

Aus der Augenklinik und Poliklinik
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. F. Grehn

Ergebnisse der Pars-plana-Vitrektomie bei Terson-Syndrom
unter ophthalmologischen und neurologischen Gesichtspunkten

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von
Martin Tobias Vetterle
aus Würzburg

Würzburg, Februar 2011

Referent: Prof. Dr. med. W. Schrader

Koreferent: Prof. Dr. med. F. Grehn

Dekan: Prof. Dr. med. M. Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 26.10.2011

Der Promovend ist Zahnarzt

Meinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit
gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	1
1.1 Geschichtlicher Hintergrund.....	1
1.2 Feststellung des Terson-Syndroms	2
1.3 Pathophysiologie des Terson-Syndroms	3
1.3.1 Pathogenese.....	3
1.3.2 Subarachnoidalblutungen.....	4
1.4 Differentialdiagnose	6
1.5 Glaskörperblutung.....	7
1.5.1 Glaskörper.....	7
1.5.2 Symptomatik bei Glaskörperblutungen	7
1.5.3 Diagnostik bei Glaskörperblutungen	8
1.5.4 Therapie bei Glaskörperblutungen	8
1.6 Entwicklung der Pars-plana-Vitrektomie	9
1.7 Behandlungsmöglichkeiten beim Terson-Syndrom.....	11
1.8 Operationsindikation beim Terson-Syndrom.....	12
1.9 Ergebnisse der Vitrektomie und Operationszeitpunkt beim Terson-Syndrom.....	12
1.10 Komplikationen bei der Pars-plana-Vitrektomie	13
1.11 Zielsetzung der Arbeit	14
2 Material und Methoden	16
2.1 Die Patienten.....	16
2.2 Untersuchungen	16
2.3 Operationstechnik.....	17
2.4 Datenerhebung und Auswertung.....	18
2.5 Statistische Methoden.....	19
2.6 Visus-Umrechnungstabelle	21
3 Ergebnisse.....	23
3.1 Demographie.....	23
3.2 Ätiologie	25
3.2.1 Demographisches und Ätiologie	25
3.3 Ophthalmologischer Befund präoperativ	26
3.3.1 Demographie und präoperativer Befund.....	26
3.4 Visus bei Indikationsstellung	27
3.4.3 Befund und Visus bei Indikationsstellung	29
3.5 Neurologischer Befund präoperativ	30
3.5.1 Demographie und neurologischer präoperativer Befund.....	31
3.5.2 Ätiologie und neurologischer Befund präoperativ	31
3.5.3 Augenbefund und neurologischer Befund präoperativ.....	32
3.5.4 Visus und neurologischer Befund präoperativ	32

3.6 Operation	34
3.6.1 Latenz zwischen Glaskörperblutung und Vitrektomie	35
3.7 Visusverlauf	41
3.7.4 Visus bei Indikationsstellung und Visusverlauf.....	47
3.7.5 Neurologischer Befund und Visusverlauf.....	47
3.7.6 Operation und Visusverlauf	48
3.8 Verlauf des Makulabefundes	49
3.8.1 Demographisches und Verlauf des Makulabefundes	50
3.9 Verlauf des neurologischen Befundes	51
3.9.1 Demographisches und Verlauf des neurologischen Befundes	53
3.9.2 Ätiologie und Verlauf des neurologischen Befundes	53
3.9.3 Befund und Verlauf des neurologischen Befundes	54
3.9.4 Visus vor Operation und Verlauf des neurologischen Befundes	54
4 Diskussion	55
5 Zusammenfassung.....	72
6 Literaturverzeichnis	75
7 Anhang	85
8 Glossar.....	88

1 Einleitung

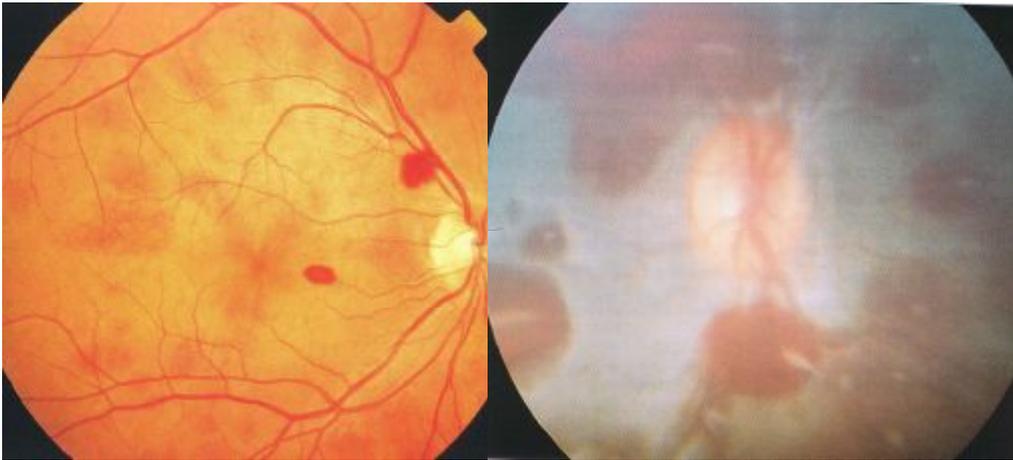
1.1 Geschichtlicher Hintergrund

Im Jahre 1881 veröffentlichte der Deutsche M. Litten in der „Berliner Klinischen Wochenzeitschrift“ zum ersten Mal seine zuvor gemachten Beobachtungen bezüglich einer intraokularen Hämorrhagie bei Subarachnoidalblutungen. Dies wurde 1900 vom Ophthalmologen Albert Terson aus Toulouse systematisch dargestellt und trägt seither seinen Namen (Terson, 1900) (Litten, 1881).

Heute wird das Terson-Syndrom als die ursächliche Kombination von intrakraniellen Massenblutungen mit prä-, intra- und subretinalen sowie intrahyaloidalen Blutungen durch abrupte Steigerung des intrakraniellen Druck definiert. Die intrakranielle Blutungen können spontan auftretende oder durch ein Trauma verursachte Blutungen sein (Augsten et al., 2007; Yanoff et Duker, 1998).

1.2 Feststellung des Terson-Syndroms

Beim Terson-Syndrom kommt es häufig zu peripapillär lokalisierten retinalen sowie sub- oder präretinalen Blutungen. Die präretinalen Blutungen befinden sich häufig im Bereich der temporalen Gefäßbäume, wo sie meist eine konvexe Gestalt aufweisen. Intrahyaloidale Blutungen können nach Ruptur dieser konvexen Blutansammlungen entstehen (Schultz et al., 1991). Die Befunde können ein- oder beidseits vorliegen.



Linkes Bild: Funduskopischer Befund bei Zustand nach ausgedehnter Subarachnoidalblutung. Es finden sich präretinale sowie kleinfleckige intraretinale Blutungen und ein Makulaödem vor. (Rohrbach; 2002 Abb. 4.16-3)

Rechtes Bild: multiple oberflächige intraretinale und präretinale Blutung (Yanoff et Duker; 1998; Fig. 44.1 Terson's syndrome)

Der Visus ist häufig vermindert, aber man darf die neurologischen Symptome, die im Vordergrund stehen, nicht unterschätzen. Das Ausmaß des Visusverlustes korreliert mit dem Ausmaß der intraokularen Blutung. Die Patienten berichten über Sehstörungen, wobei der Visus – je nach Ausprägung der Blutung – Lichtscheinsehen bis volle Sehschärfe betragen kann. Ein verminderter Rotreflex des Augenhintergrundes ist bei der Befundung eines komatösen Patienten hilfreich und ein B-Scan-Ultraschall kann das Ausmaß der Glaskörperblutung aufzeigen. Obwohl die Blutungen auch subretinal und intraretinal lokalisiert sein können, sind sie jedoch meist oberflächlich unter der Membrana limitans interna (ILM) oder präretinal (Yanoff et Duker, 1998; Rohrbach et al., 2002). Die Visusminderung im Rahmen eines Terson-Syndroms kann schmerzfrei vorstattengehen ohne weitere Augenbeteiligung. In vielen Fällen sind die Patienten erstaunlich symptomarm. Der zunächst etwas schleichende Beginn darf nicht über die wahre Bedrohung bei diesem Krankheitsbild hinwegtäuschen (Reichelt et Roider, 2006).

1.3 Pathophysiologie des Terson-Syndroms

1.3.1 Pathogenese

Die Pathogenese des Terson-Syndroms wurde jahrelang kontrovers diskutiert. Früher wurde angenommen, dass das Blut über den Subarachnoidalraum der Sehnervenscheiden direkt in das Auge gelangt (Doubler et al., 1917). Man kam von der Hypothese ab, da keine direkte anatomische Verbindung zwischen dem Subarachnoidalraum und intraokularen Strukturen besteht (Anderson, 1970).

Heute wird angenommen, dass eine Druckerhöhung der Zerebrospinalflüssigkeit über den Canalis opticus zur Dilatation der Optikusscheiden führt. Dies induziert die Kompression der V. centralis retinae und der retinochorioidalen Anastomosen, so dass eine venöse Stase entsteht (Meier et Wiedemann, 1996; Toosi et al., 1987).

Zusätzlich kommt es infolge einer Ischämie vasomotorischer Zentren im Hirnstamm (de Vries-Knoppert, 1995) zur Erhöhung des zerebralen und orbitalen Perfusionsdruckes (Müller et Deck, 1974; Werry et Brewitt, 1983). Dem resultierenden transmuralen Druck hält das venöse und uveale Kapillarbett nicht stand, es treten peripapilläre, retinale und subretinale Blutungen auf (Meier et Wiedemann, 1996). Diese Theorie wird auch von Medele und Mitarbeitern in ihrer Studie unterstützt (Medele et al., 1998).

Das klinische Erscheinungsbild des Terson-Syndroms ist sehr vielfältig und legt das therapeutische Vorgehen fest. Da isolierte Netzhautblutungen lediglich einer regelmäßigen Nachkontrolle bedürfen, ergibt sich bei beidseitig auftretenden dichten intra- und subhyaloidalen Einblutungen, sowie bei visuell unreifen Kindern, die Notwendigkeit einer frühzeitigen Vitrektomie (Schultz et al., 1991). Operative Therapie der Wahl ist die 1971 von Machemer eingeführte Pars-plana-Vitrektomie (vgl. 1.6). Machemer führte das Konzept der geschlossenen Vitrektomie ein. Man versteht darunter die operative Entfernung des Glaskörpers mit gleichzeitigem Volumenersatz.

1.3.2 Subarachnoidalblutungen

Eine Subarachnoidalblutung (SAB) ist eine plötzlich auftretende arterielle Blutung in den Subarachnoidalraum. Sie kann spontan auftreten oder durch ein Trauma verursacht sein. Ursache ist häufig die Ruptur eines intrakraniellen basalen Aneurysmas, gelegentlich eines Angioms (Greenberg, 1997).

Die Subarachnoidalblutung ist eine häufige Notfallsituation in der Neurologie. Die Inzidenz der SAB ist weltweit relativ konstant und beträgt 10-12/100000 Einwohner pro Jahr (Ingall et al; 1989). Die aneurysmatische SAB ist in 5-7% Auslöser eines Hirnschlags. In der Literatur wird beschrieben, dass etwa 30% der Patienten vor Erreichen der Klinik versterben. Werden diese neurologischen Notfälle nicht sofort behandelt, gehen sie mit einer hohen Morbidität und Mortalität einher. Subarachnoidalblutungen werden in 80% der Fälle durch ein rupturiertes Aneurysma verursacht. Am häufigsten sind diese Aneurysmen im Circulus arteriosus Willisi lokalisiert. Frauen sind etwas häufiger betroffen als Männer. Der Altersgipfel der Patienten mit blutenden Aneurysmen liegt zwischen 40 und 60 Jahren (Barth et al., 2000).

Nach Rupturierung des Aneurysmas kann die spontane Blutung im Kopf kann als intrazerebrales Hämatom raumfordernd wirken und zu einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks führen, was zusätzliche neurologische Ausfälle und Einklemmungen des Hirnstammes bewirkt. Durch Blutbeimengung zum Ventrikelliquor kann reaktiv eine Verlegung des Aquaeductus Sylvii erfolgen, die zum Liquorstau in den Seitenventrikel führt und damit zur Hirndrucksteigerung.

Weiterhin kann in der Nähe des Blutungsareals gelegene Arterien ein Vasospasmus beobachtet werden. Vasospasmen können Durchblutungsstörungen in den nachgeschalteten Arterien bedingen und damit eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes bewirken (Poeck et Hacke, 2006) (Schirmer, 2005).

Zerebrale Aneurysmen finden sich am häufigsten an der A. communicans anterior. In 90% der Fälle sind sie im vorderen Abschnitt des Circulus arteriosus lokalisiert. Weitere Aneurysmen findet man an der A. carotis interna und der A. cerebri media (Fahmy, 1972). 10% der intrakraniellen Aneurysmen zeigen sich im hinteren Bereich der intrakraniellen Strombahn entlang der A. vertebralis, A. basilaris und ihrer Abzweigungen auf. Zu erwähnen ist noch, dass in ca. 10% der Fälle auch multiple Aneurysmen auftreten können. Besonders häufig treten Aneurysmen an den Gabelungsstellen der arteriellen Gefäße auf (Schirmer, 2005).

Wie Daus in seiner Studie beschreibt, lassen sich Subarachnoidalblutungen ätiologisch in 2 Gruppen einteilen (Daus et al., 1992): die traumatisch bedingten und die spontan aufgetretenen Blutungen. Traumatisch verursachte Blutungen werden in der Regel durch Rupturen der Meningealgefäße nach Schädelbasisfrakturen hervorgerufen.

Duke-Elder veröffentlichte 1971 folgende Einteilung (Duke-Elder, 1971):

Mögliche Ursachen für spontane Subarachnoidalblutungen:

1. Ruptur eines basalen Aneurysmas
2. Spontane Hirnblutung mit Durchbruch in den Subarachnoidalraum
3. Blutungen aus Hirnhautgefäßen bei Diabetes mellitus
4. Blutungen aus vaskularisierten Hirntumoren
5. Sub-/ Epiduralhämatom

Okulare Zeichen einer Subarachnoidalblutung sind:

1. Papillenödem
2. Protrusio Bulbi
3. Lähmungen des III. und VI. Hirnnerven, welche auf kompressionsbedingte Läsionen zurückzuführen sind (Daus et al., 1992).
4. Netzhautblutungen, werden bei Erwachsenen auf ca. 20- 40 % und bei Kindern auf ca. 70% aller Fälle beziffert (Fahmy, 1972).

1.4 Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch muss beim Vorliegen einer Glaskörperblutung streng nach Ursache der Entstehung und der vorhandenen Symptome wie Ausprägung des Visusverlustes, der Verschlechterung weiterer Sehfunktionen und neurologischen Ausfällen, unterschieden werden.

Die Glaskörperblutung kann verursacht sein durch (Augustin, 2007):

- Trauma (stumpfes Bulbustrauma, perforierende Verletzung, intraokulare Fremdkörper)
- Sekundär nach Erkrankungen, die zu retinalen Neovaskularisation führen oder nach retinaler oder subretinaler Blutung mit Durchbruch in den Glaskörperraum
- Netzhautrisse, Netzhautablösung
- Glaskörperabhebung
- Iatrogen nach chirurgischen Eingriffen
- Entzündlich bedingt (Vaskulitis)
- Sekundär nach Subarachnoidalblutung (Terson-Syndrom)
- Intraokularer Tumor
- Erkrankungen des blutbildenden Systems
- Morbus Coats
- Arterielle Hypertonie
- Shaken-baby-Syndrom

1.5 Glaskörperblutung

1.5.1 Glaskörper

Der Glaskörper (Corpus vitreum) hat eine bulbusstabilisierende Funktion. Ein intakter Glaskörper wirkt einer Ablösung der Netzhaut entgegen (Lang, 2004). Der Glaskörper ist ein Hydrogel, das zu ca. 2/3 den Augeninhalt ausfüllt. Dieser berührt sich räumlich nach vorn an die Linsenrückfläche, vorn seitlich an den Ziliarkörper und zur Seite und nach hinten an die Netzhaut. Der Glaskörper besteht zu 98% aus Wasser und zu 2% Hyaluronsäure. Das Wasser ist allerdings im Glaskörper an Hyaluronsäure gebunden. Der Glaskörper wird in seiner Form durch eine transparente Grenzsicht (Membrana hyaloidea) stabilisiert, so dass er auch nach Entfernung der Linse meist an Ort und Stelle bleibt. Er besitzt eine ringförmige Anheftung an der Papille (Martegiani-Ring). Weitere Glaskörperanheftungsstellen sind an der Ora serrata (Glaskörperbasis) und an peripheren Gefäßen.

Man kann den vorderen Glaskörperabschnitt gut mit der Spaltlampe untersuchen. Den hinteren Abschnitt untersucht man am besten durch indirekte Ophthalmoskopie mit der 90- bzw. 78-dpt.- Lupe oder über das Kontaktglas (Grehn, 2006).

Bei schlechtem oder fehlendem Einblick kann der Glaskörper mittels Ultraschall untersucht werden. Diese Untersuchungsmethode dient zum Ausschluss von Netzhautablösungen sowie der Erkennung einer Glaskörperabhebung, Blutung oder harmlosen Trübung.

1.5.2 Symptomatik bei Glaskörperblutungen

Eine Glaskörperblutung bemerkt der Patient im Gegensatz zu den Mouches volantes als plötzlich auftretende dunkle Trübungen, die er als schwarze Flocken oder Rußregen beschreibt (im Gegensatz zu den weniger dichten und nicht ganz so dunklen „Mouches volantes“ bei Glaskörperverflüssigung und Glaskörperabhebung). Die Trübungen sind für den Patienten ein sehr störendes Symptom. Ein weiteres Symptom bei der Glaskörperblutung in Kombination mit einem Netzhaut einriss sind Lichtblitze, nach denen der Patient in diesem Fall befragt werden muss.

Stärkere Blutungen können eine plötzliche Erblindung verursachen und so undurchsichtig sein, dass der Untersucher keine Einzelheiten oder sogar kein rotes Funduslicht erkennen kann (Grehn, 2006).

1.5.3 Diagnostik bei Glaskörperblutungen

Blutungen in den Glaskörper selbst zeigen keine charakteristischen Begrenzungen, sondern sind diffus verteilt (im gelartigen Glaskörper kann das Blut keinen Spiegel bilden), und es kommt schnell zur Blutgerinnung. Um kleinere Foramina der Netzhaut zu diagnostizieren, empfiehlt es sich, mit einem Kontaktglas zu arbeiten. Bei zu starker Glaskörpertrübung infolge der Blutung muss man nun auf das Ultraschall ausweichen.

1.5.4 Therapie bei Glaskörperblutungen:

Bei einer frischen Glaskörperblutung empfiehlt ein Teil der Autoren, dass der Patient eine aufrechte Ruhelage einnehmen soll. Dies hat zwei positive Effekte (Lang, 2004):

- die Blutung breitet sich nicht weiter in den Glaskörperaum hinein aus
- das aufgewirbelte Blut im Retrohyaloidalraum setzt sich schneller ab.

Andere Autoren empfehlen kein besonderes Verhalten, um die Verteilung einer retrohyaloidalen Blutung auf den gesamten Glaskörperaum durch Augenbewegungen und damit eine raschere Resorption der Blutung zu erreichen (Schrader, 1997).

Bei einer erstmaligen auftretenden Glaskörpereinblutung und sonographisch anliegender Netzhaut kann zunächst einige Tage abgewartet werden, ob sich der Funduseinblick und dadurch gute Untersuchbarkeit möglich ist. Bei länger bestehender Glaskörperblutung mit fehlender Spontanresorption oder primär diagnostizierter Netzhautablösung wird eine Vitrektomie durchgeführt (Grehn, 2006).

1.6 Entwicklung der Pars-plana-Vitrektomie

Der Beginn der Glaskörperchirurgie reicht bis in das vorletzte Jahrhundert zurück. Damals gelang es Albert von Graefe im Jahr 1863 bei seinen Untersuchungen mit Hilfe eines spitzen Instrumentes eine Membran im Glaskörper zu durchtrennen (von Graefe, 1863). Im Jahre 1890 erfolgte von Ford die erste Entfernung von Glaskörpersubstanz bei Trübungen (Ford, 1890).

Von dieser Zeit an wurden fortlaufend neue operative Techniken und Instrumente entwickelt, um die Erkrankungen von Glaskörper und Netzhaut zu behandeln. Hierbei konnte jedoch keine zuverlässige Methode gefunden werden, die gute postoperative Ergebnisse ermöglicht hätte. Folglich galten die operativen Eingriffe im Glaskörper als risikohaft.

Es konnte bis zum Ende der 60er Jahre aus diesem Grund für viele intraokulare Erkrankungen nur eine eingeschränkte operative Therapiemöglichkeit beziehungsweise eine Beschränkung auf konservativen Maßnahmen angeboten werden. Der Glaskörper kann nicht einfach aus dem Auge abgesaugt werden, da es andernfalls aufgrund der vitreoretinalen Adhärenzen zu einer Netzhautablösung kommen würde. Demgemäß ist ein sukzessives, stückweises Ausschneiden des Glaskörpers mittels Vitrektom (Saugschneidegerät) entscheidend. Dies geschieht mittels spezieller Instrumente (Infusionskanüle, Beleuchtungsquelle, Vitrektom).

Im Jahre 1968 wurde von Kasner der Durchbruch erreicht (Kasner et al. 1968). Basierend auf seinen Erfahrungen mit der vorderen Vitrektomie bei Prolaps des Glaskörpers in die Vorderkammer der Katarakt-Chirurgie, entwickelte er die so genannte „open-sky-Vitrektomie“. Bei dieser Technik wurde die Hornhaut mit einem großen Schnitt am Limbus eröffnet und zur Seite geklappt. Nach Entfernung der Linse bestand transpupillär ein Zugang zum Glaskörper, der dann instrumentell entfernt werden konnte. Die erste erfolgreiche Vitrektomie nach dieser Methode führte Kasner bei einem Patienten mit Glaskörpertrübungen bei Amyloidose durch. Diese Technik wies aber erhebliche Nachteile auf, welche in der großflächigen Eröffnung des Auges, der obligaten Lentektomie, der Irritation der vorderen Augenabschnitte, dem zu großen Instrumentarium

sowie in der Behinderung des Funduseinblickes durch die Instrumente selbst, bestanden. Den Durchbruch brachte die von Machemer 1970 vorgestellte Pars-plana-Vitrektomie (Aaberg et Machemer, 1972). Entscheidend war hierbei die Wahl des Zuganges in das Auge über die Pars-plana des Ziliarkörpers. So konnte im geschlossenen System unter Aufrechterhaltung des Augendruckes operiert werden.

Die vorderen Augenabschnitte blieben unverletzt und der Augenhintergrund konnte besser eingesehen werden. Durch die Anwendung eines Operationsmikroskopes in Verbindung mit einem Hornhaut-Kontaktglas war eine genaue Inspektion von Glaskörper und Netzhaut möglich.

Einen weiteren Fortschritt gelang durch Verbesserungen der Operationsgeräte. Im Jahre 1974 entwickelten Parel und Machemer das VISC-Gerät (Vitreous-infusion-suction-cutter). Dieses Gerät kombinierte verschiedene Funktionen, die zur Bearbeitung des Glaskörpers nötig sind. Dies sind die Schneidfunktion mit rotierenden Messern und die Absaugfunktion in Verbindung mit einem Infusionssystem zum Volumenersatz. Ferner brachten sie die damals neue Technik der Glasfaseroptik in die Augenheilkunde ein, die die Endoillumination des Auges ermöglichte. Ebenfalls von Machemer wurde 1974 das Ocutome-Gerät vorgestellt. Die Ausschneidung von Glaskörper erfolgte dabei mit einem oszillierenden Messer (Parel et al., 1974).

