

Aus der Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde der Universitätsmedizin Rostock

Rhegmatogene Amotio retinae

–

Funktionelle und morphologische Ergebnisse und Komplikationen
nach Pars plana Vitrektomie

Inauguraldissertation

zur

Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin

der Universitätsmedizin Rostock

vorgelegt von

Marie Braunschweig, geb. am 05.07.1995 in Berlin

aus Rostock

Rostock, 23.03.2020

https://doi.org/10.18453/rosdok_id00003175

Gutachter

Prof. Dr. med. Anselm Jünemann, F.E.B.O.

Prof. Dr. med. Andreas Wree, Universitätsmedizin Rostock

Prof. Dr. med. Frank Tost, Universitätsmedizin Greifswald

Jahr der Einreichung: 2020

Jahr der Verteidigung: 2021

Inhalt

1.	Einleitung.....	3
1.1	Retina.....	3
1.2	Amotio retinae.....	4
1.3	Pars Plana Vitrektomie.....	6
1.4	Problemstellung und Zielsetzung.....	9
2.	Methodik und Stichprobe.....	10
2.1	Kriterien Stichprobe.....	10
2.2	Datenerhebung und Dokumentation.....	12
2.3	Statistische Analyse.....	13
3.	Ergebnisse.....	13
3.1	Demografische Daten.....	13
3.2	Eigenanamnese.....	14
3.2.1	Vorerkrankungen und Familienanamnese.....	14
3.2.2	Linsenstatus.....	16
3.3	Untersuchungsbefunde bei Aufnahme.....	17
3.3.1	Symptomatik und Symptombdauer.....	17
3.3.2	präoperativer Visus und intraokulärer Druck.....	18
3.3.3	Refraktion.....	18
3.3.4	Netzhautbefund.....	18
3.4	Operation.....	21
3.5	Deskription der anatomischen und funktionellen Befunde postoperativ.....	22
3.5.1	Netzhautwiederanlage.....	22
3.5.2	postoperativer Visus.....	23
3.5.3	postoperativer intraokulärer Druck.....	24
3.5.4	Komplikationen.....	25
3.5.5	Anzahl Vitrektomien.....	26
4.	Auswertung von Einflussfaktoren.....	27
4.1	Einflussfaktoren auf die Visusentwicklung.....	27
4.2	Einfluss zusätzlicher Operationsmethoden.....	34
4.3	Einfluss der Symptombdauer und OP-Zeitpunkt.....	40
4.4	Einfluss des Linsenstatus.....	40
5.	Diskussion.....	42

6.	Zusammenfassung und Schlussfolgerung	55
7.	Abkürzungsverzeichnis	59
8.	Abbildungsverzeichnis	61
9.	Tabellenverzeichnis	62
10.	Literaturverzeichnis.....	63
11.	Anhang.....	74
	Eidesstattliche Erklärung	81
	Lebenslauf.....	82
	Danksagung	83

1. Einleitung

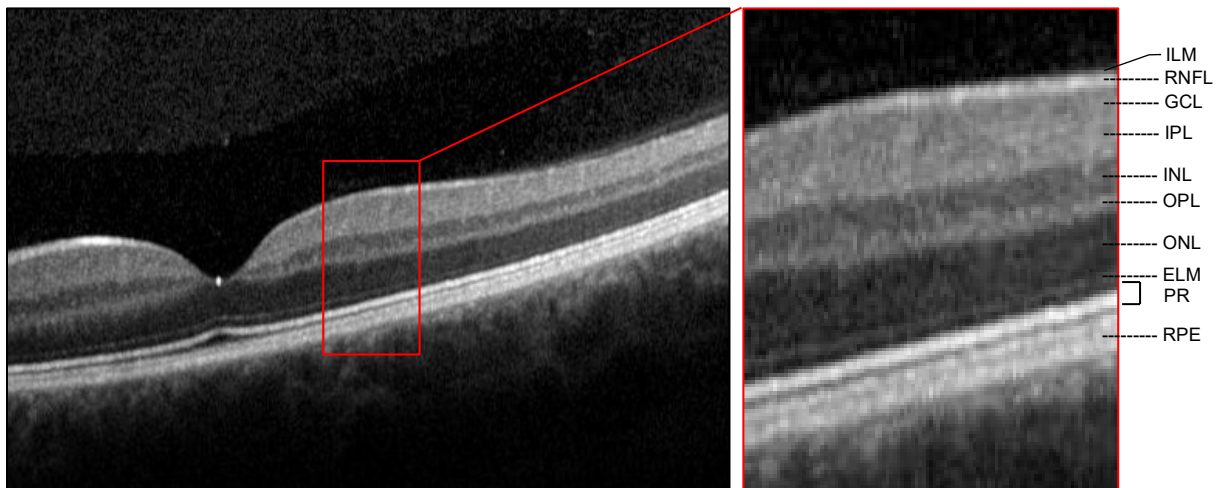
Das menschliche Auge ist ein hochkomplexes Sinnesorgan, welches es uns ermöglicht unser Umfeld wahrzunehmen und uns visuell zu orientieren.

Die Wand des Augapfels (Bulbus) besteht aus 3 Schichten: Die äußerste Schicht dient seinem Schutz. Sie ist im hinteren Bereich faserig, weiß, undurchsichtig und wird Sklera genannt. Die Cornea bildet ihren vorderen Abschnitt, ist durchsichtig und ermöglicht zusätzlich zum Schutz den Lichteinfall ins Auge. Innen liegt der Sklera die Uvea auf. Sie gliedert sich in die Iris (Regulation des Lichteinfalls), das Corpus ciliare (Akkommodation der Linse und Sekretion von Kammerwasser) und die Choroidea. Letztere dient der Versorgung der Netzhaut (Retina), welche die innerste Schicht bildet und ihr anliegt (McCaa 1982).

1.1 Die Retina

Die Retina ist ein wichtiger Bestandteil des Auges und dient der Wahrnehmung von Lichtreizen. Sie ist im hinteren Pol 0,23 mm dick und hat ihre dünnste Stelle im Bereich der Fovea centralis im Zentrum der Makula (McCaa 1982).

Die Retina gliedert sich in 2 Hauptschichten - dem retinalen Pigmentepithel (RPE), welches innen der Choroidea anliegt, und der neurosensorischen Retina (NSR), welche weiterhin aus 9 histologischen Schichten besteht (Abb. 1): An das RPE legt sich die Photorezeptorschicht (Stratum neuroepitheliale retinae; PR) mit den Stäbchen und Zapfen an. Darauf folgen die äußere Grenzmembran (Membrana limitans externa; ELM), äußere Körnerschicht (Stratum nucleare externum; ONL), äußere plexiforme Schicht (Stratum plexiforme externum; OPL), innere Körnerschicht (Stratum nucleare internum; INL), innere plexiforme Schicht (Stratum plexiforme internum; IPL), Ganglienzellschicht (Stratum ganglionare; GCL), Nervenfaserschicht (Stratum neurofibrarum; RNFL) und als innerste Schicht die innere Grenzmembran (Membrana limitans interna; ILM). Die Axone der Ganglienzellen laufen nasal zusammen und bilden den Sehnerv (Nervus opticus) (McCaa 1982).

Abbildung 1: Schichtung einer gesunden Retina mittels OCT

Quelle: Universitätsaugenklinik Rostock

Während der embryologischen Entwicklung gehen die beiden Hauptschichten der Retina aus dem Neuroektoderm hervor, welches das Augenbläschen bildet. Durch seine Invagination entsteht der Augenbecher, dessen innere Schicht sich zur neurosensorischen Retina und äußere Schicht sich zum retinalen Pigmentepithel differenziert (Ghazi und Green 2002). Zwischen dem RPE und der NSR mit den Photorezeptoren entsteht der subretinale Raum. Dieser, nur 10 - 20 nm große extrazelluläre Raum, enthält eine funktionell aktive Matrix, welche eine Wechselwirkung zwischen RPE und NSR ermöglicht (Mitchell und Reigada 2008). Das RPE ist fest mit der Grundsicht der Choroidea verbunden. Die Adhäsionskräfte zwischen NSR und RPE sind jedoch nur schwach (Ghazi und Green 2002).

Im vorderen Bereich des Augenbechers gehen die Epithelschichten der Retina in den Ciliarkörper über. Die NSR wird zum nicht pigmentierten Epithel des Ciliarkörpers (NPE) und das RPE zum pigmentierten Epithel (PE). Der Übergang von NPE und NSR ist im ausgewachsenen Augapfel als Ora serrata zu erkennen (Peces-Peña et al. 2013).

1.2 Amotio retinae

Als Netzhautablösung (Amotio retinae, Ablatio retinae) bezeichnet man die Lösung der neurosensorischen Retina vom Pigmentepithel mit Ansammlung von Flüssigkeit in dem entstandenen Raum (Mitry et al. 2009). Man unterscheidet 4 Haupttypen von Netzhautablösungen: rhegmatogen, traktionsbedingt, exsudativ und kombiniert (Mitry et al. 2011).

Da sich diese Arbeit ausschließlich mit der rhegmatogenen Form befasst, wird im Folgenden nur auf diese eingegangen:

Die rhegmatogene Netzhautablösung (RRD) ist definiert als ein Bruch der neurosensorischen Retina in voller Dicke mit einer umgebenden subretinalen Flüssigkeitsansammlung im Umfang von > 2 Papillendurchmessern (Mitry et al. 2009).

Die Glaskörperverflüssigung ist ein Vorbote der kompletten oder inkompletten hinteren Glaskörperabhebung von der Membrana limitans interna und Risikofaktor für eine Amotio retinae (Ghazi und Green 2002). Der Glaskörper besteht zu 99 % aus Wasser und zu 1 % aus Kollagenen, Hyaluronsäuren und einigen anderen Molekülen. Diese bilden ein optisch transparentes Netzwerk als strukturelles Gerüst des Glaskörpers, welches diesem eine gelartige Konsistenz verleiht. Mit zunehmendem Lebensalter, aber auch nach einer Kataraktoperation kommt es zu Veränderungen der kollagenen und nicht-kollagenen Matrix, was eine Glaskörperverflüssigung (Liquefaktion bzw. Synchysis) und Aggregation der Kollagenfibrillen (Syneresis) mit sich zieht (Los et al. 2003; Ghazi und Green 2002; McCaa 1982; Spitzer und Januschowski 2015). Sobald eine Liquefaktion vorliegt, kommt es nach der Bildung und Offenhaltung eines Foramens mittels Traktionskräften zum Einströmen des verflüssigten Glaskörpers in den subretinalen Raum und somit zum Ablösen der NSR vom RPE. Ist die Fovea centralis von der Ablösung betroffen, kann es schon innerhalb kurzer Zeit nach Trennung von ihrer einzigen Blutversorgung zu irreparablen Schäden kommen (McCaa 1982).

Ein weiterer wichtiger Risikofaktor der RRD ist die Myopie. Gegenüber einem hyperopen (über $+1,0$ dpt) bzw. emmetropen ($-1,0$ dpt bis $+1,0$ dpt) Auge ist das Amotio-Risiko bei einer Refraktion im Bereich $-1,0$ bis $-3,0$ dpt bis zu viermal und bei einer Refraktion von mehr als $-3,0$ dpt sogar zehnmal höher (The Eye Disease Case-Control Study Group. 1993).

Auch eine positive Familienanamnese (Edwards et al. 2012), Alter, Geschlecht und ethnische Abstammung stehen mit der RRD in Zusammenhang. Nur wenige Studien haben die ethnischen Unterschiede in Bezug zur RRD untersucht. Mowatt et al. (2003) beschreiben bei Asiaten eine geringere Inzidenz als bei hellhäutigen Europäern. Unter den Asiaten jedoch wird für Chinesen ein dreifach höheres Risiko für eine RRD als für Inder beschrieben, allerdings mit dem Hinweis, dass dies durch abweichende Myopierisiken in den Ländern und schwankende Katarakt-OP-Zahlen beeinflusst sein kann (Wong et al. 1999). Bei der dunkelhäutigen Bevölkerung geht man ebenfalls von einer geringeren Inzidenz im Vergleich zu Europäern aus. Als Ursache wird eine stärkere Anlage der NSR am RPE diskutiert (Peters 1995).

Eine RRD am Partnerauge gilt als Risikofaktor für das gesunde Auge (Mitry et al. 2012). Ebenso sind Traumata (stumpf oder penetrierend) oder eine Pseudo- bzw. Aphakie bei stattgefundener Kataraktextraktion Risiken einer RRD für das betroffene Auge (Mitry et al. 2010a).

Zu den Hauptsymptomen zählen das Sehen von Lichtblitzen, Mouches volantes (Schwebeteilchen), Schlierensehen (Floaters), Verschwommensehen und Visusverlust/Gesichtsfeldausfälle in verschiedenen Kombinationen (Tanner et al. 2000).

Die Photopsien (Lichtblitze) entstehen durch Glaskörperzug, Mouches volantes und Floaters durch Liquefizierung des Glaskörpers und Rußregen durch Blutungen in den Glaskörper infolge eines Gefäßeinrisses. Diese Symptome sind somit Hinweise auf eine Glaskörper-Netzhaut-Interaktion und auf eine mögliche Amotio. Gesichtsfeldausfälle zeigen sich je nach Lokalisation der Ablösung als „aufsteigende schwarze Wand“, „sich senkender Vorhang“ oder „graue Schatten“ und stellen einen funktionellen Hinweis auf eine definitive Amotio dar. Ein Visusverlust spricht für eine Makulabeteiligung. Gshti et al. (2019) berichten, dass die Anzahl der Symptome mit steigendem Risiko für eine Amotio retinae einhergeht. Allerdings sind auch asymptomatische Fälle bekannt (Tanner et al. 2000).

Zur Behandlung der RRD werden Laserphotokoagulation, Kryoretinopexie, Buckelchirurgie (Plombe, Cerclage) und Vitrektomie mit und ohne Glaskörperersatz verwendet (Ghazi und Green 2002). Die Therapieart ist dabei abhängig vom Alter und Linsenstatus, von der Anzahl der Foramina, der Lokalisation der Amotio und dem Vorhandensein von Begleiterkrankungen wie proliferativer Vitreoretinopathie (PVR) oder retinaler Fibrosen (Yanyali et al. 2012).

1.3 Pars Plana Vitrektomie

Der Begriff Vitrektomie setzt sich aus dem lateinischen Wort Corpus vitreum für den Glaskörper des Auges und dem medizinischen Suffix -ektomie für die Entfernung eines Organs zusammen. Somit erfolgt bei dieser Operationsmethode die Entfernung des Glaskörpers mit oder ohne dessen Ersatz.

Die glatte Pars plana ist neben der gefalteten Pars plicata der Teil des Ciliarkörpers, welcher an die Ora serrata anschließt (Peces-Peña et al. 2013). Sie ist ca. 3,5 – 4 mm vom Limbus, dem Übergang von Cornea zur Sklera (Abass et al. 2018), entfernt und der Bereich, in dem die Trokare eingeführt werden (Yanyali et al. 2012).

In dieser Studie wurden alle Pars plana Vitrektomien (20 G, 23 G oder kombiniert 20 G/23 G) durch denselben Operateur (E. B.) unter Vollnarkose oder lokaler Retrobulbäranästhesie nach folgendem Schema durchgeführt:

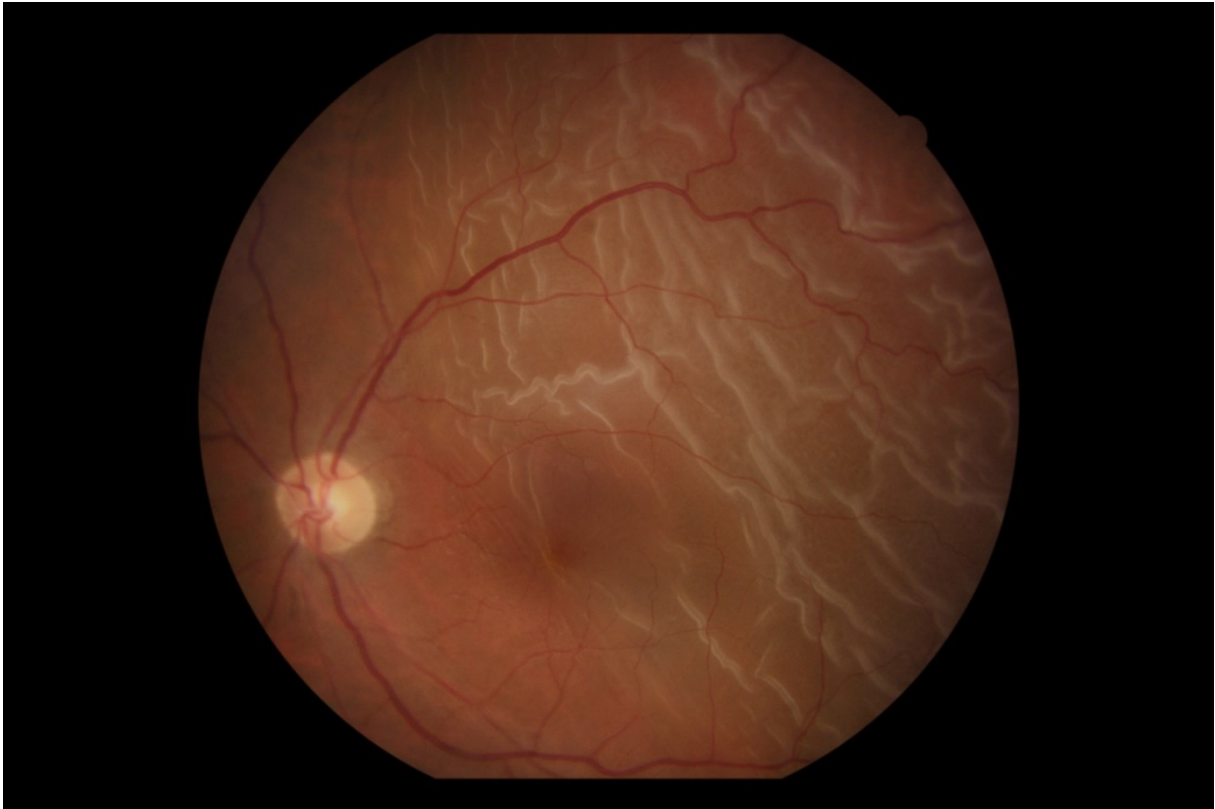
Hautdesinfektion und Ausspülen des Bindsacks durch PVP-Jodlösung. Je nach Ausmaß der RRD erfolgt das Aufnähen einer Plombe bzw. Cerclage. Bei Vitrektomie mittels 20 G-Vitrektomie folgt die Bindehautoffnung und eine Sklerotomie bei allen Zugängen. Die OP mittels 23 G erfolgt ohne Bindehautoffnung. Daraufhin wird das Infusionsröhrchen inferotemporal eingenäht (links 4:30 h, rechts 7:30 h) und es folgt der Pars plana-Zugang der Trokare in 3,5 - 4 mm Limbusabstand. Diese weiteren Zugänge erfolgen am rechten und linken Auge

jeweils bei 9:30 h und 2:30 h. Bei kombinierter OP-Methode erfolgt der Zugang des Infusionsröhrchens über Bindehauteröffnung und Sklerotomie in 20 G. Die restlichen Zugänge erfolgen ohne Bindehauteröffnung in 23 G.

Der zentrale Glaskörper und eine noch anhaftende hintere Glaskörpergrenzmembran werden mit dem Vitrektom (Modell Fa. Geuder 20 G/23 G, Schnittgeschwindigkeit 800/min, Vakuumlevel 80 - 500 mmHg) entfernt. Der IOD wird über die Maschine mittels BSS (balanced salt solution) bei 50 bis 70 cm H₂O aufrechterhalten. Falls notwendig erfolgt ein Membranpeeling (ILM, epiretinal, subretinal). Die Netzhautanlage erfolgt mit Eingabe von Perfluorcarbon-Flüssigkeit (Decaline), Endolaserkoagulation, transskleraler Kryoretinopexie, Luft-PFC-Austausch und innerer Tamponade. Dazu wird Silikonöl 5000 cSt, Densiron Öl 68, SF₆-Gas oder Luft verwendet. In einigen Fällen wird eine Retinotomie oder Retinektomie während der OP durchgeführt, wenn die subretinale Flüssigkeit durch eben genannte Maßnahmen nicht drainiert werden konnte.

Zum Abschluss erfolgen der Sklerotomieverschluss der 20 G-Zugänge mit 7x0 Vicryl-Kreuzstichnähten, Stutzenentfernung sowie die subkonjunktivale Injektion von Dexamethason und Gentamycin, die Gabe von Atropin 2 %- oder Pilocarpin 2 %-Augensalbe und ein Augensalben-Verband mit Dexamethason und Gentamycin. Bei einem Teil der Patienten erfolgt die intraoperative Gabe von 250 mg Prednisolon i. v. und 500 mg Acetazolamid i. v. Der postoperative intraokulare Zieldruck beträgt bei Luft- und Öltamponade 20 mmHg sowie 13 mmHg bei Gastamponade.

Abbildung 2: Fundus mit Amotio retinae – präoperativ



Quelle: Universitätsaugenklinik Rostock

Abbildung 3: Fundus nach Pars plana Vitrektomie - postoperativ



Quelle: Universitätsaugenklinik Rostock

1.4 Problemstellung und Zielsetzung

Das Ziel dieser Studie ist es, den langfristigen Therapieerfolg nach Pars plana Vitrektomie zu bewerten und eventuell therapiebedingte Komplikationen und deren Ursachen darzustellen, um diese so zukünftig durch angepasste perioperative und postoperative Versorgung in ihrer Häufigkeit reduzieren zu können. Der Therapieerfolg bzw. das Operationsergebnis wurde dafür über den postoperativen Visus und die Re-Amotio Rate definiert.

Es erschien sinnvoll, nach einem vorgegebenen Konzept bei durch PpV therapierten Patienten die Therapieergebnisse und -verläufe zu analysieren, um folgende Fragestellungen zu untersuchen:

1. Welche Unterschiede präoperativ, intra- und postoperativ gibt es zwischen den Patienten mit postoperativer Visusverbesserung und -verschlechterung? Inwiefern haben diese Auswirkungen auf die Visusentwicklung?
2. Welchen Einfluss haben zusätzliche OP-Methoden auf den Visus bzw. eine Re-Amotio?
3. Gibt es Unterschiede der Operationsergebnisse in Abhängigkeit von Gauge-Zahl oder verwendeten Tamponaden?
4. Haben die Symptombdauer oder der Operationszeitpunkt nach stationärer Aufnahme Einfluss auf die Visusentwicklung?
5. Welchen Einfluss hat der Linsenstatus?

Die zu den Fragestellungen formulierten Nullhypothesen lauten:

1. Es gibt keine die Visusentwicklung beeinflussenden Faktoren.
2. a) Zusätzliche Operationsmethoden zur PpV haben keinen Einfluss auf den Visus.
b) Zusätzliche Operationsmethoden zur PpV haben keinen Einfluss auf die Re-Amotio Rate.
3. a) Die Gauge-Zahl hat keinen Einfluss auf den Visus.
b) Die verwendete Tamponade hat keinen Einfluss auf den Visus.
4. Die Symptombdauer und der Operationszeitpunkt nach stationärer Aufnahme haben keinen Einfluss auf das Operationsergebnis.
5. Der Linsenstatus hat keinen Einfluss auf die RRD oder die postoperativen Befunde.

2. Methodik und Stichprobe

In der Studie wurden anonymisiert 129 Patienten erfasst, bei denen zwischen 2008 und 2012 eine RRD mittels Pars plana Vitrektomie (PpV) durch denselben erfahrenen Operateur behandelt wurde. Der Eingriff erfolgte in der Klinik für Augenheilkunde der Universitätsmedizin Rostock und die Auswertung der postoperativen Befunde retrospektiv über einen Zeitraum von bis zu 5 Jahren.

2.1 Kriterien Stichprobe

Für die Studie wurden Operationen im Zeitraum vom 01.01.2008 und dem 31.12.2012 ausgewertet um einen Nachbeobachtungszeitraum von möglichst 5 Jahren zu gewährleisten. Für diesen Zeitraum wurden an der Augenklinik der Universität Rostock 2235 Fälle mit der Diagnose rhegmatogene Amotio retinae (H33.0) registriert. In Zusammenarbeit mit dem Institut für Biostatistik wurde zunächst aus diesem Datenpool eine zufällige Stichprobe der Größe 300 ausgelost. An die ausgewählten durch die Fallnummern verschlüsselten Patienten der Stichprobe wurden eine Studienaufklärung und eine Einverständniserklärung versandt.

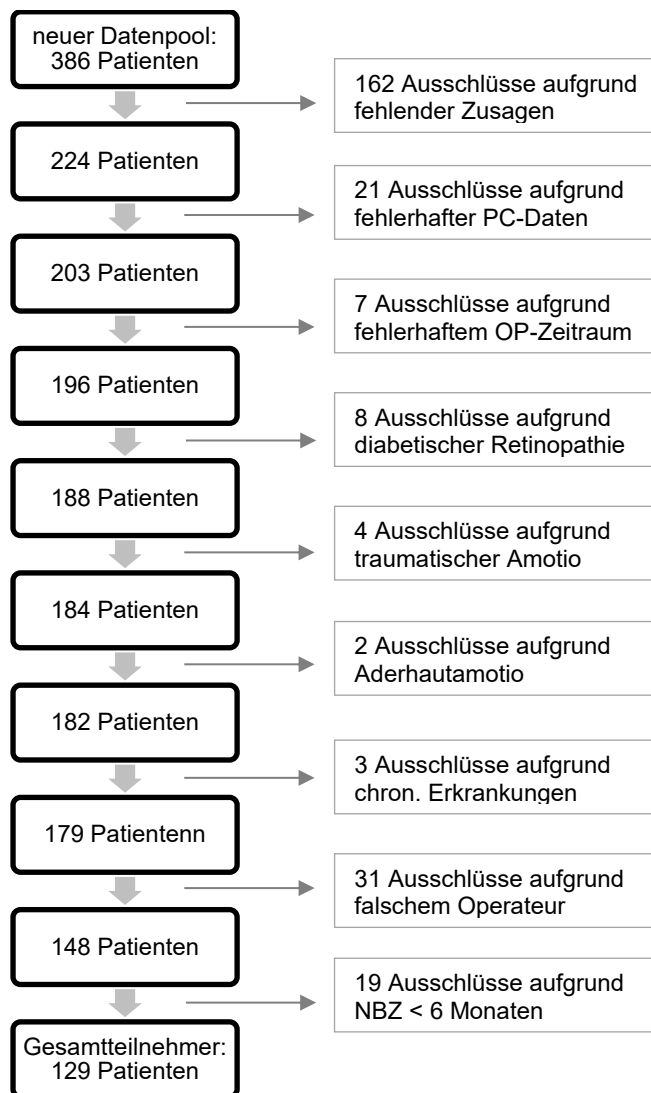
Da sich einige Patienten durch mehrfache Behandlung doppelten oder nicht mittels PpV operiert wurden oder aufgrund mangelnder Zusagen zur Studienteilnahme ausschieden, musste die Stichprobe mehrmals erweitert werden um eine Größe von 300 Patienten beizubehalten. Daher wurde beschlossen, die Patienten für die Studie aus einem neuen konkreteren Datenpool auszuwählen. Zusätzlich wurde entschieden, den Einfluss des Operateurs auf mögliche Komplikationen in der Nachbeobachtungszeit (NBZ) als Fehler auszusondern und nur Operationen desselben Operateurs E. B. in diesem Zeitraum für die Studie zu untersuchen. Eingeschlossen in den neuen Datenpool der Studie wurden nur Patienten mit rhegmatogener Amotio retinae (H33.0), welche im genannten Zeitraum erstmals operativ mittels PpV am betroffenen Auge durch E. B. behandelt wurden. Patienten mit diabetischer Retinopathie und resultierender traktiver Amotio retinae, Frühgeborenenretinopathie oder traumatisch bedingter Netzhautablösung wurden von der Studie ausgeschlossen. Zudem wurde eine Mindestnachbeobachtungszeit von 6 Monaten festgelegt.

E. B. führte laut Unterlagen 386 Vitrektomien bei Amotiones retinae im genannten Zeitraum durch. An diese 386 Patienten wurden Studienaufklärung und eine Einverständniserklärung versandt. 224 Patienten stimmten der Studienteilnahme zu und reichten eine unterschriebene Einwilligungserklärung ein. Die Teilnahme erfolgte freiwillig. Die Erlaubnis für die Durchführung der Studie wurde von der Rostocker Ethikkommission erteilt.

Nachträglich mussten 21 Fälle aufgrund fehlerhafter Angaben der Datenbank abgegrenzt werden. Dabei handelte es sich um 10 Fälle, bei denen keine Operation oder nur eine

Plomben- bzw. Cerclagenaufnahme durchgeführt wurde. Bei 8 Fällen erfolgte bereits anamnestisch eine PpV oder Retinopexie am Studienauge und 3 Fälle wurden mittels PpV operiert ohne dass eine Amotio, sondern lediglich ein Foramen vorlag. Weiterhin mussten 7 Fälle von der Studie ausgeschlossen werden, bei welchen die Erstoperation mittels PpV am Studienauge außerhalb des Beobachtungszeitraumes lag. 8 Fälle stellten sich als irrtümlich registrierte diabetische Retinopathien heraus und weitere 4 Patienten sind trotz traumatisch bedingter Netzhautablösung in die Studie gelangt. Bei 2 Probanden lag eine Aderhautamotio vor und 3 Probanden litten an einer chronischen Erkrankung mit Augenbeteiligung. Auch diese 17 Fälle wurde aus der Studie ausgeschlossen. Für 31 Fälle war der Operateur falsch angegeben und bei 19 weiteren gelang kein NBZ über der Mindestgrenze von 6 Monaten. Unter Ausschluss all dieser beträgt die endgültige Stichprobengröße 129 Patienten.

Abbildung 4: Flowchart Stichprobenentwicklung neuer Datenpool



2.2 Datenerhebung und Dokumentation

Bei allen 129 Patienten wurde eine PpV durchgeführt, welche ggf. durch transsklerale Kryoretinopexie, Endolaserkoagulation, Membranpeeling, Cerclage- oder Plombenaufnäher ergänzt wurde.

