

Aus der Klinik für Augenheilkunde,
Universitätsklinikum des Saarlandes,
Homburg/Saar
Direktor: Prof. Dr. med. Berthold Seitz ML

**Die Veränderung des intraokulären Drucks und der okulären Pulsamplitude vor und nach
Retrobulbäranästhesie**

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
2022

vorgelegt von: Deborah Dobberstein, geb. Steinmetz am 06.06.1992 in Püttlingen

Inhaltsverzeichnis

1. Zusammenfassung /Abstract	S. 3-4
2. Einleitung	S. 5-13
2.1. Einführung	S. 5-6
2.2. Anatomie und Physiologie des Auges	S. 6-13
2.2.1. Der Augapfel	S. 6-9
2.2.2. Die Augenhöhle	S. 9-11
2.2.3. Augenanhangsgebilde	S. 11-12
2.2.4. Gefäßversorgung	S. 12-13
3. Patienten und Methoden	S. 14-27
3.1. Studientyp und Patienten	S. 14-15
3.2. Methoden und Geräte	S. 15-27
3.2.1. Überblick der erhobenen Parameter	S. 15-16
3.2.2. IOL-Master 500	S. 16-17
3.2.3. Dynamischer Kontur Tonometer	S. 17-21
3.2.4. Retrobulbäranästhesie	S. 21-22
3.2.5. Versuchsaufbau	S. 22-27
4. Ergebnisse	S. 28-62
4.1. Validität	S. 28-29
4.2. Patientenkohorte	S. 29-31
4.3. Augenstatus	S. 32-34
4.4. DCT-Messung	S. 34-38
4.4.1. IOD und OPA, deskriptive Statistik	S. 34-36
4.4.2. Signifikanzprüfung	S. 36-38
4.5. Relative Veränderung von IOD und OPA	S. 38-39
4.6. Analyse von Einflussfaktoren auf IOD und OPA	S. 39-62
4.6.1. Abhängigkeit von IOD/OPA auf die Veränderung IOD/OPA durch RBA	S. 39-42
4.6.2. Abhängigkeit von organbezogenen, geometrischen Einflussfaktoren	S. 42-51
4.6.3. Systemische Einflussfaktoren	S. 52-60
4.6.4. Multiple lineare Regression	S. 61-62
5. Diskussion	S. 63-72
6. Abkürzungsverzeichnis	S. 73
7. Literaturverzeichnis	S. 74-78
8. Abbildungsverzeichnis	S. 79
9. Tabellenverzeichnis	S. 80-81
10. Danksagung	S. 82
11. Lebenslauf	S. 83

1. Zusammenfassung:

Einleitung: Ziel war es, die Auswirkungen der Retrobulbäranästhesie (RBA) auf die Druckverhältnisse und Durchblutung des Auges zu untersuchen, sowie herauszufinden, ob systemische oder organbezogene Parameter des Patienten diese beeinflussen.

Methoden: Der intraokuläre Druck (IOD) und die okuläre Pulsamplitude (OPA) wurden mittels dynamischer Konturtonometer jeweils vor und nach RBA und fünfminütiger Okulopression mit 40 mmHg bei 134 Patienten gemessen. Mittels linearer Regression wurde die Auswirkung systemischer und organbezogener Parameter auf die Veränderung von IOD/OPA analysiert.

Ergebnisse: Der IOD sank nach erster RBA von $18,9 \pm 7,2$ mmHg auf $15,4 \pm 6,3$ mmHg signifikant ($n=71$; $p=0,001$). Dieser Abfall wurde am stärksten durch den IOD vor RBA [mmHg] ($n=64$, $p<0,001$) und der Menge an Dormicum® [mg] ($n=63$, $p=0,02$) beeinflusst. Die Veränderung der IOD mit zweiter RBA war maßgeblich von der Achslänge [mm] abhängig ($n=13$; $p=0,001$). Die OPA nach erster RBA sank signifikant von $3,8 \pm 1,7$ mmHg auf $3,0 \pm 1,9$ mmHg ($n=72$; $p<0,001$). Diese Veränderung war maßgeblich von der OPA vor erster RBA [mmHg] ($n=69$; $p<0,001$) und dem Vorliegen eines Diabetes mellitus ($n=68$, $p=0,048$) beeinflusst. Bei einer zweiten RBA führt ein hoher mittlerer arterieller Druck (MAD) vor Dormicum®-Gabe [mmHg] zu einem Abfall der OPA nach erster RBA ($n=11$, $p=0,01$).

Schlussfolgerungen: Eine zweite RBA-Gabe eignet sich bei großen Augen. Bei Patienten mit einer vaskulär vorgeschädigten Retina ist eine RBA unter Vorbehalt zu empfehlen.

Abstract:

Objective: Our goal was to assess the influence of retrobulbar anesthesia on ocular pressure and perfusion development and to find out if there were biometric or constitutional parameters of patients affecting them in order to understand the effect of retrobulbar anesthesia better.

Methods: The change in ocular pulse amplitude and intraocular pressure using a dynamic contour tonometer were noted before retrobulbar anesthesia and after retrobulbar anesthesia in combination with five minutes of oculopression with 40 mmHg in 134 patients. Constitutional and ophthalmic parameters were noted. Their influence was tested using linear regression.

Results: Intraocular pressure decreased from 18.9 ± 7.2 mmHg to 15.4 ± 6.3 mmHg ($n = 71$, $p = 0.001$) after the first retrobulbar anesthesia. Mainly influencing factors were intraocular pressure before retrobulbar anesthesia ($n = 64$, $p < 0.001$) and the dosis of Dormicum® [mg] ($n = 63$, $p = 0.02$). The change of intraocular pressure before the first and after the second retrobulbar anesthesia depended mainly on the eye length ($n = 13$, $p = 0.001$). Ocular pulse amplitude decreased significantly from 3.8 ± 1.7 mmHg to 3.0 ± 1.9 mmHg after first retrobulbar anesthesia ($n = 72$, $p < 0.001$). Ocular pulse amplitude before retrobulbar anesthesia ($n = 69$; $p < 0.001$) and the presence of diabetes mellitus ($n = 68$, $p = 0.048$) had the most effect. Depending on a high mean arterial pressure before the usage of Dormicum® [mg] ocular pulse amplitude after first retrobulbar anesthesia decreased after second retrobulbar anesthesia ($n = 11$, $p = 0.01$).

Conclusion: A second retrobulbar anesthesia should be preferred in eyes with higher axial lengths of the eyeball. Retrobulbar anesthesia should be carefully used in patients presenting vascular problems of the retina.

2. Einleitung

2.1. Einführung

Die Retrobulbäranästhesie ist eine etablierte Methode, um das Auge bei ophthalmologischen Eingriffen lokal zu betäuben. Allein an der Klinik für Augenheilkunde am Universitätsklinikum des Saarlandes werden circa 1000 Retrobulbäranästhesien pro Jahr durchgeführt.

Entscheidende Vorteile berechtigen den festen Bestandteil im Alltag der chirurgischen Ophthalmologie. Sie ermöglicht bei Patienten mit vielen Komorbiditäten Eingriffe am Auge, auch wenn die Vollnarkose kontraindiziert ist. Des Weiteren bietet sie eine supportive Komponente für die postoperative Schmerztherapie, da ihre Analgesie weit über den Zeitraum der Operation andauert. Sie besitzt einen geringen technischen und materiellen Aufwand, der es ermöglicht, auch im ambulanten Bereich unter sicheren Bedingungen Ophthalmochirurgie zu betreiben (1).

Obwohl diese Methode routinemäßig erfolgt, ist sie nicht risikoarm. Verschiedene Autoren beschreiben schwerwiegende Komplikationen, z.B. iatrogenen Zentralarterienverschluss, kombinierter Zentralarterien- und Zentralvenenverschluss, Bulbusperforation, Bulbuspenetration, retrobulbäre Blutung, allergische Reaktionen, Punktion der Bulbushinterwand mit Netzhautablösung, Glaskörperblutung und Stammhirnanästhesie (1-5).

Tabelle 1 gibt eine Übersicht der möglichen Komplikationen (1-5).

1. Stimulation des okulokardialen Reflexes	6. Verletzung des N. opticus/ der Zentralarterie
2. Retrobulbäre Blutung, Exophthalmus	7. Hirnstammanästhesie (versehentliche Injektion in die Opticus-Scheide)
3. Bulbusperforation, Bulbuspenetration	8. Punktion der Bulbushinterwand mit Netzhautablösung und Glaskörperblutung
4. Intraokulare Injektion	9. Intraarterielle Injektionen mit sofortigen Konvulsionen
5. Zentralarterienverschluss	10. Augenmuskelfunktionsstörungen durch myotoxische Effekte der Lokalanästhesie

Tab. 1: Komplikationen der Retrobulbäranästhesie (modifiziert nach Duale Reihe Anästhesie) (1)

Wie es zu diesen Zwischenfällen kommt und ob es Eigenschaften des Patienten bzw. des Patientenauges gibt, die solche Geschehnisse begünstigen, ist nicht immer eindeutig geklärt.

Um dieser Frage nachzugehen, müssten die genauen Auswirkungen der Retrobulbäranästhesie auf die physiologischen Verhältnisse im Auge untersucht werden.

Jegliche Manipulation an einem intakten System, sei es mechanisch oder pharmakologisch, verändert das etablierte Gleichgewicht. Es müssen Gegenregulationen stattfinden, um wieder den physiologischen

Grundzustand zu erlangen. Funktioniert dies nicht, könnte dies die Entstehung schwerwiegender Komplikationen erklären.

Bei 134 Patienten haben wir vor und nach Retrobulbäranästhesie den Augeninnendruck und die okuläre Pulsamplitude gemessen, sowie weitere biometrische Parameter bestimmt.

Ziel war es, die Auswirkungen der Retrobulbäranästhesie auf die Druckverhältnisse und die Durchblutung des Auges zu untersuchen, sowie herauszufinden, ob andere biometrische oder konstitutionelle Parameter des Patienten einen Einfluss auf dieses Zusammenspiel besitzen. Folgende Hypothese wurde aufgestellt: Die Retrobulbäranästhesie senkt den intraokulären Druck, während sie zu einem Anstieg der okulären Pulsamplitude führt. Damit wollen wir besser verstehen, welchen Einfluss die Retrobulbäranästhesie auf das Gleichgewicht im Auge besitzt und wie das Organ darauf reagiert.

2.2. Anatomie und Physiologie des Auges

Unter dem Begriff „Auge“ versteht man den Augapfel (Bulbus oculi) mit Sehnerv (Nervus opticus), Augenanhangsgebilde und Augenmuskeln, welche in der Augenhöhle (Orbita) eingebettet sind (6,7).

2.2.1. Der Augapfel (Bulbus oculi)

Funktion

Die Funktion des Augapfels besteht im Einfangen von sichtbarem Licht bestimmter Wellenlängen und deren Umwandlung in elektrische Impulse, die anschließend im Gehirn zu einem dreidimensionalen Eindruck des Raumes verarbeitet werden. Für die Verarbeitung der optischen Reize sorgt die Retina (8). Zum Einfangen der Lichtstrahlen müssen die Augenstrukturen lichtdurchlässig sein und die Lichtstrahlen auf die Netzhaut bündeln. Um einen optimalen Seheindruck zu generieren, müssen die gebündelten Sehstrahlen genau auf der Ebene der Umwandlung auftreffen. Dafür sorgen im Auge die lichtbrechenden Medien wie Hornhaut, Kammerwasser, Linse und Glaskörper. Außerdem sollten möglichst wenige Streustrahlen entstehen. Diese Aufgabe übernimmt der Blendenapparat aus Iris und Corpus ciliare (Strahlenkörper) (6,7).

Form

Der Augapfel ist mit einer Kugel zu vergleichen, die jedoch meistens ventral stärker gekrümmt ist als dorsal. Die Zone des größten Umfangs wird Äquator genannt. Die Achslänge beträgt bei gesunden Neugeborenen durchschnittlich 17 mm, dies verändert sich jedoch im Laufe des Lebens, sodass ein emmetroper Erwachsener eine durchschnittliche Achslänge von circa 24 mm besitzt. Sie verläuft vom Mittelpunkt der Cornea bis zur Austrittspforte des Sehnervs am hinteren Augenpol. Die Sehachse weicht davon etwas ab, da sie die Verbindungslinie der Krümmungszentren der lichtbrechenden Medien zur Fovea centralis, Zentrum des gelben Flecks, der Retina ist (6,7).

Aufbau

Aufgebaut ist der Bulbus oculi aus einer mehrschichtigen Wand, die das in Kammern gegliederte Innere beschützt und versorgt. In der Bulbuswand lassen sich drei Häute voneinander unterscheiden: die Lederhaut (Tunica fibrosa bulbi), die Gefäßhaut (Tunica vasculosa bulbi, Uvea) und die Netzhaut (Tunica interna bulbi) (6).

Lederhaut (Tunica fibrosa bulbi)

Die Tunica fibrosa besteht aus der Lederhaut (Sklera) und der Hornhaut. Die Lederhaut ist ein weißes, derbes Bindegewebe, welches ventral am Limbus cornea in die durchsichtige Hornhaut (Cornea) übergeht. Die Cornea besitzt eine stärkere Krümmung als die Sklera, sodass der Eindruck entsteht, sie wäre wie ein Uhrglas in die Sklera eingelassen. Außerdem ist sie ein wichtiger Bestandteil der lichtbrechenden Strukturen des Auges mit einer Brechkraft von circa 43 dpt (6).

Gefäßhaut (Tunica vasculosa bulbi, Uvea)

Die Tunica vasculosa beinhaltet unter anderem die Choroidea (Aderhaut) mit Gefäßen zur Versorgung der inneren Strukturen, sowie für den Abtransport von Abfallstoffen. Des Weiteren stammen von ihr die Regenbogenhaut (Iris) und der Ziliarkörper (Corpus ciliare) ab, die sich im Innern des Bulbus befinden und daher erst im Anschluss genauer erläutert werden (6).

Netzhaut (Tunica interna bulbi)

Die Tunica interna bulbi (Retina) dient primär der Umwandlung der optischen Reize in elektrische Impulse und spielt damit eine zentrale Rolle beim Sehen. Diese Verschaltung erfolgt am besten in der Macula lutea mit in ihrem Zentrum liegenden Fovea centralis, weshalb sie auch oft als „Ort des schärfsten Sehens“ bezeichnet wird. Die entstandenen elektrischen Informationen werden in der Retina vorverarbeitet, im Sehnerv gebündelt und verlassen den Bulbus über afferente Fasern zu Sehzentren des Gehirns. Die Austrittsstelle des Sehnervs, auch Papilla nervi optici genannt, befindet sich circa 3-4 mm nasal der Macula lutea. Da hier keine Photorezeptoren vorhanden sind und dadurch kein Seheindruck entstehen kann, wird auch synonym der Begriff „Foramen caecum“, der „blinde Fleck“, verwendet (6,7).

Das Innere des Augapfels lässt sich in einen vorderen und hinteren Augenabschnitt unterteilen. Zusammen ergeben sie ein Volumen von ca. 4-5 ml, wobei der hintere Abschnitt über 95% des Volumens ausmacht (6).

Hinterer Augenabschnitt

Der hintere Augenabschnitt wird auch als Glaskörperraum (Camera vitrea) bezeichnet. Er enthält hauptsächlich den Glaskörper (Corpus vitreum) mit einem Volumen von etwa 4-5 ml. Nach ventral stößt er an den hinteren Linsenpol und den Corpus ciliare, während ihn dorsal und peripher die Retina umgibt.

Der Glaskörper besteht hauptsächlich aus Wasser und Hyaluronsäure, Kollagen, Proteoglykanen und Glykoproteinen. Nach außen ist er durch die Membrana vitrea abgeschlossen, deren Ausläufer als Mikrofibrillen das Innere durchziehen und der wässrigen Masse etwas Halt geben (6).

Vorderer Augenabschnitt

Im vorderen Abschnitt liegen die Linse (Lens) mit ihren von der Aderhaut abstammenden Halte- und Blendeapparat, sprich Corpus ciliare und Iris. Man unterscheidet zwei Kammern voneinander: Vorderkammer (Camera anterior) und Hinterkammer (Camera posterior). Damit die Kammern nicht in sich kollabieren, wird stetig Kammerwasser produziert (6).

Die Vorderkammer umfasst ein Volumen von etwa 0,2 ml. Nach ventral begrenzt sie die Hornhaut, nach dorsal die Vorderseite der Iris und der vordere Linsenpol und nach lateral der Angulus iridocornealis (Kammerwinkel) (6).

Die Hinterkammer ist in etwa nur halb so groß und wird ventral durch die Rückseite der Iris, dorsal durch die Glaskörpermembran, medial durch die seitlichen Ränder der Iris und peripher durch den Corpus ciliare (Strahlenkörper) umzäunt. Zusammen umfasst also der vordere Augenabschnitt ein Volumen von etwa 0,3 ml, welches größtenteils aus Kammerwasser besteht (6).

Linse (Lens)

Die Linse liegt umgeben von ihrer Linsenkapsel in der Fossa hyaloidea, einer Vertiefung des Glaskörpers. Ihre Form gleicht einer bikonvexen Linse mit einer Vorder- und einer Hinterfläche. Am Linsenrand greifen die Zonulafasern an, die wiederum mit dem Ziliarmuskel verbunden sind. Als einzige Struktur des refraktiven Apparats, kann sie die Brechkraft ändern und dadurch das Sehen in Nähe bzw. Ferne ermöglichen (Akkommodation). Zur Naheinstellung kontrahiert sich der Musculus ciliaris und die Zonulafasern erschlaffen. Dadurch krümmt sich die Linse aufgrund ihrer Eigenelastizität stärker und das Licht wird stärker gebrochen. Es kann so regelrecht auf der Retina gebündelt werden. Bei der Ferneinstellung sind die Mechanismen genau umgekehrt (6-8).

Regenbogenhaut (Iris)

Die Iris regelt den Lichteinfall, indem sie die Weite der Pupille zwischen circa 1,5 mm und 10 mm variiert (7). Ihre Form gleicht einem netzartigen Fächer mit einem zentralen Loch, der Pupille. Dieser Fächer besteht aus einem Gitter radiär verlaufender Kollagenfasern, in deren Stroma Fibroblasten, Zellen des Immunsystems und Melanozyten, sowie Blutgefäße eingelagert sind. Letztere bestimmen durch ihre Menge die Augenfarbe. Dorsal begrenzen Irispigmentepithelzellen, sowie der Musculus dilatator pupillae das Stroma. Durch den Musculus sphincter pupillae wird die Pupille verengt und durch den Musculus dilatator pupillae erweitert. Sie sind glatte Muskelzellen mit verschiedenen Verlaufsrichtungen im dorsalen Stroma der Iris (6).

Ziliarkörper (Corpus ciliare)

Der Ziliarkörper erstreckt sich von der Ora serrata bis zur posterioren Irisbasis. Er ist eine im Querschnitt dreieckige Bindegewebsstruktur aus lockereren, kollagenen Fasern mit eingelagerten Fibroblasten, Melanozyten, Makrophagen und vielen fenestrierten Blutkapillaren, in deren Zentrum sich der Musculus ciliaris befindet. Zur Hinterkammer ist es durch ein zweischichtiges Epithel aus pigmentierten und unpigmentierten Zellen abgegrenzt (6).

Man unterscheidet die Pars plana (Orbicularis ciliaris) und die Pars plicata (Corona radiata). Von der Pars plicata entspringen die Processus ciliares mit den Fibrae zonulares, welche die Linse mittig in der Hinterkammer aufhängen und passiv ihre Krümmung verändern (6).

Kammerwasserproduktion und intraokulärer Druck

Von besonderer Bedeutung ist die Schicht unpigmentierter Ziliarepithelien im Bereich der Processus ciliares. Hier werden circa 2- 6µl Kammerwasser pro Minute an die Hinterkammer abgegeben (9). Des Weiteren dient Hyaluronsäure dem Erhalt des Glaskörpers. Das Kammerwasser dient der Aufrechterhaltung des intraokulären Drucks von ca. 15 mmHg, sowie der Ernährung von Teilen der Hornhaut und Linse (6). Die nicht pigmentierten Ziliarepithelzellen sezernieren aktiv Natrium- und Chlorid-Ionen, wodurch dem osmotischen Gradienten folgend Wasser aus den Zellen ausströmt. Durch diesen Prozess entspricht die Konsistenz des Kammerwassers die des Blutplasmas. Das entstandene Kammerwasser strömt durch die Pupille in die Vorderkammer, wo circa 85% zum Kammerwinkel (Angulus iridocornealis) durch die Räume des corneoskleralen Trabekelwerks (Fontana-Räume) fließen. Von dort aus gelangt es in den ringförmigen, um den kornealen Rand der Sklera befindlichen Schlemm-Kanal (Sinus venosus sclerae), der durch zahlreiche Kanälchen mit episkleralen Venen verbunden ist. Der Abfluss folgt entlang des Gradienten zwischen intraokulärem Druck (ca. 15 mmHg) und Druck der episkleralen Venen (ca. 8 mmHg). Die anderen 15% des Kammerwassers laufen über das uveosklerale Gefäßsystem in die Vortexvenen (uveoskleraler Abflussweg) (6,9).

2.2.2. Die Augenhöhle (Orbita)

Die Augenhöhle dient in erster Linie dem Schutz des Bulbus, des Sehnervs und der das Auge versorgenden Strukturen (6).

Aufbau der knöchernen Orbita

Die knöcherne Orbita entsteht durch die besondere Ausrichtung verschiedener Schädelknochen, die eine nach ventral offene Höhle (Auditus orbitalis) bilden (6). Insgesamt sind sieben verschiedene Knochen an ihrem Aufbau beteiligt: Os frontale, Os sphenoidale (Ala minor und Ala major), Os ethmoidale, Os lacrimale, Maxilla, Os zygomaticum und Os palatinum (6).

Diese bilden einen kegelförmigen Raum, dessen knöcherne Wand von einem Periost mit besonderen elastischen und kollagenen Fasern gebildet ist und auch „Periorbita“ genannt wird. Diese Wände können teilweise nur 0,5 mm dick sein. Die Spitze des Kegels ist nach okzipital gerichtet. Dort befindet sich ein Sehnenring (Anulus tendineus communis), an dem die meisten Augenmuskeln entspringen und durch dessen Öffnung diverse Blutgefäße und Nerven ziehen (6).

Inhalt der Orbita

Im Inneren dieses Kegels befindet sich zentral der Augapfel samt Sehnerv, der leicht nach nasal versetzt hinter dem Bulbus austritt. In der Nähe des Äquators des Augapfels, genauer dem Spatium circumbulbare zwischen Capsula bulbi und Sklera, inserieren die vier geraden äußeren Augenmuskeln, die das Auge in den zwei Hauptachsen ausrichten (Musculus rectus lateralis, medialis, superior und inferior). In der Orbita befinden sich auch die zwei schrägen Augenmuskeln (Musculus obliquus inferior und superior) (6). Über dem Musculus rectus superior zieht der Musculus levator palpebrae in Richtung Oberlid. Zwischen dem Musculus rectus lateralis und dem Musculus rectus medialis befindet sich das Ganglion ciliare. Hier werden präganglionäre parasympathische Informationen organnah auf postganglionäre efferente Fasern verschaltet, die viszeromotorisch innere Augenmuskeln, wie Musculus sphincter pupillae und Musculus ciliaris, innervieren. Efferente sympathische Fasern bilden ein Geflecht mit den arteriell versorgenden Gefäßen der Orbita und gelangen so mit ihnen in das Innere des Augapfels (6). Dabei durchziehen sie das Ganglion ciliare ohne Umschaltung, um schließlich den Musculus dilatator pupillae, ebenfalls Teil der inneren Augenmuskeln, viszeromotorisch zu versorgen. Ebenfalls ohne Verschaltung passieren afferente sensible Fasern das Ganglion (6,8). Der restliche Raum wird durch orbitales Fett- und Fasziengewebe gefüllt (6).

Für die Stabilität sorgt das orbitale Fasziengewebe, welches als ein Gitter aus Bindegewebssträngen den orbitalen Strukturen Halt gibt. Die Bindegewebsstränge haben ihren Ursprung in der Nervenscheide des Sehnervs und ziehen von dort nach vorne in Richtung Auditor orbitalis. Auf ihrem Weg erstrecken sie sich zunächst um den Augapfel. Dieser Abschnitt wird auch Tenon- Kapsel genannt (6). Im weiteren Verlauf gehen die Fasern in die Muskelfaszien der äußeren Augenmuskeln, sowie in die um den Augapfel befindliche Bindehaut über, bis sie sich schließlich am Periost der Orbita bzw. dem Septum orbitale anheften (6). Das Septum orbitale ist eine faserige Verbindung an der ventralen Öffnung der Augenhöhle zwischen der Lidplatte (Tarsus) und dem knöchernen Rand der Orbita. Lidplatte und Lider werden zusammen mit dem Tränenorgan (Glandula lacrimalis) und der Konjunktiva als „Augenanhangsgebilde“ bezeichnet. Die Glandula lacrimalis befindet sich im kraniallateralen Teil der Orbita (6).

Das orbitale Fettgewebe (Corpus adiposum orbitae) ermöglicht die reibungslose Beweglichkeit des Augapfels, außerdem verlaufen hier verschiedene Nerven, Arterien und Venen. Diese durchtreten durch

verschiedene knöchernen Strukturen, wie Foramina, Fissuren, Incisuren oder intraossäre Canali den Orbitaknochen, und gelangen so in die Orbita (6).

Orbitaöffnungen

Durch den Canalis opticus, der sich in der Ala minor des Os sphenoidale befindet, ziehen Nervus opticus und Arteria ophthalmica durch. Diese verlaufen zusammen mit Nervus abducens, Nervus oculomotorius und Nervus nasociliaris durch den Anulus tendineus communis (6). Die Fissura ophthalmica superior, gebildet durch die Spalte zwischen Ala minor und Ala major des Os sphenoidale, enthält als einziges Blutgefäß die Vena ophthalmica superior (6). Die Fissura orbitalis inferior, am Unterrand der Ala major des Os sphenoidale bedeckt durch die Membrana orbitalis inferior, besitzt die Arteria infraorbitalis und die Vena ophthalmica inferior als Blutgefäße (6). An der Membrana orbitalis inferior inserieren glatte Muskelfaserzellen des Musculus orbitalis, welche beim venösen Rückfluss in die Vena ophthalmica inferior helfen. Am kranialen Rand des Os ethmoidale befinden sich zwei Foramina. Das Foramen ethmoidale anterius mit der Arteria, Vena, Nervus ethmoidale anterius und das Foramen ethmoidale posterius mit der Arteria, Vena, Nervus ethmoidale posterius (6). Ein weiteres Foramen befindet sich am Os frontale lateral der Incisura frontalis. Durch dieses Foramen supraorbitale zieht die Arteria supraorbitalis. Parallel dazu befindet sich die Arteria infraorbitalis kaudal der Orbita im Canalis orbitalis der Maxilla (6).

2.2.3. Augenanhangsgebilde

Zum optimalen Sehen sind ein funktionierendes Sehorgan und gewisse Strukturen erforderlich, die dafür sorgen, dass die Licht brechenden Medien stets optimal gepflegt sind, sodass sie stets lichtdurchlässig bleiben. Diese Funktion wird von den Augenanhangsgebilden übernommen. Sie schirmen einerseits das Auge vor zu starkem Lichteinfall ab, andererseits gleichen sie durch die Bildung eines präkornealen Flüssigkeitsfilms Unebenheiten der Cornea aus und halten sie stets feucht.

Zu den Augenanhangsgebilden zählt man die Augenlider, die Bindehaut und den Tränenapparat (6).

Augenlider (Palpebrae)

Das Augenlid dient dem Schutz der Hornhaut vor mechanischen Einwirkungen und teilweise vor zu starkem Lichteinfall. Dafür schließen sich die Augenlider durch Kontraktion des Musculus orbicularis oculi und die Spalte zwischen Ober- und Unterlid (Rima palpebrae) verengt sich. Zur Öffnung der Rima palpebrae dient der Musculus levator palpebrae, der zusammen mit dem Musculus tarsalis superior, das Oberlid hebt und zusammen mit dem Musculus tarsalis inferior das Unterlid senkt (6). Die durchschnittliche Lidspaltenbreite beträgt ca. 28-30 mm. Sie entspricht dem Abstand von der Commissura medialis palpebrae bis zur Commissura lateralis palpebrae. Die Lidweite (Rima palpebrae)

wird am entspannten offenen Lid gemessen, indem man die Strecke zwischen dem Limbus anterior palpebrae des Ober- und Unterlids misst. Sie ist mit ca. 6-10 mm deutlich kürzer. Diese Strecke vergrößert sich um ca. 3 mm, wenn man, anstatt des Limbus anterior des Oberlids, den Ansatz der Palpebra superioris verwendet (6).

