

6 Katarakt

6.1 Pathophysiologie der Katarakt-Entwicklung nach Vitrektomie

Pathophysiology of Cataract Formation after Vitrectomy

K. Petermeier, P. Szurman, U. K. Bartz-Schmidt, F. Gekeler

Department für Augenheilkunde, Universitäts-Augenklinik Tübingen

6

Zusammenfassung

Die Kataraktentwicklung ist eine der häufigsten Komplikationen nach Vitrektomie. Gerade in vitrektomierten Augen kann die Katarakt-Operation jedoch erschwert sein. Das Verständnis über Formen, Häufigkeit und Ursachen der Katarakt kann helfen, Strategien zur Vermeidung dieser Komplikation zu entwickeln. Zusätzlich zu der progredienten Kernkatarakt, die bei jeder Form der Vitrektomie vorkommen kann, entstehen bei Gastampnaden eine transiente Linsenfederung und bei Öltampnaden eine bleibende subkapsuläre Trübung. Die Kernkatarakt nach Vitrektomie ist morphologisch und histologisch der altersbedingten Katarakt ähnlich, unterscheidet sich aber durch ihre schnellere Progression: innerhalb von 2 Jahren führt die Linsentrübung in über der Hälfte der Patienten zu einer Katarakt-Operation. Es scheint hierbei eine Altersgrenze bei ungefähr 50 Jahren zu geben, oberhalb welcher die Progression schneller fortschreitet. Als Hauptmechanismus für die Kernkatarakt wird, ähnlich wie bei der Alterskatarakt, oxidativer Stress angenommen. Da die avaskuläre Linse durch Diffusion mit Sauerstoff versorgt wird, ist der Sauerstoffgehalt der Umgebung maßgeblich für den Sauerstoffgehalt in der Linse und somit für die Entstehung von reaktiven Sauerstoffspezies verantwortlich. In tierexperimentellen und klinischen Studien konnte gezeigt werden, dass nach einer Vitrektomie der Sauerstoffpartialdruck im Glaskörperraum und hinter der Linse dauerhaft um ein Vielfaches erhöht ist, da der Glaskörper als Diffusionsbarriere für den Sauerstoff von der Netzhautoberfläche her fehlt. Eine Beatmung mit Sauerstoff sowie ein hoher Sauerstoffpartialdruck in der Spüllösung erhöhen den perioperativen intraokularen Sauerstoffpartialdruck zusätzlich. Es wird angenommen, dass diese Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks zu einem vermehrten oxidativen Stress und somit über Oxidation von Strukturproteinen zu einer Linsentrübung führt. Das Hauptaugenmerk zur Vermeidung einer Linsentrübung liegt derzeit in der Vermeidung von oxidativem Stress. Faktoren, welche die komplexen reduzierenden Systeme, also die Reparatursysteme ver-

stärken, sind derzeit noch nicht absehbar. Die Beatmung mit Sauerstoff während der Operation sollte so gering wie möglich gehalten werden, durch Minimierung des Sauerstoffpartialdrucks in der Spüllösung könnte der perioperative oxidative Stress minimiert werden. Auch die neuen Hydrogele als Glaskörperersatz können möglicherweise den intraokularen Sauerstoffpartialdruck günstig beeinflussen.

Abstract

Cataract formation is one of the most common complications after vitrectomy and cataract extraction in such cases will have to be performed under more difficult conditions. A knowledge of the different types of cataract, their frequency and causes may help to develop strategies to prevent this complication. In addition to a progressive nuclear opacification, which may occur after any type of vitrectomy, transient feathering of the lens often occurs after intraocular gas tamponade, while permanent subcapsular opacification may occur in silicone oil-filled eyes. Nuclear opacification after vitrectomy morphologically and histologically resembles age-related cataracts, but shows a faster progression: two years after vitrectomy half of the eyes require cataract extraction and there seems to be an age limit: the opacification progresses faster in patients over 50 years old. The main cause for nuclear cataracts most probably is oxidative stress. Oxygen in the avascular lens is provided by diffusion, meaning that the surrounding oxygen content is crucial for the oxygen content within the lens and thus for the formation of reactive oxygen species. In rabbits and also in humans the partial oxygen pressure is highly elevated in the vitreous cavity after vitrectomy and posterior to the lens since the vitreous is lacking as a diffusion barrier for the oxygen. The partial oxygen pressure might be additionally elevated by ventilation with oxygen and a high oxygen pressure in the infusion fluid during surgery. This elevated partial oxygen pressure may lead to increased oxygen stress and thus to lens opacification by oxidation of structural proteins. The key for the prevention of cataract formation therefore seems to be avoidance of oxidative stress, factors that might increase the protective or repair systems are so far not available. Ventilation with oxygen should be minimised as should be the partial oxygen tension in the infusion fluid. New hydrogels as vitreous substitutes might have a beneficial influence on intraocular partial oxygen tension.

6.1.1 Einleitung

Die Entwicklung oder das Fortschreiten einer bestehenden Katarakt ist eine so häufige, den Visus limitierende Folge einer Vitrektomie [1], dass sie von vitreoretinalen Chirurgen beinahe schon billigend in Kauf genommen werden muss. Die Vitrektomie steht daher bei phaken Patienten der Plombenchirurgie durch die häufigere Katarakt-Entwicklung im Erfolg nach [2]. Zwar ist die Katarakt-Entfernung meist kein größerer Eingriff, sie kann jedoch in diesen Fällen durch eine Zonulainsuffizienz oder eine flottierende instabile bzw. verletzte hintere Kapsel erschwert sein [3] und bedeutet einen weiteren Eingriff für den Patienten. Eine eingehendere Betrachtung möglicher pathophysiologischer Zusammenhänge und Ursachen scheint aus diesen Gründen lohnend, auch im Hinblick auf die Entwicklung möglicher Strategien zu deren Vermeidung.

Die häufigste Katarakt-Form nach Vitrektomie ist die Kernsklerose [4], die morphologisch der altersbedingten Katarakt gleicht. Zusätzlich tritt bei Gastamponaden häufig eine vorübergehende posterior-subkapsuläre Linsenfiederung auf [5] und nach Silikonöltamponaden eine bleibende subkapsuläre Trübung (hintere Schalen-trübung) [6], welche pathophysiologisch von der Kernsklerose unterschieden werden müssen. Im Folgenden sollen Häufigkeit und Risikofaktoren für eine postoperative Katarakt, die Physiologie der Linse und die pathophysiologischen Zusammenhänge der Kataraktentstehung nach Vitrektomie erläutert werden.

6.1.2 Häufigkeit und Risikofaktoren

In den letzten Jahren wurden einige ausführliche Untersuchungen über die Häufigkeit und beeinflussende Faktoren der Katarakt-Entwicklung nach Vitrektomie durchgeführt. Meist steht dabei die Entwicklung der Kernkatarakt im Vordergrund (► Abb. 6.1), da sie die häufigste Trübungsform ist und die subkapsuläre Trübung bei Tam-

ponaden lediglich zusätzlich auftritt. Der Vollständigkeit halber muss an dieser Stelle auch die Trübung nach iatrogenen Berührung der Linse mit den Vitrektomie-Instrumenten (► Abb. 6.2) erwähnt werden; hierzu sind den Autoren jedoch keine publizierten Daten bekannt.

Die typische subkapsuläre Trübung bei Gastamponaden (► Abb. 6.3) tritt bei 89% der Patienten innerhalb der ersten 24 h nach der Operation auf. Diese sogenannte „Linsenfiederung“ zeichnet sich durch Vakuolen und Trübungen im Bereich der Fasernähte im hinteren Rindbereich aus und verschwindet meist innerhalb von 4–6 Wochen vollständig [5].

Auch bei Silikonöltamponaden kann gelegentlich eine solche Linsenfiederung beobachtet werden. Allerdings entwickelt sich hier häufiger zusätzlich eine bleibende subkapsuläre Trübung (► Abb. 6.4)[6] – [8]. Bei Patienten mit schwerem Silikonöl (Densiron) entwickelte sich eine solche subkapsuläre Trübung in nahezu allen Fällen, zusätzlich wurden hier emulsifizierte Bläschen auf der Hinterkapsel der Linse beobachtet [7].

Cheng und Kollegen [4] untersuchten die Progression von Kernkatarakten an 74 Patienten (Alter: $68,4 \pm 6$ Jahre) nach Vitrektomie mit epiretinalem Peeling und Gas (C_3F_8 16%), das Partnerauge diente als Kontrolle. In dem vitrektomierten Auge zeigte sich eine stärkere Progression der Kernkatarakt als in dem Kontrollauge. Nach 2 Jahren zeigten 100% der vitrektomierten Augen eine Progression, in 56% war eine Katarakt-Extraktion durchgeführt worden, während in den Kontrollaugen in nur 24% eine Katarakt-Operation durchgeführt worden war und in weiteren 8% eine Progression der Kernkatarakt verzeichnet wurde. Interessanterweise zeigte sich dies nur bei Betrachtung der Kernkatarakte, es wurde kein statistisch signifikanter Unterschied im Hinblick auf eine bleibende hintere Schalen-trübung in den gasgefüllten Augen gefunden. In dieser Studie hatte die Dauer der Vitrektomie keinen Einfluss auf die Kataraktentwicklung.

Thompson und Kollegen [9] untersuchten 301 Augen nach Vitrektomie mit und ohne Gastamponade bei Maku-

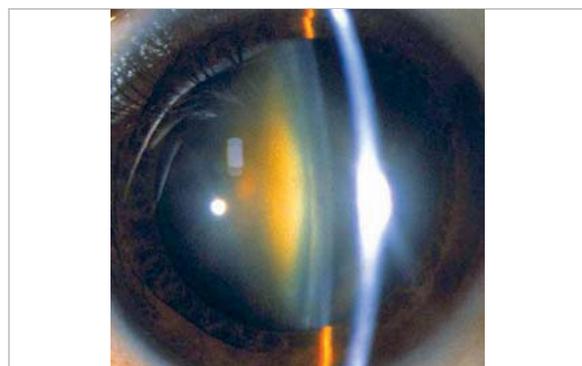


Abb. 6.1 Kerntrübung der Linse nach Vitrektomie. Die Kernkatarakt ist die häufigste Form der Linsentrübung und macht 2 Jahre nach Vitrektomie in über der Hälfte der Patienten eine Kataraktextraktion notwendig.

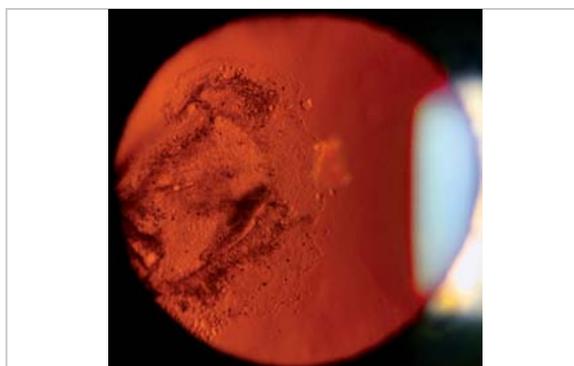


Abb. 6.2 Trübung durch Berührung mit Instrumenten. Eine Berührung der Linse führt zu mechanischer Ruptur von Linsenfaser, zu Wassereinstrom und Trübungen in diesem Bereich.

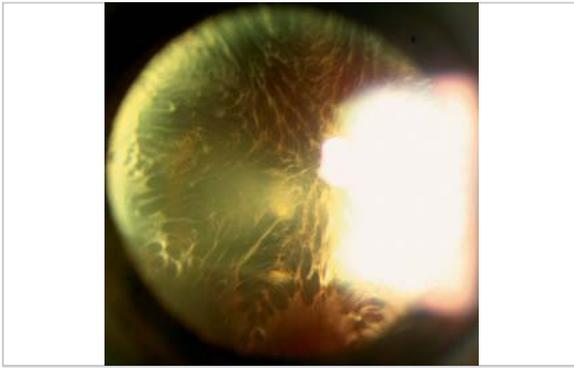


Abb. 6.3 Linsenfiederung nach Gastamponade. Eine Linsenfiederung tritt bei fast 90% der Patienten innerhalb der ersten 24 h nach der Vitrektomie mit Gastamponade auf und verschwindet meist innerhalb von 4–6 Wochen vollständig.

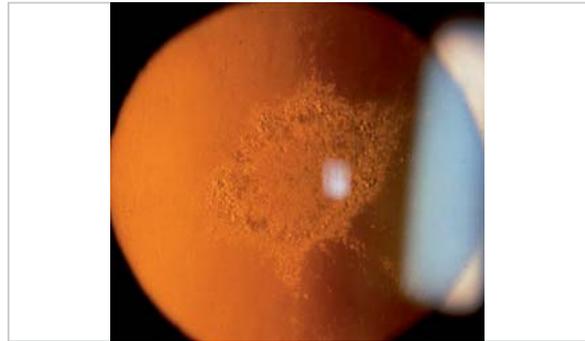


Abb. 6.4 Posteriore subkapsuläre Trübung nach Silikonölimplantation. Zusätzlich zu einer Kerntrübung tritt nach Silikonölimplantation eine subkapsuläre Trübung auf.

laforamen, epiretinaler Gliose oder vitreomakulärer Traktion. Es wurde der Einfluss einer Gastamponade sowie der Einfluss des Patientenalters auf die Progression der Katarakt untersucht. Da die Kerntrübung vor der Operation in den einzelnen Altersgruppen (< 50, 50–60, 60–70, 70–80 und > 80) unterschiedlich war, wurde das Augenmerk nur auf die Progression der Katarakt in den unterschiedlichen Gruppen gerichtet. In allen Altersgruppen über 50 Jahren war die Progression der Katarakt mit 0,81 Grad/Jahr (nach LOCS: Lens opacity classification system II) [10] einheitlich erhöht. In den Patienten unter 50 Jahren zeigte sich jedoch mit 0,13 Grad/Jahr eine deutlich geringere Progression der Kerntrübung. Der Einfluss des Alters auf die Progression scheint also nicht stetig zuzunehmen, sondern eher eine Art Risikozuwachs über dem 50. Lebensjahr zu geben. In allen Altersgruppen, auch in der Gruppe der unter 50-Jährigen, ist ein statistisch signifikanter Unterschied nach Vitrektomie zur natürlichen Progression im Partnerauge zu verzeichnen. Auch eine intraokulare Gastamponade erhöhte zusätzlich die Progression der Katarakt. Bei einer Einteilung aller Patienten in 2 Gruppen: mit und ohne Gastamponade zeigten die Augen mit einer Gastamponade eine Progression von 0,8 Grad/Jahr und die Augen ohne Gastamponade nur eine Progression von 0,5 Grad/Jahr.

6.1.3 Physiologie und Pathophysiologie der kristallinen Linse

Zum Verständnis der unterschiedlichen Trübungen nach Vitrektomie ist ein Verständnis der Pathophysiologie der unterschiedlichen Trübungsformen der Linse notwendig.

Wegen des appositionellen Wachstums der menschlichen Linse sind die ältesten Linsenfasern im Kern lokalisiert; sie bleiben dort zeitlebens erhalten. Da es für die Klarheit der Linse notwendig ist, dass keine Zellkerne und zytoplasmatischen Organellen zur Lichtstreuung führen,

enthält die ausdifferenzierte Linsenfaser im Wesentlichen nur Strukturproteine [11], [12]. Die Versorgung und der Wasser-Elektrolyt- und Proteinhaushalt dieser Zellen ohne Kern und Organellen erfolgt über Diffusion [11]. Durch ihren hohen, 95%igen Anteil an negativ geladenen Proteinen stehen die Linsenfasern unter der ständigen Gefahr, durch den Einstrom von Wasser und Natrium zu quellen. Das Gleichgewicht wird vor allem durch Kaliumselektive Ionenkanäle und die Na^+/K^+ -ATPase an den Zellmembranen des Epithels und der äußeren Linsenfasern aufrechterhalten [13], [14]. Eine Störung dieser Kanäle führt zu Wassereinstrom und klinisch zu einer „Fiederung“ der Linse [5]. Auch Rindentrübungen entstehen durch Wassereinstrom, der zu einer Änderung des Brechungsindex und damit zu Lichtstreuung führt. Hier geht man jedoch von der Ruptur der Linsenfasern in der Übergangsschicht zwischen Rinde und den (besonders im Alter) härteren Kern aus. Zusätzlich entstehen durch Akkommodation Scherkräfte in diesem Übergangsbereich, die im anterioren Anteil der Linse und äquatornah am stärksten sind, sodass diese Linsenfasern zuerst betroffen sind [15].

Die subkapsuläre Katarakt (hintere Schalen-trübung) besteht aus einer Ansammlung von natürlicherweise dort nicht vorkommenden Epithelzellen auf der Innenseite der hinteren Linsenkapsel. Die Epithelzellen am Linsenäquator zeigen bei dieser Kataraktform histologisch eine vermehrte Proliferation und Migration; anstatt sich der Länge nach auszustrecken, um die Form einer Linsenfaser anzunehmen, wandern die Zellen auf der Hinterkapsel nach hinten und bilden dort Zellhaufen, die im weiteren Verlauf anschwellen können und die typische und klinisch beobachtbare bläschenartige Erscheinung bilden [12], [16]. Die subkapsuläre Katarakt ist assoziiert mit Entzündungen, ionisierenden Strahlen und der Einnahme von Kortison, aber auch mit Silikonöltamponaden, der genaue

Mechanismus dieser Veränderungen ist jedoch noch unklar [11].

Als Hauptursache der Kernkatarakt wird von den meisten Autoren die schädliche Wirkung von Sauerstoffradikalen auf die Strukturproteine der Linsenfasern angenommen [11], [17]–[19]. Reaktive Sauerstoffspezies (engl. reactive oxygen species; Abkürzung ROS) wie das Superoxidradikal $O_2^{\cdot-}$, das Wasserstoffsuperoxid $H_2O_2^{\cdot}$ oder das Hydroxylradikal OH^{\cdot} , entstehen in Zellen entweder biologisch durch Autooxidation oder durch physikalische Einflüsse wie UV-Licht, Ultraschall, Röntgenstrahlen oder Gammastrahlen [20]. ROS schädigen Biomoleküle durch Oxidation, die nicht enzymvermittelt und somit ungerichtet ist [20].

Die Linsenzellen unterliegen, wie kaum andere Zellen, einer ständigen UV-Exposition und somit zusätzlich zur Entstehung durch Autooxidation auch der ständigen physikalischen Entstehung von ROS [17], [18]. Die Schädigung entsteht in der Linse vor allem durch Oxidation von Thiolgruppen (-SH) und der Bildung von Disulfidbrücken zwischen Aminosäuren, vor allem Tryptophan, Methionin, Histidin und Cystein [21]. Die ungerichtete Bildung von Disulfidbrücken führt zur Veränderung der biologischen Eigenschaften von Proteinen, im Fall der Strukturproteine der Linse zum Verlust der Wasserlöslichkeit und

damit zu vermehrter Lichtstreuung, also Trübung, der Linse [17], [18]. Zum Schutz vor Oxidation steht der Linse ein komplexes System an schützenden Substanzen und Reaktionswegen zur Verfügung. Der hohe Anteil an Glutathion (GSH) in der Linse (2–4 mM) sorgt für ein Abfangen von ROS, während ein Reparatursystem für die Reduktion von bereits entstandenen Disulfidbrücken sorgt. GSH wird durch ROS oxidiert und bildet ein Gluthationdisulfid (GSSG) mit einem weiteren GSH-Molekül aus. Durch die Gluthation-Reduktase und NADPH/ H^+ aus dem Pentosephosphatweg des Kohlehydratstoffwechsels wird GSSG wieder zu GSH reduziert. Wenn jedoch GSSG nicht wieder zu GSH reduziert wird, kann auch GSSG die Thiolgruppen von Proteinen (PSH) reduzieren, sodass eine Disulfidbindung zwischen Protein und Gluthation entsteht (PSSG). Es wird angenommen, dass die Entstehung von PSSG dem Schutz vor der Entstehung von Protein-Protein-Disulfidbindungen (PSSP) dient [17].

Die wichtigsten Reparatursysteme für PSSG und PSSP sind die Gluthation-abhängige Thioltransferase und das NADPH-abhängige Thioredoxin/Thioredoxin-Reduktase-System. Die Thioltransferase katalysiert die Reduktion von PSSG zu reduziertem Protein und GSSG, das dann durch die Gluthation-Reduktase wieder zur GSH reduziert wird [11], [17], [19]. Eine essenzielle Eigenschaft der

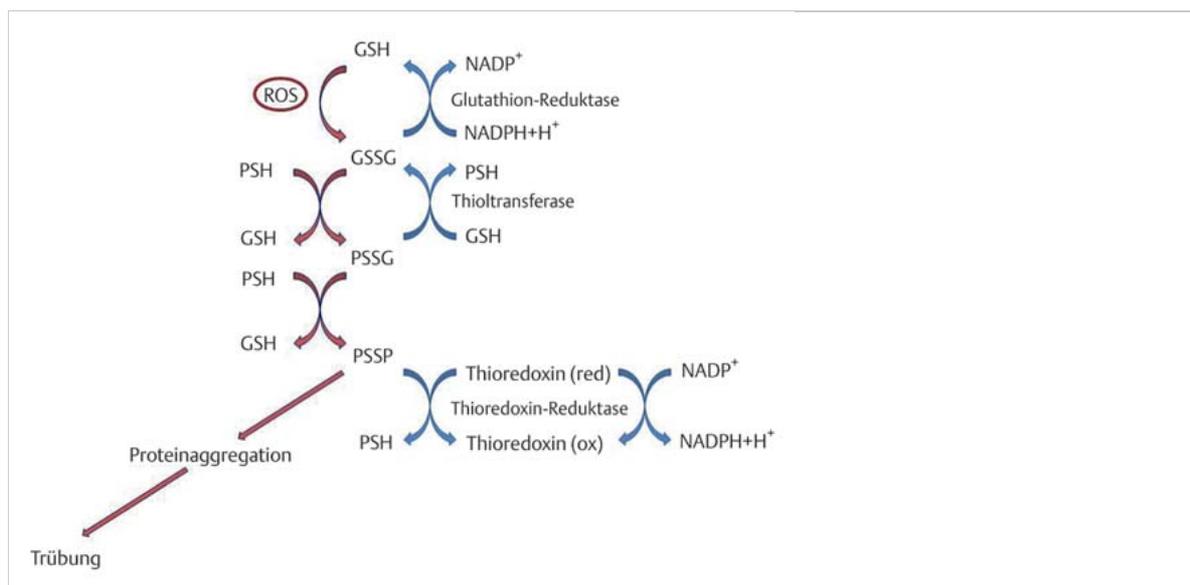


Abb. 6.5 Schaubild der Redoxregulation in der Linse. Die Schädigung (rot) durch ROS entsteht in der Linse vor allem durch Oxidation von Thiolgruppen (-SH) und der Bildung von Disulfidbrücken zwischen Aminosäuren. Zum Schutz (blau) vor Oxidation der Proteine wird GSH durch ROS oxidiert und bildet ein Gluthationdisulfid (GSSG) mit einem weiteren GSH-Molekül aus. Durch die Gluthation-Reduktase und NADPH/ H^+ wird GSSG wieder zu GSH reduziert. Bei oxidativem Stress kann GSSG die Thiol-Gruppen von Proteinen (PSH) reduzieren, sodass eine Disulfidbindung zwischen Protein und Gluthation entsteht (PSSG). Die Thioltransferase katalysiert die Reduktion von PSSG zu reduziertem Protein und GSSG, welches dann durch die Gluthation-Reduktase wieder zu GSH reduziert wird. Wird PSSG nicht wieder zu GSSG reduziert, entstehen Protein-Disulfid-Bindungen, die zur Proteinaggregation und Trübung der Linse führen. Als Reparatursystem für bereits entstandene PSSP dient das Thioredoxin/Thioredoxin-Reduktase-System. Thioredoxin reduziert PSSP und bildet dabei eine Disulfidbindung innerhalb der Molekülstruktur aus. Das oxidierte Thioredoxin wird dann NADPH/ H^+ -abhängig durch die Thioredoxin-reduktase wieder reduziert (Abkürzungen: ROS: reactive oxygen species, Sauerstoffradikale; GSH: reduziertes Gluthation; GSSG: Gluthation-Disulfid; PSSG: Gluthation-Protein-Disulfid; PSH: reduziertes Protein; PSSP: Protein-Disulfid).

