

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

**Geometrie der Vorderkammer
bei Keratokonuspatienten
und
Patienten mit Fuchs-Endotheldystrophie
vor und nach perforierender Excimer-Laser Keratoplastik**

**Dissertation zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
2012**

vorgelegt von:
Benjamin Dieter Mauer,
geb. am: 06.05.1984 in Landstuhl

I. Inhaltsverzeichnis

I. Inhaltsverzeichnis	2
II. Abkürzungsverzeichnis	5
III. Abbildungsverzeichnis	6
IV. Tabellenverzeichnis.....	8
1. Zusammenfassung	10
Summary.....	13
2. Einleitung.....	15
2.1. Keratokonus	15
2.1.1. Epidemiologie	15
2.1.2. Klinik	16
2.1.3. Diagnostik	16
2.1.4. Therapie.....	17
2.2. Fuchs-Endotheldystrophie	18
2.2.1. Epidemiologie	18
2.2.2. Klinik	18
2.2.3. Diagnostik	19
2.2.4. Therapie.....	19
2.3. Glaukom / Grüner Star	20
2.3.1. Definition	20
2.3.2. Glaukom nach Keratoplastik	21
2.3.3. Risikofaktoren für die Ausbildung eines Glaukoms nach Keratoplastik.....	21
2.3.4. Ursachen des postoperativen Glaukoms	22
2.3.5. Diagnostik des postoperativen Glaukoms	24
2.3.6. Behandlungsmöglichkeiten eines postoperativen IOD-Anstiegs.....	25
2.4. Studienziel	27

3. Material und Methoden	28
3.1. Studiendesign.....	28
3.2. Patienten	28
3.3. Methoden.....	28
3.3.1. Voruntersuchung	28
3.3.2. Operative Versorgung.....	35
3.3.3. Nachuntersuchung.....	36
3.4. Statistik.....	36
3.5. Grafische Darstellung	37
4. Ergebnisse.....	38
4.1. Allgemein	38
4.2. Keratokonus	38
4.2.1. Visus.....	38
4.2.2. Intraokularer Druck	39
4.2.3. Hornhautdicke	40
4.2.4. Geometrie der Vorderkammer	42
4.2.5. Korrelationen	46
4.2.6. Einflussgrößen auf den postoperativen intraokularen Druck	49
4.3. Fuchs-Endotheldystrophie	50
4.3.1. Visus.....	50
4.3.2. Intraokularer Druck	51
4.3.3. Hornhautdicke	52
4.3.4. Geometrie der Vorderkammer	53
4.3.5. Korrelationen	57
4.3.6. Einflussgrößen auf den postoperativen intraokularen Druck	60
5. Diskussion.....	61
5.1. Visus nach Keratoplastik.....	61
5.2. Intraokularer Druck und Glaukom nach Keratoplastik	61
5.3. Pathogenese und eigene Erkenntnisse.....	64
5.4. Limitationen	68

6. Literaturverzeichnis	70
7. Dank	83
8. Lebenslauf	84

II. Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Bedeutung
DCT	dynamisches Konturtonometer
FED	Fuchs-Endotheldystrophie
GAT	Applanations-Tonometrie nach Goldmann
IOD	intraokularer Druck
HD	Hornhautdicke
KK	Keratokonus
KPL	perforierende Keratoplastik
OCT	optische Kohärenztomografie
PAS	periphere anteriore Synechien
VK	Vorderkammer
VKT	Vorderkammertiefe
VKV	Vorderkammervolumen
VKW	Vorderkammerwinkel

III. Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: Auge mit Keratokonus
(<http://www.optikerschuetz.de/images/keratokonus.jpg>)
- Abbildung 2: Aufbau der Kornea im histologischen Präparat (HE-Färbung)
(http://www.mc.vanderbilt.edu/histology/labmanual2002/labsection2/Eye03_files/image002.jpg)
- Abbildung 3: Abflussweg des Kammerwassers
(http://www.ocunet.de/bildarchiv/OcuNet_Kammerwinkelgestoert.jpg)
- Abbildung 4: Kammerwinkel mit peripheren anterioren Synechien
(http://www.ophmanagement.com/archive%5C2007%5CJune%5CSupplements%5C05_07_CZM_221%5Cimages/CZM_June_A03_Fig08.jpg)
- Abbildung 5: Applanations-Tonometrie nach Goldmann
(http://www.uke.de/kliniken/augenklinik/images_content/klinik-augenheilkunde/tonometrie.jpg)
- Abbildung 6: Pentacam
- Abbildung 7: Rotation der Pentacam
- Abbildung 8: Querschnittsaufnahme durch die Vorderkammer (Pentacam)
(<http://www.drkeller.info/media/pentacam004.jpg>)
- Abbildung 9: Periphere Messpunkte der Hornhautdicke und des Kammerwinkels
- Abbildung 10: Topografische Darstellung der Hornhautdicke
(http://www.oculus.de/de/sites/popup_bild_gross.php?news=&id=760&shop=)
- Abbildung 11: Topografische Darstellung der Vorderkammertiefe
(http://www.oculus.de/de/sites/popup_bild_gross.php?news=&id=752&shop=)
- Abbildung 12: Auge nach Keratoplastik mit doppelt fortlaufender Kreuzstichnaht nach Hoffmann
(http://www.uniklinikum-essen.de/augenklinik/images/krankheiten/hh_naehte1.jpg)
- Abbildung 13: Boxplot (KK)
Vergleich Visus prä- und postoperativ
- Abbildung 14: Boxplot (KK)
Vergleich IOD prä- und postoperativ
y-Achse: Augeninnendruck in mmHg
- Abbildung 15: Boxplot (KK)
Hornhautdicke zentral, peripher und im Mittel
y-Achse: Hornhautdicke in μm
- Abbildung 16: Boxplot (KK)
Kammerwinkel an den vier Messpunkten und im Mittel

y-Achse: Kammerwinkel in Grad

Abbildung 17: Boxplot (KK)

Vergleich Vorderkammertiefe prä- und postoperativ
y-Achse: Vorderkammertiefe in mm

Abbildung 18: Boxplot (KK)

Vergleich Volumen der Vorderkammer prä- und postoperativ
y-Achse: Volumen der Vorderkammer in mm³

Abbildung 19: Boxplot (FED)

Vergleich Visus prä- und postoperativ

Abbildung 20: Boxplot (FED)

Vergleich IOD prä- und postoperativ
y-Achse: Augeninnendruck in mmHg

Abbildung 21: Boxplot (FED)

Hornhautdicke zentral, peripher und im Mittel
y-Achse: Hornhautdicke in µm

Abbildung 22: Boxplot (FED)

Kammerwinkel an den vier Messpunkten und im Mittel
y-Achse: Kammerwinkel in Grad

Abbildung 23: Boxplot (FED)

Vergleich Vorderkammertiefe prä- und postoperativ
y-Achse: Vorderkammertiefe in mm

Abbildung 24: Boxplot (FED)

Vergleich Volumen der Vorderkammer prä- und postoperativ
y-Achse: Volumen der Vorderkammer in mm³

IV. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Demografische Daten der Probanden

Tabelle 2: Intraokularer Druck präoperativ und postoperativ (KK)

Tabelle 3: Hornhautdicke zentral, peripher und im Mittel, Vergleich präoperativ – postoperativ (KK)

Tabelle 4: Kammerwinkel präoperativ – postoperativ an den vier Messpunkten und im Mittel (KK)

Tabelle 5: Vorderkammertiefe und Vorderkammervolumen, Vergleich präoperativ – postoperativ (KK)

Tabelle 6: Korrelation zwischen Hornhautdicke und Kammerwinkel an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt (KK)

Tabelle 7: Korrelation zwischen Hornhautdicke und Vorderkammertiefe / Vorderkammervolumen an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

Tabelle 8: Korrelation zwischen Hornhautdicke und IOD an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

Tabelle 9: Korrelation zwischen Kammerwinkel und Vorderkammertiefe / Vorderkammervolumen an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

Tabelle 10: Korrelation zwischen Kammerwinkel und IOD an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

Tabelle 11: Korrelation zwischen Vorderkammertiefe / Vorderkammervolumen und IOD

Tabelle 12: Intraokularer Druck präoperativ und postoperativ (FED)

Tabelle 13: Hornhautdicke zentral, peripher und im Mittel, Vergleich präoperativ – postoperativ (FED)

Tabelle 14: Kammerwinkel präoperativ – postoperativ an den vier Messpunkten in der Peripherie und im Mittel (FED)

Tabelle 15: Vorderkammertiefe / Vorderkammervolumen, Vergleich präoperativ – postoperativ (FED)

Tabelle 16: Korrelation zwischen Hornhautdicke und Kammerwinkel an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

Tabelle 17: Korrelation zwischen Hornhautdicke und IOD an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

Tabelle 18: Korrelation zwischen Hornhautdicke und Vorderkammertiefe / Vorderkammervolumen an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

Tabelle 19: Korrelation zwischen Kammerwinkel und Vorderkammertiefe / Vorderkammervolumen an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

Tabelle 20: Korrelation zwischen Kammerwinkel und IOD an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

Tabelle 21: Korrelation zwischen Vorderkammertiefe / Vorderkammervolumen und IOD

1. Zusammenfassung

Geometrie der Vorderkammer bei Keratokonuspatienten und bei Patienten mit Fuchs-Endotheldystrophie vor und nach perforierender Excimer-Laser Keratoplastik

Einleitung: Die Entwicklung eines Glaukoms nach perforierender Keratoplastik (KPL) stellt eine häufig beobachtete Komplikation dar und ist der zweithäufigste Grund für ein Transplantatversagen. Die Häufigkeit für das Auftreten eines postoperativen Glaukoms schwankt in der Literatur zwischen 9% und 31% in der direkten postoperativen Phase und zwischen 18% und 35% in der späteren postoperativen Phase. Ausgehend von der Indikation zur KPL kann weiter differenziert werden. Für das Krankheitsbild des Keratokonus (KK) wird eine Inzidenz von 0% - 12% und die Fuchs-Endotheldystrophie (FED) 0% - 37% angegeben.

