

Aus dem Zentrum für Augenheilkunde der Universität zu Köln
Klinik und Poliklinik für Allgemeine Augenheilkunde
Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. C. Cursiefen

Vergleichende Betrachtung von augendrucksenkenden Operationen in einem überregionalen ambulanten Operationszentrum

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

Vorgelegt von
Saher Al Samman
aus Hama, Syrien.

promoviert am 16. Januar 2026

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität zu Köln
Druckjahr 2026

Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. G. R. Fink

1. Gutachter: Privatdozent Dr. med. R. Hörster

2. Gutachter: Professor Dr. med. C. J. Lüke

Erklärung:

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich Unterstützungsleistungen von folgenden Personen erhalten:

Herr PD. Dr. med. Robert Hörster

Weitere Personen waren an der Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe einer Promotionsberaterin/eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertationsschrift stehen.

Die Dissertationsschrift wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Die Operationen, sowie die Nachbehandlungen an den Patienten, wurden von PD. Dr. med. Maurice Schallenberg und PD. Dr. med. Robert Hörster durchgeführt in dem MVZ ADTC Mönchengladbach/ Erkelenz. Die Daten und Ergebnisse wurden von mir selbst im Programm Duria (*Duria eG, Düren, Deutschland*) erhoben und dann mit dem Programm GraphPad (*Prism, La Jolla, CA, USA*) ausgewertet.

Erklärung zur guten wissenschaftlichen Praxis:

Ich erkläre hiermit, dass ich die Ordnung zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis und zum Umgang mit wissenschaftlichem Fehlverhalten der Universität zu Köln gelesen habe und verpflichte mich hiermit, die dort genannten Vorgaben bei allen wissenschaftlichen Tätigkeiten zu beachten und umzusetzen.

Köln, den 08.07.2025

Inhaltsverzeichnis:

| | |
|---|-----------|
| ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS | 6 |
| 1. ZUSAMMENFASSUNG | 7 |
| 2. EINLEITUNG | 8 |
| 2.1. Das medizinische Problem | 8 |
| 2.2. Glaukom | 9 |
| 2.2.1 Epidemiologie | 10 |
| 2.2.2 Klassifikation | 10 |
| 2.2.2.1 primäres Offenwinkelglaukom (POWG) | 11 |
| 2.2.2.2 Engwinkelglaukom | 11 |
| 2.2.2.3 Normaldruckglaukom und neonatales Glaukom | 12 |
| 2.2.3 Diagnostik | 13 |
| 2.2.3.1 Gesichtsfelduntersuchung (Perimetrie) | 13 |
| 2.2.3.2 Papillen-OCT | 14 |
| 2.2.4 Zieldruck | 14 |
| 2.2.5 Therapie des Glaukom | 15 |
| 2.2.5.1 medikamentöse Therapie | 16 |
| 2.2.5.2 operative Therapie | 16 |
| 2.2.5.2.1 destruirernde Verfahren | 16 |
| 2.2.5.2.2 abflussverbesserende Verfahren | 17 |
| 2.3. In dieser Arbeit beurteilte operative Verfahren | 17 |
| 2.3.1 Zyklphotokoagulation (Diodenlaser-Ablation) | 17 |
| 2.3.2 Phakoemulsifikation mit Implantation eines Mikrobypass-Stents | 18 |
| 2.3.3. Trabekulektomie | 19 |
| 3. MATERIAL UND METHODEN | 21 |
| 3.1. Patienten | 21 |
| 3.2. Methoden | 22 |
| 3.2.1 Zyklphotokoagulation | 22 |
| 3.2.2 Phakoemulsifikation mit Implantation eines Mikrostroms | 22 |
| 3.2.3 Trabekulektomie | 23 |
| 4. ERGEBNISSE | 24 |
| 4.1 Visus | 24 |

| | |
|--------------------------------|-----------|
| 4.2 Intraokularer Druck | 26 |
| 4.3 Medikamente | 28 |
| 4.4 Komplikationen | 28 |
| 5. DISKUSSION | 30 |
| 6. LITERATURVERZEICHNIS | 34 |
| 7. Anhang | 37 |
| 7.1. Abbildungsverzeichnis | 37 |
| 7.2. Tabellenverzeichnis | 37 |

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

| | |
|---------|---|
| ALT: | Argon Laser-Trabekuloplastik |
| AGIS: | Advanced glaucoma intervention study |
| BCVA: | Best corrected visual acuity |
| CCT: | Central corneal thickness/ zentrale Hornhautdicke |
| CNTGS: | Collaborative Normal Tension Glaucoma Study |
| CPK: | Cyclophotokoagulation |
| EMGT: | Early Manifest Glaucoma Treatment Study |
| EWG: | Engwinkelglaukom |
| FDA: | Food and Drug Administration |
| IOD: | Intraokulardruck |
| LA: | linkes Auge |
| LogMAR: | Logarithmus des minimalen Auflösungs winkels |
| mmHg: | Millimeter Quecksilbersäule |
| MMC: | Mitomycin |
| MIGS: | Microinvasive Glaucoma Surgery |
| n: | Anzahl |
| OCT: | Optische Kohärenztomographie |
| OHTS: | Ocular Hypertension Treatment Study |
| OP: | Operation |
| Phako: | Phakoemulsifikation |
| PCMÖ: | Postoperatives zystoides Makulaödem |
| POWG: | Primäres Offenwinkelglaukom |
| RA: | Rechtes Auge |
| RNFL: | Retinale Nervenfaserschicht |
| SLT: | Selektive Laser-Trabekuloplastik |
| TM: | Trabekelmaschenwerk |
| TE: | Trabekulektomie |
| VK: | Vorderkammer |
| ZKK: | Zyklokryokoagulation |

1. Zusammenfassung

Zusammenfassend lässt sich zeigen, dass die TE + MMC bei Patienten eine sichere Methode ist, um den IOD und sogar auch die Lokalthherapie zu senken. Die Methode Phako + Microstent ermöglicht keine Medikamentenfreiheit aber senkt dafür zuverlässig den Augeninnendruck, wobei die TE + MMC hier deutlich besser ist. Die Methode des CPK ist gerade für Patienten mit fortgeschrittenem Glaukom und mit Problemen bei der Therapie (maximal Therapie, Compliance) eine gute Wahl. Ausgangslage jedes Patienten steht hier im Vordergrund. IOD-Werte, Visus, Compliance und Stadium der Erkrankung müssen genau bewertet werden, um das passende Verfahren auszuwählen.

Generell weist unsere Studie Limitationen auf, die sich hauptsächlich aus der retrospektiven Natur der Datenerhebung ergeben. Die Empfehlung und Indikation des jeweiligen Operationsverfahren oblagen der Expertise des Operateurs. Die Erhebung von BCVA und IOD erfolgten in der klinischen Routine und können daher ungenauer sein als unter Studienbedingungen. Eine längere Beobachtungszeit wäre interessant, um festzustellen wie lange die jeweilige IOD-Senkung der einzelnen Verfahren bestehen bleibt.

2. Einleitung

2.1. Das medizinische Problem

Das Glaukom (Grüner Star) bleibt weiterhin in der Augenheilkunde eine visusbedrohende Erkrankung und nach der Katarakt (Grauer Star) die zweithäufigste Erblindungsursache weltweit. Die Erblindung durch Glaukom, im Gegensatz zu der Katarakt, ist irreversibel. [1]

Es zeichnet sich durch den Abbau der retinalen Nervenfaserschicht (RNFL) und typische Veränderungen der Papille aus. Im späten Verlauf führt dies dazu, dass die erkrankten Patienten erheblich sehbehindert und durch fortschreitende Gesichtsfeldausfälle stark eingeschränkt sind. Der Grund dafür liegt darin, dass das zentrale Sehen, anders als bei der altersbedingten Makuladegeneration, lange Zeit erhalten bleibt und die Seheinschränkung im Alltag daher zunächst subjektiv nicht auffällt.

Aufgrund der hohen Prävalenz sowie der mit dem Fortschreiten assoziierten erheblichen Einschränkung der Lebensqualität, ist es essenziell, rechtzeitig eine Therapie zu beginnen, die das Fortschreiten der Erkrankung aufhalten kann.

Der erhöhte Intraokulardruck (IOD) ist der wichtigste Risikofaktor beim Glaukom. [2] Neben der medikamentösen Therapie steht ebenfalls eine umfangreiche operative Therapie zur Verfügung, die meist dann eingesetzt wird, wenn der IOD medikamentös nicht ausreichend gesenkt werden kann.[3]

In dieser Dissertation wurden verschiedene chirurgische Verfahren hinsichtlich ihres Erfolges und ihrer Sicherheit retrospektiv evaluiert. Die Kenntnis, welches Verfahren sicher und effektiv ist, ist für die Behandler von großer Wichtigkeit.