Vorbefundlich wurden die Anamnese am Aufnahmetag und der Aufnahmebefund dokumentiert. Die Eigenanamnese beinhaltete neben Patientenalter und -geschlecht auch Vorerkrankungen (Hypertonie, Diabetes mellitus), Medikation, Voroperationen der Augen, Myopie und sphärisches Äquivalent, vorherige Amotiones retinae, stattgefundenen Traumata des Augapfels, Glaukom- und Uveitisanamnese, Linsenstatus und Kataraktoperationen. Des Weiteren wurde die Familienanamnese erhoben. Von den Aufnahmebefunden wurden die subjektiven Symptome, Symptombdauer bis Diagnosestellung, die betroffene Seite, der präoperative Visus mittels Snellen-Sehtests, intraokulärer Druck, Refraktion und die Angaben zur Amotio durch Funduskopie festgehalten. Letztere bestanden aus der Ausdehnung der Amotio, Anzahl und Art der Foramina, Uhrzeit des höchsten Foramens, Makulabeteiligung, Beteiligung des Gefäßbogens, Vorlage einer Retinoschisis und vorbestehender PVR/EG. Die Netzhautforamen wurden unterschieden in Hufeisenforamen, Rundforamen, Netzhaut-Riss, Makulaforamen und „keine Angabe“. Mehr als 3 Foramen wurden als multiple Foramen dokumentiert. Konnte der Visus nicht mittels des Snellen-Sehtests bestimmt werden, wurde der grobe Visus ermittelt. Dieser wurde eingeteilt in Nulla visus, Lichtschein, Handbewegung und Fingerzählen und dann über einen Visusschlüssel (Anhang 4) umgerechnet. Für Patienten mit Kunstlinsen wurde die Refraktion nicht gewertet.

Eine Verbesserung des Visus oder Konstanz zum präoperativen Wert wurde als funktioneller Erfolg gewertet, eine Netzhautanlage nach dem untersuchten Eingriff als anatomischer Erfolg. Der primäre anatomische Erfolg ist dabei die Wiederanlage nach einmaliger Operation bis zum letzten Kontrollbesuch (Ende des NBZ) ohne Folgeeingriffe. Der finale anatomische Erfolg stellt die Netzhautanlage zum Ende des NBZ unabhängig von der Zahl der Folgeeingriffe dar. Die genaue Therapiemethode und Operationstechnik wurde den Akten entnommen, ebenso wie die intraoperative Medikation, intraoperative Komplikationen, der Netzhautbefund, die Visusentwicklung und postoperative Komplikationen in der Nachbeobachtungszeit.

Die Dokumentation erfolgte retrospektiv mit Hilfe eines Auswertungsbogens (Anhang 1).

Die Patientendaten stammen im Wesentlichen aus den Patientenakten der Universität Rostock. Fehlende Befunde bei Patienten, welche nicht über die gesamte Nachbeobachtungszeit in der Universitätsaugenklinik zur Kontrolluntersuchung erschienen, wurden vom ambulant weiterbehandelnden Augenarzt erfragt und ergänzt (Anhang 2).

2.3 Statistische Analyse

Die Bearbeitung der Auswertungsbögen erfolgte mit den Programmen Microsoft® Access® 2016 und Microsoft® Excel® 2016.

Die statistische Analyse der Daten erfolgte mit dem Programm SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) Version 25.0. Mithilfe dessen wurden die gesammelten Daten auf Basis des Chi-Quadrat-Tests ausgewertet. Da der Umfang der untersuchten Patientengruppe nicht ausreichend für eine gesicherte Aussage mittels Chi-Quadrat-Test ist, wurden dessen Ergebnisse durch den exakten Test nach Fisher präzisiert. Bei nicht normalverteilten Messwerten wurden die Berechnungen des Einflusses verschiedener Faktoren über den Mann-Whitney-U-Test oder bei mehr als zwei Stichproben ohne Normalverteilung mittels Kruskal-Wallis-Test vorgenommen. Bei metrischen Skalen wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson genutzt.

Das Signifikanzniveau wurde auf $p \leq 0,05$ (5 %) festgelegt. Ab diesem 5 %-Niveau kann von einer ausreichenden Wahrscheinlichkeit der getroffenen Hypothesen dieser Arbeit ausgegangen werden.

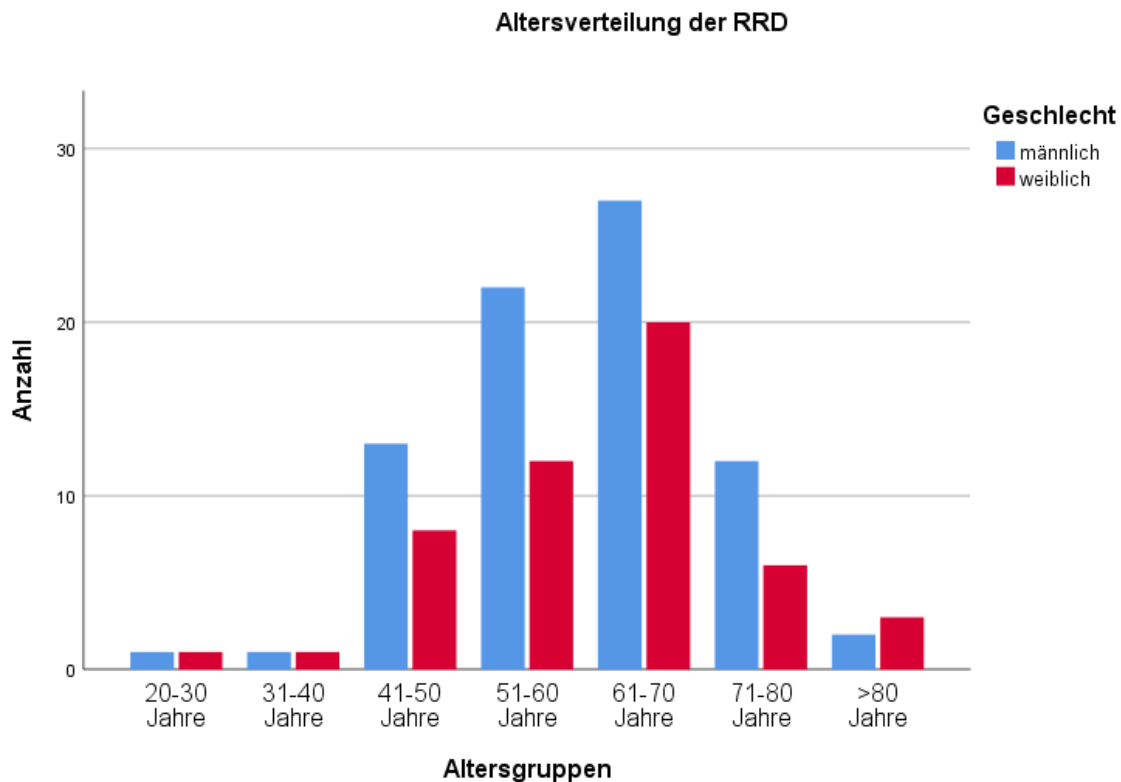
Bezüglich des Kruskal-Wallis-Tests ist zu erwähnen, dass das Signifikanzniveau an die jeweilige Gruppenstärke angepasst wurde (Adjustierung des p-Werts mit der Bonferroni-Methode). Somit lag die adjustierte Signifikanz p^* bei drei Gruppen mit drei paarweisen Vergleichen bei $p^* = 0,05 : 3 = 0,0166$, bei vier Gruppen mit sechs paarweisen Vergleichen bei $p^* = 0,05 : 6 = 0,00833$ und bei fünf Gruppen mit zehn paarweisen Vergleichen bei $p^* = 0,05 : 10 = 0,005$.

3. Ergebnisse

Von den insgesamt 386 Fällen des neuen Datenpools konnten 129 (33,42 %) Patienten in die Studie aufgenommen werden.

3.1 Demografische Daten

78 (60,5 %) Teilnehmer sind männlichen und 51 (39,5 %) weiblichen Geschlechts. Das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation lag zwischen 24 und 85 Jahren (Mittelwert 60,58 Jahre). Die Männer waren zur Diagnosestellung im Durchschnitt $60,41 \pm 10,3$ Jahre alt, die Frauen $60,84 \pm 12,01$ Jahre. Die Altersverteilung ist in Abbildung 5 dargestellt. Hier zeigt sich, dass bei Vierzig- bis Achtzigjährigen die Männer häufiger betroffen sind als die Frauen. Nur bei den über Achtzigjährigen überwiegen die Frauen. Der Peak liegt für beide Geschlechter bei 61 - 70 Jahren.

Abbildung 5: Diagramm Altersverteilung

3.2 Eigenanamnese

Mittels des ersten Teils des Auswertungsbogens wurden ergebnisrelevante anamnestische Informationen gesammelt.

3.2.1 Vorerkrankungen und Familienanamnese

Internistische Vorerkrankungen wurden anamnestisch erfragt. Bei 14 Patienten (10,9 %) war ein Diabetes mellitus Typ II ohne bekannte diabetische Retinopathie und bei 75 Probanden (58,1 %) ein arterieller Hypertonus bekannt.

Des Weiteren wurden die ophthalmologischen Vorerkrankungen erfasst. 1 Proband (0,8 %) hatte anamnestisch eine Uveitis am betroffenen Auge (= Studienauge; StA). Ein Offenwinkelglaukom lag bei 13 Patienten (10,1 %) am StA vor. Hierbei wurde unterschieden in primär, traumatisch bedingt, Normaldruckglaukom (NDG) und okuläre Hypertension (OHT) (Tabelle 1).

Tabelle 1: Offenwinkelglaukom

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
keins	116	89,9	89,9	89,9
primär	7	5,4	5,4	95,3
Trauma	3	2,3	2,3	97,7
OHT	1	,8	,8	98,4
NDG	2	1,6	1,6	100,0
Gesamt	129	100,0	100,0	

26 (47,3 %) der am linken Auge operierten Patienten waren an diesem myop. Am rechten Auge lag die Anzahl der myopen Patienten bei 29 (39,2 %). Dafür wurde die Myopie auf einen Bereich von $> -0,5$ dpt definiert, Emmetropie auf $-0,5$ bis $+0,5$ dpt und Hyperopie auf $> +0,5$ dpt.

In 8 Fällen (6,2 %) wiesen Patienten bezüglich der Amotio retinae eine positive Familienanamnese vor, wobei Mütter und Töchter öfter betroffen waren (Tabelle 2 und 3).

Tabelle 2: Familienanamnese (FA) aller Patienten

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
negativ	121	93,8	93,8	93,8
positiv	8	6,2	6,2	100,0
Gesamt	129	100,0	100,0	

Tabelle 3: Spezifische FA betroffener Patienten

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Tochter	2	1,6	25,0	25,0
	Mutter	3	2,3	37,5	62,5
	Bruder	1	,8	12,5	75,0
	Schwester	1	,8	12,5	87,5
	Sohn	1	,8	12,5	100,0
	Gesamt	8	6,2	100,0	
Fehlend	System	121	93,8		
Gesamt		129	100,0		

Vorbefundliche Vitrektomien am Studienauge wurden aus der Studie ausgeschlossen.

Von den Studienaugen (StA) waren 9 Patienten (7,0 %) bereits vor der untersuchten Operation aufgrund einer Amotio retinae in Behandlung – mittels Cerclage, Plombe, Kryoretinopexie oder non sanata (Tabelle 4).

Tabelle 4: Therapie vorbefundlicher Amotiones am Studienauge

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Cerclage	3	2,3	33,3	33,3
Plombe	4	3,1	44,4	77,8
Kryoretinopexie	1	,8	11,1	88,9
non sanata	1	,8	11,1	100,0
Gesamt	9	7,0	100,0	

In 14 Fällen (10,8 %) wurde am StA anamnestisch bereits eine ambulante Laserkoagulation durchgeführt. Die genaue Ursache hierfür ist für die meisten Patienten nicht genannt. In einem Fall erfolgte diese zur Therapie eines Netzhautforamens ohne Amotio.

Bei 12 Probanden (9,3 %) war am Partnerauge eine RRD vorbefundlich dokumentiert, welche mittels Cerclage, Plombe, non sanata oder PpV therapiert wurden. 6 Fälle (4,7 %) wiesen am Partnerauge vorbefundlich ein mittels ambulanter Laserkoagulation behandeltes Netzhautforamen ohne Amotio vor.

Tabelle 5: Therapie bekannter Netzhautbefunde am Partnerauge

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Cerclage	2	1,6	11,1	11,1
Plombe	1	,8	5,6	16,7
PpV	8	6,2	44,4	61,1
non sanata	1	,8	5,6	66,7
Laserkoagulation bei Foramen	6	4,7	33,3	100,0
Gesamt	18	14,0	100,0	

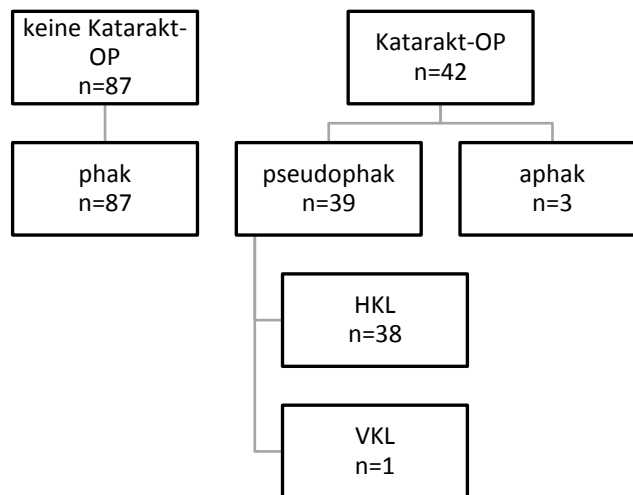
3.2.2 Linsenstatus

87 Probanden (67,4 %) waren phak, 39 (30,2 %) pseudophak und 3 (2,3 %) wiesen einen aphaken Linsenstatus am StA in der Voruntersuchung auf. 42 Patienten (32,6 %) wurden demzufolge bereits vor dem untersuchten Eingriff aufgrund eines grauen Stars operiert. Bei den 42 Kataraktoperationen vor der untersuchten Vitrektomie betrafen 20 (47,6 %) das rechte

und 22 (52,4 %) das linke Auge. Insgesamt wurden 38 Hinterkammerlinsen (HKL) (97,4 %) und eine Vorderkammerlinse (VKL) (2,6 %) zum Linsenersatz implantiert (Abbildung 6). Die Kataraktoperation verlief in 37 Fällen (94,9 %) komplikationslos. Es trat je 1 Fall von IOL-Luxation und –subluxation am linken StA nach der Kataraktoperation auf.

Abbildung 6: Schema Kataraktoperationen vor PpV

HKL – Hinterkammerlinse; VKL – Vorderkammerlinse



Die Kataraktoperation erfolgte 3 bis 360 Monate vor der PpV und lag im Mittel $48,69 \pm 70,42$ Monate vor dem untersuchten Eingriff. Bei 19 Patienten (45,2 %) erfolgte zusätzlich eine YAG-Kapsulotomie bei aufgetretenem Nachstar $38,87 \pm 23,9$ Monate vor der Vitrektomie.

3.3 Untersuchungsbefunde bei Aufnahme

Mithilfe des Auswertungsbogens wurden bei der Aufnahmeuntersuchung die Symptome, aufgrund derer sich der Patient vorstellte, die Symptombdauer bis zur Diagnosestellung und die Befunde des präoperativen Netzhautbefundes dokumentiert. Betroffen war bei 74 Patienten (57,4 %) das rechte und bei 55 (42,6 %) das linke Auge. Zeitgleich beidseitige Amotiones sind in diese Studie nicht eingeschlossen.

3.3.1 Symptomatik und Symptombdauer

56 Patienten (43,4 %) wiesen nur ein Symptom vor, welches zur ärztlichen Vorstellung führte. 42 Patienten (32,6 %) stellten sich mit zwei, 27 (21,0 %) mit drei oder mehr Symptomen vor. Das Hauptsymptom war dabei „akute Sehverschlechterung“ bei 83 Probanden (64,3 %), gefolgt von „schwarzen Schatten/schwarzer Wand“ bei 47 (36,4 %), Lichtblitzen bei 28 (21,7%)

und Rußregen/Mouches volantes bei 24 Probanden (18,6 %). Vier Netzhautablösungen (3,1 %) verliefen asymptomatisch und waren Zufallsbefunde bei einer Routineuntersuchung. Die Symptombdauer bis zur Diagnosestellung reichte von 0 bis 365 Tagen und lag im Durchschnitt bei 15,8 Tagen.

3.3.2 präoperativer Visus und intraokulärer Druck

In der Aufnahmeuntersuchung wurden präoperativer Visus und präoperativer IOD beider Augen bestimmt. Der Visus der Studienaugen reichte von 0,03 bis 1,25, wobei Mittelwert und Standardabweichung $0,39 \pm 0,40$ betragen. Der IOD lag im Bereich von 2 – 40 mmHg mit einem Mittelwert und einer Standardabweichung von $14,23 \pm 4,24$ mmHg.

3.3.3 Refraktion

In dieser Studie waren 52 Patienten (40,3 %) myop, 25 (19,4 %) hyperop und 24 (18,6 %) emmetrop. Bei 28 Patienten (21,7 %) war die Refraktion bei der Aufnahmeuntersuchung nicht dokumentiert, sodass diese Fälle nicht zugeordnet werden konnten (Tabelle 6). Das sphärische Äquivalent der Patienten reichte von -18,25 dpt bis +4,88 dpt und lag im Mittel bei $-3,20 \pm 5,29$ dpt.

Tabelle 6: Emmetropie/Ametropie

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	emmetrop	24	18,6	23,8	23,8
	hyperop	25	19,4	24,8	48,5
	myop	52	40,3	51,5	100,0
	Gesamt	101	78,3	100,0	
Fehlend	nicht messbar	28	21,7		
Gesamt		129	100,0		

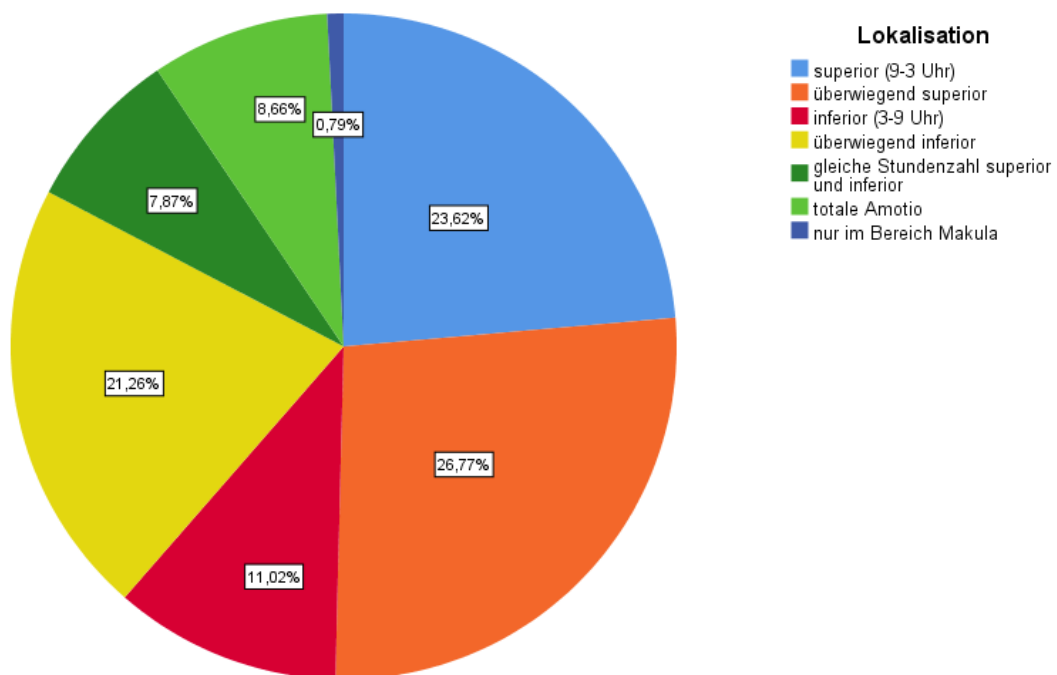
3.3.4 Netzhautbefund

Die Netzhautbefunde wurden mittels indirekter Ophthalmoskopie erhoben. Bei 10 StA (7,8 %) wurde bei Aufnahme zusätzlich eine optische Kohärenztomografie (OCT) der Netzhaut angefertigt.

Der Umfang der Netzhautablösung reichte von einer Umgebungsamotio um das Foramen (0 Stunden) bis zur totalen Ablösung (12 h), lag im Durchschnitt bei $5,94 \pm 2,92$ h und betraf

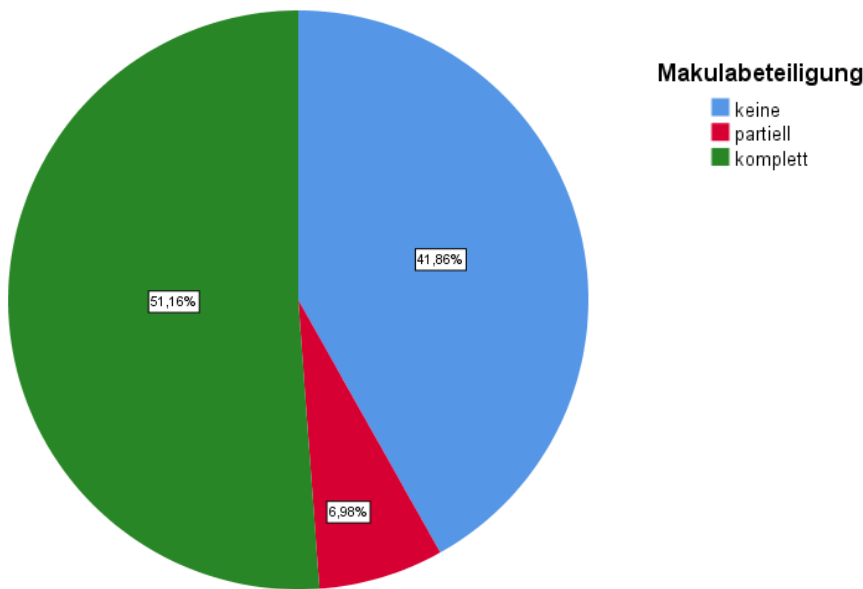
2,54 ± 0,93 Quadranten. Die Lokalisation war dabei in 34 Fällen (26,4 %) überwiegend im superioren Fundus (im Bereich 9 – 12 – 3 Uhr), in 30 Fällen (23,3 %) ausschließlich im superioren Fundus, in 27 Fällen (20,9 %) überwiegend im inferioren Fundus (im Bereich 3 – 6 – 9 Uhr) und in 14 Fällen (10,9 %) ausschließlich im inferioren Fundus. Bei 10 Patienten (7,8 %) war zu gleicher Stundenzahl der superiore und inferiore Fundus betroffen (Anhang 3). Spezifiziert man diese Angaben, ist der superotemporale Quadrant mit 35 Fällen am häufigsten betroffen. Im nasalinferioren Quadranten trat eine Amotio nur selten auf (6 Fälle). Bei 11 Patienten lag am betroffenen Auge eine totale Netzhautablösung vor.

Abbildung 7: Hauptbereich der Amotio



Die Einsicht in den Bulbus bei Funduskopie war bei 4 Patienten (3,1 %) schlecht, sodass in diesen Fällen keine Angaben zur Ausdehnung der RRD gemacht werden konnten.

Bei 54 Patienten (41,9 %) zeigte sich keine Makulaablösung. In 9 Fällen (7,0 %) war diese partiell abgelöst. 66 Patienten (51,2 %) hatten eine Amotio mit vollständiger Abhebung der Makula (Abb. 8). In einem Fall war die Retina lediglich im Bereich der Makula abgehoben. Die RRD war bei 95 Patienten (73,6 %) innerhalb des Gefäßbogens.

Abbildung 8: Makulabeteiligung

39 Patienten wiesen (30,2 %) nur ein Netzhautforamen vor. Bei 19 bzw. 18 Patienten (14,7 % vs. 14,0 %) waren zwei bzw. drei Netzhautforamen darstellbar. Zwei Patienten (1,6 %) hatten eine Amotio ohne Foramen und 51 Patienten (39,5 %) mehr als drei (multiple) Foramen. Der Durchschnitt lag bei $2,32 \pm 1,46$ Foramen pro Studienaue. Dabei wurde unterschieden zwischen Hufeisenforamen (HF), Rundforamen (RF), Netzhautriss (NHR), Makulaforamen (MF) oder nicht näher bezeichnetem Foramen. HF traten am häufigsten auf. Es kamen mindestens 0 und maximal 3 verschiedene Foramenarten in einem StA vor (Tabelle 7).

Tabelle 7: Deskriptive Statistik Foramina

	Minimum	Maximum	Mittelwert	Std.-Abweichung
Anzahl Foramenarten	0	3	1,17	,464
Anzahl Foramen gesamt	0	multiple	2,32	1,463
Hufeisenforamen	0	multiple	1,08	1,429
Rundforamen	0	multiple	,29	,782
NH-Riss	0	multiple	,17	,561
Makulaforamen	0	1	,06	,242
keine Angabe Foramen	0	multiple	,42	1,434
Stundenablösung	0,0	12,0	5,940	2,9242

Zwei Augen (1,6 %) waren von einer Retinoschisis betroffen.

Von einer EG oder PVR waren präoperativ 12 Patienten (9,3 %) betroffen.

3.4 Operation

In dieser Studie wurden alle Patienten mittels Pars plana Vitrektomie therapiert. Die Operation fand direkt am Aufnahmetag oder bis zu 4 Tage nach stationärer Aufnahme statt (Mittelwert $0,85 \pm 0,59$ Tage nach Aufnahme). 75 Patienten (58,1 %) wurden mit 20 Gauge (G) operiert und 12 (9,3 %) mit 23 G. Bei 42 Probanden (32,6 %) wurde eine kombinierte Operationsmethode mit 20 G und 23 G angewendet. 25 G-Operationen wurden in dieser Studie nicht durchgeführt. In 33 Fällen (25,6 %) wurde die PpV zusätzlich durch eine Cerclage ergänzt. Eine Plombe wurde nur in einem Fall (Silikonschaumstoffplombe) ergänzend zur PpV eingesetzt. In 119 Fällen (92,2 %) wurde die Therapie der RRD durch Kryoretinopexie unterstützt. Eine Endolaserkoagulation kam bei 96 Operationen (74,4 %) ergänzend zum Einsatz. Dabei wurden mindestens 30 und maximal 1185 Herde gesetzt. Der Mittelwert lag bei 464,45 Herden. Ein Membranpeeling aufgrund bei Erstoperation bereits vorbestehender EG/PVR war bei 21 Patienten (16,3 %) notwendig. Davon waren 11 (52,4 %) epiretinale Membranpeelings, 3 (14,3 %) Peelings der Membrana limitans interna und eines ein subretinales Membranpeeling (4,8%). In 6 Fällen (28,6 %) wurden epiretinale Membranpeeling und Peeling der Membrana limitans interna kombiniert. Eine hintere Kapsulotomie bei parallelem Kataraktleiden wurde nur in 3 Fällen (2,3 %) durchgeführt. Bei 3 Patienten (2,3 %) wurde eine Retinotomie während der OP durchgeführt.

Bei 92 Studienteilnehmern (71,3 %) wurde eine Gastampoade mit SF6-Gas als Glaskörperersatz verwendet, bei 37 (28,7 %) Silikonöl 5000. Decaline zur Unterstützung der Netzhautanlage kam bei 119 Patienten (92,2 %) zum Einsatz.

Alle Patienten erhielten postoperativ Dexamethason und Gentamycin subkonjunktival sowie einen Dexamethason- und Gentamycin-Augensalben-Verband. 112 Patienten (86,8 %) erhielten zusätzlich Atropin 2 %-Augensalbe und 12 (9,3 %) Pilocarpin 2 %-Augensalbe. 5 Patienten (3,9 %) erhielten keiner dieser Augensalben. 120 Teilnehmer (93 %) bekamen intraoperativ 250 mg Prednisolon i.v. 500 mg Azetazolamid wurde 6 Patienten (48,1 %) i. v. gegeben.

Bei 111 Patienten (86 %) traten während der Studienlaufzeit keine Blutungen auf. 15 Fälle (11,6 %) wiesen bereits präoperative Blutungen vor. Intraoperativ blutete es in einem Fall. Postoperativ kam es bei 2 Patienten (1,6 %) zu Blutungen. Andere Komplikationen traten nur in einem Fall auf. In diesem kam es intraoperativ zur Risserweiterung, sodass vom Operationsplan mit Plombenaufnaht abgesehen und eine PpV durchgeführt wurde.

Tabelle 8: Blutungen

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
keine	111	86,0	86,0	86,0
präoperative Blutung	15	11,6	11,6	97,7
intraoperative Blutung	1	,8	,8	98,4
postoperative Blutung	2	1,6	1,6	100,0
Gesamt	129	100,0	100,0	

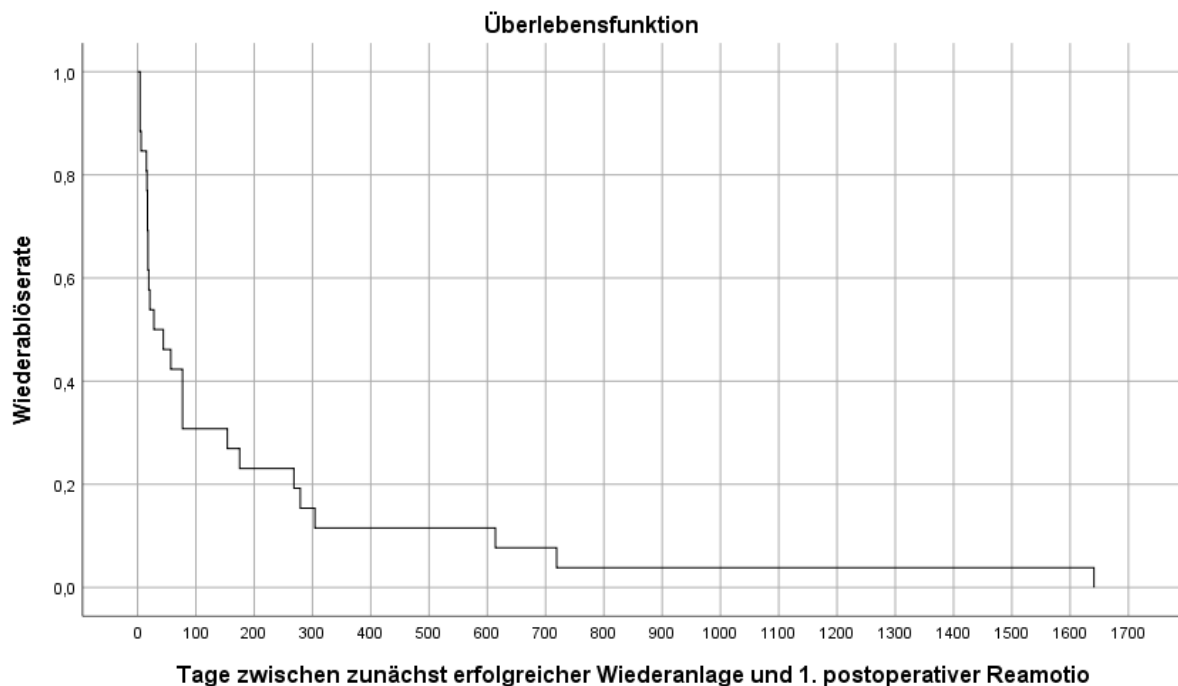
3.5 Deskription der anatomischen und funktionellen Befunde postoperativ

Der Nachbeobachtungszeitraum (NBZ) reichte von mindestens 6 bis maximal 60 Monaten und lag im Durchschnitt bei 45,81 Monaten (Standardabweichung 18,99). Um einen möglichst langen NBZ zu erreichen, wurden bei 53 Patienten (41,1 %) fehlende Daten über Fragebögen von den ambulant betreuenden Augenärzten eingeholt.