Thioltransferase ist ihre Beständigkeit gegenüber Hitze und oxidativem Stress, während die meisten anderen Enzyme in ihrer Aktivität durch Oxidation eher gehemmt werden. Als Reparatursystem für bereits entstandene PSSP dient das Thioredoxin/Thioredoxin-Reduktase-System. Thioredoxin reduziert PSSP und bildet dabei eine Disulfidbindung innerhalb der Molekülstruktur aus. Das oxidierte Thioredoxin wird dann NADPH/H⁺-abhängig durch die Thioredoxinreduktase wieder reduziert [17].

Der Linse steht somit ein sehr komplexes und ausgeklügeltes System zum Ausgleich von oxidativem Stress zur Verfügung (► Abb. 6.5). Jedoch nimmt die Konzentration der schützenden Substanzen (GSH) und Reparatursysteme (Thioredoxin/Thioredoxin-Reduktase) zum Kern hin ab [17], [19]. Der zentrale Anteil der Linse ist also am wenigsten geschützt und trübt daher als Erstes ein. Im Alter nimmt zudem die Konzentration an GSH ab, die Konzentration an PSSP als Zeichen einer ersten Überlastung des Systems nimmt zu [17], [19]. Ist das System überlastet, kommt es zur Bildung von PSSP und somit zu einer Trübung der Linse. Unklar ist nach wie vor, warum bei manchen Menschen die Linse früh, bei anderen später eintrübt [17], andere Prozesse und eine individuelle Komponente scheinen hier, wie ja bei allen Alterungsprozessen, eine Rolle zu spielen.

6.1.4 Pathophysiologie der Katarakt nach Vitrektomie

Bei der Betrachtung von Katarakten nach Vitrektomie müssen aus pathophysiologischer Sicht die frühen und späten subkapsulären Katarakte, die Trübung durch Berührung mit Instrumenten und die Kernkatarakt unterschieden werden.

Bei der frühen subkapsulären Trübung handelt es sich am ehesten um eine Störung des Wasser- und Elektrolythaushalts der Linsenfasern. Die Transportsysteme zur Aufrechterhaltung des Wasser- und Elektrolythaushalts sind vornehmlich in den äußeren Linsenfasern lokalisiert [14]. Es wird von einigen Autoren angenommen, dass bei Gas- oder Silikonölamponade die Funktion der Na⁺-K⁺-ATPase gestört ist, sodass Natrium nicht aus den Zellen heraus transportiert wird und Cl⁻ sowie Wasser nachströmen und somit die Linsenfasern quellen [5], [13], [21]. Der genaue Mechanismus der Störung der Ionenpumpen ist jedoch unklar. Harlan und Kollegen [22] gehen von einer (passageren) Austrocknung der Linsenkapsel aus, die dann eine Störung des Wasser- und Elektrolythaushalts hervorruft, da bei Kaninchen die Linsenfiederung nach Instillation von Raumluft in den Glaskörperraum früher auftrat als bei Luft mit einer auf 80% erhöhten Feuchtigkeit. Diese Theorie der Austrocknung, die ja auch bei Gas auftritt, erklärt jedoch nicht unbedingt das Auftreten der morphologisch identischen Linsenfiederungen nach Silikonölamponade. Ein anderer Erklärungsansatz ist die Hemmung der Na⁺-K⁺-ATPase durch Oxidation.

Wie die meisten Enzyme wird die Na⁺-K⁺-ATPase durch Oxidation gehemmt, ihre Aktivität kann in Anwesenheit von ROS auf die Hälfte sinken [14]. Dieser Ansatz erklärt jedoch nicht, warum eine Linsenfiederung nach Vitrektomie ohne Gastamponade, bei der ja auch oxidativer Stress entsteht, nicht auftritt.

Auch die Trübung durch Berührung mit intraokularen Instrumenten entsteht höchstwahrscheinlich durch Wassereinstrom – wie bei jedem mechanischen Linsen-trauma. Hier kommt es, wie bei der altersbedingten Rindentrübung, durch Scherkräfte zur Ruptur einzelner Linsenfasern und Wassereinstrom in diesem Bereich. Dieser Wassereinstrom ist irreversibel und führt zur Veränderung des Brechungsindex und somit zu Lichtstreuung [15].

Die späte subkapsuläre Trübung tritt vor allem nach Silikonölamponade auf [6]. Jedoch kommt hier nicht nur eine Proliferation und Wanderung der Epithelzellen entlang der Hinterkapsel, sondern auch eine fibröse Metaplasie dieser Epithelzellen vor [21]. Spraul und Kollegen [21] untersuchten histologisch die Hinterkapsel von 8 Patienten mit Silikonölamponade und fanden spindelartige Zellen, die von fibrillärer Substanz und Kollagen vom Typ I,III, IV und VI umgeben waren. Die Ursache für die Proliferation, Migration und Pseudometaplasie der Epithelzellen bei Silikonöl ist unklar, es werden mechanische und toxische Ursachen angenommen, aber auch eine metabolische Störung wird diskutiert. Ein Zusammenhang mit der proliferativen Vitreoretinopathie (PVR) und der Pseudometaplasie der Epithelzellen wurde ebenfalls diskutiert, jedoch fanden Koch und Kollegen eine Pseudometaplasie in Augen ohne PVR und mit Silikonöl und keine Pseudometaplasie in Augen mit PVR und ohne Silikonöl [23], was gegen diese Theorie spricht.

Der Kerntrübung nach Vitrektomie liegt vermutlich ein anderer pathophysiologischer Mechanismus zugrunde. Aus der klinischen Beobachtung heraus, dass Patienten mit Stickler-Syndrom oder hoher Myopie mit Verflüssigung des Glaskörpers sehr früh eine Katarakt entwickeln, wird dem Glaskörper allgemein eine Art protektive Rolle bei der Katarakt-Entstehung zugeschrieben [24]. Harocopos und Kollegen [25] fanden an 171 Spenderaugen eine positive Korrelation zwischen dem Grad der Glaskörperverflüssigung und dem Grad der Kerntrübung.

Wie oben beschrieben, werden der Entstehung von Sauerstoffradikalen und der Reduktion der Abwehrmechanismen der Linsenfasern ab dem mittleren Lebensalter die Hauptschuld an der Katarakt-Entstehung gegeben. Daher liegt die Vermutung nahe, dass durch die Vitrektomie eine ungünstige Veränderung der intraokularen Sauerstoffkonzentration hervorgerufen wird. Im menschlichen Auge ist der Sauerstoffgehalt in der Linse mit 2,5 ± 0,6 mmHg viel niedriger als in der Vorderkammer [26]. Zur Änderung der Sauerstoffverhältnisse in der Linse bei unterschiedlicher Beatmung und nach Vitrektomie gibt es einige Studien an Kaninchenaugen. Shui und

Kollegen [27] untersuchten den Sauerstoffpartialdruck an 15 Stellen im Auge bei Beatmung mit Raumluft (21% O₂), unter hypoxischen (11% O₂) und unter hyperoxischen (60% O₂) Bedingungen. Unter normalen Bedingungen ist der Sauerstoffpartialdruck am höchsten in der Vorderkammer am Endothel der Hornhaut (43 ± 2 mmHg), gefolgt von der Netzhautoberfläche (31 ± 2 mmHg). Am niedrigsten ist sie an der Linsenrückfläche (6 mmHg) und der Linsenvorderfläche (17 ± 2 mmHg). Unter Beatmung mit 60% O₂ steigt der Sauerstoffpartialdruck an allen gemessenen Positionen an, an der Netzhautoberfläche auf 100 mmHg, im Verhältnis jedoch am meisten an der Rückseite der Linse, hier bis auf 63 ± 9 mmHg. Unter hypoxischen Bedingungen sinkt der Sauerstoffpartialdruck an der Netzhautoberfläche auf 17 ± 1 mmHg, auf der Rückseite der Linse auf 3 mmHg. Durch zahlreiche Messungen im Bereich der Linse konnten die Autoren zeigen, dass der Sauerstoffgehalt der Linse mit dem umgebenden Sauerstoffpartialdruck ansteigt [27]. Barbazetto und Kollegen [28] verglichen den Sauerstoffpartialdruck in Kaninchenaugen mit und ohne Vitrektomie an verschiedenen intraokularen Positionen, unter anderem auch innerhalb und in der Umgebung der Linse. Es zeigte sich in unbehandelten Augen ein Gradient des Sauerstoffpartialdrucks innerhalb des Glaskörpers: der niedrigste Wert zeigte sich innerhalb der Linse (10,4 ± 3 mmHg) und im zentralen Glaskörper nahe der Linse (12,7 ± 3,2), der höchste (40–60 mmHg) direkt über der Netzhaut und dort in der Nähe der Netzhautgefäße. Bereits 0,5 mm von der Netzhaut entfernt fällt der Partialdruck auf 20 mmHg ab. Direkt nach der Vitrektomie konnte im zentralen Glaskörper ein stark erhöhter Wert von 119,3 ± 18,9 mmHg gemessen werden, der sich ungefähr 30 min nach der Operation auf einen Wert von 28,9 ± 12,2 mmHg einpendelte, also immer noch mehr als doppelt so hoch wie vor der Vitrektomie war. 2 Wochen nach Vitrektomie zeigten sich weiterhin erhöhte Werte von 16,7 ± 4,2 mmHg im zentralen Glaskörper und 15,4 ± 1,4 mmHg in der Linse; sogar nach 8 Wochen blieben die Werte im Glaskörper mit 13,8 ± 0,02 mmHg und der Linse mit 13,83 ± 0,02 mmHg erhöht. Ein Gradient des Sauerstoffpartialdrucks innerhalb des Glaskörperraums wie vor der Vitrektomie konnte nicht mehr festgestellt werden. Der natürliche Glaskörper hat also eine Art Barrierefunktion, der die Diffusion von Sauerstoff von der Oberfläche der Netzhaut zur posterioren Linse vermindert, und die mit der Entfernung des Glaskörpers verlorenght. Die Autoren schlussfolgern, dass der niedrige Sauerstoffgehalt in der Linse abhängig ist von einem niedrigen Sauerstoffgehalt posterior der Linse. Dieser niedrige Sauerstoffgehalt wird im gesunden (also nicht vitrektomierten) Auge durch den Glaskörper aufrechterhalten. Nach Vitrektomie kommt es zu einem Überangebot an Sauerstoff und somit zu einem Anstieg des Sauerstoffgehalts innerhalb der Linse, welcher dann die oben beschriebenen Kaskaden in Gang setzt und die Linsentrübung einleitet. Vor

allem kurz nach der Operation ist die Linse einem hohen Sauerstoffpartialdruck ausgesetzt.

Diese Änderung des Sauerstoffpartialdrucks nach Vitrektomie konnten Holekamp und Kollegen [29] auch an Patienten nachweisen. Der Sauerstoffpartialdruck wurde vor, direkt nach und vor einer weiteren Vitrektomie gemessen. Es zeigte sich vor der Vitrektomie ein Sauerstoffpartialdruck von 7,1 ± 0,5 mmHg im zentralen und 8,7 ± 0,6 mmHg im vorderen Glaskörperbereich. Am Ende der Vitrektomie wurde ein Sauerstoffpartialdruck von 75,6 ± 4,1 mmHg im zentralen und 69,6 ± 4,8 mmHg im vorderen Glaskörperbereich gemessen. Es wurden noch 2 weitere Gruppen untersucht. Patienten mit vorausgegangener Vitrektomie und Patienten mit einer Sauerstoffbeatmung über 90% O₂ während der Narkose. In bereits vitrektomierten Augen war der Sauerstoffpartialdruck fast doppelt so hoch wie in der Kontrollgruppe: 13,3 ± 0,8 mmHg im zentralen und 12,9 ± 0,5 mmHg im vorderen Glaskörperbereich. Der Sauerstoffpartialdruck bei erhöhter Sauerstoffbeatmung lag bei 17,8 ± 1,8 mmHg im zentralen und 21,9 ± 1,3 mmHg im vorderen Glaskörperbereich und war somit mehr als doppelt so hoch wie in der Kontrollgruppe. Direkt nach einer Vitrektomie ist also der Sauerstoffpartialdruck hinter der Linse auf das Zehnfache erhöht und bleibt auch langfristig doppelt so hoch.

6.1.5 Ansätze zur Prävention

Es lässt sich also annehmen, dass der erhöhte Sauerstoffpartialdruck im Glaskörperraum nach einer Vitrektomie zu vermehrtem oxidativem Stress führt. Dadurch kommt es zu einer Überlastung des reduzierenden protektiven Systems und somit – wie auch bei einer altersbedingten Katarakt – zur Bildung von Disulfidbindungen und Konformationsänderungen von Strukturproteinen. Diese Konformationsänderung führt zu vermehrter Lichtstreuung und klinisch zur Trübung der Linse. Bei der oben erwähnten „Altersgrenze“ der Kataraktentwicklung nach Vitrektomie kann auch die mit dem Alter abnehmende Gluthation-Konzentration der Linse eine Rolle spielen. Das Hauptaugenmerk zur Vermeidung einer Linsentrübung liegt derzeit in der Vermeidung von oxidativem Stress. Faktoren, welche die reduzierenden Systeme, also die Reparatursysteme verstärken, sind derzeit noch nicht absehbar. Der sehr hohe Sauerstoffpartialdruck nach einer Vitrektomie hängt wahrscheinlich von dem Sauerstoffpartialdruck in der Spüllösung ab. Balanced salt solution (BSS) wies in einer Studie kurz nach dem Öffnen einen Partialdruck von 70 mmHg auf, während durch das Durchleiten durch das Spülsystem und Kontakt mit der Raumluft der Partialdruck nach 50 min auf 160 mmHg anstieg [28]. Hier könnte zumindest ein erster Ansatz zur Minimierung des oxidativen Stresses liegen. Die Beatmung mit Sauerstoff während der Vitrektomie sollte zudem so gering wie möglich gehalten werden. Diese Ansätze haben jedoch wahrscheinlich keinen Einfluss auf

den langfristig erhöhten Sauerstoffpartialdruck, sodass der protektive Effekt nicht abzuschätzen ist und zunächst gegen etwaige Nachteile für die Netzhaut abgewägt werden müssen. Der späte leicht erhöhte Sauerstoffpartialdruck ist wahrscheinlich durch die fehlende Diffusionsbarriere des Glaskörper für Sauerstoff von der Netzhautoberfläche bedingt, hier könnten neue Substanzen wie die Hydrogele [30] zum Glaskörperersatz ein neuer Ansatzpunkt sein. Sawa und Saito schlagen bei epiretinaler Gliose ein epiretinales Peeling ohne Vitrektomie und ohne Infusion von BSS vor und konnten zeigen, dass diese Technik nicht zu einer Progression der Linsentrübung führt [31], [32]. Jedoch sollte bei allen diskutierten Techniken immer die Vermeidung von retinalen Komplikationen im Vordergrund stehen, da letztendlich die Katarakt das kleinere Übel darstellt.

Interessenkonflikt

Nein.

Literatur

- [1] Blankenship GW, Machemer R. Long-term diabetic vitrectomy results. Report of 10 year follow-up. *Ophthalmology* 1985; 92: 503–506
- [2] Heimann H, Bartz-Schmidt KU, Bornfeld N et al. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment: a prospective randomized multicenter clinical study. *Ophthalmology* 2007; 114: 2142–2154
- [3] Pinter SM, Sugar A. Phacoemulsification in eyes with past pars plana vitrectomy: case-control study. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25: 556–561
- [4] Cheng L, Azen SP, El-Bradey MH et al. Duration of vitrectomy and post-operative cataract in the vitrectomy for macular hole study. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 881–887
- [5] Hsuan JD, Brown NA, Bron AJ et al. Posterior subcapsular and nuclear cataract after vitrectomy. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27: 437–444
- [6] Federman JL, Schubert HD. Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina-vitreous surgery. *Ophthalmology* 1988; 95: 870–876
- [7] Lappas A, Kirchlhof B, Konen W. Linsenveränderungen nach Langzeit-tamponade mit Schwere ÖL (Densiron). *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2007; 224: 434–437
- [8] Ryan SJ, Hinton DR, Schachat AP et al. *Retina*. In: 4th Edition (Hrsg). Philadelphia: Elsevier Inc, 2008
- [9] Thompson JT. The role of patient age and intraocular gas use in cataract progression after vitrectomy for macular holes and epiretinal membranes. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 250–257
- [10] Chylack Jr LT, Leske C, McCarthy D et al. Lens opacity classification system II (LOCS II). *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 991–997
- [11] Kaufman PL, Alm A. *Adler's Physiology of the Eye*. St. Louis: Mosby, 2003; Tenth Edition
- [12] Naumann GOH. *Pathologie des Auges* Berlin: Springer, 1997
- [13] Albert DM, Miller JW, Azar DT. *Albert & Jakobiec's Principles & Practice of Ophthalmology*. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008; 3rd Edition
- [14] Delamere NA, Tamiya S. Expression, regulation and function of Na, KATPase in the lens. *Prog Retin Eye Res* 2004; 23: 593–615
- [15] Pau H. Cortical and subcapsular cataracts: significance of physical forces. *Ophthalmologica* 2006; 220: 1–5
- [16] Naumann GOH, Holbach L, Kruse FE. *Applied Pathology for ophthalmic microsurgeons*. Berlin: Springer, 2008
- [17] Lou MF. Redox regulation in the lens. *Prog Retin Eye Res* 2003; 22: 657–682
- [18] Spector A. Oxidative stress-induced cataract: mechanism of action. *FASEB J* 1995; 9: 1173–1182
- [19] Truscott RJ. Age-related nuclear cataract-oxidation is the key. *Exp Eye Res* 2005; 80: 709–725
- [20] Löffler G, Petrides PE. *Biochemie und Pathobiochemie*. Berlin: Springer, 1997; 5. Aufl
- [21] Spraul CW, Jakobczyk-Zmija MJ, Aigner T et al. Posterior fibrous pseudometaplasia of lens epithelial cells in phacic eyes filled with silicone oil. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002; 240: 829–834
- [22] Harlan Jr JB, Lee ET, Jensen PS et al. Effect of humidity on posterior lens opacification during fluid-air exchange. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 802–804
- [23] Koch FH, Cusumano A, Seifert P et al. Ultrastructure of the anterior lens capsule after vitrectomy with silicone oil injection. Correlation of clinical and morphological features. *Doc Ophthalmol* 1995; 91: 233–242
- [24] Holekamp NM, Harocopos GJ, Shui YB et al. Myopia and axial length contribute to vitreous liquefaction and nuclear cataract. *Arch Ophthalmol* 2008; 126 (5): 744
- [25] Harocopos GJ, Shui YB, McKinnon M et al. Importance of vitreous liquefaction in age-related cataract. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45: 77–85
- [26] Helbig H, Hinz JP, Kellner U et al. Oxygen in the anterior chamber of the human eye. *Ger J Ophthalmol* 1993; 2: 161–164
- [27] Shui YB, Fu JJ, Garcia Cet al. Oxygen distribution in the rabbit eye and oxygen consumption by the lens. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47: 1571–1580
- [28] Barbazetto IA, Liang J, Chang S et al. Oxygen tension in the Exp Eye Res 2004; 78: 917–924
- [29] Holekamp NM, Shui YB, Beebe DC. Vitrectomy surgery increases oxygen exposure to the lens: a possible mechanism for nuclear cataract formation. *Am J Ophthalmol* 2005; 139: 302–331
- [30] Szurman P, Frank C, Kaczmarek RT et al. Glaskörperersatz als Möglichkeit zur protrahierten Freisetzung von Medikamenten im Glaskörper. *Klin Monbl Augenheilkd* 2009; 226: 718–724
- [31] Sawa M, Saito Y, Hayashi A et al. Assessment of nuclear sclerosis after nonvitrectomizing vitreous surgery. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 356–362
- [32] Saito Y, Lewis JM, Park I et al. Nonvitrectomizing vitreous surgery: a strategy to prevent postoperative nuclear sclerosis. *Ophthalmology* 1999; 106: 1541–1545

eingereicht 2.12.2009
akzeptiert 11.2.2010

Schlüsselwörter

- Katarakt
- Glaskörper
- Vitrektomie

Key words

- cataract
- vitreous
- vitrectomy

Quellenangaben

DOI <http://doi.org/10.1055/s-0029-1245271>
 Klin Monatsbl Augenheilkd 2010; 227: 175–180
 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York ·
 ISSN 0023-2165

Die PDF-Dateien der Originalpublikationen finden Sie unter diesem Link: eref.thieme.de/9783132031012. Bitte schalten Sie das Buch in der eRef zuvor mit dem Zugangscode frei, den Sie im vorderen Buchdeckel finden. Rufen Sie dann die PDFs über die Druckfunktion ab. Beachten Sie außerdem die Originalpublikationen in den jeweiligen Fachzeitschriften.

Korrespondenzadresse

Dr. Katrin Petermeier

Department für Augenheilkunde,
 Universitäts-Augenklinik Tübingen
 Schleichstraße 12–16
 72076 Tübingen
 Tel.: ++ 49/70 71/2 98 47 61
 Fax: ++ 49/70 71/2 98 53 05

6.2 Kombinierte Katarakt- und vitreoretinale Chirurgie

Combined Cataract and Vitreoretinal Surgery

D. Kook¹, C. Haritoglou¹, A. Kampik¹, T. Kohnen²

¹ Augenklinik der LMU, Klinikum der Universität München

² Klinik für Augenheilkunde, Goethe-Universität, Frankfurt

Zusammenfassung

Die Katarakt wie auch viele vitreoretinale Erkrankungen treten gehäuft und häufig koinzident im fortgeschrittenen Lebensalter auf. Daher stellt sich oft die Frage, Kataraktchirurgie und Vitrektomie entweder kombiniert in einem einzeitigen Eingriff oder sequenziell in einem zweizeitigen Vorgehen durchzuführen. Ziel der vorliegenden Übersichtsarbeit ist es, auf Basis der derzeitigen zu dieser Thematik publizierten Literatur und der eigenen klinischen Erfahrungen die einzelnen Vor- und Nachteile eines einoder zweizeitigen Vorgehens darzustellen und ihm in Abhängigkeit der jeweiligen Grunderkrankung einen praxisorientierten Leitfaden zur Erleichterung der Indikationsstellung für ein kombiniertes Vorgehen zu bieten.

Abstract

Both cataract and many vitreoretinal diseases occur more frequently and often at the same time in the elderly population. Therefore, one has to consider whether to combine cataract surgery and vitrectomy or to plan a sequential approach. The aim of the present survey – based on a thorough review of the current literature – is to point out the advantages and disadvantages of a combined versus a sequential approach. Furthermore, practically oriented guidelines have been compiled for finding the right indication for a combined procedure with regard to the underlying vitreoretinal disease.

6.2.1 Einleitung

Genau wie die Katarakt treten auch viele vitreoretinale Erkrankungen mit fortschreitendem Lebensalter häufiger auf. Die Kataraktchirurgie und die Vitrektomie kann daher potenziell in vielen Fällen in einem einzeitigen Eingriff kombiniert werden. Während zu Beginn der 1970er-Jahre nach Einführung der Pars-plana-Vitrektomie (ppV) eine Kombination dieser beiden Eingriffe mit den entsprechend großen Schnitttechniken noch mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden war und letztlich nur bei weit fortgeschrittenen und den intraoperativen Einblick behindernden Katarakten durchgeführt wurde, hat sich die Situation heute grundlegend geändert. Mit Entwicklung der Klein- und Kleinstschnitttechniken in der Kataraktchirurgie (der „small incision cataract surgery“ [SICS] und insbesondere der „microincision cataract surgery“ [MICS]) [1] sowie der Einführung und steten technischen Verbesserung kombinierter Phakound Vitrektomiegeräte mit dualen Kassetten und entsprechend schnellen Umschaltmöglichkeiten hat sich die sogenannte „kombinierte Vitrektomie“ (angloamerikanisch: „phacovitrectomy“), d. h. Pars-plana-Vitrektomie mit einzeitiger Phakoemulsifikation und Intraokularlinsenimplantation, zu einem Standardeingriff in der Ophthalmochirurgie entwickelt. Die modernen transkonjunktivalen 23 Gauge- und 25 Gauge-Vitrektomiesysteme bieten heute die Möglichkeit der Durchführung einer nahtlosen mit MICS kombinierten transkonjunktivalen Vitrektomie. Alternativ besteht jedoch, insbesondere wenn die Trübung der kristallinen Linse noch nicht fortgeschritten ist, die Möglichkeit, zunächst den vitreoretinalen Eingriff durchzuführen und erst bei Progression der Linsentrübung sequenziell in einem zweiten Eingriff die Kataraktoperation. Aufgabe des Ophthalmochirurgen ist es daher, im Einzelfall die richtige Indikation für einen kombinierten oder einen sequenziellen Eingriff zu stellen. Ziel dieser Übersichtsarbeit ist es, dem Leser zunächst die Vor- und Nachteile eines ein- oder zweizeitigen operativen Vorgehens darzustellen, wobei auch auf typische intra- und postoperative Komplikationen eingegangen wird. Anschließend

werden in Abhängigkeit der jeweiligen vitreoretinalen Grunderkrankung spezielle sich daraus ableitende Probleme erörtert, um dem Leser einen praxisorientierten Leitfaden zu bieten.

