

Aus der Klinik für Augenheilkunde  
(Direktor: Prof. Dr. J. Roider)  
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel  
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**EINFLUSS VON METEOROLOGISCHEN  
TIEFDRUCKGEBIETEN AUF DIE ENTSTEHUNG EINER  
POSTOPERATIVEN TENSIOENTGLEISUNG BEI  
VITREKTOMIERTEN PATIENTEN MIT C<sub>2</sub>F<sub>6</sub>-GASFÜLLUNG**

Inauguraldissertation  
zur  
Erlangung der Doktorwürde  
der Medizinischen Fakultät  
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von  
**ANDREA KOHLMANN geb. BOLLER**  
aus Kiel

Kiel 2011

1. Berichtstatter: PD Dr. Florian Rüfer

2. Berichtstatter: Prof. Dr. med. Petra Ambrosch

Tag der mündlichen Prüfung: 14.03.2012

Zum Druck genehmigt, Kiel, den 14.03.2012

gez.

**Meinen Eltern,  
Stefan, Sandra und Kristina  
gewidmet**

## Inhaltsverzeichnis

Seite

<b>1.</b>	<b>EINLEITUNG</b> .....	<b>1</b>
1.1.	Regulation des Augeninnendruckes .....	1
1.2.	Der Glaskörper .....	2
1.3.	Die Vitrektomie .....	3
1.3.1.	Definition .....	3
1.3.2.	Historischer Überblick .....	5
1.3.3.	Operationsindikationen .....	7
1.3.4.	Ringerlösung/Physiologische Kochsalzlösung (BSS) .....	8
1.3.5.	Intraokulare Gase .....	9
1.3.5.1.	Geschichtlicher Hintergrund .....	9
1.3.5.2.	Überblick .....	10
1.3.5.3.	Physikalische Eigenschaften .....	11
1.3.6.	Silikonöl .....	12
1.4.	Postoperative Überwachung - die Augeninnendruckmessung .....	15
1.5.	Differentialdiagnose Glaukom .....	15
1.5.1.	Glaukomformen .....	16
1.5.2.	Weitere Ursachen der Augeninnendruckveränderungen .....	17
1.6.	Der Luftdruck .....	17
1.6.1.	Einfluss eines Tiefdruckgebietes auf den Augeninnendruck .....	18
1.7.	Studienziele .....	19
<b>2.</b>	<b>PATIENTEN UND METHODEN</b> .....	<b>20</b>
2.1.	Patienten .....	20
2.2.	Datenerhebung .....	20
2.2.1.	Übersicht der klinischen Daten .....	20
2.2.2.	Einschlusskriterien .....	21
2.2.3.	Ausschlusskriterien .....	21
2.2.4.	Retrospektive Erfassung der Patientendaten .....	21
2.2.5.	Luftdruckwerte .....	21
2.3.	Methode der Applanationstonometrie .....	22
2.4.	Operationstechnik der Vitrektomie .....	25
2.5.	Das intraokulare Gas C <sub>2</sub> F <sub>6</sub> .....	25
2.6.	Statistik .....	26
<b>3.</b>	<b>ERGEBNISSE</b> .....	<b>27</b>
3.1.	Beschreibung der Patienten .....	27
3.2.	Häufigkeiten der Tensiodekompensationen .....	29
3.3.	Luftdruckdruckverläufe der Jahre 2004 bis 2008 .....	34
3.4.	Der Augeninnendruck .....	39
3.4.1.	Untergruppe Pseudophakie .....	40
3.4.2.	Untergruppe Glaukom .....	40
3.4.3.	Gesamtgruppe .....	41

3.4.4.	Abhängigkeit der Tensiodekompensationen vom präoperativen IOD .....	41
3.5.	Zusammenhang zwischen dem Augeninnendruck und dem Luftdruck.....	47
<b>4.</b>	<b>DISKUSSION</b> .....	<b>49</b>
4.1.	Augeninnendruck und Luftdruck.....	49
4.2.	Unterschiede zwischen Luftdruckabfall beim Fliegen und bei Wettereinflüssen.....	52
4.3.	Weitere Ursachen für eine postoperative Tensiodekompensation....	56
4.3.1.	Gasvolumina .....	56
4.3.2.	Linsenstatus.....	57
4.3.3.	Vorbestehendes Glaukom.....	58
4.4.	Probleme und Fehlerquellen dieser Arbeit .....	59
4.4.1.	Applanationstonometrie .....	59
4.4.2.	Lokale Antiglaukomatosa.....	62
4.4.3.	Luftdruckmessung .....	63
4.4.4.	C <sub>2</sub> F <sub>6</sub> -Füllung.....	63
<b>5.</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b> .....	<b>65</b>
<b>6.</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b> .....	<b>67</b>
<b>7.</b>	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b> .....	<b>73</b>
<b>8.</b>	<b>TABELLENVERZEICHNIS</b> .....	<b>75</b>
<b>9.</b>	<b>DANKSAGUNG</b> .....	<b>76</b>
<b>10.</b>	<b>LEBENS LAUF</b> .....	<b>77</b>

## **Abkürzungsverzeichnis**

AD	Atmosphärischer Luftdruck
AIOD	Absoluter Druck einer intraokularen Gasblase
BSS	balanced salt solution (physiologische Kochsalzlösung)
CCT	central corneal thickness
GAT	Applanationstonometrie nach Goldmann
ILM	Membrana limitans interna
IOD	intraokularer Druck (= Augeninnendruck)
IOL	Intraokularlinse
ppV	Pars-plana-Vitrektomie
PDMS	Polydimethylsiloxan
PDR	proliferative diabetische Retinopathie
POWG	primäres Offenwinkelglaukom

# 1. Einleitung

## 1.1. Regulation des Augeninnendruckes

Der Augeninnendruck spiegelt den physikalischen Druck wider, der auf der Auginnenwand lastet. Er wird durch das Verhältnis zwischen Produktion und Abfluss des Kammerwassers geprägt (Pschyrembel 1990).

In etwa einer Stunde wird das gesamte Kammerwasser durch diese beiden parallel ablaufenden Funktionen komplett ersetzt (Silbernagel und Despopoulos 2007). Der Kammerwasserabfluss wird durch den herrschenden Widerstand in den Abflusskanälchen und vom episkleralen Venendruck bestimmt. Wie viel Kammerwasser pro Zeit abfließt, ist proportional zu der Differenz zwischen dem Augeninnendruck und dem episkleralen Venendruck (Kanski 2008). Liegt eine Störung entweder in der Produktion oder im Abfluss vor, kann sich ein erhöhter oder auch erniedrigter Augeninnendruck präsentieren. Dabei spielt der Ziliarkörper eine entscheidende Rolle. Der Ziliarkörper gliedert sich in zwei Abschnitte, der vorderen unebenen Pars plicata, deren Ziliarzotten für die Kammerwasserproduktion zuständig sind und der ebenen Pars plana, die als Inzisionsort der Pars-plana-Vitrektomie bekannt ist.

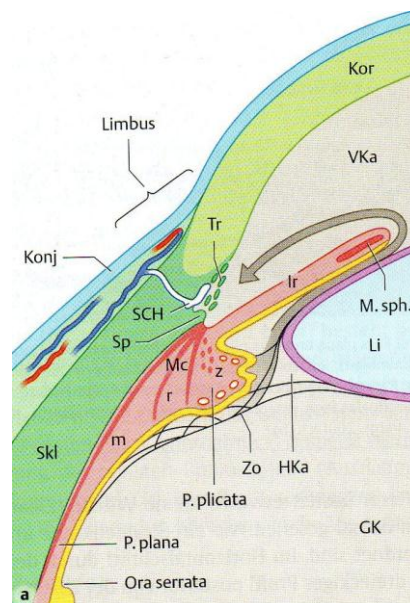


Abbildung 1: Kammerwasserproduktion und -abfluss (Lüllmann-Rauch 2003)

Das sezernierte Kammerwasser fließt zunächst in die hintere Augenkammer und muss hier den so genannten physiologischen Pupillarwiderstand überwinden.

Um diesen Widerstand zu bewältigen, der durch das Aufliegen der Iris auf der Linsenvorderfläche zu Stande kommt, muss erst ein gewisser Druck aufgebaut sein. Dies führt zu einem stoßweise pulsierenden Fluss.

In der Vorderkammer angekommen, wird das Kammerwasser zu etwa 85% durch das Trabekelwerk vom Schlemm-Kanal aufgenommen, der im Winkel zwischen Iris, Hornhaut und Lederhaut liegt. Dieses Trabekelwerk stellt den zweiten physiologischen Widerstand dar. Nach Aufnahme im Schlemm-Kanal fließt es über die Lederhaut durchbrechende Abflusskanälchen in die episkleralen Venen. Dieser Weg funktioniert durch die vorherrschende Druckdifferenz zwischen dem ca. 15mmHg hohen Augeninnendruck und dem Druck in den episkleralen Venen, der ca. 9mmHg beträgt. Die restlichen 15% des Kammerwassers werden direkt über die Vortexvenen abgeleitet, dem uveoskleralen Abflussweg. Durch die Kontraktion des M. ciliaris wird der Kammerwasserabfluss durch das Trabekelwerk gefördert. Der Ziliarkörper wird dabei etwas nach vorne gezogen (Lüllmann-Rauch 2003).

## **1.2. Der Glaskörper**

Der Glaskörper ist durchsichtig und besteht zu ca. 99% aus Wasser. Das Wasser ist an Hyaluronsäure gebunden, ein Mukopolysaccharid, das stark hygroskopisch wirkt. Kollagenfasern vom Typ II stabilisieren den Glaskörper, der durch seine Zusammensetzung eine hydrogelartige Konsistenz aufweist (Foster 2008).

Räumlich gesehen grenzt der Glaskörper nach vorne an die Linsenrückfläche. Vorn seitlich tritt er in Kontakt mit dem Ziliarkörper. Auf Grund dieser Gegebenheit, wird bei der ppV der Zugang über die Pars plana gewählt. Zu den Seiten und nach hinten grenzt der Glaskörper an die Retina.

Die Membrana hyaloidea, die Glaskörpergrenzmembran entsteht durch kondensierte periphere Kollagenfibrillen. Sie haftet zum Teil über die Membrana limitans interna (ILM) an den umliegenden Strukturen und sorgt so für eine Stabilisierung des Glaskörpers. Die Anheftungsstellen liegen an der Ora serrata, der Salzmann-Glaskörperbasis, an der hinteren Linsenkapsel, dem Wieger-Band und an der Papille, dem Martegiani-Ring (Lang 2008).



Die ILM stellt die Basalmembran der Müller-Stützzellen dar und ist aus der feinen Innenwand seitens des Glaskörpers aufgebaut und geht von einer unregelmäßigen Oberfläche der Retina aus.

Die enge Verbindung der ILM zu den Müller-Stützzellen weist auf die Abstammung der ILM von den Müller-Stützzellen hin. Diese Strukturen sind zu berücksichtigen bei der Glaskörperentfernung, da sie durch feste Adhärenzen zu Komplikationen führen können. Besonders im hinteren Bereich des Glaskörpers übertragen Adhäsionen zwischen der ILM und den Kollagenfibrillen des Glaskörpers vitreale Zugkräfte. Hier ist die ILM parafoveal und peripapillär durchschnittlich 2,5 µm dick (Foster 2008; Lang 2008).

### 1.3. Die Vitrektomie

#### 1.3.1. Definition

Die Vitrektomie ist ein Operationsverfahren, bei dem nach Entfernung des Glaskörpers eine Ersatzsubstanz ins Augeninnere eingebracht wird. Bei der Ersatzsubstanz kann es sich um balancierte Salzlösung (BSS), Gas, Luft oder Silikonöl handeln (Machemer und Laqua 1978).

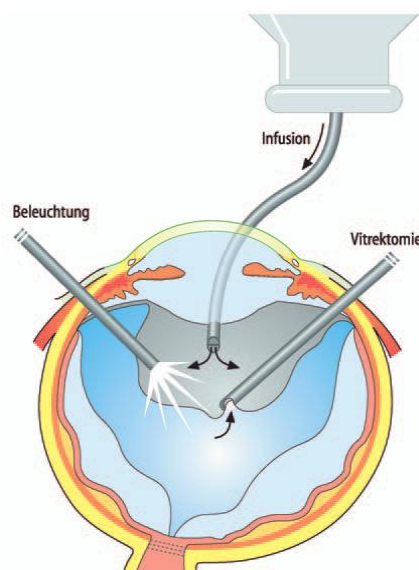


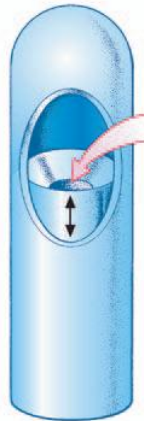
Abbildung 2: Schematische Darstellung der Pars-plana Vitrektomie im Querschnitt (Grehn 2008)

Nach gründlicher Vorbereitung des Operationsgebietes und Eröffnung der Bindehaut werden drei Sklerostomien angelegt, die bei der herkömmlichen Technik einen Durchmesser von 20 Gauge haben (0,89 mm). So können die benötigten Instrumente untereinander ausgetauscht werden.

Die Zugänge werden über die Pars plana des Ziliarkörpers, ca. 3,5-4mm hinter dem Limbus angelegt.

Der erste Zugang für die Infusion, über den die physiologische Kochsalzlösung zur Aufrechterhaltung des Augeninnendruckes zugeführt wird, liegt meist inferotemporal. Über den zweiten und dritten Zugang (superotemporal und superonasal) werden Instrumentarien und eine Kaltlichtquelle eingeführt (Kwok, Tham et al. 1999; Richard und Böhm 1999).

Instrumentarien können neben dem Saug-Schneide-Gerät (dem Vitrektom) auch Hähchen oder Pinzetten sein (Spirn 2009).



**Abbildung 3: Modernes Vitrektomie-Gerät: Ocutom (Grehn 2008)**

Zu den gängigen modernen Vitrektomen zählt das Ocutom (Abb. 3). Es schneidet mit der sich vor- und zurückbewegenden Kante des inneren Saugrohrs den Glaskörper in winzige Stücke und saugt sie direkt in einen Sammelbehälter.

Der weitere Verlauf der Operation ist abhängig von der Linsenkonstitution, d.h., ob eine isolierte ppV oder eine kombinierte Kataraktoperation durchgeführt wird. Ist eine kombinierte Operation indiziert, wird zuerst die Katarakt ggf. mit Einsetzen einer Intraokularlinse durchgeführt. Bei phaken Augen wird zum Schutz der Kapsel der vordere Anteil des Glaskörpers belassen (Richard und Böhm 1999).

Nach Legen der drei Zugänge, erfolgt als erstes die zentrale Vitrektomie. An dieser Stelle können schwere Flüssigkeiten, wie z.B. das Perfluorkarbon, durch Eingabe in den Glaskörperraum die Netzhaut wieder anlegen.

Ein weiterer Effekt stellt die Drainage subretinaler Flüssigkeit über vorhandene oder iatrogen gesetzte Foramina dar. Zur Drainage wird ein Flüssigkeits-Luft-Austausch durchgeführt.

Erst nach vollständiger Netzhautanlage werden die Foramina laserkoaguliert. Abschließend findet der Luft-Gas-Austausch statt (Bartz-Schmidt, Szurman et al. 2008). Die Operation wird durch den Verschluss der Sklerostomien und der Bindehaut beendet.

Die Vitrektomie ist eine Operationstechnik, die je nach Indikation variiert werden kann. Es stehen dem Operateur folgende zusätzliche Hilfsmittel zur Verfügung: Cerclagen (Ringbänder), Retinokryopexie (Kältefixation der Netzhaut), schwere Flüssigkeiten (Perfluorkarbonate), Endolaserkoagulation, ILM-Peeling (Abpräparieren der ILM), Vitalfarbstoffe wie Indozyaningrün, Brilliantblau oder Trypanblau (zur Darstellung der ILM) und schließlich Endotamponaden, wie Silikonöl oder intravitreale Gase (Haritoglou 2007).

### **1.3.2. Historischer Überblick**

Durch Kasner und seine Mitarbeiter ist die Vitrektomie im Jahre 1968 ins Blickfeld des Interesses gestoßen. Über eine groß angelegte limbale Inzision, der „Open-Sky Vitrektomie“ wurde damals der Glaskörper unter Verlust der Linse entfernt (Augustin und Offermann 2007).

Erst durch die von Machemer et al. eingeführte Pars-plana-Vitrektomie (ppV) im Jahre 1971, die einen Zugang über die Pars plana vorsieht, konnte die eigene Linse geschont werden. Machemer entwickelte kurz darauf den „vitreous infusion suction cutter“ (VISC) - ein 17-Gauge Instrument, das über eine 2,3 mm Sklerostomie eingeführt wurde (Klöti 1973; Augustin und Offermann 2007).

Gauge spiegelt als amerikanische Maßeinheit für Drähte eine Einheit für den Außendurchmesser von Instrumenten wider. Dabei ist der Gauge-Wert als Anzahl der Arbeitsgänge anzusehen, die erforderlich sind, um den Draht durch eine Drahtziehmaschine auf einen gewissen Durchmesser zu bringen. Demnach fällt der Außendurchmesser mit steigendem Gauge-Wert.

<b>Gauge</b>	<b>Außendurchmesser</b>
17	2,3mm
20	0,9mm
23	0,6mm
25	0,5mm

**Tabelle 1: Gauge und korrespondierende Außendurchmesser (Augustin und Offermann 2007)**

Ein weiterer wichtiger Durchbruch ist O`Malley und Heink gelungen, die 1974 die single-port Technik von Machemer in eine three-port Technik verbesserten, indem sie drei Inzisionen mit 20-Gauge setzten und somit das jeweils eingebrachte Instrument von der Belichtung und der Infusion trennten. Durch kleinere Inzisionen sind die Traumata geringer und der Wechsel der Instrumente hat keine starken Druckschwankungen zur Folge (Augustin und Offermann 2007).

Nach nun mehr als vierzig Jahren des Fortschritts auf diesem Gebiet sind Geräte und Instrumente entwickelt worden, die dieses Verfahren als minimal invasiven Eingriff etablierten.

Nachdem Anfang der 70er Jahre Robert Machemer begann, an dieser Operationstechnik zu arbeiten, zeichnet sie sich heute durch kurze Operationszeiten und gewebeschonende Zugänge aus (Bartz-Schmidt, Szurman et al. 2008). Aktuell dominieren die Zielsetzungen Verkürzung der Operationszeiten und schnellere Regeneration des Auges.

Um diese Ziele zu erreichen, führte 2002 Au Eong die 25-Gauge Technik ein. Sie erreicht zwar die beiden oben genannten Ziele durch einen geringeren Inzisionsdurchmesser, weist dafür aber andere Nachteile auf. Die hohe Flexibilität der Instrumente und deren hohe Empfindlichkeit benötigten eine besondere zeitaufwändige Lernphase des Operateurs. Zudem ist der Volumendurchfluss auf Grund des verringerten Durchmessers gesenkt. Außerdem führt der nahtlose Wundverschluss zu einer erhöhten Rate an Hypotonie- und Endophthalmitisfällen (Augustin und Offermann 2007; Spirn 2009). Im Vergleich zu der 20 Gauge-Technik tritt bei der 25 Gauge-Technik eine um das 12,5 fach erhöhte Endophthalmitisrate auf (0,23% im Vergleich zu 0,018%) (Kunimoto und Kaiser 2007). Zu guter Letzt sind mit der 25-Gauge Technik nicht alle OP-Indikationen durchzuführen, was zum Teil an dem begrenzten Gebrauch durch hohe Kosten der speziellen Instrumente liegt. Um

diese Nachteile aufzuheben, entwickelte Eckart 2003 die 23-Gauge Technik, die die Vorteile des 20-Gauge und des 25-Gauge in sich vereinen soll.

Trotz der vielen Vorteile ist sie bei der Verwendung von Silikonöl dem 20-Gauge-Verfahren nicht überlegen, da es hierbei zu Undichtigkeiten der Sklera kommt. Wegen der hohen Kosten, die die Anschaffung der unterschiedlichen Instrumente mit sich bringt, wird auch eine Vorgehensweise beschrieben, die die 20- und 23-Gauge Methode kombiniert. Es werden zwei Inzisionen mit einem Durchmesser von 23-Gauge für die Infusion und die Beleuchtung gesetzt. Die dritte Inzision für die Instrumente wird in 20-Gauge angelegt, die für die 20-Gauge-Technik in einer viel größeren Anzahl vorhanden sind (Augustin und Offermann 2007; Spirn 2009).

### **1.3.3. Operationsindikationen**

Zu den Hauptindikationen der Vitrektomie zählen:

- sich nicht resorbierende Glaskörperblutungen
- epiretinale Gliosen („macular-pucker“)
- Makulaforamina
- Netzhautablösungen
- proliferative Vitreoretinopathie (PVR)
- intravitreal dislozierte Linsen oder Fremdkörper
- entzündliche Glaskörperveränderungen (Lang 2008).

Es sind vor allem komplexe Netzhautablösungen, die durch die ppV eine bessere Prognose erreicht haben (Kanski 2008). In der SPR-Studie werden Riesenrisse, Glaskörperblutungen, Makulaforamina und die PVR als etablierte Indikationen der ppV beschrieben, wohingegen unkomplizierte Situationen (z.B. eine einzelne kleine umschriebene Amotio) mit einer Plombe und/oder mit einer Laserretinopexie behandelt werden. Durch die starke Zunahme der Vitrektomien sind die Operateure mit diesem Verfahren mittlerweile vielfach vertrauter als mit der Buckelchirurgie. Bei der ppV sind intraoperativ Komplikationen besser zu kontrollieren und somit zu umgehen (Heimann, Hellmich et al. 2001). Viele Chirurgen sprechen von höheren

Erfolgsraten. Ein weiterer Grund für eine ppV ist das Darstellen von Netzhauttrissen, die sonst übersehen werden können (Kanski 2008).

#### 1.3.4. Ringerlösung/Physiologische Kochsalzlösung (BSS)

Die Wahl der jeweiligen Tamponade nach Entfernung des Glaskörpers unterliegt dem Operateur und richtet sich nach der Indikation zur Vitrektomie.

Eine Tamponade ist prinzipiell nicht zwingend erforderlich. Die alleinige Füllung mit Ringerlösung oder physiologischer Kochsalzlösung, die in kurzer Zeit durch Kammerwasser ersetzt wird, ist möglich.

Liegt jedoch eine komplizierte Ausgangssituation vor, wie z.B. eine schwere PVR, sollte eine Tamponade in Erwägung gezogen werden, die für längere Zeit einen stabilen Tamponadeeffekt erzielen kann.

<b>Qualitative und quantitative Zusammensetzung</b>	<b>Ringer</b>	<b>NaCl</b>
1000ml Infusionslösung enthalten		
Natriumchlorid (g)	8,6	9
Kaliumchlorid (g)	0,3	
Calciumchlorid · 2H <sub>2</sub> O (g)	0,33	
Elektrolyte mmol/l		
Natrium	147	154
Kalium	4	
Calcium	2,2	
Chlorid	156	154

**Tabelle 2: Ringerlösung und Physiologische Kochsalzlösung (NaCl) im Vergleich (Rote Liste 2010)**

In der Ablatiochirurgie stellt die physiologische Kochsalzlösung als Glaskörperersatz einen neuen Ansatz dar. Nach der ppV, der Injektion schwerer Flüssigkeit, dem Flüssigkeitsaustausch und der transskleralen Diodenlaser-Retinopexie folgt eine Tamponade mit BSS. Mit der BSS ist eine dauerhafte Wiederanlage der Netzhaut möglich. Wegen der ausbleibenden Interfacebildung, d.h. es bildet sich keine Grenzfläche aus, und der fehlenden Barriere von Flüssigkeit durch Netzhautforamina in den subretinalen Raum, kann die BSS nicht als eindeutige Tamponade gewertet werden (Bartz-Schmidt, Szurman et al. 2008). Um die BSS dennoch

erfolgsversprechend als Glaskörperersatz nutzen zu können, wird die vollständige Beseitigung jeglicher Traktionen im Foramenbereich vorausgesetzt.

Außerdem spielt die Entfernung subretinaler Flüssigkeit im Foramenbereich durch die perioperative Tamponade mit schwerer Flüssigkeit eine entscheidende Rolle. Durch die schwere Flüssigkeit wird die Netzhaut fixiert und eine chorioretinale Adhäsion ermöglicht (Bartz-Schmidt, Szurman et al. 2008).

