

Aus der Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde
des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf
der Universität Hamburg
Direktor: Prof. Dr. med. Gisbert Richard

**Rolle der Pars-plana-Vitrektomie in der Therapie
intraokularer Entzündungen und zystoider
Makulaödeme unter besonderer Berücksichtigung
einer perioperativen Immunsuppression**

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg vorgelegt von

Lars Piepersjohanns
aus Oldenburg

Hamburg 2005

Angenommen vom Fachbereich Medizin
der Universität Hamburg am: 06.02.2006

Veröffentlicht mit Genehmigung des Fachbereichs
Medizin der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, die Vorsitzende: Prof. Dr. K. Engelmann

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter: Prof. Dr. O. Strauß

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter: Prof. Dr. K. Neuber

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|------------|
| Abbildungsverzeichnis..... | IV |
| Tabellenverzeichnis | VI |
| Abkürzungsverzeichnis | VII |
| 1 Einleitung..... | 1 |
| 1.1 Rolle der Pars-plana-Vitrektomie in der Therapie intraokularer Entzündungen und zystoider Makulaödeme | 1 |
| 2 Literaturübersicht | 2 |
| 2.1 Intraokulare Entzündungen..... | 2 |
| 2.2 Klassifikation und Ursachen der Uveitis | 3 |
| 2.2.1 Uveitis anterior | 3 |
| 2.2.2 Uveitis intermedia (Pars planitis) | 5 |
| 2.2.3 Uveitis posterior..... | 5 |
| 2.2.4 Panuveitis..... | 7 |
| 2.2.5 Pigmentepitheliopathien | 7 |
| 2.3 Therapeutische Ansätze bei Uveitis..... | 8 |
| 2.3.1 Medikamentöse Therapie..... | 8 |
| 2.3.2 Chirurgische Therapie..... | 11 |
| 2.3.3 Postoperative Komplikationen nach Pars-plana-Vitrektomie..... | 13 |
| 2.3.4 Therapeutische Ergebnisse durch Pars-plana-Vitrektomie..... | 15 |
| 3 Material und Methoden..... | 18 |
| 3.1 Patientenauswahl | 18 |
| 3.2 Datenerhebung | 18 |
| 3.3 Patientenaufteilung | 19 |
| 3.3.1 Patientenaufteilung nach Uveitisform | 19 |
| 3.3.2 Patientenaufteilung nach ZMÖ..... | 19 |
| 3.3.3 Patientenaufteilung nach Immunsuppression | 19 |
| 3.4 Auswertung der Visusveränderungen..... | 20 |

| | | |
|----------|---|-----------|
| 3.5 | Statistische Auswertung..... | 21 |
| 3.5.1 | Statistische Auswertung der Visuswerte..... | 21 |
| 3.5.2 | Statistische Auswertung bestehender Glaskörpertrübungen..... | 21 |
| 3.5.3 | Statistische Auswertung bestehender ZMÖ..... | 21 |
| 4 | Ergebnisse..... | 23 |
| 4.1 | Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten..... | 23 |
| 4.2 | Präoperative Entzündungs- und Glaskörperbefunde | 23 |
| 4.3 | Erkrankungsdauer bei ppV | 24 |
| 4.4 | Zugrunde liegende Allgemeinerkrankungen | 24 |
| 4.5 | Medikamentöse Therapien..... | 25 |
| 4.6 | Operative Maßnahmen..... | 25 |
| 4.7 | Befundungsmethoden für ZMÖ..... | 26 |
| 4.8 | Postoperative Nachbeobachtungszeit | 27 |
| 4.9 | Einfluss der ppV auf den Visus | 27 |
| 4.9.1 | Alle untersuchten Augen | 27 |
| 4.9.2 | Gruppe 1 (Uveitis anterior)..... | 29 |
| 4.9.3 | Gruppe 2 (Uveitis intermedia) | 30 |
| 4.9.4 | Gruppe 3 (Uveitis posterior)..... | 32 |
| 4.9.5 | Gruppe 4 (Panuveitis)..... | 33 |
| 4.9.6 | Gruppe ZMÖ..... | 34 |
| 4.10 | Stellenwert einer perioperativen Immunsuppression..... | 36 |
| 4.10.1 | Gruppe ohne Immunsuppression | 36 |
| 4.10.2 | Gruppe mit Immunsuppression..... | 37 |
| 4.11 | Einfluss der ppV auf die Aktivität der intraokularen Entzündung | 39 |
| 4.11.1 | Stellenwert einer perioperativen Immunsuppression..... | 39 |
| 4.12 | Einfluss der ppV auf das zystoide Makulaödem | 39 |
| 4.12.1 | Stellenwert einer perioperativen Immunsuppression..... | 40 |
| 4.13 | Postoperative Komplikationen..... | 40 |
| 4.13.1 | Gruppe 1 (Uveitis anterior)..... | 40 |
| 4.13.2 | Gruppe 2 (Uveitis intermedia) | 41 |
| 4.13.3 | Gruppe 3 (Uveitis posterior)..... | 41 |

| | | |
|-----------|---|-----------|
| 4.13.4 | Gruppe 4 (Panuveitis) | 41 |
| 4.13.5 | Stellenwert einer perioperativen Immunsuppression..... | 41 |
| 5 | Diskussion | 47 |
| 5.1 | Betrachtung der Patientencharakteristika | 47 |
| 5.2 | Diskussion der Ergebnisse | 48 |
| 5.2.1 | Einfluss der ppV auf den Visus | 48 |
| 5.2.2 | Einfluss der ppV auf die Aktivität der intraokularen Entzündung | 51 |
| 5.2.3 | Einfluss der ppV auf das zystoide Makulaödem | 53 |
| 5.2.4 | Postoperative Komplikationen..... | 55 |
| 5.3 | Fazit und Ausblick | 56 |
| 6 | Zusammenfassung | 57 |
| 7 | Literaturverzeichnis | 59 |
| 8 | Anhang Statistik..... | 64 |
| 8.1 | Einfluss auf den Visus aller untersuchten Augen | 64 |
| 8.2 | Einfluss auf den Visus der Augen in Gruppe 1 | 65 |
| 8.3 | Einfluss auf den Visus der Augen in Gruppe 2 | 66 |
| 8.4 | Einfluss auf den Visus der Augen in Gruppe 3 | 67 |
| 8.5 | Einfluss auf den Visus der Augen in Gruppe 4 | 68 |
| 8.6 | Einfluss auf den Visus der Augen in Gruppe ZMÖ..... | 69 |
| 8.7 | Einfluss auf den Visus ohne erfolgte Immunsuppression..... | 70 |
| 8.8 | Einfluss auf den Visus mit erfolgter Immunsuppression..... | 71 |
| 8.9 | Einfluss auf die Aktivität der intraokularen Entzündung | 72 |
| 8.10 | Einfluss auf das zystoide Makulaödem | 73 |
| 9 | Danksagung | 74 |
| 10 | Lebenslauf..... | 75 |
| 11 | Erklärung | 76 |

Abbildungsverzeichnis

| | |
|--|----|
| Abb. 2-1.: Schematische Darstellung des Auges und der Uvea (verändert nach www.intelligent-implants.com 2004) | 2 |
| Abb. 2-2.: Augenbefunde bei seronegativen Arthritiden (verändert nach Kanski und Spitznas 1987, Lehrbuch der klinischen Ophthalmologie, S. 126) | 4 |
| Abb. 2-3.: Funduszeichnung einer Uveitis intermedia (verändert nach Spalton 1996, Atlas der Augenkrankheiten, S. 238)..... | 5 |
| Abb. 2-4.: Fundusfotographien: Toxoplasmosenarbe mit Satellitenläsion (verändert nach Augustin 2001, Augenheilkunde, 2. Aufl., S. 272), peripheres entzündliches Konglomerat bei Toxocarainfektion (verändert nach Augustin 2001, Augenheilkunde, 2. Aufl., S. 274) | 6 |
| Abb. 2-5.: Fundusfotographien: AMPPE (verändert nach Kanski und Spitznas 1987, Lehrbuch der klinischen Ophthalmologie, S. 136), Birdshot-Chorioretinopathie (verändert nach Augustin 2001, Augenheilkunde, 2. Aufl., S. 282) | 8 |
| Abb. 2-6.: Schema einiger Angriffspunkte immunsuppressiver Therapieformen (verändert nach Augustin 2001, Augenheilkunde, 2. Aufl., S. 1171) | 10 |
| Abb. 2-7.: Makroskopisches Bild eines enukleierten Bulbus mit Blick auf die Pars plana von innen, schematische Darstellung der mikrochirurgischen Inzisionen bei der ppV (verändert nach Spalton 1996, Atlas der Augenkrankheiten, S. 309)..... | 12 |
| Abb. 4-1.: Fluoreszenzangiographische Darstellung eines zystoiden Makulaödems (verändert nach Spalton 1996, Atlas der Augenkrankheiten, S. 329)..... | 26 |
| Abb. 4-2.: Darstellung eines zystoiden Makulaödems mittels OCT (verändert nach www.mll.mu-luebeck.de 2004) | 26 |
| Abb. 4-3.: Streudiagramm der Visuswerte aller untersuchten Augen | 28 |
| Abb. 4-4.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte aller untersuchten Augen | 29 |
| Abb. 4-5.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe 1 | 29 |
| Abb. 4-6.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe 1 | 30 |
| Abb. 4-7.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe 2 | 31 |
| Abb. 4-8.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe 2 | 31 |
| Abb. 4-9.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe 3 | 32 |

| | |
|--|----|
| Abb. 4-10.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe 3 | 33 |
| Abb. 4-11.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe 4 | 33 |
| Abb. 4-12.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe 4 | 34 |
| Abb. 4-13.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe ZMÖ | 35 |
| Abb. 4-14.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe ZMÖ | 35 |
| Abb. 4-15.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe ohne Immunsuppression.... | 36 |
| Abb. 4-16.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe ohne Immunsuppression | 37 |
| Abb. 4-17.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe mit Immunsuppression | 37 |
| Abb. 4-18.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe mit Immunsuppression | 38 |

Tabellenverzeichnis

| | |
|---|----|
| Tabelle 3-1.: Gruppeneinteilung der Patienten nach Uveitisform | 19 |
| Tabelle 3-2.: Gruppe der Patienten mit einem ZMÖ | 19 |
| Tabelle 3-3.: Gruppeneinteilung der Patienten nach systemischer Immunsuppression | 20 |
| Tabelle 3-4.: Visuswerte und die zugehörigen logarithmischen Visusstufen und SPSS- Ränge | 22 |
| Tabelle 4-1.: Durchschnittsalter der Patienten..... | 23 |
| Tabelle 4-2.: Geschlechtsverteilung der Patienten | 23 |
| Tabelle 4-3.: Erkrankungsdauer der Patienten..... | 24 |
| Tabelle 4-4.: Diagnostizierte Allgemeinerkrankungen der Patienten..... | 24 |
| Tabelle 4-5.: Therapiedauer der immunmodulierenden Medikamente | 25 |
| Tabelle 4-6.: Postoperative Nachbeobachtungszeit | 27 |
| Tabelle 4-7.: Patientencharakteristika der Gruppe 1 (Uveitis anterior)..... | 42 |
| Tabelle 4-8.: Patientencharakteristika der Gruppe 2 (Uveitis intermedia) | 43 |
| Tabelle 4-9.: Patientencharakteristika der Gruppe 3 (Uveitis posterior) | 44 |
| Tabelle 4-10.: Patientencharakteristika der Gruppe 4 (Panuveitis) | 45 |
| Tabelle 4-11.: Patientencharakteristika der Untergruppe ZMÖ | 46 |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|---------------|---|
| ACE | Angiotensin-Converting-Enzyme |
| AIDS | Acquired Immuno Deficiency Syndrome |
| AMPPE | Akute multifokale plakoide Pigmentepitheliopathie |
| ASS | Acetylsalicylsäure |
| FZ | Fingerzeichen |
| g | Gramm |
| HBW | Handbewegungen |
| HLA | Human Leucocyte Antigen |
| HLA-B27, -B51 | Human Leucocyte Antigen der B-Region |
| HLA-DR5 | Human Leucocyte Antigen der D-Region |
| Il-2 | Interleukin 2 |
| ILM | Membrana limitans interna |
| IOL | Intraokularlinse |
| LS | Lichtschein |
| m | Meter |
| MAR | Minimum Angle of Resolution |
| mg | Milligramm |
| N, n | Anzahl |
| NL | Nulla Lux |
| OCT | Optische Kohärenztomographie |
| p | Irrtumswahrscheinlichkeit |
| PCR | Polymerasekettenreaktion |
| ppL | Pars-plana-Lentektomie |
| ppV | Pars-plana-Vitrektomie |
| UKE | Universitätskrankenhaus Hamburg-Eppendorf |
| ZMÖ | Zystoides Makulaödem |

1 Einleitung

1.1 Rolle der Pars-plana-Vitrektomie in der Therapie intraokularer Entzündungen und zystoider Makulaödeme

Intraokulare Entzündungen des hinteren Augenabschnittes (definiert nach den Guidelines der International Ocular Inflammation Society (Forrester, Okada et al. 1998)) lassen sich oftmals durch eine rechtzeitig eingeleitete adäquate immunsuppressive Therapie günstig beeinflussen. Hierbei stehen topisch applizierte oder regional injizierte sowie eine systemische Therapie mit Kortikosteroiden an erster Stelle, gefolgt von einer Kortikosteroid einsparenden Erhaltungstherapie mit immunsuppressiven oder immunmodulierenden Medikamenten. Sprechen die Entzündungsaktivitäten auf eine medikamentöse Therapie schlecht an oder treten trotz einer solchen Therapie Komplikationen wie Glaskörperhämorrhagie und –trübungen, traktive oder rhegmatogene Netzhautablösung, Bildung epiretinaler Membranen sowie Makulaödeme auf, sind die Pars-plana-Vitrektomie (ppV) und ggf. ergänzende chirurgische Techniken die Methoden der Wahl, um diese Sekundärveränderungen zu behandeln (Diamond und Kaplan 1978; Diamond und Kaplan 1979; Nolthenius und Deutman 1983; Becker, Harsch et al. 2003).

Diamond und Kaplan beschrieben als Erste im Jahr 1978 den Effekt einer ppV und einer Pars-plana-Lentektomie (ppL) bei Uveitispatienten (Diamond und Kaplan 1978). Durch die Entfernung der getrübbten Medien (Glaskörper und evtl. Linse) tritt oft ein sofortiger visusverbessernder Effekt auf (Diamond und Kaplan 1979; Nobe, Kokoris et al. 1983).

Die Indikationsstellung kann im Einzelfall schwierig sein, da derzeit keine klaren Richtlinien vorliegen. Es mangelt noch an Studien, in denen beispielsweise der Einsatz von immunsuppressiven Medikamenten in Verbindung mit einer ppV oder gegen eine ppV untersucht worden wären.

Die folgende Untersuchung hatte daher zum Ziel zu klären, welche Ergebnisse durch Pars-plana-Vitrektomien zu erreichen sind hinsichtlich des Visus, der Entzündungsaktivität und der Rezidivrate bestehender Uveitiden sowie der Veränderung bestehender zystoider Makulaödeme.

Ein besonderes Augenmerk wurde dabei auf den Einsatz von Immunsuppressiva als Begleittherapie für eine ppV gelegt. Entgegen der meisten früherer Arbeiten wurde bei dieser Studie nach zugrunde liegender Uveitisform unterschieden, um mögliche Unterschiede bezüglich der Ergebnisse darstellen zu können.

Mit den gewonnenen Erkenntnissen wird eine qualifizierte Grundlage für weitere klinische Studien angestrebt.

2 Literaturübersicht

2.1 Intraokulare Entzündungen

Die Uvea ist eine pigmentierte, gefäßreiche Schicht, die zwischen der Netzhaut und der Sklera liegt und aus den benachbarten Strukturen Iris, Ziliarkörper und Aderhaut besteht (Abb. 2-1.). Eine Entzündung in diesem Bereich wird als Uveitis bezeichnet. Diese kann entsprechend dem Ort der vorherrschenden Entzündungsreaktion als eine vordere Uveitis, eine intermediäre Uveitis (Pars planitis), eine hintere Uveitis oder eine Panuveitis klassifiziert werden (Bloch-Michel und Nussenblatt 1987; Spalton 1996). Der Verlauf einer Uveitis kann akut oder chronisch sein. Eine akute Entzündung kann Schmerzen, Rötung und Lichtscheu verursachen, manchmal auch Verschwommensehen in Abhängigkeit des Trübungsgrades der brechenden Medien. Chronisch ist eine Uveitis dann, wenn sie über 3 Monate besteht (Bloch-Michel und Nussenblatt 1987). Eine chronische Entzündung kann trotz eines völlig reizfrei und weiß erscheinendem Auge vorliegen. Eine Uveitis kann zu Sehverlusten aufgrund einer Katarakt oder Trübung der brechenden Medien führen. Sie kann ein Glaukom, eine Hypotonie aufgrund gestörter Kammerwasserproduktion, retinale oder chorioidale Zerstörung, ein zystoides Makulaödem oder Neovaskularisation der Retina zur Folge haben (Spalton 1996).

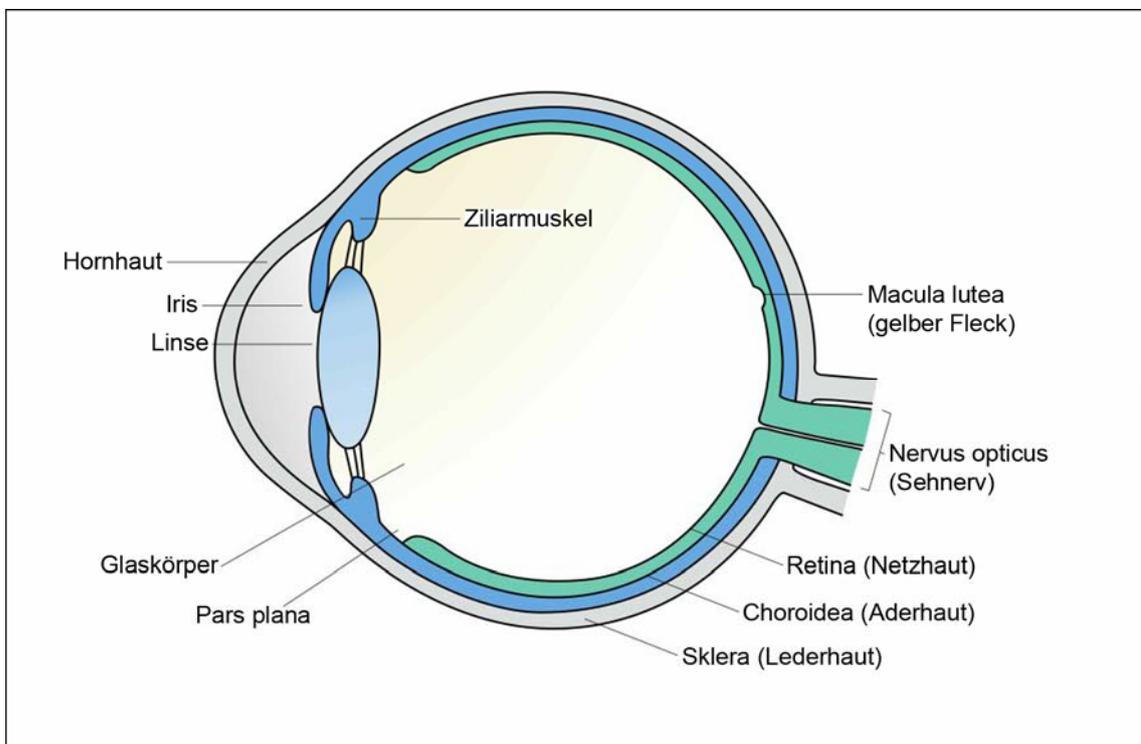


Abb. 2-1.: Schematische Darstellung des Auges und der Uvea (blau)

Ein zystoides Makulaödem (ZMÖ) bezeichnet eine Flüssigkeitsansammlung und dadurch bedingte Schwellung der Netzhaut im Bereich der Makula (Abb. 2-1.). Es stellt eine schwere Komplikation bei verschiedenen Formen der chronischen Uveitis dar (Böke 1992; Malinowski, Pulido et al. 1993). Bilden sich nach einer Kataraktoperation über 75% der ZMÖ spontan zurück, ohne klinisch relevant zu werden, stellt ein ZMÖ eine der häufigsten Ursachen für eine vorübergehende oder bleibende Sehverschlechterung bei einer chronischen Uveitis dar (Flach, Jampol et al. 1991; Böke 1992). Durch ein lange bestehendes ZMÖ kann es zu Degenerationen im Bereich der Netzhaut und des retinalen Pigmentepithels kommen. Der entscheidende Faktor, um ein ZMÖ zu verhindern, ist die konsequente medikamentöse Kontrolle der Entzündungsaktivität (Flach, Jampol et al. 1991; Peterson, Yoshizumi et al. 1992; Thach, Dugel et al. 1997). Häufig werden Persistenzen des ZMÖs und die damit einhergehende dauerhafte Sehverschlechterung trotz medikamentöser und operativer Therapie beobachtet (Wiechens, Reichelt et al. 2003).

2.2 Klassifikation und Ursachen der Uveitis

2.2.1 Uveitis anterior

Unter einer Uveitis anterior versteht man eine Iritis mit Entzündungsreaktionen, die auf die Iris und die Vorderkammer beschränkt sind. Bei einer Iridozyklitis kommt es zusätzlich zu einer Begleitreaktion im vorderen Glaskörper (Zierhut 2000).

2.2.1.1 Akute Uveitis anterior

Sie ist die am häufigsten auftretende Uveitis mit einer Prävalenz von ca. 15:100000 im Jahr. Über 50% dieser Patienten sind HLA-positiv verglichen mit den 8% HLA-Positiven, die man in einer gesunden Population antrifft. Die häufigsten Systemerkrankungen assoziiert mit einer akuten Uveitis anterior sind der Morbus Bechterew, der Morbus Reiter und die Sarkoidose (siehe Kapitel 2.2.3.1). Es existieren noch eine Vielzahl eventuell verursachende, aber seltene Systemerkrankungen (Spalton 1996).

Der **Morbus Bechterew (Spondylarthritis ankylopoetica)** betrifft überwiegend junge erwachsene Männer. Frauen sind mit einem Verhältnis von 1:3 seltener betroffen. 98% der Patienten sind HLA-B27 positiv. Die Schübe der Uveitis anterior treten akut (Abb. 2-2.) und gewöhnlich an einem Auge auf. Sie sind weder vom Verlauf noch vom Schweregrad der Gelenkerkrankung abhängig. Sowohl die Anzahl der Schübe als auch der Schweregrad unterscheiden sich erheblich bei den einzelnen betroffenen Patienten. Neuerdings gibt es zunehmende Hinweise darauf, dass die immunologische Kreuzreagibilität zur Darmflora bei der Ätiologie eine Rolle spielt (Spalton 1996).

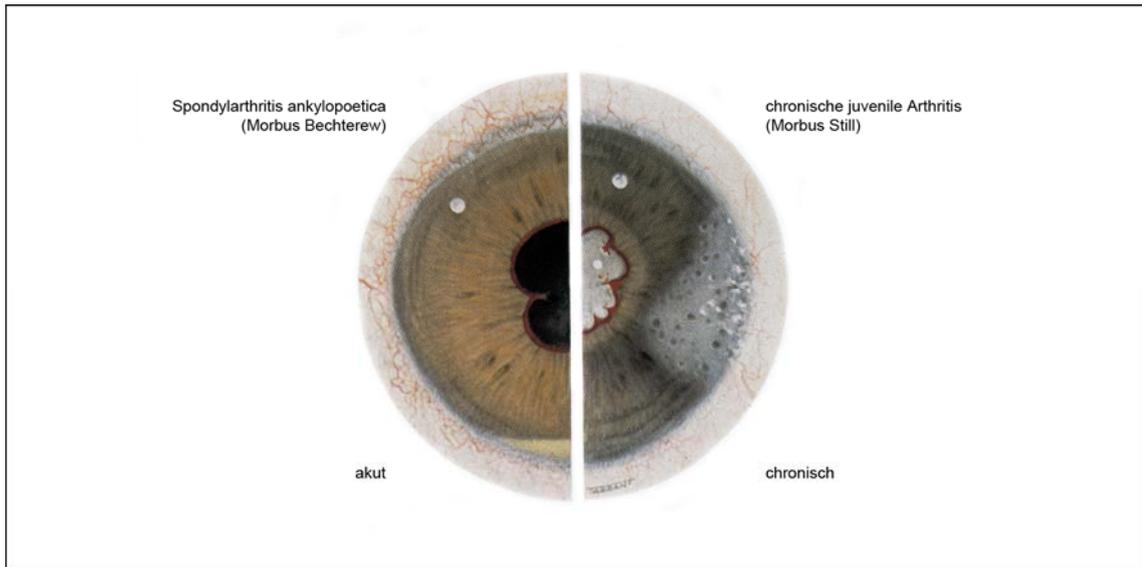


Abb. 2-2.: Augenbefunde bei seronegativen Arthritiden

Zur Trias des **Morbus Reiter** zählen Arthritis, Urethritis oder Dysenterie und eine akute Uveitis anterior. Typischerweise befällt die seronegative Arthritis die großen peripheren Gelenke, wie die Kniegelenke, jedoch sind auch die Wirbelsäule und die Sakroiliakalgelenke betroffen. Die Konjunktivitis und Uveitis kommt bei 30-50% der Patienten vor. Männer sind in einem Verhältnis von 5:1 häufiger betroffen. HLA-B27 ist bei 50-70% der Patienten positiv (Zierhut 2000). Teilmanifestationen des Syndroms sind häufig. Die meisten Fälle bessern sich nach einigen Wochen (Spalton 1996).

2.2.1.2 Chronische Uveitis anterior

Die **chronische juvenile Arthritis (Morbus Still)** wird aufgrund des Musters der Gelenkbeteiligung in 3 Gruppen eingeteilt. Man kennt den systemischen Typ, den polyarthritischen und den oligoarthritischen Typ. Okulare Beteiligungen finden sich häufig beim letztgenannten Typ und gehäuft vor allem bei Mädchen, bei denen antinukleäre Antikörper nachweisbar sind (HLA-DR5). Typischerweise sind beide Augen betroffen, wobei die Augen weiß und schmerzlos sind. Es zeigen sich Visusverminderungen durch bandförmige Keratopathien, Glaukom, Katarakt und Makulaödem (Abb. 2-2.) (Spalton 1996).

Die **Fuchs-Heterochromiezyklitis** tritt gewöhnlich einseitig auf. Die Ätiologie ist unbekannt, wobei heutzutage eine virale Genese diskutiert wird. Histologische Präparate zeigen eine Infiltration des Iristromas mit Plasma- und Mastzellen bei gleichzeitiger Depigmentierung. In fortgeschrittenen Fällen kann die Iris des betroffenen Auges infolge der Stromaatrophie und des Sichtbarwerdens der posterioren Pigmentschicht allerdings auch dunkler erscheinen. Sie ist eine ausgesprochene Besonderheit mit vielen Merkmalen, die für jede andere Form der Uveitis anterior atypisch ist. So zeigen sich kleine, diffuse Endothelbeschläge, die flauschige Ränder haben und über das ganze Hornhautendothel verstreut sind. Das Auge ist weiß und zeigt keine hinteren Synechien (Spalton 1996).

2.2.2 Uveitis intermedia (Pars planitis)

Bei der intermediären Uveitis besteht immer ein Zellinfiltrat im Glaskörper, besonders im vorderen Glaskörper. Dabei bilden sich periphere präretinale Zellansammlungen („snowballs“) im vorderen Glaskörper. Zum Teil finden sich auch massive Infiltrate („snowbanks“) über der Pars plana und der peripheren Netzhaut (Abb. 2-3.). Häufig sind ein Makulaödem und eine zarte Papillenschwellung. Die Pars planitis betrifft gewöhnlich junge Erwachsene und tritt zu 80% bilateral auf. Die Patienten kommen mit „Mouches volantes“ (bewegliche Glaskörpertrübungen, die subjektiv als Flecken oder Punkte wahrgenommen werden) oder klagen über zunehmende Sehverschlechterung durch Verschwommensehen (durch das Makulaödem) bei äußerlich reizfreiem Auge. Die Visusprognose ist bei den meisten Patienten gut. Häufigste Ursache für einen Sehverlust ist ein Makulaödem, gelegentlich auch eine Glaskörperblutung oder eine Netzhautablösung, die durch eine hintere Glaskörperabhebung entsteht (Spalton 1996).

Für eine Uveitis intermedia werden neben der Sarkoidose (22,2%) als systemische Ursache noch die Multiple Sklerose (8%) und die Borreliose (0,6%) als infektiöse Ursachen genannt. Der Hauptanteil der Patienten (69,2%) weist jedoch eine idiopathische und somit nichtspezifische Pars planitis auf (Rodriguez, Calonge et al. 1996).

