

Aus der Augenabteilung des Sankt Gertrauden-Krankenhauses,
Akademisches Lehrkrankenhaus der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Kanaloplastik – nicht-filtrierende Glaukomchirurgie; Outcome-
Analyse, Komplikationsprofil und Weiterentwicklung
der Methode

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Robert Talaat Naffouje

aus Gelsenkirchen

Datum der Promotion: 03.12.2021

Vorwort

Teilergebnisse und Subanalysen der vorliegenden Arbeit wurden veröffentlicht in:

1. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 2015 – Abstract des wissenschaftlichen Fachvortrages der Wintertagung der Berlin-Brandenburgischen Augenärztlichen Gesellschaft 12/2015 – Vergleich der Kammerwinkel-anatomie im Vorderabschnitts-SD-OCT vor und nach Kanaloplastik (1)
2. Ophthalmologische Nachrichten 01/2017 – Effektive IOD-Senkung bei kalkulierbarem Risiko (2)
3. Wissenschaftliche Fachvorträge:
 - a. Wintertagung der Berlin-Brandenburgischen Augenärztlichen Gesellschaft
 - i. 12/2016 - Kombinierte Kanaloplastik ab externo mit Phakoemulsifikation – Vergleich des drucksenkenden Effektes im retrospektiven Follow-Up zwischen Glaucolight & iTrack250-Katheter (doi: 10.3205/16bbag21)
 - ii. 12/2017 - Drucksenkender Effekt der ab interno Kanaloplastik (ABiC) im 12-Mo. Follow-Up – Ergänzung durch partielle, transkamerale Trabekulotomie ab interno sinnvoll? (doi: 10.3205/17bbag56)
 - iii. 12/2018 – Welche Patienten profitieren besonders von welcher operativen Variante der Kanaloplastik? (doi: 10.3205/18bbag29)
 - b. Kongress der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG)
 - i. 09/2018 - Effektivität und Nebenwirkungsprofil der ab interno Kanaloplastik (ABiC) in Kombination mit partieller Trabekulotomie (pTrab) im Jahresverlauf (3)

Inhaltsverzeichnis

VORWORT	2
INHALTSVERZEICHNIS	3
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	5
TABELLENVERZEICHNIS	7
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	9
ABSTRACT	11
1 EINLEITUNG	15
1.1 DAS GLAUKOM	15
1.1.1 <i>Definition</i>	15
1.1.2 <i>Epidemiologie</i>	17
1.1.3 <i>Physiologie der Kammerwasserzirkulation</i>	17
1.1.4 <i>Pathophysiologie des trabekulären Kammerwasserabflusssystem</i>	21
1.2 THERAPIE DES GLAUKOMS.....	22
1.2.1 <i>Konservative Glaukomtherapie</i>	23
1.2.2 <i>Operative Glaukomtherapie</i>	24
1.3 KANALOPLASTIK.....	26
2 FRAGESTELLUNG	28
3 MATERIAL & METHODEN	30
3.1 PATIENTENKOLLEKTIV, DATENERFASSUNG UND STUDIENDESIGN	30
3.2 TONOMETRIE	32
3.3 OPERATIONSMETHODEN	32
3.3.1 <i>Ab externo Kanaloplastik (ABeC)</i>	32
3.3.2 <i>Ab interno Kanaloplastik (ABiC)</i>	36
3.3.3 <i>Phakokanaloplastik</i>	39
3.3.4 <i>Goniopunktion</i>	39
3.3.5 <i>Ab interno 360°-Fadentrabekulotomie</i>	40
3.4 SONDIERUNGSOBJEKTE	41
3.5 ZEITPUNKTE DER DATENERFASSUNG.....	42
3.6 OPERATIONSERFOLG & -VERSAGEN	43
3.7 STATISTISCHE DATENANALYSE	43
4 ERGEBNISSE	45
4.1 DEMOGRAPHISCHE DATEN.....	45
4.2 DESKRIPTIVE STATISTIK DER SUBGRUPPEN	49
4.3 INTRAOKULARDRUCK	55
4.4 MEDIKATION	63
4.5 KOMPLIKATIONEN.....	69
4.5.1 <i>intraoperative Komplikationen</i>	69
4.5.2 <i>postoperative Komplikationen</i>	71
4.6 FOLGEOPERATIONEN.....	72
4.7 OPERATIONSERFOLG & -VERSAGEN	74

5 DISKUSSION	81
5.1 INTRAOKULARDRUCK	81
5.1.1 <i>Abhängigkeit von präoperativer Drucklage</i>	81
5.1.2 ABeC	82
5.1.3 ABiC	85
5.1.4 <i>Vergleich Phako-ABeC & Phako-ABiC</i>	86
5.1.5 <i>Glaukomtypen</i>	87
5.2 MEDIKATION	88
5.2.1 <i>Abhängigkeit von präoperativer Wirkstoffanzahl</i>	88
5.2.2 ABeC	88
5.2.3 ABiC	89
5.2.4 <i>Vergleich Phako-ABeC & Phako-ABiC</i>	89
5.2.5 <i>Glaukomtypen</i>	89
5.3 KOMPLIKATIONEN.....	90
5.4 FOLGEOPERATIONEN.....	91
5.5 ERFOLGS- & VERSAGENSRATE	91
5.6 LIMITATIONEN	92
5.7 ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNG	93
LITERATURVERZEICHNIS	98
EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG.....	106
LEBENS LAUF.....	108
PUBLIKATIONS LISTE.....	110
DANKSAGUNG.....	111

Abkürzungsverzeichnis

ABeC	Ab externo Kanaloplastik
ABiC	Ab interno Kanaloplastik
ALT	Argonlaser-Trabekuloplastik
CA	Carboanhydrase
CPC	Zyklophotokoagulation
EWG	Engwinkelglaukom
IOD	Intraokulardruck
IOP	Intraocular pressure
IT	Iridotomie
IVOM	Intravitreale operative Medikamentenapplikation
KPL	Perforierende Keratoplastik
KWAS	Kammerwasserabflusssystem
M	Mittelwert
Max	Maximum
Min	Minimum
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
n	Größe der Stichprobe
Nd:YAG	Neodym-dotierter Yttrium-Aluminium-Granat-Laser
NDG	Normaldruckglaukom
OCT	Optische Kohärenztomographie
OWG	Offenwinkelglaukom
PDG	Pigmentdispersionsglaukom
PEX	Pseudoexfoliation
PEX-G	Pseudoexfoliationsglaukom
Phako	Phakoemulsifikation

Abkürzungsverzeichnis

Plombe	Plombenoperation
pOWG	Primäres Offenwinkelglaukom
ppV	Pars Plana Vitrektomie
SA	Stand-Alone
SD	Standardabweichung
SK	Schlemm-Kanal
SLT	Selektive Lasertrabekuloplastik
TMW	Trabekelmaschenwerk
TMW-Laser	Laserung des Trabekelmaschenwerkes
uv.SG	Uveitisches Sekundärglaukom
WS	IOD-senkende, lokale Wirkstoffe
ged. Sklerot	Gedeckte Sklerotomie
LASIK	Laser-in-situ-Keratomileusis

Tabellenverzeichnis

TABELLE 1 – SONDIERUNGSOBJEKTE DER ABEC.....	41
TABELLE 2 - INTERVALLGRUPPEN DER KONTROLLZEITPUNKTE	42
TABELLE 3 - DEFINITION DES OPERATIONSERFOLGS & -VERSAGENS	43
TABELLE 4 - VOROPERATIONEN	49
TABELLE 5 - ÜBERSICHT DURCHGEFÜHRTER OP-METHODEN.....	49
TABELLE 6 – VERTEILUNG DER OP-VERFAHREN IN ABHÄNGIGKEIT DES GLAUKOMTYPUS	50
TABELLE 7 – DESKRIPTIVE STATISTIK DER MIT ABEC OPERIERTEN PATIENTEN INKL. DARSTELLUNG DER SUBGRUPPEN (SA-ABEC & PHAKO-ABEC)	52
TABELLE 8 - DESKRIPTIVE STATISTIK DER MIT PHAKO-ABEC OPERIERTEN PATIENTEN INKL. DARSTELLUNG DER SUBGRUPPEN NACH VERWENDETEM SONDIERUNGSOBJEKT (GLAUCOLIGHT & iTRACK250A™).....	53
TABELLE 9 - DESKRIPTIVE STATISTIK DER MIT ABIC OPERIERTEN PATIENTEN INKL. DARSTELLUNG DER SUBGRUPPEN (SA-ABIC & PHAKO-ABIC).....	54
TABELLE 10 – DARSTELLUNG DES IOD-VERLAUFS IM GESAMTKOLLEKTIV NACH KANALOPLASTIK; ANGABE DER RELATIVEN IOD-REDUKTION IM VERGLEICH ZUM PRÄOPERATIVEN AUSGANGSDRUCK .	55
TABELLE 11 – IOD-VERLAUF NACH ABEC INKL. DARSTELLUNG DER SUBGRUPPEN SA-ABEC & PHAKO- ABEC.....	56
TABELLE 12 – IOD-VERLAUF NACH ABIC INKL. DARSTELLUNG DER SUBGRUPPEN SA-ABIC & PHAKO- ABIC.....	57
TABELLE 13 – IOD-VERLAUF NACH PHAKO-ABEC INKL. DARSTELLUNG DER SUBGRUPPEN PHAKO- ABEC-GLAUCOLIGHT & PHAKO-ABEC-iTRACK250A™.....	57
TABELLE 14 – VERGLEICH DES IOD-VERLAUFS NACH PHAKO-ABEC BZW. PHAKO-ABIC	58
TABELLE 15 – VERGLEICH DES ZEITLICHEN IOD-VERLAUFS NACH SA-ABEC BZW. PHAKO-ABEC	59
TABELLE 16 – VERGLEICH DES ZEITLICHEN IOD-VERLAUFS NACH SA-ABIC BZW. PHAKO-ABIC.....	59
TABELLE 17 – VERGLEICH DES ZEITLICHEN IOD-VERLAUFS NACH PHAKO-ABEC-GLAUCOLIGHT BZW. PHAKO-ABEC-iTRACK250A™	60
TABELLE 18 – IOD-SENKUNG NACH KANALOPLASTIK IM GESAMTKOLLEKTIV IN ABHÄNGIGKEIT DES GLAUKOMTYPUS	62
TABELLE 19 – DARSTELLUNG DER ANZAHL LOKALER, IOD-SENKENDER WIRKSTOFFE IM GESAMTKOLLEKTIV NACH KANALOPLASTIK	64
TABELLE 20 – MITTLERE ANZAHL IOD-SENKENDER, LOKALER WIRKSTOFFE NACH SA-ABEC, PHAKO- ABEC & ABEC (GESAMT) IM POSTOPERATIVEN VERLAUF.....	65
TABELLE 21 – MITTLERE ANZAHL IOD-SENKENDER, LOKALER WIRKSTOFFE NACH SA-ABIC, PHAKO- ABIC & ABIC (GESAMT) IM POSTOPERATIVEN VERLAUF	65
TABELLE 22 – MITTLERE ANZAHL IOD-SENKENDER, LOKALER WIRKSTOFFE NACH PHAKO-ABEC- GLAUCOLIGHT & -iTRACK250A™ IM POSTOPERATIVEN VERLAUF	66

Tabellenverzeichnis

TABELLE 23 – VERGLEICH DER MITTLEREN ANZAHL IOD-SENKENDER WIRKSTOFFE ZWISCHEN SA-ABEC UND PHAKO-ABEC.....	66
TABELLE 24 – VERGLEICH DER MITTLEREN ANZAHL IOD-SENKENDER WIRKSTOFFE ZWISCHEN SA-ABIC UND PHAKO-ABIC.....	67
TABELLE 25 – VERGLEICH DER MITTLEREN ANZAHL IOD-SENKENDER WIRKSTOFFE ZWISCHEN PHAKO-ABEC-GLAUCOLIGHT UND PHAKO-ABEC-iTRACK250A™.....	67
TABELLE 26 – VERGLEICH DER MITTLEREN ANZAHL IOD-SENKENDER WIRKSTOFFE ZWISCHEN PHAKO-ABEC UND PHAKO-ABIC.....	68
TABELLE 27 - VERGLEICH DER MITTLEREN ANZAHL IOD-SENKENDER WIRKSTOFFE NACH KANALOPLASTIK DES GESAMTKOLLEKTIVS IN ABHÄNGIGKEIT DES GLAUKOMTYPUS.....	69
TABELLE 28 – URSACHEN DER ABEC OHNE VERBLEIBENDEN SPANNFADEN [N (%)].....	70
TABELLE 29 – HÄUFIGKEIT EINER INTRAOPERATIVEN VORDERKAMMERBLUTUNG BEI ABEC & ABIC.....	70
TABELLE 30 – INTRAOPERATIVE KOMPLIKATIONEN DER KANALOPLASTIK [N (%)].....	71
TABELLE 31 – POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN NACH KANALOPLASTIK [N (%)].....	72
TABELLE 32 – FRÜHE POSTOPERATIVE INTERVENTIONEN [N (%)].....	72
TABELLE 33 – IOD-SENKENDE FOLGEOPERATIONEN NACH KANALOPLASTIK [N (%)].....	73
TABELLE 34 – ZEITPUNKT IOD-SENKENDER FOLGEOPERATIONEN NACH KANALOPLASTIK [TAGE (M ± SD)].....	73
TABELLE 35 – SONSTIGE FOLGEOPERATIONEN [N (%)].....	74
TABELLE 36 - OPERATIONSERFOLG UND -VERSAGEN VON ABEC UND ABIC.....	76
TABELLE 37 - RELATIVER ANTEIL DER AUGEN DES GESAMTKOLLEKTIVS INNERHALB DER ZIELDRUCKBEREICHE (≤ 21 , ≤ 18 UND ≤ 16 MMHG) IM POSTOP. VERLAUF NACH KANALOPLASTIK.....	78
TABELLE 38 - RELATIVER ANTEIL DER AUGEN INNERHALB DER ZIELDRUCKBEREICHE (≤ 21 , ≤ 18 UND ≤ 16 MMHG) IM POSTOPERATIVEM VERLAUF NACH OP-ART (ABIC & ABEC).....	78
TABELLE 39 - RELATIVER ANTEIL DER AUGEN INNERHALB DER ZIELDRUCKBEREICHE (≤ 21 , ≤ 18 UND ≤ 16 MMHG) IM POSTOPERATIVEM VERLAUF NACH OP-ART (PHAKO-ABEC / PHAKO-ABIC).....	79
TABELLE 40 – ÜBERSICHT PUBLIZIERTER STUDIENDATEN ZU SA-ABEC UND PHAKO-ABEC INKLUSIVE EIGENER DATEN; TABELLE SORTIERT NACH PRÄOPERATIVEM MIOD.....	85
TABELLE 41 – ÜBERSICHT PUBLIZIERTER STUDIENDATEN ZU SA-ABIC UND PHAKO-ABIC INKLUSIVE EIGENER DATEN.....	87

Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1 – SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DES KAMMERWASSERABFLUSSSYSTEMS (KWA) INKL. TRABEKULÄREM UND UVEOSKLERALEM KAMMERWASSERABFLUSS	18
ABBILDUNG 2 - NICHT-TRABEKULÄRES KAMMERWASSERABFLUSSSYSTEM	19
ABBILDUNG 3 - SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DES SCHLEMM-KANALS SOWIE ABLEITENDER KOLLEKTORKANÄLE UND GEFÄßPLEXI	20
ABBILDUNG 4 – SCHEMA AB EXTERNO KANALOPLASTIK (ABEC)	27
ABBILDUNG 5 – SCHEMA STAND-ALONE AB INTERNO KANALOPLASTIK (SA-ABIC).....	27
ABBILDUNG 6 - GESAMTKOLLEKTIV UND AUFTEILUNG IN SUBGRUPPEN	31
ABBILDUNG 7 – AB EXTERNO KANALOPLASTIK (ABEC) - INTRAOPERATIVE AUFNAHMEN	34
ABBILDUNG 8 – OPTISCHE KOHÄRENZTOMOGRAPHIE (OCT) DES SCHLEMM-KANALS.....	36
ABBILDUNG 9 - AB INTERNO KANALOPLASTIK (ABIC) - INTRAOPERATIVE AUFNAHMEN	38
ABBILDUNG 10 – GLAUCOLIGHT-LICHTLEITFASERMIKROSONDE	42
ABBILDUNG 11 - ITRACK250A™ MIKROKATHETER	42
ABBILDUNG 12 - HISTOGRAMM DER ALTERSVERTEILUNG IM GESAMTKOLLEKTIV	45
ABBILDUNG 13 - GESCHLECHTERVERTEILUNG DES GESAMTKOLLEKTIVS	46
ABBILDUNG 14 – DARSTELLUNG DER SEITENANGABEN VON OPERIERTEN AUGEN IM GESAMTKOLLEKTIV ..	46
ABBILDUNG 15 - VERTEILUNG DER GLAUKOMTYPEN IM GESAMTKOLLEKTIV.....	47
ABBILDUNG 16 - VERTEILUNG DER PRÄOPERATIVE IOD-GRUPPEN IM GESAMTKOLLEKTIV	47
ABBILDUNG 17 - HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER ANZAHL IOD-SENKENDER LOKALTHERAPIE.....	48
ABBILDUNG 18 – VERTEILUNG DER OPERATIONSMETHODEN	50
ABBILDUNG 19 - BOX-PLOT-DARSTELLUNG DES IOD-VERLAUFS NACH KANALOPLASTIK (ABEC & ABIC) IM GESAMTKOLLEKTIV	55
ABBILDUNG 20 – IOD-VERLAUF NACH DURCHFÜHRUNG EINER KANALOPLASTIK (ABIC & ABEC)	61
ABBILDUNG 21 – STREUDIAGRAMM IOD PRÄOPERATIV & 12 MONATE POSTOPERATIV NACH DURCHFÜHRUNG EINER KANALOPLASTIK.....	62
ABBILDUNG 22 – IOD-VERLAUF (MITTELWERTE IN MMHG) NACH KANALOPLASTIK IN ABHÄNGIGKEIT VOM GLAUKOMTYP	63
ABBILDUNG 23 – BOX-PLOT DARSTELLUNG DER ANZAHL IOD-SENKENDER, LOKALER WIRKSTOFFE IM GESAMTKOLLEKTIV NACH KANALOPLASTIK IM ZEITLICHEN VERLAUF.....	64
ABBILDUNG 24 - ZEITLICHER VERLAUF DER MITTLEREN ANZAHL IOD-SENKENDER LOKALTHERAPEUTIKA NACH DURCHFÜHRUNG EINER PHAKO-ABEC BZW. PHAKO-ABIC.....	68
ABBILDUNG 25 - KAPLAN-MEYER-DARSTELLUNG BZW. KUMULIERTE ÜBERLEBENS- WAHRSCHEINLICHKEIT	75
ABBILDUNG 26 - PROZENTUALE ERFOLGS- & VERSAGENSRATE NACH ABEC IM POSTOPERATIVEN VERLAUF; JEDER KONTROLLZEITPUNKT WURDE INDIVIDUELL BEWERTET	76
ABBILDUNG 27 - PROZENTUALE ERFOLGS- & VERSAGENSRATE NACH ABIC IM POSTOPERATIVEN VERLAUF; JEDER KONTROLLZEITPUNKT WURDE INDIVIDUELL BEWERTET	77

Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 28 - PROZENTUALE ERFOLGS- & VERSAGENSRATE NACH ABEC & ABIC IM POSTOPERATIVEN VERLAUF; JEDER KONTROLLZEITPUNKT WURDE INDIVIDUELL BEWERTET.....	77
ABBILDUNG 29 - KAPLAN-MEYER-DARSTELLUNG BZW. KUMULIERTE ÜBERLEBENS- WAHRSCHEINLICHKEIT, DEFINIERT ALS ZEITLICHER VERLAUF BIS ZUM ERSTMALIGEN EINTRETEN DES ZUSTANDES „OP-VERSAGEN“ (IOD > 18 MMHG) UNTERGLIEDERT NACH GLAUKOMTYP	80

Abstract

Einleitung

Als multifaktorielles Krankheitsbild gilt beim Glaukom die Senkung des Intraokularsdrucks als bisher effektivste Maßnahme zur Vermeidung einer progredienten, glaukomatösen Schädigung des Sehnervens und damit assoziierter visueller Beeinträchtigungen. Die Kanaloplastik bezeichnet eine nicht-filtrierende, ophthalmologische Operationsmethode zur Senkung des Intraokularsdrucks (IOD) im Rahmen der operativen Glaukomtherapie. Intraoperativ können verschiedene Sondierungsobjekte verwendet werden. Auf Grundlage der ab externo Kanaloplastik (ABeC) wurde die minimalinvasive Variante der ab interno Kanaloplastik (ABiC) entwickelt. Erkenntnisse zu Unterschieden der Varianten in Bezug auf postoperative Verläufe und funktionelle Ergebnisse sind bisher nur begrenzt verfügbar.

Methodik

Diese retrospektive Arbeit untersucht postoperative Langzeitergebnisse operativer Varianten der Kanaloplastik. Neben der ABeC wird die weiterentwickelte Variante der ABiC als alleinstehendes (stand alone = SA) Verfahren (SA-ABeC bzw. SA-ABiC), als auch in Kombination mit einer Katarakt-Operation im Rahmen der Phakokanaloplastik (Phako-ABeC bzw. Phako-ABiC) untersucht. Auswirkungen unterschiedlicher Sondierungsobjekte der Phako-ABeC werden analysiert. Erhobene Daten werden den Zeitpunkten präoperativ, bei Entlassung, nach 3, 6, 12, 24, 36 und > 36 Monaten postoperativ zugeordnet. Ergebnisparameter sind der Intraokularsdruck (IOD) sowie die Anzahl IOD-senkender Lokalthérapeutika. Zudem werden Operationserfolg bzw. -versagen, intra- & postoperative Komplikationen sowie Folgeoperationen im Beobachtungszeitraum untersucht.

Ergebnisse

Es wurden 442 Augen von 335 Patienten in die Analyse eingeschlossen. Im Gesamtkollektiv konnte eine signifikante IOD-Reduktion von präoperativ $22,0 \pm 5,5$ auf $15,6 \pm 4,3$, $15,6 \pm 5,6$, $14,9 \pm 3,8$ und $15,4 \pm 4,0$ mmHg nach jeweils 12, 24, 36 und > 36 Monaten bei einer relativen Drucksenkung von entsprechend 29,1 %, 28,8 %, 32,0 % und 29,7 % des Ausgangswertes beobachtet werden ($p < 0,05$). Die Anzahl IOD-senkender Lokalthérapeutika wurde von präoperativ $2,7 \pm 1,1$ auf $0,9 \pm 1,1$, $1,1 \pm 1,2$, $0,9 \pm 1,2$ und $1,3 \pm 1,3$

Wirkstoffe nach 12, 24, 36 und > 36 Monaten signifikant reduziert ($p < 0,05$). Im Vergleich der Phako-ABeC und Phako-ABiC zeigte sich eine stärkere Reduktion der IOD-senkenden Lokalthherapie nach Phako-ABeC bei vergleichbarem IOD-Niveau.

Schlussfolgerung

Die Kanaloplastik führte in allen untersuchten Varianten, zu sämtlichen postoperativen Kontrollzeitpunkten, zu einer signifikanten Reduktion des IOD sowie der Anzahl IOD-senkender Lokalthapeutika. Die Phakokanaloplastik erwies sich zu mehreren Beobachtungszeitpunkt der alleinigen Kanaloplastik in Bezug auf IOD-Senkung und Therapiereduktion überlegen. Bei der Phako-ABeC ergaben sich keine klinisch relevanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Sondierungsobjekten. Zusätzliche Effekte einer additiven Viskodilatation sowie Fadeneinzug in den Schlemm-Kanal im Rahmen der ABeC konnten nicht nachgewiesen werden. Die Häufigkeit von intra- und postoperativen Komplikationen und Folgeoperationen war nach ABeC und ABiC vergleichbar gering.

Abstract

Introduction

In glaucoma, lowering intraocular pressure (IOP) is the most effective measure to avoid progressive, glaucomatous optic nerve damage and associated visual impairments. Canaloplasty is a non-penetrating, surgical technique for lowering intraocular pressure (IOP) in glaucoma therapy. During surgery, various probing objects can be used. Further development of ab externo canaloplasty (ABeC) led to the emergence of a minimally invasive method called ab interno canaloplasty (ABiC). Knowledge about differences between surgical variants of canaloplasty in regards to postoperative clinical and functional results is limited.

Methods

This retrospective study investigates long-term postoperative results of surgical variants of canaloplasty. In addition to ABeC, the further developed variant of ABiC is being investigated as a stand-alone procedure (SA-ABeC or SA-ABiC) and in combination with cataract surgery in phacocanaloplasty (Phaco-ABeC or Phaco-ABiC). In addition, the effects of different probing objects of Phaco-ABeC are analyzed. Timepoints of data analysis are preoperatively, at discharge, after 3, 6, 12, 24, 36 and > 36 months postoperatively. Key parameters are IOP and the amount of IOP-lowering therapeutic agents. In addition, surgical success or failure, intra- and postoperative complications as well as further surgical interventions are analyzed.

Results

442 eyes of 335 patients were included in the analysis. IOP was reduced from preoperatively $22,0 \pm 5,5$ to $15,6 \pm 4,3$, $15,6 \pm 5,6$, $14,9 \pm 3,8$ and $15,4 \pm 4,0$ mmHg after 12, 24, 36 and > 36 months postoperatively with a relative IOP-reduction of 29.1 %, 28.8 %, 32.0 % and 29.7 %, respectively. In addition, the amount of IOP-lowering local therapy was reduced from preoperatively $2,7 \pm 1,1$ to $0,9 \pm 1,1$, $1,1 \pm 1,2$, $0,9 \pm 1,2$ and $1,3 \pm 1,3$ therapeutic agents after 12, 24, 36 and > 36 months. Comparison of Phaco-ABeC and Phaco-ABiC showed a greater reduction in IOP-lowering local therapy after Phaco-ABeC while achieving comparable IOP-levels.

Conclusion

Canaloplasty led to a significant reduction in IOP and the number of IOP-lowering therapeutic agents at all postoperative timepoints in all surgical variants investigated. Phacoanaloplasty proved to be superior to stand-alone canaloplasty in terms of lowering IOP and local therapy reduction at several observation timepoints. In Phaco-ABeC there was no change of effectiveness when using different probing objects. Positive effects of additional viscodilation and placing a tensioning suture in Schlemm's canal during ABeC could not be demonstrated. The frequency of intra- and postoperative complications as well as further surgical interventions was comparably low in ABeC and ABiC.

1 Einleitung

Im Rahmen der Glaukomtherapie kommen sowohl konservative als auch operative Therapieoptionen zum Einsatz. Hierzu stehen diverse medikamentöse Optionen als auch operative Techniken zu Verfügung.

Die Kanalplastik bezeichnet eine ophthalmologische Operationsmethode zur Senkung des Intraokulardrucks (IOD) im Rahmen der operativen Glaukomtherapie. Als multifaktorielles Krankheitsbild gilt beim Glaukom die Senkung des IOD als bisher effektivste Maßnahme zur Vermeidung einer progredienten, glaukomatösen Schädigung des Sehnervs und damit assoziierter visueller Beeinträchtigungen (4).

Die in dieser Arbeit betrachtete Operationstechnik wird als Kanalplastik bezeichnet (abgeleitet von „Kanal“ – gemeint ist der Schlemm-Kanal des Auges – und „Plastie“ – abgeleitet aus dem Griechischen von „-plastia“, sinngemäß etwas gestalten bzw. formen), da sie primär auf eine Wiederherstellung des konventionellen Kammerwasser-Abflusses durch den Schlemm-Kanal (SK) und dessen ableitende Strukturen abzielt. Die operativ erzielte Reduktion des Kammerwasser-Abflusswiderstands soll zu einer konsekutiven IOD-Senkung führen (5).

Diese retrospektive Arbeit untersucht die Effekte und Auswirkungen unterschiedlicher Varianten der Kanalplastik in Bezug auf das drucksenkende Potential als auch die Reduktion der Anzahl IOD-senkender Lokalthérapeutika in einer retrospektiven Kohorte. Dabei wurden sowohl patientenbezogene Eigenschaften wie Alter, Geschlecht, Glaukomtyp und Linsenstatus aber auch intra- und postoperative Parameter wie das Auftreten von Komplikationen und Folgeeingriffen untersucht.

1.1 Das Glaukom

1.1.1 Definition

Als Glaukom bzw. grüner Star bezeichnet man eine heterogene Gruppe von Augenerkrankungen, welche mit einer chronisch progressiven Optikusneuropathie einhergehen. Gemeinsame Krankheitsmerkmale sind morphologische Veränderungen des Sehnervenkopfes und retinaler Nervenzellen. Die glaukomatöse Schädigung ist gekennzeichnet durch einen Verlust an vitalem, retinalem Nervengewebe und geht mit einer progredienten Verdünnung der retinalen Nervenfasern- und Ganglienzellschicht als auch mit einer

1 Einleitung

charakteristischen Ausbuchtung (Exkavation) des Sehnervenkopfes einher (6–8). Im Verlauf der Erkrankung kann es zu progredienten Defekten des Gesichtsfeldes (s.g. Skotomen) bis hin zur kompletten, irreversiblen Erblindung des Auges kommen. Die Pathogenese des Glaukoms ist dabei nicht, wie historisch angenommen, ausschließlich durch einen pathologisch erhöhten Augendruck erklärt, sondern multifaktorieller Genese. Neben einer druckbedingten Schädigung des Nervengewebes werden sowohl Störungen der Mikrozirkulation, immunologische Prozesse, ein Mangel an nutritiven bzw. neuroprotektiven Faktoren als auch neurodegenerative Prozesse für den Schädigungsprozess verantwortlich gemacht (9,10).

Aus anatomischer Sicht werden Glaukomerkrankungen in zwei Gruppen unterteilt. Das s.g. Offenwinkelglaukom (OWG) bezeichnet Erkrankungen unterschiedlicher Entität und Ätiologie, bei denen das Kammerwasser des Auges den Kammerwinkel mit dem dort befindlichen, trabekulären Kammerwasser-Abflusssystem (KWAS) ohne Hindernisse oder Engstellen erreichen kann. Hierzu zählt neben dem primären Offenwinkelglaukom (pOWG) u.a. auch das Normaldruckglaukom (NDG). Dieses führt im Gegensatz zum pOWG trotz einer normwertigen IOD-Lage (≤ 21 mmHg) zu typischen, glaukomatösen Schädigungsfolgen (11).

In Abgrenzung dazu bezeichnet das s.g. Engwinkelglaukom (EWG) Glaukomerkrankungen, welche durch eine anatomisch bedingte Verengung oder Verlegung des Kammerwinkels und somit des trabekulären KWAS gekennzeichnet sind. Die epidemiologische Häufigkeit des EWG ist deutlich geringer als die des OWG und es kommen anderweitige Therapien zum Einsatz (8,12). Das EWG und dessen Therapie wird im Rahmen dieser Arbeit nicht behandelt.

Glaukomerkrankungen können anhand ihrer Ätiologie in primäre und sekundäre Glaukomformen unterteilt werden. Primäre Glaukome stellen eigene Krankheitsentitäten dar, ohne dass andere okuläre Erkrankungen oder kongenitale Anomalien vorliegen. Bei sekundären Glaukomformen hingegen handelt es sich um die Folge anderweitiger Grunderkrankung (z.B. Pseudoexfoliationsglaukom, Pigmentdispersionsglaukom, Neovaskularisationsglaukom) oder Folgen sonstiger Augenaffektion (u.a. uveitisches Sekundärglaukom, posttraumatisches Sekundärglaukom, uvm.) (7,12).

1.1.2 Epidemiologie

Mit einer globalen Prävalenz von 3,54 % zwischen dem 40 - 80. Lebensjahr waren im Jahr 2013 weltweit 64,3 Mio. Menschen an einem Glaukom erkrankt (13). Prognostizierte Hochrechnungen erwarten eine Zunahme der Zahl weltweiter Glaukomerkrankungen auf 111,8 Mio. im Jahr 2040 (13).

Dies erklärt sich u.a. durch die demographische Entwicklung einer alternden Bevölkerungsstruktur, so dass mit einer Zunahme der Inzidenz und Prävalenz des Glaukoms zu rechnen ist (14).

Das Glaukom und damit assoziierte visuelle Defekte gelten nach der Katarakt als zweithäufigste Erblindungsursache weltweit. Während im Jahr 2015 8,49 % der weltweiten Erblindungen (bezogen auf eine Population älter als 50 Jahre) auf ein Glaukom zurückzuführen waren, sind es in Mitteleuropa 14,08 % (14). Dies liegt u.a. an der anteilig niedrigeren Zahl von Katarakten in Europa (6,14).

Unter den irreversiblen Erblindungsursachen ist das Glaukom die häufigste globale Erblindungsursache (7).

In Deutschland ist etwa 1-2 % der Bevölkerung an einem Glaukom erkrankt (6). Bei ca. 10 % der Betroffenen liegen schwerste Sehstörungen mit Einschränkung wichtiger Lebensbereiche bis hin zur Erblindung vor. Mit steigendem Lebensalter nimmt die Inzidenz des Glaukoms zu. Bezüglich der Geschlechterverteilung konnte für das pOWG ein erhöhtes Risiko für das männliche Geschlecht nachgewiesen werden (13,15). Bei über 65-Jährigen beträgt die Inzidenz ca. 2 – 4 % (6). Deutschlandweit kommt es pro Jahr zu über 1000 neu auftretenden Erblindungen durch Glaukomerkrankungen (6). Die Dunkelziffer von nicht entdeckten, manifesten Glaukomerkrankungen liegt bei etwa 50 % und verdeutlicht den wichtigen Stellenwert der Früherkennung im Rahmen von Glaukom-Screening-Programmen (6).

1.1.3 Physiologie der Kammerwasserzirkulation

Die Kammerwasserproduktion erfolgt durch Ultrafiltration des arteriellen Blutes sowie aktive Sekretion des nicht-pigmentierten Ziliarkörperepithels in der hinteren Augenkammer mit einer Produktionsrate von etwa $2.4 \pm 0,6 \mu\text{l}/\text{min}$ (16,17). Die Produktionsrate unterliegt der zirkadianen Rhythmik mit vermehrter Sekretion in den Morgenstunden und

1 Einleitung

verminderter Sekretion bei Nacht (18). Vom Produktionsort, dem Ziliarkörper in der hinteren Augenkammer, fließt der Großteil des Kammerwassers vorbei an der Linse durch die Pupille in die vordere Augenkammer bis in den Kammerwinkel und gelangt dort in das KWAS (s. Abbildung 1) (17,18).