Durch diese Verfahren mit der BSS entfällt die aufwendige postoperative Lagerung. Die postoperativen Augeninnendruckerhöhungen und die Einschränkungen im Hinblick auf Flugreisen müssen hierbei nicht berücksichtigt werden. Bei einer Operation mit BSS anstelle der Silikonöleinlage entfällt hier eine Zweitoperation, da die BSS im Gegensatz zum Silikonöl nicht entfernt werden muss (Bartz-Schmidt, Szurman et al. 2008).

### **1.3.5 Intraokulare Gase**

#### **1.3.5.1. Geschichtlicher Hintergrund**

Im Jahr 1909 wurde erstmals Luft intravitreal bei einem Menschen angewendet. Es war J. Ohm, der bei einem Patienten mit einer Netzhautablösung den Versuch unternahm und so die Netzhaut wieder zur Anlage brachte (Faude und Wiedemann 1999). Da die Luft bereits nach drei Tagen resorbiert war, stellte sich dieses Verfahren als nicht zufrieden stellend dar. Eine Möglichkeit, eine Netzhautablösung mit einer Tamponade aus Luft erfolgreich zu therapieren, entwickelte Rosengren (1938). Er kombinierte die Luftinjektion mit der Diathermie und der Drainage subretinaler Flüssigkeit.

Norton und Lincoff begannen in den 60er Jahren, intravitreale Gase experimentell einzusetzen. Diese länger wirksamen Gase wurden in den 70er Jahren gelegentlich eingesetzt, konnten sich aber erst in den 80er Jahren durchsetzen und zählen seither zum Standardprocedere bei der vitreoretinalen Chirurgie (Faude und Wiedemann 1999).

Als Hauptersatzmittel für Luft wurde 1973 das SF<sub>6</sub>-Gas eingeführt. Es wurde zwar mit einer Verweildauer von durchschnittlich sieben Tagen und einer guten Expansionswirkung erfolgreich eingesetzt, enthielt aber initial toxische Spuren von Fluorwasserstoff und Schwefelpentafluorid (Lincoff, Mardirossian et al. 1980).

### 1.3.5.2. Überblick

Es sind die folgenden drei Gase, die neben der sterilen Luft momentan hauptsächlich in der Ophthalmologie eingesetzt werden: SF<sub>6</sub> (Schwefelhexafluorid), C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> (Perfluorethan) und C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> (Perfluorpropan) (Faude und Wiedemann 1999). Diese Gase sind unter Standardbedingungen chemisch inert. Sie expandieren in unterschiedlichem Maße (Lincoff, Mardirossian et al. 1980) und sind farb- und geruchlos, wie in Tab. 3 zu sehen ist. SF<sub>6</sub> ist 5mal, C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> 4,5mal und C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> 6mal schwerer als Luft bei Raumtemperatur (Faude und Wiedemann 1999). Die Lebensdauer steigt bei den gesättigten Carbonverbindungen, den Perfluorcarbonen, mit der Länge der Kohlenstoffkette. Sie sind reaktionsträge und nicht giftig.

C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> und C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> sind ursprünglich als Inhalationsanästhetikum erforscht worden und werden hauptsächlich als Kühlmittel oder Halbleiter-Ätzgase eingesetzt. SF<sub>6</sub> stellt eine Besonderheit dar. Es ist aus einem Schwefelion aufgebaut, das von sechs Fluorionen umgeben ist. Aus dem SF<sub>6</sub> können Spuren von Fluorwasserstoff oder Schwefelpentafluorid entstehen, die hochgradig zytotoxisch sind (Lincoff, Mardirossian et al. 1980).

In den 40er Jahren stand die Luft als gängige Tamponade zur Verfügung. Wegen der kurzen Verweildauer im Auge, kam es in etwa 40%, vor der Ausbildung einer festen Netzhautnarbe, zu rezidivierenden Netzhautablösungen. Um stabile Netzhautnarben zu gewährleisten, wurden länger verweilende Tamponaden gesucht, wie die Perfluorcarbone (Kreissig 1990).

Physikalisch-chemische Daten	SF <sub>6</sub>	C <sub>2</sub> F <sub>6</sub>	C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>	Luft
Molekulargewicht	146	138	188	28,9
Siedepunkt in °C	-64	-78,2	-36,7	-190
Dampfdruck bei 20°C in bar	21	30	7,7	23,4
Farbe des Gases	farblos	farblos	farblos	farblos
Geruch	geruchlos	geruchlos	schwach süßlich	geruchlos
Intraokulare Expansionsrate	1,9-2,0	3,3	4	0
Nichtexpansive Konzentration in %	20	16-17	12	100
Durchschnittliche Verweildauer im Auge in Tagen	7	17	28	5
Maximaler Ausdehnungszeitpunkt in Stunden	24	36	48	sofort

**Tabelle 3: Intraokulare Gase (Oculentis CONSUMABLES, Vitreoretinale Produkte; Müller, Geerling et al. 2010)**



Bei Gas als Endotamponade besteht postoperativ ein Flugverbot wegen einer drohenden Tensioerhöhung bei Luftdruckabfall in großen Höhen. Eine Besonderheit der Gastamponaden wird durch die spezielle Lagerung postoperativ dargestellt. Nach Gaseingabe bei ppV gilt, dass die Patienten auf die der Netzhautablösung entgegengesetzte Seite zu lagern sind, da so der Kontakt der Gasblase mit der Netzhaut gewährleistet ist (Szurman, Di Tizio et al. 2000). Zudem wird ein Gas-Linsenkontakt erschwert, das gleichzeitig die Kataraktentwicklung reduziert (Faude und Wiedemann 1999). In der Makulachirurgie zum Beispiel muss postoperativ über zehn Tage eine Bauchlage eingehalten werden (Reinthal, Kirchhof et al. 2006). Dieses Phänomen erklärt sich durch die Auftriebskraft der Gasblase und den dadurch erzeugten Druck, der die Netzhaut zur Anlage bringt und somit das Netzhautloch schließt (Lang 2008). Für ältere und unruhige, uneinsichtige Patienten ist diese Art der Lagerung nach Gaseingabe schwer durchzuführen.

Bei unkomplizierten Eingriffen reicht es nach der ppV das Auge mit steril filtrierter Luft zu insufflieren oder es mit Ringer-Lösung zu füllen. Es ist in diesen Fällen keine langlebige Tamponade erforderlich (Lang 2008).

### **1.3.5.3. Physikalische Eigenschaften**

Die Verweildauer der Gase im Auge hängt von der Löslichkeit ab, die wiederum von der Länge der Kohlenstoffketten und der Diffusionsfähigkeit bestimmt wird. Unlösliche und wenig diffusionsfähige Gase persistieren länger im Auge (Faude und Wiedemann 1999).

Es ist von Bedeutung, dass die arteriellen Blutgase eine ähnliche Zusammensetzung haben wie die Raumluft (78% Stickstoff, 21% Sauerstoff, 1% Argon und 0,3% Kohlendioxid), um den Vorgang der Expansion und das Entweichen des Gases zu verstehen. Bei dem folgenden beschriebenen Vorgang basiert der Fluss der Gase auf dem Diffusionsprinzip. Dieses Prinzip beschreibt den Zustand, der herrscht, wenn ein Medium, in diesem Fall Gas, sich von einem Milieu mit höherer Konzentration zu dem Milieu mit der geringeren Konzentration hinbewegt. Nach Injektion eines der genannten artifiziellen intraokularen Gase dringt zunächst Stickstoff in die Gasblase ein (Faude und Wiedemann 1999). Stickstoff fließt schneller ein als das Tamponadegas entweichen kann. Dieser Vorgang führt zur maximalen Expansion des Gases. Danach tritt eine Umkehr ein und das Gas

entweicht schneller als der Stickstoff einströmen kann. Es herrscht eine hohe Konzentration an Stickstoff im Auge. Ein Zustand des Gleichgewichts stellt sich zwischen der Stickstoffkonzentration in der Gasblase und dem venösen Blut ein (Faude und Wiedemann 1999). Nach einer gewissen Verweildauer entweichen alle Gase aus dem Auge in die umgebende Flüssigkeit, da der Druck innerhalb der Gasblase höher ist als in der Umgebung. Die Gasblase wird dann allmählich durch körpereigene Flüssigkeit ersetzt. Dadurch ist keine Operation zur Entfernung des Gases notwendig, wie es beim Silikonöl der Fall ist (Silvanus, Moldzio et al. 2008). Für das Verständnis der klinischen Eigenschaften der Gase sind einige physikalische Gesetze bedeutsam.

- Gesetz nach Boyle:  $P_1V_1 = P_2V_2$

Reduziert man das Volumen (V) eines Gases, so verdoppelt sich der Druck (P) und umgekehrt. Dieses Gesetz bezieht sich auf unelastische Hohlräume und konstante Temperaturen.

- Gesetz nach Charles:  $V = kT$  (k = Boltzmann-Konstante)

Steigt die Temperatur (T) eines Gases an, so erhöht sich das Volumen (V).

- Gesetz nach Avogadro:  $V = kN$

Unter gleichen Temperatur- und Druckbedingungen sind in einem Volumen (V) die gleiche Anzahl an Molekülen (N) enthalten. So können Gase gemischt werden, ohne dass sich das Volumen ändert (Faude und Wiedemann 1999).

### **1.3.5. Silikonöl**

Neben den Gastamponaden ist das Silikonöl eine gängige Methode des Glaskörperersatzes. In der vitreoretinalen Chirurgie wird das Polydimethylsiloxan (PDMS) verwendet, ein Kunststoffpolymer aus sich wiederholenden Siliziummonoxidverbindungen (Si-O), das dem Silikongummi ähnelt (Ichhpujani, Jindal et al. 2009).

Das Silikonöl ist chemisch inert, farblos, nicht karzinogen und völlig durchsichtig mit einem spezifischen Gewicht von  $0,97\text{g/cm}^3$ . Wegen des geringeren spezifischen Gewichts im Vergleich zum Wasser schwimmt die Silikonöltamponade auf der jeweiligen wässrigen Lösung. Zudem mischt es sich auf Grund der hohen Oberflächenspannung nicht mit Wasser, ist durch die elastischen Kräfte mechanisch stabil. Dies zeichnet das Silikonöl als gängige Endotamponade aus. Im Unterschied zu den Gastamponaden ändert sich das Volumen des Silikons nicht und kann somit als zeitlich unbegrenzte Endotamponade genutzt werden (McCuen, de Juan et al. 1985; Engelmann und Herbrig 2008; Ichhpujani, Jindal et al. 2009).

Zeitlich begrenzt ist sie hingegen insofern, dass sie sich nicht von selbst auflöst, sondern nach einem Zeitraum von drei bis sechs Monaten nach der Netzhautstabilisierung in einem weiteren operativen Eingriff im Austausch gegen physiologische Natriumchloridlösung ersetzt wird. Die Entfernung ist wichtig und sollte so bald wie möglich angegangen werden, da sich in experimentellen Untersuchungen eine retinale Toxizität mit zellulärer Infiltration und interstitieller Ölmigration mit nachfolgender Fibrose gezeigt hat. Es kam zu Katarakt- und Glaukomentwicklungen. Zusätzlich wurden traktive Netzhautablösungen beobachtet (Hoerauf, Roider et al. 1995; Szurman und Bartz-Schmidt 2000).

Im Jahre 1962 veröffentlichte Paul Cibis erste praktische Ergebnisse mit intravitrealen Silikonölinjektionen. J. Scott führte Anfang der 70er Jahre die Arbeit fort und konnte die Technik verbessern (Zivojnovic, Mertens et al. 1981).

Zivojnovic und andere Kollegen seiner Zeit kombinierten die Technik Scotts mit der von Machemer eingeführten ppV (Kusserow und Müller 2008). Bis zu diesem Zeitpunkt wurde das Silikonöl ohne vorherige Entfernung des Glaskörpers injiziert. Schon damals erfüllte es den Zweck einer Dauertamponade.

Besonders ausgezeichnet hat sich die Eingabe von Silikonöl bei der proliferativen Vitreoretinopathie nach ppV mit intraokularer Gaseingabe, nach traumatisch bedingter Blutung mit sekundärer Amotio retinae und bei voranschreitender diabetischer Retinopathie mit ausgedehnter traktiver Amotio retinae (Ichhpujani, Jindal et al. 2009).

Ein grundlegender Vorteil des Silikonöls ist die Nutzung als unbegrenzte Dauertamponade, da sie sich nicht wie das Gas selbst entfernt und so bei komplizierteren Netzhautdefekten eine längere Anlage der Netzhaut gewährleisten

kann. Besonderer Vorteil nach der Silikonöleingabe im Gegensatz zu Gas: Die Patienten können uneingeschränkt mit dem Flugzeug fliegen. Silikonöl wird in der Regel nach drei bis sechs Monaten entfernt, stellt sich aber wegen des erneuten operativen Aufwandes als ein Nachteil dar. Typische Komplikationen der Silikonölanwendung sind eine sekundäre Katarakt, eine Keratopathie, ein Sekundärglaukom und die Emulsionsbildung in der Vorderkammer (Ichhpujani, Jindal et al. 2009).

Aktuell wird daran gearbeitet, Silikonöl mit schweren Flüssigkeiten zu mischen, um so ein so genanntes schweres Öl zu schaffen, mit dem eine effektivere Tamponadewirkung erzielt wird und somit Bereiche im Auge erreicht werden, die mit einfachem Silikonöl nicht ausreichend abgedeckt werden. So zum Beispiel die untere Zirkumferenz oder der posteriore Anteil des Auges. Übergreifende Ziele sind eine kürzere Tamponadezeit, eine einfachere Lagerung und eine niedrigere Tendenz zur Emulsifikation (Engelmann und Herbrig 2008).

Der Grundgedanke dieser schweren Tamponaden basiert auf dem höheren spezifischen Gewicht im Vergleich zum Silikonöl oder der Gase. Die semifluorierten Alkane wie z.B. Perfluorhexyloctan ( $F_6H_8$ ) oder Perfluorhexylhexan ( $F_6H_6$ ) besitzen ein spezifisches Gewicht von  $1,35g/cm^3$ . Mit reinem Silikonöl sind bei Tamponaden der unteren Quadranten zusätzliche Verfahren nötig, wie ausgedehnte Retinektomien, Buckelchirurgie und die erwähnte aufwendige Lagerung. Es traten jedoch ungewöhnliche biologische Reaktionen auf, wie Emulsifikationsbläschen und epiretinale Membranen, die weitere Untersuchungen an diesen Materialien für unerlässlich machten (Roider, Hoerauf et al. 2002).

Die fluorierten Alkane an sich konnten sich zuvor nicht als Langzeittamponade etablieren. Sie werden intraoperativ eingesetzt. Da sie, wie bereits erwähnt, schwerer sind als Wasser, hinterlassen sie einen freien Raum in dem oberen Teil des Glaskörpers. In diesem Bereich können sich wiederholte Netzhautablösungen oder Reproliferationen ausbilden (Foster 2008).

#### **1.4. Postoperative Überwachung - die Augeninnendruckmessung**

Nach der Operation mit Eingabe eines intraokularen tamponierenden Gases ist es notwendig, den Augeninnendruck zu kontrollieren.

Empfehlungen sehen vor, über einen Zeitraum von 4–6 Wochen Tensiokontrollen durchführen zu lassen (Reinthal, Kirchhof et al. 2006).

Bei den untersuchten Patienten wurde zum Teil mit verschiedenen Therapeutika bei pathologisch hohen Tensiwerten medikamentös gegengesteuert.

Die unterschiedlichen Möglichkeiten den IOD zu senken hängen zum größten Teil mit der Kammerwasserproduktion bzw. dessen Abfluss zusammen. Hier werden Augentropfen appliziert, die über eine Reduzierung des Kammerwassers einen Tensioabfall hervorrufen. Eine weitere Möglichkeit besteht darin, den IOD über die intravenöse Gabe einer osmotisch wirksamen Substanz zu senken, indem der hyperosmotische Wirkstoff über ein Druckgefälle Wasser aus den Flüssigkeitsräumen zieht, zu denen auch das Kammerwasser gehört.

Die Messung des Augeninnendruckes kann mit unterschiedlichen Verfahren durchgeführt werden.

Es stehen zum einen das 1905 von Schiötz konstruierte Impressionstonometer zur Verfügung, das Applanationstonometer nach Goldmann aus dem Jahr 1954, das heute noch als etabliertes Verfahren gilt und moderne Non-Contact-Tonometer (Lamparter und Hoffmann 2009).

#### **1.5. Differentialdiagnose Glaukom**

Definitionsgemäß handelt es sich um ein Glaukom, wenn eine Optikusneuropathie mit sich daraus entwickelnden Gesichtsfelddefekten vorliegt, die sich durch den charakteristischen Papillenbefund darstellt. Ein erhöhter IOD ist nicht zwingend bei jedem Glaukom vorhanden (Lang 2008).

### 1.5.1. Glaukomformen

Die Glaukome werden klassifiziert in kongenitale oder erworbene Glaukome, die weiter unterteilt werden in primäre oder sekundäre Formen und in Offenwinkel- und Winkelblockformen.

Zu den primären Glaukomen gehören Glaukomformen, die nicht auf einer anderen Augenerkrankung basieren.

Das primäre Offenwinkelglaukom (POWG) stellt im Erwachsenenalter mit über 90% die häufigste Glaukomform dar. Pathophysiologisch spielt eine genetische Disposition zum erhöhten Abflusswiderstand im Trabekelwerk eine Rolle.

Beim primären Winkelblockglaukom kommt es in prädisponierten Augen mit flacher Vorderkammer zu einer Abflussbehinderung im Kammerwinkel. Der daraus resultierende gesteigerte Druck in der Hinterkammer verschiebt die periphere Iris nach vorne. Es entsteht ein sich selbst verstärkender Winkelblockmechanismus (Lang 2008). Sekundärglaukome beschreiben Glaukome, die durch andere Pathologien im Auge hervorgerufen werden und dadurch zu einem erhöhten IOD führen. Dazu zählen Neovaskularisationen, Uveitiden, Traumata und Veränderungen an der Linse (Foster, Buhrmann et al. 2002). Zusätzlich können auch Medikamente oder andere Heilmaßnahmen ein Sekundärglaukom auslösen. Insbesondere Glukokortikoide können den IOD steigern und ein Glaukom auslösen. Das ist seit 1950 bekannt. Die an den Zellen des Trabekelwerks vorkommenden Glukokortikoidrezeptoren führen unter dem Einfluss der Steroide zu morphologischen Veränderungen der Mikrostruktur des Trabekelwerks. Die Extrazellulärmatrix nimmt durch Unterdrückung spezieller Abbauvorgänge an Masse zu und erschwert auf diese Weise den Kammerwasserabfluss, was den IOD erhöht (Wordinger und Clark 1999; Jones and Rhee 2006). Diese Form wird als sekundäres Offenwinkelglaukom, genauer als Steroidglaukom bezeichnet (Lang 2008).

Die Ausdehnung von intraokularem Gas nach einer ppV kann durch Vorverlagerung der peripheren Iris vor das Trabekelwerk, vor allem bei Lagerung mit dem Gesicht nach oben, zu einem Pupillarblock führen (Faude und Wiedemann 1999; Gedde 2002). Daher soll postoperativ eine Bauchlage mit Gesicht nach unten angestrebt werden. Postoperativ können durch iatrogene Traumata Ansammlungen von Blut und Exsudat ebenfalls für einen Winkelblock verantwortlich sein.

Diese Glaukomformen stellen Beispiele für sekundäre Winkelblockglaukome dar (Lang 2008).

### **1.5.2. Weitere Ursachen der Augeninnendruckveränderungen**

In einer Studie an der Augenklinik der Universität in Tübingen konnten Erb et al. einen Einfluss von mentalem Stress auf den IOD nachweisen.

Beim Computerspielen erhöhte sich bei den Probanden der IOD signifikant (Erb, Brody et al. 1998).

Eine Senkung des IOD konnte hingegen bei Patienten beobachtet werden, die sich einer Kataraktoperation unterzogen. Bei ihnen wurde nach der Phakoemulsifikation und der Hinterkammerlinsenimplantation eine signifikante Minderung des IOD festgestellt (Link, Häring et al. 2000).

In einer anderen Studie aus den USA stellte sich zudem heraus, dass der IOD unabhängig vom Vorliegen eines Glaukoms nach einer Kataraktoperation sinkt (Shrivastava und Singh 2010).

Eine weitere Ursache für intraokulare Druckschwankungen scheinen auch intraokulare Entzündungen zu sein (Benz, Escalona-Benz et al. 2004).

Eine Kombination der ppV mit der Buckelchirurgie, der Linsenentfernung, der Laserkoagulation oder aber auch mit einer intravitrealen Silikonölinjektion wird neben der Verwendung von Gastamponaden als mögliche Ursachen der postoperativen Druckentgleisung angesehen (Mittra, Pollack et al. 2000; Yu, Brummeisl et al. 2010). Die ppV scheint alleine betrachtet kein Risikofaktor für eine postoperative Druckentgleisung zu sein (Yu, Brummeisl et al. 2010). Der temporäre Tensioanstieg nach ppV mit Gasfüllung stellt eine sehr häufige postoperative Komplikation dar (Heimann, Bartz-Schmidt et al. 2008). Vorausgehende Studien geben Inzidenzen zwischen 6,1% und 67% an (Mittra, Pollack et al. 2000; Gedde 2002; Anderson, Fineman et al. 2006; Heimann, Bartz-Schmidt et al. 2008).

Welchen Einfluss der umgebene Luftdruck hat, wird im Folgenden dargestellt.

### **1.6. Der Luftdruck**

Die Atmosphäre wird aus einer die Erde umgebenden Lufthülle geschaffen. Diese Luft stellt ein Gasgemisch dar, das hauptsächlich aus folgenden Gasen

zusammengesetzt ist: Stickstoff, Sauerstoff, Argon, Wasser und Kohlenstoffdioxid. Die Menge an Wasserdampf variiert bis zu einem Volumenanteil von 4%.

Neben diesen Hauptbestandteilen spielen einige Spurengase eine Rolle (Neon, Helium, Methan, Krypton, Wasserstoff, Stickoxydul, Kohlenmonoxyd, Xenon und Ozon), die zusammen nur einen Volumenanteil von unter  $3 \times 10^{-5} \%$  (= 0,00003%) ausmachen (Kraus 2000).

In der Meteorologie wird unter dem Luftdruck  $p$  das Gewicht einer Luftsäule verstanden, die auf einer Flächeneinheit lastet. Die einzelnen frei beweglichen und sich abstoßenden Gasmoleküle in der Luft bewirken einen einheitlichen, in alle Richtungen gleich wirkenden Druck (Deutscher Wetterdienst 1987).

### 1.6.1. Einfluss eines Tiefdruckgebietes auf den Augeninnendruck

In einigen Publikationen werden Kasuistiken von vitrektomierten Patienten mit intraokularer Gastamponade vorgestellt, die durch einen reduzierten Atmosphärendruck z. B. beim Fliegen oder beim Bergsteigen über plötzlich eintretende okuläre Schmerzen mit temporärem Visusverlust berichten (Gandorfer und Kampik 2000; Silvanus, Moldzio et al. 2008). Dieser Zusammenhang lässt sich durch das Boyle-Mariotte-Gesetz theoretisch nachvollziehen ( $p \cdot V = \text{konstant}$ ).

Sollte wie in den Kasuistiken beschrieben, der atmosphärische Luftdruck sinken, steigt die Druckdifferenz zwischen dem intraokularen Druck und dem Umgebungsluftdruck. Das Volumen der intraokularen Gasblase steigt an, was durch eine damit verbundene leichte Expansion des Bulbus zu den beschriebenen Symptomen führt (Silvanus, Moldzio et al. 2008).

Dieses Phänomen soll am folgenden Beispiel veranschaulicht werden:

Präoperativer Luftdruck 760mmHg (= 1013hPa)

Postoperativer Luftdruck 745mmHg (= 993hPa)

Differenz Luftdruck **-15 mmHg (=20hPa)**

Präoperativer Augeninnendruck 20mmHg

Postoperativer Augeninnendruck 35mmHg

Differenz Augeninnendruck **+15mmHg**



Bei einer Abnahme des atmosphärischen Luftdruckes um 15mmHg beim Durchzug eines Tiefdruckgebietes müsste der Augeninnendruck bei gasgefüllten Augen theoretisch um 15mmHg ansteigen, wenn näherungsweise ein unelastischer Hohlraum ohne Kompensationsmechanismen angenommen wird.