6.2.2 Methodik

Grundlage dieses Übersichtsartikels ist eine Literaturrecherche zur Thematik der kombinierten Linsen- und vitreoretinalen Chirurgie und eigene klinische Erfahrungen. Hierzu wurden in der Online Literaturdatenbank Medline (National Library of Medicine, Bethesda, Maryland, USA) nach relevanten Artikeln in den Jahren 1990 bis 2010 gesucht. Zur Identifikation der Artikel wurden Kombinationen der Begriffe „combined vitrectomy“, „combined phacoemulsification“, „phacovitrectomy“, „phacoemulsification“ und „vitrectomy“ eingegeben. Im Anschluss wurden alle gefundenen Zusammenfassungen der Artikel hinsichtlich ihrer Methodik und der dargestellten Ergebnisse ausgewertet. Von den relevanten Artikeln wurde eine komplette Kopie der Publikation bezogen und jeweils die einzelnen zitierten Referenzen der jeweiligen Artikeln nach weiteren sachbezogenen Arbeiten durchsucht. Insbesondere wurden folgende 4 Punkte untersucht: 1. Biometrie und Auswahl der Intraokularlinse, 2. Funktionelle Ergebnisse, 3. Intraoperative Komplikationen und 4. Postoperative Komplikationen.

6.2.3 Biometrie und Auswahl der Intraokularlinse

Generell bieten faltbare Intraokularlinsen (IOL) gegenüber den rigiden den Vorteil einer kleinen Inzisionsbreite und damit stabileren Wundverhältnissen für eine anschließende Vitrektomie. Andererseits bieten die „starren“ PMMA-Linsen den Vorteil eines stabileren Iris-Linsendiaphragmas. Die Wahl des Linsendesigns der IOL spielt eine Rolle, insbesondere wenn der Glaskörpereingriff nach der Implantation der IOL und nicht am aphaken Auge durchgeführt wird. IOL aus Acrylat haben gegenüber IOL aus Silikon Vorteile: Sie induzieren weniger Kondensierung an der IOL-Rückfläche während des Flüssigkeits-Luft-Austauschs (was ein deutliches Hindernis für den Einblick auf die Netzhaut wäre) und zeigen eine geringere Adhärenz zu Silikonöl im Falle einer intraokularen Silikonölamponade [2], [3]. Das Linsendesign spielt auch eine Rolle bei dem Auftreten des sog. „jack-in-the-box“-Phänomens, das heißt dem intraoperativ plötzlichen Auftauchen von Objekten aufgrund prismatischer Effekte der IOL bei der Vitrektomie. Dieses Phänomen kann für den Operateur insbesondere beim Arbeiten im Bereich der anterioren Glaskörperbasis sehr irritierend sein. Hier bieten beispielsweise IOL mit abgerundeten, konischen Kanten optische Vorteile. Generell werden bei kombinierten Eingriffen IOL mit größeren Optiken mit einem Durchmesser von 6,0 oder 6,5 mm verwendet, um

neben einer intraoperativ besseren Optik auch das postoperative Risiko eines „Iriscapture“ zu minimieren. Besonders bei Planung einer intraokularen Gastamponade sollte dies bei der Linsenauswahl beachtet werden. Zudem sollte die Kapsulorhexis so angelegt werden, dass das vordere Kapselblatt die IOL-Optik zirkulär überlappt.

Bei Messung der Achsenlänge im Rahmen der Biometrie muss einer etwaigen Netzhautverdickung im Bereich der Makula aufgrund der Grunderkrankung wie Vorliegen eines vitreomakulären Traktionssyndroms, traktiver proliferativer Membranen bei diabetischer Retinopathie oder einer Makulabeteiligung bei Netzhautablösung Rechnung getragen werden, da sonst die Achsenlänge des Auges fälschlicherweise zu kurz gemessen und damit eine zu starke IOL kalkuliert wird. Bei der Bestimmung der IOL-Stärke im Rahmen der Biometrie ist bei Planung eines kombinierten Eingriffs ferner zu berücksichtigen, ob die IOL voraussichtlich in den Kapselsack oder in den Sulcus ciliaris implantiert werden soll. Bei Wahl des Sulcus ciliaris sollte die IOL, da diese dann etwa 0,25 mm weiter anterior positioniert ist, entsprechend schwächer gewählt werden. Bei einer 20 D starken Linse resultiert dies in einer Abschwächung von etwa 0,5 D. Bei sehr langen oder kurzen Augen jedoch muss aus optischen Gründen beachtet werden, dass bei einem hoch myopen Auge eine 10 D starke IOL bei Sulcuspositionierung nur um 0,25 D, bei einem sehr hyperopen Auge eine 40 D starke IOL allerdings um etwa 1 D abgeschwächt werden sollte [4]. Bei einem geplanten anterioren „buttonholing“, d. h. Positionierung der Haptiken in den Sulcus und der Linsenoptik in den Kapselsack, muss keine Änderung der geplanten IOL-Stärke erfolgen. Viele Studien zeigen einen grundsätzlichen myopen Shift nach kombinierter Vitrektomie [5] – [11]. Eine jüngste Studie, die unterschiedliche Einflussparameter auf die Refraktion nach kombinierter Vitrektomie untersuchte (IOL-Berechnung erfolgte mit der SRK/T-Formel), konnte zeigen, dass dieser myope Refraktionsfehler vor allem bei hochmyopen Augen auftrat. So betrug die Fehlrefraktion bei Augen mit einer Achsenlänge von 24,5–26,0 mm im Mittel nur –0,3 D, bei Augen mit einer Achsenlänge von > 26,0 mm im Mittel bereits –0,6 D [8]. Von den Autoren wurde dies auf eine präoperativ zu kurz gemessene Achsenlänge zurückgeführt. Hinsichtlich des Effekts einer intraokularen Gastamponade auf den myopen Shift nach kombinierter Vitrektomie im Sinne einer Anteropulsion der IOL liegen widersprüchliche Ergebnisse vor [5], [6], [8], [11]. Generell verändert sich durch den Austausch des Glaskörpers mit dem refraktiven Index von 1,3346 durch Kammerwasser mit einem refraktiven Index von 1,3336 die Refraktion des Auges geringfügig in Richtung Myopie. Dieser Effekt ist mit –0,1 D jedoch vernachlässigbar und erklärt nicht hinreichend in vielen Studien gezeigten post-operativen myopen Shift nach kombinierter Vitrektomie [6]. Allerdings gibt es auch Studien, die keinen myopen Shift nach kombiniertem Eingriff zeigen konnten [12], [13]. Spekula-

tionen über einen möglichen anterioren Shift der IOL mit Abflachung des Kammerwinkels durch eine Kontraktion des Kapselsacks im vitrektomierten Auge [6] konnten bislang nicht bestätigt werden [14]. Generell gilt, dass unter Verwendung der modernen biometrischen Formeln (Holladay 2, Hoffer Q, SRK/T und Haigis) auch bei Augen mit sehr langer Achsenlänge die Präzision der Biometrie in der Regel als sehr gut zu bewerten ist [15]. Grundsätzlich sollte jeder Operateur sich seinen Standard für einen eventuellen myopen Shift nach kombinierter Operation evaluieren, da persönliche Details des operativen Vorgehens eine Rolle spielen können.

6.2.4 Funktionelle Ergebnisse nach kombinierter versus sequenzieller Chirurgie

Mehrere Arbeiten konnten vergleichbare funktionelle Ergebnisse nach kombiniertem gegenüber sequenziellem Eingriff zeigen [12], [16], [17]. Prinzipiell gibt es bei einem sequenziellen Vorgehen 2 Möglichkeiten. Zuerst die Kataraktoperation und später die Vitrektomie oder zuerst die Vitrektomie und später die Kataraktoperation. Während es im Einzelfall für die letztgenannte Option gute Argumente gibt, dieses Vorgehen einem kombinierten Eingriff zu bevorzugen, so birgt der Ansatz Kataraktoperation und danach zeitnahe Vitrektomie keinen medizinisch nachvollziehbaren Vorteil. Diese „Zweiteilung“ des kombinierten Eingriffs (zuerst Kataraktoperation mit IOL und später isolierte Vitrektomie) ist vor allem im angloamerikanischen Raum verbreitet und basiert in erster Linie auf der zunehmenden Spezialisierung der Ophthalmochirurgen in diesen Ländern in einerseits reine Vorderabschnitts- und andererseits reine Hinterabschnittschirurgen. Letztlich muss sich der Patient bei diesem Vorgehen anstelle einer Operation zwei sehr zeitnahen Operationen unterziehen. Dieses Verfahren soll daher in dieser Übersichtsarbeit nicht weiter beleuchtet werden. Der Begriff „sequenziell“ oder „zweizeitig“ bezieht sich im Rahmen dieser Arbeit daher immer auf die Sequenz – Vitrektomie und spätere Linsenoperation. Die Prognose hinsichtlich des zu erwartenden postoperativen Visus ist im Wesentlichen durch die Grunderkrankung limitiert und scheint nicht von der operativen Vorgehensweise selbst abzuhängen. Ähnliches gilt auch für die Komplikationsrate insgesamt. Allerdings ergeben sich, wenn man einzelne intra- und postoperative Komplikationen betrachtet, doch erhebliche Unterschiede zwischen dem kombinierten Verfahren einerseits und dem Verfahren Vitrektomie und spätere Linsenoperation andererseits. Auf diese Unterschiede soll im Folgenden näher eingegangen werden.

6.2.5 Intraoperative Komplikationen

Bei einem zweizeitigen Eingriff erwarten den Chirurg bei der Kataraktoperation am bereits vitrektomierten Auge potenziell eine Reihe anatomischer Veränderungen, die den Eingriff erschweren können. Die wichtigsten Probleme sind eine schlechte Pupillenerweiterung, hintere Synchien, Schäden im Bereich des Zonulaapparats, Verhärtung des Linsenkerns (► Abb. 6.6), erhöhte Mobilität des Iris-Linsen-Diaphragmas und eine veränderte Fluidik aufgrund des fehlenden Glaskörpers [18] – [23]. Typischerweise ist die Vorderkammer bei bereits vitrektomierten Augen intraoperativ wesentlich tiefer, was an sich das operative Vorgehen nicht behindert. Allerdings kann sich diese Vorderkammertiefe plötzlich aufgrund von Imbalancen in der Fluidik bei einem fehlenden Glaskörper ganz erheblich verändern [21], [23]. In diesem Fall muss der Infusionsdruck reduziert werden [21], [23], [24]. Die genannten intraoperativen Probleme könnten zusammengefasst in einer etwas höheren Komplikationsrate resultieren. In der Literatur finden sich diesbezüglich allerdings unterschiedliche Ergebnisse. Die häufigste intraoperative Komplikation im Rahmen der Kataraktoperation am vitrektomierten Auge ist wie auch bei der Standard-Kataraktoperation die hintere Kapselruptur (PCR). In einer älteren Arbeit betrug das Risiko für eine PCR 1,9% im nicht vitrektomierten Auge versus 5,7% im vitrektomierten Auge, in einer prospektiven Arbeit jüngerer Datums 0,7% im nicht vitrektomierten versus 1,7% im vitrektomierten Auge [20], [25]. Viele Arbeiten zeigen allerdings keinen signifikanten Anstieg der Gesamthäufigkeit einer PCR im Rahmen der Phakoemulsifikation am vitrektomierten Auge [16], [18], [20], [21], [23]. Bei einem einzeitigen kombinierten Eingriff ist eine möglichst atraumatische Phakoemulsifikation nötig, damit bei der aufgrund der Vitrektomie im Vergleich wesentlich längeren OP-Zeit kein Hornhautödem entsteht, welches den intraoperativen Einblick insbesondere gegen Ende des Eingriffs erheblich beeinträchtigen kann (► Abb. 6.7) [26],



Abb. 6.6 Intraoperativer Situs einer Phakoemulsifikation eines harten Linsenkerns bei Z. n. ppV nach Glaskörperblutung (Venenastverschluss).



Abb. 6.7 Biomikroskopischer Aspekt eines Hornhautödems mit Deszemetfalten am ersten postoperativen Tag nach längerer kombinierter ppV bei komplizierter Netzhautablösung.

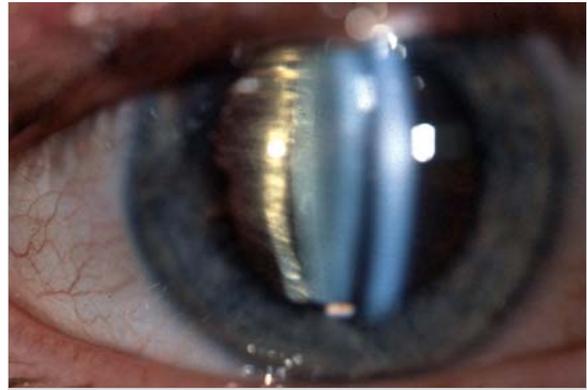


Abb. 6.8 Biomikroskopischer Aspekt einer fortgeschrittenen Katarakt bei einem 40-jährigen Patienten nach intraokularer Gastamponade („Gaskatarakt“) im Rahmen einer ppV bei Makulaforamen.

[27]. Die Wahl des Zugangs (Clear Cornea [CCI] versus Sklerokorneal) im Rahmen des kombinierten Eingriffs scheint hinsichtlich der intraoperativen Komplikationen keine Bedeutung zu haben, zumal sich bei der CCI-Technik die Inzisionsbreiten stetig verkleinern [1], [28]. Gerade die MICS stellt eine neue Stufe in der Entwicklung der Kataraktchirurgie dar, die sich von der Kernexpression mit einem sehr großen 6-mm-Sklerokornealschnitt mit PMMA-Linsen über die „small incision“ mit Faltlinsen und nahtlosen Stufenschnitten bis zur CCI kontinuierlich bis auf nun unter 2 mm verkleinerte. So bietet heute im Rahmen eines kombinierten Eingriffs eine quadratisch durchgeführte CCI eine stabile Ausgangsbasis für eine konsekutive Vitrektomie unabhängig davon, ob diese transkonjunktival mit einem 23 oder 25 Gauge-Trokarsystem oder mit einem 20 Gauge-Vitrektomiesystem erfolgt. Allerdings ist anzumerken, dass im Rahmen der IOL-Implantation bei der MICS eine Wunddehnung aufgrund einer zu klein angelegten Inzision unbedingt vermieden werden sollte, da mit der Verwendung von Injektoren eine Gewebeveränderung einhergeht, die das korneale Stroma länger in der Form des Injektors verbleiben lässt und somit zu einer schlechteren Wundapposition führt [29] – [31]. Solche Tunnelschäden können aufgrund einer Leckage eine nachfolgende Vitrektomie erheblich erschweren.

Hinsichtlich der intraoperativen Komplikationen im Rahmen der Vitrektomie, so sind diese bei Wahl einer 23 Gauge- oder 25 Gauge-Vitrektomie nach einer Lernkurve ähnlich wie auch bei der 20 Gauge-Vitrektomie im Wesentlichen iatrogene Netzhautrisse, Verletzungen der kristallinen Linse mit konsekutiver Kataraktprogression und die okuläre Hypertension [32], [33]. Um den vorgegebenen Rahmen dieser Übersichtsarbeit einzuhalten, wird an dieser Stelle auf eine detaillierte Ausführung der

intraoperativen Komplikationen der Vitrektomie verzichtet und auf die entsprechende Literatur verwiesen.

6.2.6 Postoperative Komplikationen Kataraktentwicklung

Nach einer Vitrektomie entwickeln binnen 2 Jahren etwa 80% aller Augen eine erhebliche Katarakt, die eine Linsenchirurgie erforderlich macht (► Abb. 6.6, ► Abb. 6.8) [34] – [36]. Als Gründe werden das chirurgische Trauma und der Effekt der intraokularen Tamponaden angesehen [37] – [40]. Im Fall einer Silikonöltamponade beträgt die Kataraktrate sogar bis zu 100% [38]. Vor allem bei Patienten mit einem höheren Lebensalter [34], [40], [41], bestehender Kernsklerose [42] und bei zum Zeitpunkt der Vitrektomie bereits bestehender Katarakt [42] ist mit einer schnellen Progression der Linsentrübung nach Vitrektomie zu rechnen. Vergleicht man das Voranschreiten der Kernsklerose bei Patienten im Alter über 50 mit denen unter 50, so findet man bei einem Alter von über 50 zum Zeitpunkt der Operation eine 6-fach schnelle Progression der postoperativen Kerntrübung [40].

Nachstar

Zahlreiche Studien belegen, dass die Inzidenz des Nachstars (► Abb. 6.9) nach kombiniertem Eingriff höher ist als nach alleiniger Kataraktoperation [19], [20], [43]. Mögliche Ursachen sind die längere Operationszeit, das größere chirurgische Trauma und die ausgeprägtere intraokulare Entzündung nach einem kombinierten Eingriff. Bei Vorliegen einer diabetischen Retinopathie scheint sich die Inzidenz nach kombinierter Chirurgie sogar noch weiter zu erhöhen [43], [44]. Daher kann eine primäre chirurgische intraoperative Kapsulotomie im Rahmen der kombinierten Vitrektomie empfehlenswert

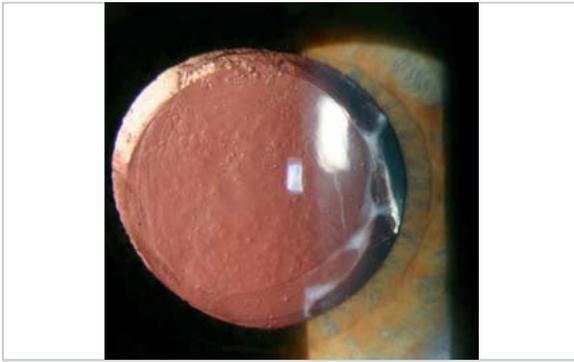


Abb. 6.9 Biomikroskopischer Befund einer hinteren Kapseltrübung (fibrotischer Nachstar) nach IOL-Implantation in den Kapselsack.

sein, um eine postoperative Laser-Kapsulotomie mit ihrem möglichen Komplikationsspektrum wie Auftreten eines zystoiden Makulaödems oder eines peripheren Netzhauteinrisses zu vermeiden. Andererseits ist das Risiko für das Auftreten peripherer retinaler Pathologien nach Kapsulotomie mit dem Nd:YAG-Laser aufgrund der fehlenden Glaskörperstruktur nach kombiniertem Eingriff im Vergleich zum nicht vitrektomierten Auge als geringer einzuschätzen. Eine jüngst publizierte Arbeit konnte zeigen, dass die Nachstarrate nach zweizeitiger Kataraktoperation nach vorausgehender Vitrektomie signifikant höher ist als nach kombinierter Vitrektomie [45]. ► Tab. 6.1 gibt einen Überblick über die Nachstarrate nach kombinierter gegenüber sequenzieller Chirurgie.

Fibrinöse Uveitis

Die Häufigkeit einer fibrinösen Uveitis nach kombinierter Vitrektomie wird in der Literatur mit 4–15% angegeben [16], [17], [44], [46], [47]. Nach sequenzieller Chirurgie scheint diese Entzündungsreaktion nur in 4–5% der Fälle aufzutreten [12], [16], [17]. Sie tritt weitaus häufiger bei Patienten mit proliferativer diabetischer Retinopathie auf [17], [48] – [50]. Ein möglicher Grund hierfür ist die vermehrte Ausschüttung proinflammatorischer und angio-

genetischer Zytokine im vorderen Augenabschnitt durch die Kataraktoperation bei zugrunde liegender diabetischer Mikroangiopathie [51]. Auch bei Patienten mit einer Netzhautablösung, insbesondere bei vorangegangener Retinopexie ist ein stärkerer postoperativer Reizzustand öfter zu beobachten [17], [44]. Eine Arbeit konnte zeigen, dass vor allem die intraoperative Endolaser- oder Cryokoagulation einen vermehrten postoperativen Reiz induziert [52]. Auch eine zugrunde liegende Uveitis stellt ebenfalls einen Risikofaktor für einen stärkeren postoperativen Reizzustand dar [12]. Generell stellt diese postoperative Entzündungsreaktion allerdings in der Regel kein schwer beherrschbares Problem dar. Dennoch empfiehlt sich am Ende eines kombinierten Eingriffs die subkonjunktivale oder parabolbulbäre Gabe von Steroiden (z. B. 4 mg Dexamethason).

Iriscapture

Die Häufigkeit eines postoperativen „Iriscapture“ (► Abb. 6.10) nach kombiniertem Eingriff mit intraokularer Gastamponade wird in der Literatur mit 5–9% angegeben [53], [54]. Risikofaktoren sind eine Verwendung lang wirksamer Gastamponaden wie C3F₈, der Einsatz faltbarer IOL und die Verwendung von IOL mit einem kleinen Durchmesser der Linsenoptik. Um das Auftreten eines „Iris-“ oder auch „Pupillary-capture“ zu verhindern, kann zum einen eine IOL mit entsprechend größerer Optik (z. B. 6,5 mm) gewählt werden und zum anderen die Pupille am Ende der Operation optional je nach intraoperativer Situation mit Miotika verengt werden. An dieser Stelle ist allerdings anzumerken, dass bei Verwendung von IOL mit entsprechend geeignetem Design (wie oben dargestellt) die Gefahr eines „Iris-capture“ de facto sehr gering ist und eine bedenkenlose Miotikaapplikation eine unerwünschte Fibrinreaktion induzieren kann. Zusätzlich ist eine intrakamerale Eingabe von Luft am Ende der Operation zur weiteren Stabilisierung der IOL sinnvoll. Im Rahmen der postoperativen diagnostischen Mydriasis sollten ferner keine lang wirksamen Pharmaka appliziert werden, sondern besser kurz wirksame wie beispielsweise Tropicamid. In der Regel ermöglicht dieses Vorgehen einen ausreichenden postoperativen Funduseinblick.

Tab. 6.1 Nachstarrate nach kombiniertem gegenüber sequenziellem operativem Vorgehen.

Referenz	Jahr	Follow-up in Monaten	Nachstarrate in %		
			kombiniert	sequenziell	Kontrolle
Pinter et al. [31]	1999	19	–	51	21
Chang et al. [19]	2002	10	–	19	10
Toda et al. [20]	2007	12	10	–	4
Roh et al. [16]	2010	12	12	25	5

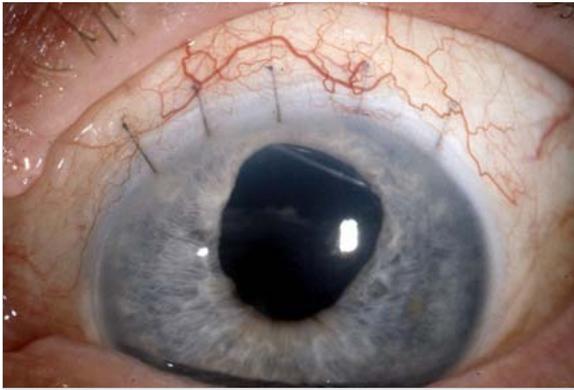


Abb. 6.10 Biomikroskopischer Befund eines partiellen Iriscaptures der PMMA-Optik der Intraokularlinse bei Z. n. kombinierter ppV bei Netzhautablösung.

Anstieg des Intraokulardrucks

Die häufigste Komplikation nach kombiniertem Eingriff in der frühen postoperativen Phase ist der Anstieg des Intraokulardrucks (IOD). Die Inzidenz wird in der Literatur mit 4–56% angegeben [16], [52], [53], [55], [56]. Morphologische Untersuchungen konnten zeigen, dass ein erhöhter IOD nach kombinierter Vitrektomie bei Augen mit proliferativer diabetischer Retinopathie mit einer supraciliären Effusion und Abflachung des Kammerwinkels korreliert ist [57].