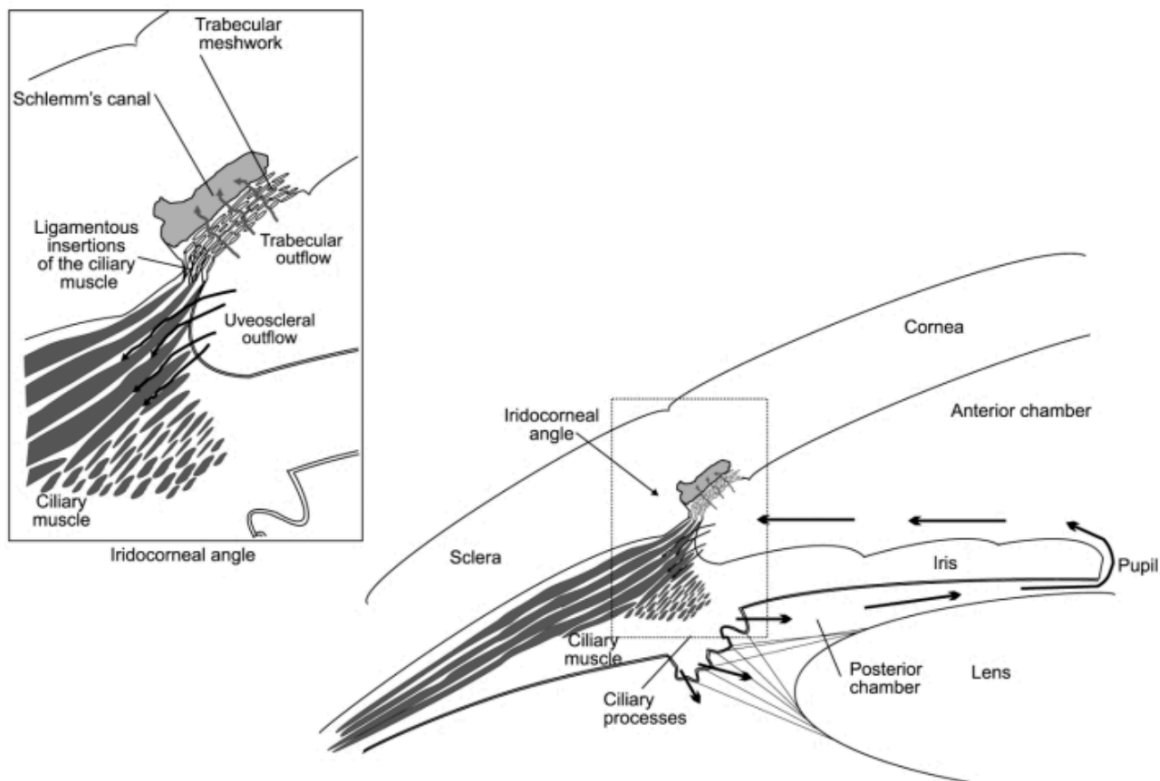


Abbildung 1 – Schematische Darstellung des Kammerwasserabflusssystems (KWAS) inkl. trabekulärem und uveoskleralem Kammerwasserabfluss

Bildquelle: (17)

Der Abfluss des Kammerwassers wird in zwei Kategorien unterteilt. Der Großteil (etwa 75 - 90 %) des Kammerwassers fließt durch das konventionelle, primäre, vermutlich druckregulierte, trabekuläre KWAS (19,20). Dieses beginnt mit dem im Kammerwinkel befindlichen Trabekelmaschenwerk (TMW) und verläuft weiter durch den Schlemm-Kanal (SK) um von dort aus über ableitende Kollektorkanäle durch das episclerale und konjunktivale Venensystem in den Blutkreislauf zu münden.

1 Einleitung

Ein deutlich geringerer Teil des Kammerwassers (bei Erwachsenen etwa 10 - 25 %) fließt nicht entlang des o.g. trabekulären KWA, sondern nutzt einen unkonventionellen, sekundären, nicht-trabekulären Abflussweg. Es wird angenommen, dass dem nicht-trabekulären KWA insbesondere in jungen Lebensjahren eine größere Bedeutung zukommt (21). Mit zunehmendem Alter sowie Vorliegen einer Glaukomerkrankung kommt es zu einer deutlichen Abnahme des nicht-trabekulären Kammerwasserabflusses (22,23).

Das nicht-trabekuläre KWA beinhaltet drei mögliche Abflusswege und setzt sich zusammen aus dem uveoskleralen, dem uveovortex und dem uveolymphatischen Abflussweg (22,24). Der uveosklerale Abflussweg verläuft durch Bindegewebe der Sklera in orbitale Gefäße, während der uveovortex Abfluss zunächst in die Choroidea und von dort aus in Vortexvenen verläuft. Zudem wird ein uveolymphatischer Abflussweg durch Lymphgefäße des Ziliarkörpers diskutiert (s. Abbildung 2) (22).

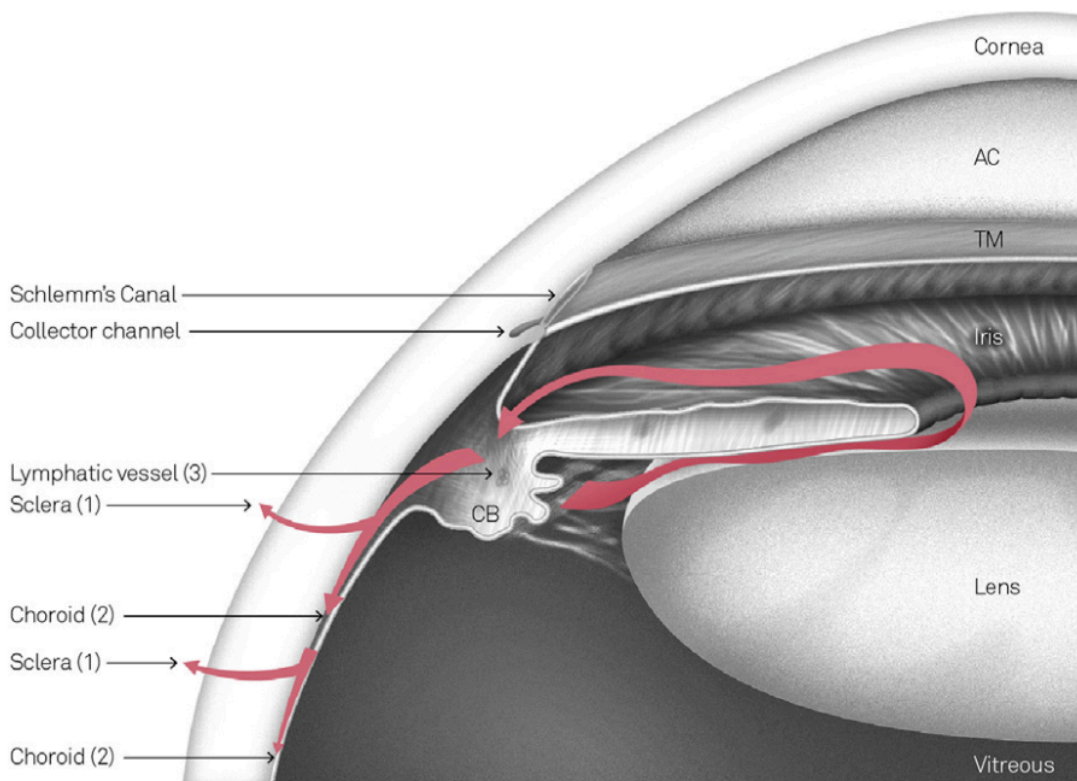


Abbildung 2 - Nicht-trabekuläres Kammerwasserabflusssystem

Erläuterung: Rote Pfeile zeigen Direktion des Kammerwasserflusses. Kammerwasser tritt durch intermuskuläre Septen des Ziliarkörpers (CB) in den supraciliaren und supra-choroidalen Raum ein. Der Abfluss erfolgt über drei mögliche Routen: (1) durch Bindegewebe der Sklera (uveoskleraler Abfluss); (2) über die Vortexvenen der Aderhaut

1 Einleitung

(uveovortex Abfluss); (3) durch Lymphgefäße des Ziliarkörpers (uveolymphatischer Abflussweg). AC: Vorderkammer; TM: Trabekelmaschenwerk; CB: Ziliarkörper. Bildquelle: (24)

Im Kammerwinkel des Auges befindet sich der s.g. Schlemm-Kanal (SK). Erstmals beschrieben wurde dieser 1830 in Berlin von Friedrich Schlemm, einem deutschen Anatomen, als „[...] kreisförmige[r] dünnhäutige[r] Kanal in der Verbindungsstelle von Sclerotica und Cornea im menschlichen Auge“ (25).

Der SK ist ein im Querschnitt etwa 200 - 400 µm breiter und 10 - 25 µm hoher, Gefäßähnlicher Kanal, welcher mit einer Länge von etwa 31 mm zirkulär im Bereich des Hornhautlimbus verläuft (s. Abbildung 3) (26,27). Ableitende Strukturen wie Kollektorkanäle stehen mit dem skleralen Venenplexus in Verbindung. An seiner, der Augenvorderkammer zugewandten, Seite ist der SK von einem feinen Trabekelmaschenwerk (TMW) überzogen.

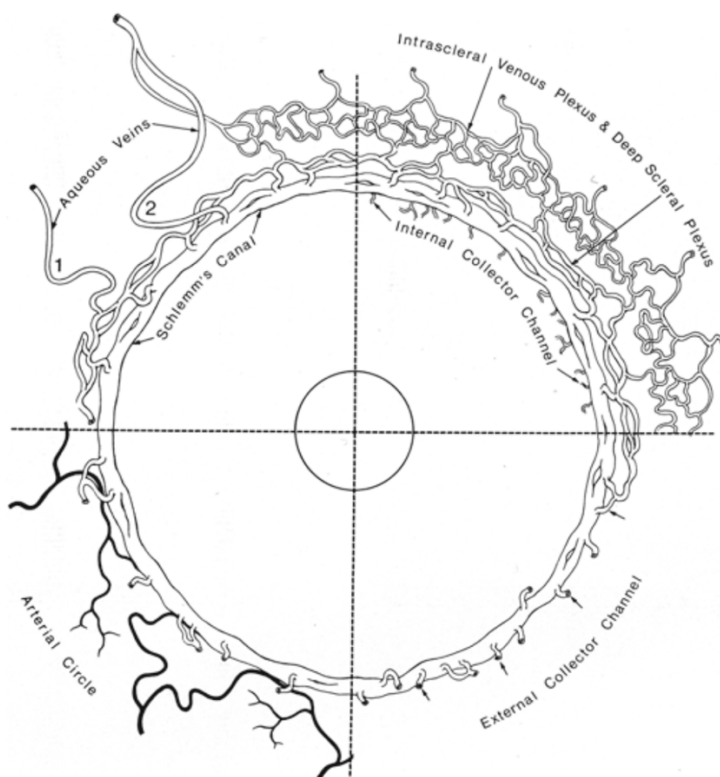


Abbildung 3 - Schematische Darstellung des Schlemm-Kanals sowie ableitender Kollektorkanäle und Gefäßplexi

Bildquelle: (28)

1 Einleitung

Das TMW wird morphologisch in drei Schichten unterteilt. Der Vorderkammer zugewandt befindet sich als innerste Schicht das uveale TMW, welches aufgrund seiner großen Poren nur einen geringen Widerstand für den Abfluss des Kammerwassers darstellt. Darunter liegt das korneosklerale TMW als mittlere, etwas feinporigere Schicht mit einem mäßigen Abflusswiderstand. Die äußerste, dem Lumen des Schlemm-Kanals zugewandte Schicht des TMW wird als juxtakanalikuläres oder kribriiformes TMW bezeichnet. Das juxtakanalikuläre TMW ist auf seiner, dem SK-Lumen zugewandten, Seite von einer Schicht endothelialer Zellen überzogen (20).

Bisher wurde angenommen, dass der juxtakanalikuläre Anteil des TMWs aufgrund seiner morphologisch kompakten Struktur den Hauptanteil (etwa 75%) des Kammerwasserabflusswiderstands im TMW ausmacht (18,20,27,29).

Andere Untersuchungen deuten jedoch auf einen diffizileren Mechanismus der Physiologie und Regulation des trabekulären KWAS hin. Es wird angenommen, dass die Lokalisation des Hauptabflusswiderstands abhängig vom vorliegenden IOD ist (19,24). So scheint bei hohen IOD-Werten der Widerstand vor allem im SK lokalisiert zu sein. Hingegen ist der Widerstand bei niedrigem IOD zum Großteil in ableitenden, nachgeschalteten Strukturen wie den Kollektorkanälen anzunehmen (30). Anstatt von einem statischen System aus klar definierten Abflusswiderständen der Gewebeschichten auszugehen, wird ein trabekuläres Pumpsystem mit dynamischer, druckabhängiger Regulation des KWAS vermutet (19,24).

1.1.4 Pathophysiologie des trabekulären Kammerwasserabflusssystems

Ursächlich für einen erhöhten Abflusswiderstand im trabekulären KWAS mit konsekutiver IOD-Erhöhung scheinen verschiedene pathophysiologische, intra- als auch posttrabekuläre Mechanismen zu sein.

Die Relevanz des SK für den trabekulären Kammerwasserabfluss konnte in zahlreichen Studien durch einen Zusammenhang zwischen verkleinertem bzw. kollabiertem SK und dem Vorliegen eines erhöhten Intraokulardrucks gezeigt werden (26,27,31,32).

1 Einleitung

Im Falle einer IOD-Erhöhung kann es zum Kollaps des SK kommen, bei welchem die Ostien der vom SK ableitenden Kollektorkanäle durch TMW bzw. endotheliales Gewebe verlegt werden (33,34). Intraoperativ kann ein fehlender Blutreflux in den SK möglicherweise als Zeichen eines kollabierten SK gewertet werden. Es wird ein Zusammenhang zwischen hohem IOD und partiell bzw. komplett kollabiertem SK angenommen (27,35).

Während bei einem IOD von 7 mmHg etwa 50 % des Abflusswiderstands im trabekulären KWAS vermutet werden, beträgt dieser Anteil bei einer IOD-Erhöhung auf 25 mmHg über 70 % (30). Ursächlich hierfür scheint eine dynamische, druckabhängige Regulation des Abflusswiderstands im trabekulären KWAS zu sein (19,34). Als Teil dieses Regulationsystems zählen u.a. Klappen-artige, intrakanalikuläre Strukturen, welche die Ostien der Kollektorkanäle an deren Abgang vom SK öffnen und verschließen können (34). Die Rekrutierung von zusätzlichen Kollektorkanälen bei transienter Druckerhöhung stellt einen druckabhängigen Kompensationsmechanismus für den Kammerwasserabfluss dar. Es konnte gezeigt werden, dass diese Kollektorkanal-Rekrutierung bei Augen mit pOWG gestört ist (32).

Histologische Untersuchungen und Testverfahren konnten zudem eine bei Glaukomerkrankungen vorliegende, vermehrte Rigidität und reduzierte Motilität des TMWs nachweisen. In Folge kann es zu einem vermehrten Abflusswiderstand des TMWs bei verminderter Effizienz des trabekulären Pumpsystems kommen (19,36).

1.2 Therapie des Glaukoms

Als einer der Hauptrisikofaktoren ist der Intraokulardruck (IOD) der entscheidende Ansatzpunkt der derzeitigen Glaukomtherapie. Durch konservative und bei Bedarf operative Senkung des IOD auf ein nicht-schädigendes, individuelles Zieldruckniveau soll eine weitere Progression der Erkrankung mit irreversibler Schädigung verhindert werden (4,15).

Die adäquate Therapie des Glaukoms unterscheidet sich je nach Glaukomtyp und ist abhängig von zahlreichen Faktoren. Zu berücksichtigen sind u.a. das Ausmaß des bei Diagnosestellung vorliegenden Glaukomschadens (i.S. von Gesichtsfelddefekten bzw. der Reduktion der retinalen Nervenfasern- & Ganglienzellschicht-Dicke) als auch das

1 Einleitung

Ausgangsdruckniveau, die Progressionsrate der glaukomatösen Schädigung, die Lebenserwartung und zusätzliche Risikofaktoren der Patienten.

Anhand dieser Parameter wird die Wahrscheinlichkeit eines symptomatischen Gesichtsfeld- bzw. Visusverlustes evaluiert und ein individuelles Zieldruckniveau festgelegt. Das so ermittelte Zieldruckniveau gilt es dann durch therapeutische Maßnahmen zu erreichen und je nach klinischem Verlauf anzupassen (7).

Ziel der Therapie ist es die Progression der glaukomatösen Schädigung und damit einhergehender visueller Defekte zu verlangsamen und im Idealfall einen Stillstand der Erkrankung zu erreichen. Eine frühzeitige Therapie soll das Auftreten von visuell bedingten Einschränkungen vermeiden und eine Erblindung verhindern (7). Eine Restitutio ad Integrum oder funktionelle Verbesserung der Sehkraft oder des Gesichtsfeldes ist bis dato nicht möglich.

1.2.1 Konservative Glaukomtherapie

Die konservative Glaukomtherapie beinhaltet den Einsatz unterschiedlicher medikamentöser Wirkstoffklassen zur Senkung des Intraokulardruckes mittels lokaler Tropftherapie. Zu den verfügbaren Wirkstoffen zählen β -Blocker, Carboanhydrase-Hemmer, alpha-2-Rezeptor-Agonisten, Prostaglandinanaloga und Parasympathomimetika. Diese wirken z.T. durch Senkung der Kammerwasserproduktion und durch Steigerung des Kammerwasserabflusses (7).

In den vergangenen Jahren wurden zudem neuartige Wirkstoffe wie Stickstoffmonoxid-Donatoren und Rho-Kinase-Inhibitoren entwickelt, welche neben den o.g. Wirkmechanismen auch direkte Effekte auf den trabekulären Kammerwasserabfluss als auch auf den episkleralen Venendruck haben (37,38).

In der Akuttherapie oder bei Unverträglichkeiten gegen lokale Tropfpräparate kann eine systemische Gabe von oralen oder intravenösen Carboanhydrase-Hemmstoffen (z.B. Acetazolamid) erfolgen um die Kammerwasserproduktion des Ziliarkörpers medikamentös zu senken. Auch die intravenöse Gabe osmotischer Agenzien (z.B. Mannitol) führt durch osmotischen Entzug von intraokularer Flüssigkeit zu einer Senkung des Intraokulardruckes. Aufgrund von Nebenwirkung (z.B. Übelkeit, Elektrolytentgleisung, etc.) ist eine

Langzeitgabe der systemischen Präparate allerdings nur in Ausnahmefällen indiziert bzw. möglich (7).

Probleme in der konservativen Glaukomtherapie stellen u.a. häufig auftretende, lokale und systemische Nebenwirkungen der o.g. Wirkstoffe, Tachyphylaxie sowie Unvermögen der Tropfapplikation als auch mangelnde Therapieadhärenz und -persistenz der Patienten dar. Kann durch konservative Therapieansätze keine ausreichende Kontrolle des Glaukoms erzielt werden, werden operative Therapieverfahren zur Senkung des Intraokular drucks eingesetzt (39).

1.2.2 Operative Glaukomtherapie

In der operativen Glaukomtherapie bzw. Glaukomchirurgie wird zwischen filtrierenden und nicht-filtrierenden Operationstechniken unterschieden. Letztere werden zudem in abflusssteigernde und zyklodestruktive Verfahren unterteilt. Durch die Entwicklung weniger invasiver, sowohl filtrierender als auch nicht-filtrierender Operationsmethoden zeigt sich in den vergangenen Jahren ein Trend hin zur minimalinvasiven Glaukomchirurgie (MIGS) (40).

Als filtrierende Glaukomoperationen werden Verfahren bezeichnet, bei denen ein künstlicher, transskleraler Kammerwasserabflussweg aus der Vorderkammer in den subtenonalen oder subkonjunktivalen Raum angelegt wird. Der Abfluss des Kammerwassers verläuft dabei, dem transskleralen Druckgradienten folgend, aus der Vorderkammer in ein subkonjunktivales Flüssigkeitsdepot, welches als s.g. Filterkissen bezeichnet wird. Klinisch stellt sich dies als meist oberhalb des superioren Hornhautlimbus gelegene, konjunktivale Prominenz dar. Von dort aus erfolgt der Kammerwasserabtransport durch Diffusion in episklerale und konjunktivale Blutgefäße.

Die Anlage eines künstlichen, filtrierenden bzw. fistulierenden Kammerwasserabflussweges kann dabei auf unterschiedliche Art erfolgen. Zu den verfügbaren Operationsmethoden zählen u.a. Trabekulektomie \pm Mitomycin-C, XEN[®]-Gel-Stent-Implantation, Ahmed-Ventil[®]- und Baerveldt-Shunt[®]-Implantation. Vorteile der filtrierenden Methoden gegenüber nicht-filtrierender Operationsverfahren sind u.a. die relativ starke Senkung des Intraokular drucks in niedrige Zieldruckbereiche sowie die häufig erzielte Tropffreiheit nach

1 Einleitung

Abschluss des Heilungsprozesses. Nachteile sind sowohl höhere intra- & postoperative Risiken als auch die Notwendigkeit einer intensiven postoperativen Nachsorge und eventueller Folgeeingriffe (z.B. Filterkissen-Needling, subkonjunktivale Injektionen mit 5-Fluorouracil, Bindehaut-Revisionen, etc.) (7,41–43).

Die nicht-filtrierenden Glaukomoperationen werden in zyklodestruktive und abflusssteigernde Verfahren unterschieden. Im Rahmen der zyklodestruktiven Techniken wird eine partielle Destruktion des Ziliarkörpers entweder durch Laser- oder Kälteapplikation vorgenommen. Diese als Zyklphotokoagulation oder Zyklökryokoagulation bezeichneten Verfahren führen u.a. durch partielle Destruktion des Ziliarkörpers (Corpus ciliare) zu einer Abnahme der Kammerwasserproduktion und somit zur Senkung des Intraokulardruckes (7).

Abflusssteigernde, nicht-filtrierende Operationsmethoden zielen meist auf eine Wiederherstellung des anatomischen Kammerwasserabflussweges ab und können chirurgisch oder mittels Laserapplikation durchgeführt werden (u.a. Tiefe Sklerektomie, Ab externo Kanaloplastik bzw. ABeC, Ab interno Kanaloplastik bzw. ABiC, iStent-Implantation, Stegman-Kanalexpander-Implantation, selektive Lasertrabekuloplastik bzw. SLT, Argonlasertrabekuloplastik bzw. ALT).

1.3 Kanaloplastik

Die Kanaloplastik bezeichnet einen nicht-filtrierenden, glaukomchirurgischen Eingriff zur Senkung des Intraokulardruckes durch Sondierung und Erweiterung des Schlemm-Kanals und ggf. ableitender Strukturen. Vorteile gegenüber der filtrierenden Glaukomchirurgie (z.B. Trabekulektomie) ergeben sich u.a. durch weniger postoperative Interventionen und ein kleineres intra- und postoperatives Komplikationsspektrum (15,42). Nachteile der Kanaloplastik gegenüber filtrierenden Operationsverfahren ergeben sich durch das Erfordernis spezieller Sondierungsobjekte, das im Vergleich höhere, postoperative Druckniveau sowie in einigen Fällen die aufgrund der anatomischen Situation fehlende Möglichkeit den Schlemm-Kanal zirkulär zu sondieren (15,41).

Aus historischer Sicht leitet sich die Kanaloplastik von der 1999 erstmalig von Stegmann et al beschriebenen Viskokanaloplastik ab (44). Die Viskokanaloplastik beinhaltet die Präparation eines oberflächlichen und tiefen Skleradeckels am superioren Hornhautlimbus mit einer partiellen Entdachung des SK. Anschließend erfolgt die Eingabe von Viskoelastikum in die chirurgisch angelegten Ostien des SK mit Hilfe einer Kanüle um eine partielle bzw. lokalisierte Dilatation des Kanallumens zu bewirken. Nach Exzision des tiefen Skleradeckels (s.g. tiefe Sklerektomie) wird der oberflächliche Deckel mit nicht-resorbierbarer 11-0 Wundnaht verschlossen (44).

Im Jahr 2006 beschrieb Cameron et al die Möglichkeit den SK mit Hilfe eines flexiblen Mikrokatheters zu sondieren und zudem während der Sondierung Viskoelastikum durch das Katheterlumen in den SK einzugeben (45).

Als weitere Entwicklung der Methode ergänzte Lewis et al 2007 die Operationstechnik durch Einziehen und Verknotung eines Spannfadens in den SK nach erfolgter zirkulärer Sondierung. Dieser Spannfaden verbleibt im SK und soll durch mechanische Wirkung eine anhaltende Dilatation des SK bewirken und zum chirurgischen Erfolg der Operationstechnik beitragen (5).

Seitdem kam es zu Weiterentwicklungen und Modifikationen der Technik. Neben der herkömmlichen ab externo Variante – der s.g. ab externo Kanaloplastik (ABeC, s. Abbildung 4) wurde eine minimalinvasive ab interno Variante – die s.g. ab interno Kanaloplastik (ABiC, s. Abbildung 5) entwickelt (46,47).

Die Kombination mit einer Katarakt-Operation ist in beiden Verfahren bei Bedarf möglich (s. 3.3.3 Phakokanaloplastik) (48,49).

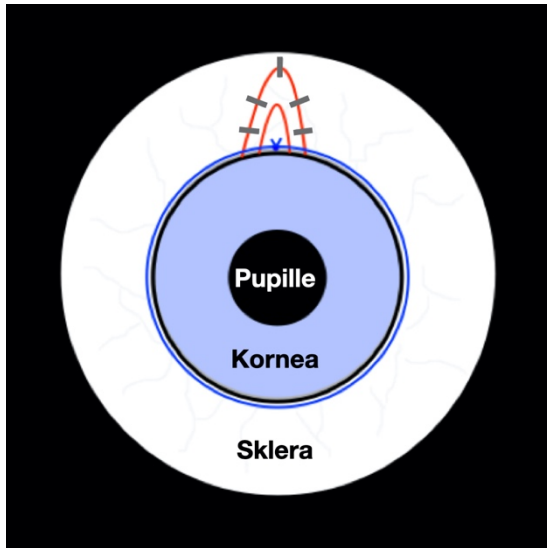


Abbildung 4 – Schema Ab externo Kanaloplastik (ABeC)

Erläuterung: rot = sklerale Inzisionen; grau = sklerale Einzelknopfnähte; blau = intrakanalikulärer Spannfaden im Schlemm-Kanal – Knoten bei 12 Uhr

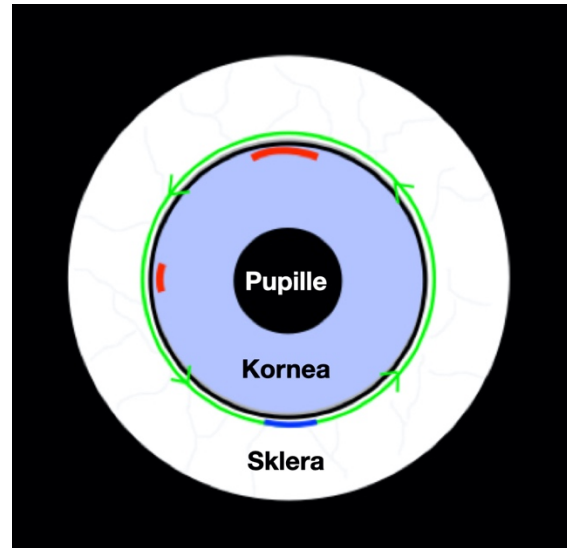


Abbildung 5 – Schema stand-alone Ab interno Kanaloplastik (SA-ABiC)

Erläuterung: rot = korneale Inzisionen; blau = Inzision des Trabekelmaschenwerks; grün mit Pfeilen = zirkuläre Sondierung des Schlemm-Kanals

2 Fragestellung

Diese Arbeit untersucht den Stellenwert einer neuartigen, operativen Behandlungsmethode des Glaukoms und betrachtet insbesondere die Ergebnisparameter Intraokularer Druck (IOD) und Anzahl IOD-senkender Lokalthérapeutika vor und im postoperativen Verlauf nach Durchführung einer Kanaloplastik.

Es wird untersucht ob verschiedene Varianten der Kanaloplastik (ABeC bzw. ABiC) sowie mögliche Kombination mit einer Katarakt-Operation (Phako-ABeC bzw. Phako-ABiC) im postoperativen Verlauf eine signifikante Senkung des IODs und der Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe im Vergleich zum präoperativen Zustand bewirken. Da sich die Operationsmethoden der ABeC und ABiC in einigen Aspekten unterscheiden, sollen Effekte der einzelnen, modifizierten Maßnahmen wie der Viskodilatation und Verbleib eines intrakanalikulären Spannfadens untersucht werden.

Die bei der Phako-ABeC eingesetzten Sondierungsobjekte wurden zusätzlich auf Unterschiede in den Auswirkungen auf o.g. Ergebnisparameter untersucht. Außerdem wurden weitere potentielle Einflussparameter wie Alter, Geschlecht, OP-Seite, Linsenstatus, Glaukomtyp, Voroperationen, Nebenwirkungen und Komplikationen sowie das Auftreten von Folgeoperationen analysiert.

Die Fragestellung der Arbeit umfasst folgende Problemfelder:

1. Wird der IOD bzw. die Anzahl IOD-senkender Lokalthérapie durch eine Kanaloplastik in unterschiedlichen Varianten (SA-ABeC, Phako-ABeC, SA-ABiC, Phako-ABiC) signifikant gesenkt?
2. Gibt es Unterschiede zwischen den Varianten (SA-ABeC, Phako-ABeC, SA-ABiC, Phako-ABiC) in Bezug auf IOD-Senkung und Reduktion IOD-senkender Lokalthérapeutika?
3. Unterscheiden sich die Erfolgs- und Versagensraten der verschiedenen Verfahren?
4. Hat der zugrunde liegende Glaukomtyp Einfluss auf o.g. Ergebnisparameter?

2 Fragestellung

5. Zeigen sich Unterschiede auf o.g. Ergebnisparameter durch die Verwendung unterschiedlicher Sondierungsobjekte sowie die Eingabe von Viskoelastikum in den Schlemm-Kanal im Rahmen der Phako-ABeC?
6. Lassen sich aus den o.g. Punkten Rückschlüsse bzw. Empfehlungen für klinische Entscheidungen ableiten?

Zum Vergleich der Phako-ABeC mit der Phako-ABiC über 24 Monate postoperativ liegen bisher keine vergleichbaren, publizierten Daten vor. Zudem ist der Einfluss unterschiedlicher Sondierungsobjekte der Phako-ABeC auf o.g. Ergebnisparameter kaum untersucht. Es existieren bisher nur wenige, publizierte Langzeitdaten zum postoperativen Verlauf nach ABiC.

3 Material & Methoden

3.1 Patientenkollektiv, Datenerfassung und Studiendesign

Diese Arbeit beinhaltet klinischen Daten von 442 Augen von 335 Patienten, welche eine Kanaloplastik-Operation im Zeitraum 02/2012 bis 01/2018 in der Augenabteilung des Sankt Gertrauden-Krankenhauses in Berlin erhielten. Die Erfassung der Daten wurde bis einschließlich 01/2019 durchgeführt. Sämtliche Operationen wurden von drei erfahrenen Vorderabschnitts-Operateuren der Klinik unter Allgemein- oder Lokalanästhesie im stationären Rahmen durchgeführt. Es wurden die ersten fünf Kanaloplastik-Operationen pro Operateur nicht in die Studie eingeschlossen um mögliche Auswirkungen der Lernkurve auf das Kollektiv zu vermeiden.

Die stationäre Entlassung der Patienten erfolgte befundabhängig meist am zweiten postoperativen Tag mit einer postoperativen Lokalthherapie aus Dexamethason- und Antibiotika-Augentropfen. Je nach Verträglichkeit wurden entweder Dexamethason-Gentamicin-Kombinationspräparate oder bei Konservierungsmittelunverträglichkeit eine Tropftherapie mit unkonservierten Dexamethason- und Ofloxacin-Augentropfen angesetzt. Sofern im frühen postoperativen Verlauf erhöhte Intraokulardruckwerte auftraten, wurde bedarfsadaptiert ebenfalls eine drucksenkende Lokalthherapie angeordnet.

Die demographischen sowie krankheits- und patientenspezifischen Daten der eingeschlossenen Patienten sind unter 4.1 Demographische Daten aufgeführt.

Das Kollektiv wurde anhand der durchgeführten OP-Methode sowie intraoperativer Spezifikationen in Subgruppen unterteilt. Das Gesamtkollektiv wurde hierbei zunächst in die Vergleichsgruppen ABeC und ABiC untergliedert. Während die ABeC erstmals 2012 im Sankt Gertrauden-Krankenhaus durchgeführt wurde, erfolgte die erste ABiC im Jahr 2016.

Weitere Subgruppen ergeben sich für ABeC und ABiC durch die mögliche Kombination mit einer Katarakt-Operation (bzw. Phakoemulsifikation und Intraokularlinsen-Implantation; im Folgenden als „Phako“ bezeichnet). Somit entstehen die Subgruppen Phako-ABeC und Phako-ABiC. Wurde eine Kanaloplastik ohne ergänzende Phako und somit als

3 Material & Methoden

stand-alone („SA“)-Prozedur durchgeführt, so wurden diese als Subgruppen als SA-ABeC bzw. SA-ABiC zusammengefasst.

Des Weiteren wurde die ABeC mit zwei verschiedenen Sondierungsobjekten durchgeführt (s. 3.4 Sondierungsobjekte). Um eine Vergleichbarkeit der Gruppen zu gewährleisten wurde das verwendete Sondierungsobjekt ausschließlich in der Phako-ABeC-Subgruppe analysiert. Hierdurch ergeben sich die Subgruppen Phako-ABeC-Glaucolight und Phako-ABeC-iTrack250A™. Die Aufteilung in Subgruppen und deren Gruppengröße kann der Abbildung 6 entnommen werden.

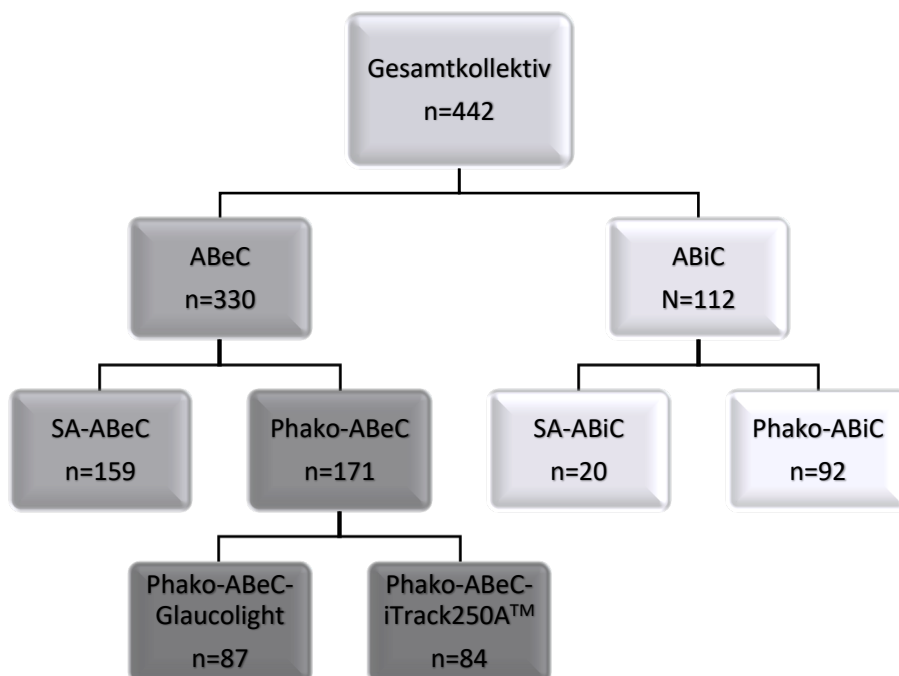


Abbildung 6 - Gesamtkollektiv und Aufteilung in Subgruppen

Der Vergleich der Daten wurde an verschiedenen postoperativen Kontrollzeitpunkten durchgeführt, wobei feste Zeitintervalle für die Zuordnung definiert wurden (s. 3.5 Zeitpunkte der Datenerfassung). Sofern im Rahmen des Beobachtungszeitraums eine erneute Glaukom-Operation erfolgte, wurde die Datenerfassung gestoppt. Es wurde keine Last-Observation-Carried-Forward- bzw. LOCF-Methode angewandt.

