

Diplomarbeit

Prävalenz der vorderen Glaskörperabhebung bei PatientInnen mit einer Netzhautablösung nach einer Katarakt-Operation

eingereicht von

Christine Barbara Schäffer

Geb.Dat.: 08.09.1988

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitäts-Augenklinik Graz

unter der Anleitung von

Univ.-Prof. Dr.med.univ. Andreas Wedrich

und

Dr. Domagoj Ivastinovic

Graz, am 18. Juni 2014

Christine Schäffer

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 18. Juni 2014

Christine Schäffer

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich mich bei meinen Betreuern Prof. Wedrich und Dr. Ivastinovic bedanken, die es mir ermöglicht haben, meine Diplomarbeit an der Universitäts-Augenklinik zu verfassen und obendrein an einer interessanten Studie mitzuwirken. Sie hatten für meine Fragen und Anliegen stets ein offenes Ohr und standen mir mit Rat und hilfreichen Anstößen zur Seite.

Besonderer Dank gebührt meiner Familie, die mich in den Jahren meines Studiums stets unterstützt und an mich geglaubt hat. Ein großes Dankeschön geht auch an Andreas Withofner, meinen lieben Freund und Berater in EDV-Angelegenheiten und an Sarah Kettner, meine gute Freundin und beständige Quelle der Inspiration. Ohne sie wäre vieles nicht möglich gewesen!

Zusammenfassung

Zielsetzung: Ziel der Studie ist es, die Prävalenz der vorderen Glaskörperabhebung (VGA) bei pseudophaken PatientInnen mit und ohne Netzhautabhebung zu erheben und miteinander zu vergleichen.

Aufbau: Es handelt sich um eine prospektive Studie.

Methoden: Rekrutiert wurden pseudophake PatientInnen, die zwischen Juni 2013 und März 2014 wegen einer Netzhautabhebung an die Universitäts-Augenklinik Graz überwiesen wurden (Studiengruppe) sowie pseudophake PatientInnen, die zur präoperativen Untersuchung vor einer Katarakt-Operation an die Tagesklinik der Universitäts-Augenklinik Graz kamen (Kontrollgruppe). Einschlusskriterien waren Pseudophakie und das Fehlen anderer Augenerkrankungen. Ausgeschlossen wurden PatientInnen mit intraoperativen Komplikationen, einer früheren Amotio retinae, einer diabetischen Retinopathie, einem Kontusionstrauma oder einer Vitrektomie am pseudophaken Auge. Der Glaskörperstatus wurde mittels optischer Kohärenztomographie (OCT) erhoben. Erfasst wurden das Vorliegen einer VGA und einer hinteren Glaskörperabhebung (HGA). In der Studiengruppe wurde die HGA am kontralateralen Auge erfasst, da der Glaskörperstatus am betroffenen Auge mit dem OCT nicht erfassbar ist.

Ergebnisse: Eine Frau (7,1 %) und 13 Männer (92,9 %) mit einem durchschnittlichen Alter von $68,9 \pm 12,8$ Jahren wurden in die Studiengruppe aufgenommen. In die Kontrollgruppe wurden 13 Frauen (41,9 %) und 18 Männer (58,1 %) mit einem durchschnittlichen Alter von $70,84 \pm 9,37$ Jahren eingeschlossen. Die Prävalenz der VGA betrug 25,8 % in der Kontrollgruppe und 14,3 % in der Studiengruppe ($p=0,44$, Fisher-exact-Test). Das Vorliegen einer VGA in der Kontrollgruppe korrelierte signifikant mit dem Vorhandensein fortgeschrittener Stadien der HGA ($p=0,017$, $r=0,42$ (Spearman-Korrelation)).

Schlussfolgerung: In der Kontrollgruppe zeigt sich eine höhere Prävalenz der VGA als in der Studiengruppe. Vermutlich wird dadurch die interindividuell unterschiedlich ausgeprägte Stärke der vitreoretinalen Adhärenz reflektiert. Es konnte z.B. in der Kontrollgruppe ein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer VGA und dem Vorhandensein fortgeschrittener HGA-Stadien nachgewiesen werden. In der Studiengruppe hingegen dürfte

die weniger häufig auftretende VGA auf eine stärkere vitreoretinale Adhärenz hinweisen, die die Entstehung einer Netzhautabhebung begünstigen kann.

Abstract

Purpose: To compare the prevalence of anterior vitreous detachment (AVD) in patients with pseudophakic retinal detachment (RD) and pseudophakic patients without RD.

Design: Prospective study.

Methods: We recruited pseudophakic patients with RD (study group) and pseudophakic patients without RD who underwent preoperative examination for cataract surgery (control group) at the Department of Ophthalmology, Medical University Graz, between June 2013 and March 2014. Inclusion criteria were pseudophakia and the absence of other ocular diseases. Patients with intraoperative complications, diabetic retinopathy, contusion trauma and history of earlier RD or vitrectomy were excluded. Vitreous status including the presence of AVD and posterior vitreous detachment (PVD) was assessed with optical coherence tomography (OCT). In the study group the contralateral eyes were examined for the presence of PVD since it was not possible to evaluate the vitreous status of the affected eye with OCT.

Results: One woman (7.1 %) and 13 men (92.9 %) were included in the study group; the age averaged 68.9 ± 12.8 years. In the control group 13 women (41.9 %) and 18 men (58.1 %) with a mean age of 70.84 ± 9.37 years were included. The prevalence of AVD was 25.8 % in the control group and 14.3 % in the study group ($p=0.44$, Fisher's exact test). The presence of AVD correlated statistically significantly with the presence of advanced stages of PVD ($p=0.017$, $r=0.42$ (Spearman-correlation)).

Conclusion: There was a higher prevalence of AVD in the control group than in the study group. This finding presumably reflects interindividual differences in the strength of vitreoretinal adherence. In the control group the presence of AVD correlated with the presence of advanced stages of PVD. The reason for the lower prevalence of AVD in the study group probably lies in a stronger vitreoretinal adherence, which is a known risk factor for RD.

Inhaltsverzeichnis

Eidesstattliche Erklärung	ii
Danksagungen	iii
Zusammenfassung	iv
Abstract	vi
Abbildungsverzeichnis	ix
Tabellenverzeichnis	x
Diagrammverzeichnis	xi
1 Einleitung	1
1.1 Katarakt	1
1.1.1 Allgemeines	1
1.1.2 Einteilung	1
1.1.3 Symptome	1
1.1.4 Therapie	1
1.1.5 Bedeutung	2
1.2 Katarakt-Operation	2
1.2.1 Entwicklung	2
1.2.2 Phakoemulsifikation	4
1.3 Glaskörper (Corpus vitreum)	5
1.3.1 Anatomie und funktionelle Grundlagen	5
1.3.2 Untersuchungsmethoden	6
1.3.3 Hintere Glaskörperabhebung (HGA)	6
1.3.4 Vordere Glaskörperabhebung (VGA)	8
1.4 Netzhaut (Retina)	9
1.4.1 Anatomie und funktionelle Grundlagen	9
1.4.2 Untersuchungsmethoden	11
1.4.3 Netzhautrisse und Netzhautabhebung (Amotio retinae)	12
1.4.4 Therapie von Netzhautrissen und Netzhautabhebungen	15
1.5 Optische Kohärenztomografie (OCT)	17
1.5.1 Anwendungsgebiete	18
1.6 Hintergründe der Studie	20

2	Methoden.....	24
2.1.1	Studiendesign.....	24
2.1.2	Untersuchungen.....	25
2.1.3	Statistische Auswertung.....	25
3	Ergebnisse.....	27
3.1.1	Studiengruppe.....	28
3.1.2	Kontrollgruppe.....	28
3.1.3	Prävalenz der VGA bei Männern und Frauen.....	30
4	Diskussion.....	31
	Literaturverzeichnis.....	35

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Darstellungen der vitreomakulären Grenzfläche mittels optischer Kohärenztomographie und Ultraschall	ii
Abb. 2 Schematische Darstellung der Linsen-Glaskörper-Grenze und des vorderen Glaskörpers.....	8
Abb. 3 Schematische Darstellung des Aufbaus von Auge und Netzhaut.....	10
Abb. 4 Darstellung der Makula lutea mittels optischer Kohärenztomographie.....	11
Abb. 5 Schematische Darstellung einer rhegmatogenen Netzhaut-Ablatio	13
Abb. 6 Darstellung einer Netzhaut-Amotio mittels Ultraschall.....	14
Abb. 7 Plombenaufnäher.....	16
Abb. 8 Vitrektomie	17
Abb. 9 Darstellung der Grenzfläche zwischen vorderem Glaskörperkortex und Linsenrückfläche mittels optischer Kohärenztomographie.....	27

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Ein- und Ausschlusskriterien.....	24
---	----

Diagrammverzeichnis

Diagramm 1 Die kumulative Inzidenz der rhegmatogenen Netzhautabhebung nach komplikationsloser Katarakt-Operation durch Phakoemulsifikation im Zeitverlauf (x-Achse: Jahre)	21
Diagramm 2 Verteilung der HGA-Stadien bei den Augen der Kontrollgruppe	29
Diagramm 3 Verteilung der HGA-Stadien bei den Augen der Kontrollgruppe, die eine VGA aufwiesen	29

1 Einleitung:

1.1 Katarakt:

1.1.1 Allgemeines:

Eine Katarakt ist eine Trübung in der Linsensubstanz oder -kapsel. ⁽¹⁾⁽²⁾ Das Wort „Katarakt“, welches im eigentlichen Sinn „Wasserfall“ bedeutet, entstammt dem früheren Glauben der Menschen, dass sich hinter der grau verfärbten Pupille eines Menschen mit fortgeschrittener Katarakt eine geronnene Flüssigkeit verbirgt, welche sich im Auge wie ein Wasserfall ergießt. Die ebenfalls gebräuchliche Bezeichnung „grauer Star“ ist auf den starren Blick eines erblindeten Menschen zurückzuführen. ⁽³⁾

1.1.2 Einteilung:

Es gibt verschiedene Formen der Katarakt, die nach unterschiedlichen Kriterien wie zeitlichem Auftreten, Morphologie, Reifestadium und Ursache eingeteilt werden. Die mit Abstand häufigste Kataraktform ist mit einem Anteil von 90 % der senile Altersstar. Seine Ätiologie, die bis heute noch nicht zur Gänze geklärt ist, scheint multifaktoriell zu sein. Einige Risikofaktoren wie UV-Licht-Exposition, Mangelernährung, Nikotin- und Alkoholabusus oder Diabetes Mellitus konnten nachgewiesen werden. Zudem gibt es Hinweise auf eine genetische Disposition. ⁽¹⁾⁽³⁾

1.1.3 Symptome:

Eine Trübung der Linse beeinflusst die Lichtbrechung und führt zu einer unregelmäßigen Streuung des Lichts, was je nach Lokalisation und Ausprägung der Linsentrübung zu Symptomen wie unscharfem und verzerrtem Sehen, verstärkter Blendung, Kontrastabschwächung und bei einer gelb verfärbten Linse zu einer reduzierten Farbwahrnehmung führt. ⁽³⁾ Die Patienten berichten häufig, die Welt wie durch einen Nebel hindurch zu sehen. ⁽¹⁾

1.1.4 Therapie:

Da es keinen medikamentösen Ansatz gibt, ist die operative Entfernung der trüben Linse das Verfahren der Wahl. Neben dem Nachweis der Sehverschlechterung mittels Visusprüfung (in

der Regel wird ab einer korrigierten Sehschärfe von 0,6 oder weniger zur Operation geraten) ist vor allem auch die subjektive Beeinträchtigung des Patienten entscheidend für die Operationsindikationsstellung. Diese kann je nach beruflichen und persönlichen Ansprüchen des Patienten sehr unterschiedlich sein. Entscheidend ist auch der Grad der Sehverbesserung, den man sich durch die Katarakt-Operation erwarten kann. Um diesen abschätzen zu können, wird das Auge des Patienten präoperativ untersucht, um andere Erkrankungen, die einen Operationserfolg mindern würden, zu erkennen und das optimale Vorgehen für den Patienten wählen und planen zu können. Letztendlich wird bei einer maturen Katarakt jedoch auch dann zu einer Operation geraten, wenn keine Verbesserung der Sehkraft mehr zu erwarten ist, um Komplikationen wie einer phakolytischen Entzündung und einem phakolytischen oder phakogenen Glaukom vorzubeugen. Diese Komplikationen können durch Größenzunahme und Wasseraufnahme der Linse bei lange bestehender Katarakt bzw. im Falle des phakogenen Glaukoms durch appositionelles Wachstum der Linse mit konsekutiver Verlegung des Kammerwinkels entstehen. ⁽¹⁾⁽³⁾

1.1.5 Bedeutung:

Der graue Star hat die höchste Prävalenz unter den ophthalmologischen Erkrankungen. ⁽⁴⁾ Trotz der Fortschritte, die in den letzten Jahren in der operativen Behandlung des grauen Stars gemacht wurden, ist die Katarakt global betrachtet die häufigste Ursache für eine Sehbehinderung. ⁽⁵⁾ In den Ländern der Dritten Welt ist der graue Star immer noch die häufigste Erblindungsursache. ⁽⁶⁾

1.2 Katarakt-Operation:

1.2.1 Entwicklung:

Die älteste Operationsmethode der Linse ist der so genannte „Starstich“. ⁽⁷⁾ Analysen von uralten chirurgischen Instrumenten sowie vorchristliche ägyptische Wandmalereien lassen darauf schließen, dass der Starstich zur Therapie der Katarakt bereits vor über 3.000 Jahren angewandt wurde. ⁽⁸⁾⁽⁹⁾ Ursprünglich wurde eine extrakapsuläre Methode angewandt, die das erste Mal von dem indischen Chirurgen Maharshi Sushruta in einer medizinischen Abhandlung 800 vor Christus erwähnt wurde. ⁽⁷⁾⁽¹⁰⁾ Dabei wurde eine scharfe Nadel durch die Sklera im Bereich der Pars plana gestochen und hinter die Iris geführt. Wenn die Spitze der Nadel vor der Linse in der Pupille sichtbar wurde, wurde der vordere Kapselsack der Linse

mit der Nadel geöffnet und der Linsenkern so weit nach unten geschoben, bis die Pupille wieder klar war. Diese Methode führte häufig zu Komplikationen wie beispielsweise einem sekundären Glaukom oder einer Endophthalmitis. ⁽⁷⁾

Bei der intrakapsulären Methode wurde die Linse mitsamt Kapselsack luxiert und nach unten in den Glaskörper geschoben. Da die Linse in ihrem Kapselsack immunologisch inert ist, führte diese Methode seltener zu Komplikationen. ⁽⁷⁾

Der nächste Meilenstein in der Geschichte der Katarakt-Operation wurde von dem französischen Ophthalmologen Jacques Daviel gesetzt. Dieser führte im Jahr 1747 die erste erfolgreiche extrakapsuläre Kataraktextraktion durch. Der Starstich, der in Europa jahrhundertlang zur Behandlung der Katarakt praktiziert worden war, verlor zunehmend an Bedeutung und eine neue Ära der Katarakt-Operation begann. ⁽¹¹⁾

Auf Daviels erfolgreiche extrakapsuläre Kataraktextraktion folgten verschiedene Methoden und Weiterentwicklungen sowohl der intra- als auch der extrakapsulären Kataraktextraktion. ⁽⁷⁾ Alle Methoden hatten jedoch einen entscheidenden Mangel an sich: da die Linse mit ihrer Brechkraft von ca. 20 Dioptrien (in fernakkomodiertem Zustand) ein entscheidender Teil des dioptischen Apparates ist, führte ihre Entfernung zu einer starken Fehlsichtigkeit. ⁽³⁾ Diese konnte in einem gewissen Ausmaß mittels so genannter „Starbrillen“ korrigiert werden. Jedoch führte die hohe Brechkraft der Linsen zu optischen Verzerrungen und einer Vergrößerung der Gegenstände. ⁽³⁾⁽⁷⁾