Rubeosis iridis

Hinsichtlich des Auftretens einer Rubeosis iridis bzw. im weiteren Verlauf eines Neovaskularisationsglaukoms ist derzeit nicht eindeutig klar, ob ein kombiniertes Vorgehen hier ein höheres Risiko darstellt als ein sequenzielles. Insbesondere bei Vorliegen einer diabetischen Retinopathie kann diese postoperative Komplikation auftreten. In der Literatur gibt es hinsichtlich der Inzidenz einer Rubeosis iridis nach kombinierter Vitrektomie unterschiedliche Ergebnisse [27], [53], [58] – [60]. Im Überblick dieser Arbeiten zeigt sich eine gewisse Tendenz. Ältere Arbeiten berichten eher über eine erhöhte Inzidenz, jüngere Arbeiten dagegen über ein geringeres Risiko einer postoperativen Rubeosis iridis bei einem kombinierten Vorgehen. Basierend auf eigenen Erfahrungen stellt die kombinierte Chirurgie kein erhöhtes Risiko für eine postoperative Angiogenese im Bereich des vorderen Augenabschnitts dar.

6.2.7 Entscheidung über die Vorgehensweise im Einzelfall

Die Entscheidung über ein kombiniertes oder sequenzielles Vorgehen hängt im Wesentlichen von den folgenden Parametern ab: Alter des Patienten, Ausprägung der zugrunde liegenden Katarakt und Art sowie Schweregrad der bestehenden vitreoretinalen Pathologie. Daneben spielen gerade in Zeiten stetig expandierender Gesundheitskosten auch gesundheitsökonomische Aspekte eine Rolle, da eine Kombination zweier Eingriffe natürlich eine erhebliche Kosteneinsparung bedeutet, sowohl was die Operation und das Anästhesieverfahren als auch die prä- und postoperative Betreuung des Patienten betrifft [61]. Muss beispielsweise ein Glaskörpereingriff in Intubationsnarkose (ITN) stattfinden und ist davon auszugehen, dass auch für die zweizeitige Operation der zu erwartenden Katarakt im Intervall eine erneute ITN vonnöten ist, so liefert das Anästhesieverfahren in diesem Fall ein entscheidendes Argument für ein a priori kombiniertes Vorgehen. Kann eine sequenziell geführte Kataraktoperation jedoch wie in den meisten Fällen in Lokalanästhesie (Tropf- oder Peribulbär- bzw. Retrobulbäranästhesie) durchgeführt werden, so wird das Anästhesieverfahren dagegen die Entscheidung – kombiniert oder sequenziell – weniger stark beeinflussen. An dieser Stelle ist anzumerken, dass laut einer Umfrage der Deutschsprachigen Gesellschaft für Intraokularlinsen-Implantation, interventionelle und refraktive Chirurgie (DGII) und des Berufsverbands der Augenärzte (BVA) aus dem Jahr 2008 bei der alleinigen Standard-Kataraktoperation die Anästhesie in der BRD in 59% bevorzugt peri- oder retrobulbär mit Injektionsnadel, in 28% unter topischer Anästhesie mit Tropfen- oder Gelapplikation und weiterhin in 13% in Vollnarkose erfolgt [62].

Die Einsparung bei der Wahl eines kombinierten Vorgehens bildet sich auch im derzeitigen DRG-Vergütungssystem ab. So beträgt exemplarisch die Vergütung einer einzeitig durchgeführten kombinierten Phakoemulsifikation mit Hinterkammerlinsenimplantation und Vitrektomie mit Membranpeeling bei epiretinaler Gliose derzeit nur das 0,76-Fache im Vergleich zur rechnerischen Summe der Vergütung dieser beiden Eingriffe Kataraktoperation und Vitrektomie einzeln für sich genommen.

Ferner sollte die Entscheidung über das Vorgehen auch im Hinblick auf den Patienten mit seinen Begleiterkrankungen getroffen werden, da gerade bei Multimorbidität oder eingeschränkter Compliance ein kombinierter Eingriff gegenüber einem sequenziellen zu favorisieren ist. Viele Einflussfaktoren sind somit unabhängig von der eigentlich zugrunde liegenden vitreoretinalen Erkrankung des Patienten. Die Art der vitreoretinalen Erkrankung sollte jedoch weiterhin den entscheidenden Wegweiser für die operative Planung stellen. Die folgenden dargestellten Überlegungen bei den wichtigsten Indikationen sollen dem Leser eine Entscheidungshilfe für den klinischen Alltag geben.

Glaskörperblutung

Generell entscheiden Alter und Grad der Linsentrübung über die Vorgehensweise. Bei bestehender dichter Glaskörperblutung ist allerdings aufgrund des reduzierten Fundusreflexes die Kapsulorhexis erschwert, aber in der Regel gut machbar. Liegt der Glaskörperblutung eine ausgeprägte subretinale Blutung bei AMD zugrunde, so kann im Einzelfall bei noch relativ gering ausgeprägter Linsentrübung auch ein sequenzielles Vorgehen geplant werden, da die Visusprognose ohnehin schlecht ist und postoperativ anteriore Synechierungen aufgrund von Sanguisübertritt in das vordere Segment vermieden werden. In der Regel besteht jedoch bei bestehender Glaskörperblutung und bereits vorhandener Linsentrübung kein wirklicher Hinderungsgrund für ein kombiniertes Vorgehen.

Diabetische Retinopathie

Bei einer schweren diabetischen Retinopathie entscheiden neben Alter und Grad der Linsentrübung (die in dem Fall typischerweise bereits in jüngeren Jahren auftreten kann) noch weitere Überlegungen über die Vorgehensweise. Ein kombinierter Eingriff schafft einen besseren intra- und vor allem postoperativen Einblick und ermöglicht bei Vorliegen einer proliferativen diabetischen Retinopathie eine suffiziente intra- und postoperative Laserkoagulation. Bei fortgeschrittenen Netzhautveränderungen mit Auftreten vitreoretinaler Proliferationen und komplexerer vitreoretinaler Chirurgie mit Notwendigkeit einer Endotamponade ist sicher ein a priori kombinierter Eingriff empfehlenswert. Die Möglichkeit einer postoperativen intravitrealen Steroid- oder anti-VEGF-Injektion ist sowohl beim sequenziellen als auch beim kombinierten Eingriff gegeben und trägt letztlich nicht zur Entscheidung über das Vorgehen bei.

Epiretinale Membran und vitreomakuläres Traktionssyndrom

Bei Zugrundeliegen einer epiretinalen Gliose, eines macular puckers oder eines vitreomakulären Traktionssyndroms (VMTS) entscheiden im Wesentlichen das Alter des Patienten und der Grad der Linsentrübung über die Vorgehensweise. Da in diesen Fällen in der Regel keine Endotamponade notwendig ist, kann bei jüngeren Patienten ohne Kernsklerose nach entsprechender Aufklärung des Patienten auch eine sequenzielle Chirurgie geplant werden. Letzteres ist wegen der besseren Biometrieergebnisse nach der Vitrektomie auch bei jüngeren Patienten sinnvoll. Aufgrund des jedoch durchschnittlich höheren Lebensalters der Patienten mit einer epiretinalen Gliose, einem macular pucker oder einem VMTS mit häufig bereits voranschreitender Katarakt ist in den meisten Fällen allerdings ein kombinierter Eingriff zu favorisieren.

An dieser Stelle sei, um der Vollständigkeit Rechnung zu tragen, auch auf die potenzielle Möglichkeit der phar-

makologisch-assistierten Vitrektomie mit pharmakologisch induzierter Vitreolyse verwiesen, die sich derzeit in klinischer Erprobung in Phase III bei Patienten mit vitreomakulärer Traktion befindet [63]. Neben Erfolg versprechenden Ergebnissen hinsichtlich der pharmakologischen Induktion einer hinteren Glaskörperabhebung zeigten sich im bisherigen Nachbeobachtungszeitraum darüber hinaus auch keine negativen Auswirkungen auf die kristalline Linse [63].

Makulaforamen

Im Gegensatz zur Vitrektomie bei epiretinaler Gliose ist die Gastamponade ein essenzieller Bestandteil der vitreoretinalen Chirurgie bei Makulaforamen. Das Auftreten einer – wenngleich teils reversiblen – postoperativen Gaskatarakt (► Abb. 6.8) spricht für ein kombiniertes Vorgehen gerade bei älteren Patienten mit beginnender oder fortgeschrittener Linsentrübung. Bei jüngeren Patienten im präpresbyopen Alter mit noch relativ transparenter Linse ist dagegen ein sequenzieller Eingriff zu überlegen.

Netzhautablösung

Ist bei präpresbyopen Patienten ohne Kernsklerose die Indikation zur primären Vitrektomie bei Ablatio retinae gestellt, so sollte diese in der Regel ohne Linsenchirurgie durchgeführt werden. Da es sich bei diesen Patienten zudem oft um höhergradig myope Augen handelt, besteht neben dem Verlust der Akkommodation das Problem der Festlegung der Zielrefraktion bzw. der avisierten Anisomyopie bei Implantation einer IOL. Weitere Schwierigkeiten bestehen bei der Biometrie im Falle einer Netzhautablösung mit Makulabeteiligung aufgrund der falsch zu kurz gemessenen Achsenlänge und die generell reduzierte Präzision der Biometrie bei sehr langen Augen trotz Verwendung moderner Formeln. Ein kombinierter Eingriff ist dagegen bei Vorliegen einer PVR oder komplexerer Netzhautveränderungen, die eine Endotamponade erforderlich machen, meist zu bevorzugen. Bei bereits bestehender Linsentrübung kann eine Entfernung der kristallinen Linse und Implantation einer geeigneten IOL den Einblick im Rahmen der obligaten Ausräumung der vorderen Glaskörperbasis deutlich erleichtern. Daher ist bei älteren, presbyopen Patienten mit bereits bestehender Kernsklerose ein kombinierter einzeitiger Eingriff einem sequenziellen eindeutig vorzuziehen.

6.2.8 Schlussfolgerung

Die einzeitig kombinierte Phako-Vitrektomie ist ein etabliertes ophthalmochirurgisches Verfahren, das eine geringe Inzidenz intra- und postoperativer Probleme zeigt. Sie bietet gegenüber einer zweizeitigen sequenziellen Vorgehensweise zahlreiche Vorteile, nicht zuletzt bleibt dem Patienten ein zusätzlicher Eingriff erspart. Trotz der medizinisch und sozioökonomisch berechtigten zunehmenden

den Anwendung in der klinischen Praxis ist die Entscheidung über das chirurgische Procedere allerdings weiterhin in Abhängigkeit der Ausgangssituation des Einzelfalls zu treffen.

Interessenkonflikt

Nein.

Literatur

- [1] *Kohnen T.* MICS – micro incision cataract surgery. *Ophthalmologie* 2010; 107: 105–107
- [2] *Apple DJ, Federman JL, Krollicki TJ et al.* Irreversible silicone oil adhesion to silicone intraocular lenses. A clinicopathologic analysis. *Ophthalmology* 1996; 103: 1555–1561; discussion 1561–1552
- [3] *Hainsworth DP, Chen SN, Cox TA et al.* Condensation on polymethylmethacrylate, acrylic polymer, and silicone intraocular lenses after fluid-air exchange in rabbits. *Ophthalmology* 1996; 103: 1410–1418
- [4] *Hoffer KJ.* Clinical results using the Holladay 2 intraocular lens power formula. *J Cat Refract Surg* 2000; 18: 1233–1237
- [5] *Suzuki Y, Sakuraba T, Mizutani H et al.* Postoperative refractive error after simultaneous vitrectomy and cataract surgery. *Ophthalmic Surg Lasers* 2000; 31: 271–275
- [6] *Shioya M, Ogino N, Shinjo U.* Change in postoperative refractive error when vitrectomy is added to intraocular lens implantation. *Journal of cataract and refractive surgery* 1997; 23: 1217–1220
- [7] *Iwase T, Sugiyama K.* Investigation of the stability of one-piece acrylic intraocular lenses in cataract surgery and in combined vitrectomy surgery. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 1519–1523
- [8] *Jeoung JW, Chung H, Yu HG.* Factors influencing refractive outcomes after combined phacoemulsification and pars plana vitrectomy: results of a prospective study. *Journal of cataract and refractive surgery* 2007; 33: 108–114
- [9] *Cohen D.* Intraocular lens power calculation after macular hole surgery. *Journal of cataract and refractive surgery* 2002; 28: 1485–1486
- [10] *Kovacs I, Ferencz M, Nemes J et al.* Intraocular lens power calculation for combined cataract surgery, vitrectomy and peeling of epiretinal membranes for macular oedema. *Acta Ophthalmol Scand* 2007; 85: 88–91
- [11] *Patel D, Rahman R, Kumarasamy M.* Accuracy of intraocular lens power estimation in eyes having phacovitrectomy for macular holes. *Journal of cataract and refractive surgery* 2007; 33: 1760–1762
- [12] *Senn P, Schipper I, Perren B.* Combined pars plana vitrectomy, phacoemulsification, and intraocular lens implantation in the capsular bag: a comparison to vitrectomy and subsequent cataract surgery as a two-step procedure. *Ophthalmic Surg Lasers* 1995; 26: 420–428
- [13] *Manvikar SR, Allen D, Steel DH.* Optical biometry in combined phacovitrectomy. *Journal of cataract and refractive surgery* 2009; 35: 64–69
- [14] *Nishigaki S, Inaba I, Minami H et al.* The postoperative change of depth of anterior chamber, refraction and anterior capsulorhexis size after intraocular lens implantation. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1996; 100: 156–158
- [15] *Terzi E, Wang L, Kohnen T.* Accuracy of modern intraocular lens power calculation formulas in refractive lens exchange for high myopia and high hyperopia. *Journal of cataract and refractive surgery* 2009; 35: 1181–1189
- [16] *Chung TY, Chung H, Lee JH.* Combined surgery and sequential surgery comprising phacoemulsification, pars plana vitrectomy, and intraocular lens implantation: comparison of clinical outcomes. *Journal of cataract and refractive surgery* 2002; 28: 2001–2005
- [17] *Treumer F, Bunse A, Rudolf M et al.* Pars plana vitrectomy, phacoemulsification and intraocular lens implantation. Comparison of clinical complications in a combined versus two-step surgical approach. Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = *Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie* 2006; 244: 808–815
- [18] *Biro Z, Kovacs B.* Results of cataract surgery in previously vitrectomized eyes. *Journal of cataract and refractive surgery* 2002; 28: 1003–1006
- [19] *Chang MA, Parides MK, Chang S et al.* Outcome of phacoemulsification after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 2002; 109: 948–954
- [20] *Pinter SM, Sugar A.* Phacoemulsification in eyes with past pars plana vitrectomy: case-control study. *Journal of cataract and refractive surgery* 1999; 25: 556–561
- [21] *Grusha YO, Masket S, Miller KM.* Phacoemulsification and lens implantation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1998; 105: 287–294
- [22] *Ahfat FG, Yuen CH, Groenewald CP.* Phacoemulsification and intraocular lens implantation following pars plana vitrectomy: a prospective study. *Eye* 2003; 17: 16–20
- [23] *Lacalle VD, Gárate FJO, Alday NM et al.* Phacoemulsification cataract surgery in vitrectomized eyes. *Journal of cataract and refractive surgery* 1998; 24: 806–809
- [24] *Braunstein RE, Airiani S.* Cataract surgery results after pars plana vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14: 150–154
- [25] *Misra A, Burton RL.* Incidence of intraoperative complications during phacoemulsification in vitrectomized and nonvitrectomized eyes: prospective study. *Journal of cataract and refractive surgery* 2005; 31: 1011–1014
- [26] *Koenig SB, Mieler WF, Han DP et al.* Combined phacoemulsification, pars plana vitrectomy, and posterior chamber intraocular lens insertion. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 1101–1104
- [27] *Scharwey K, Pavlovic S, Jacobi KW.* Combined clear corneal phacoemulsification, vitreoretinal surgery, and intraocular lens implantation. *Journal of cataract and refractive surgery* 1999; 25: 693–698
- [28] *Heiligenhaus A, Holtkamp A, Koch J et al.* Combined phacoemulsification and pars plana vitrectomy: clear corneal versus scleral incisions: prospective randomized multicenter study. *Journal of cataract and refractive surgery* 2003; 29: 1106–1112
- [29] *Kohnen T.* New caliper for small incision cataract surgery. *Journal of cataract and refractive surgery* 1997; 23: 1298–1300
- [30] *Kohnen T, Lambert RJ, Koch DD.* Incision sizes for foldable intraocular lenses. *Ophthalmology* 1997; 104: 1277–1286
- [31] *Kohnen T, Koch DD.* Experimental and clinical evaluation of incision size and shape following forceps and injector implantation of a three-piece high-refractive-index silicone intraocular lens. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie* 1998; 236: 922–928
- [32] *Lakhanpal RR, Humayun MS, de Juan Jr E et al.* Outcomes of 140 consecutive cases of 25-gauge transconjunctival surgery for posterior segment disease. *Ophthalmology* 2005; 112: 817–824
- [33] *Reilly P, Beatty S.* Transconjunctival sutureless vitrectomy: initial experience and surgical tips. *Eye* 2007; 21: 518–521
- [34] *Melberg NS, Thomas MA.* Nuclear sclerotic cataract after vitrectomy in patients younger than 50 years of age. *Ophthalmology* 1995; 102: 1466–1471
- [35] *Blankenship GW, Machermer R.* Long-term diabetic vitrectomy results. Report of 10 year follow-up. *Ophthalmology* 1985; 92: 503–506
- [36] *Hsuan JD, Brown NA, Bron AJ et al.* Posterior subcapsular and nuclear cataract after vitrectomy. *Journal of cataract and refractive surgery* 2001; 27: 437–444
- [37] *Lucke KH, Foerster MH, Laqua H.* Long-term results of vitrectomy and silicone oil in 500 cases of complicated retinal detachments. *Am J Ophthalmol* 1987; 104: 624–633
- [38] *Federman JL, Schubert HD.* Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina-vitreous surgery. *Ophthalmology* 1988; 95: 870–876
- [39] *Blodi BA, Paluska SA.* Cataract after vitrectomy in young patients. *Ophthalmology* 1997; 104: 1092–1095
- [40] *Thompson JT.* The role of patient age and intraocular gas use in cataract progression after vitrectomy for macular holes and epiretinal membranes. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 250–257

- [41] *Cherfan GM, Michels RG, de Bustros S et al.* Nuclear sclerotic cataract after vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes causing macular pucker. *Am J Ophthalmol* 1991; 111: 434–438
- [42] *de Bustros S, Thompson JT, Michels RG et al.* Nuclear sclerosis after vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes. *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 160–164
- [43] *Toda J, Kato S, Oshika T et al.* Posterior capsule opacification after combined cataract surgery and vitrectomy. *Journal of cataract and refractive surgery* 2007; 33: 104–107
- [44] *Mochizuki Y, Kubota T, Hata Y et al.* Surgical results of combined pars plana vitrectomy, phacoemulsification, and intraocular lens implantation. *Eur J Ophthalmol* 2006; 16: 279–286
- [45] *Roh JH, Sohn HJ, Lee DY et al.* Comparison of posterior capsular opacification between a combined procedure and a sequential procedure of pars plana vitrectomy and cataract surgery. *Ophthalmologica* 2010; 224: 42–46
- [46] *Ling R, Simcock P, McCoombes J et al.* Presbyopic phacovitrectomy. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 1333–1335
- [47] *Pollack A, Landa G, Kleinman G et al.* Results of combined surgery by phacoemulsification and vitrectomy. *Isr Med Assoc J* 2004; 6: 143–146
- [48] *Lahey JM, Francis RR, Kearney JJ et al.* Combining phacoemulsification and vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Curr Opin Ophthalmol* 2004; 15: 192–196
- [49] *Shinoda K, O'Hira A, Ishida S et al.* Posterior synechia of the iris after combined pars plana vitrectomy, phacoemulsification, and intraocular lens implantation. *Jpn J Ophthalmol* 2001; 45: 276–280
- [50] *Diolaiuti S, Senn P, Schmid MK et al.* Combined pars plana vitrectomy and phacoemulsification with intraocular lens implantation in severe proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2006; 37: 468–474
- [51] *Patel JI, Hykin PG, Cree IA.* Diabetic cataract removal: postoperative progression of maculopathy – growth factor and clinical analysis. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 697–701
- [52] *Mueller AJ, Klinger K, Tribus C et al.* Combined anterior and posterior segment surgery. *Ophthalmologie* 2004; 101: 667–674
- [53] *Demetriades AM, Gottsch JD, Thomsen R et al.* Combined phacoemulsification, intraocular lens implantation, and vitrectomy for eyes with coexisting cataract and vitreoretinal pathology. *Am J Ophthalmol* 2003; 135: 291–296
- [54] *Rahman R, Rosen PH.* Pupillary capture after combined management of cataract and vitreoretinal pathology. *Journal of cataract and refractive surgery* 2002; 28: 1607–1612
- [55] *Jun Z, Pavlovic S, Jacobi KW.* Results of combined vitreoretinal surgery and phacoemulsification with intraocular lens implantation. *Clin Experiment Ophthalmol* 2001; 29: 307–311
- [56] *Li W, Sun G, Wu R et al.* Longterm results after phacovitrectomy and foldable intraocular lens implantation. *Acta ophthalmologica* 2009; 87: 896–900
- [57] *Park SP, Ahn JK, Lee GH.* Morphologic changes in the anterior segment after phacovitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Journal of cataract and refractive surgery* 2009; 35: 868–873
- [58] *Mamalis N, Teske MP, Kreisler KR et al.* Phacoemulsification combined with pars plana vitrectomy. *Ophthalmic Surg* 1991; 22: 194–198
- [59] *Tseng HY, Wu WC, Hsu SY.* Comparison of vitrectomy alone and combined vitrectomy, phacoemulsification and intraocular lens implantation for proliferative diabetic retinopathy. *Kaohsiung J Med Sci* 2007; 23: 339–343
- [60] *Kadonosono K, Matsumoto S, Uchio E et al.* Iris neovascularization after vitrectomy combined with phacoemulsification and intraocular lens implantation for proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmic Surg Lasers* 2001; 32: 19–24
- [61] *Kern T, Kohnen T.* Das deutsche Gesundheitssystem und spezielle gesundheitsökonomische Aspekte in der Augenheilkunde. Teil 3: Stationäre Versorgung. *Ophthalmologie* 2010
- [62] *Wenzel M, Pham DT, Scharrer A et al.* Umfrage von DGII, BVA und BDOC 2008 zur ambulanten Intraokularchirurgie Jahresband zum 23. Kongress der Deutschsprachigen Gesellschaft für Intraokularlinsen-Implantation. *Interventionelle und Refraktive Chirurgie* 2009: 45–52
- [63] *de Smet MD, Gandorfer A, Stalmans P et al.* Microplasmin intravitreal administration in patients with vitreomacular traction scheduled for vitrectomy: the MIVI I trial. *Ophthalmology* 2009; 116: 1349–1355, 1355 e1341–1342

eingereicht 8.5.2010
akzeptiert 25.7.2010

Schlüsselwörter

- Katarakt
- Linsen Chirurgie
- Phakoemulsifikation
- Vitrektomie
- kombinierte vitreoretinale Chirurgie

Key words

- cataract
- lens surgery
- phacoemulsification
- vitrectomy
- phacovitrectomy

Quellenangaben

DOI <http://doi.org/10.1055/s-0029-1245639>
Klin Monatsbl Augenheilkd 2010; 227: 630–637
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York ·
ISSN 0023-2165

Die PDF-Dateien der Originalpublikationen finden Sie unter diesem Link: eref.thieme.de/9783132031012. Bitte schalten Sie das Buch in der eRef zuvor mit dem Zugangscode frei, den Sie im vorderen Buchdeckel finden. Rufen Sie dann die PDFs über die Druckfunktion ab. Beachten Sie außerdem die Originalpublikationen in den jeweiligen Fachzeitschriften.

Korrespondenzadresse

Dr. Daniel Kook
Augenlinik der LMU, Klinikum
der Universität München
Campus Innenstadt
Mathildenstraße 8
80336 München
Tel.: ++ 49/89/51 60 38 12
Fax: ++ 49/89/51 60 51 60

6.3 Kann ein intrasklerales Implantat und/oder die kombinierte Katarakt-OP die Langzeitprognose der Viskokanalostomie beim Glaukom verbessern?

Can an Intrasclear Implant and/or the Combined Cataract Surgery Improve the Long-Term Outcome of Viscocanalostomy in Glaucoma?