Weiterhin ging man von der unimanuellen zur bimanuellen Operationstechnik über. Die Zwei-Hand-Technik erlaubte zusätzliche Manipulation am Auge (Machemer 1972). Diesbezüglich wurden spezielle Instrumente entwickelt. Als Beispiele sind der MPC (Membran-peeling-Cutter) zur Durchtrennung von Membranen sowie die Diamant-Pinzette und Mini-Magnet zum Fassen und Extrahieren von Fremdkörpern zu nennen. Weitere Entwicklungen in diesem Bereich ließen die Pars-plana-Vitrektomie zu einem ophthalmochirurgischen Standardverfahren mit weltweiter Anwendung reifen.

Das 3-Port-System, welches durch Einschnitte in der Pars Plana des Ziliarkörpers ca. 3,5-4 mm hinter dem Limbus eingeführt wird, hat sich seit über 20 Jahre bewährt. Am ersten Zugang wird eine Infusion angeschlossen, um das Auge tonisiert zu halten, über den zweiten Zugang werden die Beleuchtung oder zusätzliche Instrumente eingeführt und über die dritte Öffnung das Vitrektom (Grehn, 2006; Lang, 2004).

1.7 Behandlungsmöglichkeiten beim Terson-Syndrom

Spontanresorptionen der Glaskörperblutungen sind möglich und waren früher die einzige Chance für die Erlangung des Sehvermögens. Erst um 1976 tauchten erste vereinzelte Artikel über die Behandlung der Glaskörperblutung beim Terson-Syndrom mittels Vitrektomie (Carruthers et al., 1976; Clarkson et al., 1980). Es wurde überwiegend eine Visusbesserung registriert (Körner et al., 1992).

Offret und seine Mitarbeiter waren nun der Meinung, dass ein Eingriff früher durchgeführt werden sollte, um der Gefahr der Amblyopie und der Erblindung des Patienten vorzubeugen (Offret et al., 1979).

Durch den Fortschritt der Operationstechnik erweiterte sich das Spektrum der Indikationen zur Vitrektomie. So kamen Erkrankungen zur Operation, die vorher als nicht therapierbar galten oder mit anderen Methoden weniger effektiv behandelt werden konnten.

Früher wäre der Patient erblindet, heute kann man in manchen Fällen durch eine Vitrektomie das Sehvermögen retten oder teilweise erhalten wie zum Beispiel bei

- fortgeschrittener diabetischer Retinopathie
- komplizierter Netzhautablösung mit Schrumpfung und Strangbildung
- proliferativer Vitreoretinopathie
- perforierenden Verletzungen mit Netzhautschrumpfung und Strangbildung
- foudroyanter bakterieller Endophthalmitis
- Glaskörpertrübungen bei Entzündungen
- subretinaler Neovaskularisation (bei altersbedingten Makuladegeneration)
- ideopathischen epiretinalen Gliose
- nicht resorbierenden Glaskörperblutungen
- Prävention der Amblyopie bei pädiatrischen Patienten
- bilateralen Glaskörperblutungen

Durch dieses Verfahren hat sich die Prognose der hier aufgeführten Erkrankungen erheblich verbessert (Augustin, 2007; Grehn, 2006).

1.8 Operationsindikation beim Terson-Syndrom

Das Hauptziel der Vitrektomie ist die Beseitigung von Trübungen bzw. Blutungen des Glaskörpers und die Behandlung von Veränderungen der Netzhaut. In der Anfangszeit der Vitrektomie wurden vor allem Augen mit Glaskörperhämorrhagien unterschiedlicher Genese und Augen mit diabetischer Retinopathie und Netzhautablösung operiert (Machemer et Aaberg, 1981).

Anfang der 80er Jahre wurde die Indikation zur Vitrektomie bei Terson-Syndrom noch recht zurückhaltend gestellt. So sah Körner die Vitrektomie bei Terson-Syndrom als indiziert bei beidseitigen Glaskörperblutungen ohne Resorptionstendenz innerhalb von 3 Monaten und bei beginnender PVR und/oder Amotio retinae. Bei Kindern sollte ebenfalls eine frühzeitige Vitrektomie erwogen werden, um einer möglichen Amblyopie vorzubeugen (Körner et al., 1992).

Bei Patienten mit einer Glaskörperblutung kann aufgrund einer funktionellen Einäugigkeit das Stereosehen eingeschränkt sein. Durch die Beseitigung der Blutung mittels Vitrektomie ist es möglich, die Binokularfunktion wiederherzustellen. Zudem sind funduskopische Kontrolluntersuchungen der Netzhaut leichter durchführbar. Die vorliegende Arbeit soll unter anderem untersuchen, ob nicht mit einer frühzeitigen Vitrektomie als erst nach 3 Monaten die neurologische Rehabilitation der Patienten beschleunigt werden könnte.

1.9 Ergebnisse der Vitrektomie und Operationszeitpunkt beim Terson-Syndrom

Die Vitrektomie bei Terson-Syndrom mit rascher Entfernung der Glaskörperblutung ermöglicht eine beschleunigte visuelle Erholung und gegebenenfalls eine Wiederherstellung der Binokularfunktion. Die Komplikationsrate, insbesondere die Ausbildung einer Katarakt, ist sehr gering (Sharma et al, 2002).

Früher hat man sich bei der Diagnose Terson-Syndrom nicht sofort für die Pars-plana-Vitrektomie entschieden, man wartete eine Spontanresorption ab. Erst ab 1976 lagen erste Ergebnisse über die Behandlung des Terson-Syndroms mittels Vitrektomie vor. Heute besteht die Meinung, dass die Pars-plana-Vitrektomie das Mittel der Wahl ist.

Meist wird dabei vorausgesetzt, dass die Resorptionstendenz der Blutung minimal ist. Man nahm in der Vergangenheit an, dass der optimale Zeitpunkt für eine Vitrektomie frühestens nach 6 Monaten eingehalten werden sollte. Augsten et al. belegen in letzteren Studien, dass bei einem früheren Operationstermin (1-3 Monaten nach dem akuten Ereignis) die intra- und postoperativen Befunde weniger schwerwiegend sind und der Endvisus deutlich besser ist. Bei einem beidseitigen Terson-Syndrom wird bei fehlender Resorptionstendenz des Hämophthalmus empfohlen, dass zumindest ein Auge nach 1-3 Monaten nach dem akuten Geschehen vitrektomiert werden sollte, soweit der Allgemeinzustand des Patienten dies zulässt (Königsdörffer et Augsten, 2007).

1.10 Komplikationen bei der Pars-plana-Vitrektomie

Intraoperative Komplikationen :

- Blutungen
- iatrogene Netzhautrisse
- Ablatio retinae

Frühe postoperative Komplikationen:

- Druckanstieg
- intraokularer Reizzustand
- Endophthalmitis

Später postoperative Komplikationen:

- Ablatio retinae (3-8% Isernhagen et al., 1988; 16-19% bei Oyakawa et al., 1983)
- Katarakt (ca. 7-10% Sharma et al., 2002)
- Sekundärglaukom (Wollensack, 1993)
- epiretinale Membranen (Murjanen et al. 2006)
- PVR

- Geisterzellglaukom
- Amblyopie und Myopie bei Kindern (Rohrbach et al., 2002)
- Optikusatrophien
- Makulopathien (Augsten et al., 2007)

Über postoperative Komplikationen nach einer PpV bei Terson-Syndrom berichteten Rubowitz und Kollegen. Sie stellen zwei Patientenfälle vor mit nicht-traumatische „Makulalöcher“ in Zusammenhang mit dem Terson-Syndrom (Rubowitz et al., 2006).

Weitere Komplikationen, welche das Terson-Syndrom betreffen können, sind die Bildung von epiretinalen Membranen (Yokoi et al., 1997; Sharma et al., 2002) und Retinafalten (Keithahn et al., 1993). Velikay und Mitarbeiter schilderten die proliferative Retinopathie und Netzhautablösungen als aufgetretene Komplikationen (Velikay et al., 1994). Über die Häufigkeit ihres Auftretens lässt sich nur schwer eine Aussage treffen, da die Autoren in ihren Studien meist nur Einzelfälle beschrieben haben.

1.11 Zielsetzung der Arbeit

Durch die Pars-plana-Vitrektomie beim Terson-Syndrom kommt es häufig zu einer raschen Visusverbesserung und einer raschen Erholung des Allgemeinzustandes der Patienten. Das Ziel dieser Arbeit besteht in der Untersuchung, wie sich der Visus im Hinblick auf die neurologische Rehabilitation auswirkt. Zudem soll herausgearbeitet werden, wie sich der ophthalmologische und neurologische Befund entwickeln, wenn rasch nach dem Akutereignis operiert wird.

Die Arbeit behandelt folgende Fragestellungen:

- Inwieweit spielt das Alter bzw. Geschlecht eine Rolle bei der Ursache der Glaskörperblutung?
- Wie hat sich die Glaskörperblutung initial auf den Visusbefund ausgewirkt?

- Welche Auswirkung hat die durch die Subarachnoidalblutung verursachte Glaskörperblutung auf den allgemeinen Zustand und neurologischen Befund beim Terson-Syndrom-Patienten?
- Sind zusätzliche Maßnahmen im Rahmen der Operation durchgeführt worden?
- Wie ist der Visusverlauf 6, 24, 52 Wochen und 3 Jahre nach der Pars-plana-Vitrektomie?
- Gab es Auffälligkeiten bei der Latenz zwischen der Glaskörperblutung und der Pars-plana-Vitrektomie? Ist der Zeitpunkt für die Operation von Bedeutung?
- Waren Auffälligkeiten bei der ophthalmologischen Untersuchung?
- Welchen Einfluss hatte die Pars-plana-Vitrektomie auf die neurologische Rehabilitation?

2 Material und Methoden

2.1 Die Patienten

Mit Hilfe der Operationsbücher und Patientenakten wurden alle Patienten herausgesucht, bei denen im Zeitraum von Januar 1996 bis April 2004 an der Universitäts-Augenklinik Würzburg eine Pars-plana-Vitrektomie bei der Diagnose Terson-Syndrom durchgeführt worden ist.

Unsere Studie beinhaltet eine retrospektive Analyse der Verläufe von 32 Patienten. Im genannten Zeitraum wurde an 38 Augen von 32 Patienten eine Vitrektomie durchgeführt. 6 dieser Patienten mussten sich einer zweiten Operation an den anderen Augen unterziehen. In einem Zeitraum von 4 bis 6 Monaten postoperativ verstarben 3 Patienten an den Folgen der zerebralen Blutungen. Die Krankenblätter von 7 Patienten waren unvollständig. 5 der Patienten gaben an, sich keiner ophthalmologischen Nachuntersuchung unterzogen zu haben.

2.2 Untersuchungen

Alle Patienten wurden vor der Vitrektomie einer ausführlichen ophthalmologischen Untersuchung unterzogen.

Durch die Bestimmung des **Visus** können Rückschlüsse auf die retinale Funktion gezogen werden. Der Visus wurde mit bester Korrektur ermittelt. Die minimale Anforderung ist dabei die Wahrnehmung von „Lichtschein“. Eine Untersuchung der vorderen und hinteren Augenabschnitte erfolgte mit der **Spaltlampe**. Dabei wurden die Hornhaut, Vorderkammer, Iris, Linse und vorderen Glaskörperabschnitte einer genauen Inspektion unterzogen.

Die **Gonioskopie** dient zur Feststellung einer Rubeosis iridis im Kammerwinkel.

Die **Messung des Augeninnendruckes** wurde mit dem Applanationstonometer nach Goldmann durchgeführt.

Die tieferen Glaskörperabschnitte und die Netzhaut wurden in medikamentöser Mydriasis (Phenylephrin und Tropicamid Augentropfen) durch **indirekte binokulare Ophthalmoskopie** und mit dem Dreispiegel-**Kontaktglas** nach Goldmann untersucht.

Bei vermindertem Einblick auf den Augenhintergrund wurde die Ultraschall-**Sonographie** mit A- und B- Bild zur Diagnose von Glaskörper- und Netzhautveränderungen angewandt.

2.3 Operationstechnik

Bei allen Patienten wurde eine standardisierte Pars-plana-Vitrektomie durchgeführt. Grund für die Pars-plana-Vitrektomie ist die nur sehr zögerliche Resorption bei der Glaskörperblutung.

Zwei Operateure führten den Eingriff durch.

Nach Zugang über die Pars-plana des Ziliarkörpers wurde der Glaskörper einschließlich seiner Basis möglichst vollständig entfernt, wobei durch Indentation des Bulbus auch die vorderen Glaskörperabschnitte genau abgeschnitten wurden.

Intraoperativ kamen spezielle Techniken zur Anwendung. Epiretinale Membranen wurden sorgfältig präpariert, so dass alle vitreoretinalen Traktionen entlastet wurden und nur noch minimal epiretinale Proliferationsreste zurückblieben (sogenanntes membrane peeling). Subretinale Flüssigkeit wurde durch Endodrainage entfernt. Zur Abriegelung von Netzhautforamina und Retinotomien diente ein Endolaser. Die Koagulation von Blutgefäßen erfolgte durch Endodiathermie.

Bei entsprechender Indikation konnten in der gleichen Sitzung zusätzliche operative Maßnahmen notwendig werden. Bei Netzhautablösungen waren dies eindellende Verfahren (Plombenaufnäher, Cerclage).

Am Ende der Vitrektomie fand ein Austausch der Flüssigkeit gegen Flüssigkeit, Luft oder Gas statt.

Bei der Verwendung gasförmiger Tamponaden war im Anschluss an die Operation eine spezielle Lagerung des Patienten für mehrere Tage nötig, so dass eine gezielte Tamponadenwirkung der Gasblase an der vorher abgelösten Netzhaut eintrat.

Postoperativ wurden dann regelmäßige Funktionskontrollen durchgeführt. Es fanden Kontrollen des Augeninnendruckes und der intraokularen Reizzustände statt, als auch funduskopische Untersuchungen der Netzhaut wurden veranlasst. Der Patient wurde mit einem lokalen Therapieschema mittels steroid –und antibiotikumhaltigen Augentropfen und/oder Salben vor Infektionen abgeschirmt.

2.4 Datenerhebung und Auswertung

Im Archiv der Augen- und Poliklinik der Universität Würzburg wurde aus den Krankenakten der Patienten die Angaben zu Namen, Alter, Geschlecht, Ausgangsdiagnose, Operationsdatum, prä- und postoperativem Visus beidseits sowie zum Operationsvorgang und neurologischen Befund herausgesucht. Das Datenmaterial wurde direkt in einen standardisierten Fragebogen (s. Anhang) übertragen.

Bei den meisten Patienten wurden der Visus und ein neurologischer Befund präoperativ sowie postoperativ nach 6 Wochen und 6, 12 und 36 Monaten erhoben.

Bei Patienten, die ihre Nachuntersuchungen in der Augenklinik versäumten, konnte der Visusverlauf und weitere Befunde mit Hilfe der behandelnden, niedergelassenen Augenärzte in Erfahrung gebracht werden.

Zur neurologischen Begutachtung haben Familienangehörige, Betreuer in Pflegeheimen und Ärzte aus neurologischen Fachgebieten Auskunft gegeben.

2.5 Statistische Methoden

Zur Beschreibung der Ergebnisse der hier vorgestellten Studie wurden folgende Tests verwendet:

- Mit dem U-Test nach Mann und Whitney wurde ein Messwert zwischen zwei Gruppen verglichen, wenn keine Gauß'sche Normalverteilung der Messwerte angenommen werden kann.
- Die Rangkorrelation nach Kendall beschreibt die Abhängigkeit von zwei Messwerten. Die Kendall'sche Korrelation setzt keine Gauß'sche Normalverteilung voraus und ist unempfindlich gegenüber Rangbindungen. Man kann diese Korrelation daher verwenden, wenn viele Messwerte mehrfach vorkommen.
- Zur Beschreibung der Abhängigkeit zwischen zwei klassifizierten Variablen berechnet man gewöhnlich den Chi-Quadrat-Test nach der Maximum-Likelihood-Methode. Bei zu geringer Feldbesetzung, genauer gesagt bei zu geringen Erwartungswerten wurde bei einer 4-Felder-Tafel der exakte Chi-Quadrat-Test nach Fisher und Yates berechnet und bei größeren Tafeln der exakte Chi-Quadrat-Test nach Mehta und Patel.
- Die einfaktorielle Rangvarianzanalyse nach Kruskal und Wallis ersetzt den U-Test, wenn zwischen drei oder mehr Gruppen zu vergleichen ist.
- Der Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben vergleicht zwei Messungen beim gleichen Individuum. Bei geringer Fallzahl, d.h. bei weniger als 20 Patienten wurde stattdessen der exakte Wilcoxon-Test berechnet
- Eine einfaktorielle Rangvarianzanalyse mit Messwiederholungen nach Friedman wurde berechnet, wenn mehr als zwei Messungen pro Individuum vorlagen, die nicht gaußverteilt waren.

- Die serielle Korrelation nach Jones und Boadi-Boateng (1991) berechnet Korrelationen, wenn mehrere, pro Patient unterschiedlich viele, Messpaare eines Patienten vorliegen. Besonders bei Zeitreihen ist es auch anwendbar, wenn jeder Patient andere Erhebungszeiten hat. Das Verfahren kann auch auf den Vergleich der Korrelation zwischen mehrere Gruppen erweitert werden. Da diese serielle Korrelation eine Gaußsche Normalverteilung voraussetzt, muss eine geeignete Transformation die Werte zuvor an eine GAUß-Verteilung annähern.

Um die Testergebnisse quantitativ vergleichen zu können, wurden p-Werte berechnet. Ein p-Wert $< 0,05$ wird als signifikant bezeichnet und das Ergebnis wird als wesentlich interpretiert. Die p-Werte werden wie gewohnt mit Stern-Symbolen gekennzeichnet:

$$p < 0,05 \text{ mit } *, \quad p < 0,01 \text{ mit } **, \quad \text{und } p < 0,001 \text{ mit } ***$$

(Anmerkung: * = signifikant, ** = hoch signifikant, *** = höchstsignifikant).

Anmerkung: Die Bezeichnung „signifikant“ wird im statistischen Kontext verwendet, um Testergebnisse mit p-Werten unter 0,05 zu beschreiben, nicht im weiteren, gebräuchlichen Sinn synonym mit „wesentlich“ (Haubitz, persönliche Mitteilung).

2.6 Visus- Umrechnungstabelle

Visuswerte ab LogMar 1,7 sind nicht standardisiert. In unserer unten angeführten Tabelle handelt es sich um Werte, die für Patienten mit Makuladegeneration zugeschnitten sind.

Tab. 2.6.1: Visus- Umrechnungstabelle der MARAN-Studie der Retinologischen Gesellschaft 2003

Visus dezimales Äquivalent	MARAN (adjusted meter vision)	Log(MAR)
0,008	Lichtschein	2,1
0,01	Handbewegungen	2,0
0,0125	Fingerzählen	1,9
0,0158	Nicht zugeordnet	
0,02		1,7
0,04		1,398
0,05		1,301
0,1		1
0,2		0,699
0,25		0,602
0,3		0,523
0,4		0,398
0,5		0,301
0,6		0,222
0,7		0,155
0,8		0,097
0,9		0,046
1		0
1,25		-0,097

Bei fortgeschrittener Makuladegeneration ist das periphere Gesichtsfeld der Patienten zirkulär meist noch erhalten, beim Terson-Syndrom ist dagegen das periphere Gesichtsfeld in gleichem Masse wie das zentrale Gesichtsfeld beeinträchtigt, so dass wir eine weitere Abstufung für Visuswerte unter Visus 0,02 für sinnvoll halten (Schrader, persönliche Mitteilung). Diese Abstufung bildet besser als die MARAN Studie den persönlichen Eindruck der Patienten ab, die einen Visusanstieg von Lichtschein auf Erkennen von Handbewegungen oder von Handbewegungen auf Fingerzählen jeweils als Visusverdoppelung empfinden. Wir wenden die folgende Umrechnungstabelle deshalb auch bei Traumapatienten an.

In dieser Studie verwendete Visus- Umrechnungstabelle

Visus dezimales Äquivalent		Log(MAR)
0,001	Amaurose	3
0,003	Lichtschein	2,523
0,005	Handbewegungen	2,301
0,01	Fingerzählen	2
0,02		1,7
0,04		1,398
0,05		1,301
0,1		1
0,2		0,699
0,25		0,602
0,3		0,523
0,4		0,398
0,5		0,301
0,6		0,222
0,7		0,155
0,8		0,097
0,9		0,046
1		0
1,25		-0,097

3 Ergebnisse

Unsere Studie umfasst 32 Patienten, wovon initial 11 Patienten beidseitige Glaskörperblutungen hatten, aber bei 9 von ihnen jedoch der Visus bestimmt werden konnte. Letztendlich wurde bei 6 von ihnen der gesamte Krankheitsverlauf dokumentiert. Bei den Berechnungen, welche den postoperativen Verlauf anbelangen, wird jeweils die Anzahl der zu den betreffenden Zeitpunkten erschienenen Patienten genannt.

Postoperativ verstarben 3 Patienten an den Folgen der Subarachnoidalblutung. Bei einer Patientin konnten wir nur die Daten der Operation und der ersten Nachuntersuchung ermitteln.

3.1 Demographie

Diese Studie beschreibt 32 Patienten, 14 männliche (44%, 95%-CI = 26% bis 62%) und 18 weibliche. Das mittlere Alter der Patienten betrug 43.8 ± 13.8 Jahre. Der jüngste Patient war 18, die älteste Patientin 66 Jahre. Die Hälfte der Patienten war 45 Jahre oder jünger (Median). Die Anzahl der Patientinnen im Alter von 41-50 Jahren waren am häufigsten vorzufinden.

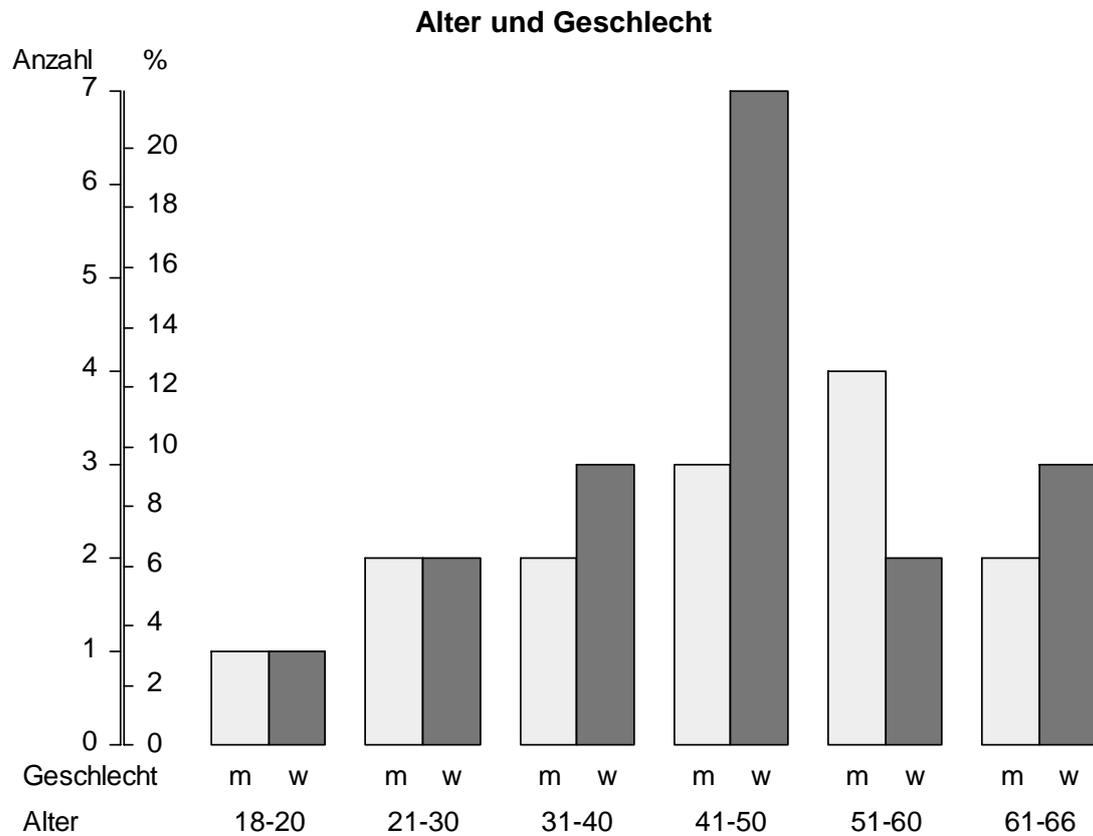


Abbildung 1. Alter und Geschlecht. Die Höhe der Säulen stellt Anzahl und Prozentsatz der Patienten in den angegebenen Alters- und Geschlechtsgruppen dar.

