

Aus der Augenklinik
Universitätsklinikum des Saarlandes UKS, Homburg/Saar
(Direktor: Prof. Dr. Berthold Seitz)

**Veränderungen der Makulavaskularisation mittels OCT-
Angiographie nach erfolgreicher pars-plana Vitrektomie bei
rhegmatogener Netzhautablösung: Vergleich zwischen Gas- und
Silikonöltamponade sowie Makula-on und Makula-off**

Dissertation zur Erlangung des Grades eines
Doktors der medizinischen Fakultät der
UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
2023

vorgelegt von Marie Hartmann
geboren am 29.04.1990 in Straßburg, Frankreich

Tag der Promotion: 05. März 2024
Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Michael D. Menger
Berichterstatter: Prof. Dr. Berthold Seitz
Prof. Dr. Kolja Freier

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	5
Deklaration	6
Zusammenfassung (Deutsch)	7
Abstract (English)	8
1. Einleitung	10
1.1. Anatomie und Funktion des Auges	11
1.2. Amotio retinae	13
1.2.1. Definition	13
1.2.2. Haupttypen von Amotio retinae	13
1.2.3. Visusprognose	13
1.2.4. Risikofaktoren einer rhegmatogenen Amotio	13
1.2.5. Proliferative Vitreoretinopathie	13
1.3. Therapie	14
1.3.1. Buckelchirurgie	15
1.3.2. Pars-plana Vitrektomie	16
1.3.3. Intravitreale Tamponade	17
1.4. Optische Kohärenztomographie	18
1.5. Optische Kohärenztomographie-Angiographie	20
1.6. Ziel der Studie	23
2. Patienten und Methoden	24
2.1. Ethische Erklärung	24
2.2. Patientenkollektiv	24
2.2.1. Einschlusskriterien	24
2.2.2. Ausschlusskriterien	24
2.3. Methodik	25
2.3.1. Operatives Verfahren	25
2.3.2. Durchgeführte Untersuchungen	26
2.3.3. Datenerhebung	27
2.4. Statistische Analyse	28
3. Ergebnisse	29
3.1. Deskriptive Datenauswertung	29
3.2. Klinische Befunde	30

3.3.	Biometrische Daten	30
3.3.1.	Optische Kohärenztomographie-Angiographie Parameter	30
3.3.2.	Optische Kohärenztomographie Parameter	32
3.3.2.1.	Mikrostrukturen der Makulaschichten	32
3.3.2.2.	Makulaödem und epiretinale Membran	33
4.	Diskussion	35
4.1.	Hauptergebnisse	35
4.2.	Weitere Ergebnisse	36
4.2.1.	Ergebnisse der optischer Kohärenztomographie	36
4.2.2.	Präoperative proliferative Vitreoretinopathie	37
4.3.	Einschränkungen	38
5.	Schlussfolgerung	39
6.	Literaturverzeichnis	40
7.	Abbildungsverzeichnis	45
8.	Tabelleverzeichnis	46
9.	Danksagung	47
10.	Lebenslauf	49

Abkürzungsverzeichnis

BCVA	Bestkorrigierter Visus
C ₃ F ₈	Octafluorpropan
cSt	Centistokes
FA	Fluoreszeinangiographie
FAZ	Foveale avaskuläre Zone
FD-OCT	Fourier-Domain Optische Kohärenztomographie
IOD	Intraokular Druck
logMAR	Logarithmus des Mindestwinkels der Auflösung
mm	Millimeter
OCT	Optische Kohärenztomographie
OCTA	Optische Kohärenztomographie Angiographie
OCTARA	OCT-Angiografie-Ratio-Analyse
OMAG	Optische Mikroangiografie
PPV	Pars-plana Vitrektomie
PVD	Parafoveolare Gefäßdichte
PVR	Proliferative Vitreoretinopathie
RAR	Rhegmatogene Amotio retinae
SF ₆	Sulfurhexafluorid
SSADA	Split-Spectrum-Amplituden-Dekorrelations-Angiografie
SD-OCT	Spectral-domain Optische Kohärenztomographie
TD-OCT	Time-domain Optische Kohärenztomographie
µm	Mikrometer

Deklaration

Daten, Abbildungen und Text dieser Dissertation sind als Teil eines veröffentlichten Artikels in Journal of Ophthalmology publiziert.

M Hartmann, AD Abdin, D Fraenkel, C Munteanu, B Seitz, S Suffo (2023) Macular vascularisation changes analysed using OCT angiography after successful rhegmatogenous retinal detachment repair. Int J Ophthalmol, 16:81-87

Beiträge der Autoren

	Studiendesign	Data Kollektion	Statistische Auswertung	Schreiben	Endgültige Genehmigung
M Hartmann	X	X	X	X	X
AD Abdin	X				X
D Fraenkel		X			X
C Munteanu			X		X
B Seitz	X				X
S Suffo	X				X

Zusammenfassung (Deutsch)

Fragestellung: Ziel dieser Arbeit ist, die Veränderungen der Makulavaskularisation nach erfolgreicher Operation einer rhegmatogenen Netzhautablösung (RAR) mittels optischer Kohärenztomographie-Angiographie (OCTA) zu untersuchen und Patienten mit Silikonöl- vs. Gastamponade sowie mit vs. ohne Makulabeteiligung zu vergleichen.

Methoden: In dieser retrospektiven Datenerhebung wurden die OCTA bei 77 Augen von 70 Patienten mit einem Follow-up von mindestens 6 Monaten nach einer Pars-plana-Vitrektomie (PPV) mit entweder Gas- oder Silikonöltamponade bei RAR analysiert. Die mittels OCTA erhobenen Daten umfassten: die foveale avaskuläre Zone (FAZ) und die paraveoläre Gefäßdicke (PVD) im oberflächlichen Kapillarplexus. Die Patienten wurden in vier Gruppen eingeteilt: RAR mit Makulabeteiligung und Behandlung mit Gastamponade, RAR ohne Makulabeteiligung und Behandlung mit Gastamponade, RAR mit Makulabeteiligung und Behandlung mit Silikonöltamponade und RAR ohne Makulabeteiligung und Behandlung mit Silikonöltamponade. Ein einfaktorieller ANOVA-Test mit post-hoc-Bonferroni-Korrekturen verglich die FAZ und die PVD in allen vier Gruppen.

Ergebnisse: Die FAZ war in Augen mit RAR mit Makulabeteiligung statistisch signifikant größer als in Augen ohne Makulabeteiligung ($p=0,005$). Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied in der FAZ bei dem mit Silikonöltamponade behandelten Augen im Vergleich zu denen, die mit Gastamponade behandelt wurden ($p = 0,54$). Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied bei der PVD im Vergleich aller vier Gruppen.

Schlussfolgerung: Trotz der bekannten Risiken, die mit Silikonöl verbunden sind, deuten unsere Ergebnisse der OCTA-Analyse darauf hin, dass die Art der Tamponade, die während der PPV zur Behandlung einer RAR verwendet wird, keinen signifikanten Einfluss auf die künftige Integrität des PVD oder die FAZ im oberflächlichen Kapillarplexus zu haben scheint. Erwartungsgemäß geht eine RAR mit Makulabeteiligung postoperativ mit einer Vergrößerung der FAZ einher.

Abstract (English)

Title: Changes in macular vascularisation by OCT angiography after successful pars plana vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment: comparison between gas vs. silicone oil tamponade and macula-on vs. macula-off.

Purpose: The purpose of this study was to investigate the changes in macular vascularization after successful surgery for rhegmatogenous retinal detachment using optical coherence tomography angiography and to compare patients treated with silicone oil vs. gas tamponade and with vs. without macular involvement.

Methods: In this retrospective data collection, optical coherence tomography angiography of 77 eyes of patients with a follow-up of at least 6 months after pars-plana vitrectomy with either gas or silicone oil tamponade for rhegmatogenous amotio retinae were analysed. Main outcome measures assessed with the optical coherence tomography angiography included: foveal avascular zone size and paraveolar vessel density in the superficial capillary plexus. Patients were divided into four groups: rhegmatogenous retinal amotio with macular involvement and treatment with gas tamponade, rhegmatogenous retinal amotio without macular involvement and treatment with gas tamponade, rhegmatogenous retinal amotio with macular involvement and treatment with silicone oil tamponade, and rhegmatogenous retinal amotio without macular involvement and treatment with silicone oil tamponade. A one-way ANOVA test with post-hoc-Bonferroni-corrections compared foveal avascular zone sizes and paraveolar vessel density in all four groups.

Results: The foveal avascular zone was statistically significantly larger in eyes with rhegmatogenous amotio retinae with macular involvement than in eyes without macular involvement ($p=0.005$). There was no statistically significant difference in the foveal avascular zone sizes of eyes treated with silicone oil tamponade compared to those treated with gas tamponade ($p=0.54$). There was no statistically significant difference in paraveolar vessel density comparing all four groups.

Conclusion: Despite the known risks associated with silicone oil, our optical coherence tomography angiography analysis results suggest that the type of tamponade used during pars-plana vitrectomy to treat a reghmatogenous retinal detachment does not appear to have a significant impact on the future integrity of the parafoveolar vessel density or the foveal avascular zone sine in the superficial capillary

plexus. As expected, regmatogenous retinal detachment with macular involvement are associated with an increase in foveal avascular zone size postoperatively.

1. Einleitung

1.1. Anatomie und Funktion des Auges

Das menschliche Auge ist ein hochkomplexes Sinnesorgan, welches es uns ermöglicht unser Umfeld wahrzunehmen und uns visuell zu orientieren. Der Bulbus besteht aus drei Schichten und diese bestehen aus verschiedenen Geweben und haben unterschiedliche Funktionen [38]

Die äußere Schicht (fibrous tunic) besteht aus dichtem Bindegewebe, das den Bulbus schützt und seine Form bewahrt. Die Sklera bedeckt fast die gesamte Oberfläche. An der Sklera sind die Muskeln befestigt. Die durchsichtige Hornhaut nimmt den vorderen Teil der äußeren Schicht ein. Sie dient als "Fenster" des Auges, welches das Licht einlässt. Der vordere, sichtbare Teil der Sklera sowie die Innenseite der Augenlider sind von der Bindehaut bedeckt, einer Schleimhaut, die zusammen mit den von den Tränendrüsen produzierten Tränen zur Befeuchtung des Auges beiträgt [57].

Die mittlere Schicht (vascular tunic) wird als „Uvea“ bezeichnet. Sie besteht aus der Aderhaut, dem Ziliarkörper und der Iris – von hinten nach vorne. Die Aderhaut nimmt die hinteren fünf Sechstel des Bulbus ein und besteht hauptsächlich aus Blutgefäßen. Ihre Hauptfunktionen sind die Sauerstoffversorgung und die Ernährung des Auges. Der vordere Teil der Aderhaut geht in den Ziliarkörper über, der unter anderem dazu dient die Linse festzuhalten. Der Ziliarkörper enthält den Ziliarmuskel, der die Form der Linse kontrolliert, um die Akkommodation zu ermöglichen. Weitere Funktionen des Ziliarkörpers sind die Produktion, die Sekretion und der Abfluss des Kammerwassers. Die Iris, die mit dem vorderen Teil des Ziliarkörpers verbunden ist, bedeckt den oberen Teil der Linse. Ähnlich wie die Blende einer Kamera steuert sie, wie viel Licht in das Auge gelangt. Die Iris bildet eine kreisförmige, dünne Struktur innerhalb des Bulbus, die die Größe und den Durchmesser der Pupille reguliert. Sie enthält Pigmente, deren Menge die Augenfarbe eines Menschen bestimmt [57].

Die innere Schicht (neural tunic) besteht aus der Netzhaut (Retina), die für die Wahrnehmung von Bildern verantwortlich ist. Die Retina ist im hinteren Pol 0,23 mm dick und hat ihre dünnste Stelle im Bereich der Fovea centralis im Zentrum der Makula [38]. Im Bereich der Netzhautmitte liegt die Makula ca. 3,5 mm temporal der Papille. In ihrem Zentrum befindet sich die gefäßlose Fovea centralis mit einer zentralen Einsenkung.

Für das Sehen gibt es zwei Arten von Fotorezeptorzellen: Stäbchen und Zapfen. Die Fovea centralis enthält nur Zapfen und ist somit der Punkt des schärfsten Sehens. In der Peripherie der Netzhaut befinden sich dagegen mehr Stäbchen. Insgesamt enthält die Netzhaut ca. 120 Millionen Stäbchen für das mesopische und skotopische Sehen (Dämmerungs- und Nachtsehen) und ca. 6,5 Millionen Zapfen für das photopische Sehen (Tagessehen) [32]. Die von diesen Fotorezeptoren empfangenen Licht- und Farbpulse werden an die zugehörigen Nervenzellen der Netzhaut weitergeleitet, die ihrerseits diese Signale - über die Papille - an das Sehzentrum (visuelle Rinde) des Gehirns weiterleiten. An der Papille befinden sich keine lichtempfindlichen Zellen; sie ist daher unempfindlich gegenüber Licht und wird als "blinder Fleck" bezeichnet [57].