3.5.1 Netzhautwiederanlage

Bei 103 Probanden (79,8 %) lag die Netzhaut nach dem untersuchten Eingriff den gesamten NBZ an (primärer anatomischer Erfolg). In 26 Fällen (20,2 %) löste sich die Retina nach zunächst erfolgreicher Wiederanlage erneut. Dabei lagen die Tage bis zur ersten postoperativen Re-Amotio zwischen 4 und 1641 Tagen (ca. 4,45 Jahre) mit einem Mittelwert von 179,73 Tagen und einer Standardabweichung von 350,4 Tagen. Abbildung 9 stellt die Wiederablöserate nach zunächst erfolgreicher Wiederanlage dar. Hier erkennt man, dass sich ca. 50 % der Re-Ablösungen innerhalb der ersten 3 Monate und ca. 80 % innerhalb des ersten Jahres ereigneten.

Bei 4 Patienten (3,1 %) verblieb nach der PpV eine Restamotio mit spontaner Anlage. Der finale anatomische Erfolg nach Zweit- oder Mehrfacheingriffen lag am Ende des NBZ bei 100 %.

Abbildung 9: Wiederablöserate nach zunächst erfolgreicher Wiederanlage

3.5.2 postoperativer Visus

Der Visus ist postoperativ zum Ende des NBZ bei 86 Patienten (66,7 %) unverändert oder besser als am Aufnahmetag gewesen. Bei 42 Patienten (32,6 %) gab es einen Visusverlust. Für einen Patienten waren sowohl prä- als auch postoperativ keine Visuswerte ermittelbar. Bei 13 Patienten (10,1 %) wurde der Visus zum Ende des NBZ nicht noch einmal dokumentiert. Bei diesen Patienten ist lediglich der Wert nach drei Monaten postoperativ bekannt, obwohl die Nachbeobachtung ansonsten über den Mindestbeobachtungszeitraum vorliegt.

Tabelle 9: Visusentwicklung

cc - cum correctione, präop - präoperativ, postop - postoperativ, NBZ - Nachbeobachtungszeitraum

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Std.-Abweichung
Visus präop	128	,003	1,250	,39239	,403655
Visus cc 3 Monate postop	120	,004	1,000	,35782	,271317
Visus cc Ende NBZ	115	,004	1,250	,53045	,367619
Visusdifferenz 3 Mon postop	120	-1,150	,900	-,03272	,400232
Visusdifferenz Ende NBZ	115	-,930	1,246	,13427	,420813

Drei Monate postoperativ hatte sich der Visus im Vergleich zum Ausgangswert insgesamt um durchschnittlich -0,03 verschlechtert (Differenzbereich von -1,15 bis +0,9 Stufen). Zum Ende des NBZ war der Visus insgesamt im Mittelwert um 0,13 angestiegen (Differenzbereich von

-0,93 bis +1,246 Stufen). Im Durchschnitt lag er am Ende des NBZ bei $0,53 \pm 0,36$. Bei Patienten mit Visusverbesserung stieg der Visus bis zum 3. Monat postoperativ um 0,17 und bis zum Ende des NBZ um 0,34 Visusstufen an. In der Verlustgruppe nahm der Visus bis 3 Monate postoperativ zunächst um 0,42 Stufen ab. Zum Ende des NBZ war er jedoch nur um 0,31 Stufen gesunken.

3.5.3 postoperativer intraokulärer Druck

Eine postoperative Bulbushypotonie trat im NBZ nur in einem Fall auf. In 79 Fällen (61,2 %) kam es zu postoperativen Bulbushypertonien, welche mindestens 1 bis maximal 16 Tage anhielten (Mittelwert 1,74 Tage). Die Werte des IOD reichten dabei von 7 bis 48 mmHg (Mittelwert 25,12 mmHg). Von diesen 79 Fällen (61,2 %) ausgehend waren 70 (88,6 %) anamnestisch nicht Glaukom erkrankt. 7 Patienten (10,0 %) derer einwickelten im Verlauf ein Sekundärglaukom, davon 2 Fälle aufgrund der Silikonöltamponade. 2 Fälle (2,8 %) entwickelten ein Offenwinkelglaukom im Verlauf, 3 (4,3%) eine Optikusatrophie und 1 Fall (1,4 %) eine okuläre Hypertension. 57 Patienten zeigten eine spontane Regredienz der IOD-Erhöhung (Abbildung 10). Das IOD-Level wurde wie folgt eingeteilt: ≥ 22 mmHg, ≥ 25 mmHg, ≥ 30 mmHg, ≥ 35 mmHg, ≥ 40 mmHg. Dabei lagen über die Hälfte der Fälle (59) im Bereich 22 - 34 mmHg (Tabelle 10).

Abbildung 10: IOD-Verlauf postoperativ

IOD - intraokularer Druck; OWG – Offenwinkelglaukom; OHT – okuläre Hypertension

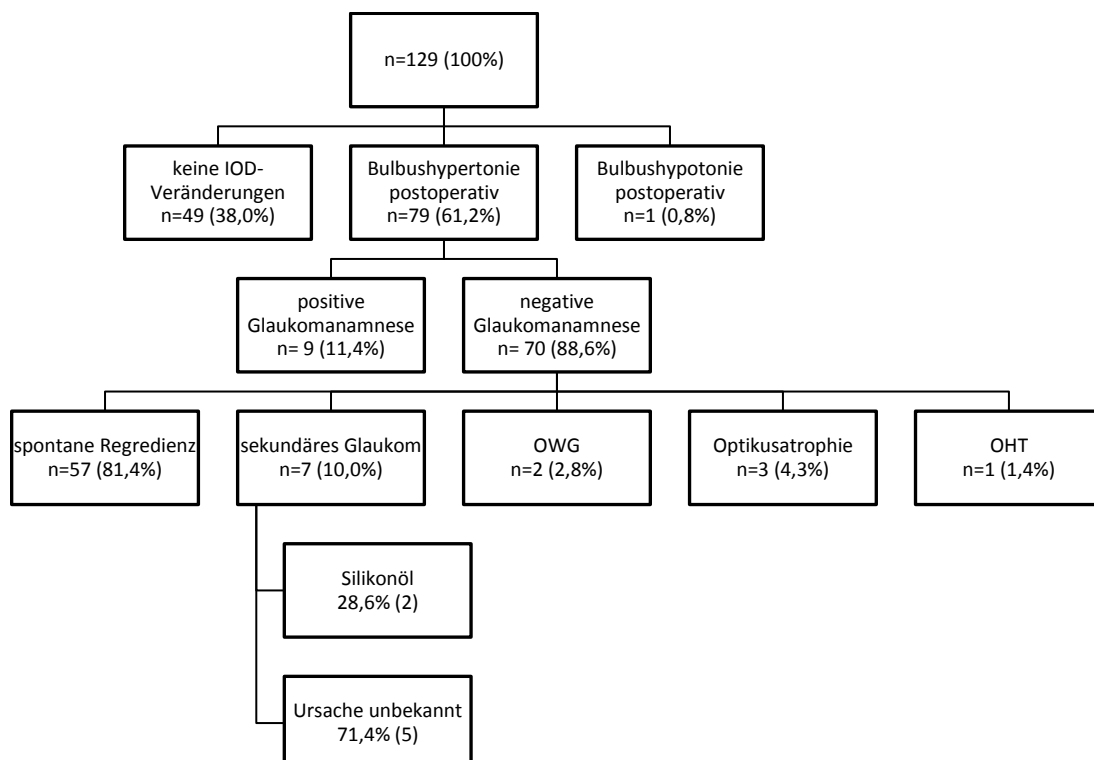


Tabelle 10: IOD-Level

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
≤ 21 mmHg	50	38,8	38,8	38,8
≥ 22 mmHg	17	13,2	13,2	52,0
≥ 25 mmHg	20	15,5	15,5	67,5
≥ 30 mmHg	28	21,7	21,7	89,2
≥ 35 mmHg	7	5,4	5,4	94,6
≥ 40 mmHg	7	5,4	5,4	100,0
Gesamt	129	100,0	100,0	

3.5.4 Komplikationen

Bei 37 Patienten (28,7 %) kam es postoperativ zur Bildung einer epiretinalen Gliose (EG). Eine präretinale Fibrose wurde bei 9 Patienten (7,0 %) diagnostiziert. Nur zwei Studienteilnehmer (1,6 %) erkrankten an einer subretinalen Fibrose. 10 Studienteilnehmer (7,8 %) bekamen im NBZ eine proliferative Vitreoretinopathie (PVR) und sechs (4,7 %) ein zystoides Makulaödem. Letzteres heilte in einem Fall spontan ab, wurde in einem Fall medikamentös bzw. in vier Fällen über intravitreale Injektionen therapiert.

Eine Endophthalmitis trat postoperativ in 3 Fällen (2,3 %) auf. Bei 2 Patienten (1,6 %) kam es zur Aderhaut-Amotio. Bei einem Patienten verblieben postoperativ Decaline-Reste im Bulbus. Unter den 87 phaken Patienten wurden 79 (90,8 %) nach dem Eingriff aufgrund einer Katarakt operiert. Dieser Eingriff erfolgte 2 bis 64 Monate nach der Vitrektomie ($12,94 \pm 12,09$ Monate). 46 Patienten (58,2 %) bekamen aufgrund eines Nachstars nach durchschnittlich $19,35 \pm 18,91$ Monaten eine YAG-Kapsulotomie.

14 Patienten (10,8 %) bekamen innerhalb des NBZ Netzhautschäden am Partnerauge. Davon waren 6 Fälle (4,7 %) ein Netzhautforamen ohne Amotio und 8 Fälle eine RRD (Tabelle 11). Die Foramina ohne Amotio wurden alle mittels ambulanter Laserkoagulation behandelt, eines zusätzlich mit Kryoretinopexie. Die RRD am Partnerauge wurden in einem Fall lediglich mittels Plombe, in 2 Fällen allein mittels PpV, in weiteren 2 Fällen mittels Plombe/Cerclage in Kombination zur PpV und in einem Fall mit Laserkoagulation, Kryoretinopexie, Cerclage und PpV behandelt. Als Tamponade kamen bei diesen 6 RRD in 4 Fällen SF₆-Gas und in 2 Fällen Silikonöl 5000 zum Einsatz. Insgesamt reichte die Anzahl an Vitrektomien am Partnerauge von 0 bis 6 (Mittelwert 0,18, Standardabweichung 0,678).

Tabelle 11: Partnerauge im Nachbeobachtungszeitraum

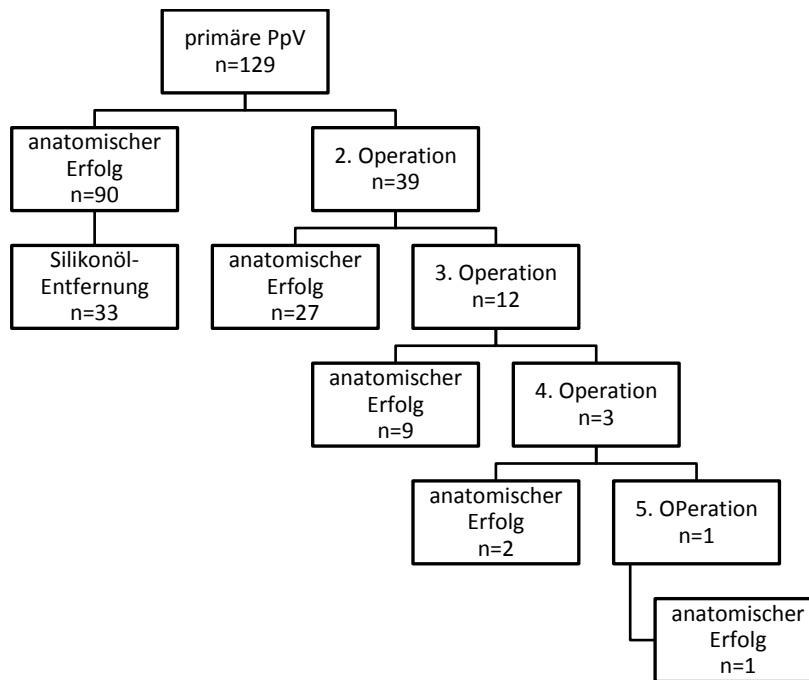
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
unauffällig	116	89,9	89,9	89,9
Foramen	6	4,7	4,7	94,6
Amotio	7	5,4	5,4	100,0
Gesamt	129	100,0	100,0	

3.5.5 Anzahl Vitrektomien

An den betroffenen Augen (StA) wurden inklusive der untersuchten 1. PpV eine bis maximal 6 Vitrektomien im NBZ durchgeführt (Mittelwert 1,75, Standardabweichung 1,03). Diese Werte sind exklusive der Re-PpV zur Ölentfernung.

Von den 37 Patienten mit Silikonöl als Tamponade erfolgte bei 33 Patienten mit Netzhautanlage separat ein Eingriff zur Ölentfernung. Dieser lag 1 bis maximal 13 Monate nach dem untersuchten Eingriff. Im Durchschnitt waren es $4,44 \pm 2,649$ Monate bis zu dieser Re-PpV. Bei einem Patienten wurde das Öl über den gesamten NBZ belassen. Drei Patienten bekamen eine Re-Amotio unter Silikonöl, welches im Rahmen einer der unten genannten Zweitoperation zur Netzhautwiederanlage entfernt wurde.

Bei 39 Patienten (30,2 %) war die Behandlung nach der untersuchten Vitrektomie (exklusive der PpV zur Silikonölentfernung) nicht abgeschlossen und eine 2. Operation notwendig. Davon waren 36 Eingriffe (92,2 %) Re-Vitrektomien. Diese erfolgten in 23 Fällen (63,88 %) aufgrund der Re-Amotio, in 11 Fällen (30,55 %) aufgrund einer EG und in je einem Fall aufgrund einer PVR bzw. Endophthalmitis. Zudem waren je eine Cerclage, limbusparallele Plombe und Plombenentfernung als Zweiteingriff notwendig. 12 Patienten (9,3 %) benötigten eine 3. Operation. Diese erfolgte in allen Fällen als PpV aufgrund von Re-Re-Amotios (8 Fälle), EG (3 Fälle) oder präretinaler Fibrose (1 Fall). 3 Patienten (2,3 %) benötigten eine 4. OP (2 Re-PpV und eine limbusparallele Plombe bei erneutem Amotio-Rezidiv). Bei einem Patienten war eine 5. Operation bei erneuter 5. Amotio notwendig.

Abbildung 11: Re-Eingriffe nach primärer PpV

4. Auswertung von Einflussfaktoren

Im Folgenden wurden die Zusammenhänge verschiedener untersuchter Faktoren mittels Chi-Quadrat-Test, exaktem Test nach Fisher, Korrelationskoeffizienten nach Pearson, Mann-Whitney-U-Test oder Kruskal-Wallis-Test untersucht und dargestellt, um die zu Beginn dieser Arbeit aufgestellten Hypothesen zu bewerten.

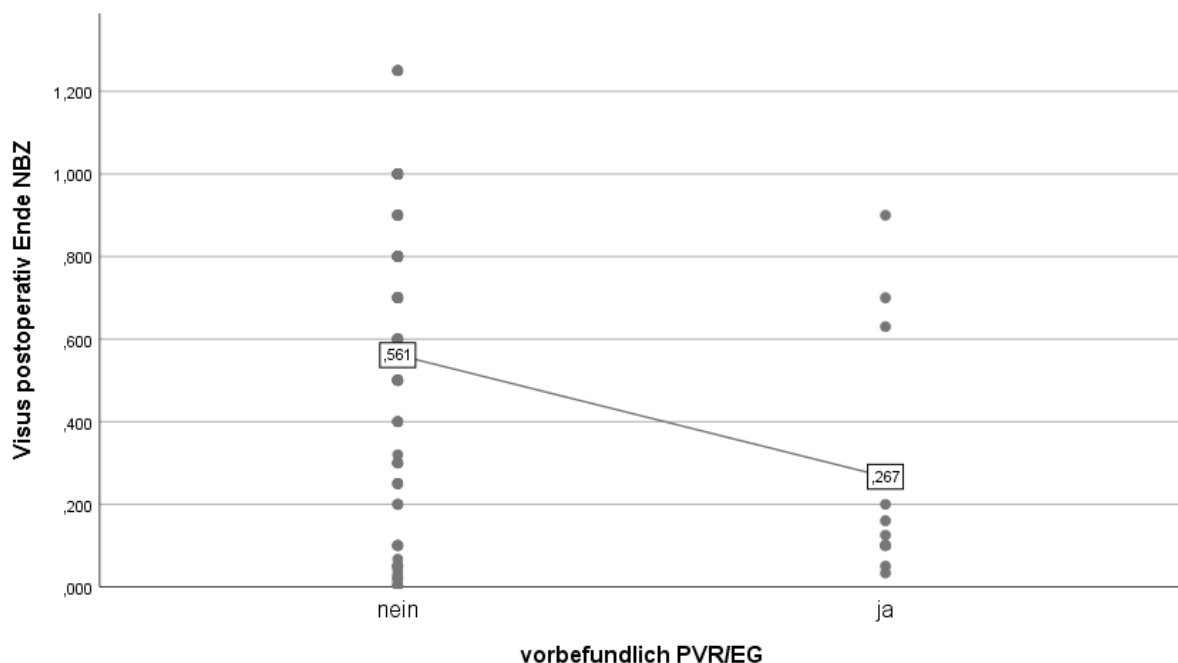
4.1 Einflussfaktoren auf die Visusentwicklung

Anhand der Visusentwicklung konnten die Ergebnisse bei der statistischen Auswertung in Visusabnahme (42 Patienten) und Visuszunahme/-konstanz (86 Patienten) unterschieden werden. Dafür wurde die Differenz von unmittelbar präoperativem und zuletzt dokumentiertem postoperativem Visus genutzt. Nun wurden für diese erste Fragestellung der Studie die Einflüsse verschiedener Faktoren auf die Visusentwicklung untersucht und dargestellt:

Bei den präoperativ gewonnenen Daten unterscheiden sich sowohl Alter als auch Geschlecht nicht signifikant zwischen Patienten mit und ohne Visusverlust und zeigen in dieser Studie keinen signifikanten Einfluss auf die Visusentwicklung nach PpV oder die Re-Amotio Rate. Jedoch bestätigt sich der anzunehmende Zusammenhang zwischen präoperativem Visus und Stundenablösung als signifikant ($p < 0,001$): Je mehr Netzhaut abgelöst ist, desto schlechter der Visus.

Für die Refraktion und den Linsenstatus vor Operation des Studienauges sowie für die Durchführung einer präoperativen OCT ist kein bedeutsamer Zusammenhang zur Visusentwicklung darstellbar. Die OCT wurde gehäuft bei Operationen ab dem 01.01.2010 präoperativ durchgeführt ($p = 0,025$). Eine bereits vorbestehende EG oder PVR hingegen stellt einen signifikanten negativen Einflussfaktor mit mittlerer Effektstärke ($p = 0,020$, $r = 0,22$) zur Visusentwicklung dar (Abb. 12). Patienten mit präoperativer EG bzw. PVR zeigen dafür häufiger eine Verbesserung des visuellen Ergebnisses, jedoch nicht signifikant ($p = 0,059$). Von den Patienten mit epiretinaler Gliose oder proliferativer Vitreoretinopathie präoperativ hatten 91,7 % eine Visuszunahme. Bei Patienten ohne EG/PVR präoperativ zeigte sich nur bei 63,8 % ein Anstieg der Sehkraft.

Abbildung 12: Beeinflussung der BCVA durch präoperative EG- bzw. PVR-Entwicklung



Das Vorliegen einer totalen RRD, die Anzahl der Netzhautforamen und die Lokalisation der Foramen ist für die Visusentwicklung nicht signifikant. Die steigende Stundenablösung ($p = 0,016$; Abb. 13), die zunehmende Zahl der betroffenen Quadranten ($p = 0,011$; Abb. 14) und die Makulabeteiligung ($p < 0,001$; Abb. 15) hingegen sind, ebenso wie die Beteiligung des Gefäßbogens ($p < 0,001$; Abb. 16), signifikant negativ für die Entwicklung des Visus im NBZ, wobei sich bei der Makulabeteiligung insbesondere die Gruppen „keine Beteiligung“ und „komplette Ablösung“ signifikant unterscheiden. Zwischen „keine Beteiligung“ und „partiell“ bzw. „partiell“ und „komplett“ gibt es keine signifikanten Unterschiede.

Abbildung 13: Einfluss der Stundenablösung auf die postoperative BCVA

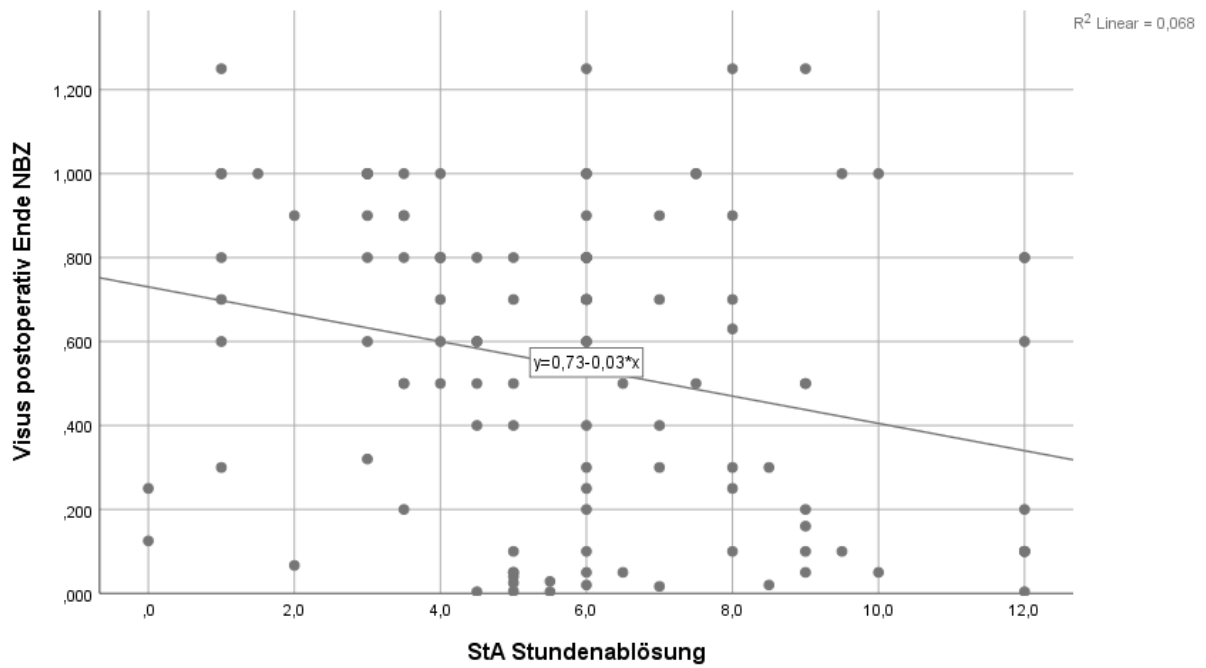


Abbildung 14: Einfluss der Quadrantenablösung auf die BCVA

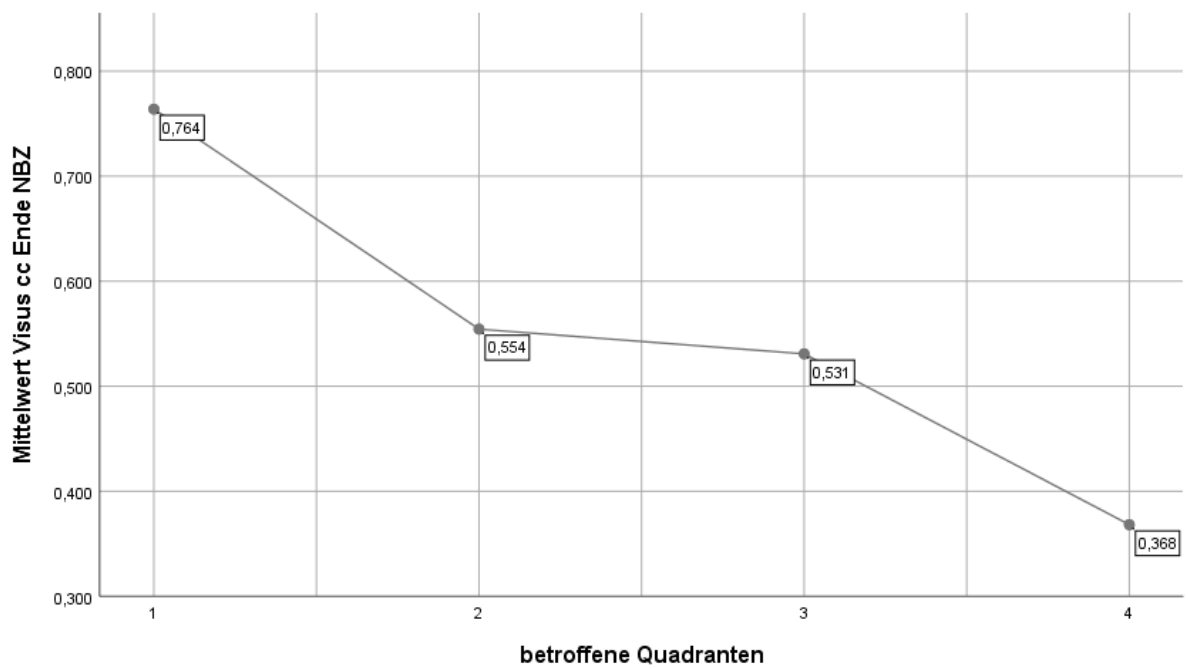
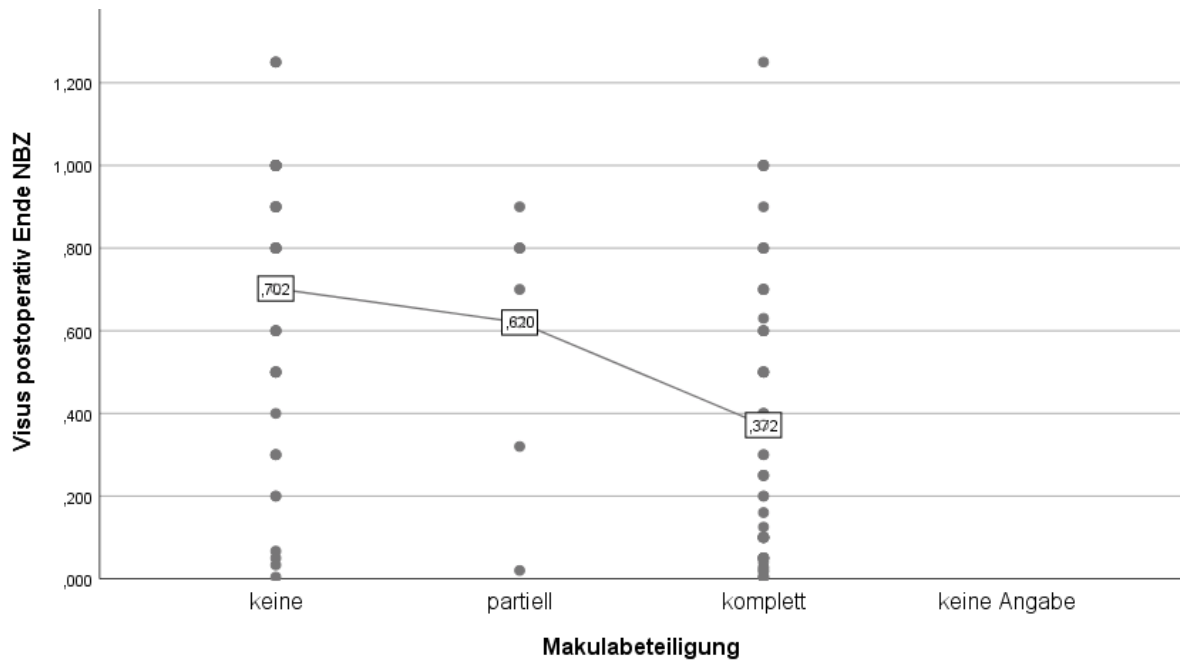
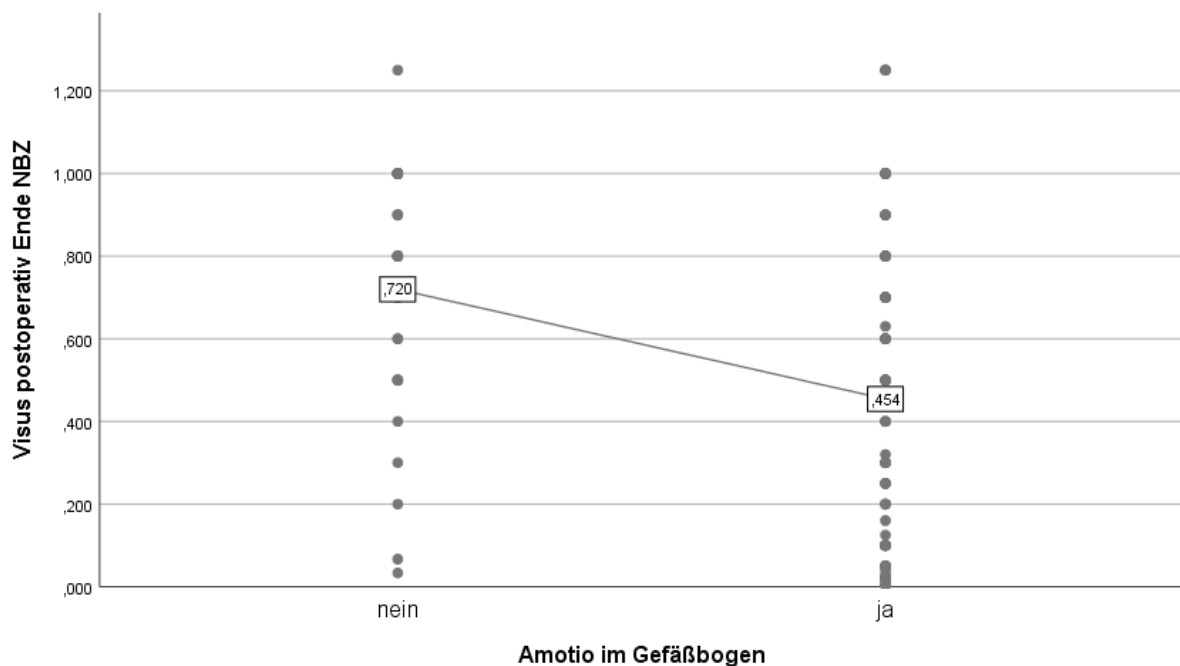


Abbildung 15: Einfluss der Makulabeteiligung auf den postoperativen Visus**Abbildung 16:** Einfluss der Amotio im Gefäßbogen auf postoperative BCVA

Bei Ablösungen im Bereich der Gefäßbögen fällt jedoch auf, dass zwischen Befunden mit und ohne Beteiligung hoch signifikante Unterschiede im Bereich Stundenablösung, betroffene Quadranten und Makulabeteiligung auftreten. Ist die Netzhaut im Bereich der Gefäßbögen abgelöst, so ist der Umfang der Amotio deutlich größer (6,8 h vs. 3,5 h; $p < 0,001$) und mehr Quadranten sind betroffen (2,8 vs. 1,8; $p < 0,001$). Auch die Makula ist deutlich häufiger mit abgelöst (76,8 % vs. 5,8 %; $p < 0,001$).