Befestigt wird das Lid durch verschiedene Bänder am medialen und lateralen Orbitarand, sowie durch das Septum orbitale an der Periorbita (6). Am Lid unterscheidet man eine oberflächliche Schicht mit dem Musculus orbicularis oculi und dem Septum orbitale und eine tiefe Schicht, die den Lidheber (M. palpebrae superioris) und den Tarsus enthält. Der Tarsus dient zur Festigung der Lider und ist durch die Musculus tarsalis superior und M. tarsalis inferior bei der Regulierung der Lidweite beteiligt (6). Am Lidrand werden ein vorderer und ein hinterer Teil voneinander differenziert. Der vordere Lidrand ist mit Wimpern besetzt und enthält Ausführungsgänge von Schweiß- und Talgdrüsen. Der hintere Teil besitzt große Ausführungsgänge der Meibom- Drüsen. Diese produzieren Talg, welcher die äußerste Schicht der präkornealen Flüssigkeit bildet und die darunterliegenden Schichten vor Verdunstung schützt (6).

Bindehaut

Die Bindehaut besteht aus der Conjunctiva tarsi, welche die Innenfläche der Lider auskleidet und aus der Conjunctiva bulbi, welche sich an der ventralen Außenseite der Sklera befindet (6). Verbunden werden diese durch den Konjunktivalsack. Durch diese Aussackungen ermöglicht sie dem Bulbus extreme Augenbewegungen. Am medialen Augenwinkel bildet sie die Plica semilunaris conjunctivae, die man mit bloßem Auge erkennt. Ihr mehrschichtiges hochprismatisches Epithel enthält eine Fülle an Becherzellen, die die innere Schicht des präkornealen Flüssigkeitsfilms bilden und somit der Reinigung und Befeuchtung der Vorderfläche der Orbita dienen (6).

Tränenapparat

Die Tränendrüse (Glandula lacrimalis) ist eine seröse, tubuloazinöse Drüse, die sich am kranialen, temporalen Orbitadach befindet. Sie produziert die mittlere Schicht des präkornealen Flüssigkeitsfilms, welche über verschiedene Stationen in den Ductus lacrimalis am medialen Augenrand geleitet wird und im Meatus nasi inferior endet (6).

2.2.4. Gefäßversorgung

Arterielle Versorgung

Die arterielle Versorgung des Auges erfolgt aus den Ästen der A. ophthalmica, welche wiederum der Arteria carotis interna entspringt (6).

Ihr wichtigster Ast ist die Arteria centralis retinae. Sie tritt etwa 6 mm vor dem Austritt des Sehnervs aus dem Bulbus in die Nervenscheide des Nervus opticus ein und gelangt in der Mitte der Lamina cribrosa durch das Foramen caecum in den hinteren Augenabschnitt ein. Dort verzweigt sie sich zu

Netzhautarteriolen, welche keine Kollateralen untereinander ausbilden, und versorgt die innere Schicht der Retina mit Ausnahme der Fovea centralis. Sie wird direkt von der Choroidea versorgt. Am Sehnervenkopf geht die Zentralarterie ihre einzige Anastomose mit Ästen der Arteriae ciliares posteriores ein, welche ebenfalls ein Ast der Arteria ophthalmica ist. Zusammen bilden sie den Haller-Zinn-Gefäßkranz (Circulus arteriosis zinni) (6).

Alle anderen Äste versorgen den restlichen Bulbus, sowie die Orbita und die Augenanhangsgebilde (6). Dabei versorgen die Arteria centralis retinae und die Arteriae ciliares posteriores breves und longae maßgeblich Strukturen dorsal des Äquators. Alle anderen Arterien, wie z.B. die Arteriae ciliares anteriores, Arteria supraorbitalis speisen die Abschnitte ventral des Äquators. Eine einzige Anastomose der Arteria dorsalis nasi mit der Arteria angularis verbindet das Stromgebiet der Arteria carotis interna mit dem der Arteria carotis externa (6).

Okuläre Pulsamplitude (OPA)

Das Herz pumpt über die Aorta und ihre Verzweigungen kontinuierlich Blut in die arteriellen Gefäße, um das anschließende Gewebe lückenlos zu versorgen. Bei diesem Pumpvorgang gibt es eine systolische Phase und eine diastolische Phase, die sich durch verschiedene intravasale Drücke unterscheiden. In der systolischen Phase pumpt der linke Ventrikel des Herzens aktiv Blut in die Aorta und entleert sich größtenteils dabei. Bevor er den nächsten Pumpvorgang ausführen kann, muss sich das Herz zunächst wieder füllen. In dieser Zeit geschieht keine aktive Pumpleistung des Herzens. Um dennoch die kontinuierliche Versorgung der Organe zu gewährleisten, befördert die Aorta über ein Windkessel-Prinzip (mit etwas weniger Druck als das Herz) das zuvor teilweise zurück gehaltene Blut in die Gefäße (6).

Dadurch bleibt die Blutversorgung ununterbrochen. Dennoch sind geringe Unterschiede im Druck, mit denen das Blut durch die Gefäße fließt, festzustellen. Im Auge spiegelt sich diese Druckdifferenz in der okulären Pulsamplitude (OPA) wider (6).

Venöser Abfluss

Der venöse Abfluss geschieht weitgehend parallel zu den arteriellen Gefäßen über die Vena ophthalmica in den Sinus cavernosus (6). Auch hier existiert ein venöser Kurzschluss zwischen dem Stromgebiet der Vena jugularis interna und Vena jugularis externa durch die Verbindung der Vena dorsalis nasi mit der Vena angularis. Episkleral wird das venöse Blut von je zwei Vortexvenen am oberen und unteren Pol des Bulbus drainiert (6).

3. Patienten und Methoden

3.1. Studientyp und Patienten

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine prospektive, nicht randomisierte, interventionelle Beobachtungsstudie.

Hypothese

Die Retrobulbäranästhesie führt zu einer Absenkung des intraokulären Drucks und zu einem Anstieg der okulären Pulsamplitude.

Ethikvotum

Das Ethikvotum lag für die Untersuchung der Augeninnendruckmessung bei Augenoperationen vor. In der Studie sollte zusätzlich der Einfluss von Muskelrelaxanzien auf den intraokulären Druck, die Pulsamplitude und die OPA analysiert werden. Auf die Gabe von Muskelrelaxanzien wurde aufgrund der Lokalanästhesie verzichtet. (Votum Ärztekammer des Saarlandes: 144/13)

Einschlusskriterien

Eingeschlossen wurden nicht-schwangere, volljährige Personen, die im Vollbesitz ihrer geistigen und körperlichen Kräfte waren.

Einverständnis

Studienteilnehmer wurden vorab von ihrem behandelnden Augenarzt, im Rahmen des Aufklärungsgesprächs bezüglich der Augenoperation, über die Studie, ihren Zweck und eventuelle Risiken aufgeklärt. Die Zustimmung wurde durch die Signierung der Einverständniserklärung eingeholt (s. Abb. 1).

<small>Universität des Saarlandes Wissenschaftszentrum Doktorat für Medizin</small>	<small>Augenrheum ID 2018/18 Doktorat für Medizin</small>	<small>Dir. Prof. Dr. med. B. Seitz</small>
Einverständniserklärung:		Einwilligungs-Code:
Zur „Untersuchung des intraokulären Drucks durch Retrobulbäranästhesie“		
Name _____, Vorname _____, geb. _____		
Sehr geehrter Patient/Sehr geehrte Patientin,		
Bei Ihnen ist eine Operation am Auge in Retrobulbäranästhesie geplant – entweder an der Linse oder an der Netzhaut (genau: „Katarakt-Operation“ oder: „Pars plana Vitrektomie“)		
Im Rahmen einer klinischen Beobachtungsstudie möchten wir bei Ihnen vor der Operation und nach Einleitung der Retrobulbäranästhesie den Augeninnendruck und die Schwankung des Augeninnendrucks am zu operierenden Auge messen. Dies geschieht durch Aufsetzen eines kleinen Messkolbens in Oberflächentübung auf die Hornhaut am zu operierenden Auge (mittels Perkins-Tonometer und Dynamic-Contour-Tonometer, zugelassene Messgeräte, CE-Zertifikat). Damit können Druckschwankungen vermessen werden. Das Verfahren ist nicht invasiv, nicht schmerzhaft und beinhaltet keine Risiken für Sie. Die Messung dauert ca. 20 Sekunden. Um Rückschlüsse auf den Bau des Auges ziehen zu können, müssen wir vor der Operation die Achslänge des nicht zu operierenden Auges mittels Licht (IOL Master) ermitteln – einem berührungsfreien Messverfahren. Des Weiteren werden wir den Bau der Augenhöhle und Lidspalte mit einem Maßband abmessen. Alle Messdaten werden anonymisiert.		
Sie können jederzeit die Untersuchung abbrechen und Ihr Einverständnis widerrufen. Es entstehen Ihnen keinerlei Nachteile.		
Ich lehne die Teilnahme an der Studie ab		
Homburg, den _____		
Ich nehme an der o.g. Studie teil und bin ausführlich über die Untersuchungen aufgeklärt worden. Meine Teilnahme erfolgt freiwillig. Ich kann das Einverständnis zur Studienteilnahme jederzeit und ohne Angabe von Gründen widerrufen.		
Homburg, den _____		
Ich habe den Patienten/die Patientin ausführlich über die Studie aufgeklärt		
Homburg, den _____		

Abb. 1: Einverständniserklärung

Anonymisierung der Patienten

Die Anonymisierung der Patientendaten erfolgte durch eine fortlaufende Nummerierung der Patienten, der Einwilligungsbögen und der Prüfbögen. Prüfbögen wurden pseudonymisiert konzipiert. Die weitere Verarbeitung der Patientendaten erfolgte in einer formal anonymisierten Tabelle.

Patientengruppen

Durch die Anzahl der erforderlichen retrobulbären Injektionen lassen sich zwei Gruppen unterteilen. Gruppe A erhielt eine retrobulbäre Injektion. Gruppe B bekam zwei Injektionen bis zur Akinesie. Die Auswahl der Patientengruppen erfolgte konsekutiv und unterlag keiner Selektion.

3.2. Methoden und Geräte

3.2.1. Überblick der gesuchten Parameter

Um bestimmte Augentypen zu definieren, die ein höheres oder geringeres Risiko besitzen, mit Komplikationen auf eine Retrobulbäranästhesie (RBA) zu reagieren, wurde der Augeninnendruck und die okuläre Pulsamplitude vor und nach jeder retrobulbären Injektion gemessen. Dabei war vor allem die Veränderung der Augendrucke bzw. der okulären Pulsamplituden nach jeder retrobulbären Injektion von Interesse. Da jedoch zu vermuten ist, dass die Reaktion auf diese Intervention von der Beschaffenheit des jeweiligen Auges abhängt, wurden bestimmte Parameter ausgesucht, die unterschiedliche Augentypen am besten charakterisieren könnten.

Die Parameter können systemischen und organbezogenen Eigenschaften zugeordnet werden:

Unter systemischen Eigenschaften wird alles verstanden, was den Patienten unabhängig von seinem Augenstatus charakterisiert. Dabei werden allgemeine Angaben, wie Alter, Gewicht, Größe und Geschlecht von spezifischeren Daten unterschieden, die eventuell einen größeren Einfluss auf die Eigenschaften des Auges des Patienten haben können, wie Diabetes, Herzfrequenz, Blutdruck und die Einnahme von Beruhigungsmitteln. Da der Blutdruck durch die Einnahme von Beruhigungsmitteln beeinflusst werden kann, haben wir stets den Blutdruck vor Dormicum® -Gabe herangezogen. Die Dosierung wurde individualisiert durch den die OP vorbereitenden Arzt verabreicht.

Unter organbezogenen Eigenschaften sind alle Parameter zusammengefasst, die sich direkt auf das Auge beziehen. Diese kann man in drei Untergruppen aufteilen. Die erste Untergruppe charakterisiert eher allgemeine Eigenschaften des Auges in Bezug auf Orbita und Augapfel, Konfiguration des Lids und Orbita (Lidfläche, Orbitavolumen), die Länge des Auges (AL), sowie der intraokulare Druck und die okuläre Pulsamplitude vor Retrobulbäranästhesie. Die zweite Gruppe determiniert Eigenschaften des vorderen Augenabschnitts, wie Krümmung der Kornea, Visus, Brechkraft der Linse, Linsenstatus (phak/aphak/pseudophak) und Vorderkammertiefe (VKT). Die dritte Gruppe beschreibt den hinteren Augenabschnitt sowie generelle Erkrankungen des Auges, wie Glaskörperstatus und

Glaukom. Um weitere Störfaktoren gering zu halten, hat jeder Patient nach jeder retrobulbären Injektion immer eine 5-minütige Okulopression mit 40 mmHg erhalten (10).

In Abbildung 2 (Übersicht gemessener Parameter) sind alle Parameter, welche die Entwicklung des IOD und der OPA nach RBA beeinflussen könnten, strukturiert aufgeführt.

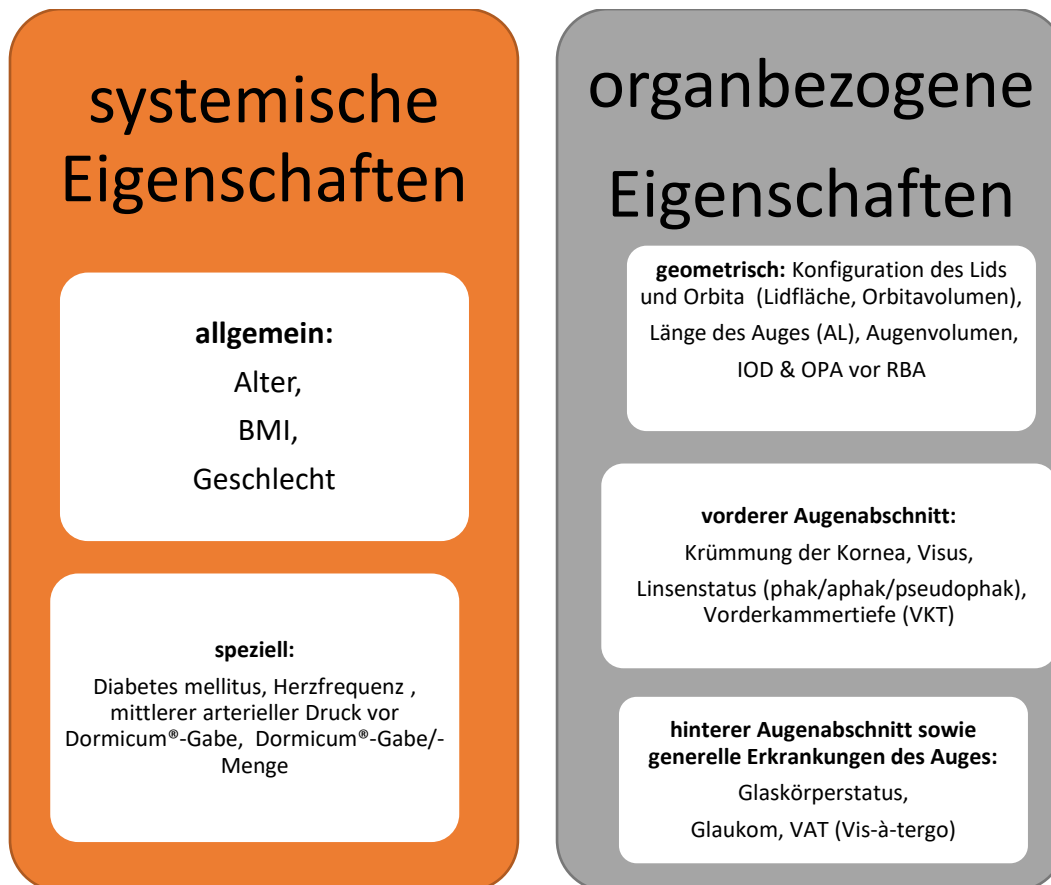


Abb. 2: Übersicht gemessener Parameter

Es war unser Ziel, bestimmte Augentypen herauszuarbeiten und ihre Reaktion auf die RBA zu beobachten, um daraus in Zukunft die Veränderung des intraokulären Drucks bzw. der okulären Pulsamplitude vorherzusagen. Unsere Zielgröße war die Veränderung des intraokulären Drucks und der okulären Pulsamplitude.

3.2.2. IOL-Master 500

Der IOL-Master 500 misst biometrische Daten, die in der Regel zur Berechnung von Intraokularlinsen für das zu operierende Patientenaug genutzt werden. Zu diesen biometrischen Daten gehören Achslänge (AL), Krümmungsradien der Hornhaut (K1/K2), Vorderkammertiefe (VKT) und „weiß zu weiß“- Abstand. Die Messung basiert auf einem „Non- Kontakt“- Verfahren mit einem Halbleiterdiodenlaser (MMLD) und einer neuartigen „Twin-Technologie“ (Dualmessmodus) mit der die AL, K1 und K2 gleichzeitig bestimmt werden können (11).

Die Achslänge errechnet sich mit Hilfe eines interferenzoptischen Verfahrens (Partial Coherence Interferometry/ PCI) aus internen, statistisch abgesicherten Berechnungsalgorithmen des Herstellers. Aus der Messung des Abstandes der projizierten LED-Lichter um die Pupille errechnet sich die Hornhautkrümmung. Für die Generierung der Vorderkammertiefe wird das Auge seitlich mit einer Spaltbeleuchtung angestrahlt und die entstandenen Schnittbilder zwischen Linse und Hornhaut analysiert, ähnlich wie an der Spaltlampe im augenärztlichen Alltag. Für den „weiß zu weiß“-Abstand wird der Abstand von Sklera zu Sklera bestimmt (11).

3.2.3. Dynamischer Kontur Tonometer (DCT)

Aufbau

Der Dynamische Kontur Tonometer (DCT) misst durch direkten Kontakt zur Cornea den intraokulären Druck (IOD) und die okuläre Pulsamplitude (OPA) sowie die Qualität der Messung (Q) (12-18).

Der Druck wird durch einen Drucksensor („Sensor-Tip“) gemessen. Dieser ist über einen gefederten Messarm mit einem Verbindungsstück an dem „Haupthaus“ verbunden.

Das Haupthaus enthält die Geräte-Software mit einem integrierten Mikroprozessor, der alle Funktionen des Systems kontrolliert und die vom Sensor gemessenen Daten analysiert. Das Ergebnis der Analyse wird für 60 Sekunden an einem im Haupthaus eingebauten LCD- Bildschirm angezeigt und kann so abgelesen werden. Des Weiteren ertönen durch integrierte Lautsprecher akustische Signale unterschiedlicher Frequenzen, die dem Untersucher Rückmeldung über die Messung selbst und über das Ende der Analyse liefern.

Das DCT wird mit Batterien betrieben, welche ebenfalls im Haupthaus in einem Fach integriert sind. Durch einen Controlswitch lässt sich das Gerät anschalten und nach jeder Messung auf den Ausgangszustand zurücksetzen. Es schaltet sich von selbst nach einigen Minuten ohne Nutzung ab, um Batterie zu schonen (12-18).

Der gefederte Messarm besitzt im Wesentlichen zwei Funktionen. Zum einen sichert er die richtige Position des Sensors und registriert eine zu starke oder zu schwache Anheftung des Sensor-Tips an der Augenoberfläche, welche durch ein akustisches Alarmzeichen dem Untersucher signalisiert wird. Zum anderen übermittelt er die gemessenen Daten von Sensor zum Haupthaus.

Der Sensor-Tip ist nicht fest im Gerät eingebaut und muss vor der Inbetriebnahme des Gerätes für eine Messung auf den Tip-Carrier aufgesetzt werden. Seine Form ähnelt einem Zylinder, wobei das den Druck messende Ende eine nach innen konkave Oberfläche aufweist, die sich der Hornhaut des Patienten kongruent anschmiegt. Beide Enden sind durchsichtig miteinander verbunden, sodass der Untersucher die Position des Sensor-Tips anhand der Form des Tränenfilms stets kontrollieren kann (Abb. 3, 4).

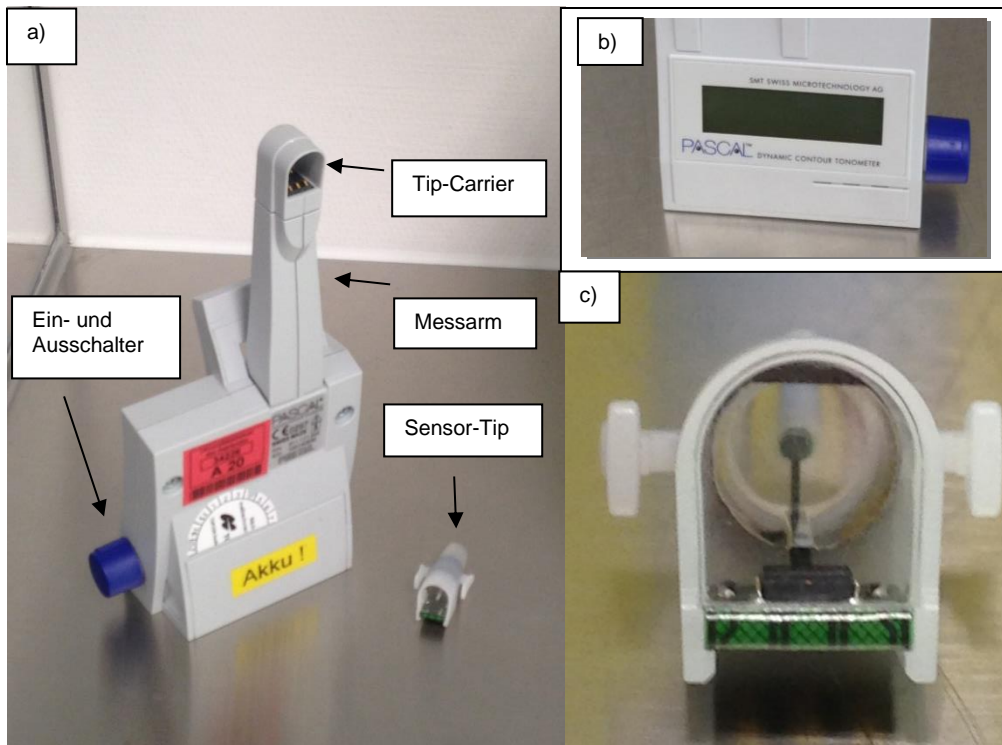


Abb. 3: a) Dynamischer Kontur Tonometer, b) Messanzeige und c) Sensor- Tip

Der Sensor ist mittig auf dem Druck messenden Ende des Zylinders angebracht und detektiert ca. 100 Mal pro Sekunde den Druck und seine Variationen in Echtzeit. Dabei wandelt er diese kontinuierlich in elektrische Signale um und es entsteht eine elektrische Signalkurve.

Die oberen Grenzen entsprechen dem IOD während der Systole, die unteren Grenzen dem IOD der Diastole. Die Differenz aus Maximum und Minimum ergibt die OPA. Dadurch gilt der IOD als statische Komponente ohne Veränderung und die OPA als dynamische Komponente (s. Abb. 4)

Für jede Druckmessung wird eine verpackte Einwegkappe („Sensor- Cap“) aus medizinischem Silikon auf den Sensor-Tip aufgestülpt, um den Druck zu messen und Infektionen zu verhindern. Dabei ist zu beachten, dass der Sensor-Cap ohne Falten oder eingeschlossene Luftbläschen auf dem Sensor-Tip anliegt. Hierbei hilft eine spezielle Verpackung der Kappen des Herstellers in „Appli- Packs“ (12-18).

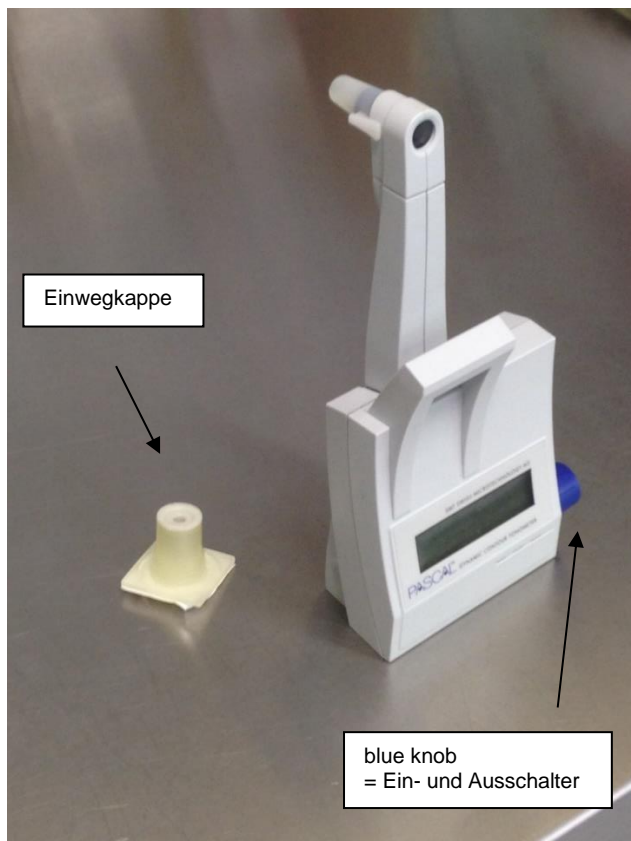


Abb. 4: Dynamischer Kontur Tonometer von hinten-seitlich und Einwegkappe

Messung mit dem DCT

Zur Messung appliziert man zunächst einen Tropfen eines Lokalanästhetikums auf das Patientenauge. Während dies einwirkt, wird das Gerät vorbereitet. Die Einwegkappe wird adäquat auf den Sensor-Tip aufgebracht und dann zusammen an dem Tip-Carrier aufgesetzt. Der Patient wird in eine angenehme und geeignete Position gebracht und angehalten die Augen während der Messung weit aufzuhalten und einen Punkt zu fixieren um eine Augenbewegung zu vermeiden. Dann wird über den „blue knob“ das DCT angeschaltet und die eigentliche Messung kann starten (12-18).

Der Sensor-Tip wird mittig auf die Hornhaut gesetzt. Dabei sollte der Untersucher durch den Blick zum gegenüberliegenden Ende die Position kontrollieren. Eine geeignete Ausrichtung erkennt man durch einen gleichförmigen, dunklen Kreis mit dem Sensor im Mittelpunkt.

Dieser entsteht durch die verdrängte Tränenflüssigkeit in der Kontaktzone zwischen Sensor- Tip und Hornhaut. Außerdem sollte der Messarm senkrecht zum Boden stehen bzw. gehalten werden, sodass er nicht fälschlicher Weise gekippt wird und eventuell die Messung beeinträchtigt. Wenn eine korrekte Position gegeben ist, zeigt ein oszillierendes Geräusch die Messung an, die etwa fünf Sekunden dauert und im Schnitt während 5-10 Herzschlägen erfolgt. Je höher die Frequenz des vom Messgerät herausgegebenen Geräuschs desto höher liegt der IOD. Eine dreitönige Melodie ertönt, wenn das Gerät die bestmögliche Qualität der Messung erreicht hat. Dann sollte das DCT gezielt weggezogen (=Interrupt).

Dies nennt man Interrupt und ist wichtig für die anschließende Kalkulation der Werte aus der Kurve der gemessenen Druckkurve. Nach einigen Sekunden erklingen zwei „Beep“- Töne und die ermittelten Werte erscheinen für kurze Zeit auf dem LCD-Display. Sollten keine Werte erscheinen, war der Interrupt fehlerhaft und es konnten keine Werte berechnet werden. Blinzeln, Verschieben der Position des Sensor-Tips oder kurze Lösung des Kontakts zur Hornhaut während der Messung, werden von der Software geglättet und sollten trotzdem zu einem Ergebnis führen. Für die nächste Messung wird das Gerät durch Drehen am „blue knob“ zurückgesetzt (12-18).

Generierung der Messwerte

Entscheidend für die Messung des IODs durch das DCT ist das Prinzip des „Contour-Match“. Die konkave Oberfläche des Sensor-Tip schmiegt sich passgenau auf die konvexe Oberfläche der Hornhaut an. Durch den gefederten Halteapparat kann diese Kongruenz immer wieder zurückerlangt werden (12-18).

In der Kontaktfläche besteht in diesem Zustand durch besondere geometrische Gegebenheiten ein Kräftegleichgewicht, sodass die Vektoren, die von außen und von innen auf die Hornhaut wirken gleich sind (12-18).

Die Kraft, die von innen auf die Hornhaut wirkt, entspricht dem IOD. Der Sensor misst kontinuierlich die Kraft in der Kontaktfläche. Nun verändert sich der IOD während Systole und Diastole durch die OPA ständig minimal. Diese Druckunterschiede spiegeln sich auch an der Hornhautoberfläche wieder. Der Radius der Hornhaut nimmt in der Systole zu und in der Diastole ab. Dadurch verändern sich auch die Verhältnisse in der Kontaktfläche und das DCT muss sich dem neuen Hornhautradius stetig anpassen, um das Contour Match-Prinzip zu garantieren. Solange dies immer wieder gelingt und Contour-Match besteht, entspricht die gemessene Kraft am Sensor stets dem IOD und seine Variationen der OPA. Der Sensor wandelt die detektierten Drücke in elektrische Signale um, die durch die Software des DCT interpretiert werden (12-18).