Die Retina gliedert sich in 10 Schichten: dem retinalen Pigmentepithel, der Photorezeptorschicht (Stratum neuroepitheliale retinae) mit den Stäbchen und Zapfen, der äußeren Grenzmembran (Membrana limitans externa), der äußeren Körnerschicht (Stratum nucleare externum), der äußeren plexiformen Schicht (Stratum plexiforme externum), der inneren Körnerschicht (Stratum nucleare internum), der inneren plexiformen Schicht (Stratum plexiforme internum), der Ganglienzellschicht (Stratum ganglionare), der Nervenfaserschicht (Stratum neurofibrarum) und der inneren Grenzmembran (Membrana limitans interna). Die Axone der Ganglienzellen laufen nasal zusammen und bilden die Papille (Nervus opticus) [38].

Die neun inneren Schichten bilden die neurosensorische Netzhaut und zwischen dem retinalen Pigmentepithel und der neurosensorischen Netzhaut entsteht der subretinale Raum. Dieser extrazelluläre Raum, der nur 10 bis 20 nm groß ist, enthält eine funktionell aktive Matrix, die eine Interaktion zwischen dem retinalen Pigmentepithel und der neurosensorischen Netzhaut ermöglicht [42]. Das retinale Pigmentepithel ist fest mit der Grundsicht der Choroidea verbunden. Die Adhäsionskräfte zwischen neurosensorischer Netzhaut und retinalem Pigmentepithel sind jedoch nur schwach [22].

Abbildung 1 zeigt ein Fundusfoto (rechtes Auge links und linkes Auge rechts) mit der Papille (Eingang des Sehnervs), der Makula (Punkt des schärfsten Sehens) und den oberen und unteren Gefäßbögen.

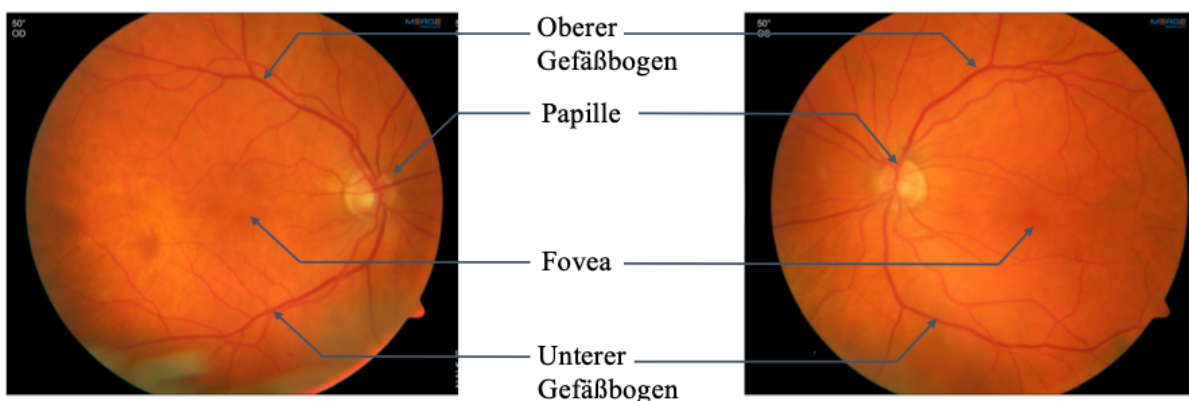


Abbildung 1. Fundusfoto (rechtes Auge links und linkes Auge rechts) mit der Papille, der Makula und den oberen und unteren Gefäßbögen (*Quelle: eigene Darstellung*)

Der innere Teil des Bulbus besteht aus der Linse und dem Glaskörper.

Die Linse ist eine durchsichtige, olivenförmige Struktur im Auge, die keine Blutgefäße hat. Die Linse und die Hornhaut arbeiten zusammen, um die Lichtstrahlen, die durch den Bulbus auf die Retina treffen, zu bündeln, indem sie sie krümmen oder brechen und so klare Bilder der Umgebung aus verschiedenen Entfernungen erzeugen [57].

Durch Anpassung ihrer Form und Größe kann die Linse den Fokus verändern. Dieser Vorgang wird als Akkommodation bezeichnet. Die Akkommodation wird durch die elastische Kapsel der Linse und durch die Linsenfasern ermöglicht, die mit dem Ziliarmuskel verbunden sind [57].

Der Glaskörper (Vitreus) ist eine klare gallertartige Masse, die von Kollagenfasern gehalten wird. Er befindet sich zwischen Linse und Netzhaut und macht etwa zwei Drittel des gesamten Bulbus aus. Der Glaskörper drückt die Netzhaut in Richtung Aderhaut [57].

Die Vorderkammer befindet sich zwischen der Iris und der Hornhaut und die Hinterkammer ist der Raum zwischen Teilen der Iris und der Linse. Beide Kammern sind mit wässriger Flüssigkeit gefüllt, um Hornhaut und Linse zu ernähren [57].

Das menschliche Auge ist ein komplexes optisches System, das im Grunde wie eine Kamera funktioniert: die Iris dient als Blende, die die Menge der Lichtstrahlen steuert, die durch die Hornhaut die Linse erreichen, und die Netzhaut fungiert als Film. Die Beugung der Lichtstrahlen durch die Hornhaut und Linse dient dazu, scharfe Bilder auf der Netzhaut zu erzeugen. Diese Bilder lösen schließlich Nervenimpulse aus, die an das Gehirn weitergeleitet werden, wo die Bilder wahrgenommen und interpretiert werden [66].

1.2. Amotio retinae

1.2.1. Definition

Einer der häufigsten ophthalmologischen Notfälle, die einen sofortigen chirurgischen Eingriff erfordern, ist die Netzhautablösung (Amotio retinae, Ablatio retinae). Als Netzhautablösung bezeichnet man die Lösung der neurosensorischen Retina vom Pigmentepithel mit Ansammlung von Flüssigkeit in dem entstandenen Raum [44]. Man unterscheidet 4 Haupttypen von Netzhautablösungen: rhegmatogene, traktionsbedingte, exsudative und kombinierte [44]. Symptome, die auf eine Netzhautablösung

hindeuten, sind Lichtblitze, sogenannte „Mouches volantes“ oder ein Verlust des peripheren Gesichtsfeldes.

1.2.2. Haupttypen von Amotio retinae

Die rhegmatogene Amotio retinae (RAR) tritt u.a. nach einer hinteren Glaskörperabhebung auf, die ein normaler Prozess des alternden Glaskörpers ist und zu Regionen mit anhaltendem und tangentialem Glaskörperzug führen kann, der ein oder mehrere Löcher oder Risse in der Netzhaut verursacht [50,51]. Flüssigkeit aus dem Glaskörperaum sickert durch die Netzhautrisse in den subretinalen Raum und hebt die normale Adhäsion zwischen neurosensorischer Netzhaut und retinalem Pigmentepithel auf [12]. Weitere Glaskörperflüssigkeit wird durch diese Netzhautrisse getrieben, was zu einer wachsenden Netzhautablösung und damit zum Sehverlust führt [43]. Abbildung 2 veranschaulicht den Mechanismus der RAR. In Europa liegt die Inzidenz der rhegmatogenen Amotio retinae (RAR) bei etwa 13 pro 100.000 Menschen [35].

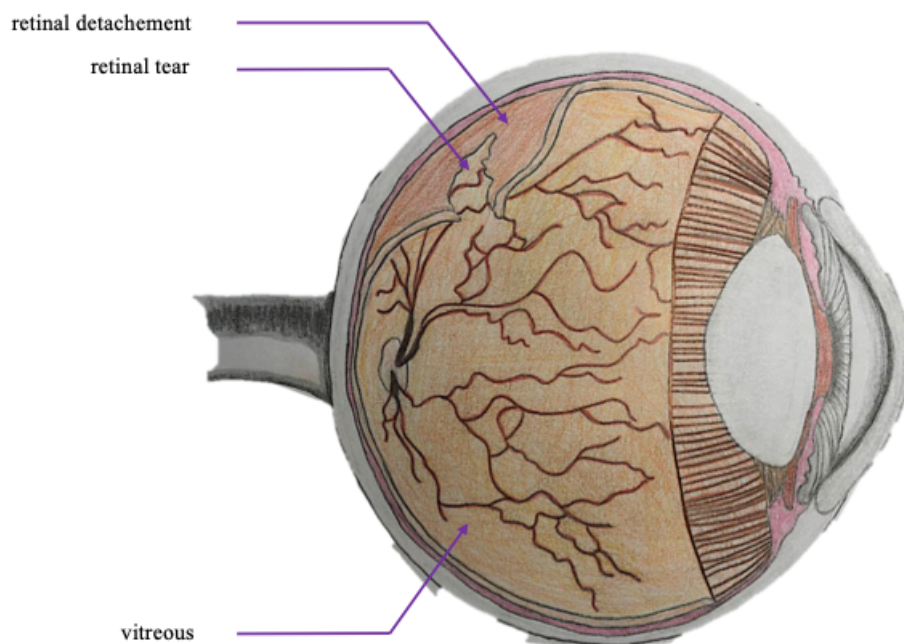


Abbildung 2. Mechanismus der rhegmatogenen Netzhautablösung: Durch einen Netzhautriss kann Glaskörperflüssigkeit in den subretinalen Raum fließen und eine Netzhautablösung verursachen (*Quelle: eigene Darstellung*)

Eine traktive Ablatio retinae findet statt, wenn fibrovaskuläre Stränge oder Membranen im Glaskörper durch Kontraktion zu einer Glaskörperabhebung und einer traktiven Ablösung führen. Diese entstehen im Rahmen von proliferativen Retinopathien wie der proliferativen diabetischen Vitreoretinopathie, nach retinalen Gefäßverschlüssen oder der Frühgeborenen-Retinopathie, aber auch nach penetrierenden Verletzungen oder bei einer Uveitis [4].

Die RAR kann auch durch eine proliferative Vitreoretinopathie (PVR) kompliziert werden, bei der es zu einer Proliferation von Membranen auf der hinteren Oberfläche des abgelösten Glaskörpers kommt. Die genaue Pathophysiologie ist noch nicht bekannt, scheint aber auf die Ischämie infolge der Trennung zwischen Netzhaut und retinalem Pigmentepithel zurückzuführen zu sein. Entzündung und Proliferation verschiedener lokaler Zelltypen sowie die Produktion lokaler Faktoren spielen ebenfalls eine Rolle [20].

Bei der exsudativen oder serösen Ablatio akkumuliert subretinale Flüssigkeit, ohne dass Netzhautdefekte oder eine Traktion bestehen. Ursache können z.B. vaskuläre, entzündliche oder auch neoplastische Erkrankungen sein [4].

1.2.3. Visusprognose

Die postoperative Visusprognose hängt hauptsächlich vom präoperativen Makulastatus ab [7]. Zwischen 46 und 68 % der Patienten, bei denen eine RAR erstmals diagnostiziert wird, weisen eine Makulabeteiligung auf [21]. Die funktionelle Erholung nach einer RAR mit Makulabeteiligung hängt vom präoperativen Visus, der Dauer der Makulaablösung, der Höhe der Makulaablösung und dem Alter des Patienten ab [31].

1.2.4. Risikofaktoren einer rhegmatogenen Amotio

Zu den Risikofaktoren für eine RAR gehören u. a.: akute symptomatische hintere Glaskörperabhebung, Netzhautablösung im kontralateralen Auge, hohe Myopie (mehr als -3,0 Dioptrien), Trauma und vorangegangene Kataraktoperation [56]. In 90 bis 95 % der Fälle liegt ein sichtbarer Netzhautriss vor, und die Netzhautablösung breitet sich allmählich von der Peripherie in Richtung der Papille aus [12].

1.2.5. Proliferative Vitreoretinopathie

Die proliferative Vitreoretinopathie (PVR) ist ein anomaler Vernarbungsprozess, der bei einigen Amotiones retinae auftritt. Sie kann auch als Wachstum und Kontraktion von Zellmembranen im Glaskörperraum und die Netzhautoberfläche definiert werden [49].