B. Wojdat¹, N. Körber², R. Krott³

¹ Augenarztpraxis Rudow, Berlin

² Augencentrum Köln

³ Augenzentrum-Rodenkirchen, Köln

6

Zusammenfassung



Hintergrund: Neben den etablierten Methoden entwickelten sich in der Glaukomchirurgie in den vergangenen Jahren alternative Prozeduren. Zu diesen Methoden gehört auch die Viskokanalostomie als nicht penetrierende Operation. Um zu überprüfen, ob sich deren Effektivität zusätzlich durch den Einsatz eines intraskleralen Implantats und/oder durch die Kombination mit einer Katarakt-OP optimieren lässt, werden in der vorliegenden retrospektiven Untersuchung Ergebnisse aus einem Zeitraum bis 60 Monate nach der Viskokanalostomie dargestellt.

Patienten und Methoden: Operiert wurden 67 Augen von 49 Patienten mit Glaukom. Alle Augen erhielten eine Viskokanalostomie. In Obergruppe 1 („V“; 39 Augen) erhielt Gruppe „Visko“ ausschließlich eine Viskokanalostomie (23 Augen) und Gruppe „ViskoT“ zusätzlich ein T-Flux-Implantat (16 Augen). In Obergruppe 2 („VK“; 28 Augen) wurde die Viskokanalostomie mit einer Kataraktoperation kombiniert; dabei erhielten 10 Augen zusätzlich ein T-Flux-Implantat („ViskoKaT“), 18 Augen nicht („ViskoKa“).

Resultate: Der präoperative Augeninnendruck lag durchschnittlich bei $27,1 \pm 4,5$ mmHg und wurde auf einen Mittelwert von $17,4 \pm 2,9$ mmHg am Ende der Beobachtungszeit von 60 Monaten reguliert. Bis zu 60 Monate postoperativ konnte insgesamt eine statistisch signifikante Augendrucksenkung im Vergleich zu den präoperativen Druckwerten nachgewiesen werden. Sowohl die Kataraktoperation als auch das T-Flux-Implantat beeinflussten den Augeninnendruck bis zum Ende der Beobachtungszeit nicht signifikant. Jedoch wurden in der Obergruppe mit (VK) im Vergleich zur Obergruppe ohne Kataraktoperation (V) nach 12 und 36 Monaten signifikant weniger antiglaukomatöse Medikamente einge-

setzt. Dieser Unterschied verlor sich im Laufe der Zeit und war nach 60 Monaten nicht mehr nachweisbar. Es waren im Laufe der Zeit eine steigende Medikamentenzahl und zusätzliche YAG-Goniopunktion der Descemet-Membran für 31,3% des Gesamtkollektivs nötig, um den Augeninnendruck auf dem postoperativen Niveau zu halten.

Schlussfolgerungen: Die Viskokanalostomie stellt eine sichere operative antiglaukomatöse Methode zur Senkung des Augeninnendrucks dar. Eine diesbezügliche klinische Verbesserung lässt sich postoperativ über den Beobachtungszeitraum bis zu 60 Monaten ableiten. Durch ein intrasklerales Implantat (T-Flux-Implantat) oder eine kombinierte Kataraktoperation konnte die Prognose bezüglich des Augeninnendrucks jedoch nicht verbessert werden.

Abstract



Background: Beside the established methods in glaucoma surgery, several procedures have been developed in the recent past including viscocanalostomy as a non-penetrating surgery. The efficiency of a combination of this procedure with an intrasclear implant and/or with cataract surgery was examined in this retrospective study over a period to 60 months postoperatively.

Patients and Methods: 67 eyes from 49 patients with glaucoma were operated in two different operational groups. 39 eyes had a viscocanalostomy (Group “V”). 16 eyes in this group additionally got a T-Flux implant (“ViskoT”), 23 did not (“Visko”). A combined cataract extraction and viscocanalostomy was undertaken in 28 eyes (Group “VK”), 18 of which did not (“ViskoKa”), and 10 of which did receive a T-flux implant (“ViskoKaT”).

Results: The mean preoperative intraocular pressure was 27.1 ± 4.5 mmHg and went down to 17.4 ± 2.9 mmHg postoperative up to the point of 60 months: there was a significant difference in the overall postoperative intraocular pressure in comparison to the preoperative intraocular pressure. There was, however, no significant effect to be found until after 5 years on the postoperative intraocular pressure by cataract extractions and also not by the implantation of a T-Flux. However, significantly less medication was applied up to the postoperative point of 12 and 36 months in the group with cataract surgery (VK). This difference was lost in the course of time and was no longer detectable after 60 months. However, an overall rise in both medication and goniopuncture (31.3%) of the Descemet using YAG laser was necessary in the course of time, in order to

keep a constant level of the postoperative intraocular pressure.

Conclusions: Viscocanalostomy represents a safe surgical antiglaucomatous method for improving the intraocular pressure. A respective clinical improvement could be observed during the follow-up period of up to 60 months. The prognosis of intraocular pressure does not improve by the use of intrascleral implants and viscocanalostomy with simultaneous cataract surgery, however.

6.3.1 Einleitung

Aufgrund der multifaktoriellen Entstehung des Glaukoms und der daraus resultierenden Komplexität des Krankheitsbilds existiert bis heute kein ideales Operationsverfahren für „das“ Glaukom. Obwohl die Trabekulektomie in der Filtrationschirurgie des primären Offenwinkelglaukoms (POWG) bis heute das fest etablierte chirurgische Mittel der Wahl darstellt, birgt die Methode Limitationen durch mögliche Komplikationen und Sickerkissenvernarbungen [1]–[6]. In den letzten Jahren haben daher innovative Methoden neben diesen fistulierenden Standardoperationen in der Glaukomchirurgie an Interesse gewonnen. Die nicht penetrierende operative Methode der Viskokanalostomie nach Stegmann [7] gehört zu den alternativen mikrochirurgischen Glaukomverfahren und umfasst als ihre essenziellen Bestandteile die Spültrabekulotomie sowie die tiefe Sklerektomie, die auch unabhängig voneinander durchgeführt werden können. Das Ziel der Viskokanalostomie besteht wie in den meisten glaukomchirurgischen Verfahren darin, den Abfluss des Kammerwassers zu erleichtern und somit postoperativ einen niedrigeren Augendruck zu erzielen [8], [9].

Um diese Methode zu etablieren, sollte zumindest gewährleistet sein, dass die postoperativen Augeninnendruckwerte auf einem vergleichsweise niedrigeren Niveau über längere Zeit, und zwar idealerweise ohne zusätzliche medikamentöse Therapie, erhalten bleiben. Damit würde ein Hauptrisikofaktor bei der Entstehung des Glaukoms, nämlich der Augeninnendruck, beeinflussbar.

Die im Folgenden dargestellte retrospektive Analyse untersucht die postoperativ erreichte Augendrucksenkung und die erforderliche antiglaukomatöse Medikation in einem Zeitraum von bis zu 60 Monate nach einer Viskokanalostomie unter besonderer Berücksichtigung des zusätzlichen möglichen Nutzens eines intraskleralen Implantats, um Verwachsungen des Skleradeckels vorzubeugen, sowie einer Kombination mit einer Katarakt-OP.

6.3.2 Patienten und Methoden

In der vorliegenden retrospektiven Studie wurden Patientenakten von 49 Patienten analysiert, die sich zwischen Juni 1997 und Januar 2007 im Augenzentrum Köln einer Viskokanalostomie unterzogen hatten. Es wurden insgesamt 67 Augen in die Analyse eingeschlossen. Es handelte sich hier um Augen von Patienten, die in regelmäßigen Abständen zur postoperativen Untersuchungen erschienen sind. Dadurch wurde die Genauigkeit der statistischen Auswertungen gesteigert und optimiert. Das Alter der Patienten betrug zwischen 42 und 83 Jahren; im Durchschnitt 68 Jahre. Unter den Patienten befanden sich 45 weibliche und 19 männliche Patienten. Im Gesamtkollektiv hatten 52 Augen (77,6%) ein primäres Offenwinkelglaukom (POWG); für 15 Augen (22,4%) war ein sekundäres Offenwinkelglaukom bei Pseudoexfoliationssyndrom (PEX) diagnostiziert worden. 92,5% der Augen wurden mit augeninnendrucksenkenden Medikamenten behandelt, wovon 21% präoperativ ein einziges antiglaukomatöses Mittel und 48,4% 2 drucksenkende Stoffe oder Kombipräparate erhielten; 30,6% wurden mit 3 und mehr Medikamenten therapiert.

Bei den Augen, die ausschließlich der Viskokanalostomie unterzogen wurden (V), waren präoperativ 7 Augen bereits vorher an der Katarakt operiert worden. Aufgrund einer zunehmenden Linsentrübung wurden im postoperativen Verlauf 3 weitere Augen dieser Gruppe einer Kataraktoperation unterzogen.

Operiert wurden Augen, bei denen durch Medikamente eine nur unzureichende IOD-Regulierung erzielt wurde und die einen progredienten Verlauf des Glaukoms zeigten. Bei einer ggf. zusätzlich vorhandenen Linsentrübung wurde ein kombinierter Eingriff durchgeführt (VK). Bei 58,2% der Eingriffe (39 Augen) handelte sich um eine alleinige Viskokanalostomie (V), in 23,9% (16 Augen) wurde zusätzlich ein T-Flux-Implantat benutzt (ViskoT). In 31,8% (28 Augen) handelte sich um eine kombinierte Viskokanalostomie mit Katarakt-OP (VK). In dieser Gruppe wurde in 14,9% (10 Augen) zusätzlich eine T-Flux-Implantation durchgeführt (ViskoKaT). T-Flux wurde in insgesamt 26 Fällen des Gesamtkollektivs (38,8%) implantiert.

Als Indikation für die Anwendung des T-Flux-Implantats war der Ansatz konzipiert, eine längerdauernde Öffnung der Ostien des Schlemm-Kanals zu erreichen und damit auch eine längerdauernde Erleichterung des Kammerwasserabflusses zu unterstützen. Gegen die Implantation sprachen chronisch-entzündliche Prozesse.

Sowohl die Viskokanalostomien als auch die kombinierten Operationen wurden von einem Operateur in allgemeiner Anästhesie durchgeführt. Die Viskokanalostomie wurde in der durch Stegmann [7] eingeführten Methode operiert, gemäß der die Bindehaut bei allen Patienten am Limbus zwischen 10 und 2 Uhr geöffnet wurde und zuerst die Präparation des 1. oberflächlichen para-

belförmigen ca. 5×4 mm großen Skleralappens vom Fornix in Richtung Cornea erfolgte. Die Dicke dieses Skleralappens betrug ca. 1/3 der Gesamtskleraldicke. Der 2. kleinere tiefere Skleralappen wurde stets 0,5 mm innerhalb der Außengrenze der größeren 1. Skleralamelle und ebenfalls 0,5 mm in die klare Hornhaut präpariert, bis die Descemet-Membran in einem Descemet-Fenster frei gelegt wurde. Nach Freilegung des Schlemm-Kanals von oben und an den beiden temporalen und nasalen Seiten wurde nach einer Sondierung durch frei liegende Ostien eine Spülung mit BSS-Lösung (BSS = sterile Kochsalzlösung für intraokulare chirurgische Eingriffe) vorgenommen, um das Vorliegen von Blanching zu überprüfen, das als Indikator für die direkte Verbindung zwischen dem Schlemm-Kanal und dem Venensystem sowie die richtige Sondierung gewertet wurde. Schließlich wurde hochvisköse Hyaluronsäure (Healon GV) ca. 4 bis 6 mm weit in den Schlemm-Kanal injiziert, um die Erweiterung des Kanallumens zu erreichen. In einigen Fällen wurde gleichzeitig eine Kürettage, eine Entfernung des Endothels vom Trabekelmaschenwerk, vorgenommen. Danach erfolgte eine tiefe Sklerektomie, d. h. die Entfernung des kleineren Skleralappens. In 16 Fällen wurde an dieser Stelle ein nicht resorbierbares T-Flux-Implantat (IOLTECH Laboratoires, La Rochelle, France) als Platzhalter intraskleral eingesetzt (ViskoT). Nach wasserdichtem Verschluss der großen Skleralamelle und folgend der Bindehaut bekamen alle Augen eine subkonjunktivale Kortison- und antibiotikahaltige Injektion. Der heute in manchen operativen Zentren obligatorische Einsatz des Zytostatikums *Mitomycin*, zur Vermeidung der postoperativen Vernarbung des „Intraskleralraums“, galt zum Zeitpunkt der Operationen noch nicht als etablierte Methode und kam daher nicht zur Anwendung.

In den 28 kombinierten Operationen wurden Viskokanalostomien mit Kataraktoperation (VK) mittels Phakoemulsifikation mit folgender Hinterkammerlinsenimplantation nach der initialen Präparation der 1. und 2. Skleralappen (s. o.) durchgeführt. Die Kataraktoperation erfolgte durch den nach temporal oder nasal versetzten Zugang in Form eines kornealen, ca. 3 mm breiten Stufenschnitts. Nach der Kapsulorhexis unter dem Schutz einer viskoelastischen Substanz erfolgten eine Phakoemulsifikation des Linsenkerns sowie eine anschließende Absaugung der Linsenrinde/Kortex. Nach der Implantation einer faltbaren Linse in den Kapselsack folgte schließlich die oben beschriebene Präparation des Descemet-Fensters für die Viskokanalostomie. In 10 Fällen wurde an dieser Stelle ein nicht resorbierbares T-Flux-Implantat (IOLTECH Laboratoires, La Rochelle, France) als Platzhalter intraskleral eingesetzt (ViskoKaT). In der ersten postoperativen Woche wurde ein Kombinationspräparat bestehend aus einem Antibiotikum und einem Kortison lokal verabreicht. Darüber hinaus wurden ausschleichend über 4 Wochen antientzündliche kortisonhaltige und kortisonfreie Augentropfen appliziert.

Die IOD-Werte wurden applikatorisch nach 1, 3, 6, 12, 24, 36, 48 und 60 Monaten Beobachtungszeit erhoben. Zudem wurden Visus, Fundus sowie der vordere Abschnittsbefund dokumentiert und zwischenzeitlich auch das Gesichtsfeld untersucht. Die Nachbeobachtungszeit für die Parameter IOD-Werte, Anzahl der drucksenkenden Medikamente, Visus, mögliche Entstehung eines Sickerkissens, Papillenexkavation/Cup-Disc-Ratio, Komplikationen sowie für Folgeeingriffe betrug zwischen 36 und 60 Monaten.

Die postoperative Drucklage nach 36 Monaten konnte anhand von 61 von 67 Augen ausgewertet werden; für den Zeitraum nach 60 Monaten standen noch 31 Augen zur Auswertung zur Verfügung. Zudem wurden für die Untersuchung eines möglichen Einflusses des T-Flux-Implantats auch die IOD-Werte von Visko & ViskoKa mit denen von ViskoT & ViskoKaT verglichen. Die Zahl der prä- und postoperativ eingesetzten antiglaukomatösen Medikamente wurde ebenfalls im zeitlichen Verlauf überprüft.

6.3.3 Auswertung

Mittelwerte werden als $\bar{x} \pm SA$ (Standardabweichung) angegeben. Vergleiche der erhobenen Augeninnendruckwerte erfolgten mithilfe des gepaarten *t*-Tests. Medikationsmengen wurden mit dem exakten Fisher-Test (2-seitige Signifikanz) verglichen. Sowohl die Werte bez. Visus als auch Cup/Disc-Ratio wurden mit dem Mann-Whitney-U-Test analysiert. Die Entstehung von Sickerkissen in Abhängigkeit vom Augeninnendruck wurde mit dem ungepaarten *t*-Test analysiert.

6.3.4 Ergebnisse

IOD-Werte/Tensio

Der durchschnittliche präoperative Augeninnendruck (IOD) lag im Gesamtkollektiv bei $27,5 \pm 4,3$ mmHg (16–36 mmHg) und wurde auf durchschnittliche Werte von $16,9 \pm 5,6$ mmHg nach 1 Monat ($n=60$), $16,6 \pm 3,5$ mmHg nach 12 Monaten ($n=60$), $17,1 \pm 3,6$ mmHg nach 36 Monaten ($n=61$) und $17,4 \pm 2,9$ mmHg ($n=31$) am Ende der Beobachtungszeit (60 Monate) reguliert. Der mittlere Augeninnendruck sank im Gesamtkollektiv nach einer Viskokanalostomie im Vergleich zum präoperativen Wert deutlich (► Abb. 6.11). Statistisch zeigte sich eine signifikante Senkung der durchschnittlichen Augeninnendruckwerte zu sämtlichen Messzeitpunkten im postoperativen Verlauf ($t_{30-63} = 10,6-17,4$, $p < 0,001$).

Stellt man die Augeninnendruckwerte der Augen mit T-Flux-Implantat (ViskoT und ViskoKaT) jenen gegenüber, die kein solches Implantat erhielten (Visko und ViskoKa), so zeigte sich im Verlauf von bis zu 60 Monaten kein statistisch signifikanter Einfluss des T-Flux-Implantats auf den IOD. In einem Einzelfall jedoch war der IOD bei Augen ohne T-Flux-Implantat deutlicher, und zwar signifikant, gesunken (nach 12 Monaten, $t_{58} = -2,122$, $p = 0,038$)

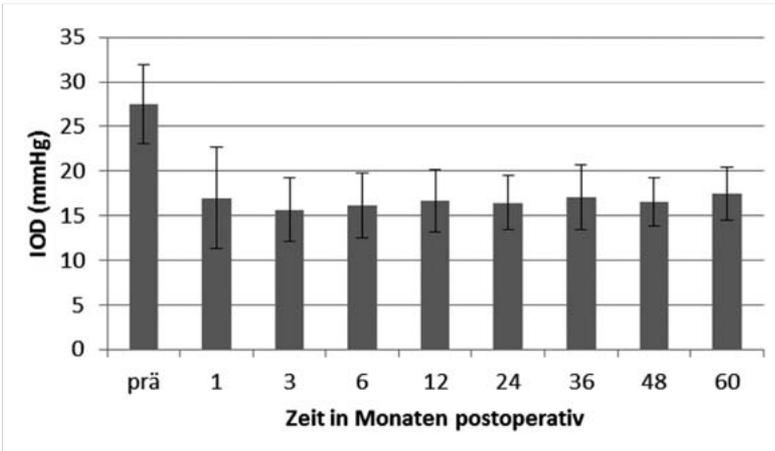


Abb. 6.11 Entwicklung des Intraokular-drucks (IOD) im Gesamtkollektiv. Angegeben ist der mittlere IOD aller Patienten über den gesamten postoperativen Beobachtungszeitraum (n = 67–31).

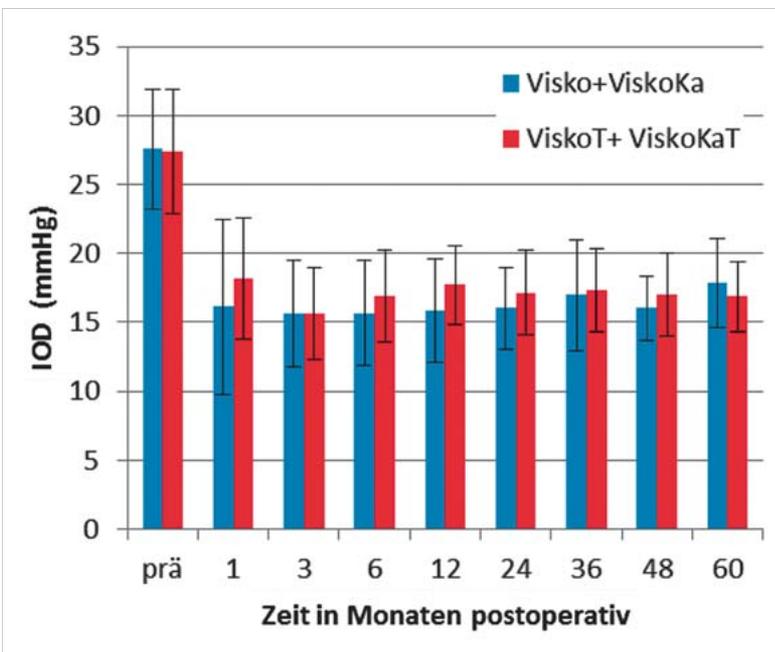


Abb. 6.12 Veränderung des Intraokular-drucks (IOD) in Gruppen mit und ohne T-Flux-Implantat im Laufe der postoperativen Beobachtungszeit. Angegeben ist der mittlere IOD der Gruppen ohne T-Flux (V + VK, n = 41–17) und mit T-Flux-Implantat (ViskoT + ViskoKaT, n = 26–14).

(► Abb. 6.12). Der mittlere IOD der Gruppe ohne T-Flux-Implantat (Visko und ViskoKa), konnte von präoperativ $27,6 \pm 4,3$ mmHg auf $17,9 \pm 3,2$ mmHg nach 60 Monaten postoperativ reguliert werden. Der mittlere IOD der Gruppe mit T-Flux-Implantat (ViskoT und ViskoKaT) konnte von präoperativen $27,4 \pm 4,5$ mmHg auf $16,9 \pm 2,5$ mmHg (60 Monate postoperativ) reguliert werden.

Stellt man die Augeninnendruckwerte der Augen ohne zusätzliche Kataraktoperation (V) jenen mit einer solchen Operation gegenüber (VK), so zeigt sich zu keinem Zeitpunkt im Beobachtungszeitraum von bis zu 60 Monaten postoperativ ein signifikanter Einfluss der Kataraktoperation auf den IOD (► Abb. 6.13). Der mittlere IOD in der Gruppe ohne Kataraktoperation (V) konnte von präoperativen $27,64 \pm 3,5$ mmHg auf $17,1 \pm 2,6$ mmHg nach 60 Mo-

naten postoperativ reguliert werden. In der Augengruppe mit Kataraktextraktion (VK) wurde der präoperative IOD von $27,3 \pm 5,4$ mmHg auf $17,8 \pm 3,3$ mmHg nach 60 Monaten postoperativ reguliert.

Anzahl der drucksenkenden Medikamente

Eine antiglaukomatöse Therapie wurde präoperativ bei 92,5% der Augen (62 Augen) angewendet. Direkt postoperativ benötigten nur 12,9%, nach 12 Monaten 43,4%, nach 36 Monaten 57,9% und nach 60 Monaten 80% der Augen eine antiglaukomatöse Therapie.

Im Laufe der postoperativen Periode stieg die Anzahl der benötigten antiglaukomatösen Medikamente bei allen

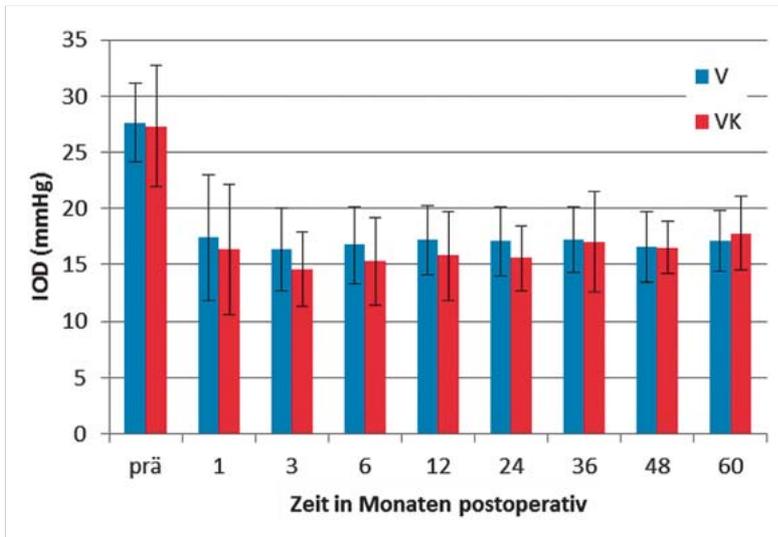


Abb. 6.13 Veränderung des Intraokular-drucks (IOD) in Gruppen mit und ohne Kataraktoperation im Laufe der postoperativen Beobachtungszeit. Angegeben ist der mittlere IOD der Gruppen ohne Kataraktoperation (V, n = 39–17) und mit Kataraktoperation (VK, n = 28–14).