Die Software des DCTs analysiert die IOD-abhängigen elektrischen Signale in Anbetracht des Signal-Levels nach „Interrupt“ und kalkuliert dadurch IOD, OPA und die Validität Q. Beim Interrupt fällt das Signallevel definitionsgemäß auf null ab. Dadurch wird sie als Referenzwert für die anschließende Kalkulation genutzt (12-18).

Eine „Range-Finder Routine“ durchsucht die detektierte Druckpulscurve nach Abschnitten mit charakteristischen Oszillationen für die okuläre Pulsamplitude. Dabei werden Abschnitte mit extremen Irregularitäten ignoriert. Die gefundenen Abschnitte werden verglichen und nach ihrer Qualität bzw. Validität anhand bestimmter Kriterien bewertet. Der Abschnitt höchster Qualität und regelmäßig verteilten Minima und Maxima wird nun von der Software analysiert. Die durchschnittliche Differenz zwischen Maximum und Minimum spiegelt die okuläre Pulsamplitude wider. Der intraokuläre Druck wird durch den Durchschnitt aller Minima berechnet. Die Validität Q der Ergebnisse wird nach verschiedenen Kriterien von der Software eruiert. Alle Werte kleiner gleich drei ($Q \leq 3$) gelten als gute

qualitative Daten, während Q5 als potenziell nicht verwertbar angesehen wird und eine neue Messung empfohlen wird. Es ist anzumerken, dass der Hersteller darauf verweist, dass nicht alle Werte mit $Q > 3$ verfälscht sein müssen. Außerdem sind Ergebnisse von Patienten mit Herzrhythmusstörungen durch die dynamische Messung der OPA besonders kritisch zu betrachten (12-18).

Weitere Grenzen für die Messung des DCT entstehen bei Patientenaugen, bei denen das Prinzip des „Contour-Match“ unerfüllbar ist, z.B. aufgrund eines extrem abweichenden Aufbaus der Hornhaut. Dies ist bei vielen Patienten der Fall, die eine besondere Elastizität, Rigidität, Hydratation der Cornea besitzen oder bereits eine Hornhautoperation erfahren haben bzw. eine unregelmäßige Hornhautoberfläche besitzen. Des Weiteren sollen die Patientenaugen Hornhautradien zwischen 32,5 dpt und 65 dpt besitzen und eine Hornhautdicke von 300-700 μm aufweisen (12-18).

3.2.4. Retrobulbäranästhesie (RBA)

Zusammensetzung

Die RBA-Lösung wurde stets nach folgendem Rezept hergestellt: Man löst Hylase® „Dessau“ 150 I.E. mit 3,5 ml Buccain®- Actavis 0,75% auf und fügt 1,5 ml Ultracain® 2% dazu. So erhält man eine Lösung von 5 ml, die zur retrobulbären Betäubung verwendet werden kann.

(SOP Klinik für Augenheilkunde am UKS Homburg/Saar)

Durchführung

Der Patient liegt waagrecht auf einer Liege, mit der er später in den Operationssaal gefahren wird. Der später die RBA injizierende Augenarzt prüft die Patientenidentität, die Eingriffsseite, die Indikation zum Eingriff und kontrolliert, ob die Einverständniserklärung vorhanden ist und ob alle Kontraindikationen für die RBA ausgeschlossen sind. Des Weiteren vergewissert er sich ein weiteres Mal im Gespräch, dass keine Allergien vorliegen und der Patient keine blutverdünnenden Medikamente eingenommen hat. Der Patient wird angewiesen, während der Injektion stets einen Punkt an der Decke zu fixieren und die Augen stets offen zu halten, trotz möglicher Schmerzen beim Einspritzen der RBA. Wenn der Blutdruck des Patienten unter 180/100 mmHg liegt, wird die RBA begonnen.

Der Augenarzt desinfiziert zunächst das Augenlid und angrenzende Gebiete. Sobald der Patient einen Punkt fixiert hat und ruhig liegt, setzt er die Kanüle inferior-temporal über dem Os zygomaticum an und sticht ein. Dabei orientiert er sich stets am Os zygomaticum, während er die Kanüle weiter in die Orbita vorschiebt. Die Kanüle sollte zunächst etwas mehr in Richtung kaudal vorgeschoben werden, um eine Perforation des Auges zu vermeiden. Wenn er mit der Kanüle vollständig retrobulbär angekommen ist, testet er die Position, indem er die Kanüle sanft seitlich schwenkt. Normalerweise sollte nicht zu sehen sein, dass der gesamte Augapfel diesen Bewegungen folgt. Ist dies der Fall, injiziert er langsam das Lokalanästhetikum. Dabei kann der Patient ein leichtes Brennen spüren, das nach kurzer Zeit nicht mehr wahrgenommen wird.

Bei diesem Vorgang sollte sich das Oberlid schließen. Danach entfernt man die Kanüle und massiert mit einer Kompresse leicht das Auge (1,19-23).

Okulopression

Nach Verabreichung der Retrobulbäranästhesie wird auf das geschlossene Auge eine feuchte Kompresse gelegt und eine 5-minütige Okulopression mit 40 mmHg durchgeführt. Dafür legt man einen aufpumpbaren Plastikball auf das Augenlid und befestigt ihn durch ein Band, dass diagonal um den Kopf zieht. Daraufhin stellt man auf der Handpumpe, die über einen Plastikschauch mit dem Plastikball verbunden ist, nach Prinzip von Vörösmarty den gewünschten Druck ein mit 40 mmHg (10,24).

Okulokardialer Reflex

Durch Druck auf den Bulbus oder Zug an den äußeren Augenmuskeln, die Konjunktiva oder die intraorbitalen Strukturen werden die afferenten sensiblen Nervenfasern des N. trigeminus gereizt. Im Stammhirn werden diese Reize verarbeitet und in Folge dessen Impulse an die efferenten Fasern des Nervus vagus gegeben. Dies kann zu diversen Symptomen führen. Besonders gefürchtet ist die plötzlich eintretende Sinusbradykardie, die bis zur Asystolie gehen kann. Des Weiteren können diverse Herzrhythmusstörungen entstehen, z. B. AV-Blockaden, Knotenrhythmen, ventrikuläre Bigemini, polytrope ventrikuläre Extrasystolen bis hin zu Kammertachykardien.

Eine besonders anfällige Patientengruppe für diesen Reflex sind Kinder bei Strabismusoperationen. Dies wird durch den erhöhten Vagustonus im Kindesalter und den intraoperativen Zug an den Augenmuskeln erklärt.

Im Falle, dass dieser Reflex auftritt, reicht oftmals die Unterbrechung des auslösenden Reizes. Der Körper reagiert mit der Aktivierung des Gegenspielers, des Sympathikus, und erhöht so wieder den Blutdruck und die Herzfrequenz. Wenn es dennoch zu keiner Normalisierung kommt, greifen die üblichen Maßnahmen für Akutsituationen im Operationssaal (1).

3.2.5. Versuchsaufbau

Präoperativ

Zur Vorbereitung der geplanten Operation wurde jeder Patient augenärztlich untersucht. In diesem Rahmen wurde der Patient über die Studie aufgeklärt und das Einverständnis wurde eingeholt. Bei Zustimmung wurden die in der präoperativen Untersuchung gewonnenen Werte für Visus sc/cc, Refraktion sowie, die durch den IOL-Master gewonnenen Werte, wie K-Werte, Vorderkammertiefe (VKT) und Achslänge (AL) übernommen. Aus der Anamnese konnten Informationen über Voroperationen am Auge, sowie ophthalmologisch relevante Erkrankungen, wie Glaukom oder Diabetes, gewonnen werden und händisch im Prüfbogen übernommen werden.

OP-Vorbereitungsraum

Im OP-Vorbereitungsraum wurden alle Maßnahmen getroffen, damit der Patient operiert werden konnte. Der Ablauf war standardisiert. Hier wurden Blutdruck und Herzfrequenz kontrolliert, ein intravenöser Zugang gelegt und anschließend die entsprechende lokale Anästhesieart durch einen geschulten Augenarzt verabreicht. Hier erfolgten alle weiteren Messungen. Zu beachten ist, dass sich alle Patienten hier bereits auf einer Liege befanden, damit sie reibungslos in den OP gefahren werden konnten.

Bei jedem Studienteilnehmer wurde beim Eintreffen in den Vorbereitungsraum zunächst der Blutdruck und die Herzfrequenz durch ein Dräger-Monitorsystem gemessen. Anschließend bekamen alle Patienten einen intravenösen antebrachialen oder brachialen Zugang gelegt.

Falls der Blutdruck zu hoch ($>140/90$ mmHg) oder der Patient stark agitiert war und ein Beruhigungsmittel wünschte, bekam er 0,5-1,0 mg Dormicum® intravenös.

Wenn der Patient einen Blutdruck von mehr als 200/100 mmHg aufwies, wurden zusätzlich 1- 2 Hübe Nitroglycerin sublingual gegeben. Dies geschah stets vor der RBA.

Daraufhin wurden dem Patienten am zu operierenden und gleichzeitig zu messenden Auge Conjucaïn®-Augentropfen verabreicht.

Während dies einwirkte, wurden am geschlossenen Auge mit einem Lineal die Maße für Lidweite, Lidbreite, Orbitahöhe und Orbitabreite genommen, indem sich an den anatomischen Strukturen, wie im Kapitel 1.2. dargestellt wurde, orientiert wurde. Die Orbitatiefe wurde durch Messung des Abstands vom äußeren Lidwinkel bis zum Tragusansatz abgeschätzt.

Ablauf der Messung mit dem DCT

Alle Messungen für die Bestimmung des intraokulären Drucks, der okulären Pulsamplitude und der Messqualität wurden mit dem Pascal Dynamischer Kontur Tonometer (DCT) vorgenommen.

Es wurde stets vor der ersten Injektion der Retrobulbäranästhesie und nach Abwarten der 5- minütigen Okulopression gemessen. Nach der zweiten retrobulbären Injektion wurde ebenfalls erst nach Abwarten der fünf-minütigen Okulopression mit dem DCT gemessen. Die erhaltenen Messwerte wurden zusammen mit den anderen erhobenen Werten auf dem standardisierten Prüfbogen notiert (s. Abb. 5).

Die Anonymisierung der Patientendaten erfolgte durch eine fortlaufende Nummerierung der Patienten, der Einwilligungsbögen und der Prüfbögen. Prüfbögen wurden pseudonymisiert konzipiert. Die weitere Verarbeitung der Patientendaten erfolgte in einer formal anonymisierten Tabelle.

1. Patientendaten:
 Pat.-Nr.: Bogen-Nr.: Einwilligung-Code:.....
 Patientenalter: Untersuchungsjahr.....
 OP-Grund: KAT PPV OP-Auge: rechts links

2. Druckprofil – Messungen:

Wann/Wie	Vor RBA	Nach 1. RBA	Nach 2. RBA (nur bei PPV)	Eventl. Nach 3. RBA
DCT				
- OPA				
- √ Messqualität Q [1-6]				
Wirkung RBA [0;1;2]				

5 min Kompression mit 40 mmHg erfolgt ja nein

3. Allgemeines: weiblich männlich
 a) Körpergröße [cm]:..... d) RR vor Dorm [mmHg]:..... / RR nach Dorm [mmHg]:.....
 b) Gewicht [kg]:..... e) HF [Schläge/min]:..... (vor RBA!!!)
 c) Diabetes: ja nein f) Beruhigungsmittel ja nein , wenn ja welche.....

4. Augenstatus:
 a) Visus: RA LA
 b) Refraktion: RA LA
 c) Glaukom: ja nein → wenn, ja : RA u./o. LA & Glaukomtyp:
 d) Linse : phak aphak pseudophak
 e) Glaskörper:
 - vitrektomiert : ja nein, wenn ja SiÖl o. BSS

5. Lidkonfiguration: a) Lidspaltenweite [cm] : b) Lidspaltenbreite [cm] :

6. Orbitakonfiguration :
 a) Orbitabreite [cm]:..... b) Orbitahöhe [cm]:..... c) Orbitatiefe [cm]:..... (Orbitakante bis Tragus)

7. IOL- Master:

IOL- Master / Auge	RA	LA
K1		
K2		
VKT		
AL [mm]		

8. Vis á tergo (0-1-2-3-4):
9. Sonstiges:

Abb. 5: Standardisierter und pseudonymisierter Prüfbogen

Die Messung mit dem DCT erfolgte wie in Kapitel 3.2.3. beschrieben, lediglich die Position vom Patienten und Untersucher bedarf durch die liegende Position des Patienten einer gesonderten Erläuterung.

Um die erforderlichen Messbedingungen zu erfüllen, muss der Sensorkopf des DCTs parallel zum Boden und senkrecht zum Bulbus stehen. Dafür musste der Patient zunächst seinen Kopf um fast 90° zum Untersucher bzw. in Richtung des messenden Auges drehen. Des Weiteren musste die Liege so verstellt werden, dass der Untersucher, wenn er kniet, sich ungefähr auf Höhe des Patientenkopfes befindet. Daraufhin wurde der Patient angehalten, seinen Blick auf der Nasenwurzel des Untersuchers zu fixieren und diese Position während der Messung zu halten. Ihm wurde auch erklärt, dass er jederzeit die Messung durch ein Zeichen unterbrechen konnte, falls er die Position nicht mehr halten konnte oder ihm unwohl sei (s. Abb. 6).

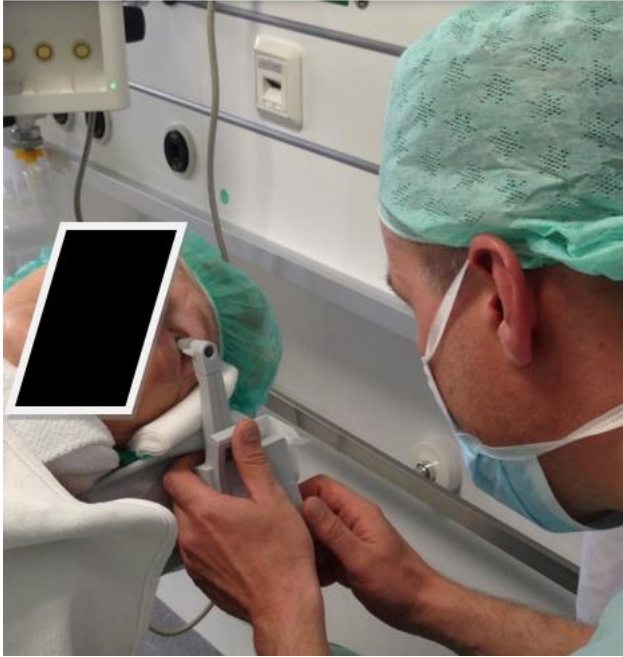


Abb. 6: Handgehaltene DCT-Messung im Liegen

Es ist anzumerken, dass diese besondere Messbedingung, wie z. B. der Zeitpunkt kurz vor einer Augenoperation, die besondere Ausrichtung des Patienten auf der Liege oder der Zeitdruck, für Untersucher und Patient nicht einfach gewesen sind und eine gute Kooperation erforderlich war.

Nach erfolgreicher Messung (= 1. DCT) führte der verantwortliche Arzt im Vorbereitungsraum die Retrobulbäranästhesie mit anschließender Okulopression nach der im Kapitel 3.2.4 beschriebenen Zusammensetzung und Schema durch. Nach 5-minütiger Okulopression wurde sie abgenommen und die Wirkung der RBA durch den messenden Untersucher beurteilt. Dabei konnten bei vollkommener Amotilität zwei Punkte erreicht werden, bei völliger Beweglichkeit des Augapfels null Punkte. Alle Zwischenformen erhielten einen Punkt. Anschließend wurde erneut mit dem DCT gemessen (= 2. DCT). Falls eine Pars Plana Vitrektomie vorgesehen war, wurde nach gleichem Schema eine zweite RBA durchgeführt und erneut nach 5-minütiger Okulopression gemessen (=3.DCT).

In manchen Fällen bekamen auch Patienten mit anderen Operationen, z. B. bei unzulänglicher RBA-Wirkung oder auf Wunsch des Operateurs, eine weitere retrobulbäre Injektion.

Das Prozedere dauerte ungefähr 15-25 Minuten bis zur erreichten Bulbusakinesie, je nach Anzahl der retrobulbären Injektionen.

Bei zufriedenstellender Anästhesie war der Patient bereit für die Operation.

Vis-à-tergo

Die Vis-à-tergo wird vom Operateur während des Eingriffs bestimmt und gibt an, wieviel Druck im Glaskörper herrscht. Je höher die Vis-à-tergo desto höher der Druck im Gaskörper und desto höher ist das Risiko für Komplikationen. Es wurde eine Skala von 0 bis 3 definiert, wie in Tabelle 2 erläutert (25).

VAT	0	1	2	3
Erläuterung	Kein erhöhter Druck von hinten	Leicht erhöhter Druck mit Pulsation des Iris-Linsen-Diaphragmas	Erhöhter Druck mit Pulsation der Iris bis an die Hornhaut	Stark erhöhter Druck mit Prolaps von Intraokulargewebe

Tab. 2: Erläuterung der Bedeutung Vis-à-tergo (VAT)

Statistik

Die gewonnenen und anonymisierten Daten wurden anschließend in eine SPSS-Datenbank eingegeben und mit SPSS für Windows 20.1 (SPSS-Inc.) analysiert.

Die statistische Auswertung gliedert sich in einen deskriptiven und einen analytischen Teil.

Im deskriptiven Abschnitt wurden zunächst allgemeine Daten, wie Alter, Geschlecht, OP-Grund etc. und spezielle Daten, wie Achslänge, IOD vor erster RBA etc. beschrieben. Qualitative Daten, wie Geschlecht und OP-Grund wurden mit absoluter und relativer Häufigkeit beschrieben. Quantitative Daten wurden mit Mittelwert, Standardabweichung und Spannweite beschrieben.

Anschließend wurde im analytischen Teil die absolute Veränderung des IODs/OPA auf ihre Signifikanz geprüft. Zunächst wurden die Messungen für IOD und OPA auf Validität geprüft. Dafür wurde die Gruppe für IOD/OPA mit einer Validität Q 1-3 mit der Gruppe IOD/OPA mit einer Validität Q 4-5 mittels Mann-Whitney-U-Test auf einen signifikanten Gruppenunterschied untersucht, da die Voraussetzung der Normalverteilung nicht gegeben war. Anschließend wurde die absolute Veränderung des IODs/OPA vor und nach erster, vor erster und nach zweiter, sowie nach erster und nach zweiter RBA auf ihre Signifikanz geprüft. Die Prüfung der Normalverteilung erfolgte mittels Kolomogorov-Smirnov-Test. Konnte die Normalverteilung erfüllt werden, wurde der gepaarte T-Test für verbundene Stichproben verwendet, konnte keine Normalverteilung angenommen werden, wurde der Wilcoxon-Test verwendet.

Mögliche Einflussfaktoren auf die Veränderung von IOD/OPA wurden mittels linearer Regression getestet. Waren die Einflussfaktoren kategorial mit mehr als zwei Kategorien, so wurden diese in zwei Kategorien umkodiert, da sonst die zu untersuchenden Gruppen zu klein ($n < 2$) geworden wären. In unserer Studie bedeutet dies im Detail, dass Diabetes und Glaukom nur in erkrankt und nicht erkrankt unterschieden wird. Linsenstatus wurde in phak und aphak gegliedert und Glaskörperstatus wird in eigener Glaskörper und nicht eigener Glaskörper unterschieden. Sollte sich aufgrund der Daten oder dem grundlegenden medizinischen Verständnis der Verdacht zeigen, dass gewisse Größen voneinander abhängig sein könnten, wurde mittels linearer Regression geprüft, ob eine mögliche Einflussgröße einen signifikanten Einfluss auf eine abhängige Variable hat.

Für die Analyse der OPA und des IODs auf Einflussfaktoren, wurde die Differenz aus der ersten und zweiten, sowie der zweiten und dritten und der ersten und der dritten Messung der OPA bzw. des IODs verwendet. Daraus ergab sich eine Liste neuer Variablen: deltaOPA1_2, deltaOPA2_3 und deltaOPA1_3, analog für den IOD: deltaIOD1_2, deltaIOD2_3, deltaIOD1_3. Um herauszufinden, ob

bestimmte Faktoren einen signifikanten Einfluss auf die Veränderung von IOD/OPA haben, benutzten wir lineare Regression.

Aus allen Eigenschaften, die wir im Abschnitt „Patienten und Methoden“ Kapitel 3.2.1 beschrieben haben, untersuchten wir folgende Parameter nicht weiter: Geschlecht, Krümmung der Kornea, Visus. Da diese Eigenschaften lediglich der Beschreibung des Patientenguts bzw. der Augeneigenschaften dienten. Abbildung 7 zeigt eine Übersicht aller eingeschlossener und ausgeschlossener Parameter.

Aus allen anderen Parametern berechneten wir zum Teil neue Variablen, die in den entsprechenden Abschnitten genauer erläutert sind.

Alle Einflussgrößen, die sich im Rahmen der univariaten linearen Regression als statistisch signifikant zeigten, wurden im Anschluss mittels multipler linearer Regression mit Vorwärtsselektion weiter untersucht.

Ausgenommen ist die VAT. Da hier kein linearer Zusammenhang zu vermuten ist, entschlossen wir uns mittels bivariater Korrelation auf eine statistisch signifikante Abhängigkeit zu prüfen.



Rot: eingeschlossene Parameter Schwarz: ausgeschlossene Parameter

Abb. 7: Übersicht statistisch analysierter Einflussfaktoren auf IOD und OPA

4. Ergebnisse

In Anlehnung an die Einteilung der untersuchten Parameter analysierten wir die gewonnenen anonymisierten Daten der Patienten.

Zunächst beschäftigten wir uns deskriptiv mit den systemischen und organbezogenen Eigenschaften, um einen Eindruck über die Patientenkohorte und den Status der gemessenen Augen zu gewinnen.

Im Anschluss testeten wir die Entwicklung des IODs und der OPA im Verlauf der RBA auf einen signifikanten Einfluss durch organbezogenen Eigenschaften, wie Achslänge, Lidfläche, Augenvolumen, Orbitavolumen, Vorderkammertiefe, Glaukom und systemisch bezogenen Eigenschaften, wie Alter, Herzfrequenz, Body-Mass-Index, Dormicum®-Gabe bzw. -Menge, mittlerer arterieller Druck vor Dormicum® und Diabetes mellitus.

4.1. Validität

Wie valide die Messungen insgesamt waren, wurde durch den Hersteller mit einer Q-Skala von 1-5 definiert. Die Validität Q der Ergebnisse wird nach verschiedenen Kriterien von der Software eruiert. Alle Werte kleiner drei ($Q < 3$) gelten als gute qualitative Daten, während Q5 als potenziell nicht verwertbar angesehen wird und eine neue Messung empfohlen wird.

Wir haben jeweils die Messungen vor der ersten RBA (= 1. Q), nach der ersten RBA (= 2. Q) und nach der zweiten RBA (= 3. Q) auf die Verteilung der Q-Werte untersucht (s. Tab. 3, Abb. 8). Alle Werte ≤ 3 haben eine gute Wahrscheinlichkeit auf Validität, alle Werte > 3 könnten durch Störfaktoren verfälscht worden sein.

Zusammenfassend waren circa 2/3 der Messwerte sicher valide und somit der Großteil der gewonnenen Daten für IOD und OPA sicher glaubwürdig. Der Anteil der Werte > 3 betrug meist weniger als 1/3 aller Messungen und kann, muss aber nicht invalide sein (s. Tab. 3, Abb. 8).

Validität Q	Vor RBA [%]	5 min nach 1. RBA [%]	5 min nach 2. RBA [%]
Q1	6	2	-
Q2	18	17	14
Q3	43	57	54
Q4	10	10	9
Q5	23	15	23
Q1-3	67	76	68

Tab. 3: Messvalidität Q des Dynamischen Kontur Tonometer

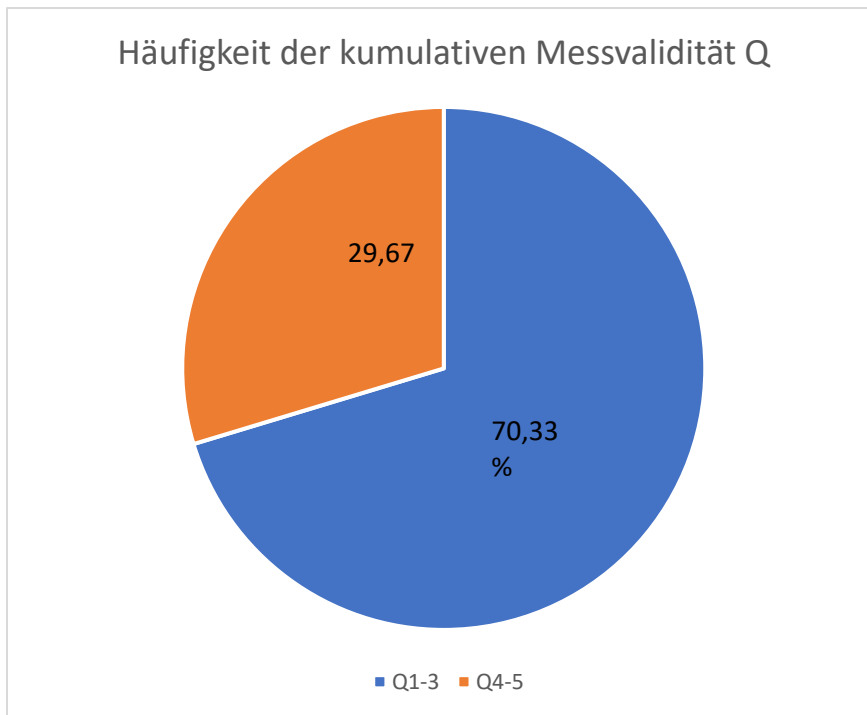


Abb. 8: Kreisdiagramm Häufigkeit der kumulativen Messvalidität Q in allen Messungen

Dieser Sachverhalt wird im weiteren Verlauf der statistischen Auswertung weiter berücksichtigt werden.

4.2. Patientenkohorte

Allgemeine Daten

Es wurden insgesamt 134 Patientenaugen gemessen, davon waren 56 rechte und 78 linke Augen.

42,5 % der Patienten waren Männer (n= 57) und 57,5 % Frauen (n= 77).

Im Mittel betrug das Alter der Probanden $72,1 \pm 11,4$ Jahre mit einer Spannweite von 19-90 Jahren. Dies erklärt sich durch die höhere Inzidenz von Augenkranken im vorangeschrittenen Lebensalter.

91 (67,9 %) Patienten kamen zur Operation des grauen Stars [KAT] und 12 (9,0%) für eine Pars Plana Vitrektomie [PPV]. Die restlichen 31 (23,1 %) Patienten erhielten kombinierte Operationen. Bei 11 (8,2 %) Patienten wurde eine kombinierte Operation aus KAT und PPV durchgeführt. Bei den übrigen 20 (14,9%) Patienten wurden entweder kombinierte Operationen aus PPV/ KAT und einem zusätzlichen Eingriff (n=7), wie z.B. IOL-Extraktion, oder weder eine der beiden „Standardoperationen“, also eine komplett andere Operation (n=13), wie z.B. Synechiolyse, Trabekulektomie, durchgeführt. In Tabelle 4 sind diese Prozeduren genauer ausgeführt.

OP-Art	n= (absolut)	in %
Katarakt-OP	91	67,9
PPV-OP	12	9,0
Katarakt-OP und PPV-OP	11	8,2
Katarakt-OP und sonstige OPs	3	2,2
PPV-OP und sonstige OP	3	2,2
Katarakt-OP und PPV-OP und sonstige OP	1	0,7
Sonstige OP	13	9,7

Tab. 4: Häufigkeiten der OP-Arten

Die Körpergröße wurde bei 132 Patienten erfasst und betrug durchschnittlich $168,0 \pm 10,0$ cm. Der kleinste Patient war 145 cm und der größte 198 cm groß.

Das Körpergewicht schwankte von 45-140 kg und betrug im Mittel $78,0 \pm 16,0$ kg. Daraus ergibt sich ein durchschnittlicher BMI im präadipösen Bereich von $28,0 \pm 5,0$ kg/m², wobei dieser von einem untergewichtigen Bereich von 17,0 kg/m² bis zu einem Bereich der extremen Adipositas von 56,0 kg/m² schwankt (s. Tab. 5).