In der Realität spielen vermutlich weitere Einflussfaktoren eine Rolle, die zu abweichenden Werten führen können. So handelt es sich beim gasgefüllten Auge um einen Hohlraum, der nicht ganz unelastisch ist, sondern durch eine leichte Wandelastizität vermutlich eine geringgradige Gasexpansion ermöglicht. Zusätzlich besteht keine absolut konstante Körpertemperatur (Faude und Wiedemann 1999). Um den Einfluss des Umgebungsluftdruckes auf den postoperativen Augeninnendruck bei gasgefüllten Augen unter Alltagsbedingungen zu untersuchen, erscheint eine klinische Studie sinnvoll.

### **1.7. Studienziele**

Das Ziel dieser Arbeit ist es, Zusammenhänge und Einflüsse zwischen dem Augeninnendruck und dem atmosphärischen Luftdruck mit folgenden Fragestellungen zu analysieren:

- Beeinflusst der atmosphärische Luftdruck den Augeninnendruck bei vitrektomierten Patienten mit C<sub>2</sub>F<sub>6</sub>-Gasfüllung?
- Beeinflusst ein Luftdruckabfall bei einem durchziehenden Tiefdruckgebiet den Augeninnendruck ?
- Wie stark sind die Einflüsse auf den Augeninnendruck?
- Wovon hängt die postoperative Druckentgleisung noch ab?
- Gibt es im Hinblick auf die Augeninnendruckschwankungen signifikante Unterschiede zwischen Patienten, bei denen entweder ein Glaukom oder eine Pseudophakie vorliegt, im Vergleich zu nicht vorbelasteten Augen?

## **2. Patienten und Methoden**

### **2.1. Patienten**

Im Rahmen einer retrospektiven Arbeit wurde der Einfluss des atmosphärischen Luftdrucks auf den IOD bei 266 Augen von 253 Patienten, die sich einer ppV mit Eingabe von C<sub>2</sub>F<sub>6</sub>-Gas unterzogen haben, dokumentiert.

Alle Patienten wurden im Zeitraum der Jahre 2004 bis 2008 an der Universitäts-Augenlinik-Kiel vitrektomiert. Indikationen für die ppV waren in der Mehrzahl Makulaforamina und Netzhautablösungen, seltener Glaskörperblutungen, epiretinale Gliosen, subretinale Blutungen, proliferative diabetische Retinopathie sowie Tumoren des Auges (genaue Aufstellung siehe 3.1., S. 27). Der IOD wurde im Rahmen der Aufnahmeuntersuchung am Tag vor der Operation und nach der Operation am ersten postoperativen Tag bestimmt.

### **2.2. Datenerhebung**

#### **2.2.1. Übersicht der klinischen Daten**

Retrospektiv wurden 253 Patienten erfasst, die nach folgenden Gesichtspunkten ausgewertet wurden:

Geschlecht, Geburtsdatum, Alter bei der Operation, Tensiwerte prä- und postoperativ mit dazugehörigen Uhrzeiten, OP-Zeit und -Datum, Differenzen der prä- und postoperativen Augeninnendrucke, betroffenes Auge, Besonderheiten intraoperativ oder postoperativ, Luftdrücke prä- und postoperativ mit Uhrzeiten und deren Differenz.

Außerdem wurden die Augendiagnosen, Voroperationen, intraoperativ kombinierte Kataraktoperationen mit Einsetzen einer kapselsackfixierten Hinterkammerlinse, die Narkoseform, das Vorbestehen eines Glaukoms sowie ggf. eine Glaukom-Medikation dokumentiert.

### **2.2.2. Einschlusskriterien**

Die Grundvoraussetzung war eine durchgeführte ppV mit Gasfüllung und zwar speziell mit C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> an nicht voroperierten Augen.

Es wurden sowohl ppV mit Gas als auch ppV mit Gas und gleichzeitiger Kataraktoperation mit Implantation einer Kunstlinse eingeschlossen. Indikationen zur Vitrektomie konnten variieren. Glaukompatienten wurden mit eingeschlossen. Der Zeitraum der OP sollte zwischen 2004 bis 2008 liegen.

### **2.2.3. Ausschlusskriterien**

Patienten mit Voroperationen, Patienten mit anderer Tamponade wie z.B. SF<sub>6</sub>, mit Silikonöl oder mit reiner Luft wurden ausgeschlossen. Außerdem ausgeschlossen wurden Patienten bei Zustand nach perforierenden Bulbusverletzungen. Ebenso wurden Patienten ausgeschlossen, bei denen sich eine Tamponade für nicht notwendig erwies (Ringer/NaCl (BSS)).

### **2.2.4. Retrospektive Erfassung der Patientendaten**

Aus dem Archiv der Kieler Augenklinik konnten, aus anfangs 1801 elektronisch durchsuchten Arztbriefen nach den bereits erwähnten Kriterien, insgesamt 253 Patientenakten in die Erfassung genommen werden. Alle relevanten Patientendaten wurden zur Auswertung anhand der Akten nach einem vorgegebenen Schema in einer Excel-Tabelle zusammenfassend dargestellt.

### **2.2.6. Luftdruckwerte**

Die Luftdruckwerte wurden freundlicherweise vom Leibniz-Institut für Meereswissenschaften (IFM-GEOMAR) in Kiel zur Verfügung gestellt. Die Daten aus dem IFM-GEOMAR bestanden aus Datensätzen der Jahre 2004 bis 2008. Es wurden täglich alle acht Minuten Mittelwerte verschiedener Wetterdaten mit einem Barometer ermittelt und aufgezeichnet, unter anderem der für die vorliegende Studie relevante Luftdruck. Das Barometer zur Messung des Luftdruckes ist in der vierten Etage im Inneren des Institutes am Westufer der Kieler Förde lokalisiert, das nur

einige hundert Meter entfernt von der Augenklinik auf nahezu gleicher Höhe liegt. Bei dem Barometer handelt es sich um ein Digiquartz pressure transducer Modell 215-A der Firma Paroscientific, Washington. Es hat einen Quarzkristall zur Druckmessung eingebaut.

Für unsere Druckbereiche wird eine Genauigkeit von 0,025% angegeben, d.h. bei 1000hPa  $\pm 0,25$ hPa. Die Sensoren sind langzeitstabil. Es handelt sich um das Standardverfahren zur Erhebung amtlicher Luftdruckdaten.

Um mit diesen Daten arbeiten zu können, wurden speziell nur die Luftdruckwerte in txt-Dateien konvertiert und anschließend mit einem Makro in Excel importiert.

### **2.3. Methode der Applanationstonometrie**

Zur Bestimmung des IOD wurde die Applanationstonometrie nach Goldmann (GAT) angewendet. Es ist das Standardverfahren der intraokularen Druckmessung, das 1954 von Goldmann entwickelt wurde (Faude und Wiedemann 1999; Lamparter und Hoffmann 2009).

Die GAT stellt eine Weiterentwicklung dar von einer Methode, die 1885 von Maklakoff beschrieben wurde. Für diese Methode haben Fick (1885) und Imbert (1887) die physikalischen Grundsätze beschrieben (Wiegand, Schroeder et al. 2005).

**Imbert-Fick'sches-Gesetz:**

$$F = P \times A$$

Dieses Gesetz besagt, dass die Kraft (F), die zur Applanation einer definierten Fläche (A) einer Kugel aufgebracht werden muss, den zu untersuchenden IOD (P) ergibt (Wiegand, Schroeder et al. 2005).

Folgende vier Voraussetzungen müssen für dieses Gesetz erfüllt sein:

- 1.) Applanation an einer perfekten Kugeloberfläche
- 2.) unendlich dünne und vollständig flexible Wand ohne Eigensteifigkeit
- 3.) Flüssigkeitsmenge darf sich während des Messvorgangs nicht durch Volumenverschiebungen ändern
- 4.) keine zusätzlichen Kräfte und Spannungen.

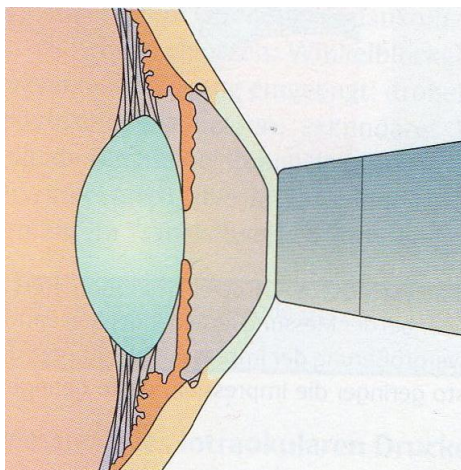
Am menschlichen Auge werden diese vier Punkte nicht erfüllt:

- Hornhaut und Lederhaut haben unterschiedliche Krümmungsradien
- die Eigensteifigkeit (Rigidität)  $B$  der Hornhaut
- kleine Volumenverschiebungen
- Tränenfilm besitzt wegen der Oberflächenspannung eine Adhäsionskraft (Kapillarkraft)  $S$ , die die Hornhaut zum Tonometerkopf zieht.

Die Einflüsse der Krümmungsradien und der Volumenverschiebungen sind vernachlässigbar klein. Anders verhält es sich mit der Rigidität  $B$  und der Kapillarkraft  $S$ , die in der Gleichung berücksichtigt werden müssen. So wurde die modifizierte Version des Imbert-Fick'schen Gesetzes geschaffen:  **$F = P \times A + (B - S)$** .

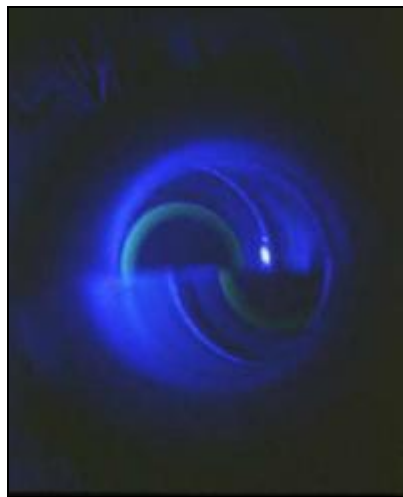
Goldmann und Schmidt haben nach experimenteller Arbeit an enukleierten Augen das modifizierte Imbert-Fick'sche-Gesetz zu der ursprünglichen Gleichung vereinfacht. Sie fanden in ihren Experimenten heraus, dass bei einer Applanationsfläche mit einem Durchmesser zwischen 3 und 4mm, die Rigidität der Hornhaut und die Kapillarkraft sich gegenseitig aufheben. Da  $B = S$ , gilt demnach wieder  $F = P \times A$ . Somit ist der gemessene IOD direkt proportional mit der aufgewendeten Kraft  $F$ .

Die Applanationstonometrie wird heute als Goldstandard der IOD-Messung angesehen, da sie in wenigen Sekunden die Messung am sitzenden Patienten erlaubt.



**Abbildung 4: Tonometrie (Lang 2008)**

Die IOD-Messung wird nach Gabe von fluoreszeinhaltigen anästhesierenden Augentropfen mithilfe der Spaltlampe durchgeführt. Ein planares Druckkörperchen aus Plexiglas wird auf die Hornhaut aufgesetzt und genau auf  $7,35\text{mm}^2$  ( $3,06\text{mm}$  Durchmesser) applaniert. Die aufgewendete Kraft wird durch Drehen an der Messtrommel an das daran gekoppelte Druckkörperchen weitergeleitet. Der Untersucher dreht so lange an der Messtrommel bis die definierte Fläche applaniert ist und liest den Wert an der Skala ab. Diese Situation ist erreicht, wenn sich beim Blick durch die Spaltlampe die beiden Innenmenisci der Fluoreszeinhalbkreise berühren.



**Abbildung 5: Blick durch die Spaltlampe (Lang 2008)**

Für dieses Bild sind das blaue Licht und die grün-gelb leuchtende Fluoreszenz verantwortlich. In der Berührungszone von Hornhaut und Druckkörperchen wird der leuchtende Tränenfilm verdrängt. Die Grenze zwischen der applanierten und gewölbten Hornhaut stellt ein feines grün-gelbliches Band dar. Durch ein im Druckkörperchen eingebautes Prismensystem wird der Kreis in zwei Hälften geteilt und um  $3,06\text{mm}$  versetzt. Bei einem gesunden Erwachsenen beträgt der IOD zwischen  $10$  und  $21\text{mmHg}$ .

Die Augeninnendruckmessung an der Spaltlampe nach Goldmann ist eine subjektive Methode, da der Wert nur vom Untersucher selbst abgelesen werden kann und nicht für andere nachzuvollziehen ist. Einige weitere Faktoren, wie die Hornhautdicke oder die Schwierigkeit, die sich berührenden Innenmenisci abzulesen, beeinflussen die Genauigkeit der Messwerte (Bucci 1997).

## **2.4. Operationstechnik der Vitrektomie**

Das Operationsverfahren, das in der Augenklinik der Kieler Universität an dem untersuchten Patientenkollektiv durchgeführt wurde, ist die als „Goldstandard“ bezeichnete 20-Gauge Pars-plana Vitrektomie (Augustin und Offermann 2007), die sowohl in Intubationsnarkose als auch in Lokalanästhesie in Form einer Retrobulbäranästhesie erfolgen kann.

Bei dem untersuchten Patientenkollektiv wurde bei allen bis auf einen Patienten eine Intubationsnarkose durchgeführt. Zur Operationsvorbereitung wurde die Periokularregion desinfiziert und mit sterilen Tüchern abgeklebt.

Es folgte das Einsetzen eines Lidsperrers, die Desinfektion des Bindehautsackes und die anschließenden Sklerostomien für den Infusionsstutzen und die Instrumente. Bei einer kombinierten Kataraktoperation wurde an dieser Stelle zunächst die Phakoemulsifikation durchgeführt und anschließend die Vitrektomie. Die reine Vitrektomie wurde unter Linsenschonung operiert. In dieser Phase der Operation ergaben sich unterschiedliche Vorgehensweisen des weiteren Operationsverlaufes, je nach Netzhautsituation. In den meisten Fällen wurde schwere Flüssigkeit eingegeben und gegebenenfalls kryokoaguliert oder kryoretinopexiert. Nach dem Entschluss zur Gaseingabe wurde in diesen Fällen zunächst die schwere Flüssigkeit gegen Luft ausgetauscht. Abschließend wurde die Luft gegen 16%-iges  $C_2F_6$ -Gas ausgetauscht. Dabei wird das Gas in einer 50 ml Spritze verdünnt mit steriler Luft aufgezogen. Die Operationen wurden durch den Sklera- und Bindehautverschluss beendet.

## **2.5. Das intraokulare Gas $C_2F_6$**

Beim untersuchten Patientenkollektiv wurde  $C_2F_6$ -Gas verwendet. Das Perfluoroethan  $C_2F_6$  ist zu 99,9 % rein und kann neben Luft und Wasser außerdem Spuren von ungiftigen Halogenwasserstoffen enthalten. Es ist im Gegensatz zum  $SF_6$  frei von giftigen Fluorwasserstoffen (Lincoff, Mardirossian et al. 1980).

$C_2F_6$  stellt ein intraokulares, nicht toxisches Gas dar, das als mittelfristige Tamponade mit durchschnittlich 17 Tagen Verweildauer eingesetzt wird.

<b>Bezeichnung</b>	<b>C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> für die Hinterabschnittschirurgie</b>	
<b>Anwendung</b>	<b>zur mittelfristigen Netzhauttamponade</b>	
<b>Zusammensetzung</b>	C <sub>2</sub> F <sub>6</sub> (pur)	99,9% Hexafluorethan
	C <sub>2</sub> F <sub>6</sub> (Gemisch)	16,0% Hexafluorethan und 84% Stickstoff
<b>Haltbarkeit</b>	<b>5 Jahre</b>	
<b>Verpackung</b>	<b>50ml in Gasflasche</b>	

**Tabelle 4: Charakteristika des verwendeten C<sub>2</sub>F<sub>6</sub>-Gases (Oculentis CONSUMABLES, Vitreoretinale Produkte)**

Allen Patienten wurden eine nicht expansive Mischung mit 16% C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> eingegeben. Patienten mit Netzhautforamina wurden speziell gelagert. Je nach Lokalisation der Netzhautforamina wurde entweder eine Bauchlage angeordnet, die im Durchschnitt für 5,8 Tage empfohlen wird (Schaal, Bartz-Schmidt et al. 2006). Oder es wurde eine Seitenlage auf der gegenüberliegenden Seite bei seitlichen Netzhautforamina angeraten, um den optimalen Tamponadeeffekt zu nutzen (Reinthal, Kirchhof et al. 2006). Lagen die Foramina in der oberen Zirkumferenz, wurden die Patienten sitzend gelagert bzw. eine Kopfhochlagerung empfohlen, bei unten lokalisierten Foramina wurde eine Rückenlagerung angestrebt.

## **2.6. Statistik**

Alle statistischen Berechnungen wurden mit dem Programm Statistica (Software-System für Datenanalyse) für Windows Version 6 der Firma Stat Soft Inc. 2001 durchgeführt. Die Dateneingabe erfolgte in Microsoft Excel, mit dem auch Grafiken erstellt wurden. Diese Excel-Datenbank wurde in Statistica importiert. Die Korrelationsgraphiken beinhalten die Pearsons-Korrelationskoeffizienten und die Signifikanzen (p-Werte).

Deskriptive Statistiken wurden als Mittelwerte und Standardabweichungen angegeben, da es sich bei den untersuchten Daten um normalverteilte Variablen handelte.

Die Mittelwerte von zwei Gruppen für die normalverteilten Variablen wurden mit dem unverbundenen t-Test verglichen. Bei allen Prüfungen auf statistische Signifikanz wurde zweiseitig getestet. Die Irrtumswahrscheinlichkeit alpha wurde mit 5% vorgegeben, das heißt ein  $p < 0,05$  wurde als statistisch signifikant angesehen.



### 3. Ergebnisse

#### 3.1. Beschreibung der Patienten

In der statistischen Analyse wurden 266 Augen von 253 Patienten zur Datensammlung herangezogen. Es wurden insgesamt 126 rechte und 140 linke Augen von 134 männlichen Patienten (53%) und 119 weiblichen (47%) Patientinnen mit in die Auswertung genommen. Das Alter der Patienten lag zwischen 10 und 87 Jahren. Der Mittelwert für das Alter zum Zeitpunkt der ppV betrug 65 Jahre. Die genaue Altersverteilung zeigt Tabelle 5.

Patientenkollektiv	Anzahl	Durchschnittsalter (Jahre) ± Standardabweichung	Minimum	Maximum
<b>Gesamtgruppe</b>	266	65,0 ± 11,11	10	87
<b>Frauen</b>	127	65,4 ± 10,42	24	87
<b>Männer</b>	139	64,6 ± 11,74	10	87

Tabelle 5: Altersverteilung der Patienten

Hauptindikationen zur Operation waren zahlenmäßig die Makulaforamina mit 109 Fällen und die Netzhautablösungen mit 81 Fällen.

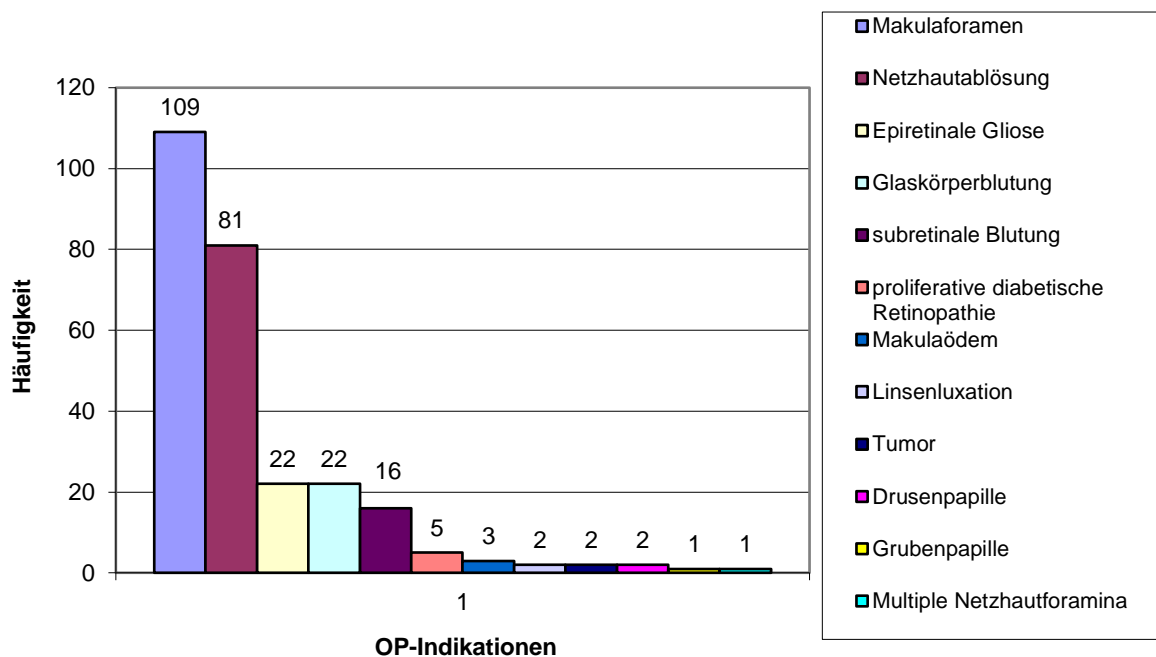


Abbildung 6: Häufigkeitsverteilung der OP-Indikationen

Es wurde eine Unterauswertung vorgenommen für Patienten, die an einem Glaukom erkrankt waren, da diese Patienten einen daraus resultierenden erhöhten IOD aufweisen können. Von den untersuchten Patienten litten 21 an einem Glaukom (Abb. 8).

Die genaue Verteilung der verschiedenen Glaukomtypen ist der Abbildung 7 zu entnehmen.

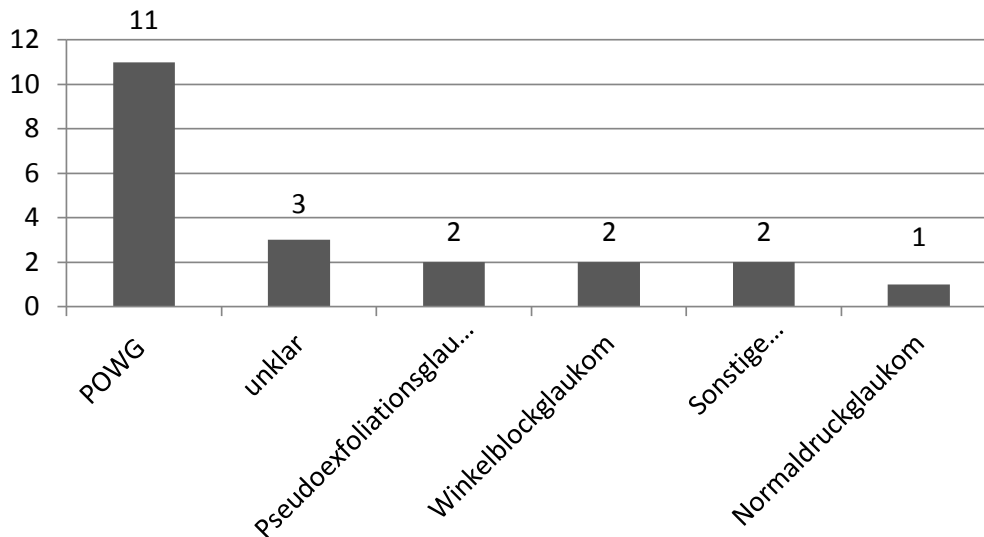


Abbildung 7: Häufigkeitsverteilung der Glaukomformen

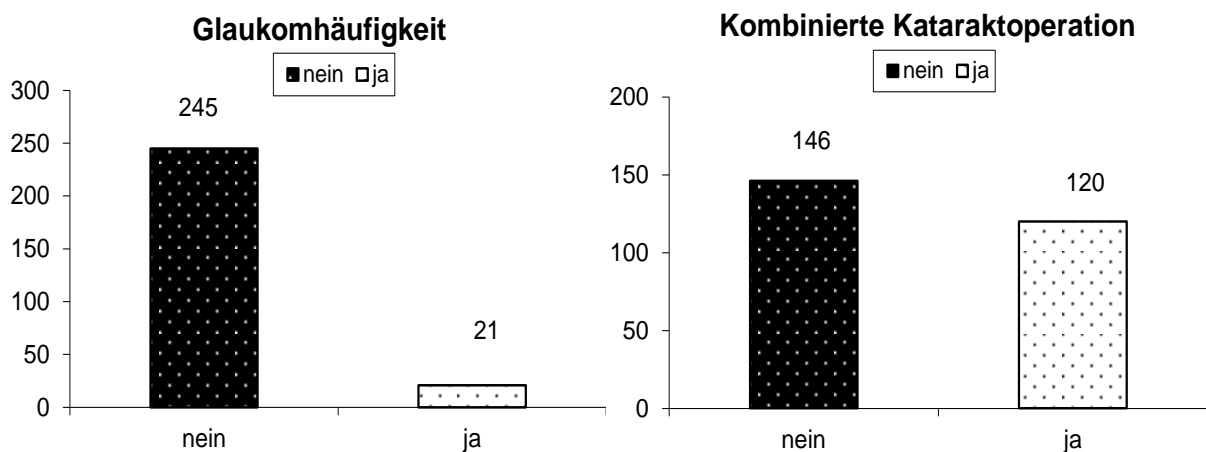
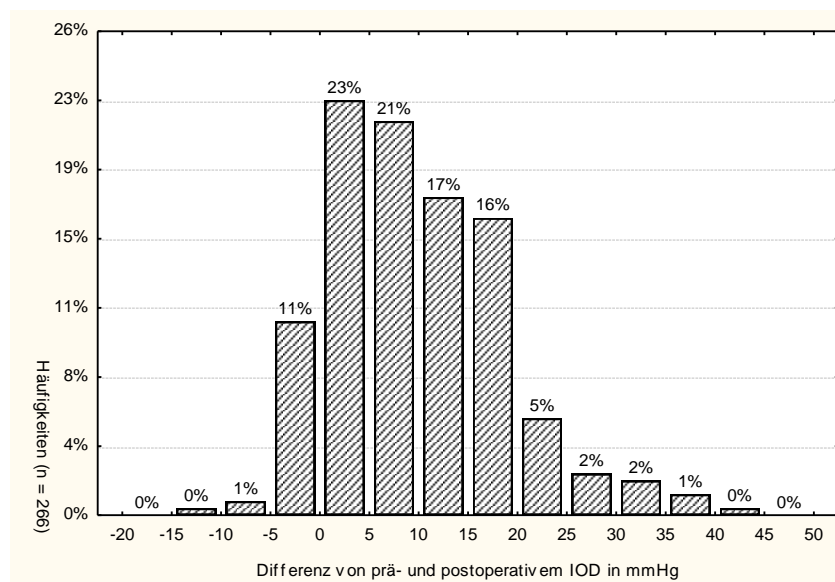


Abbildung 8: Häufigkeitsverteilungen des Glaukoms und der kombinierten Kataraktoperation

Eine weitere Unterauswertung wurde für den postoperativen Linsenstatus vorgenommen. Besaß ein Patient postoperativ seine eigene Linse, wurde er als phak (nicht pseudophak) klassifiziert. Wurde eine kombinierte Operation, d.h. ppV mit Kataraktoperation einschließlich Einsetzen einer kapselfixierten Hinterkammerlinse durchgeführt, wurden die Patienten anschließend als „pseudophak“ klassifiziert. 120 von den untersuchten Patienten ließen eine kombinierte Operation an sich durchführen und waren damit postoperativ pseudophak (Abb. 8).

