

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde

Direktor: Univ.-Prof. Dr. Dr. (Lond.) Chris-Patrick Lohmann

Ätiologie, Klinik, Therapie und Verlauf infektiöser Endophthalmitiden; Vergleich aktueller Vitrektomieverfahren

Daria Andrea Loos

Vollständiger Abdruck von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. Dr. (Lond.) Chris-Patrick Lohmann
2. Priv.-Doz. Dr. Mathias Martin Maier

Die Dissertation wurde am 02.05.2013 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 11.12.2013 angenommen.

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	8
1.1. Allgemeine Einleitung	8
1.2. Fragestellung	12
2. Methoden	13
2.1. Datenerhebung	13
2.1.1. Studienkollektiv	13
2.1.2. Anamnese	13
2.1.3. Zeitlicher Verlauf	14
2.1.4. Klinische Befunde	14
2.1.5. Therapie	15
2.1.6. Keimnachweis	17
2.1.7. Therapeutische Maßnahmen bei Endophthalmitiden	18
2.1.8. Bestimmung des Visus	18
2.1.9. Komplikationen	20
2.2. Vergleich von 20- und 23-Gauge Vitrektomie	21
2.2.1. Vergleich aller Patienten mit 20- und 23-Gauge Vitrektomie	21
2.2.2. Subgruppenanalyse	21
2.3. Statistische Auswertung	23
3. Ergebnisse	24
3.1. Inzidenz der Endophthalmitiden	24
3.2. Ätiologie, Ursachen, allgemeine Vorgeschichte	24
3.2.1. Postoperative Endophthalmitis	25
3.2.2. Traumatische Endophthalmitis	25
3.2.3. Endophthalmitis per continuitatem	26
3.2.4. Endogene Endophthalmitis	26
3.3. Geschlecht	27
3.4. Häufigkeitsverteilung der betroffenen Augen	28
3.5. Alter	28
3.6. Zeitlicher Verlauf	29
3.6.1. Zeitintervall von der ursächlichen Operation oder dem Trauma bis zum Beginn der Beschwerden	30

3.6.2. Zeitintervall vom Beginn der Beschwerden bis zur Diagnosestellung	30
3.6.3. Zeitintervall von der Diagnosestellung bis zur Therapie	31
3.7. Klinische Befunde	32
3.7.1. Subjektive Beschwerden	32
3.7.2. Objektive klinische Befunde	34
3.8. Analyse der Erregernachweise	37
3.8.1. Ergebnisse der Erregernachweise	37
3.8.2. Erregernachweise differenziert nach dem Zeitintervall der Beschwerdedauer bis zur Probeentnahme	37
3.8.3. Analyse der Entnahmekategorie bei positivem Erregernachweis	38
3.8.4. Häufigkeitsverteilung der Erreger	39
3.8.5. Häufigkeitsverteilung der Erreger differenziert nach Ätiologie	40
3.9. Therapeutische Maßnahmen bei Endophthalmitiden	42
3.9.1. Therapeutische Maßnahmen in Abhängigkeit von der Ätiologie	43
3.10. Analyse des Visusverlaufs und der Visusdifferenz	44
3.10.1. Visusverlauf in Abhängigkeit von der Ätiologie	44
3.10.2. Visusdifferenz in Abhängigkeit von der Ätiologie	48
3.10.3. Visusverlauf in Abhängigkeit vom klinischen Befund	48
3.10.4. Visusdifferenz in Abhängigkeit vom klinischen Befund	50
3.10.5. Visusverlauf in Abhängigkeit von der Therapie	52
3.10.6. Visusdifferenz in Abhängigkeit von der Therapie	54
3.11. Komplikationen	55
3.11.1. Netzhautablösungen	55
3.11.2. Rezidive und ausbleibende Besserung	56
3.11.3. Eukleationen	56
3.11.4. Erblindungen	57
3.11.5. Mortalität	58
3.12. Vergleich von 20- und 23-Gauge Vitrektomie	58
3.12.1. Vergleich des Visusverlaufs nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie	58
3.12.2. Vergleich der Visusdifferenz nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie	60
3.12.3. Vergleich der Komplikationen nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie	60

3.13. Vergleich von 20- und 23-Gauge Vitrektomie innerhalb der Subgruppe	61
3.13.1. Vergleich des Visusverlaufs nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie	61
3.13.2. Vergleich der Visusdifferenz nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie	62
3.13.3. Vergleich der Komplikationen nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie	63
4. Diskussion	64
4.1. Allgemeine Angaben über das Studienkollektiv	64
4.1.1. Ätiologie	64
4.1.2. Geschlecht	67
4.1.3. Häufigkeitsverteilung der betroffenen Augen	68
4.1.4. Alter	68
4.2. Klinik	69
4.2.1. Subjektive Symptome	69
4.2.2. Objektive Befunde	69
4.2.3. Zeitlicher Verlauf	71
4.3. Erreger	73
4.4. Visusverlauf und Visusdifferenz	76
4.4.1. Visusverlauf und Visusdifferenz in Abhängigkeit von der Ätiologie	76
4.4.2. Visusverlauf und Visusdifferenz in Abhängigkeit vom klinischen Befund	79
4.4.4. Visusverlauf und Visusdifferenz in Abhängigkeit von der Therapie	80
4.5. Komplikationen	82
4.5.1. Netzhautablösungen	82
4.5.2. Rezidive und ausbleibende Besserung	83
4.5.3. Enukleationen und Erblindungen	84
4.6. Vergleich von 20- und 23-Gauge Vitrektomie	84
5. Zusammenfassung	88
Anhang	92
Abkürzungsverzeichnis	99
Literatur	101
Lebenslauf	114
Danksagung	116

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abb. 1.1. Klinische Befunde	10
Abb. 3.1. Inzidenz der Endophthalmitiden	24
Abb. 3.2. Vorausgegangene Eingriffe bei postoperativen Endophthalmitiden	25
Abb. 3.3. Ursachen endogener Endophthalmitiden	26
Abb. 3.4. Geschlecht	27
Abb. 3.5. Häufigkeitsverteilung der betroffenen Augen	28
Abb. 3.6. Alter	29
Abb. 3.7. Zeitintervall von der Operation oder von dem Ereignis bis zum Beginn der Beschwerden	30
Abb. 3.8. Zeitintervall vom Beginn der Beschwerden bis zur Diagnosestellung	31
Abb. 3.9. Zeitintervall von der Diagnose bis zur Therapie	32
Abb. 3.10. Subjektive Befunde: Visusminderung	33
Abb. 3.11. Subjektive Befunde: Schmerzen	33
Abb. 3.12. Vorderkammerbefund: Hypopyon bzw. kein Hypopyon	34
Abb. 3.13. Funduseinblick: reduziert bzw. Fundusrot erloschen	35
Abb. 3.14. objektive klinische Befunde, differenziert nach dem Operationszugang bei postoperativen Endophthalmitiden	36
Abb. 3.15. Zeitintervall von der vorangegangenen Operation bis zur Diagnose bei Patienten mit Hypopyon, differenziert nach dem Ort der vorangegangenen Operation bei postoperativen Endophthalmitiden	37
Abb. 3.16. Prozentualer Anteil positiver Erregernachweise in Abhängigkeit von der Beschwerdedauer bis zur Probenentnahme	38
Abb. 3.17. Ort des Erregernachweises bei positiver Testung durch eine Probe aus dem okulären Bereich	39
Abb. 3.18. Häufigkeitsverteilung aller nachgewiesenen Erreger	39
Abb. 3.19. Keimnachweis bei postoperativen Endophthalmitiden	40
Abb. 3.20. Keimnachweis bei traumatischen Endophthalmitiden	41
Abb. 3.21. Keimnachweis bei per continuitatem bedingten Endophthalmitiden	41
Abb. 3.22. Keimnachweis bei endogenen Endophthalmitiden	42
Abb. 3.23. Therapeutische Maßnahmen	43
Abb. 3.24. Visusverlauf nach akuten postoperativen Endophthalmitiden	44
Abb. 3.25. Visusverlauf nach verzögerten postoperativen Endophthalmitiden	45

Abb. 3.26. Visusverlauf nach traumatischen Endophthalmitiden	46
Abb. 3.27. Visusverlauf nach per continuitatem bedingten Endophthalmitiden	47
Abb. 3.28. Visusverlauf nach endogenen Endophthalmitiden	47
Abb. 3.29. Visusdifferenz in Abhängigkeit von der Ätiologie	48
Abb. 3.30. Visusverlauf der Patienten ohne bzw. mit Hypopyon	49
Abb. 3.31. Visusverlauf der Patienten mit reduziertem Funduseinblick bzw. erloschenem Fundusrot	50
Abb. 3.32. Visusdifferenz der Patienten ohne bzw. mit Hypopyon	51
Abb. 3.33. Visusdifferenz der Patienten mit reduziertem Funduseinblick bzw. erloschenem Fundusrot	51
Abb. 3.34. Visusverlauf nach Vitrektomie	52
Abb. 3.35. Visusverlauf nach Vorderkammerspülung	53
Abb. 3.36. Visusverlauf nach konservativer Therapie	54
Abb. 3.37. Visusdifferenz in Abhängigkeit von der Therapie	55
Abb. 3.38. Visusverlauf aller Patienten nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie	59
Abb. 3.39. Visusdifferenz nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie	60
Abb. 3.40. Individuelle Visuentwicklung nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie	61
Abb. 3.41. Visusverlauf der Subgruppe nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie	62
Abb. 3.42. Visusdifferenz der Subgruppe nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie	63
Abb. 4.1. Darstellung der Vitrektomiegeräte	86
Abb. 5.1. Beschreibung des Box-Whisker-Plots	92
Tab. 5.1. Visustabelle EN und logMAR	93
Tab. 5.2. Visusverlauf, differenziert nach der Ätiologie	94
Tab. 5.3. Visusverlauf, differenziert nach dem Vorderkammerbefund	95
Tab. 5.4. Visusverlauf, differenziert nach dem Funduseinblick	96
Tab. 5.5. Visusverlauf, differenziert nach der Therapie	97
Tab. 5.6. Visusverlauf, differenziert nach dem Vitrektomietyp	98
Tab. 5.7. Visusverlauf, differenziert nach dem Vitrektomietyp innerhalb der Subgruppe	98

1. Einleitung

1.1. Allgemeine Einleitung

Die infektiöse Endophthalmitis ist eine seltene und schwere Entzündung des intraokularen Gewebes und der Flüssigkeiten des Auges mit Beteiligung der vorderen und hinteren Augenkammer und des angrenzenden Skleragewebes (Forster et al 2012; Meier et Wiedemann 1997). Meist führt eine Endophthalmitis zur erheblichen Visusreduktion, im schlimmsten Fall sogar zum Verlust des betroffenen Auges (Shrader et al 1990).

Es werden exogene und endogene Formen unterschieden (Durand 2009; Novosad et Callegan 2010). Exogene Endophthalmitiden sind bedingt durch mikrobielle Erreger, die nach Operationen, Traumata oder Ausbreitung über die Hornhautoberfläche in das Augeninnere gelangen. Sie betreffen zunächst den Glaskörper und ziehen danach Retina und Choroidea in Mitleidenschaft (Callegan et al 2002; Jackson et al 2003).

Augenoperationen sind mit 70% (Flynn et al 2004) die häufigste Ursache für exogene Endophthalmitiden (Callegan et al 2002). Trotz moderner Sterilisationsmaßnahmen, höchster Hygienestandards und optimierter Operationstechniken liegt die Inzidenz von Endophthalmitiden nach chirurgischen Eingriffen bei 0,05%-0,3% (Stein 2012). Bei postoperativen Endophthalmitiden ist auch nach dem zeitlichen Verlauf zu unterscheiden: die Diagnose einer akuten postoperativen Endophthalmitis wird meist zwischen dem ersten und siebten Tag nach einem Eingriff gestellt (Luther et Bartz-Schmidt 1999; Speaker et Menikoff 1993). Liegt das ursächliche Ereignis länger als sechs Wochen zurück, spricht man von einer verzögerten oder chronischen postoperativen Endophthalmitis (Luther et Bartz-Schmidt 1999; Maalouf et al 2012; Rowsey et al 1987; Shirodkar et al 2012). Eine gesonderte Gruppe der postoperativen Endophthalmitiden bilden solche nach Trabekulektomie. Auch sie können akut nach der Operation, häufiger aber erst Jahre nach dem Eingriff auftreten und haben eine besonders schlechte Visusprognose (Busbee et al 2004; Luther et Bartz-Schmidt 1999).

Traumata sind für 3-25% (Flynn et al 2004; Novosad et Callegan 2010) aller Endophthalmitiden ursächlich. Die Inzidenz von Endophthalmitiden nach einer penetrierenden oder perforierenden Verletzung liegt bei 3,3%-17% (Brinton et al

1984; Callegan et al 2002; Essex et al 2004; Meredith 1999). Das Risiko, nach einem Trauma an einer Endophthalmitis zu erkranken, steigt, wenn die Primärversorgung des Traumas verzögert erfolgt, die Linsenkapsel eröffnet, die Wunde verschmutzt, ein intraokularer Fremdkörper vorhanden ist, oder sich der Unfall in ländlicher Umgebung ereignet hat (Callegan et al 2002; Essex et al 2004; Luther et Bartz-Schmidt 1999; Thompson et al 1995).

Endophthalmitiden, bei denen die Keime über die Hornhaut in ein Auge eindringen, sind mit 4%-6,1% selten (Callegan et al 2002; Essex et al 2004; Shrader et al 1990; Scott et al 1996). Als Risikofaktoren gelten ein trockenes Auge, Blepharokonjunktivitiden, korneale Ulzera, vorangegangene Traumata oder Operationen, eine geminderte Immunabwehr und eine lokale bzw. systemische steroidale Therapie (Henry et al 2012; Shrader et al 1990).

Im Vergleich zu exogenen Endophthalmitiden sind endogene Endophthalmitiden mit 2-15% weniger häufig (Callegan et al 2002; Jackson et al 2003; Keynan et al 2012). Sie betreffen insbesondere geschwächte oder immunsupprimierte Patienten (Flynn et al 2004; Greenwald et al 1986; Keynan et al 2012). Durch Keimstreuung über den Blutstrom wird zunächst die Choroidea oder der Ziliarkörper infiziert (Callegan et al 2002; Greenwald et al 1986; Jackson et al 2003; Meier et Wiedemann 1997; Okada et al 1994). Erst dann greift die Entzündung auf die Retina und den Glaskörper über.

Bei allen Formen der Endophthalmitis gelangen Pathogene in die hintere Augenkammer. Dort treffen sie auf einen Raum, in dem sich physiologischerweise keine Zellen der Immunabwehr oder Entzündungsmediatoren befinden. Dieses Phänomen wird als „immunprivilegiert“ bezeichnet (Taylor 2009). Durch das Fehlen von Immunzellen wird den Bakterien ein optimales Wachstumsmedium geboten. Im Lauf der Entzündung kommt es zur Lockerung der Blut-Retina- und Blut-Kammerwasser-Schranke und zum Einwandern von Leukozyten und mononukleären Zellen. Neben den Erregern schädigen auch diese Zellen das okuläre Gewebe im Rahmen einer immunassoziierten Reaktion (Behrens-Baumann 2011).

Differentialdiagnostisch müssen nichtinfektiöse Endophthalmitiden, wie die sympathische Ophthalmie und phakoanaphylaktische Reaktionen, sowie Maskeradesyndrome und Uveitiden ausgeschlossen werden (Speaker et Menikoff 1993).

Die Diagnose einer Endophthalmitis wird klinisch gestellt (Essex et al 2004; Kernt et Kampik 2010; Rowsey et al 1987). Typische Beschwerden sind Visusminderung, Photophobie und Schmerzen. Bei der Untersuchung fallen eine Lidschwellung, Lidrötung, Bindehautinjektion, Hornhautinfiltrate, ein Hornhautödem, Hornhauttrübungen, Endothelbeschläge, ein Reizzustand der Vorderkammer mit Tyndall-Phänomen, Zellen, Fibrin oder ein Hypopyon, eine veränderte Pupillomotorik, Glaskörperinfiltrate, eine Periphlebitis, retinale Blutungen, Roth's Spots und ein reduzierter bzw. sogar fehlender Funduseinblick auf (Flynn et al 2004; Keynan et al 2012; Luther et Bartz-Schmidt 1999; Meier et Wiedemann 1997).

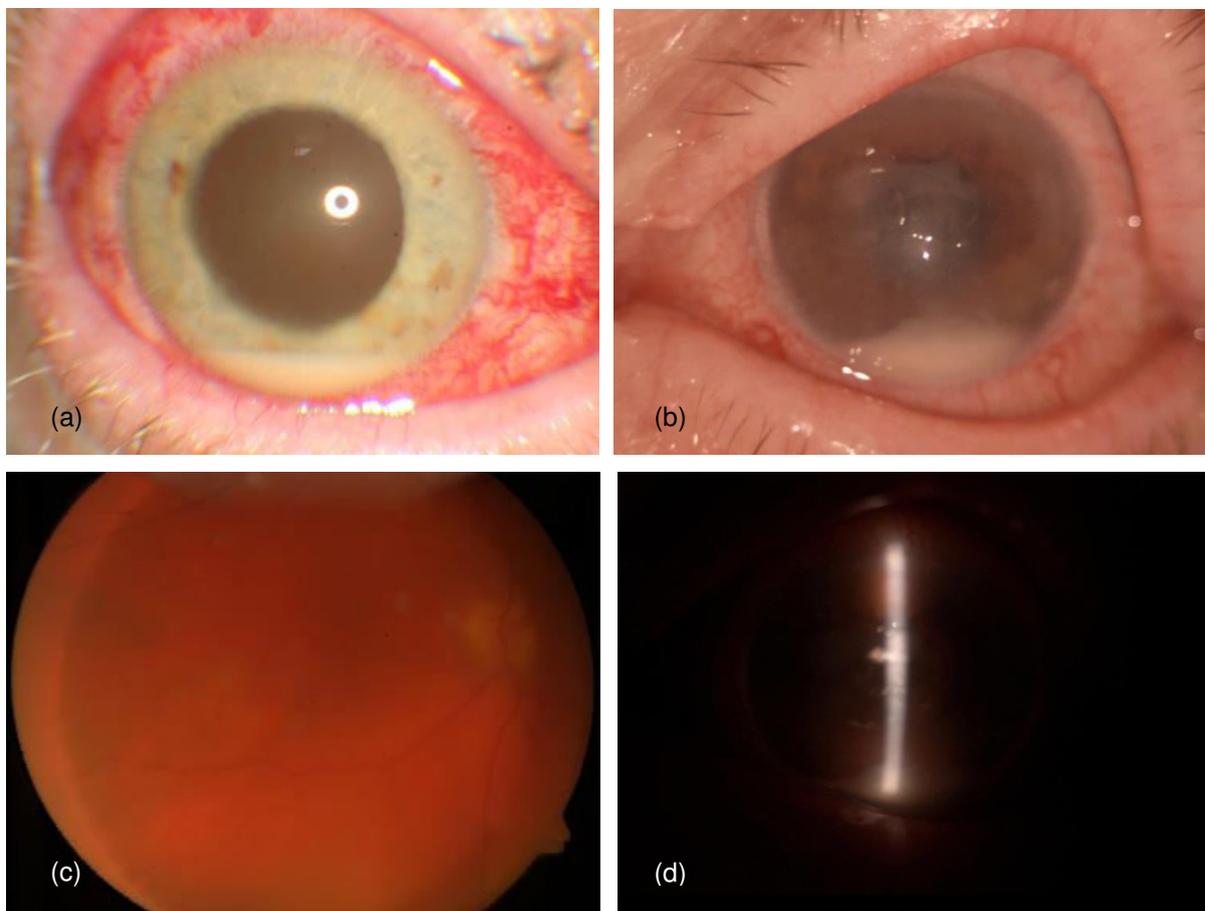


Abb. 1.1. Klinische Befunde (a): Bindehautinjektion, Hypopyon; (b): Bindehautinjektion, Hornhautulkus, Hornhautinfiltrat, Hypopyon; (c): reduzierter Funduseinblick; (d): erloschenes Fundusrot (eigenes Bildmaterial)

Therapeutisch werden anti-inflammatorische Medikamente und die Vitrektomie eingesetzt (Behrens-Baumann 2008). Im Rahmen der Operation können Proben für eine mikrobiologische oder virologische Analyse entnommen und Antibiotika intravitreal verabreicht werden. Dies gilt als sicherste Methode, um eine

ausreichende antibiotische Wirkstoffkonzentration im Glaskörper zu gewährleisten (Baum et al 1982; Callegan et al 2002).

Im Falle einer Vitrektomie kann der Glaskörper über verschiedene Zugänge erreicht werden. In der Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München werden derzeit die 20- und die 23-Gauge Technik eingesetzt. In Anlehnung an die amerikanische Einheit für Drähte bezeichnet die Einheit „Gauge“ den Außendurchmesser eines Instruments. Die Zahl entspricht der Anzahl von Drähten, die auf einem cm² Platz finden. Folglich ist das Instrument umso kleiner, je höher der Gauge-Wert ist (Augustin et Offermann 2007). Bei der 20-Gauge Vitrektomie liegt der Außendurchmesser der Geräte bei 0,9mm und der Innendurchmesser bei 0,4mm, bei der 23-Gauge Vitrektomie sind diese Werte auf 0,64mm und 0,2mm reduziert (Weissmantel 2011).

Über die erfolgreiche anatomische und visuelle Rehabilitation nach Routineeingriffen mittels 23-Gauge Vitrektomie wurde berichtet (Gosse et al 2012; Hikichi et al 2011; Mateo-Montoya et al 2011).

Bisher existieren nur wenige Studien zum Therapieerfolg bei Endophthalmitiden nach 23-Gauge Vitrektomie (Almanjourni et al 2012; Tan et al 2008). Insbesondere gibt es noch keinen Vergleich der Visusverläufe nach Endophthalmitiden, die mittels 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie versorgt wurden.

Diese Arbeit soll zur Klärung der Frage, ob die 23-Gauge Vitrektomie eine gute Option zur Versorgung von Patienten mit Endophthalmitis ist, beitragen.

Im deskriptiven Teil der vorliegenden retrospektiven Studie werden epidemiologische Daten, die Häufigkeitsverteilung der Ursachen, die klinischen Bilder, Krankheitserreger, Therapiestrategien und Visusverläufe aller Endophthalmitis-Patienten im untersuchten Zeitraum dargestellt.

Es folgen die Analyse der Visusverläufe aller Patienten, die eine 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie erhalten hatten, und schließlich eine Subgruppenanalyse, in die zur besseren Vergleichbarkeit nur Patienten mit postoperativer Endophthalmitis und definiertem Keimspektrum unter Berücksichtigung von verschiedenen Risikofaktoren eingeschlossen wurden (EVSG 1995).

1.2. Fragestellung

Die folgenden Fragen sollen im Rahmen dieser Arbeit beantwortet werden:

- 1) Welcher Ätiologie gehören Endophthalmitiden an, und welche Ursachen liegen ihnen zugrunde?
- 2) Gibt es bezüglich der Geschlechtsverteilung, der Häufigkeitsverteilung der betroffenen Augen oder dem Alter Unterschiede zwischen den ätiologischen Gruppen?
- 3) Wie lang ist das Zeitintervall zwischen dem Beginn der Beschwerden und der Diagnosestellung, das Zeitintervall zwischen der Diagnosestellung und dem Zeitpunkt der Versorgung bzw. einer Operation oder einem Trauma und dem Beginn der Beschwerden differenziert nach der Ätiologie?
- 4) Welche subjektiven Beschwerden und objektiven Befunde zeigen die Patienten? Gibt es einen Unterschied zwischen den vier ätiologischen Gruppen? Sind die objektiven Befunde bei postoperativen Endophthalmitiden abhängig vom Ort der vorangegangenen Operation? Tritt ein Hypopyon bei Patienten mit einer Operation im Bereich der Vorderkammer früher auf als bei Patienten mit einer Operation im Bereich des Glaskörpers?
- 5) Welche Erreger werden gefunden, in welchem Material konnten sie nachgewiesen werden, und spielt dabei die Beschwerdedauer eine Rolle?
- 6) Welche therapeutischen Maßnahmen werden ergriffen?
- 7) Wie verhalten sich die Visusverläufe bzw. die Visusdifferenz im Hinblick auf die Ätiologie der Endophthalmitiden, die objektiven klinischen Befunde und die gewählte Therapiemaßnahme?
- 8) Gibt es einen Unterschied im Visusverlauf bzw. der Visusdifferenz nach 20- oder 23-Gauge Vitrektomie?
- 9) Wie hoch ist die Rate an Netzhautablösungen, Rezidiven, Erblindungen oder E nukleationen? Wie hoch ist die Mortalität?

2. Methoden

2.1. Datenerhebung

2.1.1. Studienkollektiv

Mit Hilfe des EDV-Softwareprogrammes SAP® (Waldorf) konnten 152 Augen bei 149 Personen identifiziert werden, die im Zeitraum Dezember 2006 bis Dezember 2011 an einer Endophthalmitis in der Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München, einem Haus der Maximalversorgung, behandelt wurden.

Die Diagnosestellung erfolgte anhand der klinischen Zeichen einer Endophthalmitis (Almanjourni et al 2012; EVSG 1995) mit Vorderkammer- (Zellen, Fibrin, Tyndall, Hypopyon) und Glaskörperaffektion (zelluläre Infiltration, Periphlebitis, Roth's spots, reduzierter Funduseinblick, erloschener Funduseinblick).

Entsprechend der in der Einleitung vorgestellten Definition erfolgte die Unterscheidung in die „postoperative Endophthalmitis“, die „traumatische Endophthalmitis“, die „per continuitatem (über die Hornhaut) fortgeleitete Endophthalmitis“ und die „endogene Endophthalmitis“ (Durand 2009; Novosad et Callegan 2010).

Bei postoperativen Endophthalmitiden wurde weiterhin zwischen der „akuten Endophthalmitis“, bei der die Beschwerden innerhalb von 42 Tagen nach einer Operation auftraten, der chronischen oder „verzögerten Endophthalmitis“, bei der die Operation über 42 Tage zurücklag (Luther et Bartz-Schmidt 1999; Maalouf et al 2012; Rowsey et al 1987, Shirodkar et al 2012) und „Endophthalmitis nach Trabekulektomie“ unterschieden.

2.1.2. Anamnese

Daten bezüglich Alter, Geschlecht und betroffenem Auge wurden den Akten entnommen und zwischen den vier Endophthalmitis-Ätiologien verglichen (Kruskal-Wallis-Test/ paarweiser Vergleich; Kreuztabelle/ exakter Test nach Fischer).

Vorangegangene Operationen und Traumata bei postoperativen und traumatischen Endophthalmitiden wurden dokumentiert, ebenso wie Hornhaut- und Liderkrankungen, Immunsuppression durch Steroide, vorangegangene Traumata

und das Tragen von Kontaktlinsen bei per continuitatem bedingten Endophthalmitiden. Für endogene Endophthalmitiden wurden neben den infektiösen Foci systemische Erkrankungen, Immunsuppression und Drogenabusus festgehalten (Greenwald et al 1986).

2.1.3. Zeitlicher Verlauf

In Fällen mit postoperativen und traumatischen Endophthalmitiden sollte das Zeitintervall von der ursprünglichen Operation oder dem Trauma bis zum ersten Auftreten von Beschwerden ermittelt werden.

Für alle Patienten gibt die vorliegende Studie das Zeitintervall vom Beginn der Beschwerden bis zur Diagnosestellung und das Zeitintervall von der Diagnosestellung bis zur Therapie wieder. Zur Beantwortung der Frage, ob die beiden Zeitintervalle zwischen den vier ätiologischen Gruppen unterschiedlich waren, erfolgte die Differenzierung dieser Zeitintervalle nach Ätiologie mit anschließendem Vergleich (Kruskal-Wallis-Test/ paarweiser Vergleich).

2.1.4. Klinische Befunde

2.1.4.1. Subjektive Beschwerden

Die von den Patienten zum Zeitpunkt der Diagnose angegebenen subjektiven Beschwerden, Schmerzen und Visusminderung, wurden differenziert nach Genese dargestellt und verglichen (Kreuztabellen/exakter Test nach Fischer).

2.1.4.2. Objektive klinische Befunde

Anhand der Schwere des Vorderkammer- und Glaskörperreizes erfolgte die Bildung von Gruppen bezüglich des objektiven klinischen Befundes.

Patienten, die Zellen, Tyndallphänomen und Fibrinreaktion, aber „kein Hypopyon“ aufwiesen, wurden von Patienten mit einem „Hypopyon“ unterschieden. Fälle mit „reduziertem Funduseinblick“, bei denen Papille, Gefäße oder Fundusrot noch zu erkennen waren, wurden von solchen mit „erloschenem Fundusrot“ abgegrenzt.

Bei fehlendem Funduseinblick dient die standardisierte Sonographie zur Diagnosesicherung (Hasenfratz 1987; Keynan et al 2012).

Neben der Differenzierung nach Genese und dem Vergleich untereinander sollte geprüft werden, ob die Merkmale Hypopyon und erloschenes Fundusrot bei postoperativen Endophthalmitiden bezüglich des Ortes der vorangegangenen chirurgischen Intervention (Vorderkammereingriff/Glaskörpereingriff) unterschiedlich verteilt sind (Kreuztabellen/exakter Test nach Fischer), oder ob ein Hypopyon nach Vorderkammer- oder Glaskörperoperation schneller auftritt (Mann-Whitney-U-Test).

2.1.5. Therapie

Da der ursächliche Erreger bei der Diagnosestellung einer Endophthalmitis nicht bekannt ist, werden Antibiotika zunächst empirisch gewählt. In unserer Klinik wird standardisiert das Magdeburger Schema angewendet: um gram-positive Erreger zu erreichen wird Vancomycin (2x1g/d i.v.) infundiert. Gram-negative Keime werden durch Ceftazidim (3x2g/d i.v.) abgedeckt (Behrens-Baumann 2008). Besteht der Verdacht auf eine durch Pilze ausgelöste Endophthalmitis, applizieren wir zusätzlich systemisch Voriconazol (2x200mg/d p.o.). Bei einem Hinweis auf eine virale Genese geben wir Aciclovir (5x400mg/d p.o.). Systemische Steroide (Prednisolon, 1-2mg/kg KG) werden nach eingeleiteter Antibiotikatherapie verabreicht, um die Zerstörung des Gewebes durch neutrophile Granulozyten, infiltrierende Leukozyten, freigesetzte Antigene und Zytokine zu begrenzen (Behrens-Baumann 2008, Meier et Wiedemann 1997). Wir setzen zudem bei jeder Endophthalmitis hochfrequent die gängigen lokalen antibiotischen, fungiziden, virostatischen und antiinflammativen Therapeutika ein. Postoperativ oder bei konservativer Behandlung wird die antibiotische Therapie lokal und systemisch fortgeführt. Nach Erhalt des mikrobiologischen Keimnachweises wird die antibiotische Therapie angepasst (Callegan et al 2002).

Die chirurgische Intervention ist die zweite Säule in der Behandlung. Neben Vitrektomien und Vorderkammerspülungen erfolgte in einem Fall bei eingeschmolzener Hornhaut und schlechter Prognose auf Wunsch des betroffenen Patienten nur eine Amnionmembrandeckung. Außerdem musste in seltenen Fällen bei schmerzendem, funktionslosem Auge primär enukleiert werden.

Da in dieser Arbeit insbesondere der Therapieerfolg der 20- und 23-Gauge Vitrektomie verglichen wird, folgt eine Darstellung dieser Operationstechniken:

Zur Vorbereitung der Operation wird die Periokularregion mit 10% Jod und die Augenoberfläche mit 5% Jod desinfiziert (Ciulla et al 2002; Wu et al 2006). Nach sterilem Abdecken des Auges, der Aufbringung einer selbstklebenden Folie, dem Einsetzen eines Lidspekulums, erneutem Spülen der Bindehautfornices mit 5% Jod über drei Minuten und anschließendem Ausspülen des Jods, geht der Operateur mittels eines Parazentesemessers in die Vorderkammer ein, um durch eine Sauter-Kanüle möglichst viel Kammerwasser zur mikrobiologischen Untersuchung zu entnehmen und dann die Vorderkammer zu spülen. Liegt eine Fibrinmembran oder ein Hypopyon vor, werden diese eventuell zunächst vorsichtig entfernt, um für den weiteren Verlauf bessere Ausgangsbedingungen mit einem besseren Funduseinblick zu gewährleisten (Friberg 1991).

Sowohl bei der 20-Gauge als auch bei der 23-Gauge Vitrektomie wenden wir ein 3-Port System mit Zugängen im inferotemporalen, superotemporalen und superonasalen Quadranten der Bindehaut an.

Bei der 20-Gauge Vitrektomie erfolgt zunächst die Eröffnung der Bindehaut. Danach können lineare, standardisierte Sklerotomien über 1,4 mm vorgenommen und darüber eine Infusionskanüle, ein Schneideinstrument (Vitrektor) und eine Lichtquelle in das Auge eingebracht werden, um Glaskörper- und Retinachirurgie durchzuführen. Bei der 23-Gauge Vitrektomie wird die Bindehaut nicht eröffnet sondern verschoben. Nach tangentialem (20-30°) Einführen von Trokaren werden die Instrumente über selbige in den Bulbus verbracht (Augustin et Offermann 2007).

In unserer Klinik wird ein kombiniertes Phakoemulsifikations- und Vitrektomiegerät (Pentasy2, Firma Fritz Ruck, Eschweiler) mit einer Schnittrate von ca. 1600/min und 300 mmHg Sog bei der 20-Gauge, bzw. ca. 2500/min Schnittrate und 400 mmHg Sog bei der 23-Gauge Vitrektomie verwendet. Der Vitrektor wird sowohl bei der 20- als auch bei der 23-Gauge Vitrektomie pneumatisch betrieben. Vor dem Einschalten der Infusion ist bei beiden Techniken unter sterilen Bedingungen eine Probe aus dem Glaskörperraum zu entnehmen. Dies geschieht, indem eine Insulinspritze an den Vitrektor angeschlossen und unter manueller Aspiration Glaskörpermaterial ohne Öffnen der Infusion abgenommen wird. Bei pseudophaken Patienten erfolgt zudem die Eröffnung der hinteren Linsenkapsel, um Bakterienreservoirs freizulegen und um Rezidiven vorzubeugen (Bartz-Schmidt et al 1996).

Nach möglichst radikaler Entfernung des Glaskörpers erhalten die Patienten eine intravitreale und intrakammerale Therapie nach Standard mit Vancomycin (0,05ml: 20mg/ml) und Ceftazidim (0,1ml: 2,25mg/ml). Besteht der Verdacht auf eine Pilzinfektion, applizieren wir zusätzlich Amphotericin B (0,1ml: 0,75µl/ml) bzw. bei Verdacht auf eine virale Infektion Aciclovir (Spüllösung: 37,5µg/ml). Postoperativ werden subkonjunktival und topische Breitbandantibiotika und Steroide verabreicht (Behrens-Baumann 2008).

2.1.6. Keimnachweis

2.1.6.1. Probengewinnung

Die Entnahme von Vorderkammer- und Glaskörperproben zur mikrobiologischen und virologischen Analyse verläuft wie oben beschrieben. Bei rein konservativer Therapie wird ein Bindehautabstrich durchgeführt.

Ist im Rahmen einer endogenen Endophthalmitis eine Keimbestimmung nur extraokular möglich, wird dieser als ursächlich angenommen (Flynn et al 2004).

2.1.6.2. Analyse der gewonnenen Proben

Nach umgehender Weiterleitung der gewonnenen Proben an die mikrobiologische Abteilung wird dort eine Mikroskopie durchgeführt, und es werden Gram-Färbungen, Anreicherungen sowie aerobe und anaerobe Kulturen angelegt. Diese werden über 48 Stunden auf K/V-, Schaedler-, Blut-, Kochblut- und McConkey-Agar Platten (Firma Becton, Dickinson and Company) bebrütet. Bei dem Verdacht auf Pilze werden sie auf selbst gegossenem Sabouraud-Agar über eine Woche inkubiert. Nach Identifikation des Keimes wird zudem ein Antibiogramm nach Kirby-Bauer erstellt.

Zum Nachweis von Viren werden Polymerase-Kettenreaktionen durch die virologische Abteilung durchgeführt.

Zur Auswertung erfolgte die Bildung von Erregergruppen:

Staphylokokkus epidermidis und Staphylokokkus caprae wurden als „koagulase-negative Staphylokokken“ bezeichnet, Staphylokokkus aureus als gram-positiver koagulase-positiver Keim gesondert betrachtet. Enterokokkus faecalis, Streptokokkus mitis, Streptokokkus agalacticae, Streptokokkus dysagalacticae,

Pneumokokken und vergrünende Streptokokken erhielten den Überbegriff „Streptokokken“. Die Gruppe der „gram-negativen Stäbchen“ umfasst Haemophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella und Raoultella planticola. Bacillus cereus, Pilze und Viren sind jeweils eigene Kategorien.

Zur Darstellung kommen alle Erreger bzw. die Erreger differenziert nach Genese der Endophthalmitis.

2.1.6.3. Erregernachweis differenziert nach dem Zeitintervall der Beschwerdedauer bis zur Probeentnahme

Um zu analysieren, ob Erreger häufiger nachweisbar sind wenn das Zeitintervall vom Beginn der Beschwerden bis zur Probeentnahme kürzer ist, wurde berechnet, wie viel Prozent der Testungen in Abhängigkeit von der Dauer der Beschwerden positiv waren. Die Ergebnisse wurden verglichen (Mann-Whitney-U-Test).