Für eine Retinoschisis konnte kein signifikanter Einfluss nachgewiesen werden.

Bei den postoperativen Befunden im NBZ zeigen sich Re-Ablösungen ($p = 0,006$; Abb. 17) und Bulbushypertonien ($p = 0,021$; Abb. 18) als relevante ungünstige Einflussfaktoren auf den Visusverlauf.

Abbildung 17: Einfluss Re-Amotio auf Visusentwicklung

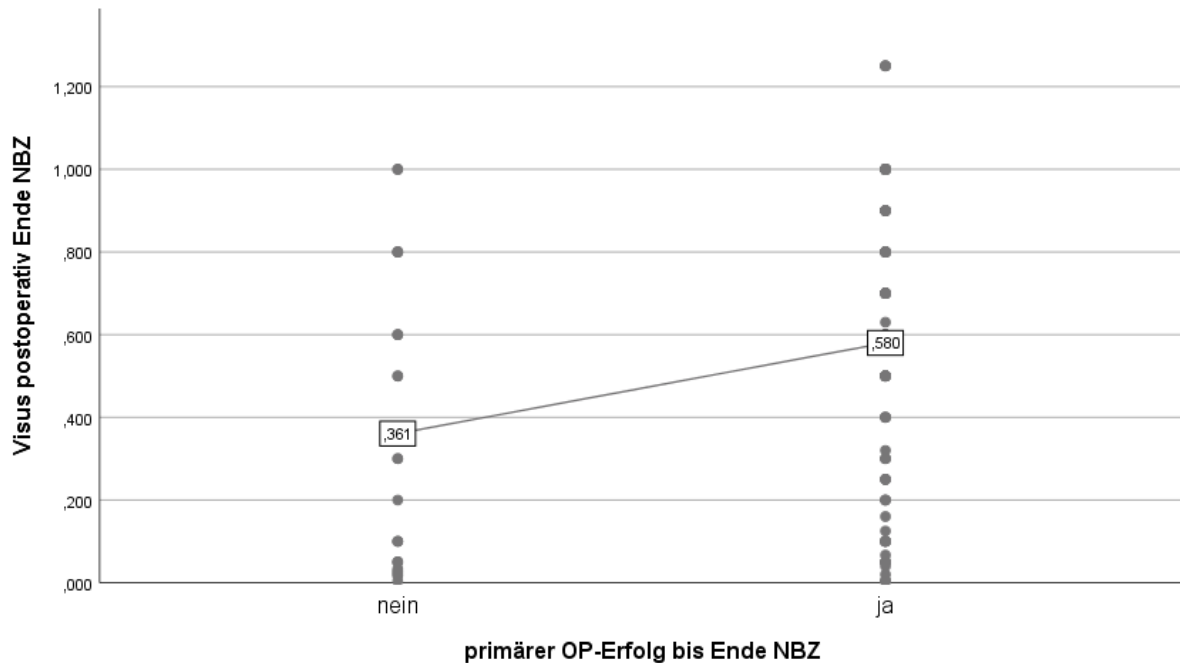
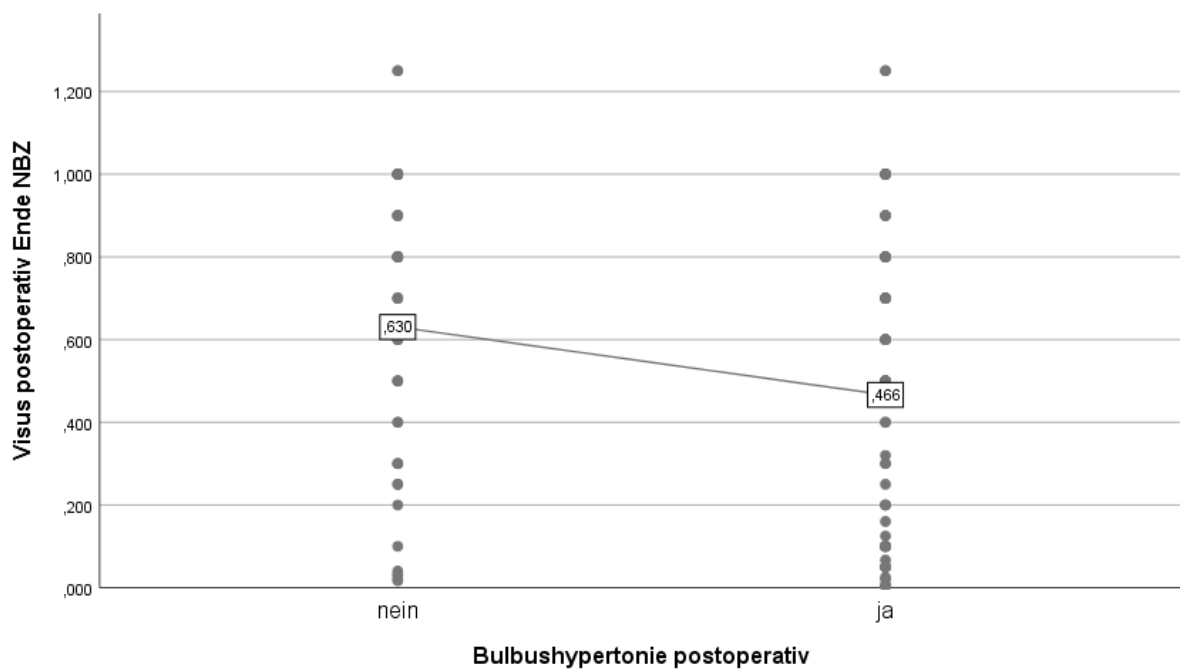
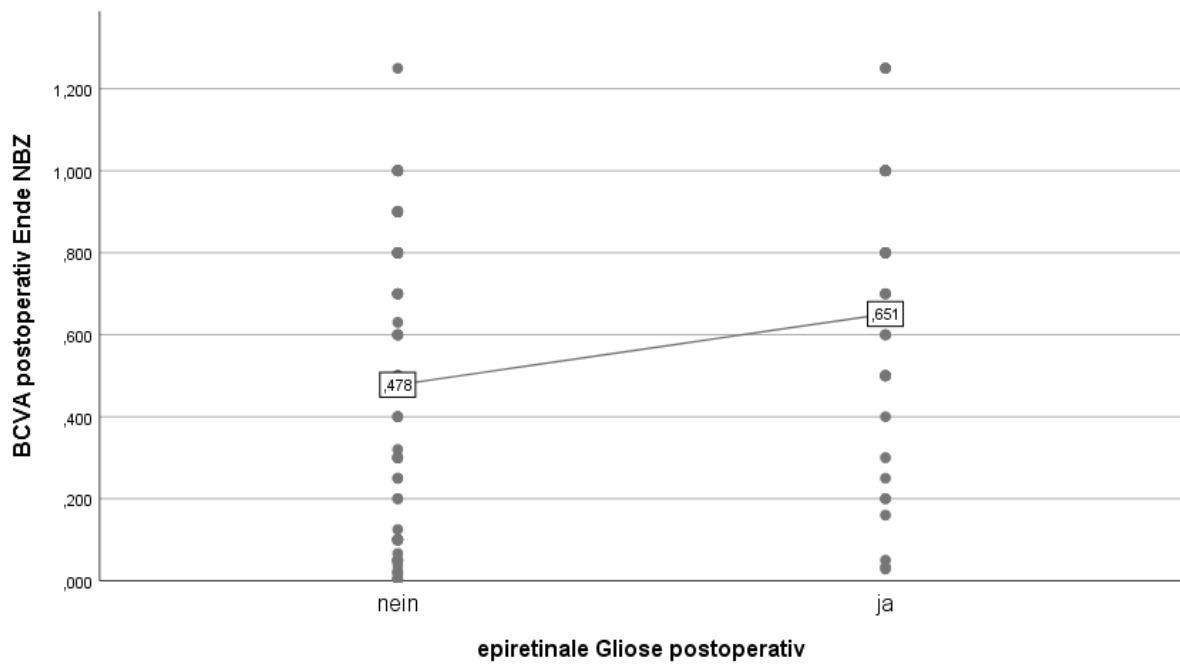


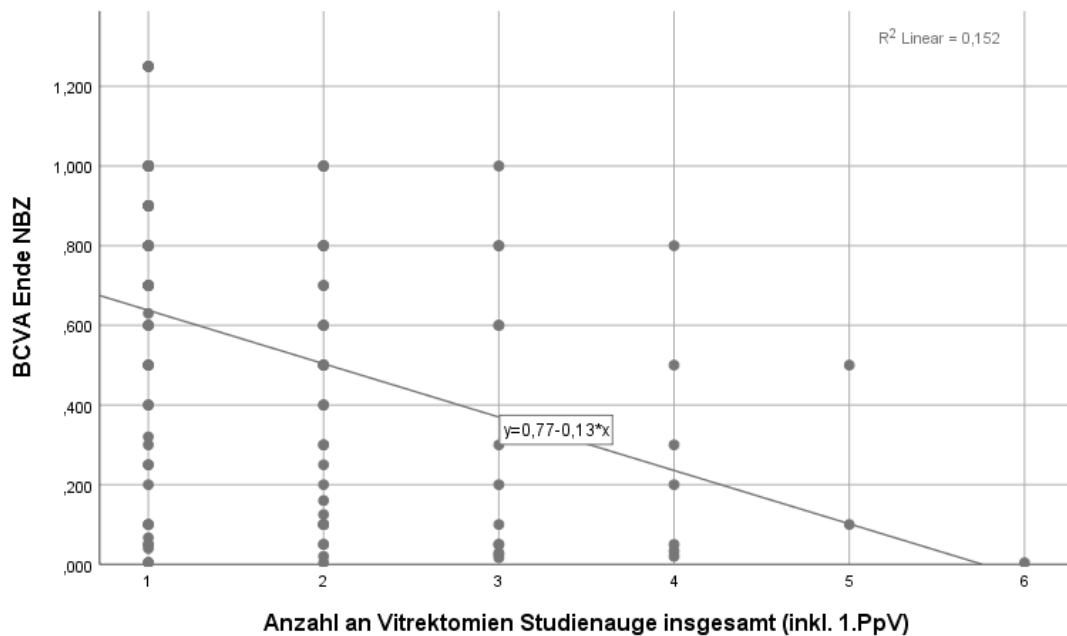
Abbildung 18: Einfluss des postoperativen IOD-Verlaufs auf die BCVA



Eine postoperative EG und die Anzahl an Folgevitrektomien zeigen ebenfalls einen signifikanten Zusammenhang ($p_{EG} = 0,027$, $p_{Re-OP} < 0,001$), dargestellt in Abbildung 19. Die postoperative EG beeinflusst die BCVA unerwarteterweise positiv.

Abbildung 19: Beeinflussung der BCVA durch postoperative EG-Entstehung

Eine zunehmende Zahl an Folgeeingriffen wirkt sich negativ auf die Sehstärke aus (Abbildung 20).

Abbildung 20: Einfluss der Vitrektomie-Anzahl auf BCVA

Für Bulbushypotonien, präretinale bzw. subretinale Fibrosen, PVR oder zystoide Makulaödeme kann diese Studie keine signifikanten Zusammenhänge zeigen. Auch Blutungen im Beobachtungszeitraum sind nicht signifikant.

Die Signifikanzen der prä- und postoperativen Variablen mit Einfluss auf die Visusentwicklung sind in Tabelle 12 dargestellt.

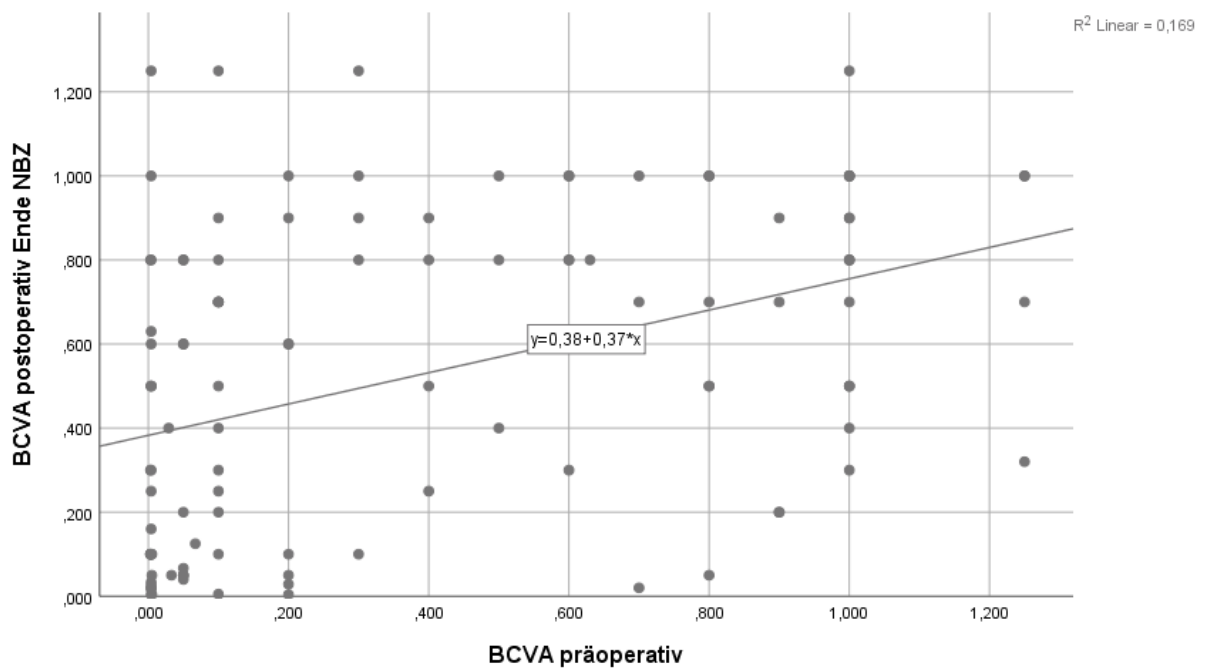
Tabelle 12: Analyse möglicher Risikofaktoren auf postoperative BCVA

OCT - okuläre Kohärenztomografie, EG - epiretinale Gliose, PVR - proliferative Vitreoretinopathie

Variable	Signifikanz p
Alter ^b	0,857
Geschlecht ^a	0,778
Refraktion ^e	0,083
Linsenstatus präoperativ ^b	0,642
Visus präoperativ ^c	< 0,001***
Offenwinkelglaukom ^a	0,730
Symptombdauer ^c	0,051
OCT präoperativ ^c	0,090
Präoperative EG/PVR ^c	0,020*
Totale Amotio ^c	0,085
Foramenanzahl ^c	0,604
Stundenablösung ^c	0,016*
Betroffene Quadranten ^b	0,011*
Lokalisation Ablösung ^b	0,076
Makulabeteiligung ^b	<0,001***
Amotio im Gefäßbogen ^c	<0,001***
Retinoschisis ^c	0,304
Re-Amotio ^c	0,006**
Bulbushypertonie postoperativ ^c	0,021*
Bulbushypotonie postoperativ ^c	0,916
Präretinale Fibrose postoperativ ^c	0,072
Epiretinale Gliose postoperativ ^c	0,027*
Subretinale Fibrose postoperativ ^c	0,135
PVR postoperativ ^c	0,076
Zystoides Makulaödem postoperativ ^c	0,757
Gesamtzahl Vitrektomien ^e	<0,001***
Blutung ^b (4 Gruppen)	0,128

a – χ^2 -Test, b – Kruskal-Wallis-Test, c – Mann-Whitney-U-Test, d – t-Test, e – Pearson-Korrelationskoeffizient

Den direkten Zusammenhang zwischen prä- und postoperativem Visus zeigt Abb. 21 ($p < 0,001$). Es ist zu erwähnen, dass sowohl der gemessene Visus 3 Monate postoperativ als auch der zuletzt ermittelte Visus zum Ende des NBZ signifikant besser als der präoperative Wert sind ($p < 0,001$).

Abbildung 21: Zusammenhang des prä- und postoperativen Visus

4.2 Einfluss zusätzlicher Operationsmethoden

Die zweite Fragestellung widmete sich der Auswirkung zusätzlicher Operationsmethoden auf den Visus bzw. die Re-Amotio Rate. Dabei zeigte nur die Kombination mittels Cerclage ($p = 0,003$) oder Kryoretinopexie ($p = 0,009$) einen signifikanten Zusammenhang zur BCVA. Während sich eine ergänzende Cerclage unabhängig vom Linsenstatus ungünstig auf den Visusverlauf auswirkt (Abb. 22 und 23), zeigt eine Kryoretinopexie auf diesen einen positiven Effekt (Abb. 24). Die Anwendung von Plomben, Endolaser, hinterer Kapsulotomie oder Retinotomie zeigen keine signifikanten Einflüsse auf die Visusentwicklung.

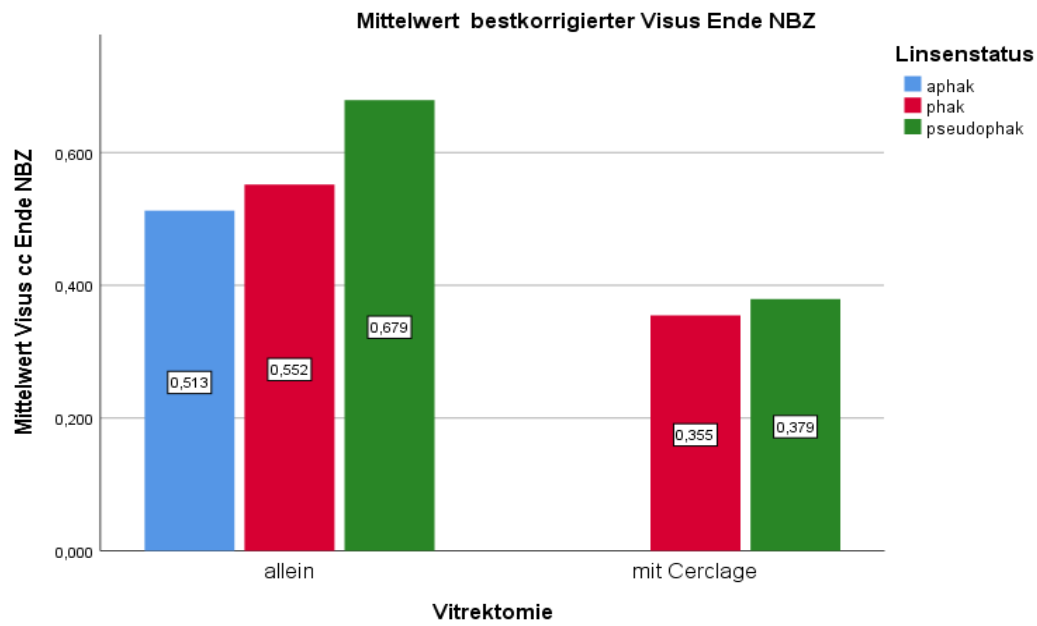
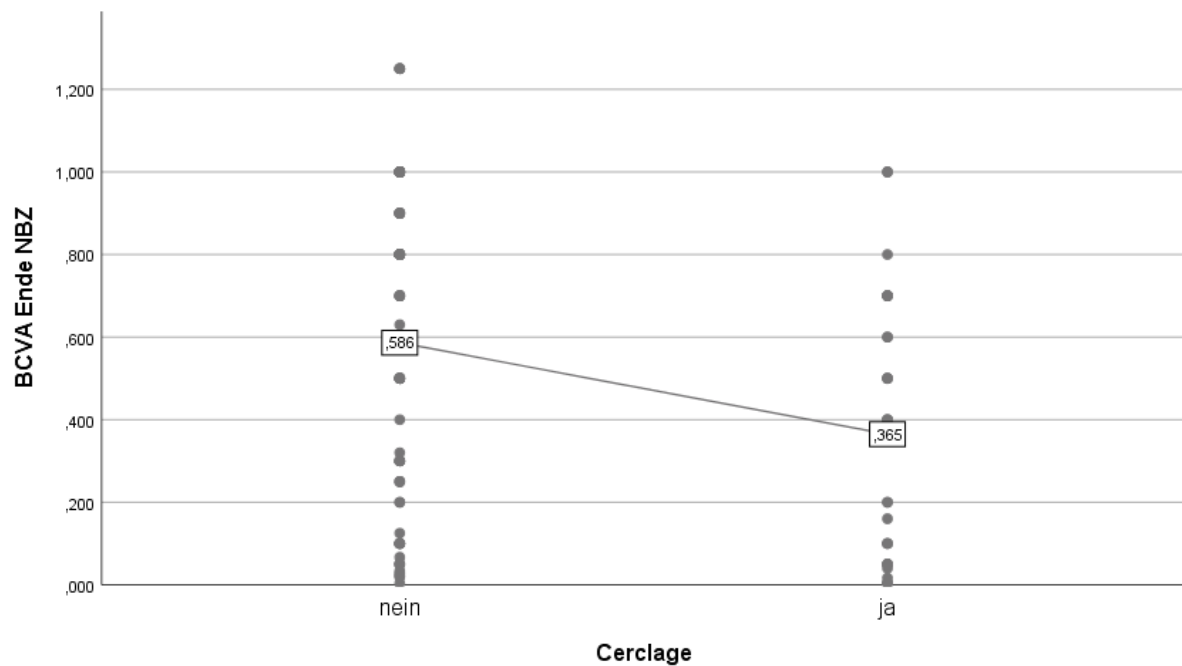
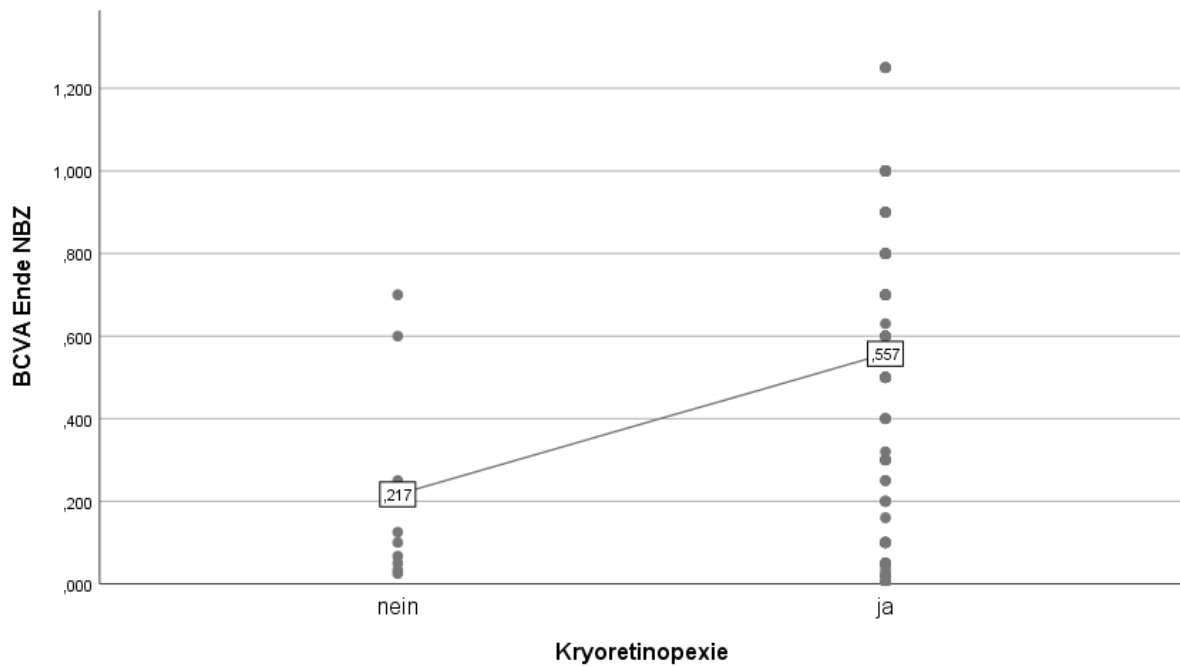
Abbildung 22: Einfluss einer Cerclage auf BCVA abhängig vom Linsenstatus**Abbildung 23:** Einfluss ergänzender Cerclage auf postoperative BCVA

Abbildung 24: Einfluss Kryoretinopexie auf postoperative BCVA

Es fällt jedoch ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Einsatz von Cerclagen und dem Patientenalter zum Operationszeitpunkt ($p = 0,039$; Abbildung 25) sowie zwischen dem Ausmaß der Ablösung (Stundenablösung) und dem zusätzlichen Einsatz von Cerclagen ($p = 0,002$; Abbildung 26) auf. Diese wurde vermehrt bei großen RRD und bei jüngeren Patienten eingesetzt.

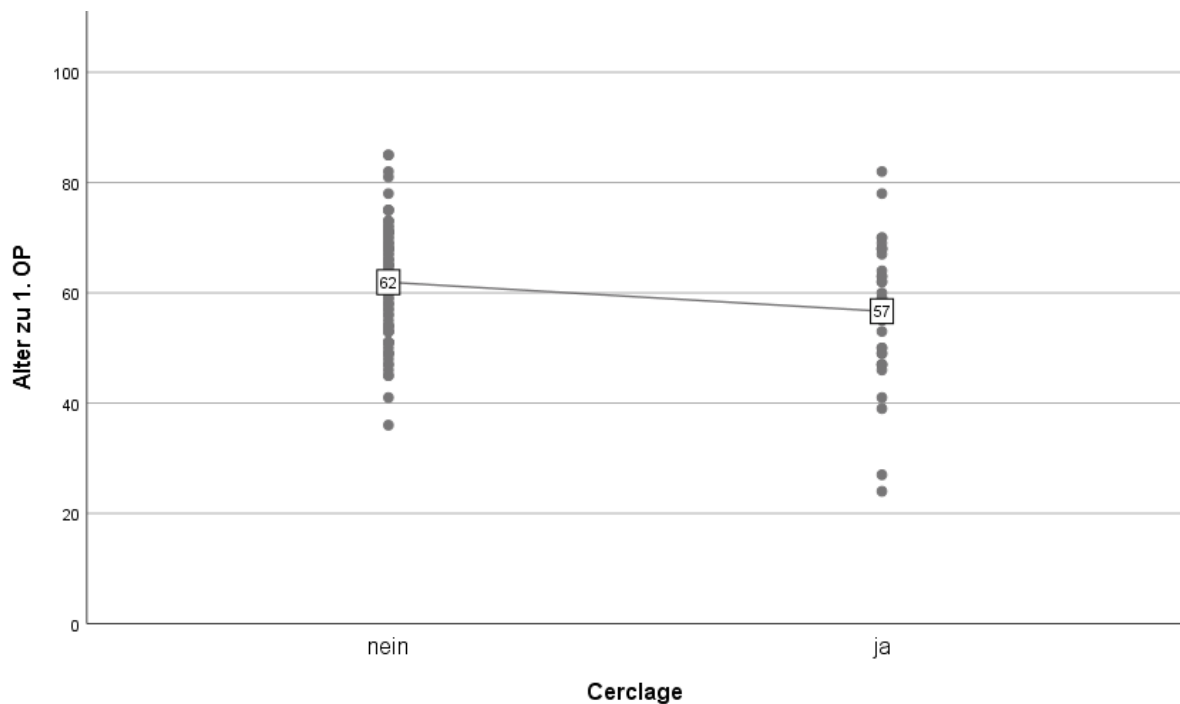
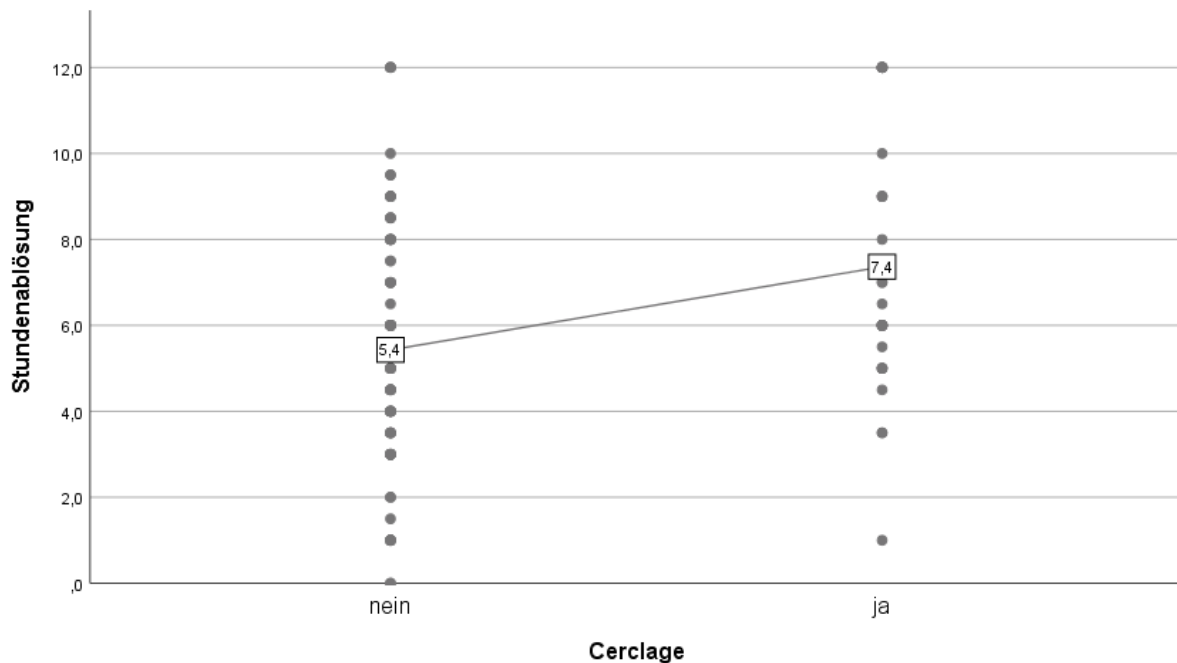
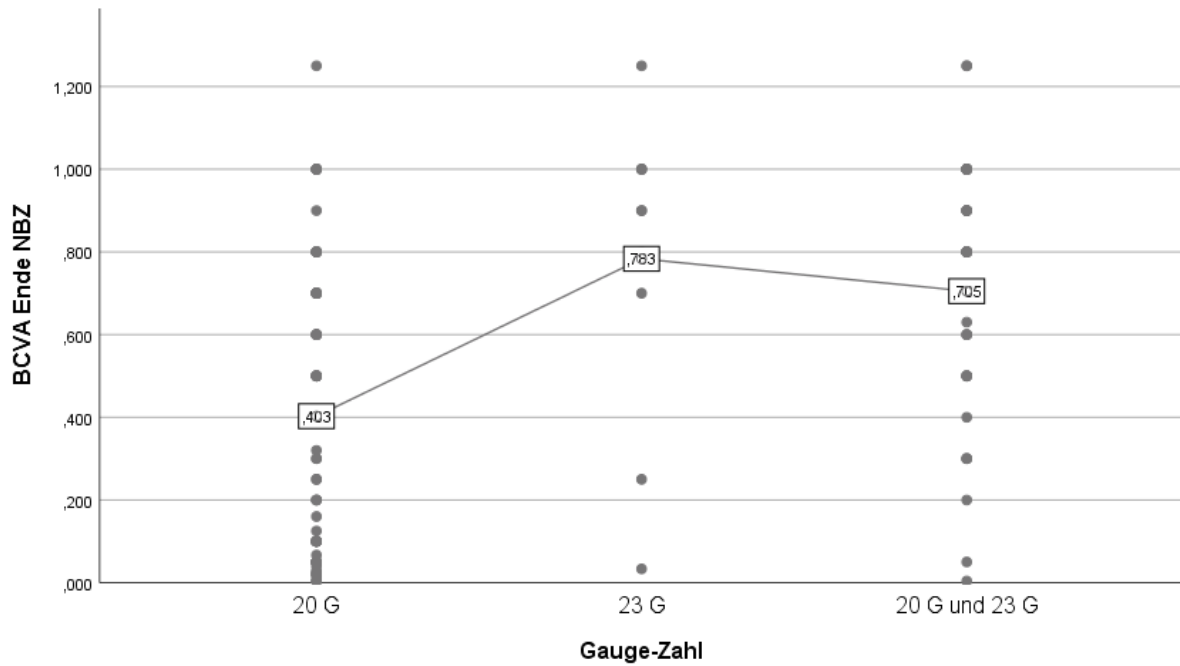
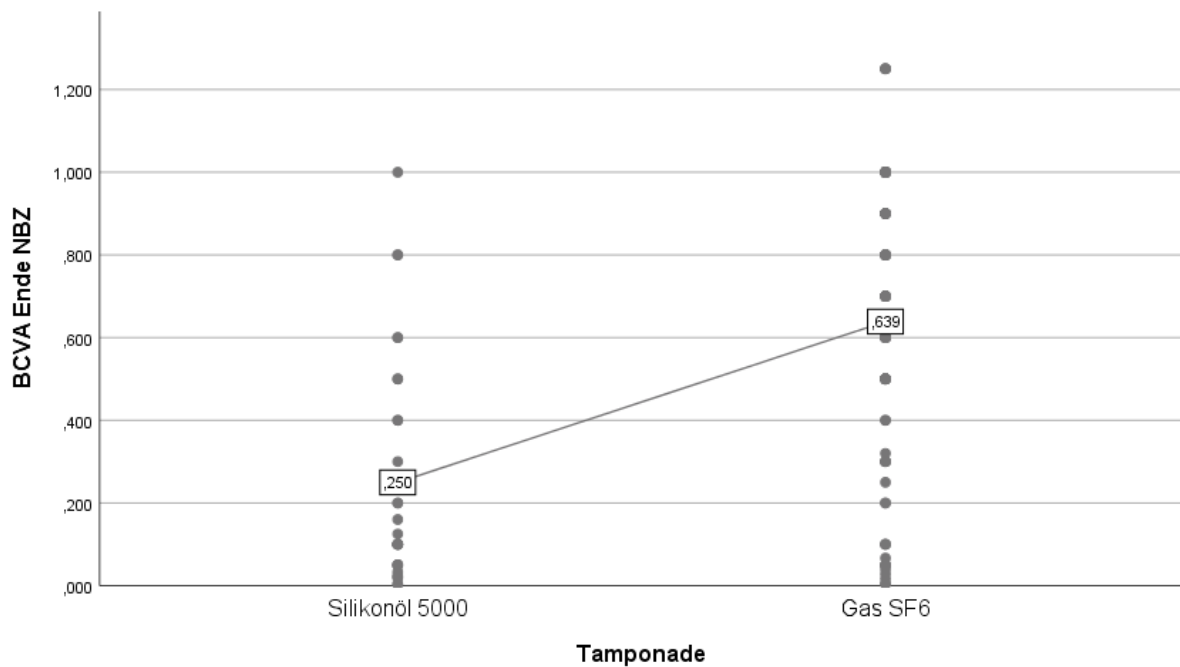
Abbildung 25: Anwendung ergänzender Cerclage in Abhängigkeit vom Patientenalter