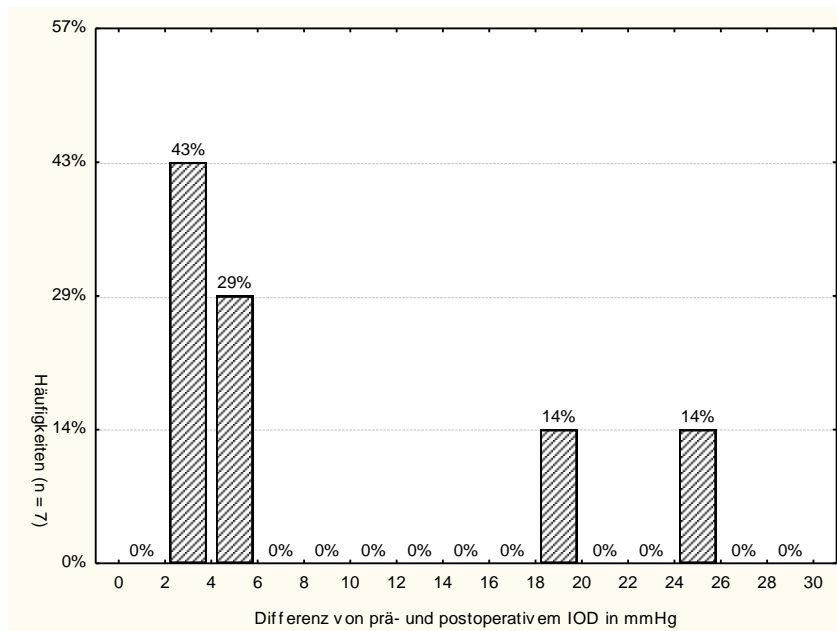
### 3.2. Häufigkeiten der Tensiodekompensationen

Im Folgenden sind Diagramme der einzelnen Gruppen dargestellt, die einen Überblick zum Ausmaß der Tensiodekompensationen geben sollen. Dazu wurden die IOD-Differenzen des präoperativen IOD und des IOD am ersten postoperativen Tag der jeweiligen Gruppen in Histogrammen dargestellt.



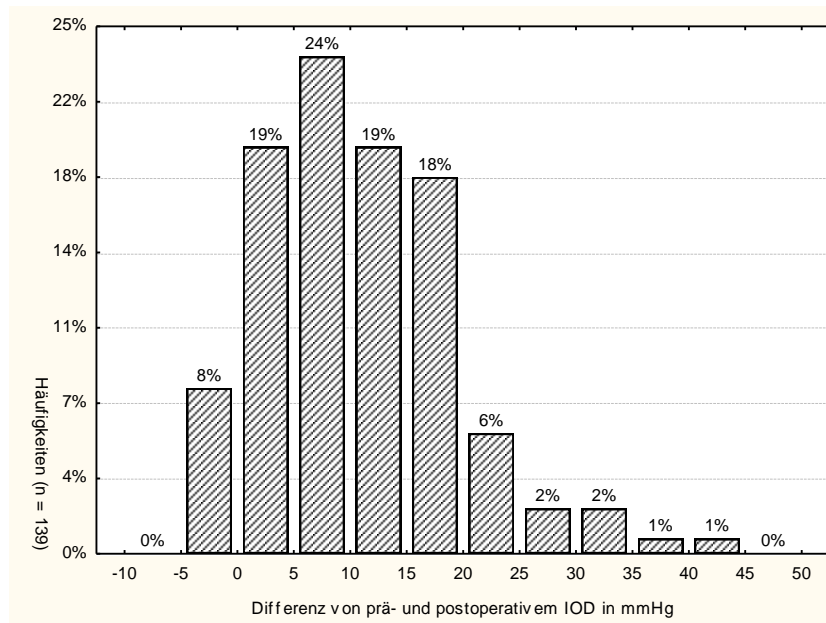
**Abbildung 9: Tensioveränderungen anhand der Differenz vom präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag in mmHg bei der Gesamtgruppe**

Das Histogramm der Gesamtgruppe mit 266 Patienten wies eine Verteilung der IOD-Differenzen zwischen +44mmHg und -10mmHg auf. Der IOD war bei der Mehrzahl der Patienten (87%) gestiegen oder gleich geblieben, bei den restlichen 13% jedoch gesunken. Ein Tensioanstieg über 10mmHg kam in 44,4% der Fälle vor.



**Abbildung 10: Tensioveränderungen anhand der Differenz vom präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag in mmHg bei Patienten mit ppV<sub>(16% C2F6)</sub> + Glaukom ohne kombinierte Kataraktoperation**

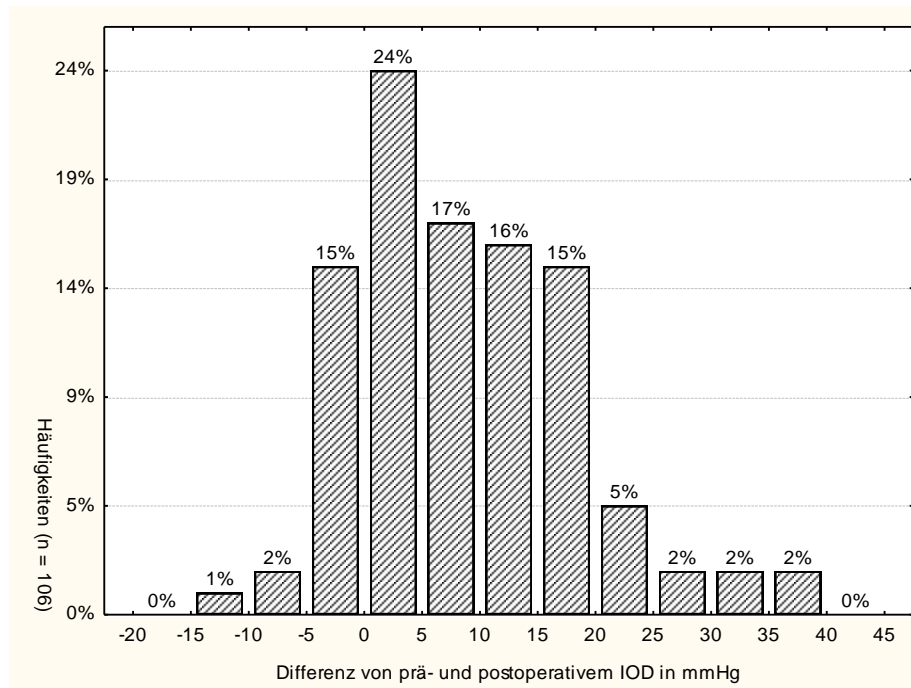
In dieser Untergruppe (ppV<sub>(16% C2F6)</sub> + Glaukom ohne kombinierte Kataraktoperation) mit nur 7 Patienten konnte ein Maximum von +26mmHg und ein Minimum von +4mmHg dargestellt werden. Auffällige Tensiodekompensationen über 10mmHg lagen in 28,6% der Fälle vor.



**Abbildung 11: Tensioveränderungen anhand der Differenz vom präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag in mmHg bei Patienten mit ppV<sub>(16% C2F6)</sub> ohne Glaukom ohne kombinierte Kataraktoperation**

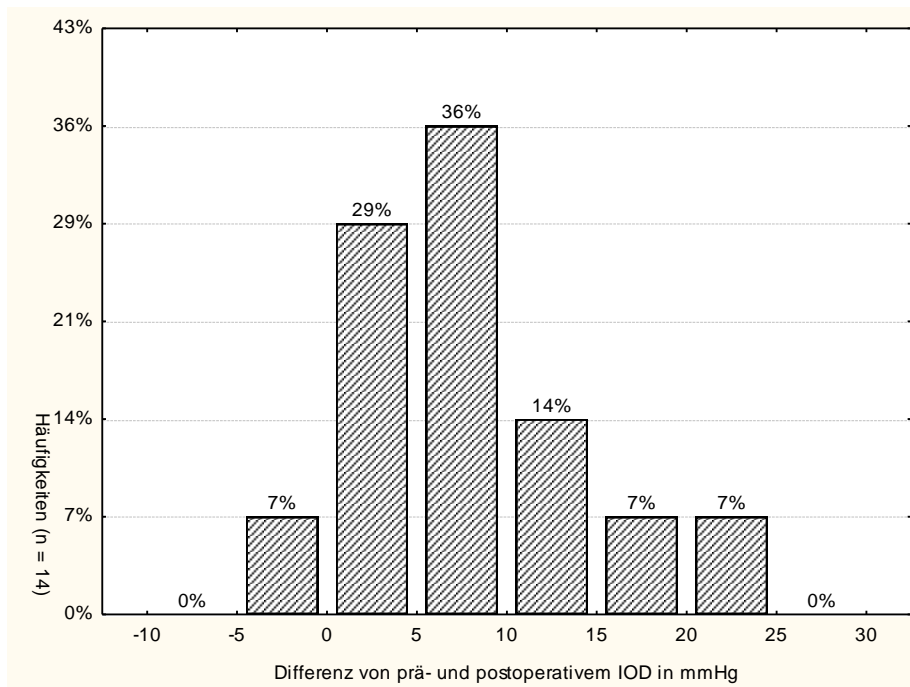
Diese Untergruppe (ppV<sub>(16% C2F6)</sub> ohne Glaukom ohne Kataraktoperation) mit 139 Patienten umfasste IOD-Differenzen zwischen +44mmHg und -2mmHg.

Bei 82% der Patienten nahm der Augeninnendruck zu oder blieb annähernd gleich. 49% der IOD-Anstiege betragen mindestens 10mmHg.



**Abbildung 12: Tensioveränderungen anhand der Differenz vom präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag in mmHg bei Patienten mit ppV<sub>(16% C2F6)</sub> ohne Glaukom + Kataraktoperation**

In dieser Untergruppe (ppV<sub>(16% C2F6)</sub> ohne Glaukom + kombinierte Kataraktoperation) mit 106 Patienten waren IOD-Differenzen zwischen +40mmHg und -10mmHg eingeschlossen. 42% der IOD-Anstiege lagen über 10mmHg.



**Abbildung 13: Tensioveränderungen anhand der Differenz vom präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag in mmHg bei Patienten mit ppV<sub>(16% C2F6)</sub> + Glaukom + kombinierte Kataraktoperation**

Das Histogramm dieser Untergruppe (ppV<sub>(16% C2F6)</sub> + Glaukom + Kataraktoperation) von 14 Patienten gibt IOD-Differenzen zwischen +25mmHg und -3mmHg wieder. 28,6% der Patienten wiesen einen IOD-Anstieg über 10mmHg auf.

### 3.3. Luftdruckverläufe der Jahre 2004 bis 2008

In den fünf folgenden Diagrammen wurde jeweils der Luftdruckverlauf eines Jahres anhand der Mittelwerte der einzelnen Tage dargestellt. Sie geben eine Übersicht darüber, ob und zu welchen Jahreszeiten Tiefdruckgebiete auftraten und wie stark ausgeprägt sie gegebenenfalls waren.

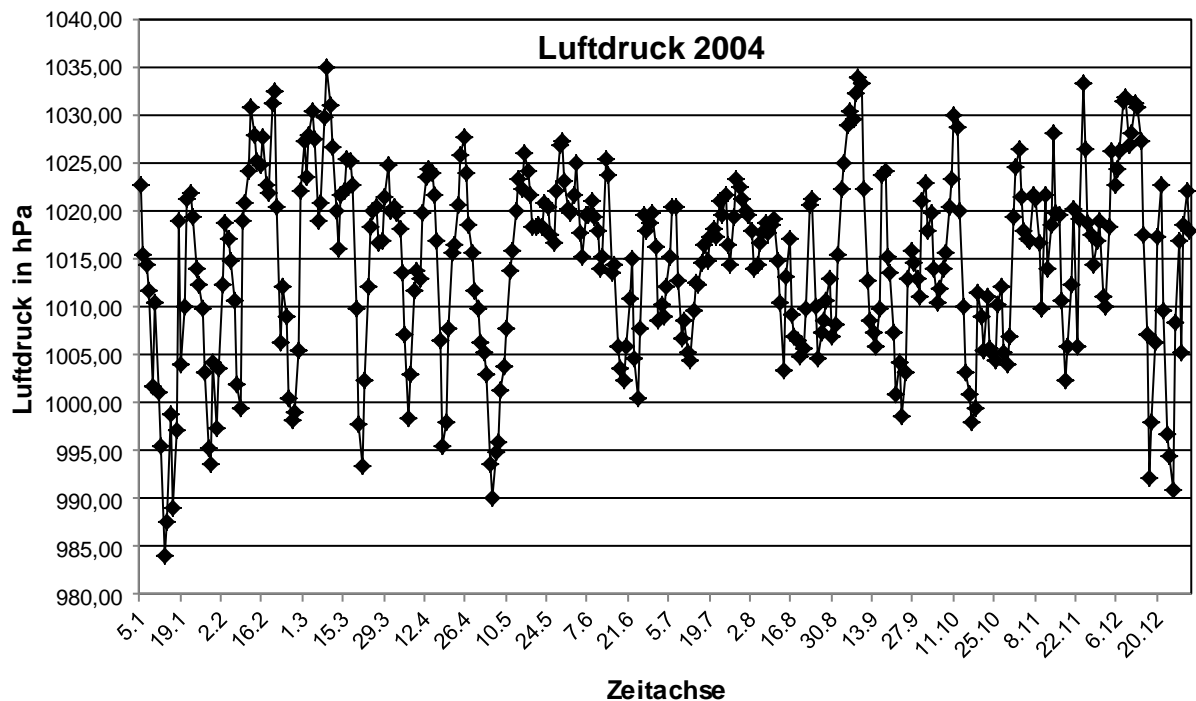


Abbildung 14: Luftdruckverlauf des Jahres 2004



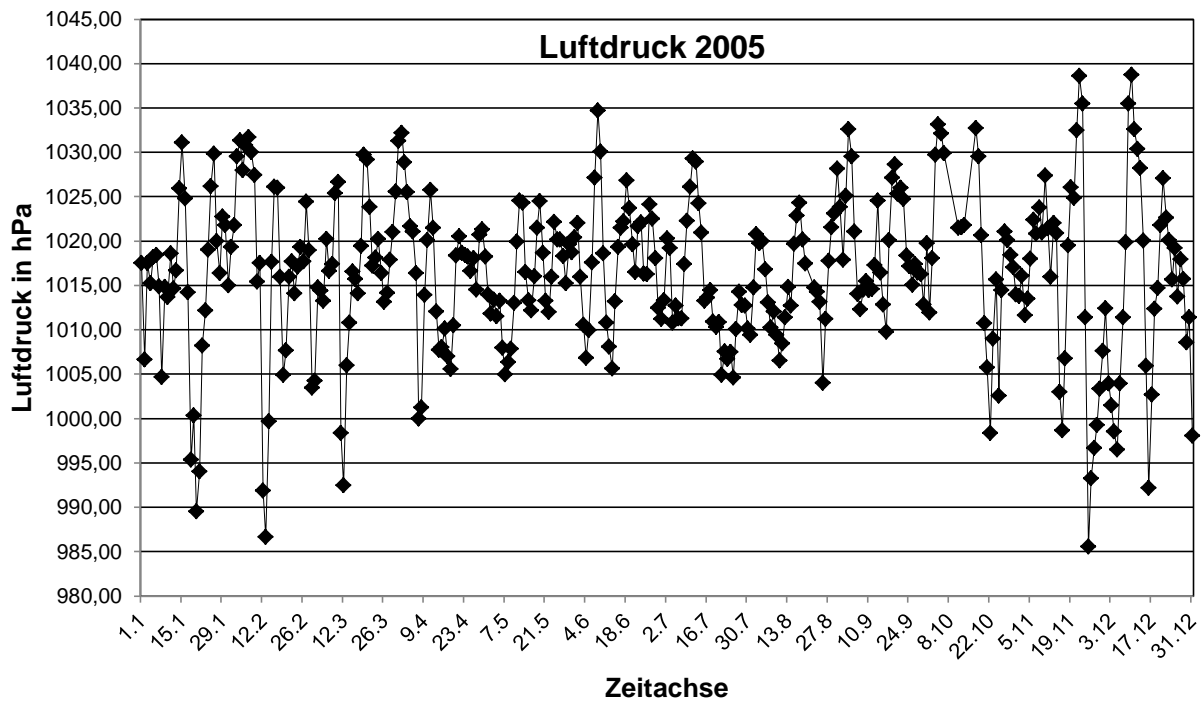


Abbildung 15: Luftdruckverlauf des Jahres 2005

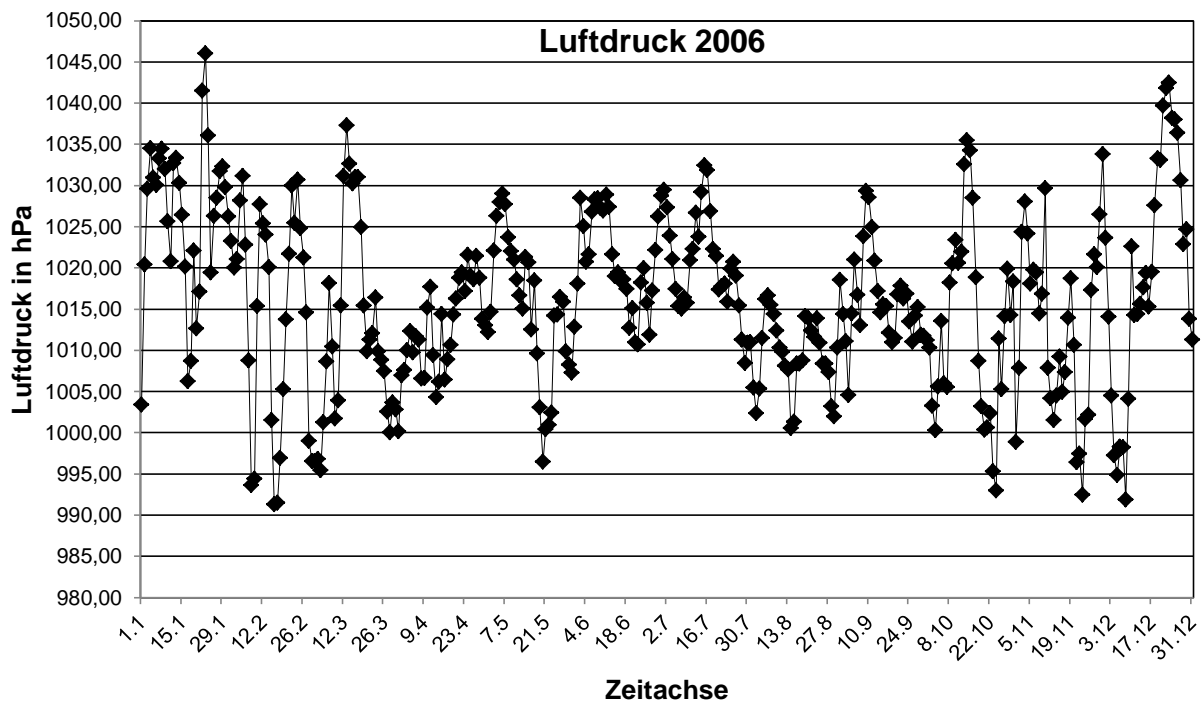


Abbildung 16: Luftdruckverlauf des Jahres 2006

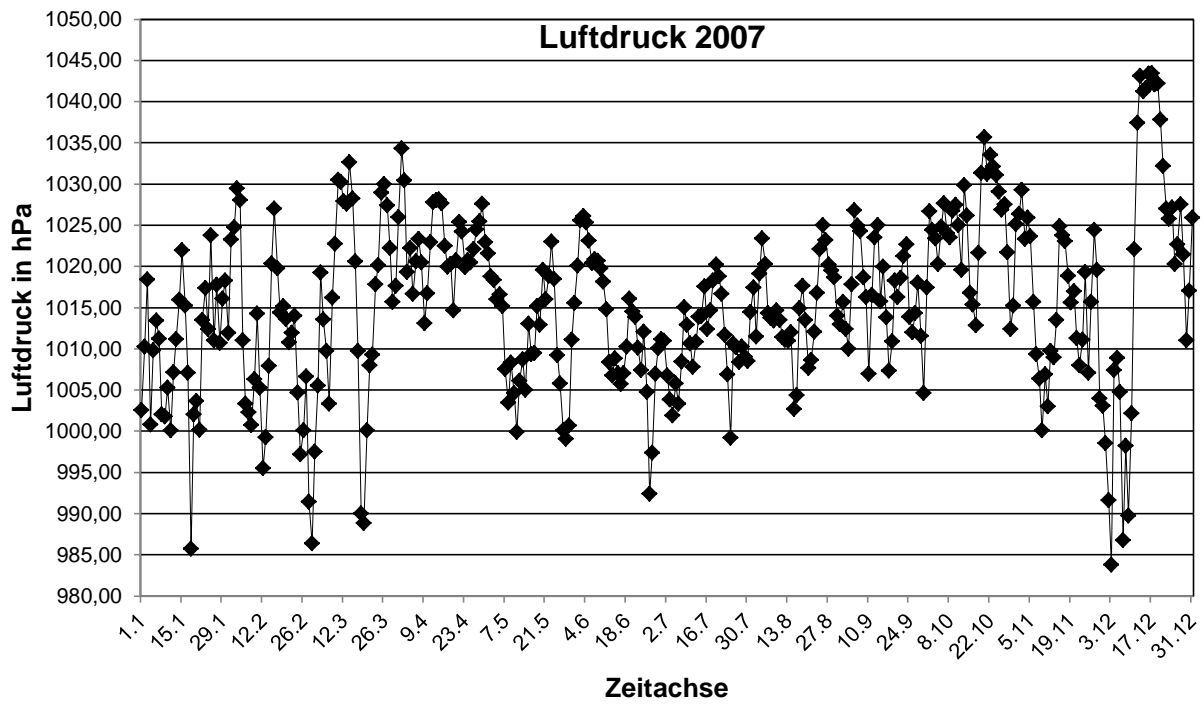


Abbildung 17: Luftdruckverlauf des Jahres 2007

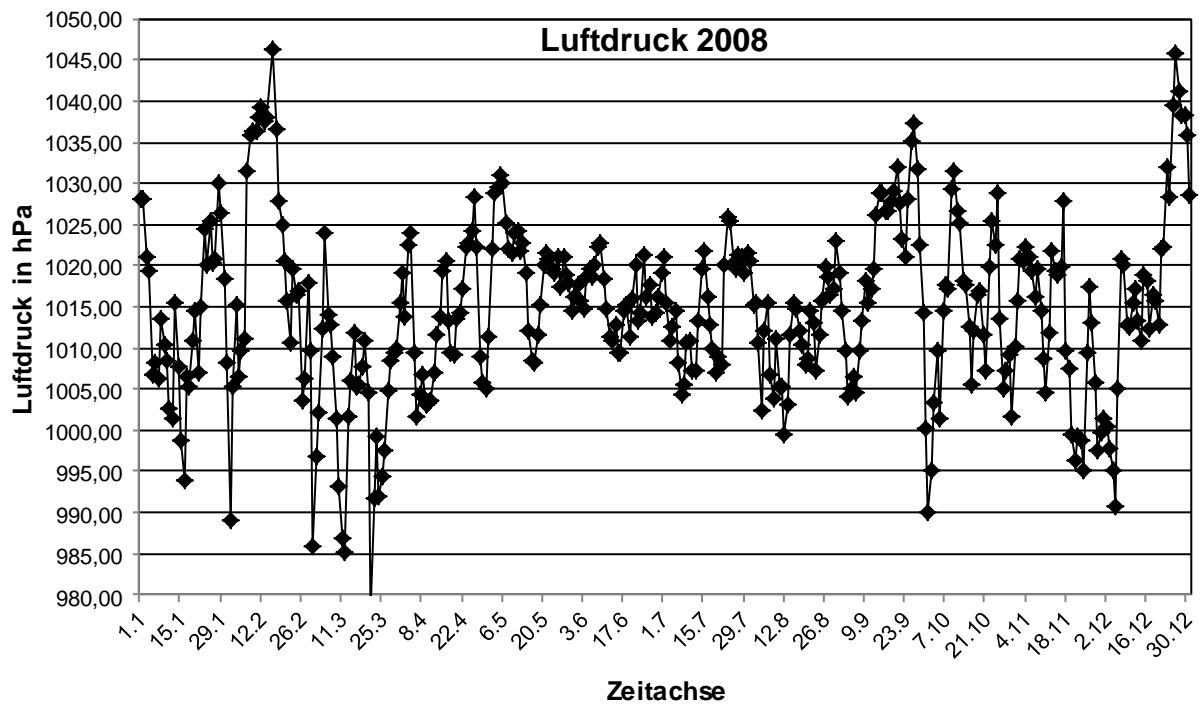


Abbildung 18: Luftdruckverlauf des Jahres 2008

Beim Anblick der Luftdruckverläufe in den Abbildungen 14 bis 18 zeigt sich, dass die stärksten Schwankungen jeweils in den Wintermonaten von Dezember bis März vorlagen.

