

AUS DEM LEHRSTUHL
FÜR AUGENHEILKUNDE
Prof. Dr. H. HELBIG
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

REVISIONSTRABEKULEKTOMIE

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Hana Steger

2015

AUS DEM LEHRSTUHL
FÜR AUGENHEILKUNDE
Prof. Dr. H. HELBIG
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

REVISIONSTRABEKULEKTOMIE

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Hana Steger

2015

Dekan: Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert

1. Berichterstatter: PD Dr. Isabel Oberacher-Velten

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Andreas G. Schreyer, MHBA

Tag der mündlichen Prüfung: 12.05.2016

Inhaltsverzeichnis

1. Zusammenfassende Darstellung: Einführung	1
2. Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse in der Glaukomtherapie	2
2.1. Risikofaktoren der Offenwinkelglaukome und Therapie	3
2.2. Verschiedene operative Verfahren bei Glaukomen	5
2.2.1. Nicht-filtrierende Verfahren in der Glaukomchirurgie	5
2.2.2. Trabekulektomie im Gegensatz zu antiglaukomatösen Implantaten	6
2.3. Problematik der Wundheilung: intraoperative Anwendung von Antimetaboliten	7
2.4. Viskoelastische Substanzen	8
2.5. Postoperative Eingriffe	8
2.5.1. Suturolyse	9
2.5.2. Needling und subkonjunktivale 5-FU-Applikation	9
2.6. Therapierefraktäres Glaukom: Zyklophotokoagulation	10
2.7. Pharmakotherapie der okulären Hypertension	11
2.7.1. First line Therapie	11
2.7.2. Andere antiglaukomatöse Substanzen	13
2.8. Hintergrund der vorliegenden Studie	15
3. Methoden	16
3.1. Studienpopulation	16
3.2. Operateure und Operationstechnik	17
4. Ergebnisteil	18
4.1. Primäre Ergebnisse	18
4.1.1. Zielsetzung	18
4.1.2. Parameter der Patientengruppe	18
4.2. Sekundäre Ergebnisse: statistische Auswertung	21

4.2.1. Tensioverlauf	21
4.2.2. Visusentwicklung	31
4.3. Komplikationen bei der Re-TET	39
4.4. Postoperative Komplikationen	39
4.5. Postoperatives Management	39
4.6. Antiglaukomatöse Therapie ein Jahr nach der Re-TET	40
5. Diskussion	42
6. Literaturverzeichnis	47
7. Lebenslauf	58
8. Danksagung	59

1 Einführung

Hintergrund: Die folgende Revisionstrabekulektomie-Studie (Re-TET) stellt den Tensio- und Visusverlauf bei Patienten mit fortgeschrittenem primärem bzw. sekundärem Offenwinkelglaukom nach wiederholter Filtrationsoperation mit bzw. ggf. ohne Mitomycin C (MMC) dar.

Design: Retrospektive Studie.

Methoden: Für diese Studie wurden von den Re-Trabekulektomien, die im Zeitraum von 20.10.1995 bis 17.2.2009 am Universitätsklinikum Regensburg erfolgten, diejenigen Patienten für die folgende Studie ausgewählt (n=75 Augen von n=68 Patienten), bei denen ein kompletter Verlauf bis ein Jahr postoperativ protokolliert war.

Eine Selektion bezüglich Alter, Glaukomstadium, präoperativer Tensio (T) bzw. Visus (V) und Linsenstatus erfolgte nicht. Auswahlkriterien für Studieneinschluss: insuffiziente Tensiosenkung mittels topischer Dreifachkombination, Gesichtsfeldprogression trotz maximaler lokaler Therapie, Unverträglichkeit der Pharmakotherapie und Incompliance. Eine Senkung der Tensio um mindestens 20 % wurde als Kriterium A gewertet, B \geq 30 % und C \geq 40 % des präoperativen Tensiwertes ein Jahr postoperativ (ohne begleitende antiglaukomatöse Medikation) wurden als erfolgreich definiert. Das Ausmaß der Tensiosenkung, die postoperative Visusentwicklung und die Anzahl der postoperativ eingesetzten antiglaukomatösen Medikamente wurden ebenfalls erhoben.

Ergebnisse: Insgesamt erfüllten das Kriterium A ein Jahr postoperativ n=28 (37,3 %), das Kriterium B n=25 (33,3 %) und das Kriterium C n=21 (28 %) Augen, die sich ohne Anwendung zusätzlicher Therapie im Tensiozielbereich befanden.

Schlussfolgerung: Die Erfolgsrate der Tensioreduktion durch die Re-TET rechtfertigt ihren wichtigen Stellenwert in der Glaukomtherapie.

2 Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse in der Glaukomtherapie

Beim primären Offenwinkelglaukom (POWG) ist der Goldstandard der chirurgischen Therapie die Trabekulektomie (TET)[1].

In den bisherigen Studien zeigte sich, dass eine initial durchgeführte TET bezüglich der Tensiosenkung und deren Stabilität einer Pharmakotherapie überlegen ist [2, 3, 4]. Dennoch ist die Misserfolgsrate der initialen TET erheblich. Fontana et al. [5] gaben als Misserfolgsquote der initialen TET mit Mitomycin C bei phaken Patienten mit POWG nach einem Jahr 15 - 21 % und nach 3 Jahren 38 - 54 %, abhängig von den präoperativen Risikofaktoren, an. Die Angaben variieren, nach Fontana et al. liegt die Misserfolgsrate bei pseudophaken Patienten postoperativ nach einem Jahr zwischen 13 – 24 % und zwischen 33 – 52 % nach zwei Jahren [6].

Obwohl ein vorangegangener filtrationschirurgischer Eingriff als ein Risikofaktor für einen Misserfolg einer TET angesehen wird, erfolgt häufig bei erneuter Dekompensation des IOD eine Re-TET.

Eine Langzeitstudie von S. K. Law et al. [7] vergleicht im drei jährigen Follow-up den Einfluss des Risikoprofils bei n=67 Patienten (n=75 Augen) auf das Outcome der Re-TET mit Einsatz von MMC mit den Ergebnissen der initialen TET mit MMC.

S. K. Law et al. untersuchten im selben Zeitraum sowohl eine Patientengruppe, die sich einer TET als auch eine Patientengruppe, die sich einer Re-TET unterzogen hat. Die Erfolgsrate der TET lag nach drei Jahren bei 61,3 %, die der Re-TET bei 41,3 % (die Werte beziehen sich auf eine Tensiosenkung ≥ 25 % oder IOD ≤ 15 mm Hg) . Jüngere Patienten bzw. Re-TET-Patienten oder diejenigen, bei welchen eine Suturolyse erforderlich war, hatten ein signifikant höheres Risiko für einen Misserfolg bei der TET. Bei älteren Patienten besteht vermutlich eine geringere Entzündungs- sowie Fibroblastenaktivität, die zum besseren Langzeitergebnis der Filtrationsoperation beiträgt, in dieser Gruppe wurde jedoch gehäuft die Notwendigkeit einer Suturolyse vermerkt. Die Re-TET-Patienten hatten drei Jahre postoperativ mit $1,2 \pm 1,4$ einen höheren Bedarf an antiglaukomatöser Therapie als die TET-Gruppe ($0,6 \pm 1$), demnach wird von einer nicht mit der bei initialer TET vergleichbar starken Drucksenkung ausgegangen. Bezüglich der Visusentwicklung

fand sich kein erheblicher Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Bei pseudophaken Patienten wurde eine höhere Misserfolgsrate der Re-TET beobachtet. Law vermutet in seiner Arbeit, dass dies von der Art der vorangegangenen Kataraktoperation abhängt. Es ließen sich jedoch keine suffizienten Daten in Bezug auf die Operationstechnik der Katarakt eruieren. [7] .

2.1 Risikofaktoren der Offenwinkelglaukome und Therapie

Der erhöhte Augeninnendruck ist der wichtigste Risikofaktor für die Entstehung eines POWG, welcher sich therapeutisch beeinflussen lässt. Bei der Tensiomessung ist der Einfluss der Hornhautdicke auf den gemessenen Tensiwert zu beachten.

Wenn man die Konversion zum Glaukom anhand der Papillenbefunde festlegen würde, müsste man dauerhaft über fünf Jahre 20 Patienten behandeln um bei einem Patienten die Glaukomentstehung zu verhindern. Zieht man zur Diagnosestellung eines Glaukoms den Gesichtsfeldbefund heran, wären es sogar 42 Patienten, die man über fünf Jahre therapieren müsste um bei einem das Glaukom vorzubeugen.

Neben dem Nebenwirkungsprofil ist auch der wirtschaftliche Aspekt zu berücksichtigen. Daher sollte eine antiglaukomatöse Therapie erst nach individueller Beurteilung von Risikofaktoren erfolgen [8].

Einen negativen Einfluss auf das Fortschreiten des Glaukoms haben ein hoher Ausgangs-Augeninnendruck, PEX- oder ein beidäugiges Glaukom, ein höherer Wert der „mean deviation“ in der statischen Perimetrie, eine niedrige Hornhautdicke, höheres Lebensalter [8, 9] und eventuell Papillenrandblutungen [10]. Ebenfalls als Risikofaktor für ein POWG gelten eine positive Familienanamnese sowie die Myopie, für ein Engwinkelglaukom weibliches Geschlecht, asiatische Rasse, fortgeschrittenes Alter und anatomische Prädisposition wie Hyperopie oder flache Vorderkammer [11]. Eine augeninnendrucksenkende Therapie bei einem früh manifesten Glaukom verringert die Glaukomprogression, wobei eine sorgfältige persönliche Risikofaktorenstratifizierung hinsichtlich der Therapiewahl vonnöten ist. Ein Vergleich von n=129 behandelten Patienten mit früh manifestem Glaukom mit n=126 nicht therapierten Patienten zeigt, dass in der Kontrollgruppe die Tensio konstant blieb und eine 62 %-ige Glaukomprogression zu verzeichnen war, während

in dem behandelten Patientenkollektiv eine Tensioerduktion um durchschnittlich 25 % erzielt wurde und die Progression bei 45 % lag [12].

Neben der meist primär eingesetzten konservativen Glaukomtherapie stellt die Glaukomoperation, in der Regel in Form einer filtrierenden Operation, einen wichtigen Pfeiler der Therapiemöglichkeiten dar.

Der therapeutische Erfolg der Filtrationschirurgie wird durch folgende Faktoren negativ beeinflusst: schwarze Rasse, niedriges Alter, zu hoher präoperativer Augendruck, Diabetes mellitus und die mit dem Eingriff assoziierten Komplikationen [4] wie periphere vordere Synechien, flache Vorderkammer, abgekapselte Filterzone und Hyphäma; durch die TET besteht für die Patienten ein 17,3 % bis zu 100 %-iges Risiko, eine Katarakt zu entwickeln [13]. Seit der Einführung der hochpotenten Antiglaukomatosa kommt die chirurgische Therapie durchschnittlich zu einem späteren Zeitpunkt im Krankheitsverlauf zum Einsatz [4].

Die Langzeitergebnisse mit fünfjährigem Follow-up der Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS) zeigen, dass sowohl die TET als auch die lokale antiglaukomatöse Therapie den IOD wirksam senken und die Progression der Gesichtsfeldschäden etwa im gleichen Maße beeinflussen, wobei durch die TET eine effektivere Drucksenkung erreicht wird. Neben dem erhöhten Risiko für eine Katarakt sind bei TET-Patienten die lokalen bzw. systemischen Nebenwirkungen zu berücksichtigen [13].

2.2 Verschiedene operative Verfahren bei Glaukomen

2.2.1 Nicht-filtrierende Verfahren in der Glaukomchirurgie

TABELLE 1: Vergleich chirurgischer Verfahren [14 – 16].

	Trabektome	Kanaloplastik	Viscokanalostomie
Zielgruppe / Indikation	<ul style="list-style-type: none"> - Leichte Optikusschädigung - Als Ergänzung zur fistulierenden Chirurgie 	<ul style="list-style-type: none"> - Leichte Optikusschädigung 	<ul style="list-style-type: none"> - Leichte Optikusschädigung - Erhöhtes Vernarbungsrisiko
Vorteile	<ul style="list-style-type: none"> - Weniger invasiv als Kanaloplastik oder TET → keine Sickerkissen -assozierten Komplikationen - Keine antifibrotischen Substanzen notwendig 	<ul style="list-style-type: none"> - Keine antifibrotischen Substanzen notwendig - Relativ kurze Heilungszeiten 	<ul style="list-style-type: none"> - Im Vergleich zur TET sind postoperative Komplikationen seltener [17] - Relativ einfaches postoperatives Management [18]
Nachteile	<ul style="list-style-type: none"> - Einschränkung bei dysgenetisch verändertem Kammerwinkel → Kammerwinkel muss gonioskopisch gut darstellbar sein - Drucksenkung nicht so effektiv wie bei der TET 	<ul style="list-style-type: none"> - Aufwendiger als Trabektome - Fragliche Bio-kompatibilität des verbliebenen Fadens - Drucksenkung nicht so effektiv wie bei der TET 	<ul style="list-style-type: none"> - Drucksenkung nicht so effektiv wie bei der TET - Erhöhtes Vernarbungsrisiko
Spezifische Risiken	<ul style="list-style-type: none"> - postoperative Druckspitzen - selten Hyphäma 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyphäma - Descemet-Risse - choroidale Effusion - Hypotonie 	<ul style="list-style-type: none"> - Descemet-Risse

2.2.2 Trabekulektomie im Gegensatz zu antiglaukomatösen Implantaten

Zur Druckregulierung gibt es alternativ zur Trabekulektomie eine Reihe verschiedener Implantate, beispielsweise Ahmed, Baerveldt, deren Implantation teils auch als Primäreingriff durchgeführt wird.

Gedde et al. [19] verglichen prospektiv in einem fünfjährigen Follow-up die Augeninnendruckentwicklung bei n=212 Patienten mit Tensiwerten zwischen ≥ 18 mm Hg und ≤ 40 mm Hg, die sich entweder einer Tube Shunt Chirurgie (n=107) oder einer Trabekulektomie (n=105) mit MMC (0,4 mg/ml) unterzogen. Bei diesen Patienten war bereits eine Trabekulektomie und/oder eine Kataraktoperation erfolgt, von n=67 Patienten (31,6 %) konnte das fünfjährige Follow-up nicht protokolliert werden. Als Misserfolg wurden folgende Kriterien gewertet: postoperative Tensio > 21 mm Hg, nicht erfolgte IOD-Senkung um 20 % in zwei aufeinanderfolgenden Messungen im Abstand von drei Monaten, IOD ≤ 5 mm Hg in zwei Messungen im dreimonatlichen Abstand, eine erneute Operation zur Drucksenkung oder Visusverlust. Außerdem wurde die Anzahl der postoperativ eingesetzten Antiglaukomatosa protokolliert. Ein Jahr postoperativ betragen die Tensiwerte in der Trabekulektomie-Gruppe $T=12,7 \pm 5,8$ mm Hg, in der Tube-Gruppe $T=12,5 \pm 3,9$ mm Hg, nach fünf Jahren in der Tube-Gruppe $T=14,4 \pm 6,9$ mm Hg, in der Trabekulektomie-Gruppe $T=12,6 \pm 5,9$ mm Hg. Ein Jahr postoperativ benötigten die Tube-Patienten mit $1,3 \pm 1,3$ mehr Antiglaukomatosa als die Trabekulektomie-Patienten (hier war der Bedarf an Antiglaukomatosa $0,5 \pm 0,9$). Fünf Jahre postoperativ wurde in der Tube-Gruppe ein höherer Bedarf an antiglaukomatöser Therapie mit $1,4 \pm 1,3$ Antiglaukomatosa als bei den Trabekulektomie-Patienten ($1,2 \pm 1,5$) beobachtet. Nach fünf Jahren war die Misserfolgsquote in der Trabekulektomie-Gruppe mit 46,9 % höher als die der Tube-Gruppe (29,8 %), auch die Notwendigkeit eines Revisionseingriffes war bei den Trabekulektomie-Patienten höher. Nach fünf Jahren zeigte sich bezüglich des Visusverlaufes keine wesentliche Differenz zwischen den zwei Studiengruppen.

Resümee: die Ergebnisse der Studie von Gedde et al. bestätigen, dass die Tube-Shunt-Chirurgie bei Glaukompatienten eine effektive, langfristige Drucksenkung

ermöglicht, auch bei Patienten nach vorangegangener Katarakt- und/oder nach frustraner Filtrationsoperation. [19].

2.3 Problematik der Wundheilung: intraoperative Anwendung von Antimetaboliten

Beim Schaffen eines neuen Abflussweges durch den Einsatz des körpereigenen Gewebes (bei der TET bzw. Re-TET) besteht postoperativ eine Sickerkissenverschlussgefahr infolge der Entstehung von fibrovaskulärem Bindegewebe [1; 20]. Um die natürliche Wundheilung zu beeinflussen, werden ergänzend zur Re-TET Antimetaboliten eingesetzt. Mitomycin C (MMC) als Vertreter dieser Gruppe hemmt die DNA-abhängige RNA-Synthese und somit die Proliferation des Narbengewebes [21; 22; 23; 24].

Folgende Faktoren müssen berücksichtigt werden: Lokalisation des Schwämmchens, Material, Größe des Schwämmchens, Konzentration und Applikationsdauer. Das Nebenwirkungsprofil hängt von der Konzentration ab, je konzentrierter die MMC-Lösung ist, umso ausgeprägter sind die lokalen zytotoxischen Effekte [20]. Der Mechanismus der postoperativen Hypotonieentwicklung ist durch die MMC-bedingte Suppression der Fibroblastenproliferation und der Kollagenbildung zu erklären. Die zu starke Hemmung führt zur Entstehung eines dünnwandigen avaskulären zystischen Kissens, das über einen langen Zeitraum nach der Filtrationsoperation persistiert und eine zu hohe Filtration bietet, die für eine Hypotonie ursächlich sein kann [25]. Infolgedessen erhöht sich die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung einer Undichtigkeit der kornealen Wunde [26], einer Makulopathie [27; 28; 29] und einer Endophthalmitis [30].

Wie hoch ist eine effektive und ungefährliche MMC-Konzentration? Die MMC-Konzentration von 1 mg/ml hat einen manifesten zytotoxischen Effekt, sie reduziert die Zellzahl unter die ursprünglich vorhandene Zelldichte [31; 32] (Yamamoto et al., 1990; Khaw et al., 1992), sie ist jedoch für die Anwendung bei der Filtrationschirurgie zu hoch. Die Wirksamkeit des MMC bei der TET ist bestimmt durch die sogenannte Basiskonzentration, die Applikationsdauer und die Menge der Spüllösung [31; 33]. Eine komplikationsarme, jedoch noch wirksame Konzentration von MMC liegt bei 0,2 – 0,5 mg/ml [27].