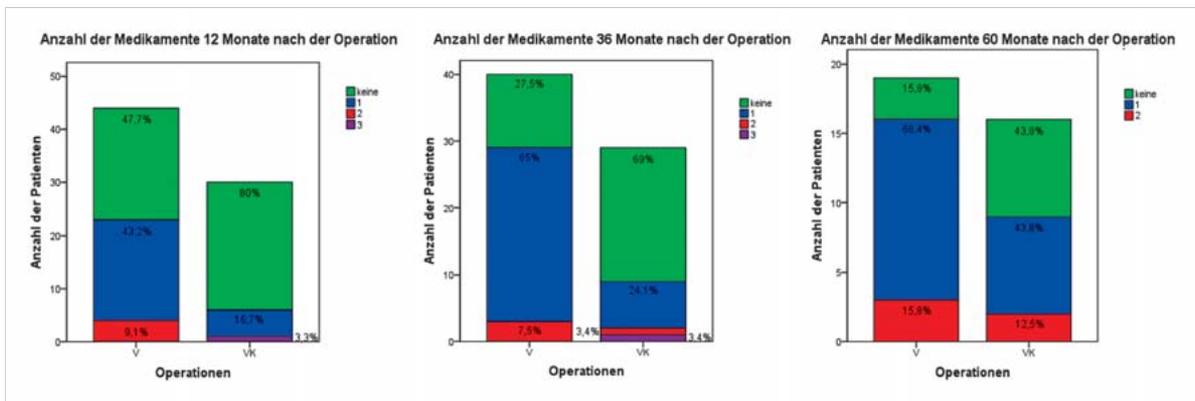


Abb. 6.14 Prozentualer Anteil der Medikamente nach 12, 36 und 60 Monaten im Vergleich zwischen den Gruppen ohne (V) und mit Kataraktoperation (VK) (n = 60–30).

untersuchten Patientengruppen wieder an. Bemerkenswerterweise zeigte sich, dass die Gruppe der kombinierten Operationen (VK) die geringste Zahl an Medikamenten benötigte, und zwar im Vergleich zur Gruppe ohne Kataraktoperation (V) sowohl nach 12 (20 zu 52,3%), 36 (30,9 zu 72,5%) und auch nach 60 Monaten (46,3 zu 84,2%). Diese Ergebnisse waren sowohl für die Test-Zeitpunkte nach 12 Monaten (n = 65, F = 10,3, p = 0,003) und nach 36 Monaten (n = 60, F = 12,4, p = 0,01) postoperativ hoch signifikant. Der offensichtliche, IOD-senkende Einfluss der Kataraktoperationen war hingegen nach 60 Monaten statistisch nicht mehr nachweisbar (n = 31, F = 2,5, p = 0,344) (► Abb. 6.14).

Visus

Bei der Dokumentation der Visusfunktion im postoperativen Verlauf am Ende der Beobachtungszeit zeigte sich in der Gruppe der Augen mit zusätzlicher Kataraktoperation

(VK) eine leichte Visusverbesserung von 0,57 auf 0,69 (n = 28–14); dieser anscheinende Einfluss der Kataraktoperation auf die Sehschärfe war jedoch nicht signifikant (U = 457, p = 0,35). In der Gruppe ohne Kataraktoperation (V) zeigte sich eine leichte, diesbez. nicht signifikante Verschlechterung von 0,75 auf 0,65 (n = 39–17).

Entstehung des Sickerkissens

Die Entstehung eines flachen Sickerkissens wurde in n = 33 von 67 Augen direkt postoperativ beobachtet; am Ende der Beobachtungszeit nach 36 bzw. 60 Monaten war das Sickerkissen nur in 13 Fällen von 67 nachweisbar. Die Entstehung des Sickerkissens hatte keinen signifikanten Einfluss auf den postoperativen Augendruck.

Cup-Disc-Ratio

Die Größe der Papillenexkavation, als Cup-Disc-Ratio angegeben, wurde klinisch in den Gruppen ohne (V) und mit Kataraktoperation (VK) prä- und postoperativ beschrieben und miteinander verglichen. In der Gruppe ohne Kataraktoperation (V) wurde eine Veränderung der Cup-Disc-Ratio von präoperativen durchschnittlichen 0,62 auf 0,69 postoperativ (n=30) festgehalten, und bei den Augen der Gruppe mit Kataraktoperationen (VK) von 0,61 auf 0,66 (n=21). Diese Zunahme der Exkavation war nicht signifikant.

Komplikationen und Folgeeingriffe

Intraoperativ kam es in 3 Fällen (4,5%) zur Descemetolyse. Die intraoperative Blutung wurde bei einem Auge dokumentiert. Postoperativ zeigte sich in 3% (2 Fälle) eine Einblutung in die Vorderkammer. Zu einem positiven Seidel-Phänomen kam es in einem Fall (1,5%). In einem anderen Fall kam es zu Kombinationen der o.g. Komplikationen mit einer zusätzlichen postoperativen Aderhautschwellung. Im postoperativen Verlauf war in der Gesamtgruppe aufgrund wieder steigender Augeninnendruckwerte in 31,3% der Fälle eine Goniopunktion der Descemet mittels eines YAG-Lasers erforderlich.

6.3.5 Diskussion

Fistulierende Eingriffe nehmen nach wie vor eine führende Stellung als Standardverfahren unter den mittlerweile vielen verschiedenen zur Verfügung stehenden Behandlungsmethoden in der Glaukomchirurgie ein [10], [11]. Die Viskokanalostomie und die Modifikationen dieser ursprünglichen Methode werden jedoch als alternative, „weichere“ oder „schwächere“ Methoden bei bestimmten Indikationen als weniger traumatische Eingriffe bevorzugt [11], [12].

Unsere Daten zeigen, dass durch die Anwendung einer Viskokanalostomie ohne und mit zusätzlichen Verfahren der intraokulare Augeninnendruck (IOD), der als Erfolgsindikator für die relevanten Operationsmethoden gilt, in unserem Gesamtkollektiv in sämtlichen postoperativen Vergleichsintervallen signifikant abgesenkt wurde. Damit bestätigen unsere Ergebnisse die Befunde der einschlägigen Fachliteratur [13]–[16], die auch bis zu 7 Jahre postoperativ eine Senkung des Augeninnendrucks nachweisen.

Da in der Gegenüberstellung zwischen penetrierenden/fistulierenden Operationen und der Viskokanalostomie bisher stets bessere Druckwerte für die fistulierenden Methoden belegt wurden, diese jedoch im Gegenteil zur Viskokanalostomie mit deutlich mehr Komplikationen einhergehen [17]–[19], scheint es vielversprechend, die wegen ihrer niedrigen Komplikationsrate attraktive Viskokanalostomie so durch zusätzliche Maßnahmen zu mo-

difizieren, dass ihre Effektivität hinsichtlich der Augendrucksenkung weiter erhöht wird.

Als ein Kandidat für eine solche Verbesserung der Effektivität wurde ein T-Flux-Implantat in Betracht gezogen, da dieses als ein stabiler Platzhalter dient, der den postoperativen Vernarbungen des intraskleralen Raumes nach tiefer Sklerektomie entgegenwirken und den hohlen intraskleralen Raum für die Sickerflüssigkeit frei halten sollte. Ließe sich aufgrund der Kombination der Viskokanalostomie mit einem T-Flux-Implantat ein positiver Einfluss auf die Drucksenkung messen und auch über längere Zeit nachweisen, würde die Viskokanalostomie entsprechend an Attraktivität gewinnen.

Seit Jahren ist bekannt, dass alleinig durchgeführte Kataraktoperationen mittels der hier angewandten Phakoemulsifikation mit Implantation einer künstlichen Linse einen postoperativen drucksenkenden Effekt hat [20], [21]. Da es bei glaukomchirurgischen Verfahren um die effektivste Augeninnendrucksenkung geht, nutzen viele Operateure bei Vorhandensein der Linsentrübung das zusätzliche drucksenkende Potenzial der Kataraktoperation in Kombination mit antiglaukomatösen chirurgischen Verfahren.

In unseren Daten unterscheiden sich die IOD-Langzeitergebnisse der zusätzlich zur Viskokanalostomie mit einem T-Flux-Implantat behandelten Patientengruppen jedoch nur unwesentlich von den Ergebnissen der Patienten, die ausschließlich mit einer Viskokanalostomie behandelt wurden. Eine bessere, etwa längerfristige drucksenkende Wirkung lässt sich in der Gruppe mit dem T-Flux-Implantat nicht feststellen. Im Gegenteil zeigte sich zum Messzeitpunkt nach 12 Monaten eine signifikant stärkere IOD-Senkung in der ohne T-Flux-Implantat behandelten Patientengruppe. Aus unseren Daten lässt sich also kein Vorteil für das Implantieren eines T-Flux-Implantats hinsichtlich eines weiteren positiven Effekts auf den Augeninnendruck ableiten. Im Umkehrschluss bedeutet dies, dass die Verwendung einen stabilen Platzhalters mit dem Ziel der Erhaltung des mechanisch gewonnenen intraskleralen Raumes tatsächlich keine Verbesserung der Penetration des Kammerwassers bewirkt und somit auch keinen positiven Effekt auf die Drucksenkung gewährleisten kann.

Diese Ergebnisse spiegeln sich auch im postoperativen Gebrauch antiglaukomatöser Medikamente wider. Der Einsatz eines T-Flux-Implantats rief keinen signifikanten Unterschied in der Menge der benötigten antiglaukomatösen Medikamente hervor. Auch der mit zeitlichem Abstand zur Operation einhergehende Wiederanstieg der Medikation verhält sich in den beiden Gruppen mit und ohne T-Flux-Implantat gleichförmig. Unsere Daten bestätigen die Hinweise anderer Arbeiten [22]–[24], die ebenfalls keinen zusätzlichen drucksenkenden Effekt nach Anwendung von Platzhaltern nachweisen konnten. In diesen Studien wurden die Platzhalter allerdings nicht in Kombination mit einer Viskokanalostomie untersucht. In dieser

Hinsicht schließen unsere Erkenntnisse eine Lücke und ergänzen das bisherige Bild.

Auch die Kombination von Viskokanalostomie mit einer zusätzlichen Kataraktoperation lieferte lediglich ähnliche drucksenkende Erfolge wie die alleinige Viskokanalostomie. Die Tensiwerte blieben über den gesamten postoperativen Beobachtungsraum auf niedrigerem Niveau als präoperativ, was auch die Ergebnisse anderer Arbeiten bestätigt, in denen Viskokanalostomie kombiniert mit einer Kataraktoperation zwar insgesamt einen signifikanten drucksenkenden Effekt zeigte [16], [25], [26], dieser Effekt sich aber von demjenigen Effekt alleiniger Viskokanalostomie auf den IOD nicht signifikant unterschied. Allerdings zeigt unsere Untersuchung, dass der zusätzliche Einsatz einer Kataraktoperation den postoperativen Gebrauch antiglaukomatöser Medikamente nach 12 und 36 Monaten signifikant senkte; jedoch war dieser Effekt nach 60 Monaten nicht mehr nachweisbar.

In unseren Daten wurde postoperativ in fast der Hälfte (44,8%) der Operationen kein Sickerkissen direkt postoperativ beobachtet, was nach penetrierenden, fistulierenden, chirurgischen antiglaukomatösen Eingriffen sonst regelmäßig der Fall ist, in der Viskokanalostomie aber meist keinen Ziel- oder Regelfall darstellt [7]. Am Ende der Beobachtungszeit zwischen 36 und 60 Monaten zeigten sich 77,6% der Augen ohne Sickerkissen. Es gibt Arbeiten, die nahelegen, dass die postoperative Entstehung eines Sickerkissens nach einer Viskokanalostomie mit den niedrigeren IOD-Werten korreliert [27], [28]. In der vorliegenden Studie hatte die An- oder Abwesenheit allerdings eines ohnehin schon flachen Sickerkissens keinen messbaren Einfluss auf die postoperative Augeninnendruckentwicklung.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Viskokanalostomie als nicht penetrierendes Verfahren eine gute, wenn auch vergleichsweise moderate Drucksenkung gewährleistet, die sich aufgrund ihres niedrigen Komplikationsrisikos durchaus als alternatives Verfahren zu penetrierenden Glaukomoperationen behaupten kann. Ein mit der Viskokanalostomie, ggf. mit Kataraktoperation kombiniertes T-Flux-Implantat zeigte in postoperativer Augeninnendruckentwicklung und Medikamentengebrauch keine Vorteile gegenüber einer Operation ohne Implantat. Die Kombination der Viskokanalostomie mit einer Kataraktoperation wirkt sich dagegen in den ersten postoperativen Perioden, hier bis zu 36 Monate postoperativ, positiv auf die antiglaukomatöse „Therapiefreiheit“ aus. Angesichts dessen, dass eine Operation immer eine Belastung für den Patienten darstellt, erscheint es angemessen, bei Vorhandensein einer Katarakt kombiniert, also mit Viskokanalostomie und gleichzeitiger Kataraktoperation, zu operieren. Die retrospektive Konzipierung der Studie und die im Zeitverlauf schrumpfende Anzahl der Fälle wirken sich zwar limitierend auf die hier präsentierten Ergebnisse aus, schaffen aber Anreize, weitere Untersuchungen vorzunehmen mit dem Ziel, operative Eingriffe zu optimieren.

6.3.6 Interessenkonflikt

Nein

Literatur

- [1] Cairns JE. Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. *Am J Ophthalmol* 1968; 66: 673–679
- [2] Dietlein TS. Antiglaukomatöse Filtrationschirurgie Was war? Was ist? Was wird? *Ophthalmochirurgie* 2009; 21: 21–24
- [3] Grehn F. Chirurgie des primären Offenwinkelglaukoms. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2008; 225: 30–38
- [4] Jonescu-Cuyper CP, Seitz B. Postoperative Komplikationen und Management der Filtrationschirurgie. *Ophthalmologie* 2009; 106: 1029–1039
- [5] Picht G, Grehn F. Sickerkissenentwicklung nach Trabekulektomie. Klassifikation, Histopathologie, Wundheilungsprozess. *Ophthalmologie* 1998; 95: 380–387
- [6] Thieme H. Etabliertes und Neues in der Glaukomchirurgie. *Der Augenspiegel* 2009; 55(1):8
- [7] Stegmann R, Pienaar A, Miller DJ. Viscocanalostomy for open-angle glaucoma in black African patients. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25: 316–322
- [8] Grehn F. Glaukom. In: Grehn F. *Augenheilkunde*. 30. Aufl. Heidelberg: Springer; 2008: 295–318
- [9] Tetz M, Schwenn O. Glaukomchirurgie In: Augustin AJ. *Augenheilkunde*. 3. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer; 2007: 743–773
- [10] Schwenn O, Dick B, Pfeiffer N. Trabekulotomie, tiefe Sklerektomie und Viskokanalostomie. Nicht fistulierende mikrochirurgische Glaukomoperationen ab externo. *Ophthalmologie* 1998; 95: 835–843
- [11] Dietlein TS. Perspektiven in der Glaukomchirurgie. *Ophthalmologie* 2002; 99: 74–84
- [12] Krieglstein GK. Operative Glaukomtherapie. In: *Glaukom 2006: Eine Konsensus-Konferenz*. Heidelberg: Springer; 2007: 182–211
- [13] David VP, Kutty KG, Somasundaram N et al. Five-year results of viscocanalostomy. *Eur J Ophthalmol* 2008; 18: 417–422
- [14] Shaarawy T, Nguyen C, Schnyder C et al. Five year results of viscocanalostomy. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 441–445
- [15] Wishart PK, Wishart MS, Choudhary A et al. Long-term results of viscocanalostomy in pseudoexfoliative and primary open angle glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2008; 36: 148–155
- [16] Wishart MS, Dages E. Seven-year follow-up of combined cataract extraction and viscocanalostomy. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 2043–2049
- [17] Carassa R, Bettin P, Fiori M et al. Viscocanalostomy versus trabeculectomy in white adults affected by open-angle glaucoma: a 2-year randomized, controlled trial. *Ophthalmology* 2003; 110: 882–887
- [18] Gilmour DF, Mannens TD, Devenport H et al. Viscocanalostomy versus trabeculectomy for primary open angle glaucoma: 4-year prospective randomized clinical trial. *Eye* 2009; 23: 1802–1807
- [19] Kobayashi H, Kobayashi K, Okinami S. A comparison of the intraocular pressure-lowering effect and safety of viscocanalostomy and trabeculectomy with mitomycin C in bilateral open-angle glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003; 241: 359–366
- [20] Jahn CE. Reduced intraocular pressure after phacoemulsification and posterior chamber intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 1260–1264
- [21] Shingleton BJ, Pasternack JJ, Hung JW et al. Three and five year changes in intraocular pressures after clear corneal phacoemulsification in open angle glaucoma patients, glaucoma suspects, and normal patients. *J Glaucoma* 2006; 15: 494–498
- [22] Ateş H, Uretmen O, Andaç K et al. Deep sclerectomy with a nonabsorbable implant (T-Flux): preliminary results. *Can J Ophthalmol* 2003; 38: 482–488
- [23] Jungkim S, Gibran SK, Khan K et al. External trabeculectomy with T-Flux Implant. *Eur J Ophthalmol* 2006; 16: 416–421
- [24] Wiermann A, Zeitz O, Jochim E et al. Vergleich von resorbierbaren und nichtresorbierbaren skleralen Implantaten bei tiefer Sklerektomie (SK-Gel und T-Flux). *Ophthalmologie* 2007; 104: 409–414

- [25] Uretmen O, Ates H, Guven S et al. Comparison of outcomes of visco-canalostomy and phacoviscocanalostomy. *Can J Ophthalmol* 2003; 38: 580–586
- [26] Wishart MS, Shergill T, Porooshani H. Viscocanalostomy and phacoviscocanalostomy: long-term results. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 745–751
- [27] Roters S, Luke C, Jonescu-Cuyppers CP et al. Ultrasound biomicroscopy and its value in predicting the long term outcome of visco-canalostomy. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 997–1001
- [28] Yarangumeli A, Gureser S, Koz OG et al. Viscocanalostomy versus trabeculectomy in patients with bilateral high-tension glaucoma. *Int Ophthalmol* 2004; 25: 207–213

eingereicht 8. 8. 2013
akzeptiert 19. 11. 2013

Schlüsselwörter

- Glaukom
- Viskokanalostomie
- T-Flux
- Kataraktoperation

Key words

- Glaucoma
- viscocanalostomy
- T-Flux
- cataract operation

Quellenangaben

DOI <http://doi.org/10.1055/s-0033-1360177>
Klin Monatsbl Augenheilkd 2014; 231: 47–53
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York ·
ISSN 0023-2165

Die PDF-Dateien der Originalpublikationen finden Sie unter diesem Link: eref.thieme.de/9783132031012. Bitte schalten Sie das Buch in der eRef zuvor mit dem Zugangscodex frei, den Sie im vorderen Buchdeckel finden. Rufen Sie dann die PDFs über die Druckfunktion ab. Beachten Sie außerdem die Originalpublikationen in den jeweiligen Fachzeitschriften.

Korrespondenzadresse

Barbara Wojdat
Augenarztpraxis Rudow
Waßmannsdorfer Chaussee 1
12355 Berlin
Tel.: + + 49/(0)30/6 63 10 75
Fax: + + 49/(0)30/6 93 56 56

6.4 Zusammenhang zwischen der Temperatursteigerung bei der Phakoemulsifikation und den auftretenden Zellschäden am Hornhautendothel

The Relationship between the Temperature Increase Caused by Phacoemulsification and the Damage to the Corneal Endothelium

S. Buschschlüter¹, J. von Eicken², U. Wilhelm³,
F. Wilhelm⁴, C. Werschnik⁴, R. Schlüter⁵, C. Koch¹,
H. Höh²

¹ Fachbereich Schall, Physikalisch-Technische Bundesanstalt, Braunschweig

² Klinik für Augenheilkunde, Dietrich-Bonhoeffer-Klinikum, Neubrandenburg

³ Klinik für Augenheilkunde, St.-Johannes-Hospital, Dortmund

⁴ Augen im Zentrum, Greifswald

⁵ Institut für Mikrobiologie, Ernst-Moritz-Arndt-Universität, Greifswald

6

Zusammenfassung

Hintergrund: Nach einer Phakoemulsifikation können Zellschädigungen am Hornhautendothel auftreten, deren Ursache bislang unbekannt ist. Die Temperatursteigerung in der Vorderkammer während der Linsenemulsifikation gilt als eine potenzielle Schädigungsursache. Ziel dieser Studie war, den Zusammenhang zwischen der Temperatursteigerung und den Zellschäden zu prüfen.

Material und Methoden: Die Studie wurde an 86 Schweineaugen durchgeführt, die in 6 Versuchsgruppen A–F aufgeteilt wurden. Gruppe A diente als unbehandelte Kontrollgruppe. In den Gruppen B–E wurde eine Phakoemulsifikation mit verschiedenen gebräuchlichen Geräteeinstellungen simuliert. Gleichzeitig wurde die Temperatursteigerung in der Vorderkammer mit Sensoren gemessen. In Gruppe F wurden lediglich die Instrumente positioniert und Irrigation und Aspiration aktiviert. Bei allen 86 Hornhäuten wurde der Zellschaden am Endothel mittels Rasterelektronenmikroskopie (REM) nach einem standardisierten Protokoll quantifiziert. Der Zellschaden wurde auf eine Korrelation mit den zuvor gemessenen Temperatursteigerungen hin überprüft.

Ergebnisse: In Gruppe E mit einer Leistungseinstellung von 50 % und blockierter Aspiration wurden Temperatursteigerungen von bis zu 17,77 °C gemessen. Signifikant niedrigere Temperatursteigerungen wurden in Gruppe D mit 100 % und unblockierter Aspiration gemessen ($p = 0,006$), hier betrug die höchste Temperatursteigerung 8,89 °C. Dagegen wurde der Zustand der Zellen in

Gruppe D rasterelektronenmikroskopisch signifikant schlechter bewertet als in Gruppe E ($p < 0,001$). Unter Berücksichtigung aller Messdaten konnte keine signifikante Korrelation zwischen der Temperatursteigerung und der Zellschädigung festgestellt werden. Mit der Steigerung der Leistungseinstellung nahm jedoch der Zellverlust nicht linear zu.

Schlussfolgerung: Die Temperatursteigerung war in den Messungen nicht die entscheidende Schädigungsursache. Es kann daher davon ausgegangen werden, dass die Temperatursteigerung in der Vorderkammer bei einer unter Alltagsbedingungen durchgeführten Phakoemulsifikation keine ursächliche Rolle für den Endothelschaden spielt. Aufgrund des starken Zusammenhangs zwischen der Leistungseinstellung und den auftretenden Zellschäden sollte in der klinischen Praxis stets die geringstmögliche Leistungseinstellung verwendet werden, welche die Fragmentierung der Linse ermöglicht.

Abstract



Purpose: Endothelial cell damage can be found after a phacoemulsification. The reason for this cell damage is not yet known. The temperature rise inside the anterior chamber during the emulsification of the lens is considered as a potential damage mechanism. The aim of this study was to investigate the relationship between the temperature increase and the cell damage.

Materials and Methods: This study was performed with 86 enucleated porcine eyes, which were divided into six groups A–F. Group A served as control group. Phacoemulsification was simulated in the groups B–E with different surgically relevant system settings. The temperature change was measured simultaneously with temperature sensors inside the anterior chamber. Inside the eyes of group F, the instruments were positioned and irrigation and aspiration were activated, but no ultrasound was applied. For all 86 corneas, the endothelial cell damage was quantified with a standardised evaluation protocol using scanning electron microscopy (SEM). A potential correlation was checked between the observed cell damage and the measured temperature rise.

Results: The highest temperature increase in group E with an obstructed aspiration line and an output power setting of 50% was 17.77 °C. The temperature increase in group D with an output power setting of 100% and unblocked fluid flow was significantly lower ($p = 0.006$). The highest temperature increase in group D was 8.89 °C. In contrast, the cells in group D were rated with a significantly lower score value than the cells in group E ($p < 0.001$). No significant correlation between the temperature rise and the cell damage could be obtained in

due consideration of all measured data. However, an increase of the output power setting was connected with a non-linear increase of the cell loss.

Conclusion: The temperature rise was not the main reason for the endothelial cell damage in the performed experiments. Therefore, there seems to be no causal relationship between the temperature increase inside the anterior chamber during a common phacoemulsification and the endothelial cell damage. Due to the strong dependence between the output power setting and the cell damage, the lowest output power setting should be used during surgery which ensures the emulsification of the nucleus.

6.4.1 Einleitung

Die Phakoemulsifikation stellt seit rund 20 Jahren die Standardmethode auf dem Gebiet der Kataraktchirurgie dar [1], [2]. Diese Operationsmethode wurde 1967 von Kelman vorgestellt [3] und zeichnet sich gegenüber älteren Techniken wie der *extrakapsulären Kataraktextraktion* (ECCE) durch kleinere Hornhautinzisionen, eine höhere intraoperative Sicherheit und eine schnellere visuelle Rehabilitation aus.