In Tabelle 6 sind für die Jahre 2004 bis 2008 die Minimal-, Maximal- und Mittelwerte der Luftdrücke in hPa dargestellt. Die Minimalwerte für die dargestellten fünf Jahre liegen alle in den Monaten November bis März, die Maximalwerte in den Monaten Dezember bis März.

Jahr	minimaler Luftdruck in hPa	Mittelwert in hPa	maximaler Luftdruck in hPa
2004	983,94	1014,68	1034,87
2005	985,57	1016,4	1038,71
2006	991,27	1016,08	1046,00
2007	983,82	1015,42	1043,44
2008	977,78	1014,77	1046,39

**Tabelle 6: Minimal-, Maximal- und Mittelwerte der Luftdrücke in hPa der Jahre 2004 bis 2008**

Um zu untersuchen, ob ein Zusammenhang zwischen IOD-Anstieg und Luftdruckabfall besteht, wurden 41 Patienten selektiert, bei denen ein Luftdruckabfall von mindestens 10hPa zwischen dem präoperativen und dem ersten postoperativen Tag auftrat. Dies würde zu einem theoretischen IOD-Anstieg von 7,5mmHg führen. Es wurde vermutet, dass kleinere Luftdruckschwankungen aufgrund zahlreicher anderer Einflussfaktoren auf den IOD nicht geeignet waren, um einen derartigen Zusammenhang zu belegen. Alle 41 Patienten wurden, wie in Tabelle 7 ersichtlich, in den Jahren 2004 bis 2008 operiert.

Differenz Luftdruck in hPa	OP-Datum	Differenz AID
-16,5	17.11.2004	4
-39,7	11.03.2005	12
-13,4	05.04.2005	6
-17,15	23.11.2005	10
-52,56	24.11.2005	17
-52,56	24.11.2005	-5
-20,05	01.12.2006	6
-10,16	03.01.2007	3
-10,54	04.01.2007	0
-14,1	08.01.2007	44
-12,48	08.01.2007	10
-24,91	17.01.2007	2
-10,43	18.01.2007	14
-23,9	18.02.2007	5
-10,67	15.03.2007	13
-18,44	16.03.2007	7
-14,41	10.05.2007	17
-13,52	24.05.2007	4
-13,22	25.05.2007	9
-10,1	11.06.2007	5
-14,02	23.07.2007	3
-11,5	15.08.2007	22
-11,97	24.09.2007	13
-19,95	06.11.2007	20
-20,23	28.11.2007	18
-39,41	31.01.2008	18
-15,79	26.02.2008	9
-39,03	29.02.2008	11
-26,64	10.03.2008	-4
-14,92	10.03.2008	15
-10,33	11.03.2008	17
-11	17.04.2008	14
-11	17.04.2008	0
-11	15.05.2008	12
-12,84	07.08.2008	20
-25,19	30.09.2008	9
-25,19	30.09.2008	-2
-13,51	13.10.2008	18
-13,2	15.10.2008	8
-10,1	10.11.2008	-2
-21,49	18.11.2008	18

**Tabelle 7 : IOD-Differenzen der Patienten, bei denen ein Luftdruckabfall von mindestens 10hPa (7,5mmHg) beobachtet wurde während der Jahre 2004 bis 2008**

Luftdruckabfälle von mindestens 10 hPA traten in Übereinstimmung mit den Luftdruckschwankungen in Abb. 14 bis 18 überwiegend bei Patienten auf, die während der kalten Jahreszeiten operiert wurden.

Von den 41 selektierten Patienten können 25 Patienten (61%) den genannten Wintermonaten zugewiesen werden. Die anderen 16 Patienten (39%) wurden zwischen April und Oktober operiert.

Sowohl die Maximal- und Minimalwerte aus der Tabelle 6, als auch die gehäuften Luftdruckschwankungen von mindestens 10hPa in Tabelle 7, sind in den Wintermonaten zu beobachten.

### 3.4. Der Augeninnendruck

Die Augeninnendruckwerte präoperativ, postoperativ und deren Differenzen sind in der Tabelle 8 als Mittelwerte und Standardabweichungen der unterschiedlichen Gruppen dargestellt.

Die Differenzen der Mittelwerte der Tabelle 8 präsentierten keinen relevanten Unterschied in den unterschiedlichen Gruppen. Die Werte lagen alle zwischen 9,33 und 11,42. Bei den Glaukompatienten konnte ein erhöhter prä- und postoperativer IOD im Vergleich zum übrigen Patientenkollektiv beobachtet werden.

Patientenkollektiv		IOD prä-OP (mmHg)	IOD post-OP (mmHg)	Differenz IOD (mmHg)
<b>Gesamt (266)</b>	Mittelwert	14,53	25,1	9,33
	Standardabweichung	2,91	9,24	7,76
<b>ppV<sub>(16% C2F6)</sub> mit Glaukom (7) ohne Katarakt-OP</b>	Mittelwert	18,29	28,14	9,86
	Standardabweichung	5,47	10,65	9,17
<b>ppV<sub>(16% C2F6)</sub> ohne Glaukom (139) ohne Katarakt-OP</b>	Mittelwert	14,19	25,77	11,42
	Standardabweichung	2,89	9,15	8,65
<b>ppV<sub>(16% C2F6)</sub> + Katarakt-OP, ohne Glaukom (106)</b>	Mittelwert	14,49	23,97	9,48
	Standardabweichung	2,43	9,40	9,60
<b>ppV<sub>(16% C2F6)</sub> + Katarakt-OP, mit Glaukom (14)</b>	Mittelwert	16,36	25,43	9,07
	Standardabweichung	3,27	8,13	7,32

Tabelle 8: Gruppenvergleich der Tensiwerte

### **3.4.1. Untergruppe Pseudophakie**

Durch einen unverbundenen t-Test wurden die prä- und postoperativen IOD-Differenzen der folgenden zwei Untergruppen miteinander verglichen:

- 1) ppV mit Gas mit kombinierter Kataraktoperation (n = 106; Glaukmpatienten ausgeschlossen)
- 2) ppV mit Gas ohne kombinierte Kataraktoperation (n = 139; Glaukmpatienten ausgeschlossen).

In Untergruppe 1 betrug die mittlere prä- und postoperative IOD-Differenz  $9,5 \pm 9,6$  mmHg, in Untergruppe 2  $11,4 \pm 8,6$  mmHg, der Unterschied war statistisch nicht signifikant ( $p = 0,10$ ).

Ebenfalls durch unverbundenen t-Test wurden zwischen beiden Gruppen die absoluten postoperativen Augeninnendrucke verglichen. Der absolute postoperative IOD betrug in Untergruppe 1 im Mittel  $24,0 \pm 9,4$  mmHg, in Gruppe 2  $25,8 \pm 9,2$  mmHg. Auch dieser Unterschied war statistisch nicht signifikant ( $p = 0,13$ ).

### **3.4.2. Untergruppe Glaukom**

Durch einen unverbundenen t-Test, wurden ebenfalls die prä- und postoperativen IOD-Differenzen der folgenden zwei Untergruppen miteinander verglichen:

- 1) ppV mit Gas mit Glaukom (n = 7; kombinierte Kataraktoperation ausgeschlossen)
- 2) ppV mit Gas ohne Glaukom (n = 139; kombinierte Kataraktoperation ausgeschlossen)

In Untergruppe 1 betrug die mittlere prä- und postoperative IOD-Differenz  $9,9 \pm 9,2$  mmHg, in Untergruppe 2  $11,4 \pm 8,6$  mmHg, der Unterschied war statistisch nicht signifikant ( $p = 0,51$ ).

Ebenfalls durch unverbundenen t-Test, wurden zwischen beiden Gruppen die absoluten postoperativen Augeninnendrucke verglichen. Der absolute postoperative IOD betrug in Untergruppe 1 im Mittel  $28,1 \pm 10,7$  mmHg, in Gruppe 2  $25,8 \pm 9,2$  mmHg. Auch dieser Unterschied war statistisch nicht signifikant ( $p = 0,64$ ).

### 3.4.3. Gesamtgruppe

Abbildung 19 stellt den am ersten postoperativen Tag gemessenen IOD der Gesamtgruppe in Abhängigkeit vom präoperativen IOD unabhängig von der Entwicklung des Luftdruckes dar. Es zeigte sich eine geringe positive Korrelation ( $r=0,20$ ), die allerdings statistisch signifikant war ( $p = 0,001$ ). D.h. bei einem höheren präoperativen IOD lag auch ein höherer postoperativer IOD vor.

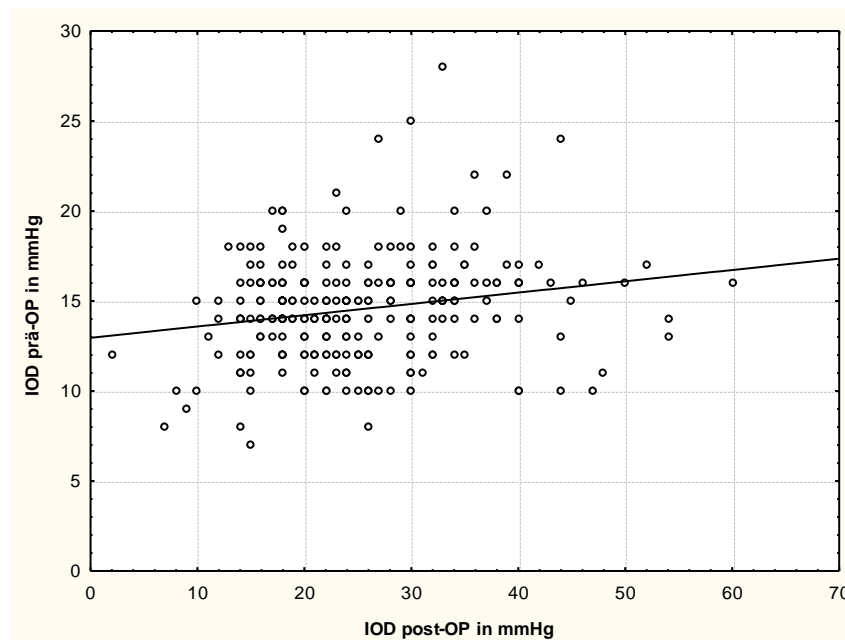
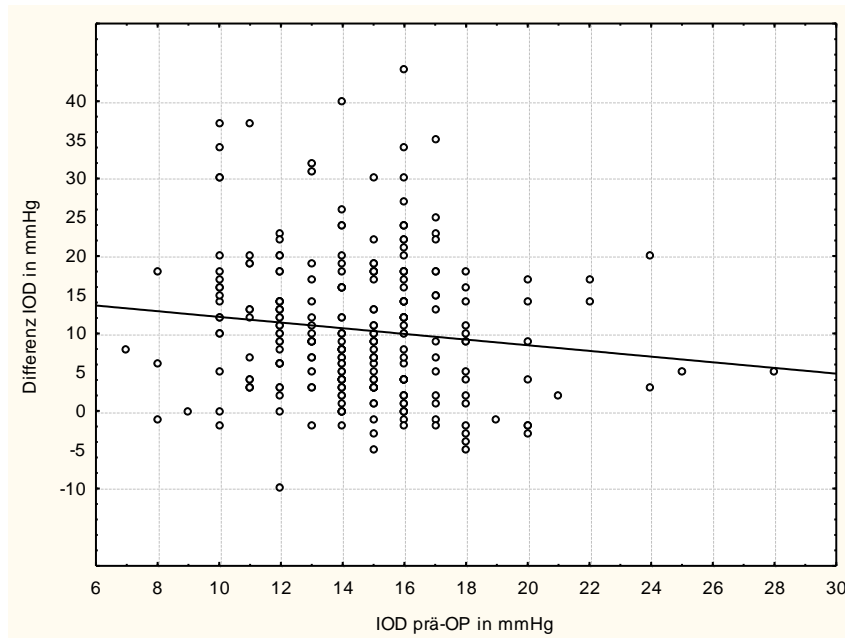


Abbildung 19: Korrelation zwischen dem IOD am 1. postoperativen Tag (mmHg) und dem präoperativen IOD (mmHg) in der Gesamtgruppe ( $n = 266$ )

### 3.4.4. Abhängigkeit der Tensiodekompensationen vom präoperativen IOD

Die folgenden Diagramme sollen die Abhängigkeit der IOD-Differenzen, d.h. den Tensiodekompensationen von den präoperativen Augeninnendruckwerten sichtbar machen.

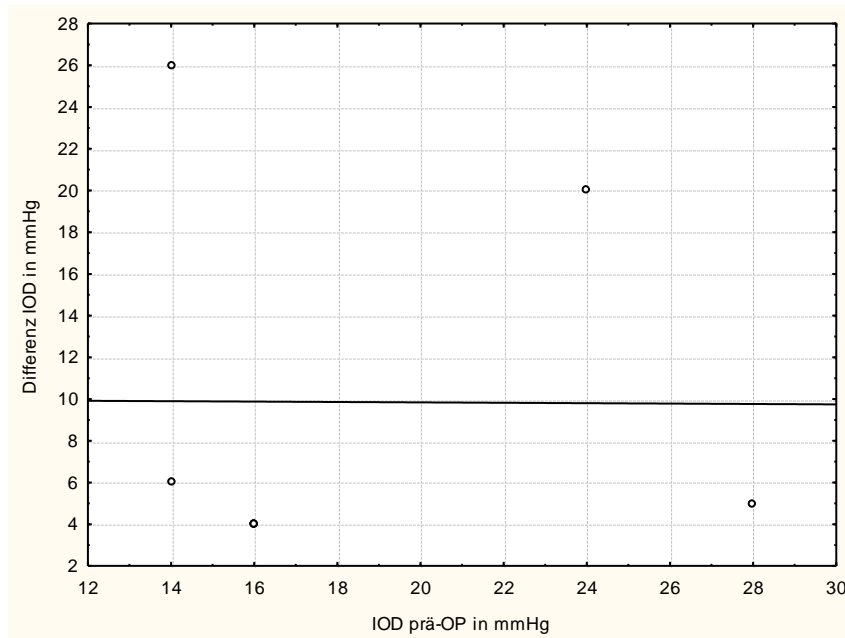


**Abbildung 20: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und dem präoperativen IOD (mmHg) bei der Gesamtgruppe (n = 266)**

Abbildung 20 zeigt die Differenz vom präoperativen IOD und dem IOD am ersten postoperativen Tag in Abhängigkeit vom präoperativen IOD der Gesamtgruppe. Der Luftdruck floss in diese Auswertung nicht mit ein. Es konnte eine geringe negative Korrelation ( $r=-0,12$ ) festgestellt werden, die jedoch statistisch nicht signifikant war ( $p=0,05$ ).

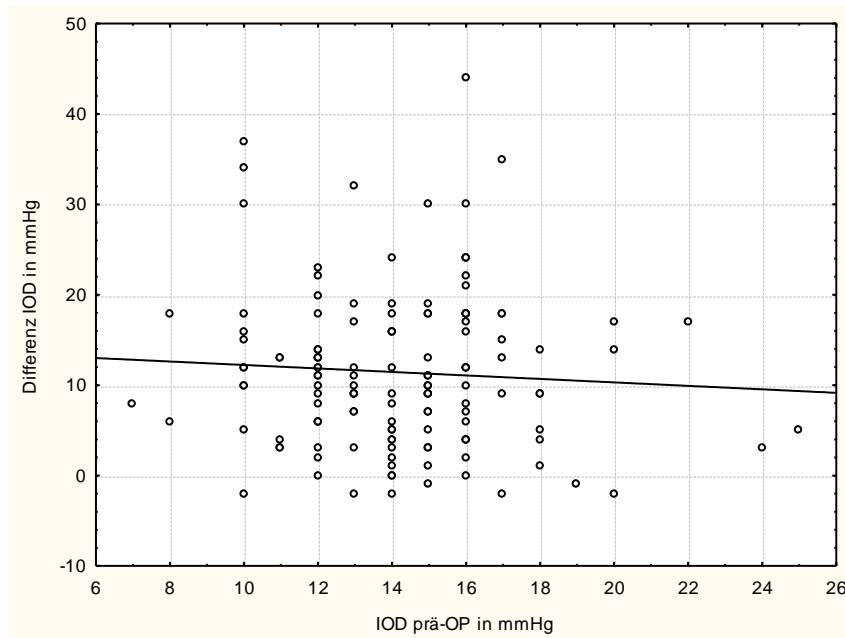
Somit bestand in der Gesamtgruppe kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Ausgangsdruck und Tensiodekompensation.





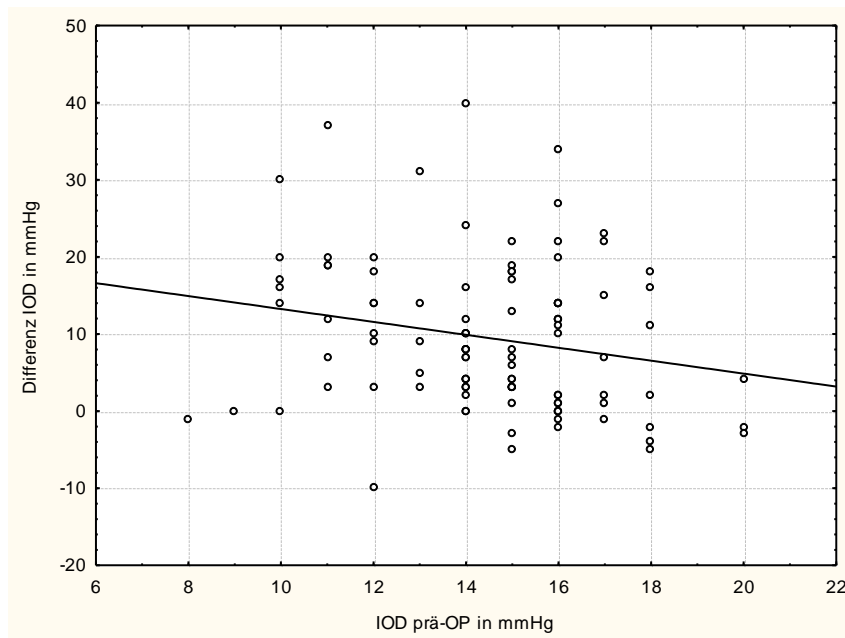
**Abbildung 21: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und dem präoperativen IOD (mmHg) bei der Untergruppe ppV<sub>(16% C2F6)</sub> + Glaukom ohne kombinierte Kataraktoperation (n =7)**

In Abbildung 21 sind die Differenzen vom präoperativen IOD und dem IOD am ersten postoperativen Tag in Abhängigkeit vom präoperativen IOD von vitrektomierten Patienten mit Glaukom und ohne eine kombinierte Kataraktoperation dargestellt. Die Luftdrücke spielten hier keine Rolle. Bei einem sehr geringen Korrelationskoeffizienten ( $r=-0,006$ ) und einem p-Wert von 0,99 war keine statistische Signifikanz abzuleiten.



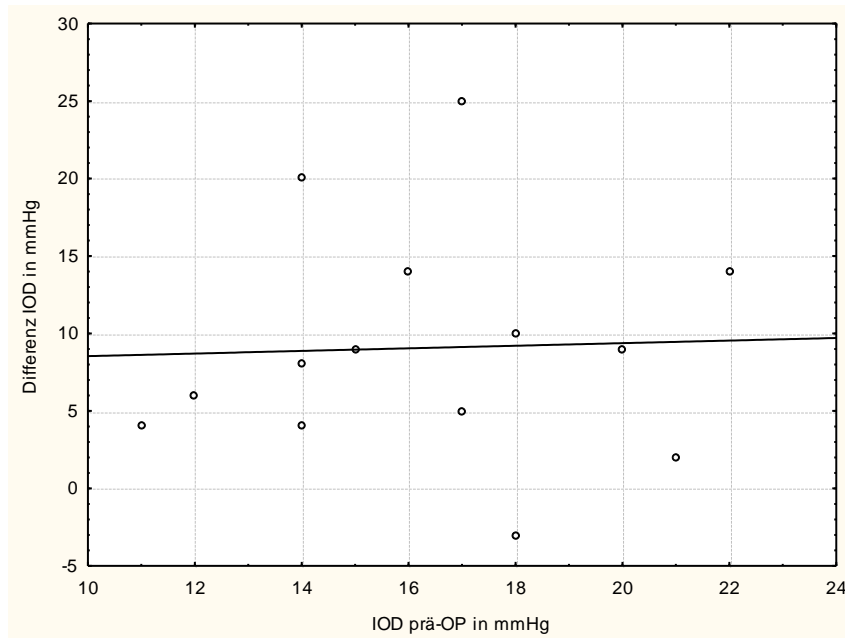
**Abbildung 22: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und dem präoperativen IOD (mmHg) bei der Untergruppe ppV<sub>(16% C2F6)</sub> ohne Glaukom ohne kombinierte Kataraktoperation (n = 139)**

Abbildung 22 zeigt die Differenzen vom präoperativen IOD und dem IOD am ersten postoperativen Tag in Abhängigkeit vom präoperativen IOD von vitrektomierten Patienten ohne Glaukom und ohne erfolgte kombinierte Kataraktoperation. Die Luftdrücke flossen nicht mit ein. Der geringe Korrelationskoeffizient ( $r=-0,06$ ) und der p-Wert von 0,45 belegten keinen Zusammenhang zwischen Ausgangsdruck und Tensiodekompensation.