Parameter	MW±SD	Spanne von bis
Körpergröße [cm], n= 132	168±10	145-198
Gewicht [kg], n= 132	78±16	45- 140
BMI [kg/m ²] n= 132	28±5	17-56

Tab. 5: Mittelwert ± SD und Spannweite von Gewicht, Größe, BMI

Spezielle Daten

Der mittlere arterielle Blutdruck von 127 Patienten betrug vor der Messung und vor Gabe eines Beruhigungsmittels im Mittel $91,0 \pm 14,0$ mmHg. Dabei wurden bis zu 7 Patienten nicht miteingeschlossen, da durch den Zeitdruck im Vorbereitungsraum die Blutdruckwerte vor Dormicum® nicht notiert worden sind.

Der systolische Blutdruck bei den übrigen 127 Patienten erreichte Maximalwerte von 215 mmHg und Tiefstwerte von 83 mmHg und betrug im Schnitt $149,0 \pm 24,0$ mmHg. Der diastolische Blutdruckwert erreichte hingegen ein Maximum von 112 mmHg und ein Minimum von 46 mmHg, woraus sich ein Mittelwert von $75,0 \pm 12,0$ mmHg berechnen ließ.

Die hohen Blutdruckschwankungen lassen sich einerseits durch die Aufregung der Patienten vor der Operation und andererseits z.B. durch kardiovaskuläre Vorerkrankungen der Patienten im hohen Lebensalter erklären.

Dies spiegelt sich auch in der Amplitude der Herzfrequenz von 48 bis 118 Schläge/Minute wieder, sodass die mittlere Herzfrequenz 74 ± 15 Schläge/Minute ergab und somit im normalen Bereich lag (s. Tab. 6).

Parameter	MW±SD	Spanne von bis
Mittlerer arterieller Druck MAD [mmHg] vor Dormicum® n= 127	91 ± 14	61-127
Systolischer arterieller Druck vor Dormicum® [mmHg] n= 127	149 ± 24	83-215
Diastolischer arterieller Druck vor Dormicum® [mmHg] n= 127	75 ± 12	46-112
Herzfrequenz [Schläge/min] n =131	74 ± 15	48-118

Tab. 6: Mittelwert ± SD und Spannweite von mittlerer arterieller Druck, systolisch arterieller Druck vor Dormicum®, diastolisch arterieller Druck vor Dormicum®, Herzfrequenz

Anamnestisch eruierten wir einen Anteil von 24% Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 und 12% Patienten mit einer positiven Glaukom-Anamnese.

65% der Patienten gaben an, weder an einem Diabetes noch an einem Glaukom erkrankt zu sein. (s. Abb. 9,10).

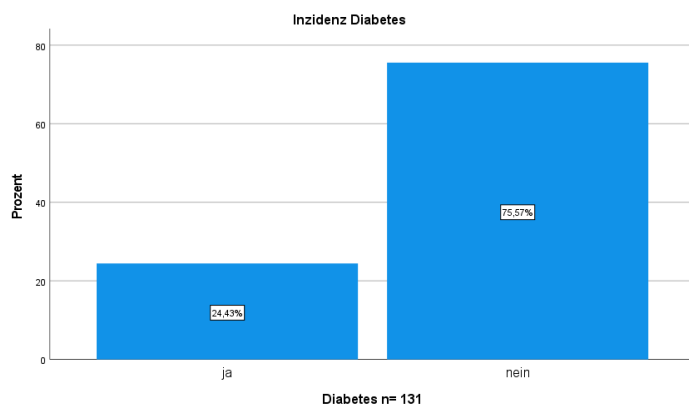


Abb. 9: Balkendiagramm Inzidenz an Diabetes mellitus erkrankten Patienten

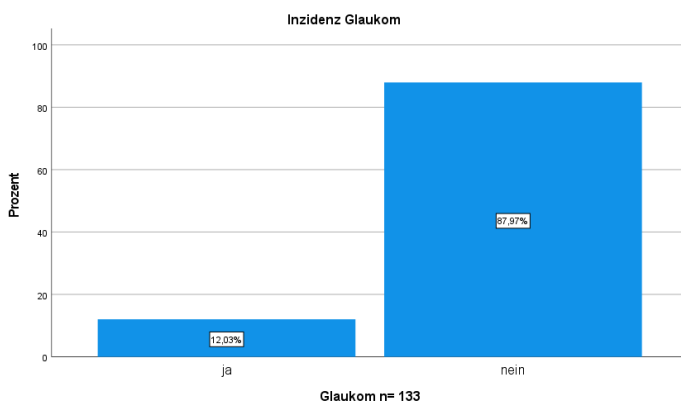


Abb. 10: Balkendiagramm Inzidenz an Glaukom erkrankten Patienten

Im Folgenden analysierten wir den Augenstatus der Probanden.

4.3. Augenstatus

Visus

Der Visus der untersuchten Augen betrug im Median 0,4 nach Snellen.

Der Großteil der Visuswerte lag unter 0,6 und nur 11 Patienten hatten einen besseren Visus. Dies deutet daraufhin, dass das Sehen der Patienten vor der OP meist eingeschränkt war (s. Tab 7,8).

Visus nach Snellen n= 131	n=
0,000- 0,200	39
0,201- 0,400	43
0,401- 0,60	38
0,601- 0,80	8
0,801- 1,00	3

Tab. 7: Absolute Häufigkeit Visus nach Snellen

Parameter	MW±SD	Spanne von bis
Visus nach Snellen n= 131	0,4 ± 0,3	0,000- 1,0

Tab. 8: Mittelwert ± SD und Spannweite Visus nach Snellen

Refraktion

Für die Beurteilung der Brechkraft des Auges wurde das sphärische Äquivalent berechnet [SÄQ], welches der Summe aus der sphärischen Brechkraft (S) und der Hälfte der zylindrischen Brechkraft (Z) der Brillenkorrektur entspricht: $SÄQ = S + \frac{1}{2}Z$.

Der Mittelwert beträgt 1,0 Dpt mit einer Standardabweichung von 4,7 Dpt. Es wurde ein minimaler Messwert von -14,4 Dpt und ein maximaler 25,4 Dpt erhoben (s.Tab. 9).

Parameter	MW±SD	Spanne von bis
Sphärische Äquivalent SÄQ [Dpt] n= 126	1,0 ± 4,7	- 14,4- 25,4

Tab. 9: Mittelwert ± SD und Spannweite Sphärisches Äquivalent (SÄQ) [Dpt]

Linsenstatus

Der überwiegende Anteil der Augen war phak (n=110), dies stimmt mit der häufigsten OP- Indikation (Katarakt-OP) überein. 24 Augen waren voroperiert, wobei 23 Patienten pseudophak waren (s. Abb. 11)

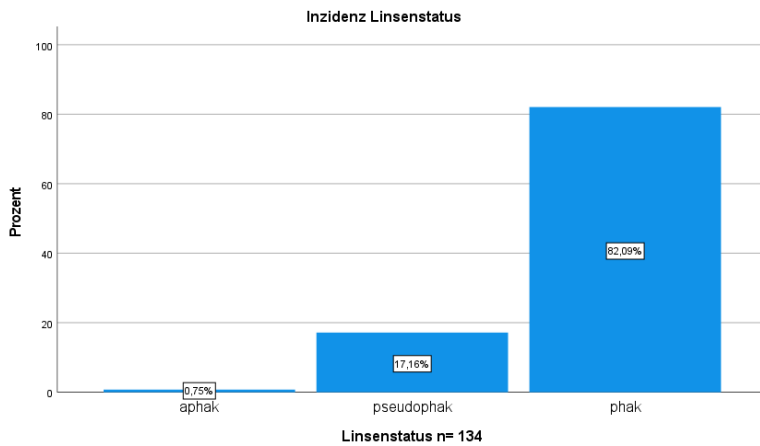


Abb. 11: Inzidenz Linsenstatus

Glaskörperstatus

Die Abbildung 12 zeigt in Prozentangaben, dass nur ein geringer Anteil (n=11) von Augen vitrektomiert worden war und keinen eigenen Glaskörper mehr besaß. Davon hatten 8 eine Silikonölfüllung und 3 sonstige Füllungen, wie z.B. Gas. 121 Patienten besaßen ihren eigenen Glaskörper.

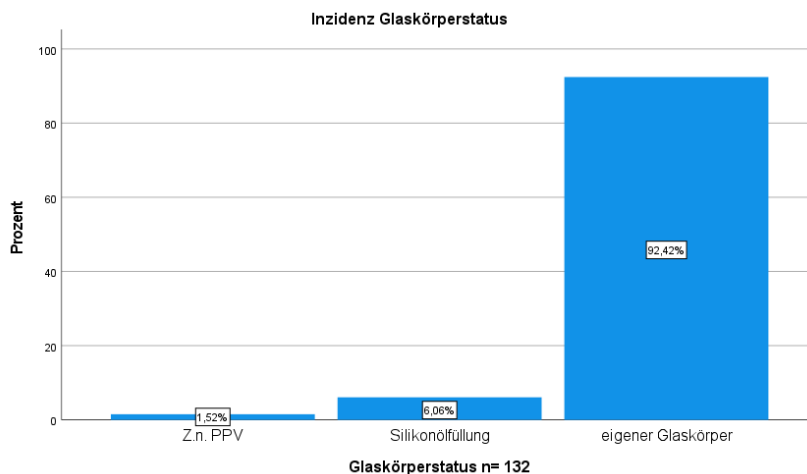


Abb. 12: Inzidenz Glaskörperstatus

Biometrische Daten der untersuchten Augen

Die durch den IOL-Master gewonnenen Daten für die Hornhautkrümmung, die Vorderkammertiefe und die Achslänge wurden deskriptiv analysiert.

Da für die Hornhautkrümmung die Achsen K1 und K2 existierten, berechneten wir das arithmetische Mittel dieser beiden Werte für die weitere Analyse.

Daraus ergab sich für die durchschnittliche Brechkraft der Hornhaut ein Mittelwert von $43,31 \pm 1,33$ Dpt mit einer Spannweite von 39,28 - 46,74 Dpt. Somit erfüllten alle Augen die Bedingung des Contour-Match.

Die Vorderkammertiefe betrug mindestens 2,00 mm und maximal 6,26 mm mit einer mittleren Tiefe von 3,24 mm.

Durchschnittlich betrug die Achslänge aller Augen 23,43 mm. Die größte Achslänge war 33,76 mm, sodass bei der RBA besondere Sorgfalt gegeben war, im Gegensatz zu der kleinsten mit 15,17 mm (s. Tab. 10).

Biometrische Daten	MW ± SD	Spanne von bis
Mittlere Hornhautbrechkraft K [Dpt] n=128	43,31 ± 1,33	39,28 -46,74
Vorderkammertiefe VKT [mm] n=123	3,24 ± 0,7	2,00 -6,26
Achslänge AL [mm] n=129	23,43 ± 2,17	15,17 -33,76

Tab. 10: Mittelwert ± SD und Spannweite der mittleren Hornhautbrechkraft (K), Vorderkammertiefe (VKT) und Achslänge (AL)

4.4. DCT-Messung

4.4.1. IOD und OPA, deskriptive Statistik

Intraokulärer Druck

Der intraokuläre Druck vor der ersten retrobulbären Injektion betrug durchschnittlich $17,3 \pm 7,7$ mmHg mit einem Minimum von 1,7 mmHg und einem Maximum von 35,8 mmHg.

Nach der ersten Injektion sank er um 1,5 mm Hg durchschnittlich auf einen Mittelwert von $15,8 \pm 6,3$ mmHg, jedoch wurden trotzdem sehr hohe Werte bis zu 29,7 mmHg gemessen.

Durch die zweite Gabe stieg der IOD wiederum auf einen Mittelwert von $17,6 \pm 8,6$ mmHg an. Maximal wurde ein Druck von 38,8 mmHg erreicht. Die Minima sanken aber nicht so tief wie zuvor und erreichten ihr Minimum bei 3,3 mmHg. In Tabelle 11 ist dieser Zusammenhang aufgelistet (s.Tab. 11). Berücksichtigt man lediglich alle gewonnenen Werte für IOD mit einer Validität Q1-3 betrug der intraokuläre Druck vor erster retrobulbären Injektion durchschnittlich $18,9 \pm 7,2$ mmHg mit einem Minimum von 2,9 mmHg und einem Maximum von 35,8 mmHg. Nach erster Injektion sank dieser auf durchschnittlich $15,4 \pm 6,3$ mmHg, um nach zweiter Injektion wieder auf $17,5 \pm 8,5$ mmHg zu steigen (s. Tab.11).

	IOD [mmHg] Q1-5	IOD [mmHg] Q1-3
vor erster RBA	$17,3 \pm 7,7$ [1,7-35,8] n= 133	$18,9 \pm 7,2$ [2,9-35,8] n= 88
nach erster RBA	$15,8 \pm 6,3$ [0,3-29,7] n= 134	$15,4 \pm 6,3$ [0,3-29,7] n= 101
nach zweiter RBA	$17,6 \pm 8,6$ [3,3-38,8] n= 35	$17,5 \pm 8,5$ [3,3-34,1] n= 24

Tab. 11: Mittelwert ± Standardabweichung [Minimum-Maximum] von IOD [mmHg] vor erster, nach erster und nach zweiter RBA mit einer Messqualität Q 1-5 und Q1-3

Okuläre Pulsamplitude

Die okuläre Pulsamplitude hingegen fiel kontinuierlich ab. Vor der ersten RBA besaß sie einen Mittelwert von $4,2 \pm 2,0$ mmHg mit einer maximalen Spannweite von 1,2 mmHg bis 10,7 mmHg.

Nach der ersten RBA, also bei der 2. DCT Messung, sank sie auf einen Mittelwert von $3,0 \pm 2,0$ mmHg ab, wobei die Spannweite etwas größer wurde im Vergleich zur ersten Messung, sodass ein Maximum von 13,5 mmHg und ein Minimum von 0,6 mmHg gemessen wurden.

Bei den 35 Patienten, die eine zweite retrobulbäre Injektion erhielten, fiel der Mittelwert der okulären Pulsamplitude auf $2,5 \pm 1,7$ mmHg. Auch die Spannweite wurde deutlich kleiner mit Werten von 0,7-7,3 mmHg (s. Tab. 12).

Betrachtet man lediglich die Entwicklung der OPA-Messwerte mit einer Validität Q1-3, so beträgt die OPA vor erster Injektion $3,8 \pm 1,7$ mmHg. Nach erster retrobulbären Injektion zeigt sich ein Abfall auf $3,0 \pm 1,9$ mmHg, nach zweiter Injektion eine weitere Senkung auf $2,6 \pm 1,6$ mmHg.

	OPA [mmHg] Q1-5	OPA [mmHg] Q1-3
vor erster RBA	$4,2 \pm 2,0$ [1,2-10,7] n= 133	$3,8 \pm 1,7$ [1,2-8,4] n= 88
nach erster RBA	$3,0 \pm 2,0$ [0,6-13,5] n= 133	$3,0 \pm 1,9$ [0,6-13,5] n= 101
nach zweiter RBA	$2,5 \pm 1,7$ [0,7-7,3] n= 35	$2,6 \pm 1,6$ [0,8-7,3] n= 24

Tab. 12: Mittelwert \pm Standardabweichung [Minimum-Maximum] von OPA [mmHg] vor erster; nach erster und nach zweiter RBA mit einer Messqualität Q 1-5 und Q1-3

Zusammenfassend sank der intraokuläre Druck nach der ersten retrobulbären Injektion, um dann nach weiterer Gabe wieder anzusteigen, während die OPA stets sank (s. Tab. 11,12).

Diese Beobachtungen überprüften wir im Anschluss auf ihre statistische Signifikanz.

Prüfung von IOD und OPA auf Normalverteilung

Zur Testung der Normalverteilung für IOD und OPA nutzen wir den Kolmogorov-Smirnov-Test (s. Tab 13). Hieraus ist ersichtlich, dass nur die Werte vor erster RBA für den intraokulären Druck in den Gruppen Q 1-5 und Q 1-3 nicht normal verteilt sind und für alle anderen Werte von einer Normalverteilung ausgegangen werden kann.

Diese Ergebnisse sind die Voraussetzung für die Anwendung der folgenden Testung der Werte auf Signifikanz.

		Kolmogorov-Smirnov-Test
		p=
Intraokulärer Druck vor erster RBA	Q 1-5	0,008
	Q 1-3	0,008
	Q 4-5	0,11
Intraokulärer Druck nach erster RBA	Q 1-5	0,2
	Q 1-3	0,2
	Q 4-5	0,2
Intraokulärer Druck nach zweiter RBA	Q 1-5	0,2
	Q 1-3	0,2
	Q 4-5	0,2
Okuläre Pulsamplitude vor erster RBA	Q 1-5	0,2
	Q 1-3	0,2
	Q 4-5	0,2
Okuläre Pulsamplitude nach erster RBA	Q 1-5	0,2
	Q 1-3	0,2
	Q 4-5	0,2
Okuläre Pulsamplitude nach zweiter RBA	Q 1-5	0,91
	Q 1-3	0,91
	Q 4-5	0,2

Tab. 13: Ergebnisse Kolmogorov-Smirnov-Test für IOD/OPA mit Messvalidität Q1-5, Q1-3, Q 4-5

4.4.2. Signifikanzprüfung

Prüfung der erhobenen Daten für IOD und OPA auf Signifikanz

Wie im Kapitel 4.1 erläutert, ergibt sich für jede Messung mit dem DCT eine Messqualität Q, die dem Untersucher Angaben über die Glaubwürdigkeit des erhaltenen Messwertes geben soll. Circa 1/3 aller Messungen haben eine Messqualität von 4-5 und sind somit potenziell verfälscht. Um diesem Sachverhalt Rechnung zu tragen, haben wir zunächst die Gruppe IOD/OPA mit einer Messqualität Q1-3 mit der Gruppe IOD/OPA mit einer Messqualität Q4-5 auf einen signifikanten Gruppenunterschied mittels Mann-Whitney-U-Test untersucht, wenn die Messwerte nicht normalverteilt waren. Wenn die Messwerte normalverteilt waren, wurde der T-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt (s.Tab.14).

Wie Tabelle 14 entnommen werden kann, zeigt sich lediglich für die Gruppe IOD/OPA vor erster RBA ein signifikanter Gruppenunterschied. Bei allen weiteren Messungen unterscheiden sich die Gruppen nicht. Daraus lässt sich vermuten, dass die Werte für IOD/OPA der zweiten und dritten Messung mit einer Messqualität größer 3 berücksichtigt werden könnten. Die Werte für IOD/OPA der ersten Messung zeigen einen signifikanten Gruppenunterschied zwischen Q1-3 und Q 4-5 und müssen daher bei fraglicher Validität für die weitere statistische Analyse ausgeschlossen werden.

Variable	T-Test für unabhängige Stichproben 2-seitige Sig. p=	Mann-Whitney-U-Test asymptotische Sig. (2-seitiger Test) p=
IOD 1 Q1-3 vs. IOD 1 Q4-5 n= 133	-----	0,002
IOD 2 Q1-3 vs. IOD 2 Q4-5 n= 134	0,14	-----
IOD 3 Q1-3 vs. IOD 3 Q4-5 n= 35	0,98	-----
OPA 1 Q1-3 vs. OPA 1 Q4-5 n= 133	0,008	-----
OPA 2 Q1-3 vs. OPA 2 Q4-5 n= 133	0,72	-----
OPA 3 Q1-3 vs. OPA 3 Q4-5 n= 35	0,52	-----

Tab. 14: Ergebnisse des T-Test für unabhängige Stichproben und des Mann-Whitney-U-Test für IOD/OPA Q1-3 vs. IOD/OPA Q4-5

Die erhobenen Daten für IOD/OPA mit Q 1-3 und Q 4-5 bei der zweiten und dritten Messung unterscheiden sich zwar nicht signifikant, jedoch werden in der weiteren Prüfung auf Einflussfaktoren die Patientengruppen zunehmend kleiner, da bestimmte Eigenschaften nur bei einer Handvoll Patienten zu beobachten sind. Daher könnte ein Einschluss der Messwerte mit Q 4-5 zu invaliden Ergebnissen führen. Um diesen Sachverhalt zu berücksichtigen, würde die statistische Auswertung an Übersicht verlieren und es würden sehr kleine Patientengruppen entstehen. Da diese Studie das Ziel verfolgt, die Entwicklung des intraokulären Drucks und der okulären Pulsamplitude auf mögliche Einflussfaktoren zu untersuchen und nicht die Untersuchung der Glaubwürdigkeit von Messwerten des DCTs mit einer Messqualität Q 4-5, entschlossen wir uns für die weitere statistische Analyse alle Messwerte mit einer Messqualität Q 4-5 auszuschließen. Das bedeutet, dass im Folgenden sich stets auf Messwerte mit einer Messqualität Q 1-3 bezogen wird.

Prüfung der IOD-Veränderungen auf Signifikanz

Betrachtet man die deskriptive Statistik für den Druckverlauf, sieht man einen Druckabfall nach erster retrobulbären Injektion und einen Druckanstieg nach zweiter Gabe.

Prüft man diese Veränderung auf Signifikanz so zeigt sich die Veränderung des Drucks vor und nach erster RBA als signifikant, während die Veränderungen des Drucks nach erster und zweiter RBA oder vor erster und nach zweiter RBA nicht signifikant ist (s.Tab 15). Daraus schließt sich, dass der Druck nach erster RBA signifikant um 3,5 mmHg sinkt.

Waren die zu untersuchenden Gruppen normalverteilt, wurde der T-Test für verbundene Stichproben verwendet, waren die Gruppen nicht normalverteilt wurde der Wilcoxon-Test benutzt.

	Signifikanz bei gepaartem T- Test für verbundene Stichproben p=	Signifikanz nach Wilcoxon- Test p=
IOD vor erster RBA & nach erster RBA, n= 71	-----	0,001
IOD vor erster RBA & nach zweiter RBA, n= 16	-----	0,41
IOD nach erster RBA & nach zweiter RBA, n= 18	0,32	-----

Tab. 15: Signifikanz-Testungen der Entwicklung des intraokulären Drucks (IOD)

Prüfung der OPA-Veränderungen auf Signifikanz

Laut dem Kolmogorov- Smirnov- Test sind die Werte für die okuläre Pulsamplitude bei allen Messungen mit dem DCT normal verteilt. Hieraus ergeben sich folgende Berechnungen (s. Tab. 16). Die okuläre Pulsamplitude sinkt signifikant nach erster Retrobulbäinjektion um 0,8 mmHg. Alle weiteren Veränderungen zeigen keine statistisch signifikante Änderung.

	Signifikanz bei gepaartem t- Test für verbundene Stichproben p=
OPA vor erster RBA & nach erster RBA, n= 72	<0,001
OPA vor erster RBA & nach zweiter RBA, n= 17	0,28
OPA nach erster RBA & nach zweiter RBA, n= 18	0,93

Tab. 16: Signifikanz-Testungen der Entwicklung der okulären Pulsamplitude

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der intraokuläre Druck und die okuläre Pulsamplitude mit der ersten RBA signifikant sinken (s. Tab. 15,16).

4.5. Relative Veränderung von IOD bzw. OPA

Nachdem wir im vorigen Abschnitt die absolute Veränderung betrachtet haben, wollen wir nun die relative Veränderung von IOD bzw. OPA untersuchen.

Die Berechnung der relativen Veränderung von IOD bzw. OPA lautet wie folgt, beispielhaft für den IOD:

Es gilt die Berechnung der relativen Veränderung des intraokulären Drucks (IOD):

$$\text{relativdeltaIOD}_{x,y} = \text{IOD } y - \text{IOD } x / \text{IOD } y.$$

In Tabelle 17 sind die deskriptiven Daten mit Minimum, Maximum, Mittelwert, Standardabweichung und der Anzahl n aufgelistet.

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
relativdeltaIOD1_2	71	-3,36	0,75	-0,29	0,70
relativdeltaIOD1_3	16	-4,18	0,84	-0,35	1,14
relativdeltaIOD2_3	18	-1,43	0,72	-0,15	0,64
relativdeltaOPA1_2	72	-8,33	0,57	-0,69	1,18
relativdeltaOPA1_3	17	-4,69	0,75	-0,73	1,39
relativdeltaOPA2_3	18	-3,15	0,55	-0,26	0,95

Tab.17: Deskriptive Daten relative Veränderung IOD/OPA

Betrachtet man die relative Änderung von IOD und OPA, erkennt man, dass sich die Mittelwerte im negativen Bereich befinden. Das bedeutet, dass mit jeder retrobulbären Injektion der IOD und die OPA relativ abnehmen, vor allem bei der relativen Veränderung für OPA zwischen erster und dritter Messung. Ein signifikanter Abfall wurde lediglich für die Veränderung von IOD und OPA vor und nach erster RBA gezeigt (s. Tab 15,16).

4.6. Analyse von Einflussfaktoren auf IOD und OPA

4.6.1. Abhängigkeit von IOD/OPA auf die Veränderung von IOD/OPA durch RBA

Intraokulärer Druck

Betrachtet man die Ergebnisse der univariaten linearen Regression für den intraokulären Druck vor erster RBA und IOD/OPA zeigt sich die Veränderung des Drucks nach erster, nach zweiter sowie zwischen erster und zweiter RBA signifikant abhängig von dem Ausgangsdruck vor erster RBA (s. Tab. 18). Die Veränderung der OPA nach erster und nach zweiter RBA ist nicht von dem intraokulären Druck vor erster RBA abhängig. In Abbildung 13 a)-c) sind diese signifikanten Beobachtungen in den entsprechenden Streudiagrammen veranschaulicht.

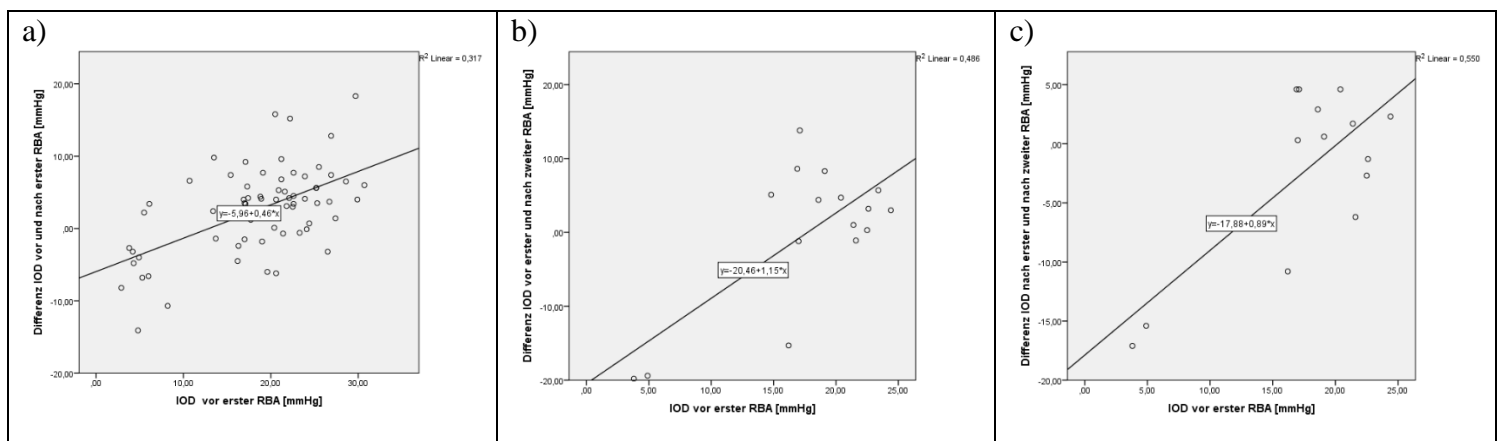


Abb. 13 a)-c): Streudiagramm IOD vor erster RBA [mmHg] und Differenz IOD [mmHg]

	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
IOD vor erster RBA [mmHg]					
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,32	0,46	< 0,001	0,30-0,62	69
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,49	1,15	0,003	0,47-1,83	14
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,55	0,89	0,002	0,38-1,40	12
IOD nach erster RBA [mmHg]					
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,00	0,007	0,79	-0,05-0,06	69
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,07	-0,11	0,32	-3,4-0,12	14
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,08	-0,08	0,34	-0,25-0,09	12
IOD nach erster RBA [mmHg]					
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,05	0,35	0,36	-0,44-1,14	16
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,08	-0,09	0,26	-2,5-0,07	16

Tab.18 : Ergebnisse der linearen Regression IOD vor/ nach erster RBA und Differenz IOD/OPA [mmHg]

Okuläre Pulsamplitude

Betrachtet man die Ergebnisse der linearen Regression für die okuläre Pulsamplitude vor erster RBA und IOD/OPA zeigt sich die Veränderung der okulären Pulsamplitude signifikant abhängig von der OPA vor erster RBA, der „ Ausgangs-OPA“ (s. Tab. 19). Dies ist besonders bei der Veränderung der OPA nach zweiter RBA erstaunlich. Hier hat die OPA vor erster RBA einen Einfluss, während die OPA nach erster RBA, entsprechend der OPA direkt vor der Intervention, keinen Einfluss besitzt. Die Entwicklung des IODs zeigt eine lineare Abhängigkeit zur vorausgegangener OPA (s. Tab.19) mit der zweiten RBA. So zeigen die Veränderung des IODs vor erster und nach zweiter, sowie nach erster und nach zweiter RBA einen negativen linearen Zusammenhang. Eine hohe OPA vor erster RBA geht mit einem signifikanten Anstieg des IODs nach erster und nach zweiter RBA einher. Die OPA nach erster RBA zeigt keinen linearen Einfluss auf die Veränderung des IODs nach zweiter RBA (s. Tab. 19). Abbildung 14 und 15 zeigen diesen signifikanten Zusammenhang anhand der Regressionsgeraden im dazu passendem Streudiagramm.