2.2. Glaukom

Das Glaukom ist eine neurodegenerative Erkrankung des Sehnervs, die durch verschiedene Ursachen hervorgerufen wird und typische Schäden der Papille und des Gesichtsfeldes verursacht. Ein individuell hoher Augeninnendruck stellt den wichtigsten pathogenetischen Risikofaktor dar. Dies führt zu verschiedenen Stadien der Erkrankung, die durch einen fortschreitenden Ganglienzellverlust mit anschließendem Axonverlust, Schäden des Sehnervs und schließlich durch einen Verlust des Gesichtsfeldes gekennzeichnet sind (Abbildung 1). [4-6]



Abbildung 1 (A) Ein normales Gesichtsfeld bei normalen Augen oder im Frühstadium eines Glaukoms. (B) Das Gesichtsfeld bei fortgeschrittenem Glaukom (die Peripherie ist bereits betroffen) (Quelle: Aufnahme des Autors)

Die weit verbreitete Meinung, dass ein Glaukom stets eine Erhöhung des intraokularen Druckes beinhaltet, ist nicht korrekt. Obwohl dies einer der größten Risikofaktoren ist, kommen doch zahlreiche Fälle von Glaukomen bei Patienten mit einem normalen IOD vor. [7] Das Glaukom teilt sich in primäre Glaukome, die spontan auftreten und sekundäre Glaukome, die durch Allgemeinerkrankungen oder andere Augenerkrankungen verursacht werden. [4, 8] Obwohl ein erhöhter Augeninnendruck, wie beschrieben, als Hauptrisikofaktor gilt, gelten auch vaskuläre Faktoren wie nächtliche Hypotonie, genetische Veranlagung, Ethnie, Achsenmyopie und Alter als Risikofaktoren für das primäre Offenwinkelglaukom. [9]

2.2.1 Epidemiologie

In Deutschland beträgt die Prävalenz eines manifesten Glaukoms 1-2% der Gesamtbevölkerung, wobei der Anteil in der Gruppe von über 65-Jährigen auf 2-4% ansteigt. [10]

Bei gut 2,4 % aller Menschen ab dem 40. Lebensjahr tritt es einschließlich seiner Vorstufen (hoher Augeninnendruck) auf. Nach dem 75. Lebensjahr steigt die Inzidenz und liegt bereits zwischen 7 und 8 %. [11]

Infolgedessen verlieren jedes Jahr fast 1100 Menschen aufgrund eines Glaukoms ihr Augenlicht. Damit ist das Glaukom mit den großen Volkskrankheiten wie Diabetes mellitus oder Bluthochdruck vergleichbar. [10] In Mitteleuropa liegt die Erblindung infolge des Glaukoms bei 18%, was deutlich hinter der altersbedingten Makuladegeneration (50%) liegt aber noch knapp vor der diabetischen Retinopathie (17%).[12]

2.2.2 Klassifikation

Pathophysiologisch lassen sich mehrere Formen des Glaukoms unterscheiden. Grundsätzlich kann man zwischen einer primär idiopathischen und einer sekundär erworbenen Form unterscheiden. Sekundäre Glaukome resultieren aus anderen vorangegangenen ophthalmologischen Einflussfaktoren wie Neovaskularisation, Trauma oder nach entzündlichen Prozessen im Auge (z.B. Uveitis). Ebenso können Pigmentglaukom und Pseudoexfoliationsglaukom zum sekundären Offenwinkelglaukom gezählt werden. Trotzdem sind nur etwa 10% der Glaukom Erkrankungen sekundär, während etwa 90% primär sind.[13]

Eine weitere Klassifizierung bezieht sich auf die Art des Kammerwinkels. Hierbei unterscheidet man zwischen Offenwinkel- und Engwinkelglaukom. Zu den Glaukomen mit offenem Kammerwinkel zählt das primäre Offenwinkelglaukom (POWG).[5]

2.2.2.1 primäres Offenwinkelglaukom (POWG)

Das POWG ist die häufigste Form des Glaukoms [5]. Die Prävalenz des Offenwinkelglaukoms verdoppelt sich ab dem 60.Lebensjahr mit jeder Lebensdekade und die Patienten leiden im Durchschnitt 12,8 Jahre an ihrer Glaukom Erkrankung.[14]

Es wird anhand von drei typischen diagnostischen Kriterien definiert:

- individuell zu hoher Augeninnendruck (>21 mmHg).
- gonioskopisch unauffällige Kammerwinkelstrukturen und offenem Kammerwinkel.
- charakteristische Sehnervenschäden in Kombination mit korrespondierenden Gesichtsfelddefekten.

Beim primären Offenwinkelglaukom kommt es zu einem Anstieg des intraokularen Drucks, weil das Kammerwasser nicht richtig durch die drainierenden Kanäle im Trabekelwerk abfließen kann. Aufgrund der Auswirkungen des Drucks auf die Papille kommt es zu einem allmählichen, aber dauerhaften Verlust des Sehvermögens. Aufgrund des langsamen Fortschreitens wird dieser Verlust von den Betroffenen lange Zeit nicht bemerkt, was eines der Hauptprobleme der Krankheit darstellt, da der Schaden oft bereits zu Beginn der Therapie weit fortgeschritten ist.[1] Ein zu niedriger Perfusionsdruck stellt einen potenziellen Risikofaktor sowohl für die Entstehung als auch für die Progression eines bestehenden Offenwinkelglaukoms dar.[15]

2.2.2.2 Engwinkelglaukom

Beim Engwinkelglaukom (EWG) behindert ein enger Kammerwinkel den Abfluss des Kammerwassers. In Kombination mit einer flachen Vorderkammer kommt es zu einem erhöhten Drainagewiderstand und damit zu einer Erhöhung des IOD. Dieser Druckanstieg, insbesondere in der Hinterkammer, kann zu einer Vorlagerung der Iris gegen das Trabekelwerk führen. Das Ergebnis ist ein Winkelblock mit Verlagerung des Trabekelwerkes. Begünstigt werden kann dieser Vorgang durch eine Pupillenerweiterung - entweder medikamentös oder durch die Adaptation an Dunkelheit.[16] Bei einem akuten Verschluss (akuter Glaukomanfall) mit einem relativ schnellen Anstieg des IOD gehen Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Augen- und Kopfschmerzen sowie verschwommenes Sehen einher.[1]

2.2.2.3 Normaldruckglaukom und neonatales Glaukom

Eine weitere Form des Glaukoms ist das Normaldruckglaukom, das sich von den Formen mit hohem Augeninnendruck unterscheidet. [1] Beim Normaldruckglaukom wird die Schädigung der Nervenfasern durch eine schlechte Durchblutungssituation an der Papille verursacht, wie sie beispielsweise bei Arteriosklerose beobachtet werden kann.

Eine weitere Sonderform ist das neonatale Glaukom. Bei dieser angeborenen Form kommt es durch einen nicht ausdifferenzierten Kammerwinkel zu einer Verlegung des Kammerwinkels durch embryonales Gewebe.[17]

Eine umfassende ophthalmologische Untersuchung ist für die Klassifikation des Glaukoms unerlässlich. Auch das vordere Augensegment sollte unter anderem im Hinblick auf Pigmentablagerungen auf der Hornhautrückfläche oder mögliche Pseudoexfoliationen (Eiweißvorkommen auf der Linse) betrachtet werden.[5]

2.2.3 Diagnostik

2.2.3.1 Gesichtsfelduntersuchung (Perimetrie)

Die Gesichtsfelduntersuchung wird verwendet, um die Funktion des Sehnervs zu beurteilen. Durch die Perimetrie können Gesichtsfelddefekte, wie die, die beim Glaukom auftreten, erkannt werden. Derzeit ist die automatische Schwellenwertperimetrie, die sich auf den zentralen 30-Grad-Bereich bezieht, der Goldstandard.

Die Untersuchung erfolgt seitengetreunt in einem abgedunkelten Raum in einer standardisierten, störungsarmen Umgebung. Während der Untersuchung werden dem Patienten nacheinander standardisierte, unbewegliche Lichtstimuli präsentiert. Für jeden gesehenen Leuchtpunkt erfolgt eine Antwort des Patienten durch Betätigen eines Knopfes. Während des gesamten Untersuchungszeitraums wird der Patient daran erinnert, den Blick auf die Fixationsmarkierung zu richten.[18]

Die Leuchtpunkte tauchen nach und nach in allen Bereichen des Gesichtsfeldes auf und am Ende stellt das aufgezeichnete Ergebnis der erkannten Punkte in der Übersicht das Gesichtsfeld des Patienten dar.

Gesichtsfelddefekte (Skotome) insbesondere mit bogenförmigem Aussehen deuten auf das Vorliegen eines Glaukoms hin und sollte umgehend weiter abgeklärt werden.[4] Bei weiterer Schädigung entsteht ein sektorenförmiges Skotom, welches in einem kompletten Ausfall bis auf eine zentrale Gesichtsfeldinsel (Tunnelblick) und einem peripheren Rest enden kann. Das Endstadium ist die Erblindung.[4]

Diese einfache Untersuchungsmethode erlaubt eine präzise Bestimmung des Gesichtsfeldes und eines möglichen Ausfallareals. Dieses Verfahren ist nur durch wenige Faktoren (z.B. Miosis, unkorrigierter Refraktionsfehler, Trübungen der optischen Medien und Ptosis) eingeschränkt, erfordert allerdings eine gute Mitarbeit des Patienten.[5]

Da die Gesichtsfeldausfälle erst auftreten, wenn ein großer Teil der Nervenfasern bereits degeneriert ist, ist der Gesichtsfeldausfall daher kein Frühsymptom des Glaukoms, sondern ein Hinweis auf ein fortgeschrittenes Stadium der Krankheit.

2.2.3.2 Papillen-OCT:

Anders als die Perimetrie steht derzeit das Papillen-OCT für die Früherkennung und Verlaufsbeobachtung eines Glaukoms zur Verfügung. Das OCT verwendet Wellenlängen im nahen Infrarotbereich (hohe Lichtintensität, gering reflektierende Lichtanteile, eine ausreichende Eindringtiefe).[19]

Der Einsatz der optischen Kohärenztomographie (OCT) nahm in den letzten Jahren erheblich zu, da sie einfach, objektiv und verlässlich mögliche glaukomatöse strukturelle Schäden bestimmt.[20] Dadurch ist es möglich den Sehnervenkopf und seine Morphologie einfach und genau darzustellen und die Nervenfaserschicht auszumessen.[4]

Die Bilder des jeweiligen Patienten werden dann mit Aufnahmen in der Datenbank verglichen, um den Befund mit dem eines normalen gesunden Auges zu vergleichen. Bereits geringe Unregelmäßigkeiten oder Abnormitäten zum gesunden Auge werden sofort erkannt.

Das Ziel der Diagnostik ist die Erkennung von Frühzeichen des Glaukoms, um schließlich für jeden Patienten ein individuelles Therapiekonzept auf der Basis von Zieldruckwerten und unter Berücksichtigung des jeweiligen Risikoprofils entwickeln zu können.

2.2.4 Zieldruck

Es wird davon ausgegangen, dass der erhöhte Augeninnendruck den Sehnerven bereits vor Beginn der Therapie geschädigt hat und dies auch weiterhin tun wird.

Je nach klinischem Befund wird ein Druck festgelegt, unterhalb dessen eine weitere Schädigung als unwahrscheinlich gilt (Zieldruck) [5]. Es ist erwiesen, dass eine Senkung des intraokularen Drucks um 20% das Risiko einer weiteren Schädigung um 50% reduziert.[21, 22]

Der Zieldruck wird unter Berücksichtigung der Schwere der bereits eingetretenen Schädigung, der zentralen Hornhautdicke (CCT), der Höhe des Augeninnendrucks, der Geschwindigkeit, mit der die Schädigung eingetreten ist (sofern bekannt), sowie des Alters und der Lebenserwartung des Patienten festgelegt.