Zwischen Patientinnen und Patienten fand sich keinerlei Altersunterschied.

3.2 Ätiologie

Ursache der Glaskörperblutung		Anzahl	%
Schädel-Hirn-Trauma	ja	8	25 %
	nein	24	75 %
rupturiertes Aneurysma	ja	23	72 %
	nein	9	28 %
subdurales Hämatom	ja	7	22 %
	nein	25	78 %
andere Blutung	ja	3	9 %
	nein	29	91 %

Tabelle 1. Ursache der Glaskörperblutung des operierten Auges, Anzahl und Prozentsatz der Patienten, n = 32.

Die häufigste Ursache für die Glaskörperblutung war ein rupturiertes Aneurysma (s. Tabelle 1). Andere Blutungen waren eher seltener die Ursache für die GK-Blutung. Es gab Patienten, bei denen wir zwei Ursachen für die Blutung fanden.

3.2.1 Demographisches und Ätiologie

Blutungsursache und Befund	n	Alter			
		MW	ST	p	
SHT	ja	8	32.1	17.0	0.017*
	nein	24	47.6	10.2	
Rupturiertes Aneurysma	ja	23	47.7	10.1	0.020*
	nein	9	33.8	17.3	
Subdurales Hämatom	ja	7	41.4	14.9	0.74
	nein	25	44.4	13.7	
Andere Blutung	ja	3	43.0	4.4	0.70
	nein	29	43.8	14.4	

Tabelle 2. Alter und Ursache der Hirnblutung. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, SHT = Schädel-Hirn-Trauma. p aus dem U-Test nach Mann und Whitney.

Erwartungsgemäß waren die Patienten, deren Hirnblutung von einem Schädel-Hirn-Trauma herrührte, signifikant jünger und Patienten mit einem rupturierten Aneurysma signifikant älter (s. Tabelle 2). Bei den zwei anderen Blutungsursachen war der Mittelwert des Alters beinahe identisch.

3.3 Ophthalmologischer Befund präoperativ

			n	%	
Operiertes Auge	Makulabefund	o.B.	28	88 %	
		subretinale Blutung	1	3 %	
		Ablatio retinae	3	9 %	
Partnerauge	Glaskörperblutung	ja	11	34 %	
		nein	21	66 %	
		Makulabefund	o.B.	30	98 %
			Ablatio retinae	2	6 %

Table 3. Glaskörper- und Makulabefund am operierten Auge sowie am Partnerauge, Anzahl und Prozentsatz der Patienten, n = 32.

Alle 32 Patienten hatten eine Glaskörperblutung am operierten Auge erlitten, dies war das Einschlusskriterium der Studie. Bei vier Patienten war zusätzlich der Makulabefund des operierten Auges pathologisch. Bei zwei Patienten mit beidseitiger Glaskörperblutung hatten wir eine Ablatio retinae am Partnerauge diagnostiziert.

Für 6 der 11 Patienten mit Glaskörpereinblutung am Partnerauge ist auch die Operation dieses Partnerauges im Rahmen dieser Studie dokumentiert, für die übrigen 5 Patienten nicht. Von den 6 Patienten, bei denen auch das andere Auge operiert wurde, hatten präoperativ zwei eine Ablatio retinae am zuerst operierten Auge, und einer nur am später operierten, keiner an beiden Augen.

3.3.1 Demographie und präoperativer Befund

Bei der präoperativen Untersuchung war der Patient mit einer subretinalen Blutung 18 Jahre alt, die drei Patienten mit Ablatio retinae 41, 51 und 66 Jahre. Die beiden mit einer Ablatio retinae am Partnerauge waren 48 und 61 Jahre. Beide Patienten erlitten ein Schädelhirntrauma.

3.4 Visus bei Indikationsstellung

Der Visus konnte initial bei 26 Augen gemessen werden, welche im Anschluss operiert wurden. Bei den Partneraugen hatten wir 27 Augenmessungen finden können. Der Visus des operierten Auges lag zwischen 0.001 (nicht sehfähig) und 0.4, der des anderen Auges zwischen 0.001 (nicht sehfähig) und 1.25. Der häufigste präoperative Visuswert des operierten Auges war 0.005 (Handbewegungen erkennen), er kam bei 16/26 Patienten vor (62%), einen noch schlechteren Visus hatten nur 4 Patienten (15%). Bei 10 Patienten war der Visus des Partnerauges 1 oder besser (s. Abbildung 2).

		Visus						
	n	MW	ST	Median	68%-CI		min	max
operiertes Auge	26	—	—	0.005	0.005	0.055	0.001	0.4
Partnerauge	27	—	—	0.300	0.005	1.000	0.001	1.25
		Visus logMAR						
operiertes Auge	26	2.075	0.727	2.301	1.281	2.308	0.398	3
Partnerauge	27	0.933	1.133	0.523	0.000	2.301	-0.097	3

Table 4. Visus des operierten Auges und des Partnerauges bei Indikationsstellung. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, CI = Konfidenzintervall, Vertrauensbereich, min = kleinster Wert, max. = größter Wert.

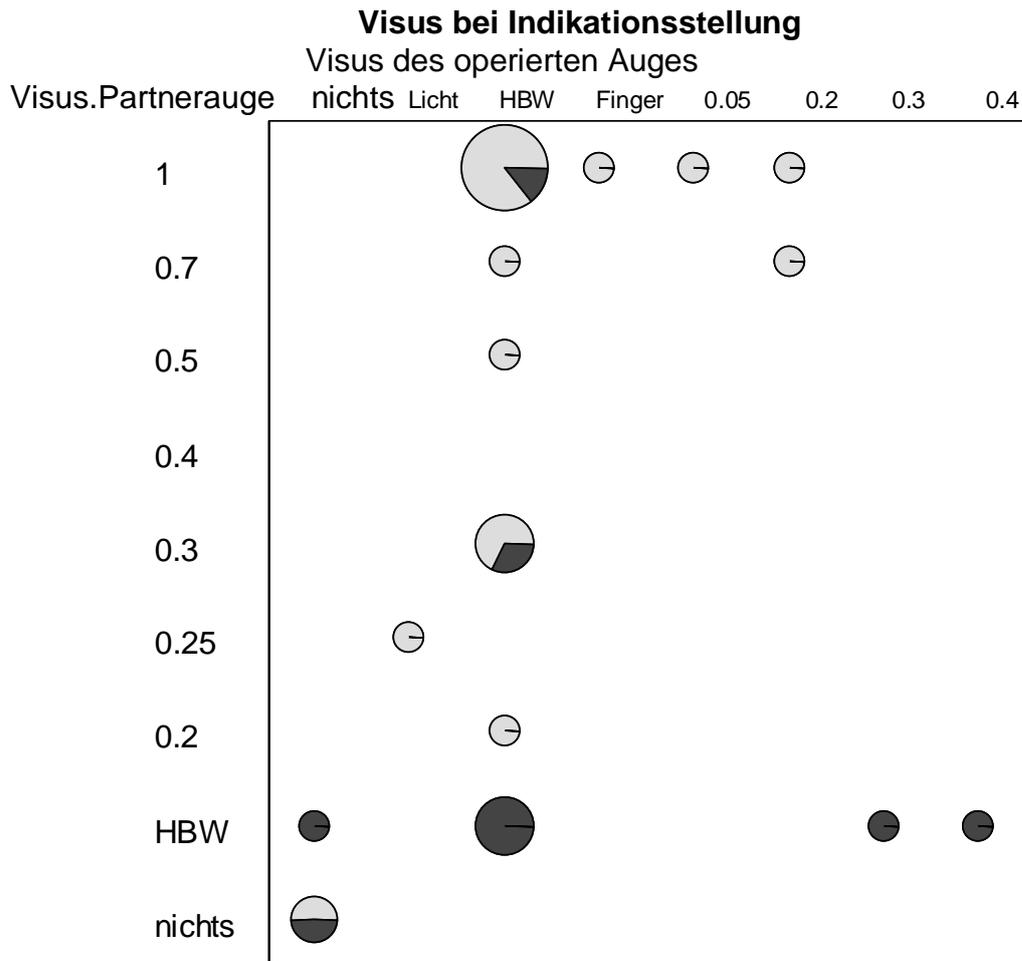


Abbildung 2. Visus des operierten und des Partnerauges bei Indikationsstellung. Die Fläche der Kreise entspricht der Anzahl der Patienten mit der Visuskombination, die man für das operierte Auge auf der x-Achse und für das Partnerauge auf der y-Achse ablesen kann. Die Kreise sind nach dem Blutungsbefund des Partnerauges in Sektoren eingeteilt. Dunkle Sektoren = Glaskörperblutung des Partnerauges, helle Sektoren = Partnerauge blutungsfrei. Visus = 1 umfasst auch 1.25. nichts = nicht sehfähig, Licht = Lichtschein, HBW = Handbewegungen zu erkennen, Finger = Fingerzeichen erkennbar. n = 26.

3.4.3 Befund und Visus bei Indikationsstellung

Erwartungsgemäß hing der Visus des Partnerauges davon ab, ob das Partnerauge ebenfalls eine Glaskörperblutung zeigte. Bei den 9 Patienten mit beidäugiger Glaskörperblutung (und protokolliertem Visus) war der Visus des Partnerauges im Median 0.005 (68%-CI = 0.005 – 0.22) bzw. im Mittel 1.915 ± 1.004 logMAR, bei den Patienten ohne Einblutung in das Partnerauge aber im Median 0.85 (68%-CI = 0.235 – 1.076) bzw. im Mittel 0.443 ± 0.852 logMAR, $p = 0.0082^{**}$ im U-Test nach Mann und Whitney).

Glaskörperblutung		n	MW	ST	Median	68%-CI		min	max
nein	Visus	18	–	–	0.850	0.235	1.076	0.001	1.25
	logMAR	18	0.443	0.852	0.077	-0.029	0.631	-0.097	3
ja	Visus	9	–	–	0.005	0.005	0.221	0.001	1.25
	logMAR	9	1.915	1.004	2.301	1.002	2.301	-0.097	3

Tabelle 5. Visus und logMAR des Partnerauges, getrennt nach Patienten ohne und mit Glaskörperblutung auch in diesem Auge. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, CI = Konfidenzintervall.

Zwischen Visus und Makulabefund zeigte sich keinerlei Zusammenhang.

3.5 Neurologischer Befund präoperativ

Es konnte bei allen 32 Patienten, welche in die Augenklinik kamen, ein neurologischer Befund erhoben werden. Die Befunde wurden in 7 verschiedenen Kategorien eingeteilt.

		Anzahl	%
Bewusstsein	bewusstlos	7	21.88
	ansprechbar	4	12.50
	orientiert	21	65.63
Beatmung	freie Atmung	23	71.88
	Trachealkanüle	8	25.00
	intubiert	1	3.13
Ernährung	parenteral	7	21.88
	muss gefüttert werden	8	25.00
	kann selbständig essen	17	53.13
Lähmungen	keine Lähmungen	30	93.75
	Hemiplegie	2	6.25
Gehen	Rollstuhl oder bettlägerig	20	62.50
	geht mit Gehhilfe	3	9.38
	kann frei gehen	9	28.13
Tägliches Leben	nicht selbständig	30	93.75
	selbständig	2	6.25
Kontinenz	inkontinent	11	40.74
	kontinent	16	59.26
	keine Angabe	5	15.63

Table 6. Neurologische Befundung vor der Operation. Anzahl und Prozentsatz der 32 Patienten.

Die meisten Patienten mit Glaskörperblutung waren bei der Aufnahme orientiert oder ansprechbar (78%). Lediglich 1 Patient wurde intubiert eingeliefert, welcher postoperativ verstarb. In unserem Patientengut konnten mehr als die Hälfte selbstständig essen (53%), aber nur 2 Patienten kamen mit der Situation nach der Blutung selbstständig und ohne Hilfe im Alltag zu recht. Es kam zudem eher seltener vor, dass der Patient selbstständig gehen konnte (28%). Durch die Glaskörperblutung wurde das Stereosehen stark beeinträchtigt. Beinahe 2/3 der Patienten waren auf den Rollstuhl angewiesen oder wurden bettlägerig aufgenommen.

3.5.1 Demographie und neurologischer präoperativer Befund

Je älter die Patienten waren desto eher wurden sie mit einer Trachealkanüle versorgt oder intubiert ($\tau = 0.25$, $p = 0.042^*$ in der Kendallschen Rangkorrelation). Weiter fiel auf, dass die Patientinnen schlechter gehen konnten, als die männlichen Patienten (s. Tabelle 7). 72% der Patientinnen, aber nur 50% der Patienten waren auf den Rollstuhl angewiesen und nur 2 Frauen (11%) konnten frei gehen gegenüber 7 (50%) Männern.

Gehfähigkeit	Geschlecht				p
	männlich		weiblich		
	n	%	n	%	
Rollstuhl	7	50.00%	13	72.22%	0.015*
mit Gehhilfe	0	0.00%	3	16.67%	
kann frei gehen	7	50.00%	2	11.11%	

Tabelle 7. Geschlecht und Gehfähigkeit vor der Operation. Anzahl und Prozentsatz der Patienten, die Prozente beziehen sich auf die Zeile. p aus dem Chi-Quadrat-Test.

Die Patienten, bei denen auch die Operation des anderen Auges erfasst ist, benötigten gehäuft präoperativ eine Gehhilfe. 4/20 Patienten (20%) waren auf einen Rollstuhl angewiesen, 2/3 (67%) konnten mit Gehhilfe gehen und keiner konnte frei gehen ($p = 0.038^*$ im exakten Chi-Quadrat-Test nach Mehta und Patel). Frauen waren in unserer Studie mehr in ihrer Gehfähigkeit beeinträchtigt wie Männer.

3.5.2 Ätiologie und neurologischer Befund präoperativ

Die Patienten (8/32), bei denen ein Schädel-Hirn-Trauma die Blutung verursacht hatte, waren signifikant seltener gehbehindert, als die Patienten mit einer anderen Ätiologie, z.B. mit einem rupturierten Aneurysma oder einem Subduralhämatom (s. **Tabelle 8**).

Gehfähigkeit	SHT				p
	ja		nein		
	n	%	n	%	
auf Rollstuhl angewiesen	2	25.00%	18	75.00%	0.028*
kann mit Gehhilfe gehen	1	12.50%	2	8.33%	
kann frei gehen	5	62.50%	4	16.67%	
Gesamt	8	100.00%	24	100.00%	-

Tabelle 8. Ätiologie und Gehfähigkeit vor der Operation. Anzahl und Prozentsatz der Patienten, die Prozente sind auf die Spalte angewiesen, d.h. auf die Ätiologie. SHT = Schädel-Hirn-Trauma. p aus dem exakten Chi-Quadrat-Test nach Mehta und Patel.

3.5.3 Augenbefund und neurologischer Befund präoperativ

Es fiel auf, dass von den 9 Patienten mit einem Makulaschaden am operierten Auge weniger bewusstseinsmäßig orientiert waren. Bewusstlos waren in beiden Gruppen ungefähr $\frac{1}{4}$ (6/28 bei Patienten mit intakter Makula und $\frac{1}{4}$ mit Ablatio retinae oder subretinaler Blutung). $\frac{2}{4}$ Patienten (50%) mit Makulaerkrankung und nur $\frac{2}{28}$ (7%) der Patienten ohne Makulabefund waren ansprechbar aber desorientiert. Orientiert dagegen waren $\frac{20}{28}$ der Patienten mit intakter Makula (71%) aber nur $\frac{1}{4}$ (25%) der Patienten mit Ablatio retinae oder subretinaler Blutung.

3.5.4 Visus und neurologischer Befund präoperativ

	Visus operiertes Auge			Visus Partnerauge			bester Visus		
	n	tau	p	n	tau	p	n	tau	p
Bewusstsein	26	0.4569	0.0011**	27	0.5548	0.0000***	27	0.5827	0.0000***
Atmung	26	-0.3579	0.010 *	27	-0.2957	0.031 *	27	-0.3413	0.013 *
Essen	26	0.3432	0.014 *	27	0.5052	0.0002***	27	0.5352	0.0001***
Gehen	26	0.1111	0.43	27	0.3388	0.013 *	27	0.3778	0.0057**
Kontinenz	23	0.1325	0.38	23	0.4619	0.0020**	23	0.4829	0.0013**

Tabelle 9. Visus und Neurologischer Befund vor Operation. Korrelation zwischen Visus und den Stufen der neurologischen Befunde. tau und p aus der Kendallschen Rangkorrelation. $p = 0.0000$ bedeutet $p < 0.00005$.

Die neurologischen Befunde waren in der Hauptsache abhängig von der Sehkraft des Patienten, d.h. vom besten Visus (s. Tabelle 9). Besonders deutlich wird das bei der Orientiertheit und beim Essen. Auch die Gehfähigkeit hing damit zusammen, wie gut der Patient sehen konnte. Seltsamerweise brauchten Patienten mit schlechter Sehkraft auch eher eine Trachealkanüle und waren sogar häufiger inkontinent. Tabelle 10 zeigt die Visuswerte für die verschiedenen Stufen der jeweiligen neurologischen Befunde.

		bester Visus				
		n	Median	68%-CI	p	
Bewusstsein	bewusstlos	5	0.005	0.001	0.076	
	ansprechbar	3	0.300	0.266	0.300	0.0035 **
	orientiert	19	1.000	0.257	1.250	
Atmung	selbständig	21	0.700	0.259	1.000	
	Trachealkanüle	5	0.005	0.004	0.584	0.093
	intubiert	1	0.005	–	–	
Nahrung	parenteral	5	0.005	0.004	0.076	
	muss gefüttert werden	5	0.300	0.004	0.647	0.0042 **
	isst selbständig	17	1.000	0.300	1.115	
Gehen	Rollstuhl	15	0.300	0.005	0.934	
	geht mit Gehhilfe	3	0.400	0.130	0.810	0.072
	kann frei gehen	9	1.000	0.554	1.183	
Kontinenz	inkontinent	7	0.250	0.005	0.319	0.0081**
	kontinent	16	1.000	0.300	1.250	

		bester Visus [logMAR]			
		n	MW	ST	p
Bewusstsein	bewusstlos	5	2.260	0.940	
	ansprechbar	3	0.549	0.046	0.0035 **
	orientiert	19	0.451	0.847	
Atmung	selbständig	21	0.524	0.883	
	Trachealkanüle	5	1.641	1.287	0.093
	intubiert	1	2.301	–	
Nahrung	parenteral	5	2.120	0.850	
	muss gefüttert werden	5	1.250	1.327	0.0042 **
	isst selbständig	17	0.275	0.573	
Gehen	Rollstuhl	15	1.084	1.144	
	geht mit Gehhilfe	3	0.900	1.230	0.072
	kann frei gehen	9	0.285	0.766	
Kontinenz	inkontinent	7	1.115	1.082	0.0081**
	kontinent	16	0.382	0.779	

Table 10. *Bester Visus und neurologische Befunde vor der Operation. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, CI = Konfidenzintervall, p aus der Rangvarianzanalyse nach Kruskal und Wallis bzw. (Kontinenz) aus dem U-Test nach Mann und Whitney.*

Desorientierte Patienten hatten eine wesentlich schlechtere Sehfähigkeit, als orientierte, und auch Patienten, die selbständig essen konnten, hatten einen besten Visus (Median) von 1, während Patienten, die gefüttert werden mussten, nur einen besten Visus von 0.30 hatten. Inkontinente Patienten hatten ebenfalls eine schlechtere Sehfähigkeit als kontinente Patienten. Patienten, welche frei gehen konnten hatten sogar im Median einen Visus von 1, im Gegensatz zu den Patienten, die nicht selbstständig gehen konnten (0.3) oder die auf eine Gehhilfe angewiesen waren (0.4).

3.6 Operation

Zusatzoperation		erstoperiertes Auge		zweitoperiertes Auge	
		Anzahl	%	Anzahl	%
Peeling	ja	22	68.75 %	6	100.00 %
	nein	10	31.25 %	0	0.00 %
Entfernung ILM	ja	6	18.75 %	2	33.33 %
	nein	26	81.25 %	4	66.67 %
Luft-Gas-Austausch	ja	2	6.25 %	2	33.33 %
	nein	30	93.75 %	4	66.67 %
Endolaser mit SF6	ja	2	6.25 %	0	0.00 %
	nein	30	93.75 %	1	100.00 %

Tabelle 11. Zusatzoperationen. Anzahl und Prozentsatz der Patienten. SF6 = Schwefelhexafluorid, ILM .

Der Ausgangsbefund erforderte in den meisten Fällen noch weitere operative Maßnahmen. Bei mehr als 2/3 der operierten Augen führte der Operateur ein Peeling durch. Neben dem Peeling wurden bei einigen wenigen Patienten zusätzliche Eingriffe während der Operation wie Entfernung der ILM oder mit Endolaser durchgeführt. Wir hatten 32 Patienten mit Glaskörperblutungen, davon waren 6 Patienten mit beidseitigen GK-Blutungen.

Bei 5 der 6 Patienten, bei denen auch die Operation des anderen Auges dokumentiert war, wurden in beiden Augen die gleichen Zusatzoperationen durchgeführt. Nur bei einem Patienten wurde der Luft-Gas-Austausch nur bei der zweiten Operation durchgeführt.