Viele Studien zeigen indes, dass nach einer Phakoemulsifikation Zellschädigungen am Hornhautendothel auftreten können [4], [5]. Die Ursache für diese Zellschädigungen konnte auch nach rund 40 Jahren Forschung zu diesem Thema bisher nicht abschließend geklärt werden [6]. Als eine mögliche Ursache kommt dabei die mit einer Operation verbundene mechanische Belastung der Zellen infrage [7], [8]. Zudem führt die bei der Ultraschallemission in der Vorderkammer auftretende Kavitation zur Bildung von freien Radikalen [9]. Diese Moleküle und deren Produkte könnten wiederum oxidativen Stress bei den Endothelzellen auslösen [10]. Darüber hinaus wird immer wieder die mit der Erwärmung bei der Phakoemulsifikation verbundene thermische Belastung der Zellen als möglicher Schädigungsmechanismus genannt [11]–[13]. Untersuchungen zeigen, dass unter praxisüblichen Bedingungen nur moderate Temperatursteigerungen zu erwarten sind [14], [15]. Demnach ist nicht mit einem Ansteigen der Temperatur auf ein Niveau oberhalb der Körperkerntemperatur zu rechnen. Vor allem bei einer Blockierung der Aspiration durch Linsenfragmente kann es jedoch innerhalb weniger Sekunden zu Temperatursteigerungen von mehr als 20 °C kommen [15]. Eine solche Situation kann in der klinischen Praxis auftreten und birgt die Gefahr einer Verbrennung am Hornhautschnitt und lokalen Schäden am Endothel [16], [17]. Ob es dann auch zu großflächigen thermischen Schädigungen am Hornhautendothel kommt, ist bislang nicht untersucht worden. Es ist ebenfalls unklar, welche Temperaturen über

welche Zeiträume auf das Endothel einwirken müssen, um eine Zellschädigung hervorzurufen.

Die fehlende Erklärung für die Endothelschädigung erschwert dabei die Entwicklung von Handlungsanweisungen für die klinische Praxis. Es ist beispielsweise unklar, ob die Verwendung einer höheren Leistungseinstellung aufgrund der auf diese Weise effektiveren Linsenfragmentierung zu bevorzugen ist. Oder ist eine langsamere Phakoemulsifikation mit kleinerer Leistungseinstellung schonender für das Endothel? Ziel der vorliegenden experimentellen Studie war daher die bei einer simulierten Phakoemulsifikation in Schweineaugen entstehenden Zellschäden auf eine mögliche Korrelation mit der Temperatursteigerung hin zu überprüfen. Aufgrund der Einbeziehung verschiedener Geräteeinstellungen konnten konkrete Schlussfolgerungen über den Schädigungsmechanismus gezogen und somit Handlungsempfehlungen für die klinische Praxis formuliert werden.

6.4.2 Material und Methoden

Für die vorliegende Studie wurden 86 Schweineaugen verwendet und zufällig in 6 Versuchsgruppen A–F aufgeteilt. 16 Augen wurden der Gruppe A als Kontrollgruppe zugeteilt. An diesen Augen wurde keine Behandlung vorgenommen. Bei weiteren 63 der 86 Schweineaugen wurde eine Phakoemulsifikation mit 4 unterschiedlichen Geräteeinstellungen simuliert und währenddessen der Temperaturverlauf an 3 Positionen im Auge gemessen. Diese 63 Augen bildeten die Versuchsgruppen B–E.

Für die Untersuchung wurde ein Megatron-Gerät (Geuder AG, Heidelberg) verwendet. Hierbei handelt es sich um ein konventionelles, d. h. longitudinal oszillierendes Phakogerät. Die Phakofrequenz liegt bei dem im Rahmen dieser Messungen verwendeten Gerät bei $f = 43,0 \pm 0,1$ Hz und die einer Leistungseinstellung von 100 % entsprechende Auslenkung bei $\zeta (100\%) = 60 \pm 1,6 \mu\text{m}$. Mit einer Phakolanzette mit einer Breite von 3,2 mm wurde ein „clear-cornea“-Schnitt an den Augen durchgeführt und die Phakoklinge in das Auge eingeführt. Die Klinge wurde „bevel-up“, parallel zur Iris und mit der Klingenspitze im Zentrum der Vorderkammer positioniert. Zusätzlich wurden 3 Temperatursensoren für die Messung des Temperaturverlaufs in der vorderen Augenkammer positioniert. Bei den Sensoren handelte es sich um Thermoelemente vom Typ K (Newport Electronics Inc., Santa Ana, CA, USA), die in Kohlefaserrohrchen mit einem Außendurchmesser von 0,7 mm verklebt waren. Die 3 Sensoren wurden um die Klinge herum positioniert. ► Abb. 6.15 zeigt die Position der 3 Sensoren in Relation zur Phakoklinge innerhalb der Vorderkammer. Ein Sensor befand sich 0,5 mm zentral vor der Klingenspitze, ein 2. Sensor 0,5 mm oberhalb der Klinge und ein 3. Sensor 0,5 mm neben dem Sleeve. In diesen Regionen kann bei der Operation mit den höchsten Temperatursteigerungen gerechnet werden [15].

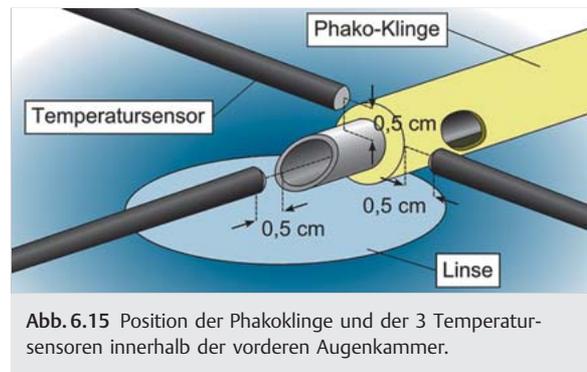


Abb. 6.15 Position der Phakoklinge und der 3 Temperatursensoren innerhalb der vorderen Augenkammer.

Nach der erfolgten Positionierung der Phakoklinge und der Sensoren wurde zur Simulation einer praxisüblichen Phakoemulsifikation 3-mal für je 5 Sekunden Ultraschall in der Vorderkammer emittiert. Die Leistungseinstellung variierte je nach Versuchsgruppe. Unterbrochen waren die drei 5-Sekunden-Phasen mit Ultraschallemission durch 2 Pausen von ebenfalls 5 Sekunden ohne Ultraschallemission.

In Gruppe B mit 16 Schweineaugen betrug die Leistungseinstellung 50 %, emittiert wurde der Ultraschall im Continuous-Wave-Modus (CW). Koaxiale Irrigation und Aspiration waren über den gesamten Zeitraum der Messung aktiviert. Die Durchflussrate der Aspiration betrug 23,1 ml/min und die Irrigationshöhe lag zwischen 65 und 75 cm. Für die Irrigation wurde, wie in allen weiteren Gruppen, isotonische Kochsalzlösung verwendet. Die Temperatur der Kochsalzlösung entsprach der Raumtemperatur. Gegenüber der Verwendung von Balanced Salt Solution (BSS) kann die Verwendung von isotonischer Kochsalzlösung als Irrigationlösung zu einem größeren Zellschaden führen [18]. Dieser mögliche Schaden ist jedoch in allen Versuchsgruppen gleich groß und hat somit auf die Relation zwischen den Gruppen keinen Einfluss. Die Versuchsgruppe C bestand aus 17 Augen. Die Leistungseinstellung betrug ebenfalls 50 %, es wurde jedoch der gepulste Modus verwendet. Die Pulsfrequenz war 40 Hz und der Duty-Cycle 50 %. Alle weiteren Einstellungen entsprachen denen von Gruppe B. In Gruppe D mit 16 Schweineaugen lag die Leistungseinstellung bei 100 %. Der Ultraschall wurde im CW-Modus emittiert. Alle weiteren Geräteeinstellungen entsprachen wiederum denen der Gruppe B. Mit 14 Augen wurde in Gruppe E zusätzlich der Fall einer blockierten Aspiration simuliert. Diese wurde während des gesamten Versuchs abgeklipmt. Die Irrigation war nicht blockiert und die Irrigationshöhe lag wiederum zwischen 65 cm und 75 cm. Der Ultraschall wurde in diesen Augen mit einer Leistungseinstellung von 50 % im CW-Modus emittiert. Während der simulierten Phakoemulsifikation in den Gruppen B–E wurde der Temperaturverlauf $T(t)$ in Abhängigkeit von der Zeit t jeweils an den 3 Sensorpositionen aufgezeichnet.

Tab. 6.2 Die 6 Versuchsgruppen A–F zusammengefasst mit den jeweiligen Geräteeinstellungen und der Anzahl an Augen.

Versuchsgruppe	Leistungseinstellung [%]	Ultraschallmodus	Durchflussrate der Aspiration [ml/min]	Anzahl an Augen
A	–	–	–	16
B	50	cw	23,1	16
C	50	Gepulst	23,1	17
D	100	cw	23,1	16
E	50	cw	–	14
F	–	–	23,1	7

In den restlichen 7 der 86 verwendeten Schweineaugen wurde die Positionierung der Klinge und der Sensoren durchgeführt. Im Anschluss wurde das Auge für rund 50 Sekunden mit den gleichen Einstellungen gespült wie in den Gruppen B–D. Diese 7 Augen bildeten die letzte Gruppe F. Sämtliche Versuchsgruppen A–F sind in ▶ Tab. 6.2 mit den jeweiligen Geräteeinstellungen zusammengefasst.

Für die Bestimmung des Zellschadens wurden Bilder des Endothels mittels Rasterelektronenmikroskopie (REM) aufgenommen. Hierfür wurden die Hornhäute der 86 Schweineaugen mit einem 11,0-mm-Trepan entnommen. Im späteren Verlauf war eine orts aufgelöste Auswertung des Zellschadens gewünscht. Um diese mit der ebenfalls orts aufgelösten Temperaturmessung verknüpfen zu können, wurde jede Hornhaut mit einer Kerbe auf der dem Hornhautschnitt gegenüber liegenden Seite markiert. Die Hornhäute wurden im Anschluss mit Glutaraldehyd fixiert (0,1 M HEPES-Pufferlösung, 3% Glutaraldehyd (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA), 1 mM CaCl₂, 1 mM MgCl₂) und bei etwa 4 °C im Kühlschrank gelagert. Der Zeitraum zwischen Schlachtung der Tiere und der Fixierung der Hornhäute wurde dabei stets protokolliert und lag zwischen 4,5 und 11 Stunden. Zwischen den 6 Gruppen konnte bez. des Zeitraums bis zur Fixierung kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (Varianzanalyse [ANOVA], $p > 0,1$). Weiter wurden die Hornhautproben mit 2%iger Tanninlösung für 1 Stunde, 2%iger Osmiumtetroxidlösung für 2 Stunden und 2%iger Uranylacetatlösung für 1 Stunde behandelt. Zwischen diesen Behandlungen wurden die Proben mit Waschpuffer bzw. isotonischer Kochsalzlösung gewaschen. Es folgte die Dehydrierung mit einer aufsteigenden Acetonreihe (20–100%) und die Kritisch-Punkt-Trocknung mit flüssigem CO₂. Letztendlich wurden die Proben auf Aluminiumhalter geklebt und mit Gold/Palladium besputtert.

An 5 Auswertepositionen wurden Bilder des Hornhautendothels mit einem Rasterelektronenmikroskop EVO LS 10 (Carl Zeiss Microscopy GmbH, Oberkochen) aufgenommen. ▶ Abb. 6.16 zeigt die Übersichtsaufnahme einer Hornhaut. Anhand eines Rasters wurden die 5 Auswertepositionen definiert. Diese Auswertepositionen sind in ▶ Abb. 6.16 als Buchstaben M, O, R, U und L in gelben Kreisen gekennzeichnet. An allen 5 Auswertepositionen wurde jeweils 1 REM-Bild mit 500-facher Vergröße-

rung und 1 mit 3 000-facher Vergrößerung aufgenommen. Es wurden somit insgesamt 10 REM-Bilder pro entnommener und fixierter Hornhaut aufgenommen, anhand derer im Anschluss der Endothelschaden bestimmt wurde.

Der Endothelschaden wurde mit 2 unterschiedlichen Methoden an den 5 Auswertepositionen quantifiziert. Zunächst wurde mit den REM-Bildern mit 500-facher Vergrößerung der Verlust an Endothelzellen planimetrisch bestimmt. Dies wurde mithilfe eines im Rahmen der Studie entwickelten Computerprogramms durchgeführt und ergab einen Wert ZV_M, \dots, ZV_L in Prozent für jede der 5 Auswertepositionen pro Hornhaut. Diese 5 Werte pro Hornhaut gemittelt ergab wiederum einen örtlich gemittelten Zellverlust pro Auge ZV_{Auge} . Die ermittelten ZV_{Auge} -Werte pro Gruppe gemittelt ergab jeweils den Gruppenzellverlust ZV_A, \dots, ZV_F . Darüber hinaus bewerteten 3 der Autoren das Endothel der entnommenen Hornhäute an den 5 Auswertepositionen in Form einer Blindstudie. Ihnen war zum Zeitpunkt der Bewertung nicht bekannt, mit welchen Geräteeinstellungen die Phakoemulsifika-

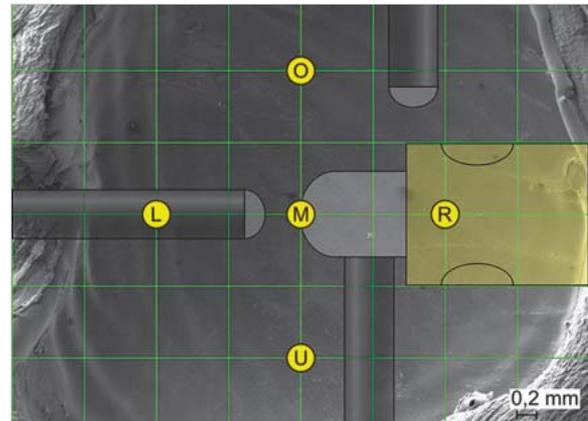


Abb. 6.16 Die 5 Auswertepositionen Mitte (M), oben (O), rechts (R), unten (U) und links (L), an denen jeweils 2 REM-Bilder aufgenommen wurden. Es wurde 1 Bild mit 500-facher und 1 Bild mit 3 000-facher Vergrößerung aufgenommen. Zusätzlich zu den Auswertepositionen ist die Lage der Phakoklinge und der Temperatursensoren während der Temperaturmessungen eingezeichnet. Die bei der Präparation der Hornhäute auftretende Schrumpfung zwischen 25 und 30% wurde in der Zeichnung berücksichtigt.

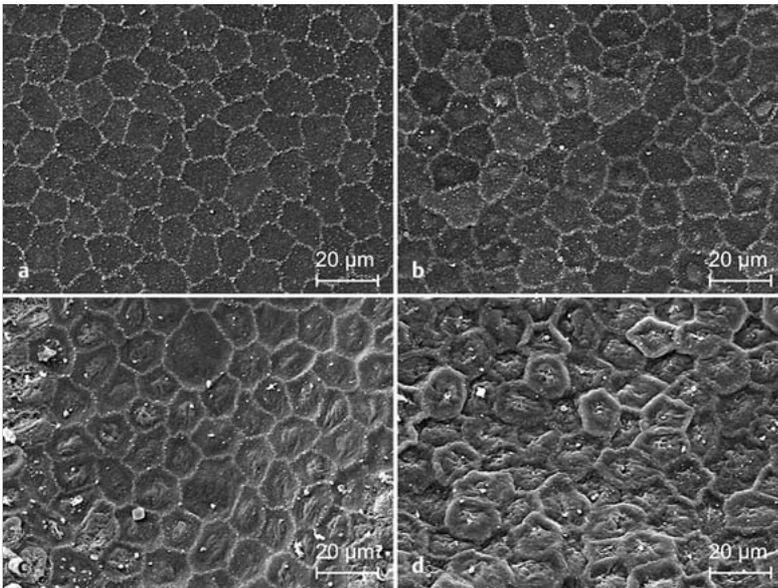


Abb. 6.17 Exemplarische rasterelektronische Aufnahmen von entnommenen Hornhäuten zur Verdeutlichung der Bewertung des Endothels mit a 12, b 8, c 4 und d 0 Punkten.

tion bei den Augen simuliert worden war. Diese Bewertung stellte die 2. Methode für die Quantifizierung des Zellschadens dar. Verwendet wurde ein Bewertungssystem, welches von Kinzel [19] speziell für Endothelzellen entwickelt wurde. Der Zustand der Zellen wurde anhand der 2 pro Auswerteposition aufgenommenen REM-Bilder (500-fache sowie 3000-fache Vergrößerung) nach 4 Kriterien bewertet: Zustand der Mikrovilli, der Zelloberfläche, der Zellgrenzen sowie die Qualität des Zellmusters. Für jedes dieser Kriterien konnte zwischen 0 und 3 Punkte vergeben werden. Der vergebene Punktwert nahm dabei mit zunehmender Schädigung ab. Als Summe dieser 4 Werte folgte für die 5 Auswertepositionen jeweils ein Punktwert PW_M, \dots, PW_I zwischen 0 und 12 Punkten. Ein Punktwert von 12 Punkten repräsentiert dabei ein Endothel ohne Schädigung. In ► Abb. 6.17 sind exemplarische REM-Bilder für die Punktwerte 12, 8, 4 und 0 dargestellt. Ein Endothel, wie es in ► Abb. 6.17 abgebildet ist, wurde mit der Höchstpunktzahl von 12 Punkten bewertet. Die Zelloberfläche ist eben und die Zellen sind gut ineinander verzahnt. Zusätzlich ist das Zellmuster gleichmäßig und die Größenvarianz der Zellen gering. Die Zellen in ► Abb. 6.17 wurden mit 8 Punkten bewertet. Auf der Zelloberfläche sind vereinzelt Unebenheiten zu erkennen. Zudem sind die Zellgrenzen vergrößert und die Mikrovilli sind ungleichmäßig über das Endothel verteilt. Das Endothel in ► Abb. 6.17 wurde mit 4 Punkten bewertet. Die Zelloberfläche ist zum Teil porös, die Mikrovillienzahl ist verringert und die Größenvarianz der Zellen deutlich höher. Darüber hinaus zeigt sich ein zunehmend unregelmäßiges Zellmuster. Ein Endothel, wie in ► Abb. 6.17 abgebildet, ist mit 0 Punkten bewertet worden. Es sind sowohl Zellschrumpfungen als auch Zellschwellungen zu erkennen. Die Zellen sind zudem schlecht miteinander

verzahnt, es sind vereinzelt Spalten zwischen den Zellen zu sehen.

Aus den 5 Punktwerten pro Hornhautprobe wurde im Anschluss der Medianwert PW_{Auge} gebildet. Dieser Wert wird als Medianpunktwert bezeichnet. Der Medianwert der in einer Gruppe bestimmten Medianpunktwerte ergab wiederum den Gruppenmedianwert PW_A, \dots, PW_F .

6.4.3 Ergebnisse

Temperaturmessungen

In 63 der 86 verwendeten Schweineaugen wurde mit 4 unterschiedlichen Geräteeinstellungen eine Phakoemulsifikation simuliert. Währenddessen wurde an 3 Positionen der zeitliche Verlauf der Temperatur $T(t)$ mit Sensoren aufgenommen (s. ► Abb. 6.15). In ► Abb. 6.18 ist ein exemplarischer Temperaturverlauf aus der Versuchsgruppe C dargestellt. Der Temperaturverlauf wurde an der Sensorposition 0,5 mm neben dem Sleeve aufgenommen. Während der 5-Sekunden-Phasen mit Ultraschallemission stieg die Temperatur jeweils an. In den Phasen ohne Ultraschallemission sank die Temperatur wieder, erreichte jedoch nicht den ursprünglichen Temperaturwert.

Für jeden der 3 im Auge gemessenen Temperaturverläufe $T(t)$ wurde die maximale Temperatursteigerung ΔT_{max} bestimmt (s. ► Abb. 6.18). Die Spannweite der 189 ΔT_{max} -Werte reicht von 0,39 °C, gemessen in einem Auge von Gruppe C, bis 17,77 °C, gemessen mit blockierter Aspiration in Gruppe E. Die aus den in den einzelnen Gruppen und Sensorpositionen ermittelten ΔT_{max} -Werten bestimmten Mittelwerte sind in ► Tab. 6.3 angegeben. Die höchsten maximalen Temperatursteigerungen wurden mit blockierter Aspiration in Gruppe E gemessen. Die niedrigsten ΔT_{max} -Werte wurden dagegen in Gruppe C

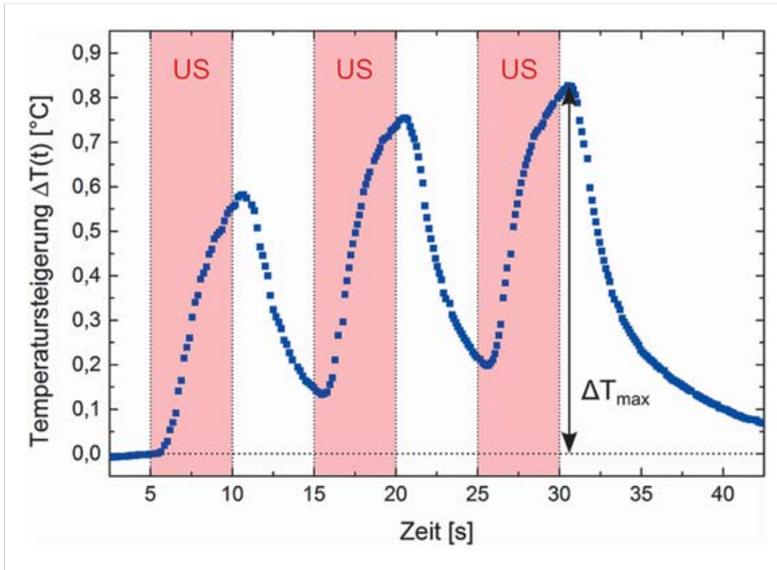


Abb. 6.18 Exemplarischer Verlauf der Temperatursteigerung $\Delta T(t)$ in Gruppe C mit einer Ultraschallabgabe in den mit „US“ bezeichneten Zeiträumen im gepulsten Modus und einer Leistungseinstellung von 50%. Der dargestellte Verlauf wurde an der Sensorposition 0,5 mm neben dem Sleeve gemessen. Die maximale Temperatursteigerung ΔT_{\max} wurde, in gleicher Weise wie hier gezeigt, für jeden gemessenen Verlauf der Temperatursteigerung ermittelt.

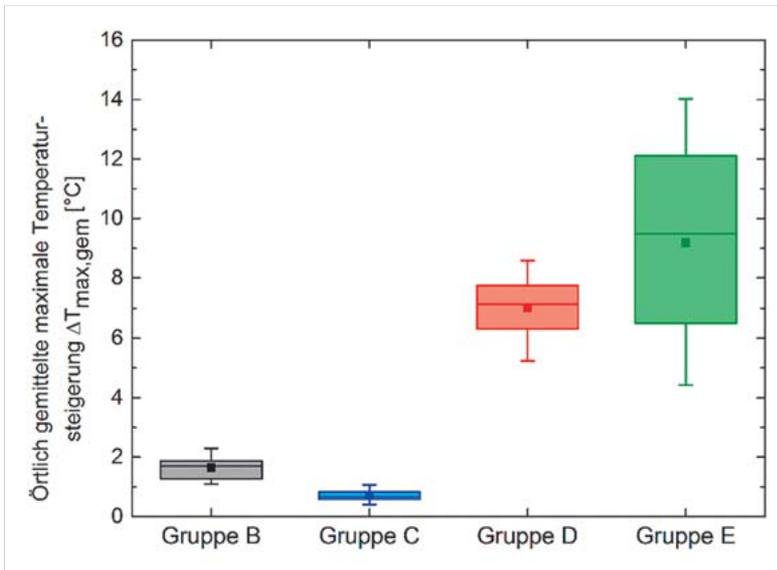


Abb. 6.19 Die örtlich gemittelte maximale Temperatursteigerung $\Delta T_{\max, \text{gem}}$ als Boxplot in Abhängigkeit von der Versuchsgruppe.

ermittelt. Zusätzlich kann mit ▶ Tab. 6.3 der Einfluss der einzelnen Einstellungen auf die maximale Temperatursteigerung abgeschätzt werden. Ein Vergleich der Werte für die Gruppen B und D zeigt, dass eine Verdoppelung der Leistungseinstellung bei sonst gleichen Einstellungen

eine Vervielfachung der Temperatursteigerung bewirkt. Weiter führte die Verwendung des gepulsten Modus mit einem Duty-Cycle von 50% zu einer Verringerung der Temperatursteigerung um 57%.