Das Problem der Aphakie wurde erst durch die Einführung intraokularer Kunstlinsen von dem britischen Ophthalmologen Sir Harold Ridley gelöst. ⁽¹²⁻¹⁵⁾ Dieser implantierte im Jahr 1949 erstmals eine Kunstlinse aus Polymethylmethacrylat (PMMA) in die Hinterkammer nach extrakapsulärer Kataraktextraktion. ⁽⁴⁾⁽¹⁶⁾ Obwohl die Operation erfolgreich verlief, wurde die Implantation künstlicher Linsen von zahlreichen Kollegen Sir Ridleys kritisiert und abgelehnt und es dauerte viele Jahre, bis dieses Verfahren in der Augenheilkunde allgemein anerkannt wurde. Sir Ridley und Ophthalmologen weltweit forschten jedoch weiter und erprobten verschiedene Linsenmaterialien, Operationstechniken und Fixationsarten. ⁽¹⁷⁾ Da Sir Ridleys Hinterkammerlinsen häufig dislozierten, wurden Kunstlinsen in die Vorderkammer eingesetzt und im Kammerwinkel fixiert. Diese neigten jedoch dazu, die Strukturen in der Vorderkammer mechanisch zu irritieren, was Komplikationen wie korneale Dekompensation und Sekundärglaukom zur Folge hatte. Irisfixierte Linsen sollten diese Probleme lösen, doch

auch diese brachten Komplikationen (wie beispielsweise Dislokationen, Irisatrophien, Uveitiden und Hornhautödeme) mit sich. Nach 1975 erfolgte schließlich die Rückkehr zu Sir Riddleys Konzept der Hinterkammerlinsen. Zu dieser Zeit hatten sich auch die Linsendesigns und Operationstechniken weiterentwickelt und mit der Einführung der Phakoemulsifikationstechnik durch den Ophthalmologen Charles Kelman 1967, der Entwicklung faltbarer Intraokularlinsen (IOL) sowie der Fixierung der Kunstlinse im Kapselsack wurden sehr gute Ergebnisse erzielt. Heutzutage erbringen durch zahlreiche Fortschritte auf dem Gebiet der Kataraktchirurgie auch Vorderkammer- und irisfixierte Linsen gute Resultate, doch der Goldstandard ist die Phakoemulsifikation mit Implantation einer faltbaren Hinterkammerlinse. ^{(3) (4) (18-22)}

1.2.2 Phakoemulsifikation:

Bei diesem Verfahren wird die Hornhaut an ihrem Übergang zur Sklera (Korneoskleralgrenze) mit einer Diamantlanze inzidiert und so die Vorderkammer eröffnet. Danach wird ein kreisrundes Stück aus dem vorderen Kapselsack geschnitten und entfernt (sog. Kapsulorhexis). Der Durchmesser des Kreises wird so gewählt, dass er 1,0 mm kleiner ist als der Durchmesser des optischen Teils der zu implantierenden Kunstlinse. Nun wird der Linsenkern mit einem Ultraschallgerät nach und nach zerkleinert, während die entstehenden Bruchstücke abgesaugt werden. Dafür gibt es je nach Härte des Kerns unterschiedliche Techniken. Gleichzeitig wird Spülflüssigkeit infundiert, um einen Kollaps der Vorderkammer zu verhindern. Zum Schluss wird die verbliebene Rindenschicht ebenfalls mittels Saugspülverfahren entfernt, sodass nur mehr die transparente Hinterkapsel zurückbleibt. Danach wird eine faltbare Kunstlinse über den kornealen Schnitt in den verbliebenen Kapselsack eingeführt, wo sie sich von selbst entfaltet und mit ihrer Haptik so abstützt, dass die Optik zentral positioniert ist. ^{(3) (4) (7) (20) (22)}

Der große Vorteil der Phakoemulsifikation in Kombination mit einer faltbaren IOL liegt in den kleinen Inzisionen. Während zu Beginn der Kunstlinsen-Implantation Schnitte von ca. 11 bis 12 mm notwendig waren, um den Linsenkern als Ganzes zu entfernen und die starre Kunstlinse einzusetzen, reichen heutzutage Schnitte von wenigen Millimetern aus. Diese verschließen sich nach der Operation von selbst, beschleunigen die Rekonvaleszenz und beugen der Entstehung eines Astigmatismus vor. Ermöglicht wurde diese Technik durch die Entwicklung mikroskopischer Operationstechniken und durch Fortschritte auf dem Gebiet der Technologie und der IOL. ^{(2-4) (7) (20-22)}

1.3 Glaskörper (Corpus vitreum):

1.3.1 Anatomie und funktionelle Grundlagen:

Der Glaskörper ist ein Hydrogel, das zu 98-99 % aus Wasser besteht und ca. 80 % des Augeninhaltes einnimmt. ⁽²³⁻²⁵⁾ Er besteht aus einem Netzwerk aus Kollagenfibrillen und zwischengelagerten Hyaluronsäuremolekülen, an denen Wasser gebunden ist. ⁽²³⁾ ⁽²⁶⁻²⁸⁾ Eine Verdichtung der Kollagenfibrillen bildet einen transparenten Kortex (Membrana hyaloidea) um den Glaskörper, der ihn stabilisiert und in seiner Form hält. ⁽²³⁾ ⁽²⁹⁾ Der Glaskörper ist umgeben von der Linse (vorne), dem Ziliarkörper (vorne seitlich) und der Netzhaut (seitlich und hinten). ⁽²³⁾ Die Grenzfläche zwischen dem Glaskörper und den ihn umgebenden Strukturen besteht aus Fibrillen des Glaskörperkortex und den Basallaminae der angrenzenden Gewebe. ⁽³⁰⁾ Kollagenfibrillen verbinden beispielsweise den Glaskörper mit der Membrana limitans interna (MLI) der Netzhaut, welche die Basallamina der retinalen Müllerzellen bildet. ⁽³¹⁾ ⁽³²⁾ Dicke und Zusammensetzung der MLI variieren in ihrem Verlauf. ⁽³⁰⁾ ⁽³³⁾ ⁽³⁴⁾ An Stellen mit dünner MLI wie an der Glaskörperbasis, an der Papille, an der Fovea, über den größeren Netzhautgefäßen sowie in der Netzhautperipherie haftet der Glaskörper der Netzhaut am stärksten an. ⁽³⁵⁾ ⁽³⁶⁾ Diese starke Adhäsion spielt eine wichtige Rolle bei einer Reihe von Krankheitsbildern, die durch Zug des Glaskörpers an der Netzhaut hervorgerufen werden. ⁽³⁷⁻³⁹⁾

Mit der posterioren Linsenkapsel ist der Glaskörper über das ringförmige Ligamentum hyaloideocapsulare, dem so genannten Wieger Ligament, fest verbunden. ⁽⁴⁰⁻⁴⁴⁾

Die Glaskörperbasis ist ein 3-4 mm breites, über die gesamte Zirkumferenz des peripheren Fundus reichendes Areal, in dem Glaskörper, sensorische Retina und Pigmentepithel fest miteinander verbunden sind. Aufgrund dieser festen Verbindung kann es im Laufe eines Traumas zu einem Ausriss des Glaskörpers mitsamt der darunterliegenden sensorischen Retina und dem Pigmentepithel kommen. ⁽³⁶⁾ ⁽⁴⁵⁾ Im Bereich der Ora serrata, der von der Glaskörperbasis überspannt wird, geht die sensorische Retina abrupt in nichtpigmentiertes Ziliarepithel über. ⁽⁴⁶⁾ ⁽⁴⁷⁾ Die Glaskörperbasis ist von großer klinischer Bedeutung, da an ihrer posterioren Grenze häufig Netzhautrisse entstehen. ⁽⁴⁵⁾

Im Laufe des Lebens häufen sich Metaboliten im Glaskörper an und es kommt zu rheologischen, biochemischen und strukturellen Veränderungen, in dessen Folge sich die Interaktionen zwischen Hyaluronsäure und Kollagen verändern. ⁽²⁹⁾ ⁽⁴⁸⁾ ⁽⁴⁹⁾ Diese

Alterungsprozesse führen zu einer Aggregation der Kollagenfasern (Syneresis) und einer Verflüssigung des Glaskörpergels (Synchysis), was zur Bildung wassergefüllter Lakunen führt. ⁽⁵⁰⁾ ⁽⁵¹⁾ Feste Bestandteile des Glaskörpergerüsts, die in diesen Lakunen herumschwimmen, werden vor allem vor hellem Hintergrund als kleine Schatten wahrgenommen, die sich mit den Augenbewegungen mitbewegen und als „Mouches volantes“ („fliegende Mücken“) bezeichnet werden. ⁽²⁹⁾

1.3.2 Untersuchungsmethoden:

Das vordere Drittel des Glaskörpers kann gut an der Spaltlampe beurteilt werden. Zur Untersuchung des hinteren Abschnitts eignet sich die indirekte Ophthalmoskopie an der Spaltlampe mit einer 90- bzw. 78-dpt-Lupe oder einem Kontaktglas am besten. Mittels dieser Untersuchungsmethode kann man auch eine hintere Glaskörperabhebung sowie Anheftungen des Glaskörpers an der Netzhaut erkennen. Glaskörpertrübungen zeigen sich außerdem im durchfallenden Licht (Brückner-Test) als graue Schatten in der rot leuchtenden Pupille. Ist der Einblick in den Glaskörper schlecht oder nicht möglich (z.B. bei Katarakt oder Glaskörperblutung) kann man den Glaskörper mittels Ultraschall untersuchen. ⁽²³⁾ ⁽²⁹⁾

1.3.3 Hintere Glaskörperabhebung (HGA):

Die hintere Glaskörperabhebung (HGA) ist das häufigste Ereignis, welches im menschlichen Auge im Laufe des Lebens eintritt. ⁽⁵²⁾ Unter einer HGA versteht man die Loslösung des hinteren Glaskörperkortex von der MLI der Netzhaut. ⁽⁵³⁾ Diese Trennung erfolgt meist durch ein Zusammenspiel von Glaskörperverflüssigung (Synchysis) und einer Abnahme der Adhäsion zwischen hinterem Glaskörperkortex und der MLI. Wenn verflüssigter Glaskörper in den retrohyaloidalen Raum gelangt (z.B. durch einen Riss im dünnen Glaskörperkortex über der Makula) trennt er Glaskörperkortex und MLI voneinander. ⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾ In Folge kollabiert das restliche Glaskörpergel und bewegt sich nach vorne. ⁽⁵⁷⁾ ⁽⁵⁸⁾

Das häufigste Symptom einer HGA ist das Wahrnehmen von beweglichen Schatten („Mouches volantes“). Kommt es zu einem Zug des Glaskörpers an der Netzhaut nimmt der Patient Lichtblitze (Photopsien) wahr, die durch Entladungen der Nervenzellen innerhalb der Netzhaut zustande kommen. Da Photopsien (vor allem in Kombination mit Mouches volantes) Zeichen eines Netzhautrisses sein können, muss ein solcher umgehend ausgeschlossen werden. ⁽²³⁾ ⁽⁵⁹⁻⁶²⁾

Es gibt verschiedene Stadien der HGA (Abb. 1). Bei einer partiellen HGA haftet der Glaskörperkortex der MLI noch stellenweise an, bei einer kompletten HGA hat er sich posterior der Glaskörperbasis vollständig von der Netzhaut gelöst. ⁽⁶³⁾ Während die komplette HGA indirekt ophthalmoskopisch sichtbar ist und sich mittels Ultraschall gut darstellen lässt, können die Initialstadien der HGA nur mittels optischer Kohärenztomographie (OCT) nachgewiesen werden. ⁽⁶⁴⁻⁶⁹⁾

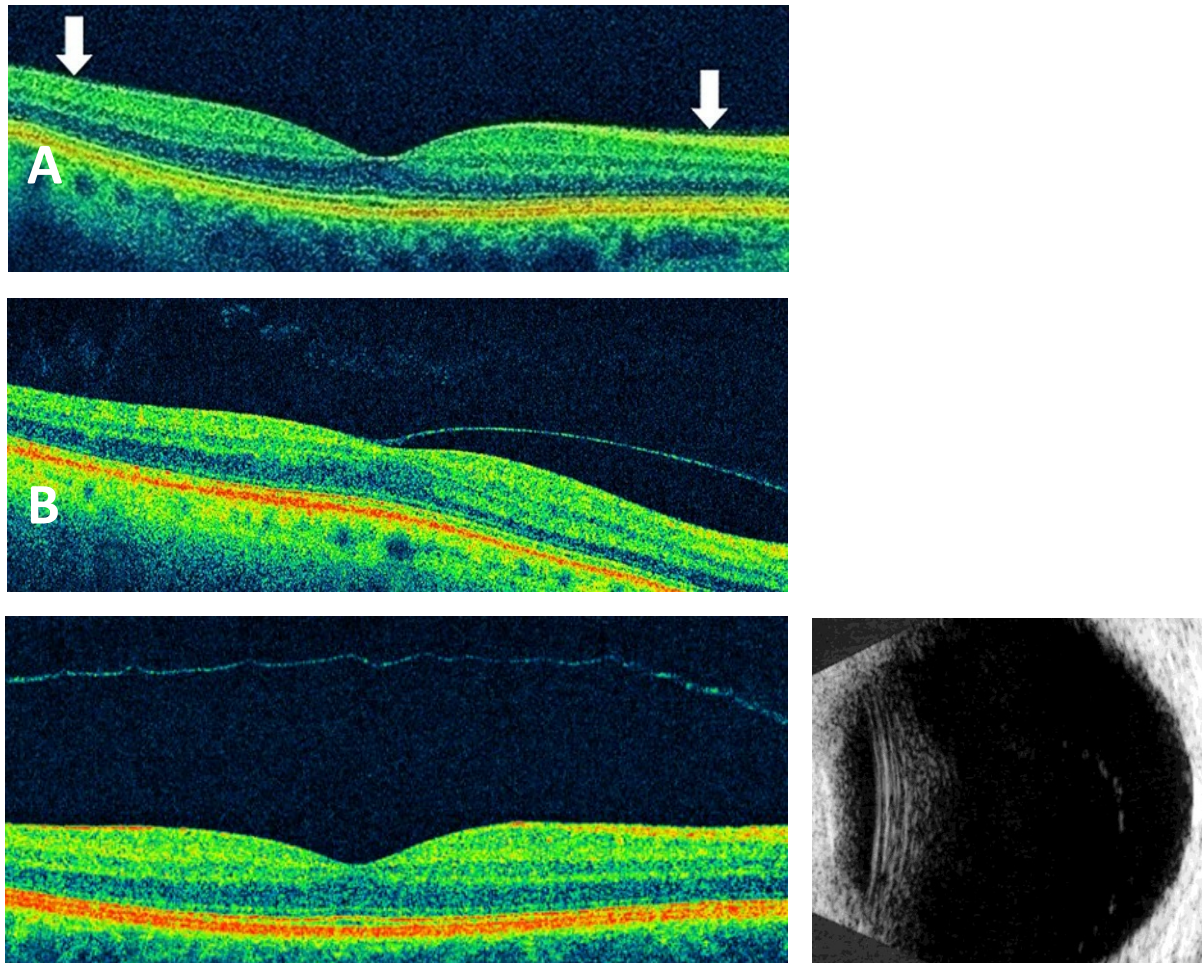


Abb. 1 Darstellungen der vitreomakulären Grenzfläche mittels optischer Kohärenztomographie und Ultraschall.

(A) Anliegender hinterer Glaskörperkortex (weiße Pfeile). **(B)** Beginnende hintere Glaskörperabhebung (HGA), charakterisiert durch eine fokale perifoveale Abhebung des hinteren Glaskörperkortex. **(C)** Komplette Abhebung des Glaskörpergrenzkortex von der Makula. **(D)** Komplette HGA, dargestellt durch Ultraschall.

Wenn das Ausmaß der Glaskörperverflüssigung größer ist als die Abnahme der vitreoretinalen Adhäsion entsteht eine anomale HGA, bei der der kollabierte Glaskörper Zug

auf die Netzhaut ausübt. ⁽⁷⁰⁾ Je nach Stärke und Lokalisation führt diese Glaskörpertraktion häufig zu Komplikationen wie Netzhautrissen und in weiterer Folge zu Netzhautabhebungen, Netzhautblutungen, Ödemen oder Makulalöchern. ^{(37-39) (71)} Für diese Imbalance zwischen Glaskörperverflüssigung und Abnahme der vitreoretinalen Adhäsion gibt es verschiedene Ursachen wie beispielsweise Kollagenosen ⁽⁷²⁾, Diabetes Mellitus ⁽⁷³⁾, hohe Myopie ⁽⁷⁴⁾ oder auch die Katarakt-Operation. ^{(59) (75-80)}

1.3.4 Vordere Glaskörperabhebung (VGA):

Die VGA wird als eine Abhebung des vorderen Glaskörperkortex von der hinteren Linsenkapsel bezeichnet. ⁽⁴⁴⁾ Die VGA ist an der Spaltlampe anhand eines Spalts zwischen hinterer Linsenkapsel und vorderem Glaskörperkortex und mittels Ultraschallbiomikroskopie zu erkennen. ⁽²⁹⁾ („Fluid Dynamics in the Anterior Chamber: Its Possible Role in Pseudophakic Retinal Detachment after Uneventful Phacoemulsification“. Yopez JB. Pan-American Retina & Vitreous Society Congress. Lima, Peru. Mai 2010; und Euretina. Paris, Frankreich. September 2011. Unpublished data)

Während über die HGA bereits zahlreiche Studien durchgeführt wurden, ^{(54) (81-83)} ist über die VGA bislang wenig bekannt. ⁽⁴⁰⁾ In den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts schrieb E. Rosen in seiner Arbeit, dass die VGA vermutlich eine Amotio retinae verursachen kann. ⁽⁸⁴⁾ Heutzutage wird der VGA im Gegensatz zur HGA jedoch keine klinische Relevanz zugeschrieben. ⁽²⁹⁾

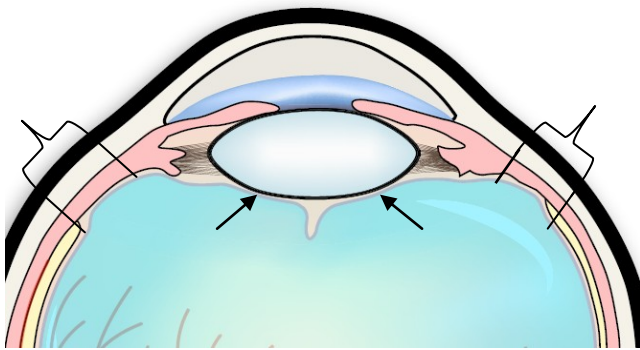


Abb. 2 Schematische Darstellung der Linsen-Glaskörper-Grenze und des vorderen Glaskörpers. Der Glaskörper ist über das ringförmige Ligamentum hyaloideocapsulare (dem so genannten Wieger Ligament; schwarze Pfeile) fest mit der hinteren Linsenkapsel verbunden. An der Glaskörperbasis (Klammern) haftet er fest der Netzhaut an.