2.1.6.4. Analyse der Entnahmekategorie bei positiver mikrobiologischer oder virologischer Testung

Entsprechend den Angaben der mikrobiologischen Resultate sind die positiven Testungen nach ihrer Entnahmekategorie dargestellt (Glaskörper, Vorderkammer und Glaskörper, Vorderkammer, Bindehaut und Spülflüssigkeit).

2.1.7. Therapeutische Maßnahmen bei Endophthalmitiden

Die therapeutischen Maßnahmen sind für alle Patienten dargestellt, und sie werden differenziert nach der Genese der Endophthalmitis erörtert.

2.1.8. Bestimmung des Visus

Der Visusverlauf, das heißt die beste erreichte zentrale Sehschärfe bei der Aufnahme (A), nach einem Monat (1M), drei Monaten (3M) sowie nach einem Jahr (1J) wurde anhand der dokumentierten Krankengeschichte oder durch

Befundübermittlung durch den nachbehandelnden, niedergelassenen Augenarzt dokumentiert.

Da die meisten Patienten eine operative Therapie erhielten, erschien es nicht sinnvoll, Visusergebnisse in die Auswertungen einzubeziehen, die vor Ablauf einer Monatsfrist erhoben wurden, da die Sehleistung nach einer chirurgischen Intervention zunächst nicht optimal und in den ersten Wochen insbesondere von einer eventuellen Luft-, Gas- oder Öltamponade eines Auges abhängig ist.

Die nach der europäischen Norm (EN ISO 8596) erhobenen Visuswerte wurden zur statistischen Auswertung in logMAR umgewandelt. Kleiner werdende Zahlen entsprechen damit einer Verbesserung der zentralen Sehschärfe. Den Befunden Lichtscheinwahrnehmung, Handbewegungen und Fingerzählen wurden numerische Werte zugeteilt, ebenso dem Befund der Amaurose (s. Tab. 5.1. im Anhang).

Anhand der Visusverläufe sollte die Entwicklung der zentralen Sehschärfe der einzelnen ätiologischen Gruppen, die Entwicklung der zentralen Sehschärfe je nach Ausprägung des klinischen Befundes und die Visusentwicklung innerhalb der verschiedenen Therapiestrategien analysiert werden. Verglichen wurde der Aufnahmevisus mit dem Visus einen Monat später, der Visus nach einem und nach drei Monaten und der Visus nach drei Monaten und einem Jahr (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test).

Der Visusverlauf zwischen den vier Ätiologien (Kruskal-Wallice-Test), den Ausprägungen der klinischen Befunde (Mann-Whitney-U-Test) und den Patienten, die eine Vitrektomie bzw. Vorderkammerspülung erhalten hatten (Mann-Whitney-U-Test) wurde verglichen. Eine Differenzierung der postoperativen Endophthalmitiden war für die statistische Analyse durch die zu kleine Gruppengröße ebenso nicht möglich, wie der Vergleich der Visusverläufe der chirurgisch bzw. konservativ behandelten Patienten.

Eine gesonderte Dokumentation erhielten die Fälle, in denen es zu einer Enukleation kam.

Im vorgestellten Kollektiv konnte der Visus bei 99,3% (n=151/152) der Patienten bei der Erstvorstellung, bei 88,2% (n=134/152) der Patienten nach einem Monat, bei 82,9% (n=126/152) der Patienten nach drei Monaten und bei 61,8% (n=94/152) der Patienten nach einem Jahr verfolgt werden. Ursachen für fehlende Sehschärfenwerte waren:

- dass keine weiteren augenärztlichen Kontrollen vorgenommen wurden,

- dass Patienten nicht mehr erreichbar waren,
- dass sie verstarben
- dass aufgrund des schlechten Allgemeinzustandes kein Visus erhoben werden konnte.

Neben den Visusverläufen wurde außerdem die Visusdifferenz berechnet, d.h. die Differenz zwischen dem Visus bei der Aufnahme und dem jeweils letzten erhobenen Visus. Da nicht alle Patienten über ein Jahr beobachtet werden konnten, sind die Mediane der Nachbeobachtungszeit (NZ) zusätzlich angegeben. Es erfolgte der statistische Vergleich miteinander in Abhängigkeit von der Ätiologie der Endophthalmitiden (Kruskal-Wallis-Test), dem klinischen Befund (Mann-Whitney-U-Test) und der gewählten Therapiemethode (Kruskal-Wallis-Test).

2.1.9. Komplikationen

Netzhautablösungen, Rezidive, bzw. ausbleibende Besserung, Eukleationen und Erblindungen, die im Nachbeobachtungszeitraum von einem Jahr auftraten, wurden erfasst und bezüglich der Ätiologie, des Erregers und der vorangegangenen Therapiemethode analysiert und verglichen (Kreuztabellen/ Chi-Quadrat-Test).

Andere visusreduzierende Faktoren, wie z.B. die Entwicklung einer Cataract, eines Makulaödems oder einer epiretinalen Gliose, konnten nicht nachvollzogen werden, da ein Großteil der Patienten nach der Akutversorgung durch niedergelassene Kollegen betreut wurde, die diese Komplikationen meist selbst therapieren.

Als Erblindung wurden alle Fälle gewertet, in denen der Patient keinen Lichtschein wahrnehmen konnte. Patienten, bei denen eine Eukleation durchgeführt werden musste, sind hier nochmals eingeschlossen.

Die Mortalität der Patienten innerhalb eines Jahres nach der Endophthalmitis wurde dokumentiert. Hier erfolgte die Differenzierung nach Ätiologie und Erreger.

2.2. Vergleich von 20- und 23-Gauge Vitrektomie

2.2.1. Vergleich aller Patienten mit 20- und 23-Gauge Vitrektomie

Zunächst wurden die Visusverläufe und Visusdifferenzen aller Patienten, die eine 20- oder 23-Gauge Vitrektomie erhalten hatten, analysiert (Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test) und einander gegenübergestellt (Mann-Whitney-U-Test).

2.2.2. Subgruppenanalyse

Der Visusverlauf ist neben der Ätiologie abhängig von der Virulenz des verursachenden Keims (EVSG 1996). Um eine bessere Vergleichbarkeit der Ergebnisse zu gewährleisten, wurden zuletzt nur Patienten, die eine akute postoperative Endophthalmitis erlitten hatten, ausgewählt, in denen eine Infektion durch koagulase-negative Staphylokokken vorlag, oder in denen keine Keime nachgewiesen wurden.

Die Subgruppenanalyse umfasst insgesamt 37 Fälle nach 20-Gauge Vitrektomie und 30 Fälle nach 23-Gauge Vitrektomie.

Aus den Akten zu entnehmende Risikofaktoren (EVSG 1995) für eine schlechtere visuelle Rehabilitation sind im Folgenden für beide Gruppen dargestellt.

2.2.2.1. Alter

Im Median waren Patienten, die eine 20-Gauge Vitrektomie erhielten, 74 Jahre (Min: 53; Max: 89; Q: 68,5/74/82) und diejenigen, die eine 23-Gauge Vitrektomie erhielten, 70 Jahre (Min: 53; Max: 86; Q: 63/70/77,5).

2.2.2.2. Zeitdauer von der Operation bis zum Beginn der Beschwerden

Im Median vergingen in der 20-Gauge Gruppe fünf Tage (Min: 1; Max: 37; Q: 3,5/5/8) und in der 23-Gauge Gruppe vier Tage (Min: 2; Max: 29; Q: 3/4/6) von der ursächlichen Operation bis zum Beginn der Beschwerden.

2.2.2.3. Zeitdauer vom Beginn der Beschwerden bis zur Diagnose

Die Latenz vom Beginn der Beschwerden bis zur Diagnosestellung betrug im Median bei beiden Gruppen einen Tag (20-Gauge: Min: 1; Max: 31; Q: 1/1/2; 23-Gauge: Min: 0; Max: 8; Q: 1/1/2).

2.2.2.4. Zeitdauer von der Diagnose bis zur Versorgung

Im Median erfolgte die Vitrektomie bei beiden Gruppen am Tag der Diagnose (20-Gauge: Min: 0; Max: 2; Q: 0/0/0; 23-Gauge: Min: 0; Max: 2; Q: 0/0/0).

2.2.2.5. Diabetes mellitus

In der Gruppe, die eine 20-Gauge Vitrektomie erhielt, waren 18,9% (n=7/37) der Patienten an einem Diabetes mellitus erkrankt. Bei den Patienten, die eine 23-Gauge Vitrektomie erhielten, waren es 23,3% (n=7/30).

2.2.2.6. Objektive klinische Befunde

Der intraokulare Druck aller Patienten der 20-Gauge Gruppe lag zwischen 5 und 25 mmHg. Bei den Patienten, die eine 23-Gauge Vitrektomie erhielten, lag der intraokulare Druck in 13,3% (n=4/30) der Fälle höher als 25 mmHg und bei 86,7% (n=26/30) der Fälle zwischen 5 und 25 mmHg.

Eine Rubeosis Iridis lag bei keinem der Patienten, die eine 20-Gauge Vitrektomie erhielten, vor. In der 23-Gauge Gruppe waren es 6,7% (n=2/30).

In der 20-Gauge Gruppe wiesen 43,2% (n=16/37) ein Hypopyon und 54,1% (n=20/37) ein erloschenes Fundusrot auf. In der 23-Gauge Gruppe zeigten 53,3% (n=16/30) ein Hypopyon und 43,3% (n=13/30) ein erloschenes Fundusrot.

Der Visus der Patienten, die eine 20-Gauge Vitrektomie erhielten, lag in 13,5% (n=5/37) unter Handbewegungen, in der Gruppe, die eine 23-Gauge Vitrektomie erhielt, waren es 20% (n=6/30).

2.2.2.7. Keimverteilung

In der Gruppe, die mittels 20-Gauge Vitrektomie behandelt wurde, war bei 54,1% (n=20/37) ein koagulase-negativer Staphylokokkus nachgewiesen worden und in der Gruppe der mittels 23-Gauge Vitrektomie Behandelten bei 53,3% (n=16/30). Bei den anderen Patienten blieb die mikrobiologische Untersuchung jeweils ohne Ergebnis.

2.3. Statistische Auswertung

Zur statistischen Auswertung wurde das Software Programm SPSS 20.0 verwendet. Die Prüfung bezüglich der Normalverteilung wurde mittels des Kolmogorov-Smirnov-Tests durchgeführt.

Als Maßzahlen wurden der Median, Minimum, Maximum und Quartilen (25%/50%/75%) angegeben. Diese werden auch in den Box-Whisker-Plots dargestellt (s. Abb. 5.1 im Anhang).

Lag ein qualitatives Merkmal vor, wurde bei mehr als zwei Gruppen der Chi-Quadrat, ansonsten der exakte Test nach Fischer, angewendet. Bei quantitativen, verbundenen Merkmalen ohne Normalverteilung wurde der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test durchgeführt. Bei quantitativen, nicht verbundenen Merkmalen ohne Normalverteilung wurde bei mehr als zwei Gruppen der Kruskal-Wallis-Test, ansonsten der Mann-Whitney-U-Test herangezogen.

Ein $p < 0,05$ wurde als signifikant gewertet und $p < 0,1$ aber $> 0,05$ als Tendenz.

Zur Berechnung des 95%-Konfidenzintervalls bei nicht normalverteilten quantitativen Daten wurde die Mediandifferenz unabhängiger Stichproben nach Hodges-Lehman herangezogen.

In der vorliegenden Studie wurden meist mehrere Gruppen miteinander verglichen. Die Wahrscheinlichkeit, die Nullhypothese fälschlicherweise abzulehnen, steigt hierbei mit der Anzahl der durchgeführten Tests. Daher wurde die Bonferroni-Methode angewendet, bei der die errechneten p-Werte mit der Anzahl der durchgeführten Tests multipliziert werden, um das Signifikanzniveau zu adjustieren (Bender et al 2007).

3. Ergebnisse

3.1. Inzidenz der Endophthalmitiden

In den Jahren 2006-2011 wurden in der Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München insgesamt 152 Augen bei 149 Patienten behandelt, die an einer Endophthalmitis erkrankt waren.

Bei 74,3% (n=113/152) dieser Augen war es nach einem operativen Eingriff zu einer Endophthalmitis gekommen. Eine Endophthalmitis nach einem Trauma wurde in 5,3% (n=8/152), eine Endophthalmitis nach einer Durchwanderung der Hornhaut (im Folgenden „per continuitatem“ genannt) in 7,2% (n=11/152) und eine endogene Endophthalmitis in 13,2% (n=20/152) diagnostiziert.

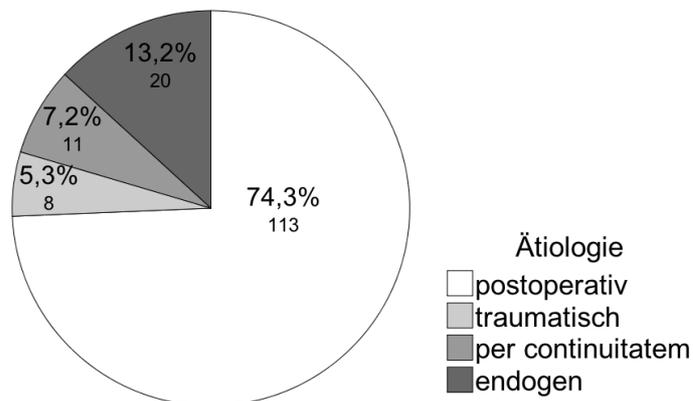


Abb. 3.1. Inzidenz der Endophthalmitiden. Differenzierung nach der Ätiologie (Prozent und Anzahl).

3.2. Ätiologie, Ursachen, allgemeine Vorgeschichte

Im Folgenden werden die den postoperativen Endophthalmitiden vorausgegangenen Operationen, die Verletzungsmuster bei traumatischen Endophthalmitiden, die Oberflächenbeschwerden, Kontaktlinsengebrauch, Steroidtherapie und Traumata bei per continuitatem fortgeleiteten Endophthalmitiden sowie die extraokulären Foci und Allgemeinerkrankungen bei endogenen Endophthalmitiden dargestellt.

3.2.1. Postoperative Endophthalmitis

Postoperative Endophthalmitiden bildeten die größte Gruppe (n=113).

Insgesamt 93,8% (n=106/113) der postoperativen Endophthalmitiden verliefen akut, 4,4% (n=5/113) verzögert. In 1,8% (n=2/113) der Fälle wurden Endophthalmitiden nach Trabekulektomie dokumentiert.

Die zugrunde liegenden Eingriffe waren in 54% eine Cataract Operation (n=61/113), in 25,7% intravitreale Eingaben (n=29/113), in 8,0% (n=9/113) eine 20-Gauge und in 3,5% (n=4/113) eine 23-Gauge Vitrektomie. In je 1,8% (n=2/113) der Fälle kam es nach der Entfernung von Hornhautfäden, YAG-Kapsulotomien, Vorderkammereingriffen, Trabekulektomie und jeweils in 0,9% (n=1/113) nach einer Ozurdex-Eingabe und dellender Operation mit Gaseingabe zu postoperativen Endophthalmitiden.

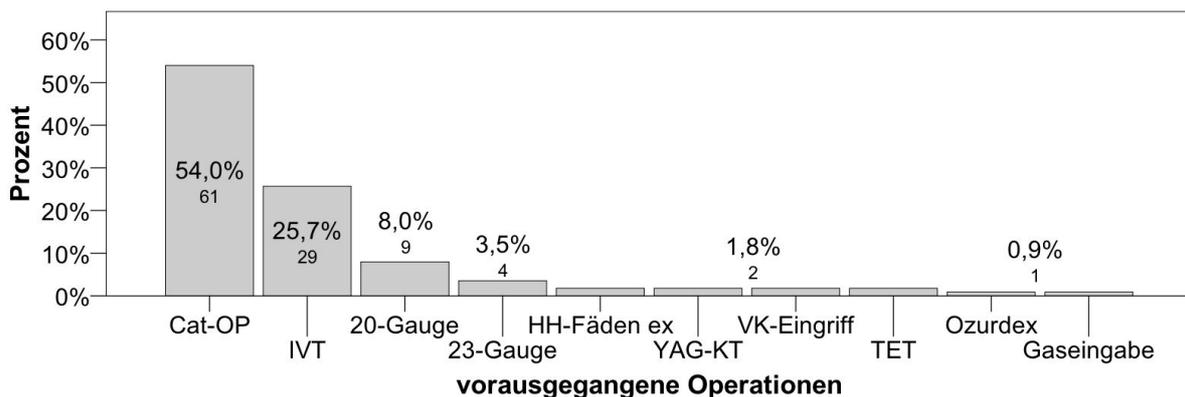


Abb. 3.2. Vorausgegangene Eingriffe bei postoperativen Endophthalmitiden. Cataract-Operation=Cat-OP; intravitreale Eingabe=IVT; 20-Gauge Vitrektomie=20-Gauge; 23-Gauge Vitrektomie=23-Gauge; Hornhautfadenentfernung=HH-Fäden ex; YAG- Kapsulotomien=YAG-KT; Vorderkammereingriff=VK-Eingriff; Trabekulektomie=TET; Ozurdex- Eingabe=Ozurdex; dellender Operation mit Gaseingabe=Gaseingabe (Prozent und Anzahl).

3.2.2. Traumatische Endophthalmitis

Endophthalmitiden nach Trauma traten selten auf (n=8).

In 50% (n=4/8) der Fälle war ein intraokularer Fremdkörper vorhanden, in 50% (n=4/8) nicht. In 62,5% (n=5/8) entstand das Trauma während Metallarbeiten und in

jeweils 12,5% (n=1/8) während der Reinigung eines Autos, durch eine Explosion bzw. eine Verätzung. Keiner der Unfälle ereignete sich im ländlichen Bereich.

3.2.3. Endophthalmitis per continuitatem

In der Studie waren einige Fälle (n=11) auf eine Genese per continuitatem zurückzuführen.

Bei 90,9% (n=10/11) der Betroffenen bestand zuvor eine Lid- und Hornhautproblematik. Insgesamt 83,6% (n=7/11) der Patienten gaben eine topische oder systemische Steroidtherapie an. Bei 45,5% (n=5/11) der Patienten war eine Rubeosis iridis mit Druckentgleisungen und Hornhautdekomensation aufgrund eines Gefäßverschlusses oder einer diabetischen Retinopathie bekannt. In 18,2% (n=2/11) war ein Trauma in der Anamnese verzeichnet. Keiner der Patienten trug Kontaktlinsen.

3.2.4. Endogene Endophthalmitis

Diese Gruppe war die zweitgrößte des untersuchten Kollektivs (n=20 Augen bzw. 17 Patienten: in 15% (n=3/20) beidseitige Endophthalmitis). Foci lagen in 52,9% (n=9/17) in einer generalisierten Sepsis, in 11,8% (n=2/17) im Urogenitaltrakt und jeweils in 5,9% (n=1/17) in einer Endokarditis und einem Leberabszess. In 23,5% (n=4/17) wurden keine weiteren entzündlichen Herde gefunden.

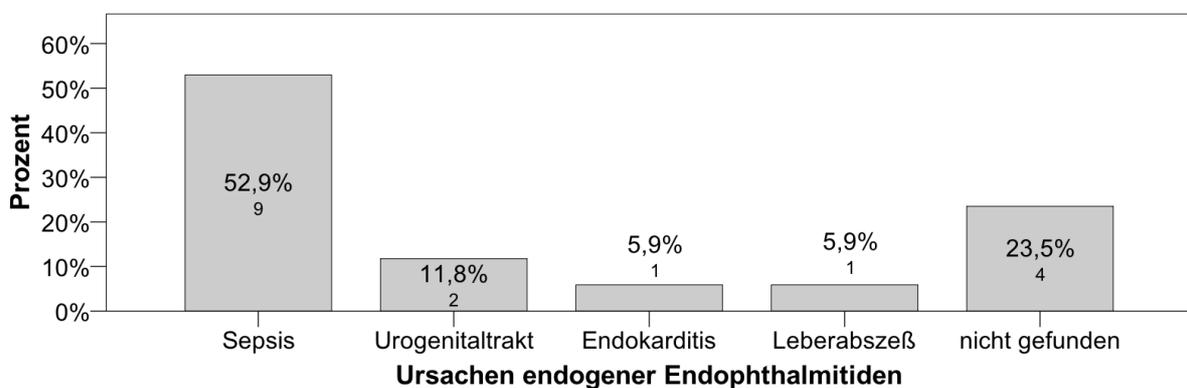


Abb. 3.3. Ursachen endogener Endophthalmitiden (Prozent und Anzahl).

Neben den oben genannten Erkrankungen litten 47,1% (n=8/17) der Patienten mit endogener Endophthalmitis an einem Diabetes mellitus, 35,3% (n=6/17) an einer Niereninsuffizienz und je 11,8% (n=2/17) an Malignomen, einer Pneumonie oder Rheuma. 11,8% (n=2/17) hatten zuvor eine Organtransplantation erhalten. Zudem hatten 88,2% (n=15/17) der Betroffenen kardiovaskuläre Erkrankungen. 17,6% (n=3/17) der Patienten waren medikamentös immunsupprimiert. 11,8% (n=2/17) gaben einen Drogen-Abusus an.

3.3. Geschlecht

Insgesamt waren 47% (n=70/149) der behandelten Patienten Frauen und 53% (n=79/149) Männer.

Die Geschlechtsverteilung der Patienten mit postoperativer Endophthalmitis war mit 50,4% (n=57/113) weiblichen Geschlechts nahezu ausgeglichen. Im Falle einer traumatischen Endophthalmitis lag der Anteil der Frauen bei nur 25% (n=2/8). Auch in der Gruppe der per continuitatem fortgeleiteten Endophthalmitiden waren mit 45,5% (n=5/11) weniger Frauen betroffen. Ein ähnliches Verhältnis zeigte sich in den Fällen endogener Endophthalmitis mit 35,3% (n=6/17) Frauen.

Die unterschiedliche Geschlechtsverteilung erreichte in keiner Gruppe das Signifikanzniveau (p jeweils >0,99).

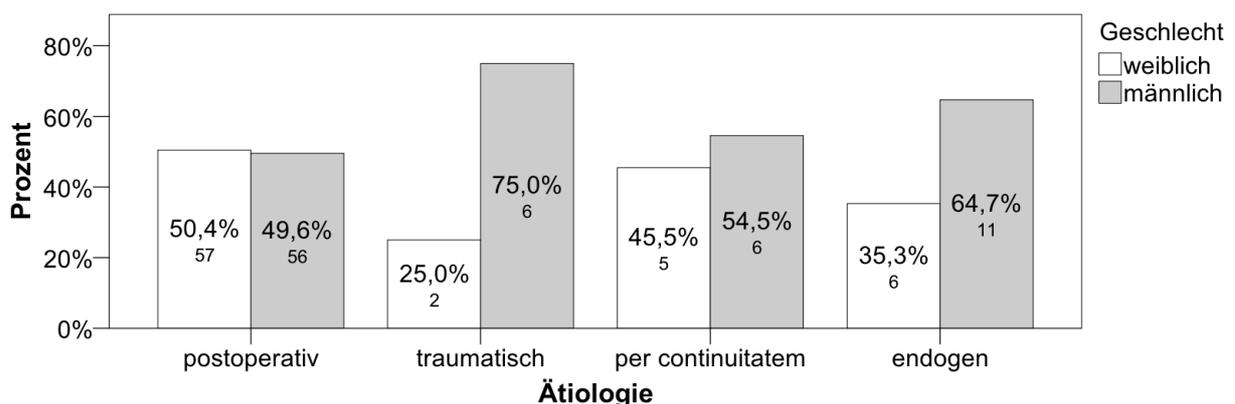


Abb. 3.4. Geschlecht. Differenzierung nach der Ätiologie (Prozent und Anzahl): in keiner der Gruppen war die unterschiedliche Geschlechtsverteilung statistisch signifikant (p jeweils >0,05).

3.4. Häufigkeitsverteilung der betroffenen Augen

Das rechte Auge war bei postoperativen Endophthalmitiden mit 57,5% (n=65/113), bei traumatischen Endophthalmitiden mit 62,5% (n=5/8) und bei Endophthalmitiden per continuitatem mit 63,6% (n=7/11) häufiger betroffen. Endogen verursachte Infektionen lagen je in der Hälfte der Fälle rechts bzw. links vor (n=10/20).

Auch bezüglich der unterschiedlichen Häufigkeitsverteilung der betroffenen Augen wurde das statistische Signifikanzniveau weder für postoperative (p=0,528) noch für eine andere Gruppe (p jeweils > 0,99) erreicht.

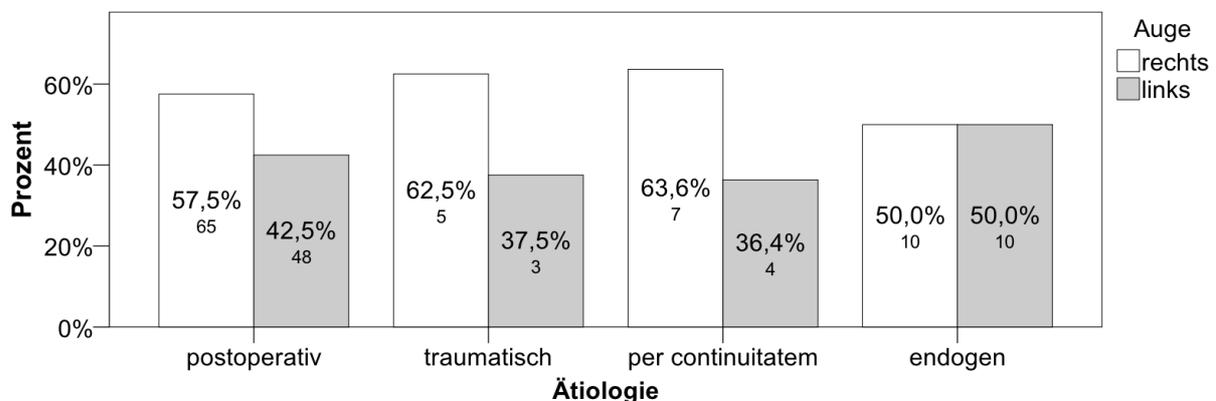


Abb. 3.5. Häufigkeitsverteilung der betroffenen Augen. Differenzierung nach der Ätiologie (Prozent und Anzahl): statistisch gab es keinen Unterschied zwischen den Gruppen (p jeweils > 0,05).

3.5. Alter

Das Alter aller Patienten lag im Median bei 70 Jahren (Min: 17; Max: 89; Q: 61/70/79,5).

Patienten mit postoperativer Endophthalmitis waren im Median 73 Jahre alt (Min: 44; Max: 82; Q: 66,5/73/82). Mit einem Median von 38 Jahren (Min: 17; Max: 55; Q: 25,75/38/52,25) waren Patienten mit traumatischer Endophthalmitis am jüngsten. Diejenigen, die an einer per continuitatem bedingten Endophthalmitis litten, waren im Median 67 Jahre alt (Min: 32; Max: 89; Q: 55/67/81). Das Alter der Patienten, die an einer endogenen Endophthalmitis erkrankten, betrug im Median 60 Jahre (Min: 28; Max: 83; Q: 51,5/60/67,5).

Die Altersverteilung zwischen den vier Gruppen war statistisch signifikant unterschiedlich (p < 0,001).

Die Gruppe mit traumatischer Endophthalmitis war signifikant jünger als die Gruppe mit postoperativer ($p < 0,001$) und per continuitatem ($p = 0,012$) bedingter Endophthalmitis. Diejenigen mit endogener Endophthalmitis waren signifikant jünger als Patienten mit postoperativer Endophthalmitis ($p < 0,001$). Zwischen der Gruppe der postoperativen und per continuitatem bedingten ($p > 0,99$), sowie der Gruppe der per continuitatem bedingten und endogenen ($p = 0,372$), als auch der Gruppe der traumatisch verursachten und endogenen Endophthalmitiden ($p = 0,564$) war statistisch kein Unterschied beweisbar.

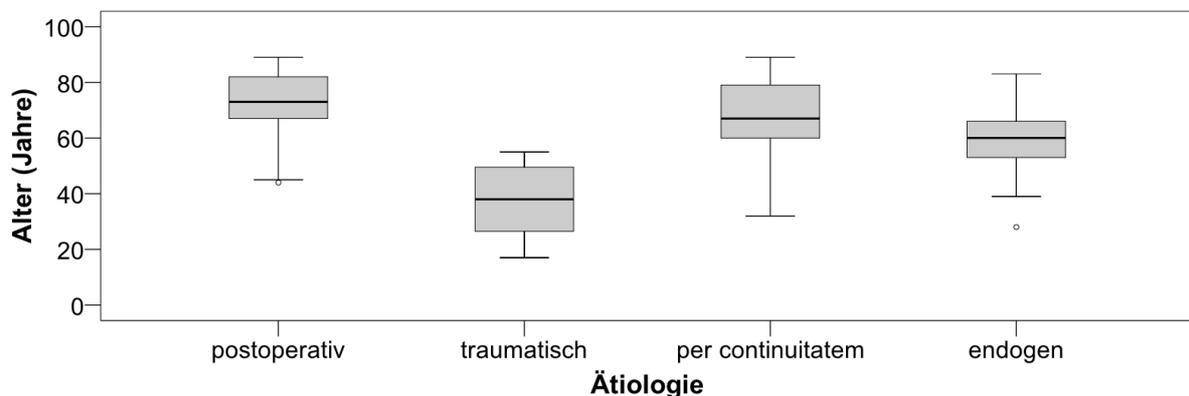


Abb. 3.6. Alter. Differenzierung nach der Ätiologie: die Altersverteilung zwischen den vier ätiologischen Gruppen war statistisch signifikant unterschiedlich ($p < 0,001$). Patienten mit traumatischer Endophthalmitis waren jünger als solche mit postoperativer ($p < 0,001$) und per continuitatem ($p = 0,012$) bedingter Endophthalmitis. Patienten mit endogener Endophthalmitis waren jünger als diejenigen mit postoperativer Endophthalmitis ($p < 0,001$). Zwischen den anderen Gruppen gab es keine statistisch signifikanten Unterschiede (p jeweils $> 0,05$).

3.6. Zeitlicher Verlauf

Bei postoperativen und traumatischen Endophthalmitiden wurden die Zeitintervalle von der ursächlichen Operation oder dem Unfall bis zum Beginn der subjektiven Beschwerden berechnet.

Differenziert nach Genese wurde außerdem die Zeit, die von den ersten subjektiven Beschwerden bis zur Diagnosestellung verging, und es wurde das Zeitintervall von der Diagnosestellung bis zur Intervention ermittelt.

3.6.1. Zeitintervall von der ursächlichen Operation oder dem Trauma bis zum Beginn der Beschwerden

Das Zeitintervall von der ursächlichen Operation bis zu den ersten Beschwerden betrug bei akuten postoperativen Endophthalmitiden im Median 4 (Min: 1; Max: 38; Q: 3/4/8,25), bei verzögerten postoperativen Endophthalmitiden im Median 52 (Min: 45; Max: 138; Q: 46,5/52/100,5) und nach Trabekulektomie (TET) 1083 bzw. 2880 Tage.

In den Fällen, in denen eine Endophthalmitis nach einem Trauma auftrat, verging im Median ein Tag vom Schadensereignis bis zum Beschwerdebeginn im Sinne einer Endophthalmitis (Min: 1;Max: 39; Q: 1/1/4,25).

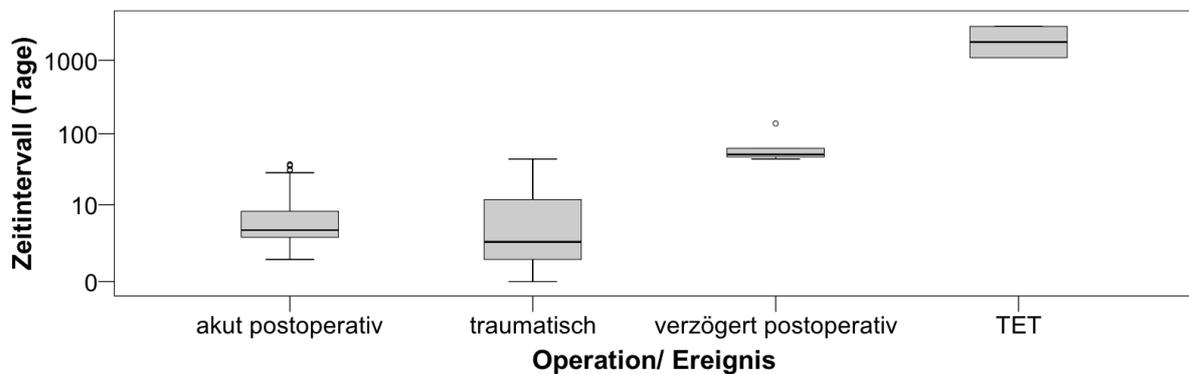


Abb. 3.7. Zeitintervall von der Operation oder von dem Ereignis bis zum Beginn der Beschwerden. Differenzierung nach dem Typ der postoperativen Endophthalmitis, bzw. dem Trauma.

3.6.2. Zeitintervall vom Beginn der Beschwerden bis zur Diagnosestellung

Bei postoperativen Endophthalmitiden verging im Median ein Tag (Min: 0; Max: 74; Q: 1/1/2,25), bei Endophthalmitiden nach Trauma im Median 1,5 Tage (Min: 1; Max: 7; Q: 1/1,5/2,75) und bei Patienten mit per continuitatem (Min: 1; Max: 360; Q: 3/4/11), oder endogen (Min: 1; Max: 39; Q: 2/4/10) bedingter Endophthalmitis im Median vier Tage vom Beschwerdebeginn bis zur Diagnosestellung.

Die statistische Analyse bestätigte den signifikanten Unterschied bezüglich der Zeitdauer der subjektiven Beschwerden bis zur Diagnose zwischen den vier Ätiologien ($p < 0,001$). Postoperative Endophthalmitiden wurden signifikant schneller erkannt als solche, die durch Keimfortleitung über die Hornhaut ($p = 0,002$) oder

endogen ($p < 0,001$) verursacht waren. Zwischen postoperativen und traumatischen ($p > 0,99$), traumatischen und endogenen ($p = 0,153$), traumatischen und per continuitatem bedingten ($p = 0,119$) und per continuitatem und endogen fortgeleiteten Endophthalmitiden ($p > 0,99$) zeigte sich statistisch kein signifikanter Unterschied.

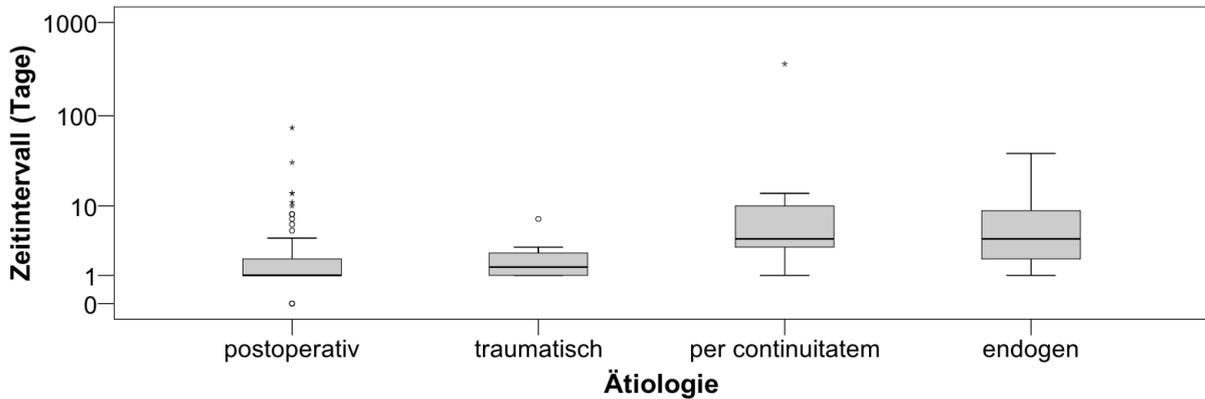


Abb. 3.8. Zeitintervall vom Beginn der Beschwerden bis zur Diagnosestellung. Differenzierung nach der Ätiologie: postoperative Endophthalmitiden wurden signifikant schneller erkannt als per continuitatem ($p = 0,002$) und endogen ($p < 0,001$) bedingte Endophthalmitiden. Alle anderen Vergleiche ergaben kein statistisch signifikantes Ergebnis (p jeweils $> 0,05$).

3.6.3. Zeitintervall von der Diagnosestellung bis zur Therapie

Postoperative (Min: 0; Max: 2; Q: 0/0/0), traumatische (Min: 0; Max: 1; Q: 0/0/0,5) und per continuitatem fortgeleitete (Min: 0; Max: 4; Q: 0/0/1) Endophthalmitiden wurden im Median am Tag der Diagnosestellung versorgt, endogene Endophthalmitiden im Median einen Tag später (Min: 0; Max: 30; Q: 0/1/1).

Das Zeitintervall vom Beginn der Beschwerden bis zur Intervention war zwischen den vier Genesen statistisch signifikant unterschiedlich ($p < 0,001$). Diejenigen Patienten, die an einer endogenen Endophthalmitis litten, erhielten später eine operative Therapie als Patienten mit postoperativer ($p < 0,001$) und traumatischer ($p = 0,032$) Endophthalmitis. Bei postoperativen und traumatischen ($p > 0,99$) oder per continuitatem bedingten ($p = 0,441$) Endophthalmitiden war das Zeitintervall zwischen Beschwerdebeginn und Versorgung statistisch gleich. Auch zwischen per continuitatem fortgeleiteten und traumatischen ($p > 0,99$) oder endogenen Endophthalmitiden ($p = 0,923$) gab es hier keinen Unterschied.