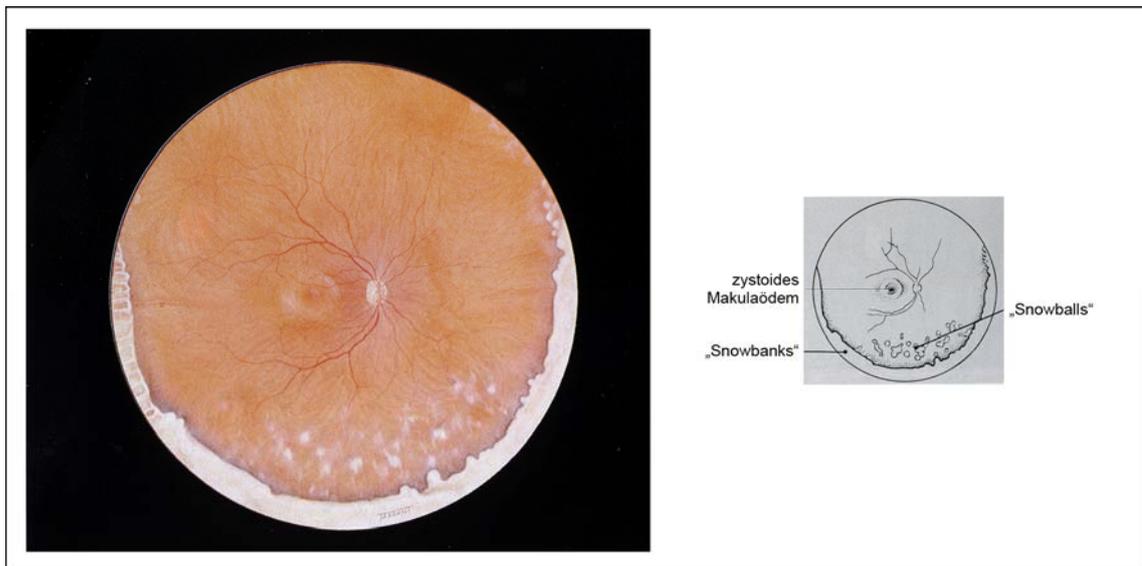


Abb. 2-3.: Funduszeichnung einer Uveitis intermedia

2.2.3 Uveitis posterior

Die Uveitis posterior kommt seltener vor als die Uveitis anterior und hat eine schlechtere Visusprognose. Es ist immer eine systemische antiinflammatorische Therapie erforderlich. Bei 70% aller Patienten mit Uveitis posterior lässt sich eine diagnostische Einteilung hinsichtlich systemischer oder infektiöser Ursache vornehmen, die verbleibenden Patienten weisen eine gänzlich idiopathische, nichtspezifische intraokulare Erkrankung auf (Spalton 1996).

2.2.3.1 Systemische Erkrankungen als Ursache für eine Uveitis posterior

Bei der **Sarkoidose** handelt es sich um eine multisystemische Erkrankung, bei der eine Augenbeteiligung in 25-30% der Fälle zu finden ist. Ungefähr 75% der Patienten mit okularer Sarkoidose haben einen positiven Röntgenbefund der Lunge, d.h. im akuten Stadium eine beidseitige Vergrößerung der Hiluslymphknoten und im chronischen Stadium eine interstitielle Fibrose der Lunge (Spalton 1996). Diagnostisch kann ein erhöhter ACE-Serumspiegel (Angiotensin-Converting-Enzyme) ein Hinweis sein (Zierhut 2000).

Die Diagnose beim **Morbus Behçet** wird immer aufgrund klinischer Zeichen gestellt und basiert auf der Trias Uveitis (oft bilateral), orale und genitale Ulzerationen. Bei Vorhandensein des HLA-Antigens-B51 ist eine okulare Beteiligung besonders häufig (Zierhut 2000). Die Ätiologie des Morbus Behçet ist unbekannt (Spalton 1996).

2.2.3.2 Infektionen als Ursache für eine Uveitis posterior

Bei der erworbenen Immunschwäche **AIDS** kommt es häufig zu Augenbeteiligungen, die in ihren Erscheinungsformen sehr vielfältig sein können. In vielen Fällen lassen sich idiopathische Cotton-wool-Herde entdecken, die innerhalb von 6-8 Wochen spontan wieder verschwinden. Die Zytomegalievirusretinopathie ist die häufigste Form der Netzhautbeteiligung (Spalton 1996).

Die **Toxoplasmose** verursacht keine Uveitis posterior ohne Fundusveränderungen. In der akuten Phase beobachtet man flauschig weißliche Herde mit Zellinfiltration in den Glaskörperraum. Nach Abheilen der Läsion sieht man am hinteren Pol pigmentierte, umschriebene Narben (Abb. 2-4.). Der Visus ist vermindert, wenn die Makula oder deren Axone betroffen ist. Die Parasiten persistieren verkapselt über Jahre nach der Infektion. Die Fundusveränderungen zeigen die Tendenz, wieder aktiv zu werden, wobei es wiederum zu flauschigen, weißen Aderhautläsionen in den Narbenarealen mit begleitender Uveitis kommt (Spalton 1996).

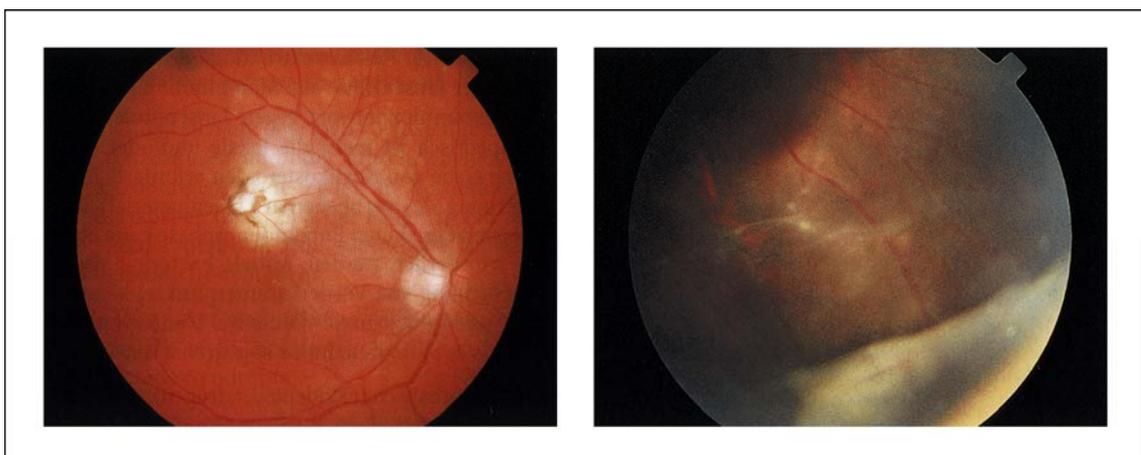


Abb. 2-4.: Fundusfotographien: Toxoplasmosenarbe mit Satellitenläsion (links), peripheres entzündliches Konglomerat bei Toxocarainfektion (rechts)

Die **Toxokariasis** am Auge entsteht in 2 Formen: als massives, exsudatives weißes Granulom am hinteren Pol und einer peripheren Form mit kleineren weißen Läsionen und bandförmigen Traktionen der äquatorialen Netzhaut (Abb. 2-4.). Die Erkrankung tritt gewöhnlich einseitig auf. Entzündungszeichen sind auf den Glaskörper beschränkt (Spalton 1996).

Die Luesinfektion kann kongenital während der Schwangerschaft erfolgen, wobei sich beim Fetus Retinopathien entwickeln. Die erworbene **Lues** kann zu einer Iritis mit Irispapeln (Roseata) führen - es kann aber auch eine Chorioretinitis vorhanden sein, die meistens gemeinsam mit einer leichten Uveitis posterior einhergeht. Die Papille kann geschwollen sein und es kann auch zu serösen Netzhautabhebungen kommen (Spalton 1996).

Die Manifestation einer **okularen Tuberkulose** kommt heutzutage selten vor. Man sollte aber bei Patienten mit einer atypischen Uveitis, mit einer retinalen Vaskulitis oder mit chorioidalen Infiltraten einen Mantoux-Test durchführen, der in der Regel stark positiv ausfällt (Spalton 1996).

Patienten mit einer **Enzephalitis disseminata (Multiple Sklerose)** entwickeln neben den neuroophthalmologischen Symptomen häufig eine Uveitis posterior oder eine Uveitis intermedia. Seltener werden Panuveitiden beobachtet (Augustin 2001).

2.2.4 Panuveitis

Bei einer Panuveitis liegt eine Entzündung der gesamten Uvea vor. Betroffen sind hier also sowohl die Aderhaut (Choroidea), als auch die Ziliarkörper und die Regenbogenhaut (Iris) (Abb. 2-1.). Die Ursachen für eine Panuveitis können idiopathischer oder systemischer Natur sein. An systemischen Erkrankungen sind die Sarkoidose, der Morbus Behçet und in selteneren Fällen die Borreliose als Auslöser bekannt. Zum Teil entwickeln sich die Panuveitiden auch aus den schon beschriebenen Uveitiden, wenn die Entzündungszeichen eines Uveaabschnitts in die benachbarten Strukturen des Uvealtrakts übergehen (Zierhut 2000).

2.2.5 Pigmentepitheliopathien

Die Pigmentepitheliopathien umfassen eine Reihe von Veränderungen, bei denen der primäre pathologische Prozeß im retinalen Pigmentepithel oder in der Choriokapillaris abläuft. Sie sind durch eine tiefe, blasse Schwellung des Pigmentepithels gekennzeichnet. Die Läsionen heilen ohne Vernarbung. Die Entzündungszeichen können variieren (Spalton 1996).

Das Syndrom der **akuten multifokalen plakoiden Pigmentepitheliopathie (AMPPE)** tritt gewöhnlich bei jungen Erwachsenen bilateral auf, wobei die Patienten über eine rasch auftretende Sehverschlechterung klagen. Es besteht ein Glaskörperinfiltrat und eine akute Uveitis anterior unterschiedlichen Ausmaßes. Die weißlichen AMPPE-Herde erscheinen alle gleichzeitig und entwickeln sich phasengleich weiter.

Nach 2-3 Wochen klingt das akute Stadium mit einer subretinalen Vernarbung und Pigmentierung ab (Abb. 2-5.) (Spalton 1996). Die Ätiologie ist unklar, diskutiert wird eine virale Genese (Zierhut 2000).

Die Harada-Erkrankung (Uveitis posterior und Pleozytose im Liquor cerebrospinalis) und das Vogt-Koyanagi-Syndrom (Uveitis posterior, Dysakusis und Vitiligo) scheinen Komponenten derselben Erkrankung zu sein und werden dementsprechend als **Vogt-Koyanagi-Harada-Syndrom** bezeichnet. Die Ätiologie ist unbekannt. Es besteht jedoch eine deutliche rassische Abhängigkeit mit einem gehäuften Vorkommen im Fernen Osten. Es kommt immer zur Uveitis posterior, wobei die Erkrankung bilateral auftritt (Spalton 1996).

Die **Birdshot-Chorioretinopathie** stellt eine ungewöhnliche Form einer Uveitis posterior dar. Sie betrifft meist beide Augen. Die Patienten verlieren ihr Sehvermögen aufgrund eines Makulaödems – zudem findet sich eine leichte zelluläre Glaskörperinfiltration. Am hinteren Pol sieht man charakteristische Gebiete mit fokalen subretinalen Depigmentierungen, die unscharf begrenzt sind (Abb. 2-5.) (Spalton 1996).



Abb. 2-5.: Fundusfotographien: AMPPE (links), Birdshot-Chorioretinopathie (rechts)

2.3 Therapeutische Ansätze bei Uveitis

2.3.1 Medikamentöse Therapie

Zur medikamentösen Behandlung der Uveitis werden Kortikosteroide, Zykloplegika, Immunsuppressiva, Antibiotika und Virustatika (bei bakteriell- oder viralinfektiöser Genese) sowie Antiprostaglandine eingesetzt (Zierhut 2002).

2.3.1.1 Kortikosteroide

Die Kortikosteroide bilden die Hauptsäule in der Therapie der Uveitis. Sie wirken antiphlogistisch, exsudationshemmend, proliferationshemmend auf Entzündungszellen sowie immunsuppressiv (Zierhut 2002). Ihre Verabreichung kann lokal oder systemisch sowie durch subkonjunktivale, parabolbäre oder intravitreale Injektion erfolgen.

Bei der lokalen Applikation hängt der Transport der Kortikosteroide durch die intakte Hornhaut von ihrer Fett- und Wasserlöslichkeit ab. Es gibt Kortikosteroidpräparate in Phosphat-, Alkohol- und Azetatzubereitungen. Das Mittel der Wahl stellt wohl Prednisolonazetat (Inflanefran® forte, Inflanegent®, Predni-POS®) dar (Kanski 1996).

Kortikosteroid-Präparate liegen in Tropfen- oder Salbenform vor. Tropfen durchdringen die Hornhaut besser, Salbenzubereitungen verbleiben dagegen länger im Bindehautsack. Der Schweregrad der Entzündung entscheidet darüber, wie häufig die Medikamente angewendet werden. Allgemein sollte man zu Beginn der Behandlung eine hohe Verabreichungsrate mit bis zu stündlicher Applikation wählen, die verringert werden kann, wenn der Prozess auf die Behandlung anspricht. Dieses Prinzip gilt sowohl für die Verabreichung lokaler als auch systemischer Kortikosteroide (Kanski 1996).

Durch parabolbäre Injektionen können therapeutische Spiegel in hinter der Linse gelegenen Geweben erreicht werden. Wasserlösliche Medikamente, die das Auge wegen ihrer geringen Lipidlöslichkeit bei lokaler Verabreichung nicht durchdringen können, erreichen das Innere des Auges durch die Sklera, wenn sie parabolbär injiziert werden. Indiziert ist die parabolbäre Injektion bei schwerer Uveitis anterior sowie als Alternative zur systemischen Gabe bei Uveitis intermedia und Uveitis posterior (Kanski 1996).

In den letzten beiden Jahren ist auch vermehrt kristallines Triamcinolonacetonid mittels intravitrealer Injektion in den Glaskörper zur Behandlung von therapieresistenten nichtinfektiösen Uveitiden unterschiedlicher Genese verwendet worden. Besonders hervorzuheben ist hier die lange Wirkdauer, die in Abhängigkeit von injizierter Dosis und vom Vorhandensein des Glaskörpers zwischen 2 und 9 Monaten liegt (Jonas, Kreissig et al. 2004).

Systemische Applikationen von Kortikosteroiden sind indiziert bei Uveitis posterior und bei hartnäckiger Uveitis anterior sowie bei der Pars planitis. Prednisolon ist das am häufigsten oral verabreichte Steroidpräparat. Prednison wirkt nur nach Umwandlung in Prednisolon, was im Körper geschieht. Weiterhin kommen noch Methylprednisolon (Urbason®) und Dexamethason zum Einsatz. Als Dosierung werden 1-1,5 mg pro Kilogramm Körpergewicht für 5-7 Tage mit anschließender Reduktion um 10 mg pro Woche empfohlen (Zierhut 2002).

Mögliche Nebenwirkungen der Steroidtherapien sind das Glaukom, hintere subkapsuläre Katarakt, Hornhautveränderungen, Mydriasis und Ptosis bei lokaler Applikation. Bei systemischer Gabe können peptische Ulzera, Osteoporose, cushingoide Veränderungen, psychische Veränderungen und Störungen im Elektrolythaushalt auftreten (Kanski 1996).

2.3.1.2 Zykloplegika

Zykloplegika, wie Atropin, Tropicamid oder Cyclopentolat, werden zur Ruhigstellung des Ziliarkörpers durch Reduktion des Ziliarmuskel- und Irissphinkter-Spasmus eingesetzt, um die Ausbildung hinterer Synechien zu verhindern (Zierhut 2002).

2.3.1.3 Prostaglandinsynthesehemmer

Prostaglandinsynthesehemmer, wie Acetylsalicylsäure (ASS), Indometacin, Diclofenac oder Ibuprofen werden in der Regel zwecks synergistischen Effekts mit Kortikosteroiden eingesetzt. Die Applikation kann topisch oder systemisch erfolgen. Eine Wirkung zeigt sich lediglich bei der Uveitis anterior und beim zystoiden Makulaödem (Zierhut 2002).

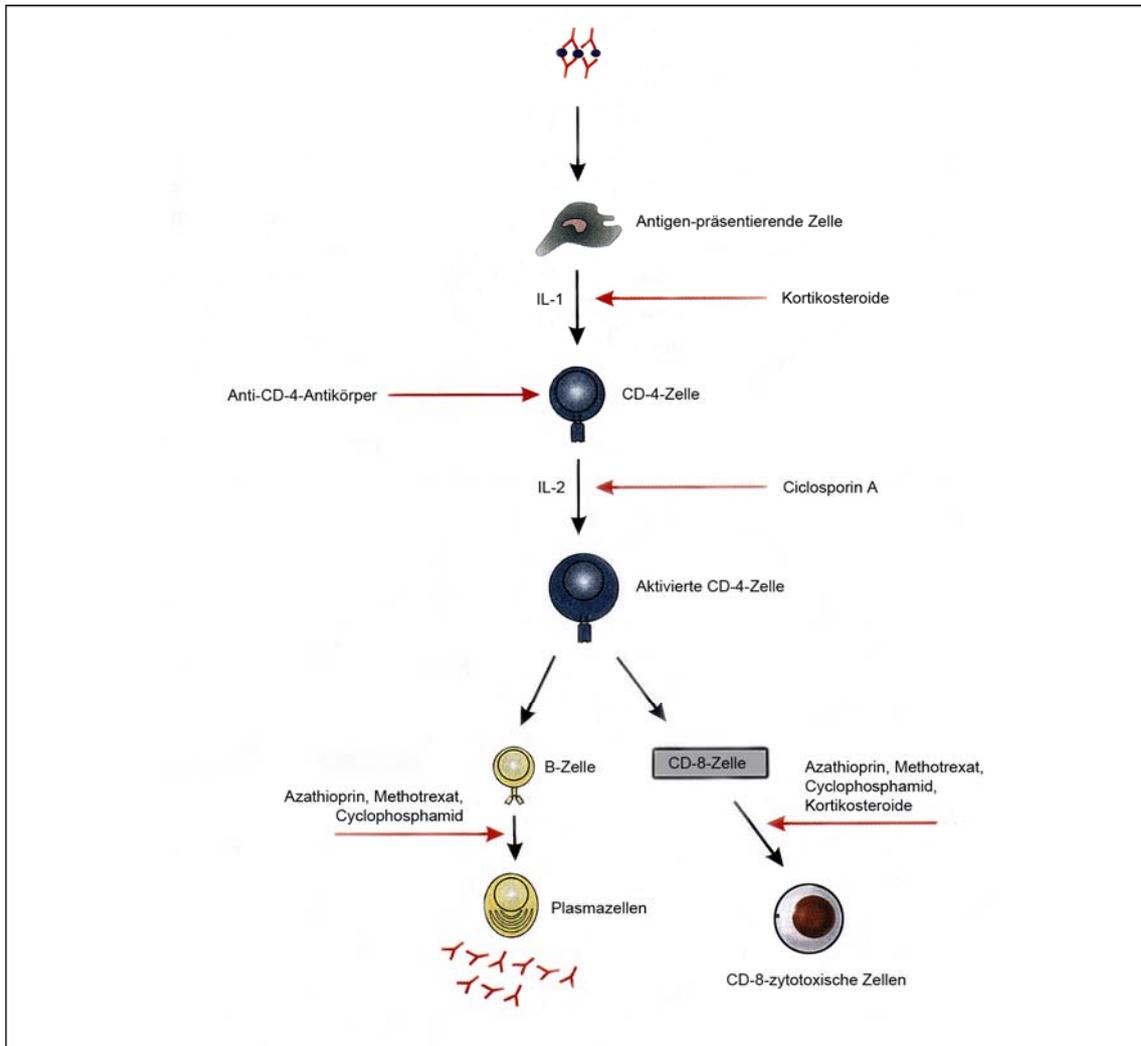


Abb. 2-6.: Schema einiger Angriffspunkte immunsuppressiver Therapieformen

2.3.1.4 Immunsuppressiva

Immunsuppressiva werden häufig in Kombination mit Kortikosteroiden verabreicht, da ihre Wirkung meist erst nach einigen Wochen eintritt und die benötigte Reizfreiheit durch die begleitende Kortikosteroidtherapie erreicht wird. Zudem verfügen reine Immunsuppressiva über keine antiinflammatorische Wirkung. Immunsuppressiva entfalten ihre Wirkung auf zellulärer und molekularer Ebene. Für die Dauer einer immunsuppressiven Therapie werden in der Regel 9-12 Monate veranschlagt, wichtig ist hierbei eine ausschleichende Reduktion, um erneute Uveitis-Schübe („Rebound-Uveitis“) zu verhindern (Zierhut 2002).

Beim **Cyclosporin A** (Sandimmun®) handelt es sich um eine lipophile, wasserunlösliche Substanz, die die Proliferation der T-Lymphozyten hemmt. Indiziert ist das Cyclosporin A bei Uveitis intermedia und posterior, beim Morbus Behçet sowie bei der Birdshot-Chorioretinopathie (Augustin 2001). Die Dosierung sollte anfangs bei 2-3 mg/kg KG/Tag liegen und im weiteren Verlauf bis auf 5 mg/kg KG/Tag erhöht werden. Mögliche Nebenwirkungen des Cyclosporin A sind Nephro- und Hepatotoxizität, Tremor, arterieller Hypertonus, Müdigkeit, gastrointestinale Beschwerden und Malignome (Zierhut 2002).

Beim **Methotrexat** (MTX®) handelt es sich um einen Folsäureantagonisten, welches mit hoher Affinität an Dihydrofolsäure bindet und somit die Bildung von Purinen supprimiert. Hauptindikation für das Methotrexat sind Autoimmunerkrankungen. Es kann zur Behandlung der sympathischen Ophthalmie und der intermediären Uveitis eingesetzt werden (Augustin 2001). Als Dosierung werden 5-15 mg bis maximal 25 mg/Woche empfohlen. An möglichen Nebenwirkungen finden sich Knochenmark-, Nieren- und Lebertoxizität, Lungenfibrose, gastrointestinale Beschwerden und okuläre Nebenwirkungen wie Photophobie und vermehrter Tränenfluß (Zierhut 2002).

Das **Mycophenolatmofetil** (CellCept®) stellt einen Inhibitor der Purinwiederverwertung bei Lymphozyten dar. Es wird bei schweren Uveitiden eingesetzt. Als Dosierung werden initial 2x500 mg/Tag bis maximal 2 g/Tag angegeben. Mögliche Nebenwirkungen sind Leber- und Nierentoxizität, gastrointestinale Beschwerden, Müdigkeit, Kopfschmerzen und Malignomausbildungen (Zierhut 2002).

Weitere Immunsuppressiva, die in der Ophthalmologie verwendet werden, sind das Azathioprin (Imurek®), das Cyclophosphamid (Endoxan®) und in jüngster Zeit das Alpha-Interferon (Roferon®) (Zierhut 2002). Speziell bei Patienten mit Morbus Behçet hat eine Therapie mit dem Alpha-Interferon sehr gute und lang anhaltende Erfolge gezeigt (Kötter, Zierhut et al. 2003).

2.3.2 Chirurgische Therapie

2.3.2.1 Pars-plana-Vitrektomie

Die Pars-plana-Vitrektomie (ppV) wurde von Machemer und Mitarbeitern Anfang der 70er Jahre entwickelt und eingeführt (Machemer, Buettner et al. 1971) und stellt heutzutage die Methode der Wahl innerhalb der Glaskörperchirurgie dar. Es handelt sich hierbei um eine geschlossene intraokulare Mikrochirurgie, wobei über die Pars plana in den Glaskörperraum eingegangen wird. Das Eingehen erfolgt 3,0-4,0 mm hinter dem Limbus. Insgesamt sind 2-3 Standard-Inzisionen erforderlich, um das effektive Trauma gegenüber einer großen Sklerotomie zu verringern (Abb. 2-7.). Diese Zugänge werden aufgeteilt in Infusion und zwei Arbeitskanäle, wodurch ein Instrumentenwechsel ohne Gefahr größerer Druckschwankungen möglich ist (Augustin 2001).

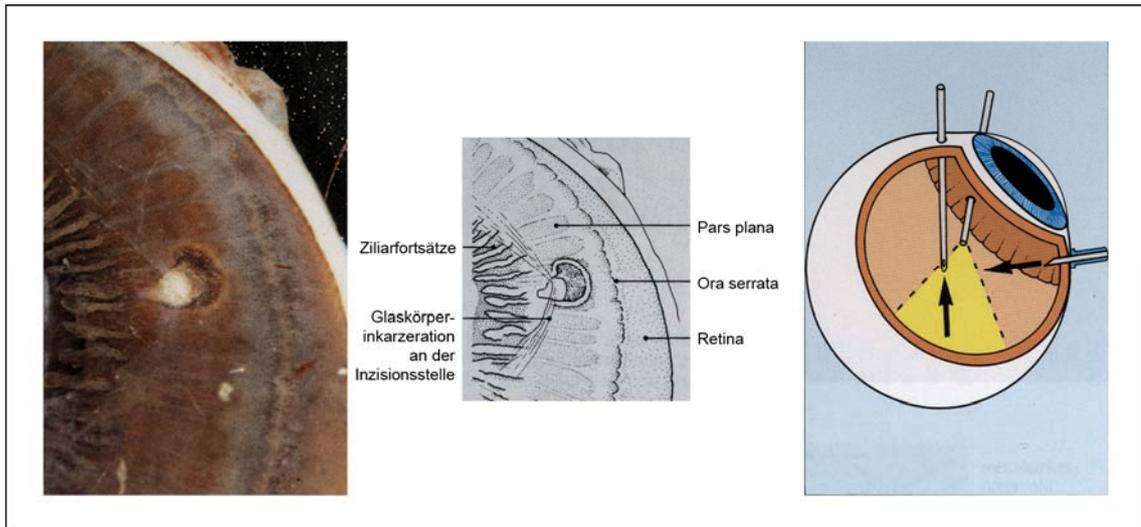


Abb. 2-7.: Makroskopisches Bild eines enukleierten Bulbus mit Blick auf die Pars plana von innen (links), schematische Darstellung der mikrochirurgischen Inzisionen bei der ppV (rechts)

Bei der ppV unterscheidet man zwischen einer diagnostischen und einer therapeutischen Vitrektomie. Mit Hilfe der diagnostischen Vitrektomie kann das entnommene Glaskörpermaterial verschiedenen Untersuchungen zugeführt werden. Neben klassischen mikrobiologischen Kulturverfahren können quantitative Messungen zur Bestimmung des Antikörpertiters durchgeführt werden. Insbesondere die Nukleinsäure-Amplifikationsverfahren wie die Polymerasekettenreaktion (PCR) als Methode der selektiven Amplifikation kleinster Mengen DNA haben die Untersuchungsmöglichkeiten revolutioniert. Speziell die infektiösen Erkrankungen (virale Uveitis und Retinitis, parasitäre Retinochoroiditis, bakterielle Uveitis) können mit Hilfe dieser Verfahren detektiert werden. Mittlerweile sind für fast alle wichtigen Krankheitserreger kommerzielle Tests erhältlich (Becker, Bodaghi et al. 2003).

Die therapeutische Vitrektomie dient der Behandlung von Sekundärveränderungen, die in Folge von intraokularen Entzündungen des hinteren Augenabschnittes auftreten können, wie zum Beispiel Glaskörpertrübungen, traktive und rhegmatogene Netzhautablösungen, epiretinale Membranen oder Makulaödeme (Diamond und Kaplan 1979; Nolthenius und Deutman 1983). Durch die Entfernung der getrübbten Medien (Glaskörper und evtl. Linse) tritt oft ein sofortiger visusverbessernder Effekt auf (Diamond und Kaplan 1979; Nobe, Kokoris et al. 1983). Entzündungsaktivitäten, die auf medikamentöse Therapien schlecht ansprechen, stellen ebenfalls eine Indikation für eine ppV dar (Becker, Harsch et al. 2003). Zudem könnte die Penetrationsfähigkeit von entzündungshemmenden Medikamenten oder inhibitorischen Faktoren zum Ort des Geschehens erhöht werden (Heiligenhaus, Bornfeld et al. 1996).

Kontraindiziert ist die therapeutische Vitrektomie bei intraokularen Entzündungen ohne adäquaten Glaskörperreiz, wie zum Beispiel beim Morbus Behçet, bei der Toxoplasmose und bei der multifokalen Chorioretinitis (Becker, Harsch et al. 2003).

2.3.2.2 ppV kombiniert mit einer Kataraktextraktion

Dieser kombinierte oder zweizeitige Eingriff wird vorgenommen, wenn gleichzeitig eine visuslimitierende Cataracta complicata vorliegt. Die Methode der Wahl stellt heutzutage die extrakapsuläre Phakoemulsifikation dar, die 1967 von Charles Kelman eingeführt wurde (Kelman 1967). Bei der Phakoemulsifikation wird die Linse mittels Ultraschall zertrümmert (emulsifiziert) und durch eine Saugvorrichtung aspiriert. Sie zeichnet sich durch kleine Inzisionen (3-7 mm) und geringere Irismanipulation aus, bedingt durch faltbare Intraokularlinsen (IOL), die in den Kapselsack implantiert werden (Augustin 2001). Bei juveniler Uveitis wird die Implantation von Hinterkammerlinsen kontrovers diskutiert (Foster und Barrett 1993).