	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
OPA vor erster RBA [mmHg]					
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,00	-0,15	0,75	-1,06-0,76	69
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,33	-3,81	0,02	-7,0- -0,7	14
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,46	-3,13	0,006	-5,17- -1,10	13
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,33	0,104	<0,001	0,41-0,82	70
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,45	0,31	0,003	0,41-1,72	15
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,46	0,79	0,006	0,28-1,31	13
OPA nach erster RBA [mmHg]					
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,07	-0,42	0,75	-3,17-2,33	16
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,18	0,45	0,08	-0,07-0,97	16

Tab.19: Ergebnisse der linearen Regression OPA vor/ nach erster RBA und Differenz IOD/OPA [mmHg]

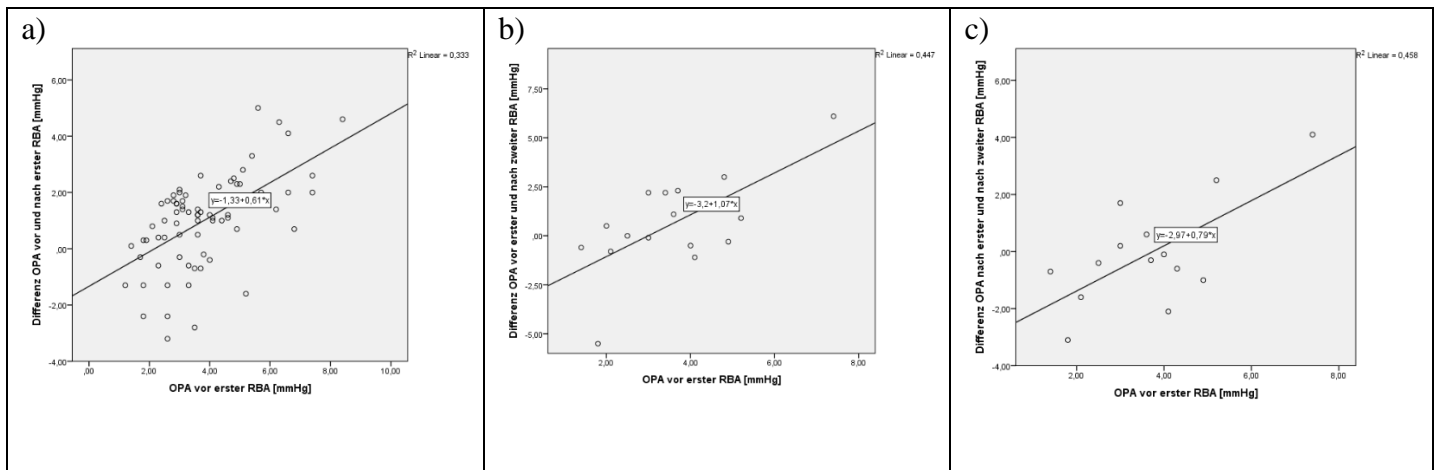


Abb. 14 a)-c): Streudiagramm OPA vor erster RBA [mmHg] und Differenz OPA [mmHg]

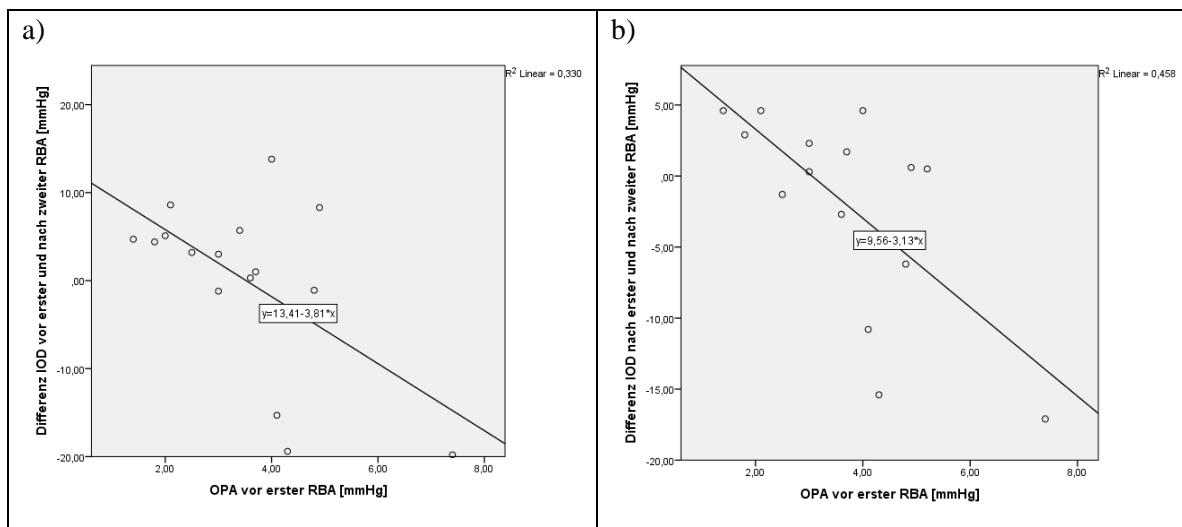


Abb. 15: Streudiagramm OPA vor erster RBA [mmHg] und Differenz IOD vor erster und nach zweiter, sowie nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]

4.6.2. Abhängigkeit von organbezogenen, geometrischen Einflussfaktoren

1. Linsen- und Glaskörperstatus

Die Veränderungen des intraokulären Drucks und der okulären Pulsamplitude zeigten mittels linearer Regression keinen signifikanten Einfluss durch Linsen- und Glaskörperstatus. Tabelle 20 und 21 zeigen die Übersicht der Berechnung der linearen Regression. Insbesondere der Glaskörperstatus zeigt mit größtenteils Werten des R-Quadrats von null einen noch schwächeren Einfluss auf Veränderungen des IODs/OPA als der Linsenstatus.

Linsenstatus und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,00	-1,73	0,66	-9,46-6,01	68
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,01	3,82	0,75	-21,37-29,00	14
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,17	15,44	0,09	-2,63-33,52	16
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,02	-1,18	0,28	-3,32-0,96	69
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,13	-3,93	0,16	-9,56-1,70	15
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,05	-1,71	0,38	-5,72-2,30	16

Tab. 20: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Linsenstatus und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Glaskörperstatus und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,00	0,53	0,92	-9,45-10,52	69
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,8	-16,73	0,28	-48,41-14,95	14
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,01	3,89	0,71	-18,15-25,93	16
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,00	0,75	0,59	-2,04-3,54	70
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,00	-0,57	0,88	-8,50-7,36	15
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,00	0,40	0,85	-4,18-4,98	16

Tab. 21: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Glaskörperstatus und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

2. Achslänge

Betrachtet man die Berechnung der linearen Regression in Tabelle 22, so zeigt sich eine signifikante positive Abhängigkeit der Veränderung des intraokulären Drucks vor erster und nach zweiter RBA, sowie der Veränderung des intraokulären Drucks nach erster und nach zweiter RBA zur Achslänge. Die Veränderung der okulären Pulsamplitude und die Veränderung des intraokulären Drucks vor und nach erster RBA hingegen zeigen keinen signifikanten Einfluss durch die Achslänge (s. Tab. 22).

Achslänge [mm] und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	N=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,02	0,70	0,26	-1,92- 0,52	66
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,55	2,91	0,001	1,34- 4,48	13
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,27	1,53	0,034	0,13- 2,94	15
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,02	-0,10	0,20	-0,27- 0,06	67
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,17	-0,35	0,113	-0,78- 0,09	14
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,03	-0,11	0,50	-0,45- 0,23	15

Tab. 22: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Achslänge [mm] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Das Streudiagramm Abbildung 16 zeigt diesen Zusammenhang für die Differenz des IODs vor erster und nach zweiter RBA und Achslänge. Kleine Achslängen, zum Beispiel 16 mm, neigen zu stärker negativen Differenzen, also zu starken Druckanstiegen, hier ca. 20 mmHg. Währenddessen große Augen mit einer Achslänge von z.B. 26 mm tendenziell eher positive Differenzen besitzen, also zu einem Intraokular-Druckabfall zwischen erster und zweiter Injektion neigen (s. Abb. 16).

Betrachtet man nun die Entwicklung der Druckdifferenzen der zweiten und dritten Messung (s. Abb. 17) im Zusammenhang mit den Achslängen, scheint sich diese Tendenz zu bestätigen. Augen mit einer großen Achslänge erfahren einen Druckabfall zwischen erster und zweiter RBA-Gaben, während Augen mit einer kleinen Achslänge einen Druckanstieg zeigen.

Zusammenfassend existiert kein linearer Zusammenhang zwischen OPA-Differenz und Achslänge. Es gibt einen statistisch relevanten Zusammenhang zwischen IOD-Differenz vor erster RBA und nach zweiter RBA, sowie nach erster und nach zweiter RBA und Achslänge. Mit zunehmender Anzahl der RBA hat die Achslänge einen signifikanten Einfluss auf die Entwicklung des IODs, jedoch nicht auf die OPA.

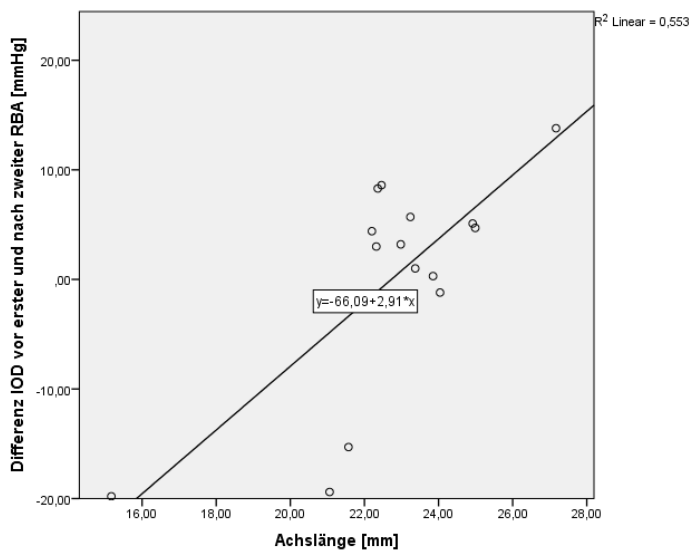


Abb. 16: Streudiagramm Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg] und Achslänge [mm] (n= 13, p= 0,002)

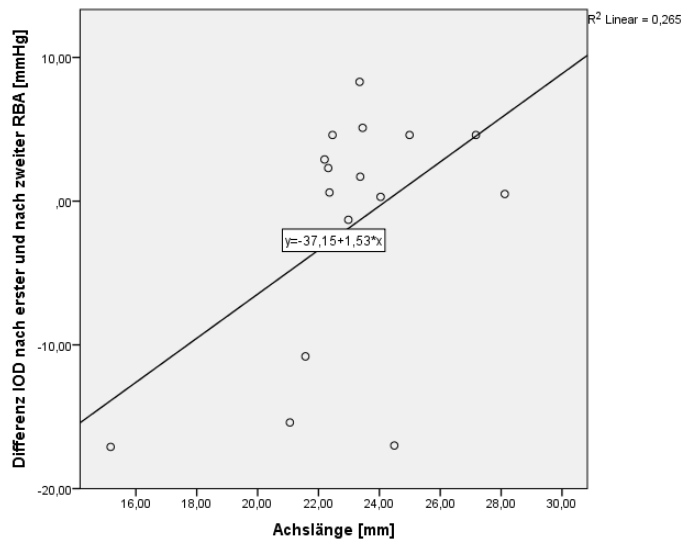


Abb. 17: Streudiagramm Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg] und Achslänge [mm] (n= 15, p= 0,034)

3. Lidfläche

Anatomisch gesehen ähnelt das Lid eher einem Ellipsoid. Daher haben wir aus Lidbreite und Lidweite die Fläche eines Ellipsoids folgendermaßen berechnet:

ellipsoide Lidfläche= $\pi \times 0,5 \times \text{Lidweite} \times \text{Lidbreite}$ [cm²].

Mit einem R-Quadrat von nahezu null konnte weder für die Veränderung des intraokulären Drucks noch für die okuläre Pulsamplitude ein linearer Zusammenhang zur ellipsoiden Lidfläche gesehen werden (s. Tab. 23).

Ellipsoide Lidfläche [cm ²] und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,0	0,07	0,64	-0,36-0,22	69
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,0	0,14	0,82	-1,15-1,44	14
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,0	-0,06	0,90	-1,06-0,94	16
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,0	-0,02	0,69	-0,10-0,06	70
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,05	-0,13	0,37	-0,42-0,17	15
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,03	-0,07	0,46	-0,28-0,13	16

Tab. 23: Übersicht Ergebnisse lineare Regression ellipsoide Lidfläche [cm²] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

4. Augenvolumen

Das Volumen eines Augapfels entspricht nahezu dem einer Kugel. Verwendet man die Volumenformel einer Kugel, ergibt sich zur Berechnung des Augenvolumens folgende Formel:

$$\text{Augenvolumen [cm}^3\text{]} = 4/3 \times \pi \times (\text{Achslänge [mm]} / 2)^3 / 1000.$$

Im Folgenden untersuchten wir die Frage, ob die Entwicklung der IOD bzw. der OPA vor und nach RBA vom Augenvolumen abhängt.

Die Veränderung der okulären Pulsamplitude zeigt mit R-Quadrat von null bis 0,09 keine Abhängigkeit zum Augenvolumen (s. Tab. 24).

Während die Veränderung des intraokulären Drucks vor erster und nach zweiter RBA signifikant von dem Augenvolumen abhängig ist (s. Tab. 24). Abbildung 18 verdeutlicht diesen Zusammenhang in einer Regressionsgeraden. Je größer das Augenvolumen, desto größer ist der IOD-Abfall zwischen erster und zweiter retrobulbärer Injektion (s. Abb. 18).

Die Veränderung des IODs nach erster und nach zweiter RBA zeigt ebenfalls eine leichte Abhängigkeit zum Augenvolumen mit R-Quadrat von 0,2, jedoch wird die statistische Signifikanz $p= 0,07$ knapp verfehlt (s. Tab. 24). Die Veränderung des intraokulären Drucks vor und nach erster RBA ist nicht vom Augenvolumen abhängig.

Zusammenfassend ist die Veränderung des intraokulären Drucks mit zunehmendem Injektionsvolumen abhängig vom Augenvolumen, wobei diese Abhängigkeit erst in Zusammenschau des intraokulären Ausgangsdrucks und dem IOD nach 2 RBA-Gaben statistisch signifikant ist. Die Veränderung der okulären Pulsamplitude ist nicht vom Augenvolumen abhängig.

Augenvolumen [cm ³] und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,01	0,28	0,36	-0,31-0,85	66
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,54	3,96	0,002	1,76-6,16	13
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,20	1,71	0,07	-0,15-3,57	15
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,01	-0,08	0,33	-0,23-0,08	67
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,09	-0,32	0,25	-0,91-0,26	14
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,00	-0,01	0,96	-0,45-0,42	15

Tab. 24: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Augenvolumen [cm³] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

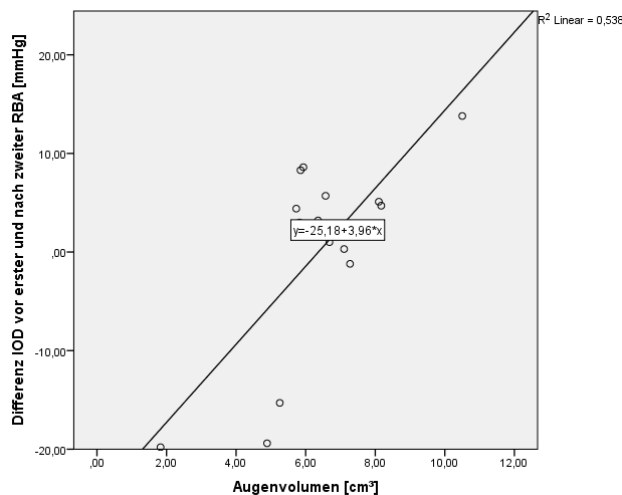


Abb. 18: Streudiagramm Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg] und Augenvolumen [cm³] (n= 13, p= 0,002)

5. Orbitavolumen

Die Orbita gleicht geometrisch einem Kegel mit der Grundfläche eines Ellipsoids. Daraus ergibt sich als theoretische Näherung:

Orbitales Kegelvolumen [cm³] = ellipsoide Lidfläche [cm²] x ½ Orbitatiefe [cm]

Mit dieser Annäherungsformel berechneten wir das dem natürlichen Volumen am nächsten kommende Orbitavolumen und analysierten es auf seinen Einfluss auf die Entwicklung der OPA und IOD. Wie in Tabelle 25 zu sehen ist, sind die Werte für R-Quadrat für die Veränderung des IODs und der OPA zwischen 0,01 und 0,07. Somit zeigt das Orbitavolumen keinen Einfluss auf die Veränderung von IOD und OPA durch RBA.

Orbitavolumen [cm ³] und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,02	-0,04	0,29	-0,10-0,03	69
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,01	-0,06	0,75	-0,42-0,31	14
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,04	-0,11	0,42	-0,37-0,16	16
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,01	0,01	0,43	-0,01-0,03	70
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,07	-0,42	0,31	-0,13-0,04	15
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,04	-0,02	0,43	-0,08-0,03	16

Tab. 25: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Orbitavolumen [cm³] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

6. Augenvolumen / Orbitavolumen

In den vorigen Abschnitten haben wir jeweils das Augenvolumen und das Orbitavolumen auf einen Zusammenhang mit der Entwicklung des intraokulären Drucks und der okulären Pulsamplitude untersucht. Dabei stellten wir uns jedoch auch die Frage, ob große Augen auch zu großen Augenhöhlen (Orbita) neigen. Folgendes Streudiagramm (Abb. 19) zeigt, dass die meisten Augen ein Volumen von circa 6 cm³ besitzen und sich das zugehörige Orbitavolumen von circa 20 bis 130 cm³ erstrecken kann. Große Augen von über 15 cm³ können kleinere Orbitavolumina von ca. 30 cm³ bis 100 cm³ besitzen. Damit zeigt sich anhand der Verteilung der Streuwolke, dass andere Faktoren als das Augenvolumen das Orbitavolumen eines Menschen determinieren. Diese Beobachtung beweist auch die berechnete Regression mit R-Quadrat von 0,00 bei einer Signifikanz p von 0,77.

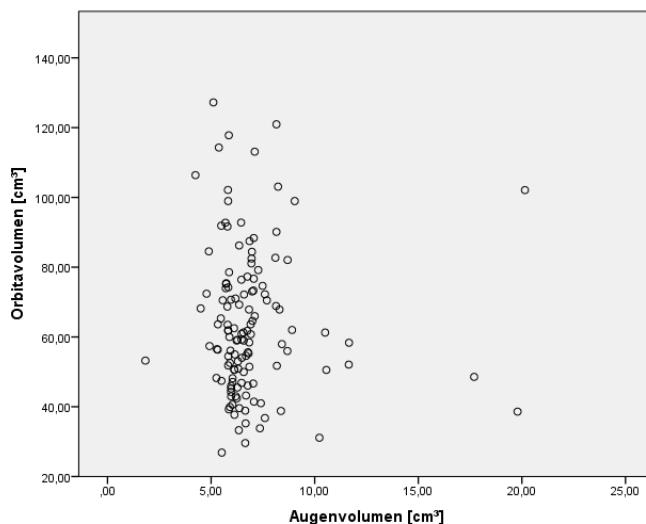


Abb. 19: Streudiagramm Augenvolumen [cm³] und Orbitavolumen [cm³] (n= 127, p= 0,77, R²= 0,00)

Quotient Orbitavolumen und Augenvolumen (=Orbita/Auge)

Nachdem wir gesehen haben, dass das Augenvolumen nur bedingt und das Orbitavolumen keinen entscheidenden Einfluss auf die Entwicklung des IODs und der OPA durch RBA haben und es auch keinen signifikanten Zusammenhang dieser Größen untereinander gibt, interessierten wir uns dafür, ob das Verhältnis von Augenvolumen zu Orbitavolumen maßgeblich den IOD oder die OPA beeinflusst.

Dazu berechneten wir den Quotienten aus Orbitavolumen und Augenvolumen:

$$\text{Orbita/Auge} = \text{Orbitavolumen [cm}^3\text{]} / \text{Augenvolumen [cm}^3\text{]}$$

Die Veränderung des intraokulären Drucks vor und nach erster RBA zeigte sich nicht von dem Verhältnis Orbita/Auge abhängig. Für die Veränderung des IODs vor erster und nach zweiter RBA, sowie nach erster und nach zweiter RBA lässt sich ein statistisch signifikanter linearer Zusammenhang

zeigen (s. Tab. 26). Mit zunehmendem Quotienten Orbita/Auge steigt der IOD nach zweiter RBA. Das heißt, je größer die Orbita im Vergleich zum Auge oder je kleiner das Auge im Vergleich zur Orbita, desto stärker der Anstieg des IODs durch eine zweite retrobulbäre Injektion. Abbildungen 20 und 21 zeigen die zu dieser Beobachtung passenden Regressionsgeraden.

Die Veränderung der okulären Pulsamplitude zeigt hingegen keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zum Quotienten Orbita/Auge. Jedoch zeigte die Veränderung der OPA vor erster und nach zweiter RBA mit einem R-Quadrat von 0,20 bei einer Signifikanz p von 0,08 eine leichte Tendenz zu einer positiven linearen Regression (s. Tab. 26). Das würde bedeuten, dass bei Zunahme des Quotienten Orbita/Auge die OPA zwischen erster und zweiter RBA sinken würde. Eventuell ist die kleine Patientenzahl von 14 Grund, dass keine statistische Signifikanz erreicht werden kann.

Orbita/Auge und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,04	-0,23	0,13	-0,53-0,07	66
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,52	-1,25	0,002	-1,96- -0,26	13
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,38	-0,86	0,008	-1,47- -0,53	15
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,04	0,06	0,13	-0,02-0,15	67
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,20	0,18	0,08	-0,03-0,34	14
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,11	0,10	0,20	-0,05-0,25	15

Tab. 26: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Orbita/Auge und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

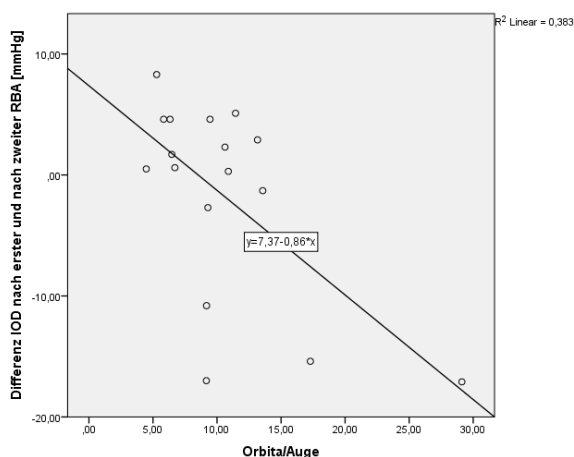


Abb. 20: Streudiagramm Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg] und Orbita/Auge (n= 15, p= 0,008)

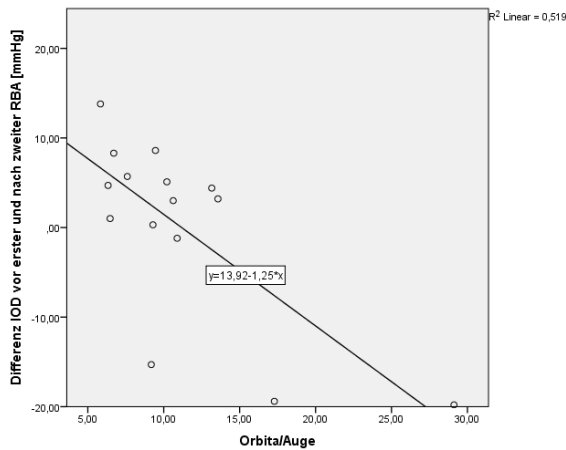


Abb. 21: Streudiagramm Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg] und Orbita/Auge (n= 13, p= 0,002)

7. Vorderkammertiefe (VKT)

Betrachtet man die Ergebnisse der linearen Regression in Tabelle 25, sieht man, dass sich für die Veränderung des IODs nach erster und nach zweiter RBA ein signifikanter Zusammenhang zeigt. Der intraokuläre Druck steigt somit nach erster RBA und nach zweiter RBA mit zunehmender Vorderkammertiefe. Abbildung 22 zeigt die dazu passende Regressionsgerade. Für die OPA lässt sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang beobachten. Jedoch zeigt sich die Veränderung der OPA vor erster und nach zweiter RBA mit einem R-Quadrat von 0,24 mit einer Signifikanz von 0,053 nur knapp nicht statistisch relevant (s. Tab. 27). Interessanterweise ist der Regressionskoeffizient B in diesem Fall positiv. Das bedeutet, dass mit Zunahme der VKT die OPA vor erster und nach zweiter RBA im Gegensatz zum IOD fällt.

Vorderkammertiefe [mm] und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,02	1,06	0,33	-1,11-3,22	63
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,03	-2,68	0,57	-12,51-7,16	13
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,32	-7,41	0,02	-13,42- -1,41	15
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,01	-0,20	0,51	-0,79-0,40	64
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,24	1,97	0,053	-0,03-4,0	14
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,15	1,06	0,13	-0,4-2,46	15

Tab. 27: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Vorderkammertiefe [mm] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

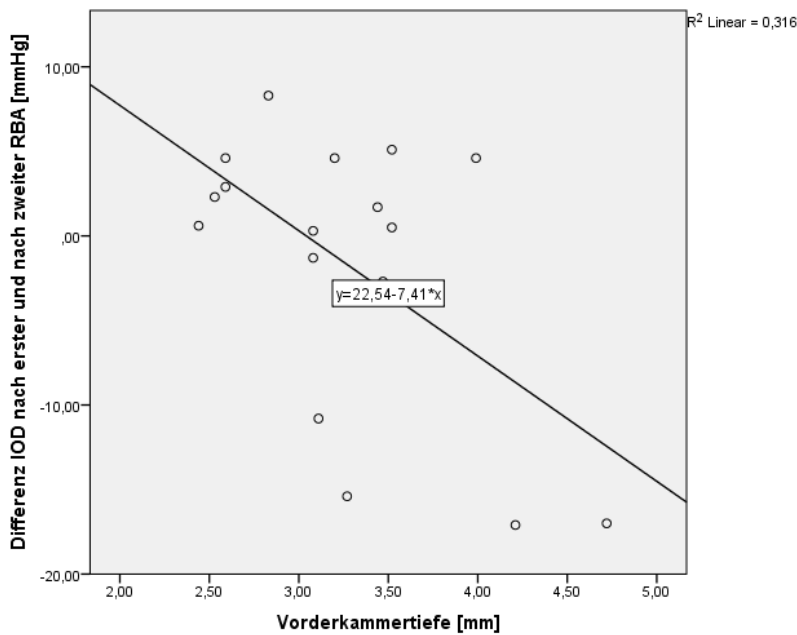


Abb. 22: Streudiagramm Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg] und Vorderkammertiefe [mm] (n= 15, p= 0,02)

8. Glaukom

Die Berechnung der linearen Regression ergab weder für die Veränderung des intraokulären Drucks noch der okulären Pulsamplitude eine Abhängigkeit zu Glaukom, wobei in der Gruppe der Differenz IOD vor erster und zweiter RBA kein Patient Glaukom hatte und somit keine Regression berechnet werden konnte (s. Tab. 28).

Glaukom und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,02	3,03	0,23	-1,91-8,00	69
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	Keine Berechnung möglich				
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,01	2,59	0,76	-15,34-20,54	16
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,01	-0,56	0,39	-1,86-0,73	70
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,00	0,27	0,92	-5,16-5,70	15
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,14	2,61	0,13	-0,85-6,10	16

Tab. 28: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Glaukom und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

4.6.3. Systemische Eigenschaften

Nicht nur die Eigenschaften des Auges, sondern auch die Konstitution des Körpers können Auswirkungen auf den IOD und die OPA haben.

1. Alter

Die Veränderung des IODs und der OPA zeigte keine lineare Abhängigkeit zum Alter (s. Tab. 29).