3.2 Tonometrie

Die Messung des Intraokular-drucks erfolgte im Rahmen dieser Arbeit mittels Applanations-tonometrie nach Goldmann im jeweiligen Kontrollintervall. Hierbei wurde nach Tropf-anästhesie und Eingabe von Fluorescein in den Bindehautsack durch Applanation eines sterilen Tonometerkopfes auf die Hornhaut-Vorderfläche der intraokulare Druck durch den Untersucher gemessen.

Bei den erfassten Daten handelt es sich mehrheitlich um in der klinischen Routine durchgeführte, applanatorische Einzelmessungen. Jedoch wurde im Rahmen der Glaukomver-sorgung bei einem Teil der Patienten stationäre Tagesdruckprofile erstellt. Hierbei ver-blieben Patienten meist für eine Nacht stationär im Krankenhaus und erhielten neben der apparativen Glaukomdiagnostik insgesamt 6 Messungen des Intraokular-druckes per Goldmann-Applanations-tonometrie im Tagesverlauf. Um diese Messungen mit den sonst durchgeführten Einzelmessungen zu vergleichen, wurden aus den ermittelten Tages-druckprofil-IOD-Messdaten Mittelwerte berechnet und in der Datensammlung erfasst.

3.3 Operationsmethoden

3.3.1 Ab externo Kanalloplastik (ABeC)

Die im Folgenden beschriebene Operationsmethode bezeichnet die ABeC, wie sie in die-ser Arbeit durchgeführt und untersucht wurde. Die Operation erfolgt unter Allgemeinän-thesie in Rückenlagerung des Patienten. Nach Desinfektion und Abdeckung des OP-Gebietes wird die superiore Bindehaut und Tenon am Limbus über einen Bereich von etwa zwei Uhrzeiten eröffnet und unterminiert. Daraufhin erfolgt eine Elektrokauterisation zur Blutstillung der episkleralen und konjunktivalen Gefäße. Anschließend wird der Rand des zu präparierenden Skleradeckels mit einem Skalpell auf etwa 2/3 der Skleradicke vorgeritzt. Mit Hilfe eines Spatelmesser erfolgt dann eine lamellierende Sklerotomie zur Präparation eines etwa 1,5 x 3 mm großen, dreieckförmigen Skleradeckels bis etwa 1mm über den Limbus in das Hornhautstroma reichend (s. Abbildung 7, A). Innerhalb des nun vorliegenden Sklerabettes wird daraufhin ein weiterer, tiefer gelegener, kleinerer Sklera-deckel bis über den Schlemm-Kanal (SK) hinaus präpariert und später exzidiert (s. Abbil-dung 7, B). Dies wird auch als s.g. tiefe Sklerektomie bezeichnet. Durch Präparation bis in das Hornhautstroma entsteht ein s.g. Descemetfenster, durch welches Kammerwasser in den intraskleralen Raum diffundieren kann.

3 Material & Methoden

In den nun partiell freiliegenden bzw. entdachten SK kann daraufhin ein Sondierungsobjekt (in dieser Arbeit wurden die Glaucolight-Mikrosonde sowie der iTrack250A™-Katheter verwendet, s. 3.4 Sondierungsobjekte) eingeführt und durch behutsames Vorschieben eine zirkuläre Sondierung des SK vorgenommen werden (s. Abbildung 7, C).

Nach erfolgter Sondierung wird ein nicht-resorbierbarer Prolene-Faden in der Fadenstärke 9-0 an die Spitze des Katheters geknotet und im Rahmen des Katheter-Rückzuges in den SK eingezogen. Je nach verwendetem Sondierungsobjekt kann dabei Viskoelastikum (z.B. Healon GV, Abbott Medical Optics, Inc., Illinois, USA) in den SK eingegeben werden. Durch Anlegen einer Vorderkammer-Parazentese wird der Intraokulardruck kurzzeitig gesenkt um den eingezogenen Faden unter dezenter Spannung zu verknoten und die Fadenenden zu kürzen (s. Abbildung 7, D). Der dann zirkulär, intrakanalikulär liegende Spannfaden wird im SK belassen.

Zum Abschluss der Operation wird der äußere Skleradeckel zurückgeklappt und mit fünf Einzelknopfnähten wasserdicht mit der umgebenden Sklera vernäht (Abbildung 4). Zur Deckung des freiliegenden Skleraareals wird die nach posterior verlagerte Bindehaut und Tenon repositioniert und durch Einzelknopfnähte im Bereich des superioren Hornhautlimbus fixiert.

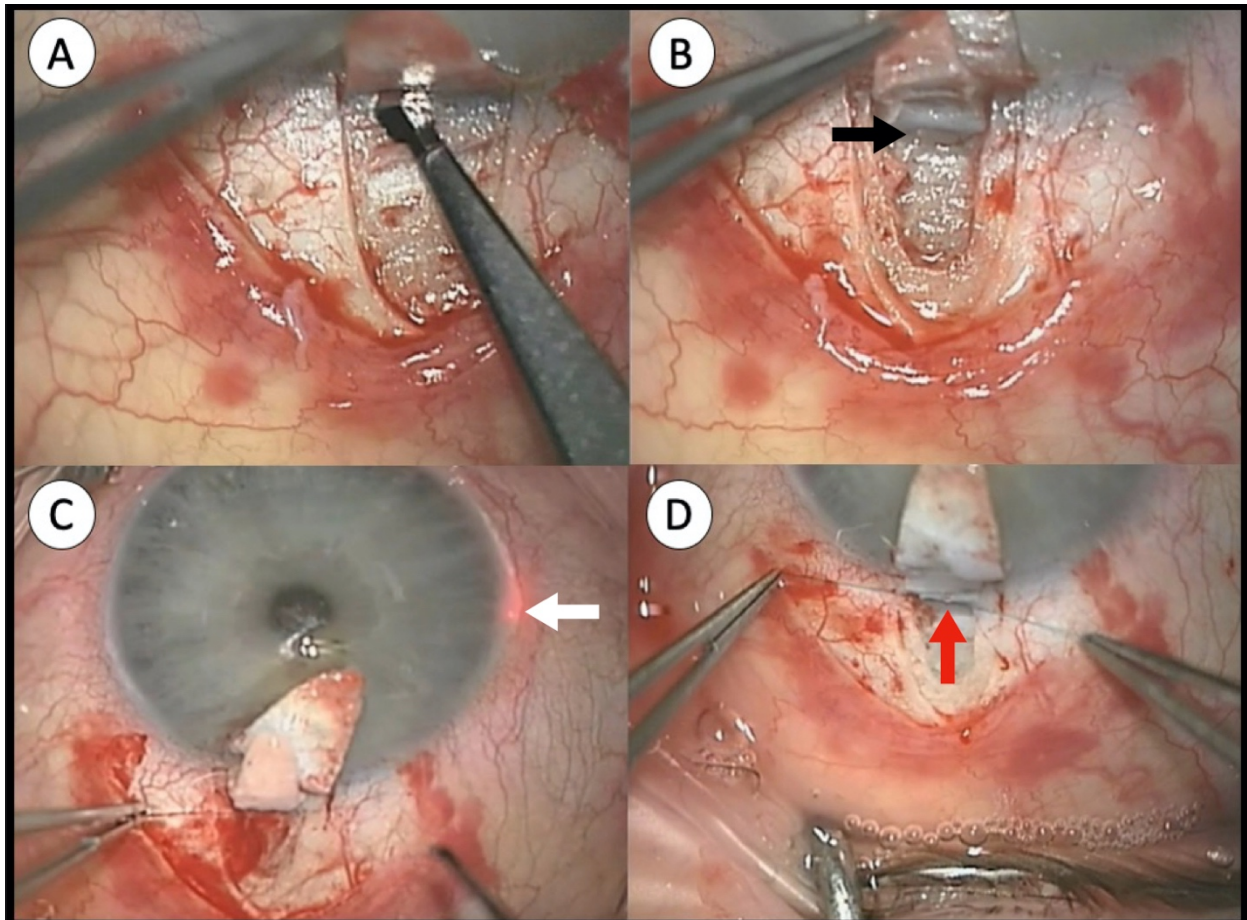


Abbildung 7 – Ab externo Kanaloplastik (ABeC) - intraoperative Aufnahmen

Erläuterung: A: Präparation des oberflächlichen Skleradeckels am superioren Hornhautlimbus; B: Darstellung des eröffneten SK - schwarzer Pfeil - unterhalb des tiefen Skleradeckels; C: Sondierung des SK mit Mikrokatheter iTrack250A™, beleuchtete Katheterspitze im SK sichtbar – weißer Pfeil; D: Verknotung des 9-0 Prolene-Spannfadens im SK – roter Pfeil; Bildquelle: eigene Aufnahmen

Bezüglich der verwendeten, intrakanalikulären Fadenstärke konnte gezeigt werden, dass ein 10-0 Prolene-Faden in Bezug auf Erfolgsrate und Drucksenkung einer Fadenstärke von 6-0 Prolene überlegen war (50). Ob die Fadenspannung hierbei eine Auswirkung auf den drucksenkenden Effekt der ABeC hat konnte bisher nicht bestätigt werden (51).

Für die Sondierung und Dilatation des SK können verschiedene Sondierungsobjekte verwendet werden (s. 3.4 Sondierungsobjekte).

Der Wirkmechanismus der ABeC setzt sich aus verschiedenen Komponenten zusammen. Zum einen hat die tiefe Sklerektomie bereits einen drucksenkenden Effekt (52). Als

3 Material & Methoden

Mechanismus wird eine verbesserte choroidale Kammerwasserresorption durch ein intrasklerales Kammerwasserreservoir als auch eine Diffusion des Kammerwassers durch die verdünnte Sklera bzw. das operativ angelegte Descemetfenster unter die Bindehaut im Sinne eines nicht-filtrierenden Sickerkissens angenommen (53). Eine weitere druck-senkende Komponente ist die Sondierung und Dilatation des SK sowie die Viskodilatation der ableitenden Kollektorkanäle. Dabei werden unterschiedliche Effekte auf die Druck-senkung angenommen. Neben einer Reduktion des transtrabekulären Kammerwasser-abflusswiderstands durch mechanische Dehnung des SK und des TMW, werden eine Abrasion sowie Mikrotraumata des SK und des juxtakanalikulären TMW als auch Verän-derungen der enzymatischen Expression im TMW als Wirkmechanismen diskutiert (54,55).

Die Effekte der ABeC auf die Kammerwinkel-anatomie sind per optischer Kohärenztomo-graphie (OCT) und Sonographie darstellbar. Bereits intraoperativ kann die Sondierung des SK sowie die angelegte Fadenspannung per intraoperativem OCT dargestellt werden (56). Der eingezogene Spannfaden kann per OCT im SK lokalisiert und die Auswirkungen auf die Kammerwinkel-anatomie vermessen werden (s. Abbildung 8). Es konnten bisher keine statistisch signifikanten Zusammenhänge zwischen dem Grad der postoperativen SK-Erweiterung und der daraus resultierenden IOD-Senkung nachgewiesen werden (57).

Im Rahmen der Kanaloplastik wird eine zirkuläre Sondierung und Dilatation des SK über 360 Grad sowie bei der ABeC ein zusätzlicher Fadeneinzug in den SK angestrebt. Dieser Faden wird durch Verknotung angespannt und intrakanalikulär belassen.

Das Belassen des Fadens ist jedoch nicht in allen Fällen möglich, da hierfür eine zirkuläre Sondierung als auch ein intaktes TMW erforderlich ist. Gelegentlich führen intrakanaliku-läre Stenosen des SK zu unüberwindbaren Engstellen, welche eine zirkuläre Sondierung verhindern. Andere Gründe für eine ABeC ohne verbleibenden Spannfaden im SK stellen Dislokationen des Sondierungsobjektes oder des eingezogenen Fadens nach intrakame-ral durch einen Defekt des TMW dar (s. Tabelle 28). Dies kann u.a. auf intrakanalikuläre Stenosen, instabile Bereiche des Trabekelmaschenwerkes oder eine zu hohe Faden-spannung bei der Verknotung des eingezogenen Spannfadens zurückzuführen sein. Ins-gesamt stellen o.g. intraoperative Situationen jedoch seltene Ereignisse dar.

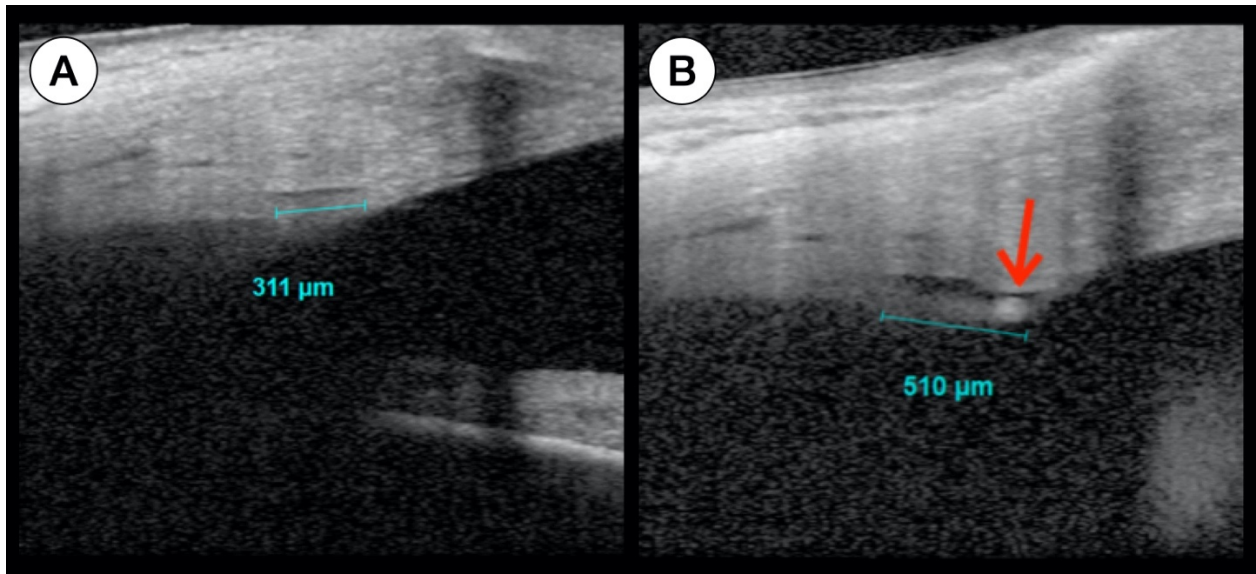


Abbildung 8 – Optische Kohärenztomographie (OCT) des Schlemm-Kanals

Erläuterung: A: präoperative Aufnahme, Breite des SK: 311 µm; B: postoperative Aufnahme zwei Tage nach ABeC, Spannfaden im dilatierten SK sichtbar - roter Pfeil, Breite des SK: 510 µm; Bildquelle: eigene Aufnahmen, Abbildung wurde zuvor präsentiert auf wissenschaftlicher Tagung: Wintertagung der Berlin-Brandenburgischen Augenärztlichen Gesellschaft 12/2015 – Vergleich der Kammerwinkel-anatomie im Vorderabschnitts-SD-OCT vor und nach Kanaloplastik (1)

3.3.2 Ab interno Kanaloplastik (ABiC)

Teile dieses Abschnittes wurden veröffentlicht in: Ophthalmologische Nachrichten 01/2017 – Effektive IOD-Senkung bei kalkulierbarem Risiko (2)

Die ab interno Kanaloplastik (ABiC) stellt als Weiterentwicklung der ABeC ein neuartiges Operationsverfahren in der minimalinvasiven Glaukomchirurgie (MIGS) dar. Durch eine Wiederherstellung der natürlichen Kammerwasser-Abflusswege mittels Sondierung und Dilatation des SK soll eine IOD-Senkung erzielt werden. Die ABiC erlaubt im Gegensatz zur herkömmlichen ab externo Kanaloplastik (ABeC) eine Schonung der Bindehaut und Sklera durch eine minimalinvasive, transkamereale Operationstechnik. Vorteile dieses Verfahrens ergeben sich neben dem geringeren Operationstrauma und damit verbundenen Wundschmerzen durch die Unversehrtheit von Bindehaut und Sklera. Dies ist ein wichtiger Aspekt für ggf. im Verlauf erforderliche, filtrierende Glaukom-Folgeoperationen.

Die Durchführung der ABiC erfolgt beim liegenden Patienten in Rückenlage mit gelagerter Kopfposition in Allgemein- oder Lokalanästhesie. Nach Anwinkeln des

3 Material & Methoden

Operationsmikroskopes erfolgt die Darstellung der Kammerwinkelstrukturen mittels Gonioprisma-Kontaktglas. Durch eine paralimbale Clear-Cornea-Inzision sowie eine weitere Parazentese wird zunächst Viskoelastikum (Healon, Abbott Medical Optics, Inc., Illinois, USA) in die Vorderkammer eingegeben. Anschließend wird die transkamerale Inzision des gegenüberliegenden, pigmentierten Trabekelmaschenwerkes (TMW) mittels 23G-Lanze vorgenommen (s. Abbildung 9, A).

Die Einführung des Kathetersystems (iTrack250A™-Mikrokatheter, Fritz Ruck Ophthalmologische Systeme GmbH, Frankfurt am Main, Deutschland) in die Vorderkammer erfolgt über die angelegte Parazentese. Anschließend wird der Mikrokatheter mit Hilfe einer 25G-Vitrektomie-Pinzette gefasst und über die TMW-Inzisionsstelle in den SK eingeführt (s. Abbildung 9, B). Eine Sondierung des SK durch mechanischen Vorschub des Sondierungsobjektes sollte möglichst über die gesamte Zirkumferenz erfolgen (s. Abbildung 9, C). Hierbei kann es zu Refluxblutungen aus dem eröffneten SK kommen (s. Abbildung 9, D). Nach erfolgter Sondierung des SK wird im Rahmen des Katheter-Rückzuges alle zwei Uhrzeiten Viskoelastikum (Healon GV, Abbott Medical Optics, Inc., Illinois, USA) in das SK-Lumen eingegeben.

Nach Entfernung des Viskoelastikums aus der Augenvorderkammer wird ein Verschluss der Zugangswege durch Hydrierung der kornealen Inzisionen vorgenommen.

Es findet im Gegensatz zur ab externo Kanaloplastik kein Fadeneinzug statt. Dank des transkamerale Operationsweges kann zudem auf eine Eröffnung der Bindehaut oder Sklera verzichtet werden.

Der drucksenkende Effekt der ABiC konnte in bisherigen Studien sowohl für die mit einer Katarakt-OP kombinierte Phako-ABiC, als auch für die alleinige (stand-alone) SA-ABiC gezeigt werden (48).

Durch Dilatation des Schlemm-Kanals sowie der ableitenden Kollektorkanäle im Rahmen der Viskoelastikum-Eingabe wird eine konsekutive Senkung sowohl des transtrabekulären als auch des posttrabekulären Kammerwasser-Abflusswiderstandes postuliert (48).

Im präoperativen Rahmen ist eine ausführliche Beurteilung des Kammerwinkels erforderlich, um die Darstellbarkeit von Leitstrukturen, insbesondere des pigmentierten Trabekelmaschenwerkes, sicherzustellen. Zudem müssen andere Pathologien wie z.B. Goniosynechien, Tumore oder Neovaskularisationen des Kammerwinkels ausgeschlossen werden.

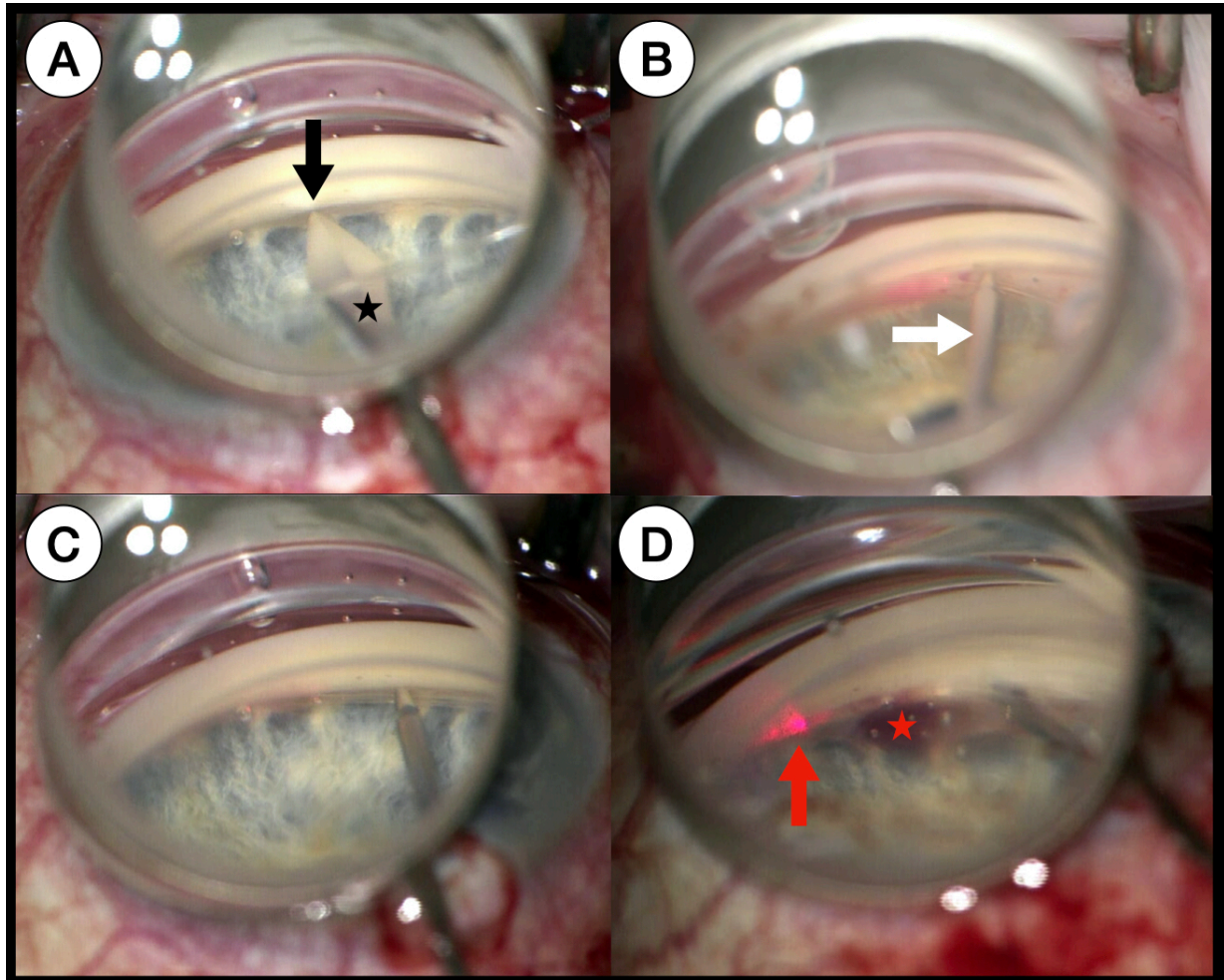


Abbildung 9 - Ab interno Kanalplastik (ABiC) - intraoperative Aufnahmen

Erläuterung: A: transkamerale Inzision des inferioren, pigmentierten Trabekelmaschenwerkes – schwarzer Pfeil - mit einer 23G-Lanze - schwarzer Stern; B: Einführung des Mikrokatheters iTrack250A™ in den eröffneten Schlemm-Kanal mit einer 25G-Vitrektomie-Pinzette – weißer Pfeil; C: Vorschieben des Mikrokatheters im Schlemm-Kanal; D: Intrakamerale Refluxblutung - roter Stern - aus dem eröffneten Schlemm-Kanal im Rahmen des Mikrokatheter-Vorschubes, beleuchtete Spitze des iTrack250A™-Katheters intrakanalikulär sichtbar – roter Pfeil; Visualisierung des OP-Situs in A-D mit Swan Jacob Gonioprisma; Bildquelle: eigene Aufnahmen, Teile der Abbildung wurden veröffentlicht in *Ophthalmologische Nachrichten* 01/2017 – Effektive IOD-Senkung bei kalkulierbarem Risiko (2)

3.3.3 Phakokanaloplastik

Die Phakokanaloplastik bezeichnet die Kombination einer Katarakt-Operation (Phakoemulsifikation bzw. Phako) mit einer Variante der Kanaloplastik (ABeC bzw. ABiC). Bei der Phako-ABeC wird die für die Phakoemulsifikation erforderliche Vorderkammerinzision im Rahmen der Skleradeckelpräparation vorgenommen. Diese kann durch eine transkorneale Inzision im Anschluss an die Präparation des oberflächlichen Skleradeckels vorgenommen werden. Die Phako-ABiC hingegen kann aufgrund des ohnehin erforderlichen, transkamaralen Zugangsweges zum Schlemm-Kanal durch herkömmliche transkorneale Clear-Cornea-Inzisionen vorgenommen werden.

Ob eine Katarakt-Operation im Rahmen einer ABeC Auswirkungen auf IOD-Senkung und Reduktion der IOD-senkenden Wirkstoffe hat, ist nicht abschließend geklärt. Bisherige Studien konnten weder Vor- noch Nachteile eines kombinierten Verfahrens zeigen (49,58,59).

3.3.4 Goniopunktion

Die Goniopunktion bezeichnet eine laserchirurgische Methode zur ergänzenden IOD-Senkung im Verlauf nach ABeC. Zur Vorbereitung der Behandlung erfolgt eine Tropfanästhesie des Auges sowie das Aufsetzen eines Kontaktglases auf die Hornhautvorderfläche. Mit Hilfe des Kontaktglases wird das im Rahmen der ABeC operativ angelegte Descemetfenster im Kammerwinkel dargestellt und durch Nd:YAG-Laserapplikation punktuell, laserchirurgisch perforiert. So kann der Kammerwasserabfluss aus der Vorderkammer durch die neu angelegten Öffnungen des Descemetfensters ungehindert in den intraskleralen Kammerwassersee sowie den angrenzenden Schlemm-Kanal abfließen.

Der IOD-senkende Effekt der Nd:YAG-Laser-Goniopunktion konnte von Grieshaber et al (60) an 32 Augen gezeigt werden, welche zuvor eine ABeC erhalten hatten. Durch Goniopunktion konnte der IOD von $20,6 \pm 4,2$ mmHg präoperativ auf $14,2 \pm 2,2$ mmHg postoperativ gesenkt werden (60).

Aufgrund des fehlenden Descemetfensters kann nach einer ABiC keine Goniopunktion durchgeführt werden.

3.3.5 Ab interno 360°-Fadentrabekulotomie

Eine Trabekulotomie bezeichnet die Eröffnung des Trabekelmaschenwerks (TMW) im Kammerwinkel des Auges nach intrakameral mit dem Ziel der IOD-Senkung. Da das TMW in vielen Fällen maßgeblich verantwortlich ist für den Widerstand des Kammerwasserabflusses, führt ein Einschneiden, Einreißen oder eine Resektion des TMWs meist zu einer Verbesserung des Kammerwasserabflusses und somit zu einer konsekutiven IOD-Senkung. Die Wirksamkeit der Trabekulotomie ist seit vielen Jahren bekannt und konnte in zahlreichen Studien nachgewiesen werden, ist jedoch durch sekundäre Vernarbungsprozesse limitiert (61–64).

Die Ab interno 360°-Fadentrabekulotomie wird als Folgeeingriff bei unzureichender Tensioregulation nach ABeC durchgeführt. Hierbei wird der im Schlemm-Kanal befindliche Spannfaden durch eine Vorderkammerinzision mittels Vitrektomiepinzette gegriffen und durch Zug am Faden nach intrakameral eine zirkuläre Eröffnung des Schlemm-Kanals durch Aufreißen des TMWs erreicht. Der Eingriff kann gewöhnlich in Lokalanästhesie durchgeführt werden. Studien haben gezeigt, dass eine Drucksenkungen von 41,2 bis 41,4 % nach 12 Monaten sowie 44.6 % nach 24 Monaten erreicht werden kann (29,65).

3.4 Sondierungsobjekte

Im Rahmen der ABeC kam neben der Glaucolight-Mikrosonde (D.O.R.C. International B.V., Zuidland, Niederlande) auch der iTrack250A™-Mikrokatheter (Fritz Ruck Ophthalmologische Systeme GmbH, Frankfurt am Main, Deutschland) zum Einsatz. Die beiden Produkte unterscheiden sich durch verschiedene Merkmale (s. Tabelle 1), wobei die Dicke und das Lumen zur Eingabe von Viskoelastikum die signifikanten Unterschiede darstellen.

	Glaucolight	iTrack250A™
Hersteller	D.O.R.C. International B.V.	Fritz Ruck Ophthalmologische Systeme GmbH
Dicke	150 µm	250 µm
Beleuchtete Spitze	Ja	Ja
Lumen zur Viskoelastikum-Eingabe	Nein	Ja
Sonstiges	Integrierte LED Lichtquelle	ViscoInjector™; iLumin™ Mikroilluminationssystem

Tabelle 1 – Sondierungsobjekte der ABeC

Quelle: (66,67)

Der iTrack250A™-Mikrokatheter hat einen max. Durchmesser von 250 µm und verfügt über eine Fiberoptik zur Lichtübertragung an die Katheterspitze (s. Abbildung 11). Diese kann durch das iLumin™-Mikroilluminationssystem dargestellt und so bei der Sondierung lokalisiert werden. Zudem ist die Eingabe von Viskoelastikum (z.B. Healon GV, Abbott Medical Optics, Inc., Illinois, USA) durch ein integriertes Lumen in den SK möglich. Die Eingabe des Viskoelastikums erfolgt im Rahmen des Katheter-Rückzugs mit Hilfe des Viskoinjektors. Es werden etwa 2 µl alle 2 Uhrzeiten bzw. 60° der Zirkumferenz eingegeben. Die Gesamtmenge an injiziertem Viskoelastikum beträgt somit bei zirkulärer Viskodilatation etwa 12 µl (66).

Die Glaucolight-Lichtleitfasermikrosonde hat einen maximalen Durchmesser von 150 µm und besitzt eine per integrierter Batterie betriebene, beleuchtete LED an der Spitze (s. Abbildung 10). Die Sondierung des SK erfolgt bei Verwendung der Glaucolight-Mikrosonde ohne Viskodilatation (67).

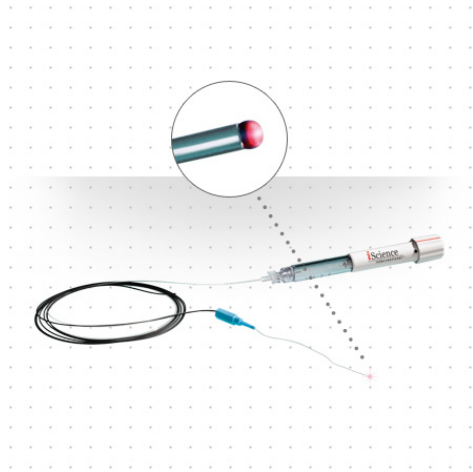


Abbildung 11 - iTrack250A™
Mikrokatheter

Bildquelle: (66)



Abbildung 10 – Glaucolight-
Lichtleitfasermikrosonde

Bildquelle: (67)

Bei der ABiC kam in dieser Arbeit im Gegensatz zur ABeC ausschließlich der iTrack250A™-Mikrokatheter zum Einsatz.

3.5 Zeitpunkte der Datenerfassung

Die Zeitpunkte der Datenerfassung wurden entsprechend der in Tabelle 2 aufgeführten Gruppen definiert. Die Intervallgruppe „> 36 Monate“ bezeichnet hierbei eine Gruppe, welche Kontrollzeitpunkte später als 1277 Tage postoperativ zusammenfasst.

Tabelle 2 - Intervallgruppen der Kontrollzeitpunkte

Intervallgruppe	Intervall Untergrenze (Tage)	Intervall Obergrenze (Tage)
Präoperativ	-180	0
Postoperativ bei Entlassung	Entlassungszeitpunkt (i. d. R. Tag 2 - 5)	
3 Monate	28	136,24
6 Monate	136,25	273,74
12 Monate	273,75	547,4
24 Monate	547,5	912,4
36 Monate	912,5	1277,4
> 36 Monate	1277,5	2408

Sofern Daten von mehreren IOD-Messungen innerhalb eines Zeitintervalls vorlagen wurden IOD-Mittelwerte berechnet.

3.6 Operationserfolg & -versagen

Aus den ermittelten Daten wurden zu allen postoperativen Zeitpunkten (mit Ausnahme des Entlassungszeitpunktes) Erfolgs- bzw. Versagensraten ermittelt. Hierbei wurde jeder Kontrollzeitpunkt individuell bewertet.

Die Definition des Operationserfolgs basiert dabei auf den Maßgaben der World Glaucoma Association und ist in Tabelle 3 aufgeführt (68). Als IOD-Grenzwert für einen Operationserfolg wurde in dieser Arbeit ein IOD von 18 mmHg festgelegt. War im postoperativen Verlauf ein $IOD \leq 18$ mmHg ohne IOD-senkende Lokalthherapie gegeben, so wurde dies als „kompletter OP-Erfolg“ bezeichnet. Konnte ein $IOD \leq 18$ mmHg nur mit ergänzender, IOD-senkender Lokalthherapie erreicht werden, so wurde dies als „partieller OP-Erfolg“ bezeichnet. Hingegen wurde bei einem $IOD > 18$ mmHg, unabhängig davon ob eine Lokalthherapie erfolgte, dieser Zustand als „OP-Versagen“ definiert.

Tabelle 3 - Definition des Operationserfolgs & -versagens

	Kompletter OP-Erfolg	Partieller OP-Erfolg	OP-Versagen
IOD (mmHg):	≤ 18	≤ 18	> 18
IOD-senkende Lokalthherapie	nein	ja	egal

Der Operationserfolg wurde zu jedem Kontrollzeitpunkt anhand der Parameter IOD und Vorhanden- bzw. Nichtvorhandensein einer IOD-senkenden Lokalthherapie ermittelt.

3.7 Statistische Datenanalyse

Zur Datenanalyse wurde als Software Microsoft Excel ® 2020 Version 16.36 (Microsoft, Redmont, Washington, USA) sowie IBM SPSS Statistics ® Version 26 (IBM, Armonk, New York, USA) verwendet.

3 Material & Methoden

Um geeignete Testverfahren für die Vergleichsgruppen zu identifizieren erfolgte die Testung auf Normalverteilung mit dem Shapiro-Wilk sowie Kolmogorov-Smirnov-Test.