2.3.2.3 ppV kombiniert mit einem Membrane peeling

Epiretinale Membranen können sekundär im Gefolge intraokularer Entzündungen am hinteren Augenpol entstehen und die Ausbildung eines Makulaödems begünstigen. Sie werden mit Hilfe des Membrane peeling der Membrana limitans interna (ILM) entfernt. In der Regel kommt es zu deutlichen Visusverbesserungen durch diese Kombinationstherapie, Becker et al. berichten von Erfolgsquoten von 82% (Becker, Harsch et al. 2003).

2.3.2.4 ppV kombiniert mit einer Kryokoagulation der Pars plana

Bei der Kryokoagulation handelt es sich um eine Kältebehandlung, wobei bestimmte Areale der peripheren Netzhaut auf minus 80°C abgekühlt werden. Dadurch tritt eine Vernarbung des Gewebes auf. Indiziert ist sie bei Infiltraten innerhalb der Pars plana (Zierhut 2002). Die Kryokoagulation wird kontrovers diskutiert. Berg und Mitarbeiter berichten über Erfolgsraten von 76% bei intermediärer Uveitis durch alleinige Kryokoagulation, nach zusätzlicher Vitrektomie von 86% (Berg, Kroll et al. 1990). Es werden Rezidivraten bis 39% beschrieben (Aaberg, Cesarz et al. 1977; Devenyi, Mieler et al. 1988; Okinami, Sunakawa et al. 1991; Verma, Kumar et al. 1991; Berg und Kroll 1992).

2.3.3 Postoperative Komplikationen nach Pars-plana-Vitrektomie

Postoperative Komplikationen können sowohl im vorderen als auch im hinteren Augenabschnitt auftreten. Die Häufigkeit schwankt je nach Indikation und Entzündungsaktivität im Glaskörper (Peyman und Schulman 1994). Um postoperative Komplikationen zu verringern, sollte immer eine perioperative Immunsuppression neben Kortikosteroiden erwogen werden (Becker, Harsch et al. 2003).

2.3.3.1 Rubeosis iridis

Als Rubeosis iridis werden Gefäßneubildungen auf der Iris bezeichnet. Sie treten vermehrt in aphaken Augen auf. Eine fortgeschrittene Rubeosis führt meist zum Neovaskularisationsglaukom (Kanski 1996).

2.3.3.2 Katarakt (Cataracta complicata)

Eine Katarakt kann aufgrund des Fortschreitens bereits vorhandener Linsentrübungen oder infolge eines chirurgischen Traumas auftreten (Kanski 1996). Generell tragen phake Augen ein hohes Risiko, nach einer ppV eine Katarakt zu entwickeln. Dieses Risiko wird in der Literatur 1 Jahr nach der Vitrektomie mit 8% angegeben (Becker, Harsch et al. 2003).

2.3.3.3 Sekundärglaukom

Ein Sekundärglaukom kann durch eine Rubeosis iridis (neovaskuläres Glaukom) oder durch korpuskuläre inflammatorische Bestandteile im Trabekelwerk (hämatoklastisches Glaukom) bedingt sein (Kanski 1996). Die Angaben über die Häufigkeit des Sekundärglaukoms schwanken sehr stark zwischen 4% (Becker, Harsch et al. 2003) und 20-36% (Peyman und Schulman 1994).

2.3.3.4 Glaskörperhämorrhagie

Eine Glaskörperblutung kann bei Vorhandensein frischer fibrovaskulärer Proliferation auftreten. Beim aphaken Auge wird das Blut schneller absorbiert als im phaken Auge. Meist kommt es dabei zur vorübergehenden Augeninnendruckerhöhung (Kanski 1996). Auch hier schwanken die Angaben über die Häufigkeit sehr stark zwischen 2% (Becker, Harsch et al. 2003) und bis 75% (Peyman und Schulman 1994).

2.3.3.5 Netzhautablösung (Amotio retinae)

Diese kann durch intraoperative Komplikationen wie z.B. Traktion an der Glaskörperbasis oder infolge Verursachung eines Netzhautdefektes durch Instrumente hervorgerufen werden. Eine weitere Ursache stellt eine erneute fibrovaskuläre Proliferation dar (Kanski 1996). Die Häufigkeit schwankt zwischen 2% und 41% (Peyman und Schulman 1994).

2.3.3.6 Phthisis bulbi

Eine Phthisis bulbi tritt in 1% aller Fälle auf (Kanski 1996).

2.3.3.7 Makulaödem

Postoperative Makulaödeme bilden sich in der Regel nach 4-10 Wochen aus (Augustin 2001). Nicht selten fällt dabei der Visus weit unter das präoperative Niveau ab (Becker, Harsch et al. 2003). Diese Formen des Makulaödems reagieren deutlich weniger gut auf eine Kombinationstherapie aus Prednisolon und Acetazolamid, der Standardtherapie an zahlreichen spezialisierten Uveitiszentren (Zierhut, Thiel et al. 1999). Die Inzidenz schwankt zwischen 12% und 50% (Hitchings und Chisholm 1975; Hitchings, Chisholm et al. 1975; Hitchings 1977). Chronische Verläufe werden mit einer Häufigkeit von 1% angegeben (Gass 1997).

2.3.4 Therapeutische Ergebnisse durch Pars-plana-Vitrektomie

2.3.4.1 Einfluss der ppV auf den Visus

Bezüglich des funktionellen Ergebnisses anhand von Visusveränderungen lässt sich ein ambivalenter Erfolg der ppV ableiten. So berichten Becker et al. in einer Literaturübersicht von Visusverbesserungen bei 83% aller operierten Augen innerhalb einer medianen Nachbeobachtungszeit von 1,5 Jahren (bis 9 Jahre). Bei 9% kam es zu keiner Veränderung und bei 8% zu einer Visusverschlechterung durch bzw. trotz einer Vitrektomie mit oder ohne kombinierten Eingriff. Ermittelt wurden diese uneinheitlich gewonnenen Werte anhand von 58 Literaturquellen, in denen 1728 Patienten und 1934 Augen untersucht wurden (Becker, Harsch et al. 2003).

Betrachtet man einen Großteil dieser Studien näher, so fällt auf, dass sowohl die Erhebung der Visuswerte als auch deren Auswertung hinsichtlich klinischer Signifikanz sehr stark variieren. Auch die Nachbeobachtungszeiträume schwanken sehr stark innerhalb dieser Arbeiten, so dass die beschriebenen hohen Erfolgsquoten relativiert werden müssen. So finden sich die höchsten Besserungsraten von bis zu 100% in den Studien, die relativ kurze Nachbeobachtungszeiträume aufweisen und nur eine unzureichende Auswertung von Visusveränderungen hinsichtlich klinischer Signifikanz aufweisen (Gronemeyer 1985; Messerli, Körner et al. 1992; Schönfeld, Weißschädel et al. 1995; Heiligenhaus, Bornfeld et al. 1996; Verbraeken 1996). Studien, die sowohl genauer nach zugrunde liegender Uveitisform unterschieden als auch eine differenziertere Auswertung der Visuswerte vornahmen, zeigten dagegen wesentlich niedrigere Besserungsraten zwischen 25% und 71,4% (Wiechens, Nölle et al. 2001; Wiechens, Reichelt et al. 2003).

Patienten mit einer Fuchs-Heterochromiezyklitis scheinen besonders von einer ppV zu profitieren. In zwei Studien, die sich speziell mit diesem Krankheitsbild beschäftigten, kam es bei 100% der untersuchten 25 Augen zu einem Visusanstieg mit einer sehr geringen Komplikationsrate (Waters, Goodall et al. 2000; Scott, Sullivan et al. 2001).

Dagegen konnte bei Patienten mit multifokaler Chorioretinitis aufgrund der Beteiligung der Retina keine oder nur eine unzureichende Besserung des klinischen Befundes durch eine ppV festgestellt werden (Nölle und Eckardt 1993; Wiechens, Reichelt et al. 2003).

Zu einem ähnlichen Ergebnis kam eine Studie, die den funktionellen Einfluss der ppV auf den Morbus Behçet untersuchte. Auch hier kam es zu keinem signifikanten Visusanstieg bei hoher postoperativer Komplikationsrate (Ozdemir, Erkam et al. 1988).

Nur wenige Informationen sind bisher in der Literatur bezüglich Sinn und Nutzen einer perioperativen Immunsuppression zu entnehmen. Immunsuppressive Medikamente erhielten in nur sehr wenigen Arbeiten im Median 24% der Patienten. Eine postoperative Immunsuppression wurde nur noch im Median bei 12% der Patienten durchgeführt. Die Art, Dauer und Dosierung der verwendeten Kortikosteroide und Immunsuppressiva wurden nur lückenhaft angeführt und teilweise wurden auch nichtsteroidale Antiphlogistika in die Gruppe der Immunsuppressiva eingeordnet. Somit

bleiben Rückschlüsse auf die tatsächliche Wirkung perioperativ gegebener immunmodulierender Medikamente sehr unklar (Kroll, Romstock et al. 1995; Heiligenhaus, Bornfeld et al. 1996; Stavrou, Baltatzis et al. 2001; Wiechens, Reichelt et al. 2003).

Betrachtet man trotz der schlechten Datenlage den Effekt einer immunsuppressiven Therapie, so bleibt der zu erwartende stärkere Visusanstieg bei diesen Arbeiten postoperativ aus. So zeigten in diesen Studien durchschnittlich 81% der Augen einen Visusanstieg, 11% zeigten keine Veränderung und 8% zeigten eine Visusverschlechterung. Auch hier sind die Ergebnisse aus oben genannten Gründen nicht einheitlich zu bewerten.

Insgesamt ist es bemerkenswert, wie wenig Autoren eine perioperative Immunsuppression bei ihren Patienten einsetzten, um sekundäre Veränderungen wie Synechien oder Makulaödeme bis hin zur Phthisis bulbi zu verhindern.

2.3.4.2 Einfluss der ppV auf die Aktivität der intraokularen Entzündung

In fast allen Arbeiten, bei denen die Zellinfiltration des Glaskörpers dokumentiert worden ist, konnte eine deutliche Reduktion der vitrealen Zellinfiltration festgestellt werden. Präoperativ wurde bei 245 Augen eine mehr oder weniger starke Glaskörperinfiltration beschrieben. Eine postoperative Dokumentation erfolgte uneinheitlich nur bei 152 Augen. Bei 125 Augen (82,2%) konnte die Zellinfiltration in einen klaren Glaskörper überführt werden (Algvere, Alanko et al. 1981; Belmont und Michelson 1982; Dangel, Stark et al. 1983; Girard, Rodriguez et al. 1985; Henderly, Haymond et al. 1987; Flynn, Davis et al. 1988; Kroll, Romstock et al. 1995; Heiligenhaus, Bornfeld et al. 1996; Verbraeken 1996; Dev, Mieler et al. 1999).

Rezidivierende Uveitiden nach einer erfolgten ppV wurden in 8 Studien an 52 Augen beschrieben. Dies entspricht bei 274 untersuchten Augen einer Rezidivrate von 19% (Algvere, Alanko et al. 1981; Belmont und Michelson 1982; Dangel, Stark et al. 1983; Gronemeyer 1985; Messerli, Körner et al. 1992; Kroll, Romstock et al. 1995; Schönfeld, Weißschädel et al. 1995; Verbraeken 1996).

Die Nachbeobachtungszeit schwankte sehr stark zwischen 6 Monaten (Gronemeyer 1985) und 5 Jahren (Schönfeld, Weißschädel et al. 1995).

Auch in diesem Zusammenhang erfolgte bei den genannten Studien keine einheitliche Dokumentation von immunsuppressiven Therapieformen. Rückschlüsse auf den Wirkungserfolg perioperativer Immunsuppressionen bleiben damit unklar.

Eine Unterscheidung nach zugrunde liegender Uveitisform erfolgte aufgrund der Heterogenität der Ausgangsbefunde ebenso uneinheitlich, zumeist gar nicht. Häufig wurden nur chronische Uveitiden ohne weitere Differenzierung untersucht. Lediglich eine Arbeit dokumentierte eine Rezidivrate von 55% bei therapierten intermediären Uveitiden (Schönfeld, Weißschädel et al. 1995).

2.3.4.3 Einfluss der ppV auf das Makulaödem

Schaut man sich Arbeiten an, die sich speziell mit dem Effekt einer ppV auf ein Makulaödem beschäftigen (Dugel, Rao et al. 1992; Kiryu, Kita et al. 2001; Stavrou, Baltatzis et al. 2001; Wiechens, Nölle et al. 2001; Wiechens, Reichelt et al. 2003), so lässt sich auch hier im Mittel eine Visusverbesserung bei immerhin 54% der untersuchten Augen ablesen (Bereich: 40%-64%), bei 34% blieb der Visus unverändert (Bereich: 18%-46%), bei 12% (Bereich: 6%-19%) verschlechterte sich die postoperative Sehschärfe aufgrund persistierender Makulaödeme.

Die Ermittlung der Visuswerte erfolgte auch hier nicht-standardisiert. Größtenteils wurde nur der Visus zum Ende der Nachbeobachtungszeit (Follow-up) ermittelt. Nur zwei Arbeiten ermittelten zusätzlich den besten postoperativen Visus innerhalb des Follow-ups (Wiechens, Nölle et al. 2001; Wiechens, Reichelt et al. 2003).

Die Nachbeobachtungszeit schwankte im Median zwischen 10,5 Monaten (Wiechens, Nölle et al. 2001) und 38 Monaten (Stavrou, Baltatzis et al. 2001).

Zu einer Reduktion des Makulaödems kam es bei 60% der untersuchten 182 Augen. Keine Veränderungen bestehender Makulaödeme durch Persistenzen lagen im Mittel bei 35% der Augen vor, 5% waren aufgrund begleitender Fensterdefekte nicht beurteilbar. Bei einer Arbeit wurde eine Besserung der Makulaödeme bei 14 von 17 Augen erreicht (82,3%) (Eckardt und Bacskulin 1992).

Die Befundung der Makulaödeme erfolgte bei allen Studien fluoreszenzangiographisch. Nur Kiryu et al. befundeten postoperativ bei einigen Augen mittels optischer Kohärenztomographie (OCT) (Kiryu, Kita et al. 2001).

Die Frage, wie lange der Erfolg eines rückgebildeten oder reduzierten Makulaödems nach einer ppV anhält, kann anhand der Literatur nicht beantwortet werden. Lediglich Kiryu et al. gaben an, dass bei 78% der untersuchten 18 Augen keine postoperativen Rezidive innerhalb einer 9-monatigen Nachbeobachtungszeit zu beobachten waren (Kiryu, Kita et al. 2001).

Ebenso unbeantwortet bleibt die Frage, ob ein unterstützender Effekt durch eine zusätzliche perioperative Immunsuppression erzielt werden kann.

3 Material und Methoden

3.1 Patientenauswahl

Ausgewertet wurden Krankenakten von Patienten, welche in den Jahren 1996 bis 2002 in der Augenklinik des Universitätskrankenhauses Eppendorf (UKE) zu Hamburg aufgrund von intraokularen Entzündungen operativ mittels Pars-plana-Vitrektomie behandelt wurden. Die Patienten, die für diese *retrospektive Studie* geeignet waren, mussten folgende Kriterien erfüllen:

1. Vorhandensein einer der folgenden Uveitisformen: Uveitis anterior, Uveitis intermedia, Uveitis posterior, Panuveitis
2. ggf. perioperative systemische immunsuppressive Therapie
3. ggf. Vorhandensein eines präoperativen zystoiden Makulaödems (ZMÖ)
4. keine vorherig erfolgte Vitrektomie
5. postoperative Nachbeobachtungszeit von mindestens 6 Monaten

3.2 Datenerhebung

Zwecks Untersuchung der *objektiven Zielkriterien* erfolgte für diese Studie eine standardisierte Erhebung der Daten. Diese untergliederte sich folgendermaßen:

1. Alter und Geschlecht
2. allgemein- und speziellanamnestische Daten
3. Dauer, Dosierung und Art der Immunsuppression
4. operative Maßnahmen
5. postoperative Rezidivausbildungen von Uveitiden
6. postoperative Komplikationen
7. prä- und postoperative Glaskörperinfiltrationen und -trübungen
8. prä- und postoperative Visuswerte
9. prä- und postoperativ bestehende ZMÖ
10. postoperative Rezidivausbildungen von ZMÖ
11. Befundungsmethoden für ZMÖ
12. Dauer der postoperativen Nachbeobachtungszeit (letzte Kontrolle)

3.3 Patientenaufteilung

Die Studienpopulation, welche die Studienkriterien erfüllte, bestand aus 43 Patienten mit 54 betroffenen Augen.

3.3.1 Patientenaufteilung nach Uveitisform

Zunächst wurde die Studienpopulation nach der zugrunde liegenden Uveitisform in 4 Hauptgruppen eingeteilt, um mögliche Unterschiede bei den Ergebnissen herausstellen zu können. Die Zusammensetzung dieser Gruppen ist aus der Tabelle 3-1. ersichtlich.

Tabelle 3-1.: Gruppeneinteilung der Patienten nach Uveitisform

| Gruppe | Augen | Patienten | Frauen | Männer |
|----------------------|-------|-----------|--------|--------|
| 1 Uveitis anterior | 6 | 5 | 4 | 1 |
| 2 Uveitis intermedia | 16 | 11 | 8 | 3 |
| 3 Uveitis posterior | 18 | 15 | 12 | 3 |
| 4 Panuveitis | 14 | 12 | 8 | 4 |
| Gesamt | 54 | 43 | 32 | 11 |

Die Patientencharakteristika sind in den Tabellen 4-7 bis 4-10. wiedergegeben.

3.3.2 Patientenaufteilung nach ZMÖ

Um den Stellenwert einer ppV für die Therapie von zystoiden Makulaödemern untersuchen zu können, wurde eine gesonderte Untergruppe aus 13 Patienten (30,2%) der 4 Hauptgruppen gebildet, bei denen an 15 Augen (27,8%) präoperativ ein ZMÖ bestand (siehe Tabelle 3-2.).

Tabelle 3-2.: Gruppe der Patienten mit einem ZMÖ

| Gruppe | Augen | Patienten | Frauen | Männer |
|--------|-------|-----------|--------|--------|
| ZMÖ | 15 | 13 | 6 | 7 |

Die Patientencharakteristika und die zugrunde liegende Uveitisform gibt Tabelle 4-11. wieder.

3.3.3 Patientenaufteilung nach Immunsuppression

Um den Stellenwert einer perioperativen Immunsuppression besser beurteilen zu können, wurden unabhängig von der zugrunde liegenden Uveitisform zwei weitere gesonderte Untergruppen aus der Studienpopulation gebildet, bei denen eine derartige Therapie *systemisch* erfolgte oder nicht erfolgte (siehe Tabelle 3-3.).

Tabelle 3-3.: Gruppeneinteilung der Patienten nach systemischer Immunsuppression

| Gruppe | Augen | Patienten | Frauen | Männer |
|-----------------------|-------|-----------|--------|--------|
| ohne Immunsuppression | 21 | 16 | 10 | 6 |
| mit Immunsuppression | 33 | 27 | 22 | 5 |
| Gesamt | 54 | 43 | 32 | 11 |

Die Patientencharakteristika, die zugrunde liegenden Uveitisformen und die verwendeten Medikamente sind den Tabellen 4-7. bis 4-10. zu entnehmen.

3.4 Auswertung der Visusveränderungen

Es wurde bei allen Patienten die prä- und postoperative Sehschärfe (Visus) erhoben. Für eine genaue Beurteilung der Ergebnisse wurde bei allen Gruppen und Untergruppen der beste postoperative Visus und der Visus am Ende der Nachbeobachtungszeit ermittelt.

Um *klinisch signifikante* Visusveränderungen auszuwerten, wurden die ermittelten Visuswerte zunächst in logarithmische Visusstufen überführt (siehe Tabelle 3-4.), damit die Abstufung zwischen den einzelnen Sehschärfewerten der Empfindungsstärke entspricht (Ferris, Kassoff et al. 1982; Paliaga 1993). Warum dies so ist, kann man sich am besten an zwei Beispielen klar machen: Für einen Patienten, der nur über eine Sehschärfe von 0,1 verfügt, ist ein Anstieg um 0,1 auf 0,2 ein großer Gewinn, da sich die Sehschärfe verdoppelt hat und der Patient nun beispielsweise ein Schild aus einer doppelt so großen Entfernung lesen kann. Für einen Patienten mit der Sehschärfe 0,8 hingegen ist eine Erhöhung um 0,1 auf 0,9 praktisch unbedeutend, da die Sehschärfe sich nur um den Faktor 1,125 verbessert hat (Bach und Kommerell 1998). Als klinisch signifikante Visusänderung wurde somit eine Zu- oder Abnahme um 2 logarithmische Visusstufen (Optotypenreihen) und mehr gewertet. Eine Ausnahme bildeten die ermittelten Werte „Nulla Lux“, „Lichtschein“, „Handbewegungen“ und „Fingerzeichen“. Hier reichte jeweils schon eine Abstufung für eine klinisch signifikante Visusänderung.

Auf eine Überführung der Visuswerte in logarithmische MAR-Stufen („Minimum Angle of Resolution“) wurde verzichtet, da es sich hier lediglich um den Kehrwert der Sehschärfe handelt. Die Eigenschaften beider Verfahren sind identisch, die log-MAR-Stufen sind jedoch unanschaulicher, da der Wert bei Zunahme des Sehvermögens abnimmt (Bach und Kommerell 1998) (siehe Tabelle 3-4.).

3.5 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programmpaket SPSS für Windows (Version 11) und mit Excel 2003 für Windows. Da von keiner Normalverteilung der ordinalen Daten ausgegangen werden konnte, wurden ausschließlich nichtparametrische Tests für die statistische Auswertung herangezogen (Bubenheim 2005).

Bei allen Verfahren wurde als statistische Signifikanzgrenze eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,05$ festgelegt. Aussagen, die mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,01$ behaftet sind, sind sehr signifikant, solche mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,001$ sind höchst signifikant.

3.5.1 Statistische Auswertung der Visuswerte

Zunächst wurden die ermittelten Visuswerte in eine Rangfolge gebracht, um mittels SPSS ausgewertet werden zu können (siehe Tabelle 3-4.). Die verwendeten Ränge verwenden exakt die in den ordinalen Daten enthaltenen Informationen, so dass die Daten der Größe nach geordnet werden können. Die Rangverfahren bieten mehrere Vorteile: Einerseits spielt die Anzahl der Kategorien der Graduierungsskala bei diesen Verfahren keine Rolle, andererseits können die Rangverfahren auch für kleine Stichprobenumfänge in guter Näherung verwendet werden. Zudem verursachen nicht oder nur gering besetzte Kategorien der Graduierungsskala keine Schwierigkeiten bei der Berechnung der Statistiken (Brunner und Langer 2000; Brunner und Munzel 2002).

Die vorliegenden prä- und postoperativen Visusränge wurden dann mittels binomiale Vorzeichenstest für zwei abhängige Stichproben miteinander verglichen. Dieser nimmt eine Auszählung der positiven und negativen Differenzen vor. Die daraus resultierenden Pivot-Tabellen wurden ebenfalls mittels SPSS erstellt. Die Berechnungen der Irrtumswahrscheinlichkeiten erfolgten im Anschluss mittels Excel 2003 (siehe Anhang Statistik 8.1 bis 8.8).

3.5.2 Statistische Auswertung bestehender Glaskörpertrübungen

Die dichotomen abhängigen Variablen wurden mittels Chi-Quadrat-Test nach McNemar nichtparametrisch miteinander verglichen, um festzustellen, ob eine Änderung der Werteverteilung vorlag. Des Weiteren wurde mittels SPSS ein 95%-Konfidenzintervall erstellt, welches klinisch interpretierbare Informationen über die Unsicherheit des beobachteten Effekts liefert (siehe Anhang Statistik 8.9).

3.5.3 Statistische Auswertung bestehender ZMÖ

Auch hier kamen der Chi-Quadrat-Test nach McNemar und ein 95%-Konfidenzintervall zum Einsatz (siehe Anhang Statistik 8.10).

Tabelle 3-4.: Visuswerte und die zugehörigen logarithmischen Visusstufen und SPSS-Ränge

| Visus (EN ISO 8596) | log (Visus) | log (MAR) | SPSS-Rang |
|---------------------|-------------|-----------|-----------|
| Nulla Lux | - | - | 1 |
| Lichtschein | - | - | 2 |
| Handbewegungen | - | - | 3 |
| Fingerzeichen | - | - | 4 |
| 0,01 | -2,0 | 2,0 | 5 |
| 0,0125 | -1,9 | 1,9 | 6 |
| 0,016 | -1,8 | 1,8 | 7 |
| 0,02 | -1,7 | 1,7 | 8 |
| 0,025 | -1,6 | 1,6 | 9 |
| 0,032 | -1,5 | 1,5 | 10 |
| 0,04 | -1,4 | 1,4 | 11 |
| 0,05 | -1,3 | 1,3 | 12 |
| 0,063 | -1,2 | 1,2 | 13 |
| 0,08 | -1,1 | 1,1 | 14 |
| 0,1 | -1,0 | 1,0 | 15 |
| 0,125 | -0,9 | 0,9 | 16 |
| 0,16 | -0,8 | 0,8 | 17 |
| 0,2 | -0,7 | 0,7 | 18 |
| 0,25 | -0,6 | 0,6 | 19 |
| 0,32 | -0,5 | 0,5 | 20 |
| 0,4 | -0,4 | 0,4 | 21 |
| 0,5 | -0,3 | 0,3 | 22 |
| 0,63 | -0,2 | 0,2 | 23 |
| 0,8 | -0,1 | 0,1 | 24 |
| 1,0 | 0,0 | 0,0 | 25 |

4 Ergebnisse

4.1 Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten

Das *Durchschnittsalter* aller Patienten zum Zeitpunkt der Operation (ppV) lag im Mittel bei 51,8 Jahren, im Median bei 56 Jahren (Bereich: 12-88 Jahre). Tabelle 4-1. zeigt das Durchschnittsalter bezogen auf die einzelnen Gruppen.

Tabelle 4-1.: Durchschnittsalter der Patienten (Angaben in Jahre)

| Gruppe | im Mittel | im Median | Bereich |
|----------------------|-----------|-----------|---------|
| 1 Uveitis anterior | 57,6 | 60 | 30-74 |
| 2 Uveitis intermedia | 46,5 | 50 | 12-76 |
| 3 Uveitis posterior | 55,6 | 61 | 12-80 |
| 4 Panuveitis | 51,1 | 50 | 19-88 |

Es zeigte sich in allen Gruppen eine deutliche *weibliche Prädominanz* (Gruppe 1: 80%, Gruppe 2: 72,7%, Gruppe 3: 80%, Gruppe 4: 66,7%; Gesamt: 74,4%). Tabelle 4-2. gibt die Geschlechtsverteilung in den einzelnen Gruppen wieder.

Tabelle 4-2.: Geschlechtsverteilung der Patienten (Angaben in Anzahl)

| Gruppe | Augen | Patienten | Frauen | Männer |
|----------------------|-------|-----------|--------|--------|
| 1 Uveitis anterior | 6 | 5 | 4 | 1 |
| 2 Uveitis intermedia | 16 | 11 | 8 | 3 |
| 3 Uveitis posterior | 18 | 15 | 12 | 3 |
| 4 Panuveitis | 14 | 12 | 8 | 4 |
| Gesamt | 54 | 43 | 32 | 11 |

4.2 Präoperative Entzündungs- und Glaskörperbefunde

Bei allen Patienten bestand entweder ein- oder beidseitig eine intraokulare Entzündung mit unterschiedlichem Ausprägungsgrad und zumeist chronischer Dauer. Alle Augen wiesen zum Zeitpunkt der Operation mehr oder weniger starke zelluläre Infiltrationen des Glaskörpers auf, in Ausnahmefällen bestanden auch dichtere Glaskörpertrübungen. Eine nähere Klassifikation der Glaskörpertrübungen erfolgte nicht.

4.3 Erkrankungsdauer bei ppV

Die Erkrankungsdauer aller Patienten zwischen der Erstdiagnose Uveitis und dem Zeitpunkt der Operation (ppV) betrug im Mittel 19 Monate, im Median 5 Monate (Bereich: 1-143 Monate). Da bei vielen Patienten die Erstversorgung nicht durch die Augenklinik des UKE durchgeführt wurde, war es teilweise nicht möglich, den gesamten Verlauf der Krankengeschichte zu erheben. Tabelle 4-3. zeigt die Erkrankungsdauer der Patienten auf die Gruppen bezogen.