Nach der aktualisierten Klassifikation der Retina Society von 1991 werden vier Stadien der PVR unterschieden [14]:

- A: Glaskörpertrübung, Pigmentklumpen und Pigmentcluster auf der unteren Netzhaut
- B: Faltenbildung der inneren Netzhautoberfläche, Netzhautsteifigkeit, Gefäß Schlingelungen, eingerollter und unregelmäßiger Rand des Netzhautforamens, verminderte Beweglichkeit des Glaskörpers
- C posterior: vollflächige Netzhautfalten oder subretinale Stränge posterior des Äquators (1-12 Stunden Beteiligung)
 - (a) Fokal: Sternfalten hinter der Glaskörperbasis
 - (b) Diffus: Konfluierende Sternfalten hinter der Glaskörperbasis; Papille, die möglicherweise nicht sichtbar ist
 - (c) Subretinal: Proliferation unter der Netzhaut; ringförmiger Strang nahe der Papille; lineare Stränge; mottenzerfressen aussehende Blätter
- C anterior: Netzhautfalten über die gesamte Dicke oder subretinale Stränge anterior des Äquators (1-12 Stunden Beteiligung), Verschiebung nach vorne und verdichtete Glaskörperstränge
 - (i) Kontraktion der Netzhaut nach innen am hinteren Rand der Glaskörperbasis; mit zentraler Verschiebung der Netzhaut; periphere Netzhaut gedehnt; hintere Netzhaut in radialen Falten
 - (ii) Kontraktion der Netzhaut nach vorne an der Glaskörperbasis; Ablösung des Ziliarkörpers und der Epiziliarmembran; Retraktion der Iris

1.3. Therapie

Zu den beiden wichtigsten therapeutischen Optionen gehören die Buckelchirurgie und die primäre pars-plana Vitrektomie (PPV). Ziel der chirurgischen Behandlung ist es, die abgelöste Netzhaut wieder anzulegen und die Adhäsion von neurosensorischer Netzhaut und Pigmentepithel dauerhaft wiederzustellen, um den Visus zu erhalten oder wiederherzustellen. Die beiden Techniken wurden oft miteinander verglichen und bieten ähnliche Ergebnisse [2]. Die Wahl der verwendeten Technik hängt hauptsächlich von den Gewohnheiten des Chirurgen und der Ausgangssituation ab. Die Zahl der PPV steigt in den letzten Jahren stetig an [18].

Bei einer RAR mit Makulabeteiligung kann die chirurgische Behandlung aufgeschoben werden, wenn die Makulaablösung länger als 24 Stunden zurückliegt; andernfalls muss die Operation innerhalb von wenigen Tagen durchgeführt werden [24, 36]. Andererseits wird bei einer Netzhautablösung ohne Makulabeteiligung eine notfallmäßige Operation empfohlen, bevor die Netzhautablösung ihr Zentrum - die Makula - erreicht, da sich die Visusprognose dramatisch verschlechtert, wenn die Makula abgelöst ist [33].

1.3.1. Buckelchirurgie

Die Plomben- oder Buckelchirurgie ist eine skleraeindellende Chirurgie, bei der die Lochtamponade von außen durchgeführt wird.

Bei der Operation wird durch einen kleinen Schnitt die Bindehaut eröffnet, das Auge selbst bleibt geschlossen. Dann werden die Augenmuskeln mit Fäden angeschlungen, damit der Operateur in der Lage ist, das nach der Betäubung durch den Patienten nicht mehr willentlich bewegliche Auge in der Orbita zu bewegen. Zuerst wird das Foramen, welches die RAR verursacht hat, lokalisiert [6]. Danach werden Haltefäden für die später aufzunehmende Kunststoffplombe im Bereich des Loches gesetzt. Im Bereich des Loches wird von außen durch eine Kältesonde eine Vernarbungsreaktion eingeleitet, damit durch das Loch keine Flüssigkeit mehr unter die Netzhaut fließen kann. Nun wird ein Kunststoffmaterial (Plombe) über dem Loch von außen aufgesetzt und durch die Haltefäden festgezogen, damit das Loch tamponiert und die Zugkräfte des Glaskörpers entlastet werden [6].

Falls nach diesem Schritt noch ein größerer Teil Flüssigkeit unter der Netzhaut gefunden wird, kann von außen durch eine Punktion diese Flüssigkeit abgelassen werden. In manchen Fällen muss noch eine kleine Gasblase am Ende der Operation in das Auge eingegeben werden, um die Netzhaut von innen zusätzlich für eine kurze Zeit anzudrücken. Dabei ist es wichtig, dass der Patient für die folgenden Tage eine bestimmte Position, welche der Operateur mitteilt, einnimmt, um die Gasblase an der richtigen Position drücken zu lassen und so den Heilungsverlauf zu unterstützen. Die Plombe verbleibt im weiteren Verlauf von außen nicht sichtbar auf dem Auge, um die Netzhaut dauerhaft zu stabilisieren. Bei der Netzhautuntersuchung sieht der Augenarzt von innen den Buckel der Plombe [6].

Dieser chirurgische Eingriff ist zeitaufwendig und erfordert einen erfahrenen Augenchirurgen. Auch die Komplikationen sind zahlreicher, so dass die Buckeloperation heute nicht mehr die erste Behandlungsoption ist [18].

1.3.2. Pars-plana Vitrektomie

Die PPV ist heutzutage die bevorzugte chirurgische Technik [18], da sie einfacher und schneller ist und eine vergleichbare Erfolgsquote wie die Buckelchirurgie bietet [20]. Bei dieser Operationstechnik wird der Glaskörper vollständig entfernt, so dass die Traktionen auf der Netzhaut dauerhaft beseitigt werden. Anschließend wird anstelle des Glaskörpers eine Perfluorkohlenstoff-Flüssigkeit eingeführt, und die subretinale Flüssigkeit wird entweder durch die vorhandenen Löcher, die den RAR verursachen, oder durch eine anteriore oder periphere Retinotomie abgesaugt. Mit dieser Operationstechnik lassen sich verborgene Netzhautrisse aufspüren, so dass das Risiko, einen Netzhautriss zu übersehen, geringer ist. Diese werden entweder durch Kryopexie oder Laserphotokoagulation behandelt, und der gesamte Glaskörperraum wird schließlich entweder mit einem Gasmisch oder Silikonöl für eine ausgedehnte interne Tamponade gefüllt [5]. Dieses Verfahren ist in Abbildung 3 schematisch dargestellt.

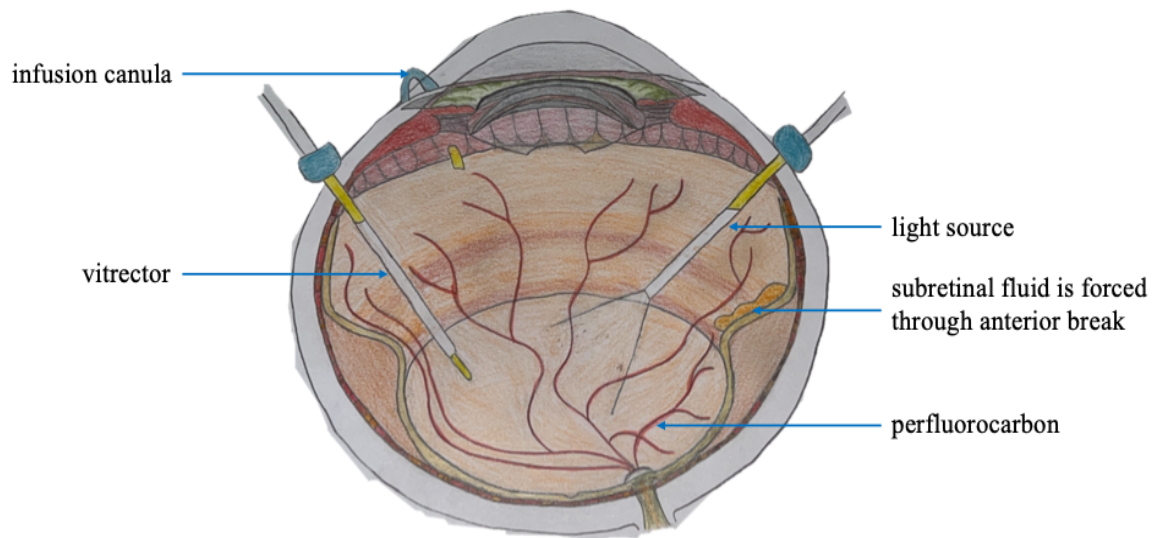


Abbildung 3. Schematische Darstellung einer Pars-plana-Vitrektomie (*Quelle: eigene Darstellung*)

1.3.3. Intravitreale Tamponade

Tamponaden werden eingesetzt, um eine Oberflächenspannung über Netzhautrissen zu erzeugen und so einen weiteren Flüssigkeitsstrom in den subretinalen Raum zu verhindern, bis die Retinopexie (Photokoagulation oder Kryopexie) eine dauerhafte Abdichtung bewirkt [62]. Der Vorteil von Gas ist, dass es resorbierbar ist und keine spätere erneute Operation erforderlich macht; seine Wirkung ist daher eher vorübergehend. Silikonöl hingegen ist nicht resorbierbar und muss zu einem späteren Zeitpunkt - nach bis 18 Monaten - entfernt werden [25]. Es ermöglicht somit eine längere Tamponade. Seine Entfernung ist notwendig, um eine Visusverbesserung zu erreichen und das Auftreten von Komplikationen zu verringern [28]. Die Vorteile von Silikonöl als Tamponade sind: eine dauerhafte mechanische Tamponade der Netzhaut mit dem Verschluss retinaler Defekte [58], die postoperativen Blutungen sind durch hämostatischen Eigenschaften des Silikonöls limitiert [11][19], eine Stabilisierung der Blut-Retina-Schranke, die Reproliferation ist verhindert - diese ist insbesondere bei schwerverletzten Augen von Bedeutung [58] – und die mechanische Kraft der Silikonölblase limitiert die Membranausbreitung, diese wachsen flacher und sind traktiv weniger wirksam [23].

Die Wahl der Tamponade wird von Fall zu Fall getroffen. Silikonöl wird bevorzugt bei RAR in Verbindung mit einem Riss in dem kaudalen Bereich der Netzhaut, bei Patienten, bei denen eine

postoperative Lagerung unwahrscheinlich ist (z.B. behinderte Patienten oder Kindern), bei Patienten, die kurz nach der Operation eine Flugreise planen [62] oder bei Vorliegen einer proliferativen Vitreoretinopathie (PVR) Grad C [54].

Silikonöl wird jedoch mit mehr Komplikationen als Gas in Verbindung gebracht, vor allem mit Hornhautdekomensation, Bandkeratopathie, raschem Fortschreiten der Katarakt und - in Ausnahmefällen - mit Pupillarblockglaukom [15, 55]. Mehrere Autoren haben das Vorhandensein von emulgierten Silikonölvakuolen in den Netzhautschichten von Augen nach einer anatomisch erfolgreichen PPV mit Silikonölinjektion beschrieben. In den meisten Berichten wurden kleine hyperreflektierende Kügelchen sowohl intra- als auch subretinal gefunden, die auf das Vorhandensein kleiner Silikonöltröpfchen hinweisen könnten. Darüber hinaus könnte die Ausdünnung der inneren Netzhautschichten eine pathophysiologische Erklärung für den gelegentlichen Sehverlust nach der Silikonölentfernung sein [60].

Außerdem scheint es eine weitere Art von Komplikation im Zusammenhang mit Silikonöl zu geben, die zu einem starken akuten Visusverlust führt, ohne dass es dafür eine anatomische Erklärung gibt. Fallserien, die dieses Phänomen betreffen, werden immer häufiger: Janhnecht et al. [29], Newson et al. [48], Cazabon et al. [9], Satchi et al. [53], Herbert et al. [27] Williams et al. [63], Tode et al. [60] und Moya et al. [43] berichteten alle über einen tiefgreifenden, unerklärlichen Visusverlust nach Silikonölentfernung. Es wurden einige Hypothesen aufgestellt: Schädigung der Papille durch direkte Infiltration von Silikonöl [9, 46] und generalisierte Makulafehlfunktion mit retinalen Läsionen von Ganglienzellen und synaptischen Prozessen der horizontal-bipolaren Zellen in der äußeren plexiformen Schicht [9, 27, 41]. Christensen et al. verglichen die optische Kohärenztomographie Untersuchung der Makula von Patienten nach einer RAR und fanden eine signifikante Verdünnung der inneren Netzhautdicke und postulierten einen neuronalen Zellverlust im Makulabereich als mögliche Erklärung [10].