Die Mittelwertvergleiche wurden bei normalverteilten bzw. parametrischen Daten per t-Test sowie bei nicht-normalverteilten bzw. nicht-parametrischen Datenstruktur per Mann-Whitney-U Test für zwei unabhängige Stichproben, sowie per Wilcoxon-Paarvergleichstest für zwei abhängige Stichproben durchgeführt.

Zum Vergleich kategorialer Variablen wurde ein Chi-Quadrat-Test verwendet. Bei dichotomen, kategorialen Variablen kam ein Exakter Test nach Fischer bzw. exakter Chi-Quadrat-Test zum Einsatz. Für die Korrelationsanalyse wurde bei nicht-parametrischer Datenstruktur die Korrelationsmethode nach Spearman verwendet.

Beim Vergleich der Überlebensverteilung bzw. Kaplan-Meier-Methode, definiert als die Zeit bis zum Eintreten des Zustandes „OP-Versagen“, wurden Log-Rank-Tests durchgeführt.

Bei fehlenden Daten in Vergleichsgruppen wurde ein paarweiser Fallausschluss vorgenommen.

Das Signifikanzniveau wurde für alle Testverfahren als $p < 0,05$ definiert.

4 Ergebnisse

4.1 Demographische Daten

Bei einer Altersspanne von 34 bis 93 Jahren im Gesamtkollektiv ergab sich ein mittleres Alter von 71,5 Jahren. Die Altersstruktur im Gesamtkollektiv ist im Folgenden basierend auf der Anzahl operierter Augen aufgeführt. Berücksichtigt wurde hierbei das Patientenalter zum OP-Zeitpunkt, da einige Patienten beidseits und zeitversetzt operiert wurden. Im Falle einer beidseitig erfolgten Kanaloplastik wurden beide Augen eines Patienten in die Auswertung eingeschlossen. Die Altersverteilung ist detailliert in Abbildung 12 aufgeführt.

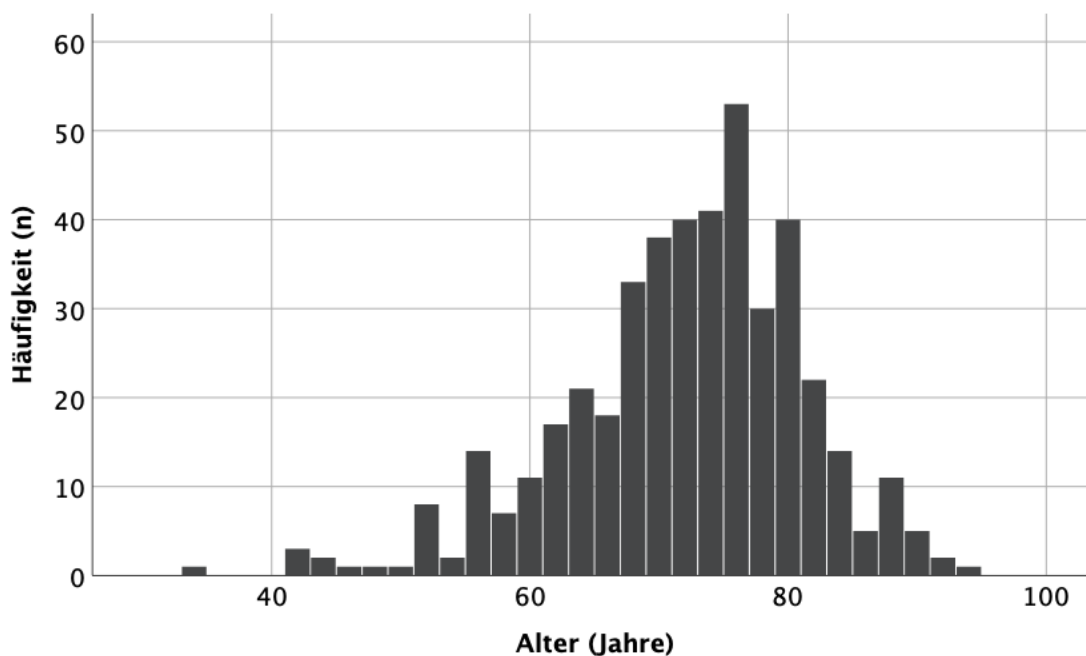


Abbildung 12 - Histogramm der Altersverteilung im Gesamtkollektiv

Eine Darstellung der Geschlechterverteilung im Gesamtkollektiv ist in Abbildung 13 aufgeführt. Von den eingeschlossenen Augen waren $n = 257$ bzw. 57,7 % von weiblichen und $n = 188$ bzw. 42,3 % von männlichen Patienten/-innen.

4 Ergebnisse

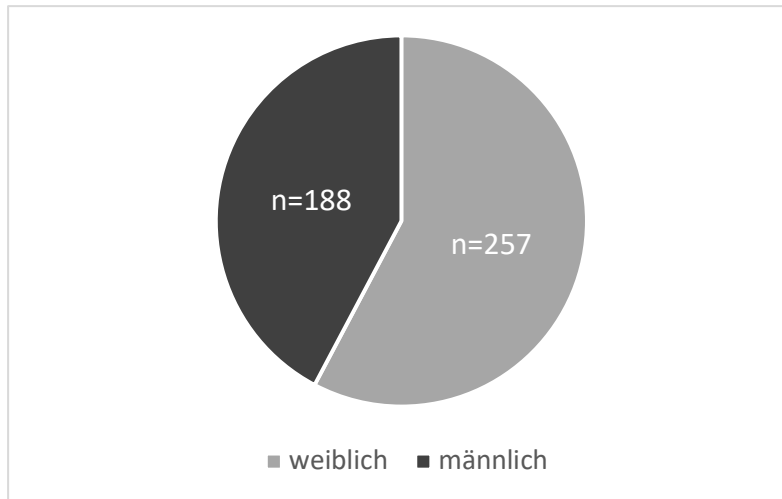


Abbildung 13 - Geschlechterverteilung des Gesamtkollektivs

Die Auswertung der OP-Seite der eingeschlossenen Augen ergab n = 216 bzw. 48,9 % rechte Augen sowie n = 226 bzw. 51,1 % linke Augen (s. Abbildung 14).

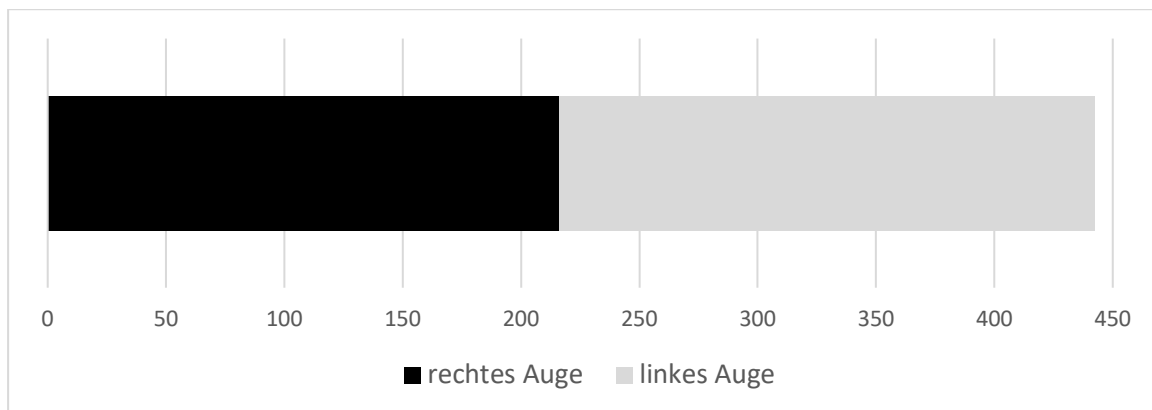


Abbildung 14 – Darstellung der Seitenangaben von operierten Augen im Gesamtkollektiv

Des Weiteren ergab die Analyse der Glaukومتypen, dass bei der überwiegenden Mehrheit der eingeschlossenen Augen ein primäres Offenwinkelglaukom (62 %) oder ein Pseudoexfoliationsglaukom (33 %) vorliegt. Die übrigen Fälle verteilen sich auf Normaldruckglaukome (2 %), uveitische Sekundärglaukome (2 %) sowie Pigmentdispersionsglaukome (1 %). Eine Übersicht der Verteilung zeigt Abbildung 15.

4 Ergebnisse

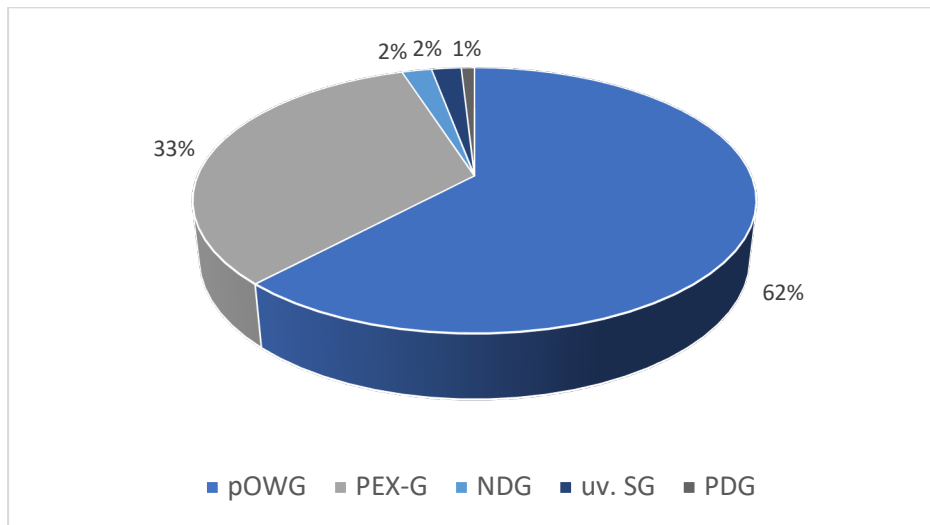


Abbildung 15 - Verteilung der Glaukomentypen im Gesamtkollektiv

Erläuterung: pOWG: primäres Offenwinkelglaukom, PEX-G: Pseudoexfoliationsglaukom, NDG: Normaldruckglaukom, uv.SG: uveitisches Sekundärglaukom, PDG: Pigmentdispersionsglaukom

Eine Gruppierung der Augen anhand der präoperativen IOD-Werte in vier Subgruppen (< 17 mmHg, 17 - 21 mmHg, 22 - 28 mmHg, > 28 mmHg) ergab die in Abbildung 16 dargestellte Verteilung. 12,7 % der operierten Augen hatten einen präoperativen IOD unter 17 mmHg, 41,2 % zwischen 17 und 21 mmHg, 35,7 % zwischen 22 und 28 mmHg sowie 10,4 % über 28 mmHg.

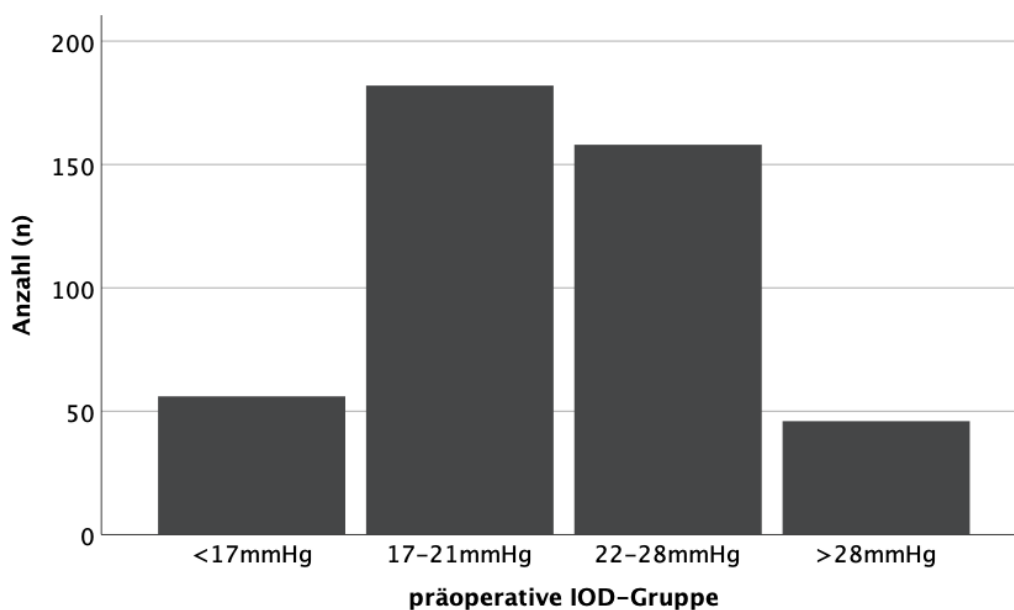


Abbildung 16 - Verteilung der präoperative IOD-Gruppen im Gesamtkollektiv

4 Ergebnisse

Die Anzahl IOD-senkender Lokalthapeutika wurde präoperativ und zu jedem Kontrollzeitpunkt ermittelt. Hierbei wurde die Anzahl auf die Menge verwendeter Wirkstoffe bezogen, so dass Kombinationspräparate (z. B. Ganfort® = Timolol + Bimatoprost = 2 Wirkstoffe) ebenfalls korrekt erfasst werden konnten. 4,1 % der Augen wurden präoperativ ohne IOD-senkende Lokalthherapie, 8,1 % mit einem Wirkstoff, 22,2 % mit zwei Wirkstoffen, 38 % mit drei Wirkstoffen, 23,1 % mit vier Wirkstoffen und 0,7 % der Augen mit fünf IOD-senkenden Wirkstoffen als Lokalthherapie behandelt (s. Abbildung 17). Es zeigt sich präoperativ im Gesamtkollektiv eine mittlere Anzahl von 2,7 Wirkstoffen. Zudem wurde bei 3,8 % der Fälle am präoperativen Zeitpunkt zusätzlich eine systemische Therapie mit dem Carboanhydrasehemmer Acetazolamid durchgeführt.



Abbildung 17 - Häufigkeitsverteilung der Anzahl IOD-senkender Lokalthherapie

Der präoperative Linsenstatus ergab im Gesamtkollektiv 72 % phake, 27 % pseudophake sowie 1 % aphake Augen. Phakie bezeichnet den Zustand des Auges mit körpereigener Linse, Pseudophakie den Zustand mit künstlicher Intraokularlinse und Aphakie den Zustand ohne Linse. Weitere Voroperationen lagen bei 74 (16,7 %) der 442 Augen vor. Die Analyse dieser voroperierten Augen (Voroperationen mit Ausnahme der Phakoemulsifikation + IOL-Implantation) ergab die in Tabelle 4 dargestellten Ergebnisse. Die 25

4 Ergebnisse

aufgeführten Lasertrabekuloplastiken bezeichnen sowohl selektive Lasertrabekuloplastiken per Nd:YAG-Laser (SLT) als auch Argonlasertrabekuloplastiken (ALT).

Tabelle 4 - Voroperationen

Voroperation	Häufigkeit [n (%)]
Drucksenkende Voroperationen	
Lasertrabekuloplastik (SLT & ALT)	25 (5,7)
Zyklophotokoagulation (CPC)	17 (3,8)
Laser-Iridotomie (IT)	11 (2,5)
Gedeckte Sklerotomie	2 (0,5)
Sonstige Voroperationen	
Intravitreale operative Medikamenteneingabe (IVOM)	10 (2,3)
Pars-plana-Vitrektomie (ppV)	6 (1,4)
Plomben-OP	1 (0,2)
Perforierende Keratoplastik (KPL)	1 (0,2)
Laser-in-situ-Keratomileusis (LASIK)	1 (0,2)
Gesamt	74 (16,7)

4.2 Deskriptive Statistik der Subgruppen

Im Gesamtkollektiv wurden 74,7 % der Augen per ABeC sowie 25,3 % per ABiC behandelt. Der Anteil an mit einer Phakoemulsifikation und IOL-Implantation (hier als „Phako“ abgekürzt) kombinierten Operationen, s.g. Phakokanaloplastik, unterscheidet sich zwischen den beiden Subgruppen.

Bei der ABeC wurde in 48,2 % der Fälle eine SA-ABeC und in 51,8 % der Fälle eine Phako-ABeC durchgeführt. Hingegen wurde bei der ABiC in 17,9 % eine SA-ABiC und in 82,1 % der Augen eine Phako-ABiC vorgenommen. Eine Übersicht der Verteilung durchgeführter OP-Methoden ist in Tabelle 5 sowie Abbildung 18 dargestellt.

Tabelle 5 - Übersicht durchgeführter OP-Methoden

	ABeC	ABiC	Gesamt
Anzahl Augen [n (%)]:	330 (74,7)	112 (25,3)	442 (100)
OP-Methode [n (%)]:			
SA (stand-alone)	159 (48,2)	20 (17,9)	179 (40,5)
Phakokanaloplastik	171 (51,8)	92 (82,1)	263 (59,5)
Sondierungsobjekt [n (%)]:			
Glaucolight	196 (59,4)	-	196 (44,3)
iTrack250A™	134 (40,6)	112 (100)	246 (55,7)

4 Ergebnisse

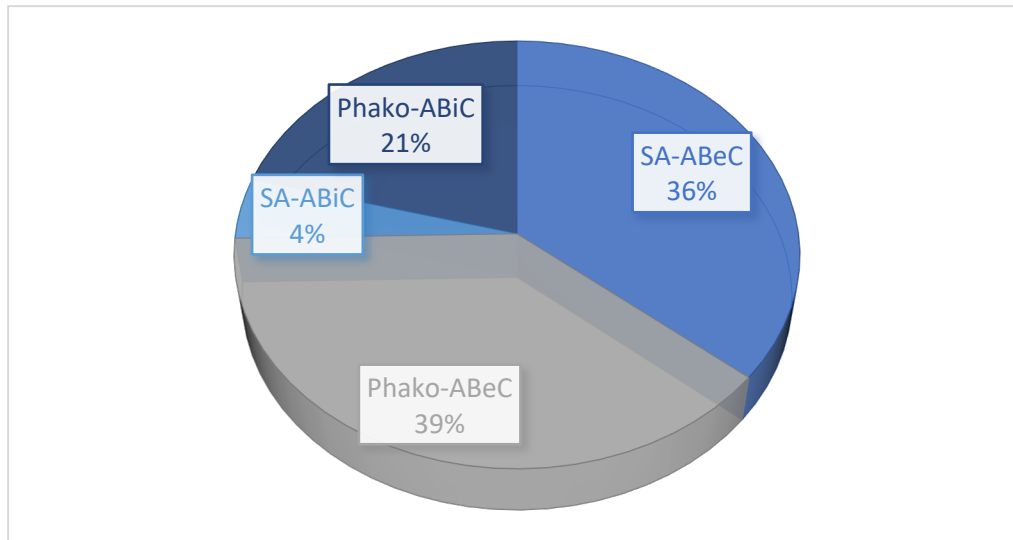


Abbildung 18 – Verteilung der Operationsmethoden

Tabelle 6 zeigt die angewandten Operationsmethoden bei den beiden häufigsten Glaukomtypen (pOWG und PEX-G) des Gesamtkollektivs auf.

Tabelle 6 – Verteilung der OP-Verfahren in Abhängigkeit des Glaukomtyps

Erläuterung: pOWG = primäres Offenwinkelglaukom, PEX-G = Pseudoexfoliationsglaukom

	pOWG	PEX-G
OP-Hauptverfahren	ABeC: n = 202 (73,7%) ABiC: n = 72 (26,3%)	ABeC: n = 109 (74,7%) ABiC: n = 37 (25,4%)
OP-Verfahren Subgruppen	SA-ABeC: n = 110 (40,1%) Phako-ABeC: n = 92 (33,6%) SA-ABiC: n = 19 (6,9%) Phako-ABiC: n = 53 (19,3%)	SA-ABeC: n = 42 (28,8%) Phako-ABeC: n = 67 (45,9%) SA-ABiC: n = 0 (0%) Phako-ABiC: n = 37 (25,3%)

Die Analyse der demographischen Daten erfolgte anhand multipler Parameter in Bezug auf die Anzahl eingeschlossener Augen der verschiedenen Vergleichsgruppen. Es wurden Geschlecht, OP-Seite, präoperativer Linsenstatus, Glaukomtyp, Voroperationen, präoperativer IOD, präoperative IOD-Gruppe, IOD-senkende Lokalthherapie, systemische IOD-senkende Therapie sowie die Follow-up-Dauer analysiert und zwischen den

4 Ergebnisse

Subgruppen vergleichend aufgeführt. In Tabelle 7 sind die Vergleichsgruppen SA-ABeC sowie Phako-ABeC dargestellt.

Tabelle 8 erläutert die deskriptiven Daten der Phako-ABeC Vergleichsgruppen unterteilt nach verwendetem Sondierungsobjekt (Glaucolight & iTrack250A™). Unterschiede in der Follow-Up-Dauer sind durch die Verfügbarkeit der Sondierungsobjekte erklärt (s. 3.4 Sondierungsobjekte).

In Tabelle 9 sind die Daten der ABiC-Vergleichsgruppen (SA-ABiC & Phako-ABiC) aufgeführt. Im Vergleich der Mittelwerte der präoperativen IOD-Werte ergaben sich keine statistisch signifikanten Differenzen (s. Tabelle 16).

4 Ergebnisse

Tabelle 7 – Deskriptive Statistik der mit ABeC operierten Patienten inkl. Darstellung der Subgruppen (SA-ABeC & Phako-ABeC)

		ABeC		
		SA-ABeC	Phako-ABeC	gesamt
Patientenanzahl [n]:		129	121	250
Anzahl Augen [n]:		159	171	330
Alter (Jahre):	M ± SD	70,4 ± 11,2	72,1 ± 7,4	71,3 ± 9,5
	Min - Max	34 – 93	47 – 88	34 – 93
Geschlecht [n (%)]:	männlich	65 (40,9)	76 (44,4)	141 (42,7)
	weiblich	94 (59,1)	95 (55,6)	189 (57,3)
OP-Seite [n (%)]:	Rechts	80 (50,3)	93 (54,4)	173 (52,4)
	Links	79 (49,7)	78 (45,6)	157 (47,6)
Präop. Linsenstatus [n (%)]:	phak	53 (33,3)	171 (100)	224 (67,9)
	pseudophak	102 (64,2)	-	102 (30,9)
	aphak	4 (2,5)	-	4 (1,2)
Glaukomtyp [n (%)]:	pOWG	110 (69,2)	92 (53,8)	202 (61,2)
	PEX-G	42 (26,4)	67 (39,2)	109 (33,0)
	NDG	-	7 (4,1)	7 (2,1)
	PDG	2 (1,3)	1 (0,6)	3 (0,9)
	uv.SG	5 (3,1)	4 (2,3)	9 (2,7)
Vor-OPs [n (%)]:	Phako	102 (64,2)	-	102 (30,9)
	TMW-Laser	12 (7,5)	12 (7,0)	24 (7,3)
	CPC	11 (6,9)	5 (2,9)	16 (4,8)
	IVOM	3 (1,9)	6 (3,5)	9 (2,7)
	IT	4 (2,5)	3 (1,8)	7 (2,1)
	ppV	6 (3,8)	-	6 (1,8)
	Plombe	-	1 (0,6)	1 (0,3)
	KPL	1 (0,6)	-	1 (0,3)
IOD präoperativ (mmHg):	M ± SD	21,9 ± 4,9	22,4 ± 5,8	22,2 ± 5,4
	Min - Max	10 - 50	9 – 41	9 – 50
IOD-Gruppe [n (%)]:	< 17 mmHg	8 (5,0)	25 (14,6)	33 (10,0)
	17-21 mmHg	85 (53,5)	60 (35,1)	145 (43,9)
	22-28 mmHg	53 (33,3)	64 (37,4)	117 (35,5)
	> 28 mmHg	13 (8,2)	22 (12,9)	35 (10,6)
IOD senkende Lokalthherapie präop. (Anzahl Wirkstoffe):	M ± SD	2,7 ± 1,2	2,9 ± 0,9	2,8 ± 1,1
	Min - Max	0 - 5	0 - 5	0 – 5
Systemische Therapie CA-Hemmer präop [n (%)]:		10 (6,3)	4 (2,3)	14 (4,2)
Follow-Up (Tage)	M ± SD	995 ± 705	670 ± 571	826 ± 659
	Min - Max	2 - 2407	2 - 2081	2 - 2407

4 Ergebnisse

Tabelle 8 - Deskriptive Statistik der mit Phako-ABeC operierten Patienten inkl. Darstellung der Subgruppen nach verwendetem Sondierungsobjekt (Glaucolight & iTrack250A™)

		Phako-ABeC		
		Glaucolight	iTrack250A™	gesamt
Patientenanzahl [n]:		64	57	121
Anzahl Augen [n]:		87	84	171
Alter (Jahre):				
	M ± SD	71,4 ± 8,1	72,9 ± 6,6	72,1 ± 7,4
	Min - Max	47 - 87	56 - 88	47 - 88
Geschlecht [n (%):]				
	Männlich	39 (44,8)	37 (44,0)	76 (44,4)
	weiblich	48 (55,2)	47 (56,0)	95 (55,6)
Seite [n (%):]				
	Rechts	48 (55,2)	45 (53,6)	93 (54,4)
	Links	39 (44,8)	39 (46,4)	78 (45,6)
Präop. Linsenstatus [n (%):]				
	phak	87 (100)	84 (100)	171 (100)
Glaukomtyp [n (%):]				
	pOWG	44 (50,6)	48 (57,1)	92 (53,8)
	PEX-G	37 (42,5)	30 (35,7)	67 (39,2)
	NDG	4 (4,6)	3 (3,6)	7 (4,1)
	PDG	1 (1,1)	-	1 (0,6)
	uv.SG	1 (1,1)	3 (3,6)	4 (2,3)
Vor-OPs [n (%):]				
	TMW-Laser	4 (4,6)	8 (9,5)	12 (7,0)
	CPC	4 (4,6)	1 (1,2)	5 (2,9)
	IVOM	2 (2,3)	4 (4,8)	6 (3,5)
	IT	-	3 (3,6)	3 (1,8)
	Plombe	1 (1,1)	-	1 (0,6)
IOD präop (mmHg):				
	M ± SD	22,6 ± 6,4	22,3 ± 5,2	22,4 ± 5,8
	Min - Max	9 - 41	11 - 36	9 - 41
IOD-Gruppe [n (%):]				
	< 17 mmHg	14 (16,1)	11 (13,1)	25 (14,6)
	17-21 mmHg	30 (34,5)	30 (35,7)	60 (35,1)
	22-28 mmHg	30 (34,5)	34 (40,5)	64 (37,4)
	> 28 mmHg	13 (14,9)	9 (10,7)	22 (12,9)
IOD senkende Lokalthherapie präop. (Anzahl Wirkstoffe):				
	M ± SD	3 ± 0,8	2,8 ± 1,0	2,9 ± 0,9
	Min - Max	0 - 5	0 - 5	0 - 5
Systemische Therapie CA-Hemmer präop [n (%):]		2 (2,3)	2 (2,4)	4 (2,3)
Follow-Up (Tage)				
	M ± SD	875 ± 657	457 ± 364	670 ± 571
	Min - Max	2 - 2081	2 - 1163	2 - 2081

4 Ergebnisse

Tabelle 9 - Deskriptive Statistik der mit ABiC operierten Patienten inkl. Darstellung der Subgruppen (SA-ABiC & Phako-ABiC)

		ABiC		
		SA-ABiC	Phako-ABiC	gesamt
Patientenanzahl [n]:		15	70	85
Anzahl Augen [n]:		20	92	112
Alter (Jahre):	M ± SD Min - Max	73,5 ± 9,7 51 - 88	71,9 ± 8,4 52 - 90	72,2 ± 8,6 51 - 90
Geschlecht [n (%)]:	Männlich weiblich	9 (45,0) 11 (55,0)	37 (40,2) 55 (59,8)	46 (41,1) 66 (58,9)
Seite [n (%)]:	Rechts Links	7 (35,0) 13 (65,0)	36 (39,1) 56 (60,9)	43 (38,4) 69 (61,6)
Präop. Linsenstatus [n (%)]:	phak pseudophak aphak	2 (10,0) 17 (85,0) 1 (5,0)	92 (100) - -	94 (83,9) 17 (15,2) 1 (0,9)
Glaukomtyp [n (%)]:	pOWG PEX-G NDG PDG	19 (95,0) - 1 (5,0) -	53 (57,6) 37 (40,2) 1 (1,1) 1 (1,1)	72 (64,3) 37 (33,0) 2 (1,8) 1 (0,9)
Vor-OPs [n (%)]:	Phako TMW-Laser CPC IVOM IT ged. Sklerot LASIK	17 (85,0) - 1 (5,0) - - - -	- 1 (1,1) - 1 (1,1) 4 (4,3) 2 (2,2) 1 (1,1)	17 (15,1) 1 (0,9) 1 (0,9) 1 (0,9) 4 (3,6) 2 (1,8) 1 (0,9)
IOD präop (mmHg):	M ± SD Min - Max	20,7 ± 3,6 16 - 27	21,5 ± 6,2 13 - 51	21,3 ± 5,8 13 - 51
IOD-Gruppe [n (%)]:	< 17 mmHg 17-21 mmHg 22-28 mmHg > 28 mmHg	4 (20,0) 7 (35,0) 9 (45,0) -	19 (20,7) 30 (32,6) 32 (34,8) 11 (12,0)	23 (20,5) 37 (33,0) 41 (36,6) 11 (9,8)
IOD senkende Lokalthera- pie präop. (Anzahl Wirk- stoffe):	M ± SD Min - Max	2,9 ± 1,2 0 - 4	2,5 ± 1,0 0 - 4	2,5 ± 1,1 0 - 4
Follow-Up (Tage)	M ± SD Min - Max	425 ± 276 2 - 799	343 ± 201 2 - 801	358 ± 217 2 - 801

4 Ergebnisse

4.3 Intraokulardruck

Es zeigt sich in allen Vergleichsgruppen zu allen Beobachtungszeitpunkten eine signifikante postoperative IOD-Senkung im Vergleich zum präoperativen IOD ($p < 0,05$). Eine Darstellung des IOD-Verlaufs im Gesamtkollektiv ist in Tabelle 10 sowie Abbildung 19 dargestellt.

Tabelle 10 – Darstellung des IOD-Verlaufs im Gesamtkollektiv nach Kanaloplastik; Angabe der relativen IOD-Reduktion im Vergleich zum präoperativen Ausgangsdruck

Erläuterung: mIOD = mittlerer Intraokulardruck in mmHg; SD = Standardabweichung in mmHg; n = Fallzahl

	Gesamtkollektiv		
	mIOD \pm SD	Relative mIOD-Reduktion	n
Präoperativ	22,0 \pm 5,5	-	442
Bei Entlassung	14,6 \pm 4,8	- 33,6 %	436
3 Monate	15,1 \pm 3,9	- 31,3 %	382
6 Monate	15,8 \pm 4,3	- 28,3 %	203
12 Monate	15,6 \pm 4,3	- 29,1 %	220
24 Monate	15,6 \pm 5,6	- 28,8 %	132
36 Monate	14,9 \pm 3,8	- 32,0 %	82
> 36 Monate	15,4 \pm 4,0	- 29,7 %	84

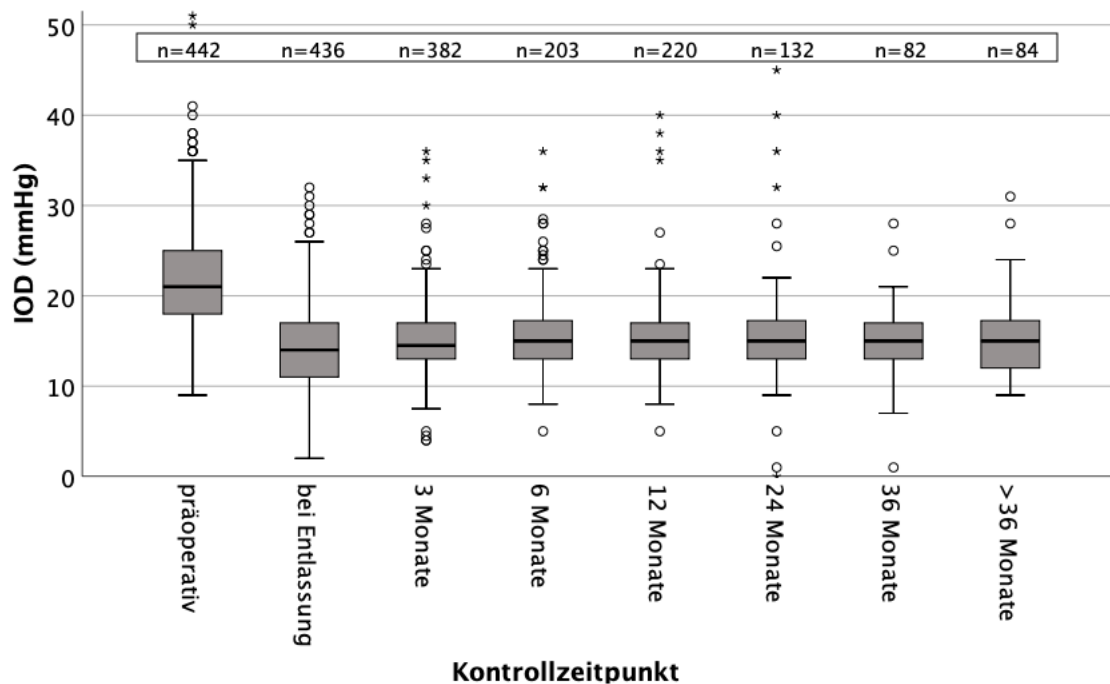


Abbildung 19 - Box-Plot-Darstellung des IOD-Verlaufs nach Kanaloplastik (ABeC & ABiC) im Gesamtkollektiv

4 Ergebnisse

Die ABeC führte im postoperativen Verlauf sowohl nach SA-ABeC als auch Phako-ABeC zu einer hochsignifikanten IOD-Senkung im Vergleich zum präoperativen IOD zu allen postoperativen Zeitpunkten ($p < 0,001$; s. Tabelle 11).

Tabelle 11 – IOD-Verlauf nach ABeC inkl. Darstellung der Subgruppen SA-ABeC & Phako-ABeC

Erläuterung: p -Werte beziehen sich auf den Vergleich des $mIOD$ präoperativ mit dem $mIOD$ zum postoperativen Kontrollzeitpunkt der jeweiligen Methode ($mIOD$ = mittlerer Intraokulardruck in mmHg; SD = Standardabweichung in mmHg; n = Fallzahl; E = Entlassung; p = Signifikanz)

	SA-ABeC			Phako-ABeC			ABeC (gesamt)		
	$mIOD \pm SD$	n	p	$mIOD \pm SD$	n	p	$mIOD \pm SD$	n	p
Präop.	21,9 ± 4,9	159	-	22,4 ± 5,8	171	-	22,2 ± 5,4	330	-
Bei E	14,3 ± 5,3	157	<0,001	14,2 ± 4,5	167	<0,001	14,3 ± 4,9	324	<0,001
3 Mo	15,7 ± 4,3	137	<0,001	14,4 ± 4,1	149	<0,001	15,0 ± 4,3	286	<0,001
6 Mo	16,7 ± 5,2	73	<0,001	15,2 ± 3,7	75	<0,001	16,0 ± 4,5	148	<0,001
12 Mo	16,5 ± 4,6	84	<0,001	15,2 ± 5,1	71	<0,001	15,9 ± 4,8	155	<0,001
24 Mo	16,8 ± 7,0	59	<0,001	14,6 ± 4,5	45	<0,001	15,9 ± 6,1	104	<0,001
36 Mo	15,3 ± 3,6	37	<0,001	14,7 ± 3,9	45	<0,001	14,9 ± 3,8	82	<0,001
>36 Mo	15,8 ± 4,0	57	<0,001	14,6 ± 4,2	27	<0,001	15,4 ± 4,0	84	<0,001

Nach SA-ABeC und Phako-ABeC zeigt sich postoperativ zu allen Kontrollzeitpunkten eine signifikante, mittlere IOD-Reduktion ($p < 0,05$; s. Tabelle 12).