Die Therapie sollte den Augeninnendruck auf oder unter dem Zieldruck halten. Wenn dies mit konservativen Mitteln nicht erreicht werden kann, muss entschieden werden, ob der Patient oberhalb des Zieldrucks überwacht oder eine Operation in Erwägung gezogen werden sollte. [5]

2.2.5 Therapie des Glaukoms

Alle therapeutischen Maßnahmen, ob medikamentös, konserativ oder operativ haben das Ziel das Fortschreiten der Erkrankung zu verhindern oder ausreichend lange hinauszuzögern, indem der Augeninnendruck reguliert wird, um die Lebensqualität des Patienten möglichst lange zu erhalten. [23]

Mit jedem Millimeter Quecksilbersäule IOD-Senkung nimmt das Risiko einer Progression um 10% bei frühem unbehandeltem Offenwinkelglaukom ab, gemäß der *Early Manifest Glaucoma Treatment Study (EMGT)*. [15]

Eine IOD-Reduktion um mindestens 20% verhindert bei vorliegender okulärer Hypertension eine Glaukom Progression um 50% (*OHTS: Ocular Hypertension Treatment Study*). [21]

Eine weitere Studie zeigte, dass eine Progression bei Normaldruckglaukom um 50% verhindert werden kann bei 30% IOD-Senkung (*CNTGS: Collaborative Normal Tension Glaucoma Study*). [22]

Die *Advanced Glaucoma intervention study* zeigte, dass je länger der Augeninnendruck in den normalen Druckbereich gesenkt wird, desto besser die Verlangsamung des Fortschreitens der Erkrankung. [24]

2.2.5.1 medikamentöse Therapie

Lokale Glaukom Medikamente sind seit 150 Jahren der Baustein der Behandlung von Glaukom. [25]

Die Wirkungsmechanismen der medikamentösen Glaukomtherapie sind die Verbesserung des trabekulären Abflusses, die Hemmung der Kammerwasserproduktion und / oder die Erhöhung des uveoskleralen Abflusses.

Die Medikamente werden in der Regel lokal angewendet und sollten nicht nur von der Art des Glaukoms, sondern auch vom Allgemeinzustand des Patienten abhängen.

Betablocker, Alpha-2-Agonisten, Carboanhydrasehemmer (systemisch und lokal möglich) hemmen die Kammerwasserproduktion. Alpha-2-Agonisten und Prostaglandinanaloga bewirken die Verbesserung des uveoskleralen Abflusses. Prostaglandinanaloga erhöhen auch den trabekulären Abfluss, und Miotika verbessern den Abfluss von Kammerwasser durch die Öffnung des Kammerwinkels. Osmotische Wirkstoffe erzeugen einen Gradienten zwischen Blut und Glaskörper, wodurch das Volumen des Kammerwassers reduziert wird. Weiterhin gibt es verschiedene Kombinationspräparate, die die Wirksamkeit der Summe ihrer einzelnen Bestandteile aufweisen. [4, 5] [6, 26]

Ziel der medikamentösen Therapie insgesamt ist die Senkung des intraokularen Druckes, um die Glaukom Progression möglichst zu stoppen. Ist eine Monotherapie nicht ausreichend erfolgreich, kann eine Kombination verschiedener Substanzen sinnvoll sein. [27]

2.2.5.2 operative Therapie

Lange Zeit wurde die operative Intervention hauptsächlich angewendet, wenn die medikamentöse bzw. konservative Behandlung versagte. Neuere Studienergebnisse legen nahe, dass fortgeschrittene, perimetrische Glaukome eher primär operativ versorgt werden sollten. [28]

Man unterscheidet zwischen destruierenden und abflussverbessernden Verfahren:

2.2.5.2.1 destruierende Verfahren

Seit den 1930er Jahren ist die Zyklodestruktion eine Behandlungsmöglichkeit. [29] Die Zyklphotokoagulation (CPK) und Zyklorkryoagulation (ZKK) stehen als destruierende Eingriffe zur Verfügung. Dabei werden die Epithelzellen des Ziliarkörpers irreversibel zerstört und die

Kammerwasserproduktion verringert, jedoch nicht beseitigt.[30] Dies wird in der Regel transskleral, kann aber auch intraokular durchgeführt werden.[31]

2.2.5.2.2 abflussverbessernde Verfahren

Das Ziel dieser Verfahren ist es den Abfluss des Kammerwassers vom Augapfel zu verbessern. Hier wird zwischen nichtpenetrierenden und penetrierenden Verfahren unterschieden.

Bei nichtpenetrierenden Verfahren wird die Durchlässigkeit des Trabekelmaschenwerks durch Lasertherapie (mittels Argon-Laser (ALT) oder Nd-Yag Laser (SLT)) erhöht und somit der Intraokulardruck gesenkt. Eine langfristige und stärkere Drucksenkung ist aber mittels dieser Verfahren nicht zu erwarten.[32]

Bei den penetrierenden Verfahren wird der Abfluss des Kammerwassers verbessert über einen Weg des Trabekelmaschenwerks und des Schlemm Kanals wie Mikrobypass-Stent oder über Schaffung eines subkonjunktivalen Abflusses wie Stent-Implantationen (*Xen Gel* Stent), Drainageimplantate (Molteno-, Baerveldt- und Ahmed-Implantat) oder Trabekulektomie.

Bei der Implantation eines Stents (Schlauch), Drainage (Schlauch mit Platte) oder Trabekulektomie wird die Vorderkammer mit dem Sub-Tenon-Raum verbunden. Von dort fließt das Kammerwasser über die episkleralen Venen in die systemische Zirkulation. Einige Drainagen enthalten Klappen, die auf Druck sensibel sind, was zur Regulierung des Augeninnendrucks führt.[5]

2.3. In dieser Arbeit beurteilte operative Verfahren

2.3.1 Zyklphotokoagulation (Diodenlaser-Ablation)

Die transsklerale Zyklphotokoagulation (Diodenlaser-Ablation) ist heute die häufigste Methode zur Zyklodestruktion. [33] Hierbei wird mit einem Laser Hitze erzeugt, dass die Epithelzellen des Ziliarkörpers dauerhaft zerstört und somit die Produktion des Kammerwassers behindert wird. (Abbildung 2)

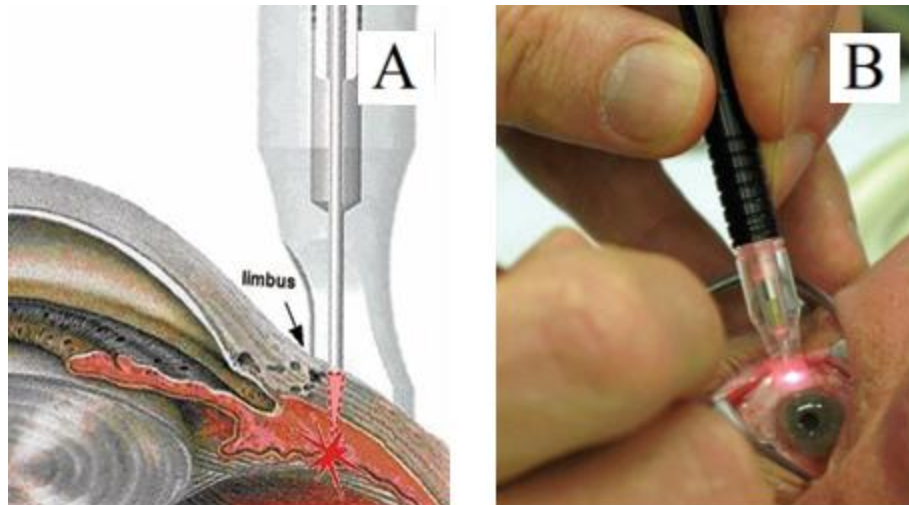


Abbildung 2: (A) ein anatomisches Bild der Durchführung einer CPK- Behandlung (B) die Applikation der Laser- Sonde am Limbus bei Durchführung einer CPK-Behandlung (Quelle: mit freundlicher Genehmigung durch Herrn Deutz, A.R.C. Laser GmbH, Nürnberg, Germany)

In der Vergangenheit hatte die transsklerale Zyklphotokoagulation eine hohe Komplikationsrate wie Schmerzen, anteriore Uveitis, IOD-Erhöhung, suprachoroidale Blutung, Hornhautdekomensation, Amotio retinae, chronische Hypotonie und Phthisis bulbi. Deshalb wurde sie hauptsächlich eine Behandlung bei funktionellen Augen mit fortgeschrittenem Glaukom, wenn andere Behandlungsmöglichkeiten versagt haben.[34]

Heute bietet es bei modernen Geräten und besserer Behandlung bei etwaigen Komplikationen eine Behandlungsoption für Patienten, die medizinisch nicht für invasive chirurgische Eingriffe geeignet sind, oder Patienten, die eine filtrierende Operation abgelehnt haben.[34] Darüber hinaus kann die transsklerale Zyklphotokoagulation verwendet werden, um Augenschmerzen bei Patienten zu lindern, die ein schmerzhaftes blindes Auge mit einhergehenden erhöhten Augeninnendruck aufweisen. [34]

Für eine ausreichende IOD-Regulierung ist häufig mehr als eine Therapiesitzung erforderlich.[5]

2.3.2 Phakoemulsification mit Implantation eines Mikrobypass-Stents

Es handelt sich um einen trabekulären Mikrobypass-Stent, dies ist ein minimalinvasives Verfahren. Dieses MIGS-Verfahren wurde 2007 zum ersten Mal in den USA durch die FDA zugelassen. Die zweite Generation des Mikrostroments (die aktuelle Form wie die Abbildung 3) wurde 2018 durch die FDA zugelassen.[35]