1.4. Optische Kohärenztomographie (OCT)

In den letzten 30 Jahren kam es zu einer Revolution in der Behandlung von makulären Pathologien, als die optische Kohärenztomographie (OCT) eingeführt wurde. Sie ermöglicht eine nicht-invasive Schnittabbildung der Netzhautschichten durch Messung ihrer optischen Reflexionen [16]. Die OCT ist eine sichere Technologie mit zahlreichen medizinischen Anwendungen. Besondere Vorteile der OCT

sind ihre hohe Tiefen- und Transversalauflösung, die entkoppelt ist, die hohe Sondierungstiefe in streuenden Medien, die berührungslose und nicht-invasive Arbeitsweise und die Möglichkeit, verschiedene funktionsabhängige Bildkontrastierungsverfahren zu erstellen [13]. Die Ophthalmologie ist nach wie vor das dominierende Gebiet der biomedizinischen OCT. Der wichtigste Grund dafür ist die hohe Durchlässigkeit der Augenmedien. Ein weiterer Grund ist die interferometrische Empfindlichkeit und Präzision der OCT, die der nahoptischen Qualität vieler ophthalmologischer Strukturen sehr gut entspricht [17].

Die erste Generation der OCT-Technologie wird als Time-Domain OCT (TD-OCT) bezeichnet. Dabei wird an jeder Stelle ein Tiefenscan durch interferometrische Messung des von der Netzhaut zurückkehrenden Lichtes erstellt. Diese werden im Verhältnis zu den von einem Referenzspiegel zurückkehrenden Echos gemessen, und dieses Reflektivitätsprofil wird in Abhängigkeit von der Tiefe der Netzhaut bestimmt. Die zweite Generation der OCT wird als Fourier-Domain OCT (FD-OCT) bezeichnet. Dies waren die ersten kommerziell erhältlichen Geräte. Dank dieser Technologie war es möglich, mit einem Breitbandlicht und einem Spektrometer gleichzeitig Proben aus allen Tiefen der Netzhaut zu nehmen. Dadurch entfiel die Notwendigkeit, einen Referenzspiegel axial abzutasten, und die Erfassung konnte fast hundertmal schneller erfolgen. Später wurde die Spectral-Domain OCT (SD-OCT) eingeführt. Bei dieser Technologie werden superlumineszente Dioden als Lichtquelle verwendet, die alle Wellenlängen emittieren. Diese Wellenlängen werden auf eine Wellenlänge zentriert und der Bereich wird als spektrale Breite bezeichnet. Das Licht wird dann auf ein Interferometer gerichtet. Am Strahlteiler wird das Licht in einen Referenzarm und einen Probenarm aufgeteilt. Der Referenzarm besteht aus einem Reflektor in einem bekannten Abstand, während das Licht im Probenarm durch einen Scanner abgelenkt wird, um eine seitliche Abtastung zu ermöglichen. Eine Objektivlinse fokussiert dann den Strahl auf die Probe. Nach der Rückreflexion an der Probe und am Referenzarm wird das Licht am Strahlteiler rekombiniert und verlässt das Interferometer. Der Detektor verwendet ein dispersives Element, um eine Wellenlängentrennung in enge Bereiche des Interferenzspektrums vorzunehmen. Er tastet das kombinierte Licht Wellenlänge für Wellenlänge ab, um das Interferenzspektrum aufzuzeichnen. Die Streifen des Spektrums tragen die Bildinformation, da ihre Frequenz die Tiefe, in der die Reflexion stattgefunden hat, entschlüsselt. Diese Frequenzen werden durch Fourier-Transformation analysiert, um die Spektralinformationen in ein A-Bild umzuwandeln. Sobald an einer Stelle der Probe genügend Licht zur Erzeugung eines A-Scans erfasst wurde, kann der OCT-Strahl zur nächsten Stelle gelenkt werden, und der Prozess wird wiederholt, um eine Reihe von A-Scans zu erzeugen, die einen B-Scan ergeben [57].

Das SD-OCT ermöglicht einen detaillierten Blick auf die Netzhautschichten in seinem Zentrum (von innen nach außen): innere limitierende Membran (dünne Linie), Nervenfaserschicht (stark reflektierendes weißes Band), Ganglienzellschicht (hellgraues Band), innere plexiforme Schicht (mittelgrau-weißes Band), innere Körnerschicht (dunkelgraues Band), äußere plexiforme Schicht (mittelgrau-weißes Band), äußere Körnerschicht (dunkelgraues Band), äußere limitierende Membrane (dichte dünne weiße Linie), inneres Photorezeptorsegment (dünnes dunkelgraues Band), Übergang zwischen innerem und äußerem Segment (helles weißes Band), äußeres Photorezeptorsegment (dünne dunkelgraue Linie), retinales Pigmentepithel (breites weißes Band), Bruchmembran (dünnes weißes Band) und Choriocapillaris (dunkler unregelmäßiger Bereich). Diese Schichten sind in Abbildung 4 dargestellt.

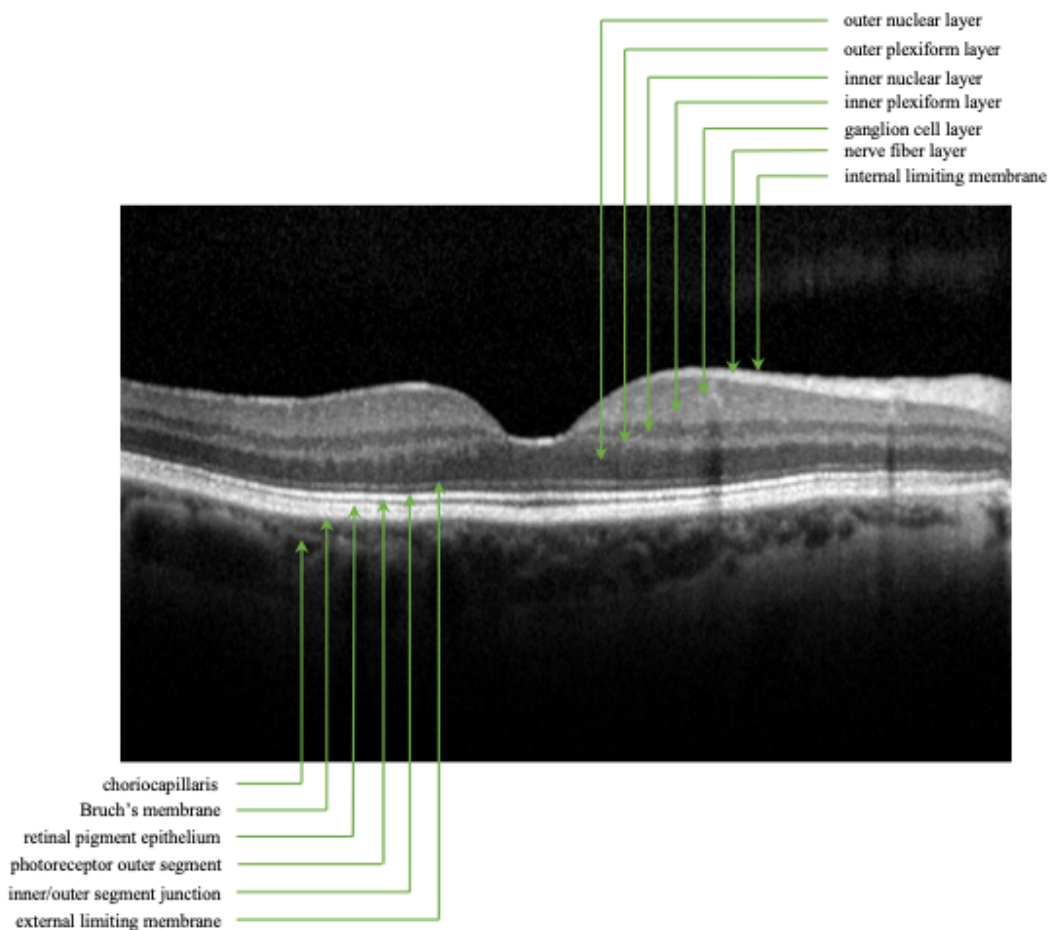


Abbildung 4. Netzhautschichten, wie sie in der optischen Kohärenztomographie der Makula zu sehen sind (Quelle: eigene Darstellung)

1.5. Optische Kohärenztomographie-Angiographie (OCTA)

Die optische Kohärenztomographie-Angiographie (OCTA) ist eine relativ neue, nicht-invasive Untersuchungsmethode zur Beurteilung des Gefäßsystems der Makula, die statischen volumetrischen angiographischen Informationen und eine Momentaufnahme des Blutflusses im Zeitverlauf liefert. Abbildung 5 zeigt die Durchführung der Untersuchung.



Abbildung 5. Durchführung einer optischen Kohärenztomographie-Angiographie Untersuchung (*Quelle: eigene Darstellung*)

OCTA liefert sehr detaillierte Bilder des Blutflusses in verschiedenen Netzhautschichten: oberflächlicher, mittlerer und tiefer Netzhautkapillarplexus, radiales peripapilläres Netz und Choriokapillaren [13]. Das Konzept basiert auf der Erkennung des Blutflusses, wobei davon ausgegangen wird, dass alle Bewegungen auf die Bewegung der roten Blutkörperchen im Gefäßsystem zurückzuführen sind. Die Bildgebung mit OCTA ist schnell. Sie dauert insgesamt weniger als 5 Minuten, im Gegensatz zu 20 oder mehr Minuten bei der traditionellen Fluoreszeinangiographie (FA), die nach wie vor der Goldstandard ist [35].

Derzeit gibt es verschiedene OCTA-Systeme, die in OCT-Geräten eingebaut sind. Bei den in der OCTA verwendeten Algorithmen handelt es sich um die OCT-basierte oder optische Mikroangiografie (OMAG), die Split-Spectrum-Amplituden-Dekorrelations-Angiografie (SSADA), die OCT-Angiografie-Ratio-Analyse (OCTARA), die Speckle-Varianz, die Phasen-Varianz und die Korrelationskartierung [59]. Zhang et al. verglichen Algorithmen wie OMAG, Speckle-Varianz,

Phasenvarianz, SSADA und Korrelationsmapping und stellten fest, dass OMAG das beste visuelle Ergebnis der mikrovaskulären Netzwerke der Netzhaut in Bezug auf den Bildkontrast und die Gefäßkonnektivität lieferte [63].

OCTA ist ein wertvolles Diagnoseinstrument für eine Vielzahl von Netzhauterkrankungen und kann die FA ergänzen [13]. In früheren Studien wurden folgende Kriterien zur Bewertung der OCTA herangezogen: foveale avaskuläre Zone (FAZ) und parafoveoläre Gefäßdichte (PVD), sowohl innerhalb des oberflächlichen als auch des tiefen Kapillarplexus [28]. Ein OCTA-Bild ist in Abbildung 6 dargestellt.

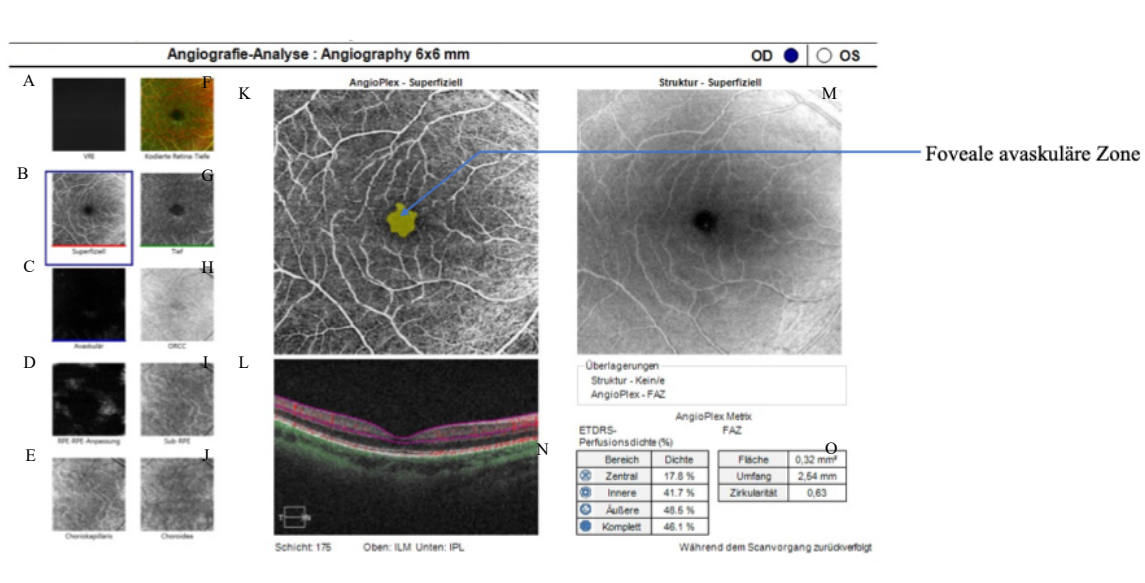


Abbildung 6. Optische Kohärenztomographie Angiographie (OCTA) Analyse mittels AngioPlex® Software (CIRRUS™, ZEISS, Oberkochen, Deutschland) bei einem gesunden Probanden (*Quelle: eigene Darstellung*)

- A: Fundusfoto
- B: Superfizieller Kapillarplexus
- C: Avaskuläre Zone der Retina
- D: Retinal Pigmentepithel Anpassung
- E: Choriocapillaris
- F: Farbkodierte Retina
- G: Tiefer Kapillarplexus
- H: Äußere Retina bis Choriocapillaris
- I: Sub-Retinal Pigmentepithel
- J: Choroida
- K: AngioPlex map des superfiziellen Kapillarplexus mit der fovealen avaskulären Zone
- L: Schichtaufnahme der Makula
- M: Strukturen des superfiziellen Kapillarplexus
- N: Parafoveoläre Gefäßdichte in verschiedene Zonen
- O: Fläche, Umfang und Zirkularität der fovealen avaskulären Zone

1.6. Ziel der Studie

Ziel der Studie war es, die vaskulären Veränderungen innerhalb der Makula und Fovea bei Patienten nach RAR mit und ohne Makulabeteiligung und mit Silikonöltamponade vs. Gastamponade nach einer PPV mit OCTA zu untersuchen [26].