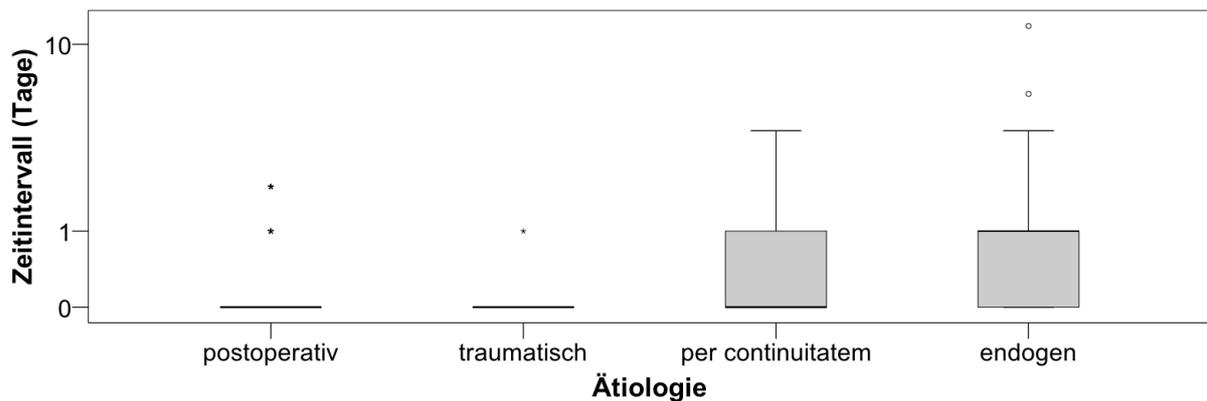


Abb. 3.9. Zeitintervall von der Diagnose bis zur Therapie. Differenzierung nach der Ätiologie: Patienten mit endogener Endophthalmitis wurden später versorgt als Patienten mit postoperativer ($p < 0,001$) und traumatischer Endophthalmitis ($p = 0,032$). Alle anderen Vergleiche ergaben statistisch keinen signifikanten Unterschied (p jeweils $> 0,05$).

3.7. Klinische Befunde

Subjektive Beschwerden und objektive Befunde wurden differenziert nach der Ätiologie ausgewertet.

3.7.1. Subjektive Beschwerden

Eine Anamnese bezüglich der subjektiven Symptome war bei 98% ($n = 146/149$) der behandelten Patienten möglich. Bei 2% ($n = 3/149$) der Patienten war eine Anamnese aufgrund des schlechten Allgemeinzustandes nicht möglich.

Eine subjektive Visusminderung gaben 81,5% ($n = 119/146$) aller Patienten an. Okuläre Schmerzen nannten 71,9% ($n = 105/146$) der Betroffenen. 6,2% ($n = 9/146$) der Patienten hatten keine Beschwerden.

3.7.1.1. Visusminderung

Eine Visusminderung lag bei postoperativen Endophthalmitiden in 83,2% ($n = 94/113$), bei traumatischen Endophthalmitiden in 100% ($n = 8/8$), bei per continuitatem

bedingten Endophthalmitiden in 36,4% (n=4/11) und bei endogenen Endophthalmitiden in 92,9% (n=13/14) vor.

Bezüglich des Merkmals „Visusminderung“ bestätigte die statistische Analyse die unterschiedliche Verteilung zwischen den vier Gruppen ($p=0,002$).

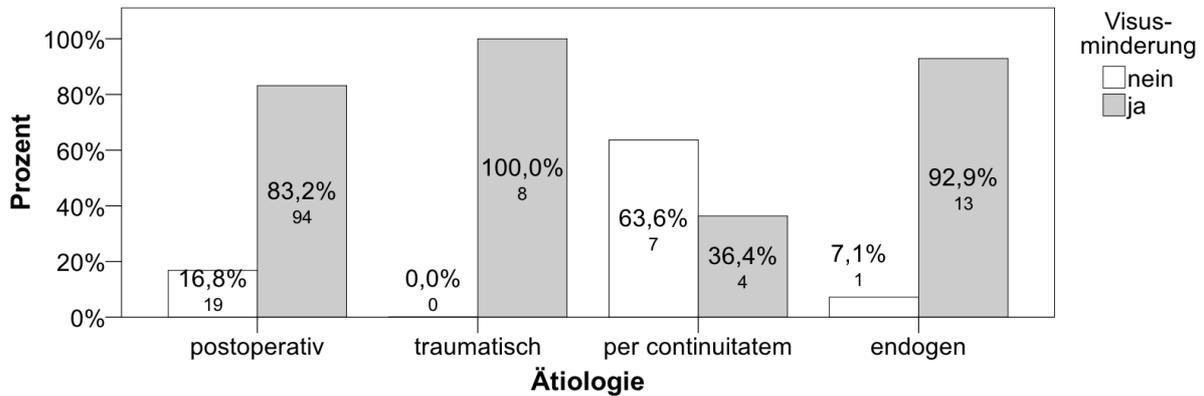


Abb. 3.10. Subjektive Befunde: Visusminderung. Differenzierung nach der Ätiologie (Prozent und Anzahl): die unterschiedliche Verteilung zwischen den vier Gruppen war statistisch signifikant ($p=0,002$).

3.7.1.2. Schmerzen

Schmerzen gaben 73,5% (n=83/113) der Patienten mit postoperativer, 87,5% (n=7/8) der Patienten mit traumatischer, 72,7% (n=8/11) der Patienten mit per continuitatem fortgeleiteter und 50% (n=7/14) der Patienten mit endogener Endophthalmitis an.

Die unterschiedliche Verteilung des Merkmals „Schmerz“ erreichte statistisch nicht das Signifikanzniveau ($p=0,25$).

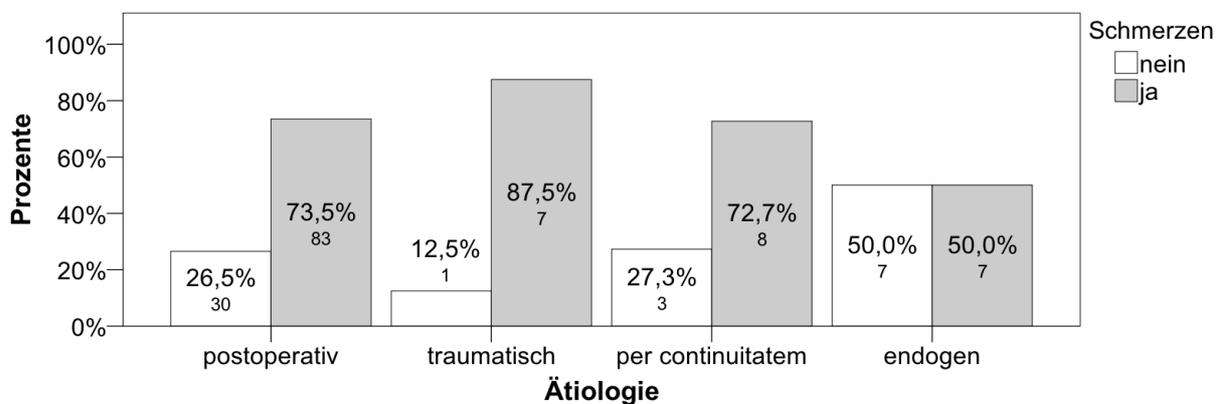


Abb. 3.11. Subjektive Befunde: Schmerzen. Differenzierung nach der Ätiologie (Prozent und Anzahl): die unterschiedliche Verteilung war statistisch nicht signifikant ($p=0,25$).

3.7.2. Objektive klinische Befunde

Ein rotes Auge war bei 94,7% (n=144/152), ein Hypopyon bei 51,3% (n=78/152) und erloschenes Fundusrot bei 55,3% (n=84/152) aller Behandelten vorhanden.

3.7.2.1. Rotes Auge

Patienten mit postoperativer Endophthalmitis hatten in 93,8% (n=106/113), Patienten mit traumatischer (n=8/8) und per continuitatem bedingter Endophthalmitis (n=11/11) in 100% ein rotes Auge. Diejenigen, die an einer endogenen Endophthalmitis erkrankt waren, wiesen in 95% (n=19/20) der Fälle ein rotes Auge auf.

Die statistische Analyse ergab keinen Unterschied bezüglich des Merkmals „rotes Auge“ zwischen den vier Gruppen ($p > 0,99$).

3.7.2.2. Hypopyon

Ein Hypopyon trat bei postoperativen Endophthalmitiden in 50,4% (n=57/113), bei traumatischen Endophthalmitiden in 50% (n=4/8), bei per continuitatem fortgeleiteten Endophthalmitiden in 90,9% (10/11) und bei endogenen Endophthalmitiden in 35% (n=7/20) der Fälle auf.

Die Verteilung des Merkmals „Hypopyon“ zwischen den vier Gruppen war statistisch signifikant unterschiedlich ($p = 0,024$).

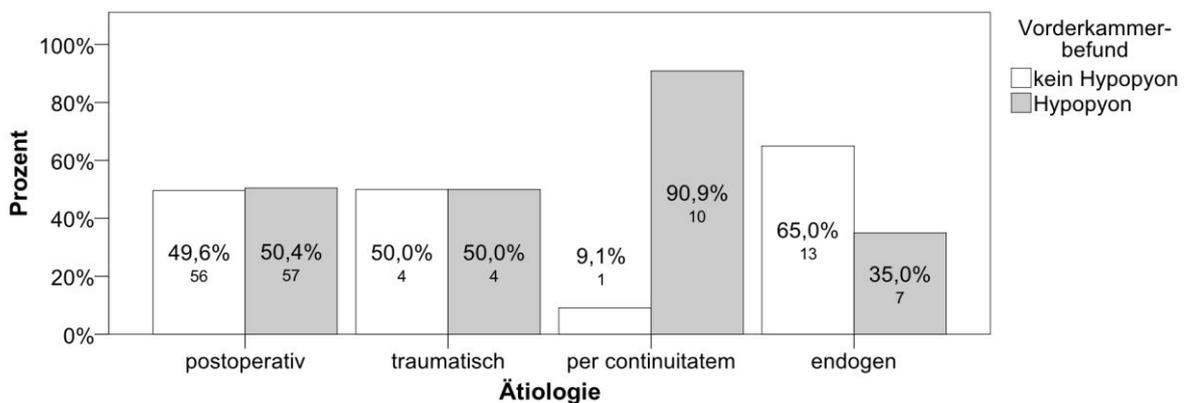


Abb. 3.12. Vorderkammerbefund: Hypopyon bzw. kein Hypopyon. Differenzierung nach der Ätiologie (Prozent und Anzahl): die unterschiedliche Verteilung zwischen den vier Gruppen war statistisch signifikant ($p = 0,024$).

3.7.2.3. Erloschenes Fundusrot

Das Fundusrot war bei 50,4% (n=57/113) der postoperativen, 62,5% (n=5/8) der traumatischen, 100% (n=8/8) der per continuitatem bedingten Endophthalmitiden (n=11/11) und 55% (n=11/20) der endogenen Endophthalmitiden erloschen.

Die unterschiedliche Verteilung des Merkmals erloschenes Fundusrot zwischen den vier Gruppen erreichte das Signifikanzniveau ($p=0,008$).

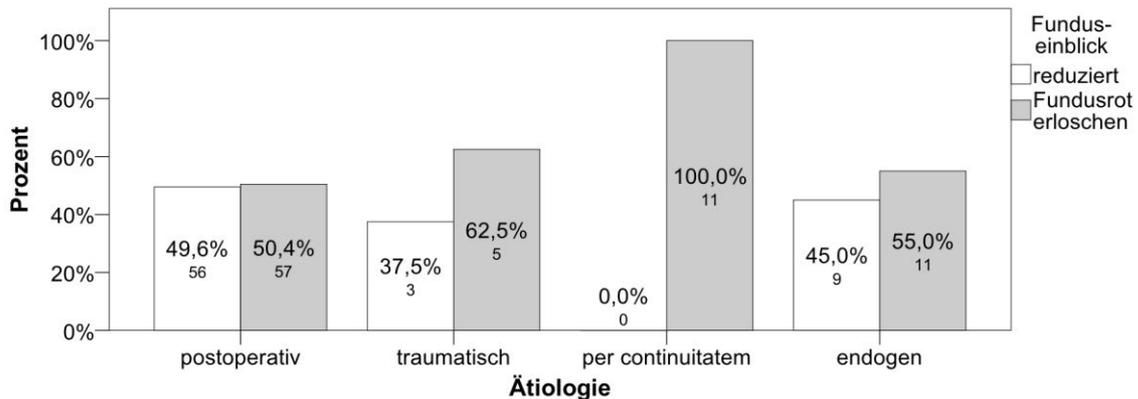


Abb. 3.13. Funduseinblick: reduziert bzw. Fundusrot erloschen. Differenzierung nach der Ätiologie (Prozent und Anzahl): die unterschiedliche Verteilung zwischen den vier Gruppen war statistisch signifikant ($p=0,008$).

3.7.2.4. Objektive klinische Befunde, differenziert nach dem Operationszugang bei postoperativen Endophthalmitiden

Folgend wurde analysiert, ob ein Hypopyon oder ein erloschener Funduseinblick häufiger nach Eingriffen im Bereich der Vorderkammer (n=65) oder nach vitreoretinaler Chirurgie (n=46) auftrat.

Operationszugänge im Bereich des vorderen Augenabschnitts hatten in 47,7% (n=31/65) ein Hypopyon zur Folge. Ähnlich häufig, nämlich in 54,3% (n=25/46) der Fälle, lag nach einer Operation im Bereich des hinteren Augenabschnitts ein Hypopyon vor. Das Fundusrots war nach Vorderkammereingriffen in 49,2% (n=32/65) und in 50% (n=23/46) nach vitreoretinaler Chirurgie erloschen.

Die Hypothese, dass der gewählte Zugang und die Art der vorangegangenen Operation das klinische Erscheinungsbild einer postoperativen Endophthalmitis beeinflusst, konnte für das Hypopyon ($p=0,565$) und die Qualität des Funduseinblicks ($p>0,99$) widerlegt werden.

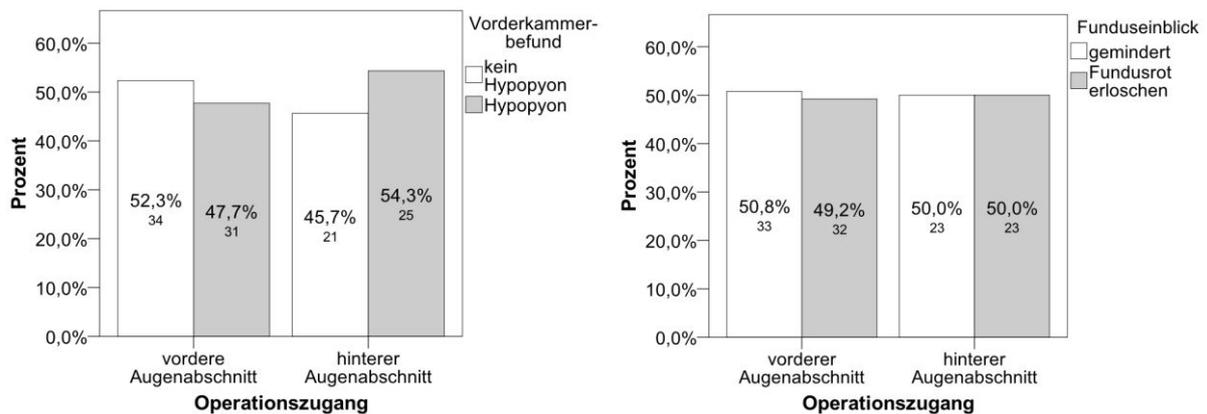


Abb. 3.14. Objektive klinische Befunde, differenziert nach dem Operationszugang bei postoperativen Endophthalmitiden (Prozent und Anzahl): die Verteilung war weder bezüglich des Merkmals „Hypopyon“ noch bezüglich des Merkmals „Funduseinblick“ signifikant unterschiedlich (p jeweils $>0,05$).

3.7.2.5. Zeitintervall von der vorangegangenen Operation bis zur Diagnose einer Endophthalmitis bei Patienten mit Hypopyon, differenziert nach dem Ort der vorangegangenen Operation

Es wurde untersucht, ob das Zeitintervall von den vorangegangenen Operationen im Bereich der Vorderkammer ($n=34$) im Vergleich zu denen im Bereich des Glaskörpers ($n=21$) bis zur Diagnosestellung einer Endophthalmitis bei Patienten mit einem Hypopyon unterschiedlich war.

In den Fällen, in denen eine Endophthalmitis nach einer Vorderkammeroperation auftrat, vergingen im Median 7 Tage (Min: 2; Max: 63; Q: 4/7/13,25) bis zur Diagnose einer Endophthalmitis mit Hypopyon. Nach Glaskörperoperationen betrug die Latenz bis zur Diagnose einer Endophthalmitis mit Hypopyon im Median 4 Tage (Min: 1; Max: 138; Q: 3/4/5,5).

Patienten nach Operationszugängen im Bereich des hinteren Augenabschnitts entwickelten statistisch signifikant schneller ein Hypopyon als Patienten nach Operationszugängen im Bereich des vorderen Augenabschnitts ($p=0,027$).

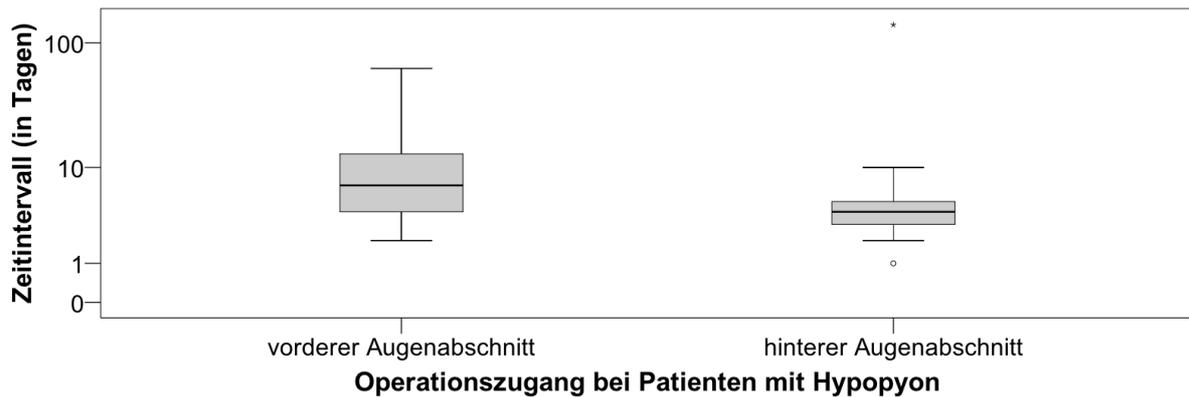


Abb. 3.15. Zeitintervall von der vorangegangenen Operation bis zur Diagnose bei Patienten mit Hypopyon, differenziert nach dem Ort der vorangegangenen Operation bei postoperativen Endophthalmitiden. Nach Operationszugängen im Bereich des hinteren Augenabschnitts kam es signifikant schneller zur Bildung eines Hypopyons als nach Operationszugängen im Bereich des vorderen Augenabschnitts ($p=0,027$).

3.8. Analyse der Erregernachweise

Infektiöse Endophthalmitiden werden durch Bakterien, Pilze oder Viren verursacht. Zur Identifikation des Erregers wurden Präparate aus dem okulären Bereich und bei endogenen Endophthalmitiden auch Proben aus dem Entzündungsfokus analysiert.

3.8.1. Ergebnisse der Erregernachweise

In 90,6% der Fälle ($n=135/149$) wurde der Erregernachweis aus einer okulären Probe angestrebt. Davon konnte in 54,8% ($74/135$) ein ursächlicher Erreger identifiziert werden.

Zusätzlich war in 2,7% ($n=4/149$) der Erregernachweis bei endogenen Endophthalmitiden durch eine extraokuläre Probe möglich.

3.8.2. Erregernachweise differenziert nach dem Zeitintervall der Beschwerdedauer bis zur Probeentnahme

Die Möglichkeit eines Erregernachweises hängt von verschiedenen Faktoren ab. Die Hypothese, dass ein Erreger bei kürzerer Beschwerdedauer bis zur Probenentnahme häufiger nachweisbar ist als bei längerer Beschwerdedauer, wurde geprüft.

Bei Probeentnahme am Tag des Beschwerdebeginns konnte in 0% (n=0/1), nach einer Beschwerdedauer von einem Tag konnte in 61,5% (n=32/52), nach zwei Tagen in 72,7% (n=16/22), nach drei Tagen in 50% (n=9/18), nach vier Tagen in 71,4% (n=5/7), nach fünf Tagen in 66,7% (n=2/3), nach sechs und sieben Tagen in 0% (n=0/2), nach acht Tagen in 66,7% (n=2/3), nach neun Tagen in 100% (n=1/1), nach zehn Tagen in 50% (n=1/2), nach zwölf Tagen in 100% (n=1/1), nach vierzehn Tagen in 33,3% (n=1/3), nach 23 Tagen in 0% (n=1/1), nach 33 Tagen in 100% (n=2/2), nach 45 Tagen in 100% (n=1/1) und nach 77 bzw. 361 Tagen in 0% (n=0/1) ein Keim nachgewiesen werden. Statistisch konnte kein Zusammenhang gefunden werden ($p=0,474$). Damit musste die Hypothese abgelehnt werden.

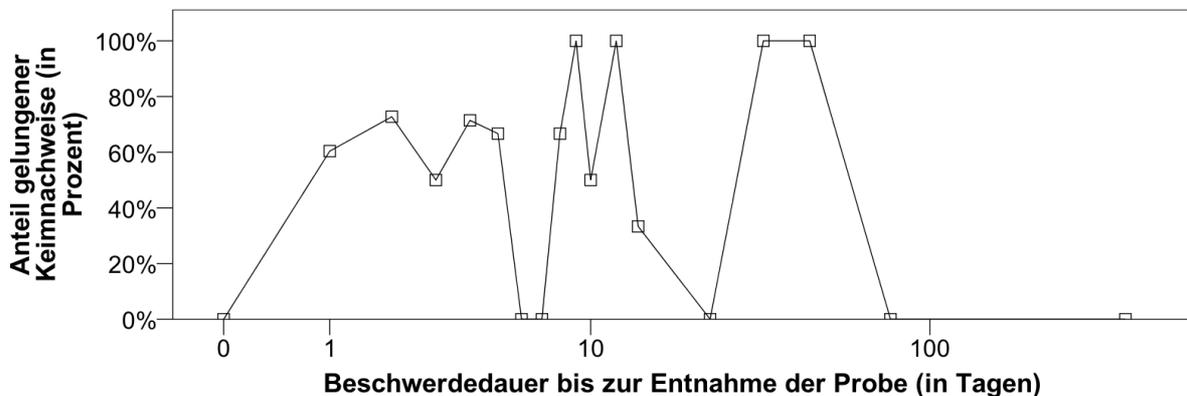


Abb. 3.16. Prozentualer Anteil positiver Erregernachweise in Abhängigkeit von der Beschwerdedauer bis zur Probenentnahme. Bei kürzerer Beschwerdedauer konnte nicht häufiger ein Erreger nachgewiesen werden als bei längerer Beschwerdedauer ($p=0,474$).

3.8.3. Analyse der Entnahmekategorie bei positivem Erregernachweis

Im Folgenden analysierten wir die mikrobiologisch oder virologisch positiven Befunde im Hinblick auf die Entnahmekategorie von der Augenoberfläche, aus der Vorderkammer, dem Glaskörper und der Spülflüssigkeit. Es wurde untersucht, aus welcher Quelle wie häufig ein Nachweis erbracht werden konnte.

68,9% (n=51/74) der Erregernachweise entstammten dem Glaskörperraum, 9,5% (n=7/74) der Vorderkammer und dem Glaskörper, 12,2% (n=9/74) der Vorderkammer allein, 8,1% (n=6/74) einem Bindehautabstrich und 1,4% (n=1/74) der Spülflüssigkeit.

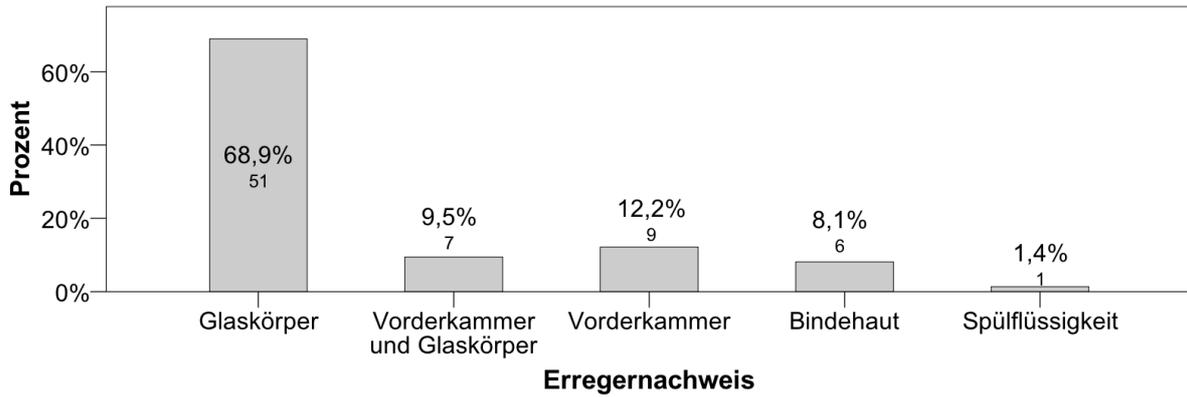


Abb. 3.17. Ort des Erregernachweises bei positiver Testung durch eine Probe aus dem okulären Bereich (Prozent und Anzahl).

3.8.4. Häufigkeitsverteilung der Erreger

War ein Erreger identifizierbar (n=78), lagen in 53,8% (n=42/78) Infektionen durch gram-positive koagulase-negative Staphylokokken, in 23,1% (n=18/78) Infektionen durch Streptokokken und in jeweils 7,7% (n=6/78) Entzündungen durch gram-negative Stäbchen oder Staphylokokkus aureus vor. Nur 1,3% (n=1/78) der Testungen wiesen Bacillus cereus auf. Endophthalmitiden durch Pilze traten in 3,8% (n=3/78) der Fälle und Endophthalmitiden durch Viren in 2,6% (n=2/78) der Fälle auf.

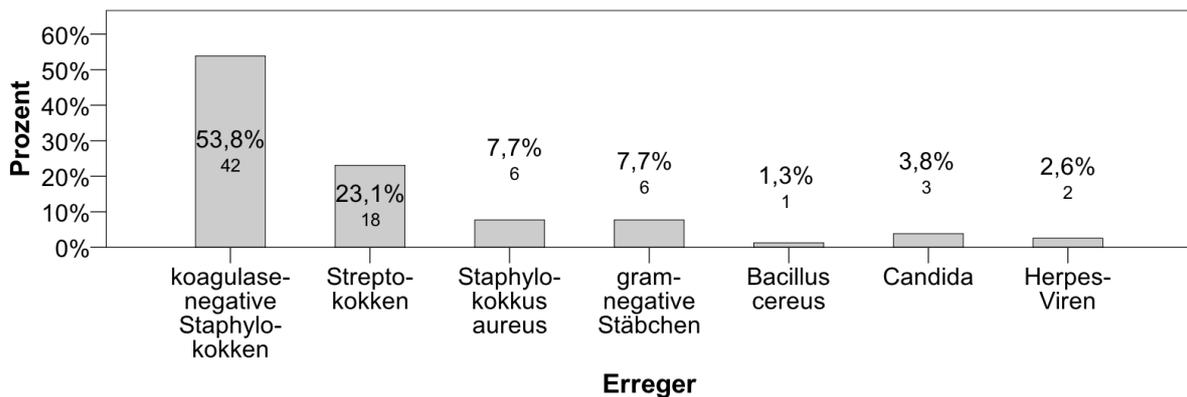


Abb. 3.18. Häufigkeitsverteilung aller nachgewiesenen Erreger (Prozent und Anzahl).

3.8.5. Häufigkeitsverteilung der Erreger differenziert nach Ätiologie

Die Verteilung der Erreger wurde differenziert nach der Ätiologie der Endophthalmitis analysiert.

3.8.5.1. Häufigkeitsverteilung der Erreger bei postoperativer Endophthalmitis

Bei postoperativen Endophthalmitiden (n=113; auswertbare Proben n=102) lagen in 37,3% (n=38/102) gram-positive koagulase-negative Staphylokokken vor. Streptokokken konnten in 13,7% (n=14/102) nachgewiesen werden. Sie traten insbesondere nach Cataract-Operationen (85,7%; n=12/14) auf. Selten kam es zu Endophthalmitiden durch Staphylokokkus aureus (3,9%; n=4/102) oder gram-negative Stäbchen (2,0%; n=2/102). In 43,1% (n=44/102) der Fälle waren keine Keime nachweisbar.

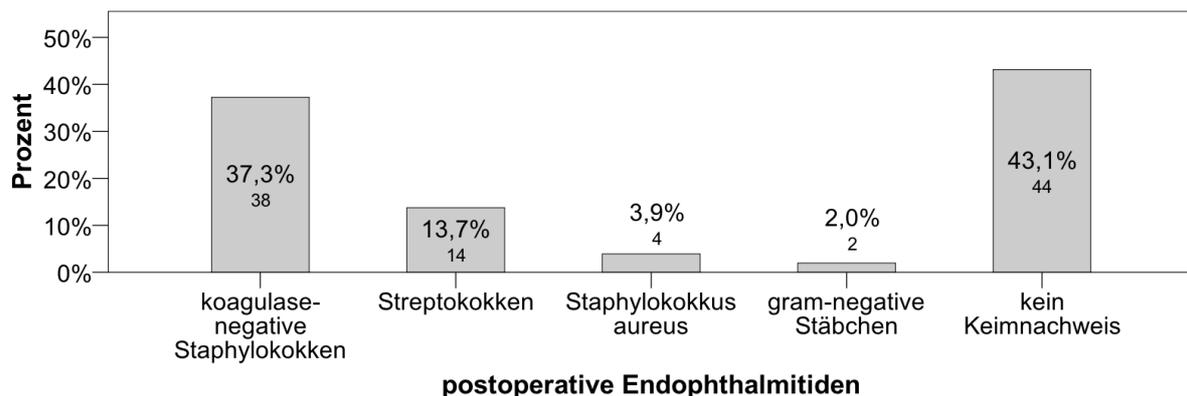


Abb. 3.19. Keimnachweis bei postoperativen Endophthalmitiden (Prozent und Anzahl).

In der Gruppe der postoperativen Endophthalmitiden wurden diejenigen Patienten mit verzögerter Endophthalmitis (n=5) bzw. mit einer Endophthalmitis nach Trabekulektomie (n=2) nochmals gesondert betrachtet. In keinem Fall einer verzögerten Endophthalmitis konnte ein Erreger nachgewiesen werden. Nach Trabekulektomie zeigte sich in 100% (n=1/1) der entnommenen Proben eine Streptokokkeninfektion.

3.8.5.2. Häufigkeitsverteilung der Erreger bei traumatischer Endophthalmitis

Bei traumatischen Endophthalmitiden (n=8; auswertbare Proben n=6) wurden in 16,7% (n=1/6) koagulase-negative Staphylokokken gefunden. In 83,3% (n=5/6) war in der mikrobiologischen Untersuchung kein Keim nachweisbar.

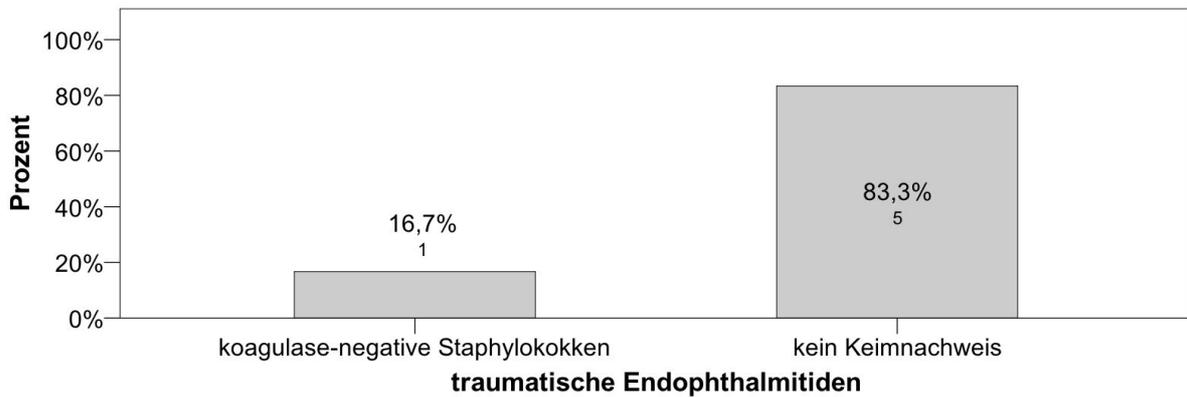


Abb. 3.20. Keimnachweis bei traumatischen Endophthalmitiden (Prozent und Anzahl).

3.8.5.3. Häufigkeitsverteilung der Erreger bei per continuitatem bedingter Endophthalmitis

Präparate aus der Gruppe mit per continuitatem (n=11; auswertbare Proben n=10) bedingten Endophthalmitiden wiesen jeweils in 30% gram-positive koagulase-negative Staphylokokken (n=3/10) bzw. gram-negative Stäbchen (n=3/10) und in 10% Staphylokokkus aureus auf (n=1/10). In 30% (n=3/10) war kein Keim identifizierbar.

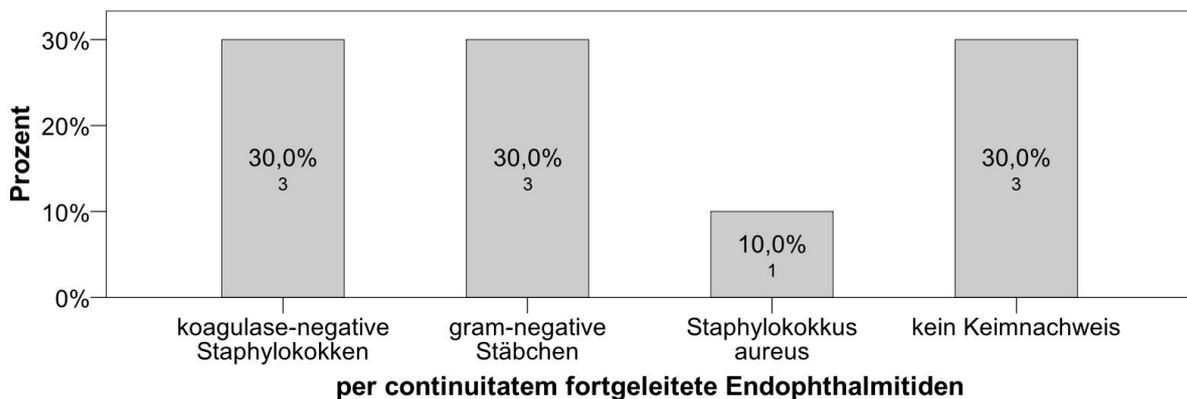


Abb. 3.21. Keimnachweis bei per continuitatem bedingten Endophthalmitiden (Prozent und Anzahl).

3.8.5.4. Häufigkeitsverteilung der Erreger bei endogener Endophthalmitis

Ein heterogenes Erregerspektrum boten Patienten mit endogener Endophthalmitis ($n=17$; auswertbare Proben $n=17$). Neben den in 23,5% ($n=4/17$) durch Streptokokken verursachten Infektionen traten jeweils in 17,6% ($n=3/17$) Candida, in 11,8% ($n=2/17$) Herpes-Viren und in jeweils 5,9% ($n=1/17$) Endophthalmitiden durch gram-negative Stäbchen, Staphylokokkus aureus bzw. Bacillus cereus auf. In 29,4% ($n=5/17$) der Fälle konnte kein Keim nachgewiesen werden.

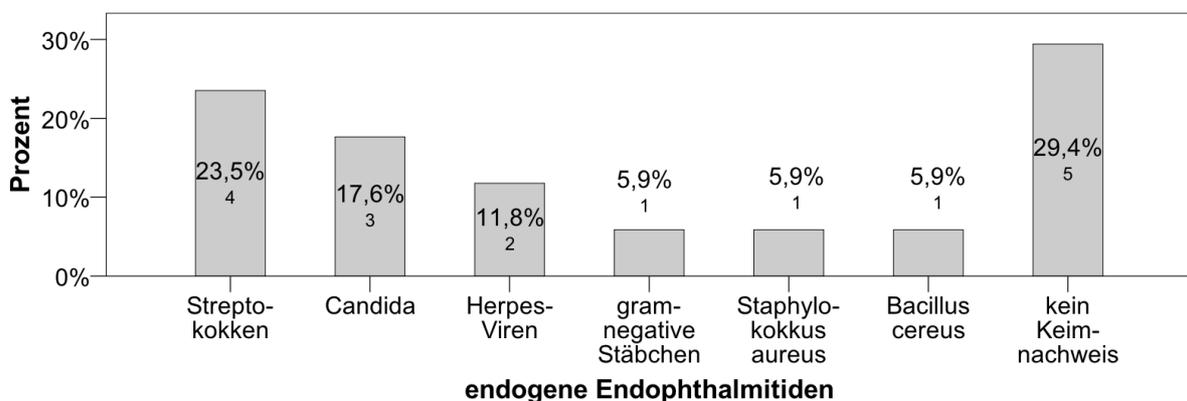


Abb. 3.22. Keimnachweis bei endogenen Endophthalmitiden (Prozent und Anzahl).

