmitis nach perforierender Verletzung in Vietnam: Risikofaktoren, mikrobiologische Aspekte und funktionelle Ergebnisse - Eine retrospektive Analyse. *Klin Monatsblätter Für Augenheilkd.* Juli 2003
64. Behrens-Baumann W, Frank U, Neß T. Rationale Antibiotikatherapie in der Augenheilkunde. *Ophthalmol.* April 2010

65. Augustin AJ, Herausgeber. Augenheilkunde: mit 144 Tabellen. 3., komplett überarb. und erw. Aufl. Berlin: Springer; 2007
66. Jaeger W. Cornea. München: Bergmann; 1972
67. Mennel S, Bechrakis NE, Binder S, Haas A. State of the art und Zukunft der Vitrektomie – Techniken und Instrumente: Expertenmeinung und Literaturübersicht. Spektrum Augenheilkd. Februar 2018
68. Chang S. Giant Retinal Tears: Surgical Techniques and Results Using Perfluorocarbon Liquids. Arch Ophthalmol. 1. Mai 1989
69. de Oliveira PRC, Berger AR, Chow DR. Vitreoretinal instruments: vitrectomy cutters, endoillumination and wide-angle viewing systems. Int J Retina Vit. Dezember 2016
70. Bopp S, Kellner U. Pars-plana-Vitrektomie. Klin Monatsblätter Für Augenheilkd. Mai 2019
71. Oshima Y, Wakabayashi T, Sato T, Ohji M, Tano Y. A 27–Gauge Instrument System for Transconjunctival Sutureless Microincision Vitrectomy Surgery. Ophthalmology. Januar 2010
72. Büttner H, Machemer R, Parel J-M. Vitrektomie. In: Jaeger W, Herausgeber. Cornea Munich: J.F. Bergmann-Verlag; 1972
73. Farah ME, Maia M, Penha FM, Rodrigues EB. The Use of Vital Dyes during Vitreoretinal Surgery - Chromovitrectomy. In: Nguyen QD, Rodrigues EB, Farah ME, Mieler WF, Do DV, Herausgeber. Developments in Ophthalmology S. Karger AG; 2015
74. Müller M, Geerling G, Zierhut M, Klink T. Glaukom und Netzhautchirurgie. Ophthalmol. Mai 2010
75. Ryan EH, Gilbert HD. Lensectomy, vitrectomy indications, and techniques in cataract surgery: Curr Opin Ophthalmol. Februar 1996
76. Fujii GY, de Juan E, Humayun MS, Pieramici DJ, Chang TS, Ng E, u. a. A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery1 1The new Transconjunctival Sutureless Vitrectomy System is disclosed to Bausch and Lomb Surgical, St. Louis, MO. The Microsurgery Advanced Design Laboratory (MADLAB) may receive royalties related to the sale of this and other instruments mentioned in the article. Ophthalmology. Oktober 2002
77. Mikolás M, Bardócz L. Neuere Untersuchungen im Problemenkreis des Hagen-Poiseuilleschen Strömungsgesetzes. Acta Phys Acad Sci Hung. Dezember 1979
78. Augustin A, Offermann I. Möglichkeiten und Grenzen der innovativen Vitrektomiesysteme. Klin Monatsblätter Für Augenheilkd. 10. September 2007