Eine Alternative zur Erhöhung der Erfolgsrate der Filtrationsoperationen ist das 5-Fluorouracil (5-FU). Das 5-FU wirkt nicht auf alle sich replizierenden Zellen gleichzeitig [20], somit ist eine wiederholte subkonjunktivale Verabreichung erforderlich mit konsekutiven lokalen Komplikationen wie Schmerzen bei der Injektion, kornealen Ulcera, Perforation und Endotheldefekten [34; 35]. Neben den o.g. Substanzen, die zur Unterdrückung der postoperativen Wundheilung eingesetzt werden, wird postoperativ eine topische Steroidgabe durchgeführt.

2.4 Viskoelastische Substanzen

Das viskoelastische Material kommt vornehmlich bei einer sich postoperativ entwickelnden abgeflachten Vorderkammer, Hypotonie, irido-kornealer oder Linse-kornealer Irritation zum Einsatz [36]. Bezüglich der Verwendung von viskoelastischen Substanzen liegen relativ wenige Erkenntnisse vor [37; 38; 39]. Die am häufigsten eingesetzte Substanz ist Natrium Hyaluronat, das Healon® [40; 41; 42]. Hyaluronsäure zeichnet sich durch antiinflammatorische Effekte aus, trägt zur geringeren Vernarbung bei, verstärkt die Stabilität und Langlebigkeit des Sickerkissens mit langfristig niedrigeren Tensiwerten [41] und findet auch als Platzhalter Anwendung in der Glaukomchirurgie [43]. Es senkt die Häufigkeit von Hypotonie, Vorderkammerabflachung und Blutung in die Vorderkammer durch die Tamponade von Blutgefäßen [44; 45], von vorderen Synechien und Kataraktentstehung, weiterhin schützt es teilweise die Endothelzellen nach der Filtrationsoperation und verbessert die postoperative Visusentwicklung [39]. Bei der Healonanwendung wurden keine signifikanten Nebenwirkungen beschrieben [41]. Eine sehr seltene, jedoch ernste Nebenwirkung der Viskoelastikainjektion ist die Endophthalmitis [36].

2.5 Postoperative Eingriffe

Beinahe jede TET bzw. Re-TET geht mit einer zusätzlichen postoperativen Intervention einher. In ca. 50 % der Fälle handelt es sich um eine digitale Sickerkissenmassage oder eine Entfernung bzw. Durchtrennung der Skleradeckelfäden zur Steigerung des Abflusses unter dem Skleradeckel. Bei ca. 30 % der Patienten ist eine 5-FU-Injektion erforderlich und bei bis zu 25 % Patienten

wird postoperativ ein Needling mit 5-FU-Applikation vorgenommen [46; 47]. Der Effekt der Bulbusmassage ist zeitlich begrenzt, denn die vordere Augenkammer füllt sich innerhalb von ca. 2 Stunden nach der Massage wieder auf, eine Wiederholung der Massage ist jedoch möglich.

2.5.1 Suturolyse

Der Skleradeckel wird entweder mit Einzelknopfnähten oder adjustierbaren Nähten an der darunter liegenden Sklera befestigt. Diese Fäden können im postoperativen Verlauf sukzessive je nach Bedarf mit dem Laser eröffnet werden. Die Gefäße sollten bei der Laserung blutleer sein, d.h. es wird dementsprechend ausreichend Druck mit einer speziellen Linse auf die Bindehaut angewandt, sodass sich über dem Faden nur eine feine Gewebeschicht befindet. Durch Einsatz von mehreren Skleradeckelfäden wird eine feiner dosierte Druckregulation erzielt als bei dem Legen nur eines Fadens mit der Gefahr eines abrupten Druckabfalls und nach Durchtrennung konsekutiver Hypotonie oder einer Vorderkammerabflachung. Wenn sich infolge einer Überfiltration eine Hypotonie entwickelt, kann zunächst wenige Tage abgewartet werden, gegebenenfalls kann der Kammerwasserfluss mit Acetazolamid intravenös gesenkt werden. Bei persistierender Hypotonie ist eine Skleradeckelrevision indiziert [47].

2.5.2 Needling und subkonjunktivale 5-FU-Applikation

Beim Needling sollte die Funktionalität des Sickerkissens wiederhergestellt werden [48], um weitere, noch invasivere Eingriffe zu vermeiden [49]. Der Erfolg des Needlings hängt von den individuellen Risikofaktoren ab, wie z.B.: IOD > 30 mmHg, unzureichende MMC-Applikation während der vorangehenden TET bzw. Re-TET und IOD > 10 mm Hg unmittelbar nach dem Needling. Unter diesen Umständen sind ergänzend zum Needling anderweitige therapeutische Schritte erforderlich. [39]. Die Komplikationsrate ähnelt der bei der TET [50], folgende Komplikationen wurden beschrieben: subkonjunktivale Blutungen, Keratitis punctata et filamentosa, choroidales Hämatom, vorübergehende korneale Epitheldefekte, temporäre Wundleckage, selten Hypotonie mit persistierendem Makulaödem [50; 51;

52]. Das Needling kann auch mehrere Monate bis ggf. Jahre nach der TET durchgeführt werden und kann bei Bedarf wiederholt werden [53; 52].

2.6 Therapierefraktäres Glaukom: Zyklphotokoagulation

Eine effektive Methode zur Drucksenkung stellt die Zerstörung des Ziliarkörpers dar, die Zyklphotokoagulation (CPC), die heutzutage meistens mittels eines Neodym-dotierten Yttrium-Aluminium-Granat-Lasers (Nd: YAG Lasers) oder Diodenlasers durchgeführt wird. Aufgrund von potenziellen gravierenden Komplikationen wie Visusverlust, Hypotonie und Phthisis bulbi bleibt die transsklerale CPC überwiegend den therapieresistenten Fällen mit bereits schlechter Visusqualität vorbehalten, in der Regel sind mehrere Therapiesitzungen erforderlich. Bei der neueren, endoskopischen CPC ist zur Zeit ein geringeres Komplikationsprofil als bei der transskleralen CPC zu verzeichnen, es fehlen jedoch die Langzeitergebnisse. Des Weiteren bedeutet der intraokulare Zugang ein erhöhtes Risiko choroidaler Hämorrhagie, Netzhautablösung oder Endophthalmitis. [54].

TABELLE 2: Vergleich transskleraler Zyklphotokoagulation (TCP) mit endoskopischer Zyklphotokoagulation (ECP) [54]

Relative Indikationsstellung	TCP	ECP
Glaukomart	Neovaskuläres; Posttraumatisches	POWG; PEX; neovaskuläres; juveniles; Engwinkelglaukom, in Verbindung mit Kataraktextraktion
Visus	zentrale Sehschärfe stark eingeschränkt	beinahe erhalten [55; 56; 57; 58]
Tensio	Stark erhöht*	Mäßig erhöht

* bei zugleich erhaltenem Visus ist nach wie vor die Filtrationschirurgie die Therapie der Wahl.

2.7 Pharmakotherapie der okulären Hypertension

Die topische medikamentöse Therapie ist meist der erste Schritt zur Reduktion des erhöhten IOD. In den meisten Fällen wird durch eine lokale Therapie die Tensio effektiv gesenkt, wodurch die weitere Schädigung des Nervus opticus verhindert wird. Die Senkung der Tensio geschieht über zwei verschiedene Wirkungsmechanismen: Verminderung der Kammerwasserproduktion und Steigerung des Kammerwasserabflusses über den trabekulären (z.B. direkte Parasympathomimetika wie Pilocarpin) oder den uveoskleralen Weg (z.B. Prostaglandine, Prostanamide) [59].

2.7.1 First line Therapie

Eine potente Senkung des erhöhten IOD und aktuelle first-line Therapie des POWG wird durch Prostaglandin-Analoga (PG) repräsentiert [60]. Zahlreiche klinische Studien verglichen die Tensioreduktion mittels PG mit einer Monotherapie mit Timolol 0,5 %, Brimonidine 0,2 % oder Dorzolamid 0,2 % und zeigten, dass die Senkung des IOD durch PG den anderen Antiglaukomatosa überlegen ist: sie sind sowohl als Monotherapie als auch als Kombinationspartner mit einer anderen Wirkstoffgruppe geeignet. Die nächtliche PG-Wirkung auf die Erhöhung des Kammerwasser- und uveoskleralen Abflusses um ca. 10-15 % [61; 62; 63] und die 24 Stunden anhaltende Wirksamkeit der PG [64; 65; 66; 67; 68; 69] ist insbesondere bei der Therapie des Normaldruckglaukoms von Bedeutung, denn sie reduziert das Risiko nächtlicher Hypotonien mit folgender Schädigung des Nervus opticus.

TABELLE 3: Charakteristik der PG und Therapie-induzierte Nebenwirkungen [60]

	Latanoprost	Bimatoprost	Travoprost
Drucksenkung**	24 %	29 %	27 %
Lokale Nebenwirkungen			
Konjunktivale Hyperämie [70; 71; 72]	++(+)	+++	+++
Lokale Irritation	+ bis ++ (6,6 %)	++ (10,9 %)	+ (4,3 %)
Zystoides Makulaödem	(+) [73]	(+)	- [74]
Systemische Nebenwirkungen [75]			
Nasopharyngitis, Infektionen im oberen Respirationstrakt, Kopfschmerz	+	vereinzelt	vereinzelt

TABELLE 3: Erläuterung zur Häufigkeit der Nebenwirkungen

(+) sehr schwach (ca. 1% der beschriebenen Fälle)

+ schwach (unter 5 %)

++ mäßig (10-20 %)

+++ deutlich (20-60 %)

Die am häufigsten vorkommende lokale Nebenwirkung der PG ist die konjunktivale Hyperämie [76; 77; 75; 78; 71; 79], deren Ausprägungsausmaß auf der unterschiedlichen chemischen Struktur der Prostaglandine beruht [80] und innerhalb 2-4 Wochen an der Intensität abnimmt, jedoch auch anhaltend sein kann [75; 79].

Das empfohlene Prostaglandin-Therapieschema beinhaltet eine einmalige Applikation eines Tropfen zur Nacht [81], und somit entfällt eine für den Patienten

komplizierte Applikation multipler Augentropfen, um in den Tensiozielbereich zu geraten [82; 83].

Die PG eignen sich als Kombinationspartner zur Minimierung des Aufwandes für den Patienten bei der Therapie, da ca. 40 % der Glaukompatienten nach fünf Jahren der Behandlung zwei und mehr verschiedene Antiglaukomatosa benötigen [84]. Langfristige Exposition mit BAC kann jedoch eine subklinisch verlaufende chronische Entzündung zur Folge haben, die später negativ das Ergebnis einer TET beeinflussen kann [85].

2.7.2 Andere antiglaukomatöse Substanzen

TABELLE 4: Antiglaukomatosa erster Wahl [86]

	Beta-Blocker	Alpha2-Agonisten	Lokale Carboanhydrase-inhibitoren
Tensiosenkung	20 - 25 %	20 - 25 %	15 - 20 %
Lokale Nebenwirkungen	- Allergie - konjunktivale Hyperämie	- Allergie	- Allergie - Hypertrichosis
Systemische Nebenwirkungen	- Broncho- konstriktion - Müdigkeit	- Mundtrockenheit - Müdigkeit	- sehr selten

TABELLE 5: Antiglaukomatosa zweiter Wahl [86]

	Cholinergika	Adrenergika
Tensiosenkung	20 - 25 %	15 - 20 %
Lokale Nebenwirkungen	- Allergie - Miosis	- Allergie - Hypertrichosis
Systemische Nebenwirkungen	- Bronchokonstriktion	- Tachykardie - Hypertonie

Topische Beta-Blocker sind nicht in der Lage, nachts die Sekretion des Kammerwassers zu supprimieren und dadurch die Tensio zu reduzieren [87].

Vor der Einführung von Travoprost und Bimatoprost auf den Markt verglichen vier Studien die drucksenkenden Eigenschaften von Timolol und Latanoprost in der Therapie bei POWG und okulärer Hypertonie [88; 89; 90; 91]. Watson et Stjernschantz [89] beschreiben mit 32,7 % und 33,7% eine ungefähr gleiche Tensioverringerng mit Timolol bzw. Latanoprost, in anderen Studien war die Senkung durch Latanoprost signifikanter höher als durch Timolol und dies auch bei den Patienten, die auf eine Behandlung mit Timolol nicht ansprachen. Eine Behandlung mit Travoprost oder Bimatoprost war einer Therapie mit Timolol überlegen [92].

2.8 Hintergrund der vorliegenden Studie

Hinsichtlich des aktuellen wissenschaftlichen Standes mit bisher wenig Studienerkenntnissen zu Langzeitergebnissen nach der Revisionstrabekulektomie wurde folgende Studie, die den postoperativen Verlauf nach einer Re-TET retrospektiv auswertet, durchgeführt.

3 Methoden

3.1 Studienpopulation

Diese Studie wurde als eine retrospektive, nicht maskierte und nicht placebokontrollierte Studie durchgeführt. Konsekutiv wurden primär alle Patienten ausgewählt, die eine Re-TET zwischen 20.10.1995 und 17.2.2009 erhalten hatten. In die Studie eingeschlossen wurden hiervon schließlich alle Patienten (n=75 Augen von n=68 Patienten), bei denen ein kompletter Verlauf bis ein Jahr postoperativ protokolliert war.

In regelmäßigen Intervallen, d.h. bei der Entlassung, drei Monate postoperativ und ein Jahr nach der Re-TET wurden Tensio- und Visuskontrollen durchgeführt, deren Verlauf als Erfolgs- bzw. Misserfolgskriterium gewertet wurde.

Anhand folgender Kriterien wurden die Patienten eingeschlossen: unzureichende Tensiosenkung durch eine lokale antiglaukomatöse Triplekombination, Unverträglichkeit der topischen bzw. systemischen augendrucksenkenden Therapie, eine Progression der Gesichtsfelddefekte trotz der maximalen Therapie sowie im Fall einer mangelhaften Compliance.

Die Durchführung der primären TET hatte bei zwölf Patienten n=12 bzw. n=14 Augen außerhalb der Uniklinik Regensburg stattgefunden.

In der Re-TET-Studie wurden folgende Faktoren eruiert: Geschlecht, Alter, die Glaukomart, präoperative - sowie in regelmäßigen Intervallen bestimmte Tensio und bestkorrigierter Visus, außerdem die mit der Re-TET zusammenhängenden Komplikationen sowie das postoperative Procedere. Weiterhin werteten wir das Vorhandensein einer Pseudophakie und eines Diabetes mellitus (D.m.) aus.

3.2 Operateure und Operationstechnik

Insgesamt wurde die Revisionstrabekulektomie von fünf verschiedenen Operateuren vorgenommen.

TABELLE 6: Operateure

Name	Anzahl der durchgeführten Re-TET
Sachs	n=29 (38,7 %)
Spiegel	n=33 (44,0 %)
Faßbender	n=7 (9,3 %)
Kraus	n=4 (5,3 %)
Roider	n=2 (2,7 %)

Es erfolgte jeweils eine Trabekulektomie mit Bindehauteröffnung im oberen Fornix (temporal, optional Präparation nach lateral und nasal). Nachfolgend wurden die episkleralen Membranen mit dem Messerchen entfernt und die oberflächlichen Gefäße gekautert. Nun wurde ein ca. 3 x 3 mm messender Deckel mit dem Kauter markiert. Danach Auflegen eines in Mitomycin C getauchten Schwämmchens für 2 Minuten (0,2 mg/ml) und Darüberziehen der Bindehaut. Danach Entfernen dieses Schwämmchens und sorgfältiges Ausspülen des Bereichs mit mindestens 30 ml Kochsalz. Anschließend Vorritzen des Skleradeckels und Präparation des Deckels neben der vorbestehenden Trabekulektomie. Exzision des Corneosklerablocks. Verschluss des Skleradeckels mit mindestens drei Nylon-10,0-Nähten und Überprüfen einer ausreichenden Filtration. Anschließend Verschließen der Tenon, dann fortlaufender Verschluss der Bindehaut und Applikation weiterer, individuell angepasster postoperativer Therapie (z.B. Dexaflam, Gentamycin subkonjunktival bzw. Fortecortin, Refobacin subkonjunktival, Atropin, Isopto Max Augensalbe) [93].

4 Ergebnisteil

4.1 Primäre und sekundäre Ergebnisse

4.1.1 Zielsetzung

Das Ziel der Re-TET ist eine effektive Tensiosenkung. Angestrebt wurde eine langfristige Senkung des Intraokularsdrucks (IOD) entsprechend der Kriterien A - C. Kriterium A: Senkung des IOD ≥ 20 %, B ≥ 30 % und C: IOD ≥ 40 % des Ausgangswerts ein Jahr postoperativ ohne begleitende Therapie.

4.1.2 Parameter der Patientengruppe

TABELLE 7: Re-TET Patientengruppe

Augenanzahl / Patientenanzahl	n=75 / n=68
Alter	72,87 \pm Standardabweichung (SA) 11,42 Jahre
Geschlecht	
Männer	n=43 (57,3 %)
Frauen	n=32 (42,7 %)
Operiertes Auge	
Rechts	n=36 (48 %)
Links	n=39 (52 %)
Glaukomart	
Kongenitales Glaukom	n=2 (2,7 %)
Primäres Offenwinkelglaukom (POWG)	n=45 (60 %)
Sonderformen	
Normotensives POWG	n=2 (2,7 %)
POWG mit Engwinkelkomponente	n=2 (2,7 %)

Sekundäre Offenwinkelglaukome	n=24 (32 %)
Pseudoexfoliationsglaukom (PEX)	n=21 (28 %)
Pigmentdispersionsglaukom	n=1 (1,3 %)
Aphakieglaukom	n=1 (1,3 %)
Postentzündliches Glaukom	n=1 (1,3 %)
Beidäugiges Glaukom	n=29 (38,7 %)
Intraoperativer Linsenstatus	
Natürliche Augenlinse	n=43 (57,3 %)
Pseudophakie	n=31 (41,3 %)
Aphakie	n=1 (1,3 %)
Risikogruppe	
Diabetes mellitus Typ 2	n=9 (12 %)
Sekundäres Glaukom	n=24 (32 %)
Intraoperative Antimetabolitgabe	
MMC intraoperativ	n=67 (89,3 %)
Intraoperative Applikation viskoelastischer Substanzen	
Healon	n=13 (17,3 %)
Komplikationsloser OP-Verlauf	
Keine intraoperativen Komplikationen	n=66 (88 %)
Intraoperative Komplikationen	
Manifeste Blutung	n=9 (12 %)
Postoperative Komplikationen	
Postoperative Hypotonie *	n=10 (13,3 %)
Postoperative Hypertonie **	n=17 (22,7 %)
Tenonzyste	n=18 (24,0 %)
Infektion des Sickerkissens	n=0 (0 %)
Postoperative Eingriffe	

Suturolyse	n=17 (22,7 %)
Needling	n=4 (5,3 %)
Healon Gabe bei hypotonen Patienten	n=9 (12 %)
IOD-Senkung ein Jahr postoperativ ohne zusätzliche Therapie	
IOD \geq 20 %	n=28 (37,3 %)
IOD \geq 30 %	n=25 (33,3 %)
IOD \geq 40 %	n=21 (28 %)

* Postoperative Hypotonie wurde als postoperative Tensio T < 5 mmHg definiert im Zeitraum vom ersten Tag nach der Operation bis zur Entlassung.