3.9. Therapeutische Maßnahmen bei Endophthalmitiden

Alle Patienten erhielten nach Diagnosestellung die standardisierte medikamentöse Therapie nach dem Magdeburger Schema (s. 2.1.5). Zusätzlich wurde bei 95,6% der Patienten ($n=145/152$) ein chirurgischer Eingriff durchgeführt, davon in 82,2% ($n=125/152$) eine Vitrektomie. Insgesamt wurde in 54,6% der Fälle ($n=83/152$) die 20-Gauge und in 27,6% ($n=42/152$) die 23-Gauge Vitrektomie Technik angewendet. 11,2% ($n=17/152$) der Patienten erhielten eine Vorderkammerspülung. In 0,7% ($n=1/152$) erfolgte eine Amnionmembrandeckung. Zudem musste in 1,3% ($n=2/152$) der Fälle eine primäre Enukleation durchgeführt werden.

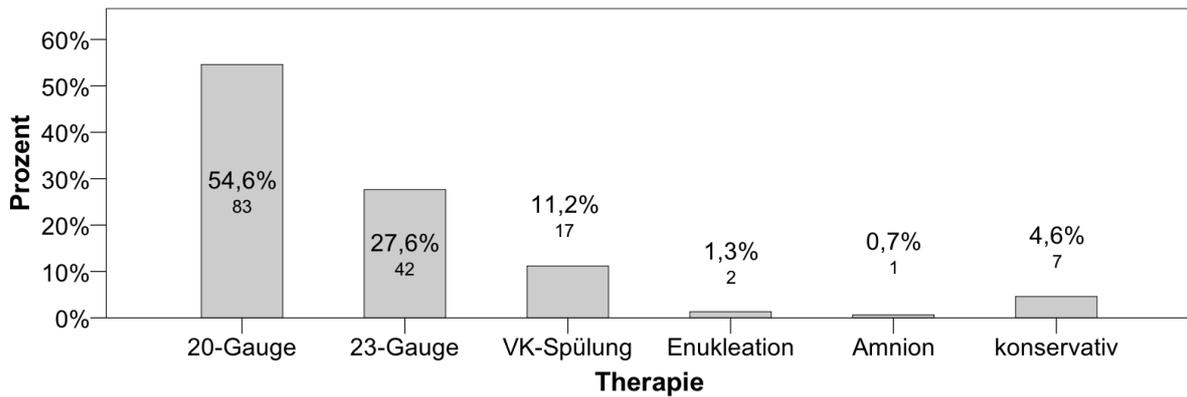


Abb. 3.23. Therapeutische Maßnahmen. 20-Gauge: 20-Gauge Vitrektomie; 23-Gauge: 23-Gauge Vitrektomie; VK-Spülung: Vorderkammer-Spülung; Amnion: Amnionmembrandeckung (Anzahl und Prozent)

3.9.1. Therapeutische Maßnahmen differenziert nach Ätiologie

Patienten mit postoperativer Endophthalmitis erhielten in 54% (n=61/113) eine 20-Gauge Vitrektomie, in 30,1% (n=34/113) eine 23-Gauge Vitrektomie, in 9,7% (n=11/113) eine Vorderkammerspülung und in 6,2% (n=7/113) eine konservative Therapie. Konservativ behandelte Patienten hatten ein frühes Stadium der Erkrankung.

Alle Patienten mit posttraumatischer Endophthalmitis wurden einer Operation zugeführt. In 50% der Fälle (n=4/8) wurde eine 20-Gauge Vitrektomie, in 25% (n=2/8) eine 23-Gauge Vitrektomie und in 25% (n=2/8) eine Vorderkammerspülung vorgenommen.

Die Therapie der per continuitatem bedingten Endophthalmitiden beinhaltete in 45,5% (n=5/11) eine 20-Gauge Vitrektomie und in 27,3% (n=3/11) eine 23-Gauge Vitrektomie. In 18,2% (n=2/11) kam es bei funktionslosen, schmerzenden Augen zu einer primären Enukleation. In 9,1% (n=1/11) wurde lediglich eine Amnionmembrandeckung durchgeführt. Bei diesem Patienten lag bereits zum Zeitpunkt der Erstvorstellung eine fortgeschrittene Hornhautinfektion mit einem schlechten Visus vor, und der Patient lehnte eine andere Versorgung ab.

Im Rahmen einer endogenen Endophthalmitis wurde bei 65% (n=13/20) eine 20-Gauge Vitrektomie, bei 30% (n=6/20) eine 23-Gauge Vitrektomie und bei 5% (n=1/20) eine Vorderkammerspülung durchgeführt.

3.10. Analyse des Visusverlaufs und der Visusdifferenz

Zum einen zeigen Visusverläufe die Sehschärfen bei der Aufnahme, nach einem Monat, nach drei Monaten und nach einem Jahr. Zum anderen ist die Visusdifferenz zwischen dem jeweils zuletzt erreichten Visuswert und dem bei der Aufnahme unabhängig vom Nachbeobachtungszeitraum dargestellt.

Beide Messgrößen werden in logMAR dargestellt. Kleiner werdende Zahlen entsprechen damit einer Verbesserung.

3.10.1. Visusverlauf in Abhängigkeit von der Ätiologie

3.10.1.1. Visusverlauf nach postoperativer Endophthalmitis

3.10.1.1.1. Visusverlauf nach akuter postoperativer Endophthalmitis

Die Sehschärfe bei akuten postoperativen Endophthalmitiden (s. Tab. 5.2. im Anhang) lag im Median initial bei logMAR 2,0 (n=106/106; Min: 0,2; Max: 2,2; Q: 1,375/2,0/2,0). Nach einem Monat (n=99/106; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,4/1,0/1,7), nach drei Monaten (n=93/106; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,4/1,0/1,5) und nach einem Jahr (n=69/106; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,2/1,0/1,6) lag sie bei logMAR 1,0.

Nach einem (p<0,001; Med: -0,6; 95% CI: -0,7/-0,4) und tendenziell nach drei Monaten (p=0,06; Med: -0,05; 95% CI: -0,15/0,0) kam es zu einer signifikanten Visusverbesserung; nach einem Jahr nicht (p>0,99; Med: 0,0; 95% CI: -0,1/0,0).

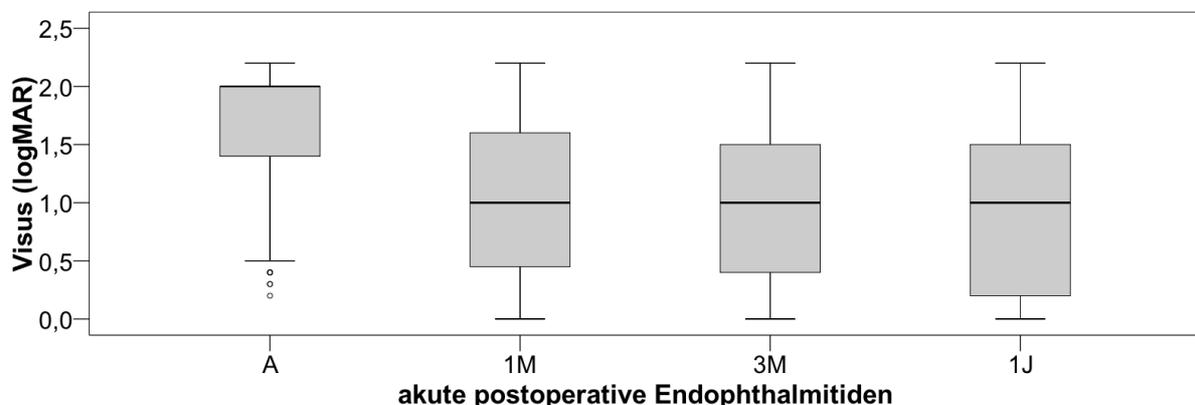


Abb. 3.24: Visusverlauf nach akuten postoperativen Endophthalmitiden. A=Ausgangsvisus, 1M=1 Monat, 3M=3 Monate, 1J=1 Jahr (in logMAR): bei akuten postoperativen Endophthalmitiden kam es im Median nach einem Monat (p<0,001) und tendenziell nach drei Monaten (p=0,06) zu einer Visusverbesserung. Nach einem Jahr gab es keine weitere signifikante Veränderung (p>0,05).

3.10.1.1.2. Visusverlauf nach verzögerter postoperativer Endophthalmitis

Nach verzögerter postoperativer Endophthalmitis (s. Tab. 5.2. im Anhang) lag der Visus initial im Median bei logMAR 1,3 (n=5/5; Min: 0,7; Max: 2,0; Q: 0,7/1,3/1,75). Nach einem Monat lag er im Median bei logMAR 0,9 (n=4/5; Min: 0,4; Max: 2,0; Q: 0,4/0,9/1,85), nach drei Monaten bei logMAR 0,85 (n=4/5; Min: 0,2; Max: 2,0; Q: 0,225/0,85/1,85) und nach einem Jahr bei logMAR 0,7 (n=4/5; Min: 0,3; Max: 2,0; Q: 0,325/0,7/1,75).

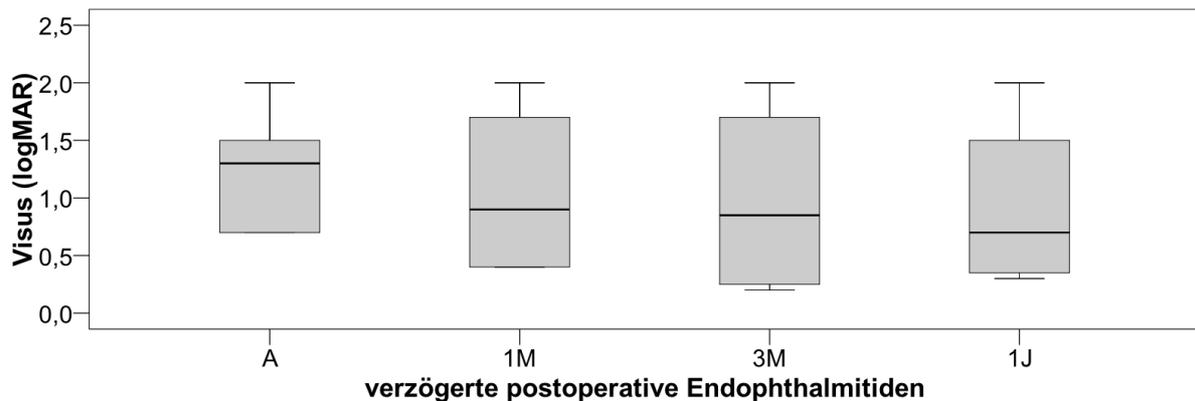


Abb. 3.25: Visusverlauf nach verzögerten postoperativen Endophthalmitiden. A=Ausgangsvision, 1M=1 Monat, 3M=3 Monate, 1J=1 Jahr (in logMAR)

3.10.1.1.3. Visusverlauf nach Endophthalmitis durch filtrierende Operationen

Bei Endophthalmitiden nach filtrierenden Operationen (s. Tab. 5.2. im Anhang) lag der Visus initial bei logMAR 2,0 und logMAR 2,1 (n=2/2), nach einem Monat bei logMAR 1,4 und logMAR 2,0 (n=2/2), nach drei Monaten bei logMAR 1,0 und logMAR 2,0 (n=2/2) und nach einem Jahr bei logMAR 0,7 (n=1/2).

3.10.1.2. Visusverlauf nach traumatischer Endophthalmitis

Bei Patienten mit traumatisch bedingter Endophthalmitis (s. Tab. 5.2. im Anhang) betrug der Visus zum Aufnahmezeitpunkt im Median logMAR 1,35 (n=8/8; Min: 0,2; Max: 2,0; Q: 0,775/1,35/1,975), nach einem Monat (n=7/1; Min: 0,2; Max: 2,1; Q: 0,2/1,1/1,9), nach drei Monaten (n=6/8; Min: 0,1; Max: 2,1; Q: 0,25/1,1/2,025)

logMAR 1,1 und nach einem Jahr logMAR 1,0 (n=5/8; Min: 0,0; Max: 2,1; Q: 0,1/1,0/1,7).

Der Vergleich der Visuswerte im Zeitverlauf ergab nach einem Monat ($p > 0,99$; Med: -0,175; 95% CI: -0,55/0,1), nach drei Monaten ($p > 0,99$; Med: -0,2; 95% CI: -0,65/0,1) und nach einem Jahr ($p > 0,99$; Med: 0,1; 95% CI: -0,1/0,5) keine signifikanten Veränderungen.

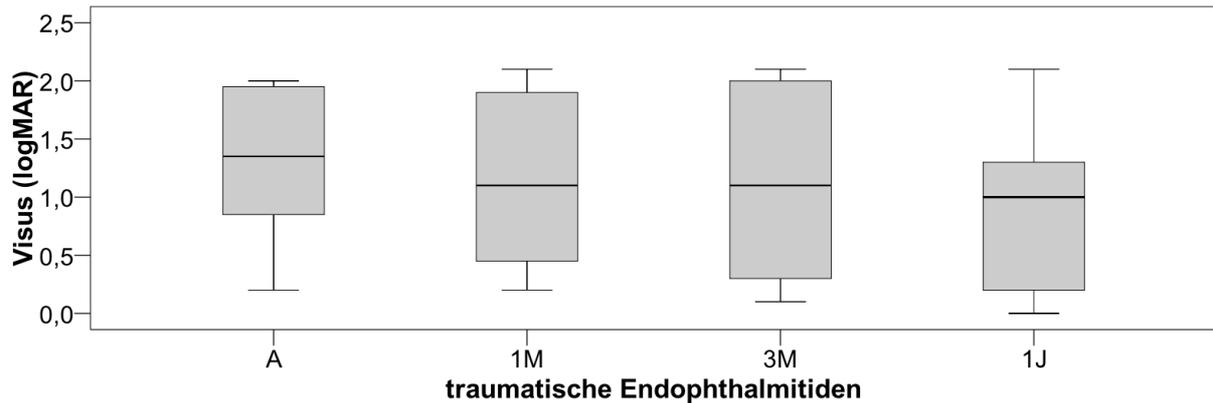


Abb. 3.26. Visusverlauf nach traumatischen Endophthalmitiden. A=Ausgangsvisus, 1M=1 Monat, 3M=3 Monate, 1J=1 Jahr (in logMAR): im Vergleich zum Vorbefund kam es weder nach einem Monat, noch nach drei Monaten oder einem Jahr zu einer Visusverbesserung (p jeweils $> 0,05$).

3.10.1.3. Visusverlauf nach per continuitatem bedingter Endophthalmitis

Im Falle von per continuitatem verursachten Endophthalmitiden (s. Tab. 5.2. im Anhang) lag der initiale Visus im Median bei logMAR 2,1 (n=11/11; Min: 2,0; Max: 2,2; Q: 2,1/2,1/2,2). Nach einem Monat (n=7/11; Min: 2,0; Max: 2,2; Q: 2,0/2,0/2,1) bzw. nach drei Monaten (n=6/11; Min: 2,0; Max: 2,2; Q: 2,0/2,0/2,125) lag der Visus im Median bei logMAR 2,0 und nach einem Jahr bei logMAR 2,05 (n=6/11; Min: 1,4; Max: 2,2; Q: 1,775/2,05/2,125).

Auch in dieser Gruppe zeigte sich statistisch weder nach einem Monat ($p > 0,99$; Med: 0,0; 95% CI: -0,05/0,0), noch nach drei Monaten ($p > 0,99$; Med: 0,0; 95% CI: -0,05/0,0) oder einem Jahr ($p > 0,99$; Med: 0,0; 95% CI: -0,35/0,05) eine signifikante Veränderung der zentralen Sehschärfe.

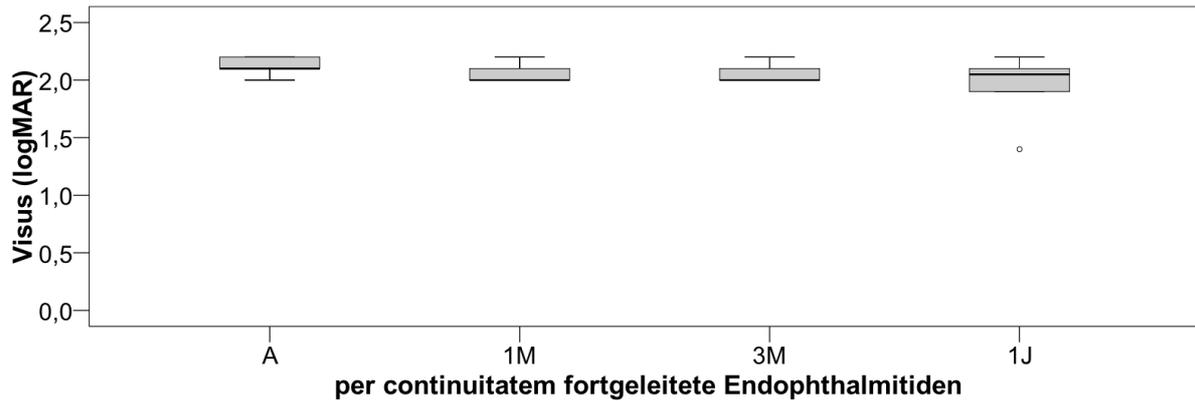


Abb. 3.27. Visusverlauf nach per continuitatem bedingten Endophthalmitiden. A=Ausgangsvisus, 1M=1 Monat, 3M=3 Monate, 1J=1 Jahr (in logMAR): zu keinem Zeitpunkt kam es zu einer statistisch signifikanten Visusverbesserung (p jeweils $>0,05$).

3.10.1.4. Visusverlauf nach endogener Endophthalmitis

Bei Erstvorstellung betrug der Visus der Patienten mit endogener Endophthalmitis (s. Tab. 5.2. im Anhang) im Median logMAR 2,0 ($n=19/20$; Min: 0,2; Max: 2,2; Q: 0,7/2,0/2,1), nach einem Monat ($n=15/20$; Min: 0,4; Max: 2,2; Q: 0,7/1,3/2,1) und nach drei Monaten ($n=15/5$; Min: 0,1; Max: 2,2; Q: 0,5/1,3/2,0) lag der Visus im Median bei logMAR 1,3 und nach einem Jahr bei logMAR 0,1 ($n=9/20$; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,05/0,1/0,8).

Weder nach einem Monat ($p>0,99$; Med: -0,15; 95% CI: -0,65/0,3) noch nach drei Monaten ($p>0,99$; Med: -0,05; 95% CI: -0,25/0,1) oder nach einem Jahr ($p=0,324$; Med: -0,25; 95% CI: -1,0/-0,05) wurde das Signifikanzniveau erreicht.

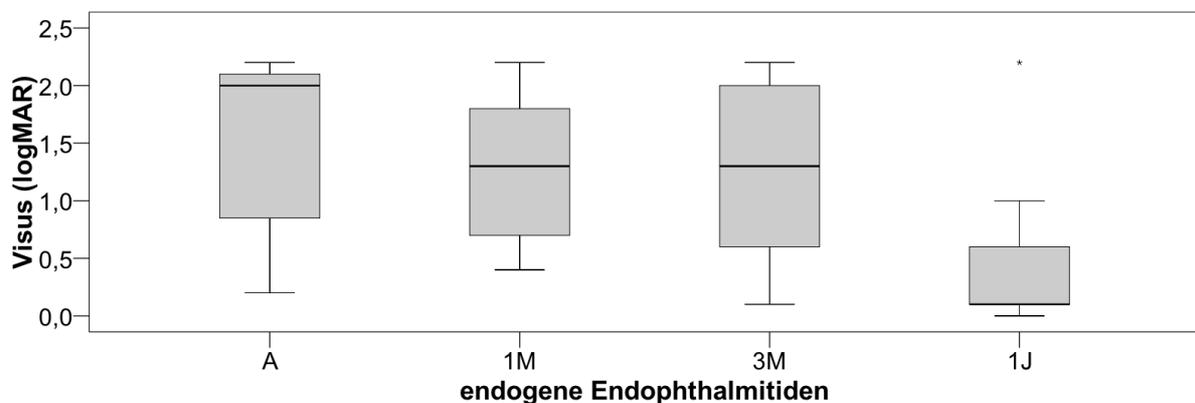


Abb. 3.28. Visusverlauf nach endogenen Endophthalmitiden. A=Ausgangsvisus, 1M=1 Monat, 3M=3 Monate, 1J=1 Jahr (in logMAR): zu keinem Zeitpunkt kam es zu einer statistisch signifikanten Visusverbesserung (p jeweils $>0,05$).

3.10.2. Visusdifferenz in Abhängigkeit von der Ätiologie

Nach postoperativen Endophthalmitiden betrug die Visusdifferenz im Median logMAR -0,6 (n=105/113; Min: -2,0; Max: 1,9; Q: -1,35/-0,6/-0,1; NZ Med: 12 Monate; Min: 0; Max: 12 Monate; Q: 3/12/12 Monate), nach traumatischer Endophthalmitis im Median logMAR -0,3 (n=7/8; Min: -1,9; Max: 0,3; Q: -1,0/-0,3/0,1; NZ Med: 12 Monate; Min: 0; Max: 12 Monate; Q: 1,5/12/12 Monate) und nach per continuitatem bedingter Endophthalmitis im Median logMAR -0,1 (n=7/11; Min: -0,6; Max: 0,0; Q: -0,2/-0,1/0,0; NZ Med: 12 Monate; Min: 0; Max: 12 Monate; Q: 12/12/12 Monate). Patienten mit endogener Endophthalmitis zeigten im Median keine Visusdifferenz (n=15/20; Min: -1,9; Max: 1,2; Q: -1,3/0,0/0,3; NZ Med: 3 Monate; Min: 0; Max: 12 Monate; Q: 0,75/3/12 Monate).

Die Visusdifferenz zwischen den vier ätiologischen Gruppen war tendenziell unterschiedlich (p=0,052).

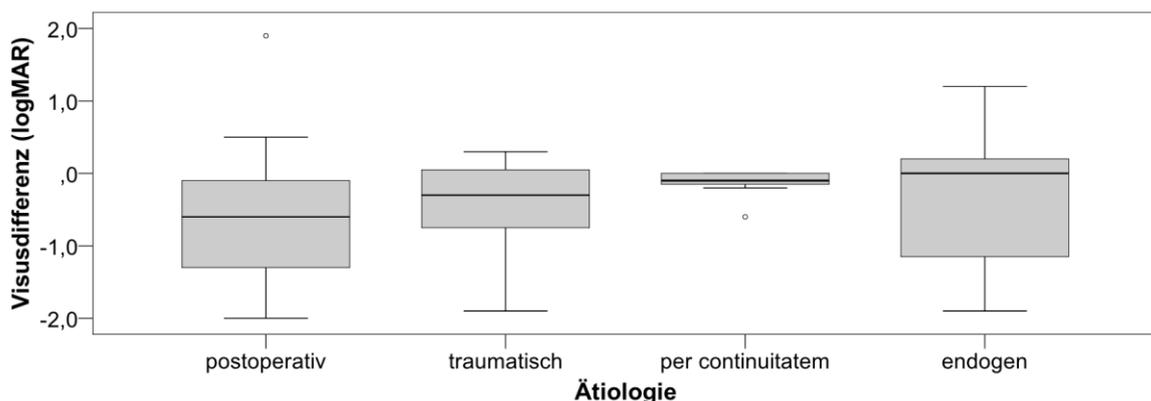


Abb. 3.29. Visusdifferenz in Abhängigkeit von der Ätiologie. Tendenzuell war die Visusdifferenz (in logMAR) zwischen den vier ätiologischen Gruppen unterschiedlich (p=0,052).

3.10.3. Visusverlauf in Abhängigkeit vom klinischen Befund

3.10.3.1. Visusverlauf in Abhängigkeit vom Vorderkammerbefund

Bei Aufnahme lag die Sehschärfe der Patienten ohne Hypopyon (s. Tab. 5.3. im Anhang) im Median bei logMAR 2,0 (n=73/74; Min: 0,2; Max: 2,2; Q: 0,9/2,0/2,0), nach einem Monat (n=69/74; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,4/1,0/1,7) ebenso wie nach drei Monaten (n=64/74; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,3/1,0/1,8) bei logMAR 1,0 und nach einem Jahr im Median bei logMAR 0,4 (n=47/74; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,1/0,4/1,7).

Patienten mit Hypopyon (s. Tab 5.3. im Anhang) hatten im Median einen Visus von logMAR 2,0 (n=78/78; Min: 0,2; Max: 2,2; Q: 1,5/2,0/2,1) bei der Aufnahme, nach einem Monat einen Visus von logMAR 1,4 (n=65/78; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,7/1,4/2,0) und nach drei Monaten (n=62/78; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,5/1,0/1,9) ebenso wie nach einem Jahr (n=47/78; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,3/1,0/1,9) einen Visus von logMAR 1,0.

Der Vergleich des Visusverlaufs der Patienten ohne bzw. mit Hypopyon ergab eine statistisch signifikante Differenz für die Sehschärfe bei der Aufnahme ($p=0,012$; Med: -0,1; 95% CI: -0,2/0,0). Patienten ohne Hypopyon hatten initial einen besseren Visus. Im Verlauf erreichte der statistische Vergleich nach einem Monat ($p=0,603$; Med: -0,1; 95% CI: -0,5/0,0), nach drei Monaten ($p>0,99$; Med: -0,1; 95% CI: -0,3/0,1) und nach einem Jahr ($p=0,549$; Med: -0,2; 95% CI: -0,5/0,1) nicht das Signifikanzniveau.

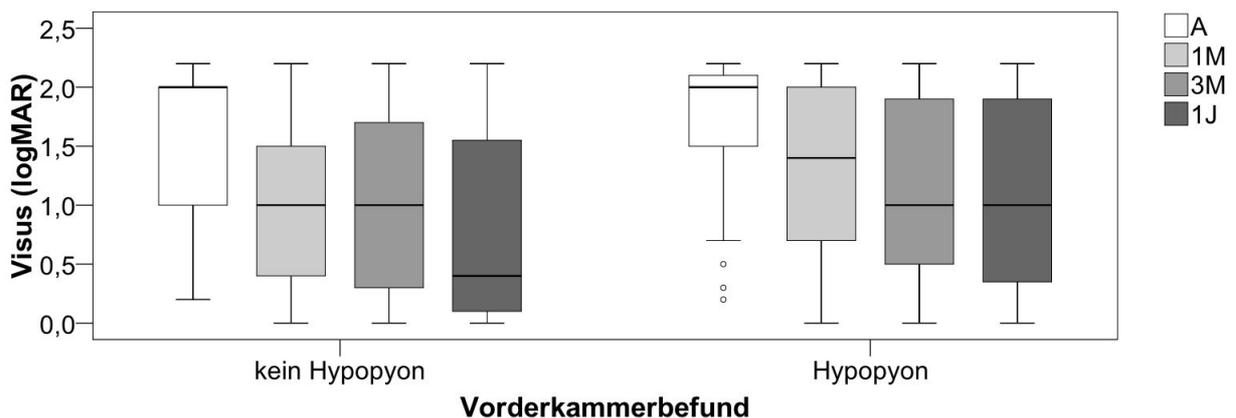


Abb. 3.30. Visusverlauf der Patienten ohne bzw. mit Hypopyon. A=Ausgangsvisus, 1M=1 Monat, 3M=3 Monate, 1J=1 Jahr (in logMAR): im Vergleich war der Visus der Patienten ohne Hypopyon bei Aufnahme statistisch signifikant besser als der Visus der Patienten mit Hypopyon ($p=0,012$). Zu allen anderen Zeitpunkten zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede ($p>0,05$).

3.10.3.2. Visusverlauf in Abhängigkeit vom Funduseinblick

Bei Patienten mit reduziertem Funduseinblick (s. Tab. 5.4. im Anhang) lag der Visus im Median initial bei logMAR 1,5 (n=68; Min: 0,2; Max: 2,2; Q: 0,7/1,5/2,0), nach einem Monat (n=61/68; Min: 0,0; Max: 2,1; Q: 0,35/0,7/1,35) bei logMAR 0,7, nach drei Monaten bei logMAR 0,5 (n=58/68; Min: 0,0; Max: 2,0; Q: 0,2/0,5/1,3) und nach einem Jahr bei logMAR 0,3 (n=42/68; Min: 0,0; Max: 2,0; Q: 0,1/0,3/1,075).

Bei der Erstvorstellung betrug der Visus der Patienten mit erloschenem Fundusrot (s. Tab. 5.4. im Anhang) im Median logMAR 2,0 (n=83/84; Min: 0,2; Max: 2,2; Q:

2,0/2,0/2,1), nach einem Monat logMAR 1,5 (n=73/84; Min: 0,2; Max: 2,2; Q: 0,75/1,5/2,0) und nach drei Monaten (n=68/84; Min: 0,1; Max: 2,2; Q: 1,0/1,4/2,0) bzw. nach einem Jahr (n=52/84; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,475/1,4/2,1) logMAR 1,4.

Der Vergleich zeigte, dass Patienten mit erloschenem Fundusrot bei der Aufnahme ($p < 0,001$; Med: -0,5; 95% CI: -0,7/-0,2), nach einem Monat ($p < 0,001$; Med: -0,6; 95% CI: -0,9/-0,5), nach drei Monaten ($p < 0,001$; Med: -0,7; 95% CI: -1,0/-0,5) und nach einem Jahr ($p < 0,001$; Med: -0,8; 95% CI: -1,1/-0,4) einen signifikant schlechteren Visus hatten als Patienten mit nur reduziertem Funduseinblick.

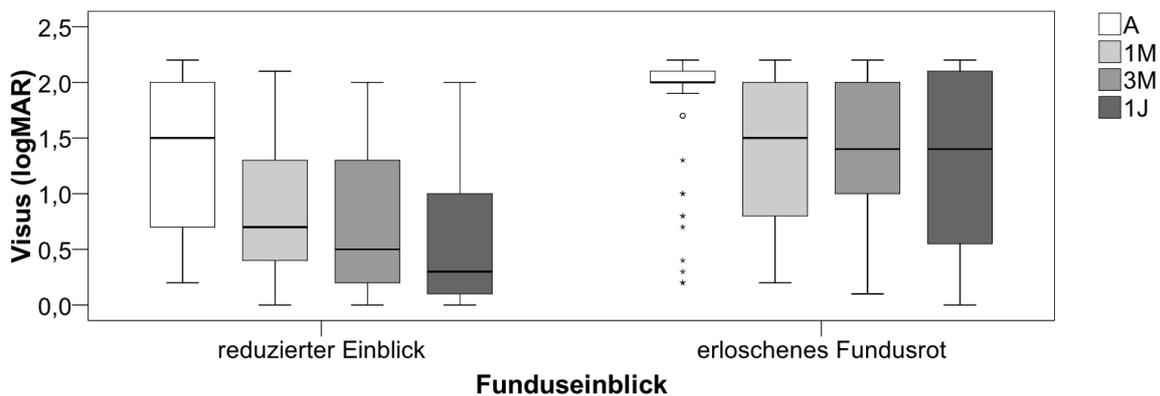


Abb 3.31. Visusverlauf der Patienten mit reduziertem Funduseinblick bzw. erloschenem Fundusrot. A=Ausgangsvisus, 1M=1 Monat, 3M=3 Monate, 1J=1 Jahr (in logMAR): bei allen Kontrollen ($p < 0,001$) hatten Patienten mit erloschenem Fundusrot einen schlechteren Visus als Patienten mit nur reduziertem Funduseinblick.

3.10.4. Visusdifferenz in Abhängigkeit vom klinischen Befund

3.10.4.1. Visusdifferenz in Abhängigkeit vom Vorderkammerbefund

Die Visusdifferenz bei Patienten ohne Hypopyon lag im Median bei logMAR -0,6 (n=69/74; Min: -2,0; Max: 1,9; Q: -1,0/-0,6/0,0; NZ Med: 12 Monate; Min: 0; Max: 12 Monate; Q: 3/12/12 Monate). Bei Patienten mit Hypopyon lag sie bei logMAR -0,5 (n=65/78; Min: -2,0; Max: 0,3; Q: -1,4/-0,5/-0,05; NZ Med: 12 Monate; Min: 0; Max: 12 Monate; Q: 3/12/12 Monate).

Der Unterschied in der Visusdifferenz bei Patienten mit oder ohne Hypopyon erreichte statistisch nicht das Signifikanzniveau ($p = 0,711$; Med: 0,0; 95% CI: -0,2/0,3).

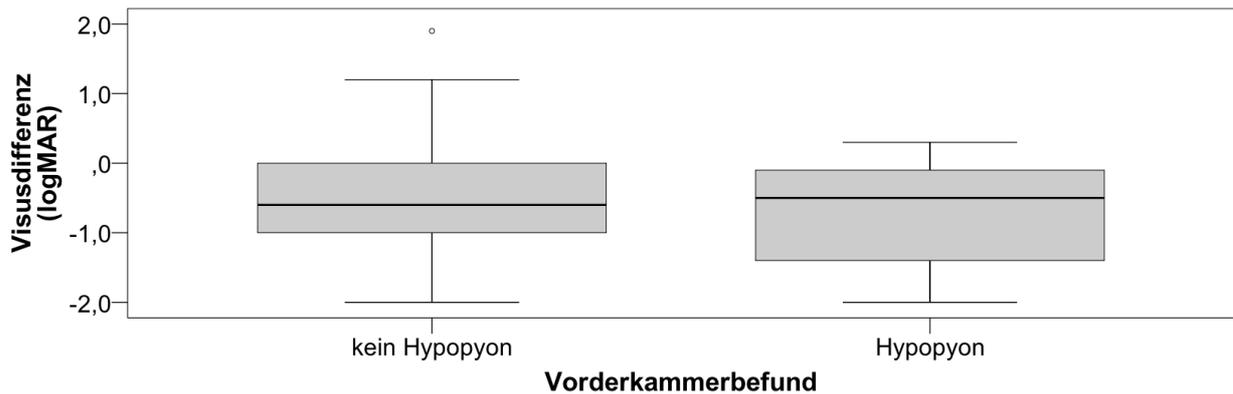


Abb 3.32. Visusdifferenz der Patienten ohne bzw. mit Hypopyon. Statistisch zeigte sich kein Unterschied in der Visusdifferenz (in logMAR) zwischen beiden Gruppen ($p>0,05$).

3.10.4.2. Visusdifferenz in Abhängigkeit vom Funduseinblick

Die Patienten mit nur reduziertem Funduseinblick hatten im Median eine Visusdifferenz von logMAR -0,6 ($n=61/68$; Min: -2,0; Max: 1,2; Q: -1,4/-0,6/-0,15; NZ Med: 12 Monate; Min: 0; Max: 12 Monate; Q: 3/12/12 Monate). Patienten mit erloschenem Fundusrot hatten im Median eine Visusdifferenz von logMAR -0,3 ($n=73/84$; Min: -2,0; Max: 1,9; Q: -1,0/-0,3/0,0; NZ Med: 12 Monate; Min: 0; Max: 12 Monate; Q: 3/12/12 Monate).

Statistisch zeigte sich kein Unterschied in der Visusdifferenz bei Patienten mit reduziertem Funduseinblick oder erloschenem Fundusrot ($p=0,133$; Med: -0,2; 95% CI: -0,4/0,0).

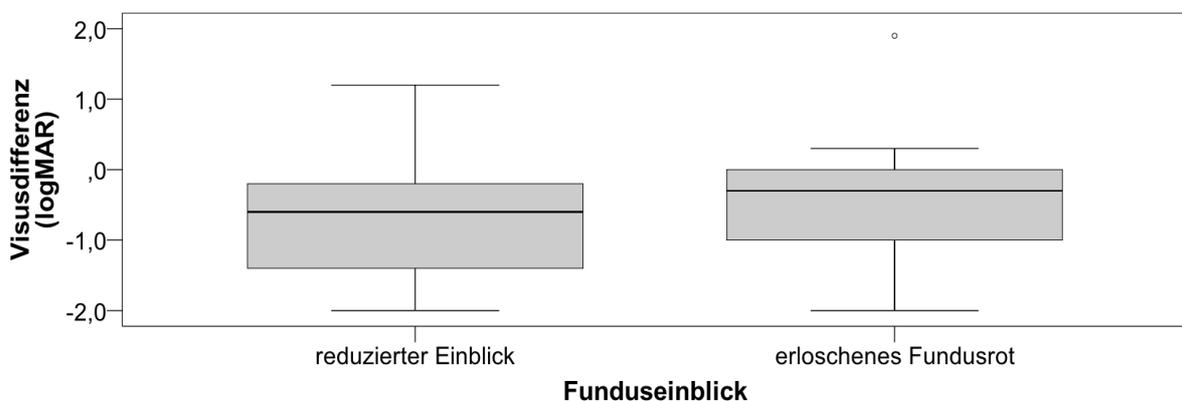


Abb 3.33. Visusdifferenz der Patienten mit reduziertem Funduseinblick bzw. erloschenem Fundusrot. Statistisch gab es keinen Unterschied in der Visusdifferenz (in logMAR) zwischen beiden Gruppen ($p>0,05$).

3.10.5. Visusverlauf in Abhängigkeit von der Therapie

6.10.5.1. Visusverlauf nach Vitrektomie

Patienten, die mittels einer Vitrektomie behandelt wurden (s. Tab. 5.5. im Anhang), hatten bei Aufnahme im Median einen Visus von logMAR 2,0 (n=124/125; Min: 0,2; Max: 2,2; Q: 1,5/2,0/2,1). Einen Monat nach der Operation lag der Visus in dieser Gruppe im Median bei logMAR 1,3 (n=112/125; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,7/1,3/1,975). Nach drei Monaten (n=108/125; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,5/1,0/1,9) bzw. nach einem Jahr (n=80/125; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,2/1,0/1,975) lag der Visus bei logMAR 1,0. Der Visus war statistisch nach einem Monat ($p < 0,001$; Med: -0,55; 95% CI: -0,65/-0,35) und nach drei Monaten ($p = 0,045$; Med: -0,1; 95% CI: -0,15/0,0), nicht aber nach einem Jahr ($p = 0,63$; Med: -0,05; 95% CI: -0,15/0,0) signifikant besser.