4 Ergebnisse

Tabelle 12 – IOD-Verlauf nach ABiC inkl. Darstellung der Subgruppen SA-ABiC & Phako-ABiC

Erläuterung: p-Werte beziehen sich auf den Vergleich des mIOD präoperativ mit dem mIOD zum postoperativen Kontrollzeitpunkt der jeweiligen Methode (mIOD = mittlerer Intraokulardruck in mmHg; SD = Standardabweichung in mmHg; n = Fallzahl; E = Entlassung; p = Signifikanz)

	SA-ABiC			Phako-ABiC			ABiC (gesamt)		
	mIOD ± SD	n	p	mIOD ± SD	n	p	mIOD ± SD	n	p
Präop.	20,7 ± 3,6	20	-	21,5 ± 6,2	92	-	21,3 ± 5,8	112	-
Bei E	15,9 ± 5,8	20	<0,01	15,5 ± 3,9	92	<0,001	15,5 ± 4,3	112	<0,001
3 Mo	17,8 ± 3,1	15	<0,05	14,8 ± 2,5	81	<0,001	15,3 ± 2,8	96	<0,001
6 Mo	17,3 ± 3,8	11	<0,05	14,6 ± 3,4	44	<0,001	15,2 ± 3,6	55	<0,001
12 Mo	16,1 ± 2,4	10	<0,01	14,6 ± 2,5	55	<0,001	14,8 ± 2,5	65	<0,001
24 Mo	15,5 ± 2,3	11	<0,001	14,4 ± 3,1	17	<0,01	14,8 ± 2,8	28	<0,001

Im Phako-ABeC-Glaucolight- und Phako-ABeC-iTrack250A™-Kollektiv zeigt sich zu allen postoperativen Zeitpunkten eine signifikante, mittlere IOD-Reduktion (p < 0,001; s. Tabelle 13).

Tabelle 13 – IOD-Verlauf nach Phako-ABeC inkl. Darstellung der Subgruppen Phako-ABeC-Glaucolight & Phako-ABeC-iTrack250A™

Erläuterung: p-Werte beziehen sich auf den Vergleich des mIOD präoperativ mit dem mIOD zum postoperativen Kontrollzeitpunkt der jeweiligen Methode (mIOD = mittlerer Intraokulardruck in mmHg; SD = Standardabweichung in mmHg; n = Fallzahl; E = Entlassung; p = Signifikanz)

	Phako-ABeC-Glaucolight			Phako-ABeC-iTrack250A™			Phako-ABeC (gesamt)		
	mIOD ± SD	n	p	mIOD ± SD	n	p	mIOD ± SD	n	p
Präop.	22,6 ± 6,4	87	-	22,3 ± 5,2	84	-	22,4 ± 5,8	171	-
Bei E	14,4 ± 4,9	84	<0,001	14,1 ± 4,0	83	<0,001	14,2 ± 4,5	167	<0,001
3 Mo	14,5 ± 4,3	78	<0,001	14,4 ± 3,9	71	<0,001	14,4 ± 4,1	149	<0,001
6 Mo	14,9 ± 4,6	38	<0,001	15,6 ± 2,5	37	<0,001	15,2 ± 3,7	75	<0,001
12 Mo	14,8 ± 5,8	33	<0,001	15,6 ± 4,4	38	<0,001	15,2 ± 5,1	71	<0,001
24 Mo	14,5 ± 5,4	22	<0,01	14,7 ± 3,7	23	<0,001	14,6 ± 4,5	45	<0,001
36 Mo	14,7 ± 4,3	29	<0,001	14,7 ± 3,2	16	<0,001	14,7 ± 3,9	45	<0,001
>36 Mo	14,6 ± 4,2	27	<0,001	-	-	-	14,6 ± 4,2	27	<0,001

4 Ergebnisse

Im Vergleich von Phako-ABeC und Phako-ABiC zeigt sich ein signifikanter Unterschied im mittleren IOD am postoperativen Entlassungszeitpunkt (Phako-ABeC $14,2 \pm 4,5$ mmHg vs. Phako-ABiC $15,5 \pm 3,9$ mmHg, $p < 0,05$). Die relative Drucksenkung der Phako-ABeC beträgt, im Vergleich zum präoperativen IOD, 32,1 % nach 12 Monaten und 34,8 % nach 24 Monaten. Nach Durchführung einer Phako-ABiC zeigte sich eine relative IOD-Senkung um 32,1 % nach 12 Monaten und 33 % nach 24 Monaten. Zum 3-, 6-, 12- und 24-Monatszeitpunkt konnten keine signifikanten Unterschiede in der mittleren IOD-Lage im Vergleich der beiden Verfahren beobachtet werden ($p > 0,05$; s. Tabelle 14).

Tabelle 14 – Vergleich des IOD-Verlaufs nach Phako-ABeC bzw. Phako-ABiC

Erläuterung: *p*-Werte beziehen sich auf den Vergleich der mIOD-Werte beider OP-Methoden zum jeweiligen Kontrollzeitpunkt (mIOD = mittlerer Intraokulardruck in mmHg; SD = Standardabweichung in mmHg; n = Fallzahl; p = Signifikanz)

	Phako-ABeC		Phako-ABiC		p-Wert
	mIOD \pm SD	n	mIOD \pm SD	n	
Präoperativ	$22,4 \pm 5,8$	171	$21,5 \pm 6,2$	92	0,104
Bei Entlassung	$14,2 \pm 4,5$	167	$15,5 \pm 3,9$	92	<0,05
3 Monate	$14,4 \pm 4,1$	149	$14,8 \pm 2,5$	81	0,271
6 Monate	$15,2 \pm 3,7$	75	$14,6 \pm 3,4$	44	0,474
12 Monate	$15,2 \pm 5,1$	71	$14,6 \pm 2,5$	55	0,890
24 Monate	$14,6 \pm 4,5$	45	$14,4 \pm 3,1$	17	0,794

Die Analyse der ABeC-Subgruppen (SA-ABeC und Phako-ABeC) zeigt an zwei Zeitpunkten signifikante Unterschiede des mittleren IODs. Nach 3 und 12 Monaten waren im Phako-ABeC-Kollektiv signifikant niedrigere, mittlere IOD-Werte im Vergleich zur SA-ABeC-Gruppe zu beobachten (3 Monate postoperativ: Phako-ABeC $14,4 \pm 4,1$ mmHg vs. SA-ABeC $15,7 \pm 4,3$ mmHg, $p = 0,024$; 12 Monate postoperativ: Phako-ABeC $15,2 \pm 5,1$ mmHg vs. SA-ABeC $16,5 \pm 4,6$ mmHg, $p = 0,019$; s. Tabelle 15).

4 Ergebnisse

Tabelle 15 – Vergleich des zeitlichen IOD-Verlaufs nach SA-ABeC bzw. Phako-ABeC

Erläuterung: p-Werte beziehen sich auf den Vergleich der mIOD-Werte beider OP-Methoden zum jeweiligen Kontrollzeitpunkt (mIOD = mittlerer Intraokulardruck in mmHg; SD = Standardabweichung in mmHg; n = Fallzahl; p = Signifikanz)

	SA-ABeC		Phako-ABeC		p-Wert
	mIOD ± SD	n	mIOD ± SD	n	
Präoperativ	21,9 ± 4,9	159	22,4 ± 5,8	171	0,382
Bei Entlassung	14,3 ± 5,3	157	14,2 ± 4,5	167	0,886
3 Monate	15,7 ± 4,3	137	14,4 ± 4,1	149	<0,05
6 Monate	16,7 ± 5,2	73	15,2 ± 3,7	75	0,083
12 Monate	16,5 ± 4,6	84	15,2 ± 5,1	71	<0,05
24 Monate	16,8 ± 7,0	59	14,6 ± 4,5	45	0,110
36 Monate	15,3 ± 3,6	37	14,7 ± 3,9	45	0,629
>36 Monate	15,8 ± 4,0	57	14,6 ± 4,2	27	0,172

Auch bei den ABiC-Subgruppen hatten die kombiniert operierten Augen der Phako-ABiC-Gruppe im Vergleich zu der SA-ABiC-Gruppe signifikant niedrigere, mittlere IOD-Werte zum 3- und 6-Monatszeitpunkt ($p = 0,001$ und $p = 0,023$). Der IOD des Phako-ABiC-Kollektivs lag nach 3 Monaten mit $14,8 \pm 2,5$ mmHg bzw. nach 6 Monaten mit $14,6 \pm 3,4$ mmHg deutlich unterhalb der SA-ABiC-Gruppe mit nach 3 Monaten $17,8 \pm 3,1$ mmHg bzw. nach 6 Monaten $17,3 \pm 3,8$ mmHg (s. Tabelle 16).

Tabelle 16 – Vergleich des zeitlichen IOD-Verlaufs nach SA-ABiC bzw. Phako-ABiC

Erläuterung: p-Werte beziehen sich auf den Vergleich der mIOD-Werte beider OP-Methoden zum jeweiligen Kontrollzeitpunkt (mIOD = mittlerer Intraokulardruck in mmHg; SD = Standardabweichung in mmHg; n = Fallzahl; p = Signifikanz)

	SA-ABiC		Phako-ABiC		p-Wert
	mIOD ± SD	n	mIOD ± SD	n	
Präoperativ	20,7 ± 3,6	20	21,5 ± 6,2	92	0,562
Bei Entlassung	15,9 ± 5,8	20	15,5 ± 3,9	92	0,728
3 Monate	17,8 ± 3,1	15	14,8 ± 2,5	81	<0,01
6 Monate	17,3 ± 3,8	11	14,6 ± 3,4	44	<0,05
12 Monate	16,1 ± 2,4	10	14,6 ± 2,5	55	0,082
24 Monate	15,5 ± 2,3	11	14,4 ± 3,1	17	0,321

4 Ergebnisse

Im Vergleich der mittleren IOD-Werte zwischen den Phako-ABeC-Subgruppen (Glaucolight & iTrack250A™) konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden (s. Tabelle 17).

Tabelle 17 – Vergleich des zeitlichen IOD-Verlaufs nach Phako-ABeC-Glaucolight bzw. Phako-ABeC-iTrack250A™

Erläuterung: p-Werte beziehen sich auf den Vergleich der mIOD-Werte beider OP-Methoden zum jeweiligen Kontrollzeitpunkt (mIOD = mittlerer Intraokulardruck in mmHg; SD = Standardabweichung in mmHg; n = Fallzahl; p = Signifikanz)

	Phako-ABeC-Glaucolight		Phako-ABeC-iTrack250A™		p-Wert
	mIOD ± SD	n	mIOD ± SD	n	
Präoperativ	22,6 ± 6,4	87	22,3 ± 5,2	84	0,925
Bei Entlassung	14,4 ± 4,9	84	14,1 ± 4,0	83	0,758
3 Monate	14,5 ± 4,3	78	14,4 ± 3,9	71	0,648
6 Monate	14,9 ± 4,6	38	15,6 ± 2,5	37	0,094
12 Monate	14,8 ± 5,8	33	15,6 ± 4,4	38	0,264
24 Monate	14,5 ± 5,4	22	14,7 ± 3,7	23	0,820
36 Monate	14,7 ± 4,3	29	14,7 ± 3,2	16	0,905
>36 Monate	14,6 ± 4,2	27	-	-	-

Untergliedert nach präoperativen IOD-Gruppen (< 17 mmHg, 17 – 21 mmHg, 22 – 28 mmHg und > 28 mmHg) zeigte sich der in Abbildung 20 dargestellte, mittlere IOD-Verlauf. In allen Gruppen kann eine Reduktion des mittleren IODs beobachtet werden. Je höher das präoperative Ausgangsdruckniveau, desto stärker war die relative Drucksenkung im postoperativen Verlauf. In der präoperativen IOD-Gruppe „> 28 mmHg“ zeigte sich prozentuell die stärkste Drucksenkung von -39 % nach 12 Monaten und -48 % nach 24 Monaten. Hingegen betrug die relative IOD-Senkung in der IOD-Gruppe „< 17 mmHg“ lediglich -1 % nach 12 Monaten sowie -14 % nach 24 Monaten.

4 Ergebnisse

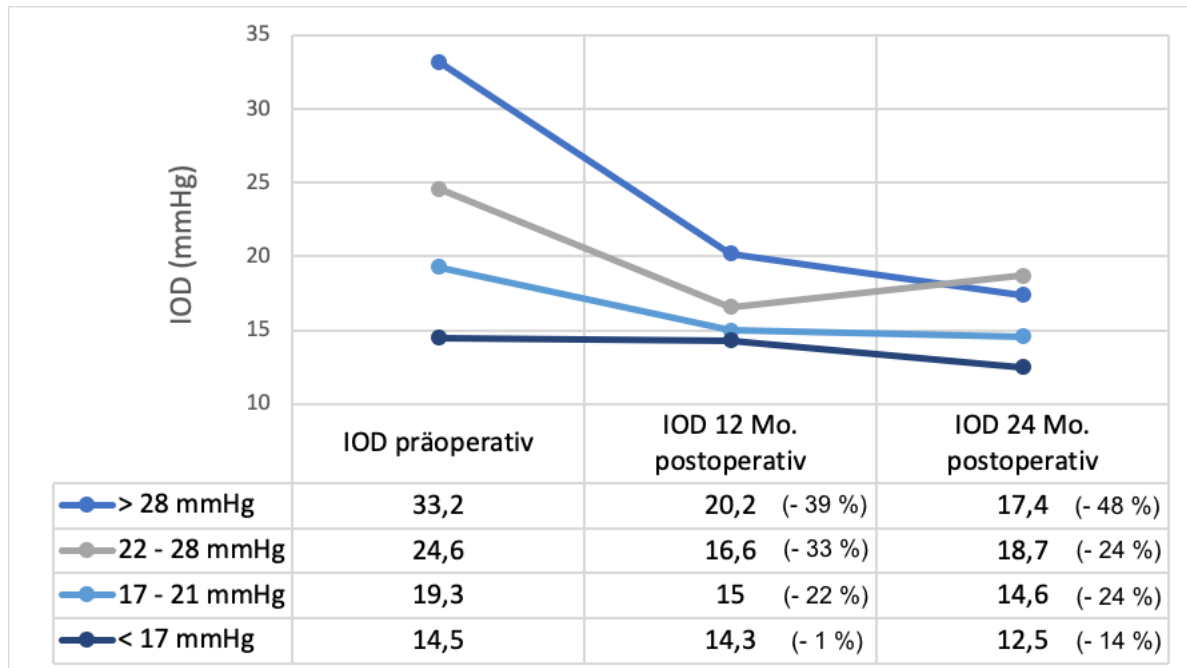


Abbildung 20 – IOD-Verlauf nach Durchführung einer Kanalplastik (ABiC & ABeC)

Erläuterung: Untergliederung in präoperative IOD-Gruppen (> 28 mmHg, 22-28 mmHg, 17 – 21 mmHg & < 17 mmHg); Angabe der relativen IOD-Reduktion zum Ausgangswert; IOD = Intraokulardruck (Mittelwerte) in mmHg

Das Streudiagramm in Abbildung 21 zeigt das Verhältnis der präoperativen IOD-Lage zum IOD 12 Monate postoperativ nach Durchführung einer Kanalplastik (ABiC & ABeC). Es zeigt sich in 90,9 % der Fälle ein niedrigerer IOD 12 Monate postoperativ als zum präoperativen Zeitpunkt. In nur 5,5 % der Fälle zeigte sich der IOD 12 Monate postoperativ über 21 mmHg. Nach 24 Monaten war dies in 6,8 % der Fall (s. dazu auch 4.7).

Im Gesamtkollektiv zeigt sich eine statistisch signifikante, positive Korrelation zwischen dem präoperativen IOD und dem IOD zum Entlassungszeitpunkt, nach 3, 6, 12, 24 und > 36 Monate postoperativ (Spearman-Korrelationskoeffizient bei Entlassung: 0,180 – $p < 0,001$; 3 Monate postoperativ: 0,235 – $p < 0,001$; 6 Monate postoperativ: 0,154 – $p < 0,05$; 12 Monate postoperativ: 0,312 – $p < 0,001$; 24 Monate postoperativ 0,229 – $p < 0,01$; > 36 Monate postoperativ: 0,283 – $p < 0,01$).

4 Ergebnisse

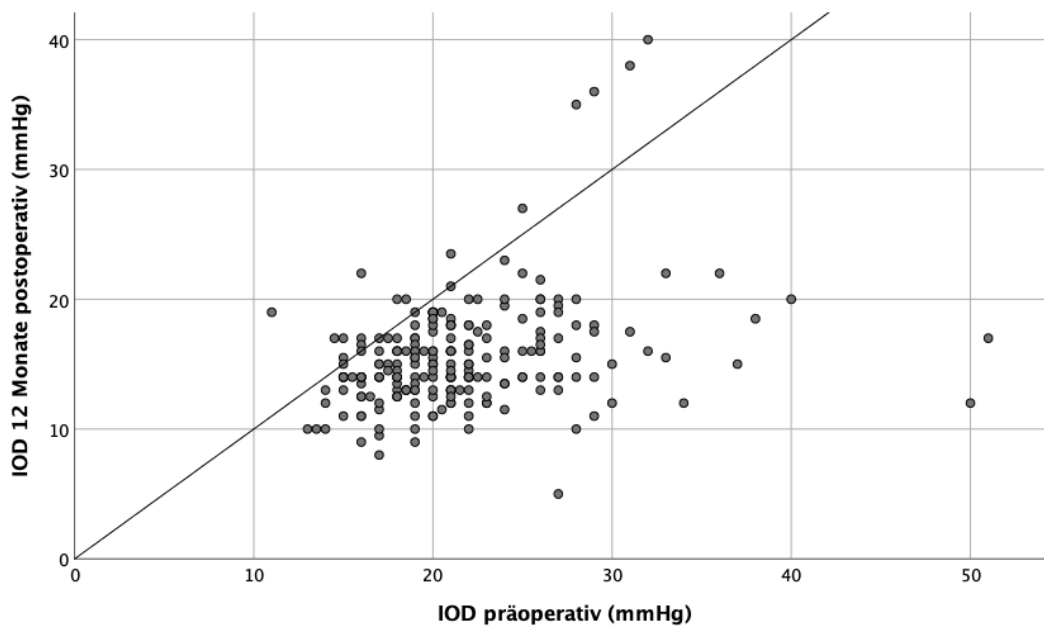


Abbildung 21 – Streudiagramm IOD präoperativ & 12 Monate postoperativ nach Durchführung einer Kanaloplastik

Im Vergleich des postoperativen IOD-Verlaufs zeigen sich Unterschiede zwischen den Glaukomtypen primäres Offenwinkelglaukom (pOWG) und Pseudoexfoliationsglaukom (PEX-G). Behandelte Augen mit einem PEX-G erreichen dabei signifikant niedrigere, mittlere IOD-Werte am 3-, 6-, 12- und 24-Monatszeitpunkt als Augen mit einem pOWG ($p < 0,05$; s. Tabelle 18) bei ähnlicher Verteilung der angewandten OP-Hauptverfahren (s. Tabelle 6).

Tabelle 18 – IOD-Senkung nach Kanaloplastik im Gesamtkollektiv in Abhängigkeit des Glaukomtyps

Erläuterung: *p*-Werte beziehen sich auf den Vergleich der mIOD-Werte beider Glaukomtypen zum jeweiligen Kontrollzeitpunkt (pOWG = primäres Offenwinkelglaukom, PEX-G = Pseudoexfoliationsglaukom)

	pOWG		PEX-G		p-Wert
	mIOD ± SD	n	mIOD ± SD	n	
Präoperativ	21,5 ± 4,8	274	22,8 ± 2,9	146	0,082
Bei Entlassung	14,6 ± 4,9	271	14,5 ± 4,5	144	0,963
3 Monate	15,6 ± 3,8	240	14,2 ± 3,9	127	<0,001
6 Monate	16,0 ± 3,9	129	15,4 ± 5,1	65	<0,05
12 Monate	15,8 ± 3,5	136	15,2 ± 5,5	73	<0,01
24 Monate	16,2 ± 5,1	92	14,1 ± 6,2	34	<0,05
36 Monate	15,5 ± 3,7	48	14,2 ± 4,0	30	0,499
> 36 Monate	15,7 ± 4,0	51	15,5 ± 4,4	27	0,760

4 Ergebnisse

Im Gegensatz zur deutlichen, postoperativen IOD-Senkung beim pOWG und PEX-G, zeigt sich bei Augen mit Normaldruckglaukom (NDG) eine deutlich geringere IOD-Senkung bei bereits präoperativ signifikant niedrigerem Ausgangsdruckniveau. (s. Abbildung 22).

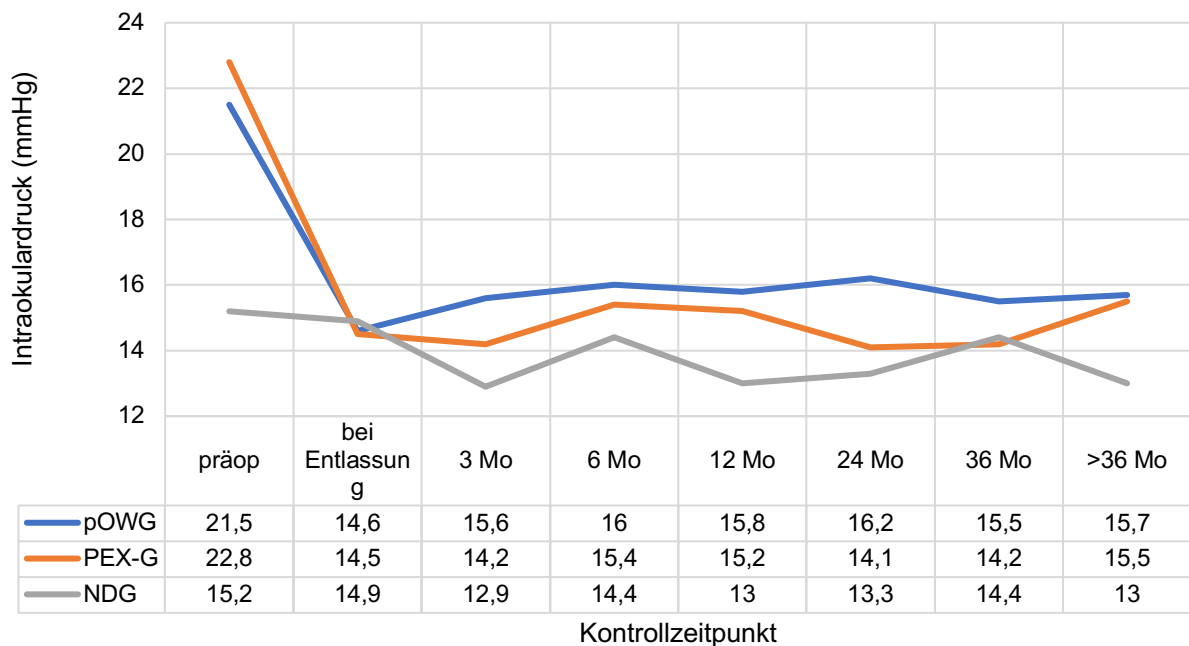


Abbildung 22 – IOD-Verlauf (Mittelwerte in mmHg) nach Kanaloplastik in Abhängigkeit vom Glaukomtyp

Erläuterung: pOWG = primäres Offenwinkelglaukom, PEX-G = Pseudoexfoliationsglaukom, NDG = Normaldruckglaukom

4.4 Medikation

Im Gesamtkollektiv ergibt sich präoperativ eine mittlere Anzahl von $2,7 \pm 1,1$ IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe. Die Anzahl der Wirkstoffe konnte sowohl im Gesamtkollektiv als auch in allen Vergleichsgruppen zu sämtlichen postoperativen Beobachtungszeitpunkten signifikant reduziert werden (s. Tabelle 19 & Abbildung 23).

Es zeigt sich eine statistisch signifikante, positive Korrelation in der Anzahl IOD-senkender Wirkstoffe zwischen dem präoperativen Zeitpunkt und den postoperativen Zeitpunkten nach 3, 6, 12, 24 und > 36 Monate (Spearman-Korrelationskoeffizient 3 Monate

4 Ergebnisse

postoperativ: 0,154 – $p < 0,01$; 6 Monate postoperativ: 0,205 – $p < 0,01$; 12 Monate postoperativ: 0,183 – $p < 0,01$; 24 Monate postoperativ: 0,306 – $p < 0,01$; > 36 Monate: 0,384 – $p < 0,001$).

Tabelle 19 – Darstellung der Anzahl lokaler, IOD-senkender Wirkstoffe im Gesamtkollektiv nach Kanaloplastik

Erläuterung: Angabe der relativen Wirkstoff-Reduktion im Vergleich zum präoperativen Zeitpunkt (WS = mittlere Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe; SD = Standardabweichung; n = Fallzahl)

	Gesamtkollektiv		
	WS ± SD	Relative WS-Reduktion	n
Präoperativ	2,7 ± 1,1	-	425
3 Monate	0,4 ± 0,8	- 85,7 %	379
6 Monate	0,7 ± 1,0	- 74,0 %	196
12 Monate	0,9 ± 1,1	- 67,4 %	216
24 Monate	1,1 ± 1,2	- 60,1 %	127
36 Monate	0,9 ± 1,2	- 66,3 %	78
> 36 Monate	1,3 ± 1,3	- 53,1 %	83

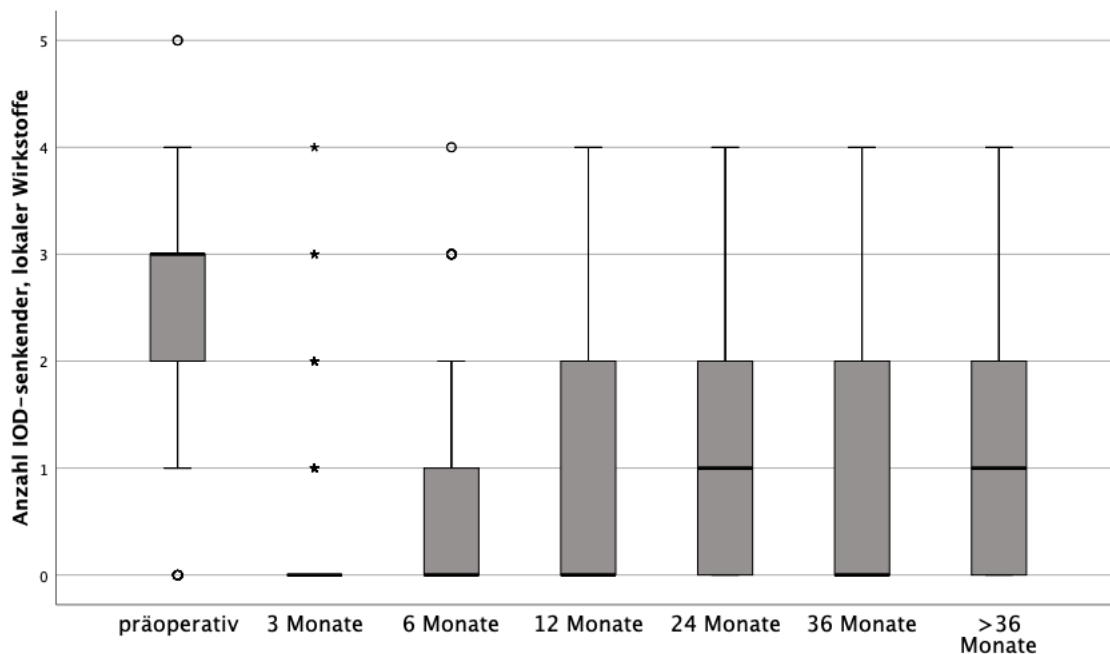


Abbildung 23 – Box-Plot Darstellung der Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe im Gesamtkollektiv nach Kanaloplastik im zeitlichen Verlauf

4 Ergebnisse

In allen Subgruppen des Kollektivs konnte eine signifikante Reduktion der mittleren Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe im Vergleich zum präoperativen Zustand verzeichnet werden ($p < 0,05$; s. Tabelle 20, Tabelle 21 & Tabelle 22).

Tabelle 20 – Mittlere Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe nach SA-ABeC, Phako-ABeC & ABeC (gesamt) im postoperativen Verlauf

Erläuterung: p -Werte beziehen sich auf den Vergleich der WS-Anzahl präoperativ mit der WS-Anzahl zum postoperativen Kontrollzeitpunkt der jeweiligen Methode (WS = mittlere Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe; SD = Standardabweichung; n = Fallzahl; p = Signifikanz)

	SA-ABeC			Phako-ABeC			ABeC (gesamt)		
	WS \pm SD	n	p	WS \pm SD	n	p	WS \pm SD	n	p
Präop.	2,7 \pm 1,2	155	-	2,9 \pm 0,9	163	-	2,8 \pm 1,1	318	-
3 Mo	0,3 \pm 0,8	138	<0,001	0,3 \pm 0,7	147	<0,001	0,3 \pm 0,8	285	<0,001
6 Mo	0,7 \pm 1,0	73	<0,001	0,6 \pm 1,1	69	<0,001	0,6 \pm 1,0	142	<0,001
12 Mo	0,8 \pm 1,1	82	<0,001	0,7 \pm 1,2	71	<0,001	0,8 \pm 1,1	153	<0,001
24 Mo	1,0 \pm 1,2	54	<0,001	1,0 \pm 1,2	45	<0,001	1,0 \pm 1,2	99	<0,001
36 Mo	0,9 \pm 1,1	36	<0,001	1,0 \pm 1,4	42	<0,001	0,9 \pm 1,2	78	<0,001
>36 Mo	1,3 \pm 1,4	56	<0,001	1,3 \pm 1,1	27	<0,001	1,3 \pm 1,3	83	<0,001

Tabelle 21 – Mittlere Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe nach SA-ABiC, Phako-ABiC & ABiC (gesamt) im postoperativen Verlauf

Erläuterung: p -Werte beziehen sich auf den Vergleich der WS-Anzahl präoperativ mit der WS-Anzahl zum postoperativen Kontrollzeitpunkt der jeweiligen Methode (WS = mittlere Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe; SD = Standardabweichung; n = Fallzahl; p = Signifikanz)

	SA-ABiC			Phako-ABiC			ABiC (gesamt)		
	WS \pm SD	n	P	WS \pm SD	n	p	WS \pm SD	n	p
Präop.	2,9 \pm 1,2	19	-	2,5 \pm 1,0	88	-	2,5 \pm 1,1	107	-
3 Mo	0,9 \pm 0,8	15	<0,01	0,7 \pm 0,8	79	<0,001	0,7 \pm 0,8	94	<0,001
6 Mo	1,6 \pm 1,3	11	<0,01	0,8 \pm 0,9	43	<0,001	0,9 \pm 1,0	54	<0,001
12 Mo	2,3 \pm 1,2	10	<0,05	1,1 \pm 0,9	53	<0,001	1,3 \pm 1,0	63	<0,001
24 Mo	2,4 \pm 1,1	11	<0,05	0,9 \pm 1,1	17	<0,01	1,5 \pm 1,3	28	<0,001

4 Ergebnisse

Tabelle 22 – Mittlere Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe nach Phako-ABeC-Glaucolight & -iTrack250A™ im postoperativen Verlauf

Erläuterung: p-Werte beziehen sich auf den Vergleich der mittleren WS-Anzahl präoperativ mit der mittleren WS-Anzahl zum postoperativen Kontrollzeitpunkt der jeweiligen Methode (WS = mittlere Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe; SD = Standardabweichung; n = Fallzahl; p = Signifikanz)

	Phako-ABeC-Glaucolight			Phako-ABeC-iTrack250A™			Phako-ABeC (gesamt)		
	WS ± SD	n	p	WS ± SD	n	p	WS ± SD	n	p
Präop.	3,0 ± 0,8	81	-	2,8 ± 1,0	82	-	2,9 ± 0,9	163	-
3 Mo	0,1 ± 0,4	76	<0,001	0,4 ± 0,9	71	<0,001	0,3 ± 0,7	147	<0,001
6 Mo	0,5 ± 1,1	37	<0,001	0,7 ± 1,2	32	<0,001	0,6 ± 1,1	69	<0,001
12 Mo	0,5 ± 1,2	31	<0,001	0,9 ± 1,3	40	<0,001	0,7 ± 1,2	71	<0,001
24 Mo	1,1 ± 1,5	22	<0,001	0,9 ± 0,9	23	<0,001	1,0 ± 1,2	45	<0,001
36 Mo	1,0 ± 1,4	27	<0,001	1,0 ± 1,3	15	<0,01	1,0 ± 1,4	42	<0,001
>36 Mo	1,3 ± 1,1	27	<0,001	-	-	-	1,3 ± 1,1	27	<0,001

Ob eine ABeC mit oder ohne kombinierte Katarakt-Operation durchgeführt wurde, hatte keine signifikanten Auswirkungen auf die erforderliche Wirkstoffanzahl IOD-senkender Lokalthherapie (s. Tabelle 23).

Tabelle 23 – Vergleich der mittleren Anzahl IOD-senkender Wirkstoffe zwischen SA-ABeC und Phako-ABeC

Erläuterung: p-Werte beziehen sich auf den Vergleich der WS-Anzahl beider OP-Methoden zum jeweiligen Kontrollzeitpunkt (WS = mittlere Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe; SD = Standardabweichung; n = Fallzahl; p = Signifikanz)

	SA-ABeC		Phako-ABeC		p-Wert
	WS ± SD	n	WS ± SD	n	
Präoperativ	2,7 ± 1,2	155	2,9 ± 0,9	163	0,163
3 Monate	0,3 ± 0,8	138	0,3 ± 0,7	147	0,648
6 Monate	0,7 ± 1,0	73	0,6 ± 1,1	69	0,280
12 Monate	0,8 ± 1,1	82	0,7 ± 1,2	71	0,273
24 Monate	1,0 ± 1,2	54	1,0 ± 1,2	45	0,988
36 Monate	0,9 ± 1,1	36	1,0 ± 1,4	42	0,996
>36 Monate	1,3 ± 1,4	56	1,3 ± 1,1	27	0,509

Die Phako-ABeC-Subgruppe zeigt im postoperativen Verlauf nach 6, 12 und 24 Monaten eine signifikant geringere Anzahl lokaler Wirkstoffe als das SA-ABeC-Kollektiv ($p < 0,05$; s. Tabelle 24).