** Postoperative Hypertonie wurde als postoperative Tensio T > 25 mmHg definiert im Zeitraum vom ersten Tag nach der Operation bis zur Entlassung.

Ein Patient (1,3 %) litt unter einem postentzündlichen Glaukom infolge rezidivierender Iritiden. Ein beidseitiger Glaukombefall war bei n=29 (38,7 %) der Fälle zu verzeichnen, jedoch wurde jeweils nur die Therapie eines Auges in die Studie eingeschlossen. Der kürzeste Abstand zwischen TET und Re-TET betrug 14 Tage (bei einem postentzündlichen Glaukom), der längste 277 Monate (entspricht 23,1 Jahren), im Mittel war der Abstand von einer TET zu einer Re-TET 49,01 Monate (4,08 Jahre) \pm SA 45,66 Monate (3,81 Jahre).

Nach der WHO-Definition der Blindheit waren bereits vor der Re-TET n=4 (5,3 %) Patienten mit dem Visus von \leq 0,05 hochgradig sehbehindert und ein Patient (V \leq 0,02) blind.

4.2 Statistische Auswertung

4.2.1 Tensioverlauf

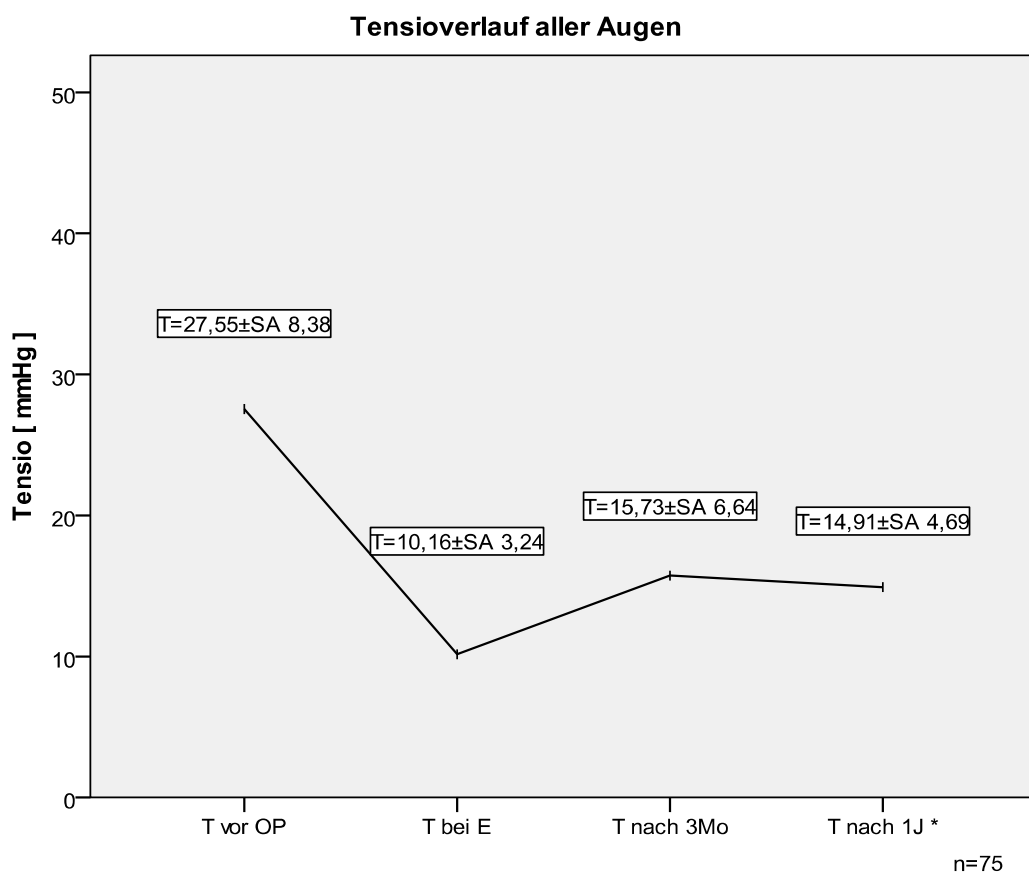


Abbildung 1.: Tensioverlauf aller Augen (Mittelwert und Standardabweichung)

Abbildung 1.: Durch die Re-TET erfolgte eine Senkung des IOD. Vor der Re-TET lag die Tensio bei $T_{\text{vorOP}}=27,55 \text{ mmHg} \pm \text{SA } 8,38 \text{ mmHg}$, die höchste präoperativ gemessene Tensio $T_{\text{MAX.}}=52 \text{ mmHg}$, die niedrigste präoperativ gemessene Tensio $T_{\text{MIN.}}=9 \text{ mmHg}$ (Normaldruckglaukom). Bei der Entlassung zeigte sich ein Tensiowert von $T_{\text{E}}=10,16 \text{ mmHg} \pm \text{SA } 3,24 \text{ mmHg}$, ($T_{\text{MAX.}}=19 \text{ mmHg}$, $T_{\text{MIN.}}=3 \text{ mmHg}$); drei Monate postoperativ lag die Tensio bei $T_{\text{nach3Mo}}=15,73 \text{ mmHg} \pm \text{SA } 6,64 \text{ mmHg}$, ($T_{\text{MAX.}}=50 \text{ mmHg}$ und $T_{\text{MIN.}}=4 \text{ mmHg}$). Ein Jahr nach der Re-TET lag die Tensio im Mittel bei $T_{\text{1J*}}=14,91 \pm \text{SA } 4,69 \text{ mmHg}$ ($T_{\text{MAX.}}=28 \text{ mmHg}$, $T_{\text{MIN.}}=5 \text{ mmHg}$), wenn man sowohl Augenanzahl mit zusätzlichen Antiglaukomatosa als auch ohne zusätzliche Therapie einschließt.

Insgesamt befanden sich ein Jahr nach der Re-TET n=64 (85,3 %) Augen im Tensiozielbereich A (IOD Reduktion ≥ 20 %), davon war bei n=28 (37,3 %) Augen keine zusätzliche Therapie notwendig, n= 34 (45,3 %) Augen benötigten eine antiglaukomatöse Therapie, im Durchschnitt waren 1,7 Augentropfen pro Auge erforderlich, bei einem Patientenauge wurde eine systemische Therapie verabreicht. Bei n=2 (2,7 %) Augen konnte die aktuelle Therapie nicht eruiert werden.

Im Tensiozielbereich B (IOD Reduktion ≥ 30 %) befanden sich ein Jahr postoperativ insgesamt n=55 (73,3 %) Augen, hiervon n=25 (33,3 %) ohne – und n=29 (38,7 %) mit begleitender Therapie (durchschnittlich waren 1,7 Augentropfen pro Auge erforderlich), bei einem Auge konnte die aktuelle Therapie nicht eruiert werden.

Bei insgesamt n=42 (56,0 %) Augen lagen die postoperativen Tensiwerte im Zielbereich C (IOD-Senkung ≥ 40 %), n=21 (28 %) der Augen benötigte keine weitere Therapie, n=20 (26,7 %) Augen verwendeten zusätzlich antiglaukomatöse Substanzen (1,9 Augentropfen pro Auge). Bei einem Patienten ließ sich der Therapiestatus nicht eruieren.

Anmerkung: Bei den Werten „T nach 1 J *“ handelt es sich sowohl um Werte mit als auch ohne zusätzliche Therapie, es kommen hier Augen mit erfolgreicher sowie unzureichender Tensiosenkung vor; weitere Einzelheiten siehe einzelne Auswertungen.

TABELLE 8: Senkung des IOD nach einem Jahr, insgesamt n=75 Augen

IOD-Senkung	Insgesamt im Tensiozielbereich (ohne sowie mit zusätzlicher Therapie)
A \geq 20 %	n=64 (85,3 %)
B \geq 30 %	n=55 (73,3 %)
C \geq 40 %	n=42 (56 %)

IOD-Senkung	Keine zusätzliche Therapie	Zusätzliche Therapie	Keine Therapieangaben
A \geq 20 %	n=28 (37,3 %)	n=34 (45,3 %)	n=2 (2,7 %)
B \geq 30 %	n=25 (33,3 %)	n=29 (38,7 %)	n=1 (1,3 %)
C \geq 40 %	n=21 (28,0 %)	n=20 (26,7 %)	n=1 (1,3 %)

Bei Durchführung des T-Tests in Bezug auf die präoperativen im Vergleich zu den postoperativen Druckwerten zeigte sich eine signifikante Tensioerhöhung der präoperativen Tensio $T_{\text{vorOP}}=27,55 \text{ mmHg} \pm \text{SA } 8,38 \text{ mmHg}$ auf Werte bei Entlassung von $T_{\text{E}}=10,16 \text{ mmHg} \pm \text{SA } 3,24 \text{ mmHg}$ ($p < 0,001$) bzw. drei Monate nach der Re-TET $T_{\text{nach3Mo}}=15,73 \text{ mmHg} \pm \text{SA } 6,64 \text{ mmHg}$ ($p < 0,001$) und ein Jahr postoperativ $T_{\text{nach1J}}^*=14,91 \pm \text{SA } 4,69 \text{ mmHg}$ ($p < 0,001$).

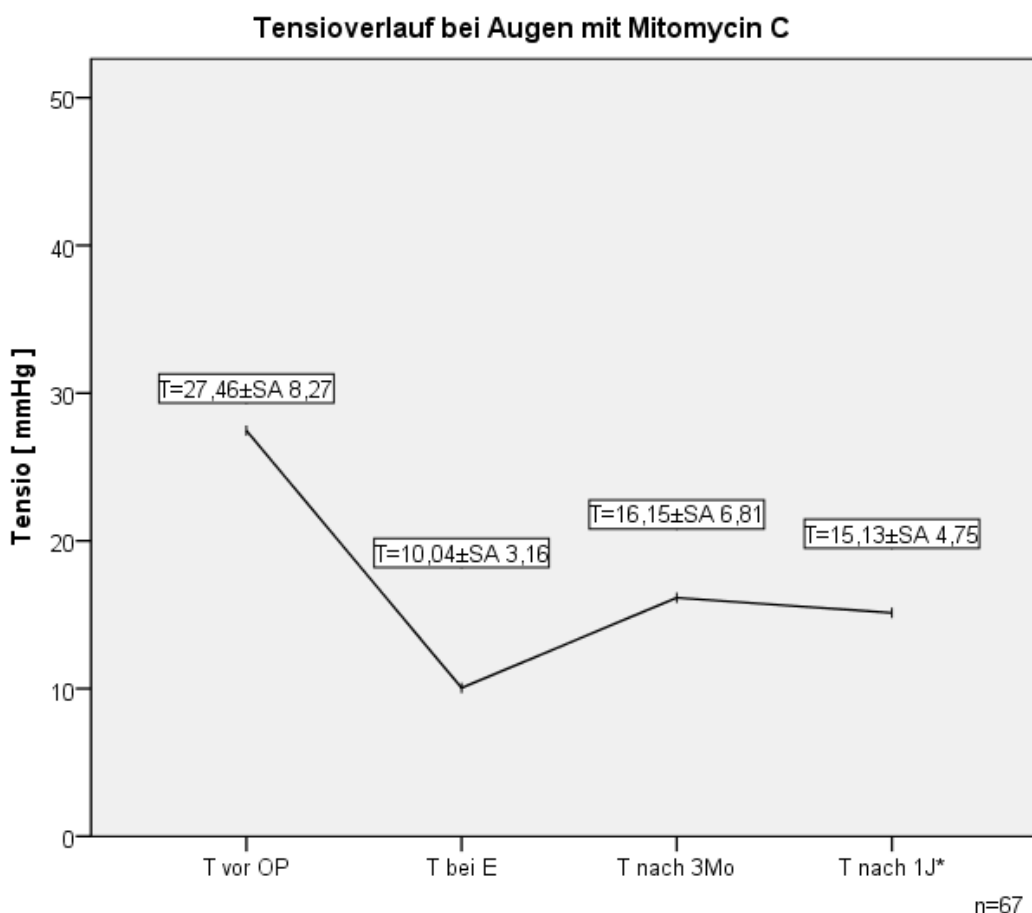


Abbildung 2.: Tensioverlauf bei Augen mit Mitomycin C

Abbildung 2. Tensioverlauf bei Augen mit MMC: Bei der Re-TET wurde bei n=67 (89,3 %) das MMC appliziert. Präoperativ lag die Tensio bei $T_{\text{vor OP}}=27,46 \text{ mmHg} \pm \text{SA } 8,27 \text{ mmHg}$, bei der Entlassung $T_{\text{E}}= 10,04 \text{ mmHg} \pm \text{SA } 3,16 \text{ mmHg}$, drei Monate postoperativ $T_{3 \text{ Mo}}=16,15 \text{ mmHg} \pm \text{SA } 6,81 \text{ mmHg}$. Nach einem Jahr betrug die Tensio (aller Augen) $T_{1\text{J}^*}=15,13 \text{ mmHg} \pm \text{SA } 4,75 \text{ mmHg}$.

Im Tensiozielbereich (IOD-Senkung $\geq 20 \%$) befanden sich ein Jahr nach der Re-TET n=57 (85,1 %) Augen, ohne zusätzliche Therapie n=25 (43,9 %) Augen, bei n=29 (50,9 %) Augen wurde eine zusätzliche drucksenkende Therapie mit 1,76 Augentropfen / Auge appliziert, bei einem Patienten (1,8 %) wurde eine systemische Therapie durchgeführt, bei n=2 (3,5 %) lagen keine Therapieangaben vor. **Anmerkung:** Insgesamt wurde bei acht Fällen n=8 (10,7 %) kein MMC gegeben. Die statistische Auswertung ist infolge der zu niedrigen Anzahl nicht signifikant, demzufolge erfolgt an dieser Stelle keine detaillierte Auswertung.

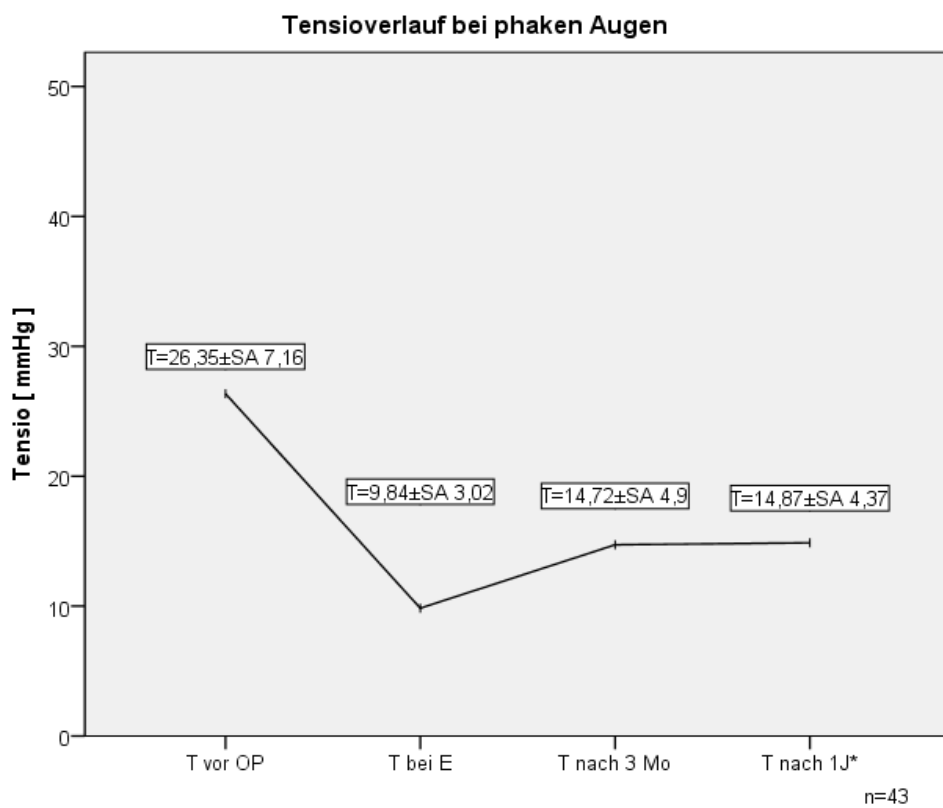


Abbildung 3.: Tensioverlauf bei phaken Augen

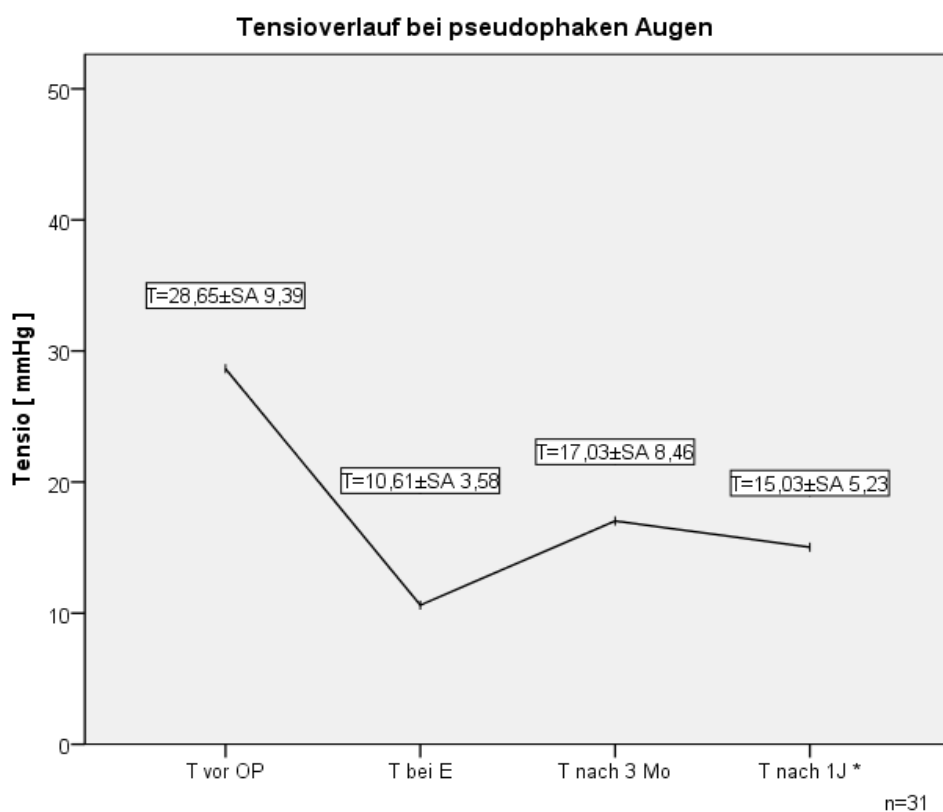


Abbildung 4.: Tensioverlauf bei pseudophaken Augen

Kommentare zur Seite 25:

Abbildung 3. Tensioverlauf bei phaken Augen: Zum Zeitpunkt der Re-TET war bei $n=43$ (57,3 %) Patientenaugen eine natürliche Augenlinse vorhanden. Vor der Re-TET betrug die Tensio $T_{\text{vor OP}}=26,35 \pm \text{SA } 7,16$ mmHg, bei der Entlassung $T_E=9,84 \pm \text{SA } 3,02$ mmHg und drei Monate postoperativ $T_{3 \text{ Mo}}=14,72 \pm \text{SA } 4,9$ mmHg. Ein Jahr nach der Re-TET betrug die Tensio $T_{1J^*}=14,87 \pm \text{SA } 4,37$ mmHg.