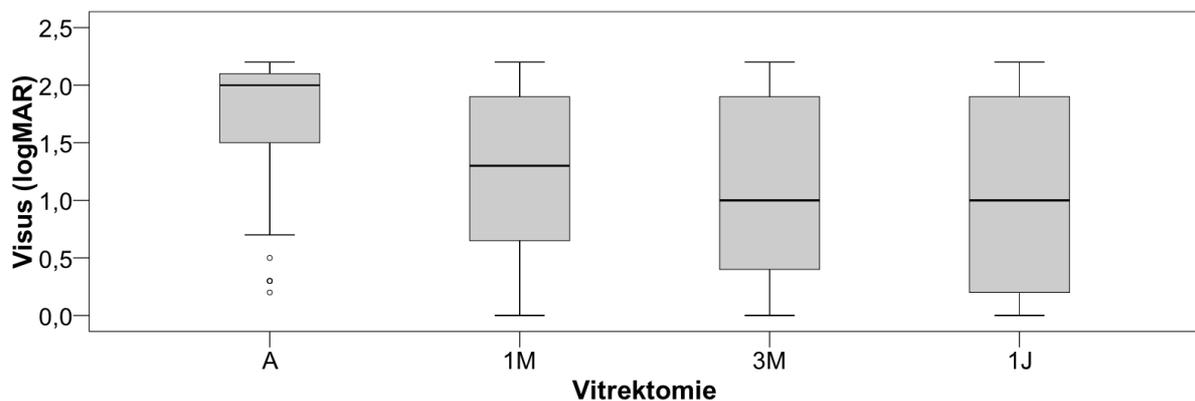


Abb. 3.34. Visusverlauf nach Vitrektomie. A=Ausgangsvisus, 1M=1 Monat, 3M=3 Monate, 1J=1 Jahr (in logMAR): Patienten, die mittels einer Vitrektomie behandelt wurden, zeigten nach einem Monat ($p < 0,001$) und nach drei Monaten ($p = 0,045$) eine signifikante Visusverbesserung. In der Jahreskontrolle gab es statistisch keine weitere signifikante Veränderung ($p > 0,05$).

6.10.5.2. Visusverlauf nach Vorderkammerspülung

Diejenigen Patienten, die eine Vorderkammerspülung erhielten (s. Tab. 5.5. im Anhang), hatten bei Erstvorstellung im Median einen Visus von logMAR 1,3 (n=17/17; Min: 0,2; Max: 2,2; Q: 0,4/1,3/2,0), nach einem Monat lag er bei logMAR 1,2 (n=14/17; Min: 0,2; Max: 2,0; Q: 0,35/1,2/1,625), nach drei Monaten bei logMAR 1,15 (n=12/17; Min: 0,1; Max: 2,0; Q: 0,225/1,15/1,475) und nach einem Jahr bei logMAR 1,0 (n=8/17; Min: 0,1; Max: 2,0; Q: 0,125/1,0/1,4).

Die Veränderung war statistisch weder nach einem Monat ($p > 0,99$; Med: -0,2; 95%

CI: -1,0/0,0), noch nach drei Monaten ($p>0,99$; Med: -0,05; 95% CI: -0,1/0,0) oder nach einem Jahr ($p>0,99$; Med: 0,0; 95% CI: -0,25/-0,2) signifikant.

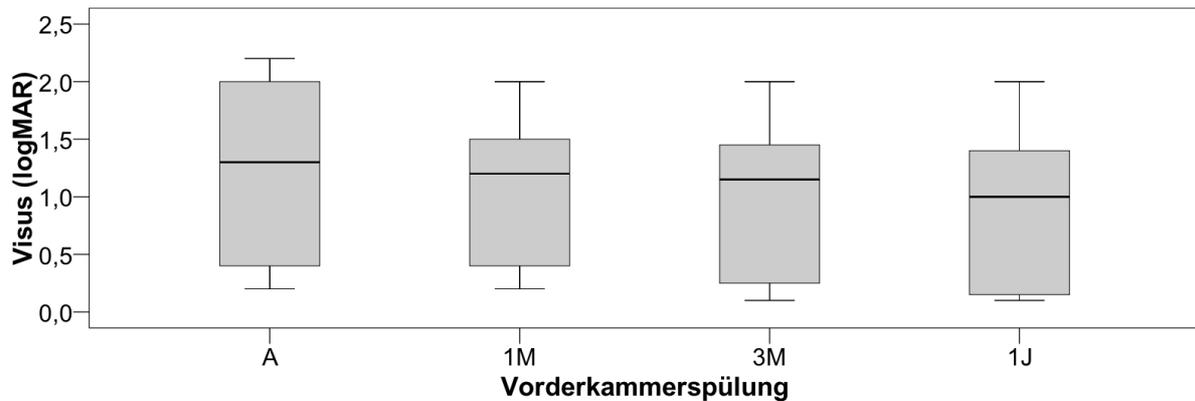


Abb. 3.35. Visusverlauf nach Vorderkammerspülung. A=Ausgangsvisus, 1M=1 Monat, 3M=3 Monate, 1J=1 Jahr (in logMAR): zu keinem Zeitpunkt zeigte sich eine statistisch signifikante Änderung der zentralen Sehschärfe ($p>0,05$).

3.10.5.2.1. Statistischer Vergleich der Visusverläufe nach Vitrektomie und Vorderkammerspülung

Der statistische Vergleich der Visusverläufe nach Vorderkammerspülung bzw. Vitrektomie zeigte, dass der Visus bei den Patienten, die einer Vorderkammerspülung zugeführt worden waren, bei der Aufnahme besser war als der Visus der Patienten, die eine Vitrektomie erhalten hatten ($p=0,028$; Med: -0,4; 95% CI: -0,9/0,0). Nach einem Monat ($p>0,99$; Med: -0,1; 95% CI: -0,6/0,1), nach drei Monaten ($p>0,99$; Med: -0,1; 95% CI: -0,6/0,3) und nach einem Jahr ($p=0,99$; Med: -0,01 95% CI: -0,8/0,6) war der Visus nicht mehr signifikant unterschiedlich.

3.10.5.3. Visusverlauf nach konservativer Therapie

Der Visus der Patienten, bei denen eine rein konservative Therapie durchgeführt wurde (s. Tab. 5.5. im Anhang) lag bei der Aufnahme im Median bei logMAR 0,5 ($n=7/7$; Min: 0,4; Max: 1,5; Q: 0,4/0,5/1,0). Nach einem Monat ($n=7/7$; Min: 0,1; Max: 1,3; Q: 0,1/0,2/0,4) und nach drei Monaten ($n=5/7$; Min: 0,1; Max: 0,8; Q: 0,1/0,2/0,55) war die zentrale Sehschärfe im Median auf logMAR 0,2 angestiegen. Die Kontrolle ein Jahr später ergab einen Visus mit einem Median von logMAR 0,1 ($n=5/7$; Min: 0,0; Max: 0,3; Q: 0,05/0,1/0,3).

Statistisch ließ sich weder nach einem Monat ($p=0,27$; Med: $-0,3$; 95% CI: $-0,65/-0,15$), noch nach drei Monaten ($p=0,51$; Med: $-0,1$; 95% CI: $-0,5/0,0$) oder einem Jahr eine signifikante Änderung nachweisen ($p=0,785$; Med: $-0,05$; 95% CI: $-0,1/0,0$).

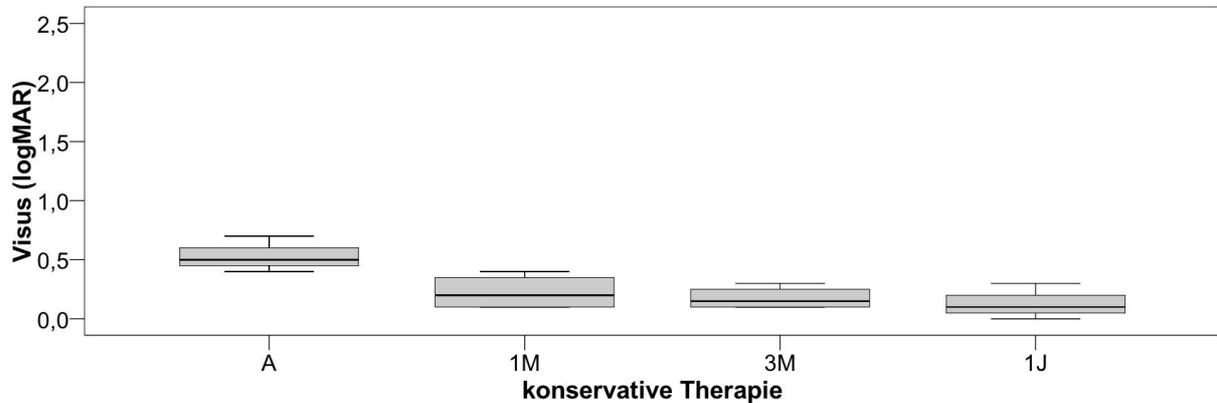


Abb. 3.36. Visusverlauf nach konservativer Therapie. A=Ausgangsvisus, 1M=1 Monat, 3M=3 Monate, 1J=1 Jahr (in logMAR): statistisch zeigte sich keine Veränderung ($p>0,05$).

3.10.5.4. Visusverlauf nach Amnionmembranaufnäherung

Ein Patient, der bei per continuitatem bedingter Endophthalmitis eine empfohlene Glaskörperoperation ablehnte, wurde mittels einer Amnionmembrandeckung versorgt.

Zu allen untersuchten Zeitpunkten lag der Visus hier bei logMAR 2,1.

3.10.6. Visusdifferenz in Abhängigkeit von der Therapie

Nach Vitrektomie betrug die Visusdifferenz im Median logMAR $-0,6$ ($n=112/125$; Min: $-2,0$; Max: $1,9$; Q: $-1,4/-0,6/-0$; NZ Med: 12 Monate; Min: 0; Max: 12 Monate; Q: 3/12/12 Monate), nach Vorderkammerspülung im Median logMAR $-0,25$ ($n=14/17$; Min: $-1,7$; Max: $0,9$; Q: $-0,525/-0,25/0,1$; NZ Med: 12 Monate; Min: 0; Max: 12 Monate; Q: 2/12/12 Monate) und nach einer konservativen Therapie im Median logMAR $-0,4$ ($n=7/7$; Min: $-0,9$; Max: $0,1$; Q: $-0,7/-0,4/-0,3$; NZ Med: 12 Monate; Min: 1; Max: 12 Monate; Q: 3/12/12 Monate).

Die Unterschiede in der Visusdifferenz zwischen den Therapiestrategien erreichten nicht das Signifikanzniveau ($p=0,167$).

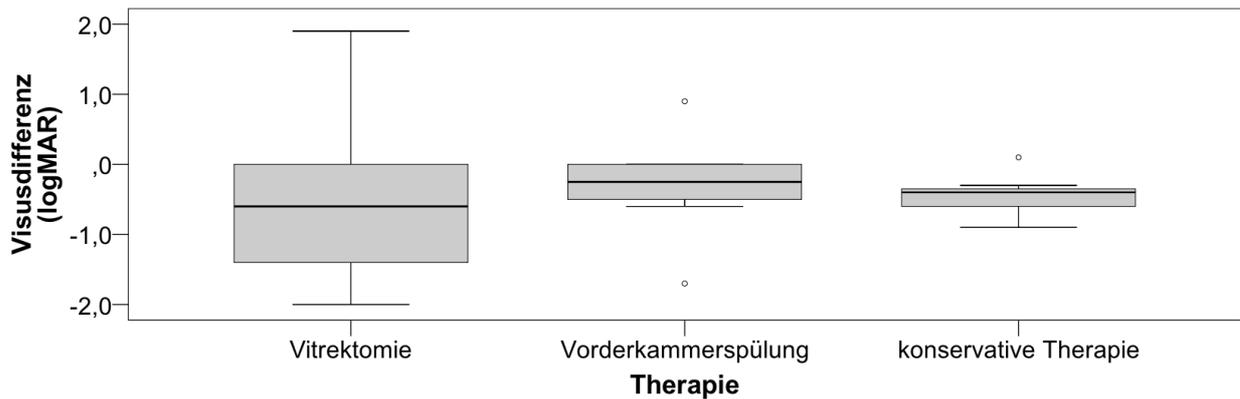


Abb. 3.37. Visusdifferenz in Abhängigkeit von der Therapie. Statistisch konnte kein Unterschied in der Visusdifferenz (in logMAR) nachgewiesen werden ($p=0,167$).

3.11. Komplikationen

An Komplikationen wurden Netzhautablösungen, Rezidive oder ausbleibende Besserung, Enukleationen und Erblindungen ebenso wie die Mortalität untersucht.

3.11.1. Netzhautablösungen

Im Lauf eines Jahres trat in 15,1% ($n=23/152$) der Fälle eine Netzhautablösung auf. Von den Patienten mit postoperativer Endophthalmitis waren 15,9% ($n=18/113$), von denen mit traumatischer Endophthalmitis 37,5% ($n=3/8$) und von denen mit endogener Endophthalmitis 10% ($n=2/20$) betroffen.

Unter den Patienten mit einem Hypopyon erlitten 14,9% ($n=11/74$) eine Netzhautablösung, von den Patienten ohne Hypopyon 15,4% ($n=12/78$).

Bezüglich des Funduseinblicks entwickelten 13,2% ($n=9/68$) der Patienten mit reduziertem Funduseinblick und 16,7% ($n=14/84$) der Patienten mit erloschenem Funduseinblick im Verlauf eine Netzhautablösung.

Therapeutisch war in jedem Fall eine Vitrektomie vorgenommen worden. In 18,4% der Fälle ($n=13/125$) trat nach einer Glaskörperentfernung eine Netzhautablösung auf.

Nach Staphylokokkus aureus Infektionen kam es in 33,3% (n=2/6), nach Infektionen mit gram-positiven koagulase-negativen Erregern in 19% (n=8/42), nach Endophthalmitiden ohne Keimnachweis in 15,8% (n=9/57), nach Streptokokkeninfektion in 16,7% (n=3/18) und bei Endophthalmitiden ohne Probeentnahme in 7,1% (n=1/14) zu einer Netzhautablösung.

3.11.2. Rezidive und ausbleibende Besserung

Bei 7,9% (n=12/152) der Patienten trat ein Rezidiv auf bzw. es blieb eine Besserung aus.

In der Gruppe mit postoperativer Endophthalmitis waren 8% (n=9/113), in der Gruppe mit traumatischer Endophthalmitis 12,5% (n=1/8), von den Patienten mit per continuitatem bedingter Endophthalmitis 9,1% (n=1/11) und von den Patienten mit endogener Endophthalmitis 5% (n=1/20) betroffen.

Insgesamt ereignete sich bei 8,1% (n=6/74) der Patienten mit Hypopyon und 7,7% (n=6/78) der Patienten ohne Hypopyon ein Rezidiv.

Ein Rezidiv erlitten 2,9% (n=2/68) der Patienten mit reduziertem Funduseinblick und 11,9% (n=10/84) der Patienten mit erloschenem Funduseinblick.

Nach Infektionen durch gram-negative Stäbchen kam es in 33,3% (n=2/6), nach Endophthalmitiden durch Streptokokken in 16,7% (n=3/18), nach Endophthalmitiden ohne Keimnachweis in 8,8% (n=5/57) und nach Endophthalmitiden durch gram-positive koagulase-negative Staphylokokken in 4,8% (n=2/42) zu keiner Besserung.

Von den Patienten, die eine Vorderkammerspülung erhalten hatten, erkrankten 11,8% (n=2/17) an einem Rezidiv. Von den Patienten, die eine Vitrektomie erhalten hatten, erkrankten 8% (n=10/125) an einem Rezidiv.

3.11.3. Eukleationen

Insgesamt musste bei 2,6% (n=4/152) der Patienten primär oder sekundär eine Eukleation vorgenommen werden.

Von den Patienten mit postoperativer Endophthalmitis waren 0,9% (n=1/113) und von den Patienten mit per continuitatem bedingter Endophthalmitis 27,3% (n=3/11) betroffen.

Keiner der Patienten ohne Hypopyon benötigte eine Eukleation. Unter den Patienten mit einem Hypopyon musste in 5,1% (n=4/78) der Fälle das Auge entfernt werden.

Ebenso wurde bei keinem der Patienten mit reduziertem, aber bei 4,8% (n=4/84) der Patienten mit erloschenem Funduseinblick eine Eukleation notwendig.

Nach der Infektion durch ein gram-negatives Stäbchen kam es in 33,3% (n=2/6), nach der Infektion durch Streptokokken in 5,6% (n=1/17) und nach einer Endophthalmitis, in der keine Probe entnommen wurde, in 7,1% (n=1/14) zu einer Eukleation.

In 50% (n=2/4) erfolgte eine primäre Eukleation. 0,8% (n=1/25) der Patienten nach Vitrektomie und 5,9% (n=1/17) der Patienten nach Vorderkammerspülung mussten wegen schmerzhafter Amaurose im Verlauf enukleiert werden.

3.11.4. Erblindungen

Insgesamt erblindeten 8,6% (n=13/152) der Patienten.

Von den Patienten mit postoperativer Endophthalmitis konnten 5,3% (n=6/113), von den Patienten mit per continuitatem bedingter Endophthalmitis 36,4% (n=4/11) und von Patienten mit endogener Endophthalmitis 15% (n=3/20) keinen Lichtschein mehr wahrnehmen.

Unter den Patienten ohne ein Hypopyon kam es in 4,1% (n=3/74) und unter den Patienten mit Hypopyon in 10,3% (n=8/78) zu einer Erblindung.

Patienten mit nur reduziertem Funduseinblick erblindeten nie (n=0/68), hingegen war dies bei 13,1% (n=11/84) der Patienten mit erloschenem Funduseinblick der Fall.

Nach einer Bacillus cereus Endophthalmitis erblindeten 100% (n=1/1), nach einer Endophthalmitis durch gram-negativen Stäbchen 66,6% (n=4/6), nach einer Streptokokkeninfektion 16,7% (3/17), nach einer Endophthalmitis ohne Probenentnahme 14,2% (n=2/14), nach einer Endophthalmitis durch gram-positive koagulase-negative Staphylokokken 4,8% (n=2/42) und nach einer Endophthalmitis ohne Keimnachweis 3,5% (n=2/57) der Patienten.

Nach einer Vitrektomie kam es in 8% (n=10/125) und nach Vorderkammerspülung in 5,9% (n=1/17) zur Erblindung.

3.11.5. Mortalität

Insgesamt verstarben 7,4% (n=11/149) der Patienten im Nachbeobachtungszeitraum von einem Jahr. Darunter waren 29,4% (n=5/17) der Patienten mit endogener Endophthalmitis, 9% (n=1/11) der Patienten mit per continuitatem bedingter Endophthalmitis und 4,4% (n=5/113) der Patienten mit postoperativer Endophthalmitis.

Von denjenigen, die an einer Candida-Infektion litten, verstarben 66,6% (n=2/3), von denjenigen mit Streptokokkeninfektionen 17,6% (n=3/17), von den Patienten mit gram-positiven koagulase-negativen Staphylokokken 11,9% (n=5/42) und von denen ohne Keimnachweis 1,8% (n=1/57).

Im Rahmen der durchgeführten Untersuchung konnte nicht geklärt werden ob die stattgehabte Endophthalmitis eine Ursache für die erhöhte Mortalität war.

3.12. Vergleich von 20- und 23-Gauge Vitrektomie

3.12.1. Vergleich des Visusverlaufs nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie

Weiter wurde ausgewertet, ob neue Therapieverfahren für den Krankheitsverlauf von Vorteil sind.

Im Median lag der Visus der Patienten die eine 20-Gauge Vitrektomie erhielten (s. Tab. 5.6. im Anhang) am Aufnahmetag bei logMAR 2,0 (n=82/83; Min: 0,2; Max: 2,2; Q: 1,5/2,0/2,1). Nach einem Monat lag der Visus im Median bei logMAR 1,3 (n=73/83; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,7/1,3/2,0), nach drei Monaten bei logMAR 1,4 (n=69/83; Min: 0,1; Max: 2,2; Q: 0,5/1,4/2,0) und nach einem Jahr bei logMAR 1,3 (n=55/83; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,2/1,3/1,9).

Statistisch war eine Sehschärfenverbesserung für den Zeitpunkt nach einem Monat ($p < 0,001$; Med: -0,5; 95% CI: -0,65/-0,3) nachweisbar. In der Kontrolle nach drei Monaten ($p = 0,156$; Med: -0,1; 95% CI: -0,15/0,0) und in der Jahreskontrolle kam es

zu keiner weiteren signifikanten Veränderung der zentralen Sehschärfe ($p=0,6$; Med: $-0,5$; 95% CI: $-0,2/0,0$).

Nach 23-Gauge Vitrektomie (s. Tab. 5.6. im Anhang) besserte sich der Visus im Median von logMAR 2,0 ($n=42/42$; Min: 0,3; Max: 2,2; Q: 1,65/2,0/2,1) bei der Aufnahme auf logMAR 1,4 ($n=39/42$; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,5/1,4/1,9) nach einem Monat. Nach drei Monaten lag der Visus im Median bei logMAR 1,0 ($n=39/42$; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,3/1,0/1,5) und nach einem Jahr bei logMAR 0,7 ($n=25/42$; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,25/0,7/2,0).

Auch nach 23-Gauge Vitrektomie war die Verbesserung des Visus nach einem Monat ($p<0,001$, Med: $-0,6$; 95% CI: $-0,85/-0,3$), nicht aber nach drei Monaten ($p=0,294$; Med: $-0,1$; 95% CI: $-0,25/0,0$) oder einem Jahr ($p>0,99$; Med: $-0,05$; 95% CI: $-0,15/0,0$) signifikant.

Statistisch war nach 20- oder 23-Gauge Vitrektomie weder bei der Erstvorstellung ($p>0,99$; Med: 0,0; 95% CI: $-0,1/0,0$) noch nach einem Monat ($p>0,99$; Med: 0,1; 95% CI: $-0,2/0,4$), nach drei Monaten ($p=0,824$; Med: 0,1; 95% CI: $-0,1/0,5$) oder nach einem Jahr ($p>0,99$; Med: 0,0; 95% CI: $-0,2/0,5$) ein Unterschied der zentralen Sehschärfe auszumachen.

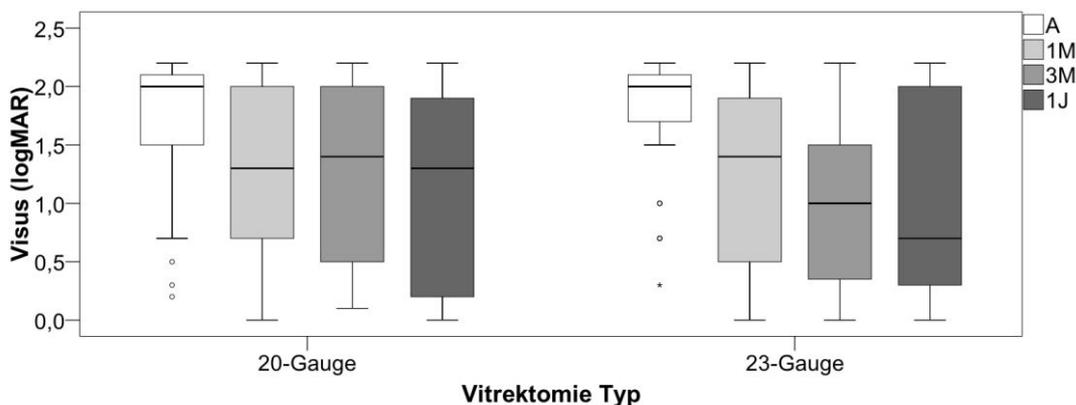


Abb. 3.38. Visusverlauf aller Patienten nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie. A=Ausgangsvisus, 1M=1 Monat, 3M=3 Monate, 1J=1 Jahr (in logMAR): nach 20- und 23-Gauge Vitrektomie zeigte sich nach einem Monat statistisch eine Sehschärfenverbesserung (p jeweils $<0,001$). Im Verlauf gab es keine weitere signifikante Veränderung ($p>0,05$). Zu keinem Zeitpunkt ließ sich bezüglich des Visus ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen zeigen (p jeweils $>0,05$).

3.12.2. Vergleich der Visusdifferenz nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie

Zum jeweils letzten untersuchten Zeitpunkt lag die Visusdifferenz nach 20-Gauge Vitrektomie im Median bei logMAR -0,6 (n=73/83; Min: -2,0; Max: 1,9; Q: -1,25/-0,6/-0,0; NZ Med: 12 Monate; Min: 0; Max: 12 Monate; Q: 3/12/12 Monate) und nach 23-Gauge Vitrektomie im Median bei logMAR -0,8 (n=39/42; Min: -2; Max: 0,3; Q: -1,6/-0,8/0,0; NZ Med: 12 Monate; Min: 0; Max: 12 Monate; Q: 3/12/12 Monate).

Statistisch konnte kein Unterschied gezeigt werden (p=0,396).

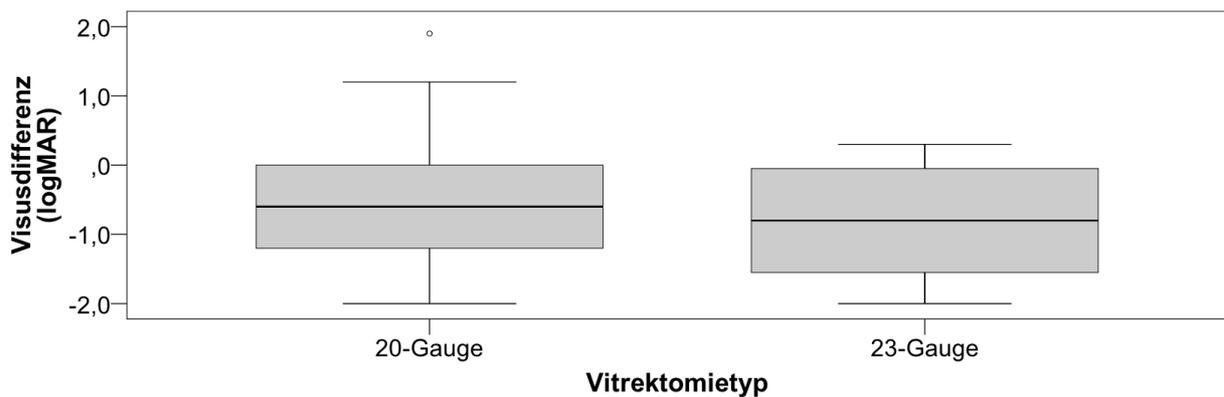


Abb. 3.39. Visusdifferenz nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie. Statistisch gab es keinen Unterschied in der Visusdifferenz (in logMAR) zwischen beiden Vitrektomietypen (p=0,396).

3.12.3. Vergleich der Komplikationen nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie

In 18,1% (n=15/83) der Fälle trat nach 20-Gauge Vitrektomie eine Netzhautablösung auf, nach 23-Gauge Vitrektomie waren es 19% (n=8/42).

Nach 20-Gauge Vitrektomie erlitten 6% (n=5/83) der Patienten ein Rezidiv, bei 1,2% (n=1/82) musste eine Eukleation vorgenommen werden, und in 7,2% (n=6/83) kam es zur Erblindung.

Nach 23-Gauge Vitrektomie zeigten 11,9% (n=5/42) der Patienten ein Rezidiv und 9,5% (n=4/42) erblindeten.

Statistisch zeigte sich kein Unterschied beim Vergleich der Komplikationen zwischen beiden Gruppen (p=0,287).

3.13. Vergleich von 20- und 23-Gauge Vitrektomie innerhalb der Subgruppe

Im Folgenden sind der Visusverlauf und die Visusdifferenz der Subgruppe dargestellt (s. Tab. 5.7. im Anhang). In die Subgruppe wurden nur Patienten mit akuten postoperativen Endophthalmitiden, die durch gram-positive koagulase-negative Erreger bedingt waren, oder keinen Keimnachweis gezeigt hatten, eingeschlossen. Dadurch sollte eine bessere Vergleichbarkeit der Vitrektomietechnik gegeben werden.

Die folgende Grafik gibt einen Überblick über die individuelle Visusentwicklung nach 20- (n=37) bzw. 23-Gauge (n=30) Vitrektomie.

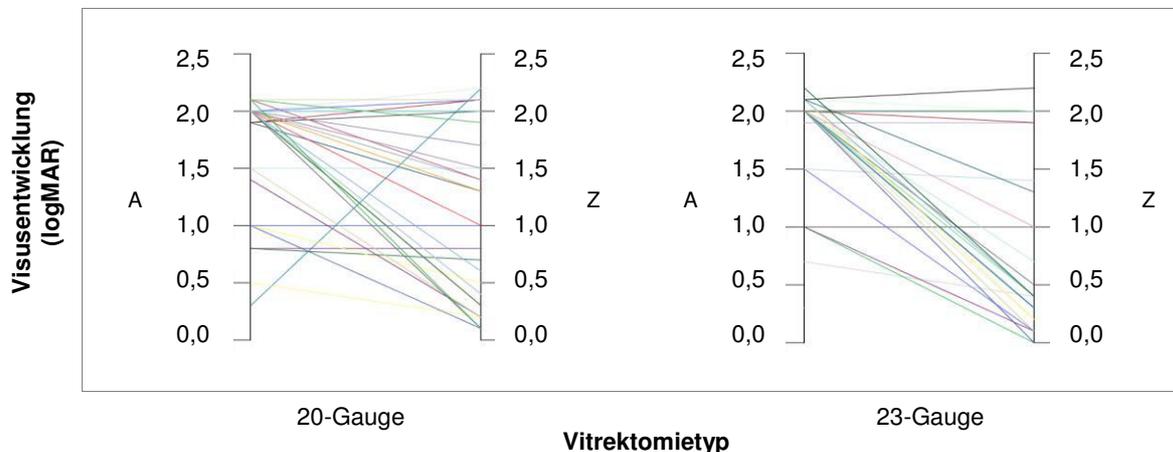


Abb. 3.40. Individuelle Visusentwicklung nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie. Vom Ausgangsvisus (A), zur letzten (Z) erhobenen Sehschärfe (in logMAR).

3.13.1. Vergleich des Visusverlaufs nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie

Bei der Aufnahme betrug der Visus der 20-Gauge Vitrektomiegruppe im Median logMAR 2,0 (n=37/37; Min: 0,3; Max: 2,1; Q: 1,5/2,0/2,0), nach einem Monat (n=37/37; Min: 0,2; Max: 2,1; Q: 0,55/1,3/1,95) bzw. nach drei Monaten (n=34/37; Min: 0,1; Max: 2,1; Q: 0,575/1,35/1,925) logMAR 1,35 und nach einem Jahr logMAR 1,4 (n=27/37; Min: 0,1; Max: 2,2; Q: 0,4/1,4/2,0).

Nach 23-Gauge Vitrektomie besserte sich der Visus im Median von logMAR 2,0 (n=30/30; Min: 0,3; Max: 2,2; Q: 1,8/2,0/2,0) bei der Aufnahme auf logMAR 1,0 (n=29/30; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,35/1,0/1,5) nach einem Monat. Nach drei Monaten lag der Visus im Median bei logMAR 0,5 (n=29/30; Min: 0,0; Max: 2,2; Q:

0,3/0,5/1,45) und nach einem Jahr bei logMAR 0,4 (n=17/30; Min: 0,0; Max: 2,2; Q: 0,15/0,4/1,65).

In der statistischen Analyse erreichten die Unterschiede der Visusergebnisse zwischen beiden Gruppen bei der Aufnahme ($p > 0,99$; Med: 0,0; 95% CI: -0,1/0,0), nach einem Monat ($p = 0,752$; Med: 0,2; 95% CI: -0,1/0,6), nach drei Monaten ($p = 0,116$; Med: 0,4; 95% CI: 0,0/0,7) und nach einem Jahr ($p = 0,366$; Med: 0,3; 95% CI: 0,0/1,1) nicht das Signifikanzniveau.

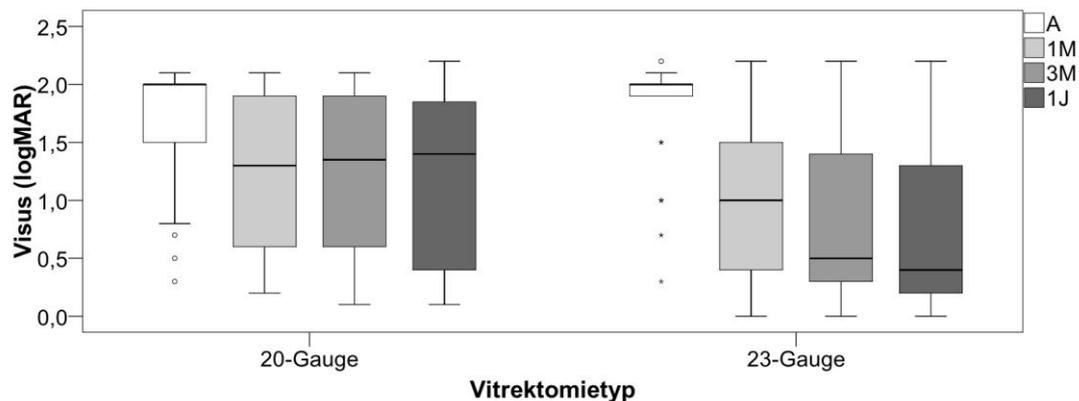


Abb. 3.41. Visusverlauf der Subgruppe nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie. A=Ausgangsvisus, 1M=1 Monat, 3M=3 Monate, 1J=1 Jahr (in logMAR): zu allen Zeiten war der Visus in beiden Gruppen statistisch gleichwertig (p jeweils $> 0,05$).

3.13.2. Vergleich der Visusdifferenz nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie

Nach 20-Gauge Vitrektomie lag die Visusdifferenz im Median bei logMAR -0,5 (n=37; Min: -2,0; Max: 1,9; Q: -0,95/-0,5/0,0; NZ Med: 12 Monate; Min: 1; Max: 12 Monate; Q: 3/12/12 Monate) und nach 23-Gauge Vitrektomie im Median bei logMAR -1,0 (n=30; Min: -1; Max: 12 Monate; Q: 3/12/12 Monate; Min: -2,0; Max: 0,1; Q: -1,7/1,0/-0,1; NZ Med: 12 Monate; Min: 3; Max: 12 Monate; Q: 3/12/12 Monate).

Nach 23-Gauge Vitrektomie war die Visusdifferenz signifikant größer als nach 20-Gauge Vitrektomie ($p = 0,012$; Med: 0,4; 95% CI: -1,0/-0,1).

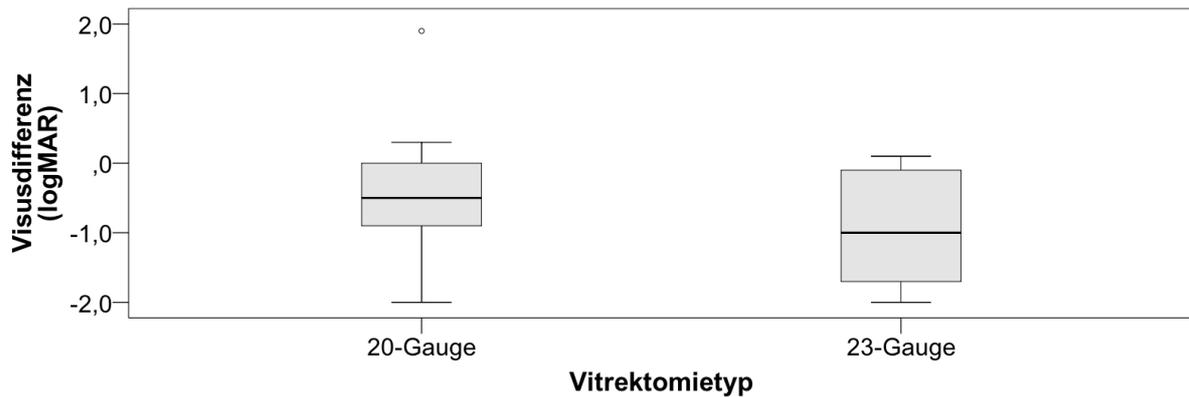


Abb. 3.42. Visusdifferenz der Subgruppe nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie. Die Visusdifferenz (in logMAR) vom Aufnahmevisus bis zur letzten dokumentierten Untersuchung war bei den mit 23-Gauge Vitrektomie behandelten Patienten größer als bei den mit 20-Gauge Vitrektomie behandelten Patienten ($p=0,012$).

3.13.3. Vergleich der Komplikationen nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie

Eine Netzhautablösung trat nach 20-Gauge Vitrektomie bei 24,3% ($n=9/37$) und nach 23-Gauge Vitrektomie in 20% ($n=6/30$) der Fälle auf.

Zu Rezidiven bzw. einer ausbleibenden Besserung kam es in 5,4% ($n=2/37$) der Fälle nach 20-Gauge Vitrektomie und in 10% ($n=3/30$) der Fälle nach 23-Gauge Vitrektomie.

Erblindungen betrafen 2,7% ($n=1/37$) der Patienten nach 20-Gauge Vitrektomie und 3,3% ($n=1/30$) der Patienten nach 23-Gauge Vitrektomie.

Eine Enukleation wurde in keinem Fall der Subgruppe notwendig.

Statistisch zeigte sich im Vergleich aller Komplikationen zwischen 20- und 23-Gauge Vitrektomie kein Unterschied ($p=0,536$).