Tabelle 4-3.: Erkrankungsdauer der Patienten (Angaben in Monate)

| Gruppe | im Mittel | im Median | Bereich |
|----------------------|------------------|------------------|----------------|
| 1 Uveitis anterior | 11,6 | 5 | 1-34 |
| 2 Uveitis intermedia | 27,1 | 12,5 | 1-127 |
| 3 Uveitis posterior | 17,0 | 7,5 | 1-84 |
| 4 Panuveitis | 17,3 | 3 | 1-143 |

4.4 Zugrunde liegende Allgemeinerkrankungen

Folgende zugrunde liegende Allgemeinerkrankungen wurden bei den Untersuchungen in anderen medizinischen Disziplinen aufgedeckt (siehe Tabelle 4-4.).

Tabelle 4-4.: Diagnostizierte Allgemeinerkrankungen der Patienten (Angaben in Patientenzahl)

| Allgemeinerkrankung | Gruppe 1 | Gruppe 2 | Gruppe 3 | Gruppe 4 |
|----------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| AIDS | - | - | - | 1 |
| juvenile Arthritis | - | 1 | - | - |
| Immunoblastom | - | 1 | - | - |
| Morbus Bechterew | 1 | - | - | 1 |
| Multiple Sklerose | - | - | 1 | - |
| Sarkoidose | 1 | - | - | - |
| Autoimmunthyreoiditis | 1 | - | - | - |

4.5 Medikamentöse Therapien

Alle Patienten hatten im Verlauf ihrer Erkrankung verschiedene Formen und Schemata einer **Steroidbehandlung** erhalten. *Systemisch* erfolgte diese perioperativ bei 22 Patienten (51,2%) mittels Prednisolon oder Methylprednisolon (Urbason®) in einer Dosierung zwischen 20 und 100 mg/Tag (siehe Tabellen 4-7. bis 4-10.).

Topische Applikationen mittels Prednisolonazetat (Inflanegent®, Inflanefran® forte) erfolgten bei allen 43 Patienten perioperativ 3 bis 8 mal täglich.

Bei 12 Patienten (27,9%) aus den Gruppen 2 bis 4 wurde zusätzlich eine immunmodulierende Therapie mittels **Immunsuppressiva** durchgeführt. Als Medikamente wurden Methotrexat, Mycophenolatmofetil und Cyclosporin A verwendet, zum Teil in Kombination miteinander (siehe Tabellen 4-8. bis 4-10.). Das Methotrexat (MTX®) wurde in einer Dosierung von 15-20 mg/Woche verabreicht, das Mycophenolatmofetil (CellCept®) in einer Dosierung von initial 0,5 g/Tag bis maximal 2 g/Tag, beim Cyclosporin A (Sandimmun®) lag die Dosierung bei initial 150 mg/Tag bis maximal 350 mg/Tag. Die Dauer der immunsuppressiven Therapie lag im Mittel bei 15,3 Monaten, im Median bei 11,5 Monaten (Bereich: 2-51 Monate). Tabelle 4-5. gibt die Therapiedauer für die einzelnen Medikamente wieder.

Tabelle 4-5.: Therapiedauer der immunmodulierenden Medikamente (Angaben in Monate)

| Medikament | im Mittel | im Median | Bereich |
|------------|-----------|-----------|---------|
| MTX® | 12,7 | 9,5 | 2-34 |
| CellCept® | 12,6 | 13 | 2-30 |
| Sandimmun® | 21,0 | 14 | 4-51 |

In der Gruppe ZMÖ erhielten 11 der 13 Patienten (84,6%) perioperativ eine immunmodulierende und antiinflammatorische Therapie mittels Kortikosteroiden und Immunsuppressiva, zum Teil in Kombination miteinander (siehe Tabelle 4-11.).

4.6 Operative Maßnahmen

An 13 Augen (11 Patienten) wurde aufgrund einer zusätzlichen visusvermindernden Linsentrübung eine **Phakoemulsifikation** mit Implantation einer Intraokularlinse (IOL) vor der ppV vorgenommen. Der Abstand zwischen den Operationen lag im Mittel bei 5,8 Monaten, im Median bei 5 Monaten (Bereich: 1-12 Monate). An 6 Augen (4 Patienten) erfolgte die Phakoemulsifikation mit IOL-Implantation in Kombination mit der ppV. An weiteren 6 Augen (4 Patienten) wurde eine Phakoemulsifikation nach erfolgter ppV vorgenommen.

Bei allen Patienten in der Untergruppe mit einem ZMÖ wurde eine ppV in Kombination mit einem **Peeling der Membrana limitans interna** (ILM) durchgeführt.

Die Operationstechnik bei ppV entsprach der einer **Standard-Pars-plana-Vitrektomie** mit Aufnähung des Infusionsstutzens temporal unten und 2 weiteren Sklerotomien nasal und temporal oben. Alle Operationen wurden von einem Operateur durchgeführt.

4.7 Befundungsmethoden für ZMÖ

Bei allen Augen dieser Untergruppe wurden vor der Operation und postoperativ *Fluoreszenzangiographien* mittels Fluoreszein zwecks Diagnosesicherung durchgeführt (Abb. 4-1.). Bei 8 Augen (53,3%) erfolgte die prä-, bzw. postoperative Befundung zusätzlich durch *optische Kohärenztomographien* (OCT) (Abb. 4-2.).

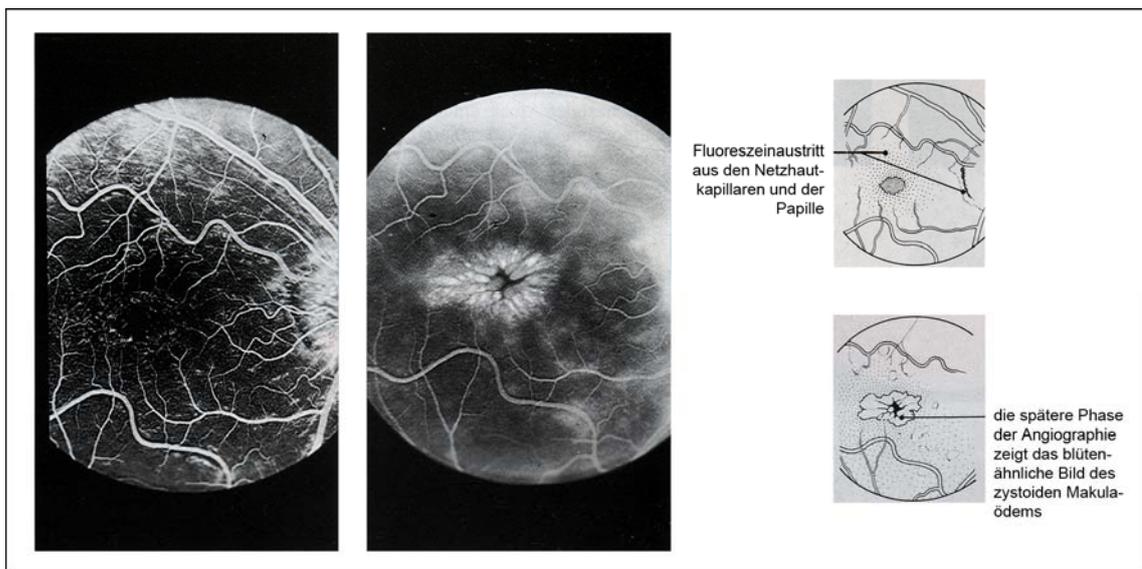


Abb. 4-1.: Fluoreszenzangiographische Darstellung eines zystoiden Makulaödems

Die *Nachbeobachtungszeit* zwischen Operation und postoperativer Befundung betrug im Mittel 14,2 Monate, im Median 11 Monate (Bereich: 6-46 Monate).

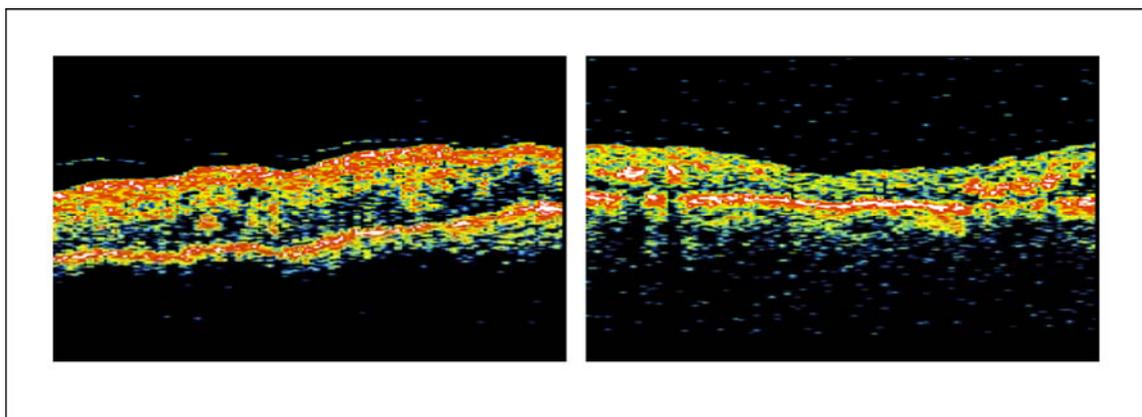


Abb. 4-2.: Darstellung eines zystoiden Makulaödems mittels OCT (links präoperativ, rechts postoperativ)

4.8 Postoperative Nachbeobachtungszeit

Die *postoperative Nachbeobachtungszeit (Follow-up)* betrug bei allen Patienten im Mittel 16,7 Monate, im Median 12 Monate (Bereich: 6-59 Monate). Das Follow-up der einzelnen Gruppen ist aus Tabelle 4-6. ersichtlich.

Tabelle 4-6.: Postoperative Nachbeobachtungszeit (Angaben in Monate)

| Gruppe | im Mittel | im Median | Bereich |
|----------------------|-----------|-----------|---------|
| 1 Uveitis anterior | 9,8 | 9 | 6-16 |
| 2 Uveitis intermedia | 18,4 | 10,5 | 6-67 |
| 3 Uveitis posterior | 13,9 | 10 | 6-59 |
| 4 Panuveitis | 21,5 | 18 | 6-59 |
| ZMÖ | 22,6 | 13 | 6-67 |

4.9 Einfluss der ppV auf den Visus

Für eine genaue Beurteilung der Ergebnisse wurde der beste postoperative Visus und der Visus am Ende der Nachbeobachtungszeit ermittelt.

Zwecks graphischer Darstellung der Visusveränderungen wurden Streudiagramme erstellt.

Boxplot-Diagramme wurden herangezogen, um eine übersichtliche Darstellung von Median, Spannweite und Quartilen anhand der SPSS-Rangwerte (siehe Tabelle 3-4.) zu bekommen. Dabei reicht jede Box vom unteren bis zum oberen Quartil, die Linie in der Mitte gibt den Median an. Der sogenannte „Schnurrbart“ reicht jeweils bis zum kleinsten bzw. größten Wert, sofern sie keine Ausreißer sind.

Im Anhang der Arbeit finden sich die Ergebnisse der statistischen Tests in Form von Pivot-Tabellen, wie sie das Statistikprogramm SPSS für Windows ausgibt.

4.9.1 Alle untersuchten Augen

Betrachtet man den Einfluss einer ppV auf den Visus aller untersuchten Augen unabhängig von der zugrunde liegenden Uveitisform, so lassen sich folgende Ergebnisse ablesen:

Präoperativ hatten 12 der 54 Augen (22,2%) eine Sehschärfe von 0,4 und besser. 30 Augen (55,6%) wiesen eine Sehschärfe zwischen 0,05 und 0,32 auf. Zwölf der 54 Augen (22,2%) hatten keinen 5-m-Visus (<0,05).

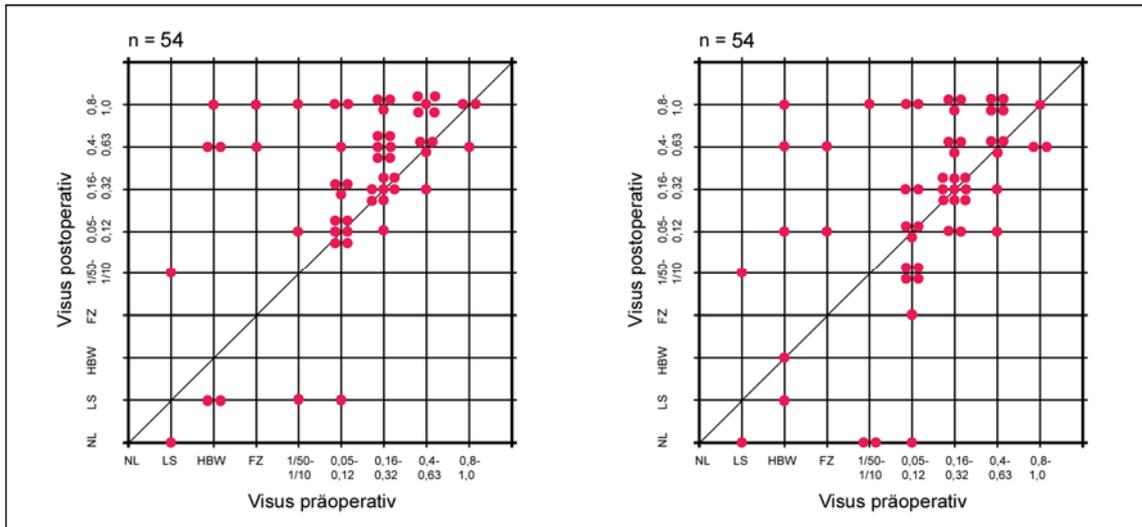


Abb. 4-3.: Streudiagramm der Visuswerte aller untersuchten Augen (links: bester postoperativer Visus, rechts: Endvisus)

Den **besten postoperativen Visus** von 0,4 und besser erreichten 29 Augen (53,7%), zwischen 0,05 und 0,32 lagen 19 Augen (35,2%), 6 Augen (11,1%) wiesen einen Visus von schlechter als 0,05 auf. Somit verbesserte sich die postoperative Sehschärfe um zwei Optotypenreihen und mehr in 28 Augen (51,9%), blieb in 18 Augen gleich (33,3%) und verschlechterte sich in 8 Augen (14,8%).

Der Zeitpunkt, bis der beste postoperative Visus erreicht wurde, schwankte sehr stark. Im Durchschnitt lag dieser bei 10,6 Monaten, im Median bei 8,5 Monaten (Bereich: 1-59 Monate). Der Endvisus zum Ende der Nachbeobachtungszeit wurde im Mittel nach 16,7 Monaten erhoben, im Median nach 12 Monaten (Bereich: 6-59 Monate).

Der **Endvisus** war 0,4 und besser in 22 Augen (40,7%), zwischen 0,05 und 0,32 in 20 Augen (37,1%) und betrug weniger als 0,05 in den verbliebenen 12 Augen (22,2%). Damit wiesen 21 Augen (38,9%) eine klinisch signifikante Visusbesserung von 2 Optotypenreihen und mehr auf, 17 Augen (31,5%) zeigten keine Veränderungen, in 16 Augen (29,6%) war die Sehschärfe schlechter als präoperativ.

Zum Zeitpunkt des Endvisus besaßen noch 29 der 54 Augen (53,7%) eine körpereigene Linse und waren somit noch phak. Die übrigen 25 Augen (46,3%) zeigten durch erfolgte Phakoemulsifikationen mit Implantation einer künstlichen Linse eine Pseudophakie.

Statistisch zeigte sich eine höchst signifikante postoperative Verbesserung hinsichtlich der besten Sehschärfe ($p=0,000$) und eine sehr signifikante Verbesserung der Sehschärfe am Ende der Nachbeobachtungszeit ($p=0,004$) (siehe Anhang Statistik 8.1).

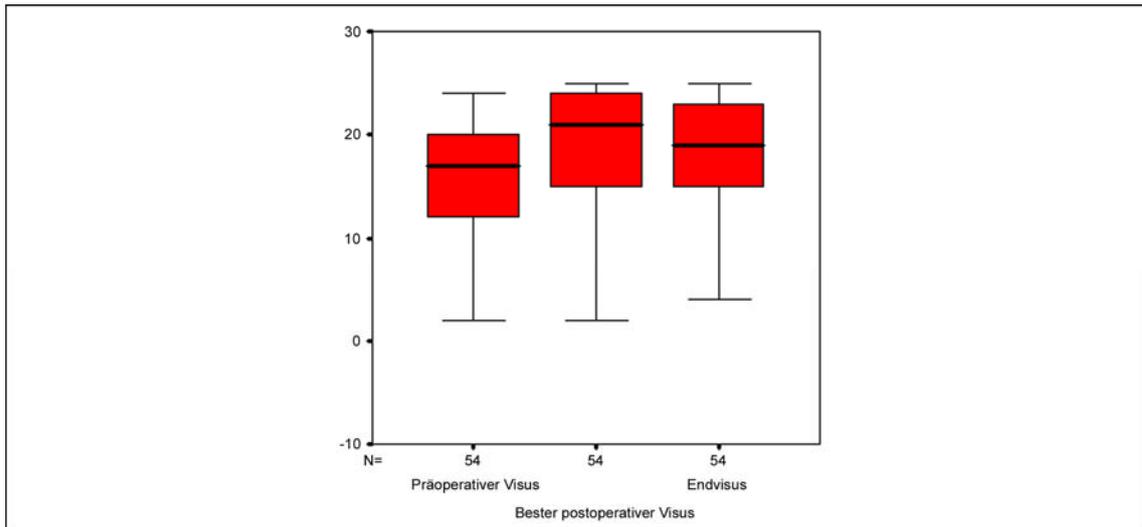


Abb. 4-4.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte aller untersuchten Augen

4.9.2 Gruppe 1 (Uveitis anterior)

Präoperativ hatte eines der 6 Augen (16,7%) eine Sehschärfe von 0,4 und besser, zwischen 0,05 und 0,32 lagen 2 Augen (33,3%). Einen Visus von weniger als 0,05 wiesen 3 der 6 Augen (50%) auf.

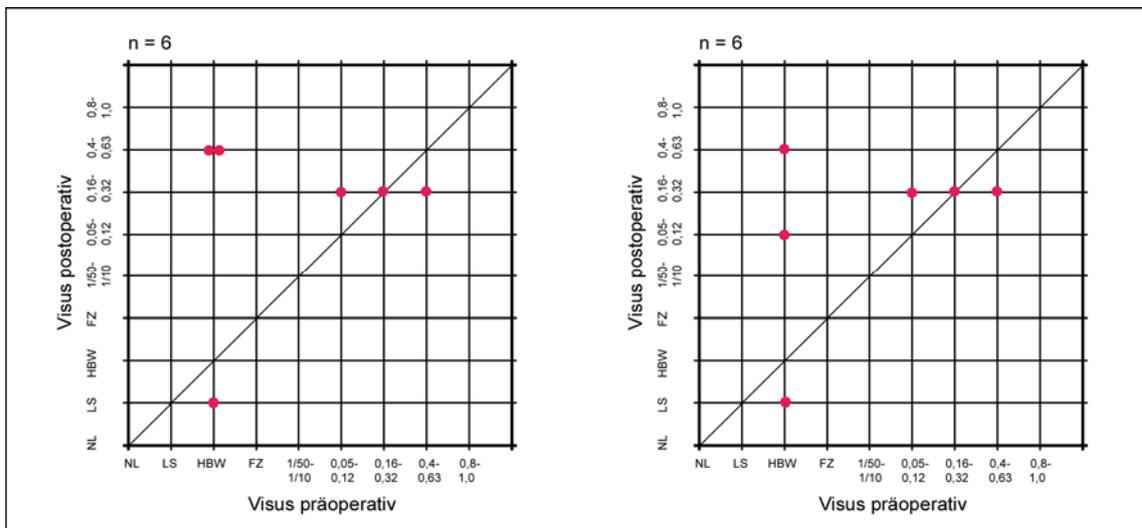


Abb. 4-5.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe 1 (links: bester postoperativer Visus, rechts: Endvisus)

Als **besten postoperativen Wert** erreichten 2 Augen (33,3%) eine Sehschärfe von 0,4 und besser, drei Augen (50%) zeigten eine Sehschärfe zwischen 0,05 und 0,32 und ein Auge (16,7%) hatte keinen 5-m-Visus. Damit wiesen 3 Augen (50%) eine signifikante Visusbesserung von 2 Optotypenreihen und mehr auf, ein Auge (16,7%) zeigte keine Veränderung, und in 2 Augen (33,3%) verschlechterte sich die Sehschärfe.

In Gruppe 1 wurde der beste postoperative Visus im Schnitt nach 9,2 Monaten erreicht, im Median nach 9 Monaten (Bereich: 6-13 Monate). Der Endvisus wurde im Mittel nach 9,8 Monaten erhoben, im Median nach 9 Monaten (Bereich: 6-16 Monate).

Der **Endvisus** war 0,4 und besser in 1 Auge (16,7%), zwischen 0,05 und 0,32 in 4 Augen (66,6%) und weniger als 0,05 in einem Auge (16,7%). Somit verbesserte sich die postoperative Sehschärfe um 2 Optotypenreihen und mehr in 3 Augen (50%), blieb in einem Auge (16,7%) gleich und verschlechterte sich in 2 Augen (33,3%).

Zum Zeitpunkt des Endvisus besaßen noch 2 der 6 Augen (33,3%) eine körpereigene Linse und waren somit noch phak. Die übrigen 4 Augen (66,7%) zeigten durch erfolgte Phakoemulsifikationen mit Implantation einer künstlichen Linse eine Pseudophakie.

Auf eine statistische Auswertung musste in der Gruppe 1 aufgrund der geringen Fallzahl verzichtet werden (siehe Anhang Statistik 8.2).

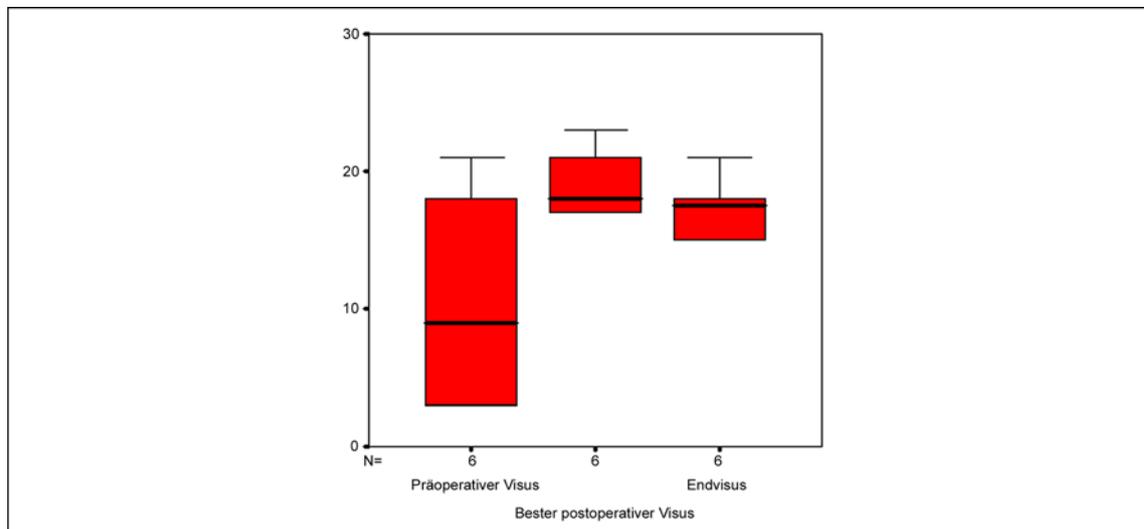


Abb. 4-6.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe 1

4.9.3 Gruppe 2 (Uveitis intermedia)

In der Gruppe 2 zeigten 5 von 16 Augen (31,2%) **präoperativ** einen Visus von 0,4 und besser, 10 Augen (62,5%) hatten einen Wert zwischen 0,05 und 0,32. Ein Auge (6,3%) wies eine Sehschärfe von weniger als 0,05 auf.

Der **beste postoperative Visus** von 0,4 und besser wurde in 9 Augen (56,2%) beobachtet. Eine Sehschärfe zwischen 0,05 und 0,32 wiesen 6 Augen (37,5%) auf. Bei einem Auge (6,3%) war die Sehschärfe schlechter als 0,05. Damit wiesen 9 Augen (56,3%) eine klinisch signifikante Visusbesserung von 2 Optotypenreihen und mehr auf, 5 Augen (31,2%) zeigten keine Veränderungen, und in 2 Augen (12,5%) war die Sehschärfe schlechter als präoperativ.

Der beste postoperative Visus wurde in der Gruppe 2 im Schnitt nach 5,9 Monaten erreicht, im Median nach 6 Monaten (Bereich: 1-12 Monate), der Endvisus im Schnitt nach 18,4 Monaten und im Median nach 10,5 Monaten (Bereich: 6-67 Monate).

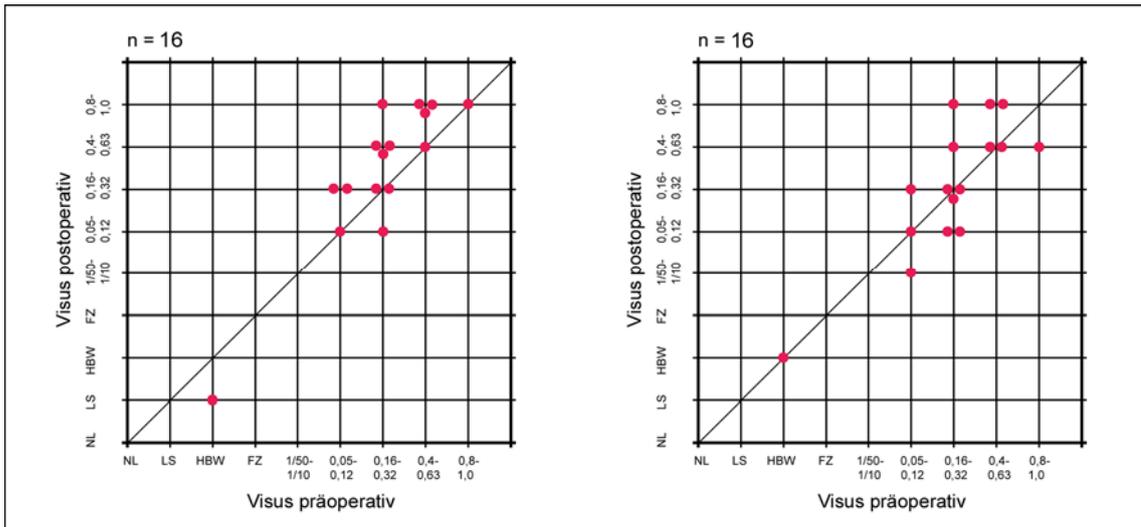


Abb. 4-7.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe 2 (links: bester postoperativer Visus, rechts: Endvisus)

Der **Endvisus** war 0,4 und besser in 7 Augen (43,7%), zwischen 0,05 und 0,32 in 7 Augen (43,7%) und weniger als 0,05 in 2 Augen (12,6%). Somit verbesserte sich die postoperative Sehschärfe klinisch signifikant in 5 Augen (31,2%), blieb in 7 Augen (43,7%) gleich und verschlechterte sich in 4 Augen (25,1%).

Zum Zeitpunkt des Endvisus besaßen noch 10 der 16 Augen (62,5%) eine körpereigene Linse und waren somit noch phak. Die übrigen 6 Augen (37,5%) zeigten durch erfolgte Phakoemulsifikationen mit Implantation einer künstlichen Linse eine Pseudophakie.

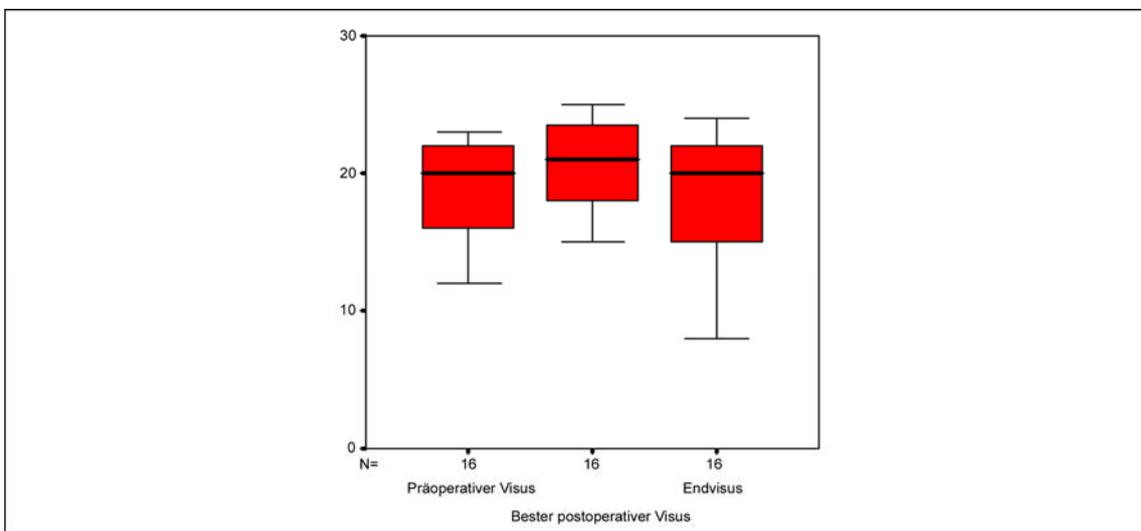


Abb. 4-8.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe 2

Es zeigte sich postoperativ eine statistisch sehr signifikante Verbesserung hinsichtlich der besten Sehschärfe ($p=0,004$), aber nicht der Sehschärfe am Ende der Nachbeobachtungszeit ($p=0,077$) (siehe Anhang Statistik 8.3).