1.4 Netzhaut (Retina):

1.4.1 Anatomie und funktionelle Grundlagen:

Die Netzhaut ist entwicklungsgeschichtlich und funktionell ein vorgeschobener Gehirnteil. ⁽⁸⁵⁾ Sie ist 0,1 bis 0,5 mm dick und besteht aus mehreren, im histologischen Schnitt gut erkennbaren Schichten. Die äußerste Schicht wird vom retinalen Pigmentepithel (einer einschichtigen Zelllage) gebildet. Die inneren Schichten weisen einen komplexeren Aufbau auf und werden als neurosensorische Netzhaut bezeichnet. Zwischen Pigmentepithel und neurosensorischer Netzhaut, die durch eine Verzahnung zwischen Photorezeptoren und Pigmentepithelzellen mechanisch miteinander verbunden sind, besteht (entwicklungsgeschichtlich bedingt) ein kapillarer Spalt. Eine feste Verbindung zwischen Pigmentepithel und neurosensorischer Netzhaut besteht nur im Bereich der Papille und an der Ora serrata. ⁽⁸⁶⁾

Die neurosensorische Netzhaut ist aus mehreren Schichten aufgebaut und enthält drei hintereinandergeschaltete Neuronen: Photorezeptoren, Bipolarzellen und Ganglienzellen. ⁽⁸⁵⁾

Die Photorezeptoren entsprechen dem ersten Neuron. Es gibt zwei Arten von Photorezeptoren (Stäbchen und Zapfen), die unterschiedliche Funktionen erfüllen. Während die Stäbchen für das Dämmerungssehen zuständig sind, ermöglichen die drei verschiedenen Zapfentypen das trichromatische Farbsehen und das photopische Helligkeitssehen. Die Photorezeptoren wandeln das einfallende Licht über eine chemische Reaktion in einen elektrischen Impuls um, der von ihren Axonen an die Bipolarzellen (das zweite Neuron) weitergeleitet wird. Diese Zellen verarbeiten gemeinsam mit amakrinen Zellen und Horizontalzellen den Impuls und leiten ihn dann an die Ganglienzellen (das dritte Neuron) weiter. Die Axone der Ganglienzellen bündeln sich an der Papille zum Nervus opticus und leiten die Sehinformation an die Sehzentren des Gehirns weiter. Zusätzlich zu den 3 Neuronen und den so genannten Interneuronen (amakrine Zellen und Horizontalzellen), die für die horizontale Informationsverarbeitung zuständig sind, beinhaltet die Netzhaut noch spezielle Gliazellen (Müller-Stützzellen). Diese reichen durch sämtliche Schichten der sensorischen Netzhaut und dienen als Verankerung. Außerdem leisten sie einen Beitrag zur Ionenverteilung während des Erregungsprozesses der Netzhaut. ⁽⁸⁵⁾⁽⁸⁶⁾

An die neurosensorische Netzhaut grenzt außen das Pigmentepithel an. Dieses schirmt das einfallende Licht nach hinten ab und phagozytiert die abgestoßenen Außensegmente der

Photorezeptoren. Außerdem bildet es durch seine Zonulae occludentes die äußere Blut-Retina-Schranke und ist für den Wärmeaustausch mit der Aderhaut zuständig. ⁽⁸⁵⁾⁽⁸⁶⁾

Die innerste Schicht der Netzhaut ist die MLI. Sie grenzt innen an den Glaskörper, dem sie je nach Lokalisation mehr oder weniger stark anhaftet. ⁽³⁵⁾ Unter dem Pigmentepithel befindet sich die Aderhaut. Diese versorgt mit ihrer Lamina choriocapillaris die äußeren Anteile der Netzhaut, während die inneren zwei Drittel der Netzhaut von der Arteria centralis retinae aus der Arteria ophthalmica versorgt werden. Ihre Äste, die sich in der Nervenfaserschicht verzweigen, bilden ein Endgefäßsystem ohne Kollateralen. Aus diesem Grund führen Gefäßverschlüsse stets zu einem Infarkt der betroffenen Versorgungsgebiete. Die Netzhautarteriolen können die Durchblutung der Netzhaut über Veränderungen ihres Gefäßdurchmessers an die Erfordernisse anpassen (Autoregulation). ⁽⁸⁵⁾⁽⁸⁶⁾

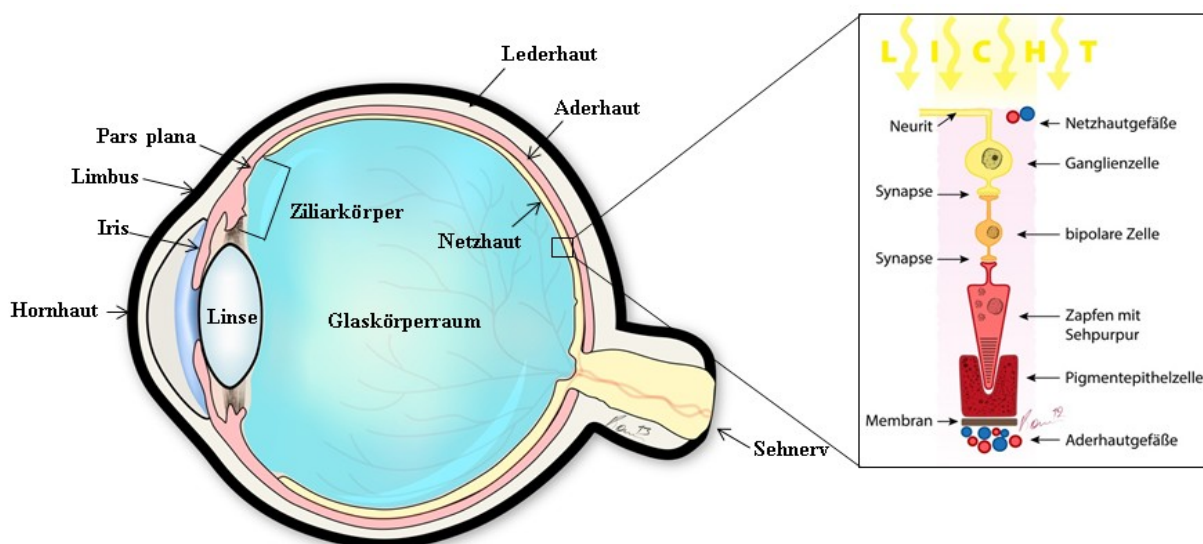


Abb. 3 Schematische Darstellung des Aufbaus von Auge und Netzhaut.

In der Netzhautmitte, ca. 3,5 mm von der Papille entfernt, liegt die Makula lutea, die in ihrem Zentrum die Fovea centralis birgt. In der Mitte der Fovea liegt wiederum die Foveola, eine grubenartige Einsenkung von ca. 0,35 mm Durchmesser. Während in der Netzhautperipherie Stäbchen und Zapfen vorkommen, beinhalten Fovea und Foveola nur Zapfen. Die nachgeschalteten Neurone sind in der Foveola zur Seite hin verlagert, sodass das einfallende Licht direkt auf die Zapfen auftritt und nicht durch dazwischenliegende Zellen gestreut wird. Während in der Netzhautperipherie viele Photorezeptoren mit einer Ganglienzelle verschaltet sind, ist in der Fovea je ein Zapfen mit einer bipolaren Zelle und einer Ganglienzelle

verschaltet. Dies ermöglicht eine Sehschärfe von ca. 0,8 bis 1 Winkelminute und macht die Fovea zur Stelle des schärfsten Sehens. ⁽⁸⁵⁾ ⁽⁸⁶⁾

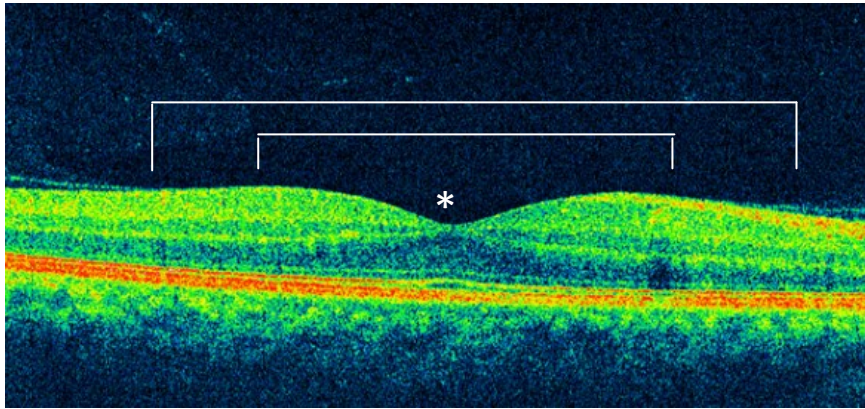


Abb. 4 Darstellung der Makula lutea mittels optischer Kohärenztomographie.

Die eckigen Klammern zeigen die Begrenzungen der Makula lutea (äußere Klammer) und der Fovea centralis (innere Klammer) an. In der Mitte der Fovea befindet sich die Foveola (Stern).

Die periphere Netzhaut mit ihren Stäbchen und Zapfen ist für die Orientierung (Gesichtsfeld) und Bewegungswahrnehmung zuständig. Fällt die Netzhautmitte aus (z.B. bei Makuladegeneration) ist das Lesen nicht mehr möglich Die Orientierung im Raum bleibt jedoch erhalten. ⁽⁸⁵⁾

1.4.2 Untersuchungsmethoden:

Der Augenhintergrund (Fundus) kann mit direkter und indirekter Ophthalmoskopie sowie mit dem Kontaktglas untersucht werden. Während die direkte Ophthalmoskopie einen kleinen Ausschnitt des Fundus in relativ starker Vergrößerung zeigt und somit eine Darstellung der Netzhautdetails ermöglicht, eignet sie sich nicht für die Untersuchung der Netzhautperipherie. Die indirekte Ophthalmoskopie hingegen ermöglicht einen besseren Überblick bei geringerer Vergrößerung und wird in der Regel zur Untersuchung des zentralen Fundus sowie der mittleren Netzhautperipherie herangezogen. ⁽⁸⁵⁻⁸⁷⁾ Zur Untersuchung der äußeren Netzhautperipherie eignen sich die direkte Spaltlampenmikroskopie der Netzhaut mit dem Kontaktglas sowie die indirekte Spaltlampenmikroskopie der Netzhaut mit dem Panfundoskop am besten. ⁽⁸⁸⁾ Ist der Fundus aufgrund einer ausgeprägten Trübung der optischen Medien (z.B. bei einer Glaskörperblutung) nicht einsehbar, wird die Ultraschalluntersuchung zur Darstellung der intraokularen Strukturen herangezogen. Mit

Hilfe des Ultraschalls lassen sich beispielsweise eine Netzhautabhebung oder ein intraokularer Fremdkörper nachweisen. Für spezielle Fragestellungen gibt es noch eine Reihe anderer Untersuchungsmethoden der Netzhaut wie beispielsweise die optische Kohärenztomographie (OCT), die Fluoreszenzangiographie oder die elektrophysiologische Untersuchung.⁽⁸⁶⁾

1.4.3 Netzhautrisse und Netzhautabhebung (Amotio retinae):

Ein Netzhautriss ist ein Defekt, der durch alle Schichten der neurosensorischen Netzhaut reicht. Obwohl er sich in sämtlichen Bereichen der Netzhaut entwickeln kann, tritt er typischerweise in der Netzhautperipherie auf. Ursächlich für einen Netzhautriss ist die akute HGA. Risikofaktoren für die Entstehung eines Netzhautrisses im Rahmen einer HGA sind die Kurzsichtigkeit, das Vorliegen von äquatorialen Degenerationen und das Kontusionstrauma.^{(85) (89-91)}

Post-mortem Studien haben gezeigt, dass die Inzidenz von Netzhautrissen bei Personen über 20 Jahren zwischen 6 und 11 % liegt.^{(92) (93)} Die jährliche Inzidenz von Netzhautabhebungen beträgt jedoch nur 0,012 %.^{(94) (95)} Diese beachtliche Diskrepanz der Inzidenzen zeigt, dass nur ein kleiner Teil der Netzhautrisse tatsächlich zu einer Netzhautabhebung führt. Das wichtigste prognostische Kriterium für die Entwicklung einer Amotio ist das Vorliegen von Symptomen während der Entstehung des Risses.⁽⁹⁶⁻⁹⁸⁾

Bei einer Netzhautabhebung (Amotio oder Ablatio retinae) löst sich die neurosensorische Netzhaut vom darunterliegenden Pigmentepithel ab. Da die äußeren Schichten der neurosensorischen Netzhaut dadurch den Kontakt zu ihrer ernährenden Unterlage verlieren kommt es zu einer, zunächst reversiblen, Degeneration der Rezeptoraußenglieder. Mit zunehmender Dauer der Ablatio sinken die Regenerationschancen der Photorezeptoren.⁽⁸⁵⁾

Die Symptome einer akuten Amotio retinae sind das Auftreten von Gesichtsfeldausfällen (Skotome) durch Ausfall der Photorezeptoren. Löst sich auch die Makula ab, tritt eine massive Visusminderung auf.⁽⁸⁶⁾

Risikofaktoren für die Entstehung einer Ablatio sind beispielsweise das Vorliegen einer hohen Myopie (>6 dpt), familiäre Disposition sowie Aphakie und Pseudophakie.^{(85) (99)} Ca. 40 % aller Netzhautablösungen treten nach einer Katarakt-Operation auf (so genannte Pseudophakieablatio).⁽⁸⁵⁾ Bei dieser Form der Ablatio finden sich häufig mehrere winzige Netzhautlöcher in der äußersten Netzhautperipherie.⁽⁸⁵⁾

Primäre (idiopathische, rhegmatogene) Ablatio retinae:

Diese Form der Netzhautabhebung entsteht durch einen Netzhautriss („rhegma“= Ruptur) als Folge eines Glaskörperzuges oder durch ein Netzhautloch als Folge von äquatorialen Degenerationen. Gelangt Flüssigkeit aus dem Glaskörperraum in den Riss bzw. das Loch, so führt diese (vor allem in Kombination mit Rotationsbewegungen des Auges) zu einer Trennung von neurosensorischer Retina und Pigmentepithel. ^{(85) (99)} Die rhegmatogene Ablatio retinae ist mit einer jährlichen Inzidenz von 1:10.000 die häufigste Form der Netzhautabhebung. ⁽⁸⁶⁾

Setzt der Glaskörperzug nicht am peripheren, sondern am zentralen Rand des Netzhautrisses an, kommt es zu einer so genannten Riesenrissablatio, die sich über mehr als einen Quadranten ausdehnt und eine schlechtere Prognose als die einfache rhegmatogene Ablatio aufweist. ⁽⁸⁵⁾

Wenn der Glaskörper an der Netzhaut zieht, nimmt der Patient Photopsien wahr. Kommt es im Zuge der mechanischen Belastung zum Einriss eines Gefäßes mit Einblutung in den Glaskörper so sieht der Patient zahlreiche schwarze Punkte (Rußregen). Die Ablatio selbst nimmt der Patient je nach Lokalisation als eine dunkle Wand wahr, die von unten aufsteigt, oder als einen schwarzen Vorhang, der sich senkt oder von der Seite kommt. ⁽⁸⁶⁾

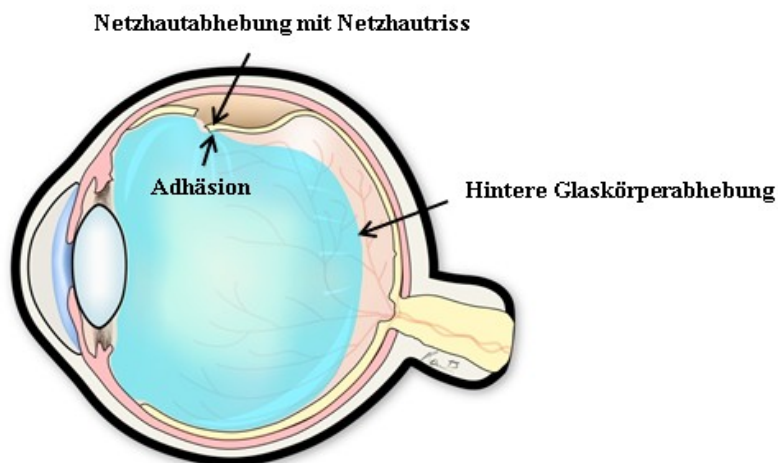


Abb. 5 Schematische Darstellung einer rhegmatogenen Netzhaut-Ablatio.