4 Ergebnisse

Tabelle 24 – Vergleich der mittleren Anzahl IOD-senkender Wirkstoffe zwischen SA-ABiC und Phako-ABiC

Erläuterung: *p*-Werte beziehen sich auf den Vergleich der WS-Anzahl beider OP-Methoden zum jeweiligen Kontrollzeitpunkt (WS = mittlere Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe; SD = Standardabweichung; *n* = Fallzahl; *p* = Signifikanz)

	SA-ABiC		Phako-ABiC		p-Wert
	WS ± SD	n	WS ± SD	n	
Präoperativ	2,9 ± 1,2	19	2,5 ± 1,0	88	0,082
3 Monate	0,9 ± 0,8	15	0,7 ± 0,8	79	0,196
6 Monate	1,6 ± 1,3	11	0,8 ± 0,9	43	<0,05
12 Monate	2,3 ± 1,2	10	1,1 ± 0,9	53	<0,01
24 Monate	2,4 ± 1,1	11	0,9 ± 1,1	17	<0,01

Im Vergleich der beiden Sondierungsobjekte der Phako-ABeC konnte lediglich nach 3 Monaten ein signifikanter Unterschied zu Gunsten der Glaucolight-Mikrosonde im Vergleich zum iTrack250A™-Mikrokatheter gefunden werden ($0,1 \pm 0,4$ bzw. $0,4 \pm 0,9$ Wirkstoffe, $p = 0,008$). Im weiteren postoperativen Verlauf waren die Unterschiede in der mittleren Wirkstoff-Anzahl nicht signifikant (s. Tabelle 25).

Tabelle 25 – Vergleich der mittleren Anzahl IOD-senkender Wirkstoffe zwischen Phako-ABeC-Glaucolight und Phako-ABeC-iTrack250A™

Erläuterung: *p*-Werte beziehen sich auf den Vergleich der WS-Anzahl beider OP-Methoden zum jeweiligen Kontrollzeitpunkt (WS = mittlere Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe; SD = Standardabweichung; *n* = Fallzahl; *p* = Signifikanz)

	Phako-ABeC-Glaucolight		Phako-ABeC-iTrack250A™		p-Wert
	WS ± SD	n	WS ± SD	n	
Präoperativ	3,0 ± 0,8	81	2,8 ± 1,0	82	0,305
3 Monate	0,1 ± 0,4	76	0,4 ± 0,9	71	<0,01
6 Monate	0,5 ± 1,1	37	0,7 ± 1,2	32	0,395
12 Monate	0,5 ± 1,2	31	0,9 ± 1,3	40	0,089
24 Monate	1,1 ± 1,5	22	0,9 ± 0,9	23	0,779
36 Monate	1,0 ± 1,4	27	1,0 ± 1,3	15	0,804
>36 Monate	1,3 ± 1,1	27	-	-	-

Die mittlere Anzahl lokaler, IOD-senkender Wirkstoffe zeigt signifikante Unterschiede zwischen der Phako-ABeC und Phako-ABiC. Obwohl die Phako-ABeC-Subgruppe

4 Ergebnisse

präoperativ eine signifikant höhere Anzahl an Wirkstoffen als die Phako-ABiC-Subgruppe aufweist ($2,9 \pm 0,9$ vs. $2,5 \pm 1,0$ Wirkstoffe, $p < 0,01$), ist im postoperativen Verlauf zum 3- und 12-Monatszeitpunkt die Anzahl an Wirkstoffen nach Durchführung einer Phako-ABeC signifikant geringer als nach Phako-ABiC ($p < 0,01$, s. Tabelle 26 und Abbildung 24).

Tabelle 26 – Vergleich der mittleren Anzahl IOD-senkender Wirkstoffe zwischen Phako-ABeC und Phako-ABiC

Erläuterung: p-Werte beziehen sich auf den Vergleich der WS-Anzahl beider OP-Methoden zum jeweiligen Kontrollzeitpunkt (WS = mittlere Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe; SD = Standardabweichung; n = Fallzahl; p = Signifikanz)

	Phako-ABeC		Phako-ABiC		p-Wert
	WS \pm SD	n	WS \pm SD	n	
Präoperativ	$2,9 \pm 0,9$	163	$2,5 \pm 1,0$	88	<0,01
3 Monate	$0,3 \pm 0,7$	147	$0,7 \pm 0,8$	79	<0,001
6 Monate	$0,6 \pm 1,1$	69	$0,8 \pm 0,9$	43	0,094
12 Monate	$0,7 \pm 1,2$	71	$1,1 \pm 0,9$	53	<0,01
24 Monate	$1,0 \pm 1,2$	45	$0,9 \pm 1,1$	17	0,932

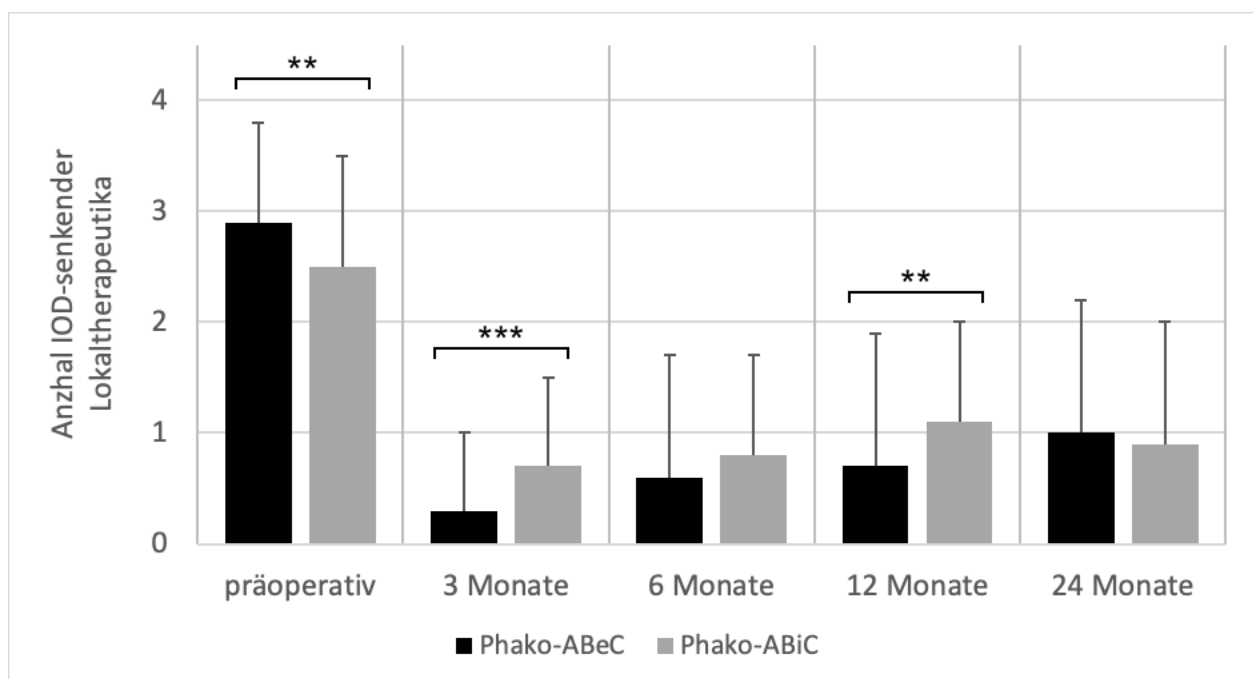


Abbildung 24 - Zeitlicher Verlauf der mittleren Anzahl IOD-senkender Lokalthapeutika nach Durchführung einer Phako-ABeC bzw. Phako-ABiC

Erläuterung: Darstellung der Mittelwerte mit einfacher Standardabweichung (** : $p < 0,01$; *** : $p < 0,001$)

4 Ergebnisse

Zwischen den Glaukومتypen primäres Offenwinkelglaukom (pOWG) und Pseudoexfoliationsglaukom (PEX-G) zeigte sich nach Kanaloplastik eine signifikant unterschiedliche Anzahl an IOD-senkender Lokalthherapie 24 Monate postoperativ (pOWG: $1,2 \pm 1,3$ Wirkstoffe; PEX-G: $0,7 \pm 1,1$ Wirkstoffe; $p < 0,05$; s. Tabelle 27).

Tabelle 27 - Vergleich der mittleren Anzahl IOD-senkender Wirkstoffe nach Kanaloplastik des Gesamtkollektivs in Abhängigkeit des Glaukومتyps

Erläuterung: *p*-Werte beziehen sich auf den Vergleich der WS-Anzahl beider Glaukومتypen zum jeweiligen Kontrollzeitpunkt (pOWG = primäres Offenwinkelglaukom, PEX-G = Pseudoexfoliationsglaukom; WS = mittlere Anzahl IOD-senkender, lokaler Wirkstoffe; SD = Standardabweichung; *n* = Fallzahl; *p* = Signifikanz)

	pOWG		PEX-G		p-Wert
	WS ± SD	n	WS ± SD	n	
Präoperativ	$2,7 \pm 1,1$	264	$2,8 \pm 1,0$	139	0,506
3 Monate	$0,4 \pm 0,8$	239	$0,4 \pm 0,8$	124	0,763
6 Monate	$0,7 \pm 1,1$	124	$0,8 \pm 1,0$	63	0,533
12 Monate	$1,0 \pm 1,2$	133	$0,7 \pm 1,0$	72	0,059
24 Monate	$1,2 \pm 1,3$	88	$0,7 \pm 1,1$	33	$< 0,05$
36 Monate	$1,1 \pm 1,3$	46	$0,7 \pm 1,0$	28	0,283
>36 Monate	$1,3 \pm 1,3$	50	$1,4 \pm 1,4$	27	0,894

4.5 Komplikationen

4.5.1 intraoperative Komplikationen

Tabelle 28 stellt die absolute und relative Häufigkeit der Ursachen einer ABeC ohne verbleibenden Spannfaden im SK dar. Betroffen hiervon waren 28 Augen bzw. 8,5% der ABeC-Operationen. In 17 Fällen war der Sondierungsversuch mit der Glaucolight-Mikrosonde sowie in 11 Fällen mit dem iTrack250A™-Mikrokathether erfolgt. Von den betroffenen Fällen waren 15 (4,5%) auf eine inkomplette Sondierung des SK sowie 13 (3,9%) auf sonstige Gründe zurückzuführen (s. Tabelle 28).

4 Ergebnisse

Tabelle 28 – Ursachen der ABeC ohne verbleibenden Spannfaden [n (%)]

	ABeC
Inkomplette Sondierung des SK	15 (4,5)
Sonstige Gründe	13 (3,9)
Gesamt (ohne verbleibenden Spannfaden im SK)	28 (8,5)

Intraoperative Komplikationen traten sowohl bei der ABeC als auch ABiC auf. Die Häufigkeiten der unterschiedlichen Komplikationen sind in Tabelle 30 dargestellt. Als mit Abstand häufigste intraoperative Komplikation trat die Vorderkammerblutung auf, welche meist durch einen Blutreflux aus dem eröffneten SK entstand.

In 59 Fällen bzw. 13,3 % der operierten Augen traten intraoperativ deutliche Blutungen in der Vorderkammer auf. Der Häufigkeitsunterschied einer Vorderkammerblutung bei ABeC und ABiC war statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$, s. Tabelle 29). Bei 6 Fällen bzw. 1,4 % des Gesamtkollektivs war in Folge eine operative Sanierung mittels Vorderkammerspülung erforderlich (s. 4.6 Folgeoperationen).

Tabelle 29 – Häufigkeit einer intraoperativen Vorderkammerblutung bei ABeC & ABiC

	ABeC	ABiC	p
Intraoperative Vorderkammerblutung	40 (12,1)	19 (17,0)	> 0,05

Eine anteriore Vitrektomie war in insgesamt 5 Fällen bzw. 1,1 % aufgrund eines Glaskörperprolapses im Rahmen der Phakoemulsifikation mit Hinterkapselruptur notwendig. Durch Eingabe von Viscoelastikum in den SK traten in 3 Fällen bzw. 0,7 % fokale Descemetolysen auf, welche sich im Verlauf spontan zurückbildeten. Es entstanden hierdurch weder visuellen Beeinträchtigungen noch Folgekomplikationen. Im Vergleich der Gesamtzahl intraoperativer Komplikationen ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen ABeC und ABiC ($p > 0,05$).

Tabelle 30 – Intraoperative Komplikationen der Kanaloplastik [n (%)]

	ABeC	ABiC	Gesamt
Intraoperative Vorderkammerblutung	40 (12,1)	19 (17,0)	59 (13,3)
Inkomplette Sondierung des SK	15 (4,5)	8 (7,1)	23 (5,2)
Anteriore Vitrektomie	5 (1,5)	-	5 (1,1)
Fokale Descemetolyse	3 (0,9)	-	3 (0,7)
Gesamt	63 (19,1)	27 (24,1)	90 (20,4)

4.5.2 postoperative Komplikationen

Es traten die in Tabelle 31 dargestellten, postoperativen Komplikationen im Beobachtungszeitraum auf. Eine IOD-Dekompensation wurde definiert als IOD-Werte > 25 mmHg innerhalb eines Zeitraums von 136 Tagen postoperativ. Diese trat in 19 Fällen bzw. 4,3 % des Gesamtkollektivs auf. Direkt postoperative IOD-Dekompensationen, welche z.B. durch das verbleibende Viskoelastikum im SK oder Blutungsresten im Kammerwinkel bedingt sind, zeigten sich häufig spontan rückläufig und konnten meist konservativ behandelt werden. Spätere IOD-Dekompensationen waren am ehesten auf eine nachlassende Wirkung des drucksenkenden Effektes der Kanaloplastik zurückzuführen. Eine akute postoperative Endophthalmitis wurde in einem Fall nach durchgeführter ABeC beobachtet. Dabei handelte es sich um eine purulente, bakterielle Endophthalmitis 7 Tage postoperativ. Nach Durchführung einer Pars-plana-Vitrektomie (ppV) war der weitere Heilungsverlauf regelrecht.

In einem weiteren Fall trat 42 Tage postoperativ ein CMV-Retinitis-Rezidiv auf, jedoch ist ein Zusammenhang mit der zuvor durchgeführten Kanaloplastik sehr unwahrscheinlich. Auch in diesem Fall wurde eine ppV durchgeführt mit regelrechtem Heilungsverlauf. Eine rhegmatogene Netzhautablösung (Ablatio retinae) trat in einem Fall 192 Tage nach erfolgter Phako-ABiC auf und konnte durch eine zeitnahe ppV saniert werden. Auch hier wird kein kausaler Zusammenhang angenommen. Das Sehvermögen konnte in allen Fällen erhalten werden. Beim Vergleich der Anzahl postoperativer Komplikationen nach Kanaloplastik zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen ABeC und ABiC ($p > 0,05$).

4 Ergebnisse

Tabelle 31 – Postoperative Komplikationen nach Kanaloplastik [n (%)]

	ABeC	ABiC	Gesamt
IOD-Dekompensation >25mmHg (innerhalb 136 Tagen postoperativ)	16 (4,8)	3 (2,7)	19 (4,3)
Akute postoperative Endophthalmitis	1 (0,3)	-	1 (0,2)
Reaktivierung einer CMV-Retinitis	1 (0,3)	-	1 (0,2)
Rhegmatogene Ablatio retinae	-	1 (0,9)	1 (0,2)
Gesamt	18 (5,5)	4 (3,6)	22 (5,0)

4.6 Folgeoperationen

Bei unzureichender IOD-Regulation nach ABeC kann als ergänzendes, drucksenkendes Verfahren eine Goniopunktion per Nd:YAG-Laser durchgeführt werden (s. 3.3.4 Goniopunktion). In 19 Fällen bzw. 5,8% der Augen, welche einer ABeC unterzogen wurden, kam eine Goniopunktion im postoperativen Verlauf zum Einsatz.

Aufgrund von Vorderkammerblutungen wurde in 6 Fällen bzw. 1,4% des Gesamtkollektivs eine operative Vorderkammerspülung vorgenommen. Eine ergänzende Bindehautnaht war in 3 Fällen nach ABeC erforderlich (s. Tabelle 32).

Tabelle 32 – frühe postoperative Interventionen [n (%)]

	ABeC	ABiC	Gesamt
Nd:YAG-Laser-Goniopunktion	19 (5,8)	-	19 (4,3)
Vorderkammerspülung	3 (0,9)	3 (2,7)	6 (1,4)
Bindehautnaht	3 (0,9)	-	3 (0,7)
Gesamt	25 (7,6)	3 (2,7)	28 (6,3)

Wurde im postoperativen Verlauf eine unzureichende Tensioregulation und weiterer operativer Handlungsbedarf festgestellt, kamen in insgesamt 52 Fällen bzw. 11,8 % der behandelten Augen weitere IOD-senkende Eingriffe zum Einsatz. Die Anzahl an IOD-senkenden Folgeoperationen nach ABeC und ABiC war statistisch signifikant unterschiedlich (ABeC: 45 (13,6 %) Folge-OPs vs. ABiC: 7 (6,3 %) Folge-OPs; $p < 0,001$).

4 Ergebnisse

Als filtrierende Verfahren wurden die Trabekulektomie + MMC in 24 Fällen (5,4 %) sowie die XEN®-Implantation in 5 Fällen (1,1 %) als drucksenkende Folgeoperation durchgeführt. Die ab interno 360°-Fadentrabekulotomie kam als s.g. Rescue-Verfahren in 18 Fällen (5,5 %) des ABeC-Kollektivs zum Einsatz (s. Tabelle 33).

Tabelle 33 – IOD-senkende Folgeoperationen nach Kanaloplastik [n (%)]

	ABeC	ABiC	Gesamt
Trabekulektomie + MMC	22 (6,7)	2 (1,8)	24 (5,4)
XEN®-Implantation + MMC	2 (0,6)	3 (2,7)	5 (1,1)
Cypass®-Implantation	-	2 (1,8)	2 (0,5)
Zyklophotokoagulation	2 (0,6)	-	2 (0,5)
360°-Fadentrabekulotomie	18 (5,5)	-	18 (4,1)
Selektive Lasertrabekuloplastik	1 (0,3)	-	1 (0,2)
Gesamt	45 (13,6)	7 (6,3)	52 (11,8)
p-Wert	< 0,001		-

In 23 Fällen (5,2 %) waren Folgeeingriffe innerhalb des ersten Jahres postoperativ erforderlich. Als häufigste Folgeoperationen wurden die Trabekulektomie + MMC sowie die 360°-Fadentrabekulotomie nach im Mittel etwa 2 Jahren durchgeführt. Tabelle 34 zeigt den mittleren Zeitpunkt der IOD-senkenden Folgeoperationen nach Kanaloplastik.

Tabelle 34 – Zeitpunkt IOD-senkender Folgeoperationen nach Kanaloplastik [Tage (M ± SD)]

	Zeitpunkt nach ABeC	Zeitpunkt nach ABiC
Trabekulektomie + MMC	645 ± 582	379 ± 297
XEN®-Implantation + MMC	1175 ± 593	304 ± 250
Cypass®-Implantation	-	269 ± 13
Zyklophotokoagulation	460 ± 402	-
360°-Fadentrabekulotomie	641 ± 484	-
Selektive Lasertrabekuloplastik	333	-

Weitere nicht Glaukom-bedingte Folgeoperationen waren die Pars-plana-Vitrektomie in 12 Fällen (2,7 %) sowie die Phakoemulsifikation + IOL-Implantation in einem Fall (0,2 %) (s. Tabelle 35). Indikationen für die Pars-plana-Vitrektomie-Folgeoperationen waren: Makulablutung (n = 1), rhegmatogene Ablatio retinae (n = 1), CMV-Retinitis (n = 1), sek. IOL-Implantation bei Aphakie (n = 1), IOL-Explantation + sekundäre IOL-Implantation bei IOL-

4 Ergebnisse

Subluxation (n = 3), Endophthalmitis (n = 1), epiretinale Gliose (n = 2), Makulaforamen (n = 1), Glaskörperprolaps in die Augenvorderkammer (n = 1).

Tabelle 35 – *Sonstige Folgeoperationen* [n (%)]

	ABeC	ABiC	Gesamt
Pars-plana-Vitrektomie	8 (2,4)	4 (3,6)	12 (2,7)
Phakoemulsifikation + IOL-Implantation	1 (0,3)	-	1 (0,2)
Gesamt	9 (2,7)	4 (3,6)	13 (2,9)

4.7 Operationserfolg & -versagen

Anhand der unter 3.6 Operationserfolg & -versagen erläuterten Definitionen wurde der postoperative Verlauf analysiert. Hierbei wurde ein „kompletter OP-Erfolg“ als IOD \leq 18 mmHg ohne IOD-senkende Lokalthherapie, ein „partieller OP-Erfolg“ als IOD \leq 18 mmHg mit IOD-senkender Lokalthherapie und ein „OP-Versagen“ als IOD $>$ 18 mmHg definiert.

Die kumulative Erfolgsrate (kompletter + partieller OP-Erfolg) nach 2 Jahren ergab für die ABeC 82 % und für die ABiC 89 %. Eine Darstellung der Überlebensrate, definiert als Zeit bis zum Eintreten des Zustands „OP-Versagen“, ist der Kaplan-Meyer-Kurve in Abbildung 25 zu entnehmen. Die Darstellung zeigt die relative Anzahl der operierten Augen nach ABeC und ABiC bis zur erstmaligen Überschreitung eines IODs von 18 mmHg im postoperativen Verlauf. Die Unterschiede zwischen den beiden Verfahren waren statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$).

4 Ergebnisse

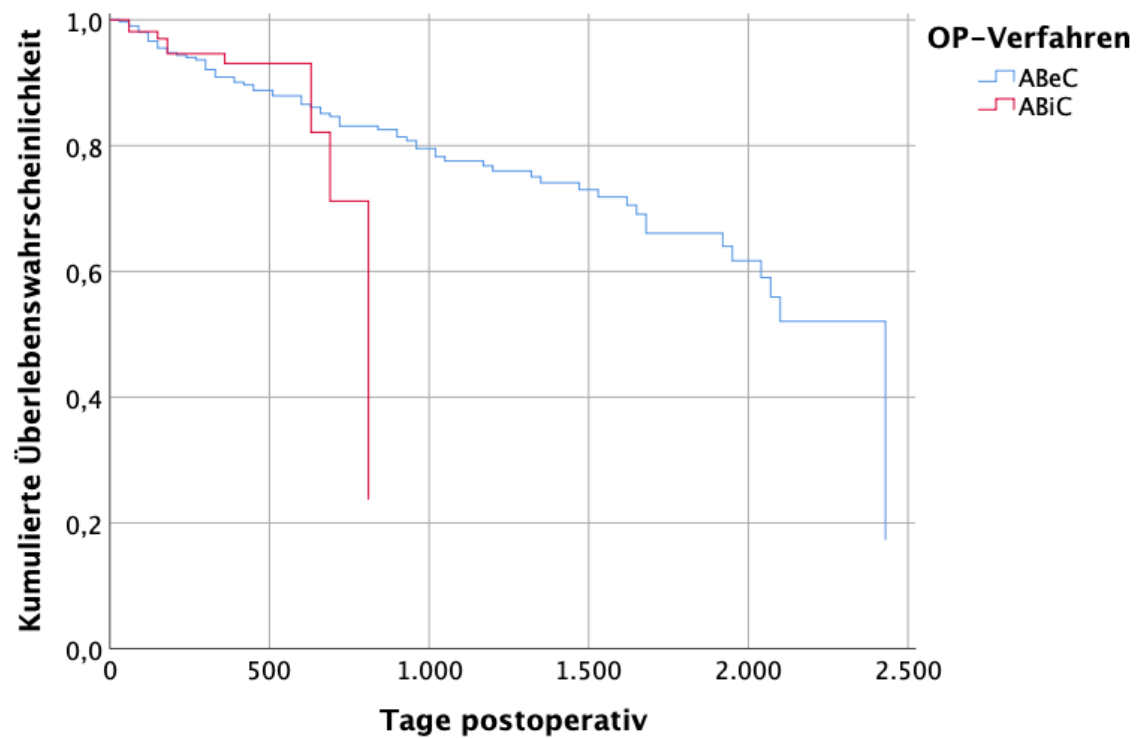


Abbildung 25 - Kaplan-Meier-Darstellung bzw. kumulierte Überlebenswahrscheinlichkeit

Erläuterung: Das Überleben ist definiert als zeitlicher Verlauf bis zum erstmaligen Eintreten des Zustandes „OP-Versagen“ ($IOD > 18$ mmHg) untergliedert nach OP-Verfahren (ABeC und ABiC)

Im Vergleich der beiden Erfolgstypen zeigten sich Unterschiede zwischen den beiden OP-Methoden. Während die ABeC nach 2 Jahren einen kompletten OP-Erfolg in 42% und einen partiellen OP-Erfolg in 39% der Fälle erreichte, wurde nach ABiC ein kompletter OP-Erfolg in 29% und ein partieller OP-Erfolg in 61% der operierten Augen beobachtet. Ein OP-Versagen zum 24-Monatszeitpunkt trat in 18% der ABeC-Fälle sowie 11% der ABiC-Fälle auf (s. Tabelle 36).

4 Ergebnisse

Tabelle 36 - Operationserfolg und -versagen von ABeC und ABiC

Erläuterung: Prozentuale Darstellung im postoperativen Verlauf zum jeweiligen Kontrollzeitpunkt

	3 Mo	6 Mo	12 Mo	24 Mo	36 Mo	> 36 Mo
ABeC						
Kompl. OP-Erfolg	74 %	63 %	55 %	42 %	48 %	35 %
Partieller OP-Erfolg	11 %	22 %	26 %	39 %	39 %	50 %
OP-Versagen	14 %	16 %	19 %	18 %	13 %	15 %
ABiC						
Kompl. OP-Erfolg	43 %	33 %	22 %	29 %		
Partieller OP-Erfolg	45 %	51 %	71 %	61 %		
OP-Versagen	13 %	16 %	8 %	11 %		

Die in Abbildung 26, Abbildung 27 und Abbildung 28 dargestellten Erfolgs- & Versagensraten zeigen die zu jedem Kontrollzeitpunkt individuell erfolgte Bewertung des Patientenkollektivs. Patienten, welche im frühen postoperativen Verlauf IOD-Werte über 18 mmHg aufwiesen, wurden somit zunächst als OP-Versagen klassifiziert. Sank der IOD jedoch im weiteren Verlauf auf kleiner oder gleich 18 mmHg konnte der Zustand partieller oder kompletter OP-Erfolg in Abhängigkeit von erforderlicher Lokaltherapie erreicht werden, da jeder Zeitpunkt individuell bewertet wurde.

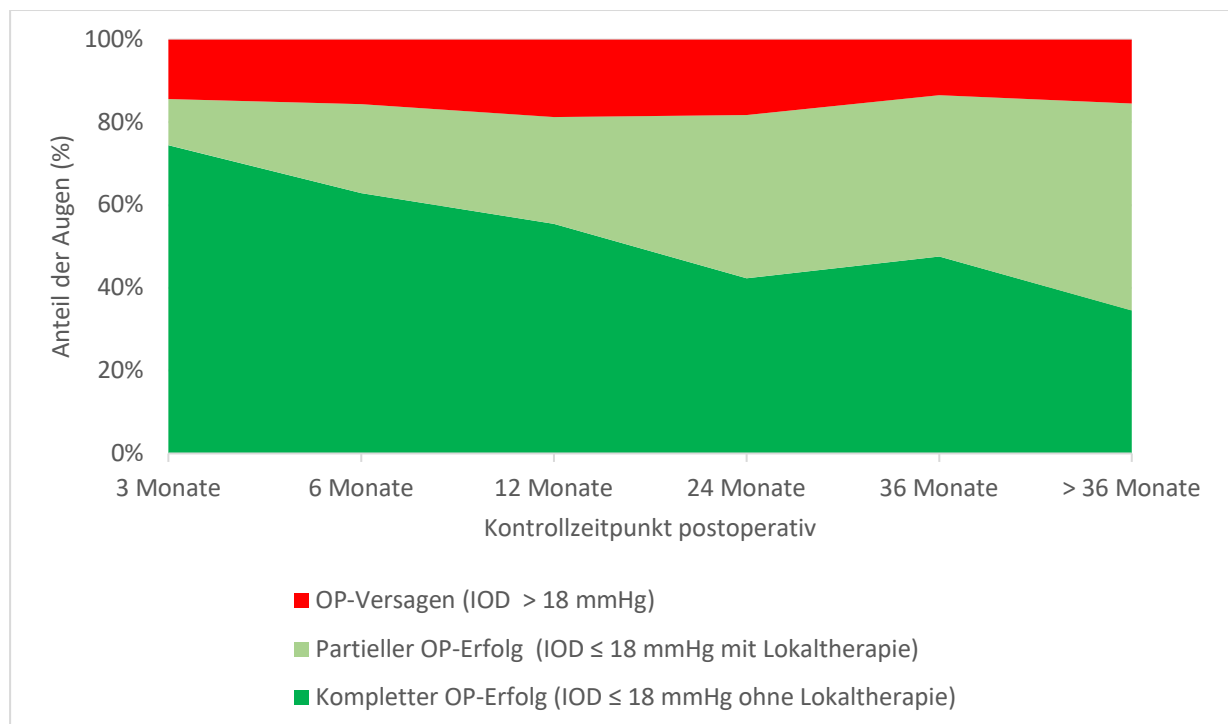


Abbildung 26 - Prozentuale Erfolgs- & Versagensrate nach ABeC im postoperativen Verlauf; jeder Kontrollzeitpunkt wurde individuell bewertet

4 Ergebnisse

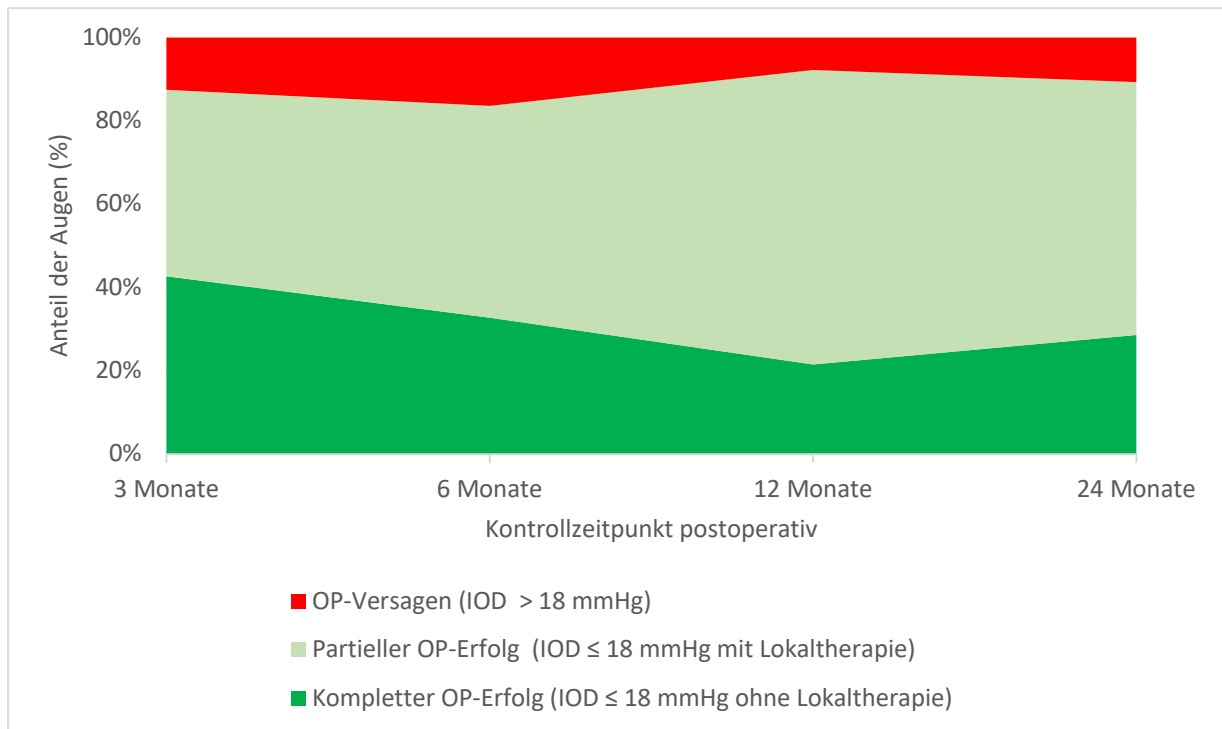


Abbildung 27 - Prozentuale Erfolgs- & Versagensrate nach ABiC im postoperativen Verlauf; jeder Kontrollzeitpunkt wurde individuell bewertet

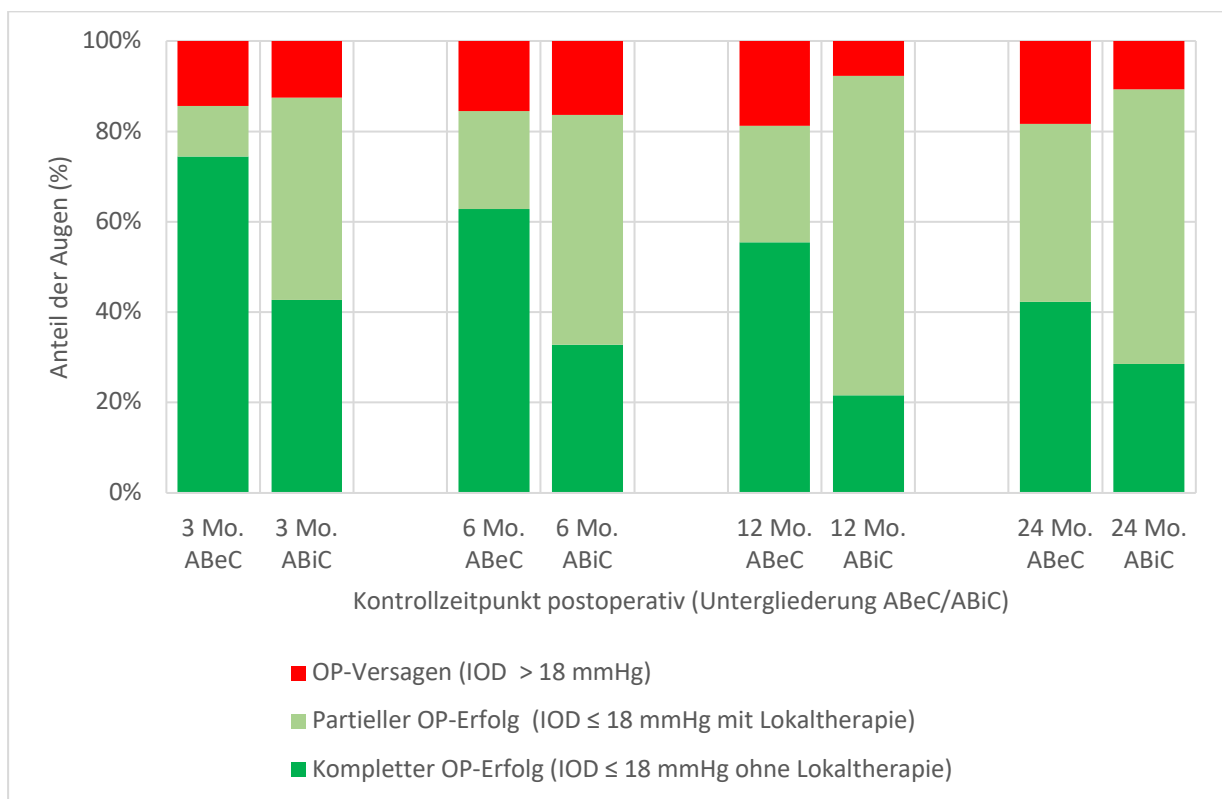


Abbildung 28 - Prozentuale Erfolgs- & Versagensrate nach ABeC & ABiC im postoperativen Verlauf; jeder Kontrollzeitpunkt wurde individuell bewertet

4 Ergebnisse

In Bezug auf postoperative IOD-Werte zeigt sich die in Tabelle 37 dargestellte Verteilung. Im postoperativen Verlauf erreichten 92,9 bis 97,6 % der behandelten Augen im Gesamtkollektiv intraokulare Zieldruckwerte ≤ 21 mmHg. Ein Zieldruck von ≤ 18 mmHg wurde in 82,3 bis 85,4 % der Fälle eingehalten. In 67,3 bis 72 % der behandelten Augen konnten Zieldruckwerte ≤ 16 mmHg erreicht werden. Eine supplementäre, IOD-senkender Lokalthherapie wurde im postoperativen Verlauf zur Erreichung der Zieldruckbereiche eingesetzt sofern im individuellen Fall erforderlich.