4. Patienten und Methoden

4.1. Ethische Erklärung

Diese retrospektive, beobachtende, vergleichende, monozentrische Studie folgte den Grundsätzen der Deklaration von Helsinki und wurde von der Ethikkommission der Universität des Saarlandes genehmigt (Ethikantrag Nummer 293/20).

4.2. Patientenkollektiv

Anhand unserer Aktenlage wurden die Daten von Patienten erhoben, sie sich zwischen Januar 2017 und Oktober 2018 in der Hochschulambulanz der Augenklinik der Universität des Saarlandes vorstellten und die sich eine PPV bei einer RAR unterzogen haben. Das Follow-up betrug mindestens 6 Monaten postoperativ.

4.2.1. Einschlusskriterien

Nur volljährige Patienten, die eine OCT und OCTA bei Zustand nach primären PPV bei RAR mindestens 6 Monaten postoperativ erhalten haben, wurden eingeschlossen.

4.2.2. Ausschlusskriterien

Folgende Ausschlusskriterien wurden festgelegt:

- Kinder und Patienten jünger als 18 Jahre

- Schwangere- oder stillende Frauen
- Andere relevante Augenpathologien (z.B. Hornhautnarben, Uveitis oder vorbestehende Makulaerkrankungen, diabetische Retinopathie)
- Rezidivierende RAR

4.3. Methodik

Es handelt sich um eine monozentrische, retrospektive Studie mit einer einmaligen Erfassung der erhobenen Patientendaten.

4.3.1. Operatives Verfahren

Alle Patienten wurden alle mit einer standardmäßigen 3-Port 23-Gauge PPV-Technik behandelt, entweder unter retrobulbärer Anästhesie mit je 2,5 ml 2% Lidocain und 0,5% Bupivacain oder in Intubationsnarkose. Kein Patient unterzog sich gleichzeitig einer Buckelchirurgie.

Bei Augen mit Katarakt wurde gleichzeitig eine Linsenoperation durchgeführt. Es wurde eine Standard-Kataraktoperation durchgeführt, einschließlich eines 2,5 mm breiten selbstdichtenden superioren sklerokornealen Tunnels in der 12-Uhr-Position, gefolgt von einer Kapsulorhexis, der Entfernung des Linsenkerns mit einer Phakoemulsifikation und der Aspiration des verbleibenden Cortex mit einer Irrigations-/Aspiration. Anschließend wurde eine faltbare Intraokularlinse im Kapselsack implantiert.

Danach wurden drei Trokare implantiert und eine Vitrektomie mit dem EVA DORC-System (Zuidland, Niederland) durchgeführt. Nach dem Flüssigkeitsaustausch mit Perfluorkohlenstoff und der Drainage der subretinalen Flüssigkeit aus dem/den verursachenden Netzhautriss(en) wurde eine Retinopexie (Photokoagulation oder Kryopexie) an dem/den verursachenden Netzhautriss(en) durchgeführt. Nach Abschluss der Vitrektomie wurde entweder Gas (20% Schwefelhexafluorid (SF₆), 12% Octafluorpropan (C₃F₈) oder eine Mischung aus beiden) oder Silikonöl (entweder 2000 oder 5700 Centistokes (cSt)) im Glaskörperraum injiziert. Nachdem der Augeninnendruck auf eine normale

Spannung eingestellt war, wurden die Trokare zurückgezogen, und die Sklerotomien wurden mit einer Pinzette massiert, um die Wunde zu schließen. Die Sklerotomien wurden mit resorbierbaren Vicryl 7.0-Nähten genäht.

Alle Patienten wurden stationär aufgenommen und blieben zwischen 2 und 4 Tagen nach der Operation in der Klinik. Sie wurden alle mit einem 6-wöchigen und 6-monatlichen Nachsorgetermin entlassen. Bei den Patienten, die eine Silikonöl-Injektion erhalten hatten, wurde eine zweite PPV zur Entfernung des Silikonöls geplant. Diese zweite PPV folgte denselben Schritten wie die erste, mit der Ausnahme, dass das Silikonöl entfernt wurde.

4.3.2. Durchgeführte Untersuchungen

Alle Patienten unterzogen sich im Rahmen der Kontrolluntersuchung (zwischen 6 und 24 Monaten postoperativ) sowohl einer OCT (HRA-OCT, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Deutschland) als auch einer OCTA (Zeiss, Oberkochen, Deutschland). Bei der OCTA handelte es sich um das CIRRUS TM OCT mit AngioPlex der Firma Zeiss, das den OMAG-Algorithmus verwendet.

Der AngioPlex® Software wurde benutzt, um die OCTA-Bilder zu analysieren. Diese Bilder wurden von einem erfahrenen Retinologen evaluiert. Darüber hinaus wurden die Bilder auf Segmentierungsfehler und Artefakte geprüft.

Es wurden 6x6 mm-Scans aufgenommen. Jeder B-Scan enthält 350 A-Scans, die gleichmäßig entlang der horizontalen Dimension mit einem Abstand von 17,1 Mikrometern zwischen den A-Scans angeordnet sind. In vertikaler Richtung gibt es 350 B-Scan-Positionen mit einem Abstand von 17,1 Mikrometern zwischen den einzelnen B-Scans. Jeder B-Scan wurden zweimal an derselben Position wiederholt. Für jedes der Scanmuster werden B-Scan- und En-Face-Strukturbilder sowie dreidimensionale mikrovaskuläre Karten der retinalen und choroidalen Vaskularisation erstellt [50]. Für den oberflächlichen Kapillarplexus wurden En-Face-Bilder des retinalen Gefäßsystems erstellt, die eine Größenbestimmung der FAZ als Bereich innerhalb der zentralen Grenze des Kapillarnetzes sowie die Messung der PVD im oberflächlichen Kapillarplexus ermöglichen.

4.3.3. Datenerhebung

Die für die Datenerhebung erforderlichen Informationen wurden den entsprechenden Patientenakten entnommen und anonymisiert.

Zu den präoperativen Daten gehörten: Alter, Geschlecht, präoperativer bestkorrigierter Visus (BCVA) in Dezimal und später in LogMar konvertiert, präoperativer Linsenstatus (klare Linse, Vorhandensein einer Katarakt oder bereits operierte Katarakt), mittels Applanationstonometrie gemessener Augeninnendruck (IOD), die entweder mittels optischer Biometrie IOL Master 500 (Zeiss, Oberkochen, Deutschland) oder gegebenenfalls Ultraschallbiometrie gemessene Achsenlänge und das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer proliferativen Retinopathie (PVR). Zu den postoperativen Daten gehörten: BCVA, mittels Applanationstonometrie gemessener IOD, OCT- und OCTA-Daten.

Der Visus bei Studienbeginn und bei jeder Nachuntersuchung wurde mit einer Dezimalvisus-Tabelle gemessen.

Die folgenden Daten wurden aus der OCT extrahiert:

- zentrale Netzhautdicke
- zentrale Dicke der Ganglienzellschicht
- zentrale Dicke der äußeren plexiformen Schicht
- Vorhandensein oder Fehlen eines Makulaödems
- Vorhandensein oder Fehlen einer epiretinalen Membran

Aus der postoperativen OCTA wurden die folgenden Daten extrahiert: Größe der FAZ (mm²) und PVD (%) im oberflächlichen Kapillarplexus. Mit unserem handelsüblichen Gerät konnten wir nur die PVD in der parafoveolären Zone analysieren.

Der primäre Endpunkt war die Größe der FAZ zwischen Patienten, die sich einer PPV mit und ohne Silikonölinjektion nach RAR unterzogen. Sekundäre Endpunkte waren die PVD und OCT-Daten.

Die Augen wurden in 4 Gruppen eingeteilt:

- Gruppe 1: RAR mit Makulabeteiligung behandelt mit Silikonöl Tamponade (n = 28)
- Gruppe 2: RAR ohne Makulabeteiligung behandelt mit Silikonöl Tamponade (n = 10)
- Gruppe 3: RAR mit Makulabeteiligung behandelt mit Gas Tamponade (n = 12)
- Gruppe 4: RAR ohne Makulabeteiligung behandelt mit Gas Tamponade (n = 27)

4.4. Statistische Analyse

Kategorische Variablen werden mit ihrer Häufigkeit beschrieben und kontinuierliche Variablen werden als Mittelwert und Standardabweichung dargestellt.

Für die statistische Analyse wurde jeder BCVA in den Logarithmus des minimalen Auflösungswinkels (logMAR) umgerechnet.

In allen vier Gruppen führten wir einen einfaktoriellen ANOVA-Test durch, um das Alter und die Achsenlänge, die mittlere zentrale Netzhautdicke, die mittlere zentrale Dicke der Ganglienzellschicht und die mittlere zentrale Dicke der äußeren plexiformen Schicht zu vergleichen. Wir kombinierten den einfaktoriellen ANOVA-Test mit einer post-hoc Bonferroni-Korrektur, um die FAZ-Größe und die PVD zu bewerten.

Wir führten einen T-Test durch, um den prä- und postoperativen Visus und den IOD in jeder Gruppe zu vergleichen.

Eine Pearson-Korrelationsanalyse wurde durchgeführt, um eine Korrelation zwischen der postoperativen BCVA und der FAZ-Größe festzustellen.

Ein Chi-Quadrat-Test nach Pearson analysierte die Häufigkeit des postoperativen zystoiden Makulaödems, der postoperativen epiretinalen Membran und der präoperativen proliferativen Vitreoretinopathie.

Alle statistischen Analysen wurden mit der Statistiksoftware SPSS (Version 20 für Windows, SPSS, inc., Chicago, IL, USA) durchgeführt. Statistische Signifikanz wurde als $p < 0,05$ definiert.

Die Daten wurden alle von einem Statistiker – Dr. Christian Munteanu – ausgewertet.

5. Ergebnisse

5.1. Deskriptive Datenauswertung

77 Augen von 70 Patienten wurden einbezogen, 44 Männer und 26 Frauen. Es gab 28 Augen in Gruppe 1, 10 Augen in Gruppe 2, 12 Augen in Gruppe 3 und 27 Augen in Gruppe 4. Das Durchschnittsalter betrug $60,4 \text{ Jahre} \pm 16,3$.

Die Merkmale der Patienten sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Die vier Gruppen waren vergleichbar. Ein einfaktorieller ANOVA-Test ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den vier Gruppen hinsichtlich Alter und Achsenlänge ($p = 0,8$ und $p = 0,4$). In allen Gruppen gab es mehr Männer als Frauen.

Die mittlere Dauer der Makulaablösung betrug $8,0 \pm 8,5$ Tage in Gruppe 1. Zwei Patienten konnten keine genaue Aussage über den Verlust des zentralen Sehens und damit der Makulaablösung machen.

Die mittlere Dauer der Makulaablösung betrug $3,5 \pm 4,9$ Tage in Gruppe 3.

Die durchschnittliche Zeit zwischen der Implantation und der Entfernung des Silikonöls betrug $17,5 \pm 10,2$ Wochen.