Abbildung 26: Anwendung ergänzender Cerclage in Abhängigkeit des RRD-Ausmaßes

Für die Durchführung eines Membranpeelings musste der Signifikanzwert bei Vorhandensein von 5 Gruppen (kein Membranpeeling, Peeling der ILM, Peeling epiretinaler Membranen, Peeling subretinaler Membranen, Peeling der ILM und epiretinaler Membranen) adjustiert werden und ist mit $p = 0,01$ nicht signifikant ($p^* = 0,005$). Auch der Einsatz schwerer Flüssigkeiten (Decaline) war nicht signifikant für das Ergebnis.

Für die Gauge-Zahl ($p < 0,001$) und die Tamponade ($p < 0,001$) sah man einen hoch signifikanten Einfluss auf den postoperativen Visus insofern, dass sich ein besserer Visusverlauf unter 23 G oder der kombinierten PpV gegenüber alleiniger 20 G-Vitrektomie (Abb. 27) und unter SF6-Gas gegenüber Silikonöl (Abb. 28) zeigte. Bei den paarweisen Vergleichen der Gruppen erkannte man den signifikanten Unterschied zwischen 20 G und der Kombi 20 G/23 G ($p < 0,001$), sowie zwischen 20 G und 23 G ($p = 0,006$). Die Kombination und 23 G allein unterschieden sich nicht signifikant.

Abbildung 27: Einfluss Gauge-Zahl auf postoperative BCVA**Abbildung 28:** Einfluss Tamponade auf postoperative BCVA

Die signifikanten Zusammenhänge sind in Tabelle 13 dargestellt.

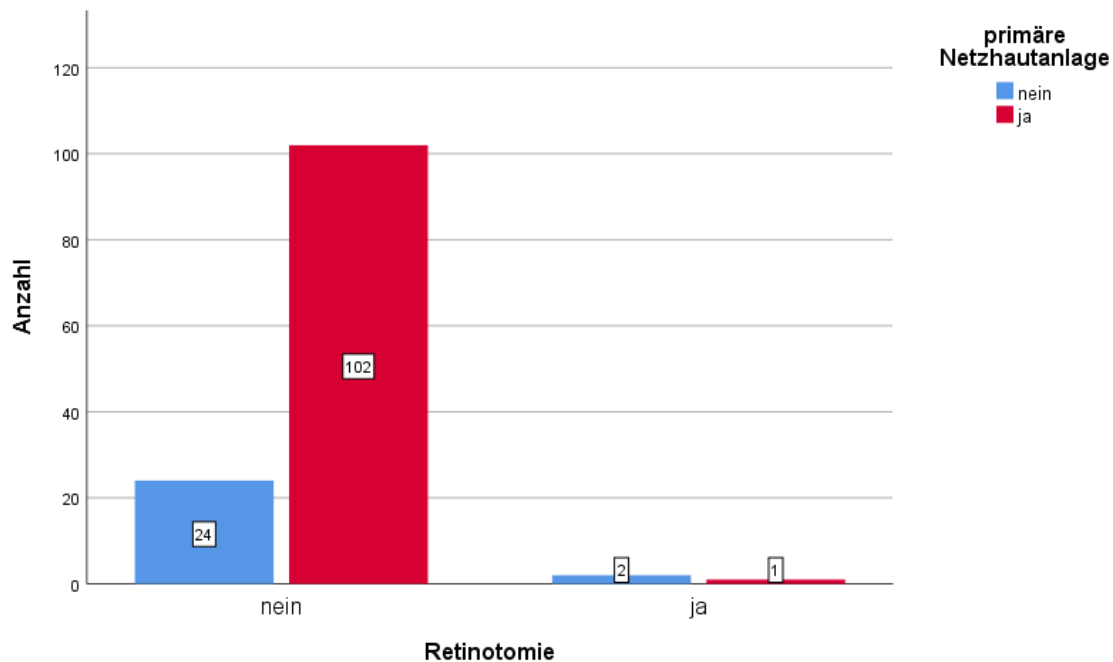
Tabelle 13: Zusammenhang zusätzlicher OP-Methoden und postoperative BCVA

Variable	Signifikanz p
Gauge-Zahl ^b (3 Gruppen)	< 0,001***
Cerclage ^c	0,003**
Plombe ^c	0,574
Kryoretinopexie ^c	0,009**
Endolaser ^c	0,477
Membranpeeling ^b (5 Gruppen)	0,010
hintere Kapsulotomie ^c	0,915
Retinotomie ^c	0,072
Tamponade ^c	< 0,001***
Decaline ^c	0,352
a – χ^2 -Test, b – Kruskal-Wallis-Test, c – Mann-Whitney-U-Test	

Im Folgenden wurden die unterschiedlichen Operationsaspekte der Re-Amotio Rate gegenübergestellt (Tabelle 14). Hier zeigte sich ein signifikanter präventiver Einfluss der Retinotomie auf die Wiederablösung der Retina ($p = 0,042$) im χ^2 -Test, welcher sich allerdings im exakten Test nach Fisher und einer binär logistischen Regression nicht bestätigte ($p = 0,083$). Außerdem wurde nur in drei Fällen eine Retinotomie durchgeführt, sodass es fraglich ist, ob dieser Wert aussagekräftig ist (Abb. 29). Die o.g. signifikanten Zusammenhänge in Bezug zum postoperativen Visus galten für die Re-Amotio Rate nicht.

Tabelle 14: Zusammenhang zusätzlicher OP-Methoden und Re-Amotio Rate

Variable	Signifikanz p	Exakter Test nach Fisher
Gauge-Zahl ^a	0,762	
Cerclage ^a	0,406	
Plombe ^a	0,614	
Kryoretinopexie ^a	0,103	0,115
Endolaser ^a	0,237	0,314
Membranpeeling ^a	0,273	
hintere Kapsulotomie ^a	0,565	
Retinotomie ^a	0,042*	0,103
Tamponade ^a	0,792	
Decaline ^a	0,419	0,420
a – χ^2 -Test		

Abbildung 29: Einfluss Retinotomie auf Netzhautwiederanlage

4.3 Einfluss der Symptombdauer und OP-Zeitpunkt

Betrachtet man für die vierte Fragestellung den Zusammenhang zwischen Visus zum Ende des NBZ und Symptombdauer bis zur Diagnosestellung sowie im Vergleich zum OP-Beginn nach Aufnahme, kann für beide Daten keine Signifikanz nachgewiesen werden ($p_{\text{Visus-Symptombdauer}} = 0,606$ und $p_{\text{Visus-OPverzögerung}} = 0,156$).

4.4 Einfluss des Linsenstatus

Die letzte Fragestellung widmete sich dem Einfluss des Linsenstatus auf die RRD, den Visusverlauf und postoperative Risiken. Da nur 3 aphake Fälle in dieser Studie beschrieben sind, konzentrierte sich die Auswertung auf den Vergleich der Gruppen phak und pseudophak. Es zeigte sich ein hoch signifikanter Zusammenhang des präoperativen Linsenstatus und einer totalen RRD. Die positive Odds Ratio von 10,93 bei der totalen RRD bestätigte das knapp 11 x höhere Risiko für pseudophaken Patienten gegenüber phaken Patienten.

Des Weiteren hatte der Linsenstatus auf die grobe Lokalisation der Amotio einen signifikanten Einfluss (Abb. 30).

Keinen nennenswerten Einfluss zeigte das Vorhandensein einer Kunstlinse auf die übrigen präoperativen Amotio-Parameter, die Wahl der Operationsmethoden sowie auf postoperative

Komplikationen und Befunde. Ebenso hatte eine Kataraktoperation innerhalb des NBZ keinen signifikanten Einfluss auf die Visusentwicklung (Tabelle 15).

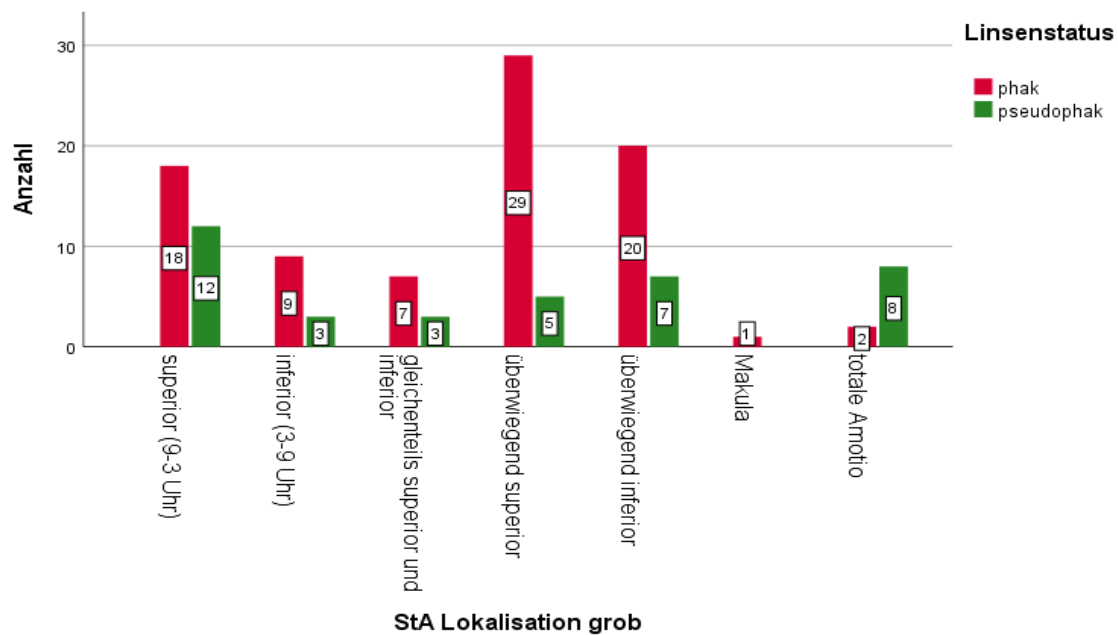
Tabelle 15: Einfluss des Linsenstatus

RRD - Netzhautablösung, PVR - proliferative Vitreoretinomie, EG - epiretinale Gliose,

NBZ - Nachbeobachtungszeitraum

Variable	phak (n=87)	pseudophak (n=39)	Signifikanz p	Odds ratio
Hauptsymptom ^a			0,264	
Symptombdauer in Tagen ^c	17,9 ± 47,6	12,1 ± 18,7	0,339	
Visus präoperativ ^c	0,37 ± 0,39	0,44 ± 0,43	0,497	
Stundenablösung ^c	5,68 ± 2,37	6,49 ± 3,82	0,448	
Foramenzahl ^c	2,33 ± 1,55	2,39 ± 1,31	0,563	
Makulabeteiligung ^a			0,361	
Totale RRD ^a	2	8	0,001***	10,93
präoperative PVR/EG ^a	6	6	0,133	
Grobe Lokalisation Amotio ^e			0,008**	
Amotio innerhalb Gefäßbogen ^a	65	28	0,731	
Retinoschisis ^a	2	0	0,340	
Gauge-Zahl ^a			0,144	
Cerclage ^a	19	13	0,171	
Plombe ^a	1	0	0,501	
Kryoretinopexie ^a	81	36	0,873	
Endolaser ^a	64	30	0,689	
Membranpeeling ^a			0,356	
Retinotomie ^a	2	1	0,928	
Tamponade ^a			0,351	
Decaline ^a	79	37	0,435	
Blutung ^a	12	6	0,365	
Re-Amotio ^a	20	5	0,186	
Bulbushypertonien postoperativ ^a	55	22	0,469	
Bulbushypotonien postoperativ ^a	0	1	0,134	
EG postoperativ ^a	23	14	0,281	
Präretinale Fibrose postoperativ ^a	5	4	0,519	
Visus Ende NBZ ^c	0,51 ± 0,35	0,58 ± 0,396	0,354	

a – χ^2 -Test, b – Kruskal-Wallis-Test, c – Mann-Whitney-U-Test, d- t-Test, e – multinomiale Regression

Abbildung 30: Einfluss des Linsenstatus auf grobe Lokalisation der Amotio

5. Diskussion

Insgesamt erzielten wir in dieser retrospektiven Studie eine primäre Wiederanlagerate nach einmaliger Vitrektomie von 79,8 %, welche im Bereich der Anlageraten anderer aktueller Studien von 69 - 96 % liegt (Süsskind et al. 2016; Haugstad et al. 2017; Walter et al. 2017; Kessner und Barak 2016; Shah et al. 2018; Baumgarten et al. 2018; Alexander et al. 2008). Betrachtet man die endgültige Wiederanlagerate (inklusive Folgeeingriffe) lag sie bei 100 %. Im Gegensatz zu dieser Studie erfolgten u.a. bei Haugstad et al. (2017), Süsskind et al. (2016) und Baumgarten et al. (2018) die Kontrolluntersuchungen bei kürzerem Beobachtungszeitraum nach 6 und/oder 12 Monaten postoperativ. Diese Studie hingegen betrachtete die Erfolgsrate mindestens 6 bis maximal 60 Monate nach Operation mit einem mittleren NBZ von $45,8 \pm 18,9$ Monaten und somit über einen längeren Zeitraum. Die erste Kontrolluntersuchung erfolgte schon 3 Monate postoperativ.

Wie bereits bei der Zielsetzung erwähnt, war es das Ziel dieser Studie den langfristigen Therapieerfolg nach Pars plana Vitrektomie zu bewerten und eventuell therapiebedingte Komplikationen und deren Ursachen darzustellen. Eine Verbesserung des unmittelbar präoperativen Visus wurde bei 65,9 % der Teilnehmer dieser Studie erreicht. Allgemein wird nach PpV von einem Visusanstieg bei 63 – 92 % der Patienten berichtet (Cankurtaran et al. 2017; Yanyali et al. 2012; Senn et al. 2002). Für alle Teilnehmer dieser Studie gemeinsam war die Diagnose RRD, welche operativ mittels PpV durch den gleichen Operateur behandelt wurde. Anhand der Visusdifferenz aus prä- und letztem postoperativem Wert wurden die Probanden in Visusverbesserung (inklusive Visuskonstanz) und -verschlechterung

differenziert und die bedeutsamen Unterschiede bei diesen Patienten sowie die Auswirkungen dieser auf die Visusentwicklung betrachtet. Hierbei zeigten sich signifikante Unterschiede in Bezug auf den präoperativen Visus, präoperativ vorhandene EG/PVR, die Stundenablösung bzw. betroffene Quadrantenzahl, Makulabeteiligung, Beteiligung des Gefäßbogens, Re-Amotio-Zahl, postoperative Bulbushypertonien, postoperative EG und Vitrektomie-Anzahl. Das in den Ergebnissen dargestellte Durchschnittsalter ähnelte denen anderer Studien (Mowatt et al. 2003; Algvere et al. 1999). Bei der Altersverteilung lag der Peak für männliche Patienten in diesen Studien bei 50 - 69 Jahren. Der Peak weiblicher Patienten lag etwas höher bei 60 - 80 Jahren. In der vorliegenden Studie wiesen Frauen und Männer hingegen den gleichen Peak (50 - 70 Jahre) auf. Ein späteres Erkrankungsalter der Frauen konnten wir somit nicht signifikant darstellen.

Unabhängig vom Altersgipfel ist das zunehmende Lebensalter bei beiden Geschlechtern als Risikofaktor für eine Netzhautablösung erkennbar. Als Ursache wird die zu Beginn dieser Arbeit beschriebene Glaskörperverflüssigung und -abhebung bzw. der Einfluss zusätzlicher Gesundheitsfaktoren im Alter diskutiert. Die genaue Ursache für den Peak ist noch ungewiss (Chandra et al. 2015).

Bei einem Geschlechter-Verhältnis von $m : w = 1,5 : 1$ waren in dieser Studie die Männer etwas häufiger von einer RRD betroffen. Dieses Verhältnis wurde auch in den Ergebnissen anderer Studien dargestellt (Chandra et al. 2015; Mowatt et al. 2003; Rosman et al. 2002; Algvere et al. 1999). Wenige andere berichteten über eine höhere Inzidenz ($w : m = 1,2 - 1,4 : 1$) bei Frauen (Limeira-Soares et al. 2007; Sasaki et al. 1995). Das männliche Geschlecht gilt unabhängig vom Lebensalter als weiterer bekannter Risikofaktor für eine RRD. Als Ursache wird eine höhere Myopieneigung der Männer und damit eine größere axiale Länge des Bulbus diskutiert (Mitry et al. 2010a; Mitry et al. 2010b). Auch werden anatomische Unterschiede der vitreoretinalen Adhäsionen im Bereich der Glaskörperbasis als ursächlich für ein erhöhtes RRD-Risiko in Betracht gezogen (Potic et al. 2018; Wang et al. 2003). Ein bedeutsamer Einfluss beider genannter Risikofaktoren auf die Visusentwicklung oder die Re-Amotio Rate ließ sich in unserer Studie jedoch nicht darstellen. Die o. g. Studien nahmen auf diesen Zusammenhang keinen Bezug.

Wie oben bereits erwähnt, zeigte sich in dieser Studie und auch bei Park et al. (2017) und Williamson et al. (2013) bei den ermittelten Werten ein hoch signifikanter Zusammenhang zwischen präoperativer und postoperativer bestkorrigierter Sehstärke (BCVA) ($p < 0,001$). Je besser die Ausgangssehstärke, desto besser das postoperative Ergebnis und je schlechter die präoperativen Werte, umso größer die Visusverbesserung. Das bedeutet, dass Patienten mit geringer Sehkraft von dem Eingriff mehr profitierten als Patienten mit gut erhaltener Sehstärke,

was auch die Autoren Mendrinós et al. (2008) nachwiesen. Insgesamt zeigte sich der beschriebene positive lineare Zusammenhang zwischen prä- und postoperativem Wert (Abb. 21).

Williamson et al. beschrieben in ihrer Studie von 2013 einen schlechten postoperativen Visus bei Vorhandensein einer proliferativen Vitreoretinopathie. Auch in der vorliegenden Arbeit zeigte sich bei Patienten mit vorbestehender PVR ein signifikant schlechterer mittlerer postoperativer Visus zum Ende des NBZ als bei nicht betroffenen Patienten (Abb. 12) und bestätigte die Ergebnisse von Williamson et al. (2013) und auch Heimann et al. (2006). Allerdings kam eine letztendliche Visusverbesserung bei Teilnehmern mit präoperativer EG bzw. PVR in dieser Studie häufiger vor als bei Teilnehmern ohne diese Vorbefunde (91,7 % vs. 63,8 %; $p = 0,059$). Dies ist damit zu erklären, dass die betroffenen Patienten nach dem untersuchten Eingriff durch ein erfolgreich durchgeführtes Membranpeeling zwar eine Verbesserung der Sehkraft vorwiesen, die endgültige Sehkraft jedoch immer noch schlechter war, als bei Patienten ohne EG oder PVR. Zwischen den Schweregraden der PVR bzw. EG wurde in dieser Studie nicht unterschieden.

Für die Stundenablösung ($r = -0,26$) und die Anzahl der betroffenen Quadranten ($r = -0,28$) zeigte diese Studie eine signifikante negative Korrelation mit dem postoperativen Visus. Dies stimmte auch mit den Ergebnissen von Williamson et al. (2013); Feltgen et al. (2013) und Wykoff et al. (2010) überein. Der Einfluss auf das visuelle Ergebnis erklärt sich dadurch, dass mit zunehmender Ablösung immer größere Netzhautbereiche von der Blutversorgung abgetrennt und somit in ihrer Funktion eingeschränkt sind (Ghazi und Green 2002). Da große Ablösungen deutlich schwerer zur Wiederanlage zu bringen sind, führt dies zu der von Thompson et al. (2002) und Wickham et al. (2011) beschriebenen sinkenden Wiederanlagewahrscheinlichkeit bzw. steigendem anatomischem Misserfolg.

Weiterhin fiel in unserer Studie ein signifikanter Zusammenhang bezüglich Makulaablösung und der postoperativen BCVA auf. Bei kompletter präoperativer Ablösung der Makula zeigte sich ein geringerer postoperativer Visus als bei präoperativer Makulaanlage (Abb. 15). Dies bestätigten auch andere Studien (Borowicz et al. 2019; Williamson et al. 2013; Mendrinós et al. 2008; Cankurtaran et al. 2017; Potić et al. 2018). Für Patienten mit kompletter Makulaablösung konnte die vorliegende Arbeit allerdings eine signifikante Visusverbesserung von präoperativ bis zur ersten Kontrolle nach 3 Monaten und bis zum Nachbeobachtungsende nachweisen ($p_{\text{präop-3 Mon postop}} < 0,001$; $p_{\text{3-Mon-EndeNBZ}} = 0,035$). Für Patienten ohne Makulaablösung galt dies auch, allerdings war der Visusanstieg nur für den Zeitraum von 3 Monaten bis zum Ende des NBZ signifikant ($p < 0,001$). Da die Makula als Stelle des schärfsten

Sehens der dünnste Abschnitt der Retina ist, führt schon eine kurzzeitige Trennung von der versorgenden Lamina choroidocapillaris zu irreparablen Schäden und Visusverlust (McCaa 1982). Ist die Retina erst einmal eingerissen und beginnt sich abzulösen, führen Augenbewegungen zur Bewegung des Glaskörpers, wodurch weitere Flüssigkeit in den subretinalen Raum gedrängt wird und die Amotio fortschreitet (Ghazi und Green 2002). Dabei ist die Makula durch ihre zentrale Lage oft mitbetroffen. Wie oben bereits genannt, ist der anatomische Erfolg umso geringer je größer der Bereich der Ablösung. Die Makulaablösung hat dabei, wie bei Potic et al. (2018) dargestellt, vermutlich keinen direkten Einfluss auf die Wiederanlage bzw. den anatomischen Erfolg.

In der vorliegenden Arbeit hatte eine Amotio im Bereich der retinalen Gefäßbögen einen signifikant negativen Einfluss auf den Visusverlauf. In der Literatur fand sich über den Zusammenhang nur wenig Material. Kontos und Williamson (2017) beschrieben, dass insbesondere superotemporale Netzhautablösungen, welche sich bis in die Nähe der retinalen Gefäßbögen erstrecken, am stärksten gefährdet sind, sich präoperativ auszubreiten und somit eine frühe Operation oder Handlung erfordern, um diese zu begrenzen. Es ist daher nötig darzustellen, ob sich die retinalen Gefäßbögen als Störfaktor in Bezug auf das funktionelle OP-Ergebnis erweisen. Das heißt, es ist zu untersuchen, ob Netzhautablösungen im Bereich der Gefäßbögen häufig zentral in der Nähe der Fovea liegen, diese somit mitbetroffen ist und sich stark auf den Visusverlust auswirkt oder ob große periphere Ablösungen sich bis zu den Gefäßbögen ausdehnen und sich über den Umfang der RRD negativ auf das visuelle Ergebnis ausüben. Dies konnte in der vorliegenden Arbeit nachgewiesen werden: Die Ablösungen im Bereich der Gefäßbögen waren durchschnittlich größer und umfassten mehrere Quadranten. Zudem war die Makula bedeutend häufiger mit abgelöst. Somit ergab sich durchaus ein starker Einfluss auf den Visusverlauf. Die Gefäßbögen selbst schienen keine direkte Einflussnahme auf das visuelle Ergebnis darzustellen, was die These des Störfaktors stützt. Wykoff et al. haben in ihrer Studie von 2010 u.a. die Lokalisation der Amotio auch in Hinblick auf die makulaversorgenden Gefäßarkaden untersucht und konnten keinen signifikanten Einfluss des Ortes der RRD bzw. der Annäherung der RRD an die Fovea auf das visuelle Ergebnis darstellen. Dies widerlegt einen direkten Einfluss der Amotio im Bereich wichtiger Gefäße.

Auch die Durchführung einer Re-Operation hat bei Wykoff et al. (2010) im Gegensatz zur vorliegenden Studie keinen signifikanten Einfluss auf die BCVA gezeigt. Williamson et al. (2013) und Velikay-Parel et al. (2011) konnten dagegen einen signifikant schlechteren Visus nach Re-Eingriffen als nach primärem OP-Erfolg darstellen. Diese Befunde passten zu dem Ergebnis der vorliegenden Studie: Eine steigende Zahl von Vitrektomien am betroffenen Auge führte zu zunehmend schlechteren Visuswerten zum Ende des NBZ, da diese meist aufgrund

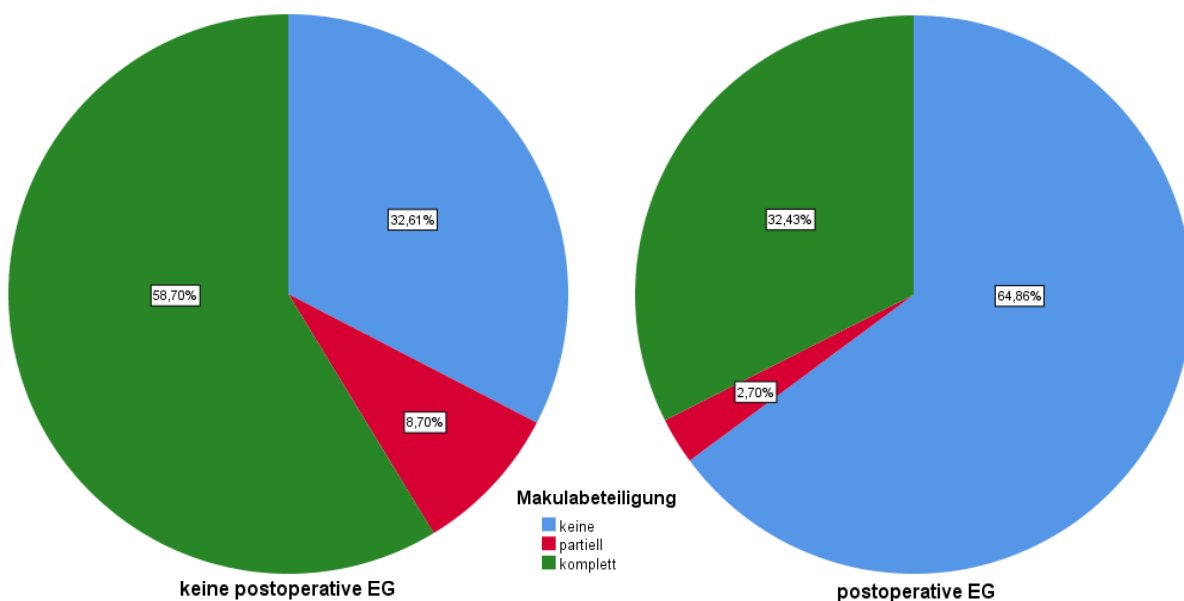
eines Amotio-Rezidivs erfolgten. Die bereits erläuterten Ursachen für Visusabnahme bei RRD traten bei jeder Re-Ablösung also immer wieder auf und schränkten die Sehstärke daher weiter ein.