3.6.1 Latenz zwischen Glaskörperblutung und Vitrektomie

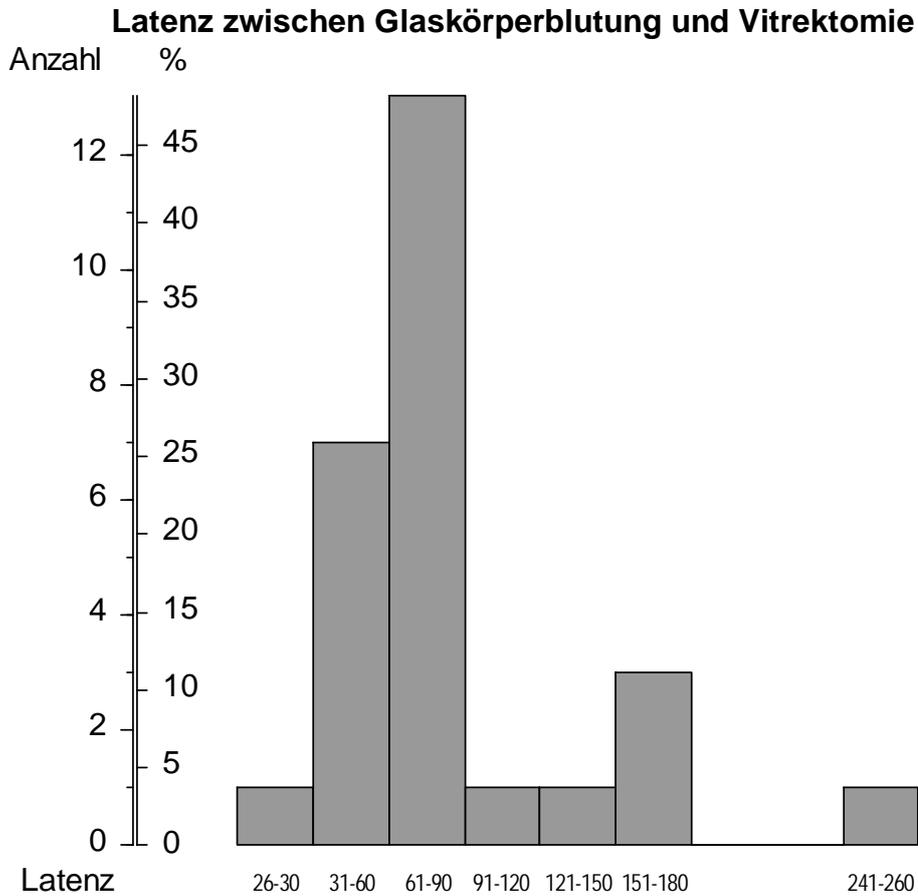


Abbildung 3. Dauer [Tage] zwischen der Glaskörperblutung und der Pars-plana-Vitrektomie. $n = 27$.

Es konnte aus den Krankenakten von 27 Patienten das Datum der Glaskörperblutung herausgearbeitet werden. Schon an Abbildung 3 erkennt man, dass die Latenz stark von einer Gaußschen Normalverteilung abweicht und der Mittelwert damit wenig repräsentativ ist. Daher sei hier der Median angegeben. Der Median der Latenz betrug 70 Tage mit einem 68%-CI von 51 bis 134 Tagen.

		Latenz [Tage]					
		n	Median	68%-CI		p	
Geschlecht	männlich	14	69.0	51.44	84.94	0.56	
	weiblich	13	73.0	50.46	156.25		
Ätiologie SHT	nein	20	71.0	42.13	91.90	0.83	
	ja	7	68.0	57.71	155.24		
Ätiologie rupt. Aneurysma	nein	8	77.5	59.11	153.34	0.31	
	ja	19	69.0	41.14	86.01		
Ätiologie Subdurales Hämatom	nein	21	63.0	43.56	90.79	0.085	
	ja	6	80.5	69.59	176.71		
Ätiologie andere Blutung	nein	24	68.5	47.84	109.56	0.081	
	ja	3	92.0	86.54	124.77		
Makulabefund	präoperativ	o.B	23	70.0	51.49	116.46	0.73
		path	4	77.0	51.71	124.30	
	6 Wochen	o.B	14	71.0	61.12	136.56	0.35 _x
		path	3	82.0	65.62	140.71	
	24 Wochen	o.B	6	65.5	52.97	78.45	0.43 _x
		path	2	65.5	60.38	70.62	
	52 Wochen	o.B	9	63.0	44.69	82.12	0.11 _x
		path	2	43.0	31.39	54.61	

Tabelle 12. Latenz zwischen Glaskörperblutung und Pars-plana-Vitrektomie. CI = Konfidenzintervall. p aus dem U-Test nach Mann und Whitney bzw. (x) dem exakten U-Test.

Am ehesten war die Latenz länger, wenn die Glaskörperblutung durch ein subdurales Hämatom oder eine andere Blutung ausgelöst worden war.

Korrelation der Latenz mit:		n	tau	p
Alter		27	-0.1925	0.16
Visus	bei Indikation	24	-0.0232	0.87
	6 Wochen	16	-0.2052	0.27
	24 Wochen	9	-0.1143	0.67
	52 Wochen	12	-0.2543	0.25
	3 Jahre	11	0.0381	0.87
Visus Partnerauge	bei Indikation	24	0.0233	0.87
	24 Wochen	9	0.0000	1.00
	52 Wochen	12	-0.4874	0.027 *
	3 Jahre	11	0.1174	0.62
Bewusstsein	bei Indikation	27	0.0277	0.84
Bewusstsein	6 Wochen	27	0.0248	0.86
Bewusstsein	24 Wochen	27	0.1590	0.24
Bewusstsein	52 Wochen	27	0.0674	0.62
Bewusstsein	3 Jahre	22	0.0834	0.59
Intubation	bei Indikation	27	-0.2191	0.11
Intubation	6 Wochen	27	-0.1784	0.19
Intubation	24 Wochen	27	0.0151	0.91
Intubation	52 Wochen	27	0.2516	0.066
Intubation	3 Jahre	22	–	–
Essen	bei Indikation	27	-0.0037	0.98
Essen	6 Wochen	27	-0.0669	0.62
Essen	24 Wochen	27	-0.1613	0.24
Essen	52 Wochen	27	-0.1168	0.39
Essen	3 Jahre	22	-0.0622	0.69
Plegie	bei Indikation	27	0.0151	0.91
Plegie	6 Wochen	27	0.0917	0.50
Plegie	24 Wochen	27	-0.0334	0.81
Plegie	52 Wochen	27	-0.0334	0.81
Plegie	3 Jahre	22	-0.1135	0.46
Gehen	bei Indikation	27	-0.0340	0.80
Gehen	6 Wochen	27	-0.0518	0.70
Gehen	24 Wochen	27	-0.1014	0.46
Gehen	52 Wochen	27	-0.1220	0.37
Gehen	3 Jahre	22	-0.1884	0.22
Tägliches Leben	bei Indikation	27	0.0907	0.51
Tägliches Leben	6 Wochen	27	-0.2033	0.14
Tägliches Leben	24 Wochen	27	-0.2861	0.036 *
Tägliches Leben	52 Wochen	27	-0.2829	0.038 *
Tägliches Leben	3 Jahre	22	-0.2865	0.062
Kontinenz	bei Indikation	26	-0.0922	0.51
Kontinenz	6 Wochen	27	-0.0996	0.47
Kontinenz	24 Wochen	26	-0.1752	0.21
Kontinenz	52 Wochen	26	-0.1574	0.26
Kontinenz	3 Jahre	21	-0.1678	0.29

Tabelle 13. Latenz zwischen Glaskörperblutung und Pars-plana-Vitrektomie und Verlauf von Visus und neurologischem Befund. p aus der Kendallschen Rangkorrelation.

Je länger die Latenz, desto schlechter war der Visus des Partnerauges nach 52 Wochen. Je länger die Latenz, desto geringer war die Selbständigkeit nach 24 und 52 Wochen. Nach 3 Jahren war die Selbständigkeit auch noch geringer, aber nicht signifikant geringer.

Teilt man die Patienten entsprechend ihrer Latenz in zwei Gruppen, davon eine Gruppe mit einer Latenz von 26-70 Tagen, und eine Gruppe mit einer Latenz von 71-260 Tagen und betrachtet die Latenz von beiden Gruppen getrennt voneinander, so zeigt sich bei der Ätiologie und Makulabefund keine signifikante Auffälligkeiten.

		Latenz				p
		26-70 Tage		71-260 Tage		
		n	%	n	%	
Geschlecht	männlich	8	57.14%	6	46.15%	0.57
	weiblich	6	42.86%	7	53.85%	
Ätiologie						
SHT	nein	10	71.43%	10	76.92%	1.0 _{fy}
	ja	4	28.57%	3	23.08%	
ruptur.Aneurysm.	nein	3	21.43%	5	38.46%	0.42 _{fy}
	ja	11	78.57%	8	61.54%	
Subdur.Hämatom	nein	12	85.71%	9	69.23%	0.38 _{fy}
	ja	2	14.29%	4	30.77%	
andere Blutung	nein	14	100.00%	10	76.92%	0.098 _{fy}
	ja	0	0.00%	3	23.08%	
Makulabefund						
bei Indikation	o.B.	12	85.71%	11	84.62%	1.0 _{fy}
	pathologisch	2	14.29%	2	15.38%	
6 Wochen	o.B.	7	87.50%	7	77.78%	1.0 _{fy}
	pathologisch	1	12.50%	2	22.22%	
24 Wochen	o.B.	4	80.00%	2	66.67%	1.0 _{fy}
	pathologisch	1	20.00%	1	33.33%	
52 Wochen	o.B.	5	71.43%	4	100.00%	0.49 _{fy}
	pathologisch	2	28.57%	0	0.00%	

Tabelle 14. Latenz zwischen Glaskörperblutung und Pars-plana-Vitrektomie. p aus dem Chi-Quadrat-Test bzw. (fy) dem exakten Chi-Quadrat-Test nach Fisher und Yates.

Für den Visusverlauf ergibt eine zweifaktorielle Rangvarianzanalyse nach Puri und Sen zwischen den vier postoperativen Zeiten für den Gruppenunterschied ein $p = 0.40$ und für den Verlaufsunterschied ein $p = 0.17$.

Latenz und Verlauf Makulabefund

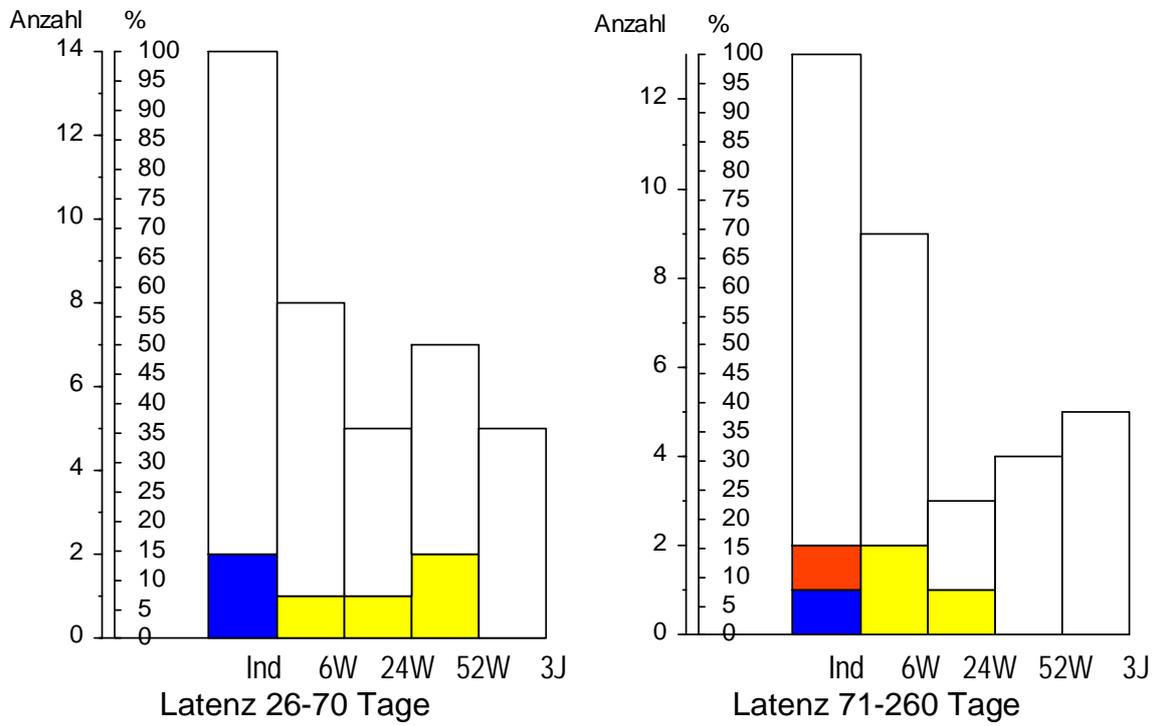


Abbildung 4. Makulabefund zu den Untersuchungsterminen nach Latenzgruppen. Latenz = Tage zwischen Glaskörperblutung und Pars-plana-Vitrektomie. ■ = Ablatio retinae, ■ = subretinale Blutung, ■ = Makulanarbe, □ = o.B.

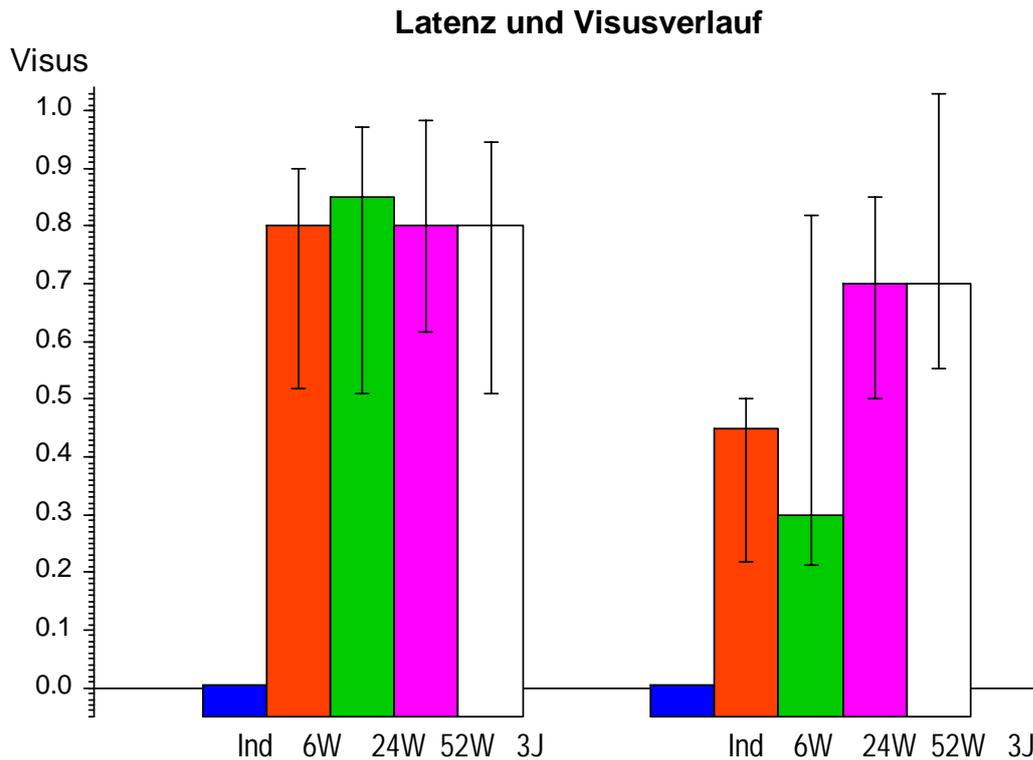


Abbildung 5. Visus zu den Untersuchungsterminen nach Latenzgruppen. Latenz = Tage zwischen Glaskörperblutung und Pars-plana-Vitrektomie. Dargestellt ist der Median mit dem 68%-CI des Medians.

Der Visus der Gruppe mit längerer Latenz war, besonders im ersten Jahr, schlechter, als der mit kürzerer Latenz, der Unterschied war aber nicht signifikant. Ein Jahr postoperativ hatten die Patienten, welche eher operiert worden waren, im Median höhere Visuswerte (0.80) wie Patienten aus der zweiten Gruppe (0.70). Nach 6 und 24 Wochen waren die Visuswerte bei den eher operierten Patienten (0.80 und 0.85) wesentlich besser wie bei den Patienten aus der anderen Gruppe (0.45 und 0.30).

3.7 Visusverlauf

Unters.Zeitpunkt		Visus				p	
		n	Median	68%-CI			
Indikation	Operiertes Auge	26	0.005	0.005	0.055	0.00023***	w
	Partnerauge	26	0.300	0.005	1.000		
24 Wochen	Operiertes Auge	10	0.600	0.108	0.957	0.0049**	x
	Partnerauge	10	0.950	0.600	1.000		
52 Wochen	Operiertes Auge	12	0.800	0.475	1.000	<0.000005***	x
	Partnerauge	12	1.000	0.649	1.000		
3 Jahre	Operiertes Auge	11	0.800	0.400	1.000	<0.000005***	x
	Partnerauge	11	1.000	0.959	1.103		

Table 15. Vergleich des Visus zwischen operiertem und Partnerauge zu den genannten Untersuchungsterminen. CI = Konfidenzintervall. p aus folgenden Tests: w = Wilcoxon-Test, x = exakter Wilcoxon-Test.

Unters.Zeitpunkt		Visus [logMAR]			Operiertes Auge war		
		n	MW	ST	besser	gleich	schlechter
Indikation	Op. Auge	26	2.075	0.727	2	5	19
	Partnerauge	26	0.881	1.122			73%
24 Wochen	Op. Auge	10	0.551	0.756	0	2	8
	Partnerauge	10	0.085	0.130			80%
52 Wochen	Op. Auge	12	0.148	0.160	2	4	6
	Partnerauge	12	0.071	0.144			50%
3 Jahre	Op. Auge	11	0.179	0.235	0	4	7
	Partnerauge	11	0.001	0.067			64%

Table 16. Vergleich des Visus zwischen operiertem und Partnerauge zu den genannten Untersuchungsterminen. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung. besser = Anzahl der Patienten, bei denen das operierte Auge visusmäßig das bessere war, schlechter = Anzahl der Patienten, bei denen das operierte Auge das schlechtere war.

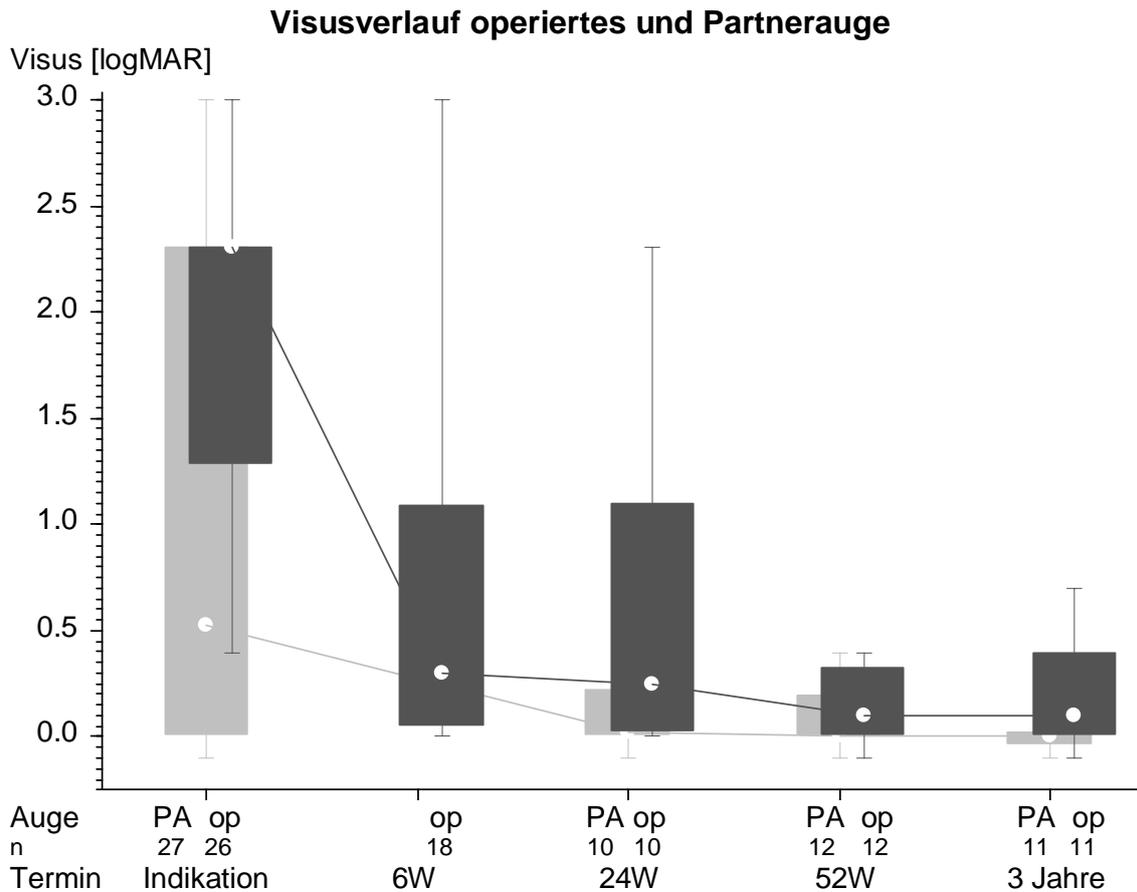


Abbildung 6. Visus [logMAR] des operierten und des Partnerauges zu den Untersuchungsterminen. ■ = op, operiertes Auge, ■ = PA, Partnerauge, Indikation = bei Indikationsstellung, W = Wochen nach Operation. Dargestellt ist der Box-and-Whiskers-Plot. Die Boxen umfassen 68% der Werte, die Whiskers 100%. 6 Wochen nach der Operation wurde der Visus des Partnerauges nicht dokumentiert.

Die Besserung des Visus zwischen Indikationsstellung und der Untersuchung ca. 6 Wochen nach der Operation war signifikant, die Besserungen zwischen den folgenden Zeitpunkten nicht mehr. (s. **Tabelle 18**).

Pat. Nr.	Auge Nr.	präop.	Visus (Zeit nach Operation)			
			6 Wochen	24 Wochen	52 Wochen	3 Jahre
13	1	0.001	-	-	-	-
13b	2	0.005	-	-	-	-
14	1	0.005	-	-	-	0.4
14b	2	0.005	-	-	-	0.4
15	1	-	0.005	-	-	-
15b	2	-	0.005	-	-	-
19	1	0.4	0.9	1	1.25	-
19b	2	0.005	0.7	1	1	-
23	1	0.3	-	-	-	-
23b	2	0.005	-	-	-	-
30	1	0.005	0.1	-	0.8	-
30b	2	0.005	0.1	-	-	-

Tabelle 17. Visuswerte beider Augen für die 6 Patienten, die an beiden Augen operiert worden waren. b = zweites operiertes Auge bei bilateraler Glaskörperblutung

Postoperativ konnten wir bei 6 Patienten mit beidseitiger Glaskörperblutung den neurologischen Verlauf dokumentieren. Leider unterzogen sich zwei der 6 Patienten keiner weiteren ophthalmologischen Untersuchung. Vier der 6 Patienten mit Operation beider Augen zeigten an beiden Augen fast den gleichen Visusverlauf. Bei dem 4. und 5. Patienten in *Tabelle 17* hatte das erstoperierte Auge einen wesentlich besseren Visus.

Unters.-Zeit	n	Visus			Visus [logMAR]		p	
		Median	68%-CI		MW	ST		
Indikation	16	0.005	0.005	0.143	1.901	0.697	0.00003***	x
6 Wochen	16	0.550	0.219	0.900	0.345	0.380		
6 Wochen	8	0.450	0.072	0.867	0.734	1.003	0.51	x
24 Wochen	8	0.650	0.058	0.989	0.611	0.838		
24 Wochen	7	0.800	0.295	0.905	0.258	0.279	0.12	s
52 Wochen	7	0.800	0.400	1.012	0.152	0.194		
52 Wochen	7	0.800	0.495	1.000	0.152	0.157	0.63	s
3 Jahre	7	0.800	0.590	1.000	0.116	0.148		

Tabelle 18. Vergleich des Visus am operierten Auge zwischen den genannten Untersuchungsterminen. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, CI = Konfidenzintervall. p aus folgenden Tests x = exakter Wilcoxon-Test, s = Vorzeichentest = sign test.