Im Tensiozielbereich A (IOD-Senkung ≥ 20 %) befanden sich $n=38$ (88,4 %) Augen, darunter $n=18$ (47,4 %) mit zusätzlicher Therapie: im Mittel 1,56 Augentropfen pro Patientenaugen, zwei Patienten benötigten zur Drucksenkung neben der topischen Behandlung eine systemische Therapie (mit einem Carboanhydrase-Inhibitor), bei einem Patienten wurde eine alleinige systemische Therapie vorgenommen.

Ohne zusätzliche topische bzw. systemische Therapie waren ein Jahr nach der Re-TET im Tensiozielbereich $n=18$ (47,4 %) Patientenaugen. Bei einem Patienten (2,6 %) konnte die aktuelle Therapie nicht eruiert werden.

Abbildung 4. Tensioverlauf bei pseudophaken Augen: Zum Zeitpunkt der Re-TET waren $n=31$ (41,3 %) pseudophak. Vor der Re-TET lag die Tensio bei $T_{\text{vor OP}}=28,65 \pm \text{SA } 9,39$ mmHg, bei der Entlassung $T_E=10,61 \pm \text{SA } 3,58$ mmHg, drei Monate postoperativ $T_{3 \text{ Mo}}=17,03 \pm \text{SA } 8,46$ mmHg. Ein Jahr nach der Re-TET lag der Tensiowert bei $T_{1J^*}=15,03 \pm \text{SA } 5,23$ mmHg.

Ein Jahr nach der Re-TET waren insgesamt $n=25$ (80,6 %) im Tensiozielbereich A (IOD-Senkung ≥ 20 %), darin enthalten $n=15$ (60,0 %) Patientenaugen behandelt mit im Mittel zwei Augentropfen pro Patient, außerdem war bei fünf (20 %) Patientenaugen neben der topischen eine systemische Therapie mit einem Carboanhydrase-Inhibitor vonnöten. Ohne ergänzende Therapie waren $n=9$ (36 %) Augen, bei einem Patienten (4 %) lag keine Therapieangabe vor.

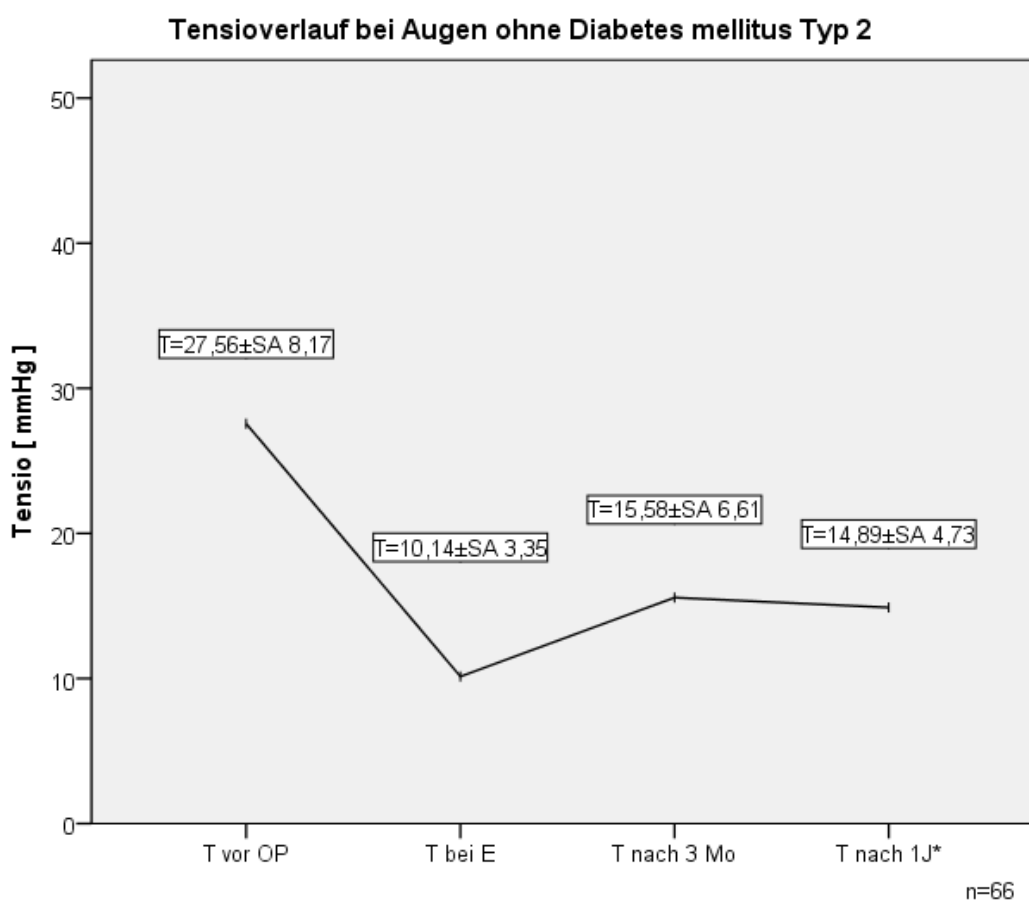


Abbildung 5.: Tensioverlauf bei Augen ohne Diabetes mellitus Typ 2

Abbildung 5.: Tensioverlauf bei Augen ohne Diabetes mellitus Typ 2: Bei n=66 (88 %) Augen lag kein Diabetes mellitus Typ 2 vor. Vor der Re-TET lag die Tensio bei $T_{\text{vor OP}}=27,56 \pm \text{SA } 8,17$ mmHg, bei der Entlassung $T_E=10,14 \pm \text{SA } 3,35$ mmHg, drei Monate postoperativ $T_{3 \text{ Mo}}=15,58 \pm \text{SA } 6,61$ mmHg, ein Jahr nach der Re-TET $T_{1J^*}=14,89 \pm \text{SA } 4,73$ mmHg.

Nach einem Jahr waren n=58 (87,9 %) Augen im Tensiozielbereich A (IOD-Senkung ≥ 20 %), n=31 (53,4 %) Augen benötigten eine topische antiglaukomatöse Therapie, im Durchschnitt 1,81 Augentropfen pro Patientenaugen und bei sechs Augen (10,3 %) wurde die lokale Therapie um einen systemischen Carboanhydrase-Inhibitor erweitert; bei einem Patienten (1,7 %) war keine Therapie angegeben. Insgesamt n=26 (44,8 %) Augen bedurften keiner zusätzlichen Therapie.

Anmerkung: Bei neun Augen (12,0 %) lag Diabetes mellitus Typ 2 vor, wegen der statistisch nicht signifikanten Augenanzahl wird an dieser Stelle auf eine genaue Auswertung nicht eingegangen.

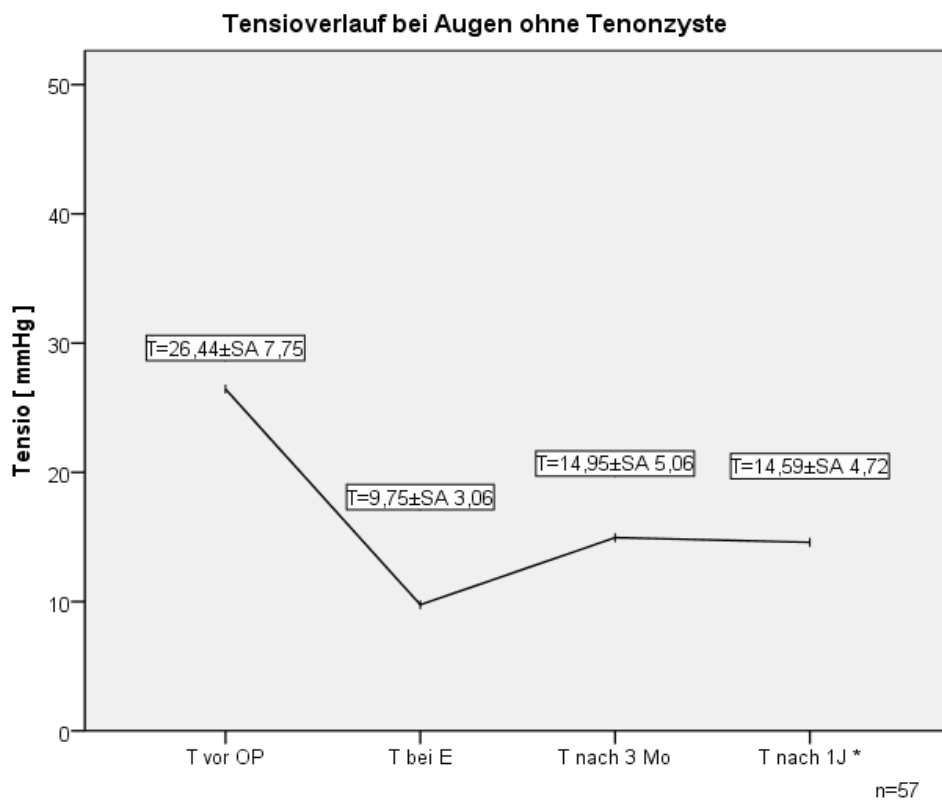


Abbildung 6.: Tensioverlauf bei Augen ohne Tenonzyste

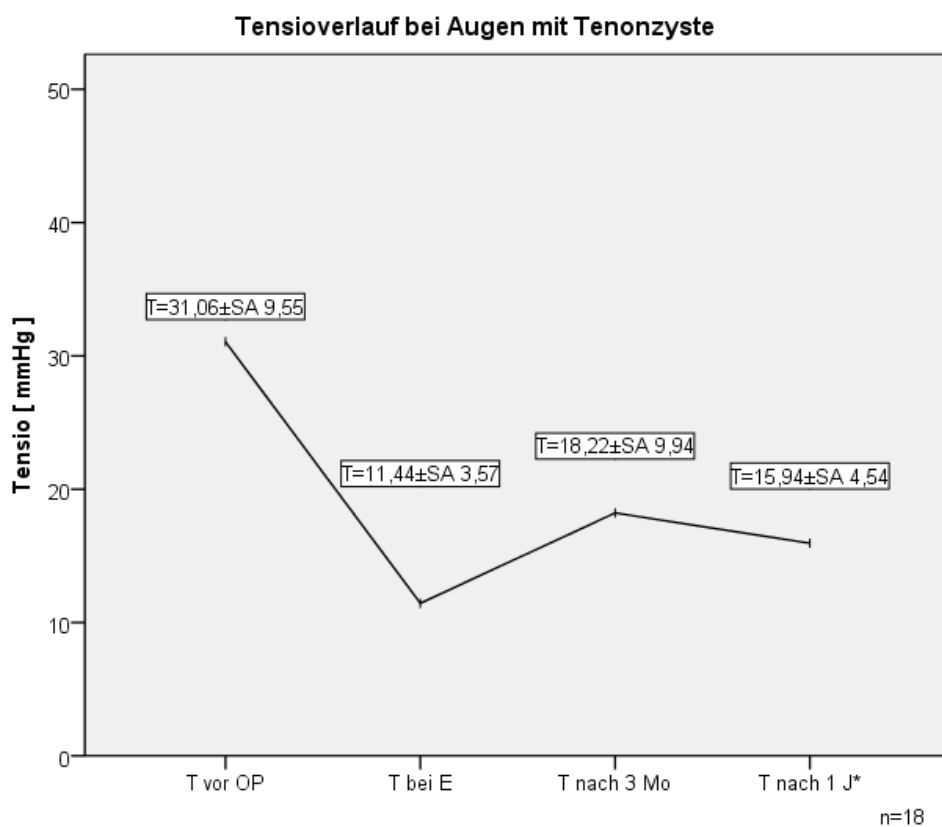


Abbildung 7.: Tensioverlauf bei Augen mit Tenonzyste

Kommentare zur Seite 28:

Abbildung 6. Tensioverlauf bei Augen ohne Tenonzyste: Vor der Re-TET betrug die Tensio $T_{\text{vor OP}}=26,44 \pm \text{SA } 7,75$ mmHg, bei der Entlassung $T_E=9,75 \pm \text{SA } 3,06$ mmHg, nach drei Monaten $T_{3 \text{ Mo}}=14,95 \pm \text{SA } 5,06$ mmHg, ein Jahr nach der Re-TET $T_{1\text{J}^*}=14,59 \pm \text{SA } 4,72$ mmHg.

Im Tensiozielbereich A (IOD-Senkung ≥ 20 %) lagen die Druckwerte von $n=47$ (82,5 %) Patientenaugen, davon $n=21$ (44,7 %) unter einer zusätzlichen lokalen Therapie mit 1,71 Augentropfen pro Auge. Bei fünf (10,6 %) Augen erfolgte zusätzlich eine Therapie mit systemischen CA-Inhibitor, bei zwei Augen (4,3 %) konnte die aktuelle Behandlung nicht ermittelt werden; bei $n=24$ (51,1 %) Augen wurde keine ergänzende Therapie angewandt.

Abbildung 7. Tensioverlauf bei Augen mit Tenonzyste: Postoperativ entwickelten $n=18$ (24,0 %) Augen eine Tenonzyste. Hierbei lag die Tensio vor der Re-TET bei $T_{\text{vor OP}}=31,06 \pm \text{SA } 9,55$ mmHg, bei der Entlassung $T_E=11,44 \pm \text{SA } 3,57$ mmHg, drei Monate postoperativ $T_{3\text{Mo}}=18,22 \pm \text{SA } 9,94$ mmHg und ein Jahr postoperativ $T_{1\text{J}^*}=15,94 \pm \text{SA } 4,54$ mmHg.

Ein Jahr nach der Re-TET erreichten $n=17$ (94,4 %) der Augen den Tensiozielbereich A (IOD-Senkung ≥ 20 %), bei $n=12$ (70,6 %) wurden Antiglaukomatosa appliziert mit jeweils 1,83 Augentropfen pro Patient und bei zwei (11,8 %) Auge wurde die lokale Therapie um einen systemischen CA-Inhibitor erweitert, bei einem Auge (5,9 %) wurde eine alleinige systemische Therapie durchgeführt; $n=4$ (23,5 %) Augen hatten keine Begleittherapie.

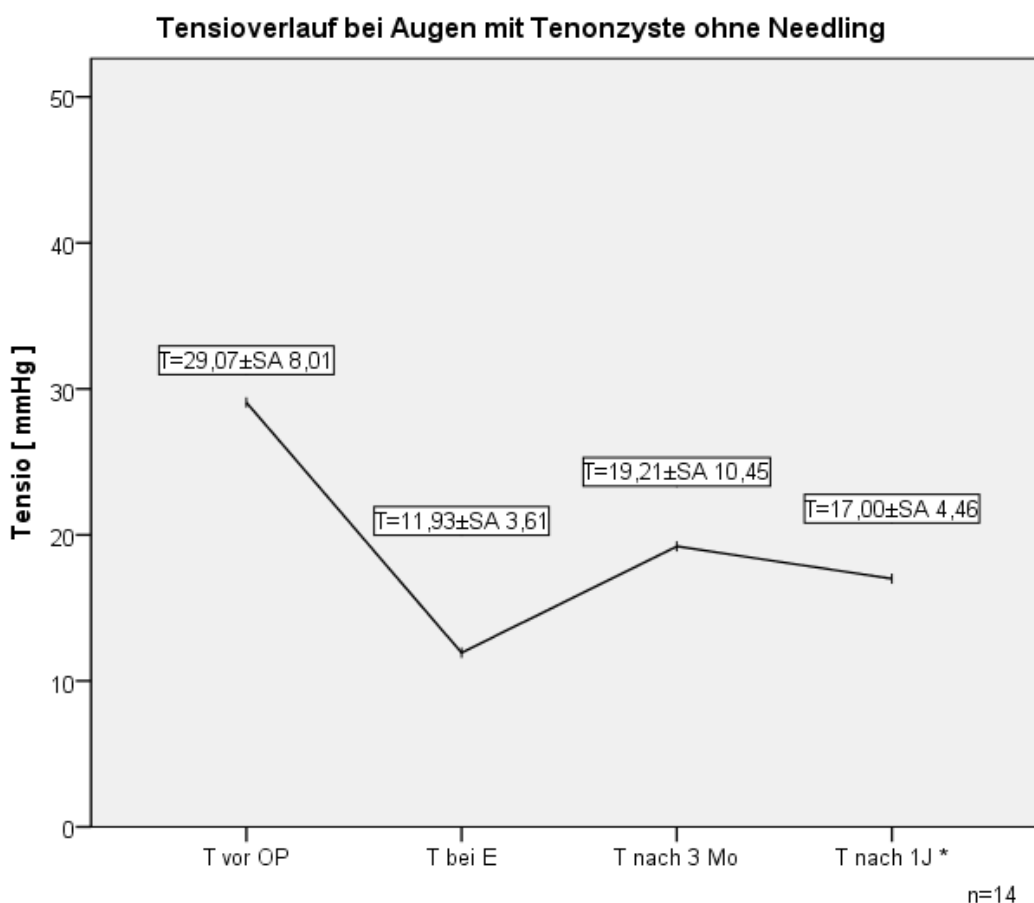


Abbildung 8.: Tensioverlauf bei Augen mit Tenonzyste ohne Needling

Abbildung 8. Tensioverlauf bei Augen mit Tenonzyste ohne Needling: Bei n=14 (77,8 %) Augen wurde postoperativ kein Needling durchgeführt. Die Tensiowerte betragen: $T_{\text{vor OP}}=29,07 \pm \text{SA } 8,01$ mmHg, $T_{\text{E}}=11,93 \pm \text{SA } 3,16$ mmHg, $T_{3\text{Mo}}=19,21 \pm \text{SA } 10,45$ mmHg und $T_{1\text{J}^*}=17,00 \pm \text{SA } 4,46$ mmHg.