Bislang wurden verschiedene Faktoren genannt, welche die Pathophysiologie dieser Komplikation erklären sollen. Häufig angeführte Punkte sind eine Verlegung des Kammerwinkels mit Versagen des Trabekelwerkes, die Nahttechnik, eine postoperative Entzündungsreaktion, periphere anteriore Synechien oder der Gebrauch von Kortikosteroiden.

Ziel dieser Untersuchung war es einen Zusammenhang zwischen geometrischen Veränderungen der Vorderkammer und dem Augeninnendruck in der unmittelbaren postoperativen Phase nach perforierender Keratoplastik bei Patienten mit Keratokonus und mit Fuchs-Endotheldystrophie aufzuzeigen.

Methoden: In diese retrospektive klinische Studie wurden insgesamt 60 Patienten aufgenommen und einer penetrierenden Keratoplastik unterzogen. 40 der Patienten waren an dem Krankheitsbild des Keratokonus erkrankt und 20 Patienten an der Fuchs-Endotheldystrophie. Patienten mit vorbestehenden okulären Erkrankungen wurden aus dieser Studie ausgeschlossen.

Unmittelbar präoperativ und 6-8 Wochen postoperativ wurden bei diesen Patienten folgende Daten erhoben:

- Der Visus wurde mittels der Snellen-Sehprobentafeln bestimmt.
- Die Bestimmung des intraokularen Druckes erfolgte durch die Applanations-Tonometrie nach Goldmann (GAT).

- Die Vorderkammer wurde mit einer 3D-Scheimpflugkamera der Fa. Oculus (Pentacam) vermessen. Hornhautdicke (HD) und Kammerwinkel (KW) wurden in der Peripherie an vier Stellen (medial, lateral, kranial, kaudal) bestimmt. Hieraus wurden Vorderkammertiefe (VKT) und Vorderkammervolumen (VKV) berechnet.

Ergebnisse: In beiden Patientengruppen wurde eine signifikante Verbesserung des Visus festgestellt.

Hinsichtlich des IOD waren postoperativ signifikante Anstiege zu verzeichnen. Im Falle des KK stieg der IOD von $10,7 \pm 2,4$ mmHg auf $18,6 \pm 4,8$ mmHg ($p < 0,001$); bei den FED-Patienten von $12,8 \pm 2,3$ mmHg auf $18,2 \pm 3,6$ mmHg ($p < 0,001$).

Die Hornhautdicke in der Peripherie wuchs bei KK-Patienten von $725,4 \pm 77,6$ μm auf $827,1 \pm 85,8$ μm an ($p < 0,001$). Gleichzeitig verringerte sich im Schnitt der Kammerwinkel von $41,2^\circ \pm 6,2^\circ$ auf $32,8^\circ \pm 5,7^\circ$ ($p < 0,001$). Eine negative Korrelation zwischen beiden Werten ließ sich signifikant nachweisen ($r = -0,333$, $p < 0,001$). Zudem wiesen beide Werte eine signifikante Korrelation zum IOD auf. Anstiege der Hornhautdicke waren mit einem Anstieg des IOD verbunden ($r = 0,307$, $p < 0,001$); eine Verringerung des Kammerwinkels zog einen Anstieg des IOD nach sich ($r = -0,505$, $p < 0,001$). Vorderkammertiefe (VKT) und Vorderkammervolumen (VKV) nahmen postoperativ signifikant ab. Die Vorderkammertiefe sank von $3,6 \pm 0,4$ mm auf $3,2 \pm 0,4$ mm ($p < 0,001$) und das Vorderkammervolumen von 190 ± 60 mm³ auf 179 ± 33 mm³ ($p = 0,03$). Eine signifikante Korrelation zum IOD ließ sich hier lediglich bei der VKT bestätigen ($r = -0,401$, $p < 0,001$).

In der FED-Patientengruppe konnte ebenfalls ein signifikanter Anstieg der Korneadicke in der Peripherie von $755,4 \pm 74,0$ μm auf $845,0 \pm 95,7$ μm nachgewiesen werden ($p < 0,001$). Der Kammerwinkel fiel gleichzeitig signifikant von $38,0^\circ \pm 8,0^\circ$ auf $31,9^\circ \pm 8,7^\circ$ ($p < 0,001$) ohne Nachweis einer signifikanten Korrelation zur Korneadicke. Ein Zusammenhang zum IOD ließ sich nur im Falle des Kammerwinkels feststellen. Hier ergab sich ein negativer Korrelationskoeffizient auf signifikantem Niveau ($r = -0,366$, $p = 0,02$). Bei keiner nachweisbaren Änderung der Vorderkammertiefe war das Vorderkammervolumen postoperativ signifikant von 159 ± 42 mm³ auf 136 ± 35 mm³ verringert ($p < 0,001$). Ein Zusammenhang zwischen Vorderkammertiefe bzw. Vorderkammervolumen und IOD konnte nicht bestätigt werden.

Schlussfolgerung: Nach KPL ist die Geometrie der Vorderkammer sowohl bei KK als auch bei FED signifikant verändert. Eine Zunahme der peripheren Hornhautdicke

bedingt eine Verringerung des Kammerwinkels. Das Trabekelwerk wird komprimiert und es kommt zu relevanten IOD-Anstiegen in der frühen postoperativen Phase.

1. Summary

Impact of anterior chamber architecture on intraocular pressure after excimerlaser-assisted penetrating keratoplasty in patients with keratoconus or Fuchs' endothelial dystrophy

Introduction: Glaucoma following penetrating keratoplasty (PK) is a frequently observed complication and remains the second leading cause for graft failure. The frequency of occurrence of glaucoma following PK has been reported to vary from 9% to 31% in the early post-operative period and from 18% to 35% in the late post-operative period. Based on the indication for PK a further differentiation is necessary. The estimated incidence is 0% to 12% for keratoconus (KC) and 0% to 37% for Fuchs' endothelial dystrophy (FED).

Several factors have been proposed to be implicated in the pathophysiology of this complication. Frequently mentioned causes are secondary closure of the anterior chamber angle, suturing technique, trabeculitis due to post-operative inflammation, angle closure due to synechiae formation or use of corticosteroids.

The purpose of our study was to investigate the potential association between the alterations of anterior chamber architecture and the intraocular pressure in the immediate postoperative period after penetrating keratoplasty in patients with keratoconus or Fuchs' endothelial dystrophy.

Methods: Sixty patients, who underwent penetrating keratoplasty, were included in this retrospective study. Forty patients had keratoconus and twenty patients had Fuchs' endothelial dystrophy. Exclusion criteria included pre-existing ocular diseases. Following data were recorded directly preoperative and 6-8 weeks postoperatively:

- Visual acuity was determined by Snellen visual charts.
- Intraocular pressure (IOP) was recorded with the aid of Goldmann applanation tonometry.
- The anterior chamber was aligned by a 3D-Scheimpflugcamera (Pentacam, Oculus, Germany). Corneal thickness (CT) and anterior chamber angle (ACA) were measured peripheral at 4 locations (medial, lateral, cranial, caudal). Anterior chamber depth (ACD) and anterior chamber volume (ACV) were estimated.

Results: In both groups significant improvement of visual acuity was detected.

Regarding IOP, a significant postoperative increase was observed in both groups. In case of KC IOP increased from 10.7 ± 2.4 mmHg to 18.6 ± 4.8 mmHg ($p < 0.001$); in the group of FED it increased from 12.8 ± 2.3 mmHg to 18.3 ± 3.6 mmHg ($p < 0.001$). Peripheral corneal thickness increased in case of KC from 725.4 ± 77.6 μm to 827.1 ± 85.8 μm ($p < 0,001$). At the same time anterior chamber angle decreased on average from $41.2^\circ \pm 6.2^\circ$ to $32.8^\circ \pm 5.7^\circ$ ($p < 0.001$). A significant correlation between corneal thickness and ACA could be detected ($r = -0.333$, $p < 0.001$). Moreover CT and ACA showed a significant correlation to IOP. Increase of corneal thickness was correlated to increase of IOP ($r = 0.307$, $p < 0.001$); decrease of anterior chamber angle was associated with increase of IOP ($r = -0.505$, $p < 0.001$). Anterior chamber depth and anterior chamber volume decreased significantly postoperatively. Anterior chamber depth decreased from 3.6 ± 0.4 mm to 3.2 ± 0.4 mm ($p < 0.001$) and anterior chamber volume from 190 ± 60 mm^3 to 179 ± 33 mm^3 ($p = 0.03$). A significant correlation to IOP could just be proved in case of anterior chamber depth ($r = -0.401$, $p < 0.001$).

In case of FED a significant increase of peripheral corneal thickness from 755.4 ± 74.0 μm to 845.0 ± 95.6 μm ($p < 0.001$) could be shown. Anterior chamber angle decreased significantly from $38.0^\circ \pm 8.0^\circ$ to $31.9^\circ \pm 8.7^\circ$ ($p < 0.001$). A significant correlation to corneal thickness was not evident. ACD did not change significantly while ACV showed a significant increase from 159.1 ± 42.2 mm^3 to 136.4 ± 34.8 mm^3 ($p < 0.001$) after surgery. A significant correlation between anterior chamber depth or anterior chamber volume and IOP could not be demonstrated.

Conclusion: Anterior chamber architecture is significantly altered after PK for KC or FED. Increase at peripheral CT induces a decrease of ACA, which may cause compression of the trabecular meshwork. As a result, the postoperative IOP seems to increase significantly.

2. Einleitung

2.1. Keratokonus

2.1.1. Epidemiologie

Das Krankheitsbild des Keratokonus bezeichnet eine beidseitige nichtentzündliche Veränderung der Hornhaut (Kornea), welche erstmals 1859 von Bowen beschrieben wurde. Die Inzidenz heutzutage beträgt näherungsweise 1 zu 2.000 in der Gesamtbevölkerung [1, 2]. Die Prävalenz liegt bei 54,5 neuen Fällen pro Jahr auf 100.000 Personen [3, 4]. Üblicherweise beginnt die Erkrankung in der Pubertät und ist bis zur vierten Lebensdekade progredient, in der die Erkrankung persistiert. Andere Verläufe sind ebenfalls beschrieben. Es zeigen sich keine Häufungen in bestimmten ethnischen Gruppen; auch eine Geschlechtsspezifität scheint nicht gegeben [5]. Man stellt jedoch Assoziationen mit bestimmten Krankheitsbildern fest, bei denen es gehäuft zum Auftreten eines Keratokonus kommt. Dazu zählen z.B. das Down-Syndrom, Neurodermitis, Retinitis pigmentosa, Bindegewebserkrankungen wie das Marfan-Syndrom oder das Ehlers-Danlos-Syndrom, Mitralklappenprolaps und Atopien [6, 7, 8, 9, 10]. Es wird auch berichtet, dass ständiges Augenreiben und das Tragen von Kontaktlinsen mit dem Krankheitsbild assoziiert sein sollen [11, 12]. Eine familiäre Häufung zeigt sich nach einer Studie von Zadnik et al. in ca. 13,5% der Fälle [13].