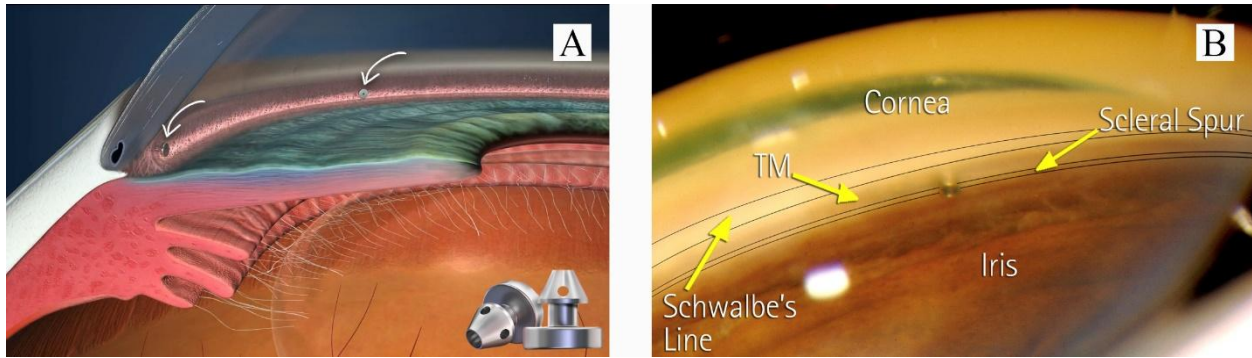


Abbildung 3 (A) 2 implantierte Mikrostenzen (weiße Pfeile) im Trabekelmaschenwerk (TM). (B) die Anatomie des Kammerwinkels und ein implantiertes Mikrostent im Trabekelmaschenwerk (TM). (Quelle: Mit freundlicher Genehmigung durch Herrn Janning, Sales Manager, Glaukos Germany GmbH)

Der Mikrobypass-Stent ermöglicht den direkten Abfluss des Kammerwassers aus der Vorderkammer in den Schlemm Kanal unter Umgehung des blockierten Trabekelwerks.[36]

Dazu werden in der Regel zwei 1×0,3 mm kleine Implantate aus heparinbeschichtetem Titan nach dem Linsenaustausch bei Kataraktoperation durch den gleichen chirurgischen Schnitt mittels eines Injektors ins Trabekelmaschenwerk eingebracht.

Die aktuellen Daten deuten darauf hin, dass der Mikrobypass-Stent, kombinierbar mit Kataraktoperation, ein sicheres und wirksames Instrument zur Behandlung des leichten bis mittelschweren Glaukoms ist, das sich durch geringe Komplikationen (z.B. Hyphäma) nach der Implantation auszeichnet.[36]

2.3.3. Trabekulektomie

Die Trabekulektomie (TE) ist seit der modernen Beschreibung der Technik im Jahr 1968 der Goldstandard der chirurgischen Behandlung des Glaukoms. [35] Die Trabekulektomie ist bei medikamentös nicht einstellbaren, fortgeschrittenen Glaukomen die Therapie der Wahl.[37]

Bei der Trabekulektomie wird der intraokulare Druck durch die operative Bildung einer Fistel gesenkt, die den Abfluss des Kammerwassers aus der Vorderkammer in den Sub-Tenon-Raum ermöglicht. Diese Fistel liegt unter einem oberflächlichen Skleralappen, das von einer Bindehautschicht wasserdicht verschlossen wird. Das Kammerwasser, das sich hier ansammelt, wird von den konjunktivalen Strukturen resorbiert und das entstandene Sickerkissen wird vom Oberlid geschützt.

Handelt es sich um eine rechteckige Öffnung, wird diese Operation Trabekulektomie genannt. Bei einer runden Öffnung, die mit einem Trepan gedreht wird, nennt man die Operation Goniotrepanation.[4, 5]

Die TE ist noch immer das Verfahren, dass von der *European Glaucoma Society* als Goldstandard für eine Glaukomoperation angeführt wird.[38] In der heute durchgeführten Form stellt sie eine äußerst effektive und sichere Methode zur IOD-Senkung dar.

Die berichteten Komplikationen wie postoperative Hypotonie, Katarakt, malignes Glaukom, eine Aderhautablösung (*Amotio choroideae*), Blutungen, Infektionen und Vernarbung treten nur geringgradig häufiger auf als in alternativen Verfahren. [38] Bei einer Vernarbung kann kein Kammerwasser mehr durch die Fistel fließen, somit ist eine erneute Operation notwendig. Aus diesem Grund werden heute intraoperativ Antimetabolite wie Mitomycin C (intraoperativ) oder 5-Fluorouracil (postoperativ) appliziert, um die Proliferation der Tenonfibroblasten zu hemmen. Diese helfen, die Vernarbungsneigung zu vermindern. [4, 5]

3. Material und Methoden

3.1. Patienten

Im Rahmen dieser vorliegenden retrospektiven Arbeit wurden Daten von Patienten vom 01.01.2017 bis 31.12.2019 ausgewertet, bei denen im MVZ ADTC Mönchengladbach/Erkelenz Augendrucksenkende Eingriffe von zwei erfahrenden Operateuren (PD. Dr. med. Robert Hörster und PD. Dr. med. Maurice Schallenberg) durchgeführt wurden. Die Eingriffe waren im Einzelnen: Trabekulektomie mit Mitomycin C, Katarakt Operation mit trabekulärem Mikrostent (*iStent inject®*, Glaukos Corporation, San Clemente, California, USA), sowie die transklerale Cyclophotokoagulation (CPK). Die Eingriffe wurden unter Lokalnarkose oder Intubationsnarkose durchgeführt.

Einschlusskriterien waren Volljährigkeit, das Vorliegen eines primären Offenwinkel-, oder Pseudoexfoliationsglaukoms mit Indikation zur Operation. Ausschlusskriterium war das Vorliegen anderer Ursachen für ein Glaukom, sowie unregulierte weitere ophthalmologische Erkrankungen, insbesondere unregulierte Uveitis und unregulierte diabetische Augenerkrankungen.

Sämtliche Informationen wurden aus dem Praxis-Dokumentationssystem Duria (*Duria eG, Düren, Deutschland*) entnommen.

Der untersuchte Zeitraum betrug 365 Tage (1 Jahr) postoperativ. Die letzte Untersuchung vor der jeweiligen Operation, an dem die Indikation zur Operation gestellt wurde, galt als *Baseline*. Postoperativ wurden die Folgeuntersuchungen an Tag 1, 7 und 21 \pm 2 Tage, Monat 3 \pm 1 Woche, Monat 6 \pm 2 Wochen und Monat 12 \pm 2 Wochen erfasst.

Folgende präoperative Charakteristika wurden bei *Baseline* erhoben: Alter, Geschlecht, das zu operierende Auge, Visusmessung, applanatorische IOD-Messung, Zieldruck, die Anzahl der verwendeten antiglaukomatösen Wirkstoffe vor dem Eingriff und die geplante operative Maßnahme.

Etwaige intraoperative Komplikationen wurden im OP-Bericht erfasst. An den Folgeuntersuchungen wurden Visus, applanatorische IOD-Messung, klinischer Befund, postoperative Lokalthherapie, sowie Komplikationen erfasst. Alle intraoperativen sowie auch

postoperativen Komplikationen wurden dokumentiert und auch im Verlauf aufgetretene Komplikationen in der ambulanten Weiterbehandlung wurden, wenn möglich, erfasst.

Die Daten wurden mit dem kommerziell erhältlichen Programm GraphPad (*Prism, La Jolla, CA, USA*) analysiert. Für die Analyse von Visusverlauf und IOD-Verlauf verwendeten wir eine *Mixed-effects-Analyse* mit *Tukey's multiple comparison test*. Zum Vergleich der antiglaukomatösen Lokalthherapie verwendeten wir den *Wilcoxon matched-pairs signed rank Test*, bzw. den *Mann-Whitney-Test*. Zur Analyse des Auftretens von Komplikationen, bzw. des Eintretens von Zielkriterien verwendeten wir den *Fishers exact test*. Ein $P \leq 0,05$ wurde als signifikant angesehen.

3.2. Methoden

3.2.1 Zyklphotokoagulation

64 Patienten (89 Augen) wurden mittels FOX-Diodenlaser 810nm, 8W (*Serien Nr. 613589-AAAA, von A.R.C. Laser GmbH, Nürnberg, Germany, Anschaffungsjahr 2017*) in dem o.g. Zeitraum in unserem Zentrum behandelt. Die Lasereinstellungen sind 1500–2000ms und 1.500–2.000mW. Die Leistung wird eingestellt, bis ein „Pop-Effekt“ gehört wird und dann direkt unter diesem Level reduziert. Etwa 16 Herde werden 180° zirkulär 3mm hinter dem Limbus platziert.

3.2.2 Phakoemulsifikation mit Implantation eines Mikrostants

Es wurden 66 Patienten (115 Augen) mit Phakoemulsifikation (*mittels Megatron S3/BF von Geuder® AG, Serien-Nr. S3-0444195*) plus Mikrostant behandelt. Hauptinzision temporal von 3mm, Parazentesen bei 12h und 6h 1,2mm groß. Nach der Injektion von Viskoelastikum in die Vorderkammer wird eine Kapsulorhexis durchgeführt. Anschließend wird die Linse fragmentiert und abgesaugt, danach wird eine Intraokularlinse in den Kapselsack implantiert. Implantation des Stents am rechten Auge in die 2 und 4h Position und am linken Auge in die 8 und 10h Position, wie in der Einleitung beschrieben. Nach der Implantation einer intraokularen künstlichen Linse (Kataraktoperation) wird ein Gonioprisma von Glaukos® auf der Hornhaut appliziert, um den Trabekelmaschenwerk darzustellen, danach werden 2x Implantate von iStent *inject® W* in Trabekelmaschenwerk implantiert.

3.2.3 Trabekulektomie

63 Patienten (68 Augen) wurden mit einer Trabekulektomie plus Mitomycin 0,02% vom Jahr 2017 bis Ende des Jahres 2019 behandelt. Nach Anlage einer Naht (3.0 Seide) superior in der Hornhaut wird der Bulbus durch Fadenzug nach unten bewegt und dadurch besser sichtbar. Die Bindehaut wird am Limbus über 6-8mm eröffnet. Danach wird ein mit Mitomycin getränkter Tupfer für 3 min. auf das Sklerabett aufgelegt. Ein viereckiger Skleralappen mit der Größe 3x4mm wird präpariert. Mit einer Parazenteselanze wird eine Trabekulektomie von 1,2mm in der Vorderkammer gebildet. An dieser Stelle wird eine periphere Iridektomie angelegt, um eine Blockade der inneren Öffnung durch die Iris zu verhindern. Mit 3 Nähten (9.0 Nylon) wird der Skleradeckel verschlossen und mit 9.0 Nylon wird die Bindehaut fortlaufend am Limbus verschlossen. Der Faden wird 3 Wochen postoperativ entfernt.