Im Tensiozielbereich A (IOD-Senkung ≥ 20 %) befanden sich ein Jahr postoperativ n=13 (92,9 %) Augen, wobei bei acht (61,5 %) Augen eine zusätzliche lokale Therapie mit 1,75 Augentropfen pro Patientenaug, davon bei zwei Patienten (15,4 %) zusätzlich eine systemische Therapie mit einem CA-Inhibitor, bei einem Patienten (7,7 %) eine alleinige systemische Therapie unentbehrlich war, vier Augen (30,8 %) benötigten keine begleitende Therapie.

Anmerkung: Bei vier Augen, die eine Tenonzyste entwickelten, wurde postoperativ ein Needling durchgeführt. Wegen der statistisch nicht signifikanten Fallzahl wird auf eine statistische Auswertung nicht eingegangen.

4.2.2 Visusentwicklung

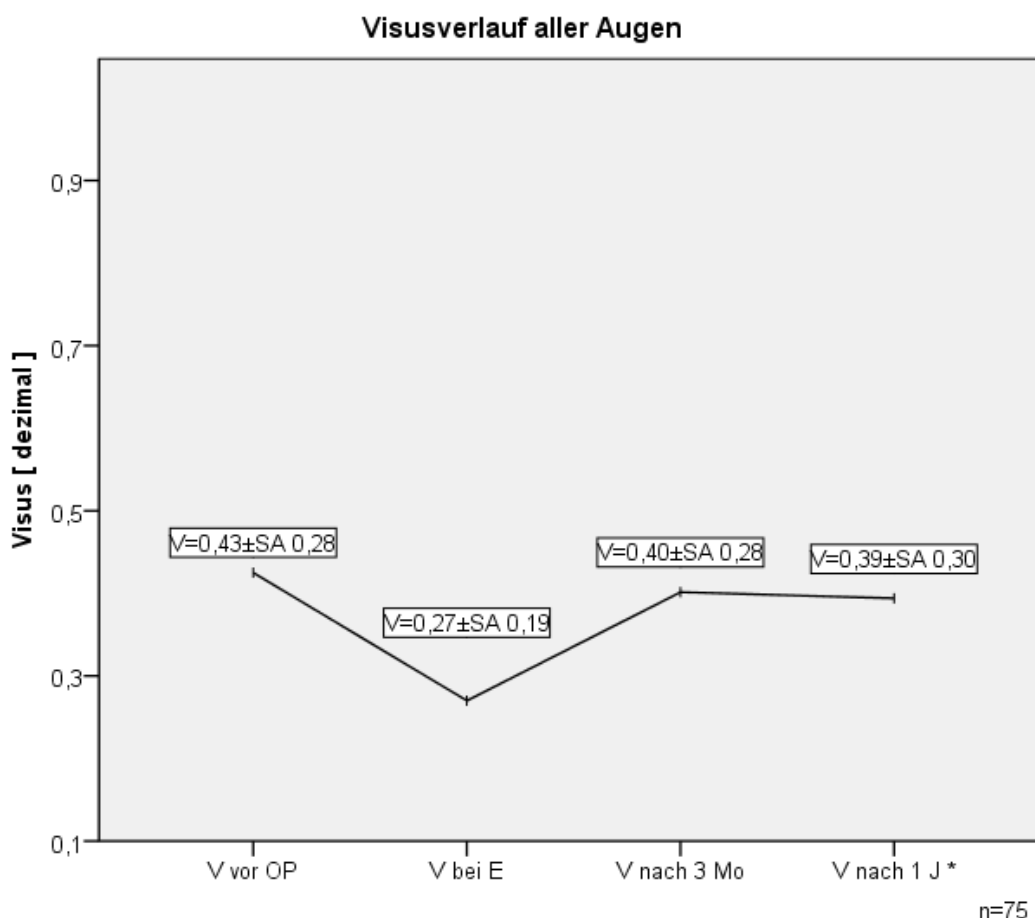


Abbildung 1.: Visusverlauf aller Augen

Abbildung 1. Visusentwicklung aller Augen: Präoperativ betrug der Visusmittelwert $V_{\text{vorOP}}=0,43 \pm \text{SA } 0,28$, der beste präoperative Visus $V_{\text{MAX}}=1,00$, der schlechteste Visus $V_{\text{MIN}}=0,003$, bei der Entlassung $V_{\text{beiE}}=0,27 \pm \text{SA } 0,19$, drei Monate postoperativ $V_{\text{3Mo}}=0,40 \pm \text{SA } 0,28$ und nach einem Jahr $V_{\text{nach1J}^*}=0,39 \pm \text{SA } 0,30$ mit bzw. ohne zusätzliche Therapie (siehe bei der Tensioverlaufskurve). Fünf Augen $n=5$ (6,7 %) sind ein Jahr postoperativ nach WHO-Definition hochgradig sehbehindert ($V \leq 0,05$) und $n=8$ (10,7 %) blind ($V \leq 0,02$).

Anmerkung: Bei den Werten „V nach 1 J *“ handelt es sich sowohl um Patientenaugen mit als auch ohne zusätzliche Therapie, es kommen hier Fälle mit erfolgreicher sowie unzureichender Tensiosenkung vor; weitere Einzelheiten siehe einzelne Auswertungen. Der Visus wurde als Dezimalwert cum correctione angegeben.

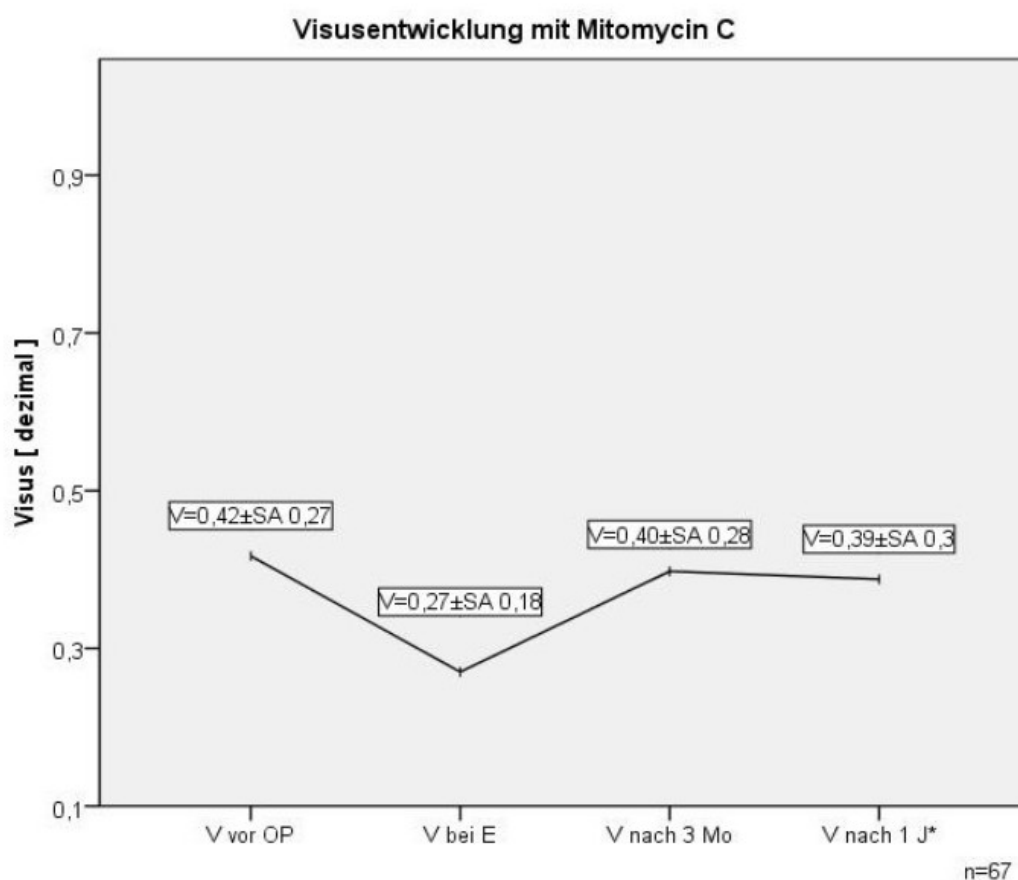


Abbildung 2.: Visusentwicklung mit Mitomycin C

Abbildung 2. Visusentwicklung nach intraoperativer MMC-Gabe: Präoperativ betrug der Visusmittelwert $V_{\text{vorOP}}=0,42 \pm \text{SA } 0,27$, der bestkorrigierte Visus $V_{\text{MAX}}=1,00$ und $V_{\text{MIN}}=0,003$; bei der Entlassung $V_{\text{bei E}}=0,27 \pm \text{SA } 0,18$, drei Monate postoperativ $V_{\text{nach } 3\text{Mo}}=0,40 \pm \text{SA } 0,28$ und nach einem Jahr $V_{\text{nach } 1\text{J}^*}=0,39 \pm \text{SA } 0,30$ mit bzw. ohne zusätzliche Therapie, $V_{\text{MAX}}=1,00$ und $V_{\text{MIN}}=0,01$.

Anmerkung: Bei acht Augen $n=8$ (10,67 %) wurde kein MMC gegeben, siehe oben „4.2. Ergebnisse Tensioverlauf“. Aufgrund der zu niedrigen Fallzahl wird an dieser Stelle keine statistische Auswertung aufgeführt.

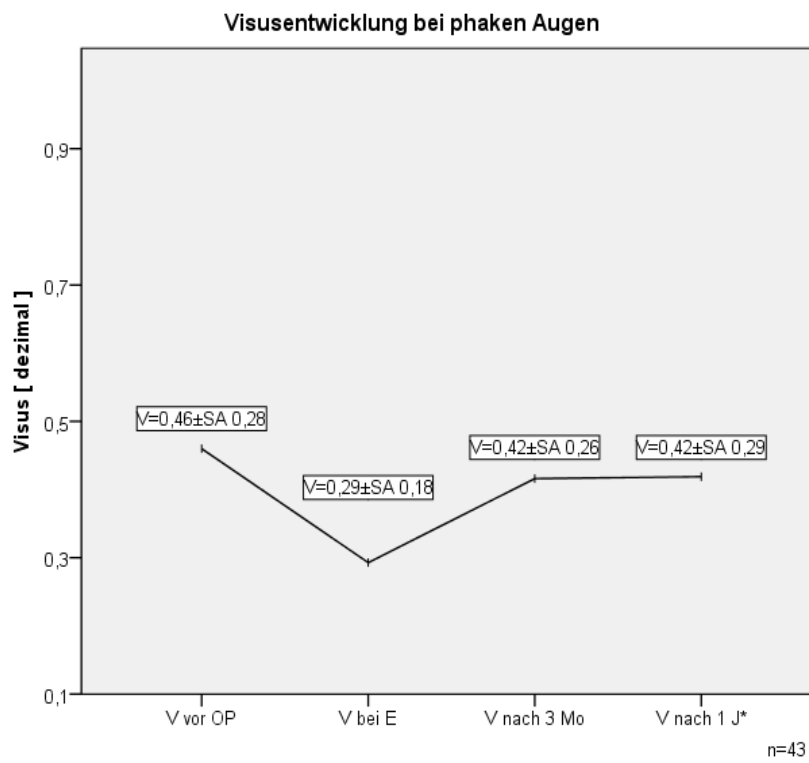


Abbildung 3.: Visusentwicklung bei phaken Augen

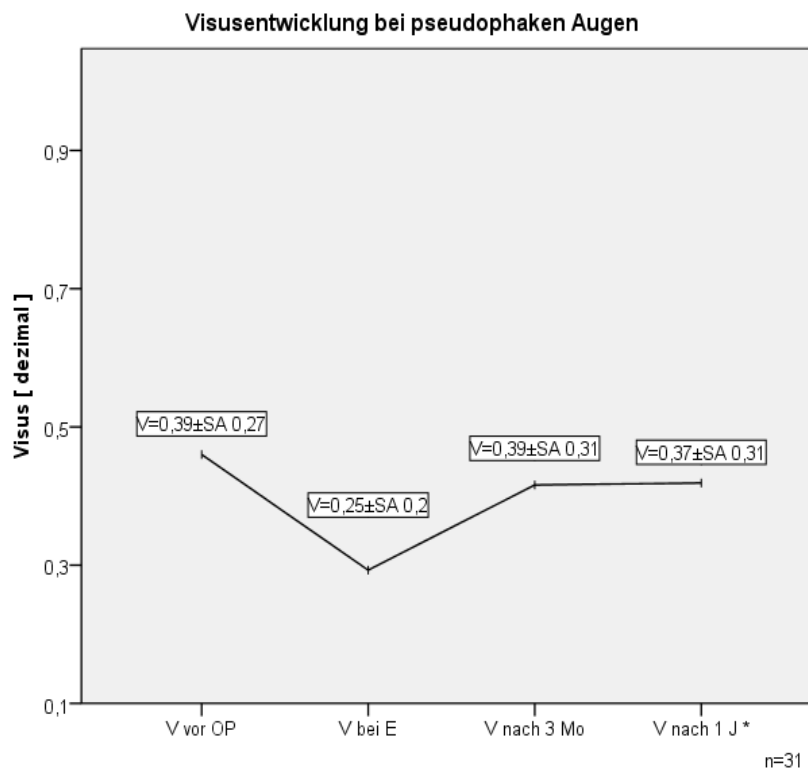


Abbildung 4.: Visusentwicklung bei pseudophaken Augen

Kommentare zur Seite 33:

Abbildung 3.: Visusentwicklung bei phaken Augen (Anzahl phaker Augen n=43): Präoperativ betrug der Visusmittelwert $V_{\text{vorOP}}=0,46 \pm \text{SA } 0,28$ (bestkorrigierter Visus $V_{\text{MAX}}=1,00$ und minimaler Visus $V_{\text{MIN}}=0,03$), bei der Entlassung $V_{\text{beiE}}=0,29 \pm \text{SA } 0,18$, drei Monate postoperativ $V_{\text{nach } 3\text{Mo}}=0,42 \pm \text{SA } 0,26$ und nach einem Jahr $V_{\text{nach1J}^*}=0,42 \pm \text{SA } 0,29$, mit bzw. ohne zusätzliche Therapie, $V_{\text{MAX}}=1,00$ und $V_{\text{MIN}}=0,01$.

Abbildung 4. Visusentwicklung bei pseudophaken Augen: Zum Zeitpunkt der Re-TET waren n=31 (41,3 %) Augen pseudophak. Präoperativ betrug der Visusmittelwert $V_{\text{vorOP}}=0,39 \pm \text{SA } 0,27$, ($V_{\text{MAX}}=1,00$ und $V_{\text{MIN}}=0,003$), bei der Entlassung $V_{\text{beiE}}=0,25 \pm \text{SA } 0,20$, drei Monate postoperativ $V_{\text{nach } 3\text{Mo}}=0,39 \pm \text{SA } 0,31$ und nach einem Jahr $V_{\text{nach1J}^*}=0,37 \pm \text{SA } 0,31$, mit bzw. ohne zusätzliche Therapie; $V_{\text{MAX}}=1,00$ und $V_{\text{MIN}}=0,01$.

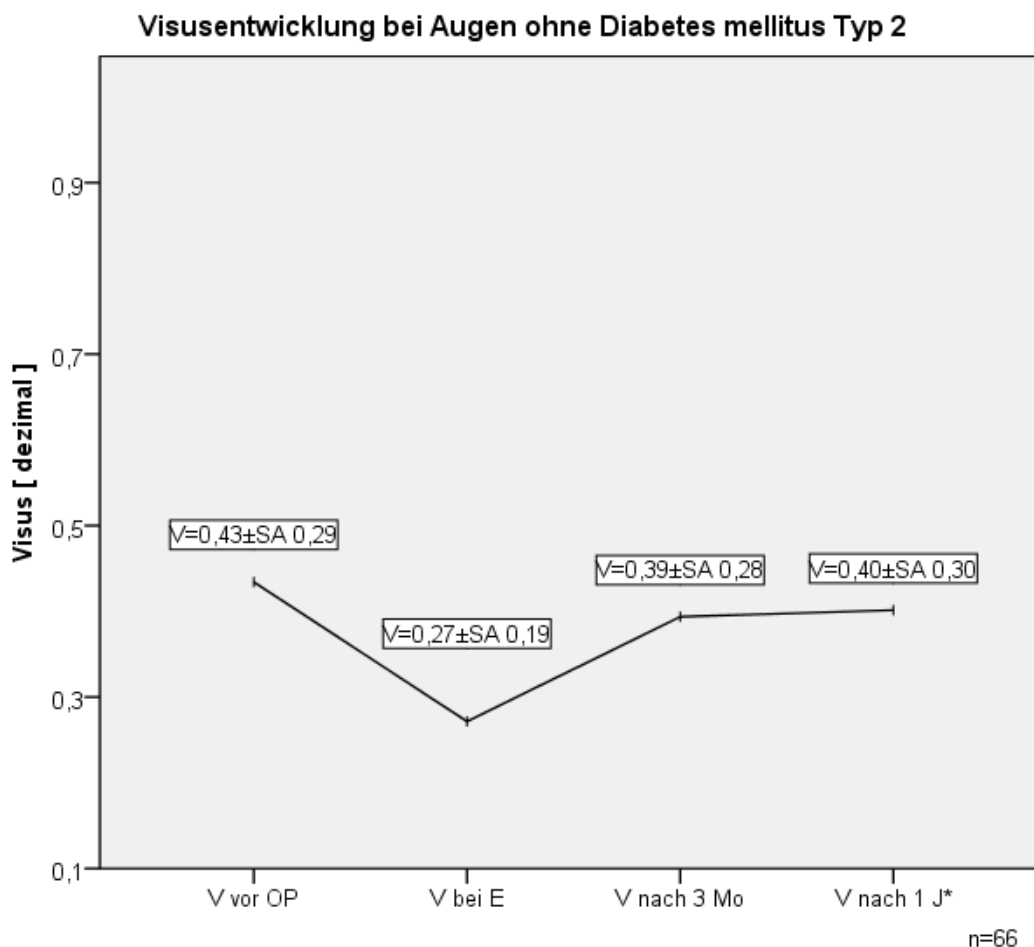


Abbildung 5.: Visusentwicklung bei Augen ohne Diabetes mellitus Typ 2

Abbildung 5. Visusentwicklung bei Augen ohne Diabetes mellitus Typ 2 (n=66; 88 %). In der Gruppe ohne Diabetes mellitus entwickelte sich der Visus wie folgt: präoperativer Visusmittelwert $V_{\text{vorOP}}=0,43 \pm SA 0,29$, $V_{\text{MAX}}=1,0$ und $V_{\text{MIN}}=0,003$; bei der Entlassung $V_{\text{beiE}}=0,27 \pm SA 0,19$, drei Monate postoperativ $V_{\text{nach 3Mo}}=0,39 \pm SA 0,28$ und nach einem Jahr $V_{\text{nach1J}^*}=0,40 \pm SA 0,30$, mit bzw. ohne zusätzliche Therapie, $V_{\text{MAX}}=1,00$ und $V_{\text{MIN}}=0,01$.