4. Diskussion

Die Endophthalmitis ist eine seltene und schwere Entzündung des intraokularen Gewebes und der Flüssigkeiten des Auges mit Beteiligung der vorderen und hinteren Augenkammer und des angrenzenden Skleragewebes (Forster et al 1976; Maalouf et al 2011; Meier et Wiedemann 1997).

Moderne Therapiemethoden haben die Prognose verbessert, meist führt eine Endophthalmitis dennoch zur erheblichen Visusreduktion und im schlimmsten Fall sogar zum Verlust eines Auges (Shrader et al 1990).

Die Frage, ob die relativ neue Technik der nahtlosen, transkonjunktivalen 23-Gauge Vitrektomie auch unter Berücksichtigung verschiedener Genesen und Pathogene einen Vorteil in der Behandlung einer Endophthalmitis gegenüber der 20-Gauge Vitrektomie bietet, konnte durch die vorliegende retrospektive Arbeit nicht endgültig geklärt werden. Dennoch ergeben sich Tendenzen, die weitere Untersuchungen unterstützen.

4.1. Allgemeine Angaben über das Studienkollektiv

4.1.1. Ätiologie

In der untersuchten Population von insgesamt 149 Patienten bzw. 152 Augen traten überwiegend exogene Endophthalmitiden auf.

Darunter bildeten diese mit postoperativer Genese mit 74,3% die größte Gruppe. Grundsätzlich kann im Rahmen jeder chirurgischen Intervention, bei der der Bulbus eröffnet wird, eine Endophthalmitis auftreten (Meier et Wiedemann 1997). Da die häufigsten ophthalmochirurgischen Eingriffe Cataract-Operationen sind (Bainbridge et al 1998; Keynan et al 2012), waren postoperative Endophthalmitiden mit 54% erwartungsgemäß meist durch sie bedingt (Callegan et al 2002; Jambulingam et al 2010; Lemley et Han 2007). Aber auch die Häufigkeit intravitrealer Eingaben von Medikamenten nimmt zu (Novosad et Callegan 2010; Pinarci et al 2013) und macht inzwischen einen Großteil der chirurgischen Interventionen und damit auch Ursachen (hier 25,7%) für postoperative Endophthalmitiden aus (Simunovic et al 2012).

Seltener wurden Endophthalmitiden nach Vitrektomien (20-Gauge Vitrektomie: 8%; 23-Gauge Vitrektomie: 3,5%) und in Einzelfällen nach Hornhautfadentfernungen, Vorderkammereingriffen, YAG-Kapsulotomien, Trabekulektomien (jeweils 1,8%) und Ozurdex- bzw. Gaseingaben (jeweils 0,9%) beobachtet. Vermutlich gelangen im Rahmen einer YAG-Kapsulotomie niedrig virulente Bakterien, die nach der Cataract-Operation zwischen Kunstlinse und Linsenkapsel eingeschlossen waren, durch die Öffnung derselben in den Glaskörper und verursachen dort die Entzündung (Chaudhry et al 2011).

Akute postoperative Endophthalmitiden, die im untersuchten Kollektiv unter den postoperativen Endophthalmitiden den größten Anteil ausmachten (93,8%), verursachten im Median vier Tage nach dem ursächlichen chirurgischen Eingriff Beschwerden.

Bei den weniger häufig auftretenden verzögerten postoperativen Endophthalmitiden (4,4%), die per Definition mit einer Latenz von über sechs Wochen nach einer Operation auftreten (Luther et Bartz-Schmidt 1999; Maalouf et al 2011; Rowsey et al 1987), vergingen im Median 52 Tage bis zum Beginn der Beschwerden.

Die Abgrenzung der Endophthalmitiden nach Trabekulektomie wird aufgrund der Sonderform bezüglich Pathomechanismus und zeitlichem Verlauf getroffen. Endophthalmitiden nach filtrierenden Glaukomoperationen traten selten (1,8%) und oft erst Jahre (1083 bzw. 2880 Tage) nach dem primären Eingriff auf. Die Filterkissen waren dabei jeweils intakt und die Seidel-Tests, bei denen geprüft wird, ob spontan oder auf Druck Kammerwasser aus dem Auge fließt, negativ. Dieses Phänomen ist bekannt. Es wird angenommen, dass es über die dünne Konjunktiva im Bereich des Filterkissens zu einer Keimfortleitung in das Auge kommt (Kent 1993; Leng et al 2011; Mandelbaum et al 1985; Meier et Wiedemann 1997; Song et al 2002).

Posttraumatische Endophthalmitiden bilden in den meisten Studien die zweitgrößte Gruppe der exogenen Endophthalmitiden (Flynn et al 2004; Novosad et Callegan 2010). Dies entspricht nicht der in dieser Studienpopulation beobachteten Verteilung. Nur 5,3% der Endophthalmitiden gingen auf eine Genese nach Trauma zurück. Bekannt ist, dass neben intraokularen Fremdkörpern (hier 50%) oder verschmutzten Wunden, Endophthalmitiden nach Traumata insbesondere dann auftreten, wenn sich der Unfall im ländlichen Bereich ereignet, oder der Wundverschluss mit einer Verzögerung über 12-24 Stunden erfolgt (Essex et al 2004; Thompson 1995 et al). Das Einzugsgebiet unserer Klinik ist das einer Großstadt und umfasst keinen

größeren ländlichen Raum. Damit ist per se das traumatische Risikoprofil in dieser Bevölkerungsgruppe erniedrigt. Zudem werden penetrierende oder perforierende Augenverletzungen bei uns stets umgehend operativ versorgt.

Die traumatischen Endophthalmitiden verliefen akut. Beschwerden traten im Median einen Tag nach dem ursächlichen Ereignis auf. Dies entspricht den Daten anderer Autoren bezüglich des zeitlichen Ablaufs bei posttraumatischen Endophthalmitiden (Cornut et al 2012; Essex et al 2004; Meier et Wiedemann 1997).

Die zweitgrößte Gruppe der untersuchten Studienpopulation waren solche Endophthalmitiden, die durch Keimweiterleitung über die Hornhautoberfläche (per continuitatem) verursacht waren. Mit 7,2% war der Anteil im Vergleich zu den Angaben der Literatur (Essex et al 2004; Shrader et al 1990) hoch. Dies mag an der Ausrichtung unseres Hauses mit einem Schwerpunkt auf Hornhauterkrankungen liegen. Physiologisch bieten Lid, Tränenfilm, Epithel, Stroma und eine intakte Deszemetmembran Schutz vor intraokularen Infektionen. In der vorgestellten Population war bei 90% der Patienten eine Lid- oder entzündliche Hornhautproblematik vorbestehend und bei 18,2% der Patienten ein Oberflächentrauma in der Vorgeschichte bekannt. Das Fortschreiten von kornealen Ulzera zu einer Endophthalmitis wird mit 0,05% (Henry et al 2012) - 6% (Ormerod 1989) angegeben. In über 80% der Fälle wurden in der untersuchten Population lokal oder systemisch Steroide angewendet, was ebenfalls ein bekannter Risikofaktor für per continuitatem bedingte Endophthalmitiden ist (Henry et al 2012).

Als weitere prädisponierende Faktoren gelten eine Immundysfunktion, Pilzkeratitiden, eine Keratitis im Bereich einer chirurgischen Wunde und Hornhautperforationen (Henry et al 2012; Scott et al 1996). Diese Risikofaktoren konnten nicht nachvollzogen werden. Allerdings gaben 45% der Patienten anamnestisch eine Rubeosis iridis mit chronischen Druckentgleisungen und Hornhautdekompensation an. Auch eine andere Studie berichtete davon, dass bei Patienten mit kornealen Ulzera häufig ein Glaukom und Hornhautödeme vorhanden sind (Kunimoto et al 2000). Pathophysiologisch könnte argumentiert werden, dass ein erhöhter intraokularer Augendruck zu einer Schädigung der Hornhautendothelzellen (Higa et al 2010) mit resultierendem Hornhautödem und Dekompensation führt (Schmedt et al 2012). Durch die Dekompensation der Hornhaut könnten sich Keratitiden und damit auch Endophthalmitiden eventuell schneller entwickeln.

Im untersuchten Kollektiv hatten 13,2% der Patienten eine Endophthalmitis, bei der ein Erreger endogen über den Blutstrom in das Auge gelangt war. Ursachen waren in 52,9% eine generalisierte Sepsis, in 11,8% ein Fokus aus dem Urogenitaltrakt und in jeweils 5,9% eine Endokarditis oder ein Leberabszess. In 23,5% konnten keine weiteren entzündlichen Herde gefunden werden.

Generalisierte Erkrankungen und Immunsuppression sind Risikofaktoren für endogen fortgeleitete Endophthalmitiden (Keswani et al 2006; Schiedler et al 2004). Ein Großteil der Patienten litt an einem Diabetes mellitus (47,1%), einer Niereninsuffizienz (35,3%), Malignomen, Pneumonien oder Rheuma (jeweils 11,8%). Zum Teil waren die Betroffenen organtransplantiert (11,8%), erhielten eine immunsuppressive Therapie (17,6%) oder gaben Drogen-Abusus an (11,8%).

Sowohl bezüglich der Foci (Binder et al 2003; Durand 2009; Greenwald et al 1986; Okada et al 1994) als auch der Begleiterkrankungen (Keswani et al 2006; Schiedler et al 2004) entsprachen die Ergebnisse den Angaben in der Literatur. Ebenso konnte unter den Patienten mit endogener Endophthalmitis die hohe Sterblichkeitsrate (29,4%) innerhalb des Nachbeobachtungszeitraums von einem Jahr bestätigt werden (Schiedler et al 2004). Insbesondere nach Candida-Infektionen, die eine sehr schlechte Immunlage anzeigen, war die Mortalität hoch (66%). Dieser Zusammenhang wurde bereits beschrieben (Menezes et al 1994).

4.1.2. Geschlecht

In der Studienpopulation war die Geschlechtsverteilung für postoperative Endophthalmitiden nahezu ausgeglichen (w: 50,4%; m: 49,6%).

Wenn auch statistisch nicht signifikant (p jeweils $>0,05$), fanden sich in der Gruppe der per continuitatem bedingten (w: 45,5%; m: 54,5%), endogenen (w: 35,3%; m: 64,7%) und vor allem traumatischen Endophthalmitiden (w: 25%; m: 75%) mehr Männer als Frauen. Berufsbilder und Freizeitunfälle erklären das häufigere Auftreten bulbuseröffnender Augenverletzungen und folglich traumatischer Endophthalmitiden beim männlichen Geschlecht (Casson et al 2002; Meier et Wiedemann 1997; Pandita et Merriman 2012).

Ohne einen Hinweis auf Ursachenzusammenhänge erleiden Männer auch laut den Angaben anderer Autoren häufiger endogene (Jackson et al 2003; Keynan et al

2012; Ness 2007; Schiedler et al 2004) und per continuitatem fortgeleitete Endophthalmitiden (Henry et al 2012).

4.1.3. Häufigkeitsverteilung der betroffenen Augen

Bei postoperativen (57,5%), traumatischen (62,5%) und per continuitatem bedingten Endophthalmitiden (63,6%) war häufiger das rechte Auge betroffen als das linke.

Laut Mitteilungen anderer Autoren erkrankt, vermutlich durch die hämodynamischen Verhältnisse des arteriellen Stromgebiets mit direkterem Zufluss zur rechten Arteria carotis, eher das rechte als das linke Auge an einer endogenen Endophthalmitis (Greenwald et al 1986). In der vorliegenden Studie war die Verteilung der Häufigkeit des betroffenen Auges in dieser Gruppe ausgeglichen (jeweils 50%).

Bezüglich der Lateralisation des Auges gab es in keiner der vier ätiologischen Gruppen einen statistisch signifikanten Unterschied (p jeweils $> 0,05$).

Nachvollziehbar war jedoch, dass eine endogene Endophthalmitis, da ursächlich eine Systemerkrankung vorliegt, nicht selten (15%) beidseits auftritt (Novosad et Callegan 2010; Okada et al 1994; Schiedler et al 2004).

4.1.4. Alter

Die Analyse des Alters und der Vergleich zwischen den Gruppen der Studienpopulation hat ergeben, dass Patienten mit traumatischer Endophthalmitis (Med: 38 Jahre) signifikant jünger waren als Patienten mit postoperativer (Med: 73 Jahre; $p < 0,001$) bzw. per continuitatem bedingter (Med: 67 Jahre; $p = 0,012$) Endophthalmitis. Diese Unterschiede sind gut zu erklären: Erkrankungen, die ophthalmologische Operationen erfordern, treten ebenso wie Augenoberflächen-erkrankungen und Keratitiden (Ormerod 1989) mit zunehmendem Alter häufiger auf (Kent 1993; Sadaka et al 2012). Augenverletzungen hingegen betreffen insbesondere arbeitende, aktive Menschen (Casson et al 2002; Meier et Wiedemann 1997; Pandita et Merriman 2012).

Außerdem waren Patienten mit endogener Endophthalmitis (Med: 60 Jahre; $p < 0,001$) jünger als solche mit postoperativer Endophthalmitis. Endogene Endophthalmitiden treten in jedem Alter auf (Connell et al 2011; Greenwald et al 1986; Jackson et al 2003; Keynan et al 2012; Schiedler et al 2004).

4.2. Klinik

4.2.1. Subjektive Symptome

Die Leitsymptome der untersuchten Patienten waren Visusminderung (81,5%) und okuläre Schmerzen (71,9%).

Die Differenzierung der subjektiven Beschwerden nach der Ätiologie ergab eine Ungleichverteilung des Symptoms „Visusminderung“ ($p=0,002$). Während fast alle Patienten mit postoperativer (83,2%), traumatischer (100%) und endogener (92,9%) Endophthalmitis eine Visusminderung angaben, war dies bei Patienten mit per continuitatem fortgeleiteter Endophthalmitis seltener (36,4%) der Fall. Hornhaut- und Liderkrankungen verursachen ohnehin häufig eine Visusreduktion (Kunimoto et al 2000; Shah et al 2011), so dass Patienten, die an einer per continuitatem fortgeleiteten Infektion erkranken, wahrscheinlich seltener eine weitere Abnahme der Sehschärfe durch die Endophthalmitis bemerken.

Bezüglich des Vorhandenseins von Schmerzen gab es statistisch keinen signifikanten Unterschied zwischen den vier Gruppen ($p=0,25$). Schmerzen wurden in den meisten Fällen mit postoperativer (73,5%), traumatischer (87,5%) und per continuitatem (72,7%) bedingter Endophthalmitis beklagt.

Die Endophthalmitis Vitrectomy Study Group (EVSG) fand heraus, dass bei postoperativen Endophthalmitiden in bis zu einem Viertel der Fälle keine Schmerzen auftreten (EVSG 1995). Im Rahmen einer endogenen Endophthalmitis gab in der vorliegenden Studie sogar nur jeder zweite Patient (50%) Schmerzen an. Dies ist nicht ungewöhnlich. Auch andere Autoren haben beschrieben, dass das vorherrschende Symptom bei endogenen Endophthalmitiden die Visusminderung ist (Meier et Wiedemann 1997; Schiedler et al 2004). Ein Erklärungsansatz hierfür mag sein, dass die Schmerzen, die durch die Endophthalmitis entstehen, von den Allgemeinerkrankungen der meist multimorbiden Patienten maskiert werden.

4.2.2. Objektive Befunde

An objektiven Befunden wurde ein rotes Auge (93,8%), ein Hypopyon (51,3%) und ein reduziertes (44,7%) bzw. erloschenes Fundusrot (55,3%) dokumentiert.

Bezüglich des Merkmals „Hypopyon“ gab es eine Abweichung zu anderen Studien, die hier eine Inzidenz von 75-86% zeigten (EVSG 1995; Shrader et al 1990). Ein Hypopyon kann sehr klein und dann nur in der Gonioskopie zu erkennen sein (Luther et Bartz-Schmidt 1999; Maalouf et al 2012). Diese Untersuchung wird in unserer Klinik jedoch bei ansonsten eindeutiger Diagnose nicht routinemäßig durchgeführt. Daher ist es möglich, dass der reale Anteil der Patienten mit minimalem Hypopyon höher war als der in den Akten dokumentierte.

Die Differenzierung nach Genese machte eine signifikant unterschiedliche Verteilung des Merkmals Hypopyon zwischen den vier Endophthalmitis-Genesen deutlich ($p=0,024$). Bei postoperativen (50,4%) und traumatischen Endophthalmitiden (50%) trat ein Hypopyon etwa gleich häufig, bei endogenen Endophthalmitiden seltener (35%) und bei per continuitatem bedingten Endophthalmitiden (90,9%) in fast allen Fällen auf.

Da bei endogenen Infektionen die Entzündung vom hinteren Augenabschnitt ausgeht (Meier et Wiedemann 1997; Ness 2007), und bei per continuitatem bedingten Endophthalmitiden der ursächliche Fokus im Bereich des vorderen Augenabschnitts liegt, ist diese Verteilung sinnvoll und wurde auch in anderen Studien beobachtet (Schiedler et al 2004).

Die Analyse der eigenen Daten hat gezeigt, dass auch der Verlust des Fundusrots zu einem etwas geringeren Anteil beobachtet wurde (55,3%) als zum Beispiel von der EVSG, wo der Anteil der Patienten mit erloschenem Fundusrot bei 67% lag (EVSG 1995).

Bei postoperativen (50,4%) und bei endogenen Endophthalmitiden (55%) war das Fundusrot seltener erloschen als bei Patienten mit traumatischen (62,5%) oder per continuitatem bedingten (100%) Endophthalmitiden. Die statistische Auswertung ergab einen signifikanten Unterschied zwischen den vier Gruppen ($p=0,008$).

Das häufigere Erlöschen des Fundusrotreflexes bei per continuitatem bedingten Endophthalmitiden kann mit der Entzündung an sich, aber auch mit den vorhandenen Hornhauterkrankungen und der häufigeren Hypopyonbildung zusammenhängen, da beide Faktoren den Einblick in ein Auge reduzieren.

Die Erkenntnis, dass ein Hypopyon eher bei Endophthalmitiden mit einem Ursprung im Bereich des vorderen Augenabschnitts auftritt, führte zu der Frage, ob das Ausmaß der Vorderkammer- oder Glaskörperreaktion bei postoperativen Endophthalmitiden mit dem Ort der ursprünglichen Operation zusammenhängt.

Nach Vorderkammerchirurgie trat in 52,3%, nach Glaskörperoperationen in 45,7% ein Hypopyon auf. Noch ähnlicher war die Ausprägung des erloschenen Fundusrots nach Operationen im Bereich des vorderen (50,8%) bzw. hinteren Augenabschnittes (50%). Damit wurde gezeigt, dass es keinen Zusammenhang zwischen dem Ort der Operation und dem Ausmaß der klinischen Befunde gab (p jeweils $>0,05$).

Weiterhin wurde untersucht, ob eine Operation im Bereich der Vorderkammer schneller zur Entwicklung eines Hypopyons führt als eine Operation des hinteren Augenabschnittes. Das Gegenteil war jedoch der Fall. Nach Glaskörperoperationen kam es signifikant ($p=0,027$) rascher (Med: 4 Tage) zum Auftreten eines Hypopyons als nach Vorderkammeroperationen (Med: 7 Tage). Führt man sich vor Augen, dass der Glaskörper sehr viel sensibler auf Bakterien und Toxine reagiert (Beyer et al 1984), ist dieser Sachverhalt erklärbar.

4.2.3. Zeitlicher Verlauf

Postoperative Endophthalmitiden wurden in den meisten Fällen kurz nach Beginn der subjektiven Beschwerden erkannt (Med: 1 Tag). Bei wenigen Patienten erfolgte die Diagnosestellung erst spät nach dem Auftreten der ersten Symptome. In einem Fall, in dem die Latenz 74 Tage betrug, handelte es sich um eine verzögerte Endophthalmitis mit mildem Verlauf.

Traumatische Endophthalmitiden wurden ebenfalls frühzeitig nach dem Beschwerdebeginn (Med: 1,5 Tage) erkannt. Die Unterscheidung zwischen Symptomen, die durch die Augenverletzung an sich, und denen, die durch eine Entzündung verursacht werden, ist schwierig. So zeigte die Analyse der eigenen Daten auch, dass es in wenigen Fällen einer traumatischen Endophthalmitis zu einer verzögerten Diagnosestellung kam (Max: 7 Tage). Der klinische Verlauf und engmaschige Kontrollen sind notwendig, um den Reiz, der durch das Trauma bedingt ist, von dem einer beginnenden Infektion zu unterscheiden. Daher sollte insbesondere nach Augenverletzungen, aber auch nach Augenoperationen, die Anbindung an einen Ophthalmologen eng sein, um eine beginnende Endophthalmitis früh zu erkennen und rasch zu behandeln.

Bei per continuitatem fortgeleiteten Endophthalmitiden (Med: 4 Tage) war die Latenz bis zur Diagnosestellung signifikant größer als bei postoperativen Endophthalmitiden

($p=0,002$). In dieser Gruppe wurde die Diagnose in einem Fall sogar erst 360 Tage nach dem Beginn der Beschwerden gestellt. Diese Zeitspanne ist sicher diskutierbar. Aber auch im Median erfolgte die Diagnosestellung in dieser Patientengruppe später als bei postoperativen Endophthalmitiden oder solchen nach einem Trauma. Dies kann, wie bereits beschrieben, darauf zurückzuführen sein, dass diese Patienten durch vorbestehende chronische Lid- und Hornhauterkrankungen seltener eine Visusminderung oder Schmerzen bemerken, da sie an beides gewöhnt sind und so erst spät einen Augenarzt aufsuchen.

Auch in Fällen mit endogener Endophthalmitis war die Latenz (Med: 4 Tage) bis zur Diagnosestellung signifikant größer als bei postoperativen Endophthalmitiden ($p<0,001$). Durch den häufig schlechten Allgemeinzustand der Patienten und die Vernachlässigung ophthalmologischer Beschwerden aufgrund vordringlicher lebensbedrohender Erkrankungen (Connell et al 2011; Jackson et al 2003; Keynan et al 2012; Okada et al 1994) kann es dazu kommen, dass die Endophthalmitis erst im Verlauf diagnostiziert wird. Eine andere Ursache für ein spätes Erkennen der Erkrankung, wie eine initiale Fehldiagnose, z.B. als sterile Uveitis, Glaukom oder Sinus-cavernosus-Thrombose (Grixti et al 2012; Ness 2007), lag in der untersuchten Population in keinem Fall vor.

Wird die Diagnose einer Endophthalmitis gestellt, ist umgehend eine adäquate Therapie einzuleiten (Kresloff et al 1998). Die Ergebnisse der Studie bestätigen, dass dieser Forderung im Falle von postoperativen, traumatischen und per continuitatem bedingten Endophthalmitiden unbedingt entsprochen wurde. Im Median erfolgte die Versorgung bei diesen drei Endophthalmitis-Formen am Tag der Diagnosestellung.

Diejenigen, die an einer endogenen Endophthalmitis litten, erhielten im Median erst einen Tag nach der Diagnosestellung und damit signifikant später als Patienten mit postoperativer ($p<0,001$) und traumatischer ($p=0,032$) Endophthalmitis eine Intervention. Diese Problematik wurde auch von anderen Autoren diskutiert. Patienten mit endogener Endophthalmitis können aufgrund ihres reduzierten Allgemeinzustandes und ihrer Komorbiditäten häufig nicht direkt einer Operation zugeführt werden (Greenwald et al 1986; Yonekawa et al 2011), weshalb auch die alleinige intravenöse medikamentöse Therapie lange als Goldstandard zur Versorgung dieser Endophthalmitis-Form angesehen wurde (Greenwald et al 1986). Unter dem Punkt 4.4. wird dies nochmals diskutiert.

4.3. Erreger

Der Nachweis des verursachenden Erregers ist entscheidend für die Wahl einer adäquaten, zielgerichteten medikamentösen Therapie.

Der Keimnachweis war am häufigsten durch Proben aus dem Glaskörper (77,4%) möglich. Seltener war ein Erreger durch Vorderkammermaterial (21,4%), einen Bindehautabstrich (8,1%) oder die Spülflüssigkeit (1,4%) identifizierbar. Dies entspricht dem allgemeinen Konsens, dass Glaskörperproben am besten geeignet sind um Bakterien nachzuweisen (Forster et al 1976; Kent 1993).

Mittels Gramfärbung und Kultur konnte in 54,8% der getesteten Fälle ein positiver Keimnachweis geführt werden. Die Keimnachweisrate liegt damit leicht unter den zu erwartenden Ergebnissen (EVSG 1995; Kunimoto et al 1999).

Generell liegen Probleme des mikrobiologischen Nachweises im geringen Volumen der abgenommenen Proben, der niedrigen Bakterienmenge und dem nur langsamen oder in vitro gar fehlenden Keimwachstum (EVSG 1995).

Die Routinediagnostik in unserer Klinik sieht vor, dass ein im ophthalmologischen Operationssaal abgenommenes Präparat umgehend den Kollegen der Mikrobiologie übergeben und 48 Stunden bzw. bei dem Verdacht auf Pilze eine Woche lang kultiviert wird.

Kritikpunkte an diesem Verfahren sind die nicht sofortige Beimpfung von Nährmedienplatten im Operationssaal (Ness 2000) und die kurze Bebrütungszeit (Zimmermann et Dalpke 2007). Es ist zum Beispiel bekannt, dass Haemophilus-Stämme (Zimmermann et Dalpke 2007), langsam wachsende Propionibakterien (Rothman et al 1990) oder Anaerobier wie Clostridien und Aktinomyzeten nach Probenentnahme umgehend in ein geeignetes Medium überführt und über eine Woche bebrütet werden sollten (Zimmermann et Dalpke 2007). Zum Nachweis von Pilzen oder bei verzögerten Endophthalmitiden (Fox et al 1991) wird sogar eine Beobachtungsdauer von zwei Wochen empfohlen (Flynn et al 2004). Wie im Folgenden gezeigt wird, gelang gerade der Nachweis von Pilzen, eventuell aufgrund der geringen Bebrütungszeit, nur selten. Allerdings ist auch bekannt, dass Pilzinfektionen insbesondere in tropischen Regionen auftreten (Kunimoto et al 2000). Weitere Probleme beim mikrobiellen Keimnachweis birgt die Initiierung der Antibiotikatherapie vor Gewinnen einer Probe (Connell et al 2011; Goldschmidt et al 2009) und die körpereigene Keimbekämpfung, die durch Antikörperbildung innerhalb von Tagen zur Erregerelimination führen kann (Pleyer et al 1992).

Daher wurde unter der Annahme, dass die Beschwerdedauer in etwa mit der Infektionszeit übereinstimmt geprüft, ob ein Keimnachweis bei kürzerer Beschwerdedauer häufiger gelingt. Diese Hypothese musste jedoch verworfen werden ($p=0,474$). Nach den vorliegenden Daten kann nicht auf einen einfachen zeitlichen Zusammenhang zwischen der Dauer der Beschwerden und der Häufigkeit eines positiven Keimnachweises geschlossen werden. Faktoren wie die Immunlage des Patienten, eine medikamentöse Therapie und die Beschaffenheit des Keimes könnten diesbezüglich von Bedeutung sein. Eine andere Studie, die den Zusammenhang der mikrobiologischen Keimnachweisrate von kornealen Ulzera mit der Zeitdauer der Beschwerden testete, gelangte zu demselben Ergebnis (Kunimoto et al 2000).

Der vorherrschende Keim postoperativer Endophthalmitiden waren gram-positive koagulase-negative Staphylokokken (37,3%). Seltener wurden Streptokokken (13,7%), *Staphylokokkus aureus* (3,9%) oder gram-negative Stäbchen (2%) nachgewiesen.

In der Literatur fanden sich Hinweise darauf, dass Streptokokkeninfektionen vermehrt nach intravitrealen Injektionen auftreten (McCannel 2011). Dies konnte nicht bestätigt werden. Streptokokkeninfektionen traten in der untersuchten Population meist nach Cataract-Operationen (85,7%) auf.

Die Analysen bestätigten, dass insbesondere Bakterien der physiologischen Standortflora für postoperative Endophthalmitiden verantwortlich sind (Callegan et al 2002, Kunimoto et al 1999; Meier et Wiedemann 1997; Miño de Kaspar et al 2003). Elektive Operationen werden daher nicht durchgeführt, wenn im Bereich der Augenoberfläche eine akute Infektion vorliegt. Vor operativen Eingriffen ist die Keimreduktion der Haut und Bindehaut durch Polyvidon-Jod obligat (Ciulla et al 2002; Wu et al 2006). Ob die perioperative, intrakammerale Antibiotikagabe sinnvoll ist, wird diskutiert (Cochereau et al 2013; Friling et al 2013). In unserem Haus wird der Spüllösung bei jeder Cataract-Operation oder Vitrektomie Gentamycin zugesetzt. Die gesonderte Differenzierung für verzögerte postoperative Endophthalmitiden ergab in keinem Fall einen Keimnachweis. Es ist bekannt, dass diese Endophthalmitis-Formen häufig durch Propionibakterien oder Pilze verursacht werden (Flynn et al 2004; Meisler et Mandelbaum 1989; Shirodkar et al 2012).

Der mikrobiologische Befund nach filtrierender Glaukomoperation ergab in einem Fall eine Streptokokkeninfektion. Andere Autoren berichteten, dass Endophthalmitiden

nach Trabekulektomie auch durch *Staphylokokkus aureus* oder *Pseudomonas aeruginosa* verursacht werden (Flynn et al 2004; Kent 1993; Meier et Wiedemann 1997; Leng et al 2011; Song et al 2002).

Im Rahmen einer Endophthalmitis nach einem Trauma gelang nur in einem Fall, und damit auffällig selten, ein Erregernachweis von gram-positiven koagulase-negativen Staphylokokken. Ursache für die niedrige Nachweisrate mag unsere Standardversorgung bei penetrierenden oder perforierenden Traumata sein, die neben der operativen Versorgung a priori eine antimikrobielle Therapie vorsieht.

Das Erregerspektrum per continuitatem bedingter Endophthalmitiden wies neben gram-positiven koagulase-negativen Staphylokokken (30%) Infektionen durch gram-negative Stäbchen (30%) auf. Weitere Studien (Henry et al 2012; Scott et al 1996) fanden auch Pilze als häufige Ursachen für solche Endophthalmitiden.

Endogene Endophthalmitiden waren in der vorgestellten Population durch Streptokokken (23,5%), *Staphylokokkus aureus* (5,9%), *Candida* (17,6%), Herpes-Viren (11,8%) und in Einzelfällen durch gram-negative Stäbchen (5,9%) oder *Bacillus cereus* (5,9%) bedingt. Gram-positive koagulase-negative Keime, die im Rahmen endogener Endophthalmitiden von geringerer Bedeutung sind (Jackson et al 2003), wurden nicht gefunden. Das bakterielle Erregerspektrum der endogenen Endophthalmitiden der untersuchten Population entspricht, wiederum bis auf eine geringe Rate an Pilznachweisen, dem für Europa oder Nordamerika bekannten Spektrum. Die regionale Unterscheidung ist von Bedeutung, da in Asien, wahrscheinlich aufgrund des andersartigen Grunderkrankungsprofils der Patienten, gram-negative Bakterien als Erreger endogener Endophthalmitiden überwiegen (Ness 2007).

Die Ergebnisse bezüglich des mikrobiologischen Keimnachweises geben Anlass dazu, unser bisheriges Procedere zu überdenken. Überführung und Verarbeitung der Proben müssen optimiert werden. Zudem könnte die Nachweisrate eventuell mittels der Polymerasekettenreaktion gesteigert werden, da durch sie kleinste Bakterienmengen, auch in antibiotisch vorbehandelten Präparaten, nachgewiesen werden können (Lohmann et al 1997; Ogawa et al 2012).

4.4. Visusverlauf und Visusdifferenz

4.4.1. Visusverlauf und Visusdifferenz in Abhängigkeit von der Ätiologie

Zur Beurteilung des Visusverlaufs wurde die Sehschärfe bei der Aufnahme nach einem Monat, nach drei Monaten und nach einem Jahr untersucht. Da die meisten Patienten eine operative Therapie erhielten, erschien es nicht sinnvoll Visusergebnisse in die Auswertungen einzubeziehen, die vor Ablauf einer Monatsfrist erhoben wurden, weil die Sehleistung nach einer chirurgischen Intervention nicht optimal und in den ersten Wochen insbesondere von einer eventuellen Luft-, Gas-, oder Öltamponade eines Auges abhängig ist.

An dieser Stelle wird erneut darauf hingewiesen, dass die Visuswerte in logMAR angegeben werden, eine kleinere Zahl damit einer Verbesserung bzw. einem Anstieg des Visus entspricht, und dass für die Visusdifferenz zwischen dem Aufnahmebefund und der jeweils letzten Sehschärfenbestimmung die Ergebnisse aller Patienten unabhängig vom Beobachtungszeitraum in die Analysen eingingen.

Es konnte gezeigt werden, dass die Visusentwicklung bzw. die Differenz nach einer Endophthalmitis zwischen postoperativen, traumatischen, per continuitatem bedingten und endogenen Endophthalmitiden tendenziell unterschiedlich ist ($p=0,052$).

Nach akuten postoperativen Endophthalmitiden stieg der Visus im Median nach einem Monat von logMAR 2,0 bei der Aufnahme auf logMAR 1,0 an und blieb dann über den Kontrollzeitraum stabil. Die Visusverbesserung ließ sich statistisch nachvollziehen ($p<0,001$).

In Fällen mit verzögerten postoperativen Endophthalmitiden ($n=5$) und Endophthalmitiden nach Trabekulektomie ($n=2$) konnte aufgrund der kleinen Gruppengröße keine statistische Auswertung über den Visusverlauf durchgeführt werden.

Die Visuswerte nach verzögerter postoperativer Endophthalmitis waren im Median zu allen Zeitpunkten besser als bei Patienten mit akuter postoperativer Endophthalmitis. Hier stieg der Visus innerhalb eines Jahres langsam von logMAR 1,3 auf logMAR 0,7. Mitteilungen anderer Autoren (Kent 1993; Shirodkar et al 2012) bestätigen ähnliche Ergebnisse. Zurückgeführt wird der mildere Verlauf auf das weniger aggressive Erregerspektrum bei verzögerten postoperativen Endophthalmitiden. Wie oben beschrieben fanden sich in den untersuchten Proben

des vorgestellten Kollektivs bei verzögerten postoperativen Endophthalmitiden in keinem Fall Bakterien. Wird kein Keim nachgewiesen, sind die Verläufe am besten (Bhala et al 2012; EVSG 1996; Kent 1993; Shrader et al 1990).

Nach filtrierenden Glaukomoperationen kam es im Laufe eines Jahres einmal zu einer Erblindung, und in einem Fall wurde ein Fernvisus von logMAR 0,7 erreicht. Somit konnten die verheerenden Folgen einer Endophthalmitis nach Trabekulektomie (Busbee et al 2004; Leng et al 2011) nur zum Teil nachvollzogen werden.

Die Visusdifferenz nach postoperativen Endophthalmitiden betrug im Median logMAR -0,6. Insgesamt kam es nach postoperativen Endophthalmitiden in 5,3% zu Erblindungen und in 0,9% zu einer Enukleation.

Während die EVSG ebenfalls über eine Enukleationsrate unter 1% und über Erblindungen von 5% berichtete (EVSG 1995), dokumentierten andere Arbeitsgruppen mit 4,8%-8,6% einen höheren Anteil an Enukleationen und mit 18%-21,7% einen höheren Anteil an Erblindungen nach postoperativen Endophthalmitiden (Kirkonis et al 2009; Somani et al 1997). Die frühe chirurgische Versorgung mag somit von Vorteil sein.

Anders muss der Verlauf nach traumatischen, per continuitatem bedingten und endogenen Endophthalmitiden bewertet werden. Hier zeigte sich in keiner Gruppe und zu keinem der untersuchten Zeitpunkte eine signifikante Visusverbesserung. Jedoch darf bei den Ergebnissen nicht außer acht gelassen werden, dass die Fallzahlen für traumatische (n=8), per continuitatem bedingte (n=11) und endogene Endophthalmitiden (n=20) klein waren.

Der Vergleich der Visusverläufe nach traumatischen Endophthalmitiden ist insgesamt schwierig, da die visuelle Rehabilitation nicht unwesentlich vom ursprünglichen Verletzungsmuster abhängt. In der untersuchten Population lag der Visus bei traumatischen Endophthalmitiden im Median initial bei logMAR 1,35. Im Laufe eines Jahres stieg er langsam auf logMAR 1,0 an. Im Median betrug die Visusdifferenz logMAR -0,3. Im Gegensatz zu postoperativen Endophthalmitiden konnte statistisch zu keinem der untersuchten Zeitpunkte eine signifikante Verbesserung der Sehschärfe nachgewiesen werden (p jeweils >0,05). Da keiner der Patienten erblindete oder einer Enukleation bedurfte, sind die Verläufe im Vergleich zu anderen Fallberichten dennoch durchaus positiv (Chaudhry et al 2008; Cornut et al 2012).

Anzumerken ist, dass das Erregerspektrum der posttraumatischen Endophthalmitiden der Studienpopulation nicht dem anderer Untersuchungen entspricht. Es wurde beschrieben, dass bei traumatischen Endophthalmitiden neben Staphylokokken vor allem von Streptokokken, Bacillus species und in ca. 20% der Fälle auch polymikrobielle Infektionen gefunden wurden (Ahmed et al 2012; Alfaro et al 1994; Bhala et al 2012; Keynan et al 2012). Gerade Infektionen mit Bacillus cereus, einem Erreger, der im Erdboden und in Pflanzen gefunden wird und häufig nach einem Trauma im ländlichen Umfeld auftritt (Ahmed et al 2012; Callegan et al 2002; Keynan et al 2012; Miller et al 2008), sind aufgrund seiner Aggressivität gefürchtet. In der untersuchten Population wurde er allerdings nie im Rahmen einer traumatischen Endophthalmitis nachgewiesen.