**Abbildung 23: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und dem präoperativen IOD (mmHg) bei der Untergruppe ppV<sub>(16% C2F6)</sub> ohne Glaukom mit Kataraktoperation (n = 106)**

In Abbildung 23 sind die Differenzen vom präoperativen IOD und dem IOD am ersten postoperativen Tag in Abhängigkeit vom präoperativen IOD von vitrektomierten Patienten ohne Glaukom und mit kombiniert durchgeführter Kataraktoperation dargestellt. Eine geringe negative Korrelation ( $r=-0,21$ ) und ein p-Wert von 0,03 sprachen für eine statistische Signifikanz. Somit führte in dieser Untergruppe ein geringerer präoperativer IOD zu einer größeren Differenz zwischen den prä- und postoperativen Augeninnendrücken.

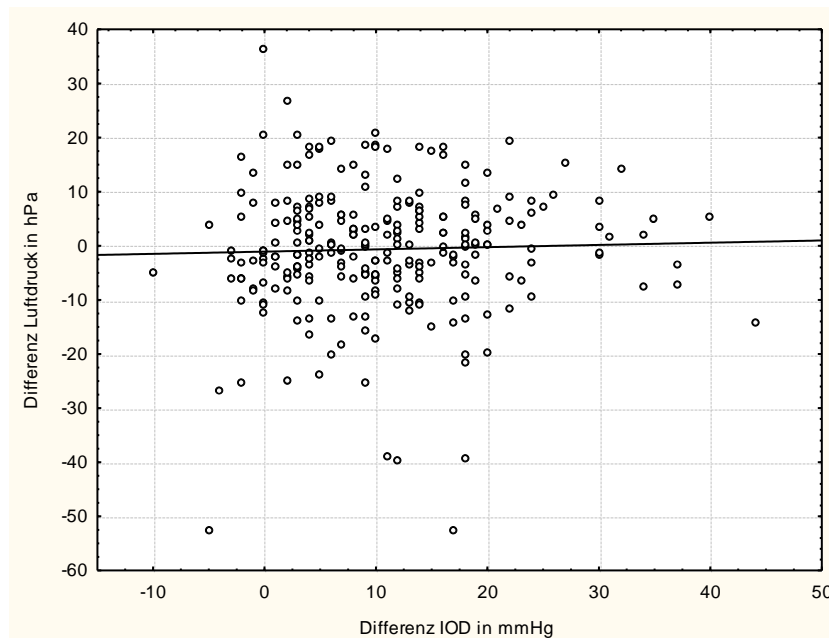


**Abbildung 24: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und dem präoperativen IOD (mmHg) bei der Untergruppe ppV<sub>(16% C2F6)</sub> mit Glaukom mit kombinierter Kataraktoperation (n=14)**

Abbildung 24 zeigt die Differenzen vom präoperativen IOD und dem IOD am ersten postoperativen Tag in Abhängigkeit vom präoperativen IOD von vitrektomierten Patienten mit Glaukom mit kombiniert durchgeführter Kataraktoperation. Die Luftdrücke flossen nicht mit ein. Der geringe Korrelationskoeffizient ( $r=0,04$ ) und der p-Wert von 0,9 lieferten keine statistische Signifikanz.

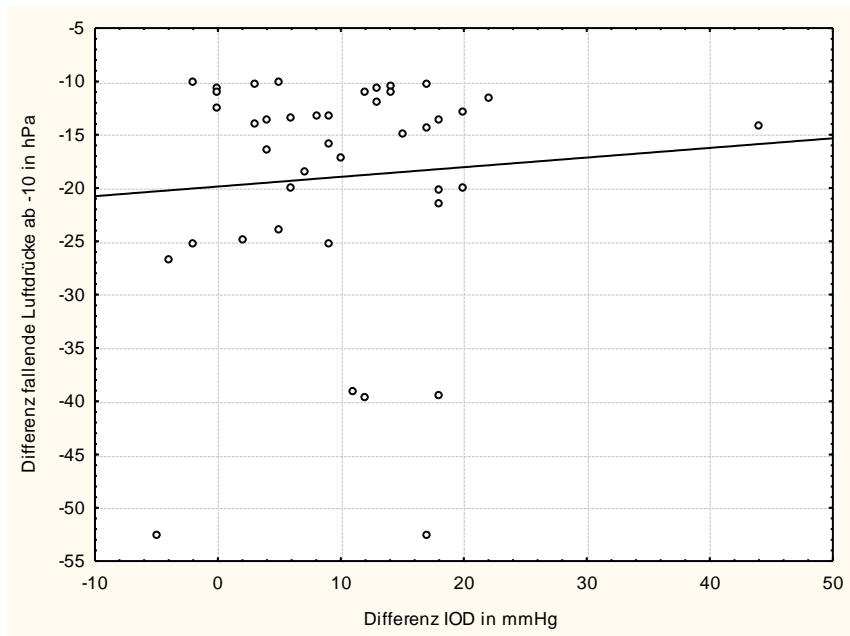
### 3.5. Zusammenhang zwischen dem Augeninnendruck und dem Luftdruck

Abbildung 25 zeigt auf, dass keine signifikante Korrelation bestand zwischen IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und der prä- und postoperativen Luftdruckdifferenz aller Patienten ( $r=0,03$ ;  $p=0,6$ ).



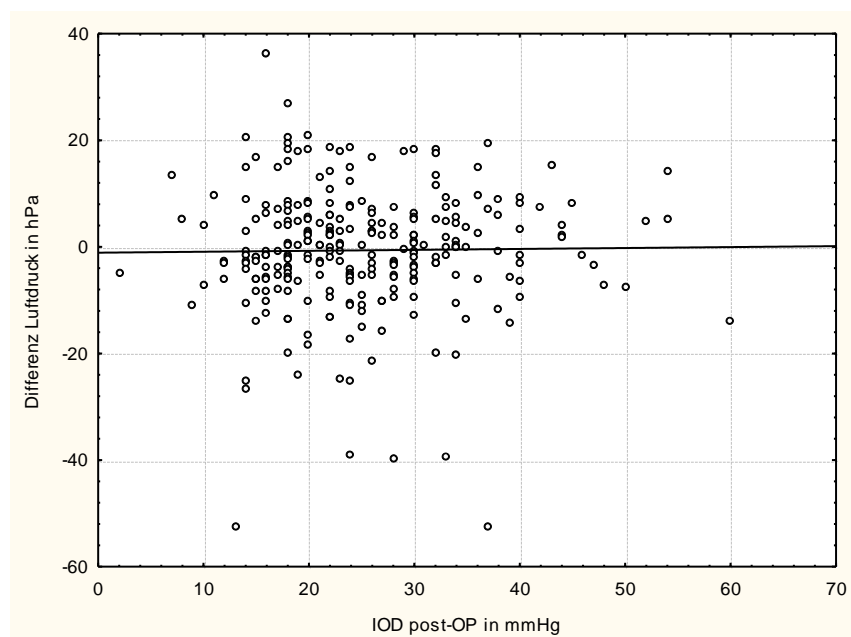
**Abbildung 25: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und der prä- und postoperativen Luftdruckdifferenz (hPa) bei der Gesamtgruppe (n = 266)**

In Abbildung 26 wird deutlich, dass ebenfalls keine signifikante Korrelation festzustellen war zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und der prä- und postoperativen Luftdruckdifferenz bei allen Patienten, bei denen um mindestens 10 hPa gefallene Luftdruckwerte vorlagen ( $r=0,09$ ,  $p=0,57$ ) (siehe auch Tabelle 6).



**Abbildung 26: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und der prä- und postoperativen Luftdruckdifferenz (hPa) bei Patienten, bei denen es postoperativ zu einem fallenden Luftdruck um mindestens 10 hPa (7,5mmHg) kam (n = 41)**

Abbildung 27 macht deutlich, dass keine signifikante Korrelation zwischen dem absoluten IOD postoperativ und der prä- und postoperativen Luftdruckdifferenz bei der Gesamtgruppe aller Patienten vorlag ( $r=0,01$ ,  $p=0,82$ ).



**Abbildung 27: Korrelation zwischen dem absoluten IOD postoperativ (mmHg) und der Luftdruckdifferenz (hPa) bei der Gesamtgruppe (n = 266)**

## 4. Diskussion

Ein signifikanter IOD-Anstieg nach einer durchgeführten ppV mit 16% C<sub>2</sub>F<sub>6</sub>-Tamponade ist mehrfach beschrieben worden. Es wurden neben intraokularen Entzündungen und postoperativen Blutungen die sekundäre Vorverlagerung des Ziliarkörpers als mögliche Folgen durch das intraokulare Gas genannt (Sabates, Abrams et al. 1981; Chang, Lincoff et al. 1985; Faude and Wiedemann 1999; Mittra, Pollack et al. 2000; Gedde 2002; Benz, Escalona-Benz et al. 2004; Tranos, Bhar et al. 2004; Reinthal, Kirchhof et al. 2006; Foster 2008; Heimann, Bartz-Schmidt et al. 2008; Ferrini, Pournaras et al. 2010; Singh, Iezzi et al. 2010). Ein symptomatischer Anstieg des IOD äußert sich mit starken Schmerzen, vorübergehenden Netzhautischämien durch Gefäßobstruktionen und einem temporären oder auch permanenten Visusverlust (Ferrini, Pournaras et al. 2010).

### 4.1. Augeninnendruck und Luftdruck

Im Jahr 1954 beschäftigte sich P. Niesel mit der Wirkung atmosphärischer Luftdruckänderungen auf den IOD. Damals spielten keine zusätzlichen Faktoren, wie das intraokulare Gas, eine Rolle. Bereits zuvor gab es einige Studien, die alle ein gemeinsames Ergebnis hatten: Sowohl in Tierversuchen als auch an Menschen wurde festgestellt, dass der IOD stieg während der Luftdruck in der Unterdruckkammer abnahm. Diesen Vorgang erklärte man sich durch eine Mehrdurchblutung des Auges, die durch den Unterdruck resultiert. Die Untersuchungen von P. Niesel zeigten deutlichere Auswirkungen auf den IOD, wenn die Luftdruckänderungen rasch auftraten (Niesel 1954). Vermutlich ist aber nicht eine Mehrdurchblutung des Auges für den erhöhten IOD verantwortlich, sondern es ist die physikalisch vorhandene erhöhte Druckdifferenz zwischen Luft und Augeninnerem, die zu einer relativen Drucksteigerung des Augeninneren führt.

Es stellt sich die Frage, ob die Luftdruckvorhersage vor einer ppV mit geplanter Gasinjektion berücksichtigt werden sollte, um daraus die zu injizierende Gasmenge zu berechnen. Auf diese Frage ist nach unserem Kenntnisstand bisher in der Literatur nicht eingegangen worden. Welche Überlegung steckt hinter dieser Frage? Existiert zum Zeitpunkt der Operation ein Tiefdruckgebiet und folgt diesem niedrigen

Luftdruck eine Erhöhung des Luftdrucks, ist davon auszugehen, dass die Expansionswirkung nachlässt, sogar rückläufig von statten geht, was zu einem Wegfall der gewünschten Tamponadewirkung führt. Bei umgekehrter Situation besteht bei einem Hochdruckgebiet keine Expansionswirkung, ein folgendes Tiefdruckgebiet könnte durch die Expansionswirkung bei fallendem Luftdruck eine folgenschwere IOD-Erhöhung mit sich bringen.

Die Gefahren für Patienten mit intraokularem Gas bei Luftdruckabfall wurden erstmals in den 70er Jahren kurz nach der Einführung intraokular verwendeter Gase diskutiert. Es wurden mehrere Fälle beschrieben, bei denen heftige Schmerzen während des Fliegens auftraten (Kokame und Ing 1994). Zudem gab es von anderen Autoren Berichte von plötzlichem Visusverlust bei Reisen in große Höhen. Bei Erreichen des Meeresspiegels und einer damit verbundenen Normalisierung des Luftdruckes bei der Landung kehrte der Visus in seine Ausgangssituation zurück (Lincoff, Weinberger et al. 1989).

Die Frage, inwieweit ein Luftdruckabfall den IOD beeinflusst, wurde bei Patienten nach ppV mit Gasfüllung schon diskutiert (Gandorfer und Kampik 2000; Silvanus, Moldzio et al. 2008). Durch die Zunahme des Indikationsspektrums für ppV mit intraokularer Gastamponade ist die Erforschung dieser Ereignisse stärker ins Blickfeld des Interesses gestoßen (Silvanus, Moldzio et al. 2008). Es stellte sich immer wieder die Frage, inwieweit Patienten postoperativ Reisen in große Höhen antreten dürften. Wenn also die Luftdruckschwankungen, besonders die Luftdruckabfälle beim Fliegen, Auswirkungen auf das intraokulare Gas und infolgedessen auf den IOD haben, müssten Schwankungen des atmosphärischen Luftdruckes auf gleich bleibender Höhe ebenfalls zu einer Beeinflussung des IOD führen. Der Einfluss des sinkenden Luftdrucks auf den IOD, bei vitrektomierten Patienten mit intraokularer Gasfüllung, weckte bereits nach Einführung der Gasinjektionen Interesse.

Erst kürzlich stellten sich Ferrini et al. die Frage, inwieweit meteorologische Faktoren bei der Ausdehnung von intraokularen Gasblasen eine Rolle spielen (Ferrini, Pournaras et al. 2010).



Ferrini et al. berichteten von zwei Fällen mit okularen Schmerzen und einem kompletten Visusverlust erst eine Woche postoperativ nach Vitrektomie. Die beiden Patienten unterzogen sich einer ppV mit SF<sub>6</sub>-Tamponade. Sie konnten bis zu diesem besagten Tag einen Ort besuchen, der ca. 600m über dem Operationsort lag, ohne dass sie Beschwerden hatten. An dem Tag, als die Komplikationen auftraten, herrschte in beiden Fällen ein Luftdruckabfall, der rasch von statten ging (Ferrini , Pournaras et al. 2010). Beim ersten Patient herrschte ein Luftdruckabfall von insgesamt 49hPa (37mmHg). Der Luftdruckunterschied beim zweiten Patienten bot 91,5hPa (69mmHg). Der eigentliche Luftdruckabfall in beiden Fällen in den jeweiligen Ebenen, im Tal als auch in der Höhe, betrug gerade einmal um die 1-3,5hPa (0,75-2,6mmHg). Dieser Luftdruckabfall, kombiniert mit dem Abfall bei einem Aufstieg in höher gelegenen Ebenen, führte in diesen Fällen wohlmöglich über einen Augeninnendruckanstieg zu den Symptomen. Außer den Fallberichten von Ferrini et al. ist nach derzeitigem Kenntnisstand der Literatur bisher keine Studie publiziert worden, die die Einflüsse eines schwankenden meteorologischen Luftdruckes auf den Augeninnendruck untersucht hat.

Im Gegensatz zu der Studie von Ferrini et al. konnte in der vorliegenden Studie kein Zusammenhang zwischen den Luftdruckveränderungen und dem Augeninnendruck nachgewiesen werden, obwohl bei insgesamt 41 Patienten ein postoperativer Luftdruckabfall von mindestens 10 hPa aufgetreten war. Allerdings waren die gefundenen Luftdruckveränderungen nicht so ausgeprägt wie in den Fallbeispielen von Ferrini et al..

Anhand des Vergleichs zwischen den IOD-Differenzen wurde deutlich, wie unzuverlässig der physikalisch zu erwartende Einfluss des Luftdrucks auf den IOD einzuschätzen ist. Die Tensiodekompensationen lagen bei Luftdruckzunahme annähernd in derselben Größenordnung wie bei Luftdruckabfall. Somit sollte die anfangs gestellte Frage, ob die zu injizierende Menge Gas von der Luftdruckprognose abhängig gemacht werden sollte, verneint werden.

#### **4.2. Unterschiede zwischen Luftdruckabfall beim Fliegen und bei Wettereinflüssen**

Augeninnendruckerhöhungen und schmerzhaftes Visusverluste beim Fliegen wurden von mehreren Autoren berichtet (Dieckert, O'Connor et al. 1986; Lincoff, Weinberger et al. 1989; Lincoff, Weinberger et al. 1989; Kokame und Ing 1994; Gandorfer and Kampik 2000; Mills, Devenyi et al. 2001; Reinthal, Kirchhof et al. 2006; Silvanus, Moldzio et al. 2008; Ferrini, Pournaras et al. 2010).

Seither stellt sich die Frage, wie die postoperativen Empfehlungen für Patienten mit gasgefüllten Augen lauten sollen.

Im Jahr 1976 stellten Aranowitz und Brubaker fest, dass bei der Simulation eines Steigfluges auf 8000 ft (2424m) der IOD eines mit 0,25ml Luft gefüllten Kaninchenauges auf 80mmHg anstieg. Die Steigrate von 818m pro Minute erlaubte allerdings keinen Vergleich mit einem normalen Linienflug.

Die genannten 8000ft stehen für die Kabinendruckhöhe, die etwa 560mmHg Kabinendruck entsprechen. Ein Verkehrsflugzeug fliegt in einer Höhe um die 40.000ft (10.000m). Dort herrschen ein Luftdruck von etwa 140mmHg und ein Sauerstoffpartialdruck von 30mmHg. Diese Bedingungen könnte der Körper nicht tolerieren. Aufgrund dessen wird die Kabinendruckhöhe in modernen Flugzeugen auf Werte zwischen 6000ft bis 8000ft reguliert, was einer Flughöhe von etwa 1800m bis 2400m entspricht (Franzen und Seiler 2008; Kowoll, Welsch et al. 2006).

Dieckert et al. simulierten 1986 an Rhesusaffen, mit Rücksicht auf die tatsächliche Steigrate eines Linienfluges, den Abfall des Kabinendruckes von 300ft (91m) pro Minute und zeigten damit einen Anstieg von 30mmHg bei 0,25ml Luftfüllung und von 34mmHg bei 0,5ml Luftfüllung.

Mehrere Autoren sprachen sich für ein Flugverbot aus, solange das Gas noch nicht resorbiert war (Brinkley und Zappia 1980; Dieckert, O'Connor et al. 1986; Kokame und Ing 1994; Reinthal, Kirchhof et al. 2006).

Lincoff et al. experimentierten etwa zur gleichen Zeit damit, wie viel Gasvolumen während eines Fluges tolerierbar sei. Sie nahmen Albinokaninchen und maßen den IOD an Augen, die mit verschiedenen Mengen  $C_2F_6$  gefüllte waren.

Es wurde ein Steigflug von Meereshöhe auf eine Flughöhe von 37.000ft (11.212m) simuliert, der einem Aufstieg bis auf 8000ft (2424 m) mit einer Steigrate von 300ft (91m) pro Minute entsprach. Dabei vollzog sich eine Reduktion des Kabinendrucks von 760mmHg auf 564mmHg. Die Messungen ergaben eine Zeitverzögerung in der Zunahme des IOD im zeitlichen Verhältnis zum Luftdruckabfall. Daraus ließ sich schließen, dass es Kompensationsmechanismen geben muss, ansonsten müsste der IOD um 196mmHg ansteigen, wenn der Kabinendruck um 196mmHg abnimmt bei einer Flughöhe von 37.000ft (11.212m).

Die Mechanismen, die durch einen Anstieg des Gasvolumens im Auge zu erwarten sind, sind nach Lincoff die folgenden:

1. Aderhautkompression
2. Skleraexpansion
3. vermehrter Kammerwasserabfluss.

Zunächst werde nach Lincoff die druckbedingte Volumenzunahme des Gases in den ersten 90sec bis zu einem Abfall des Luftdrucks von 100mmHg nur über die Aderhautkompression und die Skleraexpansion ausgeglichen. Erst danach wirke sich der vermehrte Kammerwasserabfluss zusätzlich mit aus. Der Kammerwasserabfluss erhöhe sich mit steigendem IOD. Lincoff et al. ermittelten 10% als ein tolerierbares Gasvolumen. Dieses Volumen könne durch die beschriebenen Mechanismen bei einem Aufstieg bis 8000ft (2424m) über 27min kompensiert werden und führe zu einem IOD-Anstieg von etwa 6mmHg (Lincoff, Weinberger et al. 1989; Gandorfer und Kampik 2000). Hierbei könnte zusätzlich noch ein Winkelblockmechanismus mit oder ohne Pupillarblock eine Rolle spielen, da sich das Gas ausschließlich im hinteren Augenabschnitt befindet und somit vermutlich durch Vorverlagerung des Iris-Linsen-Diaphragmas auch die Vorderkammer komprimiert (Faude und Wiedemann 1999; Gedde 2002; Müller, Geerling et al. 2010).

Eine klinische Studie von Kokame et al. berichtet über die intraokulare Gasexpansion bei Patienten mit einem großen intraokularen Restgasvolumen bei geringer Flughöhe (Kokame und Ing 1994).

Sie kam zu dem Ergebnis, dass die Erlaubnis zum Fliegen von mehreren Faktoren abhängig gemacht werden sollte:

1.) Augenfaktoren:

- IOD, Vorgeschichten eines Glaukoms, limitierte Kammerwasserabflussmöglichkeit, Schäden der Netzhaut- und des Nervus opticus, Schäden durch den IOD, Gasvolumen, Linsenstatus

2.) Flugeigenschaften:

- Fluglänge, maximale Flughöhe, maximaler Kabinendruck, Flugzeugtyp.

Gerade Patienten mit mehr als 10% Restgasvolumen sollten unter diesen Aspekten sichere Flugbedingungen wählen. Beim Auftreten von Beschwerden sollte der Pilot aufgefordert werden, die Flughöhe zu reduzieren, um auf diese Weise den Kabinendruck zu erhöhen, was einen Abfall des IOD zur Folge haben sollte (Lincoff, Weinberger et al. 1989).

Mills et al. führten die erste Studie an menschlichen Augen durch und publizierten 2001, dass zu einem generellen Flugverzicht geraten werden sollte, bis das Gas vollständig resorbiert ist. Es sei noch unbekannt, wie stark der IOD ansteigt und in welchem Ausmaß Kompensationsmechanismen eingreifen (Mills, Devenyi et al. 2001).

Die oben genannten Kompensationsmechanismen wirken verzögernd. Wie stark sich das Gas ausdehnt, hängt bei gleich bleibender Temperatur vom Luftdruckabfall über die Zeit und somit von der Steigrate ab. Eine Steigrate, von durchschnittlich 2000 bis 3000ft (606-909m) pro Minute, entspricht einer Dekompression des Kabinendrucks von 90 bis 150m pro Minute. Dieser Kabinendruckabfall ist abhängig vom Flugzeugtyp und vollzieht sich automatisch. Zusätzlich spielt die Ausgangshöhe des Startflughafens eine Rolle für das Ausmaß der intraokularen Drucksteigerung. Eine geringere Höhendifferenz bei einem höher gelegenen Startflughafen hat eine geringere Druckdifferenz zur Folge. Dadurch tritt eine schwächere Gasexpansion mit weniger starken Symptomen auf. Der Anstieg des IOD verläuft exponentiell zur intraokularen Gasmenge (Gandorfer und Kampik 2000).

Wie stark ein Gas expandiert, hängt demnach vor allem vom injizierten Gasvolumen ab. Bei Verdoppelung der Gaskonzentration wird eine Verdoppelung der Verweildauer der Gasblase vorhersagt. Ein niedriger IOD oder auch eine geringe Kammerwasserproduktion verlängern ebenfalls die Lebenszeit des Gases.

Wegen dieser zahlreichen Einflüsse lässt sich kein genauer Zeitpunkt festlegen, ab wann das intraokulare Gas nicht mehr nachweisbar ist. Um dennoch jegliche Komplikationen zu vermeiden, sollte ein Abstand von mehr als drei Monaten zwischen der Gasinjektion und dem Aufenthalt in höher gelegenen Gebieten eingehalten werden (Silvanus, Moldzio et al. 2008).

Das Fliegen sollte demnach für einen gewissen Zeitraum unterlassen werden. Aber wie verhält es sich im Vergleich dazu mit Luftdruckänderungen, die auf meteorologischen Änderungen beruhen?

Im Jahr 1986 untersuchten Jonas et al., inwieweit das Wetter den IOD bei chronischen Glaukomentpatienten oder bei Patienten mit okularer Hypertension beeinflusst. Diese Studie ergab eine angedeutete umgekehrte Proportionalität zwischen dem IOD und dem Luftdruck. Wenn also der atmosphärische Luftdruck abnahm, stieg der IOD und umgekehrt. Die statistischen Analysen zeigten eine so geringe Korrelation, dass damals von einer unwesentlichen Bedeutung ausgegangen wurde und keine Bedenken weder für den Tauchsport noch für den Aufenthalt in höher gelegenen Gebieten ausgesprochen wurden (Jonas, Guggenmoos-Holzmann et al. 1986).