79. Schubert HD. Postsurgical hypotony: relationship to fistulization, inflammation, chorioretinal lesions, and the vitreous. *Surv Ophthalmol.* September 1996
80. Belin PJ, Parke DW. Complications of vitreoretinal surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* Mai 2020
81. Fujii GY, de Juan E, Humayun MS, Chang TS, Pieramici DJ, Barnes A, u. a. Initial experience using the transconjunctival sutureless vitrectomy system for vitreoretinal surgery1 1The new Transconjunctival Sutureless Vitrectomy System is disclosed to Bausch & Lomb Surgical, St. Louis, MO. The Microsurgery Advanced Design Laboratory (MADLAB) may receive royalties related to the sale of this and other instruments mentioned in the article. *Ophthalmology.* Oktober 2002
82. Lommatzsch A, Heimes B, Trieschmann M, Spital G, Pauleikhoff D. Langzeitergebnisse nach Pars-plana-Vitrektomie mit 25-Gauge-Technik. *Ophthalmol.* Mai 2008
83. Yanyali A, Celik E, Horozoglu F, Oner S, Nohutcu AF. 25-Gauge Transconjunctival Sutureless Pars Plana Vitrectomy. *Eur J Ophthalmol.* Januar 2006
84. Acar N, Kapran Z, Unver YB, Altan T, Ozdogan S. EARLY POSTOPERATIVE HYPOTONY AFTER 25-GAUGE SUTURELESS VITRECTOMY WITH STRAIGHT INCISIONS. *Retina.* April 2008
85. Bamonte G, Mura M, Stevie Tan H. Hypotony After 25-Gauge Vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* Januar 2011
86. Khan MA, Kuley A, Riemann CD, Berrocal MH, Lakhanpal RR, Hsu J, u. a. Long-Term Visual Outcomes and Safety Profile of 27-Gauge Pars Plana Vitrectomy for Posterior Segment Disease. *Ophthalmology.* März 2018
87. Yoneda K, Morikawa K, Oshima Y, Kinoshita S, Sotozono C, Japan Microincision Vitrectomy Surgery Study Group. SURGICAL OUTCOMES OF 27-GAUGE VITRECTOMY FOR A CONSECUTIVE SERIES OF 163 EYES WITH VARIOUS VITREOUS DISEASES. *Retina.* November 2017
88. Mitsui K, Kogo J, Takeda H, Shiono A, Sasaki H, Munemasa Y, u. a. Comparative study of 27-gauge vs 25-gauge vitrectomy for epiretinal membrane. *Eye.* April 2016
89. Lubiński W, Gosławski W, Podborączyńska-Jodko K, Mularczyk M, Post M. Comparison of 27-gauge versus 25-gauge vitrectomy results in patients with epiretinal membrane: 6-month follow-up. *Int Ophthalmol.* April 2020
90. Jaworski A, Wolffsohn JS, Napper GA. Aetiology and management of choroidal folds. *Clin Exp Optom.* 10. September 1999
91. Bowling B, Kanski JJ. Kanski's clinical ophthalmology: a systematic approach. 8. ed.

s.l.: Elsevier; 2016

92. Faulborn J, Conway BP, Machemer R. Surgical Complications of Pars Plana Vitreous Surgery. *Ophthalmology*. Februar 1978
93. Jaffe GJ, Schwartz D, Han DP, Gottlieb M, Hartz A, McCarty D, u. a. Risk Factors for Postvitrectomy Fibrin Formation. *Am J Ophthalmol*. Juni 1990
94. Han DP, Wang Q, Hartz A, Jaffe GJ, Murray TG, Boldt HC, u. a. POSTOPERATIVE FIBRIN FORMATION AND VISUAL OUTCOME AFTER PARS PLANA VITRECTOMY: *Retina*. 1994
95. Kattan HM, Flynn HW, Pflugfelder SC, Robertson C, Forster RK. Nosocomial Endophthalmitis Survey. *Ophthalmology*. Februar 1991
96. Blankenship GW. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. Dezember 1977
97. Eckardt C. TRANSCONJUNCTIVAL SUTURELESS 23-GAUGE VITRECTOMY: *Retina*. Februar 2005
98. Recchia FM, Scott IU, Brown GC, Brown MM, Ho AC, Ip MS. Small-Gauge Pars Plana Vitrectomy. *Ophthalmology*. September 2010
99. Sandali O, El Sanharawi M, Lecuen N, Barale P-O, Bonnel S, Basli E, u. a. 25-, 23-, and 20-gauge vitrectomy in epiretinal membrane surgery: a comparative study of 553 cases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. Dezember 2011
100. Haas A, Seidel G, Steinbrugger I, Maier R, Gasser-Steiner V, Wedrich A, u. a. TWENTY-THREE-GAUGE AND 20-GAUGE VITRECTOMY IN EPIRETINAL MEMBRANE SURGERY. *Retina*. Januar 2010
101. Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Murri S, Belting C, Vento A, Cresti F, u. a. 25-gauge, sutureless vitrectomy and standard 20-gauge pars plana vitrectomy in idiopathic epiretinal membrane surgery: a comparative pilot study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. April 2006
102. Mori R, Naruse S, Shimada H. Comparative study of 27-gauge and 25-gauge vitrectomy performed as day surgery. *Int Ophthalmol*. August 2018
103. Schrader W, Unger S. Ist die 23 G Vitrektomie kombiniert mit Phakoemulsifikation der Linse in Clear Cornea Technik nebenwirkungsärmer als die klassische Vitrektomie? *Klin Monatsblätter Für Augenheilkd*. 11. Februar 2008
104. Kim M, Park YS, Lee DH, Koh HJ, Lee SC, Kim SS. COMPARISON OF SURGICAL OUTCOME OF 23-GAUGE AND 25-GAUGE MICROINCISION VITRECTOMY SURGERY FOR MANAGEMENT OF IDIOPATHIC EPIRETINAL MEMBRANE IN PSEUDOPHAKIC EYES. *Retina*. Oktober 2015