Untersuchungszeitpunkte	n	zwischen den Zeiten			
		Abnahme	gleichgeblieben	Zunahme	
Indikation	6 Wochen	16	0	-	16
6 Wochen	24 Wochen	8	3	-	5
24 Wochen	52 Wochen	7	0	3	4
52 Wochen	3 Jahre	7	1	3	3

Tabelle 19. Veränderung des Visus zwischen den genannten Untersuchungsterminen.

Ein multivariater Test ergibt jedoch für die vier Messungen zwischen dem 6-Wochen-Termin und dem 3-Jahres Termin und auch für die drei Messungen zwischen den Terminen 24 Wochen bis 3 Jahre nach der Operation noch signifikante Unterschiede ($p = 0.0017^{**}$ und $p = 0.012^*$ einfaktorielle Rangvarianzanalyse nach Friedman).

Wenn man die Visuswerte zu den exakten Untersuchungszeiten einzeln betrachtet, dann sieht man, dass sich bei einigen Patienten der Visus nach anfänglicher Besserung wieder verschlechtert.

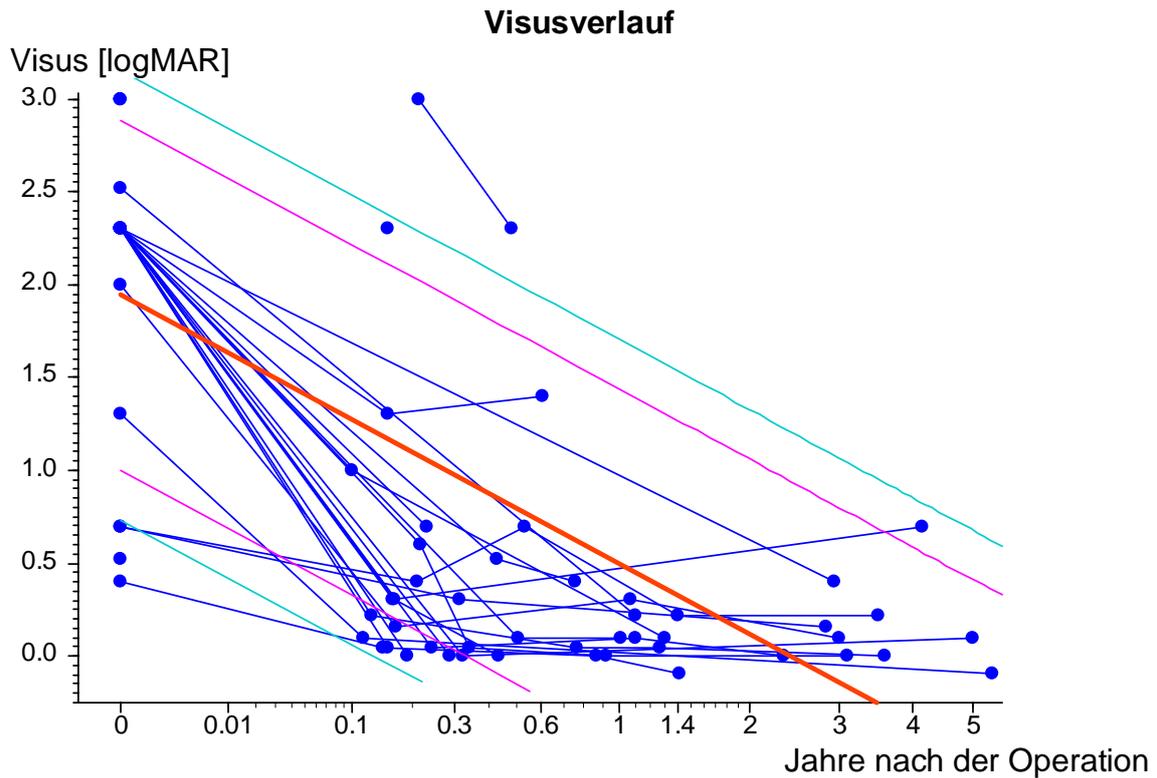


Abbildung 8. Visusverlauf. Die x-Achse ist mit der Kubikwurzel transformiert. Serielle Korrelation der Visus über die Zeit beginnend mit der Indikationsstellung. Jeder Punkt stellt eine Messung anlässlich einer der Nachuntersuchungen dar, deren Zeitpunkt man auf der x-Achse abliest, und deren Visus auf der y-Achse. Visus (logMAR) 3 = nicht sehfähig, 2.52 = Lichtschein, ... intakt, 2.3 = Handbewegungen, 2 = Fingerzeichen. Die (4 oder 5) Punkte eines Patienten sind durch eine Linie verbunden. Die dicke rote Linie stellt die gemeinsame Regressionsgerade nach JONES und BOADI-BOATENG dar, die seitlichen Linien deren 90%- und 97%-Vertrauensbereich. Nulldurchgang $\alpha = 1,95 \pm 0,14$ Anstieg $\beta = -1,45 \pm 0,16$, $p < 0.000005^{***}$, berechnet mit der Kubikwurzel der Zeit-Werte.

3.7.4 Visus bei Indikationsstellung und Visusverlauf

Ein schlechter präoperativer Visus mit Werten von 0.005 (2.3 logMAR) oder niedriger stellte keine schlechte Prognose dar (s. Tabelle 20).

Zeit nach Op	präop. Visus	n	Visus			[logMAR]		p
			Median	68%-CI		MW	ST	
6 Wochen	0.005	11	0.500	0.159	0.941	0.411	0.439	0.51
	0.01 – 0.4	5	0.700	0.463	0.837	0.199	0.146	
24 Wochen	0.005	7	0.800	0.288	0.905	0.358	0.500	0.56
	0.01 – 0.4	2	0.600	0.327	0.873	0.349	0.494	
52 Wochen	0.005	9	0.800	0.454	0.973	0.150	0.155	0.56
	0.01 – 0.4	3	0.783	0.532	1.044	0.142	0.211	
3 Jahre	0.005	7	0.800	0.390	1.000	0.227	0.275	0.47
	0.01 – 0.4	4	0.838	0.648	1.026	0.094	0.137	

Tabelle 20. Visusverlauf nach der Operation in Abhängigkeit vom präoperativen Visus. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, CI = Konfidenzintervall, Visus: 0.005 = Handbewegungen erkennbar, 0.01 = Fingerzeichen erkennbar. p aus dem exakten U-Test.

Ein Patient mit einem präoperativen Visus von 0.003 (logMAR 2.52) und einer einzigen Nachbeobachtung — nach 52 Wochen — ist in der ersten Gruppe in Tabelle 20 enthalten. Für die drei Patienten mit einem präoperativen Visus von 0.001 (logMAR = 3) waren keine postoperativen Visus-Werte dokumentiert.

3.7.5 Neurologischer Befund und Visusverlauf

Es fiel auf, dass die 3 Patienten, die präoperativ gefüttert werden mussten, sechs Wochen nach der Operation einen signifikant schlechteren Visus hatten, Median 0.005 (0.001, 0.005 und 0.1; 68%-CI = 0.002 – 0.070), als die 14 Patienten, die selbständig essen konnten. Diese hatten nach 6 Wochen einen medianen Visus von 0.550 (68%-CI = 0.259 – 0.900) ($p = 0.0029^{**}$ im exakten U-Test nach Mann und Whitney). (S. auch 3.5.4). Ein Patient, der präoperativ parenteral ernährt werden musste, hatte 6 Wochen nach der Operation einen recht guten Visus von 0.9.

3.7.6 Operation und Visusverlauf

Der Visusverlauf der vier Patienten mit ILM-Entfernung hatte bessere, wenn auch nicht signifikant bessere Werte, besonders bei den beiden Patienten, die ein und drei Jahre nach der Operation noch zur Nachkontrolle erschienen waren (s. Abbildung 9).

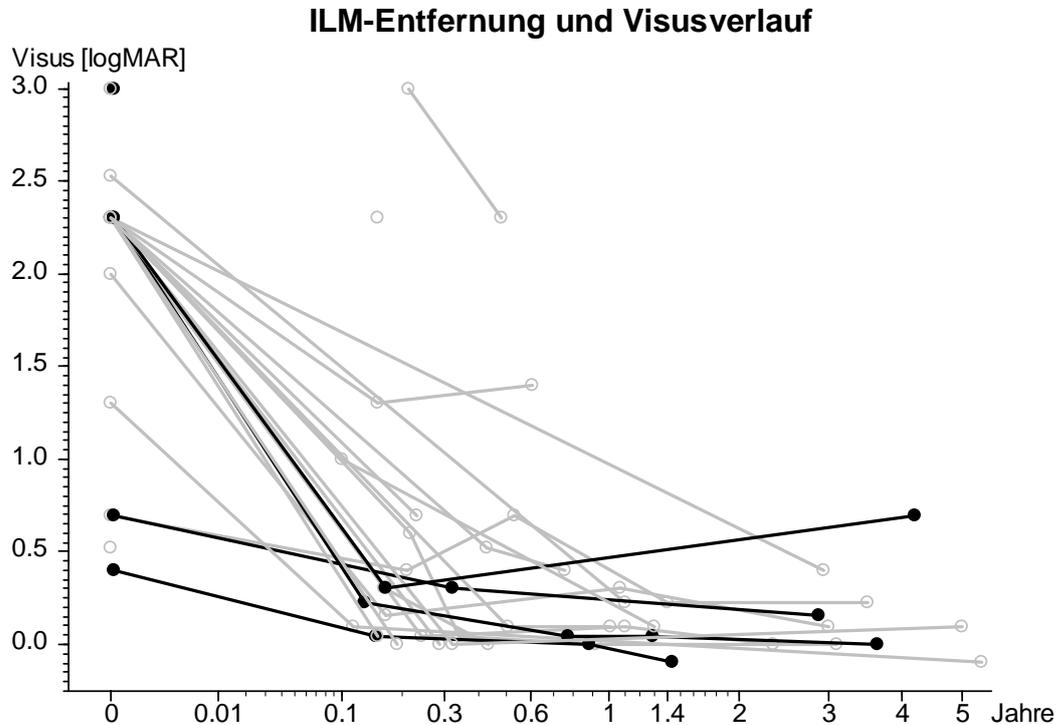


Abbildung 9. Visusverlauf für Patienten mit und ohne ILM-Entfernung bei der Operation. — = ILM-Entfernung, - - - = keine ILM-Entfernung. Visus (logMAR) 3 = nicht sehfähig, 2.52 = Lichtschein, ... intakt, 2.3 = Handbewegungen, 2 = Fingerzeichen.

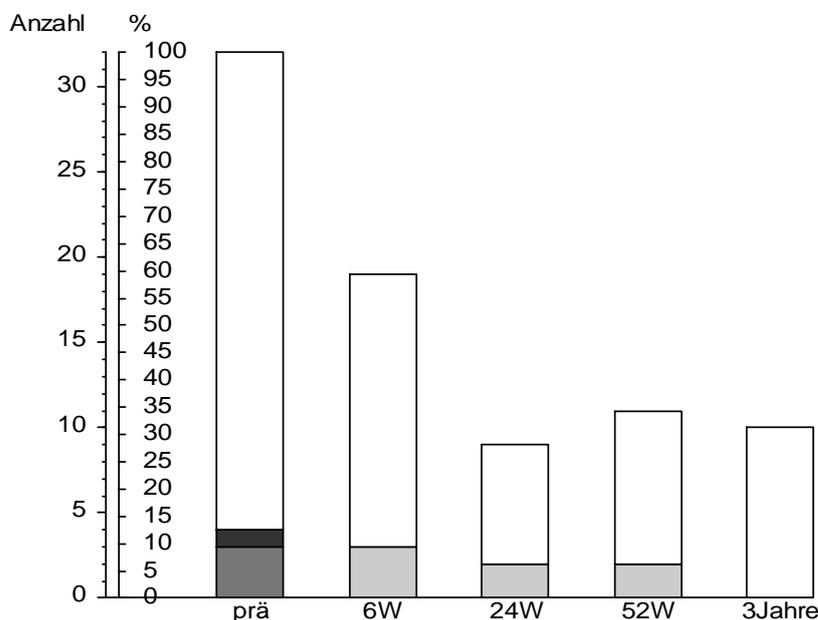
Ein Patient mit ILM-Entfernung bei der Operation hatte schon präoperativ einen relativ guten Visus von 0.4, der nach ca. 1 ½ Jahren auf über 1 angestiegen war. Ein zweiter Patient hatte präoperativ noch einen Visus von 0.2, der sich aber in den nächsten 3 Jahren nur auf 0.7 verbesserte. Die beiden anderen Patienten hatten bei der Indikationsstellung einen Visus von 0.005, der bei einem Patienten auf 1 anstieg, bei dem anderen aber nach einem initialen Anstieg nach 10 Wochen auf 0.2 abfiel.

3.8 Verlauf des Makulabefundes

Untersuchungszeit	Makula-Befund	Anzahl	%
präoperativ	o.B.	28	87.35 %
	subretinale Blutung	1	3.13 %
	Ablatio retinae	3	9.38 %
6 Wochen	o.B.	16	84.21 %
	Makulanarbe	3	15.79 %
	fehlende Angabe	13	-
24 Wochen	o.B.	7	77.78 %
	Makulanarbe	2	22.22 %
	fehlende Angabe	23	-
52 Wochen	o.B.	9	81.82 %
	Makulanarbe	2	18.18 %
	fehlende Angabe	21	-
3 Jahre	o.B.	10	100.00 %
	fehlende Angabe	22	-

Table 21. Makulabefund präoperativ und im postoperativen Verlauf. Anzahl und Prozentsatz der Pat.. Die Prozente beziehen sich auf die jeweils vorhandene Messung.

Verlauf des Netzhautbefundes



Makula-Befund ■ = Ablatio ■ = subret. Blutg. ■ = Narbe □ = o.B.

Abbildung 10. Verlauf der Netzhautbefunde zu den genannten Untersuchungszeiträumen. prä = bei Indikationsstellung, W = Wochen nach Operation, 3 Jahre = 3 Jahre nach Operation. Die Säulen stellen Anzahl und Prozentsatz der Patienten mit Befund bei den entsprechenden Untersuchungen dar, und sind nach dem Befund unterteilt.

Indikation	Untersuchungszeitpunkt Makula				n	%
	6 Wochen	24 Wochen	52 Wochen	3 Jahre		
subret.Blut.	0	?	?	0	1	3.125 %
Ablatio ret.	0	?	?	?	1	3.125 %
Ablatio ret.	?	?	?	?	2	6.250 %
0	Narbe	Narbe	?	?	1	3.125 %
0	Narbe	?	?	0	1	3.125 %
0	Narbe	?	?	?	1	3.125 %
0	?	Narbe	0	?	1	3.125 %
0	0	0	Narbe	?	1	3.125 %
0	?	0	Narbe	?	1	3.125 %
0	0	0	0	0	3	9.375 %
0	0	0	?	?	2	6.250 %
0	0	?	0	0	2	6.250 %
0	0	?	0	?	1	3.125 %
0	?	?	0	0	1	3.125 %
0	?	?	0	?	1	3.125 %
0	?	?	?	0	1	3.125 %
0	?	?	?	?	6	18.750 %
0	0	?	?	0	1	3.125 %
0	0	?	?	?	4	12.500 %

Table 22. Konfiguration der Makulabefunde präoperativ und zu den angegebenen Untersuchungszeiten nach der Operation. Anzahl und Prozentsatz der Patienten.

Die vier Patienten mit Ablatio retinae oder subretinalen Blutungen hatten bei den Nachuntersuchungen, soweit solche stattfanden, immer eine Makula ohne pathologischen Befund (s. Tabelle 22). Nur 6 Patienten hatten Makulanarben, die bis auf einen Patient später nicht dokumentiert waren. Bei 24 Patienten war überhaupt irgendwann postoperativ ein Makulabefund erhoben worden, d.h. bei 25% der überhaupt nachuntersuchten Patienten wurden irgendwann Makulanarben gefunden.

3.8.1 Demographisches und Verlauf des Makulabefundes

Die beiden Patienten mit einer Makulanarbe bei der Untersuchung nach 42 Wochen waren signifikant jünger, 27.5 ± 7.8 Jahre, als die übrigen 7 Patienten mit einem Makulabefund zu dieser Zeit. Diese waren im Mittel 52.4 ± 10.1 Jahre ($p = 0.028^*$ im exakten U-Test nach Mann und Whitney).

3.9 Verlauf des neurologischen Befundes

Bis auf die Lähmungserscheinungen nahmen alle pathologischen neurologischen Befunde ab (s. Abbildung 11). Zwei Patienten waren allerdings auch drei Jahre nach der Operation noch desorientiert und erst nach über einem Jahr trug keiner mehr eine Trachealkanüle. Fünf Patienten konnten nach 3 Jahren noch nicht selbständig essen und 7 konnten nur mit Gehhilfe gehen.

Initial konnten der Verlauf von allen 32 Patienten dokumentiert werden. Nach 6, 24, 52 von Wochen hatten wir von 28 Patienten die Befunde dokumentiert. Nach der Operation verstarben 3 Patienten, von einem weiteren Patienten konnten wir keine weiteren Informationen in Erfahrung bringen. Nach 3 Jahren hatten wir noch Ergebnisse von 22 Patienten.

Neurologische Befunde im Verlauf

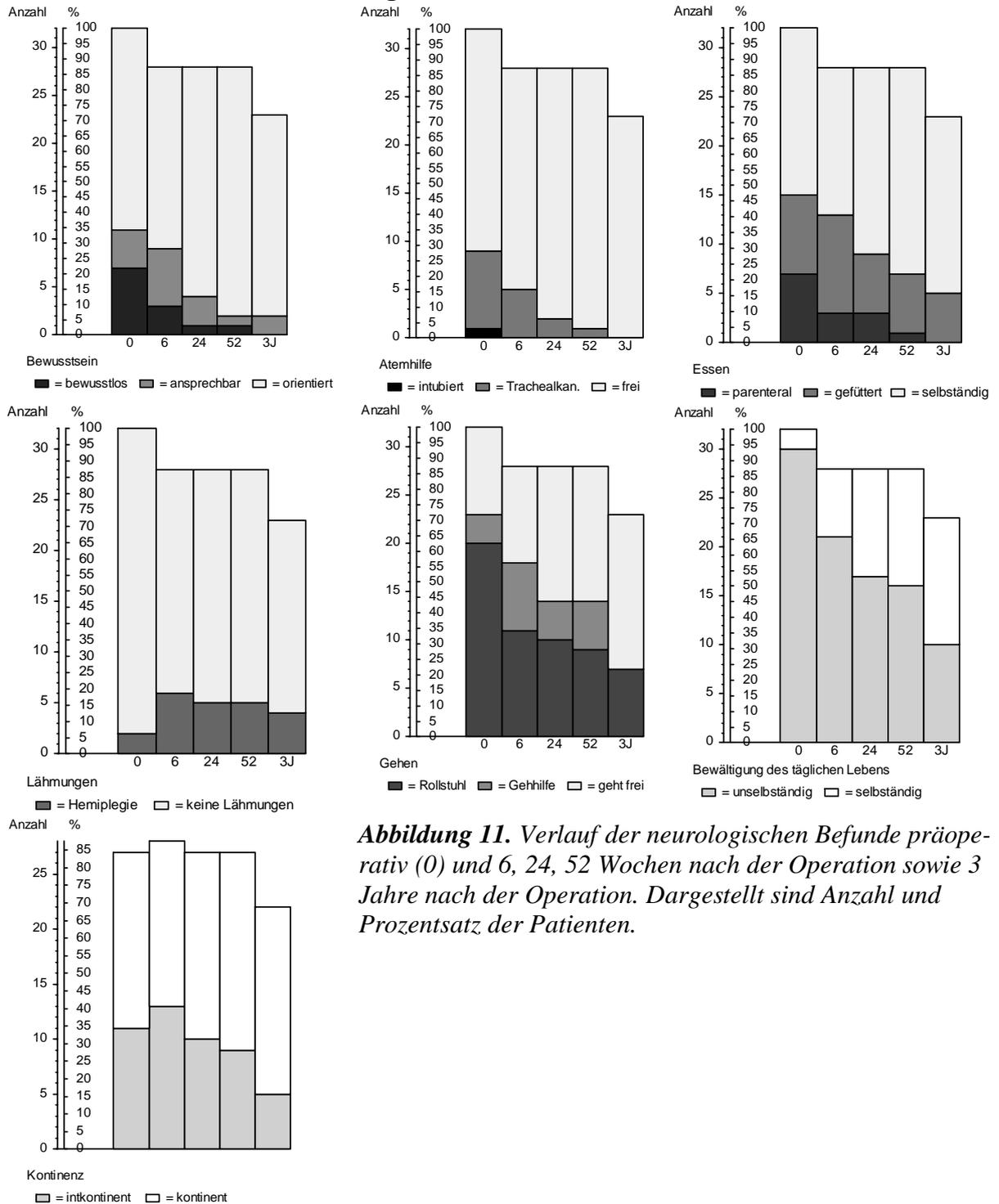


Abbildung 11. Verlauf der neurologischen Befunde präoperativ (0) und 6, 24, 52 Wochen nach der Operation sowie 3 Jahre nach der Operation. Dargestellt sind Anzahl und Prozentsatz der Patienten.

3.9.1 Demographisches und Verlauf des neurologischen Befundes

Das Alter der Patienten wirkte sich nur wenig auf die neurologischen Befunde aus. Je älter die Patienten waren, desto schlechter war nach 6 Wochen ihr Bewusstsein und desto öfter trugen sie eine Trachealkanüle ($p = 0.028^*$ und 0.031^* in der Kendallschen Rangkorrelation).

3.9.2 Ätiologie und Verlauf des neurologischen Befundes

Die Gehfähigkeit der Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma war besser, als die der übrigen Patienten (s. Tabelle 23). Das ist präoperativ und nach 52 Wochen signifikant.

Zeit		Schädel-Hirn-Trauma				p
		ja		nein		
		n	%	n	%	
präoperativ (n = 32)	Rollstuhl	2	25.00%	18	75.00%	0.028*
	Gehhilfe	1	12.50%	2	8.33%	
	geht frei	5	62.50%	4	16.67%	
6 Wochen (n = 28)	Rollstuhl	1	14.29%	10	47.62%	0.075
	Gehhilfe	1	14.29%	6	28.57%	
	geht frei	5	71.43%	5	23.81%	
24 Wochen (n = 28)	Rollstuhl	1	14.29%	9	42.86%	0.053
	Gehhilfe	0	0.00%	4	19.05%	
	geht frei	6	85.71%	8	38.10%	
52 Wochen (n = 28)	Rollstuhl	1	14.29%	8	38.10%	0.048 *
	Gehhilfe	0	0.00%	5	23.81%	
	geht frei	6	85.71%	8	38.10%	
3 Jahre (n = 23)	Rollstuhl	1	16.67%	6	35.29%	0.62
	geht frei	5	83.33%	11	64.71%	

Tabelle 23. Gehfähigkeit und Schädel-Hirn-Trauma im Verlauf der Nachbeobachtung. Anzahl und Prozentsatz der Patienten, die Prozente beziehen sich auf die Spalte, d.h. auf SHT. p aus dem Chi-Quadrat-Test bzw. (1) dem exakten Chi-Quadrat-Test nach Mehta und Patel und (5) dem exakten Chi-Quadrat-Test nach Fisher und Yates.