Anmerkung: Bei neun Augen war Diabetes mellitus Typ 2 bekannt. Eine statistische Auswertung wurde wegen zu niedriger Fallzahl nicht durchgeführt.

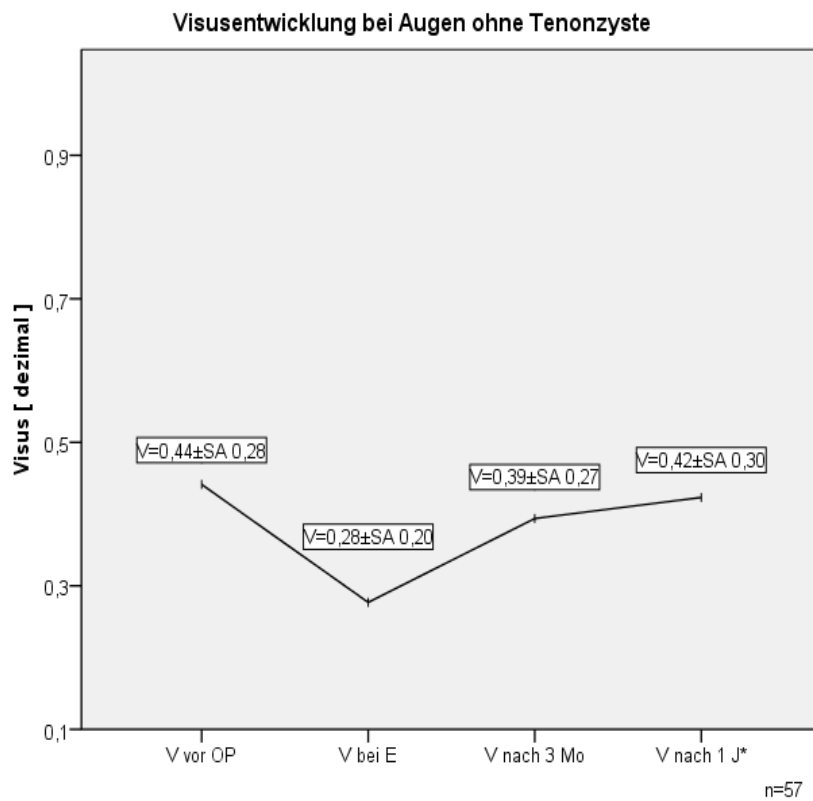


Abbildung 6.: Visusentwicklung bei Augen ohne Tenonzyste

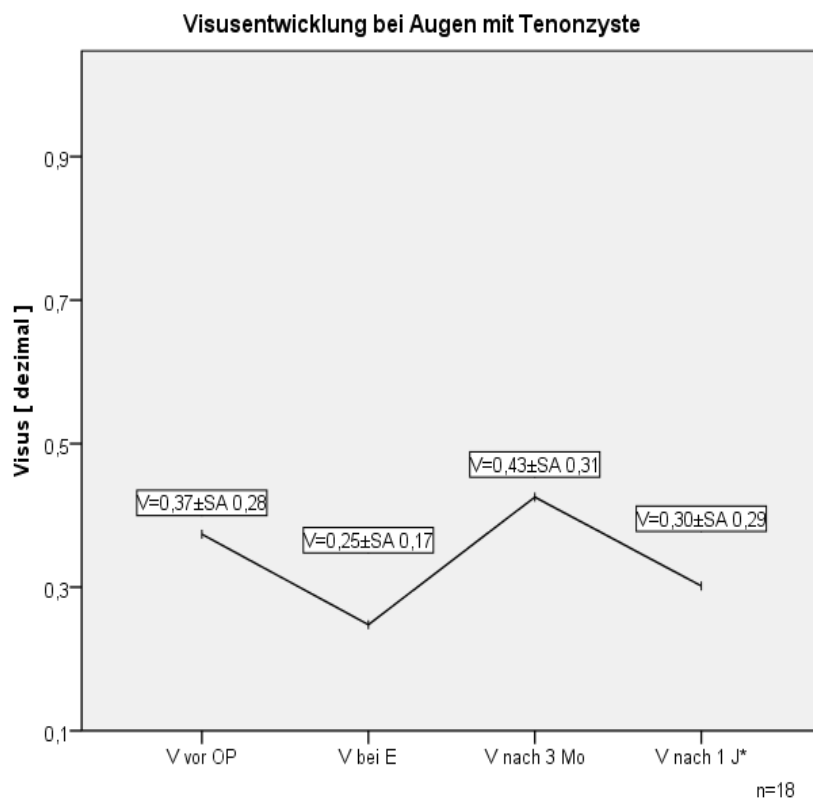


Abbildung 7.: Visusentwicklung bei Augen mit Tenonzyste

Kommentare zur Seite 36:

Abbildung 6. Visusentwicklung bei Augen ohne Tenonzyste (n=57): Der präoperative Visus betrug $V_{\text{vorOP}}=0,44 \pm \text{SA } 0,28$, $V_{\text{MAX}}=1,00$ und $V_{\text{MIN}}=0,03$; bei der Entlassung $V_{\text{beiE}}=0,28 \pm \text{SA } 0,20$. Drei Monate postoperativ war der Visus $V_{\text{nach } 3\text{Mo}}=0,39 \pm \text{SA } 0,27$ und ein Jahr postoperativ $V_{\text{nach1J}^*}=0,42 \pm \text{SA } 0,30$, mit bzw. ohne zusätzliche Therapie, $V_{\text{MAX}}=1,00$ und $V_{\text{MIN}}=0,01$.

Abbildung 7. Visusentwicklung bei Augen mit Tenonzyste n=18 (24 %): Der Visus vor der Re-TET betrug $V_{\text{vorOP}}=0,37 \pm \text{SA } 0,28$, $V_{\text{MAX}}=1,00$ und $V_{\text{MIN}}=0,003$; bei der Entlassung $V_{\text{beiE}}=0,25 \pm \text{SA } 0,17$. Drei Monate postoperativ war der Visus $V_{\text{nach } 3\text{Mo}}=0,43 \pm \text{SA } 0,31$ und ein Jahr postoperativ $V_{\text{nach1J}^*}=0,30 \pm \text{SA } 0,29$, mit bzw. ohne zusätzliche Therapie, bestkorrigierter Visus $V_{\text{MAX}}=0,80$ und minimaler Visus $V_{\text{MIN}}=0,01$.

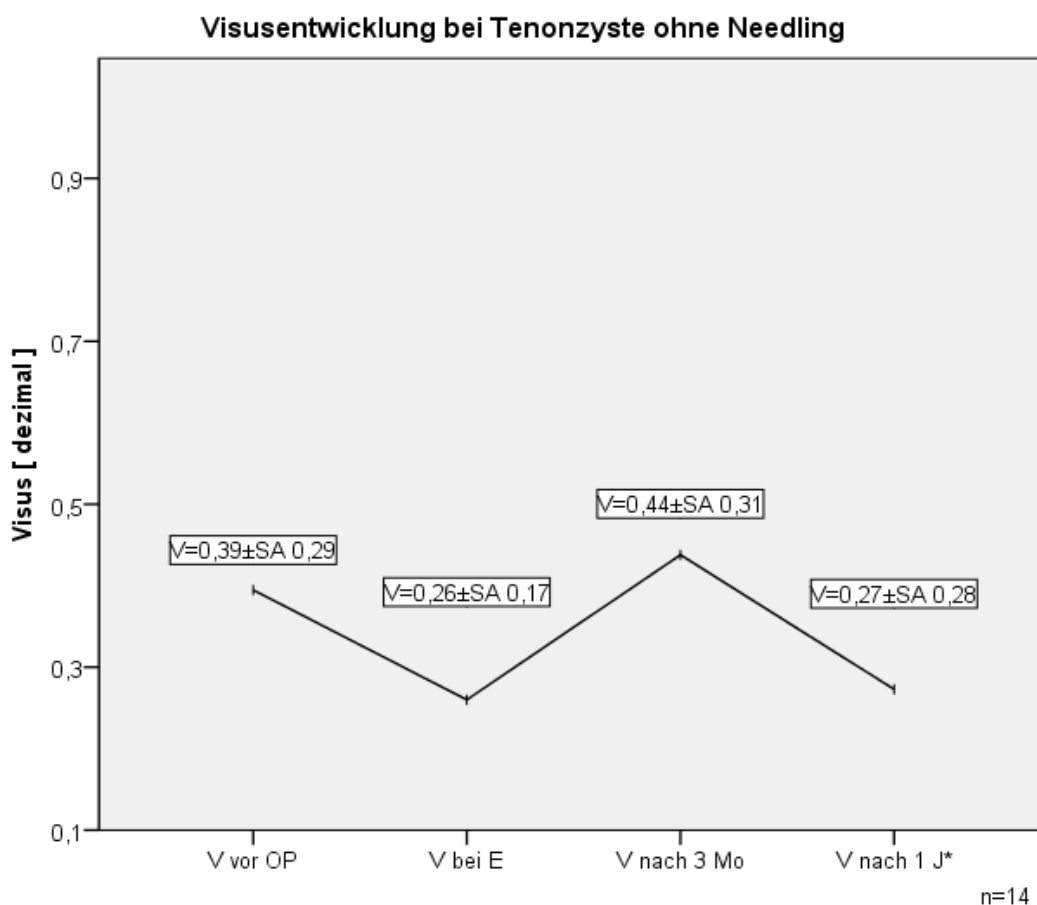


Abbildung 8.: Visusentwicklung bei Tenonzyste ohne Needling

Abbildung 8. Visusentwicklung bei Augen ohne Tenonzysten-Needling.: Bei n=14 (77,8 %) Augen resorbierte sich im zeitlichen Verlauf die Tenonzyste spontan.

Der Visusverlauf: vor der Re-TET $V_{\text{vorOP}}=0,39 \pm \text{SA } 0,29$, der bestkorrigierte Visus $V_{\text{MAX}}=1,00$ und der minimale Visus $V_{\text{MIN}}=0,1$; bei der Entlassung $V_{\text{beiE}}=0,26 \pm \text{SA } 0,17$, drei Monate postoperativ $V_{\text{nach } 3\text{Mo}}=0,44 \pm \text{SA } 0,31$ und ein Jahr postoperativ $V_{\text{nach1J}^*}=0,27 \pm \text{SA } 0,28$, mit bzw. ohne zusätzliche Therapie, $V_{\text{MAX}}=0,8$ und $V_{\text{MIN}}=0,01$.

Anmerkung: Das Needling der Tenonzyste wurde bei vier Patienten vorgenommen. Die statistische Auswertung ist aufgrund der zu niedrigen Fallzahl nicht signifikant und wird nicht aufgeführt.

4.3 Komplikationen bei der Re-TET

Die Re-TET verlief bei n=66 (88 %) der Fälle komplikationslos. Bei neun Augen n=9 (12%) trat intraoperativ eine manifeste Vorderkammerblutung auf.

TABELLE 9: Intraoperative Komplikationen bei der Re-TET

Komplikation	Augenanzahl (%)
Manifeste Blutung	n=9 (12 %)

4.4 Postoperative Komplikationen

Bei einigen Fällen ist postoperativ eine insuffiziente Regulation der Tensio im Sinne einer Hypo- bzw. Hypertonie beobachtet worden. Als eine postoperative Hypotonie wird ein unter 5mmHg liegender Druckwert definiert, der im Zeitraum nach der Operation bis zur Entlassung auftrat, eine Hypertonie liegt bei einem Tensiowert über 25 mmHg im o.g. Zeitraum vor.

TABELLE 10: Postoperative Komplikationen

Postoperative Komplikationen	Patientenanzahl (%)
Hypotonie	n=10 (13,3 %)
Hypertonie	n=17 (22,7 %)
Aderhautamotio (selbstlimitierend)	n=11 (14,7 %)
Infektion des Sickerkissens	n=0 (0 %)

4.5 Postoperatives Management

TABELLE 11: Postoperative Eingriffe am Sickerkissen

Vorgehen	Patientenanzahl
Healon-Gabe	n=9 (12 %)
5-FU subkonjunktival	n=14 (18,7 %)
Needling von Tenonzysten	n=4 (5,3 %)
Suturolyse bei Hypertonie	n=17 (22,7 %)

4.6 Antiglaukomatöse Therapie ein Jahr nach der Re-TET

Ein Jahr nach der Re-TET befanden sich n=64 Augen (85,3 %) im Tensiozielbereich A (IOD-Senkung ≥ 20 %), wobei n=28 (37,3 %) keine weitere antiglaukomatöse Therapie benötigten. Bei n=34 (45,3 %) Augen war eine begleitende Therapie erforderlich, in zwei Fällen konnte die Therapie nicht eruiert werden.

TABELLE 12: Antiglaukomatöse Therapie im Detail bei Augen im Tensiobereich A

Therapie	Augenanzahl	Prozent %
1-fach	n=11	17,2
1-fach + systemisch	n=3	4,7
systemisch	n=1	1,6
2-fach	n=7	10,9
3-fach	n=5	7,8
3-fach + systemisch	n=2	3,1
4-fach	n=4	6,3
4-fach + systemisch	n=1	1,6
Keine Angabe	n=2	3,1
Insgesamt	n=36	56,3

Den Zielbereich B (IOD-Senkung ≥ 30 %) erreichten n=55 Augen, n=25 (45,5 %) ohne und n= 29 (52,7 %) mit begleitender Therapie. Bei einem Patienten konnte der aktuelle Therapiestand nicht eruiert werden.

TABELLE 13: Antiglaukomatöse Therapie im Detail bei Augen im Tensiobereich B

Therapie	Augenanzahl	Prozent %
1-fach	n=12	21,8
1-fach + systemisch	n=3	5,5
systemisch	n=1	1,8
2-fach	n=5	9,1
2-fach + systemisch	n=2	3,6
3-fach	n=4	7,3

Fortsetzung TABELLE 13: Antiglaukomatöse Therapie im Detail bei Augen im Tensiobereich B		
3-fach + systemisch	n=1	1,8
4-fach	n=1	1,8
Keine Angabe	n=1	1,8
Insgesamt	n=30	54,5

Im Zielbereich C (IOD-Senkung ≥ 40 %) waren n=42 (56 %) Augen, n=21 (50 %) ohne und n=20 (47,6 %) mit zusätzlicher antiglaukomatöser Medikation. Bei einem Patienten konnte die aktuelle Therapie nicht ermittelt werden.

TABELLE 14: Antiglaukomatöse Therapie bei Augen im Tensiobereich C

Therapie	Augenzahl	Prozent %
1-fach	n=7	16,7
1-fach + systemisch	n=2	4,8
2-fach	n=5	11,9
2-fach + systemisch	n=1	2,4
3-fach	n=4	9,5
4-fach	n=1	2,4
Keine Angabe	n=1	2,4
Insgesamt	n=21	50

5 Diskussion

Glaukome zählen zu den drei häufigsten Erblindungsursachen weltweit. Schätzungsweise leiden rund 70 Millionen Menschen am Glaukom, davon sind vermutlich ca. 10 % bilateral blind. [11]. Das Risiko, in 20 Jahren nach der Erstdiagnose und unter medikamentöser oder chirurgischer Therapie infolge des Glaukoms zu erblinden, beträgt für ein Auge ca. 27 %, für beide Augen 9 % (die Angaben beziehen sich auf Kaukasier) [94].

Der Pathophysiologie liegt ein progressiver Verlust von retinalen Ganglienzellen mit der Folge einer Opticusatrophie und Einschränkung des Gesichtsfeldes zugrunde [95].

Der Verlauf des primären Offenwinkelglaukoms (POWG) ist relativ lange symptomlos sowie schmerzlos. Die meisten Patienten mit POWG konsultieren ihren Arzt, wenn sie sich bereits im späteren Stadium befinden, weil bis zu 30 - 50 % der retinalen Nervenfasern zugrunde gehen müssen, bevor sich die Einschränkungen des Gesichtsfeldes manifestieren. Ein geeignetes Screening zur Glaukomfrüherkennung wird wegen der Irreversibilität des Visusschadens diskutiert [96]. Die Progression der Gesichtsfeldschäden entwickelt sich unterschiedlich schnell, deshalb kommt der Identifikation individueller Risikofaktoren eine besondere Bedeutung zu [11].

Patienten mit Glaukom oder okulärer Hypertension sollten den Sinn ihrer Therapie oder Nichtbehandlung nachvollziehen können, beispielsweise wenn vielleicht andere Patienten mit höherem oder niedrigerem IOD therapiert oder nicht therapiert werden [84]. Die angestrebte Tensio kann sich unter Berücksichtigung der Lebenserwartung sowie des Ausmaßes des Glaukomschadens ändern. Die Patientencompliance ist entscheidend für den Therapieerfolg, eine Incompliance bis 50 % trotz ausführlicher Aufklärung über die Therapie wurde beschrieben [82].

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, den Effekt der Re-TET auf die Tensioentwicklung zu analysieren sowie die mit der Re-TET assoziierten Komplikationen zu betrachten. Die TET bzw. Re-TET bietet eine Lösung für die Druckregulation, ohne wesentlich auf die Patientencompliance angewiesen zu sein. Die extremen, durch die medikamentöse Therapie nicht kontrollierbaren Druckschwankungen, denen z.B. die Patienten mit einem Pseudoexfoliationsglaukom ausgesetzt sind, werden durch die TET vermieden [13].