4.9.4 Gruppe 3 (Uveitis posterior)

Einen **präoperativen Visus** von 0,4 und besser wiesen 5 der 18 Augen (27,8%) auf. Neun Augen (50%) zeigten einen Wert zwischen 0,05 und 0,32. Vier Augen (22,2%) hatten keinen 5-m-Visus.

Den **besten postoperativen Visus** von 0,4 und besser erreichten 12 Augen (66,7%), zwischen 0,05 und 0,32 lagen 6 Augen (33,3%). Keines der Augen hatte eine Sehschärfe von weniger als 0,05. Eine klinisch signifikante Visusbesserung wurde damit in 8 Augen (44,4%) erreicht. Zu keiner Veränderung kam es in 9 Augen (50%), eine Verschlechterung zeigte ein Auge (5,6%).

Starken Schwankungen war der Zeitpunkt der besten postoperativen Sehschärfe unterworfen, im Mittel wurde sie nach 11 Monaten erreicht, im Median nach 7,5 Monaten (Bereich: 1-59 Monate).

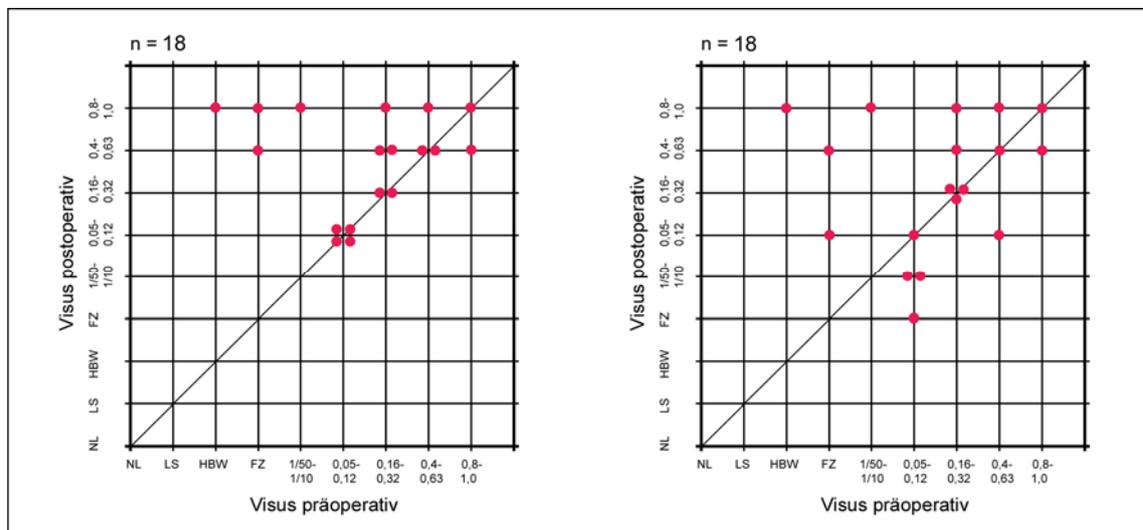


Abb. 4-9.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe 3 (links: bester postoperativer Visus, rechts: Endvisus)

Der Endvisus wurde im Durchschnitt nach 13,9 Monaten und im Median nach 10 Monaten erhoben (Bereich: 6-59 Monate).

Der **Endvisus** war 0,4 und besser in 9 Augen (50%), bei 6 Augen (33,3%) lag er zwischen 0,05 und 0,32, bei 3 Augen (16,7%) war er schlechter als 0,05. Somit wurde eine Sehschärfenbesserung von 2 Optotypenreihen und mehr bei 7 Augen (38,9%) erreicht, keine Veränderungen lagen bei 6 Augen (33,3%) vor, eine Verschlechterung zeigten 5 Augen (27,8%).

Zum Zeitpunkt des Endvisus besaßen noch 11 der 18 Augen (61,1%) eine körpereigene Linse und waren somit noch phak. Die übrigen 7 Augen (38,9%) zeigten durch erfolgte Phakoemulsifikationen mit Implantation einer künstlichen Linse eine Pseudophakie.

Die Paaranalyse zeigte zwar eine statistisch höchst signifikante postoperative Verbesserung der besten Sehschärfe ($p=0,000$), aber nicht der Sehschärfe am Ende der Nachbeobachtungszeit ($p=0,096$) (siehe Anhang Statistik 8.4).

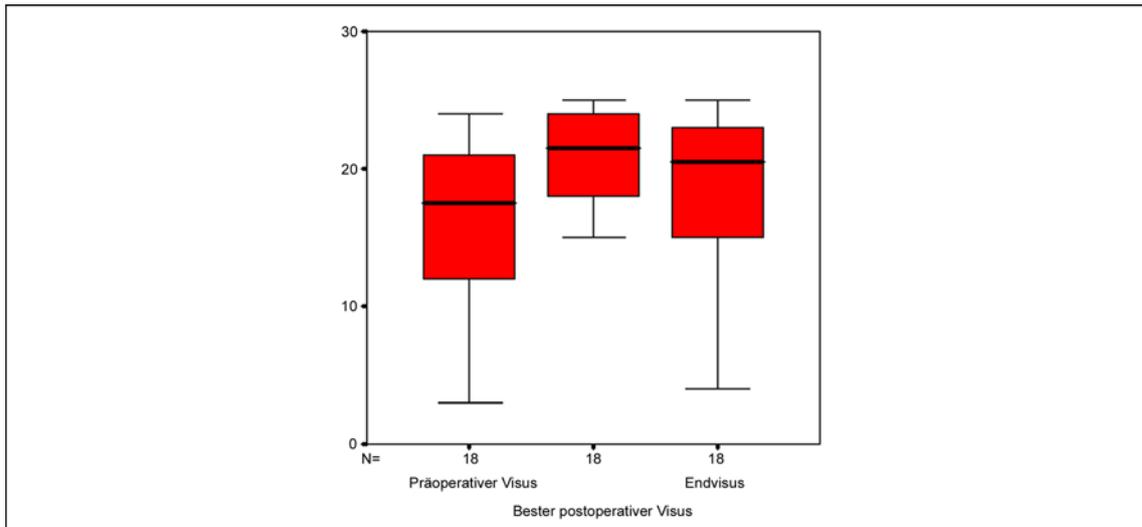


Abb. 4-10.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe 3

4.9.5 Gruppe 4 (Panuveitis)

In der Gruppe 4 zeigte eines der 14 Augen (7,1%) **präoperativ** einen Visus von 0,4 und besser. Neun der 14 Augen (64,5%) wiesen eine Sehschärfe zwischen 0,05 und 0,32 auf. Vier Augen (28,6%) hatten keinen 5-m-Visus.

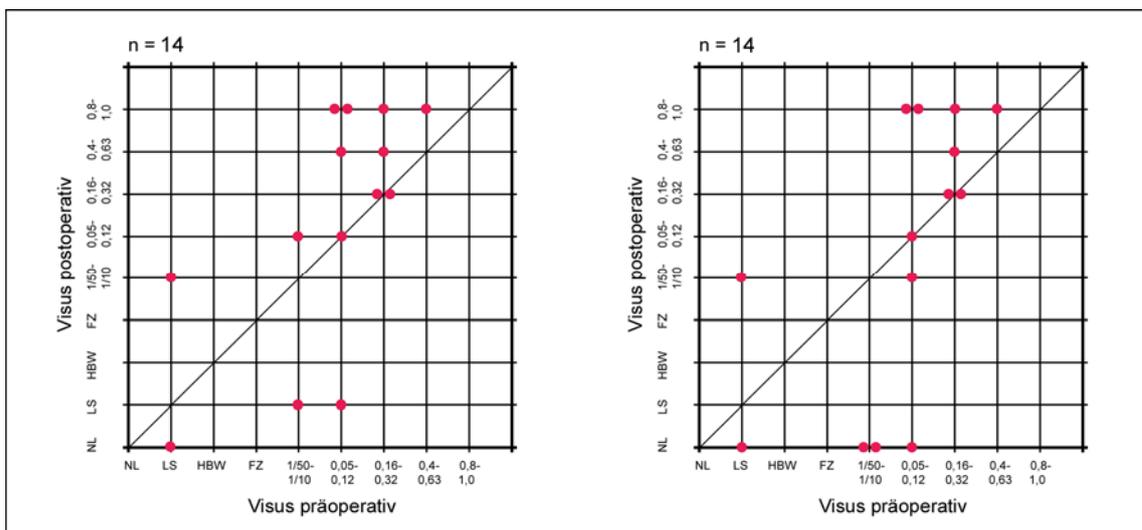


Abb. 4-11.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe 4 (links: bester postoperativer Visus, rechts: Endvisus)

Den **besten postoperativen Visus** von 0,4 und besser erreichten 6 Augen (42,8%), zwischen 0,05 und 0,32 vier Augen (28,6%), und ein Visus von schlechter als 0,05 wurde in 4 Augen (28,6%) beobachtet. Damit verbesserte sich die postoperative Sehschärfe um 2 Optotypenreihen und mehr in 8 Augen (57,2%), blieb in 3 Augen (21,4%) gleich und verschlechterte sich in den übrigen 3 Augen (21,4%).

Auch in Gruppe 4 schwankte der Zeitpunkt des besten postoperativen Visus sehr stark, im Durchschnitt wurde dieser nach 16 Monaten erreicht, im Median nach 10,5 Monaten (Bereich: 1-59 Monate). Der Endvisus wurde im Mittel nach 21,5 Monaten erhoben, im Median nach 18 Monaten (Bereich: 6-59 Monate).

Der **Endvisus** war 0,4 und besser in 5 Augen (35,8%), zwischen 0,05 und 0,32 in weiteren 3 Augen (21,4%) und weniger als 0,05 in den verbliebenen 6 Augen (42,8%). Somit wiesen 6 Augen (42,9%) eine signifikante Visusbesserung von 2 Optotypenreihen und mehr auf, 3 Augen (21,4%) zeigten keine Veränderungen, und in 5 Augen (35,7%) war die Sehschärfe schlechter als präoperativ.

Zum Zeitpunkt des Endvisus besaßen noch 6 der 14 Augen (42,8%) eine körpereigene Linse und waren somit noch phak. Die übrigen 8 Augen (57,2%) zeigten durch erfolgte Phakoemulsifikationen mit Implantation einer künstlichen Linse eine Pseudophakie.

Es zeigte sich statistisch keine signifikante Verbesserung hinsichtlich der besten Sehschärfe ($p=0,057$) und der Sehschärfe am Ende der Nachbeobachtungszeit ($p=0,424$) (siehe Anhang Statistik 8.5).

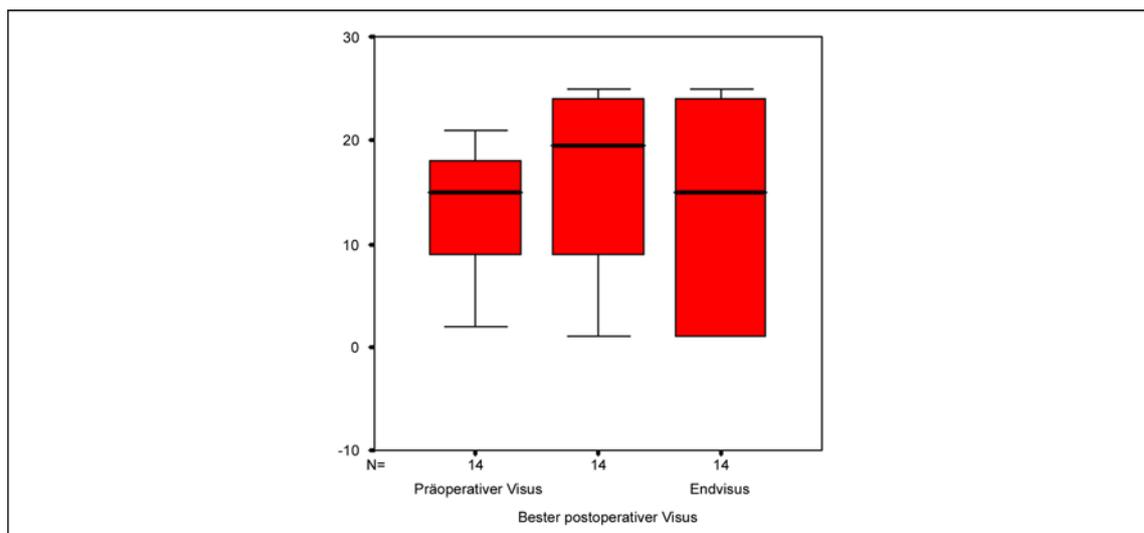


Abb. 4-12.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe 4

4.9.6 Gruppe ZMÖ

Die jeweils zugrunde liegende Uveitisform gibt Tabelle 4-11. wieder. **Präoperativ** zeigten 6 der 15 Augen (40%) einen Visus von 0,4 und besser. Die übrigen 9 Augen (60%) wiesen eine Sehschärfe zwischen 0,05 und 0,32 auf. Keines der 15 Augen hatte einen Visus von schlechter als 0,05.

Einen **besten postoperativen Visus** von 0,4 und besser erreichten 8 Augen (53,3%), zwischen 0,05 und 0,32 die übrigen 7 Augen (46,7%). Ein Visus von weniger als 0,05 wurde in keinem Auge beobachtet. Somit kam es bei 6 Augen (40%) zu einer Visusbesserung um 2 Optotypenreihen und mehr, bei 8 Augen (53,3%) kam es zu keiner Veränderung. In einem Auge (6,7%) lag eine signifikante Verschlechterung vor.

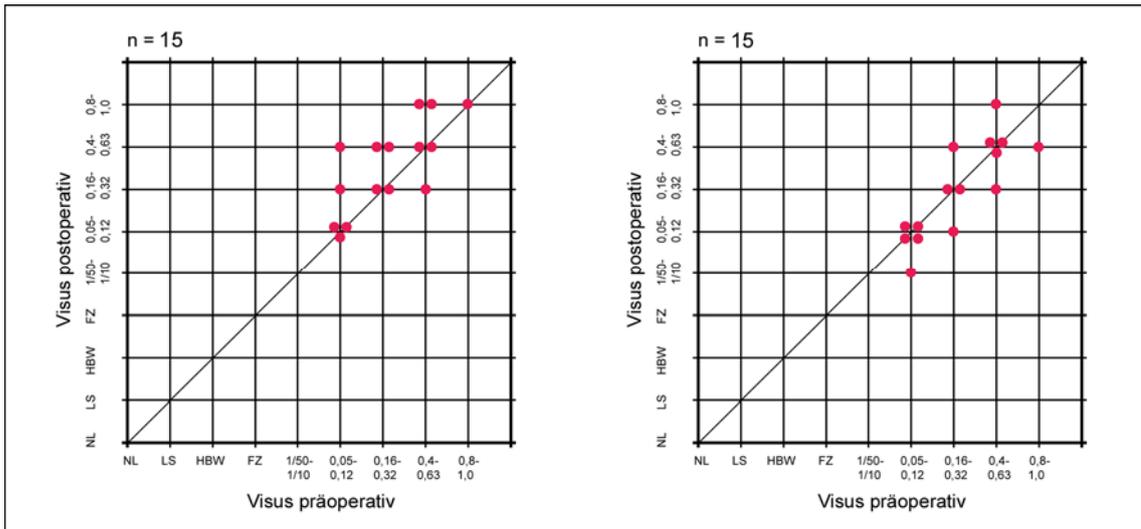


Abb. 4-13.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe ZMÖ (links: bester postoperativer Visus, rechts: Endvisus)

Der beste postoperative Visus wurde im Mittel nach 6,3 Monaten erhoben, im Median nach 6 Monaten (Bereich: 2-13 Monate). Der Endvisus wurde im Schnitt nach 22,6 Monaten und im Median nach 13 Monaten ermittelt (Bereich: 6-67 Monate).

Der **Endvisus** war 0,4 und besser in 6 Augen (40%), zwischen 0,05 und 0,32 in 7 Augen (46,7%) und weniger als 0,05 in den übrigen 2 Augen (13,3%). Damit kam es bei 2 Augen (13,3%) zu einer klinisch signifikanten Visusbesserung. Neun Augen (60%) zeigten keine Veränderungen und in 4 Augen (26,7%) kam es zu einer Verschlechterung der Sehschärfe.

Zum Zeitpunkt des Endvisus besaßen noch 7 der 15 Augen (46,7%) eine körpereigene Linse und waren somit noch phak. Die übrigen 8 Augen (53,3%) zeigten durch erfolgte Phakoemulsifikationen mit Implantation einer künstlichen Linse eine Pseudophakie.

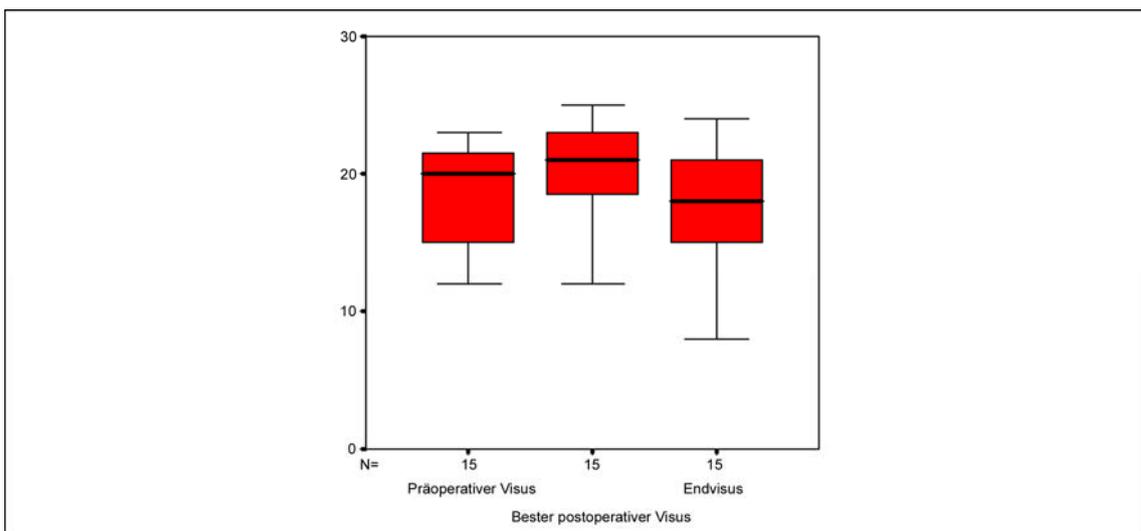


Abb. 4-14.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe ZMÖ

Statistisch zeigte sich postoperativ bei der besten Sehschärfe eine höchst signifikante Verbesserung ($p=0,001$), bei der Sehschärfe am Ende der Nachbeobachtungszeit jedoch nicht ($p=0,118$) (siehe Anhang Statistik 8.6).

4.10 Stellenwert einer perioperativen Immunsuppression

Die jeweils zugrunde liegenden Uveitisformen sind den Tabellen 4-7. bis 4-10. zu entnehmen.

4.10.1 Gruppe ohne Immunsuppression

In dieser Gruppe zeigten 2 von 21 Augen (9,5%) **präoperativ** einen Visus von 0,4 und besser, 14 Augen (66,7%) hatten einen Wert zwischen 0,05 und 0,32. Fünf Augen (23,8%) wiesen eine Sehschärfe von weniger als 0,05 auf.

Der **beste postoperative Visus** von 0,4 und besser wurde in 9 Augen (42,9%) beobachtet. Eine Sehschärfe zwischen 0,05 und 0,32 wiesen 10 Augen (47,6%). Bei 2 Augen (9,5%) war die Sehschärfe schlechter als 0,05. Damit wiesen 10 Augen (47,6%) eine klinisch signifikante Visusbesserung von 2 Optotypenreihen und mehr auf, 8 Augen (38,1%) zeigten keine Veränderungen, und in 3 Augen (14,3%) war die Sehschärfe schlechter als präoperativ.

Der beste postoperative Visus wurde in dieser Gruppe im Schnitt nach 10,3 Monaten erreicht, im Median nach 7 Monaten (Bereich: 1-59 Monate), der Endvisus im Schnitt nach 17,1 Monaten und im Median nach 9 Monaten (Bereich: 6-67 Monate).

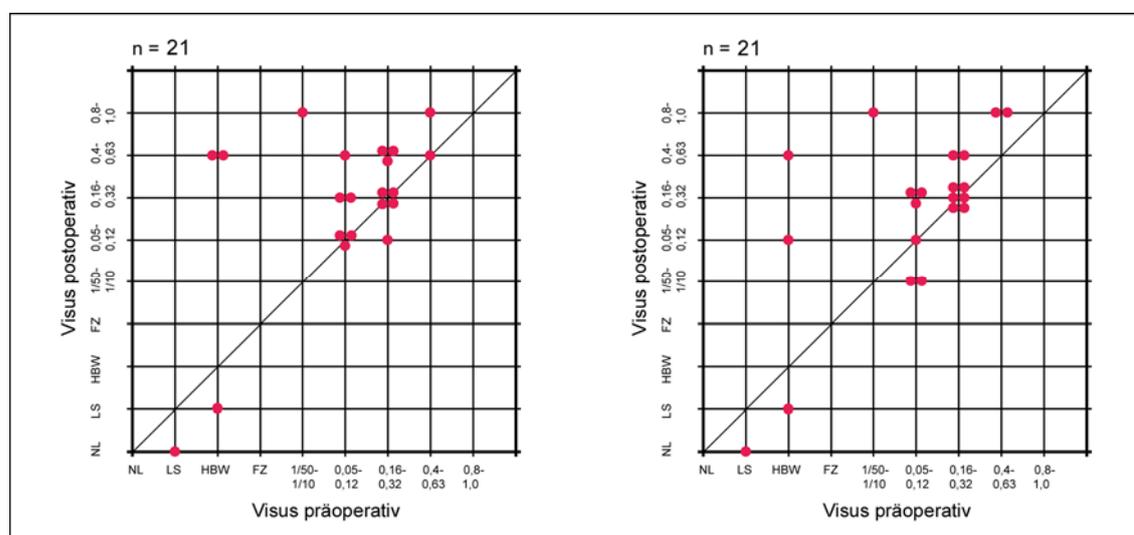


Abb. 4-15.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe ohne Immunsuppression (links: bester postoperativer Visus, rechts: Endvisus)

Der **Endvisus** war 0,4 und besser in 6 Augen (28,5%), zwischen 0,05 und 0,32 in 11 Augen (52,4%) und weniger als 0,05 in 4 Augen (19,1%). Somit verbesserte sich die postoperative Sehschärfe klinisch signifikant in 10 Augen (47,6%), blieb in 7 Augen (33,3%) gleich und verschlechterte sich in 4 Augen (19,1%).

Zum Zeitpunkt des Endvisus besaßen noch 11 der 21 Augen (52,4%) eine körpereigene Linse und waren somit noch phak. Die übrigen 10 Augen (47,6%) zeigten durch erfolgte Phakoemulsifikationen mit Implantation einer künstlichen Linse eine Pseudophakie.

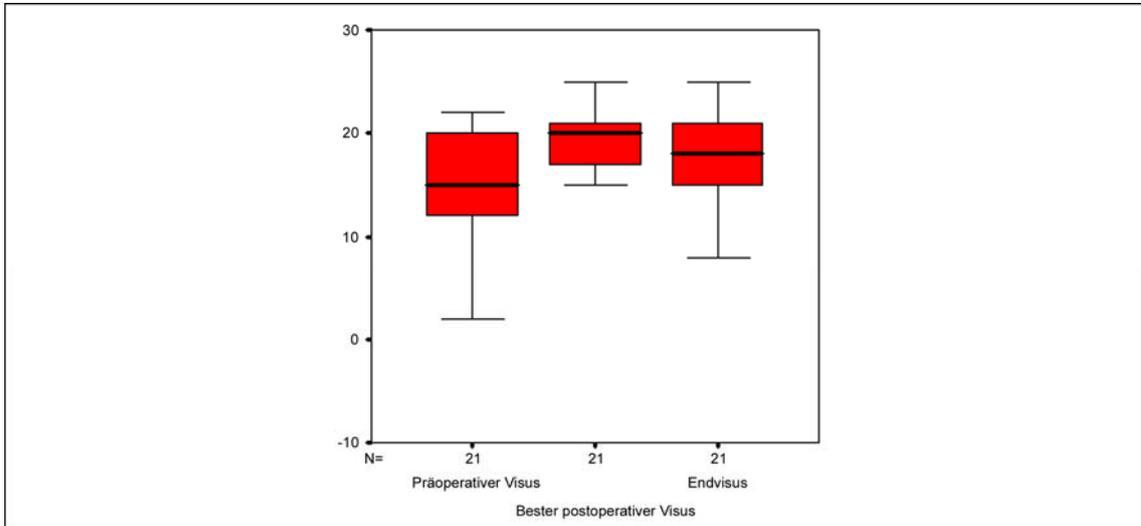


Abb. 4-16.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe ohne Immunsuppression

Es zeigte sich postoperativ eine statistisch höchst signifikante Verbesserung hinsichtlich der besten Sehschärfe ($p=0,001$) und eine sehr signifikante Verbesserung hinsichtlich der Sehschärfe am Ende der Nachbeobachtungszeit ($p=0,007$) (siehe Anhang Statistik 8.7).

4.10.2 Gruppe mit Immunsuppression

Einen **präoperativen Visus** von 0,4 und besser wiesen 10 der 33 Augen (30,3%) auf, 16 Augen (48,5%) zeigten einen Wert zwischen 0,05 und 0,32. Sieben Augen (21,2%) hatten keinen 5-m-Visus.

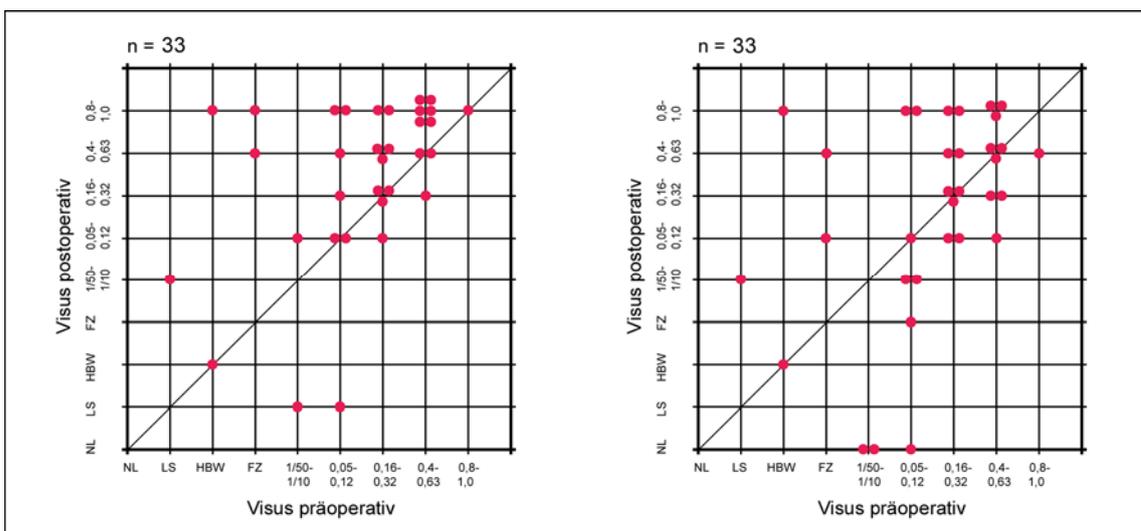


Abb. 4-17.: Streudiagramm der Visuswerte in der Gruppe mit Immunsuppression (links: bester postoperativer Visus, rechts: Endvisus)

Den **besten postoperativen Visus** von 0,4 und besser erreichten 20 Augen (60,6%), zwischen 0,05 und 0,32 lagen 9 Augen (27,3%). Vier Augen (12,1%) hatten eine Sehschärfe von weniger als 0,05. Eine klinisch signifikante Visusbesserung wurde damit in 20 Augen (60,6%) erreicht. Zu keiner Veränderung kam es in 9 Augen (27,3%), eine Verschlechterung zeigten 4 Augen (12,1%).

Der Zeitpunkt der besten postoperativen Sehschärfe wurde im Mittel nach 10,7 Monaten erreicht, im Median nach 6 Monaten (Bereich: 1-59 Monate). Der Endvisus wurde im Durchschnitt nach 16,9 Monaten und im Median nach 13 Monaten erhoben (Bereich: 6-59 Monate).

Der **Endvisus** war 0,4 und besser in 16 Augen (48,5%), bei 9 Augen (27,3%) lag er zwischen 0,05 und 0,32, bei 8 Augen (24,2%) war er schlechter als 0,05. Somit wurde eine Sehschärfenbesserung von 2 Optotypenreihen und mehr bei 13 Augen (39,4%) erreicht, keine Veränderungen lagen bei 8 Augen (24,2%) vor, eine Verschlechterung zeigten 12 Augen (36,4%).