Abbildung 1: Auge mit Keratokonus

2.1.2. Klinik

Bei dem Krankheitsbild des Keratokonus kommt es zu einer Verdünnung des zentralen Hornhautstromas. Folge hiervon ist eine kegelförmige Vorwölbung der Kornea, welche die Bezeichnung Hornhautkegel (Keratokonius) erklärt. Die Spitze des Konus kann dabei über 10 mm hervorstehen. Diese Veränderung äußert sich bei Patienten durch eine Abnahme der Sehkraft im Sinne einer Kurzsichtigkeit (Myopie) [14]. Der Krümmungsradius verringert sich und die Brechkraft nimmt zu. Oft ist die Hornhaut unregelmäßig gekrümmt (Astigmatismus), was eine zusätzliche Beeinträchtigung der Sehkraft mit sich bringt [15]. Üblicherweise sind zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits beide Augen betroffen. Manchmal scheint eine Auge noch nicht erkrankt, die Deformierung ist in diesen Fällen meist noch mild aber schon vorhanden [16, 17]. Auf Dauer entwickelt das zweite Auge jedoch ebenfalls einen Keratokonus [18].

Eine Komplikation kann der akute Keratokonus darstellen. Durch permanente Dehnung der Descemet-Membran reißt diese ein, was zu einem Eindringen von Kammerwasser in die Kornea führt. Das Hornhautödem geht mit einer akuten Visusverschlechterung mit Schmerzen, Fotophobie und Tränenfluss einher.

2.1.3. Diagnostik

Die Symptome des Keratokonus hängen von Stadium und Ausmaß der Erkrankung ab. Die ersten Beschwerden sind meist verzerrtes Sehen sowie ein Visusverlust. In der diagnostischen Spaltlampenuntersuchung sprechen folgende Kriterien nach Duke-Elder (1965) für eine Erkrankung:

- Stromaverdünnung an der Korneaspitze auf die Hälfte bis ein Fünftel
- Endothelialer Reflex an der Hornhautspitze
- Vogt'sche Streifen: vertikale Linien in den tieferen Stromaschichten
- Gesteigerte Sichtbarkeit von Nervenfasern als Linien oder Punkte
- Fleischer Ring: Ringförmige Linie um die Basis des Keratokonus bedingt durch Eisenablagerungen
- Munson'sches Zeichen: kegelförmige Ausstülpung des Unterlides beim Blick nach unten
- Rizzuti's Zeichen: kornealer Reflex bei von temporal einfallendem Licht
- Risse in der Descemet Membran

- Risse in der Bowman-Lamelle

2.1.4. Therapie [19]

In frühen Erkrankungsstadien wird der Keratokonus durch formstabile Kontaktlinsen ausgeglichen. Im Falle einer Kontaktlinsenunverträglichkeit oder einer weiteren Progression wird das sogenannte Riboflavin-UVA-Crosslinking durchgeführt. Hierbei wird durch eine Bestrahlung mit ultraviolettem Licht kombiniert mit einer Verabreichung von Riboflavin eine Quervernetzung der Kollagenfibrillen der Hornhaut erreicht. Ein Fortschreiten des Krankheitsbildes kann verzögert, zum Teil sogar gestoppt werden. Eine weitere Behandlungsalternative, welche auch mit dem Crosslinking kombiniert werden kann, stellt das Implantieren von intrastromalen Ringsegmenten - auch Intacs bezeichnet - dar. Zwei Ringsegmente aus transparentem Kunststoff werden in der mittleren Peripherie in die tiefen Schichten der Hornhaut eingeschoben, wodurch eine Abflachung der zentralen Hornhaut erreicht wird. Verspitzt sich der Kegel weiter, wird schließlich ein Punkt erreicht, bei dem diese Möglichkeiten keine effektive Behandlungsmethode mehr darstellen. Dann wird eine Hornhauttransplantation (Keratoplastik) in Erwägung gezogen, was in etwa 20% der Fälle vorkommt. Bei der perforierenden (durchgreifenden) Hornhauttransplantation wird ein Hornhautscheibchen einer Spenderhornhaut in ein Empfängerbett übertragen und mittels 10-0 Nylon-Nähten fixiert.

2.2. Fuchs-Endotheldystrophie

2.2.1. Epidemiologie

Die Fuchs-Endotheldystrophie ist eine Erkrankung der Kornea des Auges, die oft autosomal-dominant vererbt wird. Die Krankheit beginnt meist erst in der dritten oder vierten Lebensdekade und manifestiert sich schließlich im höheren Lebensalter. Frauen sind trotz des Erbganges häufiger betroffen als Männer.

2.2.2. Klinik

Mit zunehmendem Lebensalter gehen die Endothelzellen auf der Innenseite der Hornhaut zugrunde. Es kommt zu drusenartigen Veränderungen der anliegenden Descemet-Membran, die im Licht wie Wassertröpfchen aussehen. Diesen Zustand bezeichnet man als Cornea guttata. Anschließend entstehen Stroma- sowie Epithelödeme, die durch den Zusammenbruch der Endothelschicht verursacht werden.

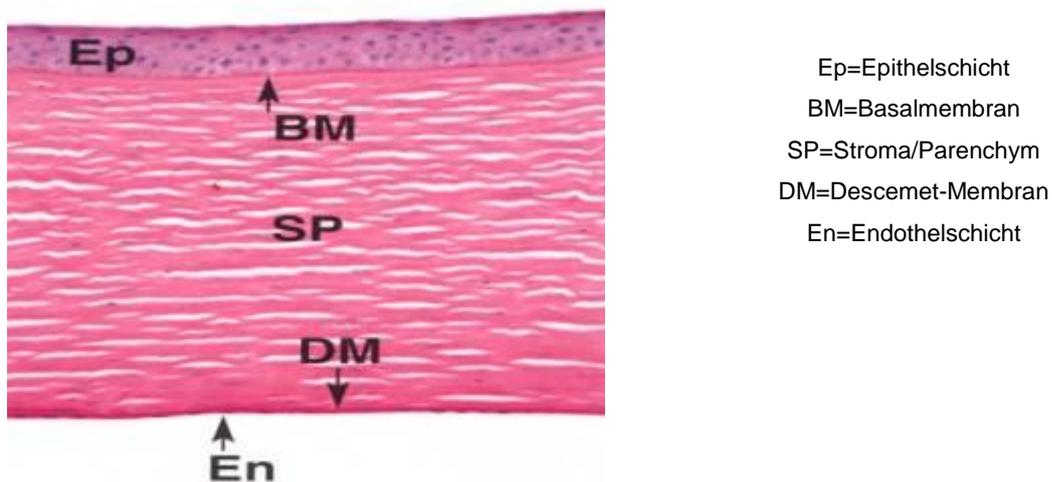


Abbildung 2: Aufbau der Kornea im histologischen Präparat (HE-Färbung)

Der Patient bemerkt im Verlauf der Erkrankung eine progrediente Visusverschlechterung und eine erhöhte Blendempfindlichkeit. Durch das Verdunsten von Kammerwasser kommt es im Tagesverlauf zu einer Besserung der Symptomatik. Später kann es auch durch das Platzen der Epithelblasen zu schmerzhaften Einrissen der Kornea und Infektionen kommen.

2.2.3. Diagnostik

Einen ersten Hinweis auf das Vorliegen einer Fuchs-Endotheldystrophie gibt bereits die Anamnese des Patienten. Progrediente Visusverschlechterung mit geringerem Visus am Morgen sowie rezidivierende Schmerzen sollten an diese Erkrankung denken lassen. Die Diagnose der Fuchs-Endotheldystrophie erfolgt mittels Spaltlampenuntersuchung. Hier werden neben dichten Parenchymtrübungen oft größere Epithelblasen (bullöse Keratopathie) gefunden. Zudem zeigen sich drusenartige Veränderungen der Descemet-Membran und Erosionen nach dem Platzen größerer Epithelblasen. In der Spaltlampenbiomikroskopie ist die Veränderung des Hornhautepithels erkennbar.

2.2.4. Therapie

In Anfangsstadien der Erkrankung lassen sich verschiedene symptomatische Therapieprinzipien durchführen. Azetazolamid-Präparate hemmen das Enzym Carboanhydrase und damit die Bildung des bicarbonatreichen Kammerwassers, wodurch eine Linderung der Symptomatik erreicht werden kann. Hypertone lokal applizierte Glukoselösungen bewirken durch einen höheren osmotischen Druck ein Entquellen der Hornhaut und werden ebenfalls in der Therapie eingesetzt. Bei der schmerzhaften bullösen Keratopathie können Kontaktlinsen die beim Rupturieren der Bullae freigelegten nozizeptiven Nervenenden bedecken und zur Schmerzreduktion führen. Auch das beim Keratokonus angewandte Crosslinking wird eingesetzt, um die Kollagenfasern der Hornhaut zu vernetzen und die Widerstandsfähigkeit der Hornhaut so zu erhöhen. Alle angeführten Therapieoptionen stoßen jedoch bei progredienter Visusverschlechterung oder stärkerer Beschwerdesymptomatik an ihre Grenzen, so dass letztendlich als kurative Therapiemöglichkeit nur die chirurgische Behandlung in Form der Keratoplastik zur Verfügung steht [19].