Durch starke vitreoretinale Adhäsion kann bei einer hinteren Glaskörperabhebung ein Netzhautriss entstehen, der in weiterer Folge zu einer Netzhautabhebung führen kann.

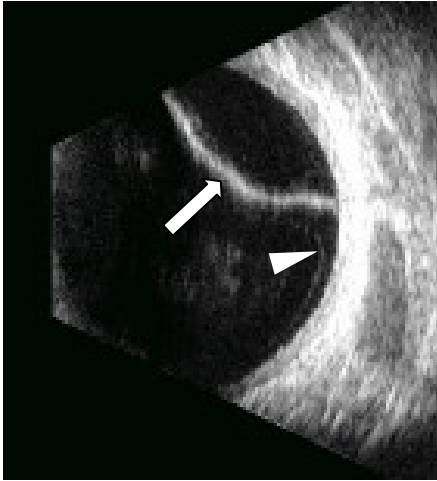


Abb. 6 Darstellung einer Netzhaut-Abotio mittels Ultraschall.

Die abgehobene Netzhaut ist als echodichte Membran zu sehen (Pfeil). Die Pfeilspitze markiert die hintere Glaskörpergrenzmembran.

Sekundäre Ablatio retinae (Traktionsabotio):

Eine Traktionsabotio entsteht durch Kontraktion intraretinaler, präretinaler oder vitreoretinaler Membranen. Diese entstehen beispielsweise bei proliferativer Vitreoretinopathie, diabetischer Retinopathie, nach Netzhautischämie oder als späte Folge der Frühgeborenenretinopathie. Die Symptome sind dieselben wie bei einer rhegmatogenen Ablatio mit Glaskörperzug.^{(85) (86)} Ist die Makula betroffen sieht der Patient im Zentrum verzerrt („Metamorphopsie“).⁽²³⁾

Exsudative Ablatio:

Bei einer exsudativen Ablatio kommt es aufgrund einer Schädigung des Pigmentepithels zu einer Störung der Blut-Retina-Schranke, in deren Folge Flüssigkeit aus den Aderhautgefäßen austritt und sich im Spalt zwischen neurosensorischer Netzhaut und Pigmentepithel ansammelt. Ursachen für eine exsudative Ablatio können u.a. ein Aderhautmelanom, Vaskulitiden oder Morbus Coats sein. Die Symptome einer exsudativen Ablatio sind je nach Lage der Ablatio zentrale oder periphere Gesichtsfelddefekte. Typischerweise sind die Symptome lageabhängig. Da die subretinale Flüssigkeit der Schwerkraft folgt, hebt sie je nach Lage unterschiedliche Teile der Netzhaut stärker ab. Lichtblitze wie bei einer Traktionsabotio werden nicht wahrgenommen.^{(85) (86)}

1.4.4 Therapie von Netzhautrissen und Netzhautabhebungen:

Netzhautrisse und Netzhautlöcher (bei denen die Netzhaut noch anliegt) können mit einem Laser (Argongrün-, Argonblaugrün-, Kryptonrot- oder Diodenlaser) behandelt werden. ⁽⁸⁹⁾ Die Laserenergie wird von Aderhaut und Pigmentepithel absorbiert und führt zu einer Vernarbung, die die neurosensorische Netzhaut mit dem darunterliegenden Pigmentepithel verschweißt und damit einer Ablatio retinae vorbeugt. In der Regel werden zwei bis drei Reihen solcher Lasernarben rund um den Netzhautriss bzw. das Netzhautloch gesetzt. ⁽⁸⁵⁾

Hat sich die neurosensorische Netzhaut bereits vom Pigmentepithel abgehoben, ist eine Laserbehandlung nicht mehr indiziert. Da die neurosensorische Netzhaut das Laserlicht nicht absorbieren kann, würde der erwünschte Vernarbungseffekt ausbleiben. ⁽⁸⁵⁾

Je nach Ursache und Ausmaß der Ablatio retinae gibt es verschiedene Therapiemöglichkeiten. Das Ziel der Behandlung liegt in der Wiederanlage der Netzhaut, dem Verschluss des Netzhautrisses sowie der Erzeugung einer Narbe, die einer Wiederablösung vorbeugen soll. ⁽⁸⁵⁾

Bei der einfachen rhegmatogenen Ablatio kann beispielsweise eine Plombe aus Silikonkautschuk von außen auf die Sklera aufgenäht werden. Durch die Eindellung der Bulbuswand nähern sich Pigmentepithel und neurosensorische Netzhaut wieder einander an. Denselben Effekt hat die so genannte Cerclage, bei der der ganze Augapfel umschnürt wird. Diese Therapie wird häufig bei sehr weit verstreut liegenden Löchern sowie bei Pseudophakieablatio angewandt. Bei diesen Methoden wird zusätzlich eine künstliche Narbe durch transsklerale Kryokoagulation erzeugt. Hierbei wird die Augapfelwand mittels einer transskleral aufgesetzten Kryosonde an der Stelle des Risses bei -70 bis -80 C° unter ophthalmoskopischer Kontrolle durchgefroren. Dadurch entsteht ein steriler Entzündungsherd, der in 10-14 Tagen zu einer festen Vernarbung zwischen neurosensorischer Netzhaut und Pigmentepithel führt. ⁽⁸⁵⁾⁽⁸⁶⁾

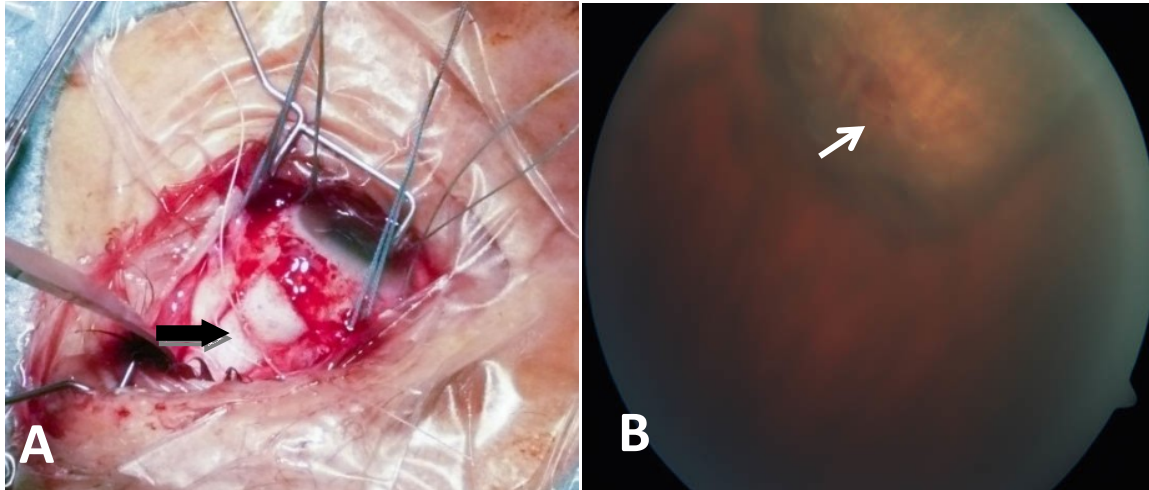


Abb. 7 Plombenaufnähung.

(A) Intraoperativer Blick auf die freigelegte Sklera. Der schwarze Pfeil markiert die Plombe, die im Bereich des Netzhautrisses aufgenäht wird. Die Augenmuskeln werden mit Fäden umgeschlungen, um den Augapfel in die gewünschte Position zu bringen. (B) Postoperatives Bild des Fundus mit Plombeneindellung. Die Netzhaut liegt wieder an.

Bei Traktionsablatio, Riesenrissen, relativ zentral gelegenen Netzhautrissen etc. ist eine Vitrektomie erforderlich. Dabei können im Falle einer Traktionsablatio zusätzlich zur Glaskörperentfernung die zugrundeliegenden Membranen entfernt und die Netzhaut entfaltet bzw. entspannt werden. Nach Entfernung des Glaskörpers wird eine innere Tamponade der Netzhaut durch Einbringung von Silikonöl oder Gas (z.B. Schwefelhexafluorid) in das Auge durchgeführt. ^{(85) (86)}

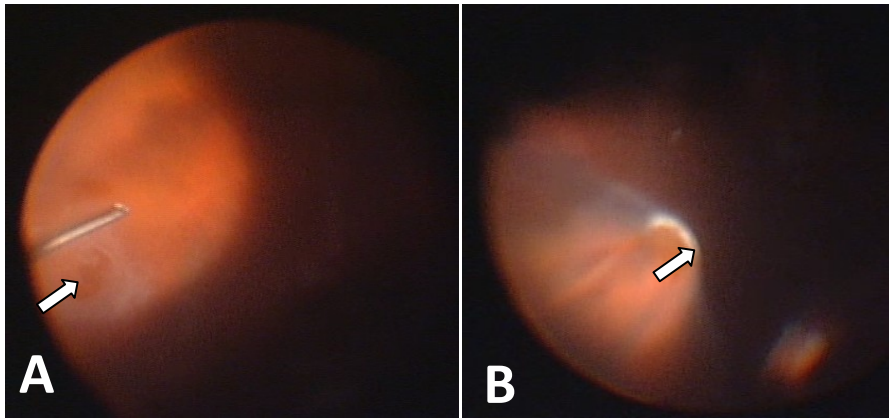


Abb. 8 Vitrektomie.

(A) Entfernung des Glaskörpers mittels Glaskörperschneidegerät. (B) Nach abgeschlossener Vitrektomie erfolgt eine Kryokoagulation der Netzhaut im Bereich des Netzhautrisses (Pfeil).

1.5 Optische Kohärenztomographie (OCT):

Die optische Kohärenztomographie (OCT) ist ein nicht-invasives Untersuchungsverfahren, das eine hochauflösende Darstellung biologischer Gewebe im Querschnitt ermöglicht. ⁽¹⁰⁰⁾ Es beruht auf dem physikalischen Prinzip der Interferometrie, einem Verfahren der optischen Messtechnik. ⁽¹⁰¹⁾ Beim OCT wird ein Michelson-Interferometer verwendet. ⁽¹⁰⁰⁾ Eine Superlumineszenzdiode (SLD) sendet Licht im nahen Infrarot-Bereich (800 nm – 1300 nm) aus. Fällt dieses auf das Michelson-Interferometer wird es von einem halbdurchlässigen Spiegel in 2 Lichtbündel geteilt, von denen eines durch den Spiegel durchtritt (Transmission) und das andere zum zu untersuchenden Gewebe umgelenkt wird (Reflexion). Beide Lichtstrahlen werden reflektiert - das Lichtbündel am Messarm von der Gewebeprobe und das Lichtbündel am Referenzarm von einem weiteren Spiegel – sodass sie schließlich wieder am halbdurchlässigen Spiegel auftreffen. Dies führt zu einer Überlagerung der beiden Lichtbündel. Wenn die Wellenzüge von Probe und Spiegel gleichzeitig auf dem halbdurchlässigen Spiegel auftreffen entsteht ein Interferogramm. ⁽¹⁰⁰⁻¹⁰⁴⁾ Die Amplitude des vom Gewebe reflektierten Lichts und die zeitliche Verzögerung, mit der es wieder am halbdurchlässigen Spiegel auftrifft, werden mit der Position des Spiegels am Referenzarm und der Amplitude des interferometrischen Signals verglichen. ⁽¹⁰⁰⁾

Durch das Anfertigen mehrerer nebeneinander liegender longitudinaler Scans wird ein bestimmter Abschnitt der Gewebeprobe abgetastet. Aus den generierten Daten entsteht ein zweidimensionales Bild, dessen laterale Auflösung von dem Durchmesser des Lichtbündels im Gewebe abhängt. Die Tiefenauflösung ist abhängig von der Kohärenzlänge der verwendeten Lichtquelle. Die Stärke der Reflexion wird vom Computer mittels Farbkodierung optisch dargestellt. Warme Farben (Rot bis Weiß) repräsentieren Areale mit starker Reflexion und kalte Farben (Blau bis Schwarz) repräsentieren Areale mit geringer bis gar keiner Reflexion. ⁽¹⁰⁰⁾ ⁽¹⁰⁵⁾ Dadurch entsteht ein Querschnittsbild des untersuchten Gewebes, das einem histologischen Schnitt ähnelt. ⁽¹⁰³⁾

Das OCT ähnelt vom Prinzip her dem B-Mode Ultraschall. Es verwendet jedoch Licht statt Schallwellen und erstellt Bilder anhand der Intensität des von Gewebestrukturen reflektierten Lichts. ⁽¹⁰⁰⁾ Die Vorteile des OCT gegenüber Ultraschall sind die höhere Auflösung und die Tatsache, dass eine Untersuchung mittels OCT keinen Kontakt zum untersuchten Gewebe erfordert. ⁽¹⁰⁶⁾

Die Eindringtiefe des OCT in Gewebe beträgt nur wenige Millimeter, doch seine Auflösung ist sehr hoch. Mit modernen OCT-Geräten kann bei entsprechender Wellenlänge und Bandbreite eine Auflösung von bis zu 4 μm erreicht werden. Damit erreicht das OCT eine bis zu 25 Mal höhere Auflösung als Hochfrequenzultraschall, Magnetresonanztomographie oder Computertomographie. ⁽¹⁰⁷⁾

Die ersten auf dem Markt erhältlichen OCT-Geräte waren so genannte time-domain OCT mit einer axialen Auflösung von 10 μm und einer Scanrate von 400 A-Scans pro Sekunde. Aus ihrer Weiterentwicklung entstanden die heutzutage hauptsächlich verwendeten spectral-domain OCT, die eine bessere Auflösung ($<5 \mu\text{m}$) bei erhöhter Scan-Geschwindigkeit (über 20.000 A-Scans pro Sekunde) bieten. Mit spectral-domain OCT können die Strukturen der Netzhaut detailreicher dargestellt und routinemäßig auch in ein dreidimensionales Bild umgewandelt werden. ⁽¹⁰⁸⁾

1.5.1 Anwendungsgebiete:

Das OCT nimmt in der Augenheilkunde einen hohen Stellenwert ein. Es eignet sich sehr gut zur Untersuchung des Auges, da dieses transparent und optisch leicht zugänglich ist. ⁽¹⁰⁴⁾ Ursprünglich wurde das OCT in der Augenheilkunde entwickelt, um hochauflösende tomographische Bilder der Netzhaut und des vorderen Augenabschnitts zu machen. ⁽¹⁰⁹⁻¹¹¹⁾

Mittels OCT kann man in Echtzeit sowohl qualitative als auch quantitative Analysen von Gewebe in situ machen. Diese Eigenschaften machen das OCT zu einer vielfältig einsetzbaren Untersuchungsmethode, die sich sowohl zur Diagnose als auch zur Verlaufskontrolle vieler unterschiedlicher Erkrankungen eignet. ⁽¹⁰⁴⁾

Wichtige Einsatzgebiete des OCT im hinteren Augenabschnitt sind beispielsweise die Erfassung und das Monitoring von Pathologien der Makula (z.B. Makulaödem) und der Nachweis von Schäden der Papille und der retinalen Nervenfaserschicht im Rahmen eines Glaukoms. ⁽¹¹²⁾ Auch die Strukturen des vorderen Augenabschnitts (Hornhaut, Iris, Vorderkammer und Linse) können mittels OCT untersucht werden. ⁽¹¹³⁻¹¹⁶⁾ Das OCT ermöglicht beispielsweise eine Analyse des Kammerwinkels wenn eine Gonioskopie aus verschiedenen Gründen nicht möglich ist. ⁽¹¹⁷⁾

Durch die Entwicklung des spectral-domain OCT in Kombination mit der Entwicklung von tragbaren OCT-Geräten ist es heutzutage auch möglich, intraoperativ OCT-Aufnahmen zu machen. ^{(118) (119)} Intraoperative OCT-Aufnahmen haben sich bereits im Rahmen einiger vitreoretinaler Operationen (z.B. bei der chirurgischen Behandlung von epiretinalen Membranen oder Makulalöchern) bewährt. Signifikante Veränderungen, die intraoperativ durch chirurgische Manipulationen verursacht werden, können so mittels OCT identifiziert werden. Das System, welches zurzeit am häufigsten zum Einsatz kommt, sind OCT-Sonden, die entweder auf ein Mikroskop montiert oder in der Hand gehalten werden. Mittlerweile gibt es bereits Prototypen von OCT-Sonden, die direkt in das Operationsmikroskop integriert sind und somit die Interaktionen zwischen Gewebe und Instrumenten in Echtzeit darstellen können. Allerdings wird die Qualität der Bildgebung dieser integrierten OCT-Sonden durch die Operationsinstrumente, die je nach Material mehr oder weniger zu Lichtstreuung und Schattenbildung führen, limitiert. ⁽¹¹⁹⁾