Zum Zeitpunkt des Endvisus besaßen noch 18 der 33 Augen (54,5%) eine körpereigene Linse und waren somit noch phak. Die übrigen 15 Augen (45,5%) zeigten durch erfolgte Phakoemulsifikationen mit Implantation einer künstlichen Linse eine Pseudophakie.

Statistisch zeigte sich eine höchst signifikante postoperative Verbesserung hinsichtlich der besten Sehschärfe ($p=0,000$), aber nicht der Sehschärfe am Ende der Nachbeobachtungszeit ($p=0,163$) (siehe Anhang Statistik 8.8).

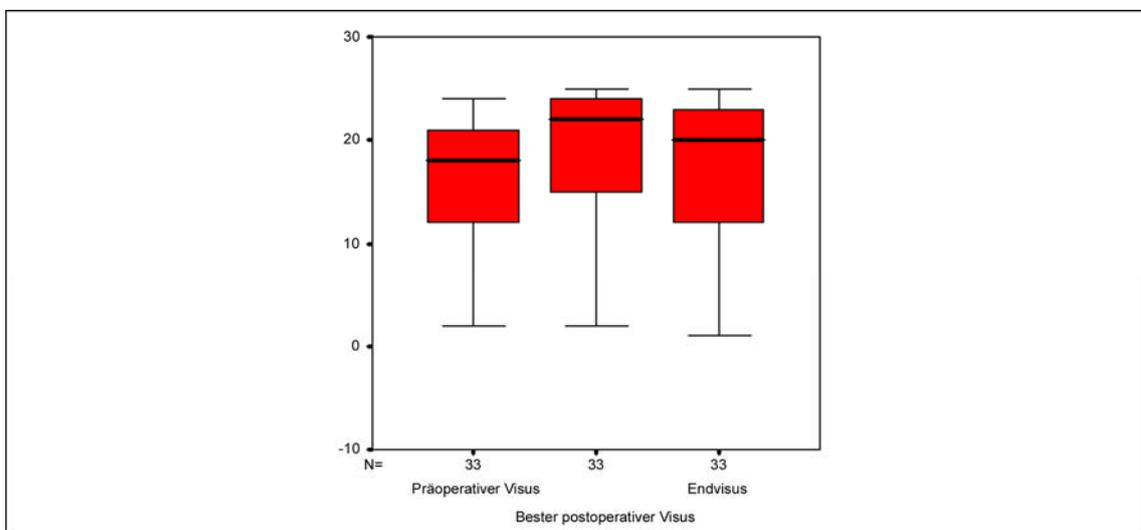


Abb. 4-18.: Boxplot-Diagramm der Visusrangwerte in der Gruppe mit Immunsuppression

4.11 Einfluss der ppV auf die Aktivität der intraokularen Entzündung

Es konnte bei 50 der 54 untersuchten Augen (92,6%) eine deutliche Reduktion der vitrealen Zellinfiltration festgestellt werden. Postoperative Glaskörpertrübungen bestanden nur noch bei 4 Augen (7,4%). Hierbei war jeweils ein Auge aus den Gruppen 1-4 betroffen. Die Nachbeobachtungszeit betrug im Mittel 16,7 Monate, im Median 12 Monate (Bereich: 6-59 Monate).

Statistisch zeigte sich eine höchst signifikante Verbesserung hinsichtlich der Glaskörpertrübungen ($p=0,000$). Dieses Ergebnis wurde durch das 95%-Konfidenzintervall bestätigt (siehe Anhang Statistik 8.9).

Rezidivierende Uveitiden nach erfolgter ppV wurden bei 14 Patienten (32,6%) an 18 der 54 Augen (33,3%) beobachtet. Die höchsten Rezidivraten innerhalb der Gruppen fanden sich in den Gruppen 2 und 4. Hier waren jeweils 7 Augen betroffen, was einer Rezidivrate von 43,8% in der Gruppe 2 und von 50% in der Gruppe 4 entspricht. In der Gruppe 1 war nur ein Auge (16,7%) betroffen, in der Gruppe 3 zeigten 3 Augen (16,7%) ein Rezidiv.

Die Rezidive bildeten sich innerhalb einer Nachbeobachtungszeit von durchschnittlich 23,5 Monaten aus. Im Median betrug das Follow-up 14 Monate (Bereich: 6-67 Monate).

4.11.1 Stellenwert einer perioperativen Immunsuppression

Eine systemische Therapie mittels Kortikosteroiden und Immunsuppressiva erfolgte prä- und postoperativ an 10 der 18 betroffenen Augen (55,6%) mit Rezidivausbildung. Somit ließ sich hier kein signifikanter Unterschied erkennen.

Schaut man sich die Gesamtanzahl aller Augen an, bei denen postoperativ eine immunsuppressive Therapie vorgenommen wurde, so waren besagte 10 der 31 Augen (32,2%) von einer Rezidivausbildung betroffen. In ähnlicher Ausprägung bildeten 8 von 23 Augen (34,8%) ohne immunmodulierende Therapie ein Rezidiv aus.

Damit zeigte sich insgesamt kein positiver Effekt durch eine postoperative Immunsuppression bezüglich der Verhinderung von Rezidiven.

4.12 Einfluss der ppV auf das zystoide Makulaödem

Bei 8 der 15 Augen (53,3%) kam es postoperativ zu keiner Veränderung des zystoiden Makulaödems (ZMÖ) aufgrund von Persistenzen derselben. Die höchste Persistenzrate zeigten die Augen, die eine Panuveitis aufwiesen. Hier waren 75% der 4 Augen betroffen.

Aufgrund der persistierenden Makulaödeme waren diese Augen postoperativ von keiner Veränderung, bzw. von einer Verschlechterung der Sehschärfe betroffen.

Eine Besserung des ZMÖs trat bei 7 Augen (46,7%) auf, wobei es in 2 Augen (13,4%) lediglich zu einer partiellen Remission kam. In 5 Augen (33,3%) kam es zu einer vollständigen Rückbildung des ZMÖs. Hier waren vor allem die Augen mit einer Uveitis intermedia betroffen. So zeigten 4 der 8 Augen (50%) mit intermediärer Uveitis eine vollständige Remission, bei einem weiteren Auge kam es zu einer partiellen Rückbildung.

Statistisch zeigte sich postoperativ keine signifikante Veränderung der ZMÖ ($p=0,063$). Auch hier wurde das Ergebnis durch das 95%-Konfidenzintervall gestützt (siehe Anhang Statistik 8.10).

Es wurden innerhalb einer durchschnittlichen Nachbeobachtungszeit von 14,2 Monaten (Bereich: 6-46 Monate) *keine Rezidive* von ZMÖ beobachtet.

4.12.1 Stellenwert einer perioperativen Immunsuppression

Eine perioperative systemische immunsuppressive Therapie erfolgte an 13 der 15 Augen (86,7%). Eine Besserung des ZMÖs in Verbindung mit einer solchen Therapie wurde in 5 der 13 Augen (38,5%) beobachtet.

An 8 der 13 Augen (61,5%) kam es zu keiner Veränderung der ZMÖ in Verbindung mit einer immunsuppressiven Therapie. Diese erfolgte an allen 8 Augen sowohl prä-, als auch postoperativ.

4.13 Postoperative Komplikationen

Bei keinem der Fälle in allen 4 Gruppen kam es zu intra- und unmittelbar postoperativen Komplikationen. Im Langzeitverlauf kam es dagegen an 13 der 54 untersuchten Augen (24,1%) zu Komplikationen. Am häufigsten wurde eine Cataracta complicata beobachtet (4 Augen; 7,4%), gefolgt von einer Rubeosis iridis (3 Augen; 5,6%), einer Bulbushypotonie (2 Augen; 3,7%) und einem Sekundärglaukom (2 Augen; 3,7%). Desweiteren wurden an jeweils einem Auge (1,8%) eine Endophthalmitis, eine Amotio retinae, eine Phthisis bulbi und eine Glaskörperblutung beobachtet.

Betrachtet man die Häufigkeit der postoperativen Komplikationen auf die einzelnen Gruppen bezogen, so ergaben sich recht unterschiedliche Ergebnisse:

4.13.1 Gruppe 1 (Uveitis anterior)

In der Gruppe 1 traten gemessen an der geringen Anzahl der untersuchten Augen am häufigsten postoperative Komplikationen auf, nämlich an 4 der 6 Augen (66,7%). So kam es an jeweils einem Auge zu einer Endophthalmitis, einer Amotio retinae, einer Rubeosis iridis und zu einer Bulbushypotonie. Eine perioperative Immunsuppression erfolgte an nur einem der 6 Augen (16,7%).

4.13.2 Gruppe 2 (Uveitis intermedia)

In der Gruppe 2 hingegen kam es an keinem Auge zu einer postoperativen Komplikation. An 9 der 16 Augen (56,2%) erfolgte eine perioperative Immunsuppression.

4.13.3 Gruppe 3 (Uveitis posterior)

In der Gruppe 3 wurden postoperative Komplikationen mit einer Häufigkeit von 27,8% beobachtet, nämlich an 5 der untersuchten 18 Augen. An 2 Augen wurde eine Rubeosis iridis festgestellt, an 3 Augen eine Cataracta complicata. An 2 Augen eines Patienten mit einer Cataracta complicata wurde zusätzlich ein Sekundärglaukom beobachtet. Eine perioperative Immunsuppression erfolgte an 10 der 18 Augen (55,6%).

4.13.4 Gruppe 4 (Panuveitis)

In der Gruppe 4 lag die Inzidenz einer postoperativen Komplikation ähnlich hoch wie in der Gruppe 3. Hier wurden an 4 der 14 Augen (28,6%) Komplikationen beobachtet. An jeweils einem Auge ließen sich eine Glaskörperblutung, eine Bulbushypotonie, eine Cataracta complicata, sowie eine Phthisis bulbi feststellen. In dieser Gruppe wurden 13 von 14 Augen (92,9%) immunsuppressiv behandelt.

4.13.5 Stellenwert einer perioperativen Immunsuppression

Schaut man sich in diesem Zusammenhang den **Erfolg einer perioperativen Immunsuppression** an, so erfolgte eine solche an 6 der 13 betroffenen Augen (46,2%). Bei den übrigen 7 Augen (53,8%) wurde auf eine perioperative immunmodulierende Therapie verzichtet. Somit zeigte sich hier kein deutlicher Unterschied.

Betrachtet man jedoch die Gesamtanzahl der Augen, an denen eine perioperative Immunsuppression vorgenommen wurde, so ließen sich lediglich an besagten 6 der 33 betroffenen Augen (18,2%) postoperative Komplikationen feststellen. Dagegen lag die Häufigkeit postoperativer Komplikationen in den Augen der Patienten, bei denen keine Immunsuppression erfolgte, bei 33,3% (7 von 21 Augen).

Tabelle 4-7.: Patientencharakteristika der Gruppe 1 (Uveitis anterior)

| Nr. | Alter (Jahre) | Geschlecht | Grunderkrankung | Auge | Uveitisdauer vor ppV (Monate) | Follow-up nach ppV (Monate) | präoperative systemische Therapie | postoperative systemische Therapie | postoperative Komplikationen |
|-----|------------------|------------|------------------|------|-------------------------------------|-----------------------------------|---|--|---------------------------------|
| 01 | 55 | m | aHTN, Sarkoidose | OD | 1 | 11 | keine | keine | keine |
| 02 | 60 | w | keine | OS | 1 | 6 | keine | keine | Endophthalmitis |
| 03 | 74 | w | aHTN, ATH | OD | 1 | 16 | keine | keine | Amotio retinae |
| 04 | 74 | w | aHTN, ATH | OS | 9 | 7 | keine | keine | Rubeosis iridis |
| 05 | 30 | w | Morbus Bechterew | OD | 34 | 13 | MPr | MPr | Bulbushypotonie |
| 06 | 69 | w | aHTN | OD | 17 | 6 | keine | keine | keine |

m männlich, w weiblich, aHTN arterieller Hypertonus, ATH Autoimmunthyreoiditis, OD rechtes Auge, OS linkes Auge, MPr Methylprednisolon

Tabelle 4-8.: Patientencharakteristika der Gruppe 2 (Uveitis intermedia)

| Nr. | Alter (Jahre) | Geschlecht | Grunderkrankung | Auge | Uveitisdauer vor ppV (Monate) | Follow-up (Monate) | präoperative systemische Therapie | postoperative systemische Therapie | postoperative Komplikationen |
|-----|---------------|------------|-----------------|------|-------------------------------|--------------------|-----------------------------------|------------------------------------|------------------------------|
| 01 | 74 | w | keine | OD | 11 | 6 | keine | keine | keine |
| 02 | 74 | w | keine | OS | 10 | 7 | keine | keine | keine |
| 03 | 76 | w | aHTN | OD | 20 | 48 | keine | keine | keine |
| 04 | 76 | w | aHTN | OS | 1 | 67 | keine | keine | keine |
| 05 | 62 | w | keine | OS | 56 | 15 | keine | keine | keine |
| 06 | 12 | m | jART | OD | 14 | 22 | MPr, MTX, CyA | MPr, CyA | keine |
| 07 | 50 | w | aHTN | OD | 4 | 6 | MPr | keine | keine |
| 08 | 26 | m | keine | OD | 54 | 12 | MTX | MTX | keine |
| 09 | 26 | m | keine | OS | 20 | 46 | MMF | MMF | keine |
| 10 | 21 | w | keine | OD | 8 | 6 | Pr, MTX | MTX | keine |
| 11 | 56 | w | Immunoblastom | OD | 2 | 8 | keine | keine | keine |
| 12 | 56 | w | Immunoblastom | OS | 4 | 6 | keine | keine | keine |
| 13 | 76 | w | aHTN, HTH | OS | 7 | 9 | Prednisolon | Prednisolon | keine |
| 14 | 18 | w | keine | OD | 127 | 16 | Prednisolon | MMF | keine |
| 15 | 41 | m | keine | OD | 19 | 12 | MTX | MTX, MMF | keine |
| 16 | 41 | m | keine | OS | 22 | 9 | MTX | MTX, MMF | keine |

m männlich, w weiblich, aHTN arterieller Hypertonus, HTH Hyperthyreose, jART juvenile Arthritis, OD rechtes Auge, OS linkes Auge, CyA Cyclosporin A, MMF Mycophenolatmofetil, MTX Methotrexat, Pr Prednisolon, MPr Methylprednisolon

Tabelle 4-9.: Patientencharakteristika der Gruppe 3 (Uveitis posterior)

| Nr. | Alter (Jahre) | Geschlecht | Grunderkrankung | Auge | Uveitisdauer vor ppV (Monate) | Follow-up (Monate) | präoperative systemische Therapie | postoperative systemische Therapie | postoperative Komplikationen |
|-----|------------------|------------|-------------------|------|-------------------------------------|-----------------------|---|--|---------------------------------|
| 01 | 36 | w | keine | OD | 60 | 13 | Prednisolon | MPr | Rubeosis iridis |
| 02 | 36 | w | keine | OS | 57 | 16 | Prednisolon | MPr | Rubeosis iridis |
| 03 | 74 | w | keine | OD | 1 | 9 | keine | keine | Cc, SeGI |
| 04 | 74 | w | keine | OS | 1 | 9 | keine | keine | Cc, SeGI |
| 05 | 34 | m | keine | OS | 1 | 30 | keine | keine | keine |
| 06 | 50 | w | aHTN | OS | 16 | 19 | MPr | keine | keine |
| 07 | 65 | m | aHTN | OD | 13 | 7 | keine | keine | keine |
| 08 | 74 | w | keine | OS | 1 | 9 | Prednisolon | MPr | keine |
| 09 | 70 | w | keine | OS | 17 | 6 | keine | keine | Cc |
| 10 | 12 | w | keine | OS | 1 | 19 | MPr | Prednisolon | keine |
| 11 | 80 | w | Arthritis | OS | 1 | 11 | keine | keine | keine |
| 12 | 61 | w | Arthrose | OS | 2 | 12 | Prednisolon | Prednisolon | keine |
| 13 | 70 | w | keine | OD | 1 | 6 | MPr | MPr | keine |
| 14 | 39 | m | aHTN | OD | 4 | 6 | keine | keine | keine |
| 15 | 69 | w | aHTN | OD | 11 | 16 | MPr, MMF | MMF | keine |
| 16 | 43 | w | Multiple Sklerose | OD | 43 | 6 | MPr | MMF | keine |
| 17 | 43 | w | Multiple Sklerose | OS | 41 | 8 | MPr | MMF | keine |
| 18 | 57 | w | keine | OD | 84 | 59 | keine | keine | keine |

m männlich, w weiblich, aHTN arterieller Hypertonus, OD rechtes Auge, OS linkes Auge, MMF Mycophenolatmofetil, MPr Methylprednisolon, Cc Cataracta complicata, SeGI Sekundärglaukom

Tabelle 4-10.: Patientencharakteristika der Gruppe 4 (Panuveitis)

| Nr. | Alter (Jahre) | Geschlecht | Grunderkrankung | Auge | Uveitisdauer vor ppV (Monate) | Follow-up (Monate) | präoperative systemische Therapie | postoperative systemische Therapie | postoperative Komplikationen |
|-----|------------------|------------|--------------------|------|-------------------------------------|-----------------------|---|--|---------------------------------|
| 01 | 73 | m | aHTN, Gastritis | OD | 1 | 6 | keine | Prednisolon | keine |
| 02 | 75 | m | aHTN, AIDS | OD | 1 | 19 | keine | keine | GKHäm |
| 03 | 58 | w | keine | OD | 1 | 19 | keine | CyA, MTX | keine |
| 04 | 63 | w | keine | OD | 3 | 18 | MPr | MPr | keine |
| 05 | 71 | w | Morbus Bechterew | OD | 3 | 12 | MPr | MPr | Bulbushypotonie |
| 06 | 31 | w | keine | OD | 1 | 6 | keine | MPr | keine |
| 07 | 42 | w | Niereninsuffizienz | OS | 1 | 9 | keine | Prednisolon | Phthisis bulbi |
| 08 | 19 | w | keine | OD | 60 | 17 | keine | CyA | keine |
| 09 | 29 | m | keine | OD | 38 | 13 | MPr, CyA | MMF | keine |
| 10 | 29 | m | keine | OS | 31 | 20 | MPr, CyA | MMF | keine |
| 11 | 22 | w | keine | OD | 14 | 59 | MPr, CyA, MTX | Prednisolon | keine |
| 12 | 22 | w | keine | OS | 20 | 53 | MPr, CyA, MTX | Prednisolon | keine |
| 13 | 88 | w | aHTN | OS | 1 | 6 | MPr | MPr | Cc |
| 14 | 42 | m | keine | OD | 143 | 44 | CyA, MMF | MPr, MMF | keine |

m männlich, w weiblich, aHTN arterieller Hypertonus, OD rechtes Auge, OS linkes Auge, CyA Cyclosporin A, MMF Mycophenolatmofetil, MTX Methotrexat, MPr Methylprednisolon, Cc Cataracta complicata, GKHäm Glaskörperhämorrhagie

Tabelle 4-11.: Patientencharakteristika der Untergruppe ZMÖ

| Nr. | Alter (Jahre) | Geschlecht | Uveitisform | Auge | Follow-up ZMÖ (Monate) | Follow-up Visus (Monate) | postoperatives ZMÖ | präoperative systemische Therapie | postoperative systemische Therapie | postoperative Komplikationen |
|-----|---------------|------------|--------------------|------|------------------------|--------------------------|--------------------|-----------------------------------|------------------------------------|------------------------------|
| 01 | 73 | m | Panuveitis | OD | 6 | 6 | P | keine | Prednisolon | keine |
| 02 | 58 | w | Panuveitis | OD | 11 | 19 | P | MTX | CyA, MTX | keine |
| 03 | 71 | w | Panuveitis | OD | 6 | 12 | vR | MPr | MPr | Bulbushypotonie |
| 04 | 65 | m | Uveitis posterior | OD | 7 | 7 | pR | keine | keine | keine |
| 05 | 76 | w | Uveitis intermedia | OD | 12 | 48 | vR | Prednisolon | keine | keine |
| 06 | 76 | w | Uveitis intermedia | OS | 12 | 67 | vR | keine | keine | keine |
| 07 | 30 | w | Uveitis anterior | OD | 13 | 13 | P | MPr | MPr | Bulbushypotonie |
| 08 | 12 | m | Uveitis intermedia | OD | 22 | 22 | vR | MPr, MTX, CyA | MPr, CyA | keine |
| 09 | 26 | m | Uveitis intermedia | OD | 12 | 12 | P | MTX | MTX | keine |
| 10 | 26 | m | Uveitis intermedia | OS | 46 | 46 | P | MMF | MMF | keine |
| 11 | 21 | w | Uveitis intermedia | OD | 6 | 6 | vR | Pr, MTX | MTX | keine |
| 12 | 69 | w | Uveitis posterior | OD | 10 | 16 | P | MPr, MMF | MMF | keine |
| 13 | 41 | m | Uveitis intermedia | OD | 7 | 12 | pR | MTX | MTX, MMF | keine |
| 14 | 41 | m | Uveitis intermedia | OS | 9 | 9 | P | MTX | MTX, MMF | keine |
| 15 | 42 | m | Panuveitis | OD | 34 | 44 | P | CyA, MMF | MPr, MMF | keine |

m männlich, w weiblich, OD rechtes Auge, OS linkes Auge, P Persistenz, pR partielle Rückbildung, vR vollständige Rückbildung, CyA Cyclosporin A, MMF Mycophenolatmofetil, MTX Methotrexat, Pr Prednisolon, MPr Methylprednisolon, ZMÖ zystoïdes Makulaödem

5 Diskussion

5.1 Betrachtung der Patientencharakteristika

Die Uveitis anterior ist die am häufigsten auftretende Uveitis mit einer Prävalenz von ca. 15:100000 im Jahr (Spalton 1996). Schaut man sich dagegen die *Häufigkeitsverteilung der einzelnen Uveitisformen* in dieser Studie an, so fällt auf, dass die Anzahl der Patienten mit einer Uveitis anterior deutlich niedriger war als bei den anderen untersuchten Uveitiden. Dieser Umstand lässt sich einerseits damit erklären, dass eine vordere Uveitis sehr häufig allein durch eine rein medikamentöse Therapie erfolgreich behandelt wird. Zudem entstehen bei einer Uveitis anterior seltener Komplikationen und ausgeprägte Glaskörpertrübungen als bei anderen Uveitisformen, so dass in der Regel auf einen operativen Eingriff verzichtet werden kann (Zierhut 2002). Andererseits handelt es sich bei diesem Patientengut lediglich um einen kleinen spezialisierten Ausschnitt, der in der Augenklinik des UKE operativ behandelt wurde. Somit lässt sich in diesem Zusammenhang keine epidemiologische Aussage treffen.

Bezüglich der *Geschlechtsverteilung* fand sich bei allen Uveitisformen eine deutliche weibliche Prädominanz. Dieses Ergebnis könnte darauf hinweisen, dass Frauen generell häufiger von Uveitiden betroffen sind, die zudem einen schwereren Verlauf zeigen und somit häufiger operativ therapiert werden müssen. Allerdings fehlt für eine solche Aussage auch hier der epidemiologische Charakter in der Studie. Ähnliches trifft auf das *Durchschnittsalter* der Patienten zum Zeitpunkt der Operation zu. Im Median lag dieses bei 56 Jahren. Dieses Ergebnis könnte ein Hinweis darauf sein, dass operationsbedürftige Uveitiden mit fortgeschrittenem Alter zunehmen, bzw. dass die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes durch eine erhöhte uveitisbedingte Komplikationsrate mit zunehmendem Alter steigt.

Die *Erkrankungsdauer* der Patienten zwischen der Erstdiagnose und dem Zeitpunkt der Operation lag in dieser Studie im Median bei 5 Monaten. Da aber bei vielen Patienten die Erstversorgung nicht durch die Augenklinik des UKE durchgeführt wurde und somit nicht der gesamte Krankheitsverlauf eruiert werden konnte, ist davon auszugehen, dass der Zustand einer intraokularen Entzündung zumindest zum Teil wesentlich länger bestand. Dieser Umstand und auch die relativ hohe Anzahl der Panuveitiden bei dem untersuchten Patientengut könnten ein Hinweis darauf sein, dass mit zunehmender Uveitisdauer Entzündungszeichen eines Uveaabschnitts in weitere Teile des Uvealtrakts übergehen und somit die Entstehung einer Panuveitis begünstigen. Dieses Ergebnis könnte einen frühzeitigen operativen Eingriff implizieren, um spätere Komplikationen einer Panuveitis zu verhindern, die in der Regel stärker ausfallen als bei anderen Uveitisformen.

Bei den diagnostizierten *Allgemeinerkrankungen* fanden sich bei nur 6 Patienten die typischen systemischen und infektiösen Ursachen von Uveitiden, wie z.B. die Sarkoidose, AIDS, die multiple Sklerose, die juvenile Arthritis und der Morbus Bechterew. Bei den übrigen Patienten kann daher von einem Autoimmunprozess als Auslöser für eine intraokulare Entzündung ausgegangen werden. Daneben wurde gehäuft ein arterieller Hypertonus diagnostiziert, der aber keine Auswirkung hinsichtlich einer Uveitis besitzt.

Die medikamentösen Therapien mittels *Immunsuppressiva* entsprachen bezüglich der Art, Dauer und Dosierung den Empfehlungen, die man der aktuellen Literatur entnehmen kann (Zierhut 2002).

5.2 Diskussion der Ergebnisse

5.2.1 Einfluss der ppV auf den Visus

Eine Uveitis führt häufig aufgrund einer Katarakt, durch Ausbildung von Makulaödemen oder durch Trübungen der brechenden Medien zu Sehverlusten (Spalton 1996).

Schaut man sich in diesem Zusammenhang frühere Arbeiten an, so fällt zunächst einmal auf, dass die Erhebung der Visuswerte und deren Auswertung nicht-standardisiert erfolgten. Einen interessanten Überblick gaben Becker et al. in einer im Jahre 2003 herausgebrachten Literaturübersicht. Hier sahen die jeweiligen Autoren bei 83% aller operierten Augen während der medianen Nachbeobachtungszeit von 1,5 Jahren (bis 9 Jahre) entsprechend ihrer individuellen Einschätzung eine Visusbesserung. Bei 9% kam es zu keiner Veränderung und bei 8% zu einer Visusverschlechterung durch die Vitrektomien mit oder ohne kombinierten Eingriff (Becker, Harsch et al. 2003).

Betrachtet man einige dieser Studien näher, so fällt auf, dass häufig Visusbesserungen auch ohne klinische Signifikanz in die Auswertung mit einbezogen worden sind (siehe auch Kapitel 3.4). Zudem gelang die Einteilung nach zugrunde liegender Uveitisform sehr heterogen. Auch schwankten die Erhebungszeitpunkte der postoperativen Visuswerte sehr stark zwischen den einzelnen Arbeiten. So wurden in zwei Studien Patienten mit chronischen Uveitiden ohne weitere Unterscheidung nachuntersucht. Hier schwankte die Visusbesserungsrate zwischen 100% in einem Zeitraum von 4 Wochen nach Vitrektomie (Gronemeyer 1985) und 56% innerhalb eines Follow-ups von durchschnittlich 4,5 Jahren (Verbraecken 1996). Bei beiden Arbeiten wurden Visusbesserungen ohne klinische Signifikanz in das Ergebnis mit einbezogen. Eine ähnliche Auswertung nahmen Schönfeld et al. vor, hier kam es ein Jahr nach Vitrektomie bei 73% der untersuchten Augen mit einer Uveitis intermedia zu einer Verbesserung der Sehschärfe. Eine Verschlechterung des Visus zeigten 20% der Augen (Schönfeld, Weißschädel et al. 1995).

Bei zwei weiteren Studien wurde eine Verbesserung der Sehschärfe beschrieben, wenn der Visus um mindestens 0,2 nach Vitrektomie angestiegen war. Hier kam es bei 60%, bzw. bei 82,8% der Augen mit einer chronischen Uveitis ohne weitere Differenzierung zu einer Visusbesserung innerhalb einer Nachbeobachtungszeit von bis zu 45 Monaten (Messerli, Körner et al. 1992; Heiligenhaus, Bornfeld et al. 1996).

Eine genauere Betrachtung klinisch signifikanter Visusänderungen findet sich in der Arbeit von Wiechens et al. aus dem Jahre 2003. Hier wurde von einer Verbesserung oder Verschlechterung der Sehschärfe gesprochen, wenn die Differenz zum Ausgangswert mindestens 2 logarithmische MAR-Stufen („Minimum Angle of Resolution“) betrug (siehe auch Tabelle 3-4.). Zudem wurde nach zugrunde liegender Uveitisform unterschieden, und zwar nach Uveitis intermedia, nach chronischer Iridozyklitis und nach multifokaler Chorioretinitis. Alle Augen in dieser Studie waren allerdings von einem zystoiden Makulaödem betroffen. Die Visusbesserungsraten hinsichtlich des besten postoperativen Visus schwankten zwischen 41,7% bei den Augen mit einer multifokalen Chorioretinitis und 71,4% bei den Augen mit einer chronischen Iridozyklitis. Die Nachbeobachtungszeit betrug je nach Gruppe im Median 20 bis 63 Monate. Die Endvisuswerte fielen dagegen ab und zeigten eine Verbesserung der Sehschärfe bei nur noch 25% (multifokale Chorioretinitis) bis 50% (chronische Iridozyklitis) der untersuchten Augen. Bei den Augen mit einer Uveitis intermedia zeigte sich bei 50% der Augen eine Besserung hinsichtlich der besten postoperativen Visuswerte, bei nur noch 35,7% der Augen eine Endvisusbesserung (Wiechens, Reichelt et al. 2003).