Eine postoperative IOD-Erhöhung nach PpV ist als Risiko bekannt und wurde auch in anderen Studien beschrieben (Fang et al. 2017; Hasegawa et al. 2012; Yamamoto et al. 2016; Mendrinos et al. 2008; Sahanne et al. 2017; Tewari et al. 2003; Senn et al. 2002). Mansukhani et al. beschrieben 2018 zudem ein vermehrtes Auftreten von primären Offenwinkelglaukomen nach PpV oder PpV mit ergänzender Cerclage. Bonfiglio et al. konnten 2018 in ihrer Studie keine signifikanten IOD-Änderungen nach PpV ermitteln. In der vorliegenden Studie zeigte sich bei 61,2 % der Patienten eine postoperative IOD-Erhöhung. Diese Inzidenz lag über den in der Literatur angegebenen 4,8 % - 48 % (Mangouritsas et al. 2013; Weinberg et al. 1976; Sharma et al. 2005; Pournaras und Kaptanios 2003). Bei 10,0% wurde ein daraus entstandenes Sekundärglaukom diagnostiziert. Weiterhin fiel ein signifikant schlechteres visuelles Ergebnis bei postoperativ erstmals aufgetretener Bulbushypertonie auf. Bromeo und FlorCruz stellten 2019 in ihrer Studie einen IOD-Anstieg ab dem ersten Tag nach PpV bis zum dritten Monat postoperativ dar und wiesen eine ausbleibende Visuszunahme nach bei erhöhtem IOD (> 21 mmHg) im Vergleich zu Patienten mit durchgehend normotonen Werten. Dennoch unterschied sich bei ihnen der Visus trotz zeitweiser Verschlechterung in der Hypertonie-Gruppe zwischen beiden Gruppen nach drei Monaten postoperativ nicht signifikant. Auch eine die PpV ergänzende Cerclage konnte weder in deren ($p = 0,85$) noch in unserer Studie ($p = 0,15$) einen signifikanten Einfluss darstellen.

Als Ursachen für diesen postoperativen IOD-Anstieg bei offenem Kammerwinkel werden initiale postoperative Entzündungen oder medikamentös verabreichte Steroide ($p = 0,078$) vermutet. Auch ein Pupillarblock aufgrund einer Ausdehnung der injizierten intraokularen Tamponade (Silikonöl, SF6-Gas), Verlagerung von Silikonöl in die Vorderkammer (und resultierendem Winkelblock), Erythroklasie (Verfangen gealterter starrer Erythrozyten aus alten Glaskörperblutungen im Trabekelwerk), Hämolyse (Winkelblock durch Erythrozyten bzw. deren Abbauprodukten bei frischer Blutung) oder Phakolyse (Winkelblock durch Linsenmaterial nach PpV ergänzender Extraktion) können eine passagere oder dauerhafte Druckerhöhung bewirken (Weinberg et al. 1976; Lean et al. 1992; Mangouritsas et al. 2013; Bromeo und FlorCruz 2019; Pournaras und Kaptanios 2003). Diese wiederum kann zur Minderdurchblutung der Papille, Schädigung und/oder Degeneration und/oder Kompression der dort verlaufenden Nervenfasern und Störungen des axonalen Transportes führen und die Visuseinschränkungen verursachen (Grehn 2012, S. 317). Da die Druckerhöhung im Schnitt jedoch nach 1,74 Tagen spontan regredient war, hatte sich der postoperative Visus im Vergleich zum präoperativen insgesamt dennoch verbessert.

Dass sich eine postoperative EG bzw. Makula-Pucker negativ auf den Visus auswirkt, wurde u.a. von Yanyali et al. (2012), Kang et al. (2014) und Kroll et al. (1985) beschrieben. Als Ursache für die sekundäre Entstehung dieser Membran werden Wachstumsfaktoren und Zytokine vermutet, die durch RPE oder Gliazellen während der Erholung des Gewebes zusammen mit Fibroblasten epiretinal freigesetzt werden (Kang et al. 2014; Hassenstein et al. 2005). Durch zunehmende Verdichtung der erst dünnen Membran kommt es im Verlauf zur Faltenbildung und Verzerrung der Retina, was den Visus reduziert (Hassenstein et al. 2005). Unerwarteterweise zeigte sich in der vorliegenden Studie ein positiver Effekt einer postoperativen epiretinalen Gliose auf den Visus zum Ende des NBZ, d. h. Patienten mit dieser sekundären Membranbildung zeigten eine bessere finale BCVA als Patienten ohne. Um mögliche Ursachen zu finden, wurde nach prä- und intraoperativen Unterschieden zwischen Patienten mit und ohne postoperative EG gesucht, welche einen möglichen Einfluss auf die postoperative Sehstärke haben könnten. Hierbei zeigte sich, dass eine Makulabeteiligung bedeutend häufiger bei Patienten ohne postoperative EG vorlag (58,7 % vs. 32,4 %; $p = 0,003$; Abb. 31). Der Umfang der Ablösung war bei Patienten ohne EG leicht aber nicht signifikant erhöht (6,2 h vs. 5,3 h; $p = 0,22$). Diese schon präoperativ schlechte Voraussetzung für einen Visusanstieg könnte die besseren postoperativen Werte trotz Membranbildung erklären. Intraoperativ könnte die etwas häufigere (nicht signifikante) Verwendung von SF6-Gas als Tamponade bei Patienten mit postoperativer EG (83,8 % vs. 66,3 %; $p = 0,052$) den Visusverlauf beeinflusst haben, da SF6-Gas gegenüber Silikonöl einen positiveren Einfluss auf die postoperative Visusentwicklung zeigte. Aufgrund des retrospektiven Designs dieser Studie war es leider nicht möglich Patienten mit prä- und intraoperativ in etwa identischen Ausgangsbedingungen in Bezug auf postoperative Makula-Pucker-Entwicklung zu untersuchen und Störfaktoren weitestgehend auszuschließen.

Abbildung 31: Einfluss Makulabeteiligung auf Visus bei postoperativer EG



Für eine postoperative PVR konnten wir im Gegensatz zu Pastor et al. (2008) keinen signifikanten Einfluss ($p = 0,076$) auf die postoperative BVCA darstellen. Ebenso nicht für präretinale Fibrosen.

Insgesamt wurde bei 10 Patienten (7,8 %) präoperativ bei Aufnahme eine OCT durchgeführt. Einen signifikanten Einfluss auf die Wiederanlagerate bzw. den Visusverlauf, beispielsweise durch eine genauere Beurteilung des Makulastatus, konnte für diese Fälle nicht nachgewiesen werden. Da mit 10 Patienten eine sehr geringe Fallzahl vorliegt und die OCT gehäuft erst bei Operationen ab dem Jahr 2010 präoperativ angewandt wurde ($p = 0,025$), ist eine Aussage zum Einfluss auf visuellen und anatomischen Erfolg nur eingeschränkt möglich.

Weiterhin interessierte uns der Einfluss ergänzender Operationsmethoden zur Vitrektomie auf den Visus bzw. den anatomischen Erfolg der Netzhautanlage. Hierbei zeigte sich eine signifikante Korrelation der zusätzlichen Anwendung von Cerclagen auf die BCVA. Bei Patienten, welche allein mittels PpV operiert wurden, lag die BCVA postoperativ höher als bei Patienten, die ergänzend noch eine Cerclage erhalten haben. Auf die Wiederanlagerate hatte die zusätzliche Cerclage keinen signifikanten Einfluss. Für die Operationsmethode mit ergänzender Cerclage fiel allerdings auf, dass sie insbesondere bei großen Netzhautablösungen (hohe Stundenzahl: $p = 0,002$; mehr betroffene Quadranten: $p = 0,035$; totale Amotio: $p = 0,036$) mit Beteiligung der Makula ($p = 0,026$) und bei vorheriger Amotio am Partnerauge ($p = 0,013$) eingesetzt wurde. Der Operateur hatte die Cerclage also vermutlich ergänzend eingesetzt, um bei komplexen Ablösungen das Rezidivrisiko zu verringern. Diese Risikosenkung konnte jedoch nicht signifikant nachgewiesen werden ($p = 0,406$). Wie bereits oben im Text erwähnt, beeinflussten diese Faktoren dennoch das visuelle Ergebnis. Solche präoperativen Unterschiede bei besserer BCVA nach alleiniger PpV fielen auch in der prospektiven Studie von Pournaras und Kapetanios (2003) auf.

Mazinani et al. erläuterten 2016 in einer Studie das Design um die Operationsergebnisse der Gruppen PpV 20 G, PpV 20 G mit Cerclage und PpV 23 G miteinander vergleichen zu können (VIPER Study Report No. 1). Die Ergebnisse wurden 2017 durch Walter et al. beschrieben (VIPER Study Report No. 2). Sie konnten ebenso wie Pournaras und Kapetanios (2003) im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit bei ähnlichen präoperativen Ausgangsbefunden der einzelnen Gruppen keine signifikante Überlegenheit der PpV mit Cerclage gegenüber einer alleinigen PpV bezüglich anatomischen und funktionellen Ergebnissen nachweisen. Sie vermuten, dass unterschiedliche pathophysiologische Vorgänge bei der hinteren Glaskörperabhebung eventuell Rückschlüsse auf den Nutzen einer ergänzenden Cerclage zulassen. Falkner-Radler et al. (2015) und Kessner und Barak (2016) erzielten ähnliche Studienergebnisse. Letztere und Walter et al. (2017) berichteten allerdings über signifikant

mehr aufgetretene Komplikationen wie IOD-Erhöhung, Plombeninfektion, Plombendislokation, korneale Erosionen, Corneaödem, Skleraperforation, zystoide Makulaödeme, EG oder Glaskörperblutungen in der Kombinationsgruppe PpV mit Cerclage.

Tewari et al. verglichen 2003 PpV und ergänzende Cerclage mit einer alleinigen Buckelchirurgie (engl. Scleral Buckling; SB) und konnten zwischen diesen beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede bezüglich anatomischen und funktionellen Erfolges nachweisen. Allerdings zeigten sich auch in ihrer Studie vermehrte Komplikationen unter kombinierter OP-Methode.

Stellt man nun die alleinige PpV der alleinigen Buckelchirurgie gegenüber, sind die Ergebnisse nicht so eindeutig. Einige Studien belegen einen Vorteil der Vitrektomie gegenüber eindellenden OP-Verfahren hinsichtlich anatomischem und/oder funktionellem Operationserfolg (Sharma et al. 2005; Frings et al. 2016; Cankurtaran et al. 2017). In anderen Studien ist die Buckelchirurgie der PpV überlegen (Pastor et al. 2008; Schmidt et al. 2019). Stellt man die anatomischen und funktionellen PpV-Ergebnisse unserer Studie den SB-Ergebnissen von Quijano et al. (2017) oder Wykoff et al. (2010) gegenüber, unterliegt die PpV ebenfalls. Es ist jedoch zu erwähnen, dass sich der Aufbau unserer Studie insbesondere mit dem der Studie von Quijano et al. (2017) hinsichtlich präoperativen und ophthalmologischen Daten, Netzhautbefund und postoperativen Daten zwar ähnelte, dass aber Fälle einer PpV kombiniert mit Cerclage bzw. Plombe in die Ergebnisse mit einfließen. Der direkte Vergleich der Studienergebnisse sollte somit doch unter Vorsicht bewertet werden. Sahanne et al. wiesen 2017 eine geringere Re-OP Rate bei PpV bei gleichzeitig schlechterer postoperativer BCVA vor. Allerdings war bei ihnen wie auch in der vorliegenden Studie ein signifikanter Zusammenhang der Anwendung von eindellenden OP-Methoden mit der Größe der Netzhautablösung nachgewiesen. Während bei geringer Stunden- bzw. Quadrantenablösung eher mittels alleiniger SB-Technik operiert wurde, kam bei großen Ablösungen die Vitrektomie zum Einsatz. Dies war vermutlich ursächlich für ein schlechteres visuelles Ergebnis nach PpV im Vergleich zur Buckelchirurgie. Heimann et al. haben 2001 in einer Metaanalyse die Ergebnisse mehrerer Studien bezüglich Vitrektomie und eindellender Operation verglichen. Da in dieser keine Belege für die Überlegenheit einer der beiden Methoden festgestellt werden konnte und sie es für unwahrscheinlich hielten, dass zwei verschiedene chirurgische Methoden zu einem vergleichbaren anatomischen und funktionellen Ergebnis sowie einer ähnlichen Komplikationsrate führen, entwarfen sie eine randomisierte prospektive klinische Studie, um die primäre Vitrektomie und eindellende Operationen bei der Behandlung der RRD zu vergleichen. Deren Ergebnisse stellten Heussen et al. 2011 vor, wobei diese zusätzlich noch zwischen phaken und pseudophaken Patienten verglichen. Dabei zeigte sich, dass bei phaken Patienten eine höhere Zahl von Folgeeingriffen auch vermehrt aufgrund Re-Amotiones nach PpV auftraten. Bei pseudophaken Patienten kam es hingegen nach eindellender OP

vermehrt zu Re-Eingriffen auch vermehrt aufgrund von Re-Amotiones. Die häufigeren Folgeeingriffe bei phaken Patienten nach PpV begründeten sie mit der hohen Zahl an Operationen aufgrund einer entstandenen Katarakt nach Vitrektomie. Dass es nach einer Vitrektomie häufig zu einer Linsentrübung kommt, ist bereits bekannt. Angenommen wird u.a. ein durch den Eingriff erhöhter oxidativer Stress, welcher über eine Veränderung von Strukturproteinen eine Linsentrübung bewirkt (Petermeier et al. 2010). Als Ursache für die höhere Zahl an Re-Vitrektomien nach PpV vermuteten Heussen et al. (2011) eine zurückhaltende anteriore Vitrektomie bei phaken Patienten, um die gesunde Linse zu schützen und das Risiko für Sekundärkatarakt zu vermeiden. So begründeten sie auch den Vorteil der PpV gegenüber SB bei pseudophaken Patienten.

Zusammenfassend ist also zu sagen, dass eine PpV mit Cerclage keinen signifikanten Vorteil hinsichtlich anatomischen und funktionellen Erfolges gegenüber der alleinigen PpV zeigte. Hinsichtlich der höheren Komplikationsrate wirkte sich eine ergänzende Buckelchirurgie eher negativ auf den postoperativen Befund aus. Die alleinige PpV ist eindellenden Operationsmethoden insbesondere bei komplexen großen Netzhautablösungen überlegen, da durch gute intraoperative Sicht auf die Netzhaut pathologische Befunde genau lokalisiert werden können. Zudem ist die gleichzeitige Entfernung von Glaskörpertraktionen, intravitrealen Blutungen und bei Bedarf eine hintere Kapusulotomie möglich (Kessner und Barak 2016). Bei unkomplizierten Amotiones mit guter präoperativer Sicht auf die Netzhaut ist die Buckelchirurgie jedoch als gleichwertige OP-Methode in Betracht zu ziehen (Tewari et al. 2003). Auch in Anbetracht auf den Linsenstatus sollte das Operationsverfahren sorgfältig ausgewählt werden, d.h. bei phaken Patienten eher SB und bei pseudophaken eher PpV.

Abgesehen von ergänzenden Cerclagen zeigte unsere Studie auch einen signifikanten Einfluss der Kryoretinopexie auf die Sehstärke. Wurde diese bei Patienten angewendet, zeigte sich ein besserer postoperativer Visus. Signifikante Unterschiede der präoperativen Befunde, welche Einfluss auf den Visus haben könnten, gab es zwischen Patienten mit und ohne Kryoretinopexiebehandlung nicht. Der anatomische Erfolg war unter Kryoretinopexie, ebenso wie bei Bentivoglio et al. (2019) nicht signifikant ($p = 0,103$). Heimann et al. beschrieben 2006 einen signifikanten ungünstigen Einfluss der Kryobehandlung auf die Wiederablöserate. Im Rahmen der Studie von Heimann et al. 2001 präsentierten Feltgen et al. 2013 ebenfalls einen signifikanten negativen Einfluss einer Kryotherapie bei phaken Patienten auf den anatomischen Erfolg. Als Erklärung diskutierten sie durch die Sonde induzierte Netzhautenrisse, welche später einen zu schwachen Widerstand bei Traktion oder die Entstehung von Foramen bedingen. Außerdem werden eine Traktion an der Retina aufgrund einer Schrumpfung des die Kryosonde umgebenden restlichen Glaskörpers sowie epiretinaler Membranen, vermehrte Narbenbildung oder unvollständiges Einfrieren des Lochrandes

aufgrund schlechter Sicht als ursächlich vermutet. Bezüglich der Auswirkung der Kryoretinopexie auf die BCVA wurden in den genannten Studien keine Angaben gemacht.

Die Durchführung einer Retinotomie zum Ablassen subretinaler Flüssigkeit erfolgte in dieser Studie nur in 3 Fällen. Der dargestellte signifikante Einfluss auf die Wiederanlagerate bzw. dessen Aussagekraft ist daher fraglich. Reinking et al. (1990) und Frenkel et al. (2015) konnten in ihren Studien keinen signifikanten Einfluss einer Retinotomie auf den anatomischen oder funktionellen Erfolg nach Vitrektomie darstellen. 2006 wiesen Heimann et al. einen signifikanten Zusammenhang einer Retinotomie mit einem finalen Visus unter 0,1 vor. Bei Pastor et al. (2008) wird eine Retinotomie auch mit einem schlechten postoperativen Visus in Verbindung gebracht. Begründet wurde dies durch den Einsatz der Drainageretinotomie insbesondere bei komplexen Ablösungen, welche folglich mit schlechteren funktionellen Ergebnissen verbunden waren.

Die Gauge-Zahl der Zugänge bzw. des Vitrektoms wirkte sich in der vorliegenden Studie definitiv auf den postoperativen Visus nach PpV aus. Nach 20 G fiel dieser signifikant schlechter aus als nach 23 G-PpV oder Kombinationsoperation aus 20 G und 23 G (0,403 vs. 0,783 bzw. 0,705). Scholz et al. schrieben 2018 ebenso über eine signifikant bessere Visuszunahme nach 23 G-PpV bis zur Kontrolle nach drei Wochen postoperativ. Nach 6 Monaten gab es bei ihnen zwischen der 20 G- und 23 G-Gruppe jedoch keine signifikanten Unterschiede mehr bezüglich des postoperativen Visus. Erklärbar wäre diese schnellere Erholung durch verminderte postoperative Entzündung nach 23 G aufgrund der kleineren und nahtlos verschlossenen Inzisionen und dem daraus resultierenden geringeren Hornhautastigmatismus. Krishnan et al. (2013) konnten in ihrer Studie über Vitrektomie bei Patienten mit Makulaforamen ohne RRD zwischen der 20-Gauge- und 23-Gauge-Gruppe keine signifikanten Unterschiede bezüglich visuellem und anatomischem Operationsergebnis beschreiben, berichteten jedoch ebenso wie Scholz et al. (2018) über eine kürzere OP-Zeit und eine geringere Zahl von postoperativen IOD-Erhöhungen nach 23 G. Sie bezeichneten die 23 G-Vitrektomie daher als sichere Alternative zur 20 G-OP mit Vorteilen hinsichtlich Operationszeit und Sicherheitsprofil. Auf den anatomischen Erfolg konnten unsere Studie wie auch Xia und Jiang (2015); Albrieux et al. (2011) und Brandlhuber et al. (2015) keinen signifikanten Einfluss der Instrumentengröße darstellen.

Betrachten wir den Einfluss der gewählten Tamponaden, zeigte sich eine deutliche Überlegenheit der Gastamponade mit Schwefelhexafluorid (SF₆) gegenüber Silikonöl (5000 Zentistokes (Einheit der kinematischen Viskosität, Abk. cSt)) in Bezug auf den postoperativen Visus (0,638 vs. 0,250) wie auch bei Falkner-Radler et al. (2015) und Scheerlinck et al. (2018).

Bei Letzteren war der visuelle Vorteil sowohl in der Makula-on- als auch in der Makula-off-Gruppe besser nach Gastamponade, jedoch nicht signifikant. Scheerlinck et al. diskutierten 2018 hinsichtlich der BCVA-Entwicklung eine höhere Anfälligkeit der Fovea aufgrund fehlender retinaler Ganglienzellschicht und alleiniger vollständiger Versorgung durch die Choroidea sowie hoher Konzentration an Makulapigment als ursächlich, da letzteres aufgrund der Lipophilie eine Wechselwirkung mit der Silikonöltamponade eingeht und somit eine Visusabnahme bewirken könnte. Sie zogen außerdem in Betracht, dass dieser silikonölbedingte Sehverlust aufgrund der Makulaablösung oft unerkannt bleibt. In der vorliegenden Studie wurde Silikonöl signifikant häufiger bei Augen mit Amotio im Bereich der Makula ($p = 0,006$), großer Stundenzahl ($p < 0,001$) oder totaler Ablösung ($p < 0,001$) verwendet, was die postoperative Sehstärke wie bereits erläutert negativ beeinflusste. Da jedoch auch eine silikonölbedingte subkapsuläre Kataraktentstehung beschrieben wird (Petermeier et al. 2010), welche ebenfalls zu Visusverlust führt, kann diese zusätzlich zu den o. g. Ursachen zu den schlechteren Ergebnissen nach PpV mit Silikonöltamponade in der vorliegenden Arbeit führen.

Im Gegensatz dazu beschrieben Lean et al. in ihrer Studie von 1992 ein besseres visuelles und anatomisches Ergebnis nach Silikonöltamponade, allerdings mit 1000 cSt. Auch Sánchez-Ramos et al. (2014) berichteten in ihrer Studie über eine geringere Anzahl an Rezidiven bei Silikonöltamponade. Begründet wurde dieser Vorteil über den längeren intraokulären Verbleib. Durch die schnelle Resorption des SF₆-Gases vermuteten Sánchez-Ramos et al. (2014) eine zu kurze Netzhautapposition, welche eine erneute Ablösung begünstigte.

Dem entgegen haben Bentivoglio et al. (2019) eine höhere Wiederablösungsrate unter Silikonöl nachgewiesen. Lumi et al. (2016) haben dies nur für phake Patienten dokumentieren können. Zu postoperativen Wiederablösungen konnte unsere Arbeit keinen Zusammenhang mit angewandter Tamponade darstellen, ebenso wie für die Dauer der Silikonöltamponade.

Ein signifikanter Einfluss der Symptombdauer vor stationärer Aufnahme auf die postoperative Visusentwicklung konnte nicht nachgewiesen werden ($p = 0,606$). Auch Wykoff et al. (2010) konnten keinen solchen Zusammenhang darstellen. Park et al. (2017), Pastor et al. (2008), Speicher et al. (2000), Angermann et al. (2020) und Heimann et al. (2006) berichteten jedoch über eine signifikant bessere BCVA bei geringer Symptombdauer. Mitry et al. (2013) zeigten eine abnehmende postoperative Sehstärke mit steigender Dauer der Makulaablösung. Eine Ablösung unter acht Tagen zeigte signifikant bessere postoperative Visuswerte als eine Ablösung über acht Tagen. Bei den Autoren Kim et al. (2013) lag diese Grenze bei sechs Tagen. Frings et al. (2016) diskutierten, dass nach zehn Tagen Sehverlust eine weitere Verzögerung um bis zu 30 Tage klinisch vergleichbare visuelle Ergebnisse bringt. Es ist jedoch zu beachten, dass die Angabe der Symptombdauer insbesondere in unserer Studie ein

subjektiver Befund war, der nicht exakt ermittelt werden konnte. Speziell bei Patienten mit gutem präoperativen Visus war nicht eindeutig nachweisbar, wie lange die Netzhaut schon abgelöst war. Der von uns erhobene Mittelwert von 15,8 Tagen Symptombdauer liegt im Bereich anderer Studien mit 7 bis 20 Tagen (Albrieux et al. 2011; Hasegawa et al. 2012; Frings et al. 2016; Pastor et al. 2008; Mahroo et al. 2012; Park et al. 2017). Durch die zunehmende Lösung der NSR vom RPE ist die biochemische Interaktion beider Schichten unterbrochen. Die genaue Funktion des RPE ist noch nicht ausreichend erforscht. Man vermutet phagozytotische Vorgänge und eine mechanische Unterstützung der Photorezeptoren, welche durch die Ablösung der NSR und Ansammlung subretinaler Flüssigkeit nicht gewährleistet ist und somit mit zunehmender Dauer der Ablösung zur Atrophie führt. Des Weiteren ist die Blutversorgung der Retina über die Choroidea gestört, was zur Ischämie führt (Ghazi und Green 2002; McCaa 1982). Ein Einfluss der Ablösedauer auf das visuelle Ergebnis sollte daher anzunehmen sein.

Auch für die OP-Verzögerung, d.h. die Zeit zwischen der stationären Aufnahme und dem Operationsbeginn, sollte demnach ein Zusammenhang nachweisbar sein. Dies war in der vorliegenden Arbeit jedoch ebenso wie für die Symptombdauer nicht signifikant aufzuzeigen. In anderen Studien wurde dieser Zeitabschnitt selten in Zusammenhang mit der postoperativen BCVA gebracht. Wykoff et al. machten 2010 drei Faktoren aus, welche signifikant zu einer zeitnahen Operation nach Aufnahme führten: eine kurze Symptombdauer, superiore oder temporale Amotio und superiore Netzhautforamen. Einen signifikanten Einfluss eines längeren Zeitraums von der Erstuntersuchung bis zur Operation auf das visuelle Ergebnis konnten auch sie nicht nachweisen. Frings et al. hingegen zeigten 2016 in ihrer Studie, dass eine Therapie bis drei Tage nach Symptombeginn bessere funktionelle Ergebnisse lieferte als bei längerer OP-Verzögerung. Allerdings wurden in diese Studie nur Patienten mit Amotio einschließlich Makulaablösung eingeschlossen. Demnach sollte die Operation bei Makulabeteiligung zeitnah durchgeführt werden, was auch Angermann et al. (2020) in ihrer Studie zeigten. Sie belegten bessere visuelle Ergebnisse bei Makulaablösung nach zügiger operativer Intervention innerhalb von 24 Stunden.

Um den Einfluss des Linsenstatus zu bewerten, verglichen wir zunächst die präoperativen Daten zwischen phaken und pseudophaken Patienten. Dabei unterschieden sich die Patientengruppen bezüglich Alter und Geschlecht, Symptomart, Symptombdauer, präoperativem Visus und präoperativ vorliegender PVR bzw. EG nicht signifikant. Bei Halberstadt et al. (2005) waren die pseudophaken Patienten signifikant älter und häufiger männlich mit signifikant geringerer Foramenzahl bei höherem Umfang der Ablösung. Einen signifikanten Zusammenhang zwischen der BCVA oder der Symptombdauer und dem präoperativen Linsenstatus konnten auch sie nicht nachweisen. Mukhtar et al. konnten in ihrer

Studie von 2017 keine Unterschiede zwischen phaken und pseudophaken Patienten hinsichtlich der Foramenzahl, der Foramenart, des Makulastatus und des Ausmaßes der Ablösung ($p > 0,05$) darstellen. Im Gegensatz zu uns unterschied sich auch die Lokalisation der Ablösung bei ihnen nicht zwischen den Gruppen. In der vorliegenden Studie zeigten sich die meisten Ablösungen für pseudophake Patienten superior (Abb. 30). Eine Makulaablösung, Beteiligung des retinalen Gefäßbogens und Retinoschisis waren in beiden Gruppen prozentual in etwa gleich häufig vertreten. Auch die Stundenzahl der Ablösung und die Foramenzahl unterschied sich nicht relevant zwischen beiden Gruppen. Es zeigte sich allerdings ein hoch signifikanter Zusammenhang des Linsenstatus mit einer totalen Netzhautablösung ($p = 0,001$, $OR = 10,97$). Das Risiko, eine totale Amotio zu entwickeln, war nach unseren Ergebnissen für pseudophake Patienten zehnmal höher als für phake Patienten.

Bossung et al. schrieben 1992 über ein vermehrtes Auftreten von präoperativer PVR bei pseudophaken Augen. Auch die Zahl der abgelösten Quadranten war in ihrer Studie bei diesen Patienten höher und die Makula häufiger abgelöst. Somit stellten sich pseudophake Patienten bei ihnen mit deutlich schlechteren Ausgangswerten vor. Lediglich Lochzahl und -lokalisierung unterschieden sich nicht zwischen ihren Gruppen.

Die Ursache dafür, dass pseudophake Patienten häufiger bzw. schwerer von einer Netzhautablösung betroffen sind, könnten die bei der Kataraktextraktion auftretenden Kräfte auf die Netzhaut sein. Dabei entstehen zusätzliche anatomische und chemische Veränderungen des Glaskörpers wie dessen Verflüssigung oder Abnahme an Hyaluronsäure, wodurch es zur Entstehung von vitreoretinalen Traktionen kommen kann. Diese führen insbesondere bei Netzhautdegeneration zu Einrissen oder bei bereits bestehenden peripheren Foramen bzw. Ablösungen zu deren Fortschreiten (Mahroo et al. 2012; Grzybowski und Kanclerz 2018; Erie et al. 2006; Halberstadt et al. 2003).

In Bezug auf die intraoperativen Daten (Gauge-Zahl, Anwendung einer Cerclage oder Plombe, Kryoretinopexie, Endolaserkoagulation, Tamponade, Membranpeeling, Decaline) bei pseudophaken und phaken Patienten gab es in dieser Studie keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Halberstadt et al. (2005) konnten diese auch nicht nachweisen. Bei Pastor et al. (2008) wurden pseudophake Patienten signifikant öfter mittels PpV und phake Patienten mittels SB-Chirurgie behandelt. Dies könnte aufgrund des bereits erläuterten erhöhten Kataraktrisikos für phake Patienten nach PpV liegen. Bossung et al. (1992) schrieben von einer vermehrten Anwendung von Gastamponaden bei phaken Augen und vermehrt Silikonöl bei pseudophaken. Eine mögliche Erklärung dafür könnte die allgemein häufig nach Katarakt-OP entstehende hintere Schalenrübung sein, welche auch durch Silikonöltamponade bei vorheriger Amotio bedingt sein kann. Die Therapie erfolgt mittels YAG-Kapsulotomie und ist bei Zustand nach Kataraktextraktion keine Rarität. Bei phaken Augen

spielt die hintere Linsenkapsel jedoch eine wichtige Rolle bei der extrakapsulären Kataraktextraktion (ECCE) zur Therapie eines später entstehenden grauen Stars.