Tabelle 37 - Relativer Anteil der Augen des Gesamtkollektivs innerhalb der Zieldruckbereiche (≤ 21 , ≤ 18 und ≤ 16 mmHg) im postop. Verlauf nach Kanaloplastik

		Postoperativer Zeitpunkt			
		12 Monate	24 Monate	36 Monate	> 36 Monate
Zieldruckbereich	≤ 21 mmHg	94,5 %	93,2 %	97,6 %	92,9 %
	≤ 18 mmHg	82,3 %	82,6 %	85,4 %	84,5 %
	≤ 16 mmHg	67,3 %	68,9 %	72,0 %	67,9 %

Tabelle 38 - Relativer Anteil der Augen innerhalb der Zieldruckbereiche (≤ 21 , ≤ 18 und ≤ 16 mmHg) im postoperativem Verlauf nach OP-Art (ABiC & ABeC)

			Postoperativer Zeitpunkt			
			12 Monate	24 Monate	36 Monate	> 36 Monate
Zieldruckbereich	≤ 21 mmHg	ABeC	92,3 %	91,3 %	97,6 %	92,9 %
		ABiC	100 %	100 %	n/a	n/a
		gesamt	94,5 %	93,2 %	97,6 %	92,9 %
	≤ 18 mmHg	ABeC	78,7 %	80,8 %	85,4 %	84,5 %
		ABiC	90,8 %	89,3 %	n/a	n/a
		gesamt	82,3 %	82,6 %	85,4 %	84,5 %
	≤ 16 mmHg	ABeC	64,5 %	67,3 %	72,0 %	67,9 %
		ABiC	73,8 %	75 %	n/a	n/a
		gesamt	67,3 %	68,9 %	72,0 %	67,9 %

4 Ergebnisse

Tabelle 39 - Relativer Anteil der Augen innerhalb der Zieldruckbereiche (≤ 21 , ≤ 18 und ≤ 16 mmHg) im postoperativem Verlauf nach OP-Art (Phako-ABeC / Phako-ABiC)

			Postoperativer Zeitpunkt		
			12 Monate	24 Monate	36 Monate
Zieldruckbereich	≤ 21 mmHg	Phako-ABeC	93,0 %	93,3 %	97,8 %
		Phako-ABiC	100 %	100 %	n/a
		Ge-samt	96,0 %	95,2 %	97,8 %
	≤ 18 mmHg	Phako-ABeC	83,1 %	77,8 %	84,4 %
		Phako-ABiC	92,7 %	88,2 %	n/a
		Ge-samt	87,3 %	80,6 %	84,4 %
	≤ 16 mmHg	Phako-ABeC	71,8 %	73,3 %	73,3 %
		Phako-ABiC	78,2 %	82,4 %	n/a
		Ge-samt	74,6 %	75,8 %	73,3 %

Im Vergleich der beiden in dieser Arbeit häufigsten Glaukomtypen (Pseudoexfoliationsglaukom und primäres Offenwinkelglaukom) zeigen sich in Bezug auf die kumulative Erfolgsrate Unterschiede, welche jedoch statistisch nicht signifikant waren ($p > 0,05$; s. Abbildung 29).

4 Ergebnisse

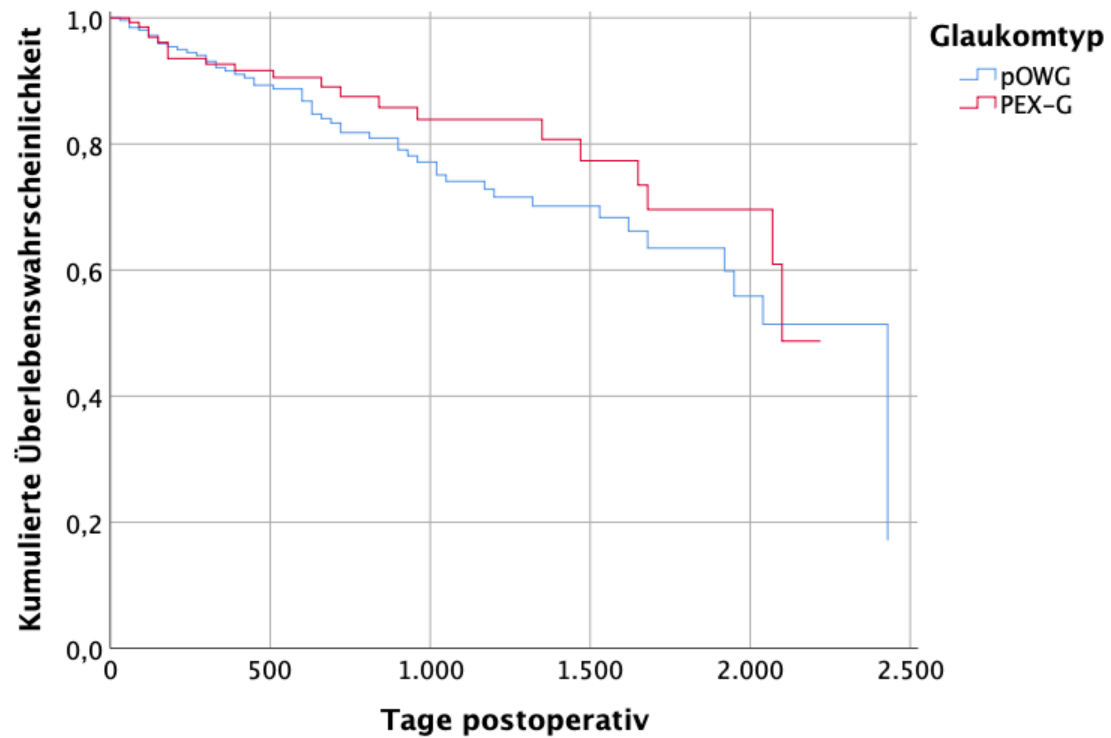


Abbildung 29 - Kaplan-Meyer-Darstellung bzw. kumulierte Überlebenswahrscheinlichkeit, definiert als zeitlicher Verlauf bis zum erstmaligen Eintreten des Zustandes „OP-Versagen“ ($IOD > 18 \text{ mmHg}$) untergliedert nach Glaukomtyp

Erläuterung: PEX-G: Pseudoexfoliationsglaukom; pOWG: primäres Offenwinkelglaukom

5 Diskussion

Alle in dieser Arbeit untersuchten Varianten der Kanaloplastik führten zu sämtlichen postoperativen Zeitpunkten (vom Entlassungszeitpunkt bis > 36 Monate postoperativ) zu einer signifikanten, mittleren Reduktion des IOD (s. 5.1 Intraokulardruck) sowie der Anzahl IOD-senkender Lokalthapeutika (s. 5.2 Medikation). Zudem erwies sich die Kanaloplastik als risikoarmer Eingriff mit seltenen intra- oder postoperativen Nebenwirkungen und Komplikationen (s. 5.3 Komplikationen). Folgeinterventionen zur IOD-Senkung waren in 11,3 % der Fälle im beobachteten Zeitraum erforderlich (s. 5.4 Folgeoperationen).

Zahlreiche Studien konnten die Wirksamkeit der Kanaloplastik in Bezug auf IOD-Senkung und Reduktion der Anzahl IOD-senkender Lokalthherapie zeigen (Vgl. Tabelle 40 & Tabelle 41) (15,58,59,69–73).

5.1 Intraokulardruck

Die Ergebnisse dieser Arbeit bestätigen den IOD-senkenden Effekt aller untersuchten Varianten der Kanaloplastik (SA-ABeC, Phako-ABeC, SA-ABiC & Phako-ABiC). In allen Vergleichsgruppen zeigte sich eine signifikante, postoperative IOD-Senkung im Vergleich zum präoperativen IOD zu allen Beobachtungszeitpunkten ($p < 0,05$). Für die in dieser Arbeit verwendete Definition des Operationserfolges, basierend auf den Maßgaben der World Glaucoma Association, wurde ein IOD-Bereich von ≤ 18 mmHg festgelegt (s. 5.5 Erfolgs- & Versagensrate).

Als Vergleichsparameter wurde der mittlere IOD zum jeweiligen Kontrollzeitpunkt verwendet und nicht der Betrag der postoperativen IOD-Senkung. Grund hierfür ist, dass eine IOD-Senkung von 30 auf 20 mmHg, also eine Reduktion um 10 mmHg, eine andere klinische Bedeutung hat als eine IOD-Senkung von 20 auf 10 mmHg. Letztere ist aufgrund des niedrigeren postoperativen IOD-Niveaus deutlich schwieriger durch operative Maßnahmen zu erreichen. Daher wurde in allen IOD-Vergleichen dieser Arbeit der mittlere IOD zum jeweiligen Kontrollzeitpunkt verwendet.

5.1.1 Abhängigkeit von präoperativer Drucklage

Durch den Vergleich des IOD-Verlaufs in unterschiedlichen, präoperativen IOD-Gruppen konnte gezeigt werden, dass eine Abhängigkeit zwischen der präoperativen Drucklage und der absoluten sowie relativen IOD-Senkung nach Kanaloplastik besteht. Während in

der Subgruppe mit einem Ausgangsdruck < 17 mmHg eine Drucksenkung von im Mittel lediglich 2 mmHg bzw. 14 % beobachtet werden konnte, betrug diese in der Subgruppe mit einem Ausgangsdruck > 28 mmHg im Mittel 15,8 mmHg bzw. 48 %. Je höher der präoperative IOD, desto stärker war die absolute und relative, mittlere IOD-Senkung im postoperativen Verlauf (s. 4.3 Intraokulardruck).

Zudem zeigt sich eine signifikante, positive Korrelation des präoperativen Druckes mit dem IOD nach 3, 6, 12, 24 und > 36 Monaten ($p < 0,05$). Je höher der Ausgangsdruck, desto höher waren die IOD-Werte im postoperativen Verlauf.

Diese Zusammenhänge könnten mögliche Erklärungen für die Heterogenität der publizierten Daten zum drucksenkenden Potential der Kanaloplastik darstellen. Die in Tabelle 40 und Tabelle 41 dargestellten Studienergebnisse lassen ebenfalls auf eine Korrelation zwischen der Höhe des mittleren, präoperativen IOD und dem Ausmaß der relativen Drucksenkung schließen. Ursächlich hierfür könnten u.a. die anatomischen Verhältnisse im trabekulären KVAS bei unterschiedlichen Druckverhältnissen wie z.B. das Vorliegen eines SK-Kollapses sein (27,35). Zudem scheint die Höhe des episkleralen Venendruckes eine maßgebliche Untergrenze für das postoperative IOD-Niveau nach Kanaloplastik darzustellen (24).

5.1.2 ABeC

Nach Durchführung einer SA-ABeC kam es im betrachteten Patientenkollektiv zu einer Senkung des mittleren IOD von $21,9 \pm 4,9$ mmHg präoperativ auf $16,5 \pm 4,6$ mmHg, $16,8 \pm 7,0$ mmHg und $15,3 \pm 3,6$ mmHg nach 12, 24 und 36 Monaten postoperativ ($p < 0,001$). Dies entspricht einer relativen IOD-Senkung von 24,7 %, 23,3 % sowie 30,1 % nach 12, 24 und 36 Monaten. Einen IOD ≤ 18 mmHg erreichten insgesamt 80,8 % der operierten Augen nach 24 Monaten.

Im Vergleich mit publizierten Studiendaten ähnelt der IOD-Verlauf nach SA-ABeC den Ergebnissen von Khaimi et al, Bull et al und Lewis et al (s. Tabelle 40). Die Studien von Tarrutis et al und Brusini et al ergaben hingegen eine abweichende, relative Drucksenkung nach SA-ABeC (21,9 % nach 12 Monaten bzw. 41,8% nach 36 Monaten), jedoch lagen in den untersuchten Patientenkollektiven deutliche Unterschiede zu dem in dieser

5 Diskussion

Arbeit vorliegenden, präoperativen Ausgangsdruckniveau vor (Diese Arbeit: 21,9 mmHg, Tarrutis et al: 16,0 mmHg, Brusini et al: 29,4 mmHg) (15,58,59,69,70).

Nach Durchführung einer Phako-ABeC ergab sich in dieser Untersuchung eine mittlere IOD-Senkung von $22,4 \pm 5,8$ mmHg präoperativ auf $15,2 \pm 5,1$ mmHg, $14,6 \pm 4,5$ mmHg und $14,7 \pm 3,9$ mmHg nach 12, 24 und 36 Monaten postoperativ. Dies entspricht einer relativen IOD-Senkung von 32,1 %, 34,8 % und 34,4 % nach 12, 24 und 36 Monaten.

In Bezug auf vergleichbare Studiendaten ähneln die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bzgl. der Phako-ABeC am ehesten denen von Lewis et al, jedoch zeigte sich bei präoperativ niedrigerem Ausgangsdruck eine etwas geringere absolute und relative Drucksenkung im postoperativen Verlauf. Gründe hierfür könnten möglicherweise Unterschiede im mittleren Patientenalter (Lewis et al: 67,6 Jahre; diese Arbeit – ABeC-Kollektiv: 71,3 Jahre) sowie in der Zusammensetzung der Glaukom-Typen sein. Das in der vorliegenden Arbeit untersuchte Kollektiv wies im Vergleich zu Lewis et al einen deutlich höheren Anteil an PEX-Glaukomen auf (Lewis et al: pOWG 89,2 %, PEX-G 7 %, andere 3,8 %; vorliegende Arbeit - ABeC-Kollektiv: pOWG 61,2 %, PEX-G 33 %, andere 5,8%) (58).

Im Vergleich der Methoden SA-ABeC und Phako-ABeC ist ein signifikanter Unterschied im mittleren IOD nach 3 und 12 Monaten postoperativ festzustellen (3 Monate postoperativ: Phako-ABeC $14,4 \pm 4,1$ mmHg vs. SA-ABeC $15,7 \pm 4,3$ mmHg, $p < 0,05$; 12 Monate postoperativ: Phako-ABeC $15,2 \pm 5,1$ mmHg vs. SA-ABeC $16,5 \pm 4,6$ mmHg, $p < 0,05$; s. Tabelle 15). Im weiteren Verlauf war keine signifikant unterschiedliche Drucklage zu beobachten. Zu beachten ist jedoch eine unterschiedliche Verteilung der Glaukomtypen in den Vergleichsgruppen (SA-ABeC: 69,2 % pOWG, 26,4 % PEX-G, 4,4 % sonstige; Phako-ABeC: 53,8 % pOWG, 39,2 % PEX-G, 7 % sonstige).

Die Untersuchungen von Gesser et al zeigten im Gegensatz zu den hier erhobenen Daten keinen signifikanten Unterschied zwischen SA-ABeC und Phako-ABeC in Bezug auf die IOD-Senkung nach 12 Monaten. Eine mögliche Ursache der unterschiedlichen Beobachtungen könnten die deutlichen Unterschiede im präoperativen IOD-Niveau des Patientenkollektivs von Gesser et al im Vergleich zu der in dieser Arbeit untersuchten Kohorte sein (Gesser et al: präoperativer IOD SA-ABeC $18,3 \pm 6,1$ mmHg, präoperativer

5 Diskussion

IOD Phako-ABeC $17 \pm 3,5$ mmHg; diese Arbeit: präoperativer IOD SA-ABeC $21,9 \pm 4,9$ mmHg, präoperativer IOD Phako-ABeC $22,4 \pm 5,8$ mmHg) (49).

Die Langzeitdaten dieser Arbeit ergaben nach 36 Monaten keinen signifikant unterschiedlichen Effekt der Phako-ABeC auf die mittlere IOD-Senkung im Vergleich zur SA-ABeC. Diese Tatsache konnte zuvor bereits von Lewis et al und Bull et al beobachtet werden (58,59).

Im Vergleich der bei der Phako-ABeC verwendeten Sondierungsobjekte (Glaucolight-Mikrosonde & iTrack250A™-Mikrokathether) konnten keine signifikanten Unterschiede im postoperativen IOD-Verlauf beobachtet werden. Eine ähnliche, retrospektive Untersuchung von Vastardis et al an 102 Augen ergab ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden o.g. Sondierungsobjekten (74).

Somit scheint weder die Wahl des Sondierungsobjekts noch die Eingabe von Viskoelastikum in den SK isoliert maßgeblich für den Operationserfolg der Phako-ABeC in Bezug auf den IOD-senkenden Effekt zu sein.

Tabelle 40 – Übersicht publizierter Studiendaten zu SA-ABeC und Phako-ABeC inklusive eigener Daten; Tabelle sortiert nach präoperativem mIOD

Erläuterung: mIOD: mittlerer Intraokulardruck; WS: IOD-senkende, lokale Wirkstoffe

Studie	OP-Methode	Follow-up (Monate)	Präop. mIOD (mmHg)	Postop. mIOD (mmHg)	Präop. WS-Anzahl	Postop. WS-Anzahl	N	%-IOD-Senkung
Tarrutis et al 2018 (15)	SA-ABeC	12	16,0	12,5	3,1	1,1	32	- 21,9 %
C. Gesser et al 2012 (49)	SA-ABeC	12	18,3	12,5	2,4	1,6	43	- 32,0 %
Khaimi 2017 (70)	SA-ABeC	36	21,1	15,0	2,2	0,5	150	- 28,9 %
Diese Arbeit	SA-ABeC	36	21,9	15,3	2,7	0,9	159	- 30,1 %
Bull et al 2011 (59)	SA-ABeC	36	23,0	15,1	1,9	0,9	82	- 34,3 %
Lewis et al 2011 (58)	SA-ABeC	36	23,5	15,5	1,9	0,9	103	- 34,0 %
Brusini et al 2014 (69)	SA-ABeC	36	29,4	17,3	3,3	1,3	214	- 41,8 %
Gesser et al 2012 (49)	Phako-ABeC	12	17	13	2,5	0,7	20	- 23,0 %
Khaimi 2017 (70)	Phako-ABeC	36	18,1	15,4	2,0	0,7	127	- 14,9 %
Diese Arbeit	Phako-ABeC	36	22,4	14,7	2,9	1,0	171	- 34,4 %
Lewis et al 2011 (58)	Phako-ABeC	36	23,5	13,6	1,5	0,3	30	- 42,1 %
Bull et al 2011 (59)	Phako-ABeC	36	24,3	13,8	1,5	0,5	16	- 43,2 %

5.1.3 ABiC

Nach Durchführung einer SA-ABiC konnte der IOD von präoperativ im Mittel $20,7 \pm 3,6$ mmHg auf $16,1 \pm 2,4$ und $15,5 \pm 2,3$ mmHg nach 12 und 24 Monaten gesenkt werden. Dies entspricht einer relativen IOD-Senkung von 22,2 % und 25,1 % nach 12 und 24 Monaten. Einen IOD ≤ 18 mmHg erreichten insgesamt 89,3 % der operierten Augen nach 24 Monaten.

Im Vergleich zu publizierten Studiendaten zur SA-ABiC konnten Körber et al ein ähnliches IOD-Niveau zum postoperativen 9-Monatszeitpunkt erreichen (73). Hingegen zeigte sich eine höhere absolute und relative IOD-Senkung in den Arbeiten von Davids et al sowie Gallardo et al (71,72).

Die Phako-ABiC führte im beobachteten Kollektiv zu einer IOD-Senkung von präoperativ $21,5 \pm 6,2$ mmHg auf $14,6 \pm 2,5$ und $14,4 \pm 3,1$ mmHg nach 12 und 24 Monaten. Mit einer

relativen IOD-Senkung von 31,1 % nach 12 und 33 % nach 24 Monaten bestätigen die Ergebnisse dieser Arbeit das relative Ausmaß der Drucksenkung von Gallardo et al (72). Es konnte zudem ein ähnliches, postoperatives Druckniveau wie bei Davids et al erreicht werden (71).

Im Vergleich der SA-ABiC mit der Phako-ABiC fallen signifikant unterschiedliche, mittlere IOD-Niveaus nach 3 und 6 Monaten auf (3 Monate: SA-ABiC $17,8 \pm 3,1$ mmHg vs. Phako-ABiC $14,8 \pm 2,5$ mmHg – $p < 0,01$; 6 Monate: SA-ABiC $17,3 \pm 3,8$ mmHg vs. Phako-ABiC $14,6 \pm 3,4$ mmHg – $p < 0,05$). Ursächlich hierfür könnte ein additiver Effekt der Katarakt-Operation auf die Abflussfazität des Kammerwassers durch Vertiefung des Kammerwinkels sein. Eine weitere Ursache der o.g. Beobachtung könnte die unterschiedliche Verteilung der Glaukomtypen in den beiden Vergleichsgruppen darstellen (SA-ABiC: 95 % pOWG, 5 % sonstige; Phako-ABiC: 57,6 % pOWG, 40,2 % PEX-G, 2,2 % sonstige), da Unterschiede im postoperativen IOD-Niveau zwischen verschiedenen Glaukomtypen vorlagen (s. 5.1.5 Glaukomtypen). Die o.g. Unterschiede zwischen den beiden Verfahren waren jedoch im weiteren postoperativen Verlauf nicht mehr zu beobachten.

5.1.4 Vergleich Phako-ABeC & Phako-ABiC

Beim Vergleich der kombinierten Verfahren (Phako-ABeC und Phako-ABiC) war ein signifikanter Unterschied des mittleren Intraokulardrucks lediglich am postoperativen Entlassungszeitpunkt festzustellen (Phako-ABeC $14,2 \pm 4,5$ mmHg vs. Phako-ABiC $15,5 \pm 3,9$ mmHg, $p < 0,05$). Ursächlich hierfür könnte evtl. ein vorübergehender Filtrationseffekt von Kammerwasser durch die Sklerotomie der Phako-ABeC in den subkonjunktivalen Raum sein. Diese (primär nicht erwünschte) Filtration lässt jedoch meist nach wenigen Wochen bzw. Monaten nach, da es im Rahmen der Wundheilung zu einer Vernarbung des Skleradeckels und Abnahme bzw. Versiegen des Filtrationseffektes kommt.

Im weiteren Verlauf bis 24 Monate postoperativ konnte im Vergleich der mittleren IOD-Lage kein signifikanter Unterschied zwischen Phako-ABeC und Phako-ABiC beobachtet werden. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Gallardo et al in einer kleinen Fallserie von 12 Patienten, bei denen jeweils ein Auge per ABeC und das andere Auge per ABiC behandelt wurde (75). Nach 12 Monaten ließen sich keine signifikanten Unterschiede in der Drucksenkung oder Reduktion IOD-senkender Lokaltherapie beobachten (75).

5 Diskussion

Im Vergleich der postoperativ erreichten Zieldruckbereiche waren nach Phako-ABiC zu allen Kontrollzeitpunkten relativ mehr Augen unterhalb des jeweiligen Grenzwertes (≤ 21 , ≤ 18 bzw. ≤ 16 mmHg) als nach Phako-ABeC (s. Tabelle 39). Diese Differenz erreichte im Vergleich der IOD-Mittelwerte jedoch keine statistische Signifikanz. Zudem unterscheiden sich die Vergleichsgruppen sowohl in der prä- als auch postoperativen Tropflast signifikant (s. 5.2.4 Vergleich Phako-ABeC & Phako-ABiC).

Tabelle 41 – Übersicht publizierter Studiendaten zu SA-ABiC und Phako-ABiC inklusive eigener Daten

Erläuterung: Tabelle sortiert nach präoperativem mIOD (mIOD: mittlerer Intraokulardruck, WS: IOD-senkende, lokale Wirkstoffe)

Studie	OP-Methode	Follow-up (Monate)	Präop mIOD (mmHg)	Postop mIOD (mmHg)	Präop. WS-Anzahl	Postop. WS-Anzahl	N	%-IOD-Senkung
Körber et al 2017 (73)	SA-ABiC	9	18,5	15,5	2,4	0,3	20	- 16,4 %
Davids et al 2019 (71)	SA-ABiC	12	20,2	13,6	2,5	2,1	20	- 32,7%
Diese Arbeit	SA-ABiC	24	20,7	15,5	2,9	2,4	20	- 25,1 %
Gallardo et al 2018 (72)	SA-ABiC	12	21,2	13,7	3,0	1,3	41	- 35,4 %
Gallardo et al 2018 (72)	Phako-ABiC	12	19,4	13,0	2,6	0,8	34	- 33 %
Davids et al 2019 (71)	Phako-ABiC	12	19,7	14,3	2,5	2,1	16	- 27,4 %
Diese Arbeit	Phako-ABiC	24	21,5	14,4	2,5	0,9	92	- 33 %

5.1.5 Glaukomtypen

Im Vergleich der beiden, in dieser Arbeit häufigsten, Glaukomtypen (pOWG & PEX-G) konnte bei Analyse des Gesamtkollektivs ein signifikanter Unterschied im mittleren, postoperativen IOD-Niveau nach Kanaloplastik nach 3, 6, 12 sowie 24 Monaten beobachtet werden. Augen mit PEX-G erreichten dabei ein signifikant niedrigeres, postoperatives IOD-Niveau als Augen mit pOWG. Ähnliche Beobachtungen konnten bereits für die Phakoviskokanalostomie als auch die ab interno Trabekulektomie gezeigt werden (76,77). Möglicherweise sind pathophysiologische Unterschiede zwischen den beiden Glaukomtypen sowie die Lokalisation des limitierenden Kammerwasserabflusswiderstands ursächlich für die Unterschiede in der Effektivität o.g. Verfahren.

5.2 Medikation

Alle in dieser Arbeit untersuchten Varianten der Kanaloplastik führten zu sämtlichen postoperativen Kontrollzeitpunkten zu einer signifikanten Reduktion der IOD-senkenden Lokalthherapie im Vergleich zum präoperativen Zustand ($p < 0,05$).

Zwischen den verschiedenen Varianten der Kanaloplastik zeigten sich Unterschiede in der mittleren Anzahl drucksenkender Lokalthapeutika im postoperativen Verlauf. Die individuelle Notwendigkeit postoperativer, drucksenkender Lokalthherapie wurde als Erfolgskriterium in die Definition des Operationserfolges aufgenommen (s. 5.5 Erfolgs- & Versagensrate).

5.2.1 Abhängigkeit von präoperativer Wirkstoffanzahl

Es konnte eine positive Korrelation zwischen der Menge präoperativer, IOD-senkender Lokalthherapie sowie der Menge an Wirkstoffen nach 3, 6, 12, 24 und > 36 Monate postoperativ festgestellt werden ($p < 0,01$). Je mehr Wirkstoffe präoperativ verwendet wurden, desto mehr Wirkstoffe waren im postoperativen Verlauf zur IOD-Regulation erforderlich.

5.2.2 ABeC

Im Vergleich von SA-ABeC mit der Phako-ABeC konnten in dieser Arbeit keine signifikanten Unterschiede in der postoperativen Wirkstoff-Reduktion festgestellt werden.

Die zwei verwendeten Sondierungsobjekte bei der Phako-ABeC ergaben lediglich am 3-Monatszeitpunkt signifikante Unterschiede in Bezug auf IOD-senkende Lokalthapeutika. Nach Anwendung des iTrack250ATM-Mikrokathethers kam es zu einer höheren Wirkstoffanzahl im Vergleich zur Glaucolight-Mikrosonde (3 Monate postoperativ: Phako-ABeC-iTrack250ATM: $0,4 \pm 0,9$ Wirkstoffe; Phako-ABeC-Glaucolight: $0,1 \pm 0,4$ Wirkstoffe; $p < 0,01$). Dieser Unterschied war im weiteren postoperativen Verlauf nicht mehr nachweisbar. Als mögliche Ursache hierfür könnte das im SK verbleibende Viskoelastikum verantwortlich sein, welches passagere Druckanstiege im frühen postoperativen Verlauf nach Phako-ABeC-iTrack250ATM bedingen kann.

5.2.3 ABiC

Nach SA-ABiC im Vergleich zur Phako-ABiC waren deutliche Unterschiede in der Menge IOD-senkender Wirkstoffe zu beobachten. Es zeigt sich eine signifikant niedrigere Tropflast nach Phako-ABiC nach 6, 12 und 24 Monaten postoperativ ($p < 0,05$). Aufgrund der relativ niedrigen Fallzahl des SA-ABiC-Kollektivs sind die hier festgestellten Unterschiede jedoch in ihrer Aussagekraft limitiert.

5.2.4 Vergleich Phako-ABeC & Phako-ABiC

Im Vergleich von Phako-ABeC und Phako-ABiC zeigte sich eine signifikant stärkere Reduktion IOD-senkender Wirkstoffe im postoperativen Verlauf nach Phako-ABeC trotz präoperativ höherer Tropflast.

Für die Phako-ABeC ergab sich präoperativ eine mittlere Anzahl an IOD-senkenden Wirkstoffen von $2,9 \pm 0,9$, welche auf $0,3 \pm 0,7$ und $0,7 \pm 1,2$ Wirkstoffe nach 3 und 12 Monaten gesenkt wurde.

Nach Phako-ABiC ergab sich bei im Mittel $2,5 \pm 1,0$ Wirkstoffen präoperativ eine Reduktion auf $0,7 \pm 0,8$ und $1,1 \pm 0,9$ Wirkstoffe nach 3 und 12 Monaten. Die Unterschiede waren statistisch signifikant ($p < 0,01$).

Aufgrund einer bereits präoperativ signifikant höheren Tropflast im Phako-ABeC-Kollektiv ist somit zu allen postoperativen Zeitpunkten eine stärkere Reduktion der mittleren Anzahl IOD-senkender Wirkstoffe nach Phako-ABeC im Vergleich zur Phako-ABiC zu verzeichnen.

Ursächlich für die stärkere Reduktion IOD-senkender Wirkstoffe könnte u.a. der additiv drucksenkende Effekt der tiefen Sklerektomie im Rahmen der ABeC sein. Eine Untersuchung von Grieshaber et al, welche eine herkömmlichen ABeC inkl. tiefer Sklerektomie mit einer ABeC ohne Exzision einer tiefen Skleralamelle durch direkte, vertikale, transsklerale SK-Inzision verglich, ergab im Vergleich der beiden Methoden einen additiv drucksenkenden Effekt von etwa 2 mmHg als Folge der tiefen Sklerektomie im Rahmen der ABeC (52).

5.2.5 Glaukomtypen

Im Vergleich der beiden, in dieser Arbeit häufigsten, Glaukomtypen (pOWG & PEX-G) konnte ein signifikanter Unterschied in der mittleren Anzahl IOD-senkender Lokalthherapie

24 Monate postoperativ festgestellt werden (pOWG: $1,2 \pm 1,3$ Wirkstoffe, PEX-G: $0,7 \pm 1,1$ Wirkstoffe; $p < 0,05$). Diese Beobachtung deckt sich mit der signifikant stärkeren IOD-Senkung nach Kanaloplastik bei Augen mit PEX-G im Vergleich zum pOWG (s.o.).

5.3 Komplikationen

Zu den intraoperativen Komplikationen zählen neben der inkompletten SK-Sondierung die intraoperative Vorderkammerblutung, die Notwendigkeit einer anterioren Vitrektomie als auch die fokale Descemetolyse als Folge der Viskodilatation des SK.

Im Vergleich der Rate intra- und postoperativer Komplikationen konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen ABeC und ABiC festgestellt werden.

Eine intraoperativen Vorderkammerblutung trat in 13,3 % der operierten Augen auf und stellt die häufigste intraoperative Komplikation dar. In lediglich 1,4 % der Fälle war aufgrund fehlender Blutungsresorption eine operative Vorderkammerspülung erforderlich (s. 5.4 Folgeoperationen). Andere Studien konnten eine postoperative Inzidenz der Vorderkammerblutung von 21,9 bis 48,7 % beobachten (69,78).

Dass ein Blutreflux in den Schlemm-Kanal mit dem drucksenkenden Effekt der ABiC korreliert, konnten Grieshaber et al zeigen. Der Blutreflux wurde daher als Zeichen eines durchgängigen posttrabekulären KVAS gewertet (79). Auch eine vorausgegangene Untersuchung wertete das Vorliegen eines postoperativen Mikrohyphämas als Zeichen einer günstigen Prognose nach ABeC (80).

Postoperative Komplikationen wie die IOD-Dekompensation, eine akute postoperative Endophthalmitis bzw. CMV-Retinitis sowie eine rhegmatogene Netzhautablösung traten in insgesamt 5,0 % der Fälle auf. Bis auf die postoperative Endophthalmitis sind diese Folgeereignisse auch aufgrund des großen zeitlichen Intervalls bis zu ihrem Auftreten sehr wahrscheinlich nicht ursächlich mit der Kanaloplastik assoziiert. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen ABeC und ABiC festgestellt werden. Der Großteil an postoperativen Komplikationen entfiel auf IOD-Dekompensationen mit 4,3 % der Fälle. Schwerwiegende postoperative Komplikationen waren insgesamt sehr selten.

5.4 Folgeoperationen

Im Vergleich der beiden Hauptverfahren ABeC und ABiC zeigt sich die Anzahl an IOD-senkenden Folgeoperationen im Beobachtungszeitraum statistisch signifikant unterschiedlich (ABeC: 45 (13,6 %) Folge-OPs; ABiC: 7 (6,3 %) Folge-OPs; $p < 0,001$).

Hierbei ist jedoch auf die unterschiedliche Follow-Up Dauer der beiden Subgruppen zu achten (ABeC: $826,2 \pm 658,5$ Tage; ABiC: $357,8 \pm 217,0$ Tage). Werden nur Folgeoperationen innerhalb von 24 Monaten postoperativ betrachtet, so war die Rate an Folge-OPs zwischen den Verfahren vergleichbar hoch und statistisch nicht signifikant unterschiedlich (ABeC: 27 (8,2 %) Folge-OPs; ABiC 7 (6,3 %) Folge-OPs; $p > 0,05$).

Ebenfalls ist das mögliche Spektrum an IOD-senkenden Folge-OPs unterschiedlich zwischen ABeC und ABiC. Der intrakanalikuläre Spannfaden nach ABeC ermöglicht die Durchführung einer ab interno 360°-Fadentrabekulotomie. Zudem ermöglicht das vorhandene Descemetfenster die Durchführung einer Nd:YAG-Laser-Goniopunktion. Nach einer ABiC muss hingegen auf anderweitige OP-Verfahren zurückgegriffen werden, da bis dato keine spezifischen Rescue-Verfahren nach ABiC zu Verfügung stehen.