Korrelierend dazu ließ sich auch in dieser Studie ein ambivalenter Erfolg der ppV ableiten. Unabhängig von der zugrunde liegenden Uveitisform zeigte sich bei 51,9% aller untersuchten Augen eine klinisch signifikante Verbesserung des besten postoperativen Visus. Bei 33,3% zeigte sich keine Veränderung, eine klinisch signifikante Verschlechterung wiesen nur 14,8% der Augen auf. Auffällig ist jedoch auch hier eine Diskrepanz zwischen dem jeweils besten erreichten postoperativen Visus (im Mittel nach 10,6 Monaten) und dem Endvisus zum Ende der Nachbeobachtungszeit (im Mittel nach 16,7 Monaten). Es zeigte sich diesbezüglich nur noch bei 38,9% eine klinisch signifikante Verbesserung gegenüber den präoperativen Visuswerten, bei 31,5% der Augen blieb die Sehschärfe unverändert. Eine Verschlechterung der Visuswerte wurde in 29,6% der Fälle dokumentiert und hatte sich somit verdoppelt.

Ähnliche Diskrepanzen fanden sich auch bei den einzelnen Uveitisformen. Bezogen auf den besten postoperativen Visus zeigten 56,3% der Augen mit einer Uveitis intermedia eine klinisch signifikante Verbesserung, bei den Augen mit einer Uveitis posterior zeigten 44,4% eine Visusbesserung, bei den Augen mit einer Panuveitis kam es bei 57,2% zu einer Besserung. Zu signifikanten Endvisusbesserungen kam es in der Gruppe mit einer Uveitis intermedia nur noch bei 31,2% der Augen, wobei der durchschnittliche Erhebungsabstand hier mit 12,5 Monaten am größten war.

In der Gruppe 3 mit einer Uveitis posterior lag die Endvisusbesserungsrate bei 38,9% der Augen und in der Gruppe 4 mit einer Panuveitis bei 42,9% der Augen. Der Abstand zwischen den Erhebungszeitpunkten lag im Mittel bei 2,9 Monaten (Gruppe 3) und bei 5,5 Monaten (Gruppe 4).

Eine Ausnahme bilden hier die Augen mit einer Uveitis anterior. So fanden sich bei dieser Gruppe keine Unterschiede zwischen den besten postoperativen Visusänderungen und den Endvisusänderungen. Eine Erklärung dafür findet sich in dem geringen Abstand von durchschnittlich 0,6 Monaten zwischen den Erhebungszeitpunkten der jeweiligen Visuswerte.

Unterstreichen lässt sich dieses durch die Ergebnisse der statistischen Auswertung. Hier zeigte sich sowohl bei allen untersuchten Augen, als auch in den Gruppen 2 und 3 eine sehr, bzw. höchst signifikante Verbesserung der besten postoperativen Visuswerte. Im Gegensatz dazu ließ sich in den Gruppen 2 und 3 bezüglich der Endvisuswerte keine statistische Signifikanz erkennen. Einzig in der Gruppe 4 wurden bei beiden postoperativen Visuszeitpunkten keine statistischen Signifikanzen hinsichtlich einer Verbesserung erreicht, wobei diese beim besten postoperativen Visus mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p=0,057$ nur knapp verfehlt wurde. Die Gruppe 1 konnte bei der statistischen Betrachtung aufgrund der geringen Fallzahl nicht mit einbezogen werden.

Abschließend lässt sich also sagen, dass der ppV zwar ein deutlicher Erfolg hinsichtlich des besten postoperativen Visus bescheinigt werden kann, dieser aber nicht von Dauer zu sein scheint. Diese Schlussfolgerung lässt sich auf alle hier untersuchten Uveitisformen übertragen. Die Augen, die von einer Panuveitis betroffen sind, profitieren dabei aufgrund des erhöhten Schweregrades der Uveitis noch am wenigsten von einer ppV.

Nicht unbeachtet darf in diesem Zusammenhang allerdings der visusmindernde Effekt von Linsentrübungen bleiben. Diese wurden immerhin an 25 Augen (46,3%) beobachtet und mittels Phakoemulsifikation operativ behandelt. Weitere Gründe für den Abfall der Endvisuswerte könnten rezidivierende Uveitiden (bei 33,3% der untersuchten Augen) und die persistierenden zystoiden Makulaödeme (bei 14,8% aller untersuchten Augen) darstellen.

Basierend auf diesen Ergebnissen wurde als weiterer Aspekt der Stellenwert einer perioperativen Immunsuppression unabhängig von der Uveitisform untersucht. Schaut man sich hier die Ergebnisse beim besten postoperativen Visus an, so zeigte sich bei den Augen ohne erfolgte Immunsuppression eine klinisch signifikante Visusbesserung von 47,6% und bei den Augen mit erfolgter immunmodulierender Therapie von 60,6%. Die Endvisuswerte veränderten sich dagegen nur bei den letztgenannten Augen, so dass hier Besserungsraten von 47,6% ohne Immunsuppression und von 39,4% mit Immunsuppression vorlagen. Der Abstand zwischen den Erhebungszeitpunkten variierte bei beiden Gruppen kaum und lag im Durchschnitt bei 6,5 Monaten.

Daraus lässt sich folgern, dass eine perioperative Immunsuppression dem funktionellen Ergebnis zunächst zugute kommt. Nach dem Ausschleichen dieser Therapie, im Mittel nach 15,3 Monaten, scheint es aber aufgrund der gewonnenen Ergebnisse zu einer verstärkten Verschlechterung der Endvisuswerte zu kommen, da diese durchschnittlich nach 16,9 Monaten erhoben wurden.

So zeigte sich auch aus statistischer Sicht bei den Augen mit erfolgter Immunsuppression zwar eine höchst signifikante Verbesserung der besten postoperativen Visuswerte, jedoch keine signifikante Veränderung der Endvisuswerte. Dagegen zeigte sich bei den Augen ohne immunmodulierende Therapie auch im Langzeitverlauf noch eine statistisch sehr signifikante Veränderung gegenüber den präoperativen Visuswerten. Es existieren bisher keine Vergleichsdaten hierzu in der verfügbaren Literatur.

Insgesamt bleibt somit der zu erwartende stärkere Visusanstieg durch eine perioperative Immunsuppression aus.

5.2.2 Einfluss der ppV auf die Aktivität der intraokularen Entzündung

Zelluläre Infiltrationen des Glaskörpers und Glaskörpertrübungen sind typische Folgeerscheinungen von Uveitiden. Sie stellen, neben der Ausbildung einer Katarakt, eine der Hauptursachen für den Visusabfall bei den Patienten dar (Spalton 1996).

So zeigten sich auch in dieser Studie an allen untersuchten Augen mehr oder weniger starke zelluläre Infiltrationen des Glaskörpers, in Ausnahmefällen bestanden auch dichtere Glaskörpertrübungen. Durch die erfolgten Vitrektomien konnte bei 92,6% der Augen eine deutliche postoperative Reduktion der vitrealen Zellinfiltration festgestellt werden. Postoperative Glaskörpertrübungen ließen sich somit nur noch bei 7,4% der untersuchten Augen nachweisen. Die mediane Nachbeobachtungszeit betrug hier 12 Monate.

Schaut man sich frühere Arbeiten an, so erfolgte die Dokumentation durchweg uneinheitlich, häufig sind gar keine postoperativen Zellinfiltrationen aufgezeichnet worden. Bei den Arbeiten, bei denen postoperativ eine Aufzeichnung erfolgte, zeigten sich unterschiedlich hohe Erfolgsquoten hinsichtlich einer Reduktion der vitrealen Zellinfiltrationen. Im Mittel lag diese bei 82,2% aller untersuchten Augen. Allerdings wurde hier häufig auf Unterscheidung nach Uveitisform verzichtet, zudem schwankte der Nachbeobachtungszeitraum sehr stark. Auch wurde häufig auf eine Dokumentation hinsichtlich einer perioperativen oder postoperativen Immunsuppression verzichtet (Algvère, Alanko et al. 1981; Belmont und Michelson 1982; Dangel, Stark et al. 1983; Girard, Rodriguez et al. 1985; Henderly, Haymond et al. 1987; Flynn, Davis et al. 1988; Kroll, Romstock et al. 1995; Heiligenhaus, Bornfeld et al. 1996; Verbraeken 1996; Dev, Mieler et al. 1999). Henderly et al. konnten dabei auf die größte Anzahl von Augen zurückgreifen, die alle von einer Uveitis intermedia betroffen waren. Hier lag die Erfolgsquote lediglich bei 29% der untersuchten 111 Augen (Henderly, Haymond et al. 1987).

Heiligenhaus et al. untersuchten 28 Augen, die unterschiedliche Formen von chronischen Uveitiden aufwiesen. Hier konnte schon bei 86% der Augen eine Reduktion der Glaskörperinfiltration beobachtet werden (Heiligenhaus, Bornfeld et al. 1996). Zwei Arbeiten, bei denen insgesamt 15 Augen mit chronischer Uveitis intermedia nachuntersucht wurden, zeigten sogar eine Reduktionsrate von 100% (Dangel, Stark et al. 1983; Dev, Mieler et al. 1999).

Vergleicht man die Ergebnisse früherer Arbeiten mit dem Ergebnis dieser Arbeit, so zeichnet sich insgesamt ein deutlicher Nutzen der ppV für die Therapie von Glaskörperinfiltrationen ab, und zwar unabhängig von der zugrunde liegenden Uveitisform. Dieses Ergebnis wird in dieser Studie durch die statistische Auswertung mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p=0,000$ höchst signifikant unterstützt.

Rezidivierende Uveitiden nach erfolgter ppV zeigten sich in dieser Studie im Schnitt bei 33,3% der untersuchten Augen. Die Dokumentation derselben erfolgte nach durchschnittlich 23,5 Monaten. Dabei zeigten die Augen mit einer Uveitis intermedia und einer Panuveitis die höchsten Rezidivraten von 43,8%, bzw. 50%. Dagegen lagen die Rezidivraten mit jeweils 16,7% in den Gruppen mit einer Uveitis anterior und einer Uveitis posterior deutlich niedriger. Es lässt sich somit ein deutlicher Unterschied hinsichtlich der Rezidivfreudigkeit unterschiedlicher Uveitisformen ablesen.

Einen weiteren interessanten Aspekt dürfte in dieser Hinsicht eine postoperative Immunsuppression darstellen. So wurden bei dieser Studie 31 Augen postoperativ systemisch behandelt. Es zeigte sich hier allerdings kein signifikanter Unterschied gegenüber den Augen, die keine immunmodulierende Therapie nach erfolgter ppV bekommen haben. Die Rezidivraten lagen mit 32,2% und 34,8% ähnlich hoch.

Schaut man sich in diesem Zusammenhang die Ergebnisse älterer Arbeiten an, so wurden nur in 8 Studien überhaupt rezidivierende Uveitiden dokumentiert. Dabei ergab sich eine mittlere Rezidivrate von 19% (Algvere, Alanko et al. 1981; Belmont und Michelson 1982; Dangel, Stark et al. 1983; Gronemeyer 1985; Messerli, Körner et al. 1992; Kroll, Romstock et al. 1995; Schönfeld, Weißschädel et al. 1995; Verbraeken 1996). Die Nachbeobachtungszeit schwankte zwischen 6 Monaten (Gronemeyer 1985) und 5 Jahren (Schönfeld, Weißschädel et al. 1995). Eine Unterscheidung nach Uveitisform erfolgte auch hier nur uneinheitlich oder gar nicht. Lediglich eine Arbeit dokumentierte Rezidive von therapierten intermediären Uveitiden. Dabei ergab sich eine Rezidivrate von 55%, wobei das Follow-up hier mit 5 Jahren am längsten war und somit die hohe Quote erklären könnte (Schönfeld, Weißschädel et al. 1995). Bei keiner der Studien erfolgte eine einheitliche Dokumentation von immunsuppressiven Therapieformen, so dass hier keine vergleichenden Rückschlüsse auf deren Auswirkung möglich sind.

Insgesamt scheint die Rezidivhäufigkeit von Uveitiden mit der Dauer der Nachbeobachtungszeit zuzunehmen. Eine positive Beeinflussung durch eine perioperative Immunsuppression ist nicht abzulesen.

Ferner scheinen Augen mit einer Uveitis intermedia und einer Panuveitis am häufigsten von einem Rezidiv betroffen zu sein, wobei sich dieses Ergebnis in Bezug auf die Panuveitis mit dem erhöhten Schweregrad dieser Entzündungsform erklären lassen könnte.

5.2.3 Einfluss der ppV auf das zystoide Makulaödem

Das zystoide Makulaödem (ZMÖ) stellt eine häufige Komplikation bei allen Formen der chronischen Uveitis dar (Brockhurst, Schepens et al. 1960; Malinowski, Pulido et al. 1993; Josephberg, Kanter et al. 1994). Bilden sich nach einer Kataraktoperation über 75% der ZMÖ spontan zurück, ohne klinisch relevant zu werden, führt ein ZMÖ bei einer chronischen Uveitis fast immer zu einer Reduktion der Sehschärfe (Flach, Jampol et al. 1991; Böke 1992).

Genaue Prävalenzangaben für das ZMÖ finden sich bei einer chronischen Uveitis nicht, da die klinische Diagnosestellung häufig durch Glaskörpertrübungen oder eine Cataracta complicata erschwert ist. Zudem lässt sich der genaue Zeitpunkt einer Visusminderung durch ein ZMÖ oft schlecht von den genannten Parametern, die ebenfalls zu einer Sehverschlechterung führen können, abgrenzen. Dadurch ist die Dauer eines ZMÖs nicht oder kaum festzulegen.

Der entscheidende Faktor, um ein ZMÖ zu verhindern, ist die konsequente medikamentöse Kontrolle der Entzündungsaktivität. Neben topischen Therapeutika, wie nichtsteroidale Antiphlogistika und Steroide, stehen hierfür verschiedene antiinflammatorische und zytotoxische Substanzen zur Verfügung (Flach, Jampol et al. 1991; Peterson, Yoshizumi et al. 1992; Thach, Dugel et al. 1997). Bei ausgeprägten Glaskörpertrübungen und anderen uveitisbedingten Komplikationen stellt die Vitrektomie ein wirkungsvolles operatives Verfahren dar (Klöti 1980; Werry und Honegger 1987; Ulbig und Kampik 1989; Eckardt und Bacskulin 1992; Heimann, Schmanke et al. 1992; Kaplan 1992; Bacskulin und Eckardt 1993; Josephberg, Kanter et al. 1994; Kroll, Romstock et al. 1995; Schönfeld, Weißschädel et al. 1995).

Bei dieser Studie kam es bei 46,7% der untersuchten Augen durch eine ppV zu einer Remission des ZMÖs, wobei es nur bei 5 der 15 betroffenen Augen (33,3%) zu einer vollständigen Rückbildung kam. Auffällig ist hier, dass die Augen, die eine Uveitis intermedia als Ursache für ein ZMÖ aufwiesen, mit 50% die höchste Ansprechrate für eine vollständige Remission aufwiesen (4 von 8 Augen). Die höchste Persistenzrate findet sich dagegen bei den Augen mit einer Panuveitis, hier waren 3 von 4 Augen (75%) betroffen.

Schaut man sich frühere Arbeiten an, die sich speziell mit dem Effekt einer ppV auf ein Makulaödem beschäftigen, so kam es hier im Schnitt bei 60% der untersuchten zu einer Reduktion des Makulaödems, wobei einige Arbeiten hier nicht zwischen einer vollständigen und einer partiellen Reduktion unterschieden haben.

Ein weiteres fehlendes Merkmal bei einigen Studien ist die verursachende Uveitisform (Dugel, Rao et al. 1992; Kiryu, Kita et al. 2001; Stavrou, Baltatzis et al. 2001; Wiechens, Nölle et al. 2001; Wiechens, Reichelt et al. 2003). Wiechens et al. berichteten bei 43% der 42 untersuchten Augen mit intermediärer Uveitis von einer vollständigen Remission der ZMÖ, bei 17% kam es zu einer partiellen Remission und 31% der Augen zeigten keine Veränderung der ZMÖ (Wiechens, Nölle et al. 2001). In einer anderen Studie von Wiechens et al. lag die Besserungsquote je nach vorliegender Uveitisform zwischen 41% und 59%, wobei Augen mit einer Uveitis intermedia die höchste Ansprechrate und Augen mit einer multifokalen Chorioretinitis die niedrigste Ansprechrate zeigten. Eine vollständige Rückbildung wurde im Schnitt bei 41% der 68 untersuchten Augen erreicht (Wiechens, Reichelt et al. 2003). Die geringste Erfolgsquote zeigten Stavrou et al. auf. Diese lag bei 32% der 37 untersuchten Augen, die alle eine Uveitis intermedia aufwiesen (Stavrou, Baltatzis et al. 2001).

Einen verstärkenden Effekt hinsichtlich der Remission von Makulaödemem durch eine unterstützende perioperative Immunsuppression konnte in dieser Arbeit nicht festgestellt werden, wobei die Fallzahl für eine endgültige Aussage relativ gering ist. Es existieren auch keine Vergleichsdaten hierzu in der Literatur.

Dagegen könnte die Rezidivfreiheit von 100% nach partieller oder vollständiger Rückbildung der ZMÖ nach ppV einen Rückschluss auf den positiven Einfluss einer systemischen Immunsuppression zulassen. Diese erfolgte bei 12 der 15 (80%) untersuchten Augen postoperativ mittels immunmodulierender Medikamente (Methotrexat, Cyclosporin A, Mycophenolatmofetil, Prednisolon). Die durchschnittliche Nachbeobachtungszeit in der Gruppe ZMÖ lag in dieser Studie bei 14,2 Monaten. Leider sind die Angaben in früheren Arbeiten mangelhaft. Lediglich Kiryu et al. gaben eine Rezidivfreiheit bei 78% von 18 untersuchten Augen an, wobei die Nachbeobachtungszeit hier lediglich 9 Monate betrug. Eine systemische postoperative Therapie mittels Kortikosteroiden erfolgte bei der besagten Studie an nur 33% der Augen.

So lässt sich abschließend feststellen, dass korrelierend zu der Arbeit von Wiechens et al. die Augen, die von einer Uveitis intermedia betroffen sind und als Folgeerscheinung ein Makulaödem ausbilden, am meisten von einer ppV profitieren. Die ungünstigste Prognose zeigen in dieser Studie dagegen die Augen, bei denen sich eine Panuveitis findet. Vergleichszahlen in der Literatur hinsichtlich Panuveitiden gibt es nicht.

Zudem könnte eine postoperative systemische Immunsuppression angezeigt sein, um Rezidive von Makulaödemem zu verhindern. Dieses Ergebnis ist aber aufgrund einer fehlenden Kontrollgruppe als reine Hypothese aufzufassen.

Schaut man sich die Sehschärfeveränderungen bei diesen Augen an, so zeigten 53% bis 60% der Augen keine Veränderungen der postoperativen Visuswerte. Dieses lässt sich durch die relativ hohe Zahl von persistierenden ZMÖ erklären. Im Langzeitverlauf kam es dadurch sogar zu einer Vervierfachung der Augenanzahl, in denen eine Visusverschlechterung beobachtet werden konnte.

Aus statistischer Sicht zeigte sich zwar eine höchst signifikante Verbesserung der besten postoperativen Visuswerte, jedoch keine signifikante Veränderung der Endvisuswerte. Abschließend lässt sich also auch hier nur ein eingeschränkter Erfolg der ppV für die positive Beeinflussung der Sehschärfe ablesen. Immerhin konnte aber eine ansonsten noch schnellere Sehverschlechterung hinausgezögert werden.

Vergleicht man in diesem Zusammenhang frühere Arbeiten, so zeigten sich dort stark schwankende Ergebnisse bezüglich der Sehschärfeveränderungen. Eine Verschlechterung des Visus wurde im Mittel bei 6% bis 19% der Augen beschrieben, keine Veränderungen zeigten 18% bis 46% der untersuchten Augen. Die starken Unterschiede lassen sich durch die nicht-standardisierten Erhebungen der Visuswerte erklären. Zwei Arbeiten, in denen auch nach bestem postoperativen Visus und Endvisus unterschieden wurde, zeigten korrelierend zu dieser Studie ebenso eine statistisch signifikante Verschlechterung der Endsehschärfe gegenüber der besten postoperativen Sehschärfe (Wiechens, Nölle et al. 2001; Wiechens, Reichelt et al. 2003).

Trotz dieser Einschränkung, dass der postoperative Visus durch ein persistierendes Makulaödem reduziert bleiben kann oder sich gar verschlechtert, erscheint die ppV mit einem Peeling der Membrana limitans interna dennoch als sinnvolle Maßnahme bei der Therapie von Makulaödemen.

5.2.4 Postoperative Komplikationen

Postoperative Komplikationen treten unterschiedlich häufig auf und sind vom Schweregrad der Entzündungsaktivität und des operativen Eingriffes abhängig. Liegen andere Indikationen als Uveitiden und deren Folgeerscheinungen für einen operativen Eingriff vor (z.B. schwere Makulopathien), so lassen sich weitaus häufiger postoperative Komplikationen beobachten als dies bei uveitisbedingten operativen Eingriffen der Fall ist (Peyman und Schulman 1994).

Andererseits könnte eine perioperative medikamentöse Therapie für eine deutliche Reduktion der Komplikationsrate verantwortlich sein. Schon Becker et al. gaben aufgrund ihrer Literaturstudie die Empfehlung aus, eine perioperative Immunsuppression neben Kortikosteroiden in Erwägung zu ziehen (Becker, Harsch et al. 2003). In der besagten Studie wurde eine mediane Komplikationsrate von 23% (Bereich: 0-100%) bei allen ausgewerteten Literaturquellen angegeben, wobei eine *Cataracta complicata* am häufigsten auftrat (8%), gefolgt von einer *Amotio retinae* (5%), einem Sekundärglaukom (4%), einer Bulbushypotonie (4%) und einer Glaskörperhämorrhagie (2%).

Korrelierend dazu lag die Komplikationsrate in dieser Studie bei 24,1%. Auch hier trat eine *Cataracta complicata* am häufigsten auf (7,4%), gefolgt von einer *Rubeosis iridis* (5,6%), einer Bulbushypotonie (3,7%) und einem Sekundärglaukom (3,7%). Die niedrigste Inzidenz mit einer Häufigkeit von nur 1,8% zeigten eine *Amotio retinae*, eine *Phthisis bulbi* und eine Glaskörperhämorrhagie.

Es lässt sich bei dieser Studie ein deutlicher Erfolg einer perioperativen Immunsuppression mittels Kortikosteroiden und Immunsuppressiva ablesen. So lag die Komplikationsrate bei den Augen, die eine besagte immunmodulierende Therapie erhalten haben, bei nur 18,2%. Dagegen zeigten Augen ohne diese unterstützende Therapie eine Komplikationshäufigkeit von 33,3%.

Besonders auffällig ist dies bei der Gruppe mit einer vorderen Uveitis. Hier lag die postoperative Komplikationsrate bei deutlichen 66,7%, wobei in dieser Gruppe die wenigsten Augen eine immunsuppressive Therapie erhalten haben (16,7%).

Die geringste Komplikationsrate zeigten die Augen mit einer intermediären Uveitis, hier war keines der Augen betroffen.

Somit lässt sich abschließend sagen, dass immer eine perioperative Immunsuppression bei zu erfolgreicher ppV in Erwägung gezogen werden sollte, um die postoperative Komplikationsrate so gering wie möglich zu halten. Zudem scheinen auch hier die Augen mit einer Uveitis intermedia am meisten von einer ppV zu profitieren, da sie am wenigsten von Komplikationen nach erfolgter ppV betroffen waren.

5.3 Fazit und Ausblick

Zusammenfassend kann aus den Ergebnissen der hier vorgestellten Studie gesagt werden, dass einer Pars-plana-Vitrektomie deutliche Erfolge hinsichtlich des Visus, der Rezidivrate und der Besserung von Makulaödemem bescheinigt werden können. Allerdings müssen die guten Ergebnisse im Laufe einer längeren Nachbeobachtungszeit relativiert werden, dieses trifft speziell auf die Visusveränderungen und die Rezidivrate zu. Der Therapieerfolg scheint zudem von der Form der Uveitis abhängig zu sein.

Der Einsatz von immunsuppressiven Medikamenten vor, während und nach einer ppV führt dabei nicht immer zu positiveren Ergebnissen, wie man erwarten könnte.

Berücksichtigt man die Tatsache einer niedrigen Komplikationsrate nach einer ppV, so erscheint eine möglichst frühe Vitrektomie indiziert zu sein, nachdem sich eine medikamentöse Therapie als aussichtslos erwiesen hat. Eine begleitende Immunsuppression sollte in diesem Zusammenhang immer in Erwägung gezogen werden.

Weitere multizentrische Studien mit größeren Patientenzahlen, in denen nach Uveitisform unterschieden wird, erscheinen sinnvoll, um den Stellenwert der ppV eingehender zu untersuchen und um genauere Einschätzungen der Prognosen zu erhalten. Dabei wäre es wünschenswert, wenn auch verstärkt die unterschiedlichen Immunsuppressiva mit einbezogen würden. Gerade in diesem Bereich mangelt es noch an prospektiven, randomisierten Studien, in denen besagte Immunsuppressiva in Verbindung mit einer ppV oder auch gegen eine ppV untersucht worden wären. Die Durchführung solcher Studien ist allerdings unter anderem wegen der Heterogenität der Ausgangsbefunde bei Uveitispatienten schwierig.

6 Zusammenfassung

Intraokulare Entzündungen des hinteren Augenabschnittes lassen sich häufig allein durch eine rechtzeitig eingeleitete adäquate immunsuppressive Therapie positiv beeinflussen. Sprechen die Entzündungsaktivitäten auf eine solche medikamentöse Therapie schlecht an oder treten trotz einer solchen Therapie Komplikationen wie zum Beispiel Glaskörpertrübungen oder zystoide Makulaödeme auf, ist die Pars-plana-Vitrektomie die Methode der Wahl, um diese Sekundärveränderungen zu behandeln.

Dennoch kann die Indikationsstellung im Einzelfall schwierig sein, da derzeit keine klaren Richtlinien aufgrund mangelnder Studien vorliegen, in denen beispielsweise immunsuppressive Medikamente in Verbindung mit einer ppV oder gegen eine ppV untersucht worden wären. Zudem wurde in bisherigen Arbeiten aufgrund der Heterogenität der Ausgangsbefunde kaum nach zugrunde liegender Uveitisform unterschieden.

Ziel dieser Untersuchung war es daher, anhand von objektiven Zielkriterien zu klären, ob eine ppV immer den gewünschten Erfolg bringt, inwieweit eine perioperative Immunsuppression indiziert ist und ob diesbezüglich Unterschiede zwischen den einzelnen Uveitisformen vorliegen. Hierzu wurden die Krankenakten von insgesamt 43 Patienten mit 54 betroffenen Augen retrospektiv ausgewertet. Die statistische Auswertung erfolgte mittels SPSS 11 und Excel 2003.

Bezüglich der Sehschärfe ließ sich nur ein ambivalenter Erfolg durch eine ppV ablesen. So fanden sich bei allen Uveitisformen deutliche Verbesserungen hinsichtlich der besten erreichten postoperativen Visuswerte innerhalb des Follow-ups. Die Visuswerte zum Ende der Nachbeobachtungszeit fielen jedoch deutlich gegenüber diesen ab, so dass sich hier keine signifikanten Veränderungen mehr ergaben. Augen mit einer Panuveitis zeigten dabei die schlechteste Prognose von allen. Ein zu erwartender stärkerer Visusanstieg durch eine perioperative Immunsuppression blieb aus. Die Gründe für diesen Abfall der Endvisuswerte sind sicherlich auch bei den postoperativ ausgebildeten Katarakten (bei 7,4% aller Augen), den rezidivierenden Uveitiden (bei 33,3% aller Augen) und den persistierenden Makulaödemem (bei 14,8% aller Augen) zu suchen.

Ein deutlicher Nutzen durch eine ppV zeigte sich bei den Glaskörperveränderungen. So konnte bei 93% der Augen unabhängig von der zugrunde liegenden Uveitisform eine höchst signifikante postoperative Reduktion der Glaskörperinfiltrationen festgestellt werden.

Hinsichtlich der Rezidivausbildung von Uveitiden ließen sich deutliche Unterschiede bei den einzelnen Uveitisformen feststellen. Hier zeigten die Augen mit einer Uveitis intermedia und einer Panuveitis mit einer Rezidivhäufigkeit zwischen 44% und 50% wesentlich höhere Raten als die übrigen Uveitisformen mit 17%. Eine positive Beeinflussung durch eine postoperative Immunsuppression war dabei nicht abzulesen.