Die Anwendung des OCT ist jedoch nicht nur auf die Augenheilkunde beschränkt. Da sich das OCT ebenso zur Darstellung nicht transparenter Gewebe eignet, wird es auch in anderen medizinischen Bereichen angewandt. ⁽¹²⁰⁻¹²⁴⁾ Im Rahmen zahlreicher Studien wurden Anwendungsmöglichkeiten auf Gebieten wie beispielweise der Gastroenterologie, Urologie und Neurochirurgie erforscht. ⁽¹²⁵⁻¹²⁷⁾ Eine wichtige Rolle spielt das OCT auch in der Kardiologie und Angiologie, da es die intravaskuläre Anatomie viel detailreicher darstellen kann als intravaskulärer Ultraschall oder konventionelle Angiographie. ⁽¹²⁸⁾⁽¹²⁹⁾

Für die vorliegende Studie wurde das OCT als Untersuchungsmethode gewählt, da es ein nichtinvasives, gesundheitlich unbedenkliches Untersuchungsverfahren ist, das hinsichtlich der Auflösung andere Verfahren wie Ultraschall oder Ultraschallbiomikroskopie übertrifft und außerdem relativ schnell durchzuführen ist. ^{(100) (130)} Durch Verwendung des OCT können bereits frühe Veränderungen der Glaskörper-Netzhaut-Grenze nachgewiesen werden, die mit älteren Untersuchungsmethoden wie beispielsweise Ultraschall unentdeckt geblieben wären. ⁽⁷⁵⁾

Zur Darstellung der Grenzfläche zwischen hinterer Linsenkapsel und vorderem Glaskörperkortex wurde der „Anterior Segment Cube 512 X 128“ Modus verwendet. Dieser Modus wurde bislang im Rahmen anderer Fragestellungen, wie beispielsweise zur Evaluierung der Hornhaut, eingesetzt. ⁽¹³⁰⁾

1.6 Hintergründe der Studie:

Die Inzidenz der Netzhautablösung in der allgemeinen Bevölkerung liegt zwischen 0,0061 und 0,0179 % pro Jahr. ^{(78) (94) (131-134)} Nach einer Katarakt-Operation steigt sie im ersten postoperativen Jahr auf 0,6 bis 1,7 % an. ^{(78) (80) (94) (131-136)} Eine wichtige Rolle in der Entstehung einer solchen pseudophaken Amotio retinae scheinen vor allem durch die Katarakt-Operation hervorgerufenen Veränderungen des Glaskörpers zu spielen. ^{(76) (78) (137)} ⁽¹³⁸⁾ An erster Stelle ist hier die HGA zu erwähnen, deren Auftreten bislang als die wichtigste Veränderung in pseudophaken und aphaken Augen nach einer Katarakt-Operation bezeichnet wird. ^{(137) (139)}

Dass der Glaskörper eine wichtige Rolle spielt, erkennt man daran, dass die kumulative Inzidenz der Netzhautabhebung bei PatientInnen unter 50 Jahren um ein vielfaches höher liegt als bei über 80jährigen (Diagramm 1) ⁽¹⁴⁰⁾ Jüngere Menschen haben häufig noch einen anliegenden Glaskörper oder weisen nur Initialstadien der HGA auf. Da die Katarakt-Operation eine HGA auslösen und beschleunigen kann, entstehen Netzhautabhebungen bevorzugt in diesem PatientInnenkollektiv (Diagramm 1). Im höheren Alter liegt häufig eine komplette HGA vor, sodass in diesem PatientInnenkollektiv die Wahrscheinlichkeit einer Netzhautabhebung deutlich geringer ist (Diagramm 1). ^{(63) (64) (75) (81)}

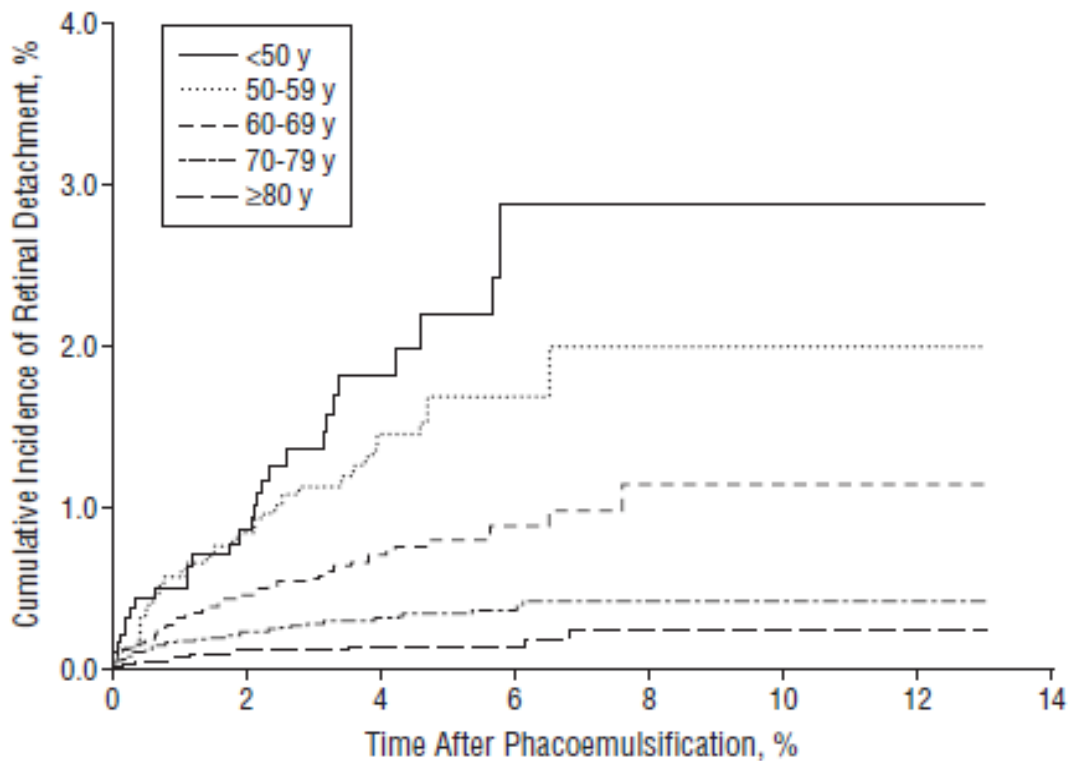


Diagramm 1 Die kumulative Inzidenz der rhegmatogenen Netzhautabhebung nach komplikationsloser Katarakt-Operation durch Phakoemulsifikation im Zeitverlauf (x-Achse: Jahre).⁽¹³⁷⁾

Es wurde nachgewiesen, dass eine Phakoemulsifikation die Entwicklung einer HGA durch eine herbeigeführte Verflüssigung des Glaskörpers vorantreiben kann.⁽⁷⁵⁾ Dies führt zum Auftreten einer unphysiologischen, anomalen HGA mit vitreoretinalen Traktionen, in deren Folge es zu Netzhautrissen und einer Amotio retinae kommen kann.^{(75) (141)}

Als Ursachen für die induzierte Glaskörperverflüssigung werden die Entstehung reaktiver Sauerstoffspezies während und nach der Operation sowie eine Abnahme der Proteinkonzentration im Glaskörper und eine Erhöhung der antero-posterioren Traktion aufgrund der viel geringeren Dicke der Kunstlinse angenommen.^{(59) (75-80)}

Zahlreiche Studien haben bereits die Rolle der HGA in der Pathogenese einer pseudophaken Amotio retinae untersucht^{(65) (75) (141)} und sich auch mit weiteren potenziellen Einflussfaktoren wie Operationstechnik^{(78) (134) (141)}, intraoperativen Konplikationen⁽¹⁴²⁻¹⁴⁵⁾, dem Vorliegen gitterartiger Netzhautdegenerationen⁽⁶⁵⁾ oder Faktoren wie Alter, Geschlecht und hoher Myopie⁽¹⁴²⁾ beschäftigt. In der vorliegenden Studie wurde nun erstmals die Rolle der VGA in der Pathogenese einer Amotio retinae nach Phakoemulsifikation untersucht.

Den Anstoß für diese Arbeit bildete eine Studie, die ergab, dass während einer komplikationslosen Phakoemulsifikation eine nicht unbedeutende, von der Höhe der Infusionsflasche abhängige Menge an Spülflüssigkeit durch die Zonulafasern in den vorderen Glaskörperraum gelangt. („Fluid Dynamics in the Anterior Chamber: Its Possible Role in Pseudophakic Retinal Detachment after Uneventful Phacoemulsification“. Yepez JB. Pan-American Retina & Vitreous Society Congress. Lima, Peru. Mai 2010; und Euretina. Paris, Frankreich. September 2011. Unpublished data) Man weiß, dass die in die Vorderkammer infundierte Flüssigkeit eine Hydrodissektion der vorderen Glaskörpergrenzmembran verursachen kann. ⁽⁴⁴⁾ Diese Prozesse könnten wiederum zu anatomischen und biochemischen Veränderungen, wie beispielsweise einer Verflüssigung des Glaskörpers, führen und somit die Entstehung einer Netzhautabhebung begünstigen.

In der Tat konnte nach den im Rahmen der Studie von Yepez durchgeführten Phakoemulsifikationen eine VGA mittels Ultraschallbiomikroskopie nachgewiesen werden. Präoperativ hatte sich bei diesen PatientInnen in der Ultraschallbiomikroskopie keine VGA nachweisen lassen. In derselben Studie wurde an 10 enukleierten Schweineaugen eine Phakoemulsifikation durchgeführt, bei der die verwendete Spülflüssigkeit mit Kontrastmittel (Gadolinium) versetzt wurde. Nach der Operation konnte mittels Magnetresonanztomographie ein Übertritt des in die Vorderkammer infundierten Kontrastmittels durch die Zonulafasern nachgewiesen werden. („Fluid Dynamics in the Anterior Chamber: Its Possible Role in Pseudophakic Retinal Detachment after Uneventful Phacoemulsification“. Yepez JB. Pan-American Retina & Vitreous Society Congress. Lima, Peru. Mai 2010; und Euretina. Paris, Frankreich. September 2011. Unpublished data)

Möglicherweise führt eine VGA zu einer Verstärkung der vitreoretinalen Traktion und damit zur Begünstigung einer Amotio retinae.

Im Rahmen dieser Überlegungen entstand die vorliegende Studie, die die Prävalenz der VGA bei PatientInnen, die nach einer Phakoemulsifikation eine Amotio retinae entwickelten mit der Prävalenz der VGA bei PatientInnen, die keine Amotio retinae entwickelten, verglich. Das Ziel war es, anhand der Unterschiede in der Prävalenz der VGA auf eventuelle Zusammenhänge zwischen einer VGA und der Entstehung einer Amotio retinae rückzuschließen.

Im Rahmen dieser Studie wurde auch auf die Unterschiede zwischen den Geschlechtern eingegangen. Die Mehrheit der bislang zu diesem Thema durchgeführten Studien ergab, dass mehr Frauen als Männer eine HGA entwickeln. ^{(81) (146-151)} Epidemiologische Studien ergaben jedoch eine höhere Inzidenz der rhegmatogenen pseudophaken Amotio retinae bei Männern. ^{(75) (141) (147) (152)} Die genaue Ursache dieser geschlechtsspezifischen Unterschiede ist bislang nicht bekannt. ⁽¹⁵³⁾ Es wird jedoch vermutet, dass hormonelle Veränderungen in der Menopause über eine verminderte Synthese von Hyaluronsäure zu einer Schwächung der vitreoretinalen Adhäsion führen. ^{(58) (75) (147)}

In der vorliegenden Studie wurde die Prävalenz der VGA bei Männern mit der Prävalenz der VGA bei Frauen verglichen.

Um zu überprüfen, ob es einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer VGA und einer HGA gibt, wurden die Kontrollaugen und die kontralateralen Studienaugen auch auf das Vorhandensein einer HGA hin überprüft.

2 Methoden:

2.1.1 Studiendesign:

Bei dieser Studie handelt es sich um eine prospektive Studie, deren Durchführung von der Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz bewilligt wurde. Für den Zweck der Studie wurden 2 Gruppen, eine Studiengruppe und eine Kontrollgruppe, gebildet.

In die Studiengruppe wurden pseudophake PatientInnen mit einer Amotio retinae eingeschlossen. Für die Kontrollgruppe wurden pseudophake PatientInnen, die zwischen Juni 2013 und März 2014 zur präoperativen Untersuchung vor der Katarakt-Operation am anderen Auge an die Tagesklinik der Universitäts-Augenklinik Graz kamen, rekrutiert. Die Ein- und Ausschlusskriterien sind in der Tabelle 1 aufgelistet. Die PatientInnen wurden über die Studie und die dafür notwendige Untersuchung mittels OCT aufgeklärt. Erst nach einer schriftlichen Einwilligung wurden die pseudophaken Augen der PatientInnen mittels OCT untersucht. In beiden Gruppen wurde der Status des vorderen Glaskörperkortex evaluiert. In der Kontrollgruppe wurde ebenso das Stadium der HGA am jeweiligen Auge erfasst, während in der Studiengruppe das HGA-Stadium nur am Partnerauge erfasst werden konnte. Weiters wurden Alter, Geschlecht und Vorerkrankungen der PatientInnen erhoben.

Ausschlusskriterien:

- Frühere Amotio
- diabetische Retinopathie
- Kontusionstrauma
- Intraoperative Komplikationen
- Vitrektomie am pseudophaken Auge

Einschlusskriterien:

- Komplikationslose
Phakoemulsifikation plus IOL
- Pseudophake Amotio
(Studiengruppe) bzw. keine
pseudophake Amotio
(Kontrollgruppe)

Tabelle 1 Ein- und Ausschlusskriterien

2.1.2 Untersuchungen:

Der Glaskörperstatus wurde mittels High-Definition-OCT (CirrusTM; Carl Zeiss Meditec, Jena, Deutschland) erhoben.

Zur Untersuchung der VGA wurde die Grenzfläche zwischen hinterer Linsenkapsel und vorderem Glaskörperkortex (Wieger-Ligament) mittels des „Anterior Segment Cube 512 X 128“ Modus dargestellt (Abb.9).

Um eine möglichst hohe Bildqualität zu erreichen wurden die PatientInnen in Mydriasis untersucht. Es wurden Aufnahmen von der hinteren Linsenkapsel, dem angrenzenden vorderen Glaskörperkortex und dem Wieger-Ligament gemacht (Abb. 9). Zur Orientierung wurde auf den Aufnahmen immer auch ein Teil der Iris miterfasst.

Eine VGA zeigte sich auf den OCT-Aufnahmen als ein diskretes lineares Signal hinter der posterioren Linsenkapsel (Abb. 9).

Zur Untersuchung der HGA wurde die Grenzfläche zwischen hinterem Glaskörperkortex und Retina mittels „Macular Cube 512 X 128“ dargestellt. Ein abgehobener hinterer Glaskörperkortex zeigte sich auf den Aufnahmen als diskretes lineares Signal vor der Retina (Abb. 1). Für die vorliegende Studie wurde die Stadieneinteilung der HGA von Uchino et al. herangezogen. ⁽⁶⁹⁾ Stadium 0 bedeutet, dass der hintere Glaskörperkortex der Netzhaut anliegt. Im Stadium 1 besteht eine fokale perifoveale HGA mit persistierender vitreoretinaler Adhäsion an der Fovea, der Papille und der mittleren Netzhautperipherie (Abb. 1). Reicht die perifoveale HGA über alle Quadranten so handelt es sich um Stadium 2. Stadium 3 wird als eine Ablösung des hinteren Glaskörperkortex von der Fovea bei erhaltener Verbindung zur Papille und der mittleren peripheren Retina definiert (Abb. 1). Im Stadium 4 hat sich der Glaskörperkortex völlig von der Netzhaut abgehoben (komplette HGA). ⁽⁶⁹⁾ Für den Zweck unserer Studie wurden aufgrund der relativ geringen PatientInnenanzahl die Stadien 1 und 2 nach Uchino als inkomplette HGA und die Stadien 3 und 4 als komplette HGA zusammengefasst.

2.1.3 Statistische Auswertung:

Der Unterschied in der Prävalenz der VGA zwischen der Studiengruppe und der Kontrollgruppe sowie der Unterschied in der Prävalenz der VGA zwischen Frauen und Männern wurden mittels Fisher-exact-Test überprüft. Der Zusammenhang zwischen dem

Vorliegen einer VGA und dem HGA-Stadium wurde mittels Korrelation nach Spearman ermittelt. Als statistisch signifikant galt ein P-Wert $<0,05$.

3 Ergebnisse:

Insgesamt wurden 51 PatientInnen nach ihrer schriftlichen Einwilligung mittels OCT untersucht. Letztendlich konnten unter Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien sowie der Qualität und Aussagekraft der Aufnahmen 14 PatientInnen in die Studiengruppe und 31 PatientInnen in die Kontrollgruppe eingeschlossen werden.