Alter [Jahr] und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,00	-0,03	0,71	-5,34-14,01	68
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,01	-0,08	0,77	-0,66-0,50	14
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,00	0,19	0,82	-0,36-0,45	16
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,04	0,03	0,12	-0,01-0,06	69
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,04	-0,05	0,45	-0,17-0,08	15
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,07	-0,04	0,31	-0,12-0,04	16

Tab. 29: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Alter [Jahr] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

2. Herzfrequenz

Die Herzfrequenz zeigte keinen linearen Einfluss auf die Veränderung des IODs/OPA (s. Tab. 30).

Herzfrequenz [Schläge/Minute] und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,09	-0,04	0,43	-0,13-0,06	68
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,00	-0,03	0,86	-0,36-0,30	14
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,00	0,01	0,95	0,06-0,95	16
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,00	-0,003	0,84	-0,03-0,02	69
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,00	0,004	0,9	-0,07-0,08	15
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,01	-0,01	0,65	-0,06-0,04	16

Tab. 30: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Herzfrequenz [Schläge/Minute] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

3. Bodymass- index (BMI)

Unsere Hypothese im Zusammenhang zu der Körperkonstitution lautete, dass man mit höherem Gewicht mehr retroorbitales Fettgewebe besitzt und somit mehr Platz für ein retrobulbär injiziertes Volumen besteht, wodurch die Änderungen der OPA bzw. des IODs mit steigendem BMI weniger ausgeprägt sein könnte. Um dies zu bestätigen verwendeten wir lineare Regression. Den BMI errechneten wir aus dem Körpergewicht und der Körperlänge aus der Formel:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht [kg]}}{(\text{Körpergröße [m]})^2}$$

Betrachtet man die Ergebnisse der linearen Regression für BMI und die Veränderung von IOD/OPA in Tabelle 31, so lässt sich lediglich für die Veränderung des IODs vor und nach erster RBA ein signifikanter Zusammenhang beobachtet. Mit steigendem BMI steigt der IOD bei der ersten RBA. Abbildung 23 zeigt die entsprechende Regressionsgerade. Dieser Einfluss ist mit einem R-Quadrat von 0,06 jedoch als geringfügig zu werten.

Die Veränderung des IODs nach erster und nach zweiter RBA zeigt mit einem R-Quadrat von 0,19 und einer Signifikanz p von 0,08 zwar keinen signifikanten Zusammenhang, jedoch eine Tendenz ebenfalls vom BMI abhängig zu sein (s. Tab. 31). Die okuläre Pulsamplitude zeigt sich nicht vom BMI abhängig (s. Tab. 31).

BMI [kg/m ²] und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,06	-0,26	0,04	-0,51- -0,02	68
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,13	-0,84	0,20	-2,18-0,5	13
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,19	-0,85	0,08	-1,82-0,13	15
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,01	0,03	0,34	-0,04-0,11	69
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,01	-0,06	0,73	-0,40-0,29	14
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,08	-0,11	0,27	-0,32-0,10	15

Tab. 31: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Bodymass-Index (BMI) [kg/m²] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

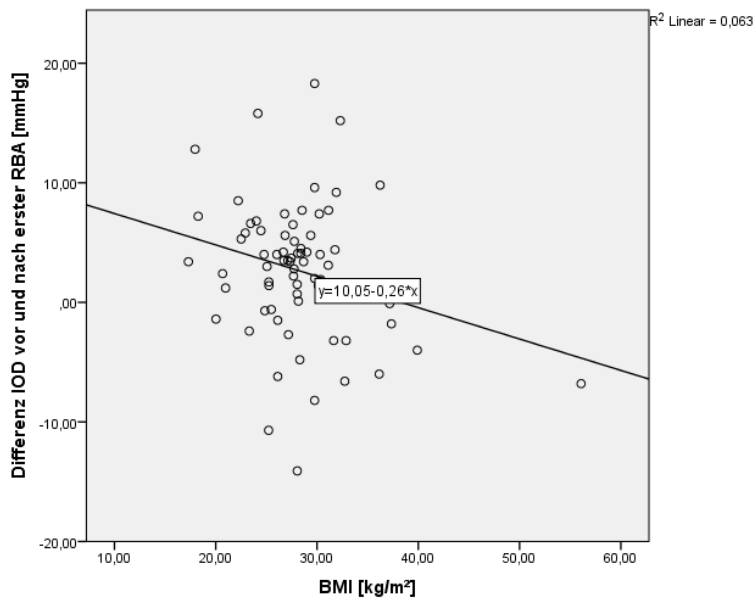


Abb. 23: Streudiagramm Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg] und Bodymass-Index [kg/m²] (n= 68, p= 0,04)

4. Dormicum®

Dormicum®-Gabe

Die Veränderung des IODs vor und nach erster RBA, sowie vor erster und nach zweiter RBA zeigt einen signifikanten linearen Zusammenhang zur Anwendung von Dormicum®. Dabei zeigen beide mit einem negativen Regressionskoeffizienten einen Anstieg des IODs mit Dormicum®- Gabe. Wobei diese Abhängigkeit bei der Veränderung des IODs vor erster und nach zweiter RBA mit einem R-Quadrat von 0,31 stärker ausgeprägt ist (s. Tab. 32). Die Anwendung von Dormicum® zeigt keinen Einfluss auf die Entwicklung der OPA (s. Tab. 32).

Dormicum® -Gabe und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,08	-3,25	0,02	-5,99- -0,51	67
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,31	-10,66	0,03	-19,85- -1,47	14
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,11	-5,11	0,18	-12,96-2,68	16
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,02	0,39	0,31	-0,37-1,15	68
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,00	0,11	0,93	-2,48-2,71	15
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,00	-0,02	0,98	-1,73-1,69	16

Tab. 32: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Dormicum® -Gabe und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Dormicum®-Menge

Es stellt sich nun die Frage, ob die Anwendung des Medikaments oder die Menge des Medikaments ausschlaggebend ist. Die Veränderung des intraokulären Drucks vor erster und nach zweiter RBA zeigt sich mit einer Signifikanz p von 0,06 knapp nicht signifikant von der Dormicum®- Menge abhängig, obwohl R-Quadrat mit 0,23 eine Abhängigkeit vermuten lässt. Diese könnte an der geringen Patientenzahl von 14 liegen. (s. Tab. 33). Für die Veränderung des IODs vor und nach erster RBA lässt sich weiterhin eine signifikante lineare Abhängigkeit zeigen. In Abbildung 24 zeigt die zugehörige Regressionsgerade einen Anstieg des IODs mit steigender Menge an Dormicum®. Interessanterweise ist R-Quadrat identisch zu dem R-Quadrat bei Betrachtung der alleinigen Dormicum®- Gabe, sodass der Einfluss gleich stark zu werten ist. Für die OPA zeigt sich, wie zu erwarten, weiterhin kein linearer Zusammenhang (s. Tab. 33).

Dormicum® -Menge [mg] und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,08	-4,31	0,02	-7,99- -0,62	65
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,23	-15,69	0,06	-32,05-0,64	14
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,07	-6,92	0,29	-20,27-6,43	16
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,02	0,66	0,20	-0,37-1,70	66
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,00	-0,24	0,91	-4,63-4,16	15
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,01	-0,50	0,71	-3,36-2,35	16

Tab. 33: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Dormicum® -Menge [mg] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

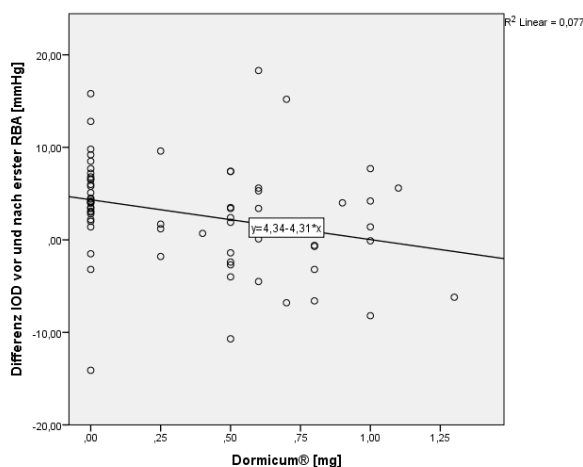


Abb. 24: Streudiagramm Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg] und Dormicum® -Menge [mg](n= 68, p= 0,04)

Zusammenfassend steigt der intraokuläre Druck mit der ersten RBA bei Dormicum®- Anwendung mit der Menge an Dormicum®. Mit der zweiten RBA steigt der IOD im Vergleich zum IOD vor erster RBA mit der Anwendung von Dormicum®, jedoch nicht signifikant zur verabreichten Menge an Dormicum®. Die Veränderung des IODs nach erster und nach zweiter RBA unterliegt keinem Einfluss von Dormicum®, sowie die Veränderung der OPA.

Dormicum®- Menge und BMI

Da die Menge an Dormicum®, die ein Patient bei RBA erhält, stark von seinem BMI abhängig ist und die Ergebnisse der Entwicklung des IODs signifikant mit dem BMI korrelieren, untersuchten wir die Dormicum®-Menge in Zusammenschau mit dem BMI. Die Dosierung wurde individualisiert durch den OP vorbereitenden Arzt verabreicht.

Abbildung 25 zeigt das Streudiagramm mit Regressionsgerade von Dormicum®-Menge und BMI. Mit steigendem BMI nimmt die Menge an Dormicum® zu. Dieser Einfluss ist mit einem Regressionskoeffizienten B von 0,02 gering, jedoch bei einer Signifikanz p von 0,02 statistisch relevant. Dies könnte bedeutet, dass die Abhängigkeit des IODs vor und nach erster Injektion von der Dormicum®- Menge indirekt durch den BMI verursacht sein könnte. Diesen Punkt werden wir in der Diskussion genauer erörtern.

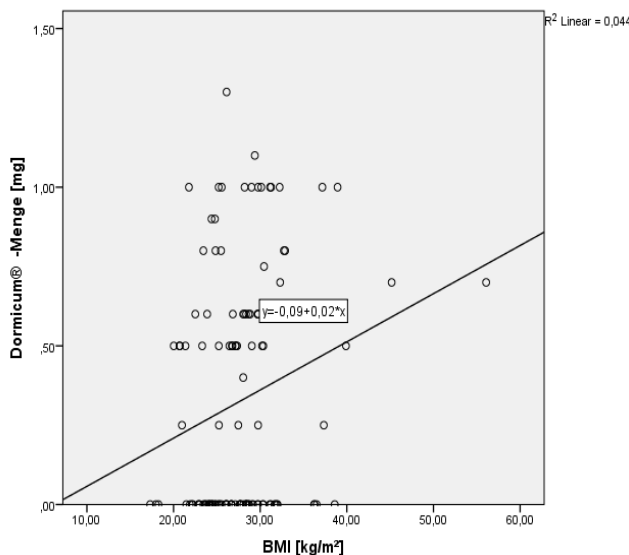


Abb. 25: Streudiagramm Dormicum® -Menge [mg] und Bodymass-Index [kg/m²] (n= 120, p= 0,02), 95%-CI 0,002-0,028

5. Mittlerer arterieller Druck (MAD)

Da physiologische Prozesse stark von ihrem Sauerstoffangebot abhängen und das Sauerstoffangebot wiederum von der Durchblutung des Auges, ist es sinnvoll, den mittleren arteriellen Druck als möglichen Faktor der sich auf die okuläre Pulsamplitude bzw. den intraokulären Druck auswirkt, zu untersuchen. Außerdem neigen Patienten im Rahmen einer Augen-OP oft aus Nervosität zu höheren Blutdruckwerten, weshalb die Blutdruckmessung im OP-Alltag immer eine wichtige Rolle spielt.

Die Betrachtung der Ergebnisse der linearen Regression für die Veränderung von IOD und OPA und dem mittlere arterielle Druck zeigen für die Entwicklung des IODs keinen linearen Einfluss (s. Tab. 34). Stattdessen sinkt die OPA vor erster und nach zweiter, sowie nach erster und nach zweiter RBA signifikant mit Zunahme des MADs. Das bedeutet, dass mit der zweiten RBA die okuläre Pulsamplitude signifikant durch den MAD beeinflusst wird. Abbildung 26 und 27 zeigen die entsprechenden Regressionsgeraden.

Die Entwicklung der OPA vor und nach erster RBA zeigt mit einer Signifikanz p von 0,06 und einem R-Quadrat von 0,05 zumindest eine Tendenz zur Abhängigkeit vom MAD vor Dormicum®-Gabe.

MAD [mmHg] vor Dormicum® -Gabe	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,04	-0,09	0,12	-0,20-0,02	63
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,06	-0,20	0,39	-0,70-0,29	12
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,01	-0,08	0,68	-0,050-0,34	13
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,05	0,03	0,06	-0,001-0,06	64
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,43	0,10	0,008	0,03-0,17	13
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,47	0,09	0,005	0,03-0,15	13

Tab. 34: Übersicht Ergebnisse lineare Regression mittlerer arterieller Druck [mmHg] vor Dormicum® - Gabe und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

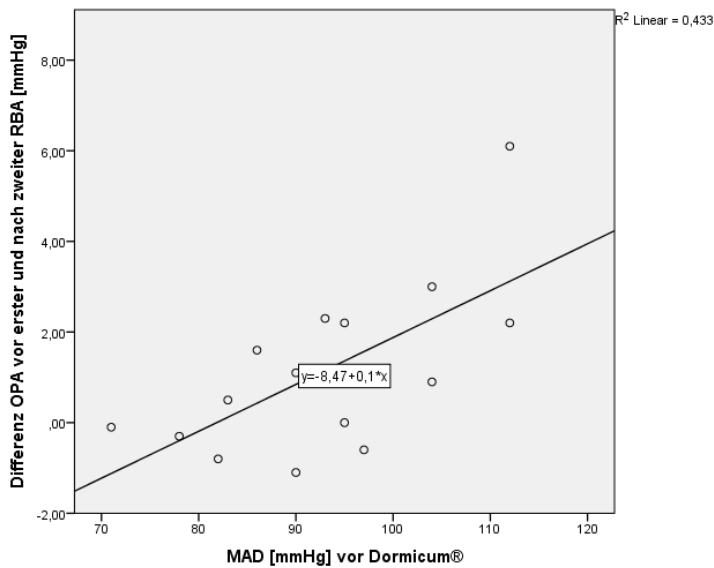


Abb. 26: Streudiagramm Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg] und mittlerer arterieller Druck vor Dormicum® -Gabe [mg] (n= 13, p= 0,008)

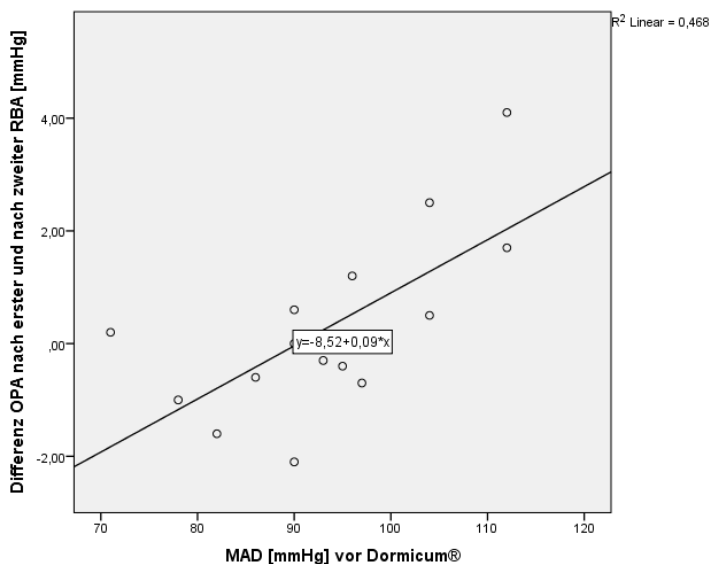


Abb. 27: Streudiagramm Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg] und mittlerer arterieller Druck vor Dormicum® -Gabe [mg] (n= 13, p= 0,005)

6. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist bekannterweise eine Erkrankung, die vor allen in fortgeschrittenen Stadien die Gefäße der Netzhaut schädigt und im schlimmsten Fall zur Erblindung führen kann. Daher scheint es vorstellbar, dass Patienten mit Diabetes mellitus durch die eventuell bereits stattgefundene Gefäßschädigung anders auf eine RBA reagieren, als gesunde Probanden. Des Weiteren ist Diabetes mellitus Typ 2 mit zunehmenden Alter eine häufige Begleitmorbidität und betrifft damit das üblicherweise ältere Patientengut in der Ophthalmochirurgie häufiger. In unserer Studie wurde bewusst nicht zwischen insulinpflichtigem und nicht insulinpflichtigem Diabetes mellitus unterschieden. Es

handelt sich stets um Diabetes mellitus Typ II. In erster Linie sollte ein genereller Einfluss untersucht werden.

Tabelle 35 zeigt die Übersicht der linearen Regression für die Veränderung des IODs und der OPA und Diabetes mellitus.

Es zeigt sich, dass die Veränderung des intraokulären Drucks nicht von der Eigenschaft Diabetes mellitus abhängig ist.

Die Veränderung der okulären Pulsamplitude zeigt vor und nach erster RBA einen signifikanten positiven linearen Zusammenhang zu Diabetes mellitus. Das bedeutet, dass bei Patienten mit Diabetes mellitus ein signifikanter Abfall der OPA mit erster RBA zu erwarten ist. Für die Entwicklung der OPA mit der zweiten RBA ist das Vorhandensein von Diabetes mellitus jedoch wiederum keine Einflussgröße.

Interessanterweise ist die OPA und nicht der IOD von Diabetes mellitus abhängig. Eventuell ist dies durch die gestörte Mikrozirkulation von Patienten mit Diabetes mellitus zu erklären. In der Diskussion werden wir dieser Frage nachgehen.

Diabetes mellitus und	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	0,01	-1,35	0,39	-4,45-1,75	68
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,05	6,54	0,40	-9,58-22,66	14
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,06	6,07	0,33	-6,66-18,79	16
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	0,08	0,99	0,02	0,16-1,83	69
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,00	0,06	0,98	-3,91-4,03	15
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	0,00	0,02	0,99	-2,7-2,74	16

Tab. 35: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Diabetes mellitus und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

7. Vis-à-tergo (VAT)

In unserer Studie wurde bei insgesamt 96 Patienten die Vis- à- tergo vom Operateur erfasst. Der Mittelwert beträgt $0,44 \pm 0,74$. 84 hatten eine VAT von 0 oder 1. Währenddessen lediglich bei 12 Augen eine VAT von 2 oder 3 ermittelt worden ist.

Zur weiteren Analyse wurden die Werte für VAT in zwei Gruppen unterteilt, eine Gruppe mit VAT zwischen 0-1 und die andere mit VAT 2-3.

Es wurde untersucht, ob die relative Veränderung der intraokulären Drücke bzw. der okulären Pulsamplitude in einem statistischen Zusammenhang zu der VAT stehen.

In Tabelle 36 sind die Ergebnisse der bivariaten Korrelation nach Pearson zusammengestellt. Man sieht, dass die relative Veränderung des IODs vor erster und nach zweiter RBA eine positive Korrelation zu einer VAT 0-1 hat. Des Weiteren zeigen die Veränderung der IOD/OPA vor erster und nach zweiter, sowie nach erster und nach zweiter RBA keine Möglichkeit eine Korrelation zu einer VAT 2-3 zu berechnen, da $n=2$ (s. Tab. 36).

Zusammenfassend zeigt sich eine positive Korrelation zwischen der relativen Veränderung des IODs vor erster und nach zweiter RBA. Für alle weiteren Parameter lässt sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang feststellen. Dieser Zusammenhang wird aus formal logischen Gründen nicht weiter aufgenommen werden.

VAT 0-1 und	Korrelationskoeffizient nach Pearson, r=	Signifikanz p=	Grundsumme n=
Relative Änderung IOD vor und nach erster RBA	0,08	0,60	47
Relative Änderung IOD vor erster und nach zweiter RBA	0,74	0,04	8
Relative Änderung IOD nach erster und nach zweiter RBA	0,17	0,66	9
Relative Änderung OPA vor und nach erster RBA	-0,03	0,86	48
Relative Änderung OPA vor erster und nach zweiter RBA	-0,44	0,24	9
Relative Änderung OPA nach erster und nach zweiter RBA	-0,41	0,28	9
VAT 2-3 und			
Relative Änderung IOD vor und nach erster RBA	0,05	0,91	8
Relative Änderung IOD vor erster und nach zweiter RBA	Keine Berechnung möglich, da $n=2$		
Relative Änderung IOD nach erster und nach zweiter RBA			
Relative Änderung OPA vor und nach erster RBA	-4,02	0,32	8
Relative Änderung OPA vor erster und nach zweiter RBA	Keine Berechnung möglich, da $n=2$		
Relative Änderung OPA nach erster und nach zweiter RBA			

Tab. 36 : Übersicht Ergebnisse bivariate Korrelation nach Pearson VAT 0-1/VAT 2-3 und relative Veränderung IOD/OPA

4.6.4. Multiple lineare Regression

Wir haben in den vorausgegangenen Abschnitten bereits untersucht, welche Einflussfaktoren einen statistisch signifikanten Zusammenhang auf die Veränderung des IODs und die OPA haben. Tabelle 37 zeigt eine Übersicht der bisher gefundenen Einflussfaktoren. Nun wollen wir durch Verwendung von multipler linearer Regression mit Vorwärtsselektion herausfinden, welche Faktoren den größten Einfluss haben.

Veränderung	Statistisch signifikante Einflussfaktoren
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]	<ul style="list-style-type: none"> ○ IOD vor erster RBA ○ BMI ○ Dormicum® -Gabe ○ Dormicum®-Menge
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	<ul style="list-style-type: none"> ○ IOD vor erster RBA ○ OPA vor erster RBA ○ Dormicum®-Gabe ○ Achslänge ○ Augenvolumen ○ Auge/Orbita
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	<ul style="list-style-type: none"> ○ IOD vor erster RBA ○ OPA vor erster RBA ○ Achslänge ○ Augenvolumen ○ Auge/Orbita ○ VKT
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]	<ul style="list-style-type: none"> ○ OPA vor erster RBA ○ Diabetes
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]	<ul style="list-style-type: none"> ○ OPA vor erster RBA ○ MAD vor Dormicum
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]	<ul style="list-style-type: none"> ○ OPA vor erster RBA ○ MAD vor Dormicum

Tab. 37: Übersicht statistisch signifikante Einflussfaktoren auf Veränderung IOD/OPA

Veränderung des intraokulären Drucks

Die Veränderung des IODs vor und nach erster RBA zeigt sich von dem IOD vor erster RBA am stärksten positiv beeinflusst. Das bedeutet, dass mit höherem IOD vor RBA ein stärkerer Abfall des IODs mit erster RBA zu erwarten ist. Die Dormicum®- Menge besitzt einen ähnlich starken Einfluss, jedoch in gegensätzlicher Richtung (s. Tab. 38). Das bedeutet, dass mit zunehmender Dormicum®-Menge der IOD steigt. Mit einem Regressionskoeffizienten B von -3,75 scheint dieser Effekt stärker ausgeprägt zu sein als der Effekt des IODs vor RBA, jedoch ist letzteres statistisch stärker signifikant (s. Tab. 38).

Die Veränderung des IODs vor erster und nach zweiter RBA wird am stärksten von der Achslänge bestimmt. Mit zunehmender Achslänge fällt der IOD zwischen erster und zweiter RBA ab. Stattdessen ist die Veränderung des IODs nach erster und nach zweiter RBA am stärksten von dem IOD vor erster

RBA, also dem Ausgangsdruck, abhängig. Das bedeutet, dass mit zunehmendem Druck vor erster RBA der IOD durch eine zweite RBA fällt, unabhängig davon wie sich der IOD durch die erste RBA verändert hat (s. Tab. 38).

Eingeschlossene Parameter	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg]					
IOD vor erster RBA [mmHg]	0,32	0,47	<0,001	0,30-0,63	64
Dormicum®- Menge [mg]	0,38	-3,75	0,02	-6,79- -0,70	63
Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]					
Achslänge [mm]	0,55	2,91	0,001	1,34-4,48	13
Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]					
IOD vor erster RBA [mmHg]	0,63	0,95	0,001	0,47-1,44	11

Tab. 38: Übersicht eingeschlossener Parameter multipler linearer Regression und Veränderung IOD [mmHg]

Veränderung der okulären Pulsamplitude

Betrachtet man die Veränderung der okulären Pulsamplitude vor und nach erster, sowie vor erster und nach zweiter RBA, so zeigt sich diese ebenfalls von der Ausgangs- OPA am positiv stärksten beeinflusst. Eine hohe OPA vor erster RBA bewirkt einen stärkeren Abfall der OPA nach erster und nach zweiter RBA. Ein weiterer Einflussfaktor für die Entwicklung der OPA mit der ersten RBA ist Diabetes mellitus. Patienten mit Diabetes mellitus erfahren einen Abfall der OPA (s. Tab. 39). Für die Veränderung der OPA vor erster und nach zweiter RBA ist der MAD vor Dormicum®- Gabe zusätzlich Einfluss gebend. Interessanterweise ist für die Entwicklung der OPA nach erster und nach zweiter RBA der MAD vor Dormicum®-Gabe ebenfalls ein entscheidender Einflussfaktor. Ein erhöhter MAD vor Dormicum®-Gabe resultiert in einem Abfall der OPA durch die zweite RBA (s. Tab. 39).

Eingeschlossene Parameter	R ² =	Regressionskoeffizient B=	p=	95% KI	n=
Differenz OPA vor und nach erster RBA [mmHg]					
OPA vor erster RBA [mmHg]	0,34	0,62	<0,001	0,41-0,83	69
Diabetes	0,38	0,70	0,048	0,01-1,4	68
Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg]					
OPA vor erster RBA [mmHg]	0,46	0,84	0,01	0,30-1,38	13
MAD vor Dormicum® [mmHg]	0,64	0,07	0,03	0,01-0,14	12
Differenz OPA nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]					
MAD vor Dormicum® [mmHg]	0,47	0,10	0,01	0,03-0,16	11

Tab. 39: Übersicht eingeschlossener Parameter multipler linearer Regression und Veränderung OPA [mmHg]

5. Diskussion

Okuläre Pulsamplitude

In der vorliegenden Arbeit wurde festgestellt, dass die okuläre Pulsamplitude mit jeder RBA und anschließender 5-minütiger Okulopression sinkt. Diese Absenkung ist vor der ersten RBA im Vergleich zur OPA nach der ersten RBA signifikant. Es konnte keine signifikante Absenkung der okulären Pulsamplitude vor erster und nach zweiter, sowie nach erster und nach zweiter RBA festgestellt werden, obwohl der Mittelwert weiter sank. Dies erklärten wir uns durch die geringere Patientenzahl.

Viele Studien haben bereits gezeigt, dass peribulbär injizierte Anästhetika mit zeitlicher Verzögerung in den Retrobulbärraum diffundieren (3, 30). Daher scheint es nicht verwunderlich, dass bei einer Metaanalyse von Alhassan et al. von 6 Studien mit insgesamt 1438 eingeschlossenen Patienten kein signifikanter Unterschied zwischen PBA und RBA in den Qualitäten Akinesie oder Anzahl der notwendigen Injektionen gefunden worden ist (19). Hessemer zeigte in seiner Studie zudem keinen Unterschied der zwei Lokalanästhesiearten in Komplikationen und Vis á tergo (20). Daher sehen wir die zwei Lokalanästhesiearten RBA und PBA hinsichtlich ihrer Wirkung auf den IOD oder OPA als vergleichbar an und verwenden im Folgenden auch Literatur, welche sich auch auf PBA bezieht.

In vorherigen Studien wurde eine dauerhafte Senkung des (pulsatilen) okulären Blutflusses nach Retrobulbäranästhesie bzw. Peribulbäranästhesie (PBA) beschrieben (26-28, 46). Dies deckt sich mit der in unserer Studie festgestellten OPA- Senkung mit erster RBA, da der (pulsatile) okuläre Blutfluss (OBF) über die okuläre Rigidität signifikant mit der okulären Pulsamplitude zusammenhängt (29).

In einer Studie von Watkins et al. wurde die Veränderung des OBF durch PBA bzw. RBA untersucht. Der OBF wurde vor, 1 Minute und 10 Minuten nach Injektion gemessen. Eine Okulopression wurde nicht angewandt. In der Gruppe der RBA sank der OBF nach Injektion signifikant nach 1 Minute und nach 10 Minuten im Vergleich zum Ausgangsfluss. Schaut man sich die Daten genauer an, sieht man jedoch, dass der OBF zwischen der zweiten und dritten Messung wieder steigt. Diese Beobachtung ist jedoch nicht auf ihre Signifikanz geprüft worden (28).

In einer Studie von Govêia (34) stellte sich ein starker OPA-Abfall mit Ropivacain bei Peribulbaranästhesie heraus. Die Auswirkung auf IOD und OBF waren weniger deutlich. Man vermutete mögliche vasokonstriktive Eigenschaften von Ropivacain (34).