2.3. Glaukom / Grüner Star

2.3.1. Definition

Der Begriff Glaukom / Grüner Star bezeichnet ein Krankheitsbild, bei dem es zu einer Schädigung des Sehnerven auf Grund einer Erhöhung des Augeninnendrucks kommt. Das Kammerwasser wird vom Epithel des Ziliarkörpers gebildet und in die hintere Augenkammer abgegeben. Es fließt durch die Zonulafasern, an der Vorderfläche der Linse entlang und durch die Pupille in die vordere Augenkammer. Dort gelangt es durch das Trabekelwerk und wird im Kammerwinkel vom Schlemm-Kanal absorbiert. Der normale Augeninnendruck sollte zwischen 10 und 21 mmHg liegen. Er ist abhängig vom Lebensalter und der Tageszeit, wobei die Tagesschwankungen durchschnittlich etwa 4 mmHg betragen. Eine Erhöhung des intraokularen Druckes auf Werte über 21 mmHg wird als okuläre Hypertonie bezeichnet. Im Verlauf kann es durch diese Augeninnendruckerhöhung zu einer Minderperfusion und damit einer Schädigung des Sehnerven kommen, was zu dem Krankheitsbild des Glaukoms führt. Kommt es zu einer fortschreitenden Schädigung des Sehnerven trotz überwiegend normaler Augeninnendruckwerte spricht man von einem Normaldruckglaukom [19].

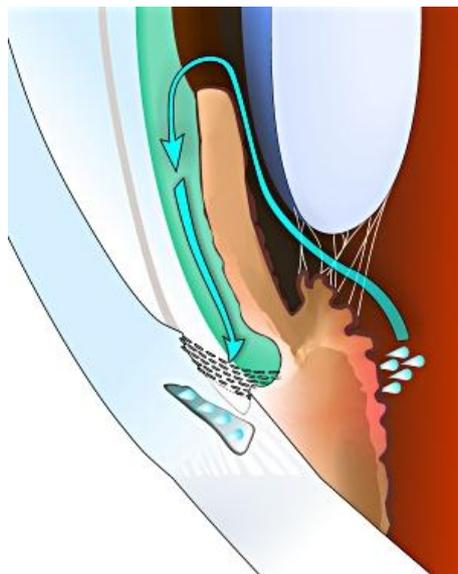


Abbildung 3: Abflussweg des Kammerwassers

2.3.2. Glaukom nach Keratoplastik

Die Erhöhung des Augeninnendrucks nach perforierender Keratoplastik stellt eine häufig beobachtete postoperative Komplikation dar und kann in einigen Fällen zur Ausbildung eines Glaukoms führen. Dieses postoperative Glaukom ist einer der häufigsten Gründe für einen irreversiblen Visusverlust [20] und ein Transplantatversagen [21, 22]. Erstmals wurde der Zusammenhang von Keratoplastik und erhöhtem Augeninnendruck 1969 von Irvine und Kaufman [23] beschrieben. Sie berichteten von einem maximalen Augeninnendruck von 40 mmHg nach Keratoplastik an aphaken Augen. Seit damals wurden verschiedene Studien durchgeführt, die das gehäufte Auftreten eines Glaukoms nach Keratoplastik und auch iatrogen durch Cortisonresponder schildern. In der Literatur werden Inzidenzen zwischen 10,6% und 30% angegeben [24, 25, 26, 27].

Die Gefahr bei der Ausbildung eines Glaukoms besteht in einer Schädigung des Sehnerven. Durch den hohen intraokularen Druck wird der Kopf des N. opticus minderperfundiert, was eine Atrophie des Nerven nach sich zieht. Dadurch kommt es zu Gesichtsfeldausfällen; unbehandelt führt dies zu Visusminderungen und letztendlich zur Erblindung.

Ein weiteres Risiko der Augeninnendrucksteigerung liegt in einer Endothelschädigung. Das postoperative Glaukom stellt dabei einen wichtigen Risikofaktor für ein Transplantatversagen dar [21].

2.3.3. Risikofaktoren für die Ausbildung eines Glaukoms nach Keratoplastik

Verschiedene Studien beschäftigten sich damit, Risikofaktoren für das Auftreten eines postoperativen Glaukoms zu finden.

Sekhar et al. [25] konnten in einer Untersuchung an 190 Patienten, die einer Keratoplastik unterzogen wurden, diverse Risikofaktoren herausfiltern. Folgende Umstände gingen mit einer erhöhten Inzidenz eines postoperativen Glaukoms einher: ein vorbestehendes Glaukom (81,8%) [28], eine wiederholte Transplantation (43,18%), Aphakie (37%), sowie Pseudophakie (24%). Aber auch Traumata [29], Patientenalter, wie auch Operationsdauer scheinen das Risiko zu erhöhen [30]. Eine Trepanation beim Empfänger von unter 7 mm weist ebenfalls eine erhöhte Inzidenz an postoperativen Glaukomen auf [31].

Betrachtet man sich die Indikationen zur Durchführung einer Keratoplastik, lassen sich unterschiedliche Häufigkeiten für das Auftreten eines Glaukoms finden. Diese reichen von 0% - 12% bei Keratokonus bis hin zu einer Häufigkeit von 75% bei viralen Keratitiden. Dada et al. [32] stellten folgende Tabelle zusammen, bei der die Ursachen für eine Keratoplastik gegen die Inzidenz eines postoperativen Glaukoms aufgetragen sind.

• Virale Keratitis [33]	20% - 75%
• Aphake bullöse Keratopathie	20% - 70%
• Peters Anomalie	60%
• Aniridie mit Narbenbildung	56%
• Trauma	9% - 55%
• Pseudophake Keratoplastik	18% - 53%
• Ulzera	50%
• Re-Transplantation	45% - 50%
• Fuchs-Endotheldystrophie	0% - 37%
• Akanthamoeben-Keratitis	36%
• Keratokonus	0% - 12%
• CHED und ICE Syndrom*	0% - 3%

(*CHED=congenital hereditary endothelial dystrophy, ICE=iridocorneal endothelial)

2.3.4. Ursachen des postoperativen Glaukoms

Die Pathophysiologie des postoperativen Glaukoms ist multifaktoriell. Es wird postuliert, dass eine Verengung des Kammerwinkels mit Kompression des Trabekelwerks, die Nahttechnik, eine postoperative Entzündung oder ein vorbestehendes Glaukom eine Rolle spielen. Mittels optischer Kohärenztomografie (OCT) konnten zudem Adhäsionen zwischen Iris und Linse mit nachfolgendem pupillären Block oder periphere anteriore Synechien (Verwachsungen), die eine Verlegung des Kammerwinkels bedingen, nachgewiesen und als potentielle Ursache angeführt werden [34].

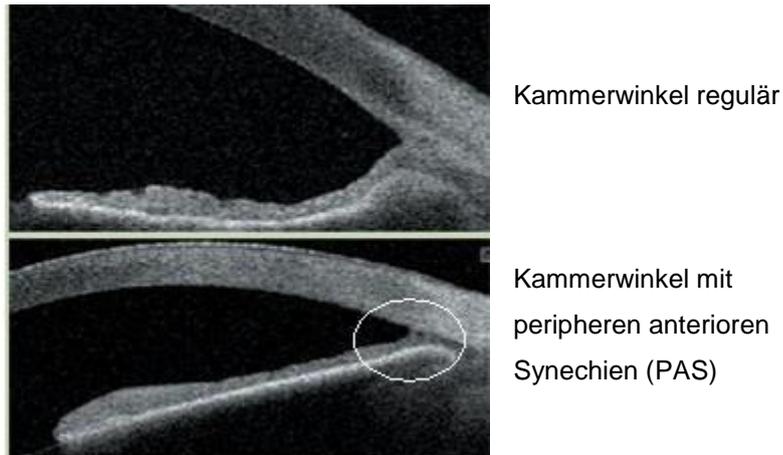


Abbildung 4 : Kammerwinkel mit peripheren anterioren Synechien

Dada et al. [35] führten eine Ultraschall Biomikroskopie an 31 Patienten mit eingetrübtem Transplantat und postoperativem Glaukom durch, um die Vorderkammern auf mögliche Ursachen zu untersuchen. Bei 30 Patienten konnten auch hier periphere anteriore Synechien erkannt werden. 12 der Patienten hatten zusätzlich noch Synechien an der Spender-Empfänger-Grenze des Hornhauttransplantates. Weitere Regionen, an denen man Synechien fand, waren zwischen Iris und Kornea (6 Fälle) und zwischen Iris und Linse (3 Fälle). Außerdem stellte man in 4 von 6 Augen mit Vorderkammer-Linse eine Verkippung dieser Kunstlinse fest.

Zimmerman et al. [36] hingegen meinten, dass ein mechanischer Zusammenbruch des Trabekelwerks in aphaken Transplantaten zu Glaukomen führt. Sie gingen davon aus, dass das Trabekelwerk durch den Ziliarkörper und die Linse von hinten gefestigt wird und die Descemet-Membran einen vorderen Halt gibt. Nach einer Keratoplastik an aphaken Augen nimmt man den Trabekeln beide Stützen, so dass es zu einem teilweisen Zusammenbruch dieses Systems kommt; das Kammerwasser kann folglich nicht mehr abfließen.

Um diese Theorie zu unterstützen führten Zimmerman et al. [37] eine Studie an 92 Patienten durch, die einer Keratoplastik bedurften. Eine Hälfte erhielt ein Transplantat derselben Größe wie das Empfängerbett, der anderen Hälfte transplantierte man eine 0,5 mm größere Hornhaut. Bei Patienten mit Linse konnte man keinen Unterschied in beiden Gruppen feststellen. Betrachtete man hingegen die Personen mit aphakem Auge ließ sich ein deutlich geringerer Augeninnendruck bei den größeren Spenderhornhäuten erkennen. Dies stützte die angenommene

Theorie. Bourne et al. [38] konnten ebenfalls nachweisen, dass sich der IOD durch größere Spendertransplantate besser kontrollieren ließ, da postoperativ eine tiefere Vorderkammer mit einem größeren Vorderkammervolumen resultierte. In anderen Studien wurden diese Ergebnisse jedoch nicht belegt [39].

Olson und Kaufman [40] meinten, dass der erhöhte Augeninnendruck auf Grund mechanischer Probleme entstehe. Durch feste Nähte und eine dicke periphere Empfängerhornhaut werde der Kammerwinkel verformt und das Trabekelwerk in seiner Funktion eingeschränkt. Postoperative Ödeme und Entzündungen würden diesen Vorgang verstärken. Durch diese zusätzliche Verengung des Kammerwinkels werde der Abfluss behindert und der Augeninnendruck erhöhe sich.