105. Shimada H, Nakashizuka H, Hattori T, Mori R, Mizutani Y, Yuzawa M. Incidence of Endophthalmitis after 20- and 25-Gauge Vitrectomy. *Ophthalmology*. Dezember 2008

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen beteiligten Personen, die mich im Rahmen dieser Dissertation begleitet und unterstützt haben, meinen großen Dank aussprechen.

Als erstes möchte ich meinem Doktorvater für das Vertrauen und für das Überlassen des Themas danken.

Mein besonderer Dank gilt meinem Betreuer für das ausgesprochen hohe Engagement und die freundliche Unterstützung bei kleinen und großen Fragen. Von der Datenerhebung über das Rechnen der Statistik bis hin zum Schreiben dieser Arbeit war ich sehr dankbar für jegliche Hilfestellung. Der stetige und zuverlässige Austausch während des gesamten Promotionsverfahrens haben maßgeblich zum Gelingen dieser Dissertationsschrift beigetragen. Ich möchte mich ausdrücklich für die hervorragende Betreuung dieser Arbeit bedanken, ich hätte mir keine bessere vorstellen können.

Unbedingt möchte ich meiner Familie, insbesondere meinen lieben Eltern danken. Ihre unermüdliche und liebevolle Unterstützung in jeglicher Lebenslage haben mir den Weg durchs Medizinstudium und noch so viel mehr überhaupt erst ermöglicht. Danke für Alles!

Zuletzt danke ich meinem Freund für die stetige Ermutigung, für die aufbauenden Worte, die Hilfestellung und den festen Glauben an mich.

Tabellarischer Lebenslauf

Persönliche Angaben:

Name:	Schneider
Vorname:	Julia Hanna
Geburtsdatum:	26.01.1991
Geburtsort:	Schwäbisch-Hall
Staatsangehörigkeit:	deutsch
Familienstand:	ledig

Schulischer/Universitärer Werdegang:

04/16 – 11/20	Studium der Humanmedizin an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
04/15 – 04/16	Studium der Humanmedizin an der Universität Regensburg
10/12 – 04/15	Studium der Zahnmedizin an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
10/11 – 10/12	Studium der Biologie an der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
03/10	Allgemeine Hochschulreife am Goethe-Gymnasium-Germersheim

Beruflicher Werdegang:

04/21 – 01/22	Weiterbildungsassistentin in der Gemeinschaftspraxis Dres. med. Schneider Germersheim
Seit 02/22	Assistenzärztin in der Inneren Medizin im Diakonissen-Stiftungs-Krankenhaus Speyer