In der Studiengruppe fanden sich eine Frau (7,2 %) und 13 Männer (92,8 %) mit einem Durchschnittsalter von $68,9 \pm 12,8$ Jahren. Die Kontrollgruppe bestand aus 13 Frauen (41,9 %) und 18 Männern (58,1 %) mit einem durchschnittlichen Alter von $70,84 \pm 9,37$ Jahren.

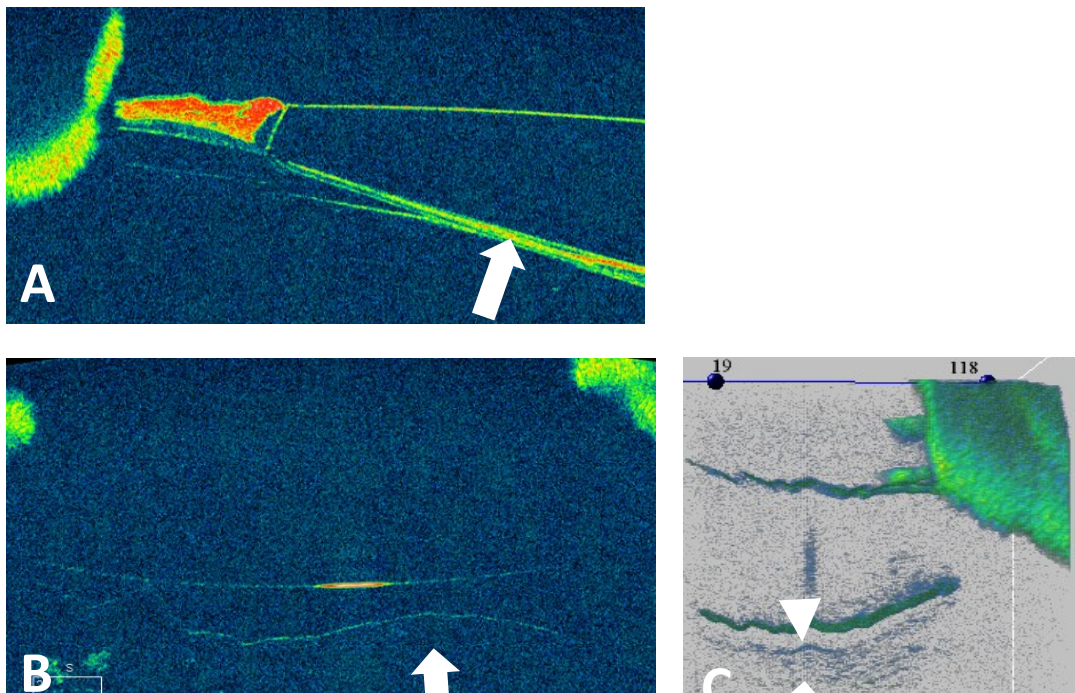


Abb. 9 Darstellung der Grenzfläche zwischen vorderem Glaskörperkortex und Linsenrückfläche mittels optischer Kohärenztomographie.

(A) Der vordere Glaskörperkortex liegt der Linsenrückfläche an (Pfeil). (B) Vordere Glaskörperabhebung, charakterisiert durch Abhebung des vorderen Glaskörpergrenzkortex von der Linsenrückfläche (Pfeil). (C) Dreidimensionale Darstellung. Der Pfeil zeigt den vorderen Glaskörpergrenzkortex, die Pfeilspitze markiert die Linsenkapselfrückfläche.

3.1.1 Studiengruppe:

VGA:

Die Prävalenz der VGA betrug 14,3 % (n=2).

HGA:

Die HGA-Stadien am kontralateralen Auge waren wie folgt verteilt: Stadium 0 in 28,4 % (n=4), inkomplette HGA in 57,1 % (n=8) und eine komplette HGA in 14,3 % (n=2).

Die beiden PatientInnen, die eine VGA aufwiesen, hatten am kontralateralen Auge eine HGA im Stadium 3 bzw. 4.

3.1.2 Kontrollgruppe:

VGA:

Die Prävalenz der VGA betrug 25,8 % (n=8).

Die Prävalenz der VGA in der Kontrollgruppe unterschied sich nicht signifikant von der Prävalenz der VGA in der Studiengruppe ($p=0,44$).

HGA:

Die Verteilung der HGA-Stadien ist im Diagramm 2 dargestellt. Es konnte ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer VGA und dem Vorliegen einer kompletten HGA nachgewiesen werden ($r=0,42$, $p=0,017$).

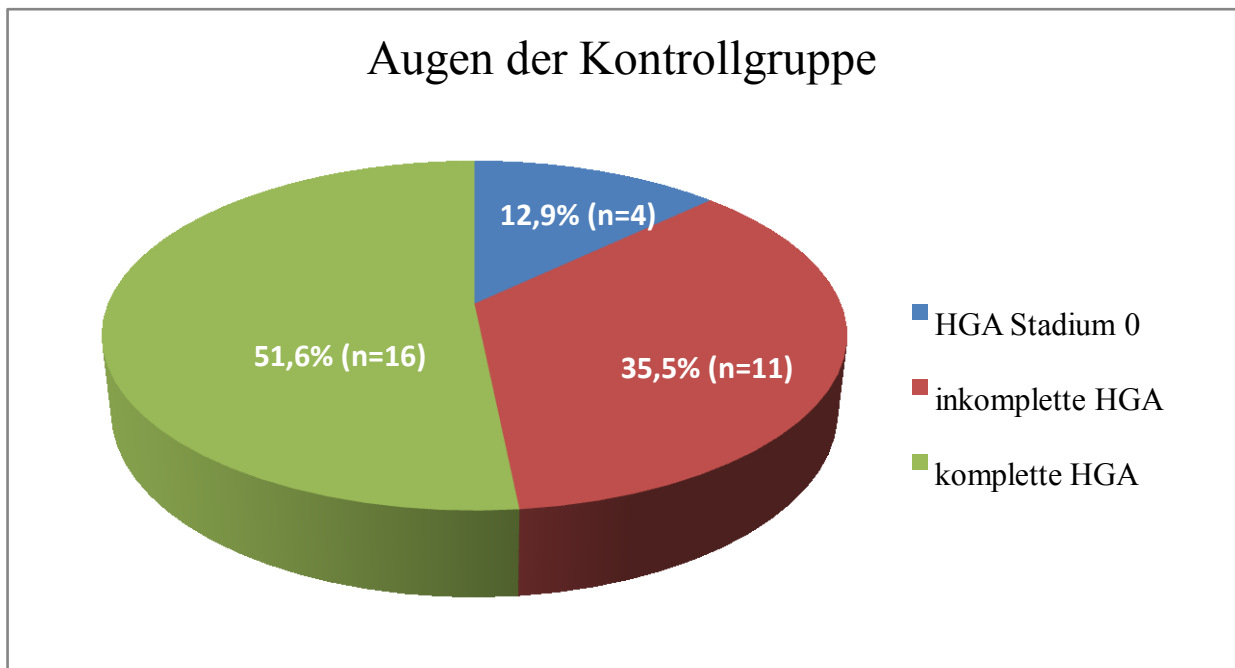


Diagramm 2 Verteilung der HGA-Stadien bei den Augen der Kontrollgruppe.

Die Verteilung der HGA bei den Augen der Kontrollgruppe, die eine VGA aufwiesen, ist in Diagramm 3 dargestellt.

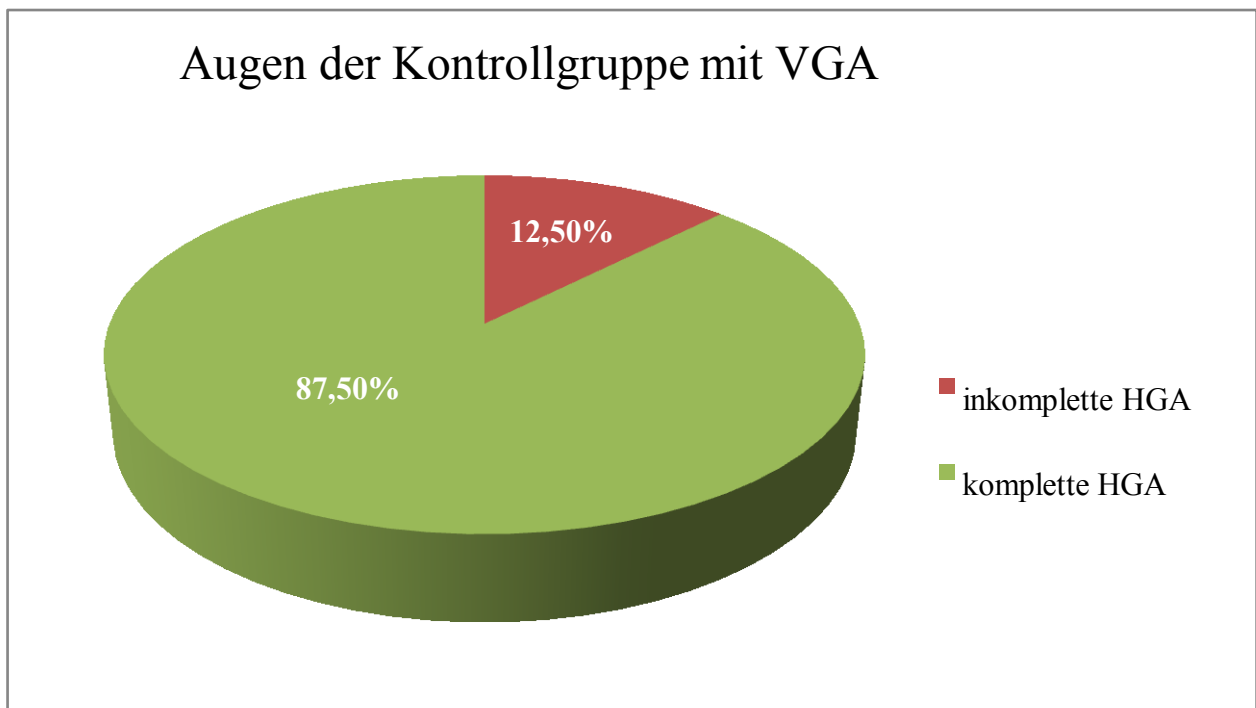


Diagramm 3 Verteilung der HGA-Stadien bei den Augen der Kontrollgruppe, die eine VGA aufwiesen.

3.1.3 Prävalenz der VGA bei Frauen und Männern:

Von den 13 Frauen in der Kontrollgruppe wiesen 38,5 % (n=5) eine VGA auf. Unter den 18 Männern in der Kontrollgruppe betrug die Prävalenz der VGA 16,7 % (n=3). Dieser Unterschied war nicht statistisch signifikant ($p=0,28$).

4 Diskussion:

Der Glaskörper wird von einem Kortex aus dicht gepackten Kollagenfibrillen ummantelt. Er setzt an der Glaskörperbasis, welche sich im Bereich der Netzhautperipherie und der Pars plana des Ziliarkörpers befindet, an (Abb. 2).^{(154) (155)} Anatomisch werden der vor der Glaskörperbasis liegende Kortex als vordere Glaskörper-Grenzschicht und der hinter der Glaskörperbasis liegende Kortex als hinterer Glaskörper-Kortex bezeichnet.⁽⁷⁴⁾

Im Laufe des Lebens ist der Glaskörper einer Reihe von Alterungsprozessen unterworfen, die zu einer Aggregation der Kollagenfasern (Syneresis) und einer Verflüssigung des Glaskörpergels (Synchysis) führen.^{(29) (48) (49)} Durch diese Prozesse wird der Glaskörper zunehmend instabil, kollabiert schließlich und löst sich von der MLI der Netzhaut ab. Diesen Prozess bezeichnet man als HGA.⁽⁷⁴⁾ Die HGA gilt als Risikofaktor für die Entstehung einer rhegmatogenen Amotio retinae und einer Traktionsamotio.⁽³⁶⁾ Eine Reihe von Faktoren und Umständen beeinflusst die Entstehung und den Verlauf einer HGA. Eine Katarakt-Operation verursacht beispielsweise eine Reihe von Veränderungen des Glaskörpers, die die Entwicklung einer HGA postoperativ sowohl initiieren als auch beschleunigen können. Außerdem begünstigt die Katarakt-Operation (vor allem bei einer stärker ausgeprägten vitreoretinalen Adhärenz) die Entstehung einer anomalen HGA.^{(59) (75-80)} Bei dieser übt der kollabierende Glaskörper durch die bestehende vitreoretinale Adhärenz Zug auf die Netzhaut aus, wodurch es zu Netzhautrissen und einer Amotio retinae kommen kann.^{(70) (75)}
^{(76) (78) (137-139) (141)}

Zur Diagnostik einer HGA kommen verschiedene Untersuchungsmethoden in Frage. Eine komplette HGA lässt sich sowohl indirekt ophthalmoskopisch als auch mittels Ultraschall nachweisen. Initialstadien der HGA können jedoch nur mittels OCT nachgewiesen werden.
⁽⁶⁴⁻⁶⁹⁾

Eine Katarakt-Operation begünstigt auch die Entstehung einer VGA, da Spülflüssigkeit, die während der Operation in die Vorderkammer infundiert wird, durch die Zonulafasern in den Glaskörperraum gelangt und eine Hydrodissektion der vorderen Glaskörpergrenzmembran verursachen kann.⁽⁴⁴⁾ („Fluid Dynamics in the Anterior Chamber: Its Possible Role in Pseudophakic Retinal Detachment after Uneventful Phacoemulsification“. Yopez JB. Pan-American Retina & Vitreous Society Congress. Lima, Peru. Mai 2010; und Euretina. Paris, Frankreich. September 2011. Unpublished data)

Bislang hat man angenommen, dass die VGA keine klinische Relevanz hat. ⁽²⁹⁾ Im Rahmen der vorliegenden Studie sollte dies überprüft werden.

Eine VGA ohne großen Aufwand und ohne Einsatz eines invasiven Untersuchungsverfahrens darzustellen, stellte eine Herausforderung dar. Die Darstellung der VGA war bislang sehr aufwendig gewesen und hatte Untersuchungsmethoden wie etwa die fiberoptische Endoskopie ⁽⁴⁰⁾ oder Ultraschallbiomikroskopie erfordert. („Fluid Dynamics in the Anterior Chamber: Its Possible Role in Pseudophakic Retinal Detachment after Uneventful Phacoemulsification”. Yopez JB. Pan-American Retina & Vitreous Society Congress. Lima, Peru. Mai 2010; und Euretina. Paris, Frankreich. September 2011. Unpublished data) Der Einsatz des OCT ermöglichte es, die VGA einfacher und schneller darzustellen.

Bei der vorliegenden Studie konnte eine Prävalenz der VGA von 25,8 % in der Kontrollgruppe und 14,3 % in der Studiengruppe beobachtet werden. Obwohl dieser Unterschied statistisch nicht signifikant war, fällt eine deutliche Differenz von 11,5 % zwischen den beiden Gruppen auf. Ursächlich hierfür könnte das Ausmaß der Stärke der vitreoretinalen Adhärenz sein, das je nach Alter, Geschlecht und anderen Faktoren von Mensch zu Mensch variiert. ^{(58) (75) (140) (147)} Man weiß, dass Netzhautdefekte bevorzugt an Stellen starker vitreoretinaler Adhärenz entstehen. ^{(23) (36) (85)} Es ist anzunehmen, dass eine Phakoemulsifikation bei Menschen mit einer schwächeren vitreoretinalen Adhäsion eher die Entwicklung einer kompletten HGA beschleunigt, während sie bei einer stärkeren vitreoretinalen Adhäsion das Auftreten einer anomalen HGA zu fördern scheint. ⁽³⁸⁾

Eine schwächere vitreoretinale Adhäsion könnte auch die Abhebung des vorderen Glaskörperkortex von der hinteren Linsenkapsel begünstigen. Folglich würde eine schwächere Adhärenz zwischen Glaskörper und Netzhaut ebenso zur Entwicklung einer VGA wie zur Entstehung einer HGA prädisponieren. Diese Hypothese wird dadurch bekräftigt, dass 6 der 8 PatientInnen in der Kontrollgruppe, bei denen eine VGA vorlag, gleichzeitig eine komplette HGA aufwiesen. Auch bei den beiden PatientInnen mit der VGA in der Studiengruppe lag eine komplette HGA am kontralateralen Auge vor. Weiters ist auffällig, dass die Prävalenz der weiter fortgeschrittenen HGA-Stadien in der Kontrollgruppe höher war als bei den kontralateralen Augen in der Studiengruppe.

Zusätzlich konnte in der Kontrollgruppe ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer VGA und dem Vorliegen von fortgeschrittenen HGA-Stadien beobachtet werden. 6 von 8 PatientInnen, die eine VGA entwickelt hatten, wiesen eine komplette HGA auf (Stadium 4), eine Patientin eine HGA im Stadium 3, und eine Patientin eine inkomplette HGA im Stadium 2.