2.3.5. Diagnostik des postoperativen Glaukoms

Die Erkrankungen, die zur Durchführung einer Keratoplastik veranlassen, erlauben oft keine hinlängliche präoperative Diagnostik. Das Messen des Augeninnendrucks (IOD) sowie die Prüfung von Gesichtsfeld und eine Beurteilung der neuroretinalen Strukturen durch Fundoskopie gestaltet sich durch die Hornhautschädigungen schwierig; folglich lässt sich ein vorbestehendes Glaukom, sowie glaukomatös bedingte Neuropathien des N. opticus schlecht diagnostizieren.

Postoperativ sollte man in der frühen Phase den Augeninnendruck nach Epithelschluss messen. Geeignete Messmethoden stellen das Goldmann Applanations-Tonometer, der Tono-Pen, das Pneumotonometer oder das dynamische Kontur-Tonometer (DCT) dar. Sollte kein Messen mit den beschriebenen Methoden möglich sein, kann ein Abschätzen des IOD mittels digitaler Palpation [41] erfolgen.

In der späteren postoperativen Phase wird weiterhin der Augeninnendruck verfolgt. Zudem beobachtet man, ob es zu Veränderungen im Gesichtsfeld kommt. Sobald die Hornhaut klar und ein guter Einblick möglich ist, muss der Sehnerv regelmäßig per Fundoskopie beurteilt werden.

2.3.6. Behandlungsmöglichkeiten eines postoperativen IOD-Anstiegs

a) Prophylaxe:

Um bereits das Auftreten eines postoperativen Glaukoms zu verhindern, lassen sich prophylaktische Maßnahmen ergreifen.

Ein vorbestehendes Glaukom stellt einen Risikofaktor für das Auftreten eines postoperativen Glaukoms und ein Transplantatversagen dar [28]. Insofern sollte vor Durchführung der Keratoplastik der IOD bereits auf Normwerte eingestellt werden.

Auch intraoperative Maßnahmen können das Risiko eines postoperativen Glaukoms senken. Eine intraoperativ durchgeführte basale Iridektomie, eine Goniosynechiolyse sowie ein sorgfältiger Wundverschluss sollten vorsorglich durchgeführt werden.

Postoperativ soll die topische Anwendung von Steroiden mit geringerer augendruckerhöhender Wirkung (z.B. Vexol® oder Lotemax®) eine Inflammationsreaktion verringern und der Bildung von peripheren anterioren Synechien vorbeugen.

b) Medikamentöse Behandlung

Ist ein postoperativer IOD-Anstieg bzw. ein Glaukom aufgetreten, stehen folgende topisch verwendeten Medikamente zur Verfügung [32]:

- Beta-Blocker wie Timolol, Betaxolol senken die Kammerwassersekretion.
- Alpha-2-Agonisten wie Clonidin, Brimonidin senken ebenfalls die Kammerwassersekretion.
- Miotika (Pilocarpin, Carbachol) führen über eine Miosis zur Kammerwinkelerweiterung und damit zu einem verbesserten trabekulären Abfluss.
- Carboanhydraseinhibitoren (Acetazolamid, Dorzolamid) hemmen das für die Kammerwasserbildung zuständige Enzym Carboanhydrase und senken damit die Kammerwasserbildung.

c) Chirurgische Behandlung

Sollte die medikamentöse Behandlung fehlgeschlagen und ein postoperatives Glaukom entstanden sein, stehen folgende chirurgische Möglichkeiten zur Wahl [32]:

- Zyklodestruktive Prozeduren verringern die Bildung des Kammerwassers. Durch Laser wird die Produktionsstätte des Kammerwassers – der Ziliarkörper – teilweise zerstört (Zyklophotokoagulation CPK).

- Die Trabekulektomie erfolgt in fortgeschrittenen Fällen. An der Korneoskleralgrenze wird ein Skleradeckel präpariert und ein Stück des Trabekelwerks und des Schlemm-Kanals herausgeschnitten. Das Kammerwasser gelangt durch die gespaltene Sklera unter die Bindehaut. Durch mehr oder weniger starkes Festziehen der Nähte wird die Menge des so abfließenden Kammerwassers reguliert. Zur Verhinderung einer Fibrosierung kann während der Operation der Antimetabolit Mitomycin-C auf die Sklera getupft werden [42].
- Bei der Viskokanalostomie kommt es zu einer internen Filtration. Nach Präparation zweier Skleralläppchen und anschließender „Entdachung“ des Schlemm'schen Kanals wird in diesen Healon injiziert. Durch die daraus resultierende Dehnung entstehen „Brüche“ in der Wand des Schlemm'schen Kanals und des juxtakanalikulären Gewebes. Das Kammerwasser fließt durch die Mikroperforationen des trabekulären Maschenwerkes in den Schlemm'schen Kanal. Auf Grund von Rissen in der hinteren Wand des Schlemm'schen Kanals kommt es zudem zu einem verstärkten uveoskleralen Abfluss.
- Die Kanaloplastik ist eine Weiterentwicklung der Viskokanalostomie. Der Schlemm'sche Kanal wird zirkulär mit einem Mikrokatheter intubiert und anschließend ein Prolene-Faden eingezogen und unter Spannung verknotet. So entsteht ein zusätzlicher erweiternder Effekt auf das Trabekelmaschenwerk.

2.4. Studienziel

Ziel dieser Untersuchung war es den Zusammenhang zwischen geometrischen Veränderungen der Vorderkammer und dem Augeninnendruck in der unmittelbaren postoperativen Phase nach perforierender Keratoplastik bei Patienten mit Keratokonus sowie mit Fuchs-Endotheldystrophie zu untersuchen.

Eine Augeninnendrucksteigerung nach perforierender Keratoplastik wurde bereits in einigen Studien belegt und soll auch in meiner Untersuchung nochmals bestätigt werden. In der vorliegenden Studie soll gezeigt werden, ob es durch eine Verengung des Kammerwinkels sowie eine Verkleinerung der Vorderkammer zu einer mechanischen Behinderung des Kammerwasserabflusses und damit zu einer Augeninnendruckerhöhung kommt. Auch die Frage, ob ein postoperatives Anschwellen der Hornhaut diese Kammerwinkelverengung bedingt, soll geklärt werden.

Zusammenfassend sollen folgende **Hypothesen** in meiner Studie überprüft werden:

- Der Augeninnendruck nach perforierender Keratoplastik steigt an.
- Postoperativ kommt es zu einem Anschwellen der Hornhaut.
- Kammerwinkel sowie Volumen der Vorderkammer verringern sich.
- Es zeigt sich eine Korrelation zwischen der Hornhautdickendifferenz bzw. der Kammerwinkeldifferenz prä- und postoperativ und dem Augeninnendruckanstieg postoperativ.

3. Material und Methoden

3.1. Studiendesign

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine retrospektive klinische Studie. Insgesamt wurden 60 Patienten in die Studie aufgenommen. Diese entstammten zwei verschiedenen Gruppen. 40 der Patienten waren an dem Krankheitsbild des Keratokonus erkrankt und 20 Patienten an der Fuchs-Endotheldystrophie. Bei den Patienten erfolgte die Datenerhebung an jeweils nur einem Auge.

3.2. Patienten

Bei den 60 erkrankten Patienten mit Keratokonus bzw. Fuchs-Endotheldystrophie handelte es sich um Personen, die auf Grund ihrer Erkrankung in der Klinik für Augenheilkunde des Universitätsklinikums des Saarlandes UKS (Homburg/Saar) vorstellig geworden waren. Bei diesen Patienten wurde nach eingehender Untersuchung eine Hornhauttransplantation als sinnvollste Therapiemöglichkeit erachtet und durchgeführt. Die anschließende Nachbehandlung erfolgte ebenfalls in der Klinik für Augenheilkunde des Universitätsklinikums des Saarlandes UKS (Homburg/Saar).

3.3. Methoden

3.3.1. Voruntersuchung

Am Tag vor jeder Operation wurden folgende Voruntersuchungen durchgeführt:

3.3.1.1. Visus

Zuerst erfolgte bei den Patienten eine genaue Beurteilung ihrer Sehschärfe. Dabei handelt es sich um das Sehvermögen bei optimaler Korrektur durch Brillengläser oder Kontaktlinsen in Fernsicht. Dieser Fernvisus wurde bei jedem Auge einzeln geprüft. Dafür wurden den Patienten verschieden große Sehzeichen auf den Snellen-

Sehprobentafeln angeboten. Diese Zeichen wurden auf einen 6 Meter entfernten Wandschirm projiziert und mussten von dem Patienten abgelesen werden. Je nach Größe der noch erkannten Zeichen konnte man dann eine Sehschärfe zuordnen (100%=normales Sehvermögen; 100% entspricht einem Visus von 1).

3.3.1.2. Tonometrie

Die Messung des Augeninnendrucks wird als Tonometrie bezeichnet. In dieser Studie erfolgte die Augeninnendruckmessung mittels der Goldmann Applanations-Tonometrie (GAT). Dies ist die am häufigsten eingesetzte Messmethode, da sie sehr einfach durchzuführen ist und valide Werte erzielt [43-51], welche jedoch durch die Hornhautdicke beeinflusst werden. Zunächst wird der Patient vor eine Spaltlampe gesetzt. Vor der Untersuchung werden Augentropfen verabreicht, die die Hornhaut betäuben und gleichzeitig den wasserlöslichen Farbstoff Fluoreszein enthalten. Dieser färbt die Tränenflüssigkeit und leuchtet bei blauem Licht. Danach wird mit einem planen Messstempel die Hornhaut abgeplattet (applaniert). Gemessen wird die dazu notwendige Kraft – der Wert ergibt den aktuellen Augeninnendruck. In dieser Studie wurde die Haag-Streit Spaltlampe 900® in Kombination mit dem Zusatzgerät Goldmann Applanations-Tonometer AT900® verwendet.