Auch bei der Therapie von zystoiden Makulaödemem erscheint die ppV als sinnvolle Maßnahme. So kam es bei 47% der betroffenen Augen zu einer Remission derselben. Den größten Nutzen durch eine ppV hatten dabei die Augen mit einer Uveitis intermedia. Augen mit einer Panuveitis zeigten die schlechteste Prognose. Ein verstärkter positiver Effekt durch eine unterstützende immunsuppressive Therapie konnte auch hier nicht festgestellt werden. Der postoperative Visus kann durch persistierende Makulaödeme reduziert bleiben oder sich sogar verschlechtern.

Die Größenordnung der postoperativen Komplikationsrate nach einer ppV befand sich mit 24% innerhalb der Spanne, die in der Literatur (ca. 23%) beschrieben wird. In diesem Zusammenhang ließ sich auch ein deutlicher Nutzen durch eine perioperative Immunsuppression erkennen. So lag die Komplikationsrate bei diesen Augen mit 18% deutlich niedriger als bei den Augen ohne unterstützende immunmodulierende Therapie (33%). Unabhängig davon zeigten die Augen mit einer Uveitis intermedia die wenigsten Komplikationen.

7 Literaturverzeichnis

- Aaberg TM, Cesarz TJ, Flickinger RR (1977). Treatment of pars planitis: I. cryotherapy. *Surv Ophthalmol* 22(2): 120-5.
- Algvere P, Alanko H, Dickhoff K, Lahde Y, Saari KM (1981). Pars plana vitrectomy in the management of intraocular inflammation. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 59(5): 727-36.
- Augustin AJ (2001). *Augenheilkunde*, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York.
- Bach M, Kommerell G (1998). Sehschärfebestimmung nach Europäischer Norm: Wissenschaftliche Grundlagen und Möglichkeiten der automatischen Messung. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 212(4): 190-5.
- Bacskulin A, Eckardt C (1993). Ergebnisse der Pars-plana-Vitrektomie bei chronischer Uveitis im Kindesalter. *Ophthalmologie* 90(5): 434-9.
- Becker MD, Bodaghi B, Holz FG, Harsch N, Hoang PL (2003). Diagnostische Vitrektomie bei Uveitis: Möglichkeiten der Molekularbiologie. *Ophthalmologie* 100(10): 796-801.
- Becker MD, Harsch N, Zierhut M, Davis JL, Holz FG (2003). Therapeutische Vitrektomie bei Uveitis: Aktueller Stand und Empfehlungen. *Ophthalmologie* 100(10): 787-95.
- Belmont JB, Michelson JB (1982). Vitrectomy in uveitis associated with ankylosing spondylitis. *Am J Ophthalmol* 94(3): 300-4.
- Berg P, Kroll P (1992). Cryotherapy in uveitis. *Dev Ophthalmol* 23: 219-25.
- Berg P, Kroll P, Busse H (1990). Operative Therapie bei Uveitis. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 197(5): 373-7.
- Bloch-Michel E, Nussenblatt RB (1987). International uveitis study group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease. *Am J Ophthalmol* 103: 234-35.
- Böke W (1992). Clinical picture of intermediate uveitis. *Dev Ophthalmol* 23: 20-7.
- Brockhurst RJ, Schepens CL, Okamura ID (1960). Uveitis: II. Peripheral uveitis: clinical description, complications and differential diagnosis. *Am J Ophthalmol* 49: 1257-66.
- Brunner E, Langer F (2000). Nonparametric analysis of ordered categorical data in designs with longitudinal observations and small sample sizes. *Biometrical J* 42: 663-75

- Brunner E, Munzel U (2002). *Nichtparametrische Datenanalyse*. Springer, Berlin Heidelberg New York.
- Bubenheim M (2005). Persönliche Mitteilung.
- Dangel ME, Stark WJ, Michels RG (1983). Surgical management of cataract associated with chronic uveitis. *Ophthalmic Surg* 14(2): 145-9.
- Dev S, Mieler WF, Pulido JS, Mitra RA (1999). Visual outcomes after pars plana vitrectomy for epiretinal membranes associated with pars planitis. *Ophthalmology* 106(6): 1086-90.
- Devenyi RG, Mieler WF, Lambrou FH, Will BR, Aaberg TM (1988). Cryopexy of the vitreous base in the management of peripheral uveitis. *Am J Ophthalmol* 106(2): 135-8.
- Diamond JG, Kaplan HJ (1978). Lensectomy and vitrectomy for complicated cataract secondary to uveitis. *Arch Ophthalmol* 96(10): 1798-1804.
- Diamond JG, Kaplan HJ (1979). Uveitis: effect of vitrectomy combined with lensectomy. *Ophthalmology* 86(7): 1320-9.
- Dugel PU, Rao NA, Ozler S, Liggett PE, Smith RE (1992). Pars plana vitrectomy for intraocular inflammation-related cystoid macular edema unresponsive to corticosteroids. A preliminary study. *Ophthalmology* 99(10): 1535-41.
- Eckardt C, Bacskulin A (1992). Vitrectomy in intermediate uveitis. *Dev Ophthalmol* 23: 232-8.
- Ferris FL 3rd, Kassoff A, Bresnick GH, Bailey I (1982). New visual acuity charts for clinical research. *Am J Ophthalmol* 94(1): 91-6.
- Flach AJ, Jampol LM, Weinberg D, Kraff MC, Yannuzzi LA, et al. (1991). Improvement in visual acuity in chronic aphakic and pseudophakic cystoid macular edema after treatment with topical 0.5% ketorolac tromethamine. *Am J Ophthalmol* 112(5): 514-9.
- Flynn HW, Davis JL, Culbertson WW (1988). Pars plana lensectomy and vitrectomy for complicated cataracts in juvenile rheumatoid arthritis. *Ophthalmology* 95(8): 1114-9.
- Forrester JV, Okada AA, Benezra D, Ohno S (1998). *Posterior segment intraocular inflammation guidelines*. Pubs Kugler Publications, The Hague.
- Foster CS, Barrett F (1993). Cataract development and cataract surgery in patients with juvenile rheumatoid arthritis-associated iridocyclitis. *Ophthalmology* 100(6): 809-17.
- Gass JD (1997). *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*, 4th Ed. Mosby, St. Louis.

- Girard LJ, Rodriguez J, Mailman ML, Romano TJ (1985). Cataract and uveitis management by pars plana lensectomy and vitrectomy by ultrasonic fragmentation. *Retina* 5(2): 107-14.
- Gronemeyer U (1985). Phakektomie und Vitrektomie bei chronischer Uveitis. *Fortschr Ophthalmol* 82(1): 41-3.
- Heiligenhaus A., Bornfeld N, Wessing A (1996). Long-term results of pars plana vitrectomy in the management of intermediate uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 7(3): 77-9.
- Heimann K, Schmanke L, Brunner R, Amerian B (1992). Pars plana vitrectomy in the treatment of chronic uveitis. *Dev Ophthalmol* 23: 196-203.
- Henderly DE, Haymond RS, Rao NA, Smith RE (1987). The significance of the pars plana exudate in pars planitis. *Am J Ophthalmol* 103(5): 669-71.
- Hitchings RA (1977). Aphakic macular oedema: a two-year follow-up study. *Br J Ophthalmol* 61(10): 628-30.
- Hitchings RA, Chisholm IH (1975). Incidence of aphakic macular oedema. A prospective study. *Br J Ophthalmol* 59(8): 444-50.
- Hitchings RA, Chisholm IH, Bird AC (1975). Aphakic macular edema: incidence and pathogenesis. *Invest Ophthalmol* 14(1): 68-72.
- Jonas JB, Kreissig I, Kampeter B, Degenring RF (2004). Intravitreales Triamcinolonacetamid zur Behandlung intraokulärer ödematöser und neovaskulärer Erkrankungen. *Ophthalmologie* 101(2): 113-20.
- Josephberg RG, Kanter ED, Jaffee RM (1994). A fluorescein angiographic study of patients with pars planitis and peripheral exudation (snowbanking) before and after cryopexy. *Ophthalmology* 101(7): 1262-6.
- Kanski JJ (1996). *Lehrbuch der klinischen Ophthalmologie*, 2. Aufl. Georg Thieme, Stuttgart.
- Kaplan HJ (1992). Surgical treatment of intermediate uveitis. *Dev Ophthalmol* 23: 185-9.
- Kelman CD (1967). Phaco-emulsification and aspiration. A new technique of cataract removal. A preliminary report. *Am J Ophthalmol* 64(1): 23-35.
- Kiryu J, Kita M, Tanabe T, Yamashiro K, et al. (2001). Pars plana vitrectomy for cystoid macular edema secondary to sarcoid uveitis. *Ophthalmology* 108(6): 1140-4.
- Klöti R (1980). Vitrektomie bei chronischer Uveitis und anderen entzündlichen Eintrübungen des Glaskörpers. *Ber Zusammenkunft Dtsch Ophthalmol Ges* 78: 233-41.

- Kötter I, Zierhut M, Eckstein AK, Vonthein R, Ness T, et al. (2003). Human recombinant interferon alfa-2a for the treatment of Behcet's disease with sight threatening posterior or panuveitis. *Br J Ophthalmol* 87(4): 423-31.
- Kroll P, Romstock F, Grenzebach UH, Wiegand W (1995). Frühvitrektomie bei endogener juveniler Uveitis intermedia - Eine Langzeitstudie. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 206(4): 246-9.
- Machemer R, Buettner H, Norton EW, Parel JM (1971). Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 75(4): 813-20.
- Malinowski SM, Pulido JS, Folk JC (1993). Long-term visual outcome and complications associated with pars planitis. *Ophthalmology* 100(6): 818-24; discussion 825.
- Messerli J, Körner F, Ruggli J (1992). Chronische Uveitiden: Verlauf nach Vitrektomie. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 200(5): 378-81.
- Nobe JR, Kokoris N, Diddie KR, Cherney EF, Smith RE (1983). Lensectomy-vitrectomy in chronic uveitis. *Retina* 3(2): 71-6.
- Nölle B, Eckardt C (1993). Vitrectomy in multifocal chorioretinitis. *Ger J Ophthalmol* 2(1): 14-9.
- Nolthenius PA, Deutman AF (1983). Surgical treatment of the complications of chronic uveitis. *Ophthalmologica* 186(1): 11-6.
- Okinami S, Sunakawa M, Arai I, Iwaki M, Nihira M, Ogino N (1991). Treatment of pars planitis with cryotherapy. *Ophthalmologica* 202(4): 180-6.
- Ozdemir O, Erkam N, Bakkaloglu A (1988). Results of pars plana vitrectomy in Behcet's disease. *Ann Ophthalmol* 20(1): 35, 38.
- Paliaga GP (1993). Die Bestimmung der Sehschärfe. Quintessenz, München.
- Peterson M, Yoshizumi MO, Hepler R, Mondino B, Kreiger A (1992). Topical indomethacin in the treatment of chronic cystoid macular edema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 230(5): 401-5.
- Peyman GA, Schulman JA (1994). Complications of Vitrectomy and their management. Appleton & Lange, Norwalk Connecticut.
- Rodriguez A, Calonge M, Pedroza-Seres M, Akova YA, Messmer EM, et al. (1996). Referral patterns of uveitis in a tertiary eye care center. *Arch Ophthalmol* 114(5): 593-6.
- Schönfeld CL, Weißschädel S, Heidenkummer HP, Kampik A (1995). Vitreoretinal surgery in intermediate uveitis. *Ger J Ophthalmol* 4(1): 37-42.
- Scott RA, Sullivan PM, Aylward GW, Pavesio CE, Charteris DG (2001). The effect of pars plana vitrectomy in the management of Fuchs heterochromic cyclitis. *Retina* 21(4): 312-6.

- Spalton DJ (1996). Intraokulare Entzündungen. In: Atlas der Augenkrankheiten, 2. Aufl. Georg Thieme, Stuttgart, S. 230-60.
- Stavrou P, Baltatzis S, Letko E, Samson CM, Christen W, Foster CS (2001). Pars plana vitrectomy in patients with intermediate uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 9(3): 141-51.
- Thach AB, Dugel PU, Flindall RJ, Sipperley JO, Sneed SR (1997). A comparison of retrobulbar versus sub-Tenon's corticosteroid therapy for cystoid macular edema refractory to topical medications. *Ophthalmology* 104(12): 2003-8.
- Ulbig M, Kampik A (1989). Pars-plana-Vitrektomie bei chronischer Uveitis des Kindes. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 194(1): 10-2.
- Verbraeken H (1996). Therapeutic pars plana vitrectomy for chronic uveitis: a retrospective study of the long-term results. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 234(5): 288-93.
- Verma L, Kumar A, Garg S, Khosla PK, Tewari HK (1991). Cryopexy in pars planitis. *Can J Ophthalmol* 26(6): 313-5.
- Waters FM, Goodall K, Jones NP, McLeod D (2000). Vitrectomy for vitreous opacification in Fuchs' heterochromic uveitis. *Eye* 14(2): 216-8.
- Werry H, Honegger H (1987). Pars-plana-Vitrektomie bei chronischer Uveitis. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 191(1): 9-12.
- Wiechens B, Nölle B, Reichelt JA (2001). Pars-plana vitrectomy in cystoid macular edema associated with intermediate uveitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 239(7): 474-81.
- Wiechens B, Reichelt JA, Urbat C, Nölle B (2003). Pars-plana-Vitrektomie bei zystoidem Makulaödem bei verschiedenen Formen der chronischen Uveitis. *Ophthalmologie* 100(1): 33-43.
- Zierhut M (2000). Uveitis, Bd. 1: Differentialdiagnose. Kohlhammer, Stuttgart.
- Zierhut M (2002). Uveitis, Bd. 2: Therapie, 2. Aufl. Kohlhammer, Stuttgart.
- Zierhut M, Thiel HJ, Schlote T (1999). Treatment of uveitic macular edema with acetazolamide. *Doc Ophthalmol* 97(3-4): 409-13.

8 Anhang Statistik

8.1 Einfluss auf den Visus aller untersuchten Augen

Häufigkeiten

| | | N |
|---|--------------------------------|-----------------------------|
| Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 8 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 28 |
| | Bindungen(g,h,i) | 18 |
| | Gesamt | 54 |
| | Endvisus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 21 |
| | Bindungen(g,h,i) | 17 |
| | Gesamt | 54 |
| Endvisus - Bester postoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 15 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 0 |
| | Bindungen(g,h,i) | 39 |
| | Gesamt | 54 |

- a Bester postoperativer Visus < Präoperativer Visus
 b Endvisus < Präoperativer Visus
 c Endvisus < Bester postoperativer Visus
 d Bester postoperativer Visus > Präoperativer Visus
 e Endvisus > Präoperativer Visus
 f Endvisus > Bester postoperativer Visus
 g Bester postoperativer Visus = Präoperativer Visus
 h Endvisus = Präoperativer Visus
 i Endvisus = Bester postoperativer Visus

Statistik für Test(b)

| | Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Endvisus - Präoperativer Visus | Endvisus - Bester postoperativer Visus |
|-------------------------------|---|--------------------------------|--|
| Exakte Signifikanz (2-seitig) | ,000(a) | ,004(a) | ,002(a) |

- a Verwendete Binomialverteilung.
 b Vorzeichentest

8.2 Einfluss auf den Visus der Augen in Gruppe 1

Häufigkeiten

| | | N |
|---|--------------------------------|---|
| Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 2 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 3 |
| | Bindungen(g,h,i) | 1 |
| | Gesamt | 6 |
| | | |
| Endvisus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 2 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 3 |
| | Bindungen(g,h,i) | 1 |
| | Gesamt | 6 |
| | | |
| Endvisus - Bester postoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 1 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 0 |
| | Bindungen(g,h,i) | 5 |
| | Gesamt | 6 |
| | | |

a Bester postoperativer Visus < Präoperativer Visus

b Endvisus < Präoperativer Visus

c Endvisus < Bester postoperativer Visus

d Bester postoperativer Visus > Präoperativer Visus

e Endvisus > Präoperativer Visus

f Endvisus > Bester postoperativer Visus

g Bester postoperativer Visus = Präoperativer Visus

h Endvisus = Präoperativer Visus

i Endvisus = Bester postoperativer Visus

8.3 Einfluss auf den Visus der Augen in Gruppe 2

Häufigkeiten

| | | N |
|---|--------------------------------|----|
| Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 2 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 9 |
| | Bindungen(g,h,i) | 5 |
| | Gesamt | 16 |
| | | |
| Endvisus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 4 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 5 |
| | Bindungen(g,h,i) | 7 |
| | Gesamt | 16 |
| | | |
| Endvisus - Bester postoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 4 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 0 |
| | Bindungen(g,h,i) | 12 |
| | Gesamt | 16 |
| | | |

- a Bester postoperativer Visus < Präoperativer Visus
 b Endvisus < Präoperativer Visus
 c Endvisus < Bester postoperativer Visus
 d Bester postoperativer Visus > Präoperativer Visus
 e Endvisus > Präoperativer Visus
 f Endvisus > Bester postoperativer Visus
 g Bester postoperativer Visus = Präoperativer Visus
 h Endvisus = Präoperativer Visus
 i Endvisus = Bester postoperativer Visus

Statistik für Test(b)

| | Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Endvisus - Präoperativer Visus | Endvisus - Bester postoperativer Visus |
|----------------------------------|---|--------------------------------------|---|
| Exakte Signifikanz (2-seitig) | ,004(a) | ,077(a) | ,077(a) |

- a Verwendete Binomialverteilung.
 b Vorzeichentest

8.4 Einfluss auf den Visus der Augen in Gruppe 3

Häufigkeiten

| | | N |
|---|--------------------------------|----|
| Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 1 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 8 |
| | Bindungen(g,h,i) | 9 |
| | Gesamt | 18 |
| | | |
| Endvisus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 5 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 7 |
| | Bindungen(g,h,i) | 6 |
| | Gesamt | 18 |
| | | |
| Endvisus - Bester postoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 6 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 0 |
| | Bindungen(g,h,i) | 12 |
| | Gesamt | 18 |
| | | |

- a Bester postoperativer Visus < Präoperativer Visus
 b Endvisus < Präoperativer Visus
 c Endvisus < Bester postoperativer Visus
 d Bester postoperativer Visus > Präoperativer Visus
 e Endvisus > Präoperativer Visus
 f Endvisus > Bester postoperativer Visus
 g Bester postoperativer Visus = Präoperativer Visus
 h Endvisus = Präoperativer Visus
 i Endvisus = Bester postoperativer Visus

Statistik für Test(b)

| | Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Endvisus - Präoperativer Visus | Endvisus - Bester postoperativer Visus |
|----------------------------------|---|--------------------------------------|---|
| Exakte Signifikanz (2-seitig) | ,000(a) | ,096(a) | ,238(a) |

- a Verwendete Binomialverteilung.
 b Vorzeichentest

8.5 Einfluss auf den Visus der Augen in Gruppe 4

Häufigkeiten

| | | N |
|---|--------------------------------|----|
| Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 3 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 8 |
| | Bindungen(g,h,i) | 3 |
| | Gesamt | 14 |
| | | |
| Endvisus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 5 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 6 |
| | Bindungen(g,h,i) | 3 |
| | Gesamt | 14 |
| | | |
| Endvisus - Bester postoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 4 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 0 |
| | Bindungen(g,h,i) | 10 |
| | Gesamt | 14 |
| | | |

- a Bester postoperativer Visus < Präoperativer Visus
 b Endvisus < Präoperativer Visus
 c Endvisus < Bester postoperativer Visus
 d Bester postoperativer Visus > Präoperativer Visus
 e Endvisus > Präoperativer Visus
 f Endvisus > Bester postoperativer Visus
 g Bester postoperativer Visus = Präoperativer Visus
 h Endvisus = Präoperativer Visus
 i Endvisus = Bester postoperativer Visus

Statistik für Test(b)

| | Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Endvisus - Präoperativer Visus | Endvisus - Bester postoperativer Visus |
|----------------------------------|---|--------------------------------------|---|
| Exakte Signifikanz (2-seitig) | ,057(a) | ,424(a) | ,180(a) |

- a Verwendete Binomialverteilung.
 b Vorzeichentest

8.6 Einfluss auf den Visus der Augen in Gruppe ZMÖ

Häufigkeiten

| | | N |
|---|--------------------------------|----|
| Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 1 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 6 |
| | Bindungen(g,h,i) | 8 |
| | Gesamt | 15 |
| | | |
| Endvisus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 4 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 2 |
| | Bindungen(g,h,i) | 9 |
| | Gesamt | 15 |
| | | |
| Endvisus - Bester postoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 5 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 0 |
| | Bindungen(g,h,i) | 10 |
| | Gesamt | 15 |
| | | |

a Bester postoperativer Visus < Präoperativer Visus

b Endvisus < Präoperativer Visus

c Endvisus < Bester postoperativer Visus

d Bester postoperativer Visus > Präoperativer Visus

e Endvisus > Präoperativer Visus

f Endvisus > Bester postoperativer Visus

g Bester postoperativer Visus = Präoperativer Visus

h Endvisus = Präoperativer Visus

i Endvisus = Bester postoperativer Visus

Statistik für Test(b)

| | Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Endvisus - Präoperativer Visus | Endvisus - Bester postoperativer Visus |
|----------------------------------|---|--------------------------------------|---|
| Exakte Signifikanz (2-seitig) | ,001(a) | ,118(a) | ,302(a) |

a Verwendete Binomialverteilung.

b Vorzeichentest

8.7 Einfluss auf den Visus ohne erfolgte Immunsuppression

Häufigkeiten

| | | N |
|---|--------------------------------|----|
| Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 3 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 10 |
| | Bindungen(g,h,i) | 8 |
| | Gesamt | 21 |
| | | |
| Endvisus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 4 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 10 |
| | Bindungen(g,h,i) | 7 |
| | Gesamt | 21 |
| | | |
| Endvisus - Bester postoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 3 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 0 |
| | Bindungen(g,h,i) | 18 |
| | Gesamt | 21 |
| | | |

- a Bester postoperativer Visus < Präoperativer Visus
 b Endvisus < Präoperativer Visus
 c Endvisus < Bester postoperativer Visus
 d Bester postoperativer Visus > Präoperativer Visus
 e Endvisus > Präoperativer Visus
 f Endvisus > Bester postoperativer Visus
 g Bester postoperativer Visus = Präoperativer Visus
 h Endvisus = Präoperativer Visus
 i Endvisus = Bester postoperativer Visus

Statistik für Test(b)

| | Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Endvisus - Präoperativer Visus | Endvisus - Bester postoperativer Visus |
|----------------------------------|---|--------------------------------------|---|
| Exakte Signifikanz (2-seitig) | ,001(a) | ,007(a) | ,001(a) |

- a Verwendete Binomialverteilung.
 b Vorzeichentest

8.8 Einfluss auf den Visus mit erfolgter Immunsuppression

Häufigkeiten

| | | N |
|---|--------------------------------|----|
| Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 4 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 20 |
| | Bindungen(g,h,i) | 9 |
| | Gesamt | 33 |
| | | |
| Endvisus - Präoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 12 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 13 |
| | Bindungen(g,h,i) | 8 |
| | Gesamt | 33 |
| | | |
| Endvisus - Bester postoperativer Visus | Negative Differenzen(a,b,c) | 12 |
| | Positive Differenzen(d,e,f) | 0 |
| | Bindungen(g,h,i) | 21 |
| | Gesamt | 33 |
| | | |

- a Bester postoperativer Visus < Präoperativer Visus
 b Endvisus < Präoperativer Visus
 c Endvisus < Bester postoperativer Visus
 d Bester postoperativer Visus > Präoperativer Visus
 e Endvisus > Präoperativer Visus
 f Endvisus > Bester postoperativer Visus
 g Bester postoperativer Visus = Präoperativer Visus
 h Endvisus = Präoperativer Visus
 i Endvisus = Bester postoperativer Visus

Statistik für Test(b)

| | Bester postoperativer Visus - Präoperativer Visus | Endvisus - Präoperativer Visus | Endvisus - Bester postoperativer Visus |
|-----------------------------------|---|--------------------------------------|---|
| Exakte Signifikanz (2- seitig) | ,000(a) | ,163(a) | ,163(a) |

- a Verwendete Binomialverteilung.
 b Vorzeichentest

8.9 Einfluss auf die Aktivität der intraokularen Entzündung

Prä- und postoperative Glaskörpertrübungen

| Präoperative Glaskörpertrübung | Postoperative Glaskörpertrübung | |
|-----------------------------------|------------------------------------|---|
| | 1 | 2 |
| 1 | 0 | 0 |
| 2 | 50 | 4 |

1 Glaskörpertrübung nicht vorhanden

2 Glaskörpertrübung vorhanden

Chi-Quadrat-Test nach McNemar

| | Präoperative Glaskörpertrübung & Postoperative Glaskörpertrübung |
|---------------------------|---|
| N | 54 |
| Chi-Quadrat(a) | 48,020 |
| Asymptotische Signifikanz | ,000 |

a Kontinuität korrigiert

95%-Konfidenzintervall

| | | Statistik | Standard- fehler | |
|------------------------------------|---|-------------|---------------------|--|
| Postoperative Glaskörpertrübung | Mittelwert | 1,07 | ,036 | |
| | 95% Konfidenzintervall des Mittelwerts | Untergrenze | 1,00 | |
| | | Obergrenze | 1,15 | |
| | 5% getrimmtes Mittel | 1,03 | | |
| | Median | 1,00 | | |
| | Varianz | ,070 | | |
| | Standardabweichung | ,264 | | |
| | Minimum | 1 | | |
| | Maximum | 2 | | |
| | Spannweite | 1 | | |
| | Interquartilbereich | ,00 | | |
| | Schiefe | 3,346 | ,325 | |
| | Kurtosis | 9,551 | ,639 | |

1 Glaskörpertrübung nicht vorhanden

2 Glaskörpertrübung vorhanden

8.10 Einfluss auf das zystoide Makulaödem

Prä- und postoperative Makulaödeme

| präoperatives Makulaödem | postoperatives Makulaödem | |
|-----------------------------|------------------------------|----|
| | 1 | 2 |
| 1 | 0 | 0 |
| 2 | 5 | 10 |

1 Makulaödem nicht vorhanden

2 Makulaödem vorhanden

Chi-Quadrat-Test nach McNemar

| | |
|----------------------------------|---|
| | präoperatives Makulaödem & postoperatives Makulaödem |
| N | 15 |
| Exakte Signifikanz (2-seitig) | ,063(a) |

a Verwendete Binomialverteilung.

95%-Konfidenzintervall

| | | Statistik | Standardfehler | |
|------------------------------|---|-------------|----------------|--|
| postoperatives Makulaödem | Mittelwert | 1,67 | ,126 | |
| | 95% Konfidenzintervall des Mittelwerts | Untergrenze | 1,40 | |
| | | Obergrenze | 1,94 | |
| | 5% getrimmtes Mittel | 1,69 | | |
| | Median | 2,00 | | |
| | Varianz | ,238 | | |
| | Standardabweichung | ,488 | | |
| | Minimum | 1 | | |
| | Maximum | 2 | | |
| | Spannweite | 1 | | |
| | Interquartilbereich | 1,00 | | |
| | Schiefe | -,788 | ,580 | |
| | Kurtosis | -1,615 | 1,121 | |

1 Makulaödem nicht vorhanden

2 Makulaödem vorhanden

9 Danksagung

Für die Überlassung des interessanten Themas danke ich Frau Prof. Dr. med. Katrin Engelmann.

Frau Dr. med. Sylvia Green danke ich, dass sie mir mit Rat und Tat zur Seite gestanden hat, sowie für ihre stets geduldige Unterstützung.

Besonderer Dank gilt auch den Mitarbeitern des Archivs der Augenklinik, speziell Herrn Bergs.

Nicht zuletzt möchte ich Frau Renate Reche und Herrn Dr. Michael Bubenheim aus dem Institut für medizinische Biometrie und Epidemiologie des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf für ihre Hilfestellung bezüglich der statistischen Auswertung der Daten danken.

Ganz spezieller Dank soll all denjenigen gelten, die mir während meiner Promotionstätigkeit ständige Motivation zukommen lassen haben.

Widmen möchte ich diese Arbeit meinen Eltern Sigrid und Walter Piepersjohanns, die mir das Studium als Voraussetzung für die Promotion überhaupt erst ermöglichten.

10 Lebenslauf

Name Lars Piepersjohanns
geboren am 15. August 1968
in Oldenburg

Schulausbildung:

1975 - 1979 Grundschule Ofen/Bad Zwischenahn
1979 - 1981 Orientierungsstufe Bad Zwischenahn
1981 - 1988 Gymnasium Bad Zwischenahn/Edeweicht

Wehrdienst:

10.1988 – 12.1989 Grundwehrdienst in Oldenburg

Studium und Berufstätigkeit:

04.1990 – 03.1992 Studium der Chemie, Universität Oldenburg
04.1992 – 09.2000 Studium der Zahnmedizin, Universität Hamburg
seit 11.2000 Zahnärztliche Tätigkeit in freien Praxen
01.2004 – 09.2005 Promotionstätigkeit
08.2004 – 08.2005 Strukturierte Fortbildung zwecks Zertifizierung im Fachbereich Endodontie

11 Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht an einen Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.