Gerade die Kombination aus Bupivacain (Bucain®), Articain (Ultracain®) und Hylase in unserer Klinik hat sich mit einer langen Wirkdauer, einem schnellen Wirkeintritt bei rascher Gewebepenetration und geringen toxischen oder allergischen Nebenwirkungen bewährt (20,32).

Die in unserer Studie verwendeten Lokalanästhetika sind, wie Ropivacain, ebenfalls vom Amid-Typ. Dies unterstreicht die Vermutung, dass der beobachtete OPA-Abfall in unserer Studie mit jeder RBA

direkte Folge von vasokonstriktiven bzw. unbekannten Eigenschaften des Lokalanästhetikums auf retinale und chorioidalen Gefäße sein könnte.

Niemi-Murola untersuchte die Lokalisation von anästhetischen Lösungen mit Hilfe von MRT-Bildern mit dem Ergebnis, dass bei einer superomedialer RBA sich das meiste Anästhetikum hinter dem Auge befindet (30). Mit der Zeit nimmt die Intensität ab, während das Volumen konstant bleibt. Die höchste Konzentration befindet sich am Injektionsort. Gleichzeitig senkt die RBA den okulären Blutfluss (OBF) (30). Es stellt sich nun die Frage, ob der Abfall der OPA bzw. OBF Folge einer simplen mechanischen Kompression der Blutgefäße durch das zusätzliche Volumen im Retrobulbärraum ist, welches zu irreversiblen Ischämien führt, oder ob eine direkte Wirkung der anästhetischen Substanzen auf pharmakodynamischer Ebene ursächlich ist. Dies könnte in extremen Situationen zu einem kompletten Verschluss eines Gefäßes mit den bereits beschriebenen Komplikationen einer RBA führen (1-5, 31). Wobei die Autoregulation der chorioidalen Gefäßen bis auf einen gewissen Einfluss des Sympathikus in diversen Studien sehr umstritten ist (35-37).

Birch beobachtete durch Ultraschall-Kontrolle in seiner Studie, dass keine Nadel von 25 RBAs die optimale Position zum hinteren Augenpol mit einem Abstand von 5 mm erreichte (21). Überhaupt befanden sich nur 8 von 25 (32%) im Muskelkonus, während sich die anderen gefährlich nah mit 0,2-3,3 mm hinter dem Auge oder 9 mm vom Sehnerv entfernt befanden (21). Dies erklärt das Vorkommen von groben technischen Komplikationen, wie Bulbusperforation (31).

Chang definiert den okulären Perfusionsdruck als Differenz zwischen mittleren arteriellen Druck (MAD) und intraokulärem Druck (27). Angenommen, die OPA spiegelt sich durch den okulären Perfusionsdruck wider (38) und der MAD bleibt konstant, so würde ein Abfall der OPA einen Abfall des IODs bedeuten. Dies war nach der ersten RBA der Fall. Ein signifikanter Abfall der OPA durch die erste RBA ging mit einem signifikanten Abfall des IODs einher.

Gleichzeitig zeigten unsere Ergebnisse, dass die Entwicklung der OPA vor und nach zweiter RBA vom MAD vor Dormicum®-Gabe abhängig ist und die Entwicklung des IODs nicht vom MAD vor Dormicum®-Gabe abhängt. So sank die OPA nach zweiter RBA mit steigendem MAD vor Dormicum®-Gabe.

Auch für die Entwicklung von OPA nach erster RBA scheint der MAD maßgeblichen Einfluss zu besitzen. Hier zeigte sich ein schwach positiver Regressionskoeffizient, welcher die statistische Signifikanz knapp verfehlte. Dies kann laut Chang nur bedeuten, dass der MAD steigen muss.

Es stellt sich die Frage, welcher Einfluss die Entwicklung des MADs auf die OPA hat. Der MAD ist in Realität nicht konstant und wird durch viele Faktoren beeinflusst (BMI, Nervosität, Vorerkrankungen, Geschlecht, Medikamente etc.). Wie sich der MAD durch die RBA in Abhängigkeit von anderen

Einflussfaktoren verändert ist zum jetzigen Zeitpunkt nicht geklärt und könnte Gegenstand weiterer Studien zum Verständnis der Entwicklung der OPA sein.

Die Veränderung der OPA vor und nach erster RBA zeigt sich signifikant abhängig von der Eigenschaft Diabetes mellitus zu haben. So sinkt die OPA mit der ersten RBA bei Patienten mit Diabetes mellitus signifikant. Es wurde bereits eine Veränderung der OPA bei an Diabetes mellitus erkrankten Patienten mit einer diabetischen Retinopathie beobachtet (39). So zeigte eine Studie von Langham et al. einen Abfall der okulären Perfusion mit fortschreitender Retinopathie bei an Diabetes mellitus erkrankten Patienten (39). Eine andere Studie wiederum konnte bei einem größeren Kollektiv keinen Einfluss auf die okuläre Pulsamplitude bei dieser Patientengruppe unabhängig vom Grad der Retinopathie feststellen (40). Es konnte jedoch eine Zunahme der chorioidalen Breite bei ihnen beobachtet werden (41). Eine Zunahme der OPA um 1 mmHg resultierte in einer Zunahme der chorioidalen Breite um 8.5 µm bis 11.6 µm bei Patienten mit Diabetes mellitus ohne Retinopathie (41). Andererseits zeigte sich in einer weiteren Studie bei Patienten mit diabetischem Makulaödem ein Abfall der chorioidalen Breite und des okulären Blutflusses (42). Eine positive Korrelation zwischen OPA und chorioidaler Breite zeigte sich bei Probanden ohne Diabetes mellitus unter 50 Jahren (43). Daraus ergeben sich verschiedene Erklärungsansätze. Entweder resultiert der OPA-Abfall in unserer Studie aus der Tatsache, dass die eingeschlossenen Patienten mit dieser Erkrankung schon eine beginnende Retinopathie oder ein diabetisches Makulaödem besaßen und daher eine niedrigere OPA hatten (39,42). Oder die RBA selbst beeinflusst bei Patienten mit Diabetes mellitus die chorioidale Breite. Die Veränderung der OPA mit RBA und Okulopression bei an Diabetes mellitus erkrankten Patienten ist nach unserem Kenntnisstand bisher nicht untersucht worden und könnte Ansatz für weitere Untersuchungen bieten.

Das Verhältnis Orbita- zu Augenvolumen besitzt keinen Einfluss auf die OPA. Wahrscheinlich sind die noch zum Teil ungeklärten Autoregulationen der retinalen und chorioidalen Gefäße dafür verantwortlich, da nicht nur die OR sondern auch die vaskuläre Rigidität einen Einfluss auf die OPA besitzen (36,37,44,47).

Es stellt sich die Frage, ob Augen mit geringer OR eine höhere vaskuläre Rigidität besitzen, um die Durchblutung im Auge konstant zu halten. Hier spielen möglicherweise elastische Eigenschaften der Blutgefäße eine Rolle. Hier wäre ein Ansatz für weitere Untersuchungen.

Wie schon erläutert nahm die okuläre Pulsamplitude vor und nach erster RBA, sowie nach erster und nach zweiter RBA mit steigendem mittlerem arteriellem Drücken vor Dormicum®-Gabe signifikant ab. Eine weitere Erklärung dafür wäre die vaskuläre Rigidität, die wohlmöglich schützend auf die Durchblutung des Auges einwirkt. Es wäre interessant, in diesem Zusammenhang die OR und die vaskuläre Rigidität zu bestimmen, um mögliche Mechanismen modellieren zu können.

Der beobachtete OPA-Abfall hängt nach der vorliegenden Studie nicht von gemessenen geometrischen Eigenschaften des Auges ab, so müssen andere Regulationen eine Rolle spielen. Man erkennt tendenziell einen Abfall der OPA mit steigender VKT.

In vielen vorangehenden Studien wurde jedoch ein signifikanter Zusammenhang zwischen OPA und Achslänge (AL) festgestellt (38,45,47).

Da wir die Veränderung der OPA durch RBA betrachteten, schließen unsere Ergebnisse einen Zusammenhang zwischen OPA und Achslänge unabhängig vom Störfaktor RBA nicht aus.

Intraokulärer Druck

Der intraokuläre Druck verändert sich mit jeder RBA, wobei die gesamte IOD-Veränderung vor erster RBA bis nach zweiter RBA und 5-minütiger Okulopression sinkt (betrachtet man lediglich die Werte mit einem $Q < 4$). Es zeigt sich ein signifikanter Abfall des IODs vor und nach erster RBA um ca. 23% und ein Anstieg nach erster und nach zweiter RBA um ca. 14%, wobei letzteres nicht statistisch signifikant ist.

In vorigen Studien (10,24,26,48) wird ein Druckanstieg durch RBA beschrieben. Diese Werte beziehen sich jedoch stets auf eine Druckmessung vor Okulopression. Wenn man den IOD nach Okulopression misst, wird der Okulopression eine den Druck senkende Wirkung zugeschrieben (10,24,49,50).

Durch Bulbuskompression soll eine Erhöhung des Abflusses von Kammerwasser und Glaskörperflüssigkeit aufgrund der elastischen Bulbushülle zu einem IOD-Abfall führen (51).

Scarpatteti (10) benutzte zur Druckbestimmung den Mittelwert von 3 Messungen mit dem Perkins-Handtonometer vor und 10 Minuten nach Okulopression und beobachtete einen Druckanstieg nach RBA, sowie einen Druckabfall nach Okulopression.

Während Scarpatteti direkt nach RBA zum ersten Mal den Druck mit dem Perkins Handtonometer gemessen hat, haben wir den Druck vor der Injektion gemessen und dann wieder nach RBA und 5-minütiger Okulopression. Dadurch gewinnt Scarpatteti in seiner Studie eine genaue Beobachtung der Auswirkung der retrobulbären Anästhesie auf die Druckverhältnisse im Auge und der Okulopression. In dieser Studie wurde analysiert, inwiefern der Ausgangsdruck und die Ausgangs- okuläre Pulsamplitude durch RBA und fünfminütiger Okulopression verändert werden, da die Okulopression routinemäßig im Allgemeinen nach RBA im ophthalmochirurgischen Alltag durchgeführt wird.

Deshalb ist es durchaus vorstellbar, dass die Augeninnendrucke nach RBA auch bei unseren Patienten ansteigen, um dann durch die Okulopression, wie bei Scarpatteti, zu fallen, sodass wir insgesamt keinen Druckanstieg bei jeder Messung, wie Scarpatteti, messen konnten. Interessant ist hier, dass der drucksenkende Effekt der Okulopression zwischen zweiter und dritter Messung ausblieb und es zu einem Druckanstieg kam, wohl möglich geschuldet durch das größere Injektionsvolumen und der relativ dazu kürzen Okulopressionszeit. Bei Scarpatteti betrug die Okulopression 10 Minuten, während wir

stets eine 5-minütige Okulopression durchführten. Tabelle 40 zeigt die Ergebnisse seiner Studie tabellarisch.

	direkt nach Lokalanästhesie	nach Okulopressor	nach 10 min Applikation vom Okulopressor
IOD \pm SD [mmHg] n= 126	12,48 \pm 3,77	8,04 \pm 3,61	4,44 \pm 3,16

Tab. 40: Übersicht IOD-Werte nach Scarpatetti (10)

Es ist sehr wohl möglich, dass der IOD durch die Okulopression, sowie die Position des Patienten beeinflusst worden ist. (52-54) Des Weiteren könnten in der Prämedikation verwendete Substanzen wie Conjucaain oder Mydriatika die Messwerte für IOD/OPA verfälscht haben (55,56).

Viele Studien postulieren eine signifikante Abhängigkeit der OPA vom IOD (57-59). Dieser scheint unter gewissen Umständen gegenläufig oder gleichläufig zu sein.

Es zeigte sich, dass die OPA vor erster RBA einen signifikanten Einfluss auf die Veränderung von IOD vor erster und nach zweiter und nach erster und nach zweiter RBA hat. Eine hohe OPA vor RBA geht mit einem Anstieg des IODs mit der zweiten RBA einher. Dieser Einfluss ist jedoch gering einzuschätzen.

Das Verhältnis Orbitavolumen zu Augenvolumen hat einen signifikanten Einfluss auf den intraokularen Druck bei mehrmaligen RBA-Injektionen. So stellte sich heraus, dass mit der zweiten Injektion der Augendruck bei großen Quotienten aus Orbita- und Augenvolumen signifikant steigt. Dieses Phänomen scheint erst bei großen retrobulbär injizierten Volumen von 10 ml eine Rolle zu spielen.

Biomechanisch betrachtet, würde man davon ausgehen, dass sich die injizierte Flüssigkeit in einer großen Orbita mit einem kleinen Augenvolumen mehr verteilen kann und der Druck im Auge nicht ansteigen würde. Gleichzeitig erscheint es naheliegend, dass ein großes Auge mit einer kleinen Orbita sehr enge retrobulbäre Verhältnisse besitzt und jedes injizierte zusätzliche Volumen den Augapfel komprimieren würde und den Augeninnendruck in die Höhe treiben würde. Unsere Studie zeigt das Gegenteil auf. Wir erklären uns dieses Phänomen durch die okuläre Rigidität (OR).

Detorakis (46) beschreibt die OR als Zusammenspiel aus Druck- und Volumenverhältnisse in einem durch elastische Wände begrenzten Raum mit unkomprimierbarem Inhalt.

Diese Elastizität ist abhängig von der Beschaffenheit der Sklera, der Hornhaut, der Uvea (mit der in ihr verlaufenden Gefäßen und deren Füllungszustandes), des Bindegewebes, sowie der unterschiedlichen Zusammensetzung der Vorder- und Hinterkammer des Auges. In vielen Studien wurde ein umgekehrt

proportionaler Zusammenhang zwischen Achslänge des Auges und OR beobachtet, d.h. große Augen besitzen eine geringere OR als kleine Augen (46,47,59,60).

Übertragen auf unsere Ergebnisse bedeutet dies, dass große Augen eine geringere OR besitzen und ein zusätzliches Volumen selbst bei engen retrobulbären Verhältnisse sich dadurch besser verteilen kann. Eine weitere Erklärung liefert Clement et al. (61) Er definiert den IOD als Summe aus dem Verhältnis Kammerwasser-Produktion und -Abfluss und dem episkleralen Venendruck. Theoretisch würde durch einen extraokulär zusätzlichen Druck auf den Augapfel der IOD initial steigen, um dies zu kompensieren erhöht sich der Abfluss der intraokulären Flüssigkeit in episklerale Venen oder der episklerale Venendruck nimmt ab, sodass der IOD sinkt (61). Augen mit geringer Achslänge besitzen eine höhere OR. Dementsprechend sind die Wandverhältnisse sehr starr und jede von extraokulär wirkende Kraft zeigt sich in einer IOD Erhöhung selbst bei geräumigen Orbitae, da die Bulbuswand weniger elastisch ist.

Des Weiteren könnte es sein, dass durch die erhöhte Sklerarigidität die episkleralen Venen komprimiert werden und somit der IOD-Anstieg nicht kompensiert werden kann. Dies würde auch die beobachtete signifikante Abhängigkeit des intraokulären Drucks von Achslänge und Augenvolumen erklären. Vor erster und nach zweiter, sowie nach erster und nach zweiter RBA konnte ein signifikanter Abfall des IODs mit steigender Achslänge beobachtet werden. Vor erster und nach zweiter RBA sank der intraokuläre Druck zudem signifikant mit zunehmenden Augenvolumen. Dies könnte ebenfalls durch die OR erklärt werden. So können große Augen durch eine geringere OR einen von extraokulären Druck besser abfangen. Es wäre auch vorstellbar, dass der Druck sogar bei einer geringen okulären Rigidität behilflich ist Kammerwasser in den Schlemm-Kanal abzugeben und somit drucksenkend zu wirken. Eine zweite RBA-Gabe würde sich daher eher bei großen Augen eignen, da diese mit einem Abfall des intraokulären Drucks reagieren, währenddessen kleine Augen mit einem Anstieg reagieren. Das Orbitavolumen zeigt keinen Einfluss auf die Veränderung des IODs. Dies könnte bedeuten, dass nicht das Verhältnis Orbita/Auge, sondern lediglich die Beschaffenheit des Auges maßgeblichen Einfluss auf die Veränderung des intraokulären Drucks hat. Weitere Studien zur Verifizierung dieser Annahme müssen noch folgen.

Mit zunehmender Vorderkammertiefe steigt der intraokuläre Druck vor erster und nach zweiter RBA signifikant. Vorherige Studien (62-64) zeigten eine Vergrößerung der VKT bei einem intraokulären Druckabfall durch eine Umverteilung von Flüssigkeit in die VKT. Diese Beobachtungen wurden jedoch bis zu 10 Minuten nach Okulopression getroffen. Eine Studie von Takkar et al. (63) zeigte eine Zunahme der VKT bei Augen mit einer großen Achslänge. Dies bedeutet, dass der signifikante Zusammenhang zur VKT sich wohlmöglich indirekt auf die Achslänge bezieht. Dagegen spricht jedoch der Anstieg des IODs mit zunehmender VKT, da wir einen Abfall des IODs mit zunehmender Achslänge beobachteten.

Eventuell ist eine im präoperativen Setting große VKT ein Zeichen für eine geringere Fähigkeit auf weitere Druckänderungen mit einer schnellen Senkung zu reagieren, da die Kapazität der VKT bereits erschöpft ist.

Einen Konfounder könnte die Okulopression darstellen (65). Es könnte sein, dass kleine Augen mit hoher OR anders durch Okulopression reagieren als große Augen. Dass sich dieser Effekt erst mit der zweiten RBA-Gabe zeigt, könnte an der insgesamt kumuliert längeren Okulopressionsdauer von 10 min liegen.

Leydolt et al. (62) zeigten, dass eine künstliche Erhöhung des IODs um 10-20 mmHg mit einer signifikanten Vergrößerung der Achslänge einhergeht. Währenddessen nach einer mechanischen Okulopression ein Abfall des IODs und einer Verkleinerung der Achslänge resultiert. Die Veränderung des intraokulären Drucks korrelierte signifikant mit der Veränderung der Achslänge. Die Vorderkammertiefe wiederum zeigte keine signifikante Veränderung bei einem Anstieg des intraokulären Drucks, jedoch eine signifikante Vergrößerung nach stattgehabter 10-minütiger Okulopression und anschließendem Abfall des intraokulären Drucks (62). Diese Ergebnisse zeigen, dass das menschliche Auge ein dynamisches Konstrukt ist, mit der Möglichkeit seine Form dem intraokulären Druck schnell anzupassen und einmal mehr, dass die okuläre Rigidität bei der Frage, wie ein Auge auf veränderte Druckverhältnisse reagiert, einen entscheidenden Einfluss hat. (29) Dies deckt sich mit dem Ergebnis, dass die Achslänge den stärksten Einfluss auf die Veränderung des IODs vor erster und nach zweiter RBA hat.

Ein weiterer Einflussfaktor auf den intraokulären Druck ist interessanterweise der BMI des Patienten. Mit steigendem BMI steigt der IOD mit der ersten RBA. Dies deckt sich mit den generellen Beobachtungen einer großen Studie aus dem Jahr 2020 von Ahn et al. (66). Hier wurde ein genereller Zusammenhang zwischen Übergewicht und einem erhöhten intraokulären Druck festgestellt (66).

Gleichzeitig hängt der BMI von der Dormicum®-Menge ab. Patienten mit hohem BMI erhielten mehr Dormicum® als Patienten mit niedrigem BMI.

Falls Dormicum® in diesem Fall einen möglichen Konfounder darstellen sollte, so bedeutet dies, dass hohe Dormicum®-Mengen zu IOD-Anstiegen führen würden. Dies würde sich durch vorige Studien, die eher einen IOD-Abfall mit Betäubungsmitteln beobachten, nicht decken (53,67).

Deswegen ist es wahrscheinlicher, dass die Dormicum®- Gabe/-Menge keinen Konfounder darstellt und sich die Aussage treffen lässt, dass der IOD trotz höherer Dormicum®-Mengen mit zunehmenden BMI steigt.

Wir konnten einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Vis-à-tergo von 0 oder 1 und der relativen Veränderung von IOD vor erster und nach zweiter RBA finden. Für alle anderen

Veränderungen konnte kein signifikanter Zusammenhang beobachtet werden. Dies liegt möglicherweise an der teilweise sehr kleinen Grundsumme bei der Berechnung. Dies bedeutet, dass die zweite RBA einen wesentlichen Einfluss auf die VAT besitzt, diese jedoch nicht zu einem massiven Anstieg der VAT führt. Es sollten Studien mit größeren Teilnehmerzahlen durchgeführt werden, um diese Beobachtung zu verifizieren. Des Weiteren sollte die VAT stets von einem Operateur angegeben werden, um Störvariablen zu minimieren.

Weitere ophthalmologische Parameter, wie Linsen-/ Glaskörperstatus oder Glaukome bzw. systemische Parameter, wie Alter oder Herzfrequenz zeigten keinen Einfluss auf die Veränderung des IODs und der OPA durch RBA.

Limitierung des Studienaufbaus

Es wäre erstrebenswert, weitere Untersuchungen mit genaueren Messtechniken durchzuführen.

Das anatomische Orbitavolumen des Menschen beträgt ca. 15 – 20 ml (6,7). Die Messwerte dieser Studie weichen von diesen Werten ab. Dies ist durch die Messtechnik und die annähernde relative Abschätzung zu erklären.

Die Abschätzung der Orbitagröße wurden durch ein handgehaltenes 10 cm langes Lineal durchgeführt, welches teilweise zu ungenauen Messungen führt. Abgesehen davon lagen die Orientierungspunkte zur Messung der Orbita zu gewissen Maß im Ermessen des Untersuchers. Sicherlich wäre es erstrebenswert, genauere Techniken zur Ausmessung der Orbita zu verwenden. Zur genaueren Bestimmung dieser Maße wäre eine Ausmessung mittels MRT wünschenswert. Außerdem wurde der mittlere arterielle Druck zwar immer vor Dormicum®-Gabe und vor der ersten RBA bestimmt, aber es wäre wohl besser, einen genauen Zeitpunkt festzulegen, da der Blutdruck kurz vor der RBA bei vielen Patienten aus Nervosität ansteigt. Die Angaben der Körpergröße und des Körpergewichts erhielten wir rein anamnestisch, sodass die Zuverlässigkeit fraglich ist. Man sollte in Zukunft die Möglichkeit in Erwägung ziehen, die Patienten kurz vor dem Eingriff selbst zu wiegen und zu messen.

Die Messung mit dem DCT gestaltete sich oft schwierig. Besonders vor der ersten Injektion ist man sehr auf eine gute Zusammenarbeit mit dem Patienten angewiesen (13,16). Die Messung des IODs und der OPA bei einem liegenden Patienten ist laut einigen Studien valide (52,54,68), aber die Messbedingungen stellen eine große Herausforderung dar. Selbst gute Q-Werte können falsche IODs liefern (16). Die Messung gestaltet sich zum einen durch die Handhaltung schwierig. Zum anderen muss der Messkopf des DCTs für eine gute Messung senkrecht zur Schwerkraft und mittig auf der Hornhaut des Patientenauges aufliegen. Dafür muss sich der Patient richtig positionieren und ein paar Sekunden ruhig bleiben ohne seine Augen zu bewegen. Dies ist oft sehr schwierig zu gewährleisten, da die Patienten oft sehr unruhig und die Situationen im OP-Saal für sie ungewohnt sind. Dies kann zu einem ungewollten

Valsalva-Manöver führen, welches den IOD ansteigen lässt, aber die OPA nicht beeinflusst (44) oder es kann zu einer Beeinflussung der Messwerte durch Akkommodation kommen (60). Des Weiteren sollte die Messzeit möglichst kurz sein, um die Patienten durch lange Messungen nicht zusätzlich zu stressen und um Tonographieeffekte zu vermeiden (52,69), auch wenn diese für das DCT als sehr gering einzuschätzen sind. Die Messungen des DCTs verlängern sich bei schlechten Messbedingungen. Durch dieses Zusammenspiel an Störfaktoren könnten Messwerte verfälscht worden sein. Die zweite und dritte Messung nach der ersten und zweiten RBA verliefen oft eindeutig schneller und einfacher, da der Patient, aufgrund der aufgehobenen Bullbusmotilität, weniger mitarbeiten musste.

Die Messwerte, vor allem des IODs, könnten ebenfalls durch die Verwendung von lokalen anästhetischen Augentropfen (Conjuncain) und Mydriatika, sowie die Reihenfolge der Anwendung verfälscht worden sein (55,56). Die Folgen für die OPA sind nach unserer bisherigen Kenntnis noch nicht untersucht worden. Es wäre ratsam, in zukünftigen Studien diese Maßnahmen quantitativ und qualitativ genauer zu beschreiben, um mögliche Störfaktoren zu minimieren.

Nichtsdestotrotz bietet die Messung mit dem DCT viele Vorteile im Vergleich zu anderen Messmethoden wie Goldmann-Appplanationstonometer, Perkins-Tonometer oder TonoPenXL (12,15-17,45,52,69).

Des Weiteren ist die Unabhängigkeit der mit dem DCT gewonnenen Werte von der zentralen Hornhautdicke, die bereits durch verschiedene Autoren verifiziert worden ist, ein weiterer Vorteil dieses Messgeräts in unserer Studie (13-15,61,69-71).

Ein weiterer Pluspunkt des DCTs ergibt sich durch die Tatsache, dass die gewonnenen IOD-Werte am nächsten am wahren IOD sind - im Vergleich zu den herkömmlichen Druckmessgeräten (18,71).

Boehm et al. schränken diese gute Übereinstimmung jedoch ein und erklärten eine geringere Reproduzierbarkeit der gewonnenen IOD-Werte mit dem DCT bei hohen IODs, sodass das DCT stets geringere Werte, als in Wahrheit intrakameral vorhanden, misst (71). Dies könnte eventuell in unserer Studie einen Einfluss gehabt haben, da der IOD im Liegen höher ist als im Sitzen (72).

Es wäre wünschenswert, weitere Studien durchzuführen, um herauszufinden durch welchen Mechanismus genau die OPA gesenkt wird, und gleichzeitig Lokalanästhetika zu finden, die keinen Einfluss auf die OPA besitzen, um eine sichere RBA gewährleisten zu können.

Des Weiteren wäre es wichtig, die Auswirkungen der okulären Rigidität auf die OPA-Messung mit dem DCT genauer zu analysieren, um mögliche Fehlmessungen der OPA auszuschließen.

Schlussfolgerung

Der Ausgangs-IOD und die präoperativ verabreichte Dormicum®-Menge haben einen Einfluss auf die Entwicklung des IODs nach erster RBA, die Achslänge bei zweiter RBA. Eine zweite RBA-Gabe eignet sich daher besonders bei großen Augen, wenn niedrige intraokuläre Druckverhältnisse gewünscht sind. In unserer Studie zeigte sich ein Abfall der OPA mit jeder RBA. Diese Veränderung ist maßgeblich von der Ausgangs-OPA, der Eigenschaft Diabetes mellitus zu haben und dem mittleren arteriellen Druck vor Dormicum ®-Gabe abhängig.

Wie in der Einleitung bereits erläutert, ist die RBA ein gängiges Verfahren in der Ophthalmochirurgie, um möglichst schnell eine zuverlässige Akinese und Analgesie zu erzielen (1,19,20). Trotzdem werden auch schwerwiegende Komplikationen beschrieben (1-5,31). Die Entstehung von Komplikationen, wie Zentralarterienverschluss, Zentralvenenverschluss oder Gesichtsfeldausfällen nach RBA (1,4) könnte in Zusammenschau mit unseren Ergebnissen auf vaskuläre Eigenschaften (z.B. vaskuläre Rigidität) zurückzuführen sein. Daher ist bei Patienten mit einer vaskulär vorgeschädigten Retina eine RBA unter Vorbehalt zu empfehlen (73).