4. Ergebnisse:

In dieser retrospektiven monozentrischen Fallbeobachtungsstudie untersuchten wir 272 Augen von 193 Patient/innen mit primärem Offenwinkelglaukom, die eine drucksenkende Operation erhielten. 107 Personen waren weiblich, 165 Personen waren männlich.

63 Personen (68 Augen) erhielten eine TE+MMC, 64 Personen (89 Augen) erhielten eine CPK, 66 Personen (115 Augen) erhielten eine Kataraktoperation mit trabekulärem Mikrostroment.

Das durchschnittliche Alter lag bei 71 ± 15 (Bereich -11 - 87) Jahre alt für die Patienten, die TE+MMC erhielten, $80 \pm 7,5$ (Bereich 59- 93) Jahre alt für CPK und $74 \pm 7,9$ (Bereich 56- 88) Jahre alt für die Patienten, die Kataraktoperation mit trabekulärem Mikrostroment.

4.1 Visus:

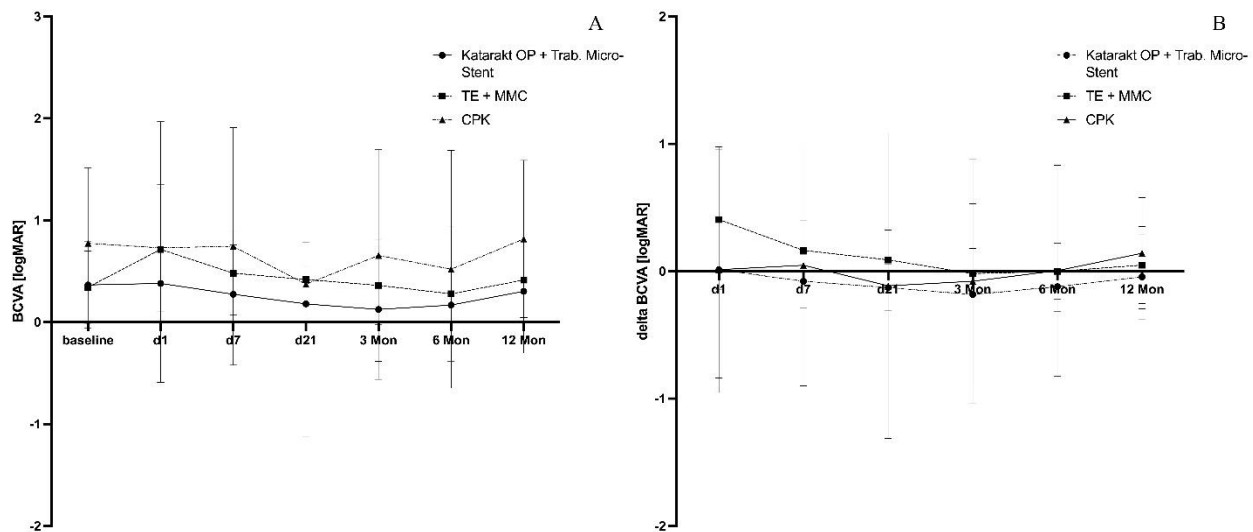


Abbildung 4 (A): Visusverlauf bei Baseline und postoperativ über 12 Monate nach verschiedenen drucksenkenden Operationen. (B): Delta-Visus über 12 Monaten

Die Sehschärfe (BCVA) wurde in LogMAR dokumentiert. In der LogMAR-Skala ist die Sehschärfe besser, wenn ihr Wert im negativen Bereich ist. Alle hier genannten LogMAR Werte sind im Durchschnitt.

Bei Betrachtung der Abbildung 4 haben die Patienten, die eine CPK-Operation erhielten, zum Zeitpunkt der Behandlung eine schlechtere Sehschärfe von $0,77 \pm 0,74$ LogMAR (0-2,7) im Vergleich zu den Patienten, die eine Kataraktoperation mit trabekulärem Mikrostroment oder

TE+MMC erhielten ($P < 0,001$), und dies ist am siebten Tag bei $0,75 \pm 1,2$ LogMAR und nach 12 Monaten bei $0,82 \pm 0,77$ LogMAR, unverändert geblieben.

Die Patienten, die eine Kataraktoperation mit trabekulärem Mikrostroma erhielten, zeigten eine bessere Sehschärfe zum Zeitpunkt der Behandlung $0,32 \pm 0,24$ LogMAR (0-1,3). Im Verlauf kam es zur stetigen Besserung der Sehschärfe (Kataraktbeding). Am siebten Tag lag sie bei $0,27 \pm 0,48$ LogMAR und nach 12 Monaten bei $0,3 \pm 0,61$ LogMAR ($P < 0,001$). Eine deutliche Besserung im Vergleich zu den Patienten, die eine CPK und TE+MMC erhielten haben, auch bedingt durch die Beseitigung der Katarakt.

Primär lag die Sehschärfe bei den Patienten, die TE+MMC erhielten, bei $0,28 \pm 0,23$ LogMAR (0 - 1). Im Verlauf zeigte sich am siebten Tag ein stabiler Visus von $0,43 \pm 0,26$ LogMAR und nach 12 Monaten von $0,32 \pm 0,26$ LogMAR. Hier haben wir keine Visusbeeinträchtigung durch die TE-Operation beobachtet.

4.2 Intraokularer Druck:

Präoperativ lag der IOD bei den Patienten, die eine Kataraktoperation mit trabekulärem Mikrostroment, eine TE+MMC und eine CPK erhielten, bei $20 \pm 5,2\text{mmHg}$ (Range 11- 35mmHg), $21 \pm 4,2\text{mmHg}$ (Range 11-29), $22 \pm 7,7\text{ mmHg}$ (Range 10- 52mmHg). Im Verlauf kam es bei allen OP-Methoden zu einer Senkung des Augeninnendrucks (Abbildung 5 (A)). Bei Phako+ Mikrostroment betrug diese am siebten Tag $17 \pm 5,2\text{mmHg}$ (Range: 9-39mmHg) ($P < 0,001$), $9,5 \pm 4,8\text{mmHg}$ (Range: 4-30mmHg) ($P < 0,001$) für TE+MMC und $22 \pm 7,7\text{mmHg}$ (Range: 5-28mmHg) ($P < 0,001$) für CPK. Nach 12 Monaten betrug der intraokulare Druck $16 \pm 4\text{ mmHg}$ (Range: 4-28mmHg) ($P < 0,001$) für Kataraktoperation mit trabekulärem Mikrostroment, $12 \pm 3,2\text{mmHg}$ (Range 6-21mmHg) ($P < 0,001$) und $16 \pm 5,4\text{mmHg}$ (Range: 7-36mmHg) ($P < 0,001$) für CPK. Hieran sehen wir, dass die Trabekulektomie den IOD signifikant senkt (um ca. 50%) zu jedem Zeitpunkt postoperativ im Vergleich zu den Kataraktoperation mit trabekulärem Mikrostroment und CPK, die den IOD nahezu gleich und stabil auch über ein Jahr um ca. 30% senkt. Die Senkung in Prozent lag nach 12 Monaten nach TE+MMC bei $39,7 \pm 24,2\%$ (-38,1-123,8). Nach CPK lag diese bei $19,3 \pm 30,0\%$ (-100,0- 182,1) und nach Kataraktoperation mit trabekulärem Mikrostroment bei $18,3 \pm 23,5\%$ (-90,9-173,1) (Abbildung 5 (B)).

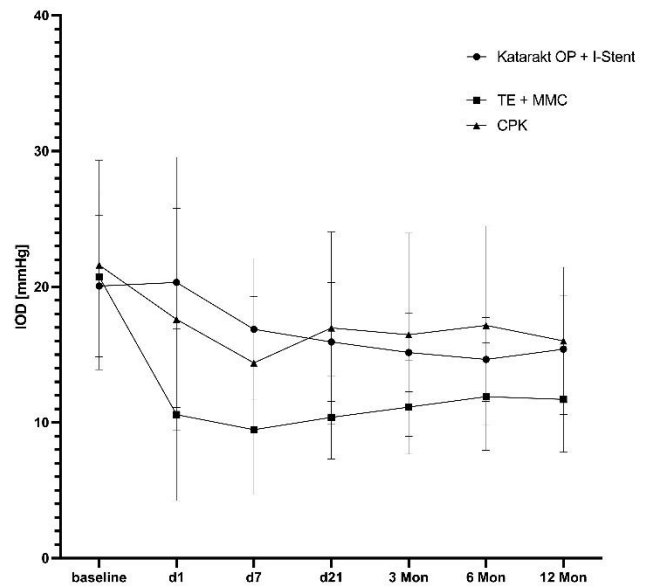


Abbildung 5 (A): IOD-Verlauf bei Baseline und postoperativ über 12 Monate nach verschiedenen drucksenkenden Operationen. Signifikant stärkere Augeninnendrucksenkung durch Trabekulektomie + Mitomycin * = 0.05

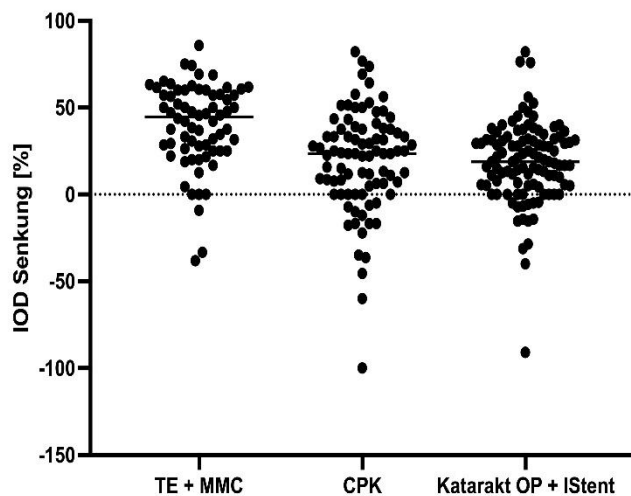


Abbildung 5(B): die prozentuale Senkung des IODs nach verschiedenen drucksenkenden Operationen. Stärkste Senkung durch TE+MMC, gefolgt durch CPK, gefolgt durch Katarakt OP+ iStent