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4	p ¹
Anzahl der Patienten	28	10	12	27	-
Alter (Jahre)	$62,3 \pm 15,2$	$58,7 \pm 13,9$	$58,3 \pm 19,1$	$58,8 \pm 10,5$	0,8
Geschlecht (männlich / weiblich)	20 (71%) / 8 (29%)	8 (80%) / 2 (20%)	7 (54%) / 5 (46%)	21 (78%) / 6 (22%)	-
Linsenstatus (phake / pseudophake)	12 (42%) / 16 (58%)	7 (70%) / 3 (30%)	7 (58%) / 5 (42%)	16 (59%) / 11 (41%)	-
Axiale Länge (mm)	$24,7 \pm 0,4$	$25,34 \pm 0,6$	$25,2 \pm 0,5$	$25,6 \pm 0,4$	0,4

Tabelle 1: Präoperative Merkmale der Patienten

p¹: p-Wert aus einfaktoriellem ANOVA-Test zwischen den vier Gruppen

5.2. Klinische Befunde

Ein T-Test mit unabhängigen Stichproben wurde durchgeführt, um den prä- und postoperativen BCVA in allen vier Gruppen zu vergleichen. Es gab eine signifikante postoperative Visusbesserung in drei der vier Gruppen: Gruppe 1 $p < 0,001$, Gruppe 3 $p = 0,02$ und Gruppe 4 $p = 0,04$. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen dem prä- und postoperativen IOD in allen vier Gruppen.

Der prä- und postoperative BCVA und der IOD sind in Tabelle 2 beschrieben.

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4
Präoperativer BCVA (logMAR)	1,1 ± 0,4	0,4 ± 0,4	0,8 ± 0,4	0,4 ± 0,5
Postoperativer BCVA (logMAR)	0,6 ± 0,4	0,4 ± 0,5	0,4 ± 0,3	0,2 ± 0,2
p²	<0,001	0,96	0,02	0,04
Präoperativer IOD (mmHg)	13,3 ± 2,9	12,5 ± 3,0	12,4 ± 1,8	13,5 ± 3,6
Postoperativer IOD (mmHg)	12,9 ± 4,2	13,4 ± 4,4	13,6 ± 3,3	14,9 ± 3,0
p³	0,60	0,58	0,32	0,07

Tabelle 2: Prä- und postoperativer BCVA und IOD

p²: p Wert abgeleitet vom t-Test prä- vs. postoperativer BCVA

p³: p Wert abgeleitet aus t-Test prä- vs. postoperativer IOP

BCVA: bestkorrigierter Visus

IOD: intraokular Druck

5.3. Biometrische Daten

5.3.1. Optische Kohärenztomographie-Angiographie Parameter

Wir führten einen einfaktoriellen ANOVA-Test sowie post-hoc Bonferroni-Korrekturen für die FAZ-Größe und die PVD durch. Die FAZ-Größe im oberflächlichen Kapillarplexus war in der Makula-off-Gruppen statistisch signifikant größer als in der Makula-on-Gruppe ($p = 0,005$). Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied in der Größe der FAZ zwischen den mit Gas vs. mit Silikonöltamponade

behandelten Gruppen ($p = 0,5$). Bezüglich der PVD im oberflächlichen Kapillarplexus zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen der Patienten mit RAR mit vs. ohne Makula-Beteiligung ($p = 0,3$) und zwischen Patienten, die mit Gas- vs. Silikonöltamponade behandelt wurden ($p = 0,5$).

Die postoperativen OCTA-Ergebnisse sind in Tabelle 3 aufgeführt.

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4	p⁴	p⁵
FAZ (mm²)	0,25 ± 0,12	0,19 ± 0,06	0,24 ± 0,93	0,17 ± 0,57	0,5	0,005
PVD (%)	37,37 ± 8,88	38,74 ± 5,11	37,99 ± 7,46	42,07 ± 6,76	0,3	0,2

Tabelle 3: Postoperative OCTA-Ergebnisse

p⁴: p-Wert aus einfaktoriellem ANOVA-Test + post-hoc Bonferroni-Korrekturen Gasgruppe (Makula-on und Makula-off) vs. Silikonölgruppe (Makula-on und Makula-off)

p⁵: p-Wert aus einfaktoriellem ANOVA-Test + post-hoc Bonferroni-Korrekturen Makula-on-Gruppe (Gas und Silikonöl) vs. Makula-off-Gruppe (Gas und Silikonöl)

FAZ: foveolare avaskuläre Zone

PVD: parafoveolare Gefäßdichte

Ansonsten zeigte ein einfaktorieller ANOVA-Test einen statistisch signifikanten Unterschied, wenn die FAZ in den vier Gruppen verglichen wurden ($p = 0,008$), aber die Bonferroni post-hoc Korrektur konnte diesen Unterschied nicht bestätigen. Bei der Analyse der PVD in den verschiedenen Gruppen wurden keine statistisch signifikanten Unterschiede nachgewiesen ($p = 0,3$) nach einfaktoriellem ANOVA-Test.

Die post-hoc-Bonferroni-Analysen sind in Tabelle 4 aufgeführt.

Gruppenvergleich	p⁶	p⁷
Gruppe 1 vs. 2	0,471	1,00
Gruppe 1 vs. 3	1,00	1,00
Gruppe 1 vs. 4	0,10	1,00
Gruppe 2 vs. 3	1,00	0,396
Gruppe 2 vs. 4	1,00	1,00
Gruppe 3 vs. 4	0,145	1,00

Tabelle 4: post-hoc-Bonferroni-Korrekturen zwischen den 4 Gruppen

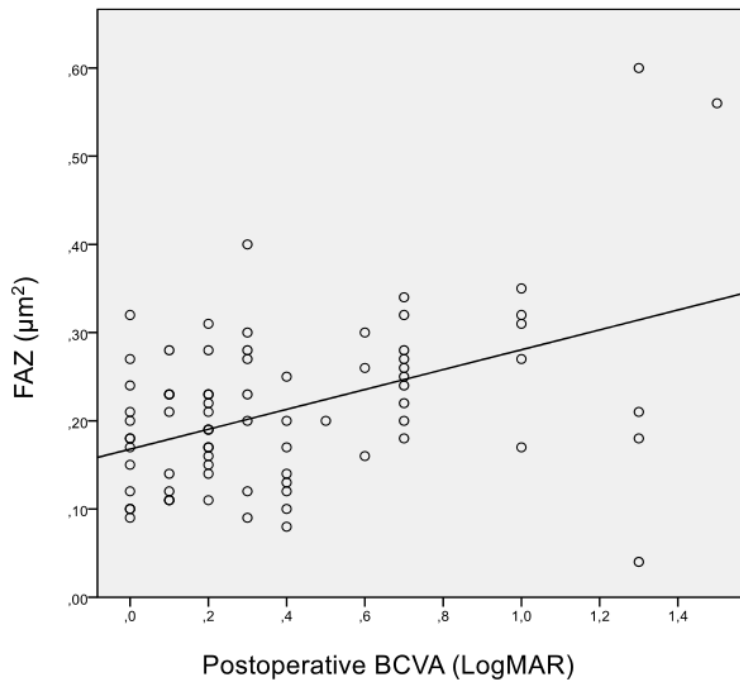
p⁶: p-Wert aus post-hoc-Bonferroni-Korrekturen bezüglich der FAZ

p⁷: p-Wert aus post-hoc-Bonferroni-Korrekturen bezüglich der PVD

FAZ: foveolare avaskuläre Zone

PVD: parafoveolare Gefäßdichte

Ein Pearson-Test zeigte eine lineare Korrelation zwischen dem postoperativen BCVA und der mit OCTA gemessenen FAZ-Größe ($p = 0,01$). Diese Korrelation ist in Grafik 1 dargestellt.



Grafik 1: Korrelation zwischen der mit OCTA gemessenen Größe der FAZ im oberflächigen Kapillarplexus und dem postoperativen BCVA, ($p = 0,01$)

BCVA: bestkorrigierter Visus

FAZ: foveolare avaskuläre Zone

OCTA: optische Kohärenztomographie Angiographie

5.3.2. Optische Kohärenztomographie Parameter

5.3.2.1. Mikrostrukturen der Makulaschichten

In allen vier Gruppen führten wir einen einfaktoriellen ANOVA-Test durch, um die verschiedenen OCT-Parameter zu bewerten. Bei keinem der Parameter gab es einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den mit Gas vs. Silikonöl behandelten Gruppen oder den Gruppen mit RAR mit vs. ohne Makulabeteiligung.

Die postoperativen OCT-Ergebnisse sind in Tabelle 5 aufgeführt.

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4	p ⁸	p ⁹
Mittlere zentrale Netzhautdicke (µm)	312,1 ± 80,4	349,0 ± 60,5	334,0 ± 84,7	342,1 ± 56,2	0,68	0,26
Mittlere zentrale Dicke der Ganglienzellschicht (µm)	24,6 ± 10,9	29,7 ± 19,5	29,0 ± 10,5	34,0 ± 13,8	0,20	0,14
Mittlere zentrale Dicke der äußeren plexiformen Schicht (µm)	32,1 ± 8,1	33,0 ± 9,3	30,5 ± 7,7	33,6 ± 10,4	0,83	0,34

Tabelle 5: Postoperative OCT-Ergebnisse

p⁸: p-Wert aus einfaktoriellem ANOVA-Test Gasgruppe (Makula-on und Makula-off) vs. Silikonölgruppe (Makula-on und Makula-off)

p⁹: p-Wert aus einfaktoriellem ANOVA-Test Makula-on-Gruppe (Gas und Silikonöl) vs. Makula-off-Gruppe (Gas und Silikonöl)

OCT: optische Kohärenztomographie

Ein einfaktorieller ANOVA-Test ergab keine statistisch signifikanten Unterschiede, wenn die Gruppen miteinander verglichen wurden, mit ($p = 0,36$) für die mittlere zentrale Netzhautdicke, ($p = 0,08$) für die mittlere zentrale Dicke der Ganglienzellschicht und ($p = 0,79$) für die mittlere zentrale Dicke der äußeren plexiformen Schicht.

Die post-hoc-Bonferroni-Analysen sind in Tabelle 6 aufgeführt.

Gruppenvergleich	p ¹⁰	p ¹¹	p ¹²
Gruppe 1 vs. 2	0,98	1,00	1,00
Gruppe 1 vs. 3	1,00	1,00	1,00
Gruppe 1 vs. 4	0,73	0,06	1,00
Gruppe 2 vs. 3	1,00	1,00	1,00
Gruppe 2 vs. 4	1,00	1,00	1,00
Gruppe 3 vs. 4	1,00	1,00	1,00

Tabelle 6: post-hoc-Bonferroni-Korrekturen zwischen den 4 Gruppen

p¹⁰: p-Wert aus post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezüglich der mittleren zentralen Netzhautdicke

p¹¹: p-Wert aus post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezüglich der mittleren zentralen Dicke der Ganglienzellschicht

p¹²: p-Wert aus post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezüglich der mittleren zentralen Dicke der äußeren plexiformen Schicht

5.3.2.2. Makulaödem und epiretinale Membran

Wir dokumentierten auch das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines postoperativen zystoiden Makulaödems, einer epiretinalen Membran und das präoperative Vorhandensein einer PVR.

Ein Pearson-Chi-Quadrat-Test zeigte einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von postoperativem zystoidem Makulaödem und der Verwendung von Silikonöl ($p < 0,001$), aber keinen signifikanten Zusammenhang zwischen postoperativem zystoidem Makulaödem und der präoperativen Makulabeteiligung ($p = 0,05$).

Ein Pearson-Chi-Quadrat-Test zeigte keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer postoperativen epiretinalen Membran und der Verwendung von Silikonöl ($p = 0,08$) und keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der postoperativen epiretinalen Membran und der Makulabeteiligung ($p = 0,78$).

Ein Pearson-Chi-Quadrat-Test ergab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der präoperativen PVR und der Anwendung von Silikonöl ($p = 0,14$) und zwischen PVR und der präoperativen Makulabeteiligung ($p = 0,20$).

Alle Patienten, die eine präoperative PVR zeigten, hatten ein PVR Stadium C.

Diese Ergebnisse sind in Tabelle 7 zusammengefasst.