Unsere Ergebnisse ergaben ebenfalls keine signifikante Korrelation der Luftdruckwerte mit dem IOD. Es kommen außerdem annähernd gleich viele Fälle von Tensiodekompensationen bei Abnahme und Zunahme des Luftdrucks vor. Somit ist kein nachvollziehbarer meteorologischer Einfluss auf den Augeninnendruck zu verzeichnen. Wo liegen nun die prinzipiellen Unterschiede beim Fliegen zu den meteorologischen Luftdruckschwankungen?

Luftdruckschwankungen vollziehen sich beim Fliegen viel schneller als bei einem sich anbahnenden Tiefdruckgebiet. Ein wetterbedingter Luftdruckabfall entsteht deutlich langsamer über einige Stunden.

Dies lässt möglicherweise mehr Zeit für die oben beschriebenen Kompensationsmechanismen, insbesondere einer Steigerung des Kammerwasserabflusses.

### **4.3. Weitere Ursachen für eine postoperative Tensiodekompensation**

Unsere statistischen Ergebnisse lieferten eine geringgradige Korrelation der prä- und postoperativen Augeninnendruckwerte der Gesamtgruppe, die signifikant war. Wovon dieser von der intravitrealen Gasinjektion unabhängige IOD-Anstieg beeinflusst wird, soll im Weiteren diskutiert werden.

Die Häufigkeiten der Tensiodekompensationen anhand der Differenz zwischen den prä- und postoperativen Augeninnendrücken brachten keine neuen Erkenntnisse. In der Mehrzahl der Fälle ist der IOD angestiegen. Die einzelnen Untergruppen erbrachten keine wegweisenden Resultate. So konnte bei den Glaukompatienten ohne kombinierte Kataraktoperation keine vermehrte Zunahme des IOD abgeleitet werden. Diese könnte jedoch an der sehr kleinen Gruppengröße von 7 Patienten liegen. Zusammenfassend ist zu sagen, dass dennoch in allen Gruppen prozentual mehr Tensiodekompensationen als sinkende Intraokulardrücke vorlagen.

#### **4.3.1. Gasvolumina**

Bis heute zählt die postoperative Augeninnendruckerhöhung zu den häufigsten Komplikationen nach einer ppV mit Gaseingabe. Durch die diffusionsbedingte Volumenzunahme des intraokularen Gases und die damit verbundene Erhöhung des IOD entsteht eine transiente Netzhautischämie, die im schlimmsten Fall zur Erblindung führen kann (Faude und Wiedemann 1999; Silvanus, Moldzio et al. 2008). Die beiden Fallbeispiele von Ferrini et al. zeigen, dass auch kleinere Gasvolumina nach geraumer Zeit durch meteorologische Einflüsse noch Probleme machen können, wenn ein weiterer Risikofaktor, wie z.B. der Höhenanstieg auf 600 m dazu kommt (Ferrini, Pournaras et al. 2010).

Es ist zu vermuten, dass die Menge des intraokularen Gases den größten Einfluss auf die Stärke des Augeninnendruckanstieges hat und somit auf die entstehende Symptomatik.

Zu erklären ist dies durch den exponentiellen Druckanstieg zur intraokularen Gasmenge und die Kompensationsmechanismen (Aderhautkompression, Skleraexpansion und vermehrter Kammerwasserabfluss), die im Auge ablaufen. Hierzu wären weitere Untersuchungen, bei denen die auftretende Tensiodekompensation näherungsweise mit der Bulbuslänge als Maß für die Größe des Auges korreliert wird, interessant. Dieser Parameter wurde in der vorliegenden Arbeit nicht bestimmt.

#### **4.3.2. Linsenstatus**

Patienten, die zusätzlich zur ppV mit Gastamponade eine kombinierte Kataraktoperation erhielten, wurden extra ausgewertet, da auch durch die kombinierte Linsenoperation eine Beeinflussung des Augeninnendruckes nicht auszuschließen ist.

Link et al. wiesen nach einer isolierten Katarakt-Operation eine Senkung des Augeninnendruckes nach, die sowohl bei Kataraktpatienten ohne Glaukom (6 Monate postoperativ mit  $-1,8 \pm 3,8$  mmHg; 12 Monate postoperativ mit  $-2,8 \pm 3,5$  mmHg) als auch bei Glaukompatienten (6 Monate postoperativ mit  $-4,1 \pm 6,0$  mmHg; 12 Monate postoperativ mit  $-3,9 \pm 4,5$  mmHg) bestand (Link, Häring et al. 2000).

Es wurden verschiedene Mechanismen aufgeführt, die zur Augeninnendruckabnahme führen könnten:

1. Die Linsenentfernung führt zur Aufweitung des Kammerwinkels.
2. Der Abflusswiderstand wird durch den erweiterten Schlemm'schen Kanal und das aufgespannte Trabekelwerk reduziert, was durch eine Rückverlagerung des Irisdiaphragmas bedingt wird.
3. Eine reduzierte Kammerwasserproduktion könnte Folge einer Schrumpfung der Linsenkapsel mit Traktion am Ziliarkörper sein.
4. Ein hoher Flüssigkeitsdurchfluss bei der Phakoemulsifikation führt zum Auswascheffekt von Glycosaminoglykanablagerungen im trabekulären Maschenwerk (Link, Häring et al. 2000).

Es gibt jedoch nach Kataraktoperationen auch frühe unerwünschte Druckerhöhungen, die z.B. durch in der Vorderkammer verbliebene viskoelastische Substanzen ausgelöst werden können (Wedrich 1995). Tranos et al. berichten über eine Inzidenz der postoperativen IOD-Anstiege  $> 30\text{mmHg}$  von 25% nach 4-6 Stunden.

Eine andere Studie gibt eine Inzidenz von 18% an für IOD-Anstiege  $> 28\text{mmHg}$  3-7 Stunden postoperativ (Tranos, Bhar et al. 2004).

In der vorliegenden Arbeit konnte kein signifikanter Unterschied zwischen phaken und pseudophaken Patienten entdeckt werden, weder in Bezug auf die prä- und postoperative IOD-Differenz noch hinsichtlich des absoluten postoperativen IODs. Der IOD wurde in dieser Arbeit allerdings direkt postoperativ in den direkt folgenden Stunden gemessen und nicht wie in der oben zitierten Arbeit von Link et al. nach sechs und zwölf Monaten postoperativ. Unabhängig davon, welcher Mechanismus der Drucksenkung durch einen Pseudophakiestatus zugrunde liegt, scheint dies keinen relevanten Einfluss auf die Situation der postoperativen Tensiodekompensation bei  $\text{C}_2\text{F}_6$ -gefüllten Augen zu haben. Möglicherweise wird der drucksenkende Effekt dadurch aufgehoben, dass durch die Expansion einer Gasblase im hinteren Augenabschnitt das Iris-Linsen-Diaphragma nach vorne gedrückt wird.

#### **4.3.3. Vorbestehendes Glaukom**

Bereits aus einer Studie von 1904 sind tageszeitabhängige Schwankungen des IOD bekannt (Menzel, Kotliar et al. 2009). Interessanterweise fällt diese Schwankung bei Glaukompatienten stärker aus als bei gesunden Probanden. Neben den tageszeitlichen herrschen auch jahreszeitliche Schwankungen des IOD. Im Sommer ist der IOD  $1\text{-}5\text{mmHg}$  niedriger als im Winter (Menzel, Kotliar et al. 2009). Weitere Faktoren wie die Flüssigkeitsaufnahme, Blutdruckschwankungen und das Ausmaß körperlicher Anstrengungen fließen mit in die kurzfristigen IOD-Schwankungen ein. Langfristig gesehen ändert sich der IOD bei einer gesteigerten Produktion von Glukokortikoiden durch die Nebennierenrinde (Menzel, Kotliar et al. 2009).

Inwieweit das Vorliegen eines Glaukoms auch Druckentgleisungen nach ppV mit  $\text{C}_2\text{F}_6$ -Eingabe begünstigen könnte, soll diskutiert werden.



In dieser Arbeit konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Glaukompatienten und Patienten ohne ein Glaukom festgestellt werden, weder in Bezug auf die prä- und postoperative IOD-Differenz noch hinsichtlich des absoluten postoperativen IODs.

Im Vergleich zu Patienten ohne Glaukom fiel bei den Glaukompatienten zwar ein gering höherer prä- als auch postoperativer IOD auf. Da beide Werte erhöht waren, resultierte daraus jedoch keine Auffälligkeit hinsichtlich der IOD-Differenz. Ein erwarteter deutlich höherer IOD prä- wie auch postoperativ der Glaukompatienten im Vergleich zu den Normaldruckpatienten blieb aus. Dies könnte an der zum Teil durchgeführten Glaukomtherapie liegen. Von den 21 an einem Glaukom erkrankten Patienten erhielten 18 bereits präoperativ eine antiglaukomatöse Therapie (85,7%). Es wurden Carboanhydrasehemmer (41%), Sympathomimetika (26%),  $\beta$ -Blocker (19%), Prostaglandine (12%) und Parasympathomimetika (2%) eingesetzt, um den IOD zu senken. Zudem ist die Fallzahl im Vergleich zur Gesamtgruppe relativ gering, sodass ein geringer Einfluss des Glaukoms möglicherweise anhand der vorliegenden Daten nicht nachweisbar wäre.

#### **4.4. Probleme und Fehlerquellen dieser Arbeit**

Probleme bzw. Fehlerquellen dieser Arbeit beginnen bei der Messung der uns zugrunde liegenden Daten. Hierbei handelt es sich zum einen um die Augeninnendruckwerte, die mittels der Applanationstonometrie nach Goldmann ermittelt wurden und zum anderen um die Luftdruckwerte, die vom Leibniz-Institut für Meereswissenschaften (IFM-GEOMAR) zur Verfügung gestellt wurden.

##### **4.4.1. Applanationstonometrie**

Es gibt eine Reihe von Möglichkeiten, die Messwerte der Applanationstonometrie zu verfälschen, angefangen von der Messtechnik des einzelnen Untersuchers bzw. Fehler des Gerätes, der Beschaffenheit der beteiligten anatomischen Strukturen, Einflüsse von verwendeten Medikamenten bis hin zu den ethnischen Unterschieden. Bei dem Tonometer selbst kann es durch Unsauberkeit der mechanischen Strukturen zur Bewegungseinschränkung des Stempels kommen, was zur Einschränkung beim Messvorgang führt.

Zudem können wiederholte Messungen niedrigere Werte hervorrufen. Dies wird als tonometrischer Effekt bezeichnet (Bucci 1997). Die Benetzbarkeit des Tonometerkopfes kann sich verändern und zu kleinen Messfehlern führen (Wiegand, Schroeder et al. 2005).

Unter den anatomischen Strukturen spielt die Hornhaut die bedeutendste Rolle während der Applanationstonometrie. Mit der von Goldmann und Schmidt entworfenen Formel durch eine Modifikation des Imbert-Fickschen-Gesetzes wird davon ausgegangen, dass gewisse Einflussfaktoren, wie die Sklerarigidität und die Oberflächenspannung des Tränenfilms sich gegenseitig unter bestimmten Bedingungen aufheben. Diese Bedingungen setzen einen Applanationsdurchmesser von 3,06mm (entspricht einer Applanationsfläche von  $7,35\text{mm}^2$ ) und eine Hornhautdicke von  $520\mu\text{m}$  voraus (Wiegand, Schroeder et al. 2005). Daraus lässt sich ableiten, dass Änderungen der Hornhautbeschaffenheit zu verfälschten Messwerten führen können. Liegt eine dünnere Hornhaut vor, so führt das zu unterschätzten IOD-Werten und umgekehrt (Kohlhaas, Boehm et al. 2006). Die Rotterdam Study ergab einen Anstieg des IOD um  $0,19\text{mmHg}$  bei Zunahme der zentralen Hornhautdicke um  $10\mu\text{m}$  (Wolfs, Klaver et al. 1997).

Studien zeigten Zusammenhänge zwischen ethnischen Gruppierungen und der Hornhautdicke. In der schwarzen Bevölkerung konnte eine Tendenz zu dünner Hornhaut beobachtet werden (Nemesure, Wu et al. 2003). Grönlandeskimos haben dünnere Hornhäute als die Dänen und Latinos dünnere als Kaukasier. Hager et al. fanden in einer Studie zudem heraus, dass die Hornhautdicke mit steigenden Lebensdekaden um  $5\text{-}6\mu\text{m}$  abnimmt (Hager, Dave et al. 2005). Patienten mit okularer Hypertension zeigten eine signifikant höhere zentrale Hornhautdicke, Patienten mit einem Normaldruckglaukom eine signifikant geringere zentrale Hornhautdicke im Vergleich zur Normalpopulation und Patienten mit einem POWG auf. Bei an Diabetes erkrankten Patienten konnte ebenfalls eine erhöhte zentrale Hornhautdicke festgestellt werden (Hager, Dave et al. 2005).

Aus einer aktuellen Studie von Kutschan et al. geht hervor, dass die Messung der Hornhautdicke vor der Goldmann-Applanationstonometrie nur eine untergeordnete Rolle in der Praxis spielt. Die Abweichungen der gemessenen IOD-Werte weichen nur gering vom intrakameralen Druck ab.

Da die relativ geringen Messfehler durch zufällige Messfehler der Applanationstonometrie sogar überschritten werden (Standardabweichung  $\pm 3\text{mmHg}$ ), liegen die zufälligen Messfehler über den Werten eines eventuellen Korrekturfaktors, der nach Kutschan et al.  $1,7\mu\text{m}$  pro  $100\mu\text{m}$  zentrale Hornhautdicke beträgt (Kutschan, Schroeder et al. 2010).

Das für die Goldmann-Applanationstonometrie nötige Fluoreszein lässt den IOD bei überhöhter Menge zu hoch erscheinen und bei zu wenig Fluoreszein herrscht ein niedrigerer IOD (Wiegand, Schroeder et al. 2005). Neben der Menge findet die Konzentration des verwendeten Fluoreszeins ebenfalls Bedeutung, die idealerweise zwischen 0,125% und 0,25% liegen sollte. Bei abnehmender Konzentration kann dadurch der gemessene Wert zu gering ausfallen, so dass der genaue Bereich des Prisma-Kornea-Kontaktes nicht gesehen werden kann. Zu einer Konzentrationsabnahme kann es außerdem durch eine verstärkte Tränenproduktion kommen (Whitacre und Stein 1993). Diese Situation könnte bei postoperativ gereizten Augen in der eigenen Studie eine Rolle spielen. Bei korrekter Handhabung der Applanationstonometrie, tritt bei Einzelmessungen mit erhöhtem IOD dennoch nur ein mittlerer Fehler unter  $1\text{mmHg}$  auf, bei gesunden oder auch bei niedrigen IOD nur von  $\pm 0,5\text{mmHg}$  (Wiegand, Schroeder et al. 2005). Wie sehr der Hornhautradius einen Einfluss hat, ist umstritten. Die Aussagen reichen von einer positiven Korrelation bis zu keiner Korrelation (Wiegand, Schroeder et al. 2005; Kohlhaas, Boehm et al. 2006). Ähnlich verhält es sich mit der Wirkung der Bulbuslänge auf den Augeninnendruck. Es gibt Studien, die keinen signifikanten Effekt finden (Kohlhaas, Boehm et al. 2006). Andere Publikationen beschreiben einen falsch zu niedrig gemessenen IOD bei längerem Bulbus, was am ehesten durch die geringere Rigidität der Bulbuswand zu erklären ist (Mark, Robbins et al. 2002; Wiegand, Schroeder et al. 2005). Größere Messfehler sollen bei hochmyopen (stark kurzsichtig bei verlängertem Bulbus) oder hochhyperopen (stark weitsichtig bei verkürzter Bulbuslänge) Augen vorkommen, sowie bei Erkrankungen, die mit einer Bindegewebsschwäche einhergehen (z.B. Osteogenesis imperfecta), als auch nach eindellenden Operationen und auch interessant für unsere Arbeit nach Endotamponaden (Bucci 1997; Wiegand, Schroeder et al. 2005). Durch einen forcierten Lidschluss steigt der IOD im Mittel um  $4\text{mmHg}$  an, Einzelwerte werden bis zu einem Anstieg von  $11\text{mmHg}$  gemessen (Wiegand, Schroeder et al. 2005).

Darüber hinaus können eine Reihe weiterer Faktoren zu Fehlbestimmungen des IOD beitragen. So wurden tageszeitliche Schwankungen in der einen Studie als vernachlässigbar beschrieben, andere Studien sprechen von tageszeitlichen Schwankungen bei gesunden Augen von 2mmHg und von 6,8 – 8mmHg bei okularer Hypertension und Glaukompatienten (Hager, Dave et al. 2005; Kutschan, Schroeder et al. 2010).

Einen weiteren geringen Einfluss könnten Spülflüssigkeiten haben, die während einer Kataraktoperation und Pars plana Vitrektomie verwendet werden. Nach einer Kataraktoperation verbleibt die Spülflüssigkeit etwa acht Stunden im Auge, nach einer ppV sind es 24 bis 48 Stunden. Durch daraus resultierende Schwankungen der Hydratation des Hornhautendothels, kann es über ein Hornhautödem zu einer Zunahme der Hornhautdicke führen (Hager, Loge et al. 2008). Die ödematös verdickte Hornhaut weist eine geringere Resistenz auf, lässt sich somit leichter applizieren. Dadurch können falsch zu niedrig gemessene Augeninnendruckwerte resultieren (Whitacre und Stein 1993).

All die genannten Einflüsse auf die Goldmann-Appplanationstonometrie dürften in der eigenen Studie nur eine untergeordnete Rolle spielen, da Druckwerte jeweils derselben Augen prä- und postoperativ miteinander verglichen wurden und die Druckdifferenzen so groß waren, dass sie deutlich über die Streuungen durch die Messgenauigkeit hinausgingen.

#### **4.4.2. Lokale Antiglaukomatosa**

Denkbar ist ein Einfluss von lokalen Antiglaukomatosa. Sie senken durch ihre vorgesehene pharmakologische Wirkung den IOD.

Bei 160 von 266 Patienten (60,2%) wurden im Rahmen einer postoperativen okularen Hypertension oder eines zuvor bekannten Glaukoms im Mittel ein drucksenkender Wirkstoff (26,25%), zwei (39,38%), drei (21,25%), vier (9,38%) oder fünf (9,38%) drucksenkende Wirkstoffe verabreicht. Für den Tag der Operation bis zur ersten Tensiokontrolle haben auch zuvor mit Tropfen eingestellte Patienten ihre Augentropfen nicht bekommen, weil sie einen Verband auf dem Auge hatten.

Eine Tensiodekompensation ist daher wahrscheinlicher bei den insgesamt 21 von 266 Patienten (7,9%) mit vorbestehendem Glaukom.

Die Glaukompatienten wiesen im Vergleich zu den Patienten ohne Glaukom, unabhängig von einer kombinierten Katarakt-OP, eine geringe Erhöhung der präoperativen Augeninnendrucke auf.

Die postoperativen Augeninnendrucke waren jedoch nur bei den Glaukompatienten ohne kombinierte Kataraktoperation leicht höher als bei Patienten ohne Glaukom. Dies könnte sich durch die bereits beschriebenen Mechanismen erklären, die bei einer Kataraktoperation zu einer Senkung des IOD führten. Eine ausgeprägtere Dekompensation der Glaukompatienten im Vergleich zu den anderen Patienten konnte nicht festgestellt werden.

#### **4.4.3. Luftdruckmessung**

Die Luftdruckmessung selber weist nur eine geringere Fehlerwahrscheinlichkeit auf, da für das Verfahren eine Genauigkeit von 0,025% angegeben wird. Dennoch ist eine gewisse Unschärfe nicht auszuschließen, weil aus der retrospektiven Aktenauswertung der genaue prä- und postoperative Messzeitpunkt nur näherungsweise rekonstruiert werden konnte.

#### **4.4.4. C<sub>2</sub>F<sub>6</sub>-Füllung**

Neben den genutzten Parametern IOD und Luftdruck spielt das injizierte Gas selbst eine Rolle und kann zu unvorhersehbaren Augeninnendruckwerten führen, die in der Auswertung unserer Arbeit zu abweichenden Ergebnissen führen. Es sind drei den IOD beeinflussende Faktoren:

1. das Gasvolumen
2. das Volumen der Gasexpansion und
3. der vorbestehende IOD selbst (Faude und Wiedemann 1999).

Das Gasvolumen ist ein bekannter Faktor, der bei der Operation steuerbar ist. Das Gas wird vom Operateur von Hand mit einer 50 ml Spritze aufgezogen und mit steriler Luft verdünnt. Die Genauigkeit beträgt ca. 1-2 Teilstriche, was zu

Abweichungen nach oben oder unten von etwa 4% führen kann. Allerdings handelt es sich hierbei um einen Zufallsfehler, der alle Patienten betreffen kann.

Es besteht eine positive Korrelation zwischen der Menge des injizierten Volumens und der Expansionswirkung. So könnte auch ein Zusammenhang mit der individuellen Bulbuslänge und der Füllmenge des Auges bestehen und demnach ebenso mit dem Potential zur Tensiodekompensation. Dies wäre ein weiterer möglicher Risikofaktor, der in einer zukünftigen Studie gemeinsam mit der Vorderkammertiefe analysiert werden sollte.

In vitrektomierten Augen wurde eine verkürzte Expansionsphase nachgewiesen, wie es bei den Patienten in der vorliegenden Studie der Fall war.

Die Lebensdauer einer intraokularen Gasblase verlängert sich bei einem niedrigen IOD oder auch bei einer herabgesetzten Kammerwasserproduktion (Faude und Wiedemann 1999).

Ein Ausbleiben signifikant erhöhter IOD-Werte nach einer ppV mit  $C_2F_6$ -Gabe könnte mit einem Entweichen des Gases zusammenhängen. Insuffizient verschlossene Sklerostomien mit entweichendem Gas können für die niedrigeren IOD-Werte verantwortlich sein (Faude und Wiedemann 1999). Dies spielt insbesondere bei 23-Gauge-Vitrektomien ohne Nahtverschluss der Sklerostomien eine Rolle.

Da in der vorliegenden Studie jedoch alle Sklerostomien im Rahmen der 20-Gauge-Technologie mittels Kreuzstichnaht verschlossen wurden, ist dies als Fehlerquelle allenfalls in vereinzelt Fällen anzunehmen.

## 5. Zusammenfassung

Bisherige Berichte zum Einfluss eines Luftdruckabfalls auf den Augeninnendruck gasgefüllter Augen beschäftigten sich mit Einflüssen durch das Fliegen und durch Höhenwanderungen. Durch die Gasexpansion und den ansteigenden Augeninnendruck kann es zu starken Schmerzen, vorübergehenden Netzhautischämien durch Gefäßobstruktionen und temporären oder auch permanenten Visusverlusten kommen.

Der Einfluss der atmosphärischen Luftdruckschwankungen wurde im Gegensatz zu vorherigen Studien auf gleich bleibender Höhe untersucht. Die Untersuchung des Augeninnendruckes mittels der Goldmann-Appplanationstonometrie wurde in der Augenklinik des Universitätsklinikums Kiel prä- und postoperativ auf gleicher Meereshöhe und in unmittelbarer Nähe durchgeführt. Ebenso wie die Messung der Luftdruckwerte vom Leibniz-Institut für Meereswissenschaften (IFM-GEOMAR).

Anhand eines Kollektivs von 253 Patienten bzw. 266 Augen, die sich ohne vorherige Augenoperationen einer ppV mit  $C_2F_6$ -Gas unterzogen, wurde der Einfluss des atmosphärischen Luftdrucks, speziell von Tiefdruckgebieten auf den postoperativen Augeninnendruck analysiert. Dabei wurden die Gesamtgruppe, Glaukompatienten und Patienten, die kombiniert auch kataraktoperiert wurden, ausgewertet.

Die Ergebnisse zeigten entgegen unseren Erwartungen nur eine positive Korrelation zwischen den prä- und postoperativen Augeninnendruckwerten, nicht jedoch zwischen dem Augeninnendruck und den Luftdruckveränderungen. Ebenso wenig konnten signifikante Unterschiede in den Untergruppen „Pseudophakie“ und „Glaukom“ abgeleitet werden.

Beim Fliegen entstehen die Luftdruckschwankungen schneller als bei einem herannahendem Tiefdruckgebiet. Außerdem führen langsam sich entwickelnde Luftdruckschwankungen bei einem stufenweise ablaufenden Aufstieg nur zu einem geringen Anstieg des IOD. Dafür sind vermutlich besondere Kompensationsmechanismen des Auges verantwortlich wie die

Aderhautkompression, die Skleraexpansion und der vermehrte Kammerwasserabfluss.