Die Tabelle 1 zeigt die Senkung des IOD von $\geq 20\%$, was 50% weniger Progression entspricht. Dieser ist bei TE+MMC bei 85,2% der Patienten (n = 58/68), bei CPK bei 56,7% der Patienten (n= 48/85) und bei Kataraktoperation mit trabekulärem Mikrostent bei 38,35% der Patienten (n= 51/133) erreicht. Dies zeigt, dass die TE+MMC 20% Senkung des IOD vom Ausgangswert signifikant häufiger herbeiführte als Phako-Mikrostent und CPK (P für beide $<0,001$). Zwischen CPK und Phako+ Mikrostent bestand kein Unterschied (P= 0,204)

Tabelle 1: prozentuales Erreichen des Zieldrucks nach verschiedenen IOD-senkenden Operationen

| | CPK n=85 | % | TE n=65 | % | IStent n=133 | % |
|--------------------|----------|------------|---------|------------|--------------|------------|
| Senkung 20% | 48 | 56,4705882 | 58 | 85,2941176 | 51 | 38,3458647 |
| Zieldruck erreicht | 75 | 88,2352941 | 67 | 98,5294118 | 119 | 89,4736842 |

Der präoperativ individuell festgelegte Zieldruck konnte postoperativ teilweise mit additiver antiglaukomatöser Lokalthherapie erreicht werden. Dieses Kriterium wurde in 101 von 115 Augen (88%) für Phako + Mikrostent, in 67 von 68 Augen (99%) für TE+ MMC 0,02% und in 75 von 89 Augen (84%) für CPK erreicht. Dies zeigte, dass die TE+MMC signifikant häufiger den Zieldruck herbeiführte als Phako+ Mikrostent (P=0,010) und CPK (P0,002). Zwischen Phako+Mikrostent und CPK bestand kein Unterschied.

4.3 Medikamente

Der nach dem modifizierten Schema von Jacobi und Kriegelstein [39, 40] errechnete Medikamentenscore betrug präoperativ bei $3,1 \pm 1,4$ (0-7) für Kataraktoperation mit trabekulärem Mikrostroment, $3,7 \pm 1,1$ (0-6) für TE+ MMC 0,02% und $4,0 \pm 1,1$ (0-6) für CPK. Postoperativ betrug der Score $2,6 \pm 1,3$ (0-5) für Phako + Mikrostroment, $0,75 \pm 1,5$ (0-6) für TE+ MMC 0,02% und $3,6 \pm 1,3$ für CPK (0-6). Dies bedeutet, dass alle drei Operationen den Score signifikant senkten. (Phako-Mikrostroment und TE+ MMC 0,02% jeweils $P < 0,001$; CPK = 0,017). Die TE+ MMC 0,02% senkte den Medikamentenscore signifikant stärker als die beiden anderen Verfahren (P jeweils $< 0,001$) (Abbildung 6).

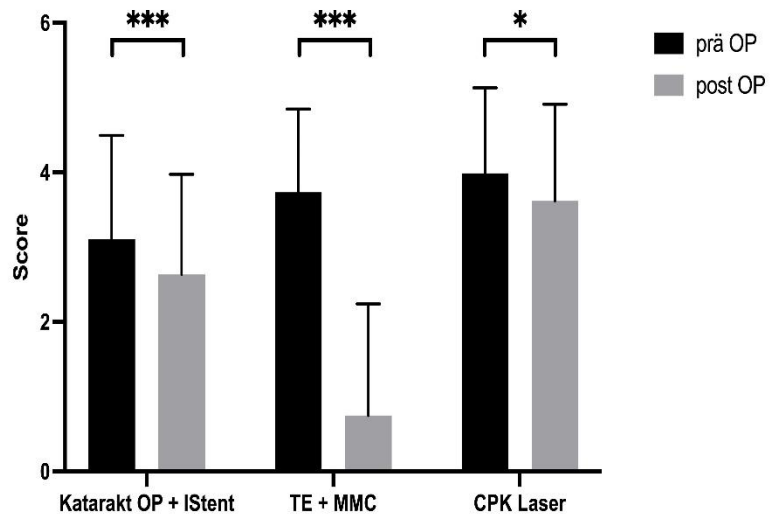


Abbildung 6: der Einfluss verschiedener drucksenkender Operationen auf die Lokalthherapie postoperativ. Deutliche Reduzierung der Lokalthherapie nach TE+MMC, dann Katarakt OP+ iStent, dann CPK

4.4 Komplikationen:

In der Tabelle 2 wurden alle Komplikationen, die bis zu 12 Monaten postoperativ auftraten, dokumentiert und ausgewertet.

Hier sehen wir, dass ein vorübergehendes postoperatives Hornhautödem bei Phako + Mikrostroment im Vergleich zu den anderen Verfahren häufiger auftrat. Dies bildete sich aber in allen Fällen innerhalb von 3 Wochen wieder zurück.

Eine transiente IOD- Erhöhung über 30mmHg trat deutlich häufiger nach Phako + Mikrostroment und CPK auf als bei der TE + MMC. Auch hier sank der IOD in allen Fällen innerhalb 3 Wochen wieder.

Beim CPK und TE + MMC sehen wir, dass ein Abfall der BCVA um >2 Zeilen innerhalb der ersten 12 Monate häufiger auftrat als beim Phako + Mikrostroment.

Eine Aderhautamotio trat bei der TE + MMC auch häufiger auf als bei den beiden anderen Verfahren.

Eine Hypotonie trat beim CPK in einem und beim TE + MMC in zwei Fällen auf mit einem IOD < 6mmHg. Die nach einer TE + MMC ggf. notwendige Bulbusmassage und Laser-Suturolyse werten wir als Routinemaßnahme und führen sie deshalb nicht hier auf.

Tabelle 2: postoperative Komplikationen nach verschiedenen augendrucksenkenden Operationen *=0.05

| | CPK n=85 | TE + MMC n=68 | Katarakt OP + Mikrostent n=133 |
|--|--|---|---|
| IOD-Anstieg (>30mmHg) | 13 (15%) $P_{vs TE} = 0,035$ $P_{vs IStent} = ns$ | 1 (2%) $P_{vs CPK} = 0,035$ $P_{vs IStent} = 0,043$ | 18 (14%) $P_{vs CPK} = ns$ $P_{vs TE} = 0,043$ |
| Hornhautödem | 8 (9%) $P_{vs TE} = ns$ $P_{vs IStent} < 0,001$ | 3 (4%) $P_{vs CPK} = ns$ $P_{vs IStent} < 0,001$ | 42 (32%) $P_{vs CPK} = 0,001$ $P_{vs TE} < 0,001$ |
| PCMÖ | 4 (5%) $P_{vs TE} = ns$ $P_{vs IStent} = 0,022$ | 0 $P_{vs CPK} = ns$ $P_{vs IStent} = ns$ | 0 $P_{vs CPK} = 0,022$ $P_{vs TE} = ns$ |
| Filterkissen- Needling | 0 | 0 | 0 |
| Aderhautamotio | 1 (1%) $P_{vs TE} < 0,001$ $P_{vs IStent} = ns$ | 11 (16%) $P_{vs CPK} < 0,001$ $P_{vs IStent} < 0,001$ | 0 $P_{vs CPK} = ns$ $P_{vs TE} < 0,001$ |
| Seidel | 0 $P_{vs TE} = ns$ $P_{vs IStent} = ns$ | 3 (4%) $P_{vs CPK} = ns$ $P_{vs IStent} = 0,038$ | 0 $P_{vs CPK} = ns$ $P_{vs TE} = 0,038$ |
| flache VK | 0 $P_{vs TE} = ns$ $P_{vs IStent} = ns$ | 1 (1%) $P_{vs CPK} = ns$ $P_{vs IStent} = ns$ | 1 (1%) $P_{vs CPK} = ns$ $P_{vs TE} = ns$ |
| Revision | 0 $P_{vs TE} = ns$ $P_{vs IStent} = ns$ | 1 (1%) $P_{vs CPK} = ns$ $P_{vs IStent} = ns$ | 0 $P_{vs CPK} = ns$ $P_{vs TE} = ns$ |
| Visusabfall >1 Zeile | 36 (42%) $P_{vs TE} = 0,017$ $P_{vs IStent} < 0,001$ | 16 (24%) $P_{vs CPK} = 0,017$ $P_{vs IStent} < 0,001$ | 7 (5%) $P_{vs CPK} < 0,001$ $P_{vs TE} < 0,001$ |
| Niedriger IOD ≤ 6 + Visusabfall >1 Zeile | 1 (1%) 1 (1%) $P_{vs TE} = ns$ $P_{vs IStent} = ns$ | 2 (3%) 1 (2%) $P_{vs CPK} = ns$ $P_{vs IStent} = ns$ | 2 (2%) 1 (1%) $P_{vs CPK} = ns$ $P_{vs TE} = ns$ |
| Endophthalmitis | 0 | 0 | 0 |

5. Diskussion

In dieser retrospektiven Fallbeobachtungsstudie verfolgten wir Patient-en/innen über 12 Monate, die auf Grund von primären Offenwinkel-, oder Pseudoexfoliationsglaukoms entweder eine Phakoemulsification plus Mikrostent, Trabekulektomie plus Mitomycin 0,02%, oder eine Zyklphotokoagulation erhalten hatten.