Postoperativ zeigte sich in dieser Studie kein signifikanter Einfluss des Linsenstatus auf den Visus zum Ende des NBZ ($p = 0,354$). Dies stimmte auch mit den Ergebnissen der Studien von Halberstadt et al. (2005), Pastor et al. (2008) und Gerding und Hersener (2013) überein. Wickham et al. (2011), Tan et al. (2013) und auch wir konnten für eine Pseudophakie keine Auswirkungen auf eine erneute Netzhautablösung feststellen. Bei Bossung et al. (1992) zeigten sich bei Pseudophakie jedoch sowohl schlechtere visuelle Ergebnisse als auch eine verminderte Wiederanlagerate nach Vitrektomie. Dieses Ergebnis wäre eher zu erwarten, da an Katarakt operierte Patienten häufig wegen eines Nachstars eine YAG-Kapsulotomie erhalten haben und infolgedessen die hintere Linsenkapsel nicht mehr intakt ist. Somit fällt ihre schützende Funktion weg (Ruprecht et al. 1991) und es besteht bei defekter Linsenkapsel die Gefahr der Einklemmung des Glaskörpers mit sekundärer Amotio als Folge. Diese Punkte könnten die häufigeren Re-Ablösungen bei pseudophaken Patienten begründen.

Komplikationen im NBZ wie PVR, EG, Fibrosen, zystoide Makulaödeme, Aderhautablösungen oder IOD-Schwankungen traten in unserer Studie in beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich auf. Mahroo et al. (2012) beschrieben in der pseudophaken Gruppe einen signifikant geringeren Anteil von Glaskörperblutungen, welchen wir nicht nachweisen konnten. Als Ursache zogen sie die geringere Anzahl von großen Netzhautdefekten in dieser Gruppe in Betracht. In unserer Studie lagen bei diesen Patienten dagegen größere Netzhautablösungen vor.

6. Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Die rhegmatogene Netzhautablösung ist ein komplexes Krankheitsbild und ein Notfall in der Augenheilkunde, welcher nicht immer zeitnah erkannt wird. Durch zunehmendes Verständnis der Pathomechanismen und Fortschritte in der operativen Versorgung werden in der heutigen Zeit jedoch gute anatomische und funktionelle Ergebnisse in der Therapie erzielt.

Die Behandlung mittels Vitrektomie hat in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen und die Buckelchirurgie immer häufiger ersetzt. Dies liegt daran, dass sie durch die Einsicht in den Glaskörper Vorteile wie Beseitigung von Glaskörpertrübungen oder -blutungen, einfachere Lokalisierung von Netzhautlöchern, Entfernung der Glaskörpertraktionen und Erleichterung der präzisen Behandlung von Netzhautbrüchen mit dem Endolaser bietet.

Ziel dieser Studie war es, den langfristigen Therapieerfolg nach Pars plana Vitrektomie zu bewerten. Dafür wurden retrospektiv 129 Patienten mit rhegmatogener Netzhautablösung

untersucht, welche 2008 bis 2012 in der Universitätsaugenklinik Rostock mittels PpV behandelt wurden. Mit einem NBZ von durchschnittlich 45,8 Monaten liegen wir über dem Follow-Up zahlreicher anderer Studien. Einen funktionellen Erfolg mittels Pars plana Vitrektomie konnten wir in 65,9% erreichen. Bei Patienten mit Visusverbesserung lag der Visus zum Ende des NBZ im Durchschnitt bei 0,57 mit einem Anstieg von 0,34 Stufen. Bei Patienten ohne funktionellen Erfolg sank der Visus um 0,31 Stufen und lag am Ende bei 0,43 Visusstufen. Der primäre anatomische Erfolg, definiert als Wiederanlage über den gesamten NBZ nach einmaliger PpV, lag bei 79,8 %. Ein finaler anatomischer Erfolg konnte bei allen Patienten mit durchschnittlich 1,75 Operationen erzielt werden. Der Zweiteingriff war bei 30,2 % aufgrund von Rezidiven der Amotio, EG- oder PVR-Bildung notwendig.

Die PpV wurde in 20 G, 23 G oder einer Kombination durchgeführt und durch Kryoretinopexie, Endolaserkoagulation, Cerclage, Plombe und/oder Membranpeeling ergänzt. Bei 2,3 % der Patienten wurde außerdem eine hintere Kapsulotomie bei Zustand nach Katarakt-OP durchgeführt. Als Tamponaden wurden bei 71,3 % SF₆-Gas und bei 28,7 % Silikonöl 5000 cSt gesetzt.

Mit dieser Studie wurde unter anderem erfasst, welche Faktoren prä-, intra- und postoperativ einen signifikanten positiven oder negativen Einfluss auf die Visusentwicklung darstellen. Hierbei zeigte sich, dass das visuelle Ergebnis bei einer höheren präoperativen Sehstärke signifikant verbessert wird. Eine stärkere Zunahme der Sehkraft bei initial schlechtem Wert gegenüber guten visuellen Ausgangsdaten wurde ebenfalls beobachtet. Wird bereits bei Aufnahmeuntersuchung eine vorliegende epiretinale Gliose oder proliferative Vitreoretinopathie diagnostiziert, hat dies insgesamt einen negativen Einfluss auf die postoperative Entwicklung der Sehstärke. Für die betroffenen Patienten kommt es durch die Operation mit Membranpeeling jedoch zu einem deutlichen Visusanstieg.

Ein weiterer nachteiliger Faktor für das visuelle Ergebnis ist die zunehmende Ausdehnung der Ablösung. Je größer das Areal der Amotio, d.h. je mehr Stunden bzw. Quadranten abgelöst sind, desto schlechter der Visus nach Operation. Große Ablösungen sind deutlich schwerer zur Wiederanlage zu bringen und die Funktion der Retina nimmt aufgrund der Unterbindung ihrer Nährstoffzufuhr stetig ab. Eine Ablösung der Makula ist dabei noch ein zusätzlicher Faktor mit negativer Einflussnahme auf die Sehstärke, da sie schon nach kurzer Zeit der Ablösung irreparablen Schaden nimmt und es zur Degeneration der Fotorezeptorzellen kommt. Der Zeitraum der Symptombdauer bis zur Diagnosestellung und die OP-Verzögerung zeigen in dieser Studie keinen signifikanten Zusammenhang mit dem postoperativen Visus, obwohl ein positiver Einfluss, wie in anderen Studien belegt, durchaus zu erwarten war, da eine kurze Symptombdauer und schnelle Wiederanlage der Netzhaut eine wichtige Grundlage für eine vollständige Regeneration der Retina und Erholung der Sehstärke sind.

Unter den intraoperativen Faktoren mit signifikantem Einfluss auf den Visus sind zum einen die Gauge-Zahl des Vitrektoms bzw. der Trokare und zum anderen die angewandte Tamponade zu nennen. Unter 23 G und Kombination von 20 G/23 G stellten sich bessere postoperative Werte dar als unter 20 G. Kommen Geräte mit geringerem Durchmesser zum Einsatz, zeigen sich einige Vorteile wie nahtloser Inzisionsverschluss mit resultierender geringerer postoperativer Entzündung und weniger postoperative Bulbushypertonien oder kürzere Operationszeit. Sie sind somit als sichere Alternative anzusehen. Bei den angewandten Tamponaden zeigte sich eine signifikante Überlegenheit der SF₆-Gastamponade gegenüber Silikonöl. Ob dieser Vorteil des Gases der vermuteten negativen Interaktion des Silikonöls mit dem Makulapigment zugrunde liegt oder lediglich die Anwendung von Silikonöl bei komplexeren Amotiones mit schlechterem visuellem Outcome die besseren Ergebnisse nach SF₆-Tamponade begünstigt, ist nicht sicher darstellbar.

Zum anderen ist die Relevanz ergänzender Cerclagen zur Vitrektomie bei den intraoperativen Faktoren zu erwähnen. Hierzu konnte eine signifikant bessere postoperative Sehstärke bei Patienten dargestellt werden, welche ohne ergänzende Cerclage therapiert wurden. Es wird angenommen, dass eine geringere Komplikationsrate bei alleiniger PpV ohne Cerclage auftritt, da es durch bzw. nach Einsatz dieser beispielsweise zu Plombeninfektion, Plombendislokation oder Skleraperforation kommen kann. Allerdings ist es auch möglich, dass eine ergänzende Cerclage deshalb zu schlechteren visuellen Ergebnissen führte, weil sie in unserer Studie insbesondere bei komplizierten ausgedehnten großen Ablösungen angewendet wurde.

Im Nachbeobachtungszeitraum sah man einen signifikant negativen Einfluss von Re-Amotio- und Vitrektomieanzahl auf den finalen Visus. Dies ist aufgrund der rezidivierenden Belastungen für die Retina nachvollziehbar. Auch postoperative Bulbushypertonien werden häufig nach PpV mit nachteiligem Effekt auf die Sehstärke beschrieben. Als mögliche Ursachen der Druckerhöhung werden eine postoperative Entzündung, medikamentöse Steroidtherapie oder ein Winkelblock diskutiert. Für die postoperative epiretinale Gliose stellte sich unerwarteterweise ein positiver Einfluss auf die Visusentwicklung dar. Da Patienten mit postoperativer EG allerdings in den Voruntersuchungen seltener Ablösungen der Makula zeigten, vermuten wir, dass dies ursächlich für deren bessere postoperative Sehstärke trotz Membranbildung und als Störfaktor in dieser Studie anzusehen ist.

Der Linsenstatus scheint insbesondere präoperativ auf die Ausdehnung der Amotio und deren Lokalisation einen signifikanten Einfluss zu haben. Pseudophake Patienten wiesen in unserer Studie häufiger eine totale Netzhautablösung vor als phake (Odds Ratio 10,93). Dies liegt vermutlich an strukturellen Veränderungen des Glaskörpers durch diesen operativen Eingriff, welche speziell bei vorgeschädigter Retina zur Amotio führen können. Der präoperative Linsenstatus hatte keinen Einfluss auf vitrektomieergänzende operative Methoden wie auch auf den finalen Visus, die Wiederanlagerate und postoperative Komplikationen.

Für Symptombdauer und OP-Verzögerung konnten wir im Gegensatz zu anderen Studien keinen Zusammenhang mit dem visuellen Ergebnis finden.

Die Grenzen dieser Studie liegen in dem retrospektiven Design, der letztendlich doch eher geringen Probandenzahl und den teilweise unvollständigen präoperativen Befunden. Da wir rückblickend untersucht haben, welche Faktoren sich im gesamten Behandlungsablauf auf das funktionelle Ergebnis auswirken, konnten wir die präoperativen Befunde als Störgrößen bei intra- und postoperativen Vergleichen aufgrund fehlender notwendiger Randomisierung nicht ausblenden. Zudem liegt eine recht unterschiedliche Nachbeobachtungszeit vor, wodurch eventuell später auftretende Komplikationen bei einigen Patienten nicht mehr erfasst werden konnten und sich die Auswertung zum positiven hin verschoben hat. Die Ergebnisse dieser Studie sind daher eingeschränkt zu beurteilen.

Für die Behandlung der Amotio retinae ist es wichtig, eine für den jeweiligen Patienten passende und bestmögliche Therapie zu finden. Eine absolute Universaltherapie gibt es aufgrund der zahlreichen einfließenden klinischen Faktoren nicht. Die Erkenntnisse bezüglich positiver oder negativer Einflüsse einzelner Punkte sind für die Therapiefindung nützlich und sollten in die individuelle Entscheidung mit einfließen.

Für allgemeingültige Therapieempfehlungen sind weitere prospektive randomisierte Studien nötig, um Störfaktoren zu verringern und somit zuverlässige Prognosen bezüglich der anatomischen und funktionellen Ergebnisse treffen zu können.

Wirtschaftliche Aspekte hatten in dieser Studie auf die medizinische Versorgung der Patienten keinerlei Einfluss.

7. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
BCVA	bestkorrigierte Sehschärfe (engl. best-corrected visual acuity)
EG	epiretinale Gliose
ELM	Membrana limitans externa
HF	Hufeisenforamen
HKL	Hinterkammerlinse
ICCE	intrakapsuläre Kataraktextraktion
ILM	Membrana limitans interna
INL	Stratum nucleare internum (engl. Inner Nuclear Layer)
IOD	intraokulärer Druck
IOL	Intraokularlinse
IPL	Stratum plexiforme internum (engl. Inner plexiform Layer)
MF	Makulaforamen
NBZ	Nachbeobachtungzeitraum
NDG	Normaldruckglaukom
NHR	Netzhaut-Riss
NPE	nicht pigmentiertes Epithel des Ciliarkörpers
NSR	neurosensorische Retina
OCT	optische Kohärenztomografie
OHT	okuläre Hypertension
ONL	Stratum nucleare externum (engl. Outer Nuclear Layer)
OP	Operation
OPL	Stratum plexiforme externum (engl. Outer Plexiform Layer)
OR	Odds Ratio
OWG	Offenwinkelglaukom
PE	pigmentiertes Epithel des Ciliarkörpers
PFC	Perfluorcarbon
PpV	Pars plana Vitrektomie
PR	Photorezeptoren
PVR	proliferative Vitreoretinopathie
RF	Rundforamen
RFNL	Stratum neurofibrarum (engl. Retinal Nerve Fibre Layer)
RPE	retinales Pigmentepithel
RRD	rhegmatogene Amotio retinae (engl. Rhegmatogenous Retinal Detachment)
SB	eindellendes Operationsverfahren (engl. Scleral Buckling)

StA	Studienauge (= betroffenes Auge)
VKL	Vorderkammerlinse
YAG	Yttrium-Aluminium-Granat

8. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schichtung einer gesunden Retina mittels OCT	4
Abbildung 2: Fundus mit Amotio retinae – präoperativ	8
Abbildung 3: Fundus nach Pars plana Vitrektomie - postoperativ	8
Abbildung 4: Flowchart Stichprobenentwicklung neuer Datenpool.....	11
Abbildung 5: Diagramm Altersverteilung.....	14
Abbildung 6: Schema Kataraktoperationen vor PpV	17
Abbildung 7: Hauptbereich der Amotio	19
Abbildung 8: Makulabeteiligung	20
Abbildung 9: Wiederablöserate nach zunächst erfolgreicher Wiederanlage.....	23
Abbildung 10: IOD-Verlauf postoperativ	24
Abbildung 11: Re-Eingriffe nach primärer PpV	27
Abbildung 12: Beeinflussung der BCVA durch präoperative EG- bzw. PVR-Entwicklung	28
Abbildung 13: Einfluss der Stundenablösung auf die postoperative BCVA	29
Abbildung 14: Einfluss der Quadrantenablösung auf die BCVA.....	29
Abbildung 15: Einfluss der Makulabeteiligung auf den postoperativen Visus	30
Abbildung 16: Einfluss der Amotio im Gefäßbogen auf postoperative BCVA	30
Abbildung 17: Einfluss Re-Amotio auf Visusentwicklung	31
Abbildung 18: Einfluss des postoperativen IOD-Verlaufs auf die BCVA.....	31
Abbildung 19: Beeinflussung der BCVA durch postoperative EG-Entstehung	32
Abbildung 20: Einfluss der Vitrektomie-Anzahl auf BCVA.....	32
Abbildung 21: Zusammenhang des prä- und postoperativen Visus	34
Abbildung 22: Einfluss einer Cerclage auf BCVA abhängig vom Linsenstatus.....	35
Abbildung 23: Einfluss ergänzender Cerclage auf postoperative BCVA	35
Abbildung 24: Einfluss Kryoretinopexie auf postoperative BCVA.....	36
Abbildung 25: Anwendung ergänzender Cerclage in Abhängigkeit vom Patientenalter	36
Abbildung 26: Anwendung ergänzender Cerclage in Abhängigkeit des RRD-Ausmaßes	37
Abbildung 27: Einfluss Gauge-Zahl auf postoperative BCVA.....	38
Abbildung 28: Einfluss Tamponade auf postoperative BCVA.....	38
Abbildung 29: Einfluss Retinotomie auf Netzhautwiederanlage	40
Abbildung 30: Einfluss des Linsenstatus auf grobe Lokalisation der Amotio	42
Abbildung 31: Einfluss Makulabeteiligung auf Visus bei postoperativer EG	47

9. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Offenwinkelglaukom	15
Tabelle 2: Familienanamnese (FA) aller Patienten	15
Tabelle 3: Spezifische FA betroffener Patienten	15
Tabelle 4: Therapie vorbefundlicher Amotiones am Studienauge	16
Tabelle 5: Therapie bekannter Netzhautbefunde am Partnerauge.....	16
Tabelle 6: Emmetropie/Ametropie	18
Tabelle 7: Deskriptive Statistik Foramina.....	20
Tabelle 8: Blutungen	22
Tabelle 9: Visusentwicklung.....	23
Tabelle 10: IOD-Level.....	25
Tabelle 11: Partnerauge im Nachbeobachtungszeitraum	26
Tabelle 12: Analyse möglicher Risikofaktoren auf postoperative BCVA	33
Tabelle 13: Zusammenhang zusätzlicher OP-Methoden und postoperative BCVA	39
Tabelle 14: Zusammenhang zusätzlicher OP-Methoden und Re-Amotio Rate.....	39
Tabelle 15: Einfluss des Linsenstatus	41

10. Literaturverzeichnis

1. Abass, A; Lopes, BT; Eliasy, A; Wu, R; Jones, S; Clamp, J; Ambrósio Jr, R; Elsheikh, A (2018): Three-dimensional non-parametric method for limbus detection. In: *PloS one* 13 (11), e0207710. DOI: 10.1371/journal.pone.0207710.
2. Albrieux, M; Rouberol, F; Bernheim, D; Romanet, JP; Chiquet, C (2011): Comparative study of 23-gauge vitrectomy versus 20-gauge vitrectomy for the treatment of rhegmatogenous retinal detachment. In: *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology* 249 (10), S. 1459–1468. DOI: 10.1007/s00417-011-1645-5.
3. Alexander, P; Ang, A; Poulson, A; Snead, MP (2008): Scleral buckling combined with vitrectomy for the management of rhegmatogenous retinal detachment associated with inferior retinal breaks. In: *Eye (London, England)* 22, S. 200–203. DOI: 10.1038/sj.eye.6702555.
4. Algvere, PV; Jahnberg, P; Textorius, O (1999): The Swedish Retinal Detachment Register. I. A database for epidemiological and clinical studies. In: *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology* 237, S. 137–144. DOI: 10.1007/s004170050208.
5. Angermann, R; Bechrakis, NE; Rauchegger, T; Casazza, M; Nowosielski, Y; Zehetner, C (2020): Effect of Timing on Visual Outcomes in Fovea-Involving Retinal Detachments Verified by SD-OCT. In: *Journal of ophthalmology* 2020, S. 1–5. DOI: 10.1155/2020/2307935.
6. Baumgarten, S; Schiller, P; Hellmich, M; Walter, P; Agostini, H; Junker, B; Helbig, H; Lommatzsch, A; Mazinani, B; VIPER Study Group (2018): Vitrectomy with and without encircling band for pseudophakic retinal detachment with inferior breaks: VIPER Study Report No. 3. In: *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology* 256 (11), S. 2069–2073. DOI: 10.1007/s00417-018-4106-6.
7. Bentivoglio, M; Valmaggia, C; Scholl, HP; Guber, J (2019): Comparative study of endolaser versus cryocoagulation in vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. In: *BMC ophthalmology* 19 (1), S. 96. DOI: 10.1186/s12886-019-1099-9.
8. Bonfiglio, V; Toro, MD; Longo, A; Avitabile, T; Rejdak, R; Nowomiejska, K; Choragiewicz, T; Russo, A; Fallico, M; Kaminska, A; Ortisi, E; Zenoni, S; Reibaldi, M (2018): Modified Vitrectomy Technique for Phakic Rhegmatogenous Retinal Detachment with Intermediate Break. In: *Journal of ophthalmology* 2018, S. 1–6. DOI: 10.1155/2018/6127932.
9. Borowicz, D; Nowomiejska, K; Nowakowska, D; Brzozowska, A; Toro, MD; Avitabile, T; Jünemann, A; Rejdak, R (2019): Functional and morphological results of treatment of macula-on and macula-off rhegmatogenous retinal detachment with pars plana

- vitrectomy and sulfur hexafluoride gas tamponade. In: *BMC ophthalmology* 19 (1), S. 118. DOI: 10.1186/s12886-019-1120-3.
10. Bossung, C; Müller, K; Heiland, E; Richard, G (1992): Erfolge nach Netzhautoperation linsenhaltiger und pseudophaker Augen im Vergleich unter Berücksichtigung von präoperativem Befund und Art des Linsenimplantats. In: *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 201, S. 79–82. DOI: 10.1055/s-2008-1045871.
 11. Brandlhuber, U; Fischer, C; Wolf, A; Kampik, A; Priglinger, S; Haritoglou, C (2015): Anatomischer Erfolg der Pars-plana-Vitrektomie bei rhegmatogener Netzhautablösung im Rahmen der Umstellung von 20 auf 23 Gauge - eine Studie an 313 konsekutiven Fällen. In: *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 232 (9), S. 1092–1098. DOI: 10.1055/s-0041-103620.
 12. Bromeo, AJ; FlorCruz, NV (2019): Incidence and outcomes of ocular hypertension from rhegmatogenous retinal detachment surgery in the acute postoperative setting. In: *Clinical Ophthalmology* 13, S. 1559–1566. DOI: 10.2147/OPTH.S221501.
 13. Cankurtaran, V; Citirik, M; Simsek, M; Tekin, K; Teke, MY (2017): Anatomical and functional outcomes of scleral buckling versus primary vitrectomy in pseudophakic retinal detachment. In: *Bosnian journal of basic medical sciences* 17 (1), S. 74–80. DOI: 10.17305/bjbms.2017.1560.
 14. Chandra, A; Banerjee, P; Davis, D; Charteris, D (2015): Ethnic variation in rhegmatogenous retinal detachments. In: *Eye* 29 (6), S. 803–807. DOI: 10.1038/eye.2015.43.
 15. Edwards, TL; Burt, B; Black, GC; Perveen, R; Kearns, LS; Staffieri, SE; Toomes, C; Buttery, RG; Mackey, DA (2012): Familial retinal detachment associated with COL2A1 exon 2 and FZD4 mutations. In: *Clinical & experimental ophthalmology* 40 (5), S. 476–483. DOI: 10.1111/j.1442-9071.2012.02804.x.
 16. Erie, JC; Raecker, ME; Baratz, KH; Schleck, C; Robertson, DM (2006): Risk of retinal detachment after cataract extraction, 1980-2004: A population-based study. In: *Transactions of the American Ophthalmological Society* 104, S. 167–175. DOI: 10.1016/j.ophtla.2006.05.054.
 17. Falkner-Radler, CI; Graf, A; Binder, S (2015): Vitrectomy combined with endolaser or an encircling scleral buckle in primary retinal detachment surgery: a pilot study. In: *Acta ophthalmologica* 93 (5), S. 464–469. DOI: 10.1111/aos.12663.
 18. Fang, Y; Long, Q; Wang, X; Jiang, R; Sun, X (2017): Intraocular pressure 1 year after vitrectomy in eyes without a history of glaucoma or ocular hypertension. In: *Clinical Ophthalmology* 11, S. 2091–2097. DOI: 10.2147/OPTH.S144985.
 19. Feltgen, N; Heimann, H; Hoerauf, H; Walter, P; Hilgers, RD; Heussen, N; Writing Group for the SPR Study investigators (2013): Scleral buckling versus primary vitrectomy in

- rhegmatogenous retinal detachment study (SPR study): Risk assessment of anatomical outcome. SPR study report no. 7. In: *Acta ophthalmologica* 91 (3), S. 282–287. DOI: 10.1111/j.1755-3768.2011.02344.x.
20. Frenkel, T; Moisseiev, E; Neudorfer, M; Loewenstein, A; Barak, A (2015): Comparison of retinal detachment surgery outcome among patients undergoing pars plana vitrectomy with and without relaxing retinotomy. In: *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology* 253 (6), S. 855–864. DOI: 10.1007/s00417-014-2778-0.
 21. Frings, A; Markau, N; Katz, T; Stemplewitz, B; Skevas, C; Druchkiv, V; Wagenfeld, L (2016): Visual recovery after retinal detachment with macula-off: is surgery within the first 72 h better than after? In: *The British journal of ophthalmology* 100 (11), S. 1466–1469. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2015-308153.
 22. Gerding, H; Hersener, A (2013): Anatomical and functional results of primary pars plana vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment. In: *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 230 (4), S. 409–412. DOI: 10.1055/s-0032-1328392.
 23. Ghazi, NG; Green, WR (2002): Pathology and pathogenesis of retinal detachment. In: *Eye* 16, S. 411–421. DOI: 10.1038/sj.eye.6700197.
 24. Gishti, O; Nieuwenhof, R van den; Verhoekx, J; Overdam, K van (2019): Symptoms related to posterior vitreous detachment and the risk of developing retinal tears: a systematic review. In: *Acta ophthalmologica* 97 (4), S. 347–352. DOI: 10.1111/aos.14012.
 25. Grehn, Franz (2012): *Augenheilkunde*. 31. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
 26. Grzybowski, A; Kanclerz, P (2018): Does Nd:YAG Capsulotomy Increase the Risk of Retinal Detachment? In: *Asia-Pacific journal of ophthalmology* 7 (5), S. 339–344. DOI: 10.22608/APO.2018275.
 27. Halberstadt, M; Brandenburg, L; Sans, N; Koerner-Stiefbold, U; Koerner, F; Garweg, JG (2003): Analysis of Risk Factors for the Outcome of Primary Retinal Reattachment Surgery in Phakic and Pseudophakic Eyes. In: *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 220, S. 116–121. DOI: 10.1055/s-2003-38189.
 28. Halberstadt, M; Chatterjee-Sanz, N; Brandenburg, L; Koerner-Stiefbold, U; Koerner, F; Garweg, JG (2005): Primary retinal reattachment surgery: anatomical and functional outcome in phakic and pseudophakic eyes. In: *Eye* (19), S. 891–898. DOI: 10.1038/sj.eye.6701687.
 29. Hasegawa, Y; Okamoto, F; Sugiura, Y; Okamoto, Y; Hiraoka, T; Oshika, T (2012): Intraocular pressure elevation in the early postoperative period after vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. In: *Japanese journal of ophthalmology* 56 (1), S. 46–51. DOI: 10.1007/s10384-011-0094-3.

30. Hassenstein, A; Scholz, F; Richard, G (2005): OCT bei epiretinaler Gliose. In: *Der Ophthalmologe : Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft* 102 (2), S. 127–132. DOI: 10.1007/s00347-004-1055-8.
31. Haugstad, M; Moosmayer, S; Bragadóttir, R (2017): Primary rhegmatogenous retinal detachment - surgical methods and anatomical outcome. In: *Acta ophthalmologica* 95 (3), S. 247–251. DOI: 10.1111/aos.13295.
32. Heimann, H; Hellmich, M; Bornfeld, N; Bartz-Schmidt, KU; Hilgers, RD; Foerster, MH (2001): Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment (SPR Study): design issues and implications. SPR Study report no. 1. In: *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology* 239 (8), S. 567–574. DOI: 10.1007/s004170100319.
33. Heimann, H; Zou, X; Jandek, C; Kellner, U; Bechrakis, NE; Kreusel, KM; Helbig, H; Krause, L; Schüler, A; Bornfeld, N; Foerster, MH (2006): Primary vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment: an analysis of 512 cases. In: *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology* 244 (1), S. 69–78. DOI: 10.1007/s00417-005-0026-3.
34. Heussen, N; Hilgers, RD; Heimann, H; Collins, L; Grisanti, S; SPR study group (2011): Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment study (SPR study): multiple-event analysis of risk factors for reoperations. SPR Study report no. 4. In: *Acta ophthalmologica* 89 (7), S. 622–628. DOI: 10.1111/j.1755-3768.2009.01766.x.
35. Jünemann, A; Kuchle, M; Händel, A; Naumann, GO (1998): Kataraktchirurgie bei Nanophthalmus mit einer Bulbuslänge unter 20,5 mm. In: *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 212 (1), S. 13–22. DOI: 10.1055/s-2008-1034825.
36. Kang, KT; Kim, KS; Kim, YC (2014): Surgical results of idiopathic and secondary epiretinal membrane. In: *International Ophthalmology* 34 (6), S. 1227–1232. DOI: 10.1007/s10792-014-0010-1.
37. Kessner, R; Barak, A (2016): Pseudophakic rhegmatogenous retinal detachment: combined pars plana vitrectomy and scleral buckle versus pars plana vitrectomy alone. In: *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology* 254 (11), S. 2183–2189. DOI: 10.1007/s00417-016-3381-3.
38. Kim, JD; Pham, HH; Lai, MM; Josephson, JW; Minarcik, JR; Fricken, M von (2013): Effect of symptom duration on outcomes following vitrectomy repair of primary macula-off retinal detachments. In: *Retina* 33, S. 1931–1937. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3182877a27.
39. Kontos, A; Williamson, TH (2017): Rate and risk factors for the conversion of fovea-on to fovea-off rhegmatogenous retinal detachment while awaiting surgery. In: *The British*

- journal of ophthalmology 101 (8), S. 1011–1015. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2016-309178.
40. Krishnan, R; Tossounis, C; Fung Yang, Y (2013): 20-gauge and 23-gauge phacovitrectomy for idiopathic macular holes: comparison of complications and long-term outcomes. In: Eye 27 (1), S. 72–77. DOI: 10.1038/eye.2012.227.
 41. Kroll, P; Normann, J; Busse, H (1985): Epiretinale Gliose („Macular Pucker“) - Indikation zur Vitrektomie in Abhängigkeit vom Retinometerwert. In: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 187, S. 202–204. DOI: 10.1055/s-2008-1051017.
 42. Lean, JS; Boone, DC; Azen, SP; Lai, MY; Linton, KL; McCuen, BW; Ryan, SJ (1992): Vitrectomy with silicone oil or hexafluoride gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. Silicone Study Report 1. In: Archives of ophthalmology 110 (6), S. 770–779. DOI: 10.1001/archophth.1992.01080180042027.
 43. Limeira-Soares, PH; Lira, RPC; Arieta, CEL; Kara-José, N (2007): Demand incidence of retinal detachment in Brazil. In: Eye 21, S. 348–352. DOI: 10.1038/sj.eye.6702202.
 44. Los, LI; Worp, RJ van der; Luyn, MJA van; Hooymans, JMM (2003): Age-Related Liquefaction of the Human Vitreous Body: LM and TEM Evaluation of the Role of Proteoglycans and Collagen. In: Investigative Ophthalmology & Visual Science 44 (7), S. 2828–2833. DOI: 10.1167/iovs.02-0588.
 45. Lumi, X; Lužnik, Z; Petrovski, G; Petrovski, BÉ; Hawlina, M (2016): Anatomical success rate of pars plana vitrectomy for treatment of complex rhegmatogenous retinal detachment. In: BMC ophthalmology 16 (1), S. 216. DOI: 10.1186/s12886-016-0390-2.
 46. Mahroo, OAR; Dybowski, R; Wong, R; Williamson, TH (2012): Characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in pseudophakic and phakic eyes. In: Eye 26 (8), S. 1114–1121. DOI: 10.1038/eye.2012.112.
 47. Mangouritsas, G; Mourtzoukos, S; Portaliou, DM; Georgopoulos, VI; Dimopoulou, A; Feretis, E (2013): Glaucoma associated with the management of rhegmatogenous retinal detachment. In: Clinical Ophthalmology 7, S. 727–734. DOI: 10.2147/OPHTH.S42792.
 48. Mansukhani, SA; Barkmeier, AJ; Bakri, SJ; Iezzi, R; Pulido, JS; Khanna, CL; Bennett, JR; Hodge, DO; Sit, AJ (2018): The Risk of Primary Open-Angle Glaucoma Following Vitreoretinal Surgery-A Population-based Study. In: American journal of ophthalmology 193, S. 143–155. DOI: 10.1016/j.ajo.2018.06.010.
 49. Mazinani, B; Baumgarten, S; Schiller, P; Agostini, H; Helbig, H; Limburg, E; Hellmich, M; Walter, P; VIPER Study Group (2016): Vitrectomy with or without encircling band for pseudophakic retinal detachment: a multi-centre, three-arm, randomised clinical trial.