In der vorliegenden Studie wurde auch auf den Unterschied in der Prävalenz der VGA zwischen Frauen und Männern eingegangen. Zahlreiche Studien haben bereits gezeigt, dass die Prävalenz der HGA bei Frauen höher ist als bei Männern.^{(81) (146-151)} In der vorliegenden Studie konnte bislang kein statistisch signifikanter Unterschied in der Prävalenz der VGA zwischen den Geschlechtern nachgewiesen werden ($p = 0,28$). Allerdings ist auch hier ein Trend zu beobachten, der auf eine höhere Prävalenz der VGA bei Frauen hinweist. Da als Ursache für die höhere Prävalenz der HGA bei Frauen hormonelle Veränderungen in der Menopause angenommen werden, die eine verminderte Synthese von Hyaluronsäure und eine Schwächung der vitreoretinalen Adhäsion bewirken,^{(58) (75) (147)} ist zu erwarten, dass über denselben Mechanismus auch die Entstehung einer VGA begünstigt wird.

Im Rahmen dieser Studie wurde das OCT erstmals dazu eingesetzt, die Grenzfläche zwischen hinterer Linsenkapsel und vorderem Glaskörperkortex darzustellen. Es hat sich gezeigt, dass sich das OCT mit dem verwendeten Modus bei pseudophaken PatientInnen sehr gut zur Darstellung der Iris, der Kunstlinse, des Wieger Ligaments und des vorderen Glaskörpers eignet. In anderen Studien wurde die VGA mittels fiberoptischer Endoskopie⁽⁴⁰⁾ und Ultraschallbiomikroskopie nachgewiesen. („Fluid Dynamics in the Anterior Chamber: Its Possible Role in Pseudophakic Retinal Detachment after Uneventful Phacoemulsification“. Yepez JB. Pan-American Retina & Vitreous Society Congress. Lima, Peru. Mai 2010; und Euretina. Paris, Frankreich. September 2011. Unpublished data) In Studien, die an enukleierten Schweineaugen durchgeführt wurden, wurde kontrastmittelverstärkte Magnetresonanztomographie zum Nachweis der VGA eingesetzt.⁽¹⁵⁶⁾ („Fluid Dynamics in the Anterior Chamber: Its Possible Role in Pseudophakic Retinal Detachment after Uneventful Phacoemulsification“. Yepez JB. Pan-American Retina & Vitreous Society Congress. Lima, Peru. Mai 2010; und Euretina. Paris, Frankreich. September 2011. Unpublished data)

Das OCT hat sich im Rahmen der vorliegenden Studie zur Evaluierung der Kunstlinsen-Glaskörper-Grenze bewährt. Während die Linsen-Glaskörpergrenze bei phaken PatientInnen

aufgrund der Dicke der natürlichen Linse mit dem OCT nicht darstellbar ist, gelingt die Darstellung der Kunstlinsen-Glaskörpergrenze bei pseudophaken PatientInnen sehr gut.

Gerade für Studien, die an PatientInnen durchgeführt werden, ist das OCT ideal, da es für die PatientInnen aufgrund seiner Nicht-Invasivität und fehlenden Strahlenbelastung keine gesundheitliche Gefährdung birgt und nur einen minimalen Zeitaufwand bedeutet. Auch die hohe Auflösung und gute Bildqualität des OCT machen es zu einer attraktiven Untersuchungsmethode.

Die vorliegende Studie weist einige Limitationen auf, die bei der Interpretation der Ergebnisse beachtet werden müssen. Aufgrund der relativ niedrigen Fallzahl konnten trotz des eindeutigen Trends keine statistisch signifikanten Ergebnisse aufgezeigt werden. Aus diesem Grund wird die Studie gegenwärtig noch fortgeführt. Die niedrige PatientInnenanzahl erklärt sich dadurch, dass nur gesunde pseudophake PatientInnen, die zur Voruntersuchung für eine tageschirurgische Katarakt-Operation an die Augenklinik kamen, als Kontrollgruppe rekrutiert wurden. Die OCT-Untersuchungen wurden nur dann durchgeführt, wenn der Ablauf der Voruntersuchung dadurch nicht wesentlich gestört wurde. In die Studiengruppe konnten noch weniger PatientInnen eingeschlossen werden, da die Netzhautabhebung bei allen Betroffenen eine psychische Belastung auslöste, wodurch die Teilnahme an einer Studie in der Zeit des Wartens auf die Operation bei den meisten PatientInnen in den Hintergrund rückte. Nach der Operation (Vitrektomie) konnten diese PatientInnen nicht mehr eingeschlossen werden.

Zusammenfassend kann man sagen, dass die gegenwärtigen Studienergebnisse einen Trend aufzeigen, dass bei pseudophaken PatientInnen ohne Amotio retinae eine höhere Prävalenz der VGA vorliegt als bei pseudophaken PatientInnen mit einer rhegmatogenen Netzhaut-Amotio. Als Grund hierfür werden Unterschiede in der Stärke der vitreoretinalen Adhärenz angenommen. Während eine stärkere vitreoretinale Adhärenz einen Risikofaktor für die Entwicklung von Netzhautdefekten bis hin zur Amotio retinae darstellt ^{(23) (36) (85)}, scheint eine schwächere vitreoretinale Adhärenz die Entwicklung einer VGA und einer HGA zu begünstigen.

Literaturverzeichnis:

1. **Sachsenweger, M.** Lens Cristallina (Linse). [Hrsg.] A. Bob und K. Bob. *Augenheilkunde*. 2. Edition. Stuttgart : Thieme, 2003, S. 146-171.
2. **Kanski, J.J.** Linse. *Klinische Ophthalmologie*. 6. Auflage. München : Elsevier, 2008, S. 343-376.
3. **Grehn, F.** Linse. *Augenheilkunde*. 31. Edition. Würzburg : Springer, 2012, S. 149-171.
4. **Werner, L., et al.** Evolution of Intraocular Lens Implantation. [Buchverf.] M. Yanoff und J.S. Duker. *Ophthalmology*. s.l. : Saunders (Elsevier), 2014, S. 331-333.
5. **WHO.** Programmes: Prevention of Blindness and Visual Impairment. *World Health Organization*. [Online] WHO, 2014. [Zitat vom: 7. Januar 2014.] <http://www.who.int/blindness/causes/en/>.
6. **World Health Organization.** A Manual for Vision 2020 Workshops. *Vision 2020 - The Right to Sight*. [Online] 15. September 2011. [Zitat vom: 7. Januar 2014.] http://www.who.int/ncd/vision2020_actionplan/documents/V2020coursemanual.PDF.
7. **Grabow, H.B.** Indications for lens surgery and different techniques. [Buchverf.] M. Yanoff und J.S. Duker. *Ophthalmology*. 2. Edition. St. Louis : Mosby, 2004, S. 315-325.
8. **Aruta, A., Marenco, M. und Marinozzi, S.** History of cataract surgery. *Med Secoli*. 2009, Bd. 21, 1, S. 403-428.
9. **Floyd, R.P.** History of cataract surgery. [Buchverf.] D.M. Albert und F.A. Jakobiec. *Principles and Practice of Ophthalmology*. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1994, Bd. 1, S. 606-608.
10. **Duke-Elder, S.** Sushruta Samhita-Uttar Tantra, Verse 57-70. *System of Ophthalmology*. London : Kimpton, 1969, Bd. 2, S. 249f.
11. **Dolezalova, V.** Jacques Daviel, 11 August 1696 - 30 September 1762. *Cesk Slov Oftalmol*. 2005, 61(1):73-5.
12. **Kador, P.F.** Overview of the current attempts toward the medical treatment of cataract. *Ophthalmology*. 90, 1983, S. 352-364.
13. **Ridley, H.** Artificial intra-ocular lenses after cataract extraction. *St Thomas Hosp Rep*. 7(2), 1952, S. 12-14.
14. **Apple, D.J. und Sims, J.** Harold Ridley and the invention of the intraocular lens. *Surv Ophthalmol*. 1995, 40, S. 279-292.
15. **Apple, D.J., et al.** Complications of intraocular lenses: a historical and histopathological review. *Surv Ophthalmol*. 1984, 29, S. 1-54.
16. **Ridley, H.** Intra-ocular acrylic lenses. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 71, 1951, S. 617-621.
17. **Ascaso, F.J. und V., Huerva.** The History of Cataract Surgery. [Hrsg.] F. H. Zaidi. *Cataract Surgery*. s.l. : InTech, 2013, S. 75-90.

18. **Ellingson, F.T.** The uveitis-glaucoma-hyphema syndrome associated with the Mark VIII anterior chamber lens implantation. *J Am Intraocul Implant Soc.* 1978, 4, S. 50-53.
19. **Shearing, S.P.** Evolution of the posterior chamber intraocular lenses. *J Am Intraocul Implant Soc.* 1984, 10, S. 343-346.
20. **David, A.** Phacoemulsification. [Buchverf.] M. Yanoff und J.S. Duker. *Ophthalmology.* s.l. : Saunders (Elsevier), 2014, S. 361-364.
21. **Allarackia, L., Knoll, R.L. und Lindstrom, R.L.** Soft intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.* 1987, 13, S. 607-620.
22. **Gimbel, H.V. und Neuhann, T.** Development, advantages, and methods of the continuous circular capsulorrhexis technique. *J Cataract Refract Surg.* 1990, 16, S. 31-37.
23. **Grehn, F.** Glaskörper, Vitrektomie. *Augenheilkunde.* 31. Auflage. Berlin Heidelberg : Springer Verlag, 2012, S. 274-285.
24. **Sebag, J.** Macromolecular structure of vitreous. *Prog Polym Sci.* 1998, 23, S. 415-446.
25. **Bishop, P.N.** The biochemical structure of the mammalian vitreous. *Eye.* 1996, 10, S. 664-670.
26. **Scott, J.E.** The chemical morphology of the vitreous. *Eye.* 1992, 6, S. 553-555.
27. **Bishop, P.N.** Structural macromolecules and supramolecular organization of the vitreous gel. *Prog Retinal Eye Res.* 2000, 19, S. 323-344.
28. **Mayne, R.** Morphology and Chemical Composition of Connective Tissue: The eye. [Hrsg.] P., M. Royce und B. Steinmann. *Connective tissue and its heritable disorders.* 2. Edition. New York : Wiley-Liss, 2002, S. 145-157.
29. **Sachsenweger, M.** Glaskörper (Corpus vitreum). *Augenheilkunde.* Stuttgart : Georg Thieme Verlag, 2003, S. 239-247.
30. **Grabner, G., Boltz, G. und Förster, O.** Macrophage-like properties of human hyalocytes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1980, 19, S. 333-340.
31. **Denniston, A.K.O. und Murray, P.I.** Vitreoretinal. *Oxford Handbook of Ophthalmology.* 2. Edition. Oxford New York : Oxford University Press, 2009, S. 416-451.
32. **Sebag, J.** Age-related differences in the human vitreo-retinal interface. *Arch Ophthalmol.* 1991, 109, S. 966-971.
33. **Gandorfer, A., et al.** Posterior vitreous detachment induced by microplasmin. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004, 45, S. 641-647.
34. **Heegaard, S., Jensen, O.A. und Prause, J.U.** Structure of the vitread face of the monkey optic disc (*Macaca mulatta*). SEM on frozen resin-cracked optic nerveheads supplemented by TEM and immunohistochemistry. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1988, 226, S. 377-383.
35. **Matsumoto, B., Blanks, J.C. und Ryan, S.J.** Topographic variations in the rabbit and primate internal limiting membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1984, 25, S. 71-82.

36. **Kanski, J.J.** Netzhautablösung. *Klinische Ophthalmologie - Lehrbuch und Atlas*. 6. Auflage. München : Elsevier, 2008, S. 713-752.
37. **Bottos, J.M., et al.** Current concepts in vitreomacular traction syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012, 23, S. 195-201.
38. **Sebag, J.** Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004, 242, S. 690-698.
39. **Simpson, A.R., Petrarca, R. und Jackson, T.L.** Vitreomacular adhesion and neovascular age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol*. 2012, 57, S. 498-509.
40. **Torii, H., et al.** Mechanical detachment of the anterior hyaloid membrane from the posterior lens capsule. *Ophthalmology*. 2001, Bd. 108, 12, S. 2182-2185.
41. **Hogan, M.J., Alvarado, J.A. und Weddell.** Vitreous. *Histology of the Human Eye: An Atlas and Textbook*. Philadelphia : WB Saunders Co., 1971, S. 607-637.
42. **Bron, A.J., Tripathi, R.C. und Tripathi, B.J.** The Vitreous. *Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit*. 8th ed. London : Chapman & Hall Medical, 1997, S. 443-453.
43. **Sebag, J.** Structure, function, and age-related changes of the human vitreous. [Buchverf.] C.L. Schepens und A. Neetens. *The Vitreous and Vitreoretinal Interface*. New York : NY: Springer-Verlag, 1987, S. 37-57.
44. **Ikeda, T., et al.** Surgically Induced Detachment of the Anterior Hyaloid Membrane From the Posterior Lens Capsule. *Arch.Ophthalmol*. 1999, Bd. 117, S. 408-409.
45. **Tasman, W.S.** Peripheral retinal lesions. [Buchverf.] M. Yanoff und J.S. Duker. *Ophthalmology*. s.l. : Saunders (Elsevier), 2014, S. 638-641.
46. **Maggiore, L.** L'ora serrata nell' occhio umano. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1924, 53, S. 625-723.
47. **Salzmann, M.** *The anatomy and history of the human eyeball in the normal state: its development and senescence*. [Übers.] Brown EVL. Chicago : University of Chicago Press, 1912.
48. **Sebag, J.** Ageing of the vitreous. *Eye*. 1987, 1, S. 254-262.
49. **Balazs, E.A. und Denlinger, J.L.** Aging changes in the vitreous. *Aging and human visual function*. New York : Alan R Liss, 1982, S. 45-57.
50. **Johnson, M.W.** How should we release vitreomacular traction: surgically, pharmacologically, or pneumatically? *Am J Ophthalmol*. 2013, 155, S. 203-205.
51. —. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol*. 2010, 149, S. 371-382.
52. **Sebag, J.** Vitreous: the resplendent enigma. *Br J Ophthalmol*. 2009, 93, S. 989-991.
53. —. Vitreoschisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008, 246, S. 329-332.

54. **Linder, B.** Acute posterior vitreous detachment and its retinal complications. A clinical biomicroscopic study. *Acta Ophthalmol Suppl.* 1966, 87, S. 1-108.
55. **Sebag, J.** Ageing of the vitreous. *Eye.* 1987, 1, S. 254-262.
56. **Foos, R.Y., et al.** Posterior vitreous detachment in diabetic subjects. *Ophthalmology.* 1980, 87, S. 122-128.
57. **Foos, R.Y. und Wheeler, N.C.** Vitreoretinal juncture. Synchysis senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology.* 1982, 89, S. 1502-1512.
58. **Larsson, L. und Österlin, S.** Posterior vitreous detachment. A combined clinical and physicochemical study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1985, 223, S. 92-95.
59. **Jaffe, N.S.** Complications of acute posterior vitreous detachment. *Arch Ophthalmol.* 1968, Bd. 79(5), S. 568-571.
60. **Hikichi, T. und Trempe, C.L.** Relationship between floaters, light flashes, or both, and complications of posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol.* 1994, 117, S. 593-598.
61. **Van Overdam, K., et al.** Symptoms and findings predictive for the development of new retinal breaks. *Arch Ophthalmol.* 2005, 123, S. 479-484.
62. **Van Overdam, K.A., et al.** Symptoms predictive for the later development of retinal breaks. *Arch Ophthalmol.* 2001, 119, S. 1483-1486.
63. **Carrero, J.L.** Incomplete Posterior Vitreous Detachment: Prevalence and Clinical Relevance. *American Journal of Ophthalmology.* 2012, S. 497-503.
64. **Mirshahi, A., et al.** Incidence of posterior vitreous detachment after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2009, 35(6), S. 987-991.
65. **Ripandelli, G., et al.** Posterior vitreous detachment and retinal detachment after cataract surgery. *Ophthalmology.* 2007, 114(4), S. 692-697.
66. **Hilford, D., et al.** Posterior vitreous detachment following cataract surgery. *Eye.* 2009, 23(6), S. 1388-1392.
67. **Hoehn, F., Mirshahi, A. und Hattenbach, L.O.** Optical coherence tomography for diagnosis of posterior vitreous detachment at the macular region. *Eur J Ophthalmol.* 2009, 19(3), S. 442-447.
68. **Gallemore, R.P., et al.** Diagnosis of vitreoretinal adhesions in macular disease with optical coherence tomography. *Retina.* 2000, 20(2), S. 115-120.
69. **Uchino, E., Uemura, A. und Ohba, N.** Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 2001, 119(10), S. 1475-1479.
70. **Sebag, J.** Anomalous PVD - a unifying concept in vitreo-retinal diseases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004, 242, S. 690-698.