Ein großer Vorteil der TET besteht darin, dass dabei körpereigenes Gewebe eingesetzt wird, das weder allergische Reaktionen verursacht noch einer postoperativen Immunsuppression bedarf. Es handelt sich um einen einmaligen, komplikationsarmen Eingriff, der auch älteren Patienten angeboten werden kann (gegebenenfalls auch in Lokalanästhesie) und bei Bedarf bis zu zweimal wiederholt werden kann. Das Sickerkissen befindet sich unter dem Lid, somit wird es von dem Patienten nicht als kosmetisch störend empfunden.

Im vorliegenden Patientenkollektiv konnte der Tensiozielbereich A (IOD-Senkung ≥ 20 %) bei $n=64$ (85,3 %) Patienten erreicht werden, wobei $n=28$ (43,8 %) keine begleitende topische Therapie benötigten und $n=34$ (53,1 %) unter einer zusätzlichen antiglaukomatösen Behandlung standen, mit einem durchschnittlichen Tropfeneinsatz von 1,7 Augentropfen pro Patient. Ein Patient (1,6 %) bekam eine systemische Therapie und bei $n=2$ Patienten (3,1 %) konnte die aktuelle Therapieangabe nicht eruiert werden.

Den Tensiobereich B (IOD-Senkung ≥ 30 %) erreichten $n=55$ (73,3 %) Patienten, $n=25$ (45,5 %) ohne und $n=29$ (52,7 %) mit begleitender Therapie (durchschnittlicher Tropfeneinsatz von 1,7 Augentropfen pro Patient). Bei einem Patienten wurde eine alleinige systemische Therapie verabreicht.

Eine IOD-Senkung ≥ 40 % entsprechend dem Tensiobereich C wurde von $n=42$ (56 %) Patienten erreicht, $n=21$ (50 %) ohne und $n=20$ (47,6 %) mit zusätzlicher antiglaukomatöser Medikation mit Einsatz von im Durchschnitt 1,9 Augentropfen pro Patient.

Die erhöhte Kataraktinzidenz, die mit der TET in Zusammenhang steht, wird mit 6 – 58 % unterschiedlich eingeschätzt. Die Risikofaktoren für diese Relation sind umstritten, am ehesten tragen zur Kataraktprogression das Alter, Diabetes mellitus, Adipositas, Hypertonie, bestehende Linsentrübung, flache Vorderkammer und okuläre Hypotonie bei [97].

Vorausgesetzt, dass die Filtration des Sickerkissens ausreichend ist, entfallen die lokalen und systemischen Nebenwirkungen der medikamentösen antiglaukomatösen Therapie. Eine individuell angestrebte Zieltensio wird mithilfe der Re-TET nicht bei jedem Patienten erreicht, es wird jedoch zumeist die Anzahl der benötigten Augentropfen reduziert. Eine vorausgegangene TET hat häufig bereits zu einer gewissen Narbenbildung geführt, so dass die Präparation bei der Re-TET erschwert

sein kann. Aufgrund dessen liegt die Inzidenz der intraoperativen Blutungen bei der Re-TET höher als bei der TET. Postoperativ ist eine passagere Visus- und Gesichtsfeldverschlechterung infolge der applizierten Antimetaboliten und Veränderung des Tränenfilms möglich wie bei der TET. Heutzutage wird die Indikation zur TET bzw. Re-TET früher gestellt als in der Vergangenheit, weil aufgrund regelmäßiger Anwendung topischer Therapie sich Reizzustände am Auge entwickeln können und die Aussichten auf eine adäquate Tensiosenkung durch die TET sich verringern [98].

Eine zu schnelle postoperative Tensiosenkung birgt das Risiko einer Hypotonie mit resultierender Ausbildung einer visusbedrohenden Aderhautamotio in sich. Eine durch die Hypotonie entstandene Aderhautamotio übt ebenfalls eine negative Wirkung auf den Visus aus.

Eine nachteilige Auswirkung auf die Funktionalität des Sickerkissens stellt die natürliche Wundheilung dar, die jedoch mittels antifibrotischer Substanzen gedrosselt werden kann, bei den vorliegenden Patienten mit MMC und 5-FU.

In unserer Studie zeigt die Tensioverlaufskurve mit MMC nach der Re-TET eine Tensioreduktion. Bezüglich des Vorteils einer intraoperativen MMC-Gabe ist unter Berücksichtigung des inhomogenen Patientenverteilungsmuster hier die Aussage über den Vorteil der MMC-Gabe eingeschränkt. Bei keinem Patienten trat postoperativ eine Sickerkisseninfektion oder eine Endophthalmitis auf.

Durch den Einsatz starker antifibrotischer Mittel erhöht sich jedoch langfristig das Risiko einer postoperativen Hypotonie, Infektion oder Vernarbung [47]. Durch Verwendung von Einzelknopfnähten oder adjustierbaren Nähten wird ein sicherer Wundverschluss gewährleistet. Es wird so eine Antimetabolit-Gabe sowie eine postoperative Bulbusmassage ermöglicht [99].

Zur postoperativen Patientenführung bzw. Betreuung gehört eine konsequente Nachsorge ggf. mit Therapieneueinstellung [46].

Law [7] vergleicht retrospektiv in seiner Studie die Tensioentwicklung bei n=67 Patienten (n=75 Augen) nach initialer TET mit denjenigen, die sich einer Re-TET unterzogen haben. Das dreijährige Follow-up gibt die Tensioreduktion mithilfe der Kriterien A bis C an, wobei A eine Senkung des IOD um $\geq 20\%$, B um $\geq 25\%$ und C um $\geq 30\%$ bezeichnet. Die Werte beziehen sich auf Patienten ohne ergänzende topische Therapie. Die präoperative Tensio lag bei $T=18,8\pm 6,1$ mmHg. Die

ermittelten Werte nach der Re-TET mit A: 32 % (TET 46,7 %), B: 29,3 % (TET 44,0 %) und C: 25,3 % (TET 40 %) machen anschaulich, dass die Drucksenkung bei der Re-TET weniger effektiv als die bei der initialen TET ist. Mit zusätzlicher antiglaukomatöser Behandlung wurde der Tensiozielbereich B von 41,3 % (TET 61,3 %) und C von 32 % (TET 52,0 %) der Patienten erreicht mit durchschnittlichem Tropfeneinsatz von 1,2 Augentropfen pro Patient. Law berichtet über einen komplikationslosen Operationsverlauf bei der TET sowie Re-TET. Hinsichtlich der postoperativen Komplikationen wird mit n=28 (37 %) als die häufigste Komplikation „frühe“ und mit n=15 (20 %) „späte“ Hypotonie angegeben, die als $T \leq 5$ mmHg in zwei hintereinander folgenden postoperativen Messungen bzw. nach sechs Monaten postoperativ definiert war. Nur bei n=3 (6,5 %) war eine Sickerkissenrevision erforderlich, im Übrigen war die Hypotonie spontan rückläufig. Bei einem Fall hat sich eine late-onset Endophthalmitis entwickelt. Zu den postoperativen Eingriffen zählten u.a. Lasersuturolyse n=34 (45 %), Needling mit 5-FU bei n=7 (9 %) der Patienten.

Einen Vergleich der initialen TET zur Re-TET mit MMC stellt eine prospektive türkische Studie dar [100]. Von n=87 Patienten unterzogen sich n=59 Patienten einer TET und n=28 Patienten einer Re-TET. Die Tensioeinstellung wurde wie folgt als erfolgreich definiert: $IOP \leq 18$ mmHg, $IOP \leq 21$ mmHg und Senkung des IOD $\geq 30\%$ des Ausgangswerts. Die präoperative Tensio lag bei $25,5 \pm 3,8$ mmHg. Die postoperativ gemessene Tensio (im Zeitraum von $19,1 \pm 5,9$ Monaten) wurde bei den TET-Patienten mit $T=17,3 \pm 4,1$ mmHg, bei den Re-TET Patienten mit $T=18,1 \pm 3,1$ mmHg angegeben. Eine Tensiosenkung $> 30\%$ wurde mit 21,4 % bei der Re-TET und mit 55,9 % bei der TET ermittelt. Im Durchschnitt war der Einsatz von Tropfen von $1,2 \pm 1,2$ bei den Re-TET Patienten und $0,7 \pm 1,1$ bei den TET-Patienten erforderlich. Anzumerken ist, dass 60,7 % der Re-TET- und 33,9 % der TET-Patienten eine zusätzliche Medikation benötigten [100].

Fontana et al. analysierten den Tensioverlauf bei n=252 phaken TET-Patienten (n=292 Augen). Die Zielbereiche wurden definiert als: (A) $IOD \leq 18$ mmHg und IOD-Senkung um 20 %, (B) $IOD \leq 15$ mmHg und IOD-Senkung um 25 % und (C) ≤ 12 mmHg und IOD-Senkung um 30 %. Im Durchschnitt waren $0,4 \pm 0,7$ Augentropfen pro Patient erforderlich. Nach einem Jahr wurde der Druck wie folgt gesenkt: Erfolgsrate in den Zielbereichen (A) - (C) war 85%, 84% und 79% [5].

Bei der Trabekulektomie-Studie von Heng Hah et al. mit n=91 Patienten (n=117 Augen) wurde als erfolgreich eine Tensiosenkung < 21 mmHg ohne begleitende Medikation und als bedingt erfolgreich eine Tensioeinstellung mit zusätzlicher antiglaukomatöser Therapie definiert. Die präoperative Tensio lag bei $T=24,69\pm 8,67$ mmHg. Innerhalb des Tensiozielbereichs < 21 mmHg ohne begleitende Medikation lagen 12 Monate postoperativ n=63 (71,6 %) Augen, n=20 (22,7 %) der untersuchten Augen mit begleitender Therapie [101].

Olali et al. (2011) untersuchten den Tensioverlauf bei n=50 Re-TET-Patienten mit MMC-Gabe nach einem Jahr. $IOD \leq 21$ mmHg oder IOD-Senkung um ≤ 20 % des präoperativen Wertes wurde bei n=41 (82 %) Patienten erreicht [102].

Die bisher durchgeführten Studien sind nur bedingt miteinander vergleichbar, da ihre Autoren unterschiedliche Follow-up-Zeit, Erfolgskriterien sowie Verteilungsmuster der Patienten gewählt haben [7].

In Zusammenschau mit den anderen Studien bestätigt auch die vorliegende retrospektive Studie, dass die Revisionstrabekulektomie eine komplikationsarme und effektive Methode zur Senkung des intraokulären Druckes darstellt.

6 Literatur

1. Grehn F. (2008 Jan): Surgery of primary open angle glaucoma. In: *Klin Monbl Augenheilkd.* (225(1):597), S. 30–38.
2. Lichter, P. R.; Musch, D. C.; Gillespie, B. W.; Guire, K. E.; Janz, N. K.; Wren, P. A.; Mills, R. P. (2001): Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. In: *Ophthalmology* 108 (11), S. 1943–1953.
3. Migdal, C.; Gregory, W.; Hitchings, R. (1994): Long-term functional outcome after early surgery compared with laser and medicine in open-angle glaucoma. In: *Ophthalmology* 101 (10), S. 1651-6; discussion 1657.
4. Dietlein, T. S. (2005): Schlussfolgerungen aus 10 Jahren "Advanced glaucoma intervention study" (AGIS). In: *Ophthalmologie* 102 (3), S. 227–229.
5. Fontana, Hector; Nouri-Mahdavi, Kouros; Lumba, Joanna; Ralli, Monica; Caprioli, Joseph (2006): Trabeculectomy with mitomycin C: outcomes and risk factors for failure in phakic open-angle glaucoma. In: *Ophthalmology* 113 (6), S. 930–936.
6. Fontana, Hector; Nouri-Mahdavi, Kouros; Caprioli, Joseph (2006): Trabeculectomy with mitomycin C in pseudophakic patients with open-angle glaucoma: outcomes and risk factors for failure. In: *Am. J. Ophthalmol* 141 (4), S. 652–659.
7. Law, Simon K.; Shih, Karen; Tran, Duc H.; Coleman, Anne L.; Caprioli, Joseph (2009): Long-term outcomes of repeat vs initial trabeculectomy in open-angle glaucoma. In: *Am. J. Ophthalmol* 148 (5), S. 685-695.
8. Pfeiffer, N. (2005): Ergebnisse der "Ocular hypertension treatment study" (OHTS). In: *Ophthalmologie* 102 (3), S. 230–234.
9. Erb, C. (2005): "Early Manifest Glaucoma Trial" (EMGT) Update 2004. In: *Ophthalmologie* 102 (3), S. 219–221.

10. Ishida, K.; Yamamoto, T.; Sugiyama, K.; Kitazawa, Y. Disk hemorrhage is a significantly negative prognostic factor in normal-tension glaucoma. 707–714.
11. Pan, Ying; Varma, Rohit (2011): Natural history of glaucoma. In: *Indian J Ophthalmol* 59 Suppl, S. S19-23.
12. Leske, M. C.; Heijl, A.; Hyman, L.; Bengtsson, B. (1999): Early Manifest Glaucoma Trial: design and baseline data. In: *Ophthalmology* 106 (11), S. 2144–2153.
13. Wahl, J. (2005): Ergebnisse der "Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study" (CIGTS). In: *Ophthalmologie* 102 (3), S. 222–226.
14. Funk Jens (2009): Antiglaukomatöse Laserchirurgie. In: *Ophthalmologische Chirurgie*, 2009 (21), S. 25–32.
15. Jordan, J. F.; Neuburger, M.; Reinhard, T. (2010): Minimal-invasive Kammerwinkelchirurgie. Das Trabektom. In: *Ophthalmologie* 107 (9), S. 855–860.
16. Stegmann, R.; Pienaar, A.; Miller, D. (1999): Visco canalostomy for open-angle glaucoma in black African patients. In: *J Cataract Refract Surg* 25 (3), S. 316–322.
17. Rulli, Eliana; Biagioli, Elena; Riva, Ivano; Gambirasio, Giovanni; Simone, Irene de; Floriani, Irene; Quaranta, Luciano (2013): Efficacy and Safety of Trabeculectomy vs Nonpenetrating Surgical Procedures: A Systematic Review and Meta-analysis. In: *JAMA Ophthalmol*.
18. Carassa, Roberto G.; Bettin, Paolo; Fiori, Marina; Brancato, Rosario (2003): Visco canalostomy versus trabeculectomy in white adults affected by open-angle glaucoma: a 2-year randomized, controlled trial. In: *Ophthalmology* 110 (5), S. 882–887.
19. Gedde, Steven J.; Heuer, Dale K.; Parrish, Richard K. (2010): Review of results from the Tube Versus Trabeculectomy Study. In: *Curr Opin Ophthalmol* 21 (2), S. 123–128.

-
20. Krieglstein G. (1997): Chirurgische Glaukombehandlung. Zytostatika und Wachstumsfaktoren-Hemmer als begleitende Medikation. In: *Deutsches Ärzteblatt*, 20.06.1997 (Heft 25), S. 94: A-1715-1722.
 21. Wakaki, S.; Marumo, H.; Tomioka, K.: Isolation of new fractions of antitumor mitomycins. In: *Antibiot. Chemother.* 1958 (8), S. 228–240.
 22. Singh, G.; Wilson, M. R.; Foster, C. S. (1988): Mitomycin eye drops as treatment for pterygium. In: *Ophthalmology* 95 (6), S. 813–821.
 23. Hayasaka, S.; Noda, S.; Yamamoto, Y.; Setogawa, T. (1988): Postoperative instillation of low-dose mitomycin C in the treatment of primary pterygium. In: *Am. J. Ophthalmol* 106 (6), S. 715–718.
 24. Tahery, M. M.; Lee, D. A. (1989): Review: pharmacologic control of wound healing in glaucoma filtration surgery. In: *J Ocul Pharmacol* 5 (2), S. 155–179.
 25. Hong, C.; Hyung, S. M.; Song, K. Y.; Kim, D. M.; Youn, D. H. (1993): Effects of topical mitomycin C on glaucoma filtration surgery. In: *Korean J Ophthalmol* 7 (1), S. 1–10.
 26. Schwartz, A. L.; Weiss, H. S. (1992): Bleb leak with hypotony after laser suture lysis and trabeculectomy with mitomycin C. In: *Arch. Ophthalmol* 110 (8), S. 1049.
 27. Chen, C. W.; Huang, H. T.; Bair, J. S.; Lee, C. C. (1990): Trabeculectomy with simultaneous topical application of mitomycin-C in refractory glaucoma. In: *J Ocul Pharmacol* 6 (3), S. 175–182.
 28. Lotfield, K.; Ball, S. F.: 5-Fluorouracil (5-FU) in primary trabeculectomy: a randomized trial. In: *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 32/suppl. 1991 (Vis. Sci. 32/suppl.: 745).
 29. Jampel, H. D.; Pasquale, L. R.; DiBernardo, C. (1992): Hypotony maculopathy following trabeculectomy with mitomycin C. In: *Arch. Ophthalmol* 110 (8), S. 1049–1050.

-
30. Wolner, B.; Liebmann, J. M.; Sassani, J. W.; Ritch, R.; Speaker, M.; Marmor, M. (1991): Late bleb-related endophthalmitis after trabeculectomy with adjunctive 5-fluorouracil. In: *Ophthalmology* 98 (7), S. 1053–1060.
 31. Yamamoto, T.; Varani, J.; Soong, H. K.; Lichter, P. R. (1990): Effects of 5-fluorouracil and mitomycin C on cultured rabbit subconjunctival fibroblasts. In: *Ophthalmology* 97 (9), S. 1204–1210.
 32. Khaw, P. T.; Sherwood, M. B.; MacKay, S. L.; Rossi, M. J.; Schultz, G. (1992): Five-minute treatments with fluorouracil, floxuridine, and mitomycin have long-term effects on human Tenon's capsule fibroblasts. In: *Arch. Ophthalmol* 110 (8), S. 1150–1154.
 33. Kawase, K.; Matsushita, H.; Yamamoto, T.; Kitazawa, Y. (1992): Mitomycin concentration in rabbit and human ocular tissues after topical administration. In: *Ophthalmology* 99 (2), S. 203–207.
 34. Knapp, A.; Heuer, D. K.; Stern, G. A.; Driebe, W. T. (1987): Serious corneal complications of glaucoma filtering surgery with postoperative 5-fluorouracil. In: *Am. J. Ophthalmol* 103 (2), S. 183–187.
 35. Lee, D. A.; Hersh, P.; Kersten, D.; Melamed, S. (1987): Complications of subconjunctival 5-fluorouracil following glaucoma filtering surgery. In: *Ophthalmic Surg* 18 (3), S. 187–190.
 36. Salvo, E. C.; Luntz, M. H.; Medow, N. B. (1999): Use of viscoelastics post-trabeculectomy: a survey of members of the American Glaucoma Society. In: *Ophthalmic Surg Lasers* 30 (4), S. 271–275.
 37. Löw, M.; Bühler, C.; Mester, U. (2003): Vergleich von Healon, Healon GV und Healon 5 bei der Viskotrabekulektomie. In: *Ophthalmologe* 100 (7), S. 539–544.
 38. Pape, L. G.; Balazs, E. A. (1980): The use of sodium hyaluronate (Healon) in human anterior segment surgery. In: *Ophthalmology* 87 (7), S. 699–705.
 39. Shin, Dong-Bin; Lee, Seung-Bok; Kim, Chang-Sik (2003): Effects of viscoelastic material on the corneal endothelial cells in trabeculectomy with adjunctive mitomycin-C. In: *Korean J Ophthalmol* 17 (2), S. 83–90.