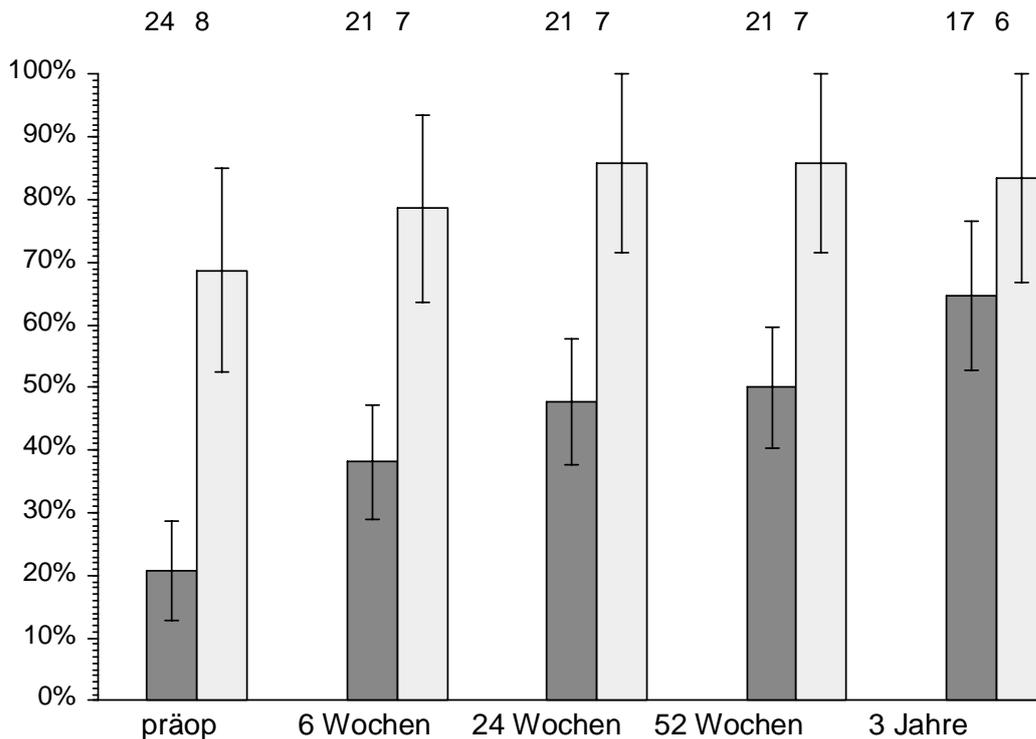


Abbildung 12. Gehfähigkeit und Schädel-Hirntrauma im postoperativen Verlauf. Mittlerer Anteil der Patienten, die gehen können, wobei Patienten, die mit Gehhilfe gehen können, zur Hälfte angerechnet wurden. ■ = andere Ätiologie, □ = SHT.

3.9.3 Befund und Verlauf des neurologischen Befundes

Die Patienten mit subretinaler Blutung oder Ablatio retinae am operierten Auge waren häufiger bewusstlos oder desorientiert. Nach 52 Wochen waren nur 2/4 Patienten (50%) mit Ablatio oder subretinaler Blutung nicht orientiert, von den 24 anderen Patienten keiner ($p = 0.016^*$ im exakten Chi-Quadrat-Test nach Mehta und Patel). Ähnliches zeigte sich nach 3 Jahren. 2/3 Patienten mit Ablatio oder subretinaler Blutung waren desorientiert aber keiner der 20 übrigen Patienten ($p = 0.012^*$ im exakten Chi-Quadrat-Test nach Fisher und Yates).

3.9.4 Visus vor Operation und Verlauf des neurologischen Befundes

Die Bewusstseinslage zeigte die deutlichste Abhängigkeit vom präoperativen Visus. Alle Patienten mit einem präoperativen Visus über 0.03 waren ab der Untersuchung 6 Wochen nach der Operation orientiert. ($\tau = 0.53$, $p = 0.0003^{***}$ in der Kendallschen Rangkorrelation mit der Bewusstseinslage 6 Wochen nach der Operation).

4 Diskussion

An der Augenklinik in Würzburg wurden Patienten, die an einem Terson-Syndrom erkrankten, ziemlich zeitnah nach dem akut auftretenden Ereignis mittels einer Pars-plana-Vitrektomie operiert. Das Zeitintervall zwischen der Glaskörperblutung und der Operation betrug 26 – 260 Tage. In den meisten Fällen (69%) wurde nach 31-90 Tagen nach dem akuten Geschehen operiert. Das Ziel dieser Diskussion ist es, die in den vorausgegangenen Kapiteln angeführten Ergebnisse zu beurteilen und im Vergleich mit Angaben und Meinungen der Literatur zu werten.

Anhand dieser Studie soll gezeigt werden, in welchem Ausmaß der Verlauf der neurologischen Befundung mit dem Visusverlauf nach einer durchgeführten Pars-plana-Vitrektomie bei Terson-Syndrom Patienten korreliert. Hierbei wurde prä- und postoperativ der Visus bestimmt und jeweils die neurologischen Befunde dokumentiert. Es soll darauf hingewiesen werden, dass das Patientengut meist per Überweisung aus neurologischen Kliniken geschickt wurde. In der Universitätsaugenklinik Würzburg wurden bei den meisten Patienten Vitrektomien zeitnah nach dem akuten Ereignis ambulant durchgeführt.

Neurologische Reha-Kliniken schätzen an einem möglichst frühen operativen Eingriff, dass der Patient, nachdem er den Visus wieder erlangt hat, schneller rehabilitiert werden kann (Schrader; persönliche Mitteilung).

Nach der Operation gingen Patienten in die Rehabilitation, da sie neben den Glaskörperblutungen neurologisch behandelt werden mussten. Demzufolge und aufgrund der Schwere der Verletzung konnte die postoperative Untersuchung bei manchen Patienten nicht regelmäßig erfolgen.

Zur Pars-plana-Vitrektomie beim Terson-Syndrom lassen sich bis zum heutigen Datum ca. 50 Studien beziehungsweise Berichte über PubMed finden, wobei sich die Untersuchungen meistens auf Einzelfälle beziehen. Den Untersuchungen wird mehr Gewicht beigemessen, je höher die Zahl der teilnehmenden Patienten ist. Hierzu gehören die Studien mit folgenden Fallserien: 26 Augen (Kuhn et al., 1998); 30 Augen (Schultz et al., 1991); 25 Augen (Gnanaraj et al., 2000) und 18 Augen (Augsten et al., 2007).

Anfangs war die Spontanresorption die einzige Möglichkeit zur Wiedererlangung der Sehfähigkeit bei Glaskörperblutungen. Ab den 70iger Jahren nahm die Bedeutung der Glaskörperchirurgie zu und es wurde vermehrt das Interesse auf das Terson-Syndrom geweckt. Das ist vor allem auf die Einführung der Vitrektomie zurückzuführen. Ab 1976 wurden erste Studien über eine Behandlung des Terson-Syndroms mittels Vitrektomie veröffentlicht (Carruthers et al., 1976; Clarkson et al., 1980). Heute ist die Vitrektomie das Mittel der Wahl zur Beseitigung von Glaskörperblutungen bei Terson-Syndrom Patienten.

Demographie

Die Angaben in der Literatur über das durchschnittliche Patientenalter zum Operationszeitpunkt bewegen sich insgesamt in einem ziemlich einheitlichen Feld. Das durchschnittliche Operationsalter beträgt bei den Autoren (Augsten et Königsdörffer, 2007) 43 Jahre und (Körner und Meier-Gibbons, 1992) 46 ± 14 Jahre. Eine Ausnahme machte jedoch Sharma et al. in seinen Untersuchungen. In seiner Fallreihe wurde das mittlere Alter mit 29 Jahren angegeben, wobei man hinzufügen muss, dass bei über 81% des Patientenguts ein traumatisches Geschehen der Grund für das Terson-Syndrom war. Das mittlere Alter in unserer Studie betrug 44 ± 14 Jahre und ist fast identisch mit den Werten der anderen Autoren. Wie zu erwarten lag das höchste Aufkommen mit 32% bei den 40 – 50 Jährigen.

Ein weiterer Bestandteil unserer Fragestellung war hierbei, inwieweit das Geschlecht bei der Glaskörperblutung eine Rolle spielt. Ein ausgeglichenes Geschlechterverhältnis wies nur Kuhn et al. auf (Kuhn et al., 1998). Jedoch fanden andere Autoren (Gnanaraj et al., 2000; Ritland et al., 2002; Garfinkle et al., 1992) in ihren Studien eine ungleiche Verteilung, in der 2/3 Frauen und 1/3 Männer eine Glaskörperblutung erlitten. Beim Geschlecht verhält es sich in unserer Arbeit relativ ausgeglichen. Wir liegen mit unseren Untersuchungen (44% Männer, 56% Frauen) genau zwischen den Werten der anderen Autoren, wobei eine leichte Tendenz erkennbar ist, insbesondere dass Frauen häufiger Glaskörperblutungen erleiden als Männer. Unser Ergebnis korrespondiert mit dem von Augsten et al. (45% Männer und 55% Frauen) (Augsten et al., 2007).

Die Untersuchungen von Sharma et al. fallen hier komplett aus der Reihe (100% Männer). Dies lässt sich höchst wahrscheinlich damit begründen, dass es fast ausschließlich Patienten waren, die auf traumatische Weise das Terson-Syndrom erlitten. Zudem wurde die Untersuchung an einer kleineren Fallzahl (15 Patienten) durchgeführt.

Ätiologie

Als Hauptursache werden zu 50 bis 70 % Hirnarterienaneurysmarupturen beschrieben. Seltener sind Traumen, Tumore, Pachymeningeosis hämorrhagica und andere Erkrankungen (Königsdörffer et al., 2007; Turss et al., 1984).

In unserer Studie verhielt es sich ähnlich:

Die Hauptursache für die Glaskörperblutung waren rupturierte Aneurysmen in mehr als zwei Drittel der Fälle (72%) und diese Quote ist vergleichbar mit anderen Studien (Schultz et al, 1991). Bei Schultz und Mitarbeiter hatten 79% der Patienten eine akute Subarachnoidalblutung, wovon 87% durch ein rupturiertes Aneurysma ausgelöst wurden. Jeweils $\frac{1}{4}$ der Glaskörperblutungen wurden durch Schädel-Hirn-Traumata und subdurale Hämatome ausgelöst.

Wie zu erwarten, war der Blutungsgipfel mit rupturierten Aneurysmen bei ca. 50 Jahren. Patienten, die ein Schädelhirntrauma erlitten, waren wesentlich jünger, da diese meist durch schwere Unfälle (Verkehrsunfälle mit Pkw oder Motorrad) ausgelöst worden waren. SHT- Patienten waren durchschnittlich 32 Jahre alt.

Visus bei Indikationsstellung

Bei Patienten mit Terson-Syndrom kam es aufgrund der Glaskörperblutung zu einer Verschlechterung des Visus. Das Ausmaß der intraokularen Blutung korreliert mit dem Ausmaß des Visusverlustes (Rohrbach et al.2002). In der Literatur fanden wir Visuswerte von Lichtschein bis 0.5; bei Kuhn et al. nahmen 15% nicht einmal Handbewegungen war (Sharma et al., 2002; Ritland et al., 2002; Gnanaraj et al., 2000; Kuhn et al., 1998).

Bei unseren Untersuchungen lag präoperativ der Visus zwischen Lichtwahrnehmung und 0.4. In 77% unserer Fälle konnten wir einen Visus von Handbewegungen oder schlechter bestimmen. Bei mehr als der Hälfte der Patienten war der Visus am Partnerauge größer als 0.7. Neun Patienten hatten beidäugige Glaskörperblutungen (könnte der Visus initial gemessen werden), und ihr Visus am Partnerauge betrug dementsprechend 0.05 im Median. Unsere Werte sind daher gut vergleichbar mit den Ergebnisse der Studie von Sharma et al., Ritland et al. und Gnanaraj et al., die ähnliche Werte aufwiesen.

Präoperative Befundnahme

In dieser Studie hatten unsere Patienten als Hauptbefund Glaskörperblutungen. Bei der präoperativen Untersuchung auf Nebenfunde der Patienten legten wir besonders Wert auf Makulanarben, Makulabefunde, subretinale Blutungen und Ablatio retinae. Die meisten dieser Patienten mit Glaskörperblutungen hatten keine weiteren pathologischen Befunde. Jedoch traten bei 1/3 der Untersuchten Glaskörperblutungen am anderen Auge auf. Mit unserem Ergebnis lagen wir im mittleren Bereich, wenn man diese Zahlen mit anderen Literaturangaben vergleicht. Patienten mit beidseitigen Glaskörperblutungen traten bei den anderen Autoren (Augsten et al. 7/11Augen; Sharma et al. 4/15; Ritland et al.10/17; Gnanaraj et al. 8/25; Kuhn et al. 6/27) in ca. 22%- 63% der Fälle auf.

Bei den Patienten mit bilateralen Glaskörperblutungen versuchte man diese ziemlich zeitnah am anderen Auge zu operieren. Durchschnittlich wurden bei mehr als 2/3 der Patienten nach 2-3 Tagen die zweite Operation am Partnerauge durchgeführt. Unsere Studie stimmt in diesem Punkt mit den neusten Publikationen überein (Ritland et al., 2002; Augsten et Königsdörffer, 2007). Um den Patienten eine möglichst schnelle Regeneration, insbesondere auch aus neurologischer Sicht, zu gewähren, sollte ziemlich zeitnah operiert werden. Andererseits vertritt die Studiengruppe von Sharma diesbezüglich die Meinung, dass bei erwachsenen Patienten der Operationszeitpunkt gar nicht so Ausschlag gebend wäre, weil es das visuelle Ergebnis nicht beeinflusste.

Neurologischer Befund (präoperativ)

Obwohl es zum Terson-Syndrom einige Literaturverweise gab, waren erst wenige Studien in Kombination mit dem neurologischen Befund zu finden.

In diesen Studien wurde festgestellt, dass 12%-16% der Patienten, welche Subarachnoidalblutungen erlitten haben, die Einweisung in die Klinik zur Untersuchung nicht mehr gelang (Pobereskin 2001; Bamford et al., 1990). Die meisten solcher Patienten dürften intensive Glaskörperblutungen gehabt haben oder mussten sogar sterben, bevor sie Glaskörperblutungen entwickelten. Daher ist es im Allgemeinen schwer eine Auskunft über die wahre Prävalenz zu geben. Es sollte zudem verdeutlichen, dass man beim Terson-Syndrom neben den ophthalmologischen auch den neurologischen Gesichtspunkt streng untersuchen sollte.

Ein Bestandteil der hier vorgestellten Untersuchung war es, die Auswirkung der Subarachnoidalblutung mit daraus resultierender Glaskörperblutung auf den Allgemeinzustand und neurologischen Befund zu prüfen. Dies geschah anhand eines von uns selbst entworfenen Fragekataloges (s. Fragebogen im Anhang).

Bei der Betrachtung von Geschlecht und Gehfähigkeit fiel auf, dass von den 18 Patientinnen bis auf 2 (11%) nicht in der Lage waren, frei zu gehen, und deshalb auf Gehhilfe beziehungsweise den Rollstuhl angewiesen waren. Bei den Männern war es ausgeglichen. Dies ließ sich möglicherweise durch das erhöhte Risiko eines zerebralen Aneurysmas bei Frauen erklären (Frizzell et al., 1997).

In unseren Untersuchungen waren vor ihren Eingriffen mehr als die Hälfte der Patienten orientiert, konnten sich selbstständig ernähren, zeigten keine Lähmungserscheinungen, aber kamen im alltäglichen Leben nicht selbstständig zu recht. Dies drückt aus, dass die Patienten durch die Erkrankung massiv in ihrem Alltagsleben eingeschränkt waren.

Die neurologischen Befunde waren hauptsächlich abhängig von der Sehkraft des Patienten. Wie zu erwarten war der Visus bei Orientierten deutlich höher, als bei Desorientierten (0.05 im Median). Orientierte Patienten hatten im Median einen besten Visus von 1. Den gleichen Wert wiesen die Patienten auf, die selbstständig essen konnten (1). Bei Patienten, die Hilfe beim Essen benötigten, hatten nur einen besten Visus von 0.30 aufweisen können.

Aufgrund der bilateralen Glaskörperblutung und der damit reduzierten Sehschärfe, war keiner der Patienten im Stande, frei zu gehen. Die Patienten mit beidseitigem Terson-Syndrom waren auf den Rollstuhl oder auf Gehhilfen angewiesen.

In unserem Patientenkollektiv konnten wir feststellen, dass Patienten, bei denen ein Schädelhirntrauma (38%) die Ursache für die Blutung war, signifikant seltener gehbehindert waren, als bei Patienten mit rupturierten Aneurysmen oder Subduralhämatome (83%).

Aus einer Veröffentlichung von Frizzell ging hervor, dass es bezüglich der Lokalisation des Aneurysmas keine bevorzugte Stelle gibt, die ein Terson-Syndrom entstehen lassen (McCarron, 2004; Frizzell et al., 1997). Es bleibt jedoch die Frage offen, ob es bei Schädelhirntraumata eine andere Lokalisation gibt, als bei den Patienten mit Blutungen von einem Aneurysma oder einem Hämatom ausgehend, weil hier eher das motorische Zentrum getroffen wurde und diese Patienten schwerer neurologisch erkrankten.

In den Arbeiten von (Ness et al., 2005; McCarron2004) wurden die Patienten nach Hunter und Hess klassifiziert. Diese Klassifizierung gab Auskunft über Einteilung des Schweregrades einer Subarachnoidalblutung. Je höher der Grad, desto wahrscheinlicher waren intraokulare Blutungen. Solch eine Klassifizierung wurde in unserer Studie nicht durchgeführt, sie dient aber hervorragend bei der Interpretation des Schweregrades einer Subarachnoidalblutung. Man beobachtete darüber hinaus, dass Patienten mit Terson-Syndrom einen höheren Hunter- und Hess-Grad hatten (Garfinkle et al., 1992; Pfausler et al., 1996; Frizzell et al., 1997).

Eine weitere Möglichkeit Aussagen über den Schweregrad und das Ausmaß der Blutung zu machen, war die Computer-Tomographische Auswertung nach der Fischer-Klassifizierung. Je höher der Grad, desto wahrscheinlicher war auch eine intraokulare Beteiligung bei den Blutungen (Ness et al., 2005; Frizzell et al., 1997).

Beide Klassifikationen sind ein starker Risikoindikator für Erkennung des Terson-Syndroms, aber sie sind nicht aussagekräftig genug, um alle Patienten mit Terson-Syndrom zu identifizieren (Ness et al., 2005). Frizzell und seine Mitarbeiter stellten in einem Screening von Patienten mit Augenblutungen aufgrund eines rupturierten Aneurysma fest, dass alle Patienten, die ihr Bewusstsein verloren hatten oder längere Zeit im Koma gewesen waren, zu 100% am Terson-Syndrom litten. Es ist daher von größter Bedeutung, komatöse Patienten, trotz der Umstände, sehr intensiv zu untersuchen.

Operation

Körner et al. arbeiteten in ihren Untersuchungen heraus, dass beinahe bei jedem zweiten Patientenfall eine zusätzliche Maßnahme während der Operation notwendig war. Bei der Studiengruppe von Gnanaraj lag die Quote bei 28% (Körner et al., 1992; Gnanaraj et al., 2000). Intraoperativ waren Membran Peeling, episklerale Cerclage, transklerale Cryokoagulation und Luft/ SF-Gas-Tamponade erforderlich.

	Membran-Peeling	Episklerale Cerclage und/oder Plombage	Transklerale Cryokoagulation	Endolaserkoagulation	Luft/SF 6-Gas-Tamponade
Körner et al. (1992)	2/18 Augen	4/18 Augen	5/18 Augen	1/18 Augen	3/18 Augen
Gnanaraj et al. (2000)	1/25 Augen	-	2/25 Augen	6/25 Augen	5/25 Augen
vorliegende Studie	28/38 Augen	-	-	4/38 Augen	2/38 Augen

In unserer Arbeit wurden während der Pars-plana-Vitrektomie zusätzliche Eingriffe durchgeführt, wie ein Peeling, Entfernung der ILM, Luft-Gas-Austausch und Endolaser. Am häufigsten wurde ein Peeling durchgeführt (69%). Bei Patienten mit bilateralem Terson-Syndrom war am Partnerauge immer ein Peeling notwendig. Weitere zusätzliche Eingriffe wurden seltener durchgeführt.

Es fällt auf, dass bei Patienten mit bilateralem Terson-Syndrom häufiger Zusatzoperationen gemacht wurden. Dies lässt sich damit begründen, dass Patienten mit beidseitigem Terson-Syndrom meist auch von schwerwiegenderen Symptomen betroffen waren. Bei 83% der Patienten mit beidäugiger Glaskörperblutung wurden die gleichen Zusatzoperationen durchgeführt.

Es gibt leider nur wenige Autoren, die präzise Aussagen hinsichtlich der zusätzlichen Eingriffe bei der Pars-plana-Vitrektomie machten. Vergleicht man dies anhand der oben angeführten Tabelle, so findet man generelle Übereinstimmung der Werte. Eine gravierende Unterscheidung finden wir jedoch beim Membranpeeling, welches bei unseren Untersuchungen verhältnismäßig oft angewandt wurde.

Visusverlauf

In der Literatur konnten zum Visusverlauf beim Terson-Syndrom 6 Studien gefunden werden, welche mit ihrem Patientenkollektiv eine ähnliche Ausgangssituation hatten. In den Arbeiten wurden 15 bis 26 Augen mit postoperativem Verlauf untersucht. In den Ergebnissen der Studien von (Körner et al., 1992; Sharma et al., 2002) trat sogar bei allen operierten Augen eine Visusverbesserung auf.

	Operierte Augen/ Patienten	Visus- verbesserung /Auge	Präoperative Visuswerte	Postopera. Visuswerte	Nachbe- obachtung /Mittelwert
Körner et al. (1992)	19 Augen 15 Patienten	alle	0.02-0.4	0.5 (72%)	1-126 Monate Ø21Monate
Kuhn et al. (1998)	26 Augen 23 Patienten	25/26	0.01 (78%)	0.66 (81%)	1-96 Monate Ø21Monate
Gnanaraj et. al. (2000)	25 Augen 17 Patienten	24/25	> 0.01 (88%)	0.2- 1	3-96 Monate Ø29 Monate
Sharma et al. (2002)	15 Augen 11 Patienten	alle	0.025- 0.5	0.1- 1.25	1-18Monate Ø11Monate
Ritland et al. (2002)	22 Augen 17 Patienten	21/22	0.1 (91%)	0.5(77%)	1-69 Monate Ø 23Monate
Augsten et al. (2007)	18 Augen 11 Patienten	16/18	LS und 0.02	a)Frühe OP: 0.6 b)Späte OP: 0.25	8- 100 Mona- te a)Ø47Monate; b)Ø25Monate
Vorliegende Studie	38 Augen 32 Patienten	alle	0.01-0.4	>0.5 (63%) >0.6 (59%)	1-36 Monate Ø19Monate

In unserer Arbeit lag der Visus der operierten Augen vor dem chirurgischen Eingriff bei 0.05 im Median. Am Ende der Untersuchungen lag er bei 0.8. Man kann sagen, dass verglichen mit der präoperativen Sehleistung, es bei allen postoperativ untersuchten Augen zu einer Visusverbesserung gekommen ist.