6. Abkürzungsverzeichnis

1. IOD	Messung des IOD vor erster RBA
1. OPA	OPA vor der ersten RBA
2. IOD	Messung des IOD nach erster RBA
2. OPA	OPA nach der ersten RBA
3. IOD	Messung des IOD nach zweiter RBA
3. OPA	OPA nach der zweiten RBA
AL	Achslänge [mm]
BMI	Bodymass-Index
DCT	Dynamisches Kontur Tonometer
deltaIOD1_2	1. IOD- 2. IOD
deltaIOD1_3	1. IOD- 3. IOD
deltaIOD2_3	2. IOD- 3. IOD
deltaOPA1_2	1. OPA – 2. OPA
deltaOPA1_3	1. OPA – 3. OPA
deltaOPA2_3	2. OPA- 3. OPA
IOD	intraokulärer Druck
K- Werte	Brechkraft der Cornea
KAT	Katarakt-Operation
MAD	mittlerer Arteriendruck
OBF	okulärer Blutfluss
OPA	okuläre Pulsamplitude
OR	okuläre Rigidität
Orbita/ Auge	Orbitavolumen /Augenvolumen
PBA	Peribulbäranästhesie
PPV	pars plana Vitrektomie
relativdeltaIOD1_2	(2. IOD- 1. IOD) / 2.IOD
relativdeltaIOD2_3	(3. IOD- 2. IOD) / 3.IOD
relativdeltaIOD1_3	(3. IOD- 1. IOD) / 3.IOD
relativdeltaOPA1_2	(2. OPA- 1. OPA) / 2.OPA
relativdeltaOPA2_3	(3. OPA- 2. OPA) / 3.OPA
relativdeltaOPA1_3	(3. OPA- 1. OPA) / 3.OPA
RBA	Retrobulbäranästhesie
SÄQ	sphärisches Äquivalent
VAT	Vis-à-tergo
VKT	Vorderkammertiefe

7. Literaturverzeichnis

1. Bause H, Kochs E, Scholz J, Esch JS am, Standl T. Duale Reihe Anästhesie: Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2011
2. Viestenz A, Kühle M, Behrens-Baumann W. Bulbusexplosion durch intravitreale Injektio. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2008 Dec;225(12):1087-90. German. doi: 10.1055/s-2008-1027634
3. Palte HD. Ophthalmic regional blocks: management, challenges, and solutions. *Local Reg Anesth.* 2015 Aug 20;8:57-70. doi: 10.2147/LRA.S64806
4. Jung EH, Park KH, Woo SJ. Iatrogenic Central Retinal Artery Occlusion Following Retrobulbar Anesthesia for Intraocular Surgery. *Korean J Ophthalmol.* 2015 Aug;29(4):233-40. doi: 10.3341/kjo.2015.29.4.233
5. Kallio H, Paloheimo M, Maunuksela EL. Haemorrhage and risk factors associated with retrobulbar/peribulbar block: a prospective study in 1383 patients. *Br J Anaesth.* 2000 Nov;85(5):708-11. doi: 10.1093/bja/85.5.708
6. Aumüller G, Aust G, Doll A, Engele J, Kirsch J, Mense S et al., Herausgeber. *Anatomie.* 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2010
7. *Duale Reihe Augenheilkunde.* Sachsenweger M, Hrsg. 2. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2003.
8. *Duale Reihe Physiologie.* Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R, Ehmke H, Frings S, Grissmer S, Hoth M, Kurtz A, Leipziger J et al., Hrsg. 4., unveränderte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2021.
9. Naumann, G.O.H. (1980). Glaukome und Hypotonie-Syndrome (Pathologie des abnormen intraokularen Drucks). In: *Pathologie des Auges. Spezielle pathologische Anatomie*, vol 12. Springer, Berlin, Heidelberg. doi:10.1007/978-3-642-96500-5_14
10. Scarpatetti A. Okulopression mit dem Okulopressor simplex. *Klin Monbl Augenheilkd* 1984; 184(5): 468-470. doi: 10.1055/s-2008-1054528
11. Bullimore MA, The IOLMaster and determining toric IOL Power, White Paper, Carl Zeiss Meditec, 2013. Chen YA, Hirschschall N, Findl O
12. Knecht PB, Schmid U, Romppainen T, Hediger A, Funk J, Kanngiesser H, Kniestedt C. Hand-held dynamic contour tonometry. *Acta Ophthalmol.* 2011 Mar;89(2):132-7. doi: 10.1111/j.1755-3768.2009.01625.x
13. Kampeter BA, Jonas JB. Dynamic contour tonometry for intraocular pressure measurement. *Am J Ophthalmol.* 2005 Aug;140(2):318-20. doi: 10.1016/j.ajo.2005.01.039
14. Kanngiesser H, Kniestedt C. Tonometrie im Wandel. Von Indentation über Applanation zu Konturanpassung. *Ophthalmologe.* 2005 Sep;102(9):849-55. German. doi: 10.1007/s00347-005-1251-1
15. Kanngiesser HE, Kniestedt C, Robert YC. Dynamic contour tonometry: presentation of a new tonometer. *J Glaucoma.* 2005 Oct;14(5):344-50. doi: 10.1097/01.ijg.0000176936.16015.4e
16. Punjabi OS, Kniestedt C, Stamper RL, Lin SC. Dynamic contour tonometry: principle and use. *Clin Exp Ophthalmol.* 2006 Dec;34(9):837-40. doi: 10.1111/j.1442-9071.2006.01389.x.
17. Schmid U, Kniestedt C. Mobile Augeninnendruckmessung. Von der Palpation bis zu ersten klinischen Erfahrungen mit dem handgehaltenen dynamischen Konturtonometer. *Ophthalmologe.* 2010 Jul;107(7):676-8, 680-2. German. doi: 10.1007/s00347-010-2175-y

18. Kniestedt C, Nee M, Stamper RL. Dynamic contour tonometry: a comparative study on human cadaver eyes. *Arch Ophthalmol*. 2004 Sep;122(9):1287-93. doi: 10.1001/archophth.122.9.1287
19. Alhassan MB, Kyari F, Ejere HO. Peribulbar versus retrobulbar anaesthesia for cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Jul 2;2015(7):CD004083. doi: 10.1002/14651858.CD004083.pub3
20. Hessemer V. Peribulbäranästhesie versus Retrobulbäranästhesie mit Fazialisblock. Techniken, Lokalanästhetika und Zusätze, Akinesie und sensible Blockade, Komplikationen. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1994 Feb;204(2):75-89. German. doi: 10.1055/s-2008-1035503
21. Birch AA, Evans M, Redembo E. The ultrasonic localization of retrobulbar needles during retrobulbar block. *Ophthalmology*. 1995 May;102(5):824-6. doi: 10.1016/s0161-6420(95)30951-7
22. Davis DB 2nd, Mandel MR. Posterior peribulbar anesthesia: an alternative to retrobulbar anesthesia. *J Cataract Refract Surg*. 1986 Mar;12(2):182-4. doi: 10.1016/s0886-3350(86)80040-2
23. Kuhn F, Mester V, Berta A. The continuous-injection technique to reduce complications during retrobulbar anesthesia. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1999 Jan;30(1):67-8. PMID: 9923499.
24. Hessemer V, Strobel J, Hütz W, Jacobi KW. Präoperative Anwendung der Saugnapf-Okulopression im Vergleich zur Vörösmarthy-Okulopression. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1989 Feb;194(2):83-7. German. doi: 10.1055/s-2008-1046341
25. Fiorentzis M, Morinello E, Viestenz A, Zuche H, Seitz B, Viestenz A. Muscle Relaxants as a Risk Factor for Vis-à-tergo During Penetrating Keratoplasty: A Prospective Interventional Study. *Adv Ther*. 2017 Dec;34(12):2674-2679. doi: 10.1007/s12325-017-0637-1
26. Lung S, Luksch A, Weigert G, Georgopoulos M, Menapace R, Polska E, Garhofer G, Findl O, Schmetterer L. Influence of infusion volume on the ocular hemodynamic effects of peribulbar anesthesia. *J Cataract Refract Surg*. 2006 Sep;32(9):1509-12. doi: 10.1016/j.jcrs.2006.04.024
27. Chang BY, Hee WC, Ling R, Broadway DC, Beigi B. Local anaesthetic techniques and pulsatile ocular blood flow. *Br J Ophthalmol*. 2000 Nov;84(11):1260-3. doi: 10.1136/bjo.84.11.1260
28. Watkins R, Beigi B, Yates M, Chang B, Linardos E. Intraocular pressure and pulsatile ocular blood flow after retrobulbar and peribulbar anaesthesia. *Br J Ophthalmol*. 2001 Jul;85(7):796-8. doi: 10.1136/bjo.85.7.796
29. Dastiridou AI, Ginis HS, De Brouwere D, Tsilimbaris MK, Pallikaris IG. Ocular rigidity, ocular pulse amplitude, and pulsatile ocular blood flow: the effect of intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009 Dec;50(12):5718-22. doi: 10.1167/iovs.09-3760
30. Niemi-Murola L, Krootila K, Kivisaari R, Kangasmäki A, Kivisaari L, Maunuksela EL. Localization of local anesthetic solution by magnetic resonance imaging. *Ophthalmology*. 2004 Feb;111(2):342-7. doi: 10.1016/j.ophtha.2003.05.026
31. Edge R, Navon S. Scleral perforation during retrobulbar and peribulbar anesthesia: risk factors and outcome in 50,000 consecutive injections. *J Cataract Refract Surg*. 1999 Sep;25(9):1237-44. doi: 10.1016/s0886-3350(99)00143-1
32. Nicoll JM, Treuren B, Acharya PA, Ahlen K, James M. Retrobulbar anesthesia: the role of hyaluronidase. *Anesth Analg*. 1986 Dec;65(12):1324-8
33. Najman IE, Ferreira JZ, Abimussi CJ, Floriano BP, Meneghetti TM, Oliva VN, do Nascimento P Jr. Ultrasound-assisted periconal ocular blockade in rabbits. *Vet Anaesth Analg*. 2015 Jul;42(4):433-41. doi: 10.1111/vaa.12237

34. Govêia CS, Magalhães E. Ropivacaine in peribulbar anesthesia - vasoconstrictive properties. *Rev Bras Anesthesiol.* 2010 Sep-Oct;60(5):495-512. English, Portuguese. doi: 10.1016/S0034-7094(10)70061-1
35. Haddadi S, Marzban S, Fazeli B, Heidarzadeh A, Parvizi A, Naderinabi B, Panjtan Panah MR. Comparing the effect of topical anesthesia and retrobulbar block with intravenous sedation on hemodynamic changes and satisfaction in patients undergoing cataract surgery (phaco method). *Anesth Pain Med.* 2015 Apr 28;5(2):e24780. doi: 10.5812/aapm.24780
36. Grieshaber MC, Katamay R, Gugleta K, Kochkorov A, Flammer J, Orgül S. Relationship between ocular pulse amplitude and systemic blood pressure measurements. *Acta Ophthalmol.* 2009 May;87(3):329-34. doi: 10.1111/j.1755-3768.2008.01217.x
37. Schmidt KG, von Rückmann A, Klingmüller V, Becker R, Pillunat LE, Mittag TW. Okuläre Pulsamplitude bei gezielter Beeinflussung systemischer Perfusionsparameter. *Klin Monbl Augenheilkd.* 1998 Oct;213(4):241-4. German. doi: 10.1055/s-2008-1034980
38. Dastiridou AI, Ginis H, Tsilimbaris M, Karyotakis N, Detorakis E, Siganos C, Cholevas P, Tsironi EE, Pallikaris IG. Ocular rigidity, ocular pulse amplitude, and pulsatile ocular blood flow: the effect of axial length. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013 Mar 1;54(3):2087-92. doi: 10.1167/iovs.12-11576
39. Langham ME, Grebe R, Hopkins S, Marcus S, Sebag M. Choroidal blood flow in diabetic retinopathy. *Exp Eye Res.* 1991 Feb;52(2):167-73. doi: 10.1016/0014-4835(91)90256-e
40. Schmidt KG, von Rückmann A, Kemkes-Matthes B, Hammes HP. Ocular pulse amplitude in diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol.* 2000 Nov;84(11):1282-4. doi: 10.1136/bjo.84.11.1282
41. Tavares Ferreira J, Vicente A, Proença R, Santos BO, Cunha JP, Alves M, Papoila AL, Abegão Pinto L. Choroidal thickness in diabetic patients without diabetic retinopathy. *Retina.* 2018 Apr;38(4):795-804. doi: 10.1097/IAE.0000000000001582
42. Totan Y, Akyüz TK, Güler E, Güragaç FB. Evaluation of ocular pulse amplitude and choroidal thickness in diabetic macular edema. *Eye (Lond).* 2016 Mar;30(3):369-74. doi: 10.1038/eye.2015.232
43. Demirok G, Topalak Y, Başaran MM, Ataç GK, Öztürk S, Sengün A. Correlation of Ocular Pulse Amplitude, Choroidal Thickness, and Internal Carotid Artery Doppler Ultrasound Findings in Normal Eyes. *Semin Ophthalmol.* 2017;32(5):620-624. doi: 10.3109/08820538.2016.1141223
44. Aykan U, Erdurmus M, Yilmaz B, Bilge AH. Intraocular pressure and ocular pulse amplitude variations during the Valsalva maneuver. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010 Aug;248(8):1183-6. doi: 10.1007/s00417-010-1359-0
45. Kaufmann C, Bachmann LM, Robert YC, Thiel MA. Ocular pulse amplitude in healthy subjects as measured by dynamic contour tonometry. *Arch Ophthalmol.* 2006 Aug;124(8):1104-8. doi: 10.1001/archoph.124.8.1104
46. Detorakis ET, Tsaglioti E, Kymionis G. Non-Invasive Ocular Rigidity Measurement: A Differential Tonometry Approach. *Acta Medica (Hradec Kralove).* 2015;58(3):92-7. doi: 10.14712/18059694.2015.99
47. Pallikaris IG, Kymionis GD, Ginis HS, Kounis GA, Tsilimbaris MK. Ocular rigidity in living human eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005 Feb;46(2):409-14. doi: 10.1167/iovs.04-0162
48. O'Donoghue E, Batterbury M, Lavy T. Effect on intraocular pressure of local anaesthesia in eyes undergoing intraocular surgery. *Br J Ophthalmol.* 1994 Aug;78(8):605-7. doi: 10.1136/bjo.78.8.605

49. Ling R, Beigi B, Quinn A, Jacob J. Effect of Honan balloon compression on peribulbar anesthesia adequacy in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2002 Jan;28(1):113-7. doi: 10.1016/s0886-3350(01)01064-1
50. Morgan JE, Chandna A. Intraocular pressure after peribulbar anaesthesia: is the Honan balloon necessary? *Br J Ophthalmol.* 1995 Jan;79(1):46-9. doi: 10.1136/bjo.79.1.46
51. Morgan WH, House PH, Hazelton ML, Betz-Stablein BD, Chauhan BC, Viswanathan A, Yu DY. Intraocular Pressure Reduction Is Associated with Reduced Venous Pulsation Pressure. *PLoS One.* 2016 Jan 29;11(1):e0147915. doi: 10.1371/journal.pone.0147915
52. Viestenz A, Lausen B, Jünemann AM, Mardin CY. Vergleich der Präzision des TonoPenXL bei Liegend- und Sitzendmessung mit den Applanationstonometern nach Goldmann und Draeger -- eine klinische Studie an 251 Augen Klin Monbl Augenheilkd. 2002 Nov;219(11):785-90. German. doi: 10.1055/s-2002-36317
53. Hwang JW, Oh AY, Hwang DW, Jeon YT, Kim YB, Park SH. Does intraocular pressure increase during laparoscopic surgeries? It depends on anesthetic drugs and the surgical position. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2013 Apr;23(2):229-32. doi: 10.1097/SLE.0b013e31828a0bba
54. Mayalı H, Tekin B, Kayıkçıoğlu ÖR, Kurt E, İlker SS. Evaluation of the Effect of Body Position on Intraocular Pressure Measured with Rebound Tonometer. *Turk J Ophthalmol.* 2019 Feb 28;49(1):6-9. doi: 10.4274/tjo.galenos.2018.90359
55. Jóhannesson G, Hallberg P, Eklund A, Behndig A, Lindén C. Effects of topical anaesthetics and repeated tonometry on intraocular pressure. *Acta Ophthalmol.* 2014 Mar;92(2):111-5. doi: 10.1111/aos.12058
56. Almubrad TM, Ogbuehi KC. Clinical investigation of the effect of topical anesthesia on intraocular pressure. *Clin Ophthalmol.* 2007 Sep;1(3):305-9. PMID: PMC2701119
57. Romppainen T, Kniestedt C, Bachmann LM, Stürmer J. Okuläre Pulsamplitude als biometrischer Messwert in der Glaukomdiagnostik. *Ophthalmologe.* 2007 Mar;104(3):230-5. German. doi: 10.1007/s00347-006-1467-8
58. Knecht PB, Bosch MM, Michels S, Mannhardt S, Schmid U, Bosch MA, Menke MN. The ocular pulse amplitude at different intraocular pressure: a prospective study. *Acta Ophthalmol.* 2011 Aug;89(5):e466-71. doi: 10.1111/j.1755-3768.2011.02141.x
59. Punjabi OS, Ho HK, Kniestedt C, Bostrom AG, Stamper RL, Lin SC. Intraocular pressure and ocular pulse amplitude comparisons in different types of glaucoma using dynamic contour tonometry. *Curr Eye Res.* 2006 Oct;31(10):851-62. doi: 10.1080/02713680600899887
60. Read SA, Collins MJ, Becker H, Cutting J, Ross D, Savill AK, Trevor B. Changes in intraocular pressure and ocular pulse amplitude with accommodation. *Br J Ophthalmol.* 2010 Mar;94(3):332-5. doi: 10.1136/bjo.2009.166355
61. Clement CI, Parker DG, Goldberg I. Intra-Ocular Pressure Measurement in a Patient with a Thin, Thick or Abnormal Cornea. *Open Ophthalmol J.* 2016 Feb 29;10:35-43. doi: 10.2174/1874364101610010035
62. Leydolt C, Findl O, Drexler W. Effects of change in intraocular pressure on axial eye length and lens position. *Eye (Lond).* 2008 May;22(5):657-61. doi: 10.1038/sj.eye.6702709
63. Takkar B, Gaur N, Saluja G, Rathi A, Sharma B, Venkatesh P, Kumar A. Evaluation of the vitreous chamber depth: An assessment of correlation with ocular biometrics. *Indian J Ophthalmol.* 2019 Oct;67(10):1645-1649. doi: 10.4103/ijo.IJO_56_19

64. Kagemann L, Wang B, Wollstein G, Ishikawa H, Nevins JE, Nadler Z, Sigal IA, Bilonick RA, Schuman JS. IOP elevation reduces Schlemm's canal cross-sectional area. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014 Mar 25;55(3):1805-9. doi: 10.1167/iovs.13-13264
65. Wirbelauer C, Pham DT. Einfluss der Okulopression auf die Vorderkammerdimensionen vor der Kataraktoperation in topischer Anästhesie. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2014 Oct;231(10):999-1003. German. doi: 10.1055/s-0034-1383069
66. Ahn MW, Lee JW, Shin JH, Lee JS. Relationship between intraocular pressure and parameters of obesity in ocular hypertension. *Int J Ophthalmol.* 2020 May 18;13(5):794-800. doi: 10.18240/ijo.2020.05.15
67. Zuche H, Morinello E, Viestenz A, Fiorentzis M, Seitz B, Volk T, Viestenz A. Sinken des Augeninnendrucks und der okularen Pulsamplitude während der Intubationsnarkose. *Ophthalmologe.* 2015 Sep;112(9):764-9. German. doi: 10.1007/s00347-014-3180-3. Erratum in: *Ophthalmologe.* 2020 Feb;117(2):167-168
68. Jablonski KS, Rosentreter A, Gaki S, Lappas A, Dietlein TS. Clinical use of a new position-independent rebound tonometer. *J Glaucoma.* 2013 Dec;22(9):763-7. doi: 10.1097/IJG.0b013e318259aa47
69. Viestenz A, Langenbacher A, Viestenz A. Reproduzierbarkeit der dynamischen Kontur-Tonometrie. Vergleich mit dem TonoPenXL und dem Goldmann-Appplanationstonometer - eine klinische Studie an 323 gesunden Augen. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2006 Oct;223(10):813-9. German. doi: 10.1055/s-2006-926862
70. Kotecha A, White ET, Shewry JM, Garway-Heath DF. The relative effects of corneal thickness and age on Goldmann applanation tonometry and dynamic contour tonometry. *Br J Ophthalmol.* 2005 Dec;89(12):1572-5. doi: 10.1136/bjo.2005.075580
71. Boehm AG, Weber A, Pillunat LE, Koch R, Spoerl E. Dynamic contour tonometry in comparison to intracameral IOP measurements. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008 Jun;49(6):2472-7. doi: 10.1167/iovs.07-1366
72. Najmanová E, Pluháček F, Haklová M. Intraocular pressure response affected by changing of sitting and supine positions. *Acta Ophthalmol.* 2020 May;98(3):e368-e372. doi: 10.1111/aos.14267
73. Dobberstein D, Seitz B, Viestenz A, Viestenz A. The Alteration of Intraocular Pressure and Ocular Pulse Amplitude by Retrobulbar Anaesthesia-A Search for Risk Factors for Serious Complications Due to Retrobulbar Anaesthesia. *J Clin Med.* 2024 Aug;13(17):5172. doi: 10.3390/jcm13175172.

8. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Einverständniserklärung

Abb. 2: Übersicht gemessener Parameter

Abb. 3: a) Dynamischer Kontur Tonometer, b) Messanzeige und c) Sensor- Tip

Abb. 4: Dynamischer Kontur Tonometer von hinten-seitlich und Einwegkappe

Abb. 5: Standardisierter und pseudonymisierter Prüfbogen

Abb. 6: Handgehaltene DCT-Messung im Liegen

Abb. 7: Übersicht statistisch analysierter Einflussfaktoren auf IOD und OPA

Abb. 8: Kreisdiagramm Häufigkeit der kumulativen Messvalidität Q in allen Messungen

Abb. 9: Balkendiagramm Inzidenz an Diabetes mellitus erkrankten Patienten

Abb. 10: Balkendiagramm Inzidenz an Glaukom erkrankten Patienten

Abb. 11: Inzidenz Linsenstatus

Abb. 12: Inzidenz Glaskörperstatus

Abb. 13 a)-c): Streudiagramm IOD vor erster RBA [mmHg] und Differenz IOD [mmHg]

Abb. 14 a)-c): Streudiagramm OPA vor erster RBA [mmHg] und Differenz OPA [mmHg]

Abb. 15: Streudiagramm OPA vor erster RBA [mmHg] und Differenz IOD vor erster und nach zweiter, sowie nach erster und nach zweiter RBA [mmHg]

Abb. 16: Streudiagramm Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg] und Achslänge [mm]

Abb. 17: Streudiagramm Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg] und Achslänge [mm]

Abb. 18: Streudiagramm Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg] und Augenvolumen [cm³]

Abb. 19: Streudiagramm Augenvolumen [cm³] und Orbitavolumen [cm³]

Abb. 20: Streudiagramm Differenz IOD nach erster und nach zweiter RBA [mmHg] und Orbita/Auge

Abb. 21: Streudiagramm Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg] und Orbita/Auge

Abb. 22: Streudiagramm Differenz IOD vor erster und nach zweiter RBA [mmHg] und Vorderkammertiefe [mm]

Abb. 23: Streudiagramm Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg] und Bodymass-Index [kg/m²]

Abb. 24: Streudiagramm Differenz IOD vor und nach erster RBA [mmHg] und Dormicum® -Menge [mg]

Abb. 25: Streudiagramm Dormicum® -Menge [mg] und Bodymass-Index [kg/m²]

Abb. 26: Streudiagramm Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg] und mittlerer arterieller Druck vor Dormicum® -Gabe [mg]

Abb. 27: Streudiagramm Differenz OPA vor erster und nach zweiter RBA [mmHg] und mittlerer arterieller Druck vor Dormicum® -Gabe [mg]

9. Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Komplikationen der Retrobulbäranästhesie (modifiziert nach Duale Reihe Anästhesie)

Tab. 2: Erläuterung der Bedeutung Vis-à-tergo (VAT)

Tab. 3: Messvalidität Q des Dynamischen Kontur Tonometer

Tab. 4: Häufigkeiten der OP-Arten

Tab. 5: Mittelwert \pm SD und Spannweite von Gewicht, Größe, BMI

Tab. 6: Mittelwert \pm SD und Spannweite von mittlerer arterieller Druck, systolisch arterieller Druck vor Dormicum®, diastolisch arterieller Druck vor Dormicum®, Herzfrequenz

Tab. 7: Absolute Häufigkeit Visus nach Snellen

Tab. 8: Mittelwert \pm SD und Spannweite Visus nach Snellen

Tab. 9: Mittelwert \pm SD und Spannweite Sphärisches Äquivalent (SÄQ) [Dpt]

Tab. 10: Mittelwert \pm SD und Spannweite der mittleren Hornhautbrechkraft (K), Vorderkammertiefe (VKT) und Achslänge (AL)

Tab. 11: Mittelwert \pm Standardabweichung [Minimum-Maximum] von IOD [mmHg] vor erster, nach erster und nach zweiter RBA mit einer Messqualität Q 1-5 und Q1-3

Tab. 12: Mittelwert \pm Standardabweichung [Minimum-Maximum] von OPA [mmHg] vor erster; nach erster und nach zweiter RBA mit einer Messqualität Q 1-5 und Q1-3

Tab. 13: Ergebnisse Kolmogorov-Smirnov-Test für IOD/OPA mit Messvalidität Q1-5, Q1-3, Q 4-5

Tab. 14: Ergebnisse des T-Test für unabhängige Stichproben und des Mann-Whitney-U-Test für IOD/OPA Q1-3 vs. IOD/OPA Q4-5

Tab. 15: Signifikanz-Testungen der Entwicklung des intraokulären Drucks (IOD)

Tab. 16: Signifikanz-Testungen der Entwicklung der okulären Pulsamplitude

Tab.17: Deskriptive Daten relative Veränderung IOD/OPA

Tab.18 : Ergebnisse der linearen Regression IOD vor/ nach erster RBA und Differenz IOD/OPA [mmHg]

Tab.19: Ergebnisse der linearen Regression OPA vor/ nach erster RBA und Differenz IOD/OPA [mmHg]

Tab. 20: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Linsenstatus und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 21: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Glaskörperstatus und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 22: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Achslänge [mm] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 23: Übersicht Ergebnisse lineare Regression ellipsoide Lidfläche [cm²] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 24: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Augenvolumen [cm³] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 25: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Orbitavolumen [cm³] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 26: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Orbita/Auge und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 27: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Vorderkammertiefe [mm] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 28: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Glaukom und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 29: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Alter [Jahr] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 30: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Herzfrequenz [Schläge/Minute] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 31: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Bodymass-Index (BMI) [kg/m²] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 32: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Dormicum® -Gabe und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 33: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Dormicum® -Menge [mg] und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 34: Übersicht Ergebnisse lineare Regression mittlerer arterieller Druck [mmHg] vor Dormicum® -Gabe und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 35: Übersicht Ergebnisse lineare Regression Diabetes mellitus und Veränderung IOD/OPA vor und nach RBA

Tab. 36 : Übersicht Ergebnisse bivariate Korrelation nach Pearson VAT 0-1/VAT 2-3 und relative Veränderung IOD/OPA

Tab. 37: Übersicht statistisch signifikante Einflussfaktoren auf Veränderung IOD/OPA

Tab. 38: Übersicht eingeschlossener Parameter multipler linearer Regression und Veränderung IOD [mmHg]

Tab. 39: Übersicht eingeschlossener Parameter multipler linearer Regression und Veränderung OPA [mmHg]

Tab. 40: Übersicht IOD-Werte nach Scarpatetti

10. Dank:

Ich möchte diese Gelegenheit nutzen, mich bei allen Menschen zu bedanken, die mich auf dem Weg der Dissertation begleitet haben. Vielen Dank an Herrn Professor Viestenz, der es mir überhaupt ermöglicht hat eine Doktorarbeit zu schreiben und mit seinem Rat, sowie Geduld mir stets zur Seite gestanden hat. Dank geht auch an seine Frau, Dr. med. Anja Viestenz, für all die guten Ratschläge, an das gesamte Team der OP-Pfleger der Augenheilkunde an der Uniklinik des Saarlandes, für Ihre Geduld und Unterstützung beim Messen. Von Herzen danke ich Frau Wagenpfeil für die Zeit und Geduld bei statistischen Fragestellungen. Vor allem an Frau Ute Vogelgesang, der Bereichsleitung des OPs, für ihr Entgegenkommen, wenn durch meine Messungen mal der OP-Plan etwas aufgehalten worden ist. Nicht zuletzt danke ich Herrn Professor Seitz für die Möglichkeit dieses Thema zu untersuchen und seine konstruktive Kritik, die dieser Arbeit den letzten Schliff gegeben hat.

Ein Dankeschön geht an meinen Partner, Jonas Dobberstein, der die Dinge stets mit Leichtigkeit nimmt und an meinen Bruder Umberto Steinmetz, der mich immer wieder auf den Boden der Tatsachen zurückbringt.

Zutiefst dankbar bin ich meiner Mutter, Lucia Liliana Steinmetz, die stets an mich glaubt und mich daran erinnert zu kämpfen. Grazie per tutto, mamma.

Diese Dissertation widme ich meinem Vater, Stefan Steinmetz und meiner Großmutter, Francesca Giarrusso, die beide leider viel zu früh von uns gegangen sind, mich aber tief geprägt haben.

11. Lebenslauf

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

Tag der Promotion: 30. September 2024
Dekan: Univ.- Prof. Dr. med. Michael D. Menger
Berichterstatter: Prof. Dr. med. Arne Viestenz
Univ.- Prof. Dr. med. Thomas Volk
Univ.- Prof. Dr. Achim Langenbucher