Die mehrfach publizierten Daten der ansteigenden Augeninnendruckwerte bei fallendem Luftdruck während eines Fluges sind demnach nicht mit dem Einfluss eines entstehenden Tiefdruckgebietes auf den Augeninnendruck zu vergleichen. Aus diesen Ergebnissen resultiert keine Rationale, die intraoperativ zu verabreichende Menge an  $C_2F_6$ -Gas vom herrschenden Luftdruck oder der Wettervorhersage abhängig zu machen.

Die vorliegenden Daten sind ein Hinweis darauf, dass das menschliche Auge über ausgeprägte autoregulatorische Kompensationsmechanismen zur Konstanthaltung des Intraokulardruckes verfügt. Sie sind vermutlich in der Lage, die über den Verlauf von einigen Stunden auftretenden meteorologischen Luftdruckschwankungen abzdämpfen.



## 6. Literaturverzeichnis

- Anderson, N. G., M. S. Fineman, G. C. Brown. (2006). "Incidence of intraocular pressure spike and other adverse events after vitreoretinal surgery." *Ophthalmology* 113(1): 42-47.
- Augustin, A. J. and I. Offermann. (2007). "Möglichkeiten und Grenzen der innovativen Vitrektomiesysteme." *Klin Monbl Augenheilkd* 224(9): 707-715.
- Bartz-Schmidt, U., P. Szurman, D. Wong, B. Kirchhof. (2008). "Neue Entwicklungen in der chirurgischen Therapie der rhegmatogenen Ablatio retinae." *Ophthalmologie* 105(1): 27-36.
- Benz, M. S., E. M. Escalona-Benz, T. G. Murray, C. W. G. Eifrig, D. M. Yoder, J. K. Moore, J. C. Schiffman. (2004). "Immediate postoperative use of a topical agent to prevent intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy with gas tamponade." *Arch Ophthalmol* 122(5): 705-709.
- Brinkley, J. R., Jr. and R. J. Zappia (1980). "An eyelid tumor caused by a migrated hard contact lens." *Ophthalmic Surg* 11(3): 200-202.
- Bucci, M. (1997). "Tonometry. Advantages and disadvantages of different instruments." *Glaucoma World* No°8.
- Chang, S., H. A. Lincoff, D. J. Coleman, W. Fuchs, M. E. Farber. (1985). "Perfluorocarbon gases in vitreous surgery." *Ophthalmology* 92(5): 651-656.
- Deutscher Wetterdienst (1987). "Leitfaden für die Ausbildung im Deutschen Wetterdienst Nr. 1 - Allgemeine Meteorologie." Selbstverlag des Deutschen Wetterdienstes. 3. Auflage, 41-48.
- Dieckert, J. P., P. S. O'Connor, D. E. Schacklett, T. J. Tredici, H. M. Lambert J. W. , Fanton, J. O. Sipperley, E. R. Rashid. (1986). "Air travel and intraocular gas." *Ophthalmology* 93(5): 642-645.
- Engelmann, K. and E. Herbrig (2008). "Indikationen zum Einsatz verschiedener Endotamponaden." *Klin Monbl Augenheilkd* 225(2): 138-145.
- Erb, C., S. Brody, H. Rau. (1998). "Einfluss von mentalem und physischem Stress auf den intraokularen Druck - eine Pilotstudie." *Klin Monbl Augenheilkd* 212(5): 270-274.
- Faude, F. and P. Wiedemann (1999). "Intraokulare Gase in der Glaskörper- und Netzhautchirurgie. Teil 1." *Ophthalmologie* 96(5): W349-358.
- Faude, F. and P. Wiedemann (1999). "Intraokulare Gase in der Glaskörper- und Netzhautchirurgie. Teil 2." *Ophthalmologie* 96(6): 413-420.

- Ferrini, W., J. A. Pournaras, T. J. Wolfensberger. (2010). "Expansion of intraocular gas bubbles due to altitude: do meteorological factors play a role?" *Klin Monbl Augenheilkd* 227(4): 312-314.
- Foster, P. J., R. Buhrmann, H. A. Quigley, G. J. Johnson. (2002). "The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys." *Br J Ophthalmol* 86(2): 238-242.
- Foster, W. J. (2008). "Vitreous Substitutes." *Expert Rev Ophthalmol* 3(2): 211-218.
- Franzen, D., O. Seiler (2008). "Der Patient als Flugpassagier." *Schweiz Med Forum* 2008;8(38):698–704
- Gandorfer, A. and A. Kampik (2000). "Expansion intraokularer Gase infolge Reduktion des Atmosphärendruckes. Kasuistik und Literaturübersicht." *Ophthalmologie* 97(5): 367-370.
- Gedde, S. J. (2002). "Management of glaucoma after retinal detachment surgery." *Curr Opin Ophthalmol* 13(2): 103-109.
- Grehn, F. (2008). *Augenheilkunde*. S. M. Verlag. Heidelberg. 30. Auflage.
- Hager, A., K. Loge, A. Kutschan, W. Wiegand. (2008). "Einfluss der Katarakt- und Glaskörperchirurgie auf die Hornhautdicke und die Corneale Hysterese." *J Glaucoma* 17(5): 361-365.
- Hager, A., H. Dave, W. Wiegand. (2005). "Hornhaut-Pachymetrie und Augeninnendruck." *Klin Monbl Augenheilkd* 222(7): 558-567.
- Haritoglou, C. (2007). "Makulaforamenchirurgie heute - ein Überblick." *Klin Monbl Augenheilkd* 224(10): 755-762.
- Heimann, H., K. U. Bartz-Schmidt, N. Bornfeld, C. Weiss, R.-D. Hilgers, M.h. Foerster. (2008). "Primäre Pars-plana-Vitrektomie. Techniken, Indikationen und Ergebnisse." *Ophthalmologie* 105(1): 19-26.
- Heimann, H., M. Hellmich, N. Bornfeld, K.-U. Bartz-Schmidt, R.-D. Hilgers, M. H. Foerster. (2001). "Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment (SPR Study): design issues and implications. SPR Study report no. 1." *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 239(8): 567-574.
- Hoerauf, H., Roeder, J., Bopp, S., Lucke, K., Laqua, H. (1995). "Endotamponade mit Silikonöl bei schwerer proliferativer Retinopathie mit anliegender Netzhaut." *Ophthalmologie* 92: 657-662.

- Ichhpujani, P., A. Jindal, L. J. Katz. (2009). "Silicone oil induced glaucoma: a review." Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 247(12): 1585-1593.
- Jonas, J., I. Guggenmoos-Holzmann, D. Brambring, P. Schmitz-Valckenberg. (1986). "Wetterbeeinflussung des Augeninnendrucks bei Patienten mit chronischem Glaukom oder okulärer Hypertension." Klin Monbl Augenheilkd 189(6): 445-449.
- Jones, R., 3rd and D. J. Rhee (2006). "Corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma: a brief review and update of the literature." Curr Opin Ophthalmol 17(2): 163-167.
- Kanski, J. J. (2008). Klinische Ophthalmologie. München, Elsevier GmbH.
- Klöti, R. (1973). "Ein neues Instrument für die hintere Vitrektomie." Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol 187(2): 161-170.
- Kohlhaas, M., A. G. Boehm, E. Spoerl, A. Pürsten, H. J. Grein, L. E. Pillunat. (2006). "Effect of central corneal thickness, corneal curvature, and axial length on applanation tonometry." Arch Ophthalmol 124(4): 471-476.
- Kokame, G. T. and M. R. Ing (1994). "Intraocular gas and low-altitude air flight." Retina 14(4): 356-358.
- Kowoll, R. , H. Welsch B. Joscht, H.-C. Gunga. (2006). " Hypoxie im Flugzeug – flugphysiologische Betrachtungen." Deutsches Ärzteblatt, Jg. 103, Heft 13.
- Kraus, H. (2000). "Die Atmosphäre der Erde - Eine Einführung in die Meteorologie". Vieweg&Teubner.
- Kreissig, I. (1990). " Expandierende Gas-Operation nach 15jähriger Anwendung- Tierexperimentelle Untersuchungen, Weiterentwicklungen der Methode und klinische Ergebnisse bei der Ablatio-Behandlung." Klin Monbl Augenheilkd. 197(3):231-9.
- Kunimoto, D. Y. and R. S. Kaiser (2007). "Incidence of endophthalmitis after 20- and 25-gauge vitrectomy." Ophthalmology 114(12): 2133-2137.
- Kusserow, C. and M. Müller (2008). "40 Jahre inkomplette Silikonöltamponade nach Ablatiochirurgie." Klin Monbl Augenheilkd. 225(4): 298-301.
- Kutschan, A., B. Schroeder, A. Hager, H. Dave, K. Wegscheider, W. Wiegand. (2010). "Hornhautdickenabhängige Korrekturfaktoren bei der Goldmann-Appplanationstonometrie." Ophthalmologie 107(1): 30-35.

- Kwok, A. K., C. C. Tham, D. S. Lam, M. Li, J. C. Chen. (1999). "Modified sutureless sclerotomies in pars plana vitrectomy." *Am J Ophthalmol* 127(6): 731-733.
- Lamparter, J. and E. M. Hoffmann (2009). "Messung des Augeninnendrucks (Tonometrie) mit unterschiedlichen Verfahren." *Ophthalmologe* 106(8): 676-682.
- Lang, G. K. (2008). *Augenheilkunde*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag.
- Lincoff, H., J. Mardirossian, A. Lincoff, P. Liggett, T. Iwamoto, F. Jakobiec. (1980). "Intravitreal longevity of three perfluorocarbon gases." *Arch Ophthalmol* 98(9): 1610-1611.
- Lincoff, H., D. Weinberger, V. Repucci, A. Lincoff. (1989). "Air travel with intraocular gas. I. The mechanisms for compensation." *Arch Ophthalmol* 107(6): 902-906.
- Lincoff, H., D. Weinberger, P. Stergiu. (1989). "Air travel with intraocular gas. II. Clinical considerations." *Arch Ophthalmol* 107(6): 907-910.
- Link, S., G. Häring, J. Hedderich. (2000). "Einfluss der Phakoemulsifikation und HKL-Implantation auf den Intraokulardruck bei Patienten mit und ohne Offenwinkelglaukom." *Ophthalmologe* 97(6): 402-406.
- Lüllmann-Rauch, R. (2003). *Histologie Verstehen-Lernen-Nachschießen*. Stuttgart, New York, Georg Thieme Verlag.
- Machemer, R. and H. Laqua (1978). "A logical approach to the treatment of massive periretinal proliferation." *Ophthalmology* 85(6): 584-593.
- Mark, H. H., K. P. Robbins, T. L. Mark. (2002). "Axial length in applanation tonometry." *J Cataract Refract Surg* 28(3): 504-506.
- McCuen, B. W., 3rd, E. de Juan, Jr., R. Machemer. (1985). "Silicone oil in vitreoretinal surgery. Part 1: Surgical techniques." *Retina* 5(4): 189-197.
- Menzel, C., K. Kotliar, I. Lanzl. (2009). "Retrospektive Untersuchung jahreszeitlich bedingter Einflussfaktoren auf den Augeninnendruck therapierter Glaukompatienten." *Ophthalmologe* 106(11): 1006-1011.
- Mills, M. D., R. G. Devenyi, W.-C. Lam, A. R. Berger, C. D. Beijer, S. R. Lam. (2001). "An assessment of intraocular pressure rise in patients with gas-filled eyes during simulated air flight." *Ophthalmology* 108(1): 40-44.

- Mittra, R. A., J. S. Pollack, S. Dev, D. P. Han, W. F. Mieler, J. S. Pulido, T. B. Connor. (2000). "The use of topical aqueous suppressants in the prevention of postoperative intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy with long-acting gas tamponade." *Ophthalmology* 107(3): 588-592.
- Müller, M., G. Geerling, M. Zierhut, T. Klink. (2010). "Glaukom und Netzhautchirurgie." *Ophthalmologie* 107(5): 419-426.
- Nemesure, B., S. Y. Wu, A. Hennis, M. C. Leske. (2003). "Corneal thickness and intraocular pressure in the Barbados eye studies." *Arch Ophthalmol* 121(2): 240-244.
- Niesel, P. (1954). "Die Wirkung rascher atmosphärischer Luftdruckänderungen auf den Augeninnendruck." *Albrecht Von Graefes Arch Ophthalmol* 156(1): 78-84.
- Pschyrembel, W., Strauss G., Petri E. (1990). "Pschyrembel Klinisches Wörterbuch." 256.
- Reinthal, E. K., B. Kirchhof, K. U. Bartz-Schmidt. (2006). "Vorbereitung und Nachsorge bei vitreoretinalen Eingriffen." *Klin Monbl Augenheilkd* 223(1): R1-14; quiz R15-18.
- Richard, G. and A. Böhm. (1999). "Aktueller Stand der Makulachirurgie. Indikationen und operative Möglichkeiten." *Ophthalmologie* 96(9): 622-634.
- Roider, J., Hoerauf, H., Kobuch, K., AND Gabel, V. P. (2002) Clinical findings on the use of long-term heavy tamponades (semifluorinated alkanes and their oligomers) in complicated retinal detachment surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 240, 12, 965–71. 0721-832x Clinical Trial Journal Article.
- Sabates, W. I., G. W. Abrams, D. E. Swanson, E. W. Norton. (1981). "The use of intraocular gases. The results of sulfur hexafluoride gas in retinal detachment surgery." *Ophthalmology* 88(5): 447-454.
- Schaal, K. B., K. U. Bartz-Schmidt, S. Dithmar. (2006). "Aktueller Stand der Makulaforamenchirurgie in Deutschland, Österreich und der Schweiz." *Ophthalmologie* 103(11): 922-926.
- Shrivastava, A. and K. Singh (2010). "The effect of cataract extraction on intraocular pressure." *Curr Opin Ophthalmol* 21(2): 118-122.
- Silbernagel, S. and A. Despopoulos (2007). *Taschenatlas Physiologie*. Stuttgart, New York, Georg Thieme Verlag.
- Silvanus, M. T., P. Moldzio, N. Bornfeld, J. Peters. (2008). "Visual loss following intraocular gas injection." *Dtsch Arztebl Int* 105(6): 108-112.

- Singh, C. N., R. Iezzi, T. M. Mahmoud. (2010). "Intraocular pressure instability after 23-gauge vitrectomy." *Retina* 30(4): 629-634.
- Spirn, M. J. (2009). "Comparison of 25, 23 and 20-gauge vitrectomy." *Curr Opin Ophthalmol* 20(3): 195-199.
- Szurman, P. and K. U. Bartz-Schmidt (2000). "Silikonöl in der Netzhautchirurgie." *Ophthalmologie* 97(7): 514-525.
- Szurman, P., F. M. Di Tizio, B. Lafaut, S. Aisenbrey, S. Grisanti, S. Roters, K. U. Bartz-Schmidt. (2000). "Stellenwert der postoperativen Positionierung in der Chirurgie des idiopathischen Makulaforamens - Kontrollierte konsekutive Studie." *Klin Monatsbl Augenheilkd* 217(6): 351-355.
- Tranos, P., G. Bhar, B. Little. (2004). "Postoperative intraocular pressure spikes: the need to treat." *Eye (Lond)* 18(7): 673-679.
- Wedrich, A. (1995). "Der intraokulare Druck nach Kataraktoperationen in Normal- und Glaukomaugen". *Spektrum der Augenheilkd* 9(0):3-74.
- Whitacre, M. M. and R. Stein (1993). "Sources of error with use of Goldmann-type tonometers." *Surv Ophthalmol* 38(1): 1-30.
- Wiegand, W., B. Schroeder, A. Hager. (2005). "Grundlagen der Applanationstonometrie." *Klin Monatsbl Augenheilkd* 222(7): 552-557.
- Wolfs, R. C., C. C. Klaver, J. R. Vingerling, D. E. Grobbee, A. Hofman, P. T. de Jong. (1997). "Distribution of central corneal thickness and its association with intraocular pressure: The Rotterdam Study." *Am J Ophthalmol* 123(6): 767-772.
- Wordinger, R. J. and A. F. Clark (1999). "Effects of glucocorticoids on the trabecular meshwork: towards a better understanding of glaucoma." *Prog Retin Eye Res* 18(5): 629-667.
- Yu, A. L., W. Brummeisl, M. Schaumberger, A. Kampik, U. Welge-Lussen. (2010). "Vitrectomy does not increase the risk of open-angle glaucoma or ocular hypertension-a 5-year follow-up." *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*.
- Zivojnovic, R., D. A. Mertens, G. S. Baarsma. (1981). "Das flüssige Silikon in der Amotiochirurgie." *Klin Monatsbl Augenheilkd* 179(1): 17-22.

## 7. **Abbildungsverzeichnis**

- Abb. 1: Lüllmann-Rauch R., Histologie Verstehen-Lernen-Nachschlagen, Georg Thieme Verlag 2003, S. 498
- Abb. 2: Grehn F., Augenheilkunde, Springer Medizin Verlag 2008, S. 266
- Abb. 3: Grehn F., Augenheilkunde, Springer Medizin Verlag 2008, S. 267
- Abb. 4: Lang G. K., Augenheilkunde, Georg Thieme Verlag 2008, S.234
- Abb. 5: Lang G. K., Augenheilkunde, Georg Thieme Verlag 2008, S.234
- Abb. 6: Häufigkeitsverteilung der OP-Indikationen
- Abb. 7: Häufigkeitsverteilung der Glaukomformen
- Abb. 8: Häufigkeitsverteilungen des Glaukoms und der kombinierten Kataraktoperation
- Abb. 9: Tensioveränderungen anhand der Differenz vom präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag bei der Gesamtgruppe
- Abb. 10: Tensioveränderungen anhand der Differenz vom präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag in mmHg bei Patienten mit ppV<sub>(16% c2F6)</sub> + Glaukom ohne kombinierte Kataraktoperation.
- Abb. 11: Tensioveränderungen anhand der Differenz vom präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag in mmHg bei Patienten mit ppV<sub>(16% c2F6)</sub> ohne Glaukom ohne kombinierte Kataraktoperation.
- Abb. 12: Tensioveränderungen anhand der Differenz vom präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag in mmHg bei Patienten mit ppV<sub>(16% c2F6)</sub> ohne Glaukom + kombinierte Kataraktoperation.
- Abb. 13: Tensioveränderungen anhand der Differenz vom präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag in mmHg bei Patienten mit ppV<sub>(16% c2F6)</sub> + Glaukom + kombinierte Kataraktoperation.
- Abb. 14: Luftdruckverlauf des Jahres 2004
- Abb. 15: Luftdruckverlauf des Jahres 2005
- Abb. 16: Luftdruckverlauf des Jahres 2006
- Abb. 17: Luftdruckverlauf des Jahres 2007
- Abb. 18: Luftdruckverlauf des Jahres 2008
- Abb. 19: Korrelation zwischen dem IOD am 1. postoperativen Tag (mmHg) und dem präoperativen IOD (mmHg) in der Gesamtgruppe (n = 266).

- Abb. 20: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und dem präoperativen IOD (mmHg) bei der Gesamtgruppe (n = 266).
- Abb. 21: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und dem präoperativen IOD (mmHg) bei der Untergruppe ppV<sub>(16% C2F6)</sub> + Glaukom ohne kombinierte Kataraktoperation (n = 7).
- Abb. 22: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und dem präoperativen IOD (mmHg) bei der Untergruppe ppV<sub>(16% C2F6)</sub> ohne Glaukom ohne kombinierte Kataraktoperation (n = 139).
- Abb. 23: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und dem präoperativen IOD (mmHg) bei der Untergruppe ppV<sub>(16% C2F6)</sub> ohne Glaukom mit Kataraktoperation (n = 106).
- Abb. 24: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und dem präoperativen IOD (mmHg) bei der Untergruppe ppV<sub>(16% C2F6)</sub> mit Glaukom mit kombinierter Kataraktoperation (n=14).
- Abb. 25: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und der prä- und postoperativen Luftdruckdifferenz (hPa) bei der Gesamtgruppe (n = 266).
- Abb. 26: Korrelation zwischen der IOD-Differenz (mmHg) aus dem präoperativen IOD und dem IOD am 1. postoperativen Tag und der prä- und postoperativen Luftdruckdifferenz (hPa) bei Patienten, bei denen es postoperativ zu einem fallenden Luftdruck um mindestens 10 hPa (7,5mmHg) kam (n = 41).
- Abb. 27: Korrelation zwischen dem absoluten IOD postoperativ (mmHg) und der Luftdruckdifferenz (hPa) bei der Gesamtgruppe (n=266).



## 8. Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1: Gauge und korrespondierende Außendurchmesser (Augustin AJ, Offermann I. Möglichkeiten und Grenzen der innovativen Vitrektomie-systeme. Klin Monbl Augenheilkd. 2007 Sep; 224(9):707-15.)
- Tabelle 2: Ringerlösung und Physiologische Kochsalzlösung (NaCl) im Vergleich (Rote Liste 2010)
- Tabelle 3: Intraokulare Gase (Oculentis CONSUMABLES , Vitreoretinale Produkte (Müller, Geerling et al. 2010))
- Tabelle 4: Charakteristika des verwendeten C<sub>2</sub>F<sub>6</sub>-Gases (Oculentis CONSUMABLES, Vitreoretinale Produkte)
- Tabelle 5: Altersverteilung der Patienten
- Tabelle 6: Minimal-, Maximal- und Mittelwerte der Luftdrücke in hPa der Jahre 2004 bis 2008
- Tabelle 7: IOD-Differenzen der Patienten, bei denen ein Luftdruckabfall von mindestens 10hPa (7,5mmHg) beobachtet wurde während der Jahre 2007 und 2008.
- Tabelle 8: Gruppenvergleich der Tensiwerte

## 9. Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. J. Roider danke ich für die Überlassung des Dissertationsthemas und der Bereitstellung des Arbeitsplatzes und der nötigen Patientenakten.

Besonderer Dank gilt Herrn Dr. C. Kandzia, der die Idee zu dieser Arbeit hatte.

Herrn Privatdozent Dr. F. Rüfer und Herrn Dr. C. Kandzia möchte ich für die Betreuung und Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit danken.

Für die freundliche Hilfe bei der Suche nach den Patientenakten und anderen anfallenden Fragen danke ich Frau C. Seegers und Frau E. Wirschke aus dem Vorzimmer von Prof. Dr. med. J. Roider.

Frau F. Nevoigt vom Leibniz-Institut für Meereswissenschaften (IFM-GEOMAR) danke ich für die unkomplizierte Bereitstellung der Luftdruckdaten.

Mein Dank gilt außerdem meinem Ehemann Stefan für seine Geduld und seine Unterstützung.

## 10. Lebenslauf

### Angaben zur Person:

Name:	Kohlmann
Geburtsname:	Boller
Vorname:	Andrea
Geburtstag:	23.02.1982
Geburtsort:	Kiel
Familienstand:	verheiratet
Staatsangehörigkeit:	deutsch

### Schulbildung:

1988-1992	Grundschule Gettorf
1992-2001	Gymnasium Kronshagen

### Berufsausbildung:

2001-2004	Ausbildung zur Gesundheits- und Krankenpflegerin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein Campus Kiel
WS 2005/2006-SS 2007	Vorklinisches Studium der Humanmedizin an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
August 2007	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
WS 2007/2008-SS 2011	Klinisches Studium der Humanmedizin an der Christian- Albrechts-Universität zu Kiel
Oktober 2011	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

## **Studienbegleitende Tätigkeiten:**

### **Famulaturen (WS 2007/2008-WS 2009/2010)**

- Institut für Pathologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein Campus Kiel
- Innere Abteilung des Kreiskrankenhauses Eckernförde
- Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein Campus Kiel
- Gemeinschaftspraxis für Dermatologie, Allergologie und Venerologie in Kiel
- Gynäkologie und Geburtshilfe, Städtisches Krankenhaus Kiel GmbH
- Kinderärztliche Gemeinschaftspraxis in Gettorf
- Hals-, Nasen- und Ohrenklinik, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein Campus Kiel

## **Praktisches Jahr**

- 1. Tertial im Städtischen Krankenhaus Kiel – 2. Medizinische Klinik, Schwerpunkt Hämatologie und Onkologie
- 2. Tertial in der Imland Klinik Eckernförde – Chirurgie
- 3. Tertial in der Imland Klinik Rendsburg - Gynäkologie

## **Berufliche Tätigkeiten:**

Dezember 2004-Dezember 2005	Gesundheits- und Krankenpflegerin im Zentrum für integrative Psychiatrie (ZIP)
Februar 2006-August 2010	Gesundheits- und Krankenpflegerin im Alten- und Pflegeheim Haus Gettorf