Unsere Resultate sind in Anbetracht dieser Studien von den oben in der Tabelle genannten Autoren als vergleichbar anzusehen. In unserer Studie wurden die Visuswerte 6, 24, 52 Wochen und ca. 3 Jahren nach dem operativen Eingriff gemessen, während bei den meisten anderen Studien die Nachbeobachtungen bis zu 100 Monaten geführt worden sind. Jedoch gab es in unserer postoperativen Dokumentation Patientenfälle, die nicht konstant dokumentiert werden konnten, da die Patienten nicht regelmäßig die Nachuntersuchungen wahrgenommen haben. Wir konnten eine signifikante Verbesserung des Visus am operierten Auge nach 6 Wochen feststellen (0.4-0.7), welcher im Median bei 0.55 lag. Es kam nach 24 Wochen zu einer weiteren konstanten Visusverbesserung. Diese betrug im Median nun 0.65. In den darauffolgenden Monaten pendelte sich der Visus bei 0.8 ein, welcher nach 3 Jahren konstant blieb. Bei Patienten mit bilateralem Terson-Syndrom, die meist neurologisch schwerer erkrankt waren, trat ebenfalls eine deutliche Besserung der Visuswerte vergleichbar mit den Ergebnissen von unilateral erkrankten Augen auf. In der Literatur findet man vergleichbare Daten bei Sharma und Mitarbeiter. 4 Patienten mit bilateralen Glaskörperblutungen hatten postoperativ einen ähnlichen Endvisus wie Patienten mit einäugiger GK-Blutung (Sharma et al., 2002).

Bei den Untersuchungen von (Ritland et al., 2002; Augsten et al., 2007; Gnanaraj et al., 2000; Kuhn et al., 1998) lag die Visusverbesserung der operierten Augen bei 88%-96%. Präoperativ hatten sie in ihren Studien Visuswerte von Handbewegungen bis Fingerzählen dokumentiert. Die postoperativen Visuswerte lagen bei oben genannten Autoren in 72% bis 93% der Fälle über 0.5. In unserer Arbeit waren die postoperativen Visuswerte vergleichbar mit den oben aufgeführten Studien. In 63% der Fälle hatten unsere Patienten einen Visus von 0.5 und in 59% der Fälle einen Visus von 0.6 ausweisen können.

Während man exzellente Prognosen bzw. Visusverbesserungen nach der Vitrektomie bei Terson-Syndrom bei Erwachsenen beobachten kann, ist sie bei Kindern sehr schlecht. Eine äußerst aussagekräftige Studienreihe ist darüber hinaus die von Kuhn und Mitarbeiter. Sie stellten fest, dass man bei Erwachsenen deutlich bessere Visuswerte als bei Kindern aufzeigen konnte. Bei 96% der Patienten trat eine Visusverbesserung auf und mehr als 80% von ihnen hatten einen besseren Visus als 0.75. In der oben aufgeführten Tabelle werden nur erwachsene Patienten berücksichtigt. Bezüglich unserer Daten ist der jüngste Patient 18 und der Älteste 63 Jahre alt. Die Kinder erreichten nach dem Eingriff nicht mehr als 0.3 und bei den meisten war der Visus nur auf Fingerzählen beschränkt. Die häufigste Ursache war eine permanente Schädigung des Gehirns (Kuhn et al, 1998).

Eine Ausnahme stellte Augsten mit seiner Untersuchung, in dem er seine Patienten in zwei Gruppen einteilte (Patienten mit einer frühen Vitrektomie und mit einer späten Vitrektomie nach 4-6 Monaten). Bei nur 37% der Patienten, die später operiert worden waren, lag der Visus bei 0.5 oder besser.

Unsere Ergebnisse stützen die Einschätzung der anderen 6 Autoren bezüglich einer frühen Durchführung der Vitrektomie nach dem akuten Geschehen. Wie (Augsten et al., 2007) berichtete, ist der frühe Operationszeitpunkt sehr relevant, um ein noch besseres Visusergebnis zu erreichen. So zeigte sich in ihren Ergebnissen, dass bei einem frühen Operationstermin deutlich weniger intra- und postoperative schwerwiegende Befunde und einen höheren Endvisus (0.6 im Durchschnitt im Vergleich zu 0.25 nach 4-6 Monaten) auftraten.

Operationszeitpunkt

Ein wichtiger Bestandteil unserer Fragestellung war hierbei, inwieweit wirkt sich der Operationszeitpunkt der Vitrektomie bei Glaskörperblutungen auf den Befund aus.

Bei unseren Patienten betrug der Median der Latenz 70 Tage mit einem Zeitintervall von 26 bis 260 Tagen. Bei fast jedem zweiten Auge wurde die Operation in einem Zeitraum von 61-91 Tagen nach dem Akutereignis durchgeführt. Wir teilten die Patienten in

zwei Gruppen ein. Bei 14 Patienten wurde nach 26-70 Tagen die Vitrektomie durchgeführt, während bei den restlichen 13 Patienten nach 71-260 Tagen operiert wurde.

Patienten, bei denen die Glaskörperblutung durch ein subdurales Hämatom oder eine andere Blutung ausgelöst worden war, wurden eher später operiert. Man hoffte man bei diesen Patienten auf Spontanresorptionen, da sie neurologisch unauffällig waren und im Alltagsleben gut zu Recht kamen. Im Übrigen konnte festgestellt werden, dass bei längerer Latenz, der Visus des Partnerauges nach 52 Wochen umso schlechter war und die Patienten weniger gut im Alltagsleben nach 24 und 52 Wochen zurechtkamen. Nach 3 Jahren war die Selbständigkeit auch noch gering, aber nicht signifikant geringer.

Der Visus der Gruppe mit längerer Latenz war, besonders im ersten Jahr, schlechter, als der mit kürzerer Latenz. Der Unterschied war aber nicht signifikant. Ein Jahr postoperativ hatten die Patienten, welche eher operiert worden waren, im Median höhere Visuswerte (0.80) wie Patienten aus der zweiten Gruppe (0.70). Postoperativ war der Unterschied zwischen beiden Gruppen jedoch noch größer. Patienten, die eher operiert worden waren, hatten nach 6 bzw. 24 Wochen wesentlich bessere Visuswerte wie die anderen. Der Visuswert betrug hier (0.8 nach 6 Wochen und 0.85 nach 24 Wochen) im Gegensatz zu den Patienten, welche später vitrektomiert wurden (0.45 nach 6 Wochen und 0.30 nach 24 Wochen). Dies unterstreicht die Annahme, dass es bei einer frühzeitigeren Vitrektomie in den ersten Monaten zu einer noch rascheren Visusbesserung kommt.

Wie auch (Augsten et al., 2007) und (Sharma et al., 2002) konnten wir in unserer Studie bestätigen, dass es nach einer Pars-plana-Vitrektomie beim Terson-Syndrom zu einer erheblichen Verbesserung des Visus in den ersten drei postoperativen Monaten gekommen war. In unseren Untersuchungen konnte bei jedem Patienten eine Verbesserung des Visus festgestellt werden. Bei (Sharma et al., 2002) war es ebenfalls so, bei (Augsten et al., 2007) wurde lediglich von einem Patient berichtet, der keine Visusverbesserung aufwies. Bei diesem Patienten lag präoperativ eine Optikusatrophie vor. Eine äußerst aussagekräftige Studie bezüglich des Operationszeitpunktes ist die Studie von Augsten et al. . Die besagte Forschungsgruppe untersuchte den Operationszeitpunkt, welcher für das postoperative Ergebnis am günstigsten sei. Sie unterteilten ihre Patienten in zwei Gruppen. Die erste Gruppe wurde nach 1-3 Monaten operiert und hatte einen wesentlich höheren Endvisus als die zweite Gruppe, welche nach 4-6 Monaten operiert worden

war. Die vorliegende Untersuchung bekräftigt diese Erkenntnisse, jedoch gibt es beim Endvisus keinen gravierenden Unterschied beider Gruppen wie bei Augsten et al. .

In den 80er Jahren vertrat man die Meinung, dass eine Vitrektomie beim Terson-Syndrom frühestens nach 6 Monaten erfolgen sollte und man lieber eine Spontanresorption abwarten sollte (Turss et al., 1984), weil der Glaskörper oft wieder spontan aufklarte und man von einer oft erstaunlichen Resorptionstendenz bei Glaskörpereintrübungen ausging (van Rens et al., 1983).

Diese Ansicht änderte sich im Laufe der Zeit (Augsten et al. 2000) und in einer Untersuchung von Daus et al. wurde herausgearbeitet, dass es zu schwerwiegenden Komplikationen kommen kann (präretinale Membrane, Proliferationen mit Netzhautlöcher und Amotio retinae), wenn erst nach 6 Monaten vitrektomiert wird (Daus et al., 1992). Sie verglichen ihre Studie mit früheren Arbeiten und schlussfolgerten, dass der optimale Zeitpunkt einer Vitrektomie bei frühestens 8 Wochen nach der Subarachnoidalblutung läge. Man wollte den retinalen Gefäßen Zeit zur Stabilisierung lassen und somit einer intra- und postoperativ drohenden Nachblutung vorbeugen. Sie beschrieben einen Patientenfall, bei dem der Patient erst nach 6 Monaten operiert worden war und durch Traktion an den Netzhautgefäßen eine Nachblutung auslöste.

Zudem konnten wir feststellen, dass die Komplikationsrate sehr niedrig war, wenn zeitnah nach dem akuten Ereignis vitrektomiert wurde und es kam bei den Patienten zu einer baldigeren Rehabilitation. Patienten, welche 1-3 Monate nach dem akuten Geschehen operiert wurden, zeigten in 18% eine PVR-Amotio und hatten deutlich weniger intra- und postoperativ schwerwiegende Befunde. Patienten mit einer Versorgung 4-6 Monaten nach dem Akutereignis hatten hingegen in 86% eine PVR-Amotio bei einer Pars-plana-Vitrektomie (Augsten et al., 2007). So zeigte sich bei unseren Nachsorgeuntersuchungen keine PVR-Amotio. Dies muss man kritisch betrachten, weil die Patientenzahl zu den entsprechenden Nachuntersuchungen sehr stark abnahm. Da bei vielen unserer Patienten die Erstversorgung in der Augenklinik durchgeführt wurde, waren die Patienten dann später nicht mehr regelmäßig bei den Nachsorgeuntersuchungen bei den Hausärzten. Der Grund hierfür war, dass die meisten Patienten nach der Operation beschwerdefrei waren, sowie eine deutliche Visusverbesserung erlangten und problemlos das Alltagsleben bewältigten.

Makulabefund / postoperative Befundung

In der Literatur wurde zu den postoperativen Befunden nur in wenigen Publikationen berichtet. Dies ließ sich wahrscheinlich auf die kurzen Beobachtungsintervalle zurückführen. Die Autoren beleuchteten in ihren Veröffentlichungen meist nur pathologische Einzelbefunde und beschrieben diese dann ausführlicher. In unserer Studie wurde bei der Befundung sowohl prä- als auch postoperativ besonders auf Makula, Katarakt, Ablatio retinae und Makulanarben Wert gelegt. In unseren Krankenakten war der Makulabefund unseres Patientenguts präoperativ bei 87% ohne Besonderheiten vorzufinden. Bei den postoperativen Untersuchungen nahm der Wert ab (77%). Hier muss darauf hingewiesen werden, dass die Anzahl der untersuchten Patienten immer geringer wurde, und es daher sehr schwierig war, den Makulabefund im postoperativen Verlauf zu analysieren. Makulanarben wurden nicht in den pathologischen Befund aufgenommen, sondern wurden separat hinterfragt. Generell könnten wir keine Kataraktentwicklung in Nachuntersuchungen diagnostizieren. Des Weiteren trat bei keinem unserer Patienten postoperativ eine Ablatio retinae auf, während präoperativ drei Patienten eine aufwiesen.

Laut (Körner et al.1992) entwickelten 70% Patienten bei einem Patientenalter über 45 Jahre ein Katarakt bei einer mittleren postoperativen Beobachtungsdauer von 32 ± 29 Monaten, welcher als eine Art Spätfolge der Glaskörperchirurgie in über 30% zu interpretieren war. (Kuhn et al., 1998) und (Schultz et al., 1991) dokumentierten in neueren Studien, dass sich eine Katarakt in 7% bis 10% entwickelte bei einer Nachbeobachtungsdauer von 6-44 Monaten. In unseren Ergebnissen hatten wir keine Kataraktbildung nach 3 Jahren. Dies ließ sich vielleicht damit erklären, dass nicht alle Patienten bei den Untersuchungen teilnahmen. (Sharma et al., 2002) verglichen in einer Fallreihe diese Problematik, und fanden heraus, dass sich bei jüngeren Patienten keine Katarakt entwickelte. Sie vermuteten, dass es weniger wahrscheinlich ist, eine Katarakt zu entwickeln, wenn die Patienten möglichst zeitnah nach dem akuten Ereignis operiert wurden. Wir konnten dies anhand unserer Befunde bestätigen, wobei wir hier keine Unterscheidung zwischen jüngeren und älteren Patienten machten.

In jüngster Zeit stellten (Augsten und Königsdörffer, 2007) folgende Ergebnisse vor: bei Patienten, welche nach 4-6 Monaten nach dem akuten Ereignis vitrektomiert worden

waren, war die Komplikationsrate sehr hoch. Dies bedeutet es lagen deutlich schwerwiegende Befunde vor (ringförmige Proliferationen mit Traktionen, Membranen, Amotio retinae, Makulopathie, Optikoneuropathie) und die Anzahl der Operationen lag bei 2,4. Patienten, welche nach 1-3 Monaten operiert wurden, hatten eine niedrigere Komplikationsrate (weniger Amotio retinae und keine Traktionen) und die Anzahl der weiteren Operationen betrug weniger als die Hälfte (1,1). Die Ergebnisse offenbaren, dass der Operationszeitpunkt anscheinend sehr von Bedeutung für die Komplikationsrate beim Terson-Syndrom ist. Das Zeitintervall zwischen intrakranieller Drucksteigerung und Vitrektomie schien eine sehr wichtige Rolle bei der Ausbildung schwerwiegender Befunde zu spielen (Augsten et al., 2007). Vergleicht man dies mit einer älteren Studie von Körner, bei der die meisten Patienten nach 6-8 Monaten operiert wurden, so hat sich früher postoperativ viel häufiger (in 70% der Fälle) eine Cataracta nuclearis entwickelt. Hierbei kam es zudem noch oftmals zu einer sekundären Visusverschlechterung (Körner et al., 1992).

Vor kurzer Zeit berichteten Garweg und Körner in ihrer Studie, dass die Vitrektomie sehr risikoarm ist, aber Komplikationen (nämlich Netzhautablösungen) könnten bei Terson-Syndrom Patienten, welche nach 6 Monaten operiert wurden, häufiger auftreten. Sie sind der Meinung, dass eine kurze Zeit zwischen Glaskörperblutung und operativen Eingriff (< 3 Monate) als auch ein jüngeres Patientenalter eine sehr entscheidende Rolle für ein besseres Ergebnis spielen (Garweg et Körner, 2009).

3 Patienten hatten präoperativ eine Ablatio retinae. Dies wurde operativ korrigiert. Nach den Operationen hatte kein Patient eine Ablatio retinae, obwohl es ein erhöhtes Risiko gibt, dass es zu einer proliferativen Vitreoretinopathie (PVR) kommen kann (Velikay et al., 1994). Diese Beobachtung konnten wir widerlegen, welche auf eine verbesserte Operationstechnik und/ oder einer gründlicheren Vitrektomie zurückzuführen ist. Unsere Ergebnisse zeigen folglich auf, dass die postoperative Komplikationsrate sehr gering ist, wie es (Sharma et al., 2002) in seinen Untersuchungen schon zuvor unterstrich.

Da jedoch alle dargestellten Studien unter anderen Voraussetzungen stattfanden, und jeder Autor unterschiedliche Prioritäten auf die Komplikationsformen gelegt hatte, war es schwierig einen direkten Vergleich anzustellen. Es ist jedoch anhand des vorausgehenden Abschnitts ersichtlich, dass eine frühzeitige Vitrektomie auch mit weniger Komplikationen behaftet ist.

Neurologischer Befund (postoperativ)

Unter den ca. 50 Publikationen zum Terson-Syndrom bis dato finden sich nur ganz wenige in nicht ophthalmologischen Zeitschriften. Man kann davon ausgehen, dass die Glaskörperblutungen bei Subarachnoidalblutungen in der neurologischen Versorgung und Rehabilitation noch nicht überall Beachtung fand.

In der Literatur findet man keine derartige Untersuchung wie in unserem Ergebnisteil zum postoperativen neurologischen Befund beim Terson-Syndrom. Man findet hier lediglich Untersuchungen von der präoperativen Phase oder vom Screening.

Unsere Studie sollte daher die Schwere des neurologischen Defizites, das Zurechtkommen im Alltagsleben und die postoperative Rehabilitation nach einer Pars-plana-Vitrektomie bei Terson-Syndrom näher beleuchten.

Bei der Analyse der unterschiedlichen Verläufe präoperativ, 6, 24, 52 Wochen und 3 Jahre nach dem operativen Eingriffes zeigte sich, dass es zu einer generellen Abnahme der neurologischen auffälligen Befunde kam.

Eine Ausnahme konnten wir jedoch bei den Patienten mit halbseitiger Lähmung herausarbeiten. Wir stellten fest, dass es vor der Operation nur 2 Patienten gab, welche halbseitig gelähmt waren. Die Anzahl der hemiplegischen Patienten stieg nach 6 Wochen auf 6. Die Zahl der halbseitig Gelähmten nahm dann im Verlauf der Studie auf 4 ab. Nach dem Ergebnis bleibt fraglich, ob es eine Verbindung zwischen dem operativen Eingriff und der Lähmung gibt, da es nach der Operation generell zu einer Besserung des ophthalmologischen und neurologischen Befundes kam.

In unserer Arbeit konnten wir feststellen, dass die Patienten mit Schädelhirntrauma im Vergleich zu den anderen Patienten (anderer Ätiologie) in der Gehfähigkeit weniger eingeschränkt waren. Besonders auffällig waren die Werte präoperativ und nach 52 Wochen, welche sich signifikant unterscheiden ließen. Vor der Operation waren über 62% mit SHT (nur 20% bei Patienten anderer Ätiologie) gehfähig und nach 52 Wochen konnten über 85% (38%) gehen. Der Prozentsatz der gehfähigen Patienten anderer Ätiologie nahm im postoperativen Verlauf von 20% auf über 60% nach 3 Jahren zu. Dies verdeutlicht nochmals, wie es nach der Operation zu einer Verbesserung des neurologischen Befundes und zu der daraus resultierenden Visusverbesserung gekommen

war. Eine baldige Regeneration des Stereosehens ist von großer Bedeutung, welche sich in den neurologischen Daten bezüglich der Gehfähigkeit wieder zeigte.

Es gibt bedauerlicherweise keine Autoren, die präzise Angabe zur postoperativen neurologischen Befundung gemacht haben. Der Neurologe Wiethölter untersuchte in seiner Studie häufige ophthalmologische Komplikationen beim Terson-Syndrom. Er wies eindringend darauf hin, dass eine enge Kooperation mit dem Ophthalmologen erforderlich sei. Nach Stellen der Diagnose sind engmaschige Kontrollen notwendig, der Zeitpunkt einer eventuellen Operation sollte auch in Abhängigkeit von Schwere und Verlauf des neurologischen Defizites sowie der resultierenden Alltagsbehinderung diskutiert werden (Wiethölter et al., 1998). Laut Swallow et al. ist das frühe Erkennen der Glaskörperblutung bei Terson-Syndrom von großer Bedeutung für rehabilitierende Maßnahmen. Mit Hilfe der Betrachtung einer CT-Aufnahme gelang es in zwei Drittel der Fälle die Blutung bei SHT-Patienten festzustellen (Swallow et al., 1998).

Dies ist eventuell ein möglicher Ansatz, in Zukunft eine noch fundiertere Zusammenarbeit zwischen Ophthalmologe und Neurologe zu gestalten, damit man dem Patienten eine möglichst rasche Rehabilitation gewährt. Es ist ebenfalls von großer Bedeutung, Patienten dahin aufzuklären, dass sie zu langfristigen Nachuntersuchungen erscheinen sollten.

5 Zusammenfassung

Die Pars-plana-Vitrektomie ist heute mittlerweile eine etablierte Operationstechnik zur Entfernung der Glaskörperblutung bei Patienten mit Terson-Syndrom, um eine rasche Visusverbesserung zu erlangen und eine schnelle Rehabilitation der neurologischen Befunde zu erreichen. Früher war man der Ansicht, dass zunächst nicht frühzeitig operiert werden sollte, sondern anfangs die Tendenz zur Spontanresorption abzuwarten sei.

Deshalb wurde in dieser Studie untersucht, in wie fern sich eine möglichst frühzeitige Operation nach dem akuten Geschehen auf den ophthalmologischen sowie neurologischen Befund auswirkt. Des Weiteren wollten wir hinterleuchten, ob es auch Auffälligkeiten bezüglich der Rehabilitation gibt und ob eine Pars-plana-Vitrektomie immer den gewünschten Erfolg bringt.

In der vorgestellten Arbeit wurden die Krankenakten von 32 Patienten mit Terson-Syndrom ausgewertet. Bei diesen Patienten wurde an 38 Augen im Zeitraum von 1996 bis 2004 eine Pars-plana-Vitrektomie durchgeführt.

14 Patienten (44%) waren männlich und 18 (56%) weiblich. Sie wiesen einen ausgeprägten Hämopthalmus ohne Resorptionstendenz auf. Zwischen Patientinnen und Patienten konnte kein Altersunterschied gefunden werden. Der Altersdurchschnitt betrug 44 Jahre (18-66 Jahre). Ferner hatten 11 Patienten bilaterale Glaskörperblutungen. Bei 6 von ihnen konnten wir jedoch den Visus postoperativ dokumentieren.

Die Nachuntersuchungen erfolgten 6, 24 und 52 Wochen sowie 3 Jahre nach dem Eingriff. Die Patienten wurden frühestens 26 bzw. spätestens 260 Tagen nach dem akuten Geschehen vitrektomiert. Nach 6 Wochen erschienen 18 Patienten, nach 24 Wochen 10 Patienten, nach 52 Wochen 12 Patienten und nach 3 Jahren 11 Patienten zur Nachuntersuchung. 3 Patienten verstarben postoperativ an der Schwere der Subarachnoidalblutung.

Dabei konnten folgende Ergebnisse gewonnen werden:

Bezüglich der Sehschärfe trat bei allen Augen eine Verbesserung des Visus auf. Der präoperative Visuswert von 26 Augen hatte einen Mittelwert von (logMAR 2.075 ± 0.727). Die Visusverbesserung zwischen Indikationsstellung (logMAR

1.901±0.687) und 6 Wochen (logMAR 0.345±0.38) nach der Operation, war bei den 16 Patienten signifikant (0.00003). Die Besserungen zwischen den anderen Zeitpunkten nicht mehr. Die Patienten mit bilateraler Glaskörperblutung hatten präoperativ Visuswerte von 0.005 oder weniger. 1 Jahr postoperativ konnte ein Visusanstieg auf Werte zwischen 0.7 und 1.0 dokumentiert werden. 4 von 6 Patienten mit Operation an beiden Augen zeigten fast den gleichen Visusverlauf. Zudem fällt auf, dass in 4 Fälle der Visus nach anfänglicher Besserung wieder schlechter wurde.

Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wurde die Pars-plana-Vitrektomie bei 1 Patienten erst 260 Tagen nach dem akuten Geschehen durchgeführt, während bei den anderen Augen schon nach 1-3 Monaten operiert wurde (im Median nach 70 Tagen). Der operative Eingriff gilt heute als Mittel der Wahl bei fehlender Resorptionstendenz. Hier stellte sich heraus, je länger man mit dem operativen Eingriff abwartete, desto schlechter waren die Visuswerte nach 6 bzw. 24 Wochen und desto schlechter kamen die Patienten im Alltagsleben zurecht. Patienten, welche früher vitrektomiert wurden, wiesen einen Visuswert von 0.8 (Median) nach 6 Wochen und 0.85 nach 24 Wochen auf, im Vergleich zu den später operierten Patienten (0.45 nach 6 Wochen und 0.30 nach 24 Wochen).