Die Patienten mit per continuitatem bedingter Endophthalmitis hatten bei der Aufnahme im Median einen Visus von logMAR 2,1, der im Jahresverlauf auf logMAR 2,05 anstieg. Sie erzielten damit zu allen Zeitpunkten die schlechtesten Visusergebnisse aller untersuchten Patienten. Zu keinem der Kontrollzeitpunkte war eine signifikante Veränderung auszumachen (p jeweils $>0,05$). Die Visusdifferenz lag im Median bei logMAR -0,1. Insgesamt 36,4% der Patienten dieser Gruppe erblindeten. Bei 27,3% kam es primär oder im Verlauf zu einer Eukleation.

Auch andere Studien belegen die reduzierte Prognose nach per continuitatem bedingten Endophthalmitiden (Henry et al 2012; Scott et al 1996) mit hohen Raten an Eukleationen oder Eviszerationen (Kent 1993; Kunimoto et al 2000). Die bei diesen Patienten oft vorbestehenden therapieresistenten Hornhautleiden mögen Ursache für diese Entwicklung sein.

Statistisch zeigte sich auch nach endogenen Endophthalmitiden zu keinem Zeitpunkt eine signifikante Visusverbesserung (p jeweils $>0,05$). Von logMAR 2,0 stieg die zentrale Sehschärfe innerhalb eines Jahres im Median auf logMAR 0,1 an. Bei der letzten erfolgten Untersuchung der Patienten dieser Gruppe zeigte sich keine Visusdifferenz. In 15% kam es zu Erblindungen. Im Vergleich zu Literaturangaben (Jackson et al 2003; Okada et al 1994; Schiedler et al 2004; Song et al 2002; Yonekawa et al 2011; Zhang et Liu 2010) ist auffällig, dass in dieser Gruppe in keinem Fall eine Eukleation erforderlich war. Hierfür können zwei Ursachen in Erwägung gezogen werden: Es ist bekannt, dass bei endogenen Endophthalmitiden insbesondere die Patienten eine schlechte Prognose haben, bei denen Aspergillus und gram-negative Bakterien gefunden werden (Schiedler et al 2004; Zhang et Liu

2010). In der vorgestellten Population trat keine Aspergillus Infektion und nur in wenigen Fällen (5,9%) eine Entzündung durch gram-negative Keime auf.

Für endogene Endophthalmitiden existiert bisher kein standardisiertes Behandlungsprotokoll. Dies liegt vor allem an der geringen Inzidenz, dem heterogenen klinischen Bild, den schlecht vergleichbaren Therapiestrategien und dem zum Teil kurzen Nachbeobachtungszeitraum (Yonekawa et al 2011). Essentiell bei der Behandlung metastatisch fortgeleiteter Endophthalmitiden ist die Sanierung und Therapie des ursprünglichen Fokus (Kernt et Kampik 2010). In einer älteren Studie wurde von der Gabe intravitrealer Antibiotika oder Vitrektomie abgeraten, weil der allgemeine Gesundheitszustand der betroffenen Patienten häufig als zu schlecht oder das Komplikationsrisiko für das Auge als zu hoch eingeschätzt wurde. Außerdem konnte in Fallserien mittels operativer Intervention kein Vorteil in der Visusentwicklung beobachtet werden (Greenwald et al 1986). Wir favorisieren jedoch, ähnlich wie andere Autoren, die frühe Vitrektomie auch bei endogenen Endophthalmitiden (Connell et al 2011; Keswani et al 2006; Lee et al 2012; Yoon et al 2003; Zhang et Liu 2010). Im vorgestellten Patientenkollektiv erhielten daher fast alle Patienten (95%) mit endogener Endophthalmitis primär eine vollständige Vitrektomie.

4.4.2. Visusverlauf und Visusdifferenz in Abhängigkeit vom klinischen Befund

Obwohl der Ausgangsvisus in der Patientengruppe mit und ohne Hypopyon im Median bei logMAR 2,0 lag, gab es statistisch einen Unterschied zugunsten der Patienten ohne Hypopyon ($p=0,012$). Im Median besserte sich der Visus bei Patienten ohne Hypopyon innerhalb eines Jahres auf logMAR 0,4 und bei Patienten mit Hypopyon auf logMAR 1,0. Der Unterschied der Visusergebnisse zwischen beiden Gruppen erreichte aber zu keinem weiteren der untersuchten Zeitpunkte das Signifikanzniveau ($p>0,05$). Ebenso war die Analyse der Visusdifferenz, die in der Gruppe ohne Hypopyon im Median bei logMAR -0,6 und in der Gruppe mit Hypopyon im Median bei logMAR -0,5 lag, nicht signifikant unterschiedlich ($p>0,05$). Dennoch ergaben sich Hinweise darauf, dass ein Hypopyon ein Indikator für einen ungünstigen Verlauf sein kann: Im Vergleich zu den Patienten ohne ein Hypopyon (4,1%) war die Rate an Erblindungen unter den Patienten mit einem Hypopyon

(10,3%) mehr als doppelt so hoch. Eukleationen wurden nur bei Patienten mit einem Hypopyon (5,1%) notwendig. Auch in anderen Studien wurde das Auftreten eines Hypopyons als Zeichen eines fortgeschrittenen Befundes und aggressiveren Verlaufs mit Eukleationen in Zusammenhang gebracht (Cohen et al 1995).

Insbesondere der Vergleich zwischen der Patientengruppe mit gemindertem Funduseinblick und der Patientengruppe mit Verlust des Fundusrotreflexes lieferte interessante Ergebnisse. Es ist bekannt, dass das Erlöschen des Fundusrotreflexes als Zeichen einer fortgeschrittenen Endophthalmitis mit einer schlechten Prognose einhergeht (Gupta et al 2003; Johnson et al 1997). In der vorliegenden Studie erreichten Patienten mit nur gemindertem Funduseinblick bei der Erstvorstellung im Median einen Visus von logMAR 1,5, der im Jahresverlauf im Median auf logMAR 0,3 anstieg. Der Visus der Patienten mit erloschenem Fundusrotreflex lag im Median initial bei logMAR 2,0, stieg im Jahresverlauf nur auf logMAR 1,4 an und war damit stets signifikant schlechter (p jeweils $<0,001$) als bei Patienten mit nur gemindertem Funduseinblick. In der Gruppe mit nur reduziertem Funduseinblick betrug die Visusdifferenz im Median logMAR -0,6, während sie in der Gruppe mit erloschenem Fundusrotreflex im Median logMAR -0,3 betrug. Dieser Unterschied erreichte jedoch nicht das Signifikanzniveau ($p > 0,05$). In der Studienpopulation erblindeten nur Patienten mit erloschenem Fundusrotreflex (13,1%) bzw. benötigten nur diese Patienten eine Eukleation (4,8%).

Das Erlöschen des Fundusrots muss ebenfalls als prognostisch ungünstiges Zeichen gewertet werden.

4.4.4. Visusverlauf und Visusdifferenz in Abhängigkeit von der Therapie

Neben den Visusverläufen differenziert nach der Genese und dem klinischen Befund erfolgte auch die Analyse der Sehschärfenentwicklung differenziert nach der Therapie.

Die meisten Patienten (82%) erhielten zusätzlich zur standardisierten Antibiotika-Therapie nach dem Magdeburger Schema (Behrens-Baumann 2008) eine Vitrektomie. Die Entfernung des Glaskörpers, die seit den frühen 70er Jahren möglich ist (Machemer et al 1971), bietet neben der Möglichkeit der Probenentnahme aus dem Glaskörper den Vorteil der Reduktion der Keimzahl und

der Elimination toxischer Abbauprodukte aus dem Auge (Callegan et al 2002; Flynn et al 2004).

Bei den vitrektomierten Patienten lag der Visus initial im Median bei Handbewegungen und stieg nach einem Monat auf logMAR 1,3 ($p < 0,001$) bzw. nach drei Monaten auf logMAR 1,0 ($p = 0,045$) an.

Im Vergleich zur EVSG, die eine Vitrektomie dann empfiehlt, wenn maximal Lichtscheinwahrnehmung möglich ist (EVSG 1995), wurde die Glaskörperentfernung in unserem Haus früher bzw. auch bei Patienten, die bei der Aufnahme einen deutlich besseren Visus als Lichtscheinwahrnehmung hatten, durchgeführt.

Nach Vorderkammerspülung, die in einigen Fällen (11,2%) bei relativ geringem Reizzustand erfolgte, zeigte sich im Median ebenfalls eine langsame Visusverbesserung von logMAR 1,3 bei Aufnahme auf logMAR 1,0 nach einem Jahr, die allerdings zu keinem Zeitpunkt statistisch signifikant war (p jeweils $> 0,05$).

Im Vergleich zur Vitrektomiegruppe hatten Patienten, die eine Vorderkammerspülung erhielten, bei der Aufnahme einen besseren Visus ($p = 0,028$). In den weiteren Kontrollen konnte kein Unterschied mehr festgestellt werden. Daraus eine Konsequenz zu ziehen ist schwierig, da die Anzahl der Patienten mit Vorderkammerspülung gering war ($n = 17$). Jedoch kann überlegt werden, dass eine Vorderkammerspülung eine Unterversorgung bedeutet und zur Therapie einer Endophthalmitis eher ungünstig ist.

Nur wenige Patienten (4,6%) erhielten eine konservative Therapie. Alle Patienten dieser Behandlungsgruppe litten an einer milden Form einer postoperativen Endophthalmitis mit gutem Ausgangsvisus (Med: logMAR 0,5). Nach konservativer Therapie kam es im Laufe eines Jahres zu einer Verbesserung der Sehleistung auf logMAR 0,1 im Median. Das Signifikanzniveau wurde dabei nicht erreicht (p jeweils $> 0,05$).

Der Vergleich der Visusdifferenz zwischen der Gruppe die eine Vitrektomie (Med: logMAR -0,6), Vorderkammerspülung (Med: logMAR: -0,25) oder konservative Therapie (Med: logMAR -0,4) erhielt, ergab ebenso kein signifikantes Ergebnis ($p = 0,167$). Dies mag zu der Annahme verleiten, dass eine Vitrektomie zur Behandlung einer Endophthalmitis keinen Vorteil gegenüber der konservativen Therapie bietet. Unter dem Aspekt, dass der Visusverfall bei Endophthalmitiden rasch fortschreiten kann, favorisieren wir dennoch, sowohl unabhängig vom Visus bei Diagnosestellung als auch als first-line Therapie bei traumatischen, per continuitatem

bedingten und endogenen Endophthalmitiden die Vitrektomie, wenn klinisch ein weit fortgeschrittener Befund vorliegt. Dem entsprechend äußerten sich auch andere Autoren (Almanjourni et al 2012; Artunay et al 2009; Bermig et al 1997).

4.5 Komplikationen

4.5.1. Netzhautablösungen

Netzhautablösungen (insgesamt 15,1%) traten nur nach einer zuvor durchgeführten Vitrektomie (18,4%) auf. Diese Feststellung könnte zu der Annahme verleiten, dass eine Vitrektomie zur Therapie einer Endophthalmitis mit einem höheren Risiko für eine Netzhautablösung einhergeht. Bei Routineeingriffen liegt das Risiko einer Netzhautablösung nach einer pars plana Vitrektomie bei etwa 1%-1,7% (Rasouli et al 2012; Rizzo et al 2010). Im Rahmen einer Endophthalmitis treten Netzhautablösungen, unabhängig von der Therapiemethode, häufiger auf (Doft et al 2000). Da die Netzhaut durch die Erreger der Entzündung, toxische Abbauprodukte und die Immunantwort angegriffen und geschädigt wird, ist diese hohe Rate an Ablationen erklärbar (Behrens-Baumann 2008; Meier et Wiedemann 1997).

Die Analyse der eigenen Daten zeigte, dass insbesondere Patienten mit posttraumatischer Endophthalmitis (37,5%), seltener Patienten mit postoperativer (15,9%) oder endogener Endophthalmitis (10%) eine Netzhautablösung entwickelten. Damit entsprach die beobachtete Rate an Netzhautablösungen nach traumatischen (Parke et al 2012) und postoperativen (Doft et al 2000; EVSG 1995; Kresloff et al 1998) Endophthalmitiden in etwa den Angaben in der Literatur. Im Vergleich unserer Daten mit denen anderer Studien kam es aber seltener zu Netzhautablösungen nach endogenen Endophthalmitiden (ca.28%: Schiedler et al 2004). Die frühe chirurgische Intervention auch bei endogenen Endophthalmitiden ist möglicherweise Ursache für das seltenere Auftreten dieser Komplikation in dieser Gruppe, da durch die Vitrektomie Toxine und schädigende Immunzellen reduziert und somit das okuläre Gewebe weniger geschädigt wurde.

Bezüglich des nachgewiesenen Keims war auffällig, dass Staphylokokkus aureus Infektionen in einem Drittel (33,3%) der Fälle Netzhautablösungen nach sich zogen. Auch eine andere Studien konnte zeigen, dass Ablationen nach Staphylokokkus aureus Infektionen häufiger auftreten (Ho et al 2011). In Fällen, in denen ein gram-

positiver koagulase-negativer Erreger (19%) gefunden wurde, kam es ebenso wie in Fällen nach Streptokokken-Infektion (16,7%) oder ohne Keimnachweis (15,8%) seltener zu einer Netzhautablösung.

4.5.2. Rezidive und ausbleibende Besserung

Nach traumatischen Endophthalmitiden kam es am häufigsten (12,5%), nach per continuitatem bedingten (9,1%) und postoperativen (8%) Endophthalmitiden seltener und nach endogenen Endophthalmitiden sehr selten (5%) zu einem Rezidiv oder einer ausbleibenden Besserung. Alle Patienten hatten zuvor eine chirurgische Therapie erhalten. Unter den Patienten nach Vorderkammerspülung trat in 11,8% und unter den Patienten nach Vitrektomie trat in 8% der Fälle ein Rezidiv auf. Dies bestätigt, dass die Vorderkammerspülung eher ungünstig ist, weil hierbei wahrscheinlich Bakterienreservoirs bestehen bleiben.

Es erlitten mehr Patienten mit erloschenem Funduseinblick (11,9%) als solche mit nur reduziertem Funduseinblick (2,9%) ein Rezidiv. Damit kann die Theorie unterstützt werden, dass insbesondere das Ausmaß der Beteiligung des Glaskörperaums für den Verlauf der Endophthalmitis wichtig ist (Beyer et al 1984; EVSG 1995; Gupta et al 2003; Johnson et al 1997).

Die Keimverteilung im Rahmen von Rezidiven nach Endophthalmitiden zeigte, dass Infektionen mit gram-negativen Stäbchen in 33,3% der Fälle und Infektionen durch Streptokokken immerhin in 16,7% zu einem Rezidiv führten, während es nach Endophthalmitiden ohne Keimnachweis nur in 8,8% und nach Entzündungen durch gram-positive koagulase-negative Staphylokokken in 4,8% zu einem Rezidiv kam. Dies entspricht der Erkenntnis, dass Endophthalmitiden durch gram-negative Stäbchen oder Streptokokken schwerwiegender sind, und dass Endophthalmitiden durch gram-positive koagulase-negative Staphylokokken bzw. Endophthalmitiden ohne Keimnachweis am mildesten verlaufen (EVSG 1996; Kent 1993; Shrader et al 1990).

4.5.3. E nukleationen und Erblindungen

Insbesondere Verläufe nach Infektionen durch gram-negative Stäbchen, Streptokokken und Bacillus cereus waren fatal. Die beobachtete Endophthalmitis durch Bacillus cereus führte zur Erblindung. Nach der Infektion durch gram-negative Stäbchen kam es in 66,6% zu Erblindungen und in 33,3% zu E nukleationen. Endophthalmitiden durch Streptokokken zogen in 16,7% der Fälle Erblindungen und in 5,6% E nukleationen nach sich. In der Patientengruppe mit gram-positiven koagulase-negativen Staphylokokken kam es hingegen nur in 4,8% der Fälle zur Erblindung und bei den Patienten ohne Keimnachweis in 3,5%.

Im vorgestellten Kollektiv lag die E nukleationsrate insgesamt bei 2,6%. In der Literatur wird sie mit 1% bis 8,8% angegeben (EVSG 1995; Shrader et al 1990). Auch die Zahl an vollständigen Erblindungen war mit 8,6% insgesamt gering. Andere Studien geben hier einen Anteil von 5-20% an (EVSG 1995; Shrader et al 1990).

Es kann, wie bereits oben diskutiert wurde, davon ausgegangen werden, dass es durch eine frühzeitige Operation seltener zu Erblindungen und E nukleationen kommt und die frühe chirurgische Intervention auch diesbezüglich einen Vorteil darstellt.

4.6. Vergleich von 20- und 23-Gauge Vitrektomie

Seit der Einführung der Vitrektomie wurde versucht, die chirurgischen Instrumente zu verkleinern, um das okuläre Trauma zu reduzieren (Augustin et Offermann 2007; Eckardt 2005; Warrier et al 2008). Bekannte Vorteile der 23-Gauge Vitrektomie sind die kürzere Operationszeit, eine schnellere Wundheilung, geringere postoperative Beschwerden und eine schnellere Visusrehabilitation (Fabian et Moisseiev 2011; Williams 2008). Für netzhautchirurgische Eingriffe bei epiretinalen Gliosen, Makulaforamina, Glaskörperblutungen und die proliferative diabetische Retinopathie wurde die transkonjunktivale, nahtlose Vitrektomie im Hinblick auf die Anatomie und Visusrehabilitation geprüft und positive Ergebnisse festgestellt (Parolini et al 2010).

Die aktuelle Literatur bietet auch Studien bezüglich der Behandlung der Endophthalmitis mittels der 23-Gauge Vitrektomie (Almanjourni et al 2012; Pinarci et al 2013; Tan et al 2008), in denen die Sicherheit der 23-Gauge Vitrektomie belegt

werden konnte. Ein direkter Vergleich zwischen den Visusverläufen nach 20- und 23-Gauge Vitrektomie wurde bisher nicht durchgeführt.

Die statistische Analyse der eigenen Daten bestätigte eine signifikante Visusbesserung vom Aufnahmebefund zum besten erreichten Visus nach einem Monat ($p < 0,001$) in beiden Vitrektomiegruppen, im Median von jeweils logMAR 2,0 auf logMAR 1,3 nach 20-Gauge Vitrektomie und logMAR 1,4 nach 23-Gauge Vitrektomie. Statistisch erreichten die Veränderungen danach nicht mehr (p jeweils $> 0,05$) das Signifikanzniveau, obwohl der Visus nach 20-Gauge Vitrektomie im Median zuletzt bei logMAR 1,3 und nach 23-Gauge Vitrektomie bei logMAR 0,7 lag.

Der Vergleich beider Strategien ergab zu keinem der untersuchten Zeitpunkte einen signifikanten Unterschied zwischen den Visuswerten. Ebenso verhielt es sich bezüglich der Visusdifferenz, die nach 20-Gauge Vitrektomie im Median logMAR -0,6 und nach 23-Gauge Vitrektomie im Median logMAR -0,8 betrug (p jeweils $> 0,05$).

Da der Visusverlauf neben der Therapie von der Ätiologie, dem klinischen Bild und dem Erreger (EVSG 1995; Kent 1993; Novosad et Callegan 2010) abhängig ist, erschien es sinnvoll, eine Subgruppenanalyse durchzuführen. In diese wurden nur postoperative Endophthalmitiden mit gram-positiven koagulase-negativen Erregern oder ohne Keimnachweis eingeschlossen. Aufgrund des heterogenen Krankheitsbildes war es nicht möglich, auf alle von der EVSG als prognostisch ungünstige Faktoren einzugehen (EVSG 1995). Die 20-Gauge Vitrektomiegruppe war im Median älter (20-Gauge: 74 vs. 23-Gauge: 70 Jahre) und wies häufiger ein erloschenes Fundusrot (20-Gauge: 54,1% vs. 23-Gauge: 43,3%) auf. Die Patienten, die eine 23-Gauge Vitrektomie erhielten, waren häufiger Diabetiker (23-Gauge: 22,3% vs. 20-Gauge: 18,9%), Patienten mit Rubeosis iridis (23-Gauge: 6,7% vs. 20-Gauge: 0%), hatten initial einen geringeren Visus als Handbewegungen (23-Gauge: 20% vs. 20-Gauge: 14,6%) oder erhöhten Augendruck (23-Gauge: 13,3% vs. 20-Gauge: 0%). Weitere prognostisch ungünstige Faktoren, wie korneale Infiltrate, die Beschaffenheit der hinteren Kapsel und ein afferentes Pupillendefizit (EVSG 1995), waren aufgrund des retrospektiven Studiendesigns nicht zu ermitteln.

In beiden Gruppen lag der Visus bei der Aufnahme im Median bei logMAR 2,0. Nach 23-Gauge Vitrektomie stieg der Visus im Median auf logMAR 0,4 an und war damit besser als in der 20-Gauge Vitrektomiegruppe. Hier lag der Visus nach einem Jahr im Median logMAR 1,4. Der statistische Vergleich der zentralen Sehleistung nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie konnte für keinen der untersuchten Zeitpunkte einen

signifikanten Unterschied beweisen (p jeweils $>0,05$). Die Visusdifferenz in der 23-Gauge Gruppe (Med: logMAR -1,0) war allerdings signifikant ($p=0,012$) größer als in der 20-Gauge Gruppe (Med: logMAR -0,5). Verschiedene Erklärungsansätze kommen in Betracht: Der geringere Volumendurchfluss bei kleineren Gerätedurchmessern, wie der 23-Gauge Vitrektomie, wird durch einen höheren Sog und eine höhere Schnittrate kompensiert (Augustin et Offermann 2007). Durch die höhere Schnittgeschwindigkeit ist die Zeit, in der der Cutter geöffnet ist, reduziert. Damit verringert sich das Volumen des bei jedem Schnitt eingesogenen Materials, womit weniger Traktionswirkung auf den Glaskörper ausgeübt wird (Magalhães et al 2011). Das Entfernen oder „shaving“ der Glaskörperbasis verläuft bei der 23-Gauge Vitrektomie atraumatischer und mit größerer Genauigkeit (Wimpissinger et al 2008) als bei der 20-Gauge Vitrektomie (Weissmantel 2011; Williams 2008). Bei einer Endophthalmitis ist die Netzhaut durch Bakterien und Toxinwirkung oft fragil (Behrens-Baumann 2011). Hier könnte sich die 23-Gauge Vitrektomie positiv auswirken. Zudem ist anzunehmen, dass auch der Aufbau des Cutters des 23-Gauge Vitrektors Vorteile bietet. Bei diesem liegt die Öffnung im Vergleich zum 20-Gauge Vitrektor weiter unten an der Spitze des Instruments. In Studien wurde beschrieben, dass dadurch zum Beispiel bei Netzhautablösungen eine kontrolliertere Segmentation von vitreoretinalen Membranen erzielt werden kann (Spirn 2009).

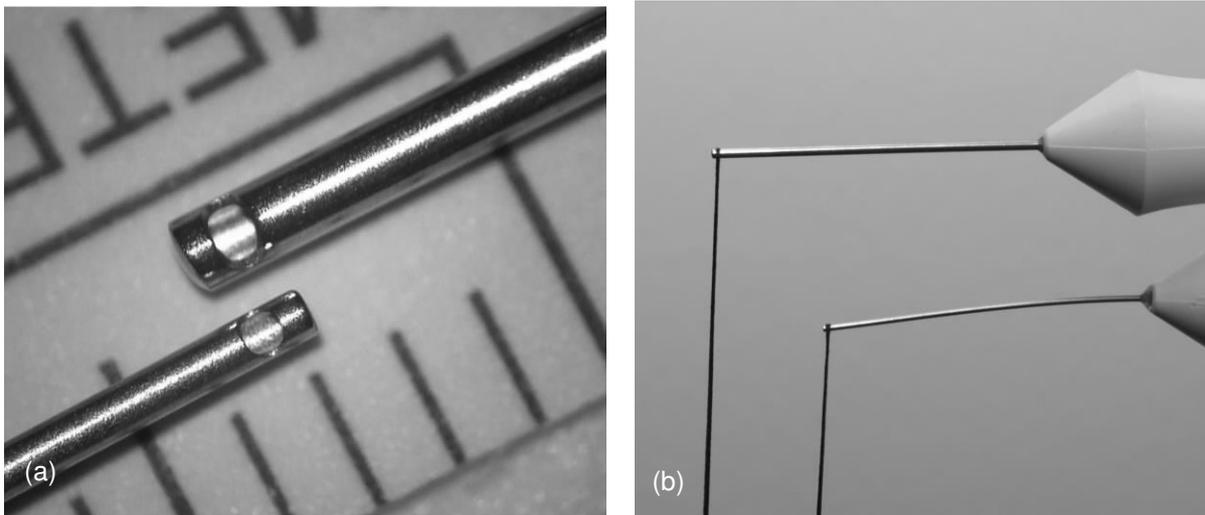


Abb. 4.1. Darstellung der Vitrektomiegeräte. (a): 20- und 23-Gauge Vitrektor (b): Verformung der 20- und 23-Gauge Vitrektomiespitzen durch zwei gleich schwere angehängte Gewichte (modifiziert nach Weissmantel 2011)

Überträgt man diese Erkenntnis auf die Behandlung von Endophthalmitiden, kann angenommen werden, dass durch die peripherere Lage der Öffnung des Cutters eine genauere und vollständigere Entfernung von Glaskörper und infektiösem Material vorgenommen werden kann. Hiergegen spricht jedoch der beobachtete Anteil an Rezidiven bzw. ausbleibenden Besserungen, der sowohl in der Gesamtanalyse als auch in der Untersuchung der Subgruppe nach 23-Gauge Vitrektomie doppelt so hoch war wie in der Gruppe nach 20-Gauge Vitrektomie. Wäre die Glaskörperentfernung mittels der 23-Gauge Vitrektomie vollständiger durchzuführen, müssten hier weniger Rezidive auftreten als in der Gruppe der Patienten, die eine 20-Gauge Vitrektomie erhielten. Es wurde gezeigt, dass die höhere Flexibilität der 23-Gauge Instrumente eine Rotation des Bulbus und damit auch die Entfernung des peripheren Glaskörpers erschwert (Kim et al 2013; Diniz et al 2013). Eventuell ist das die Ursache für die schwierigere oder eingeschränkte Entfernung des peripheren Glaskörpers und damit für die Persistenz von Keimreservoirien.

Ebenso wäre es möglich, dass Reste infektiösen Materials im Bereich um die bei der 23-Gauge Vitrektomie verwendeten Trokare bestehen bleiben.

Ähnlich den bisherigen Erkenntnissen kann durch die Ergebnisse dieser Studie festgehalten werden, dass die 23-Gauge Vitrektomie zur Therapie bei Endophthalmitiden eine vielversprechende Alternative zur 20-Gauge Vitrektomie darstellt (Almanjourni et al 2012; Tan et al 2008). Die visuelle Rehabilitation nach 23-Gauge Vitrektomie ist mit der Visusentwicklung nach 20-Gauge Vitrektomie vergleichbar, wenn nicht sogar, wie mittels der Visusdifferenz gezeigt, von Vorteil. Zukünftige Untersuchungen müssen diese Erkenntnis bestätigen.

5. Zusammenfassung

Die infektiöse Endophthalmitis ist eine seltene und schwere Entzündung des intraokularen Gewebes und der Flüssigkeiten des Auges, die meist zur erheblichen Visusreduktion und im schlimmsten Fall zu dessen Verlust führt.

In der vorliegenden retrospektiven Studie wurden 152 Augen bei 149 Patienten untersucht, die in den Jahren 2006-2011 in der Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München wegen einer Endophthalmitis behandelt wurden.

Untersucht wurden die verschiedenen Genesen infektiöser Endophthalmitiden.

Die größte Gruppe bildeten die Endophthalmitiden, die akut postoperativ, im Median vier Tage nach einer Intervention, auftraten. Ursache war meist die Cataract-Chirurgie, gefolgt von intravitrealen Eingaben.

Der Anteil an Endophthalmitiden, die sich in Folge eines Traumas entwickelten, war im untersuchten Kollektiv gering.

Der Anteil per continuitatem fortgeleiteter Endophthalmitiden war hingegen überdurchschnittlich hoch. Bei diesen, über die Hornhaut fortgeleiteten Endophthalmitiden, waren häufig nicht nur eine Oberflächenproblematik sowie eine Immunsuppression vorbestehend, sondern auch Hornhautdekomensationen aufgrund einer chronischen Augendruckerrhöhung in Kombination mit einer Rubeosis iridis. Es mögen Überlegungen angestellt werden, ob dies ein Risikofaktor für per continuitatem bedingte Endophthalmitiden sein kann.

Foci endogener Endophthalmitiden waren generalisierte septische Geschehen, Infektionen aus dem Urogenitaltrakt, dem Herzen oder der Leber. Auch weitere bekannte Risikofaktoren wie Organtransplantationen, ein Diabetes mellitus, Malignome oder Immunsuppression konnten bestätigt werden.

Statistisch signifikante Unterschiede in der Geschlechtsverteilung oder der Häufigkeit des betroffenen Auges zwischen den vier ätiologischen Gruppen waren nicht festzustellen.

Die absoluten Zahlen zeigten aber, dass z.B. 75% der Patienten, die an einer Endophthalmitis nach einem Trauma erkrankten, Männer waren, was im Hinblick auf die Genese ebenso sinnvoll erscheint, wie die Erkenntnis, dass Patienten mit

traumatischer Endophthalmitis signifikant jünger waren als solche mit postoperativer oder per continuitatem fortgeleiteter Endophthalmitis.

Bezüglich der Frage, ob die Dauer der Beschwerden bis zur Diagnose bzw. das Zeitintervall zwischen Diagnose und definitiver Therapie zwischen den vier Genesen unterschiedlich war, nahmen endogene Endophthalmitiden eine Sonderstellung ein. Diese wurden signifikant später erkannt und versorgt als Patienten mit postoperativer oder traumatischer Endophthalmitis. Ursache kann das multimorbide Patientengut dieser Gruppe sein, bei dem andere lebensbedrohliche Erkrankungen eventuell ophthalmologische Beschwerden maskierten. Dementsprechend gaben Patienten mit endogenen Endophthalmitiden auch seltener Schmerzen an als alle anderen Patienten.

Auch im Hinblick auf das Symptom Visusminderung war zwischen den vier Gruppen ein signifikanter Unterschied festzustellen: Patienten mit per continuitatem fortgeleiteter Endophthalmitis bemerkten, wahrscheinlich aufgrund vorbestehender Hornhauterkrankungen und der damit verbundenen Seheinschränkungen, seltener einen Visusverlust.

Auch die objektiven Befunde waren nicht gleich verteilt. Während Patienten mit per continuitatem bedingten Endophthalmitiden am häufigsten ein Hypopyon oder ein erloschenes Fundusrot aufwiesen, hatten Patienten mit endogener Endophthalmitis meist eine weniger ausgeprägte Vorderkammerbeteiligung als die anderen Gruppen.

Diese Erkenntnis führte zu der Frage, ob das Ausmaß der klinischen Infektionszeichen bei postoperativen Endophthalmitiden mit dem Ort der vorangegangenen Intervention zusammenhängt. Operationen im vorderen und hinteren Augenabschnitt hatten zu gleichen Teilen ein Hypopyon oder ein erloschenes Fundusrot zur Folge. Es wurde außerdem gezeigt, dass sich ein Hypopyon nach einer Operation im Bereich des hinteren Augenabschnittes signifikant schneller entwickelt, als nach einer Operation im Bereich des vorderen Augenabschnittes. Erklärbar ist das durch die höhere Vulnerabilität des hinteren Augenabschnittes für Keime. Der mikrobiologische Keimnachweis gelang auch meist aus Präparaten des hinteren Augenabschnitts.

Es wurde geprüft, ob bei kürzerer Beschwerdedauer häufiger ein Keim aus ophthalmologischen Proben nachweisbar ist. Jedoch gab es keinen einfachen zeitlichen Zusammenhang.

Bis auf ein geringeres Auftreten vor allem an Pilz-bedingten Infektionen, entsprach das mikrobiologische Erregerprofil weitgehend den Angaben der Literatur für postoperative, per continuitatem fortgeleitete und endogene Endophthalmitiden.

Im Rahmen traumatischer Endophthalmitiden wurde nur sehr selten ein Keim nachgewiesen. Dies mag mit der routinemäßigen Initiierung einer breiten, systemischen antibiotischen Therapie nach einem bulbuseröffnenden Trauma zusammenhängen, die den folgenden Keimnachweis durch die Kultur erschwert.

Die Nachweisrate war aber auch insgesamt eher niedrig. Da der Nachweis des Erregers aber für die Wahl der gezielten medikamentösen Therapie und damit auch für den weiteren Visusverlauf wichtig ist, werden wir unser bisheriges Verfahren, das Ausstrich und Kultur vorsieht, überdenken und optimieren.

Zielwert der Untersuchung waren die Visusverläufe bzw. die Visusdifferenz zwischen der zuletzt erhobenen Sehschärfe und der Sehschärfe bei der Aufnahme.

Nach postoperativen Endophthalmitiden zeigte sich im Median eine signifikante Visusverbesserung.

Bei allen anderen untersuchten Endophthalmitis-Formen war dies nicht der Fall. Auffällig war aber, dass nach endogenen Endophthalmitiden in keinem Fall eine Entfernung eines Auges notwendig wurde, und die Rate an Eukleationen auch insgesamt niedrig war. Dies mag darauf zurückzuführen sein, dass bei allen Formen der Endophthalmitis möglichst früh eine vollständige Vitrektomie durchgeführt wurde. Auch dieser Faktor, der „nicht Verlust eines Auges“, kann als Vorteil für einen Patienten betrachtet werden.

Es konnte nachvollzogen werden, dass aggressive Keime, wie Staphylokokkus aureus, Bacillus cereus, gram-negative Stäbchen und Streptokokkeninfektionen häufiger Ablationen, Erblindungen oder Eukleationen nach sich zogen.

Nach Candida-Infektionen, als Zeichen einer schlechten Immunlage bei endogenen Endophthalmitiden, war die Mortalität hoch.

Als prognostisch ungünstiger Faktor für den Visusverlauf wurde ein erloschener Fundusrotreflex bestätigt.

Auch das Vorhandensein eines Hypopyons war mit einem höheren Anteil an Erblindungen und Enukleationen vergesellschaftet.

Die Glaskörperentfernung gehört zum anerkannten Standard in der Akutversorgung von Endophthalmitispatienten.

Zur Klärung der Frage, ob die 20- oder 23-Gauge Vitrektomie in der Therapie der Endophthalmitis einen Vorteil bezüglich der Visusrehabilitation darstellt, wurden alle Patienten untersucht und eine Subgruppenanalyse durchgeführt.

Nach 20- bzw. 23-Gauge Vitrektomie waren die Visusverläufe sowohl im Vergleich des gesamten Datensatzes als auch in der Subgruppenanalyse statistisch gleichwertig. Im Median erzielten die Patienten nach 23-Gauge Vitrektomie bessere Visusergebnisse. Die Gegenüberstellung der Visusdifferenz zwischen dem Aufnahmevisus und dem zuletzt erhobenen Visus der Patienten der Subgruppe ergab sogar einen statistisch signifikanten Vorteil für diejenigen Patienten, die eine 23-Gauge Vitrektomie erhalten hatten.

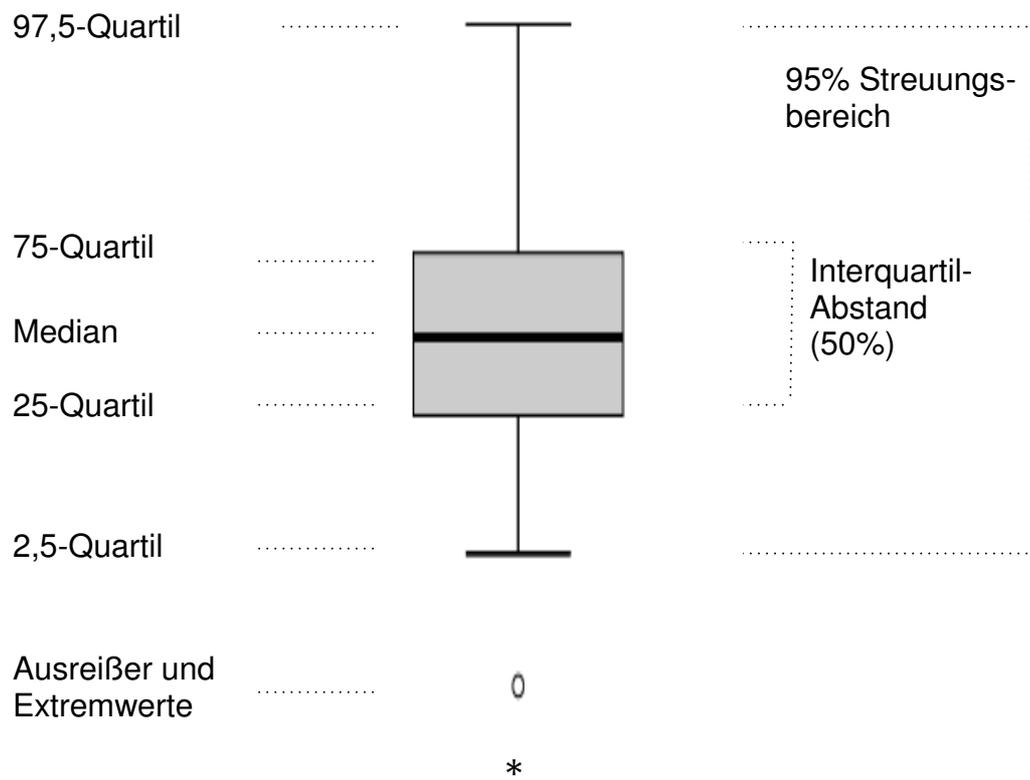
Während nach 23-Gauge Vitrektomie mehr Rezidive bzw. zunächst ausbleibende Besserungen als nach 20-Gauge Vitrektomie beobachtet wurden, waren Netzhautablösungen, Erblindungen und Enukleationen in beiden Gruppen etwa gleich häufig. Insgesamt konnte bezüglich der Komplikationen nach 20- und 23-Gauge Vitrektomie statistisch kein signifikanter Unterschied gefunden werden.