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4	p ⁸	p ⁹
Postoperatives zystoides Makulaödem	5/10 (50.0%)	15/28 (53.6%)	3/27 (11.1%)	2/12 (16.7%)	< 0,001	0,05
Postoperative epiretinale Membran	3/10 (30%)	6/28 (21%)	10/27 (37%)	1/12 (8%)	0,78	0,08
Präoperativ PVR	1/10 (10%)	7/28 (25%)	0/27 (0%)	1/12 (8%)	0,20	0,14

Tabelle 7: Sonstige Netzhautmerkmale

p⁸: p-Wert aus Pearson-Chi-Quadrat-Test Gasgruppe (Makula-on und Makula-off) vs. Silikonölgruppe (Makula-on und Makula-off)

p⁹: p-Wert aus Pearson-Chi-Quadrat-Test Makula-on-Gruppe (Gas und Silikonöl) vs. Makula-off-Gruppe (Gas und Silikonöl)

PVR: proliferative Vitreoretinopathie

6. Diskussion

6.1. Hauptergebnisse

Unser Hauptergebnis war die FAZ im oberflächlichen Kapillarplexus. Sie war in beiden Gruppen mit RAR mit Makulabeteiligung signifikant größer als ohne Makulabeteiligung ($p = 0,005$). Jedoch gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Silikonöl- und Gastamponade ($p = 0,54$). Hinsichtlich der PVD konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen mit RAR mit und ohne Makulabeteiligung ($p = 0,16$) sowie zwischen den beiden Gruppen nach PPV mit Gastamponade vs mit Silikonöltamponade ($p = 0,31$) festgestellt werden.

Carpineto et al. haben 60 gesunde Augen untersucht und gezeigt, dass die FAZ ein zuverlässiges und reproduzierbares Kriterium ist, das mit OCTA gemessen wird, und dass eine Korrelation zwischen bestkorrigiertem Visus (BCVA) und FAZ besteht [8]. Diese Korrelation konnten wir mit einem Pearson-Test bestätigen ($p = 0,01$).

Im Jahr 2020 publizierten Bonfiglio et al. die Ergebnisse ihre retrospektive Datenverfassung von 56 Patienten und zeigten eine Korrelation zwischen postoperativen BCVA und der parafoveolaren PVD ($p = 0,01$) und FAZ ($p = 0,003$). Sie zeigten ebenfalls einen Unterschied zwischen behandelten RAR mit und ohne Makulabeteiligung nach erfolgreicher PPV. Die Patienten mit abgelöster Makula hatten eine geringere PVD und eine größere FAZ [3]. Damit bestätigten sie die zentrale Rolle der Makulabeteiligung für die Visusprognose bei RAR.

Unsere Studie zeigte aber keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den PVD im oberflächlichen Kapillarplexus in allen Gruppen, was mit der geringeren Größe unserer Stichprobe zu erklären sein könnte.

Woo et al. führten eine ähnliche retrospektive Datenerhebung an 34 Augen nach erfolgreicher PPV mit Gastamponade mittels C_3F_8 und zeigten, dass die FAZ in der Gruppe mit RAR mit Makulabeteiligung in dem oberflächlichen ($p = 0,049$) und in der tiefen Kapillarplexus ($p = 0,008$) statistisch signifikant größer war. Sie zeigten auch eine Korrelation zwischen der FAZ in dem oberflächlichen ($p = 0,015$) und dem tiefen Kapillarplexus ($p = 0,005$) und der BCVA in der Gruppe mit RAR mit Makulabeteiligung [62]. Wir konnten eine solche Korrelation im oberflächlichen Kapillarplexus bestätigen. Sie stellten die Theorie auf, dass zusätzlich zu den hypoxischen Schäden, die durch die Ablösung der sensorischen

Netzhaut vom retinalen Pigmentepithel verursacht werden, ischämische Schäden aufgrund von Veränderungen der retinalen Gefäße und einem Anstieg der Konzentration von Entzündungsmediatoren auftreten könnten. Dies könnte eine Erklärung für einige schlechte Visusergebnisse trotz erfolgreicher Operation sein [62].

6.2. Weitere Ergebnisse

6.2.1. Ergebnisse der optischen Kohärenztomographie

Wir konnten keinen statistisch signifikanten Unterschied für die zentrale Netzhautdicke ($p = 0,68$ zwischen Gas- und Silikonölgruppe und $p = 0,26$ zwischen Makula-on und Makula-off Gruppe), die mittlere zentrale Dicke der Ganglienzellschicht ($p = 0,20$ zwischen Gas- und Silikonölgruppe und $p = 0,14$ zwischen Makula-on und Makula-off Gruppe), und der mittleren zentralen Dicke der äußeren plexiformen Schicht ($p = 0,83$ zwischen Gas- und Silikonölgruppe und $p = 0,34$ zwischen Makula-on und Makula-off Gruppe) feststellen.

Mehrere Studien untersuchten die Beziehung zwischen der mittels OCT beschriebenen Makulastruktur und dem BCVA nach einer RAR-Operation.

Lee et al. analysierten OCT-Untersuchungen von 33 Augen nach PPV mit Silikonöltamponade und 31 Augen mit PPV und Gastamponade nach RAR ohne Makulabeteiligung. Sie konnten bei der 6-Monats-Kontrolle eine statistisch signifikant dünnere zentrale Netzhautdicke in der Silikonölgruppe im Vergleich zur Gasgruppe messen ($p = 0,001$). Auch der BCVA war bei Patienten nach PPV mit Silikonöltamponade im Vergleich zur Gastamponade nach 6 Monaten ($p = 0,003$) und nach 9 Monaten ($p = 0,004$) signifikant schlechter. Außerdem wiesen sie eine statistisch signifikant dünnere Ganglienzellschicht ($p = 0,05$) und äußere Kōnerschicht ($p = 0,05$) auf, die ebenfalls mit einer Verringerung der Sehschärfe korreliert waren ($p = 0,05$). Diese Ergebnisse konnten wir nicht reproduzieren. Sie zeigen jedoch, dass die Silikonöltamponade einen signifikanten Einfluss auf die Verdünnung der zentralen Netzhautdicke hatte und dass die Verdünnung der Ganglienzellschichtdicke, der äußeren plexiformen Schichtdicke und der äußere Kōnerschichtdicke am stärksten mit einem schlechteren Visus korrelierte [32].

Nakanishi et al. führten ebenfalls eine retrospektive Datenerhebung von 15 Augen nach RAR mit Makulabeteiligung durch. Sie konnten bestätigen, dass eine Diskontinuität in den inneren und äußeren Photorezeptorschichten der Fovea, die im OCT zu sehen ist, an der unvollständigen Erholung der BCVA nach erfolgreicher Operation beteiligt sein könnte [45].

6.2.2. Präoperative proliferative Vitreoretinopathie

Obwohl kein statistischer Unterschied festgestellt wurde, gab es präoperativ in der Gruppe 2 mehr Patienten mit PVR: 25,0 % gegenüber 10,0 % in Gruppe 1, 8,3 % in Gruppe 3 und 7,4 % in Gruppe 4. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass eine RAR mit Makulabeteiligung in der Regel länger andauert als eine ohne Makulabeteiligung, und die Dauer der RAR ist ein bekannter Risikofaktor für die Entwicklung einer PVR [46]. Außerdem wird eine Silikonöltamponade in komplizierten Situationen bevorzugt, auch bei Vorliegen einer PVR [39], meistens Stadium C.

Die Silikonöl-Studie war eine prospektive, randomisierte, multizentrische chirurgische Studie, die in den USA durchgeführt wurde. Die Autoren bewerteten die Ergebnisse der PPV bei RAR mit PVR und verglichen die kurzfristigen Ergebnisse bei Augen, die mit Silikonöl oder Perfluorpropan-Gas behandelt wurden.

121 Augen mit PVR wurden mit lang wirkendem Gas [entweder Schwefelhexafluorid oder Perfluorpropan] und 128 Augen mit Silikonöl behandelt. Im Vergleich zu den mit Silikonöl behandelten Augen wiesen die mit Gas behandelten Augen nach 18 bis 36 Monaten eine höhere Rate an vollständigen Netzhautablösungen auf ($p < 0,05$). Sie zeigten, dass Silikonöl und Perfluorpropan-Gas in den meisten Aspekten bei der Behandlung von Netzhautablösungen mit PVR [1, 40].

6.3. Einschränkungen

Zu der Limitation unsere Studie zählt die retrospektive Natur der Datenerhebung und die relative kleine Stichprobe. Weitere prospektive Studien mit einer größeren Anzahl von Patienten sind erforderlich.

7. Schlussfolgerung

Zusammenfassend lässt unsere OCTA Studie den Schluss zu, dass - trotz der bekannten Komplikationen, die durch Silikonöl verursacht werden - die Art der Tamponade, die während der PPV zur Behandlung einer RAR verwendet wird, keinen Einfluss auf die zukünftige Integrität der parafoveolären Vaskularisation und die Größe der fovealen avaskulären Zone im oberflächlichen Kapillarplexus zu haben scheint.

8. Literaturverzeichnis

1. Abrams GW, Azen SP, McCuen BW, Flynn HW, Lai MY, Ryan SJ (1997) Vitrectomy with silicone oil or long-acting gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of additional and long-term follow-up: silicone study report 11. *Arch Ophthalmol* 115:335–344
2. Ahmadi H, Moradian S, Faghihi H, Parvaresh MM, Ghanbari H, Mehryar M, Heidari E, Behboudi H, Banaee T, Golestan B (2005) Anatomic and visual outcomes of scleral buckling versus primary vitrectomy in pseudophakic and aphakic retinal detachment. *Ophthalmology* 112:1421–1429
3. Bonfiglio V, Ortisi E, Scollo D, Reibaldi M, Russo A, Pizzo A, Faro G, Macchi I, Fallico M, Toro MD, Rejdak R, Nowomiejska K, Toto L, Rinaldi M, Cillino S, Avitabile T, Longo A (2020) Vascular changes after vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment: optical coherence tomography angiography study. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 98:e563–e569
4. Bowling B (2017) *Kanski's Klinische Ophthalmologie: Ein systematischer Ansatz*. Elsevier Health Sciences
5. Brazitikos PD (2000) The expanding role of primary pars-plana vitrectomy in the treatment of rhegmatogenous noncomplicated retinal detachment. *Semin Ophthalmol* 15:65–77
6. Brinton D, Wilkinson C (2009) *Retinal detachment: principles and practice*. Third Edition edition. Oxford University Press, Oxford, New York
7. Burton TC (1982) Recovery of visual acuity after retinal detachment involving the macula. *Trans Am Ophthalmol Soc* 80:475–497
8. Carpineto P, Mastropasqua R, Marchini G, Toto L, Nicola MD, Antonio LD (2016) Reproducibility and repeatability of foveal avascular zone measurements in healthy subjects by optical coherence tomography angiography. *Br J Ophthalmol* 100:671–676
9. Cazabon S (2005) Visual loss following removal of intraocular silicone oil. *Br J Ophthalmol* 89:799–802
10. Christensen UC, la Cour M (2012) Visual loss after use of intraocular silicone oil associated with thinning of inner retinal layers. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 90:733–737
11. Cleary PE, Ryan SJ (1979) Histology of wound, vitreous, and retina in experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey. *Am J Ophthalmol* 88:221–231
12. D'Amico DJ (2008) Primary retinal detachment. *N Engl J Med* 2346–2354
13. De Carlo TE, Bauman C (2016) Will OCT angiography replace FA? *Retina Specialist* 22–27
14. Di Lauro S, Kadhim MR, Charteris DG, Pastor JC (2016) Classifications for proliferative vitreoretinopathy (PVR): an analysis of their use in publications over the last 15 Years. *J Ophthalmol* 2016:1–6

15. Federman JL, Schubert HD (1988) Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina-vitreous surgery. *Ophthalmology* 95:870–876
16. Fercher AF (1996) Optical coherence tomography. *J Biomed Opt* 2:157–173
17. Fercher AF, Drexler W, Hitzenberger CK, Lasser T (2003) Optical coherence tomography: principles and applications. *Rep Prog Phys* 66:239–303
18. Fischer CV, Kulanga M, Hoerauf H (2018) Trends in der Ablatiochirurgie: Was hat sich im Vergleich zu 2001 geändert? *Ophthalmol* 115:663–668
19. Gabel VP, Kampik A, Burkhardt J (1987) Analysis of intraocularly applied silicone oils of various origins. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 225:160–162
20. Garweg JG, Tappeiner C, Halberstadt M (2013) Pathophysiology of proliferative vitreoretinopathy in retinal detachment. *Surv Ophthalmol* 58:321–329
21. Gharbiya M, Grandinetti F, Scavella V, Cecere M, Esposito M, Segnalini A, Gabrieli CB (2012) Correlation between spectral-domain optical coherence tomography findings and visual outcome after primary rhegmatogenous retinal detachment repair. *Retina* 32:43–53
22. Ghazi NG, Green WR (2002) Pathology and pathogenesis of retinal detachment. *Eye* 16:411–421
23. Gonvers M, Thresher R (1983) Temporary use of silicone oil in the treatment of proliferative vitreoretinopathy. An experimental study with a new animal model. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 221:46–53
24. Greven MA, Leng T, Silva RA, Leung L-SB, Karth PA, Moshfeghi DM, Sanislo SR, Schachar IH (2019) Reductions in final visual acuity occur even within the first 3 days after a macula-off retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 103:1503–1506
25. Halberstadt M, Domig D, Kodjikian L, Koerner F, Garweg J (2006) PVR recurrence and the timing of silicone oil removal. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 223:361–366
26. Hartmann M, AD Abdin, D Fraenkel, C Muneanu, B Seitz, S Suffo (2023) Macular vascularisation changes analysed using OCT angiography after successful rhegmatogenous retinal detachment repair. *Int J Ophthalmol* 16:81-87
27. Herbert EN, Liew SHM, Williamson TH (2005) Visual loss after silicone oil removal. *Br J Ophthalmol* 89:1667–1668
28. Hutton WL, Azen SP, Blumenkranz MS, Lai M-Y, McCuen BW, Han DP, Flynn HW, Ramsay RC, Ryan SJ (1994) The effects of silicone oil removal: silicone study report 6. *Arch Ophthalmol* 112:778–785
29. Janknecht P, Zdenek G, Park C, Fekrat S (2004) Diagnostic and therapeutic challenges. *Retina* 24:293–296
30. Kim YJ, Jo J, Lee JY, Yoon YH, Kim J-G (2018) Macular capillary plexuses after macular hole surgery: an optical coherence tomography angiography study. *Br J Ophthalmol* 102:966–970