5.5 Erfolgs- & Versagensrate

Die kumulative Erfolgsrate (kompletter + partieller OP-Erfolg), welche nach den o.g. Kriterien (s. 3.6 Operationserfolg & -versagen) definiert wurden, ergab nach 2 Jahren 82% nach ABeC und 89% nach ABiC. Hierbei musste ein Intraokularer Druck kleiner oder gleich 18 mmHg mit oder ohne IOD-senkende Lokalthherapie erreicht werden.

Während sich die kumulative Erfolgsrate der beiden OP-Verfahren ähnelt, unterscheidet sich das Verhältnis von komplettem und relativem Operationserfolg im postoperativen Verlauf zwischen ABeC und ABiC (2 Jahre nach ABeC: kompletter Erfolg: 42%, partieller Erfolg 39%; 2 Jahre nach ABiC: kompletter Erfolg 29%, partieller Erfolg 61%) (s. 4.7).

Im direkten Vergleich weisen nach ABeC mehr behandelte Augen einen kompletten OP-Erfolg auf als nach ABiC. Wie unter 5.2.4 Vergleich Phako-ABeC & Phako-ABiC aufgeführt, unterscheiden sich Phako-ABeC und Phako-ABiC signifikant in der postoperativen Anzahl IOD-senkender Lokalthapeutika. Da die Tropffreiheit ein Kriterium für den Status „kompletter OP-Erfolg“ darstellt, erklärt dies die Unterschiede in der o.g. Erfolgsrate.

Im postoperativen Verlauf über zwei Jahre gleicht sich die Verteilung der Erfolgsrate zwischen ABeC und ABiC zunehmend an.

5.6 Limitationen

Diese Arbeit erfolgte als retrospektive Analyse von klinischen Daten aus ärztlicher Dokumentation einer Berliner Klinik. Da sämtliche, postoperative Kontrollen innerhalb der klinischen Routine erfolgten, ergibt sich durch unregelmäßige Kontrollintervalle als auch fehlende Nachbeobachtungen ein z.T. lückenhafter Datensatz.

Die retrospektive Struktur der Arbeit bedingt diverse Limitationen bei der Interpretation der Ergebnisse. Neben der Patientenselektion, der Indikationsstellung sowie der Kontrollzeitpunkte und -intervalle beeinflussen zahlreiche Faktoren die Ergebnisse und Vergleiche zwischen den Subgruppen des untersuchten Kollektivs.

Bezüglich der Patientenselektion bei Verlaufskontrollen sollte von einem Bias ausgegangen werden. Patienten mit problematischen, postoperativen Verläufen bzw. erforderlichen Folgeeingriffen werden meist häufiger von niedergelassenen Augenärzten in die Klinik überwiesen als unproblematische Verläufe. Somit wurden Daten dieser Patienten vermutlich überproportional häufiger erfasst als Patienten mit unkomplizierten Verläufen.

Die Indikationsstellung zur Glaukom-OP wurde durch unterschiedliche Fachärzte nach eigenem Ermessen und anhand subjektiver Kriterien vorgenommen. Ob ein Patient eine ABiC (\pm Phako) oder ABeC (\pm Phako) erhielt ist daher abhängig von vielen Faktoren wie dem Patientenalter, bestehendem Glaukomschaden, Tropfverträglichkeit und -compliance, Linsenstatus, Voroperationen sowie vielen weiteren individuellen Aspekten.

Die Entscheidung für einen kombinierten Eingriff (Phako-ABeC bzw. Phako-ABiC) kann zudem aus unterschiedlichen Gründen getroffen werden. Liegt eine deutliche Linsentrübung (Katarakt) vor und hat der Patient den Wunsch seine IOD-senkende Tropftherapie zu reduzieren, so kann dies trotz kompensierter Drucklage ein Grund für eine kombinierte Phakokanaloplastik (Phako-ABeC bzw. Phako-ABiC) sein. Hingegen wird eine stand-

alone Kanaloplastik (SA-ABeC bzw. SA-ABiC) meist nur bei unzureichender Druckregulation oder Tropfunverträglichkeiten indiziert.

Ob im postoperativen Verlauf eine supplementäre IOD-senkende Lokalthherapie fortgeführt, ergänzt oder neu angeordnet wurde, war abhängig von multiplen Faktoren (Ziel-druckdefinition, vorliegender Glaukomschaden, Druckschwankungen, etc.). Die Therapieentscheidung für drucksenkende Lokalthherapie lag im Ermessen des behandelnden Arztes und folgte keinem einheitlichen Konzept.

Es zeigt sich im Gesamtkollektiv ein fast dreifach höherer Anteil an ABeC-Operationen im Vergleich zur ABiC (n = 330 vs. 112). Dies ist vor allem auf die historisch früher verfügbare Operationsmethode der ABeC zurückzuführen, welche bereits seit 2012 im Sankt-Gertrauden Krankenhaus zum Einsatz kam. Die ABiC wurde hingegen erstmals 2016 durchgeführt.

5.7 Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Im Folgenden sollen Ergebnisse dieser Arbeit zusammengefasst und auf die o.g. Fragestellung eingegangen werden.

1. Wird der IOD bzw. die Anzahl IOD-senkender Lokalthherapie durch eine Kanaloplastik in unterschiedlichen Varianten (SA-ABeC, Phako-ABeC, SA-ABiC, Phako-ABiC) signifikant gesenkt?

- Es zeigt sich nach allen operativen Varianten der Kanaloplastik eine signifikante IOD-Senkung sowie signifikante Reduktion IOD-senkender Lokalthherapie zu allen postoperativen Beobachtungszeitpunkten.

2. Gibt es Unterschiede zwischen den Varianten (SA-ABeC, Phako-ABeC, SA-ABiC, Phako-ABiC) in Bezug auf IOD-Senkung und Reduktion IOD-senkender Lokaltheraeutika?

- Die Unterschiede zwischen den Varianten sind im Folgenden aufgeführt:

5 Diskussion

- SA-ABeC vs. Phako-ABeC
 - Stärkere IOD-Senkung nach Phako-ABeC nach 3 und 12 Monaten
 - Keine Unterschiede bzgl. Reduktion IOD-senkender Lokaltherapie

- SA-ABiC vs. Phako-ABiC
 - Stärkere IOD-Senkung nach Phako-ABiC nach 3 und 6 Monaten
 - Stärkere Reduktion IOD-senkender Lokaltherapie nach Phako-ABiC nach 6, 12 und 24 Monaten

- Phako-ABeC vs. Phako-ABiC
 - Stärkere IOD-Senkung am Entlassungszeitpunkt nach Phako-ABeC
 - Stärkere Reduktion IOD-senkender Lokaltherapie nach Phako-ABeC nach 3 und 12 Monaten

3. Unterscheiden sich die Erfolgs- und Versagensraten der verschiedenen Verfahren?

- Im Vergleich der beiden Hauptverfahren ABeC und ABiC zeigen sich Unterschiede in den Erfolgs- und Versagensraten. Einen partiellen Operationserfolg ($IOD \leq 18$ mmHg) nach 24 Monaten erreichten 80,8 % der mit ABeC behandelten Augen im Gegensatz zu 89,3 % der mit ABiC behandelten Augen. Einen kompletten Operationserfolg ($IOD \leq 18$ mmHg ohne drucksenkende Lokaltherapie) 24 Monate postoperativ erreichten 42% der Augen nach ABeC sowie 29% nach ABiC. Diese Feststellung deckt sich mit der o.g. stärkeren Reduktion IOD-senkender Lokaltherapie nach ABeC. Den Status OP-Versagen erhielten am postoperativen 24-Monatszeitpunkt 18 % der Augen nach ABeC und 11 % der Augen nach ABiC. Beim Vergleich der Überlebenschance, definiert als die Zeit bis zum erstmaligen Eintreten des Zustandes „OP-Versagen“ bzw. $IOD > 18$ mmHg, konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Verfahren festgestellt werden.

4. Hat der zugrunde liegende Glaukomtyp Einfluss auf o.g. Ergebnisparameter?

- Es zeigt sich eine signifikant stärkere IOD-Senkung nach Kanaloplastik bei Vorliegen eines Pseudoexfoliationsglaukoms (PEX-G) im Vergleich zum primären

5 Diskussion

Offenwinkelglaukom (pOWG) nach 3, 6, 12 sowie 24 Monaten postoperativ. Die Anzahl IOD-senkender Lokalthherapie nach Kanaloplastik war am 24-Monatszeitpunkt signifikant niedriger bei Vorliegen eines PEX-G im Vergleich zum pOWG. Die erhobenen Daten lassen somit eine bessere Wirksamkeit der Kanaloplastik bei Vorliegen eines PEX-G im Vergleich zum pOWG vermuten. Zu anderen Glaukomtypen kann aufgrund der niedrigen Fallzahl in dieser Arbeit keine valide Aussage getroffen werden.

5. Zeigen sich Unterschiede bzgl. der o.g. Ergebnisparameter durch die Verwendung unterschiedlicher Sondierungsobjekte sowie eine additive Viskodilatation bei der Phako-ABeC?

- Es konnten keine klinisch relevanten Unterschiede in Bezug auf IOD-Senkung zwischen den bei der Phako-ABeC verwendeten Sondierungsobjekten (Glaucolight-Mikrosonde bzw. iTrack250A™-Mikrokatheter) festgestellt werden. Eine additive Viskodilatation des Schlemm-Kanals kam bei Verwendung des iTrack250A™-Mikrokatheters zum Einsatz. Die Anwendung des iTrack250A™-Mikrokatheters ohne Eingabe von Visokoelastikum wurde im Rahmen dieser Arbeit nicht untersucht. Es zeigte sich 3 Monate postoperativ eine signifikant höhere mittlere Anzahl lokaler, IOD-senkender Wirkstoffe nach Verwendung des iTrack250A™-Mikrokatheters im Vergleich zur Glaucolight-Mikrosonde. Ob diese Tatsache mit der Viskodilatation und evtl. temporärer Erhöhung des Kammerwasserabflusswiderstands durch residuales Visokoelastikum im KWAS zusammenhängt, kann nicht abschließend beurteilt werden.

6. Lassen sich aus den o.g. Punkten Rückschlüsse bzw. Empfehlungen für klinische Entscheidungen ableiten?

- Die Kanaloplastik stellt eine effektive und komplikationsarme Operationsmethode bei Patienten mit Offenwinkelglaukom dar. Unabhängig vom Linsenstatus und der Option einer kombinierten Katarakt-Operation, kann die Kanaloplastik bei Patienten mit einem mittleren bis hohen Zieldruckniveau sowie Verträglichkeit gegenüber IOD-senkenden Lokaltheraeutika zum Einsatz kommen. Etwa 95 % der operierten Augen erreichen einen postoperativen IOD \leq 21 mmHg. Fast 85 %

5 Diskussion

der Augen erreichen einen Zieldruck ≤ 18 mmHg und 75 % einen Zieldruck ≤ 16 mmHg. Bei Vorliegen eines PEX-G führt die Kanaloplastik im Vergleich zum pOWG zu einer stärkeren Reduktion des IOD sowie drucksenkender Lokalthherapie. Schwerwiegende Komplikationen treten insgesamt selten auf und IOD-senkende Folgeoperationen sind je nach Bedarf weiterhin möglich.

Der genaue Wirkmechanismus einer Kanaloplastik auf die Abflusswiderstände des Kammerwassers bleibt trotz zahlreicher Studien ungewiss. Da sich die Operationsmethode der ABeC und ABiC jedoch in einigen Punkten unterscheiden, lassen sich Aussagen zum Effekt einzelner Maßnahmen treffen.

Ein markanter Unterschied zwischen ABeC und ABiC ist neben dem Zugangsweg zum SK der intrakanalikulär verbleibende Spannfaden. Ob dieser jedoch einen eigenständigen, drucksenkenden Effekt bewirkt oder diesen aufrechterhält bleibt fraglich.

Die Analyse eines kleinen Subkollektivs dieser Arbeit von 28 Augen, welche eine ABeC ohne Fadeneinzug erhielten, ergab eine IOD-Senkung von präoperativ $22,8 \pm 6,3$ mmHg unter $3,0 \pm 0,9$ Wirkstoffen auf $16,0 \pm 4,0$ mmHg unter $1,7 \pm 1,5$ Wirkstoffen nach 36 Monaten. Die relative Drucksenkung betrug 29,8 %. Im Vergleich zu Fällen mit erfolgreichem Fadeneinzug war kein signifikanter Unterschied festzustellen ($p > 0,05$). Ähnliche Beobachtungen konnten Lewis et al (58) feststellen, welche bei 18 Fällen keinen Fadeneinzug aufgrund inkompletter SK-Sondierung durchführen konnten. Die Analyse der betroffenen Fälle ergab eine IOD-Senkung von $25,2 \pm 6,4$ mmHg unter $2,1 \pm 1,0$ Wirkstoffen auf $16,2 \pm 3,3$ mmHg unter $1,1 \pm 0,8$ Wirkstoffen nach 36 Monaten bei einer relativen Drucksenkung von 35,7 % (58).

Postulierte, additive, IOD-senkende Wirkmechanismen des verbleibenden intrakanalikulären Spannfadens wie die Verhinderung eines SK-Kollapses sowie eine Veränderung der enzymatischen Expression im TMW konnten im Rahmen dieser Arbeit nicht durch klinische Daten untermauert werden. Allerdings ermöglicht ein vorhandener Spannfaden bei unzureichender Drucksenkung die Durchführung einer ab interno 360°-Fadentrabekulotomie, welche als wirksame Folgeoperation bzw. Rescue-Verfahren nach ABeC zum Einsatz kommt (s. 5.4 Folgeoperationen) (29,65).

5 Diskussion

Der fragliche Nutzen des intrakanalikulären Spannfadens unterstreicht die Bedeutung der neueren, minimalinvasiven, ab interno Variante der Kanaloplastik (ABiC).

Im Vergleich der verwendeten Sondierungsobjekte bei der Phako-ABeC (iTrack250A™-Mikrokatheter & Glaucolight-Mikrosonde) konnte kein Vorteil durch eine additive Viskodilatation des SK gezeigt werden. Weitere Studien zum Effekt der Viskodilatation bei der ABiC wären sinnvoll um zweckmäßige Sondierungsobjekte des SK zu identifizieren und mögliche Komplikationen der Viskodilatation (wie z.B. Descemetolysen) sowie zusätzliche Kosten durch den Einsatz von Viscoelastikum zu vermeiden.

Zusammenfassend stellt die Kanaloplastik eine effektive und komplikationsarme, nicht-filtrierende Operationsmethode mit hohen Erfolgsquoten dar. In Abhängigkeit individueller Patientenfaktoren wie u.a. Ausgangsdruck, vorliegendem Glaukomschaden, präoperativer Tropflast, Tropfverträglichkeit und -compliance, Linsenstatus und Lebenserwartung können unterschiedliche Varianten der Kanaloplastik zur Drucksenkung und zum Erhalt bzw. bei Durchführung einer kombinierten Katarakt-Operation auch zur Verbesserung des Sehvermögens eingesetzt werden. Somit spielt die Kanaloplastik mit Ihren unterschiedlichen Varianten eine wichtige Rolle im operativen Repertoire der modernen Glaukomchirurgie.

Literaturverzeichnis

1. Naffouje R, Randow K, Wachtlin J. Vergleich der Kammelwinkelanatomie im Vorderabschnitts-SD-OCT vor und nach Kanaloplastik. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2015;232(S 01):KV34.
2. Naffouje R, Wachtlin J. Effektive IOD-Senkung bei kalkulierbarem Risiko. *Ophthalmologische Nachrichten.* 2017;14.
3. DOG. Abstractband zur DOG 2018 [Internet]. 2018 [cited 2020 Dec 1]. p. 9. Available from: <http://cms.dog-kongress.de/dog2018/wp-content/uploads/sites/12/2018/08/DOG2018-Abstractband.pdf>
4. Jünemann AGM, Huchzermeyer C, Rejdak R. Medikamentöse Glaukomtherapie: Welche Lehren können wir aus den großen klinischen Studien ziehen? *Der Ophthalmol.* 2013;110(12):1134–48.
5. Lewis RA, von Wolff K, Tetz M, Korber N, Kearney J, Shingleton B, Samuelson TW. Canaloplasty: Circumferential viscodilation and tensioning of Schlemm's canal using a flexible microcatheter for the treatment of open-angle glaucoma in adults. *J Cataract Refract Surg [Internet].* 2007;33(7):1217–26. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17586378>
6. DOG. Stellungnahme der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft zur Glaukomfrüherkennung. *Der Ophthalmol.* 2016;113(1):30–4.
7. European Glaucoma Society. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition - Supported by the EGS Foundation. *Br J Ophthalmol [Internet].* 4. Auflage. 2015 Apr 1;101(4):1 LP – 195. Available from: www.eugs.org
8. Quigley HA. Glaucoma: Macrocosm to microcosm. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(8):2663–70.
9. Weinreb RN, Khaw PT. Primary open-angle glaucoma. *Lancet [Internet].* 2004;363(9422):1711–20. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673604162570>
10. Yanoff M, Duker JS, Augsburger J. *Ophthalmology.* 5th ed. Mosby Elsevier; 2018. 1018–1023 p.
11. Kamal D, Hitchings R. Normal tension glaucoma - A practical approach. *Br J Ophthalmol.* 1998;82(7):835–40.
12. Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson GJ. Prevalence Surveys. *Br J*

- Ophthalmol. 2002;86:238–43.
13. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* [Internet]. 2014;121(11):2081–90. Available from: <http://dxli.doi.org/10.1016/j.opthta.2014.05.013>
 14. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, Ackland P, Braithwaite T, Cicinelli M V., Das A. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Heal*. 2017;5(12):e1221–34.
 15. Taruttis T, Chankiewitz E, Hammer T. Vergleich von Trabekulektomie und Kanaloplastik. *Der Ophthalmol*. 2018;115(2):137–44.
 16. Brubaker RF, Ritch R, Shields MB, Krupin T. Measurement of aqueous flow by fluorophotometry. *The glaucomas*. 1989;1:337–44.
 17. Llobet A, Gasull X, Gual A. Understanding Trabecular Meshwork Physiology : A Key to the Control of Intraocular Pressure ? *News Physiol Sci* [Internet]. 2013;18:1–5. Available from: <papers2://publication/doi/10.1152/nips.01443.2003>
 18. Goel M, Picciani RG, Lee RK, Bhattacharya SK. Aqueous Humor Dynamics: A Review. *Open Ophthalmol J*. 2010 Sep 22;4(1):52–9.
 19. Johnstone MA. The aqueous outflow system as a mechanical pump: Evidence from examination of tissue and aqueous movement in human and non-human primates. *J Glaucoma*. 2004;13(5):421–38.
 20. Bowling B. Kanski's Clinical Ophthalmology. Vol. Eight. Edinburgh: Elsevier Inc; 2016. 346–422 p.
 21. Toris CB, Yablonski ME, Wang YL, Camras CB. Aqueous humor dynamics in the aging human eye. *Am J Ophthalmol*. 1999;127(4):407–12.
 22. Johnson M, McLaren JW, Overby DR. Unconventional aqueous humor outflow: A review. *Exp Eye Res* [Internet]. 2017 May 1;158:94–111. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.exer.2016.01.017>
 23. Toris CB, Koepsell SA, Yablonski ME, Camras CB. Aqueous humor dynamics in ocular hypertensive patients. *J Glaucoma*. 2002;11(3):253–8.
 24. Andrew NH, Akkach S, Casson RJ. A review of aqueous outflow resistance and its relevance to microinvasive glaucoma surgery. *Surv Ophthalmol* [Internet]. 2020;65(1):18–31. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2019.08.002>
 25. Schlemm F. Über einen kreisförmigen dünnhäutigen Kanal in der

- Verbindungsstelle von Sclerotica und Cornea im menschlichen Auge. *Z Ges Ophthal.* 1831;1:543.
26. Forgacova V, Lestak J, Pitrova S, Rozsival P. Schlemms Canal in OCT Images in Glaucoma Patients and Healthy Subjects. *J Clin Exp Ophthalmol.* 2013;04(04).
 27. Allingham RR, De Kater AW, Ethier CR. Schlemm's canal and primary open angle glaucoma: Correlation between Schlemm's canal dimensions and outflow facility. *Exp Eye Res.* 1996;62(1):101–10.
 28. Hogan M, Alvarado J, Weddell J. *Histology of the human eye. Atlas Textb.* 1971;
 29. Seuthe AM, Januschowski K, Szurman P. Micro-invasive 360-degree suture trabeculotomy after successful canaloplasty – one year results. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol [Internet].* 2016;254(1):155–9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26467723>
 30. Rosenquist R, Epstein D, Melamed S, Johnson M, Grant WM. Outflow resistance of enucleated human eyes at two different perfusion pressures and different extents of trabeculotomy. *Curr Eye Res.* 1989;8(12):1233–40.
 31. Kagemann L, Wollstein G, Ishikawa H, Bilonick RA, Brennen PM, Folio LS, Gabriele ML, Schuman JS. Identification and assessment of Schlemm's canal by spectral-domain optical coherence tomography. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(8):4054–9.
 32. Hann CR, Vercnocke AJ, Bentley MD, Jorgensen SM, Fautsch MP. Anatomic changes in Schlemm's canal and collector channels in normal and primary open-angle glaucoma eyes using low and high perfusion pressures. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55(9):5834–41.
 33. Battista SA, Lu Z, Hofmann S, Freddo T, Overby DR, Gong H. Reduction of the available area for aqueous humor outflow and increase in meshwork herniations into collector channels following acute IOP elevation in bovine eyes. *Investig Ophthalmol Vis Sci [Internet].* 2008;49(12):5346–52. Available from: <https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2164385>
 34. Johnstone MA. A New Model Describes an Aqueous Outflow Pump and Explores Causes of Pump Failure in Glaucoma. *Glaucoma.* 2006;3–34.
 35. Grieshaber MC, Pienaar A, Olivier J, Stegmann R. Clinical evaluation of the aqueous outflow system in primary open-angle glaucoma for canaloplasty. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(3):1498–504.
 36. Wang K, Read AT, Sulchek T, Ethier CR. Trabecular meshwork stiffness in

- glaucoma. *Exp Eye Res* [Internet]. 2017;158:3–12. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.exer.2016.07.011>
37. Kaufman PL. Latanoprostene bunod ophthalmic solution 0.024% for IOP lowering in glaucoma and ocular hypertension. *Expert Opin Pharmacother* [Internet]. 2017 Mar 4;18(4):433–44. Available from:
<https://doi.org/10.1080/14656566.2017.1293654>
 38. Serle JB, Katz LJ, McLaurin E, Heah T, Ramirez-Davis N, Usner DW, Novack GD, Kopczynski CC. Two Phase 3 Clinical Trials Comparing the Safety and Efficacy of Netarsudil to Timolol in Patients With Elevated Intraocular Pressure: Rho Kinase Elevated IOP Treatment Trial 1 and 2 (ROCKET-1 and ROCKET-2). *Am J Ophthalmol* [Internet]. 2018;186:116–27. Available from:
<https://doi.org/10.1016/j.ajo.2017.11.019>
 39. Tsai JC, McClure CA, Ramos SE, Schlundt DG, Pichert JW. Compliance barriers in glaucoma: A systematic classification. *J Glaucoma* [Internet]. 2003 [cited 2020 Apr 16];12(5):393–8. Available from:
https://journals.lww.com/glaucomajournal/Abstract/2003/10000/Compliance_Barriers_in_Glaucoma__A_Systematic.1.aspx
 40. Brandao L, Grieshaber M. Update on Minimally Invasive Glaucoma Surgery (MIGS) and New Implants. *J Ophthalmol*. 2013;2013:1–12.
 41. Zhang B, Kang J, Chen X. A System Review and Meta-Analysis of Canaloplasty Outcomes in Glaucoma Treatment in Comparison with Trabeculectomy. *J Ophthalmol* [Internet]. 2017;2017:2723761. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28540081>
 42. Matlach J, Klink T. Trabekulektomie versus Kanaloplastik. *Der Ophthalmol* [Internet]. 2015;112(4):325–31. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25712418>
 43. Conlon R, Saheb H, Ahmed IIK. Glaucoma treatment trends: a review. *Can J Ophthalmol*. 2017;52(1):114–24.
 44. Stegmann R, Pienaar A, Miller D. Visco canalostomy for open-angle glaucoma in black African patients. *J Cataract Refract Surg* [Internet]. 1999;25(3):316–22. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10079435>
 45. Cameron B, Field M, Ball S, Kearney J. Circumferential viscodilation of Schlemm’s canal with a flexible microcannula during non-penetrating glaucoma surgery. *Digit J Ophthalmol* [Internet]. 2006;12(1):1–8. Available from:

- <http://www.djo.harvard.edu/site.php?url=/physicians/oa/929>
46. Gallardo MJ. Ab-interno canaloplasty - The minimally invasive glaucoma surgery that keeps its promise. 2016; Available from:
<https://www.ellex.com/uploads/Resources/Files/Ellex-ABiC-Whitepaper-12-Months.pdf>
 47. Khaimi MA. Canaloplasty: A Minimally Invasive and Maximally Effective Glaucoma Treatment. *J Ophthalmol*. 2015;2015:1–5.
 48. Khaimi MA. Ab Interno Canaloplasty. *Glaucoma Today*. 2015;(December):14–6.
 49. Gesser C, Matthaei M, Meyer-Rüsenberg B, Richard G, Klemm M. Einfluss einer Kataraktoperation auf die drucksenkende Wirkung einer Kanaloplastik. *Der Ophthalmol*. 2012;109(8):770–6.
 50. Grieshaber M, Pienaar A, Olivier J, Stegmann R. Comparing two tensioning suture sizes for 360° viscocanalostomy (canaloplasty): A randomised controlled trial. *Eye [Internet]*. 2010;24(7):1220–6. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1038/eye.2009.317>
 51. Zarmas-Röhl S, Liekfeld A, Schröter U, Mauger O, Storsberg J. Operationserfolg nach Kanaloplastik – ist die Fadenspannung entscheidend? *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2015;232(S 01):KV31.
 52. Grieshaber MC, Pienaar A, Stegmann R. Access to Schlemm’s canal for canaloplasty: an intra-individual comparison of two dissection techniques. *Acta Ophthalmol*. 2020;98(5):e599–606.
 53. Klemm M. Tiefe Sklerektomie. *Der Ophthalmol [Internet]*. 2015;112(4):313–8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25783165>
 54. Tumminia SJ, Mitton KP, Arora J, Zelenka P, Epstein DL, Russell P. Mechanical stretch alters the actin cytoskeletal network and signal transduction in human trabecular meshwork cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci [Internet]*. 1998;39(8):1361–71. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9660484>
 55. Xin C, Tian N, Li M, Wang H, Wang N. Mechanism of the reconstruction of aqueous outflow drainage. *Sci China Life Sci [Internet]*. 2018;61(5):534–40. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29282607>
 56. Siebelmann S, Cursiefen C, Lappas A, Dietlein T. Intraoperative optical coherence tomography enables noncontact imaging during canaloplasty. *J Glaucoma [Internet]*. 2016;25(2):236–8. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26766398>

57. Brandao L, Schötzau A, Grieshaber M. Suture Distension of Schlemm's Canal in Canaloplasty: An Anterior Segment Imaging Study. *J Ophthalmol*. 2015;2015:1–7.
58. Lewis RA, von Wolff K, Tetz M, Koerber N, Kearney JR, Shingleton BJ, Samuelson TW. Canaloplasty: three-year results of circumferential viscodilation and tensioning of Schlemm canal using a microcatheter to treat open-angle glaucoma. *J Cataract Refract Surg*. 2011;37(4):682–90.
59. Bull H, von Wolff K, Körber N, Tetz M. Three-year canaloplasty outcomes for the treatment of open-angle glaucoma: European study results. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* [Internet]. 2011;249(10):1537–45. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00417-011-1728-3>
60. Grieshaber MC, Fraenkl S, Schoetzau A, Flammer J, Orgül S. Circumferential Visco canalostomy and Suture Canal Distension (Canaloplasty) for Whites With Open-angle Glaucoma. *J Glaucoma* [Internet]. 2011;20(5). Available from: https://journals.lww.com/glaucomajournal/Fulltext/2011/06000/Circumferential_Vis_cocanalostomy_and_Suture_Canal.6.aspx
61. Avar M, Jordan JF, Neuburger M, Engesser D, Lübke J, Anton A, Wecker T. Long-term follow-up of intraocular pressure and pressure-lowering medication in patients after ab-interno trabeculectomy with the Trabectome. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* [Internet]. 2019;257(5):997–1003. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30739156>
62. Ferrari E, Bandello F, Roman-Pognuz D, Menchini F. Combined clear corneal phacoemulsification and ab interno trabeculectomy: Three-year case series. *J Cataract Refract Surg* [Internet]. 2005;31(9):1783–8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16246785>
63. Klamann MKJ, Gonnermann J, Maier AKB, Ruokonen PC, Torun N, Jousen AM, Bertelmann E. Combined clear cornea phacoemulsification in the treatment of pseudoexfoliative glaucoma associated with cataract: Significance of trabecular aspiration and ab interno trabeculectomy. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* [Internet]. 2013;251(9):2195–9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23812010>
64. van Oterendorp C, Bahlmann D. Kahook Dual Blade. *Der Ophthalmol*. 2019;116(6):580–4.
65. Voykov B, Szurman P, Dimopoulos S, Ziemssen F, Alnahrawy O. Micro-invasive suture trabeculotomy after canaloplasty: Preliminary results. *Clin Exp Ophthalmol*

- [Internet]. 2015;43(5):409–14. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25510636>
66. Ruck GmbH - Homepage [Internet]. [cited 2017 May 1]. Available from:
<https://ruck-gmbh.de/de/produkte/produkte-nach-einsatzbereichen/glaukom/kanaloplastik/itrack-250atm/>
67. D.O.R.C. International B.V. - Homepage [Internet]. 2017 [cited 2017 May 1]. Available from: www.dorc.nl
68. Shaarawy T, Sherwood M, Grehn F. Guidelines on Design and Reporting of Glaucoma Surgical Trials. 1st ed. Kugler Publications; 2009.
69. Brusini P. Canaloplasty in Open-Angle Glaucoma Surgery: A Four-Year Follow-Up. *Sci World J*. 2014;
70. Khaimi MA, Dvorak JD, Ding K. An Analysis of 3-Year Outcomes Following Canaloplasty for the Treatment of Open-Angle Glaucoma. *J Ophthalmol*. 2017;2017:1–7.
71. Davids A-M, Pahlitzsch M, Boeker A, Winterhalter S, Maier-Wenzel A-K, Klamann M. Ab interno canaloplasty (ABiC) — 12-month results of a new minimally invasive glaucoma surgery (MIGS). *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* [Internet]. 2019;257(9):1947–53. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00417-019-04366-3>
72. Gallardo MJ, Supnet RA, Ahmed IIK. Viscodilation of Schlemm's canal for the reduction of IOP via an ab-interno approach. *Clin Ophthalmol*. 2018;12:2149–55.
73. Körber N. Canaloplasty ab interno - A Minimally Invasive Alternative. *Klin Monbl Augenheilkd* [Internet]. 2017;234(8):991–5. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28187471>
74. Vastardis I, Kontopoulou K, Fili S, Gatzoufas Z, Kohlhaas M. Comparison of performance between two microcatheter systems in ab externo canaloplasty: A retrospective comparison study. *Eur J Ophthalmol* [Internet]. 2019 Mar 4 [cited 2020 Apr 19];112067211983354. Available from:
<http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1120672119833547>
75. Gallardo MJ, Supnet RA, Ahmed IIK. Circumferential viscodilation of Schlemm's canal for open-angle glaucoma: Ab-interno vs ab-externo canaloplasty with tensioning suture. *Clin Ophthalmol*. 2018;12:2493–8.
76. Awadalla MA, Hassan KM. Phacoviscocanalostomy in pseudoexfoliation glaucoma versus primary open-angle glaucoma. *Can J Ophthalmol* [Internet].

- 2011;46(1):77–82. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21283163>
77. Ting JLM, Damji KF, Stiles MC. Ab interno trabeculectomy: Outcomes in exfoliation versus primary open-angle glaucoma. *J Cataract Refract Surg* [Internet]. 2012;38(2):315–23. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrs.2011.08.043>
78. Khaimi MA. A retrospective analysis of the use of loteprednol etabonate ophthalmic suspension 0.5% following canaloplasty. *Clin Ophthalmol*. 2018;12:319–29.
79. Grieshaber M, Pienaar A, Stegmann R. Positive correlation of blood reflux in Schlemm’s canal and reduction of intraocular pressure after ab interno 360-degree viscocanalostomy in primary open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol* [Internet]. 2019 Dec 1;97(S263). Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2019.5246>
80. Grieshaber M, Schoetzau A, Flammer J, Orgül S. Postoperative microhyphema as a positive prognostic indicator in canaloplasty. *Acta Ophthalmol*. 2013;91(2):151–6.

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Robert Naffouje, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Kanaloplastik – nicht-filtrierende Glaukomchirurgie; Outcome-Analyse, Komplikationsprofil und Weiterentwicklung der Methode“ bzw. „Canaloplasty - non-penetrating glaucoma surgery; Outcome analysis, complication profile and further development“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe (siehe Anteilserklärung). Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Erstbetreuer/in, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§ 156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Anteilserklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Robert Naffouje hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Publikation 1: Naffouje, R; Randow, K; Wachtlin, J; Vergleich der Kammerwinkelanatomie im Vorderabschnitts-SD-OCT vor und nach Kanaloplastik; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2015

Beitrag im Einzelnen:

Datenakquise, Datenanalyse, Darstellung der Ergebnisse und Präsentation der Ergebnisse im Rahmen des wissenschaftlichen Fachvortrages. Die Aufnahmen der Abbildung 8 wurden im Rahmen des Fachvortrages präsentiert.

Publikation 2: Naffouje, R; Wachtlin, J; Effektive IOD-Senkung bei kalkulierbarem Risiko; Ophthalmologische Nachrichten; 01/2017

Beitrag im Einzelnen:

Datenakquise, Datenanalyse und Verfassen eines redaktionellen Beitrages.

Unterschrift, Datum und Stempel des/der erstbetreuenden Hochschullehrers/in

Unterschrift des Doktoranden/der Doktorandin

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Publikationsliste

Publikation 1: Naffouje, R; Randow, K; Wachtlin, J; Vergleich der Kammerwinkelanatomie im Vorderabschnitts-SD-OCT vor und nach Kanaloplastik; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde; 2015

Publikation 2: Naffouje, R; Wachtlin, J; Effektive IOD-Senkung bei kalkulierbarem Risiko; Ophthalmologische Nachrichten; 01/2017

Danksagung

Mein Dank für die Betreuung und Begleitung dieser Arbeit geht zu allererst an meinen Doktorvater und Mentor, Herr Prof. Dr. med. Joachim Wachtlin. Vielen Dank für die stetige Unterstützung und Förderung meines Promotionsvorhabens sowie die Ausbildung im Fach der Augenheilkunde und Ophthalmochirurgie.

Für die Unterstützung, Liebe und Fürsorge, ohne die all dies nicht möglich gewesen wäre, danke ich meinen Eltern vom ganzen Herzen.

Mein Dank gilt zudem meiner Verlobten für die Geduld, Rücksicht und Motivierung, welche entscheidend zur Fertigstellung dieser Arbeit beitrug. Danke für Alles.