Die Ergebnisse dieser Studie weisen darauf hin, dass die 23-Gauge Vitrektomie ein sicheres, mindestens vergleichbares, wenn nicht sogar überlegenes Verfahren zur Versorgung einer Endophthalmitis ist.

Die Endophthalmitis ist eine organ- und funktionsbedrohende Erkrankung, deren Verlauf von vielen Faktoren abhängig ist. Für den Augenarzt beeinflussbar ist die Wahl der richtigen Therapie.

Anhang

Abb. 5.1.: Beschreibung des Box-Whisker-Plots



Tab. 5.1. Visustabelle EN und logMAR

Europäische Norm (EN ISO 8596)	logMAR
Amaurose*	2,2
Lichtscheinwahrnehmung*	2,1
Handbewegungen*	2,0
Fingerzählen*	1,9
1/50	1,7
1/35	1,5
1/25	1,4
0,050	1,3
0,063	1,2
0,080	1,1
0,100	1,0
0,125	0,9
0,160	0,8
0,200	0,7
0,250	0,6
0,300	0,5
0,400	0,4
0,500	0,3
0,630	0,2
0,800	0,1
1,000	0,0

* zugeordnete Werte

Tabelle 5.2. Visusverlauf, differenziert nach der Ätiologie

Ätiologie/ Visusverlauf			A	1M	3M	1J
akut postoperativ	n	gültig	106	99	93	69
		fehlend	0	7	13	37
	Min	0,2	0,0	0,0	0,0	
	Max	2,2	2,2	2,2	2,2	
	Q	25	1,375	0,4	0,4	0,2
		50	2,0	1,0	1,0	1,0
		75	2,0	1,7	1,5	1,6
verzögert postoperativ	n	gültig	5	4	4	4
		fehlend	0	1	1	1
	Min	0,7	0,4	0,2	0,3	
	Max	2,0	2,0	2,0	2,0	
	Q	25	0,7	0,4	0,225	0,325
		50	1,3	0,9	0,85	0,7
		75	1,75	1,85	1,85	1,75
Trabekulektomie	n	gültig	2	2	2	1
		fehlend	0	0	0	1
	Min	2,0	1,4	1,0	0,7	
	Max	2,1	2,0	2,0	0,7	
	Q	25	2,0	1,4	1,0	0,7
		50	2,05	1,7	1,5	0,7
		75	.	.	.	0,7
traumatisch	n	gültig	8	7	6	5
		fehlend	0	1	2	3
	Min	0,2	0,2	0,1	0,0	
	Max	2,0	2,1	2,1	2,1	
	Q	25	0,775	0,2	0,25	0,1
		50	1,35	1,1	1,1	1,0
		75	1,975	1,9	2,025	1,7
per continuitatem	n	gültig	11	7	6	6
		fehlend	0	4	5	5
	Min	2,0	2,0	2,0	1,4	
	Max	2,2	2,2	2,2	2,2	
	Q	25	2,1	2,0	2,0	1,775
		50	2,1	2,0	2,0	2,05
		75	2,2	2,1	2,125	2,125

endogen	n	gültig	19	15	15	9
		fehlend	1	5	5	11
	Min		0,2	0,4	0,1	0,0
	Max		2,2	2,2	2,2	2,2
	Q	25	0,7	0,7	0,5	0,05
		50	2,0	1,3	1,3	0,1
		75	2,1	2,1	2,0	0,8

Tabelle 5.3. Visusverlauf, differenziert nach dem Vorderkammerbefund

Vorderkammerbefund/Visusverlauf			A	1M	3M	1J
kein Hypopyon	n	gültig	73	69	64	47
		fehlend	1	5	10	27
	Min		0,2	0,0	0,0	0,0
	Max		2,2	2,2	2,2	2,2
	Q	25	0,9	0,4	0,3	0,1
		50	2,0	1,0	1,0	0,4
		75	2,0	1,7	1,8	1,7
Hypopyon	n	gültig	78	65	62	47
		fehlend	0	13	16	31
	Min		0,2	0,0	0,0	0,0
	Max		2,2	2,2	2,2	2,2
	Q	25	1,5	0,7	0,5	0,3
		50	2,0	1,4	1,0	1,0
		75	2,1	2,0	1,9	1,9

Tabelle 5.4. Visusverlauf, differenziert nach dem Funduseinblick

Funduseinblick/ Visusverlauf			A	1M	3M	1J
reduziert	n	gültig	68	61	58	42
		fehlend	0	7	10	26
	Min	0,2	0,0	0,0	0,0	
	Max	2,2	2,1	2,0	2,0	
	Q	25	0,7	0,35	0,2	0,1
		50	1,5	0,7	0,5	0,3
		75	2,0	1,35	1,3	1,075
Fundusrot erloschen	n	gültig	83	73	68	52
		fehlend	1	11	16	32
	Min	0,2	0,2	0,1	0,0	
	Max	2,2	2,2	2,2	2,2	
	Q	25	2,0	0,75	1,0	0,475
		50	2,0	1,5	1,4	1,4
		75	2,1	2,0	2,0	2,1

Tabelle 5.5. Visusverlauf, differenziert nach der Therapie

Therapie/ Visusverlauf			A	1M	3M	1J
Vitrektomie	n	gültig	124	112	108	80
		fehlend	1	13	17	45
	Min	0,2	0,0	0,0	0,0	
	Max	2,2	2,2	2,2	2,2	
	Q	25	1,5	0,7	0,5	0,2
		50	2,0	1,3	1,0	1,0
		75	2,1	1,975	1,9	1,975
Vorderkammer- Spülung	n	gültig	17	14	12	8
		fehlend	0	3	5	9
	Min	0,2	0,2	0,1	0,1	
	Max	2,2	2,0	2,0	2,0	
	Q	25	0,4	0,35	0,225	0,125
		50	1,3	1,2	1,15	1,0
		75	2,0	1,625	1,475	1,4
konservative Therapie	n	gültig	7	7	5	5
		fehlend	0	0	2	2
	Min	0,4	0,1	0,1	0,0	
	Max	1,5	1,3	0,8	0,3	
	Q	25	0,4	0,1	0,1	0,05
		50	0,5	0,2	0,2	0,1
		75	1,0	0,4	0,55	0,3

Tabelle 5.6. Visusverlauf, differenziert nach dem Vitrektomietyp

Vitrektomietyp (ges.)/ Visusverlauf			A	1M	3M	1J
20-Gauge	n	gültig	82	73	69	55
		fehlend	1	10	14	28
	Min		0,2	0,0	0,1	0,0
	Max		2,2	2,2	2,2	2,2
	Q	25	1,5	0,7	0,5	0,2
		50	2,0	1,3	1,4	1,3
		75	2,1	2,0	2,0	1,9
	23-Gauge	n	gültig	42	39	39
fehlend			0	3	3	17
Min			0,3	0,0	0,0	0,0
Max			2,2	2,2	2,2	2,2
Q		25	1,65	0,5	0,3	0,25
		50	2,0	1,4	1,0	0,7
		75	2,1	1,9	1,5	2,0

Tabelle 5.7. Visusverlauf, differenziert nach dem Vitrektomietyp innerhalb der Subgruppe

Vitrektomie (Subgr.)/ Visusverlauf			A	1M	3M	1J
20-Gauge	n	gültig	37	37	34	27
		fehlend	0	0	3	10
	Min		0,3	0,2	0,1	0,1
	Max		2,1	2,1	2,1	2,2
	Q	25	1,5	0,55	0,575	0,4
		50	2,0	1,3	1,35	1,4
		75	2,0	1,95	1,925	2,0
	23-Gauge	n	gültig	30	29	29
fehlend			0	1	1	13
Min			0,3	0,0	0,0	0,0
Max			2,2	2,2	2,2	2,2
Q		25	1,8	0,35	0,3	0,15
		50	2,0	1,0	0,5	0,4
		75	2,0	1,5	1,45	1,65

Abkürzungsverzeichnis

A	Ausgangsvision
AB	Antibiotikum
Abb.	Abbildung
bzw.	beziehungsweise
Cat-OP	Cataract-Operation
CI	Konfidenzintervall
d	Tag
d.h.	das heißt
EDV	Elektronische Datenverarbeitung
EN	Europäische Norm
Epub	electronic publication
et al	et alii/ et aliae
EVSG	Endophthalmitis Vitrectomy Study Group
HH-Fäden ex	Hornhautfadenentfernung
ISO	International Organisation for Standardisation
i.v.	intravenös
IVT	intravitreale Eingabe
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
K/V	Kanamycin/Vancomycin
logMAR	logarithm of Minimum Angle of Resolution“
m	männlich
Max	Maximum
Med	Median
mg	Milligramm
min	Minute
Min	Minimum
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
n	Anzahl
NZ	Nachbeobachtungszeitraum
p	Signifikanzwert

p.o.	per os
Q	Quartil (25/50/75)
SAP	Systeme, Anwendungen, Programme
Tab.	Tabelle
TET	Trabekulektomie
VK-Eingriff	Vorderkammereingriff
VK-Spülung	Vorderspülung
vs.	versus
w	weiblich
YAG-KT	Yttrium-Aluminium-Granat-Laser-Kapsulotomie
Z	zuletzt erhobener Visus
z.B.	zum Beispiel
µl	Microliter
µg	Microgramm
<	kleiner als
>	größer als
1M	1 Monat
3M	3 Monate
1J	1 Jahr
20-Gauge	20-Gauge Vitrektomie
23-Gauge	23-Gauge Vitrektomie

Literatur

Ahmed Y, Schimel AM, Pathengay A, Colyer MH, Flynn HW Jr. Endophthalmitis following open-globe injuries. *Eye (Lond)*. 26 (2012) 212-7.

Alfaro DV, Roth D, Liggett PE. Posttraumatic endophthalmitis. Causative organisms, treatment, and prevention. *Retina*. 14 (1994) 206-11.

Almanjoumi AM, Combey A, Romanet JP, Chiquet C. 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy in treatment of post-operative endophthalmitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 250 (2012) 1367-71.

Artunay O, Yuzbasioglu E, Rasier R, Sengül A, Bahcecioglu H. Incidence and management of acute endophthalmitis after intravitreal bevacizumab (Avastin) injection. *Eye (Lond)*. 23 (2009) 2187-93.

Augustin AJ, Offermann I. Scope and limitations of innovative vitrectomy systems. *Klin Monbl Augenheilkd*. 224 (2007) 707-15.

Bhala S, Narang S, Sood S, Mithal C, Arya SK, Gupta V. Microbial contamination in open globe injury. *Nepal J Ophthalmol*. 4 (2012) 84-9.

Bainbridge JW, Teimory M, Tabandeh H, Kirwan JF, Dalton R, Reid F, Rostron CK. Intraocular lens implants and risk of endophthalmitis. *Br J Ophthalmol*. 82 (1998) 1312-5.

Bartz-Schmidt KU, Bermig J, Kirchhof B, Wiedemann P, Walter P, Heimann K. Prognostic factors associated with the visual outcome after vitrectomy for endophthalmitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 234 (1996) 51-8.

Baum J, Peyman GA, Barza M. Intravitreal administration of antibiotic in the treatment of bacterial endophthalmitis. III. Consensus. *Surv Ophthalmol*. 26 (1982) 204-6.

Behrens-Baumann W. Current therapy for postoperative endophthalmitis. *Klin Monbl Augenheilkd.* 225 (2008) 919-23.

Behrens-Baumann W. Prophylaxis and therapy of postoperative endophthalmitis. Criticism of the ESCRS study and the Early Vitrectomy study. *Ophthalmologie.* 108 (2011) 1062, 1064-6.

Bender R, Lange S, Ziegler A. Multiple testing. *Dtsch Med Wochenschr.* 132 (2007) 26-9.

Bermig J, Meier P, Retzlaff C, Wiedemann P. Primary vitrectomy in endophthalmitis. *Ophthalmologie.* 94 (1997) 552-6.

Beyer TL, Vogler G, Sharma D, O'Donnell FE Jr. Protective barrier effect of the posterior lens capsule in exogenous bacterial endophthalmitis--an experimental primate study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 25 (1984) 108-12.

Binder MI, Chua J, Kaiser PK, Procop GW, Isada CM. Endogenous endophthalmitis: an 18-year review of culture-positive cases at a tertiary care center. *Medicine (Baltimore).* 82 (2003) 97-105.

Brinton GS, Topping TM, Hyndiuk RA, Aaberg TM, Reeser FH, Abrams GW. Posttraumatic endophthalmitis. *Arch Ophthalmol.* 102 (1984) 547-50.

Busbee BG, Recchia FM, Kaiser R, Nagra P, Rosenblatt B, Pearlman RB. Bleb-associated endophthalmitis: clinical characteristics and visual outcomes. *Ophthalmology.* 111 (2004) 1495-503.

Callegan MC, Engelbert M, Parke DW 2nd, Jett BD, Gilmore MS. Bacterial endophthalmitis: epidemiology, therapeutics, and bacterium-host interactions. *Clin Microbiol Rev.* 15 (2002) 111-24.

Casson RJ, Walker JC, Newland HS. Four-year review of open eye injuries at the Royal Adelaide Hospital. *Clin Experiment Ophthalmol.* 30 (2002) 15-8.

Chaudhry IA, Shamsi FA, Al-Harhi E, Al-Theeb A, Elzaridi E, Riley FC. Incidence and visual outcome of endophthalmitis associated with intraocular foreign bodies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 246 (2008) 181-6.

Chaudhry M, Baisakhiya S, Bhatia MS. A rare complication of Nd-YAG capsulotomy: *Propionibacterium acnes* endophthalmitis. *Nepal J Ophthalmol.* 3 (2011) 80-2.

Ciulla TA, Starr MB, Masket S. Bacterial endophthalmitis prophylaxis for cataract surgery: an evidence-based update. *Ophthalmol.* 109 (2002) 13-24.

Cochereau I, Korobelnik JF, Bodaghi B. Prevention of post intravitreal injection endophthalmitis: Is antibioprohylaxis indicated? *J Fr Ophtalmol.* 36 (2013) 72-75

Cohen SM, Flynn HW Jr, Murray TG, Smiddy WE. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy. The Postvitrectomy Endophthalmitis Study Group. *Ophthalmology.* 102 (1995) 705-12.

Connell PP, O'Neill EC, Fabinyi D, Islam FM, BATTERY R, McCombe M, Essex RW, Roufail E, Clark B, Chiu D, Campbell W, Allen P. Endogenous endophthalmitis: 10-year experience at a tertiary referral centre. *Eye (Lond).* 25 (2011) 66-72.

Cornut PL, Youssef EB, Bron A, Thuret G, Gain P, Burillon C, Romanet JP, Vandenesch F, Maurin M, Creuzot-Garcher C, Chiquet C; for the French Institutional Endophthalmitis Study (FRIENDS) Group. A multicentre prospective study of post-traumatic endophthalmitis. *Acta Ophthalmol.* Epub 07.02.2012, abgerufen 11.02.2013

Diniz B, Ribeiro RM, Fernandes RB, Lue JC, Teixeira AG, Maia M, Humayun MS, Doft BM, Kelsey SF, Wisniewski SR. Fluidics in a dual pneumatic ultra high-speed vitreous cutter system. *Ophthalmologica.* 229 (2013) 15-20.

Doft BM, Kelsey SF, Wisniewski SR. Retinal detachment in the endophthalmitis vitrectomy study. *Arch Ophthalmol.* 118 (2000) 1661-5.

Durand ML. Bacterial endophthalmitis. *Curr Infect Dis Rep.* 11 (2009) 283-8.

Eckardt C. Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy. *Retina.* 25 (2005) 208-11.

Essex RW, Yi Q, Charles PG, Allen PJ. Post-traumatic endophthalmitis. *Ophthalmology.* 111 (2004) 2015-22.

EVSG. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. *Arch Ophthalmol.* 113 (1995) 1479-96.

EVSG. Microbiologic factors and visual outcome in the endophthalmitis vitrectomy study. *Am J Ophthalmol.* 122 (1996) 830-46.

Fabian ID, Moisseiev J. Sutureless vitrectomy: evolution and current practices. *Br J Ophthalmol.* 95 (2011) 318-24.

Flynn HW Jr, Scott IU, Brod RD, Han DP. Current management of endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin.* 44 (2004) 115-37.

Forster RK, Zachary IG, Cottingham AJ Jr, Norton EW. Further observations on the diagnosis cause, and treatment of endophthalmitis. *AmJ Ophthalmol.* 81 (1976) 52-6.

Fox GM, Joondeph BC, Flynn HW Jr, Pflugfelder SC, Roussel TJ. Delayed-onset pseudophakic endophthalmitis. *Am J Ophthalmol.* 111 (1991) 163-73.

Friberg TR. En bloc removal of inflammatory fibrocellular membranes from the iris surface in endophthalmitis. *Arch Ophthalmol.* 109 (1991) 736-7.

Friling E, Lundström M, Stenevi U, Montan P. Six-year incidence of endophthalmitis after cataract surgery: Swedish national study. *J Cataract Refract Surg.* 39 (2013) 15-21.

Goldschmidt P, Degorge S, Benallaoua D, Basli E, Batellier L, Boutboul S, Allouch C, Borderie V, Laroche L, Chaumeil C. New test for the diagnosis of bacterial endophthalmitis. *Br J Ophthalmol.* 93 (2009) 1089-95.

Gosse E, Newsom R, Lochhead J. The incidence and distribution of iatrogenic retinal tears in 20-gauge and 23-gauge vitrectomy. *Eye (Lond).* 26 (2012) 140-3.

Greenwald MJ, Wohl LG, Sell CH. Metastatic bacterial endophthalmitis: a contemporary reappraisal. *Surv Ophthalmol.* 31 (1986) 81-101.

Grixti A, Sadri M, Datta AV. Uncommon ophthalmologic disorders in intensive care unit patients. *J Crit Care.* 27 (2012) 746.e9-746.e22

Gupta A, Gupta V, Gupta A, Dogra MR, Pandav SS, Ray P, Chakraborty A. Spectrum and clinical profile of post cataract surgery endophthalmitis in north India. *Indian J Ophthalmol.* 51 (2003) 139-45.

Hasenfratz G. Echographic findings with standardized echography in acute endophthalmitis. *Fortschr Ophthalmol.* 84 (1987) 255-7.

Henry CR, Flynn HW Jr, Miller D, Forster RK, Alfonso EC. Infectious keratitis progressing to endophthalmitis: a 15-year study of microbiology, associated factors, and clinical outcomes. *Ophthalmology.* 119 (2012) 2443-9.

Higa A, Sakai H, Sawaguchi S, Iwase A, Tomidokoro A, Amano S, Araie M. Corneal endothelial cell density and associated factors in a population-based study in Japan: the Kumejima study. *Am J Ophthalmol.* 149 (2010) 794-9.

Hikichi T, Kosaka S, Takami K, Ariga H, Ohtsuka H, Higuchi M, Matsushita T, Matsushita R. 23- and 20-gauge vitrectomy with air tamponade with combined phacoemulsification for idiopathic macular hole: a single-surgeon study. *Am J Ophthalmol.* 152 (2011) 114-121.

Ho V, Ho LY, Ranchod TM, Drenser KA, Williams GA, Garretson BR. Endogenous methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* endophthalmitis. *Retina*. 31 (2011) 596-601.

Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM, Stanford MR. Endogenous bacterial endophthalmitis: a 17-year prospective series and review of 267 reported cases. *Surv Ophthalmol*. 48 (2003) 403-23.

Jambulingam M, Parameswaran SK, Lysa S, Selvaraj M, Madhavan HN. A study on the incidence, microbiological analysis and investigations on the source of infection of postoperative infectious endophthalmitis in a tertiary care ophthalmic hospital: an 8-year study. *Indian J Ophthalmol*. 58 (2010) 297-302.

Johnson MW, Doft BH, Kelsey SF, Barza M, Wilson LA, Barr CC, Wisniewski SR. The Endophthalmitis Vitrectomy Study. Relationship between clinical presentation and microbiologic spectrum. *Ophthalmology*. 104 (1997) 261-72.

Kent DG. Endophthalmitis in Auckland 1983-1991. *Aust N Z J Ophthalmol*. 21 (1993) 227-36.

Kernt M, Kampik A. Endophthalmitis: Pathogenesis, clinical presentation, management, and perspectives. *Clin Ophthalmol*. 24 (2010) 121-35.

Keswani T, Ahuja V, Changulani M. Evaluation of outcome of various treatment methods for endogenous endophthalmitis. *Indian J Med Sci*. 60 (2006) 454-60.

Keynan Y, Finkelman Y, Lagacé-Wiens P. The microbiology of endophthalmitis: global trends and a local perspective. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 31 (2012) 2879-86.

Kim IG, Lee SJ, Park JM. Comparison of the 20-gauge conventional vitrectomy technique with the 23-gauge releasable suture vitrectomy technique. *Korean J Ophthalmol*. 27 (2013) 12-8.

Kresloff MS, Castellarin AA, Zarbin MA. Endophthalmitis. *Surv Ophthalmol.* 43 (1998) 193-224.

Kunimoto DY, Das T, Sharma S, Jalali S, Majji AB, Gopinathan U, Athmanathan S, Rao TN. Microbiologic spectrum and susceptibility of isolates: part I. Postoperative endophthalmitis. Endophthalmitis Research Group. *Am J Ophthalmol.* 128 (1999) 240-2.

Kunimoto DY, Sharma S, Garg P, Gopinathan U, Miller D, Rao GN. Corneal ulceration in the elderly in Hyderabad, south India. *Br J Ophthalmol.* 84 (2000) 54-9.

Lalwani GA, Flynn HW Jr, Scott IU, Quinn CM, Berrocal AM, Davis JL, Murray TG, Smiddy WE, Miller D. Acute-onset endophthalmitis after clear corneal cataract surgery (1996-2005). Clinical features, causative organisms, and visual acuity outcomes. *Ophthalmology.* 115 (2008) 473-6.

Lee S, Um T, Joe SG, Hwang JU, Kim JG, Yoon YH, Lee JY. Changes in the clinical features and prognostic factors of endogenous endophthalmitis: fifteen years of clinical experience in Korea. *Retina.* 32 (2012) 977-84.

Lemley CA, Han DP. Endophthalmitis: a review of current evaluation and management. *Retina.* 27 (2007) 662-80.

Leng T, Miller D, Flynn HW Jr, Jacobs DJ, Gedde SJ. Delayed-onset bleb-associated endophthalmitis (1996-2008): causative organisms and visual acuity outcomes. *Retina.* 31 (2011) 344-52.

Lohmann CP, Linde HJ, Reischl U. Rapid diagnosis of infectious endophthalmitis using polymerase chain reaction (PCR): a supplement to conventional microbiological diagnostic methods. *Klin Monbl Augenheilkd.* 211 (1997) 22-7.

Luther TT, Bartz-Schmidt KU. Endophthalmitis. *Ophthalmologe.* 96 (1999) 758-71.

Maalouf F, Abdulaal M, Hamam RN. Chronic postoperative endophthalmitis: a review of clinical characteristics, microbiology, treatment strategies, and outcomes. *Int J Inflam*. Epub 12.02.2012 , abgerufen 12.02.2013

Machemer R, Buettner H, Norton EW, Parel JM. Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 75 (1971) 813-20.

Magalhães O Jr, Maia M, Rodrigues EB, Machado L, Costa EF, Maia A, Moares-Filho MN, Dib E, Farah ME. Perspective on fluid and solid dynamics in different pars plana vitrectomy systems. *Am J Ophthalmol*. 151 (2011) 401-5.e1.

Mandelbaum S, Forster RK, Gelender H, Culbertson W. Late onset endophthalmitis associated with filtering blebs. *Ophthalmology*. 92 (1985) 964-72.

Mateo-Montoya A, Mendrinos E, Tabatabay C, Pournaras CJ. 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy: visual outcomes and complications. *Semin Ophthalmol*. 26 (2011) 37-41.

McCannel CA. Meta-analysis of endophthalmitis after intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor agents: causative organisms and possible prevention strategies. *Retina*. 31 (2011) 654-61.

Meier P, Wiedemann P. Endophthalmitis--clinical picture, therapy and prevention. *Klin Monbl Augenheilkd*. 210 (1997) 175-91.

Meisler DM, Mandelbaum S. Propionibacterium-associated endophthalmitis after extracapsular cataract extraction. Review of reported cases. *Ophthalmology*. 96 (1989) 54-61.

Menezes AV, Sigesmund DA, Demajo WA, Devenyi RG. Mortality of hospitalized patients with Candida endophthalmitis. *Arch Intern Med*. 154 (1994) 2093-7.

Meredith TA. Posttraumatic endophthalmitis. *Arch Ophthalmol*. 117 (1999) 520-1.

Miller JJ, Scott IU, Flynn HW Jr, Smiddy WE, Murray TG, Berrocal A, Miller D. Endophthalmitis caused by *Bacillus* species. *Am J Ophthalmol*. 145 (2008) 883-8.

Miño de Kaspar H, Shriver EM, Nguyen EV, Egbert PR, Singh K, Blumenkranz MS, Ta CN. Risk factors for antibiotic-resistant conjunctival bacterial flora in patients undergoing intraocular surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 241 (2003) 730-3.

Ness T, Pelz K. Endophthalmitis: improvement of culture results. *Ophthalmologe*. 97 (2000) 33-7.

Ness T. Endogenous endophthalmitis. *Ophthalmologe*. 104 (2007) 935-9.

Novosad BD, Callegan MC. Severe bacterial endophthalmitis: towards improving clinical outcomes. *Expert Rev Ophthalmol*. 5 (2010) 689-698.

Ogawa M, Sugita S, Shimizu N, Watanabe K, Nakagawa I, Mochizuki M. Broad-range real-time PCR assay for detection of bacterial DNA in ocular samples from infectious endophthalmitis. *Jpn J Ophthalmol*. 56 (2012) 529-35.

Okada AA, Johnson RP, Liles WC, D'Amico DJ, Baker AS. Endogenous bacterial endophthalmitis. Report of a ten-year retrospective study. *Ophthalmology*. 101 (1994) 832-8.

Olson JC, Flynn HW Jr, Forster RK, Culbertson WW. Results in the treatment of postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology*. 90 (1983) 692-9.

Ormerod LD. Causes and management of bacterial keratitis in the elderly. *Can J Ophthalmol*. 24 (1989) 112-6.

Otri AM, Fares U, Al-Aqaba MA, Miri A, Faraj LA, Said DG, Maharajan S, Dua HS. Profile of sight-threatening infectious keratitis: a prospective study. *Acta Ophthalmol*. 2012. Epub 03.08.2012, abgerufen 11.02.2013

Pandita A, Merriman M. Ocular trauma epidemiology: 10-year retrospective study. *N Z Med J.* 125 (2012) 61-9.

Parke DW 3rd, Pathengay A, Flynn HW Jr, Albin T, Schwartz SG. Risk factors for endophthalmitis and retinal detachment with retained intraocular foreign bodies. *J Ophthalmol.* Epub 26.04. 2012, abgerufen 12.02.2013.

Parolini B, Prigione G, Romanelli F, Cereda MG, Sartore M, Pertile G. Postoperative complications and intraocular pressure in 943 consecutive cases of 23-gauge transconjunctival pars plana vitrectomy with 1-year follow-up. *Retina.* 30 (2010) 107-11.

Pathengay A, Flynn HW Jr, Isom RF, Miller D. Endophthalmitis outbreaks following cataract surgery: causative organisms, etiologies, and visual acuity outcomes. *J Cataract Refract Surg.* 38 (2012) 1278-82.

Pinarci EY, Yesilirmak N, Bayar SA, Sizmaz S, Akkoyun I, Yilmaz G. The results of pars plana vitrectomy and silicone oil tamponade for endophthalmitis after intravitreal injections. *Int Ophthalmol.* Epub 01.1.2013, abgerufen 11.02.2013

Pleyer U, Mondino BJ, Adamu SA, Pitchekian-Halabi H, Engstrom RE, Glasgow BJ. Immune response to *Staphylococcus epidermidis*-induced endophthalmitis in a rabbit model. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 33 (1992) 2650-63.

Rasouli M, Steed SM, Tennant MT, Rudnisky CJ, Hinz BJ, Greve MD, Somani R. The 1-year incidence of rhegmatogenous retinal detachment post 23-gauge pars plana vitrectomy. *Can J Ophthalmol.* 47 (2012) 262-3.

Rizzo S, Belting C, Genovesi-Ebert F, di Bartolo E. Incidence of retinal detachment after small-incision, sutureless pars plana vitrectomy compared with conventional 20-gauge vitrectomy in macular hole and epiretinal membrane surgery. *Retina.* 30 (2010) 1065-71.

Romero CF, Rai MK, Lowder CY, Adal KA. Endogenous endophthalmitis: case report and brief review. *Am Fam Physician*. 60 (1999) 510-4.

Rothman RJ, Friberg TJ, Kavenchak LM, Kowalski RP. Diagnosis of *Propionibacterium acnes* endophthalmitis. *Retina*. 10 (1990) 319-21.

Rowsey JJ, Jensen H, Sexton DJ. Clinical diagnosis of endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin*. 27 (1987) 82-8.

Sadaka A, Durand ML, Gilmore MS. Bacterial endophthalmitis in the age of outpatient intravitreal therapies and cataract surgeries: host-microbe interactions in intraocular infection. *Prog Retin Eye Res*. 31 (2012) 316-31.

Scott IU, Flynn HW Jr, Feuer W, Pflugfelder SC, Alfonso EC, Forster RK, Miller D. Endophthalmitis associated with microbial keratitis. *Ophthalmology*. 103 (1996) 1864-70.

Schiedler V, Scott IU, Flynn HW Jr, Davis JL, Benz MS, Miller D. Culture-proven endogenous endophthalmitis: clinical features and visual acuity outcomes. *Am J Ophthalmol*. 137 (2004) 725-31.

Schmedt T, Silva MM, Ziaei A, Jurkunas U. Molecular bases of corneal endothelial dystrophies. *Exp Eye Res*. 95 (2012) 24-34.

Shah A, Sachdev A, Coggon D, Hossain P. Geographic variations in microbial keratitis: an analysis of the peer-reviewed literature. *Br J Ophthalmol*. 95 (2011) 762-7.

Shirodkar AR, Pathengay A, Flynn HW Jr, Albini TA, Berrocal AM, Davis JL, Lalwani GA, Murray TG, Smiddy WE, Miller D. Delayed- versus acute-onset endophthalmitis after cataract surgery. *Am J Ophthalmol*. 153 (2012) 391-398.

Shrader SK, Band JD, Lauter CB, Murphy P. The clinical spectrum of endophthalmitis: incidence, predisposing factors, and features influencing outcome. *J Infect Dis.* 162 (1990) 115-20.

Simunovic MP, Rush RB, Hunyor AP, Chang AA. Endophthalmitis following intravitreal injection versus endophthalmitis following cataract surgery: clinical features, causative organisms and post-treatment outcomes. *Br J Ophthalmol.* 96 (2012) 862-6.

Song A, Scott IU, Flynn HW Jr, Budenz DL. Delayed-onset bleb-associated endophthalmitis: clinical features and visual acuity outcomes. *Ophthalmology.* 109 (2002) 985-91.

Somani S, Grinbaum A, Slomovic AR. Postoperative endophthalmitis: incidence, predisposing surgery, clinical course and outcome. *Can J Ophthalmol.* 32 (1997) 303-10.

Speaker MG, Milch FA, Shah MK, Eisner W, Kreiswirth BN. Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology.* 98 (1991) 639-49.

Speaker MG, Menikoff JA. Postoperative endophthalmitis: pathogenesis, prophylaxis, and management. *Int Ophthalmol Clin.* 33 (1993) 51-70.

Spirn MJ. Comparison of 25, 23 and 20-gauge vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol.* 20 (2009) 195-9.

Stein JD. Serious adverse events after cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 23 (2012) 219-25.

Tan CS, Wong HK, Yang FP, Lee JJ. Outcome of 23-gauge sutureless transconjunctival vitrectomy for endophthalmitis. *Eye (Lond).* 22 (2008) 150-1.

Taylor AW. Ocular immune privilege. *Eye (Lond).* 23 (2009) 1885-9.

Thompson WS, Rubsamen PE, Flynn HW Jr, Schiffman J, Cousins SW. Endophthalmitis after penetrating trauma. Risk factors and visual acuity outcomes. *Ophthalmology*. 102 (1995) 1696-701.

Warrier SK, Jain R, Gilhotra JS, Newland HS. Sutureless vitrectomy. *Indian J Ophthalmol*. 56 (2008) 453-8.

Weissmantel U, Vor- und Nachteile der 23- und 25-Gauge-Vitrektomie. *Der Augenspiegel*. 07-08 (2011) 34-36.

Williams GA. 25-, 23-, or 20-gauge instrumentation for vitreous surgery? *Eye (Lond)*. 22 (2008) 1263-6.

Wimpissinger B, Kellner L, Brannath W, Krepler K, Stolba U, Mihalics C, Binder S. 23-Gauge versus 20-gauge system for pars plana vitrectomy: a prospective randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 92 (2008) 1483-7.

Wu PC, Li M, Chang SJ, Teng MC, Yow SG, Shin SJ, Kuo HK. Risk of endophthalmitis after cataract surgery using different protocols for povidone-iodine preoperative disinfection. *J Ocul Pharmacol Ther*. 22 (2006) 54-61.

Yonekawa Y, Chan RV, Reddy AK, Pieroni CG, Lee TC, Lee S. Early intravitreal treatment of endogenous bacterial endophthalmitis. *Clin Experiment Ophthalmol*. 39 (2011) 771-8.

Yoon YH, Lee SU, Sohn JH, Lee SE. Result of early vitrectomy for endogenous *Klebsiella pneumoniae* endophthalmitis. *Retina*. 23 (2003) 366-70.

Zhang H, Liu Z. Endogenous endophthalmitis: a 10-year review of culture-positive cases in northern China. *Ocul Immunol Inflamm*. 18 (2010) 133-8.

Zimmermann S, Dalpke A. Molecular biology-based methods for pathogen detection in endophthalmitis. *Ophthalmologe*. 104 (2007) 940-6.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Daria Andrea Loos
Fraunhoferstraße 11a
80469 München

geboren am 16.07.1980 in Bonn
ledig, keine Kinder

Berufserfahrung

seit 02/2009 Assistenzärztin, Augenheilkunde, Klinikum rechts der Isar,
München, Univ.-Prof. Dr. med. Dr. (Lond) Chris P. Lohmann

Hochschulausbildung

Studium der Humanmedizin

04/2002- 07/2004 Ludwig-Maximilians-Universität München
10/2004- 07/2008 Technische Universität München

Examina

07/2004 Ärztliche Vorprüfung, LMU München
12/2008 Staatsexamen, TU München

Klinische Forschung

02/2009 VIEW II Studie
10/2009 Galileo Studie
07/2011 Comorade Studie
11/2012 Matisse Studie

Veröffentlichungen/ Vorträge

- 09/2009 „Intravitreale Therapie mit Ranibizumab bei fibrovaskulärer PED und RIP-Syndrom“ Poster DOG, Leipzig
- 06/2010 „Morphologic and electrophysiological changes of retinal structure after treatment with Dipiperon® shown by Frequency Domain OCT“ Poster WOC, Berlin
- 10/2010 „Plötzlicher einseitiger Exophthalmus“ Poster DOC, Hamburg
- 08/2011 „Visusminderung nach Pipamperon-Therapie“
Loos, Kook, Huber, Zorn, Lohmann, Zapp, Maier;
Der Ophthalmologe. 108 (2011) 763-5.
- 10/2011 „Endogene Endophthalmitis versus Maskeradesyndrom-
Leberabszeß versus cholangiozelluläres Karzinom“
Poster DOG, Berlin
- 01/2013 „HIV-Retinopathie“ Vortrag MOG, München
- 06/2013 „Nichtinfektiöse HIV-assoziierte Retinopathie“ Schwerdtfeger,
Loos, Lanzl, Schmid, Spinner; Poster Deutsch-Österreichischer
AIDS-Kongress 2013

Schulbildung

- 08/1986- 07/1989 Grundschule, Schloßbachschule, Bonn
- 09/1989- 07/1995 Liebfrauenschule, katholisches Mädchengymnasium, Bonn
- 09/1996- 07/1997 Beechwood Sacred Heart Girls School, Tunbridge Wells, G.B.
- 09/1997- 07/1999 Gymnasium Petrinum, Recklinghausen

Danksagung

Herrn Prof. Chris Patrick Lohmann danke ich für die Überlassung des Themas und die Möglichkeit, diese Dissertation an der Augenklinik der TU München schreiben zu dürfen.

Mein besonderer Dank gilt meinem Betreuer Herrn Dr. Christian Mayer für seine aufmerksame Bereitschaft zum Gespräch und die anregenden Diskussionen.

Ebenso danke ich Herrn Dr. Tibor Schuster, der mich bei den statistischen Fragen wegweisend beraten hat.

Herzlich danke ich Eltern, Schwester, Felix und Nina für deren Geduld und Verständnis, wenn ich mich aus dem Alltag herausgehalten habe.