Präoperativ unerwünschte Befunde stellten 4 Ablationes retinae bei drei Patienten (9%) und eine subretinale Blutungen bei einem Patienten dar, die intraoperativ mitversorgt wurden und in den folgenden Untersuchungsintervallen nicht wieder auftraten. Der Patient mit bilateraler Ablatio retinae erschien zu keiner weiteren Untersuchung. Eine Progression der Katarakt zeigte sich postoperativ bei keinem Patienten.

Nach der Operation hatte bei den meisten Patienten eine sehr rasche Rehabilitation und eine Besserung des neurologischen Defizites stattgefunden. Durch die Verschlechterung der Sehstärke waren zum Zeitpunkt der Befundaufnahme 95% der Patienten unselbständig bei der Bewältigung des täglichen Lebens. Postoperativ kam es zu einem rapiden Abfall der Unselbständigkeit (nach 6 Wochen 70%, nach 1 Jahr 50%).

In dieser Studie stellten wir zudem fest, dass alle pathologischen neurologischen Befunden abgenommen haben mit Ausnahme der Lähmungserscheinungen. Jedoch konnten 22% der Patienten nach 3 Jahren noch nicht selbstständig essen und 30% waren auf eine Gehhilfe angewiesen. Ein verstärkter positiver Effekt der PpV konnte man an der Geh-

fähigkeit der Patienten feststellen. Anfangs konnten 22% frei gehen, postoperativ steigerte sich der Wert auf 70%.

Wie die Ergebnisse zeigten, war die häufigste Ursache für die Glaskörperblutung ein rupturiertes Aneurysma (72%), wobei die Patienten hier signifikant älter waren (47,7 Jahre). Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma (25%) waren signifikant jünger (32,1 Jahre). Bei Betrachtung des neurologischen Befundes fällt auf, dass Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma weniger gehbehinderter waren (37,5%) als Patienten mit anderer Ätiologie (83%). Nach einem Jahr konnten von den SHT- Patienten 85,7% frei gehen, bei den restlichen Patienten waren es nur 38,1%. Weiter fiel auf, dass Frauen häufiger auf den Rollstuhl angewiesen waren als die männlichen Patienten. Die neurologischen Befunde waren in der Hauptsache abhängig von der Sehkraft des Patienten.

In dieser Studie konnte ein deutlicher Nutzen der PpV bei Patienten mit Terson-Syndrom bei zeitnahe Eingriff (ca. 3 Monate) nach dem akuten Geschehen herausgearbeitet werden. Der operative Eingriff erwies sich bei Terson-Syndrom Patienten als komplikationsarm. Die Patienten sollten jedoch möglichst zeitnah operiert werden, da es primär meist zu einer raschen Visusverbesserung kommt. Darüber hinaus kann man dadurch eventuell weitere intraokulare Schäden vermeiden und eine baldige Rehabilitation des Patienten ermöglichen.

6 Literaturverzeichnis

Aaberg TM, Machemer R (1972)

Vitreous band surgery, Instrumentation and technique
Arch Ophthalmol. 1972; 87: 542-544

Anderson DR (1970)

Ultrastructure of the optic nerve head
Arch Ophthalmol. 1970 Jan;83(1):63-73

Augsten R, Königsdörffer E (2007)

Terson Syndrom – Beitrag zum Operationszeitpunkt der Pars-Plana-Vitrektomie;
Klinisches Monatsblatt Augenheilkunde 2007;224(8) 674-7

Augsten R, Königsdörffer E, Strobel J (2000)

Surgical approach in Terson syndrome: vitreous and retinal findings.
Eur J Ophthalmol. 2000 Oct-Dec; 10(4):293-6.

Augustin A (2007)

Augenheilkunde, Springer Verlag Berlin, 3.Auflage 2007; 4. Erkrankungen des Glaskörpers; 789-793

Bamford J, Dennis M, Sandercock P, Burn J, Warlow C (1990)

The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: the Oxfordshire
Community Stroke Project
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990 Oct; 53(10):824-9.

Barth A, Arnold M (2000)

Die aneurysmatische Subarachnoidalblutung
Schweizerische Ärztezeitung 2000;81 Nr.23: 1249-57

Carruthers JA, Black MM (1976)

Proceedings: Further studies in herpes gestationis.
Br J Dermatol. 1976 Jul; 95 Suppl 14:19-20

Clarkson JG, Flynn HW JR, Daily MJ (1980)

Vitreotomy in Terson's syndrome
Am J Ophthalmol. 1980 Oct;90(4):549-52.

Daus W, Käsmann B und Alexandridis W (1992)

Terson Syndrom: Komplizierte klinische Verläufe
Ophthalmologie 1992;89: 77-81

de Vries-Knoppert W (1995)

Vitreous findings in a patient with Terson's syndrome
Doc Ophthalmol. 1995; 90(1):75-80

Doubler F, Marlow SB (1917)

A case of hemorrhage into the optic nerve head sheath as a direct extension from a diffuse
Intra-menigeal hemorrhage caused by rupture of an aneurysm of a cerebral artery;
Arch Ophthalmol 1917; 46: 533-6

Duke-Elder S, Scott GI (1971)

The visual system; Neuroophthalmology, the visual system
In: Duke-Elder S System of Ophthalmology, vol XII. Kimpton, London, 1971; pp 26-32

Fahmy JA (1972)

Symptoms and signs of intracranial aneurysms with particular reference to retinal Hemorrhage Acta Ophthalmol 1972; 50: 129-36

Fahmy JA (1972)

Vitreous hemorrhage in subarachnoid hemorrhage- Terson's syndrome. Report of a case with Macular degeneration as a complication
Acta Ophthalmol 1972; 50: 137-43

Ford V (1890)

Proposed surgical treatment of opaque vitreous
Lancet 1890 ;(1): 462-3

Frizzell RT, Kuhn F, Morris R, Quinn C, Fisher WS 3rd (1997)

Screening for ocular hemorrhages in patients with ruptured cerebral aneurysms: a prospective study of 99 patients.
Neurosurgery, 1997 Sep; 41(3):529-33; discussion 533-4

Garfinkle AM, Danys IR, Nicolle DA, Colohan AR, Brem S (1992)

Terson's syndrome: a reversible cause of blindness following subarachnoid hemorrhage.
J Neurosurg. 1992 May;76(5):766-71

Garweg J, Körner F (2009)

Outcome indicators for vitrectomy in Terson syndrome
Acta Ophthalmologica 2009 March; 87(2) 222-226

Gnanaraj L, Tyagi AK, Cottrell DG, Fetherston TJ, Richardson J, Stannard KP, Inglesby DV (2000)

Referral delay and ocular surgical outcome in Terson syndrome;
Retina 2000; 20(4):374-7

Greenberg, MS (1997).

SAH and aneurysms. Handbook of Neurosurgery
Lakeland, Florida, Greenberg Graphics, 1997; Img.2: 814-5

Grehn F (2006):

Augenheilkunde, Springer Verlag, Berlin; 29.Auflage,2006; 14.Glaskörper S.282-94

Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM (1989)

Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality?
Stroke. 1989 Jun; 20(6):718-24.

Isernhagen RD, Smiddy WE, Michels RG, Glaser BM, de Bustos S (1988)

Vitrectomy for nondiabetic vitreous hemorrhage. Not associated with vascular disease
Retina 8 (1988) 81-87

Kasner D, Miller GR, Taylor WH et al. (1968)

Surgical treatment of amyloidosis of the vitreous
Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1968; 72: (410-414)

Keithahn MA, Bennett SR, Cameron D, Mieler WF (1993)

Retinal folds in Terson syndrome
Ophthalmology. 1993 Aug;100(8):1187-90

Körner F, Meier-Gibbons F (1992)

Vitrektomie bei Terson-Syndrom. Bericht über 18 Fälle
Klinisches Monatsblatt Augenheilkunde 1992 200(5): 468-71

Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mester V (1998)

Terson syndrome Results of vitrectomy and the significance of vitreous hemorrhage in patients with subarachnoid hemorrhage
Ophthalmology. Mar 1998;105(3):472-7

Lang K (2004)

Augenheilkunde ,Thieme Verlag, 3.Auflage, 2004; 11.Glaskörper S.299-325

Litten M (1881)

Über einige vom allgemeinklinischen Standpunkt aus interessante Augenveränderungen
Berlin Klinisches Wochenschriften 1881; 18: 23-27

Machemer R, Buettner H (1972)

Vitrectomy , a pars plana approach .
Mod Probl Ophthalmol.1972; 10: 172-177

Machemer R, Aaberg TM (1981)

Glaskörperchirurgie, Vitrektomie: Indikationen und Technik. Deutsche Übersetzung und Bearbeitung von Holger Busse.
Verlag Hans Huber. Bern, Stuttgart (1981)

McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P (2004)

A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid hemorrhage
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004 Mar; 75 (3):491-3.

Medele RJ, Stummer W, Müller AJ, Steiger HJ, Reulen HJ (1998)

Terson's syndrome in subarachnoid hemorrhage and severe brain injury accompanied by acutely raised intracranial pressure
J Neurosurg. 1998 May;88(5):851-4.

Meier P, Wiedemann P (1996)

Glaskörper- und Fundusveränderungen beim Terson- Syndrom;
Klinisches Monatsblatt Augenheilkunde 1996; 209:244-248

Müller PJ, Deck JH (1974)

Intraocular and optic nerve sheath hemorrhage in cases of sudden intracranial hypertension. J.Neurosurg. 1974 Aug; 41(2):160-6

Murjanen S, Hale JE, Mishra S (2006).

Terson's syndrome: surgical outcome in relation to entry site pathology.
Br J Ophthalmol 2006; 90: 512-519

Ness T, Janknecht P, Berghorn C (2005)

Frequency of ocular hemorrhages in patients with subarachnoidal hemorrhage
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2005; 243:859-862

Offret H, Limon S, Saraux H, Chabannais JL (1979)

Terson's syndrome and vitrectomy through the Pars Plana
J Fr Ophtalmol. 1979 Apr; 2(4):259-62.

Oyakawa RT, Michels RG, Blasé WP (1983)

Vitrectomy for non-diabetic vitreous hemorrhage
Am J. Ophthalmol 1983; 96: 517-525

Parel JM, Macheimer R, Aumayer W (1974)

A new concept for vitreous surgery: 4 Improvements in instrumentation and illumination

Am J Ophthalmol 1974; 77: 6-12

Pfausler B, Belcl R, Metzler R, Mohsenipour I, Schmutzhard E (1996)

Terson's syndrome in spontaneous subarachnoid hemorrhage: a prospective study in 60 consecutive patients

J Neurosurg. 1996 Sep; 85(3):392-4.

Pobereskin LH (2001)

Incidence and outcome of subarachnoid hemorrhage: a retrospective population based study.

J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001 Mar;70(3):340-3.

Poeck K , Hacke W (2006)

Neurologie, 2006 XXIV, Springer Verlag Berlin; 9.Subarachnoidalblutungen: 262-76

Reichelt JA, Roider J (2006)

Akuter Visusverlust - Differenzialdiagnose und Therapie

Akt Neurol 2006; 33: 263-274

Ritland JS, Syrdalen P, Eide N, Vatne HO, Øvergaard R (2002)

Outcome of vitrectomy in patients with Terson syndrome

Acta Ophthalmol Scand. 2002 Apr; 80(2):172-5.

Rohrbach JM, Streuhl KP, Knorr M, Kirchhof B (2002)

Ophthalmologische Traumatologie

Schattauer Verlag, 2002; 4.17 Augenveränderungen bei augenfernen Traumen, 283-5

Rubowitz A, Desai U (2006)

Nontraumatic macular holes associated with Terson syndrome
Retina 26(2); 230-32, 2006

Schirmer M (2005)

Neurochirurgie. Urban & Schwarzenberg Verlag; 10.Auflage;14. Spontane intrakranielle Blutungen: 261-275

Schrader W (1997)

Netzhaut und Glaskörper Kapitel 3.8 . In: Hansen, L. (Hrsg): Augenheilkunde systematisch, 1. Auflage. UNI-MED Verlag AG, Bremen, Lorch/Württemberg,1997,

Schultz PN, Sobol WM, Weingeist TA (1991)

Long-term visual outcome in Terson syndrome
Ophthalmology 1991 Dec; 98(12):1814-9.

Sharma T, Gopal L, Biswas J, Shanmugam MP, Bhende PS, Agrawal R, Shetty NS, Sanduja N (2002)

Results of vitrectomy in Terson syndrome
Ophthalmic Surg Lasers 2002 May-Jun; 33(3):195-9.

Swallow CE, Tsuruda JS, Digre KB, Glaser MJ, Davidson HC & Harnsberger HR (1998)

Terson Syndrome: CT evaluation in 12 patients
Am J Neuroradiol 19: 743-747

Terson A (1900)

De l'hémorragie dans le corps vitré au cours de l'hémorragie Cerebrale
Clin. Ophthalmol 1900: 6; 309-312.

Toosi SH, Malton M (1987)

Terson's syndrome--significance of ocular findings
Ann Ophthalmol. 1987 Jan; 19(1):7-12

Turss R (1984)

Vitrektomie bei Terson-Syndrom
Fortschr. Ophthalmol. 1984; 81: 257-259

van Rens GH, Bos PJ, van Dalen JT (1983)

Vitrectomy in two cases of bilateral Terson syndrome
Doc Ophthalmol. 1983 Dec 15;56(1-2):155-9.

Von Graefe A (1863)

Therapeutische Miscellen
Graefe's Arch Klein Ophthalmol 1863: 9 : 43-52

Von Graefe A (1863)

Perforation von abgelösten Netzhäuten und Glaskörpermembranen
Graefe's Arch Klein Ophthalmol 1863: 9:85-104

Velikay M, Datlinger P, Stolba U, Wedrich A, Binder S, Hausmann N (1994)

Retinal detachment with severe proliferative vitreoretinopathy in Terson syndrome
Ophthalmology 1994 Jan; 101(1):35-7.

Werry H, Brewitt H (1983)

Pars-plana-Vitrektomie bei Terson-Syndrom
Fortschr. Ophthalmol 1983; 79:424-427

Wiethölter S, Steube D, Stotz H-P (1998)

Häufig übersehene ophthalmologische Komplikation bei Subarachnoidalblutung
Zentralblatt 59 (1998) 166-170

Wollensack J (1993)

Ophthalmochirurgische Komplikationen
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1993; 13. Pars-plana-Vitrektomie und komplizierte
Verläufe S.201-31

Yanoff J, Duker M (1998)

Ophthalmology 1st. Edition by Myron Yanoff, Jay, M.D. Duker 1998; 8.44.1 Terson
syndrome

Yokoi M, Kase M, Hyodo T, Horimoto M, Kitagawa F, Nagata R (1997)

Epiretinal membrane formation in Terson syndrome
Jpn J Ophthalmol. 1997 May-Jun;41(3):168-73.

7 Anhang

Auf den folgenden Seiten wird der Fragebogen der Art illustriert, wie er in dieser Studie zur Anwendung gekommen ist.

Name
 sex
 alter
 Beruf

akt.nr Akte rot
 chef
 poli
 fehlt

Diagnose

B: Befunde vor Operation

Grund für cerebrale Blutung Schädel-Hirn-Trauma Epiduralhämatom rupturiertes Aneurysma
 nichttraumatisch Subduralhämatom andere Blutung

neurolog Bef präop ansprechbar mit Gehstützen gehfähig Radfahren tetraplegisch
 orientiert frei gehfähig Autofahren hemiplegisch
 muss gefüttert werden kann Haushalt selbst führen intubiert kontinent
 kann selbständig essen arbeitsfähig (Beruf?) Trachealkanüle inkontinent

Befund OpAuge

Makula oB Makulanarbe subretinale Blutungen Glaskörperblutung Ablatio retinae

Befund anderes Auge

Makula oB Makulanarbe subretinale Blutungen Glaskörperblutung Ablatio retinae

Visus bei Indikationsstellung OPauge

Visus bei Indikationsstellung Partnerauge

zum OP-Zeitpunkt besseres Auge behandelt? Op Auge besser gleich schlechter als Partnerauge

C: Angaben zur Op

am

Op

Aufnahmemodus tagestationär stationär >24h ambulant

Gesamtzahl der Augenoperationen

D: Nachbeobachtung

WV Bef 6 Wochen Makula oB subretinale Blutungen Ablatio retinae Vop 6 wo
 ±2 Wochen Makulanarbe Glaskörperblutung Cataract

WV Bef 24 Wochen Makula oB subretinale Blutungen Ablatio retinae Vop 24 wo
 ±2 Wochen Makulanarbe Glaskörperblutung Cataract

Visus Partnerauge 24Wo

WV Bef 52 Wochen Makula oB subretinale Blutungen Ablatio retinae Vop 52 wo
 ±4 Wochen Makulanarbe Glaskörperblutung Cataract

Visus Partnerauge 52 Wo

WV Bef ≥3 Jahre Makula oB subretinale Blutungen Ablatio retinae Vop 3 J
 -12 Wochen Makulanarbe Glaskörperblutung Cataract VaA 3 J

Angio? prä post kein Foto? prä post kein

A: Patientendaten

Name

neurolog Bef 6 Wochen

- | | | | | | |
|--|--|--|---|--|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ansprechbar | <input type="checkbox"/> kann selbständig essen | <input type="checkbox"/> kann Haushalt selbst führen | <input type="checkbox"/> Autofahren | <input type="checkbox"/> tetraplegisch | <input type="checkbox"/> inkontinent |
| <input type="checkbox"/> orientiert | <input type="checkbox"/> mit Gehstützen gehfähig | <input type="checkbox"/> arbeitsfähig (Beruf?) | <input type="checkbox"/> intubiert | <input type="checkbox"/> hemiplagisch | |
| <input type="checkbox"/> muss gefüttert werden | <input type="checkbox"/> frei gehfähig | <input type="checkbox"/> Radfahren | <input type="checkbox"/> Trachealkanüle | <input type="checkbox"/> kontinent | |

neurolog Bef 24 Wochen

- | | | | | | |
|--|--|--|---|--|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ansprechbar | <input type="checkbox"/> kann selbständig essen | <input type="checkbox"/> kann Haushalt selbst führen | <input type="checkbox"/> Autofahren | <input type="checkbox"/> tetraplegisch | <input type="checkbox"/> inkontinent |
| <input type="checkbox"/> orientiert | <input type="checkbox"/> mit Gehstützen gehfähig | <input type="checkbox"/> arbeitsfähig (Beruf?) | <input type="checkbox"/> intubiert | <input type="checkbox"/> hemiplagisch | |
| <input type="checkbox"/> muss gefüttert werden | <input type="checkbox"/> frei gehfähig | <input type="checkbox"/> Radfahren | <input type="checkbox"/> Trachealkanüle | <input type="checkbox"/> kontinent | |

neurolog Bef 52 Wochen

- | | | | | | |
|--|--|--|---|--|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ansprechbar | <input type="checkbox"/> kann selbständig essen | <input type="checkbox"/> kann Haushalt selbst führen | <input type="checkbox"/> Autofahren | <input type="checkbox"/> tetraplegisch | <input type="checkbox"/> inkontinent |
| <input type="checkbox"/> orientiert | <input type="checkbox"/> mit Gehstützen gehfähig | <input type="checkbox"/> arbeitsfähig (Beruf?) | <input type="checkbox"/> intubiert | <input type="checkbox"/> hemiplagisch | |
| <input type="checkbox"/> muss gefüttert werden | <input type="checkbox"/> frei gehfähig | <input type="checkbox"/> Radfahren | <input type="checkbox"/> Trachealkanüle | <input type="checkbox"/> kontinent | |

neurolog Bef 3 Jahre

- | | | | | | |
|--|--|--|---|--|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ansprechbar | <input type="checkbox"/> kann selbständig essen | <input type="checkbox"/> kann Haushalt selbst führen | <input type="checkbox"/> Autofahren | <input type="checkbox"/> tetraplegisch | <input type="checkbox"/> inkontinent |
| <input type="checkbox"/> orientiert | <input type="checkbox"/> mit Gehstützen gehfähig | <input type="checkbox"/> arbeitsfähig (Beruf?) | <input type="checkbox"/> intubiert | <input type="checkbox"/> hemiplagisch | |
| <input type="checkbox"/> muss gefüttert werden | <input type="checkbox"/> frei gehfähig | <input type="checkbox"/> Radfahren | <input type="checkbox"/> Trachealkanüle | <input type="checkbox"/> kontinent | |

E: Angaben zur Auswertungsqualität und für Rückfragen

Einschluß? ja nein

ausr. FU?

- ja nein 6mon 12mon 3 Jahre

Datensatz zuletzt geändert am

Patient Adresse

Patient Telefonnummer

AArufen J N

Augenarzt Name

Augenarzt Telefonnummer

Neurologische Klinik Adresse

Neurologische Klinik Telefonnummer

Neurologischer Arzt Adresse

Neurologischer Arzt Telefonnummer

F: automatisch berechnete Werte

Visusverlauf 6mon

Partnerauge 12mon

Visusverlauf 12mon

Partnerauge präop

Sehfunktion seit Op

8 Glossar

Ablatio retinae = Netzhautablösung (auch „Amotio retinae“)

Bzw. = beziehungsweise

CI = Konfidenzintervall

Contusio bulbi = stumpfes Augapfeltrauma

dpt = Dioptrien

Katarakt („die“) = Linsentrübung

LA = linkes Auge

PpV = Pars-plana-Vitrektomie

RA = rechtes Auge

Z.n. = Zustand nach

SHT = Schädelhirntrauma

ILM = Membrana limitans interna

PVR = proliferative Retinopathie

SAB = Subarachnoidalblutung

MPC = Membran- peeling- Cutter

GK = Glaskörper

OP = Operation

Danksagung

Ich bedanke mich beim Direktor der Augen- und Poliklinik Herrn Professor Dr. med. F. **Grehn** für die Möglichkeit an seiner Klinik meine Dissertation anfertigen zu dürfen. Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. med. W. **Schrader** für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referats sowie die stets überaus freundliche Unterstützung und konstruktive Zusammenarbeit während der gesamten Zeit.

Mein Dank gilt ebenfalls Herrn Professor Dr. med. F. **Grehn** für die Übernahme des Koreferats.

Weiterhin möchte ich mich ganz herzlich bei Frau Dr. rer. nat. Imme **Haubitz** für die fachkundige Unterstützung bei der statistischen Auswertung und der Formatvorlage bedanken.

Abschließend bedanke ich mich bei allen Mitarbeitern der Augen- und Poliklinik, im Besonderen bei den Damen der Anmeldung, den Mitarbeitern des Archivs und denen der Bibliothek, die zum Gelingen der Dissertation beigetragen haben.

Lebenslauf

Name: **Martin Tobias Vetterle**

geboren: 23. Februar 1980 in Nagold

Anschrift: 97070 Würzburg, Karmelitenstrasse 21

Familienstand : ledig

Schulischer Werdegang:

1986-1990 Besuch der Grundschule Mötzingen

1990-1999 Besuch des Otto-Hahn Gymnasiums in Nagold mit

Abschluss der allgemeinen Hochschulreife

Beruflicher Werdegang:

09/1999-08/2000 Zivildienst im Kreis Krankenhaus Nagold; Station ambulante Chirurgie

10/2000-07/2005 Studium der Zahnheilkunde an der Bayerischen Julius-

Maximilians-Universität zu Würzburg

07/2005-11/2005 Zahnmedizinisches Staatsexamen

12/2005 Approbation als Zahnarzt

02/2006 Assistenz Zahnarzt in freier Praxis

03/2008 angestellter Zahnarzt in freier Praxis

Seit 2009 postgraduales berufsbegleitendes Studium Implantologie und Oralchirurgie

09/2010 Abschluß zum Master of Science (MSc.) Implantologie

Würzburg, Februar 2011