- VIPER Study Report No. 1--design and enrolment. In: *The British journal of ophthalmology* 100 (3), S. 405–410. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2015-306732.
50. McCaa, CS (1982): *The Eye and Visual Nervous System Anatomy, Physiology and Toxicology*. In: *Environmental Health Perspectives* 44, S. 1–8. DOI: 10.1289/ehp.82441.
 51. Mendrinou, E; Dang-Burgener, NP; Stangos, AN; Sommerhalder, J; Pournaras, CJ (2008): Primary vitrectomy without scleral buckling for pseudophakic rhegmatogenous retinal detachment. In: *American journal of ophthalmology* 145 (6), S. 1063–1070. DOI: 10.1016/j.ajo.2008.01.018.
 52. Mitchell, CH; Reigada, D (2008): Purinergic signalling in the subretinal space: a role in the communication between the retina and the RPE. In: *Purinergic signalling* 4 (2), S. 101–107. DOI: 10.1007/s11302-007-9054-2.
 53. Mitry, D; Awan, MA; Borooah, S; Syrogiannis, A; Lim-Fat, C; Campbell, H; Wright, AF; Fleck, BW; Charteris, DG; Yorston, D; Singh, J (2013): Long-term visual acuity and the duration of macular detachment: findings from a prospective population-based study. In: *The British journal of ophthalmology* 97 (2), S. 149–152. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2012-302330.
 54. Mitry, D; Charteris, DG; Fleck, BW; Campbell, H; Singh, J (2010a): The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. In: *The British journal of ophthalmology* 94 (6), S. 678–684. DOI: 10.1136/bjo.2009.157727.
 55. Mitry, D; Charteris, DG; Yorston, D; Fleck, BW; Wright, A; Campbell, H; Singh, J (2009): Rhegmatogenous retinal detachment in Scotland: research design and methodology. In: *BMC ophthalmology* 9, S. 2. DOI: 10.1186/1471-2415-9-2.
 56. Mitry, D; Charteris, DG; Yorston, D; Siddiqui, MA; Campbell, H; Murphy, AL; Fleck, BW; Wright, AF; Singh, J; Scottish RD Study Group (2010b): The epidemiology and socioeconomic associations of retinal detachment in Scotland: a two-year prospective population-based study. In: *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 51 (10), S. 4963–4968. DOI: 10.1167/iovs.10-5400.
 57. Mitry, D; Singh, J; Yorston, D; Siddiqui, MA; Murphy, AL; Wright, AF; Fleck, BW; Campbell, H; Charteris, DG (2012): The fellow eye in retinal detachment: findings from the Scottish Retinal Detachment Study. In: *The British journal of ophthalmology* 96 (1), S. 110–113. DOI: 10.1136/bjo.2010.194852.
 58. Mitry, D; Williams, L; Charteris, DG; Fleck, BW; Wright, AF; Campbell, H (2011): Population-based estimate of the sibling recurrence risk ratio for rhegmatogenous retinal detachment. In: *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 52 (5), S. 2551–2555. DOI: 10.1167/iovs.10-6375.

59. Mowatt, L; Shun-Shin, G; Price, N (2003): Ethnic differences in the demand incidence of retinal detachments in two districts in the West Midlands. In: *Eye* 17, S. 63–70. DOI: 10.1038/sj.eye.6700245.
60. Mukhtar, MA; Mehboob, MA; Islam, QU; Ishaq, M (2017): Comparison of Clinical Characteristics of Rhegmatogenous Retinal Detachment in Pseudophakic and Phakic Eyes. In: *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan* 27 (5), S. 288–291.
61. Park, SW; Kwon, HJ; Byon, IS; Lee, JE; Oum, BS (2017): Impact of Age on Scleral Buckling Surgery for Rhegmatogenous Retinal Detachment. In: *Korean Journal of Ophthalmology* 31 (4), S. 328–335. DOI: 10.3341/kjo.2016.0024.
62. Pastor, JC; Fernández, I; La Rodríguez de Rúa, E; Coco, R; Sanabria-Ruiz Colmenares, MR; Sánchez-Chicharro, D; Martinho, R; Moreno, JM; Arumi, JG; Suárez de Figueroa, M; Giraldo, A; Manzanas, L (2008): Surgical outcomes for primary rhegmatogenous retinal detachments in phakic and pseudophakic patients: the Retina 1 Project--report 2. In: *The British journal of ophthalmology* 92 (3), S. 378–382. DOI: 10.1136/bjo.2007.129437.
63. Peces-Peña, MD; La Cuadra-Blanco, C de; Vicente, A; Mérida-Velasco, JR (2013): Development of the ciliary body: morphological changes in the distal portion of the optic cup in the human. In: *Cells Tissues Organs* 198 (2), S. 149–159. DOI: 10.1159/000353648.
64. Petermeier, K; Szurman, P; Bartz-Schmidt, UK; Gekeler, F (2010): Pathophysiologie der Katarakt-Entwicklung nach Vitrektomie. In: *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 227, S. 175–180. DOI: 10.1055/s-0029-1245271.
65. Peters, AL (1995): Retinal detachment in black South Africans. In: *South African Medical Journal* 85 (3), S. 158–159.
66. Potic, J; Bergin, C; Giacuzzo, C; Daruich, A; Konstantinidis, L; Wolfensberger, TJ (2018): Primary rhegmatogenous retinal detachment: risk factors for macular involvement. In: *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology* 256 (3), S. 489–494. DOI: 10.1007/s00417-017-3880-x.
67. Pournaras, CJ; Kapetanios, AD (2003): Primary vitrectomy for pseudophakic retinal detachment: a prospective non-randomized study. In: *European journal of ophthalmology* 13 (3), S. 298–306. DOI: 10.1177/112067210301300310.
68. Quijano, C; Alkabes, M; Gómez-Resca, M; Oleñik, A; Villani, E; Corcóstegui, B (2017): Scleral buckling in phakic uncomplicated primary rhegmatogenous retinal detachment: long-term outcomes. In: *European journal of ophthalmology* 27 (2), S. 220–225. DOI: 10.5301/ejo.5000914.

69. Reinking, U; Lucke, K; Bopp, S; Laqua, H (1990): Ergebnisse nach Retinotomie und Retinektomie bei der Behandlung komplizierter Netzhautablösungen. In: *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 197, S. 382–385. DOI: 10.1055/s-2008-1046297.
70. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. The Eye Disease Case-Control Study Group. (1993). In: *American Journal of Epidemiology* 137 (7), S. 749–757.
71. Rosman, M; Wong, TY; Ong, SG; Ang, CL (2002): Retinal detachment in Chinese, Malay and Indian residents in Singapore: A comparative study on risk factors, clinical presentation and surgical outcomes. In: *International Ophthalmology* 24, S. 101–106. DOI: 10.1023/a:1016306609978.
72. Ruprecht, KW; Medenblik-Frysch, S; Händel, A (1991): Ergebnisse der Pseudophakie-Amotio-Chirurgie. In: *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 198, S. 518–521. DOI: 10.1055/s-2008-1046025.
73. Sahanne, S; Tuuminen, R; Haukka, J; Loukovaara, S (2017): A retrospective study comparing outcomes of primary rhegmatogenous retinal detachment repair by scleral buckling and pars plana vitrectomy in Finland. In: *Clinical Ophthalmology* 11, S. 503–509. DOI: 10.2147/OPHTH.S128746.
74. Sánchez-Ramos, JA; Blanco-D’Mendieta, LK; Lourdes Soto-Hernández, M de; Márquez-González, H; Sepúlveda-Vildósola, AC (2014): Desprendimiento recidivante de retina. Factores de riesgo. In: *Revista medica del Instituto Mexicano del Seguro Social* 52 (1), S. 34–37.
75. Sasaki, K; Ideta, H; Yonemoto, J; Tanaka, S; Hirose, A; Oka, C (1995): Epidemiologic characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in Kumamoto, Japan. In: *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology* 233, S. 772–776. DOI: 10.1007/BF00184088.
76. Scheerlinck, LM; Schellekens, PA; Liem, AT; Steijns, D; Leeuwen, R van (2018): Retinal sensitivity following intraocular silicone oil and gas tamponade for rhegmatogenous retinal detachment. In: *Acta ophthalmologica* 96 (6), S. 641–647. DOI: 10.1111/aos.13685.
77. Schmidt, I; Plange, N; Rößler, G; Schellhase, H; Koutsonas, A; Walter, P; Mazinani, B (2019): Long-term Clinical Results of Vitrectomy and Scleral Buckling in Treatment of Rhegmatogenous Retinal Detachment. In: *TheScientificWorldJournal* 2019, S. 5416806. DOI: 10.1155/2019/5416806.
78. Scholz, P; Mütter, PS; Schiller, P; Felsch, M; Fauser, S (2018): A Randomized Controlled Clinical Trial Comparing 20 Gauge and 23 Gauge Vitrectomy for Patients with Macular Hole or Macular Pucker. In: *Advances in therapy* 35 (12), S. 2152–2166. DOI: 10.1007/s12325-018-0826-6.

79. Senn, P; Schmid, MK; Job, O; Hürlimann, A; Schipper, I (2002): Primäre Pars-Plana-Vitrektomie zur Behandlung der Pseudophakieamotio - eine retrospektive Studie über 129 Fälle. In: *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 219 (4), S. 226–230. DOI: 10.1055/s-2002-30651.
80. Shah, R; Byanju, R; Pradhan, S (2018): Outcomes of Silicone Oil Removal in Complex Retinal Detachment. In: *Nepalese journal of ophthalmology* 10 (20), S. 124–129. DOI: 10.3126/nepjoph.v10i2.23012.
81. Sharma, YR; Karunanithi, S; Azad, RV; Vohra, R; Pal, N; Singh, DV; Chandra, P (2005): Functional and anatomic outcome of scleral buckling versus primary vitrectomy in pseudophakic retinal detachment. In: *Acta ophthalmologica Scandinavica* 83 (3), S. 293–297. DOI: 10.1111/j.1600-0420.2005.00461.x.
82. Speicher, MA; Fu, AD; Martin, JP; Fricken, MA von (2000): Primary Vitrectomy alone for repair of retinal detachments following cataract surgery. In: *Retina* 20 (5), S. 459–464. DOI: 10.1097/00006982-200009000-00005.
83. Spitzer, MS; Januschowski, K (2015): Gesunder Glaskörper und seine Alterung. In: *Der Ophthalmologe : Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft* 112 (7), 552, 554-8. DOI: 10.1007/s00347-015-0031-9.
84. Süsskind, D; Neuhann, I; Hilgers, RD; Hagemann, U; Szurman, P; Bartz-Schmidt, KU; Aisenbrey, S (2016): Primary vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment in pseudophakic eyes: 20-gauge versus 25-gauge vitrectomy. In: *Acta ophthalmologica* 94 (8), S. 824–828. DOI: 10.1111/aos.13133.
85. Tan, HS; Oberstein, SY; Mura, M; Bijl, HM (2013): Air versus gas tamponade in retinal detachment surgery. In: *British Journal of Ophthalmology* 97 (1), S. 80–82. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2012-302140.
86. Tanner, V; Harle, D; Tan, J; Foote, B; Williamson, TH; Chignell, AH (2000): Acute posterior vitreous detachment: the predictive value of vitreous pigment and symptomatology. In: *British Journal of Ophthalmology* 84, S. 1264–1268. DOI: 10.1136/bjo.84.11.1264.
87. Tewari, HK; Kedar, S; Kumar, A; Garg, SP; Verma, LK (2003): Comparison of scleral buckling with combined scleral buckling and pars plana vitrectomy in the management of rhegmatogenous retinal detachment with unseen retinal breaks. In: *Clinical and Experimental Ophthalmology* 31, S. 403–407. DOI: 10.1046/j.1442-9071.2003.00686.x.
88. Thompson, JA; Snead, MP; Billington, BM; Barrie, T; Thompson, JR; Sparrow, JM (2002): National audit of the outcome of primary surgery for rhegmatogenous retinal detachment. II. Clinical outcomes. In: *Eye* 16 (6), S. 771–777. DOI: 10.1038/sj.eye.6700325.

89. Velikay-Parel, M; Kiss, CG; Ivastinovic, D; Richter-Mueksch, S (2011): Encircling band, laser retinopexy and lens removal as standard procedure in complicated retinal detachment shows a good clinical outcome. In: *Acta ophthalmologica* 89 (7), S. 629–633. DOI: 10.1111/j.1755-3768.2009.01763.x.
90. Walter, P; Hellmich, M; Baumgarten, S; Schiller, P; Limburg, E; Agostini, H; Pielen, A; Helbig, H; Lommatzsch, A; Rössler, G; Mazinani, B; VIPER Study Group (2017): Vitrectomy with and without encircling band for pseudophakic retinal detachment: VIPER Study Report No 2-main results. In: *British Journal of Ophthalmology* 101 (6), S. 712–718. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2016-309240.
91. Wang, J; McLeod, D; Henson, DB; Bishop, PN (2003): Age-dependent changes in the basal retinovitreal adhesion. In: *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 44 (5), S. 1793–1800. DOI: 10.1167/iovs.02-0802.
92. Weinberg, RS; Peyman, GA; Huamonte, FU (1976): Elevation of intraocular pressure after pars plana vitrectomy. In: *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology* 200 (2), S. 157–161. DOI: 10.1007/BF00414365.
93. Wickham, L; Ho-Yen, GO; Bunce, C; Wong, D; Charteris, DG (2011): Surgical failure following primary retinal detachment surgery by vitrectomy: risk factors and functional outcomes. In: *British Journal of Ophthalmology* 95 (9), S. 1234–1238. DOI: 10.1136/bjo.2010.190306.
94. Williamson, TH; Shunmugam, M; Rodrigues, I; Dogramaci, M; Lee, E (2013): Characteristics of rhegmatogenous retinal detachment and their relationship to visual outcome. In: *Eye* 27 (9), S. 1063–1069. DOI: 10.1038/eye.2013.136.
95. Wong, TY; Tielsch, JM; Schein, OD (1999): Racial Difference in the Incidence of Retinal Detachment in Singapore. In: *Archives of ophthalmology* 117 (3), S. 379–383. DOI: 10.1001/archophth.117.3.379.
96. Wyckoff, CC; Smiddy, WE; Mathen, T; Schwartz, SG; Flynn, HW; Shi, W (2010): Fovea-sparing retinal detachments: time to surgery and visual outcomes. In: *American journal of ophthalmology* 150 (2), 205-210.e2. DOI: 10.1016/j.ajo.2010.03.002.
97. Xia, F; Jiang, YQ (2015): Clinical outcomes of 23-gauge vitrectomy may be better than 20-gauge vitrectomy for retinal detachment repair. In: *Molecular Vision* 21, S. 893–900.
98. Yamamoto, K; Iwase, T; Terasaki, H (2016): Long-Term Changes in Intraocular Pressure after Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment, Epi-Retinal Membrane, or Macular Hole. In: *PloS one* 11 (11), e0167303. DOI: 10.1371/journal.pone.0167303.
99. Yanyali, A; Celik, G; Dinciyildiz, A; Horozoglu, F; Nohutcu, AF (2012): Primary 23 - gauge vitreoretinal surgery for rhegmatogenous retinal detachment. In: *International*

Journal of Ophthalmology 5 (2), S. 226–230. DOI: 10.3980/j.issn.2222-3959.2012.02.22.

11. Anhang

Anhang 1: Auswertungsbogen

Name: _____ Vorname: _____
 Geb.-Datum: _____ Alter: _____
 Geschlecht: _____ Patientencode: _____
 Augenarzt: _____ Operateur: _____
 _____ letzter Behandler: _____

Eigenanamnese:

allg. Anamnese: () Diabetes mellitus () DRP
 Typ: _____ Diabetesdauer: _____ HbA_{1c}: _____
 () Hypertonie
 () Medikamente: _____
 () weitere: _____

Familienanamnese Amotio: () positiv () negativ
 Frühgeburt: () ja () nein → Schwangerschaftswoche: _____
 Krankheiten der Mutter während SS : _____
 Myopie: () re () li () nein Sphärisches Äquivalent: _____
 Linsenstatus: () phak () aphak () pseudophak
 Uveitis: () re () li () nein
 Offenwinkelglaukom: () primär () PEX () MDS () Trauma
 () OHT () Normaldruckglaukom (NDG)

Trauma: () re () li () nein
 • Welches: _____ Datum: _____
 • Therapie: _____

vorherige Amotio am betroffenen Auge: () ja () nein

- Ursache: _____
- Therapie: _____

Amotio am nicht betroffenen Auge: () ja () nein

- Ursache: _____
- Therapie: _____

vorherige Netzhautbehandlungen: () Laserkoagulation () Kryopexie () andere
 andere Behandlung am nicht betroffenen Auge: () ja () nein

- Welche: _____
- Wann: _____

Katarakt-OP: () re Datum: _____

Anzahl der Monate zwischen Cat-OP und Amotio: _____

() VKL () HKL () irisfixiert () aphak

() YAG-Kapsulotomie Datum: _____

() IOL-Luxation () IOL-Subluxation () subluxation in the bag

() andere Komplikationen: _____

() li Datum: _____

Anzahl der Monate zwischen Cat-OP und Amotio: _____

() VKL () HKL () irisfixiert () aphak

() YAG-Kapsulotomie Datum: _____

() IOL-Luxation () IOL-Subluxation () subluxation in the bag

() andere Komplikationen: _____

Kunstlinse sekundär implantiert: () ja () nein Datum: _____

Jetztanamnese:

betroffenes Auge(n): () re () li
 subjektive Symptome: _____
 Symptombdauer bis Diagnosestellung: _____

Untersuchungsbefunde bei Aufnahme:

Datum: _____

Visus präoperativ: re: _____ li: _____
 Tension: re: _____ li: _____
 Augentropfen: () re () li () nein
 • Name: _____ Anzahl: _____

rechtes Auge:

Refraktion: Sphäre: _____ Zylinder: _____ Achse: _____
 OCT () ja () nein
 Ausdehnung der Amotio von _____ bis _____
 Anzahl der Foramina: _____ Uhrzeit des höchsten Foramens: _____
 Lochtyp: () Hufeisenforamen () Rundforamen () NH-Riss
 Makulabeteiligung: () partiell () komplett () nein () keine Angabe
 Amotio innerhalb Gefäßbogen: () ja () nein

linkes Auge:

Refraktion: Sphäre: _____ Zylinder: _____ Achse: _____
 OCT () ja () nein
 Ausdehnung der Amotio von _____ bis _____
 Anzahl der Foramina: _____ Uhrzeit des höchsten Foramens: _____
 Lochtyp: () Hufeisenforamen () Rundforamen () NH-Riss
 Makulabeteiligung: () partiell () komplett () nein () keine Angabe
 Amotio innerhalb Gefäßbogen: () ja () nein

Therapie:

OP: () ja () nein OP-Datum: _____
 genaues operatives Verfahren: () Vitrektomie: () 20G () 23G () 25G
 () Cerclage
 () Plomben
 () Kryoretinopexie
 () Endolaser → Herde: _____
 () Retinektomie
 () anderes: _____

Typ der intraoperativ verwendeten Plombe: _____

Punktion während OP: () ja () nein

Form der Punktion: _____

verwendete Endotamponade: () Silikonöl 1000/5000 () Gas SF6/C3F8
 verwendete schwere Flüssigkeiten (Perfloucarbone): () Decaline () Oktan
 Tonisierung während OP: () ja () nein Art: _____

Glaskörperblutung: () keine () präoperativ () intraoperativ () postoperativ

Komplikationen: () keine

• Netzhautinkarzeration während OP: () ja () nein

Med. Therapie: () lokal: () Refobacin s.conj. () Fortecortin s.conj.
 () Atropin 2%-Augensalbe () Pilocarpin 2%-Augensalbe
 () systemisch () 250mg Solu-Decortin (SDH) () 500mg Diamox

Verlauf/Nachbeobachtung: Dauer Beobachtungszeitraum: _____ Monate

Tage bis zur Netzhautanlage: _____

Netzhaut lag ges. Beobachtungszeitraum an: () ja () nein
(unabhängig v. Anzahl der Eingriffe)

Netzhaut nicht zur Anlage gebracht: () ja () nein

Netzhaut löste sich nach Anlage wieder: () ja () nein

Tage zwischen zunächst erfolgreicher Wiederanlage und Reamotio: _____

Aderhautabhebung: () ja () nein Dauer _____

Bulbushypotonie postoperativ: () ja () nein

Bulbushypertonie postoperativ: () ja () nein

Postoperativer IOD: max. IOD: _____ mmHg Dauer in Tagen: _____

IOD-Level: () ≥ 25 () ≥ 30 () ≥ 35 () ≥ 40 mmHg

Glaukom im Verlauf: () OHT (Opticusatrophie)

() OWG

() Sekundärglaukom: () Silikonöl () WBG () keine

Angabe

Endophthalmitis: () ja () nein Dauer _____

Therapie: _____

Plombe nicht am aufgenähten Ort geblieben: () ja () nein

epiretinale Gliose (Pucker) postoperativ: () ja () nein Dauer _____

Präretinale Fibrose () ja () nein Dauer _____

proliferative Vitreoretinopathie: () ja () nein Dauer _____

abnehmende Plombenimpression nach 1. OP: () ja () nein

Infektion Plombenbett: () ja () nein Dauer _____

Therapie: () konservativ () OP

keine optimale Plombenposition: () ja () nein

bei OP nicht erkanntes Foramen () ja () nein

() neugebildet () übersehen () keine Angabe

Anzahl der Monate zwischen OP und Ölentfernung: _____ () keine Ölentfernung

Anzahl an Vitrektomien nach 1. OP: _____

Visus ca. 3 Monate postoperativ: _____

Visusverlust: () ja () nein wieviel: _____

2. OP: () ja () nein 2. OP-Datum: _____

genaues operatives Verfahren: _____

3. OP: () ja () nein 3. OP-Datum: _____

genaues operatives Verfahren: _____

4. OP: () ja () nein 4. OP-Datum: _____

genaues operatives Verfahren: _____

Katarakt-OP: () vor Amotio-OP () nach Amotio-OP

Anhang 2: Antwortbogen Augenärzte

Name:
Geb.-Datum:
OP-Datum:

Vorname:
Geschlecht:
betroffenes Auge:

Verlauf/Nachbeobachtung:

Nachbeobachtungszeitraum relevant bis

Netzhaut lag ges. Beobachtungszeitraum an: () ja () nein
(unabhängig v. Anzahl der Eingriffe)

Netzhaut nicht zur Anlage gebracht: () ja () nein

Netzhaut löste sich nach Anlage wieder: () ja () nein

Tage zwischen zunächst erfolgreicher Wiederanlage und Reamotio: _____

Aderhautabhebung: () ja () nein Dauer von ___ bis ___

Bulbushypotonie postoperativ: () ja () nein min. IOD: _____
mmHg

Bulbushypertonie postoperativ: () ja () nein

Postoperativer IOD: max. IOD: _____ mmHg Dauer in Tagen: _____

IOD-Level: () ≥ 25 () ≥ 30 () ≥ 35 () ≥ 40 mmHg

Glaukom im Verlauf: () OHT (Opticusatrophie)

() OWG

() Sekundärglaukom: () Silikonöl () WBG () keine Angabe

() kein Glaukom

Endophthalmitis: () ja () nein Dauer von _____ bis _____

• Therapie: _____

Plombe nicht am aufgenähten Ort geblieben: () ja () nein

epiretinale Gliose (Pucker) postoperativ: () ja () nein Diagnose: _____

Präretinale Fibrose () ja () nein Diagnose: _____

proliferative Vitreoretinopathie: () ja () nein Diagnose: _____

zystoides Makulaödem () ja () nein Diagnose: _____

abnehmende Plombenimpression nach 1. OP: () ja () nein

Infektion Plombenbett: () ja () nein Dauer von ___ bis ___

• Therapie: () konservativ () OP

keine optimale Plombenposition: () ja () nein

bei OP nicht erkanntes Foramen () ja () nein

() neugebildet () übersehen () keine Angabe

Amotio am anderen Auge in NBZ: () ja () nein

andere postoperative Auffälligkeiten: () ja () nein

• welche: _____

Visus ca. 3 Monate postoperativ: cc _____ Datum: _____

Visus nach 5 Jahren postoperativ: cc _____ Datum: _____

2. Amotio OP außerhalb der UAK: () ja () nein 2. OP-Datum: _____

genaues operatives Verfahren: _____

3. Amotio-OP außerhalb der UAK: () ja () nein 3. OP-Datum: _____

genaues operatives Verfahren: _____

Katarakt-OP: () rechts Datum: _____
 Visus präoperativ: cc _____ Visus postoperativ: cc _____
 () VKL () HKL () irisfixiert () aphak
 () YAG-Kapsulotomie Datum: _____
 () IOL -Luxation () IOL-Subluxation () subluxation in the bag
 () andere Komplikationen: _____

() links Datum: _____
 Visus präoperativ: cc _____ Visus postoperativ: cc _____
 () VKL () HKL () irisfixiert () aphak
 () YAG-Kapsulotomie Datum: _____
 () IOL-Luxation () IOL-Subluxation () subluxation in the bag
 () andere Komplikationen: _____

Kunstlinse sekundär implantiert: () ja () nein Datum: _____

Verwendete Abkürzungen:

VKL – Vorderkammerlinse

HKL – Hinterkammerlinse

IOL – Intraokularlinse

IOD – intraokularer Druck

OHT – okuläre Hypertension

OWG – Offenwinkelglaukom

WBG – Winkelblockglaukom

NBZ - Nachbeobachtungszeit

UAK - Universitätsaugenklinik

ges - gesamt

Anhang 3: logistische Regression der Lokalisation der Amotio

Parameterschätzer

StA Lokalisation ^a	B	Standard Fehler	Wald	Freiheitsgrade	Signifikanz	Exp(B)	Untergrenze	Obergrenze	95% Konfidenzintervall für Exp(B)
oben (9-3 Uhr)	Konstanter Term	1,559	6,547	1	,011				
	Linsenstatus	,874	4,203	1	,040	,167	,030		,924
unten (3-9 Uhr)	Konstanter Term	1,704	5,482	1	,019				
	Linsenstatus	1,034	5,774	1	,016	,083	,011		,633
gleiche Stundenzahl oben und unten	Konstanter Term	1,741	4,012	1	,045				
	Linsenstatus	1,049	4,530	1	,033	,107	,014		,838
mehr h oben	Konstanter Term	1,569	13,745	1	,000				
	Linsenstatus	,927	11,502	1	,001	,043	,007		,265
mehr h unten	Konstanter Term	1,571	9,099	1	,003				
	Linsenstatus	,904	7,256	1	,007	,088	,015		,515
Makula	Konstanter Term	1,225	243,887	1	,000				
	Linsenstatus	,000	.	1	.	2,468E-9	2,468E-9		2,468E-9

a. Die Referenzkategorie lautet: totale Amotio.

Anhang 4: Visus-Schlüssel nach (Jünemann et al. 1998)

1/15	0,075
1/20	0,05
1/25	0,04
1/35	0,03
1/50	0,02
FZ (Fingerzeigen)	0,005
HBW (Handbewegung)	0,004
LSIP (Lichtschein intakte Projektion)	0,003
LSDP (Lichtschein defekte Projektion)	0,002
fixiert Licht	0,001
nulla lux (blind)	0

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die eingereichte Dissertation selbständig und ohne unzulässige fremde Hilfe verfasst, andere als die in ihr angegebene Literatur nicht benutzt und dass ich alle ganzen oder annähernd übernommenen Textstellen sowie verwendete Grafiken, Tabellen und Auswertungsprogramme als solche kenntlich gemacht habe.

Außerdem versichere ich, dass die Abhandlung in dieser oder ähnlicher Form noch nicht anderweitig als Promotionsleistung vorgelegt und bewertet wurde.

Rostock, den 23.03.2020

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Marie Braunschweig
Geburtsdatum	05. Juli 1995
Geburtsort	Berlin

Schulbildung und Studium

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei Prof. Dr. med. A. Jünemann für die Bereitstellung des Themas und die Betreuung während der Ausarbeitung meiner Dissertation bedanken. Weiterhin danke ich dem neuen Institutsdirektor der Augenklinik Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. T. Fuchsluger für die Übernahme meiner Dissertation.

Mein Dank gilt außerdem Frau Dr. med. D. Stoll für die Bereitstellung der Fotos und die fachliche Anleitung bei Rückfragen zum Thema.

Bei Frau Dehmel möchte ich mich für die große Unterstützung während der Vorbereitungen und dem Versenden der Einwilligungen bedanken. Ebenso danke ich Herr Kremer und den Mitarbeitern und Mitarbeiterinnen vom Archiv der Augenklinik Rostock für die Ermöglichung meiner Untersuchungen.

Des Weiteren gilt mein Dank Prof. Dr.-Ing. G. Kundt und Frau Hornung für die Beratung bezüglich der statistischen Auswertung.

Zuletzt möchte ich mich bei meiner Familie bedanken, die mich während meines Studiums und der Fertigstellung meiner Dissertation immer unterstützt und motiviert hat.