31. Kobayashi M, Iwase T, Yamamoto K, Ra E, Murotani K, Matsui S, Terasaki H (2016) Association between photoreceptor regeneration and visual acuity following surgery for rhegmatogenous retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 57:889
32. Lang GK (2019) *Augenheilkunde: verstehen, lernen, anwenden*, 6. Auflage, Thieme
33. Lee IT, Lampen SIR, Wong TP, Major JC, Wykoff CC (2019) Fovea-sparing rhegmatogenous retinal detachments: impact of clinical factors including time to surgery on visual and anatomic outcomes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 257:883–889
34. Lee SH, Han JW, Byeon SH, Kim SS, Koh HJ, Lee SC, Kim M (2018) Retinal layers segmentation after silicone oil or gas tamponade for macula-on retinal detachment using optical coherence tomography. *Retina Phila Pa* 38:310–319
35. Li JQ, Welchowski T, Schmid M, Holz FG, Finger RP (2019) Incidence of rhegmatogenous retinal detachment in europe: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmologica* 242:81–86
36. Malosse L, Rousseau H, Baumann C, Angioi K, Leroy B, Sennlaub F, Berrod J-P, Conart J-B (2020) Prevalence and risk factors for outer retinal layer damage after macula-off retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 104:660–665
37. Marduel R (2015) Angio OCT, dye less angiography, a new approach of age related macular degeneration (ARMD). *Adv Ophthalmol Vis Syst Volume* 2:34–37
38. McCaa CS (1982) The eye and visual nervous system: anatomy, physiology and toxicology. *Environ Health Perspect* 44:1–8
39. McCuen BW, Landers MB, Machermer R (1985) The use of silicone oil following failed vitrectomy for retinal detachment with advanced proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 92:1029–1034
40. Mccuen BWI, Azen SP, Stern W, Ying M, Lean JS, Linton KLP, Ryan SJ, Group TSS (1993) Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: silicone study report no. 3. *Retina* 13:279–284
41. Michel G, Meyer L, Naoun O (2009) Sudden visual loss following silicone oil removal: three patients treated for giant retinal tear. *J Fr Ophtalmol* 32:104–111
42. Mitchell CH, Reigada D (2008) Purinergic signalling in the subretinal space: a role in the communication between the retina and the RPE. *Purinergic Signal* 4:101–107
43. Mitry D, Fleck BW, Wright AF, Campbell H, Charteris DG (2010) Pathogenesis of rhegmatogenous retinal detachment: predisposing anatomy and cell biology. *Retina* 30:1561–1572
44. Mitry D, Williams L, Charteris DG, Fleck BW, Wright AF, Campbell H (2011) Population-based estimate of the sibling recurrence risk ratio for rhegmatogenous retinal detachment. *Invest*

- Ophthalmol Vis Sci 52:2551–2555
45. Moya R, Chandra A, Banerjee PJ, Tsouris D, Ahmad N, Charteris DG (2015) The incidence of unexplained visual loss following removal of silicone oil. *Eye* 29:1477–1482
 46. Nagasaki H, Shinagawa K, Mochizuki M (1998) Risk factors for proliferative vitreoretinopathy. *Prog Retin Eye Res* 17:77–98
 47. Nakanishi H, Hangai M, Unoki N, Sakamoto A, Tsujikawa A, Kita M, Yoshimura N (2009) Spectral-domain optical coherence tomography imaging of the detached macula in rhegmatogenous retinal detachment. *Retina* 29:232–242
 48. Newson RSB, Johnston R, Sullivan P, Aylward B, Holder G, Gregor Z (2004) Sudden visual loss after removal of silicone oil. *Retina* 24:871–877
 49. Pastor JC (1998) Proliferative vitreoretinopathy: an overview. *Surv Ophthalmol* 3–19
 50. Poos Fr (1954) Die Amotio retinae als Krankheitsprozeß. I. Mitteilung. *Albrecht Von Graefes Arch Für Ophthalmol* 155:530–555
 51. Poos Fr (1955) Die Amotio retinae als Krankheitsprozeß. II. Mitteilung. *Albrecht Von Graefes Arch Für Ophthalmol* 156:191–208
 52. Rosenfeld P, Durbin M, Roisman L, Zheng F, Miller A, Robbins G, Schaal K, Gregori G (2016) ZEISS Angioplex™ spectral domain optical coherence tomography angiography: technical aspects. *Dev Ophthalmol* 56:18–29
 53. Satchi K, Bolton A, Patel CK (2005) Loss of vision once silicone oil has been removed. *Retina* 25:807–808
 54. Schwartz SG, Jr HWF, Wang X, Kuriyan AE, Abariga SA, Lee W-H (2020) Tamponade in surgery for retinal detachment associated with proliferative vitreoretinopathy. *Cochrane Database Syst Rev*
 55. Scott IU, Flynn HW, Murray TG, Smiddy WE, Davis JL, Feuer WJ (2005) Outcomes of complex retinal detachment repair using 1000- vs 5000-centistoke silicone oil. *Arch Ophthalmol* 123:473–478
 56. Sheu S-J, Ger L-P, Ho W-L (2010) Late increased risk of retinal detachment after cataract extraction. *Am J Ophthalmol* 149:113-119.e1
 57. Snell RS, Lemp MA (2013) *Clinical Anatomy of the Eye*. John Wiley & Sons, 2. Auflage, Blackwell publishing
 58. Szurman P, Bartz-Schmidt KU (2000) Silikonöl in der Netzhautchirurgie. *Ophthalmol* 97:514–525
 59. Teussink MM, Donner S, Otto T, Williams K, Tafreshi A (2019) State-of-the-art commercial Spectral-Domain and Swept-Source OCT technologies and their clinical applications in ophthalmology. *Heidelb Eng Acad*

60. Tode J, Purtskhvanidze K, Oppermann T, Hillenkamp J, Treumer F, Roeder J (2016) Vision loss under silicone oil tamponade. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 254:1465–1471
61. Turgut B (2016) Optical coherence tomography angiography: a general view. *Eur Ophthalmic Rev* 10:39
62. Vaziri K, Schwartz SG, Kishor KS, Flynn HW (2016) Tamponade in the surgical management of retinal detachment. *Clin Ophthalmol Auckl NZ* 10:471–476
63. Williams PD, Fuller CG, Scott IU, Fuller DG, Flynn HW (2008) Vision loss associated with the use and removal of intraocular silicone oil. *Clin Ophthalmol Auckl NZ* 2:955–959
64. Woo JM, Yoon YS, Woo JE, Min JK (2018) Foveal avascular zone area changes analyzed using OCT angiography after successful rhegmatogenous retinal detachment repair. *Curr Eye Res* 43:674–678
65. Zhang A, Zhang Q, Chen C-L, Wang RK (2015) Methods and algorithms for optical coherence tomography-based angiography: a review and comparison. *J Biomed Opt* 20:1–13
66. Zhu J, Zhang E, Del Rio-Tsonis K (2012) Eye Anatomy. In: eLS. John Wiley & Sons, Ltd: Chichester

9. **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1. Fundusfoto (rechtes Auge links und linkes Auge rechts) mit der Papille, der Makula und den oberen und unteren Gefäßbögen

Abbildung 2. Mechanismus der rhegmatogenen Netzhautablösung: Durch einen Netzhautriss kann Glaskörperflüssigkeit in den subretinalen Raum fließen und eine Netzhautablösung verursachen

Abbildung 3. Schematische Darstellung einer Pars-plana-Vitrektomie

Abbildung 4. Netzhautschichten, wie sie in der optischen Kohärenztomographie der Makula zu sehen sind

Abbildung 5. Durchführung einer optischen Kohärenztomographie-Angiographie Untersuchung

Abbildung 6. Optische Kohärenztomographie Angiographie Analyse mittels AngioPlex® Software (CIRRUS™, ZEISS, Oberkochen, Deutschland) bei einem gesunden Probanden

Grafik 1: Korrelation zwischen der mit OCTA gemessenen Größe der FAZ im oberflächigen Kapillarplexus und dem postoperativen (BCVA $p = 0,01$)

10. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Präoperative Merkmale der Patienten

Tabelle 2: Prä- und postoperativer BCVA und IOD

Tabelle 3: Postoperative OCTA-Ergebnisse

Tabelle 4: post-hoc-Bonferroni-Korrekturen zwischen den 4 Gruppen

Tabelle 5: Postoperative OCT-Ergebnisse

Tabelle 6: post-hoc-Bonferroni-Korrekturen zwischen den 4 Gruppen

Tabelle 7: Sonstige Netzhautmerkmale (postoperatives zystoides Makulaödem, postoperative epiretinale Gliose und präoperative PVR)

11. Danksagung

Zunächst möchte ich mich bei Prof. Dr. Seitz, meinem Doktorvater und Chef der letzten Jahre, bedanken. Es war mir eine Ehre, in Ihrer Klinik zu lernen, und ich danke Ihnen für alles, was Sie mir beigebracht haben.

Ich danke auch meinem Betreuer Dr. Shady Suffo und Dr. Alaa Din Abdin für ihre Verfügbarkeit, Hilfe und Ansprechbarkeit. Ich habe durch Sie viel gelernt.

Danke an Dr. Daas für seine Unterstützung und alles, was er mich gelehrt hast.

Danke an Frau Prof. Käsmann-Kellner, es war eine Ehre, bei Ihnen zu lernen.

Danke an Isabel, die mich motiviert hat zu arbeiten, an Fabian, der immer für mich da war und an Annekatriin, die mein Deutsch an seiner Stelle korrigiert hat :).

Danke an meinen Mann Adriano, der mich immer unterstützt und mich dazu bringt, über mich hinauszuwachsen.

Danke an Léon, dass er in unserem Leben ist.

Danke an meine Eltern Guy und Firouzeh, dass sie mich immer in meinen Entscheidungen bestärkt und mich geführt haben, wenn der Weg unsicher war.

Danke an Vincent und Agathe.

Danke auch an meine Schwiegerfamilie, Denise, Saadi, Daniel, Vincent, Siham und Zacharie.

Ein großes Dankeschön an Sonia, ich war so glücklich, die Jahre in Homburg mit dir teilen zu können, und deine Anwesenheit hat diese Zeit viel süßer gemacht, als sie ohne dich hätte sein können.

Danke an Alice und Eléna, sowie Clément, Thibault, Niloufar und Lila und die, die noch kommen werden. Danke, dass ihr in meinem Leben seid und immer anwesend seid. Danke an meine Freundinnen aus Gymnasium, mit denen wir es geschafft haben, trotz der Jahre und der Entfernung in Kontakt zu bleiben. Ségolène, Emilie, Candice, Margaux und Camille, ich bin sehr glücklich und fühle mich geehrt, euch in meinem Leben zu haben.

Danke an meine Freunde aus der Uni - und aus dem Freundeskreis -, aus denen viel mehr geworden ist und von denen man sich letztlich nie getrennt hat. Déborah, danke, dass du immer da bist und immer offen und lächelnd bist; Mado, Naji und Ian, und alle anderen Camille, Flora, Laura, Lucie, Nathan, Simon, Anne und Marc - mit besonderer Erwähnung von Marc und seinem Coaching.

Und danke Loïc und Doris, die französische Mafia aus Homburg.

Und an alle, die ich vergessen habe...

13. Lebenslauf

Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht.