-
40. Hung, S. O. (1985): Role of sodium hyaluronate (Healonid) in triangular flap trabeculectomy. In: *Br J Ophthalmol* 69 (1), S. 46–50.
 41. Alpar, J. J. (1986): Sodium hyaluronate (Healon) in glaucoma filtering procedures. In: *Ophthalmic Surg* 17 (11), S. 724–730.
 42. Barak, A.; Alhalel, A.; Kotas, R.; Melamed, S. (1992): The protective effect of early intraoperative injection of viscoelastic material in trabeculectomy. In: *Ophthalmic Surg* 23 (3), S. 206–209.
 43. Stürmer, J.; Mermoud, A.; Sunaric Mégevand, G. (2010): Erste Erfahrungen mit einem retikulierten Hyaluronsäurepräparat bei der Trabekulektomie. In: *Klin Monbl Augenheilkd* 227 (4), S. 273–276.
 44. Rypniewska, H.; Mrzygłód, S.; Skubiszewska, T. (1993): Śródoperacyjne zapobieganie krwawieniom do komory przedniej w jaskrze krwotocznej za pomocą substancji wiskoelastycznych. In: *Klin Oczna* 95 (7), S. 268–270.
 45. Raitta, C.; Setälä, K. (1987): Trabeculectomy with the use of sodium hyaluronate. One year follow-up. In: *Acta Ophthalmol (Copenh)* 65 (6), S. 709–714.
 46. King, A. J.; Rotchford, A. P.; Alwitry, A.; Moodie, J. (2007): Frequency of bleb manipulations after trabeculectomy surgery. In: *Br J Ophthalmol* 91 (7), S. 873–877.
 47. Klink, T.; Grehn, F. (2009): Fadenmanagement nach Trabekulektomie. In: *Ophthalmologie* 106 (4), S. 364–367.
 48. Broadway, David C.; Bloom, Philip A.; Bunce, Catey; Thiagarajan, Manickam; Khaw, Peng T. (2004): Needle revision of failing and failed trabeculectomy blebs with adjunctive 5-fluorouracil: survival analysis. In: *Ophthalmology* 111 (4), S. 665–673.
 49. Rotchford, Alan P.; King, Anthony J. W. (2008): Needling revision of trabeculectomies bleb morphology and long-term survival. In: *Ophthalmology* 115 (7), S. 1148-1153.
 50. Jacobs, S.; Gillis, A.; van Malderen, L.; Zeyen, T. (2005): Needling-revision of failed filtering blebs. In: *Bull Soc Belge Ophtalmol* (297), S. 59–64.

-
51. Fagerli, Marit; Løfors, Kjell T.; Elsås, Tor (2003): Needling revision of failed filtering blebs after trabeculectomy: a retrospective study. In: *Acta Ophthalmol Scand* 81 (6), S. 577–582.
 52. Durak, Ismet; Ozbek, Zeynep; Yaman, Aylin; Soylev, Meltem; Cingil, Güray (2003): The role of needle revision and 5-fluorouracil application over the filtration site in the management of bleb failure after trabeculectomy: a prospective study. In: *Doc Ophthalmol* 106 (2), S. 189–193.
 53. Kapasi, Mustafa S.; Birt, Catherine M. (2009): The efficacy of 5-fluorouracil bleb needling performed 1 year or more posttrabeculectomy: a retrospective study. In: *J. Glaucoma* 18 (2), S. 144–148.
 54. Lin, Shan C. (2008): Endoscopic and transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucoma. In: *J. Glaucoma* 17 (3), S. 238–247.
 55. Uram, M. (1995): Combined phacoemulsification, endoscopic ciliary process photocoagulation, and intraocular lens implantation in glaucoma management. In: *Ophthalmic Surg* 26 (4), S. 346–352.
 56. Chen, J.; Cohn, R. A.; Lin, S. C.; Cortes, A. E.; Alvarado, J. A. (1997): Endoscopic photocoagulation of the ciliary body for treatment of refractory glaucomas. In: *Am. J. Ophthalmol* 124 (6), S. 787–796.
 57. Gayton, J. L.; van der Karr, M.; Sanders, V. (1999): Combined cataract and glaucoma surgery: trabeculectomy versus endoscopic laser cycloablation. In: *J Cataract Refract Surg* 25 (9), S. 1214–1219.
 58. Berke SJ, Sturm RT, Caronia RM: Phacoemulsification combined with endoscopic cyclophotocoagulation (ECP) in the management of cataract and medically controlled glaucoma: a large, long term study. In: *American Glaucoma Society* 2006 (22), S. 47.
 59. Costagliola, Ciro; dell'Omo, Roberto; Romano, Mario R.; Rinaldi, Michele; Zeppa, Lucia; Parmeggiani, Francesco (2009): Pharmacotherapy of intraocular pressure: part I. Parasympathomimetic, sympathomimetic and sympatholytics. In: *Expert Opin Pharmacother* 10 (16), S. 2663–2677.

-
60. Lee, Anne J.; McCluskey, Peter (2010): Clinical utility and differential effects of prostaglandin analogs in the management of raised intraocular pressure and ocular hypertension. In: *Clin Ophthalmol* 4, S. 741–764.
61. Brubaker, R. F.; Schoff, E. O.; Nau, C. B.; Carpenter, S. P.; Chen, K.; Vandenberg, A. M. (2001): Effects of AGN 192024, a new ocular hypotensive agent, on aqueous dynamics. In: *Am. J. Ophthalmol* 131 (1), S. 19–24.
62. Mishima, H. K.; Kiuchi, Y.; Takamatsu, M.; Rác, P.; Bito, L. Z. (1997): Circadian intraocular pressure management with latanoprost: diurnal and nocturnal intraocular pressure reduction and increased uveoscleral outflow. In: *Surv Ophthalmol* 41 Suppl 2, S. 139–44.
63. Brubaker, R. F. (2001): Mechanism of action of bimatoprost (Lumigan). In: *Surv Ophthalmol* 45 Suppl 4, S. 347–51.
64. Konstas, Anastasios G. P.; Katsimbris, John M.; Lallos, Nikolaos; Boukaras, George P.; Jenkins, Jessica N.; Stewart, William C. (2005): Latanoprost 0.005% versus bimatoprost 0.03% in primary open-angle glaucoma patients. In: *Ophthalmology* 112 (2), S. 262–266.
65. Orzalesi, Nicola; Rossetti, Luca; Bottoli, Andrea; Fogagnolo, Paolo (2006): Comparison of the effects of latanoprost, travoprost, and bimatoprost on circadian intraocular pressure in patients with glaucoma or ocular hypertension. In: *Ophthalmology* 113 (2), S. 239–246.
66. Orzalesi, Nicola; Rossetti, Luca; Bottoli, Andrea; Fumagalli, Elena; Fogagnolo, Paolo (2003): The effect of latanoprost, brimonidine, and a fixed combination of timolol and dorzolamide on circadian intraocular pressure in patients with glaucoma or ocular hypertension. In: *Arch. Ophthalmol* 121 (4), S. 453–457.
67. Quaranta, L.; Pizzolante, T.; Riva, I.; Haidich, A-B; Konstas, A. G. P.; Stewart, W. C. (2008): Twenty-four-hour intraocular pressure and blood pressure levels with bimatoprost versus latanoprost in patients with normal-tension glaucoma. In: *Br J Ophthalmol* 92 (9), S. 1227–1231.

-
68. Yildirim, N.; Sahin, A.; Gultekin, S. (2001): The effect of latanoprost, bimatoprost, and travoprost on circadian variation of intraocular pressure in patients with open-angle glaucoma. In: *J. Glaucoma* 17, 2001 (1), S. 36–39.
69. Larsson, L. I. (2001): Intraocular pressure over 24 hours after repeated administration of latanoprost 0.005% or timolol gel-forming solution 0.5% in patients with ocular hypertension. In: *Ophthalmology* 108 (8), S. 1439–1444.
70. Hellberg, Mark R.; McLaughlin, Marsha A.; Sharif, Naj A.; DeSantis, Louis; Dean, Tom R.; Kyba, Evan P. et al. (2002): Identification and characterization of the ocular hypotensive efficacy of travoprost, a potent and selective FP prostaglandin receptor agonist, and AL-6598, a DP prostaglandin receptor agonist. In: *Surv Ophthalmol* 47 Suppl 1, S. S13–33.
71. Cantor, L. B.; Hoop, J.; Morgan, L.; Wudunn, D.; Catoira, Y. (2006): Intraocular pressure-lowering efficacy of bimatoprost 0.03% and travoprost 0.004% in patients with glaucoma or ocular hypertension. In: *Br J Ophthalmol* 90 (11), S. 1370–1373.
72. Zimmerman, Thom J.; Hahn, Steven R.; Gelb, Laurie; Tan, Hiangkiat; Kim, Elizabeth E. (2009): The impact of ocular adverse effects in patients treated with topical prostaglandin analogs: changes in prescription patterns and patient persistence. In: *J Ocul Pharmacol Ther* 25 (2), S. 145–152.
73. Warwar, R. E.; Bullock, J. D.; Ballal, D. (1998): Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with latanoprost use. Experience and incidence in a retrospective review of 94 patients. In: *Ophthalmology* 105 (2), S. 263–268.
74. Fellman, Ronald L.; Sullivan, E. Kenneth; Ratliff, Marla; Silver, Lewis H.; Whitson, Jess T.; Turner, F. Darell et al. (2002): Comparison of travoprost 0.0015% and 0.004% with timolol 0.5% in patients with elevated intraocular pressure: a 6-month, masked, multicenter trial. In: *Ophthalmology* 109 (5), S. 998–1008.
75. Parrish, Richard K.; Palmberg, Paul; Sheu, Wang-Pui (2003): A comparison of latanoprost, bimatoprost, and travoprost in patients with elevated intraocular pressure: a 12-week, randomized, masked-evaluator multicenter study. In: *Am. J. Ophthalmol* 135 (5), S. 688–703.

-
76. Gandolfi, S.; Simmons, S. T.; Sturm, R.; Chen, K.; Vandenburg, A. M. (2001): Three-month comparison of bimatoprost and latanoprost in patients with glaucoma and ocular hypertension. In: *Adv Ther* 18 (3), S. 110–121.
77. Walters, Thomas R.; DuBiner, Harvey B.; Carpenter, Susan P.; Khan, Bashir; VanDenburgh, Amanda M. (2004): 24-Hour IOP control with once-daily bimatoprost, timolol gel-forming solution, or latanoprost: a 1-month, randomized, comparative clinical trial. In: *Surv Ophthalmol* 49 Suppl 1, S. S26-35.
78. Noecker, Robert S.; Dirks, Monte S.; Choplin, Neil T.; Bernstein, Paula; Batoosingh, Amy L.; Whitcup, Scott M. (2003): A six-month randomized clinical trial comparing the intraocular pressure-lowering efficacy of bimatoprost and latanoprost in patients with ocular hypertension or glaucoma. In: *Am. J. Ophthalmol* 135 (1), S. 55–63.
79. Higginbotham, Eve J.; Schuman, Joel S.; Goldberg, Ivan; Gross, Ronald L.; VanDenburgh, Amanda M.; Chen, Kuankuan; Whitcup, Scott M. (2002): One-year, randomized study comparing bimatoprost and timolol in glaucoma and ocular hypertension. In: *Arch. Ophthalmol* 120 (10), S. 1286–1293.
80. Stjernschantz, J. W. (2001): From PGF(2alpha)-isopropyl ester to latanoprost: a review of the development of xalatan: the Proctor Lecture. In: *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci* 42 (6), S. 1134–1145.
81. Pfizer (2009): Xalatan (Latanoprost 0.005%) ophthalmic solution: prescribing information.
82. Weinreb, Robert N. (1992): Compliance with medical treatment of glaucoma. In: *J. Glaucoma*, 1992, S. 134–136.
83. Gurwitz, J. H.; Glynn, R. J.; Monane, M.; Everitt, D. E.; Gilden, D.; Smith, N.; Avorn, J. (1993): Treatment for glaucoma: adherence by the elderly. In: *Am J Public Health* 83 (5), S. 711–716.
84. Kass, Michael A.; Heuer, Dale K.; Higginbotham, Eve J.; Johnson, Chris A.; Keltner, John L.; Miller, J. Philip et al. (2002): The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular

- hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. In: *Arch. Ophthalmol* 120 (6), S. 701-13; discussion 829-30.
85. Baudouin, C. (1996): Side effects of antiglaucomatous drugs on the ocular surface. In: *Curr Opin Ophthalmol* 7 (2), S. 80–86.
86. Thomas Karow (Hg.) (2008): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Unter Mitarbeit von Ruth Lang-Roth. 16. Auflage.
87. Reiss, G. R.; Lee, D. A.; Topper, J. E.; Brubaker, R. F. (1984): Aqueous humor flow during sleep. In: *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci* 25 (6), S. 776–778.
88. Alm, A.; Stjernschantz, J. (1995): Effects on intraocular pressure and side effects of 0.005% latanoprost applied once daily, evening or morning. A comparison with timolol. Scandinavian Latanoprost Study Group. In: *Ophthalmology* 102 (12), S. 1743–1752.
89. Watson, P.; Stjernschantz, J. (1996): A six-month, randomized, double-masked study comparing latanoprost with timolol in open-angle glaucoma and ocular hypertension. The Latanoprost Study Group. In: *Ophthalmology* 103 (1), S. 126–137.
90. Camras, C. B. (1996): Comparison of latanoprost and timolol in patients with ocular hypertension and glaucoma: a six-month masked, multicenter trial in the United States. The United States Latanoprost Study Group. In: *Ophthalmology* 103 (1), S. 138–147.
91. Mishima, H. K.; Masuda, K.; Kitazawa, Y.; Azuma, I.; Araie, M. (1996): A comparison of latanoprost and timolol in primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. A 12-week study. In: *Arch. Ophthalmol* 114 (8), S. 929–932.
92. Costagliola, Ciro; Del Prete, Antonio; Verolino, Marco; Antinozzi, Paolo; Fusco, Rosa; Parmeggiani, Francesco; Mastropasqua, Leonardo (2002): Effect of 0.005% latanoprost once daily on intraocular pressure in glaucomatous patients not adequately controlled by beta-blockers twice daily: a 3-year follow-up. Experience and incidence of side effects in a prospective study on 76 patients. In: *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol* 240 (5), S. 379–386.

-
93. Sachs, D.; Kraus, J. (2004; 2005): Operationsbericht. Universitätsklinik Regensburg.
94. Hattenhauer, M. G.; Johnson, D. H.; Ing, H. H.; Herman, D. C.; Hodge, D. O.; Yawn, B. P. et al. (1998): The probability of blindness from open-angle glaucoma. In: *Ophthalmology* 105 (11), S. 2099–2104.
95. Quigley, H. A.; Broman, A. T. (2006): The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. In: *Br J Ophthalmol* 90 (3), S. 262–267.
96. Quigley, Harry A. (2011): Glaucoma. In: *Lancet* 377 (9774), S. 1367–1377.
97. Rajavi, Zhale; Moezzi-Ghadim, Hashem; Kamrava, Kiana (2009): The Effect of Trabeculectomy on Cataract Formation or Progression. In: *Journal of ophthalmic and vision research*, 2009 (Vol.4, No.2), S. 84–89.
98. Koller, Tobias L.F; Stürmer, Jörg; Gloor, Balder (1998): Risikofaktoren für das Versagen einer Trabekulektomie. In: *Klin Monbl Augenheilkd*, 1998 (213), S. 1–8.
99. Aykan, Umit; Bilge, Ahmet Hamdi; Akin, Tugrul; Certel, Ismail; Bayer, Atilla (2007): Laser suture lysis or releasable sutures after trabeculectomy. In: *J. Glaucoma* 16 (2), S. 240–245.
100. Cankaya, Ali Bulent; Elgin, Ufuk (2011): Comparison of the outcome of repeat trabeculectomy with adjunctive mitomycin C and initial trabeculectomy. In: *Korean J Ophthalmol* 25 (6), S. 401–408.
101. Heng Hah, Moon; Norliza Raja Omar, Raja; Jalaluddin, Juliana; Fadzillah Abd Jalil, Nor; Selvathurai, Anusiah (2012): Outcome of trabeculectomy in hospital Melaka, Malaysia. In: *Int J Ophthalmol* 5 (3), S. 384–388.
102. Olali, Carpi; Rotchford, Alan P.; King, Anthony J. (2011): Outcome of repeat trabeculectomies. In: *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 39 (7), S. 658–664.

7 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Hana Steger, geb. Poljaková
Geburtstag: 25.02.1985
Geburtsort: Uh. Hradiště, Tschechische Republik

Schulbildung und Studium

April 2004 Deutsches Sprachdiplom zweite Stufe
Mai 2004 Erhalt der Allgemeinen Hochschulreife am
Gymnasium Uh. Hradiště, Tschechische
Republik
Oktober 2004- Mai 2011 Humanmedizinstudium an der Universität
Regensburg
Juli 2011 Erteilung der Approbation als Ärztin

Facharztausbildung

September 2011 – November 2013 Assistenzärztin am radiologischen MVZ Dr.
Neumaier und Kollegen, Regensburg
Seit Dezember 2013 Assistenzärztin am Klinikum Weiden,
Radiologie

8 Danksagung

Für die Überlassung des Themas Revisionstrabekulektomie bei Glaukom möchte ich mich beim Herrn Prof. Dr. Horst Helbig herzlich bedanken.

Mein besonderer herzlicher Dank gehört Frau PD Dr. Isabel Oberacher-Velten für ihr Fachwissen sowie für ihre stetige Unterstützung bei Entstehung dieser Doktorarbeit.

Für die vielseitige Hilfe möchte ich mich bei meinem Mann und meiner Familie bedanken.