71. **Michalewska, Z., et al.** A study of macular hole formation by serial spectral optical coherence tomography. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2009, 37, S. 373-383.
72. **Snead, M.P. und Yates, J.R.W.** Clinical and molecular genetics of Stickler syndrome. *J. Med Genet.* 1999, 36, S. 353-359.
73. **Sebag, J.** Diabetic vitreopathy. *Ophthalmology.* 1996, 103, S. 205-206.
74. —. Vitreous Anatomy and Pathology. [Buchverf.] M. Yanoff und Duker J.S. *Ophthalmology.* St.Louis : Mosby, An Imprint of Elsevier, 2008.
75. **Ivastinovic, D., et al.** Evolution of early changes at the vitreoretinal interface after cataract surgery determined by optical coherence tomography and ultrasonography. *Am.J.Ophthalmol.* 2012, Bd. 153, S. 705-709.
76. **Neal, R.E., et al.** Alterations in human vitreous humour following cataract extraction. *Exp.Eye Res.* 2005, Bd. 80(3), S. 337-347.
77. **Ueno, N., et al.** Effects of visible-light irradiation on vitreous structure in the presence of a photosensitizer. *Exp.Eye Res.* 1987, Bd. 44(6), S. 863-870.
78. **Lois, N. und Wong, D.** Pseudophakic retinal detachment. *Surv.Ophthalmol.* 2003, Bd. 48(5), S. 467-487.
79. **Jaffe, N.S. und Light, D.S.** Vitreous changes produced by cataract surgery: a study of 1,058 aphakic eyes. *Arch.Ophthalmol.* 1966, Bd. 76(4), S. 541-553.
80. **Coonan, P., et al.** The incidence of retinal detachment following extracapsular cataract extraction. A ten-year study. *Ophthalmology.* 1985, Bd. 92(8), S. 1096-1101.
81. **Yonemoto, J., et al.** The age of onset of posterior vitreous detachment. *Graefes Arch.Clin.Exp.Ophthalmol.* 1994, Bd. 232, 2, S. 67-70.
82. **Goldmann, H.** Senile changes of the lens and the vitreous. *Am.J.Ophthalmol.* 1964, Bd. 57, S. 1-13.
83. **Foos, R.Y.** Posterior vitreous detachment. *Trans.Am.Acad.Ophthalmol.Otolaryngol.* 1972, Bd. 76, 2, S. 480-497.
84. **Rosen, E.** Detachment of the anterior hyaloid membrane. *Am.J.Ophthalmol.* 1966, Bd. 62, 6, S. 1185-1194.
85. **Grehn, F.** Netzhaut. *Augenheilkunde.* 31. Auflage. Berlin Heidelberg : Springer-Verlag, 2012, S. 213-271.
86. **Sachsenweger, M.** Netzhaut (Retina). *Augenheilkunde.* 2. Auflage. Stuttgart : Georg Thieme Verlag, 2003, S. 248-301.
87. **Grehn, F.** Untersuchung mit dem Augenspiegel (Ophthalmoskopie). *Augenheilkunde.* Berlin Heidelberg : Springer-Verlag, 2012, S. 25-27.

88. —. Untersuchungsmethoden der Netzhaut. *Augenheilkunde*. Berlin Heidelberg : Springer-Verlag, 2012, S. 41-44.
89. **Greven, C.M.** Retinal breaks. [Buchverf.] M. Yanoff und J.S. Duker. *Ophthalmology*. St.Louis : Mosby, 2008.
90. **Cox, M.S., Schepens, C.L. und Freeman, H.M.** Retinal detachment due to ocular contusion. *Arch Ophthalmol*. 76, 1966, S. 678-685.
91. **Cox, M.S.** Retinal breaks caused by blunt nonperforating trauma at the point of impact. *Trans Am Ophthalmol. Soc.* 1980, 78, S. 414-466.
92. **Okun, E.** Gross and microscopic pathology in autopsy eyes. Part III. Retinal breaks without detachment. *Am J Ophthalmol*. 1961, 51, S. 369-391.
93. **Foos, R.Y. und Allen, R.A.** Retinal tears and lesser lesions of the peripheral retina in autopsy eyes. *Am J Ophthalmol*. 1967, 64, S. 643-655.
94. **Haiman, M.H., Burton, T.C. und Brown, C.K.** Epidemiology of retinal detachment. *Arch Ophthalmol*. 1982, 100(2), S. 289-292.
95. **Wilkes, S.R., et al.** The incidence of retinal detachment in Rochester Minnesota, 1970-1978. *Am J Ophthalmol*. 1982, 94, S. 670-673.
96. **Byer, N.E.** The natural history of asymptomatic retinal breaks. *Ophthalmology*. 1982, 89, S. 1033-1039.
97. **Davis, M.D.** Natural history of retinal breaks without detachment. *Arch Ophthalmol*. 1974, 92, S. 183-194.
98. **Byer, N.E.** What happens to untreated asymptomatic retinal breaks, and are they affected by posterior vitreous detachment? *Ophthalmology*. 1998, 105, S. 1045-1050.
99. **Wilkinson.** Rhegmatogenous Retinal Detachment. [Buchverf.] M. Yanoff und J.S. Duker. *Ophthalmology*. St.Louis : Mosby, 2008.
100. **Huang, D., et al.** Optical coherence tomography. *Science*. 254, 1991, S. 1178-1181.
101. **Vielreicher, M., et al.** Taking a deep look: modern microscopy technologies to optimize the design and functionality of biocompatible scaffolds for tissue engineering in regenerative medicine. *J R Soc Interface*. 2013, 10, S. 20130263.
102. Uni Frankfurt. [Online] [Zitat vom: 9. März 2014.] <http://user.uni-frankfurt.de/~dweiss/Dateien/Protokolle/intefero.pdf>.
103. **Hrynychak, P. und Simpson, T.** Optical coherence tomography: an introduction to the technique and its use. *Optom. Vis.Sci.* 2000, Bd. 77, S. 347-356.
104. **Fujimoto, J.G., et al.** New technology for high-speed and high-resolution optical coherence tomography. *Ann.N.Y.Acad.Sci.* 1998, Bd. 838, S. 95-107.

105. **Ripandelli, G., et al.** Optical coherence tomography. *Semin Ophthalmol.* 1998, Bd. 13, S. 199-202.
106. **Fujimoto, J.G., et al.** Optical biopsy and imaging using optical coherence tomography. *Nat.Med.* 1995, Bd. 1, S. 970-972.
107. **Brezinski, M.E., et al.** Optical biopsy with optical coherence tomography. *Ann N Y Acad Sci.* 1998, Bd. 838, S. 68-74.
108. **Gabriele, M.L., et al.** Three dimensional optical coherence tomography imaging: advantages and advances. *Prog.Retin.Eye Res.* 2010, Bd. 29, S. 556-579.
109. **Hee, M.R., et al.** Optical coherence tomography of the human retina. *Arch.Ophthalmol.* 1995, Bd. 113, S. 325-332.
110. **Puliafita, C.A., et al.** Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 1995, Bd. 102, S. 217-229.
111. **Puliafita, C.A., et al.** *Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases.* Thorofare, New York : Slack, Inc., 1996.
112. **Murray, P., Good, P. und Luck, A.** Investigations and their interpretation. [Buchverf.] A.K.O. Denniston und P.I. Murray. *Oxford Handbook of Ophthalmology.* Oxford, New York : Oxford University Press, 2009, S. 70-71.
113. **Console, J.W., et al.** Quantitative analysis of anterior segment Optical coherence tomography images: the Zhongshan Angle Assessment Program. *Br.J.Ophthalmol.* 2008, Bd. 92, S. 1612-1616.
114. **Devereux, J.G., et al.** Anterior chamber depth measurement as a screening tool for primary angle closure glaucoma in the East Asian population. *Arch.Ophthalmol.* 2000, Bd. 118, S. 257-263.
115. **Wang, B., et al.** Quantitative iris parameters and association with narrow angles. *Ophthalmology.* 2010, Bd. 117, S. 11-17.
116. **Wu, R.Y., et al.** Association of narrow angles with anterior chamber area and volume measured with anterior segment Optical coherence tomography. *Arch.Ophthalmol.* 2011, Bd. 129, S. 569-574.
117. **Kalev-Landoy, M., et al.** Optical coherence tomography in anterior segment imaging. *Acta Ophthalmol Scand.* 2007, Bd. 85, S. 427-430.
118. **Hahn, P., et al.** The Use of Optical Coherence Tomography in Intraoperative. *Ophthalmic Surg.Lasers Imaging.* 2011, Bd. 42 Suppl, S. 85-94.
119. **Ehlers, J.P., Tao, Y.K. und Srivastava, S.K.** The value of intraoperative optical coherence tomography imaging in vitreoretinal surgery. *Curr.Opin.Ophthalmol.* 2014.
120. **Schmitt, J.M., Knuttel, A. und Bonner, R.F.** Measurement of the optical properties of biological tissue using low-coherence reflectometry. *Appl.Opt.* 1993, Bd. 32, S. 6032-6042.
121. **Fujimoto, J.G., et al.** Biomedical imaging and optical biopsy using optical coherence tomography. *Nat. Med.* 1995, Bd. 1, S. 970-972.

122. **Schmitt, J.M., Yadlowsky, M.J. und Bonner, R.F.** Subsurface imaging of living skin with optical coherence microscopy. *Dermatology*. 1995, Bd. 191, S. 93-98.
123. **Sergeev, A., et al.** High-spatial-resolution optical-coherence tomography of human skin and mucous membranes. [Hrsg.] Optical society of America. *OSA Technical Digest Series. Vol 15: paper CThN4*. 1995.
124. **Schmitt, J.M., et al.** Optical coherence tomography of a dense tissue: statistics of attenuation and backscattering. *Phys.Med.Biol.* 1994, Bd. 39, S. 1705-1720.
125. **Tearney, G.J., et al.** Optical biopsy in human gastrointestinal tissues using optical coherence tomography. *Science*. 1997, Bd. 276, S. 2037-2039.
126. **Tearney, G.J., et al.** Optical biopsy in human urologic tissue using optical coherence tomography. *J.Urol.* 1997, Bd. 157, S. 1915-1919.
127. **Brezinski, M.E., et al.** Optical biopsy with optical coherence tomography, feasibility for surgical diagnostics. *J.Surg.Res.* 1997, Bd. 71, S. 32-40.
128. **McCabe, J.M. und Croce, K.J.** Optical coherence tomography. *Circulation*. 2012, Bd. 126, S. 2140-2143.
129. **Tyczyński, P., et al.** Invisible by angiography: the role of optical coherence tomography. *Kardiol.Pol.* 2014, Bd. 72, S. 205.
130. **Rodrigues, E.B., Johanson, M. und Penha, F.M.** Anterior Segment Tomography with the Cirrus Optical Coherence Tomography. *J. Ophthalmol.* 2012, 2012, S. 806989.
131. **Haut, J. und Massin, M.** Frequency of incidence of retina detachment in the French population: percentage of bilateral detachment. *Arch.Ophthalmol.Rev.Gen.Ophthalmol.* 1975, Bd. 35, S. 533-536.
132. **Laatikainen, L., Tolppanen, E.M. und Harju, H.** Epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment in a Finnish population. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1985, Bd. 63, S. 59-64.
133. **Rowe, J.A., et al.** Retinal detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. *Ophthalmology*. 1999, Bd. 106, S. 154-159.
134. **Hurite, F.G., Sorr, E.M. und Everett, W.G.** The incidence of retinal detachment following phacoemulsification. *Ophthalmology*. 1979, Bd. 86, S. 2004-2006.
135. **Kraff, M.C. und Sanders, D.R.** Incidence of retinal detachment following posterior chamber intraocular lens surgery. *J.Cataract Refract.Surg.* 1990, Bd. 16, S. 477-480.
136. **Boberg-Ans, G., Villumsen, J. und Henning, V.** Retinal detachment after phacoemulsification cataract extraction. *J.Cataract Refract.Surg.* 2003, Bd. 29, S. 1333-1338.
137. **Friedman, Z., Neumann, E.** Posterior vitreous detachment after cataract extraction in nonmyopic eyes and the resulting retinal lesions. *Br.J.Ophthalmol.* 1975, Bd. 59, S. 451-454.
138. **Osterlin, S.** On the molecular biology of the vitreous in the aphakic eye. 1977, Bd. 55(3), S. 353-361.

139. **McDonnell, P.J., Patel, A. und Green, W.R.** Comparison of intracapsular and extracapsular cataract surgery. Histopathologic study of eyes obtained postmortem. *Ophthalmology*. 1985, Bd. 92(9), S. 1208-1225.
140. **Clark, A., et al.** Risk for Retinal Detachment After Phacoemulsification: A Whole-Population Study of Cataract Surgery Outcomes. *Arch.Ophthalmol.* 2012, Bd. 130, 7, S. 882-888.
141. **Coppe, A.M. und Lapucci, G.** Posterior vitreous detachment and retinal detachment following cataract extraction. *Curr.Opin.Ophthalmol.* 2008, Bd. 19(3), S. 239-242.
142. **Haug, S.J. und Bhisitkul, R.B.** Risk factors for retinal detachment following cataract surgery. *Curr.Opin.Ophthalmol.* 2012, Bd. 23, S. 7-11.
143. **Quek, D.T., et al.** Pseudophakic rhegmatogenous retinal detachment in a large Asian tertiary eye center: a cohort study. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2011.
144. **Tuft, S.J., et al.** Outcomes of pseudophakic retinal detachment. *Acta Ophthalmol.* 2012, Bd. 90, 7, S. 639-644.
145. **Jakobsson, G., et al.** Capsule complication during cataract surgery: retinal detachment after cataract surgery with capsule complication: Swedish Capsule Rupture Study Group report 4. *J.Cataract Refract.Surg.* 2009, Bd. 35, 10, S. 1699-1705.
146. **Tanner, V., et al.** Acute posterior vitreous detachment: the predictive value of vitreous pigment and symptomatology. *Br.J.Ophthalmol.* 2000, Bd. 84, 11, S. 1264-1268.
147. **Chuo, J.Y., et al.** Risk factors for posterior vitreous detachment: a case-control study. *Am J Ophthalmol.* 2006, Bd. 142, 6, S. 931-937.
148. **Richardson, P.S., Benson, M.T. und Kirkby, G.R.** The posterior vitreous detachment clinic: do new retinal breaks develop in the six weeks following an isolated symptomatic posterior vitreous detachment? *Eye (Lond).* 1999, Bd. 13(Pt 2), S. 237-240.
149. **Novak, M.A. und Welch, R.B.** Complications of acute symptomatic posterior vitreous detachment. *Am.J.Ophthalmol.* 1984, Bd. 97, 3, S. 308-314.
150. **Sirek, O.V., Sirek, A. und Fikar, K.** The effect of sex hormones on glycosaminoglycan content of canine aorta and coronary arteries. *Atherosclerosis.* 1977, Bd. 27, 2, S. 227-233.
151. **Hayreh, S.S. und Jonas, J.B.** Posterior vitreous detachment: clinical correlations. *Ophthalmologica.* 218, 2004, Bd. 5, S. 333-343.
152. **Mitry, D., et al.** The clinical epidemiology and socioeconomic associations of primary retinal detachment in Scotland: a two-year prospective population based study. *Invest.Ophthalmol.Vis.Sci.* 2010, Bd. 51 (10), S. 4963-4968.
153. **Mahroo, O.A.R., et al.** Characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in pseudophakic and phakic eyes. *Eye.* 2012, Bd. 26(8), S. 1114-1121.
154. **Sebag, J.** *The Vitreous - Structure, Function, and Pathobiology.* New York : Springer-Verlag, 1989.

155. —. Surgical anatomy of vitreous and the vitreo-retinal interface. [Buchverf.] W. Tasman und E. Jaeger. *Clinical ophthalmology*. Vol. 6. Philadelphia : JB Lippincott, 1994, S. 1-36.
156. **Kawasaki, S., et al.** Disruption of the Posterior Chamber-Anterior Hyaloid Membrane Barrier During Phacoemulsification and Aspiration as Revealed by Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging. *Arch.Ophthalmol.* 2009, Bd. 127, 4, S. 465-470.
157. **Foos, R.** Vitreous base, retinal tufts, and retinal tears: pathogenic relationships. [Buchverf.] R.C. Pruett und C.D.J. Regan. *ed. Retina congress*. New York : Appleton-Century-Crofts, 1974, S. 259-280.
158. **Wali, U.K. und Al Kharousi, N.** InTech open. [Online] 2012. [Zitat vom: 16. März 2014.] <http://www.intechopen.com/books/selected-topics-in-optical-coherence-tomography/clinical-applications-of-optical-coherence-tomography-in-ophthalmology>.
159. **Kang, S., et al.** Evaluation of fluid leakage into the canine vitreous humor during phacoemulsification using contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Vet.Ophthalmol.* 2014.
160. **Kawasaki, S., et al.** Influence of Elevated Intraocular Pressure on the Posterior Chamber-Anterior Hyaloid Membrane Barrier During Cataract Operations. *Arch.Ophthalmol.* 2011, Bd. 129, 6, S. 751-757.