Tab. 6.3 Die Mittelwerte und Standardabweichungen der in den Gruppen B–E an den 3 Sensorpositionen gemessenen maximalen Temperatursteigerungen ΔT_{\max} .

Sensorposition	Gruppe B (50% CW)	Gruppe C (50% gepulst)	Gruppe D (100% CW)	Gruppe E (50% CW mit blockierter Aspiration)
0,5 mm zentral vor der Klingenspitze	1,68 ± 0,36	0,73 ± 0,18	7,19 ± 0,94	8,52 ± 2,53
0,5 mm oberhalb der Klinge	1,56 ± 0,34	0,67 ± 0,17	7,02 ± 1,09	9,43 ± 3,84
0,5 mm neben dem Sleeve	1,70 ± 0,36	0,71 ± 0,21	6,83 ± 1,14	9,59 ± 3,91

Für einen statistischen Vergleich zwischen den 4 Gruppen B–E wurden die 3 pro Auge bestimmten maximalen Temperatursteigerungen ΔT_{\max} jeweils gemittelt. Die ermittelte Größe entspricht einer örtlich gemittelten maximalen Temperatursteigerung $\Delta T_{\max, \text{gem}}$. Ein solches Vorgehen war gerechtfertigt, da in den Versuchsgruppen jeweils kein signifikanter Unterschied zwischen den 3 Sensorpositionen bez. ΔT_{\max} festgestellt werden konnte (ANOVA, $p > 0,1$). Die örtlich gemittelte maximale Temperatursteigerung $\Delta T_{\max, \text{gem}}$ ist in ► Abb. 6.19 als Boxplot in Abhängigkeit von der Versuchsgruppe gezeigt. Die Whisker entsprechen in der Abbildung der Spanne der $\Delta T_{\max, \text{gem}}$ -Werte. Die Box symbolisiert den Bereich, in dem die mittleren 50% der Werte liegen (d. h. unteres bis oberes Quartil). Der Mittelwert ist als Quadrat dargestellt und der Medianwert als horizontale Linie. Alle weiteren Boxplots sind in der gleichen Weise aufgebaut. Mit einer ANOVA kann bei den 4 Gruppen B–E ein signifikanter Unterschied bez. der örtlich gemittelten maximalen Temperatursteigerung $\Delta T_{\max, \text{gem}}$ festgestellt werden ($p < 0,001$). Aus den als Post-Hoc-Tests durchgeführten Scheffé-Tests folgt, dass sich die Gruppen B und C bez. der $\Delta T_{\max, \text{gem}}$ -Werte nicht signifikant voneinander unterscheiden ($p = 0,422$). Es unterscheiden sich jedoch die beiden Gruppen B und C jeweils signifikant von den Gruppen D und E ($p < 0,001$). Ein signifikanter Unterschied bez. der $\Delta T_{\max, \text{gem}}$ -Werte kann darüber hinaus zwischen den beiden Gruppen D und E festgestellt werden ($p = 0,006$).

Zellverlust

An 5 festgelegten Auswertepositionen M, O, R, U und L wurde der Verlust an Endothelzellen separat bestimmt (s. ► Abb. 6.16). Der Zellverlust war dabei äußerst inho-

mogen über das Endothel verteilt. An den Auswertepositionen M, R und L lag der – über alle Augen gemittelte – Zellverlust zwischen 10,3 und 13,1 %. An den Positionen O und U lagen diese Werte dagegen bei 2,8 bzw. 2,2 %. Der Zellverlust unterscheidet sich bei einer Betrachtung aller untersuchter Hornhäute zwischen den Auswertepositionen signifikant (Kruskal-Wallis-Test, $p < 0,001$). Als Post-Hoc-Tests durchgeführte Wilcoxon-Rangsummentests konnten zwischen den einzelnen Auswertepositionen jedoch keine signifikanten Unterschiede bez. des Zellverlusts aufzeigen.

Die über die Auswertepositionen örtlich gemittelten Zellverluste pro Auge ZV_{Auge} sind in ► Abb. 6.20 als Boxplot für jede der Versuchsgruppen A–F dargestellt. Der Mittelwert der ZV_{Auge} -Werte, also der jeweilige Gruppenzellverlust ZV_A, \dots, ZV_F ist in ► Abb. 6.20 als Quadrat dargestellt. Die entsprechenden Werte der Gruppenzellverluste sind zusätzlich in ► Tab. 6.4 angegeben. Der höchste Zellverlust wurde in Gruppe D mit einer Leistungseinstellung von 100 % gemessen und liegt bei $ZV_D = 23,04$ %. Mit $ZV_A = 0,61$ % wurde in der Kontrollgruppe A der geringste Zellverlust bestimmt. Der zweitniedrigste Wert wurde in Gruppe E mit blockierter Aspiration gemessen, hier lag der Wert bei $ZV_E = 4,51$ %. Der Gruppenzellverlust lag in Gruppe E somit niedriger als in Gruppe F mit $ZV_F = 4,65$ %, bei der kein Ultraschall emittiert wurde. Es kann ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen A und F bez. der ZV_{Auge} -Werte nachgewiesen werden (Wilcoxon-Rangsummentest, $p < 0,01$). Obwohl der Gruppenzellverlust in Gruppe D um mehr als den Faktor 5 höher liegt als in Gruppe E, lässt sich zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied nachweisen (Wilcoxon-Rangsummentest, $p = 0,026$).

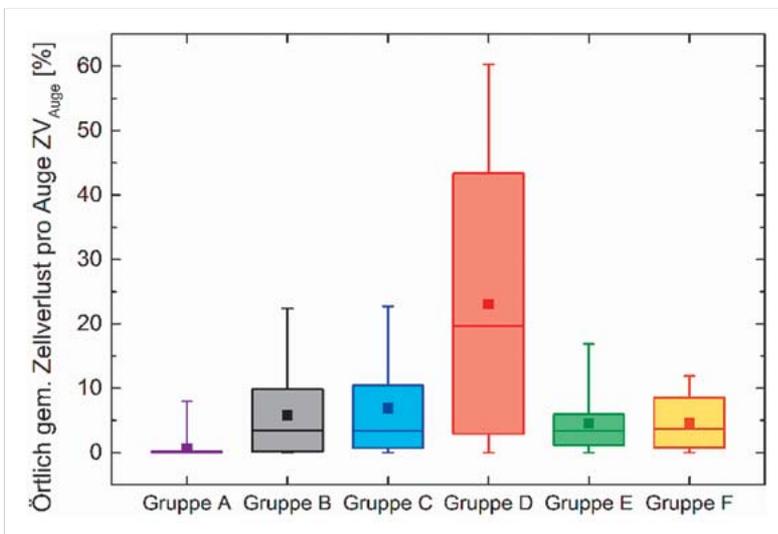


Abb. 6.20 Der örtlich gemittelte Zellverlust pro Auge ZV_{Auge} in Abhängigkeit von der Versuchsgruppe als Boxplot.

Tab. 6.4 Der Gruppenzellverlust und der Gruppenmedianwert in den 6 Versuchsgruppen A–F.

Versuchsgruppe	Gruppenzellverlust [%]	Gruppenmedianwert
A	0,61 ± 1,99	9
B	5,81 ± 6,68	8
C	6,88 ± 7,62	8
D	23,04 ± 20,91	2,25
E	4,51 ± 4,62	8,5
F	4,65 ± 4,52	8

Bewertung der Zellen

Der aus den 5 pro Hornhaut ermittelten Punktwerten PW_M, \dots, PW_L gebildete Medianpunktwert PW_{Auge} ist als Boxplot in ► Abb. 6.21 für alle Gruppen dargestellt. Die in der Abbildung als horizontale Linie gekennzeichneten Gruppenmedianwerte PW_A, \dots, PW_F sind zusätzlich in ► Tab. 6.4 angegeben. Der größte Zellschaden, erkennbar an dem niedrigsten Gruppenmedianwert, wurde in Gruppe D mit $PW_D = 2,25$ Punkten ermittelt. Die entnommenen Hornhäute der Kontrollgruppe A wurden mit den meisten Punkten bewertet, der Gruppenmedianwert beträgt $PW_A = 9$ Punkte. Mit den zweitmeisten Punkten wurden die Endothelzellen der Gruppe E mit blockierter Aspiration bewertet. Der Gruppenmedianwert liegt bei $PW_E = 8,5$ Punkten. Die Zellen der Gruppe E wurden statistisch signifikant besser bewertet als die der Gruppe D (Wilcoxon-Rangsummentest, $p < 0,001$). Zwischen der Kontrollgruppe A und der Präparationsgruppe F ist der Unterschied bez. PW_{Auge} hingegen nicht signifikant (Wilcoxon-Rangsummentest, $p = 0,178$).

Eine signifikante Abhängigkeit der Punktzahl von der Auswerteposition, wie bei der Bestimmung des Zellverlusts beobachtet, wurde nicht festgestellt.

Prüfung auf eine Korrelation zwischen den Parametern

Für die 63 Schweineaugen der Gruppen B–E wurden jeweils 3 Parameter unabhängig voneinander bestimmt. Zunächst wurde der Temperaturverlauf während der Ultraschallemission aufgezeichnet und die örtlich gemittelte maximale Temperatursteigerung $\Delta T_{\text{max,gem}}$ ermittelt. Im Anschluss wurden die Hornhäute entfernt und mittels REM-Bildern an 5 Auswertepositionen der Zellverlust bestimmt und der Zustand der Zellen bewertet. Hieraus folgten pro Auge jeweils ein örtlich gemittelter Zellverlust ZV_{Auge} und ein Medianpunktwert PW_{Auge} . Anhand der 3 Parameter $\Delta T_{\text{max,gem}}, ZV_{\text{Auge}}$ und PW_{Auge} konnte eine Korrelation zwischen dem Temperaturanstieg und dem Zellschaden untersucht werden. Als Kendall-Korrelationskoeffizient zwischen den 63 $\Delta T_{\text{max,gem}}$ -Werten und den zugehörigen 63 ZV_{Auge} -Werten folgt ein Wert von $\tau = 0,135$. Mit steigender Temperatursteigerung steigt also tendenziell der Zellverlust. Diese Korrelation ist jedoch nicht signifikant, der p-Wert beträgt $p = 0,124$. Es wurde ebenfalls keine signifikante Korrelation zwischen den $\Delta T_{\text{max,gem}}$ -Werten und den entsprechenden PW_{Auge} -Werten festgestellt. Der Korrelationskoeffizient beträgt $\tau = -0,120$ mit einem p-Wert von $p = 0,196$.

6.4.4 Diskussion

Das Hauptaugenmerk dieser Studie lag auf der Prüfung einer möglichen Korrelation zwischen der thermischen Belastung bei der Phakoemulsifikation und der Endothelschädigung. Die höchsten Temperatursteigerungen wurden dabei mit blockierter Aspiration in Gruppe E gemessen. Temperatursteigerungen von bis zu $17,77^\circ\text{C}$ konnten in dieser Gruppe detektiert werden. Signifikant niedrigere Temperatursteigerungen wurden in Gruppe D mit einer Leistungseinstellung von 100% gemessen. Sowohl

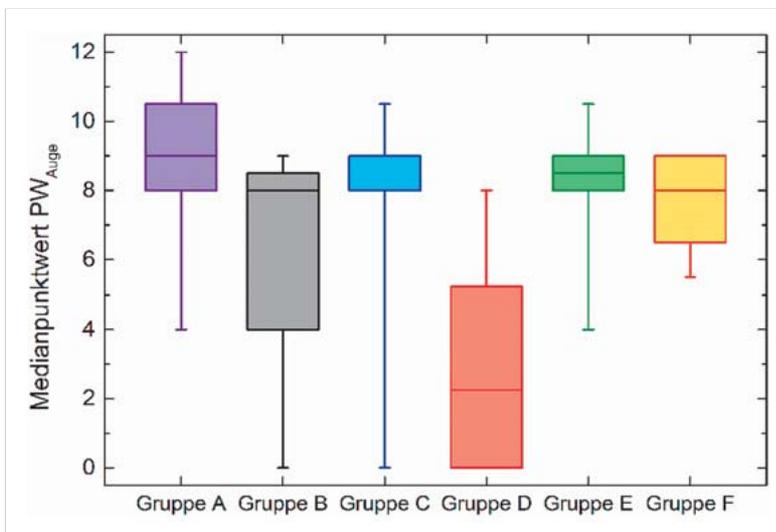


Abb. 6.21 Der Medianpunktwert PW_{Auge} als Boxplot für alle 6 Versuchsgruppen A–F.

die Bestimmung des Zellverlusts als auch die Bewertung der Zellen ergaben jedoch einen größeren Endothelschaden bei den Augen aus Gruppe D. Der Zellverlust war in Gruppe D um den Faktor 5 höher und die Zellen wurden mit signifikant weniger Punkten bewertet als in Gruppe E. Auch bei Betrachtung sämtlicher Daten zeigte sich keine signifikante Korrelation zwischen den ΔT_{\max} , gemessenen Werten und den ZV_{Auge} - bzw. den PW_{Auge} -Werten. Hieraus kann geschlossen werden, dass die Temperatursteigerung nicht als die Hauptursache für die Endothelschädigung bei der Phakoemulsifikation anzusehen ist. Die Temperatur wurde an 3 Positionen innerhalb der vorderen Augenkammer in geringem Abstand zur Phakoklinge gemessen. Die Temperatur direkt am Hornhautendothel ist damit nicht bekannt und hätte über den gemessenen Werten liegen können. In vorherigen Messungen zur örtlichen Auflösung der Temperatursteigerung wurde jedoch die stärkste Erwärmung in einem Umkreis von rund 1 mm um die Klängen herum gemessen [15]. Theoretische Berechnungen zeigen, dass für die Erwärmung hauptsächlich viskose Reibung in einer Schicht mit der Ausdehnung von wenigen μm um die Klängenoberfläche herum verantwortlich ist [20]. Diese starke Lokalisierung der Heizleistung an der Klängenoberfläche führt zu einer ausgeprägten Abhängigkeit der Temperatursteigerung vom Abstand zur Klängenoberfläche. Daher kann davon ausgegangen werden, dass im Experiment die Temperaturen am Endothel geringer waren als die gemessenen.

Der Endothelschaden korrelierte damit nicht mit der Temperatursteigerung. Dagegen stieg der Zellverlust nicht linear mit der Leistungseinstellung. Mit der Verwendung der Leistungseinstellung von 100 % in Gruppe D erhöhte sich der Zellverlust um den Faktor 3–5 gegenüber den Gruppen A, B und E mit der Leistungseinstellung von 50 %. Da in verschiedenen Studien ein nicht linearer Zusammenhang zwischen der Leistungseinstellung und der Kavitationsaktivität festgestellt wurde [21], [22], spricht eine solche nicht lineare Abhängigkeit von der Leistungseinstellung für Kavitation als eine entscheidende Schädigungsursache. Andere Autoren haben jedoch einen linearen Zusammenhang zwischen der Leistungseinstellung und Kavitationsanzeigern beobachtet [23], [24]. Das hier vorgestellte Experiment gibt allerdings keine weiteren Hinweise auf den Schädigungsmechanismus der Kavitation. Als Mechanismus kommt neben der chemischen Belastung durch freie Radikale ebenfalls die mechanische Belastung beim Blasenkollaps infrage. Der geringste Zellschaden wurde in der Kontrollgruppe A festgestellt. Die Gründe für diesen Schaden liegen in der mechanischen Belastung bei der Entfernung der Hornhäute, der weiteren Präparation der Proben für die Elektronenmikroskopie [25], [26] und in den postmortalen Veränderungen der Endothelzellen [19], [27]. Diese Effekte kamen in gleicher Weise bei den restlichen Hornhäuten zum Tragen. Da die Behandlung der Hornhäute nach der simulierten Phakoemulsifikation jedoch für alle Gruppen gleich war,

hatte diese Behandlung auch keinen Einfluss auf die Relationen zwischen den Versuchsgruppen. In Gruppe F wurde kein Ultraschall emittiert. Es wurde in den Schweineaugen der Gruppe lediglich die Phakoklinge und die Temperatursensoren positioniert sowie Irrigation und Aspiration aktiviert. Bei den entnommenen Hornhäuten dieser Gruppe konnte ein signifikant höherer Zellverlust als in der Kontrollgruppe A nachgewiesen werden. Aufgrund der äußerst inhomogenen Verteilung des Zellverlusts über das Endothel ist davon auszugehen, dass der Schaden in Gruppe F hauptsächlich auf einen Kontakt der Klinge oder der Sensoren mit dem Endothel zurückzuführen ist. Ein schädigender Einfluss der Strömung in der Vorderkammer oder von Luftblasen konnte nicht nachgewiesen werden.

6.4.5 Schlussfolgerung

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie ermöglichen Schlussfolgerungen, die das Treffen von Entscheidungen in der klinischen Praxis erleichtern können:

- Die Temperatursteigerung war nicht ursächlich für die Zellschäden im Experiment.
- Bei einer Phakoemulsifikation sollte stets die geringste Leistungseinstellung verwendet werden, welche die Fragmentierung des Linsenkerns gewährleistet. Es konnte gezeigt werden, dass der Zellverlust am Endothel nicht linear mit steigender Leistungseinstellung zunimmt.
- Um die thermische Belastung zu minimieren, ist eine geringere Leistungseinstellung ebenfalls zu bevorzugen. Eine Verdoppelung der Leistungseinstellung führt zu einer Steigerung der maximalen Temperatursteigerung um den Faktor 4.
- Zu empfehlen ist die Verwendung des gepulsten Modus. Mit praxisüblichen Einstellungen der Aspiration und der Leistung wurden im Experiment nur moderate Temperatursteigerungen von weniger als 1,5 °C gemessen. Gegenüber dem CW-Modus verringerte sich die maximale Temperatursteigerung zwar näherungsweise proportional zum Duty-Cycle, der Unterschied war jedoch nicht signifikant.
- Eine Blockierung der Aspiration während einer Phakoemulsifikation sollte vermieden werden. Es konnten schon nach wenigen Sekunden Temperatursteigerungen von mehr als 15 °C beobachtet werden. Eine hiermit einhergehende thermische Schädigung am Endothel konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.
- Es zeigte sich zudem, dass das Endothel äußerst anfällig für mechanische Schäden ist. Bei der Phakoemulsifikation sollte daher weiterhin mit der größten Sorgfalt operiert werden.

6.4.6 Interessenkonflikt

Nein.

Literatur

- [1] Hansen TE. Current trends in cataract surgery in Denmark – 1997 survey. *Acta Ophthalmol Scand* 1998; 76: 707–710
- [2] Oshika T, Amano S, Araie M et al. Current trends in cataract and refractive surgery in Japan: 1999 survey. *Jpn J Ophthalmol* 2001; 45: 383–387
- [3] Kelman CD. Phaco-emulsification and aspiration: A new technique of cataract removal. *Am J Ophthalmol* 1967; 64: 23–35
- [4] Ventura A, Wälti R, Böhnke M. Corneal thickness and endothelial density before and after cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 18–20
- [5] Cheng H, Bates A, Wood L et al. Positive correlation of corneal thickness and endothelial cell loss: serial measurements after cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 920–922
- [6] Hayashi K, Hayashi H, Nakao F et al. Risk factors for corneal endothelial injury during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22: 1079–1084
- [7] Beesley R, Olson R, Brady S. The effects of prolonged phacoemulsification time on the corneal endothelium. *Ann Ophthalmol* 1986; 18: 216–222
- [8] Glasser D, Katz H, Boyd J et al. Protective effects of viscous solutions in phacoemulsification and traumatic lens implantation. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 1047–1051
- [9] Shimmura S, Tsubota K, Oguchi Y et al. Oxiradical-dependent photoemission induced by a phacoemulsification probe. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33: 2904–2097
- [10] Augustin A, Dick H. Oxidative tissue damage after phacoemulsification: influence of ophthalmic viscosurgical devices. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30: 424–427
- [11] Benolken R, Emery J, Landis D. Temperature profiles in the anterior chamber during phaco-emulsification. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1974; 13: 71–74
- [12] Polack F, Sugar A. The phacoemulsification procedure. II. Corneal endothelial changes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1976; 15: 458–469
- [13] Schmutz J, Olson R. Thermal comparison of Infiniti OZil and Signature Ellips phacoemulsification systems. *Am J Ophthalmol* 2010; 149: 762–767
- [14] Heisler J, Schumacher S, Wirt H et al. In-vivo-Messung des Temperaturverlaufs während der Phakoemulsifikation. *Ophthalmologe* 2002; 99: 448–456
- [15] Buschschlüter S, von Eicken J, Koch C et al. Experimental and numerical determination of the local temperature distribution during phacoemulsification and comparison of different surgery situations within enucleated porcine eyes. *J Cataract Refract Surg* eingereicht
- [16] Mencucci R, Ambrosini S, Ponchiotti C et al. Ultrasound thermal damage to rabbit corneas after simulated phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31: 2180–2186
- [17] Ernest P, Rhem M, McDermott M et al. Phacoemulsification conditions resulting in thermal wound injury. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27: 1829–1839
- [18] Yagoubi M, Armitage W, Diamond J et al. Effects of irrigation solutions on corneal endothelial function. *Br J Ophthalmol* 1994; 78: 302–306
- [19] Kinzel R. Postmortale Veränderungen des Schweinehornhautendothels in Abhängigkeit von der Zeit [Dissertation]. Greifswald; Ernst-Moritz-Arndt-Universität; 2008
- [20] Buschschlüter S, Koch C, von Eicken J et al. Computation of the temperature rise at the corneal endothelium during cataract surgery by modeling of heat generation inside the anterior chamber. *Ultrasound Med Biol*, in press (DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2014.05.017)
- [21] Aust S, Terry S, Hebdon T et al. Determining the local origin of hydroxyl radical generation during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37: 1154–1159
- [22] Gardner J, Aust S. Quantification of hydroxyl radical produced during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2009; 35: 2149–2153
- [23] Holst A, Rolfsen W, Svensson B et al. Formation of free radicals during phacoemulsification. *Curr Eye Res* 1993; 12: 359–365
- [24] Topaz M, Motiei M, Assia E et al. Acoustic cavitation in phacoemulsification: chemical effects, modes of action and cavitation index. *Ultrasound Med Biol* 2002; 28: 775–784
- [25] Doughty M, Bergmanson J, Blocker Y. Shrinkage and distortion of the rabbit corneal endothelial cell mosaic caused by a high osmolality glutaraldehyde-formaldehyde fixative compared to glutaraldehyde. *Tissue Cell* 1997; 29: 533–547
- [26] Virtanen J, Uusitalo H, Palkama A et al. The effect of fixation on corneal endothelial cell dimensions and morphology in scanning electron microscopy. *Acta Ophthalmol* 1984; 62: 577–585
- [27] Sperling S. Early morphological changes in organ cultured human corneal endothelium. *Acta Ophthalmol* 1978; 56: 785–792

eingereicht 6. 5. 2014
akzeptiert 2. 6. 2014

Schlüsselwörter

- Phakoemulsifikation
- Endothelschaden
- Zellverlust
- Temperatursteigerung
- Leistungseinstellung

Key words

- phacoemulsification
- endothelial cell damage
- cell loss
- temperature increase
- output power setting

Quellenangaben

DOI <http://doi.org/10.1055/s-0034-1382848>

Klin Monatsbl Augenheilkd 2014; 231: 822–829

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York ·
ISSN 0023-2165

Die PDF-Dateien der Originalpublikationen finden Sie unter diesem Link: eref.thieme.de/9783132031012. Bitte schalten Sie das Buch in der eRef zuvor mit dem Zugangscode frei, den Sie im vorderen Buchdeckel finden. Rufen Sie dann die PDFs über die Druckfunktion ab. Beachten Sie außerdem die Originalpublikationen in den jeweiligen Fachzeitschriften.

Korrespondenzadresse

Cristian Koch, Dipl.-Phys., Dr. rer. nat.

Physikalisch-Technische

Bundesanstalt

Fachbereich Schall

Bundesallee 100

38116 Braunschweig

Tel.: + 49/(0)5 31/5 92 16 00

Fax: + 49/(0)5 31/5 92 16 05