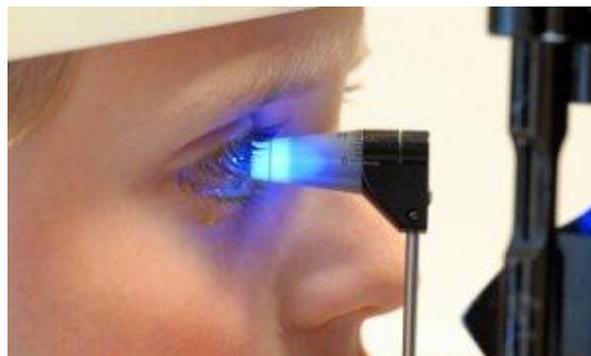


Abbildung 5: Applanations-Tonometrie nach Goldmann

Bei der Tonometrie gilt zu beachten, dass die Korneadicke einen wesentlichen Einfluss auf den gemessenen Druck hat. Die durchschnittliche zentrale Korneadicke bei Kaukasiern wurde in einer Meta-Analyse von 1968 bis 1999 mit $534 \pm 63 \mu\text{m}$ gemessen. Vor allem bei kornealen Erkrankungen wie dem Keratokonus oder der

Fuchs-Endotheldystrophie kommt es jedoch oftmals zu einer Verringerung oder Zunahme der Hornhautdicke. Bei einer dickeren Hornhaut kommt es zu einer Überbewertung des Augeninnendruckes. Ursache hierfür ist die Tatsache, dass eine größere Kraft benötigt wird um eine dickere Hornhaut bei gleichem Augeninnendruck zu applizieren. Dementsprechend findet sich bei einer geringeren Hornhautdicke eine Unterbewertung des tatsächlichen Augeninnendruckes [52-66]. Im Falle der Fuchs-Endotheldystrophie ist die Korneadickenzunahme jedoch nicht durch eine Vermehrung des Kollagens, sondern durch Flüssigkeitseinlagerungen bedingt, so dass diese Regel hierbei nicht zutreffend ist.

3.3.1.3. Pentacam

Die Pentacam ist ein Bildgebungs- und Diagnosegerät zur Untersuchung des vorderen Augenabschnittes. Zu Grunde liegt das Prinzip der Scheimpflugkamera, welche durch zahlreiche Berechnungs- und Darstellungsmöglichkeiten ergänzt wird. Hersteller ist die Oculus Optikgeräte GmbH in D-35582 Wetzlar. Gerätekomponenten sind die Messeinheit sowie ein Auswertungs-Computer. Die Pentacam erstellt Scheimpflugbilder des Vorderabschnittes des Auges in verschiedenen Achslagen während einer Kamera-Rotation um das Auge. Die Bilder aus dieser Rotation sind Grundlage für die computergestützte Berechnung von Höhendaten, aus welchen alle Ergebnisse abgeleitet werden und ein 3D-Modell erstellt werden kann.



Abbildung 6: Pentacam

Der Patient legt sein Kinn auf eine dafür vorgesehene Plattform und blickt in die Kamera. Der Untersucher sitzt dem Patienten gegenüber und betrachtet sich die aktuelle Bulbusstellung des zu Untersuchenden live auf dem Computermonitor. Die Kamera wird mit einem Hebel auf die Mitte der Kornea eingestellt und bei richtiger Position automatisch ausgelöst. Jetzt erfolgt der etwa ein bis vier Sekunden dauernde Messvorgang, bei dem die Kamera – wie in Abbildung 7 dargestellt – um das Auge rotiert und Bilder erstellt. Während des kompletten Untersuchungsvorganges tritt das Gerät nie mit dem Auge des Patienten in Kontakt.

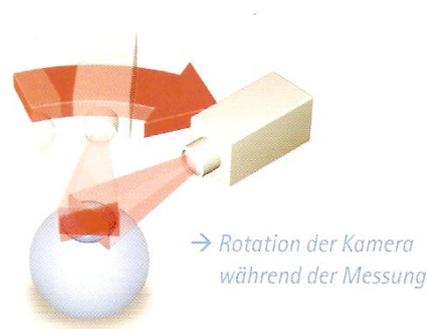


Abbildung 7: Rotation der Pentacam

Anschließend erfolgt die Auswertung der Daten durch den Computer. Es wird ein 3D-Modell erstellt, mit dem zahlreiche Werte insbesondere bezüglich der Hornhaut und der Vorderkammer ausgegeben werden. Folgende Daten waren für diese Studie von Relevanz:

a) Kammerwinkel

Zunächst wurden die Querschnitte durch das Auge, wie in Abbildung 8 dargestellt, betrachtet. Hierbei können Iris, Pupille und Kornea differenziert werden; dazwischen ist die vordere Augenkammer erkennbar. Wie in der Abbildung ersichtlich kann man am Übergang von Kornea zu Iris den Kammerwinkel erkennen und in diesen Querschnitten auch vermessen.

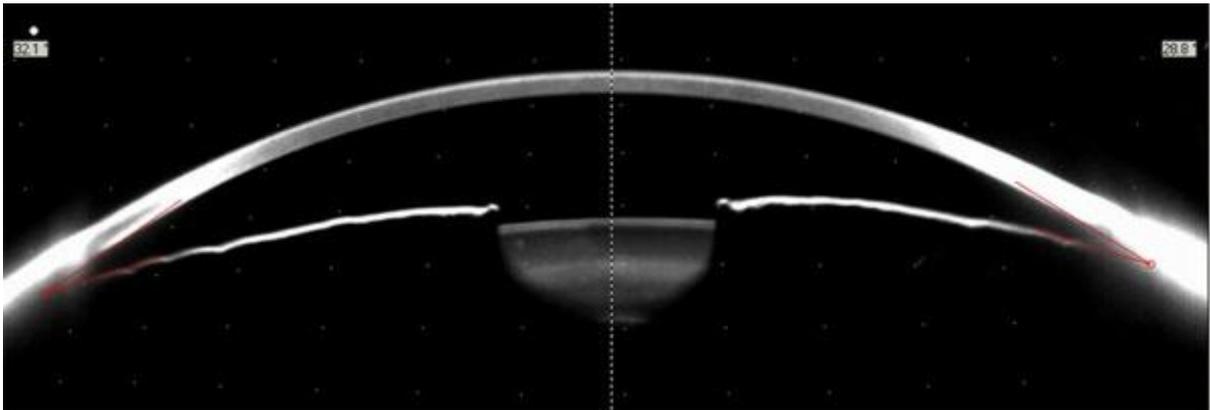


Abbildung 8: Querschnittsaufnahme durch die Vorderkammer (Pentacam)

Insgesamt wurden an jedem Auge vier Werte für den Kammerwinkel erfasst. Vertikal wurden zwei Werte – medial und lateral – gemessen. In der Horizontalen wurden ebenfalls zwei Werte – kranial und kaudal – erhoben (siehe Abbildung 9).

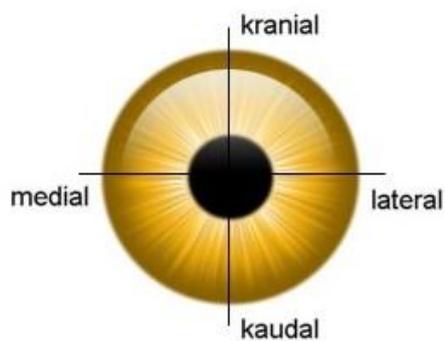


Abbildung 9: periphere Messpunkte der Hornhautdicke und des Kammerwinkels

b) Hornhautdicke

In der topografischen Darstellung der Hornhautdicke – wie in Abbildung 10 gezeigt – war das Ablesen der Werte kranial, kaudal, medial und lateral jeweils 8 mm peripher des Hornhautzentrums möglich.

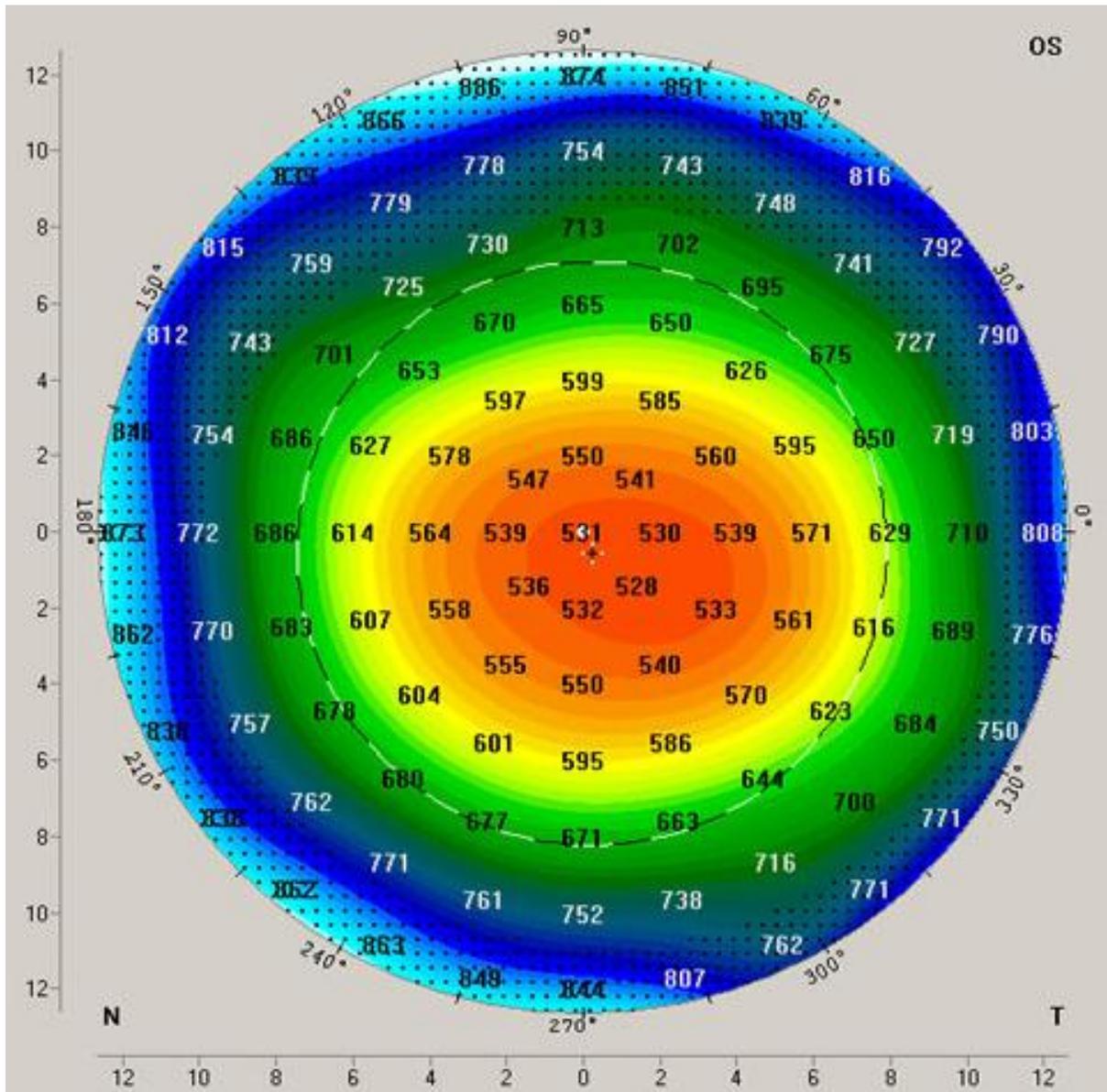


Abbildung 10: Topografische Darstellung der Hornhautdicke

c) Vorderkammertiefe

Aus der unten abgebildeten topografischen Darstellung der Vorderkammertiefe (Abbildung 11) erhielt man die Werte der maximalen Vorderkammertiefe.