Das primäre Ziel dieser Methoden war eine IOD-Senkung auf den vorher festgelegten Zieldruck, um eine Progression des Glaukoms zu verlangsamen. Mehrfache Studien bestätigen die Signifikanz der Senkung des intraokularendrucks wie, *Early Manifest Glaucoma Treatment Study (EMGT)*, *Ocular Hypertension Treatment Study* und die *Advanced Glaucoma intervention study*. [15, 21, 28]

Wir beobachteten, dass im statistischen Mittel die Trabekulektomie plus Mitomycin in der Drucksenkung beiden anderen Verfahren überlegen war, sowohl in den absoluten IOD-Werten als auch in der prozentualen Senkung vom Ausgangswert (Siehe oben Abbildungen 2 und 3). Dies deckt sich gut mit den Daten, die zu den drei Verfahren veröffentlicht wurden. Die TE+MMC ist von allen hier berichteten Verfahren das am besten Untersuchte mit zahlreichen großen Studien von hoher Qualität. Sie wird von der European Glaucoma Society (EGS) als Goldstandard zur Operation fortgeschrittener Glaukome empfohlen.[38, 41, 42] Die collaborative initial Glaucoma treatment Study (CGITS), wie auch die advanced glaucoma intervention study (AGIS) fanden im Langzeitverlauf eine IOD-Senkung durch die TE + MMC von ca. 50% vom Ausgangswert unter Studienbedingungen. [24, 41]

Wir fanden in unserer Fallbeobachtungsstudie eine Senkung des IOD von ca. 40% unter klinischen Routinebedingungen. Der festgesetzte Zieldruck vor der Operation wurde in unserem Fall zu circa 99% erreicht, was für die Progression der Erkrankung von großer Bedeutung ist, da schon mit jeden Millimeter Quecksilbersäule IOD Senkung das Risiko einer Progression um 10% gesenkt wird. [15]

Die Risiken dieser Methode sind dennoch signifikant. Studien zeigen eine Reihe von spezifischen Komplikationen wie Filterkissenleckage, Katarakt Entwicklung, Hypotonie, Endophthalmitis/Blebitis. [43-45] Aus diesem Grund gibt es eine zunehmende Zahl an anderen mikrochirurgischen Verfahren, da die TE + MMC für viele Chirurgen/innen als nebenwirkungsreich und zeitaufwändig in Durchführung und Nachkontrolle gilt. [46]

In unserer Fallbeobachtungsstudie fanden wir eine Filterkissenleckage, eine transiente postoperative Hypotonie und Aderhautamotio nach TE + MMC tatsächlich signifikant häufiger als nach den beiden anderen Verfahren. Diese Komplikationen bildeten sich jedoch in allen Fällen in den ersten 3 Wochen postoperativ zurück und es zeigten sich keine langfristigen Komplikationen oder Beeinträchtigungen des Ergebnisses. Eine Endophthalmitis/Blebitis trat in unserer Kohorte in den 12 Monaten postoperativ in keinem Fall auf. Uns ist bewusst, dass die Endophthalmitis/Blebitis bei TE + MMC auch nach mehr als 12 Monaten auftreten kann. [44] Hierzu lässt unsere Kohorte somit keine Aussage zu.

Es ist bekannt, dass nach TE + MMC eine Verschlechterung von BCVA und Gesichtsfeld eintreten kann, obwohl der IOD als kontrolliert angesehen werden muss. [47-49] Der Visus zeigte in unserer Studie im Durchschnitt keine Beeinträchtigungen nach Operation sowie in den 12 Monaten Beobachtung. Der Anteil an Patienten mit einem BCVA-Abfall von mehr als 2 Zeilen lag allerdings in der TE + MMC-Gruppe (19%) signifikant höher als in der Phako + Mikrostent Gruppe (3%), jedoch deutlich niedriger als in der CPK-Gruppe (34%). Interessanterweise war hierfür nicht hauptsächlich eine Hypotonie verantwortlich, die nur in einem Fall vorlag und man muss das langsame Fortschreiten der Erkrankung auch mit in die Visus Beurteilung einbeziehen.

Die Senkung der postoperativen Lokalthherapie sollten wir ebenfalls von Sinn halten. Alle Gruppen von drucksenkenden Medikamenten haben allerdings eine Reihe lokaler und systemischer Nebenwirkungen wie z.B.: Blepharitis, trockenes Auge, Hypotonie, Bradykardie und Bronchospasmus. [5] Ebenfalls muss man die Compliance des Patienten beurteilen, da eine große Zahl an Patienten die verordnete Therapie nicht regelmäßig nehmen oder gar selbst abbrechen. [25, 50] Aufgrund dieser Nebenwirkungen und Komplikationen birgt die langfristige Gabe der Glaukom Medikamente ein hohes Risiko für die Gesundheit und Verfahren wie Lasertherapie, minimalinvasive Glaukom Operationen (MIGS) werden alternativ schon im frühen Stadium der Erkrankung angewendet.[25]

Die notwendige Lokalthherapie war nach der TE + MMC deutlich geringer als die anderen beiden Gruppen, sodass als Ziel dieser Methode auch eine Medikamentenfreiheit oder Medikamentenreduzierung zu sehen sein kann.

Bei der Zyklphotokoagulation wurden in den Studien bei der Drucksenkung ebenfalls, wie bei der TE + MMC, Werte zwischen 40-50% gefunden. Allerdings wurde die Behandlung in diesen Studien im Beobachtungszeitraum teilweise wiederholt. [51-53] In unserer Studie zeigte sich eine IOD-Senkung um 20% vom Ausgangswert. Der Zieldruck wurde mit dieser Methode sehr gut erreicht mit ca. 88%, ähnlich bei den anderen beiden Verfahren (TE+MMC 99%, Phako+ Mikrostrom 89%).

In unserem Beobachtungszeitraum waren keine Revisions-OPs notwendig. Hier wäre ein längerer Beobachtungszeitraum von Sinn, um zu sehen wie viele Patienten eine Wiederholung des Verfahrens benötigen.

Die Zyklphotokoagulation hat den Ruf voraus mit Signifikanten Komplikationen einherzugehen wie Hyphäma, anteriore Uveitis, Kataraktentwicklung, Hypotonie, Phtisis und Erblindung.[29, 54] Allerdings können die Komplikationen wie Kataraktentwicklung, anteriore Uveitis und Phtisis auch nach 12 Monaten oder länger auftreten, [54] sodass auch hier ein längerer Beobachtungszeitraum von Sinnen wäre.

In unserer Studie konnten wir bei dieser Methode 2 signifikante Komplikationen beobachten, und zwar ein Visusabfall (42%) und ein temporärer postoperativer IOD-Anstieg (15%). Dieses Verfahren wurde in deutlich fortgeschrittenen Fällen des Glaukoms angewandt, als die beiden anderen Verfahren. Dies zeigt sich anhand des deutlich schlechteren Ausgangs-BCVA der Patientengruppe. Der Visusabfall in den ersten 12 Monaten nach Operation ist hier erstmal eine Verschlechterung für den Patienten, aber langfristig gesehen wird mit dieser Operation die Progression der Erkrankung verlangsamt, was zu einem längerfristigen, eher stabilen Visus führt. Wenn man also das Risiko der Wiederbehandlung bei diesem Verfahren beachtet, sowie die Komplikationen wie Visusabfall, kann man hier sagen, dass es für die Patienten mit sehr fortgeschrittenem Glaukom, die eine schnelle Regulierung des IOD benötigen, passend ist aber keine langfristige Lösung für Patienten mit Glaukomerkrankung.

Die Lokalthherapie postoperativ konnte bei dieser Methode am wenigsten gesenkt werden, was aber zu erwarten ist bei fortgeschrittenem Glaukom. Hier ist es wichtig den IOD schnell zu regulieren, während die Lokalthherapie weiter genommen wird.

Die Phako + Mikrostant hatte in unserer Studie eine Senkung des IOD um 20%, wie beim CPK. Dies deckt sich auch mit bislang publizierten Studien zu dieser Methode.[55-57] Wobei die kombinierte Methode den Vorteil hat, dass durch das Einsetzen der Kunstlinse mehr Platz in der Vorderkammer geschaffen wird und dies den Fluss des Kammerwassers bessert, dass wiederum sorgt schon für eine minimale Senkung des IOD um ca. 2mmHg. [36]

Es gibt 3 Arten von MIGS-Verfahren. Zum einen gibt es subkonjunktivale Shunts wie *Xen Gel Stent* und *PresarFlo®* Mikroshunt, dann subchoroidale Shunts wie Mikrostant *Supra* und *Cypass* und als letztes gibt es die Schlemmskanal/Trabekelmaschenwerks Shunts wie Mikrostant, *Hydro*-Mikrostant und Trabektom.

In unserer Studie haben wir das Verfahren mit Phako + Mikrostant angewendet, da hier der Vorteil drin liegt, dass antikoagulierte Patienten operiert werden können und das Verfahren weniger invasiv ist als die beiden anderen Arten der MIGS-Verfahren, sodass Risiken intraoperativ und postoperativ geringer sind.[58]

Der Zieldruck wurde, wie beim CPK und beim TE + MMC, zuverlässig erreicht bei ca. 89%, allerdings war die Senkung der Lokalthherapie bei dieser Methode minimal, ähnlich wie beim CPK. Die Lokalthherapie wurde aber bei anderen MIGS-Verfahren, wie in publizierte Studien über MIGS beschrieben, auch gesenkt nach der Operation.[36, 58, 59] Das Ergebnis dieser Studie mit Mikrostant variiert aber allein schon aufgrund der Platzierung des Mikrostants bei der Operation. Dies ist auch eine Limitation.

Beobachtete Komplikationen waren IOD-Anstieg (mehr als 3 mmHg) und Hornhautödem, dass sich allerdings auch in den ersten 3 Wochen nach Operation zurückbildete. Alle MIGS-Verfahren haben den Ruf voraus weniger Komplikationen zu haben, als die TE + MMC, was sich in unserer Studie bestätigte.[36, 59]