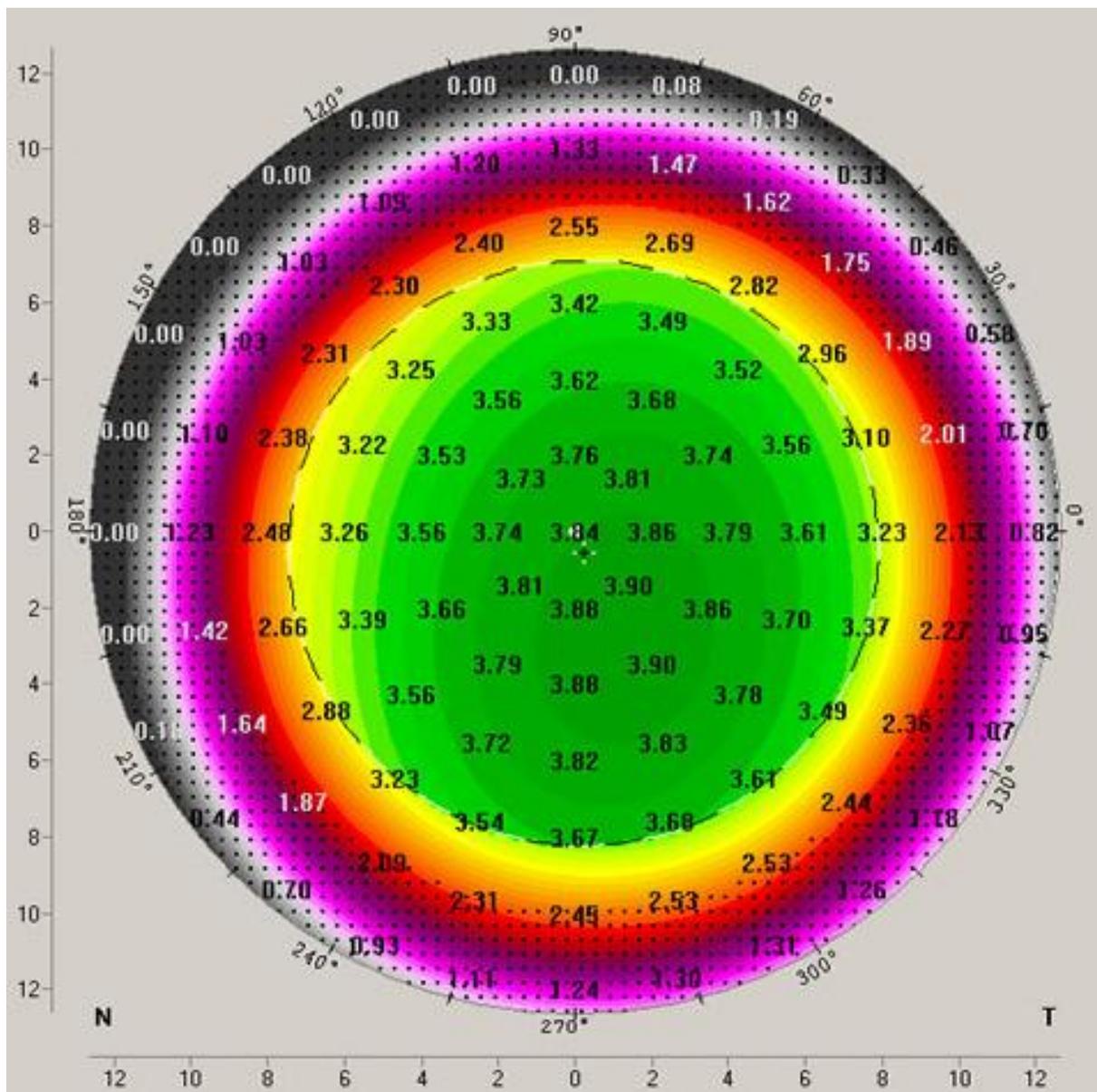


Abbildung 11: Topografische Darstellung der Vorderkammertiefe

d) Kammervolumen

Durch die computergestützte Auswertung der Daten war zudem das Errechnen des Volumens der vorderen Augenkammer möglich. Dieses wird im Kubikmillimetern (mm^3) angegeben.

Zusammenfassend war es folglich möglich aus den computerberechneten Daten der Pentacam folgende Werte zu erhalten:

- Kammerwinkel kranial, kaudal, medial und lateral (in Grad)
- Hornhautdicke kranial, kaudal, medial und lateral (in μm), 8 mm vom Hornhautzentrum entfernt
- Maximale Vorderkammertiefe in mm
- Kammervolumen in mm^3

3.3.2. Operative Versorgung

Nach der Durchführung oben genannter Untersuchungen sowie der üblichen präoperativen Vorbereitungen erfolgte die operative Versorgung mittels perforierender Excimer-Laser Keratoplastik in gleicher Weise durch denselben erfahrenen Operateur. Das Ausschneiden des Hornhauttransplantates sowie der zu ersetzenden Hornhaut wurde durch den 193 nm Excimer Laser MEL 60 der Firma Carl Zeiss Meditec (Jena, Germany) durchgeführt. Mit Hilfe einer Metallschablone wurden beide Hornhäute kreisrund mit senkrechten Rändern kontaktfrei ausgeschnitten. Zudem wurden kleine Zähnchen in der Spenderhornhaut eingebracht, in welche kleine Einkerbungen der Empfängerhornhaut eingepasst wurden. Dadurch wurde ein genaues Einsetzen des Transplantates in die Hornhaut des Empfängers ermöglicht. Nach temporärer Fixierung des Transplantates mit acht Einzelknüpfnähten erfolgte die doppelt fortlaufende Kreuzstichnaht nach Hoffmann, um einen dauerhaften Wundverschluss zu gewährleisten. Die Durchmesser von Spenderhornhaut und Empfängerbett betragen im Falle des KK 8,1 mm und 8,0 mm und bei FED-Patienten 7,6 mm und 7,5 mm.

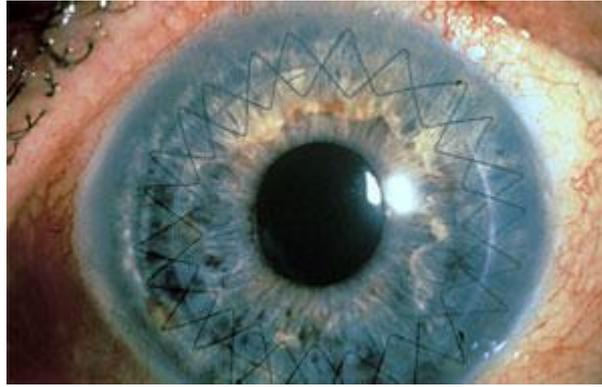


Abbildung 12: Auge nach Keratoplastik mit doppelt fortlaufender Kreuzstichnaht nach Hoffmann

3.3.3. Nachuntersuchung

Im Abstand von 6-8 Wochen wurden die Patienten zur Nachkontrolle in der Klinik erneut vorgestellt. Es erfolgte die erneute Erhebung der bereits genannten Parameter:

- Visus
- Augeninnendruck
- Kammerwinkel
- Hornhautdicke
- Maximale Vorderkammertiefe
- Kammervolumen

3.4. Statistik

Nach Erhebung der Daten wurden diese ausgewertet. Für die statistische Auswertung wurde IBM SPSS 17 verwendet. Die Daten wurden deskriptiv durch Mittelwert, Standardabweichung, Minimum, Maximum und Median beschrieben. Die Interpretation der Daten erfolgte mit dem Wilcoxon-Mann-Whitney-Test, der linearen Regressionsanalyse und der Korrelation nach Pearson. Das Signifikanzniveau wurde literaturüblich auf $p=0,05$ festgelegt. Ein signifikanter Unterschied bestand, wenn sich ein Wert $p<0,05$ ergab.

3.5. Grafische Darstellung

Die grafische Auswertung erfolgte mit Boxplot-Diagrammen. Ein Boxplot besteht aus einem Rechteck, welches durch das obere Quartil (75%-Quantil) und das untere Quartil (25%-Quantil) begrenzt wird. In diesem Bereich liegen folglich 50% der Daten. Der Median wird als durchgehender Strich in der Box eingezeichnet. Dieser Strich teilt das gesamte Diagramm in zwei Hälften, in denen jeweils 50% der Daten liegen. Die an das Rechteck angrenzenden Linien werden als Antennen bezeichnet. Sie reichen vom 2,5%-Quantil bis zum 97,5%-Quantil. Alle Werte, welche außerhalb dieser Spannweite liegen, werden als Ausreißer bezeichnet.

4. Ergebnisse

4.1. Allgemein

Insgesamt gingen 60 Patienten in diese Studie ein. 40 der Patienten waren am Krankheitsbild des Keratokonus erkrankt. Diese hatten ein Durchschnittsalter von 41 Jahren bei einer Spanne von 21 bis 69 Jahren. 29 Patienten waren männlich, 11 weiblich. Weiterhin wurden 20 Patienten untersucht, welche an der Fuchs-Endotheldystrophie erkrankt waren. Hier zeigte sich eine Spanne von 59 bis 86 Jahre. 15 der Patienten waren weiblich und 5 männlich.