6. Literaturverzeichnis:

1. Kingman, S., *Glaucoma is second leading cause of blindness globally*. Bull World Health Organ, 2004. **82**(11): p. 887-8.
2. Maggio, F., *Glaucomas*. Top Companion Anim Med, 2015. **30**(3): p. 86-96.
3. Yochim, B.P., et al., *Prevalence of cognitive impairment, depression, and anxiety symptoms among older adults with glaucoma*. J Glaucoma, 2012. **21**(4): p. 250-4.
4. Grehn, F., *Augenheilkunde, 32. Auflage*. 2019, Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
5. Kanski, J.J. and B. Bowling, *Klinische Ophthalmologie*. 2011, München: Elsevier, Urban & Fischer.
6. Lütjen-Drecoll, E. and F.E. Kruse, *[Primary open angle glaucoma. Morphological bases for the understanding of the pathogenesis and effects of antiglaucomatic substances]*. Ophthalmologe, 2007. **104**(2): p. 167-78; quiz 179.
7. Foster, P.J., et al., *The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys*. Br J Ophthalmol, 2002. **86**(2): p. 238-42.
8. Schulze Schwering, M., *[Global blindness]*. Ophthalmologe, 2007. **104**(10): p. 845-8.
9. Pillunat, L.E., et al., *Ocular perfusion pressures in different types of glaucoma*. Int Ophthalmol, 1989. **13**(1-2): p. 37-42.
10. DOG *Stellungnahme der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft zur Glaukomvorsorge*. 2012.
11. Lübeck, A. *Informationen für Patienten*.
12. Resnikoff, S., et al., *Global data on visual impairment in the year 2002*. Bull World Health Organ, 2004. **82**(11): p. 844-51.
13. Gerl, R. and L. Chumbley, *Ambulante Operationen in der Augenheilkunde*. 1997, Stuttgart: Hippokrates.
14. Krieglstein, G.K., *Glaukom 2007, Die Papille beim Glaukom*. 2008, Heidelberg: Springer Medizin Verlag
15. Leske, M.C., et al., *Early Manifest Glaucoma Trial: design and baseline data*. Ophthalmology, 1999. **106**(11): p. 2144-53.
16. Lang, G.K., *Augenheilkunde, 4. Auflage*. 2008: Thieme.
17. Tamm, E.R., *[Development of the iridocorneal angle and congenital glaucoma]*. Ophthalmologe, 2011. **108**(7): p. 610-4, 616-7.
18. Kroll, P., M. Kühle, and H.J. Kühle, *Augenärztliche Untersuchungsmethoden, 3. Auflage*. 2008, Stuttgart: Thieme- Verlag.
19. Koop, N., et al., *[Optical coherence tomography of the cornea and the anterior eye segment]*. Ophthalmologe, 1997. **94**(7): p. 481-6.
20. Fallon, M., et al., *Diagnostic accuracy of imaging devices in glaucoma: A meta-analysis*. Surv Ophthalmol, 2017. **62**(4): p. 446-461.
21. Lee, B.L. and M.R. Wilson, *Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) commentary*. Curr Opin Ophthalmol, 2003. **14**(2): p. 74-7.
22. Mercer, R., R.G. Mathew, and C. Henein, *Infographic: Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study (CNTGS)*. Eye (Lond), 2021. **35**(10): p. 2667-2668.
23. Weinreb, R.N., T. Aung, and F.A. Medeiros, *The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review*. Jama, 2014. **311**(18): p. 1901-11.
24. *The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 4. Comparison of treatment outcomes within race. Seven-year results*. Ophthalmology, 1998. **105**(7): p. 1146-64.
25. Bedrood, S., et al., *Alternatives to Topical Glaucoma Medication for Glaucoma Management*. Clin Ophthalmol, 2023. **17**: p. 3899-3913.

26. Pfeiffer, N., *Glaukom: Grundlagen- Diagnostik- Therapie- Compliance*. 2001, Stuttgart: Thieme.
27. Augustin, A.J., *Augeheilkunde, 3. Auflage*. 2007, Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
28. Hamedani, M., C. Henein, and R.G. Mathew, *Infographic: Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS)*. *Eye (Lond)*, 2021. **35**(12): p. 3187-3188.
29. Ndulue, J.K., et al., *Evolution of Cyclophotocoagulation*. *J Ophthalmic Vis Res*, 2018. **13**(1): p. 55-61.
30. Mastrobattista, J.M. and M. Luntz, *Ciliary body ablation: where are we and how did we get here?* *Surv Ophthalmol*, 1996. **41**(3): p. 193-213.
31. Wen, J.C. and M.R. Banitt, *Trans-scleral Cyclophotocoagulation Curriculum: Lecture and Skills Practice*. MedEdPORTAL, 2017. **13**: p. 10620.
32. Hutnik, C., et al., *Selective Laser Trabeculoplasty versus Argon Laser Trabeculoplasty in Glaucoma Patients Treated Previously with 360° Selective Laser Trabeculoplasty: A Randomized, Single-Blind, Equivalence Clinical Trial*. *Ophthalmology*, 2019. **126**(2): p. 223-232.
33. Kumar, H., et al., *Lasers in glaucoma*. *Indian J Ophthalmol*, 2018. **66**(11): p. 1539-1553.
34. G.L., S., et al., *Ophthalmic surgery: Principles and practice*. 2012: Elsevier.
35. Ferguson, T.J., et al., *iStent inject trabecular microbypass stent implantation with cataract extraction in open-angle glaucoma: early clinical experience*. *Eye Vis (Lond)*, 2020. **7**: p. 28.
36. Resende, A.F., et al., *iStent® Trabecular Microbypass Stent: An Update*. *J Ophthalmol*, 2016. **2016**: p. 2731856.
37. Jea, S.Y., et al., *Ab interno trabeculectomy versus trabeculectomy for open-angle glaucoma*. *Ophthalmology*, 2012. **119**(1): p. 36-42.
38. Society, E.G., *European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition*. *Br J Ophthalmol*, 2021. **105**(Suppl 1): p. 1-169.
39. Jacobi, P.C. and G.K. Krieglstein, *Trabecular aspiration. A new mode to treat pseudoexfoliation glaucoma*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1995. **36**(11): p. 2270-6.
40. Rosentreter, A., et al., *Intra-individual comparison after combined phaco-trabecular aspiration in pairs of pseudoexfoliative eyes*. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010. **248**(1): p. 79-83.
41. Mohamed, A., et al., *Infographic: Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS)*. *Eye (Lond)*, 2021. **35**(10): p. 2665-2666.
42. Burr, J., A. Azuara-Blanco, and A. Avenell, *Medical versus surgical interventions for open angle glaucoma*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005(2): p. CD004399.
43. Jampel, H.D., et al., *Perioperative complications of trabeculectomy in the collaborative initial glaucoma treatment study (CIGTS)*. *Am J Ophthalmol*, 2005. **140**(1): p. 16-22.
44. Zahid, S., et al., *Risk of endophthalmitis and other long-term complications of trabeculectomy in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS)*. *Am J Ophthalmol*, 2013. **155**(4): p. 674-680, 680 e1.
45. Investigators, A., *The Advanced Glaucoma Intervention Study: 8. Risk of cataract formation after trabeculectomy*. *Arch Ophthalmol*, 2001. **119**(12): p. 1771-9.
46. Balas, M. and D.J. Mathew, *Minimally Invasive Glaucoma Surgery: A Review of the Literature*. *Vision (Basel)*, 2023. **7**(3).
47. Musch, D.C., et al., *Visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study the impact of treatment and other baseline factors*. *Ophthalmology*, 2009. **116**(2): p. 200-7.
48. Costa, V.P., et al., *Loss of visual acuity after trabeculectomy*. *Ophthalmology*, 1993. **100**(5): p. 599-612.
49. King, A.J., et al., *Primary trabeculectomy for advanced glaucoma: pragmatic multicentre randomised controlled trial (TAGS)*. *BMJ*, 2021. **373**: p. n1014.

50. Nordstrom, B.L., et al., *Persistence and adherence with topical glaucoma therapy*. Am J Ophthalmol, 2005. **140**(4): p. 598-606.
51. Aquino, M.C., et al., *Micropulse versus continuous wave transscleral diode cyclophotocoagulation in refractory glaucoma: a randomized exploratory study*. Clin Exp Ophthalmol, 2015. **43**(1): p. 40-6.
52. Bezci Aygun, F., et al., *Efficacy of 180 degrees Cyclodiode Transscleral Photocoagulation for Refractory Glaucoma*. Turk J Ophthalmol, 2018. **48**(6): p. 299-303.
53. Farraova, P., M. Ondrejko, and D. Demianova, *Transscleral Diode Cyclophotocoagulation in Treatment of Glaucoma*. Cesk Slov Oftalmol, 2020. **76**(5): p. 236-242.
54. Manna, A., et al., *Cyclodiode laser in the treatment of acute angle closure*. Eye (Lond), 2012. **26**(5): p. 742-5.
55. Arnijots, T.S. and M.A. Economou, *Kahook Dual Blade Goniotomy vs iStent inject: Long-Term Results in Patients with Open-Angle Glaucoma*. Clin Ophthalmol, 2021. **15**: p. 541-550.
56. Salimi, A., H. Watt, and P. Harasymowycz, *Three-Year Outcomes of Second-generation Trabecular Micro-bypass Stents (iStent inject) With Phacoemulsification in Various Glaucoma Subtypes and Severities*. J Glaucoma, 2021. **30**(3): p. 266-275.
57. Holmes, D.P., et al., *Comparative study of 2-year outcomes for Hydrus or iStent inject microinvasive glaucoma surgery implants with cataract surgery*. Clin Exp Ophthalmol, 2022. **50**(3): p. 303-311.
58. Mendoza-Moreira, A.L., et al., *Real-world comparison of efficacy and safety of XEN45 implant with phacoemulsification versus iStent inject(R) W with phacoemulsification*. J Fr Ophthalmol, 2025. **48**(4): p. 104469.
59. Manasses, D.T. and L. Au, *The New Era of Glaucoma Micro-stent Surgery*. Ophthalmol Ther, 2016. **5**(2): p. 135-146.

7. Anhang

7.1. Abbildungsverzeichnis

| Art | Seite | Inhalt |
|-----------------|-------|---|
| Abbildung 1 (A) | 9 | Normales Gesichtsfeld |
| Abbildung 1 (B) | 9 | Gesichtsfeld bei Glaukom |
| Abbildung 2 (A) | 18 | Durchführung einer CPK |
| Abbildung 2 (B) | 18 | Applikation Lasersonde bei CPK |
| Abbildung 3 (A) | 19 | 2x implantierte Mikroostents |
| Abbildung 3 (B) | 19 | 1x implantiertes Mikroostent (anatomisch) |
| Abbildung 4 (A) | 24 | Visusverlauf postoperativ über 12 Monate |
| Abbildung 4 (B) | 24 | Delta-Visus über 12 Monate |
| Abbildung 5 (A) | 26 | IOD-Verlauf postoperativ über 12 Monate |
| Abbildung 5 (B) | 26 | Prozentuale IOD-Senkung postoperativ |
| Abbildung 6 | 28 | Statistik Glaukomtherapie prä- und postoperativ |

7.2. Tabellenverzeichnis

| Art | Seite | Inhalt |
|-----------|-------|--|
| Tabelle 1 | 27 | Prozentuales Erreichen des Zieldrucks postoperativ |
| Tabelle 2 | 29 | Komplikationen postoperativ |