	Keratokonus	FED	Gesamt
Anzahl (N)	40	20	60
Alter	41,0 ± 12,4	72,4 ± 6,8	51,5 ± 18,4
Geschlecht	m=29, w=11	m=5, w=15	m=34, w=26

Tabelle 1: Demografische Daten der Probanden

4.2. Keratokonus

Zuerst erfolgte die Auswertung der Daten der Patienten, welche an einem Keratokonus erkrankt waren.

4.2.1. Visus

Präoperativ zeigte sich in der Patientengruppe ein Visus von $0,18 \pm 0,16$. 6-8 Wochen nach der Operation hatten sich die Werte im Durchschnitt signifikant auf $0,39 \pm 0,23$ verbessert ($p < 0,001$). Bei 31 Patienten fand sich eine Verbesserung des Visus und bei 5 Patienten die gleiche Sehstärke.

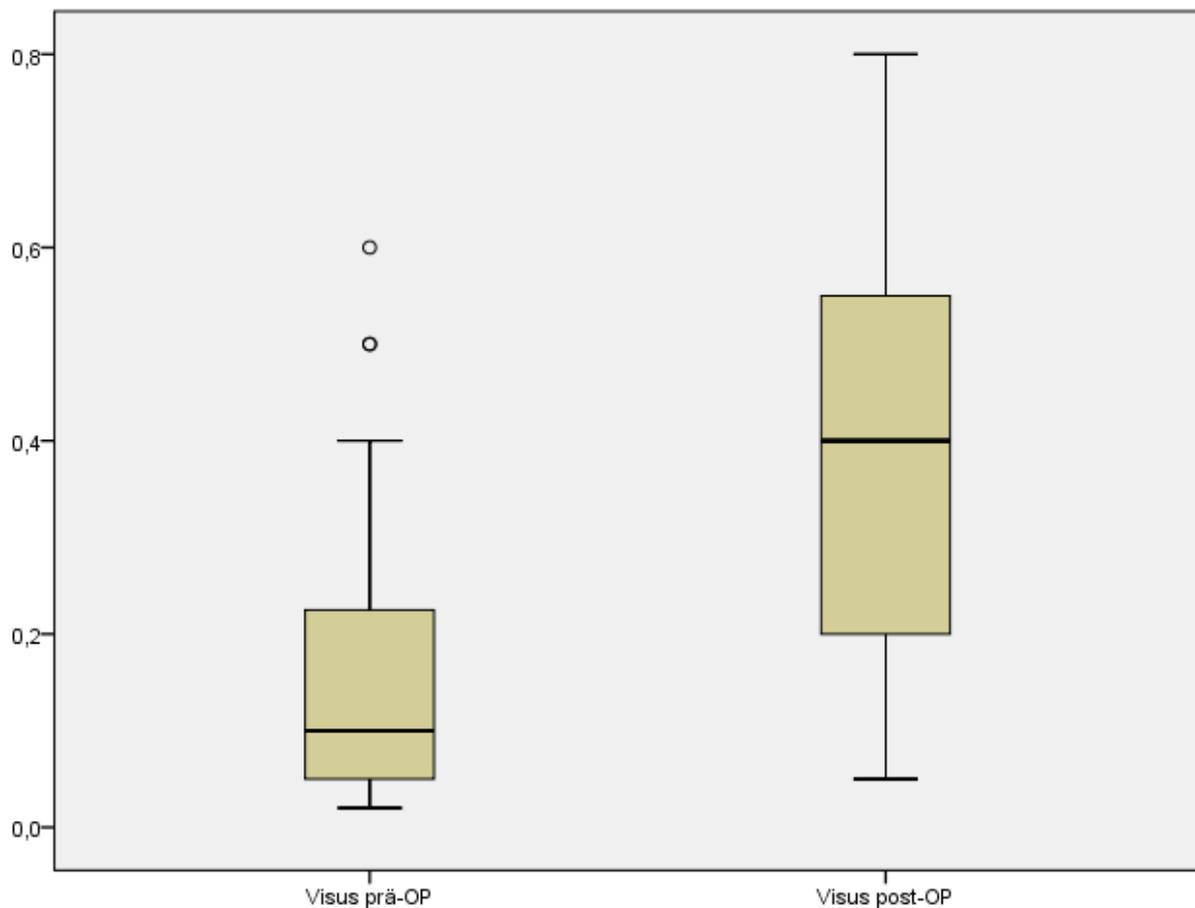


Abbildung 13: Boxplot – Vergleich Visus prä- und postoperativ

4.2.2. Intraokularer Druck

Der präoperativ gemessene intraokulare Druck lag bei $10,7 \pm 2,4$ mmHg. Postoperativ fand sich eine statistisch signifikante Erhöhung um durchschnittlich 7,9 mmHg auf $18,6 \pm 4,8$ mmHg. Nur bei einem Patienten wurde eine Verringerung des Druckes festgestellt.

IOD	präoperativ	postoperativ	p-Wert
gemessen	10,7 ± 2,4 mmHg	18,6 ± 4,8 mmHg	<0,001

Tabelle 2: Intraokularer Druck präoperativ und postoperativ

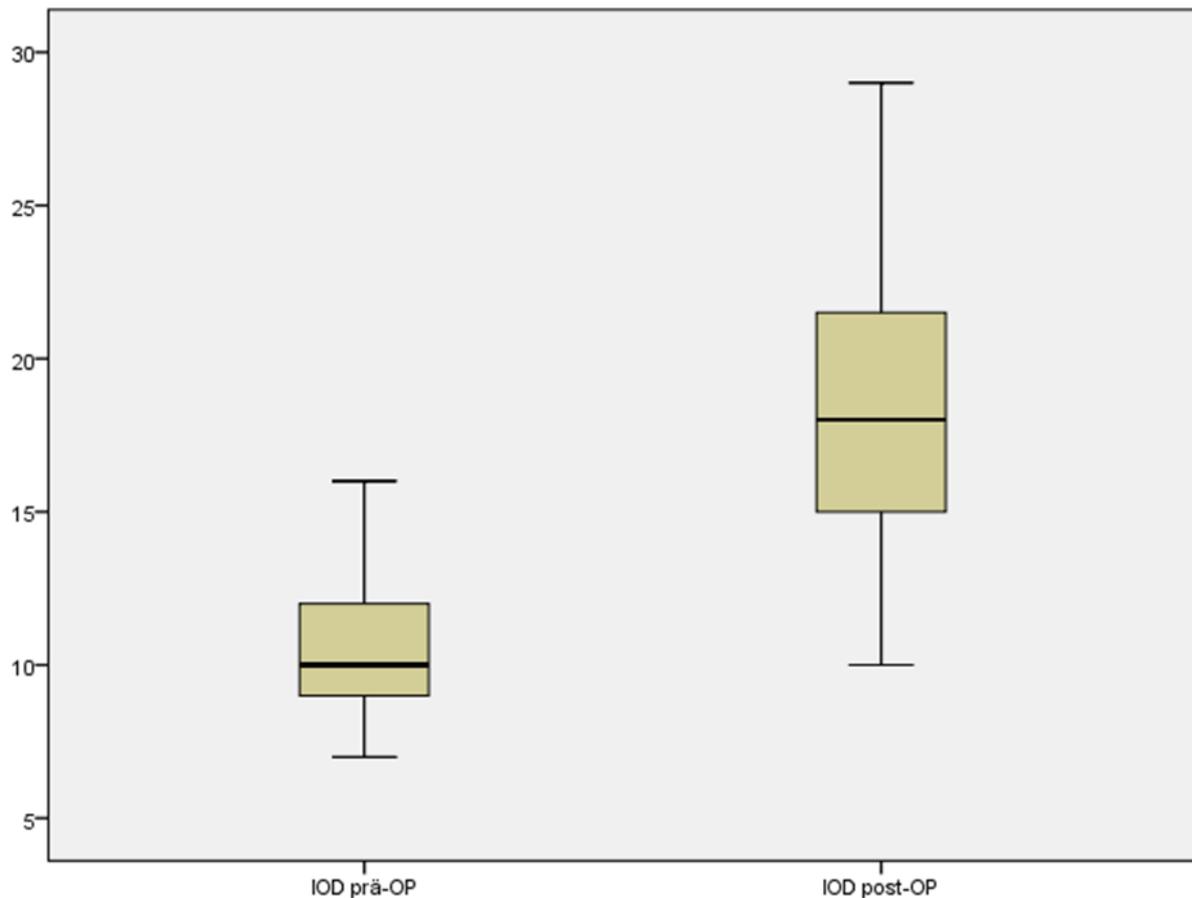


Abbildung 14: Boxplot – Vergleich IOD prä- und postoperativ, y-Achse: Augeninnendruck in mmHg

4.2.3. Hornhautdicke

Bei der Vermessung der Kornea konnte an allen Messpunkten eine statistisch signifikante Zunahme der Hornhautdicke beobachtet werden. Zentral war ein Anstieg von $416,1 \pm 68,5 \mu\text{m}$ auf $533,7 \pm 44,0 \mu\text{m}$ zu verzeichnen; dies entspricht einer Differenz von $117,6 \mu\text{m}$. In der Peripherie waren die Werte im Durchschnitt von $725,4 \pm 77,6 \mu\text{m}$ auf $827,1 \pm 85,8 \mu\text{m}$ gestiegen bei einer Zunahme von $101,7 \mu\text{m}$. In der untenstehenden Tabelle sind die Werte detailliert aufgeführt.

Hornhaut	präoperativ	postoperativ	p-Wert
zentral	416,1 ± 68,5 µm	533,7 ± 44,0 µm	<0,001
medial	720,1 ± 82,4 µm	765,7 ± 84,3 µm	0,008
kranial	749,3 ± 147,5 µm	910,4 ± 148,7 µm	<0,001
lateral	675,1 ± 74,3 µm	787,1 ± 100,5 µm	<0,001
kaudal	757,0 ± 129,3 µm	845,3 ± 107,2 µm	0,001
Mittelwert peripher	725,4 ± 77,6 µm	827,1 ± 85,8 µm	<0,001

Tabelle 3: Hornhautdicke zentral, peripher und im Mittel, Vergleich präoperativ - postoperativ

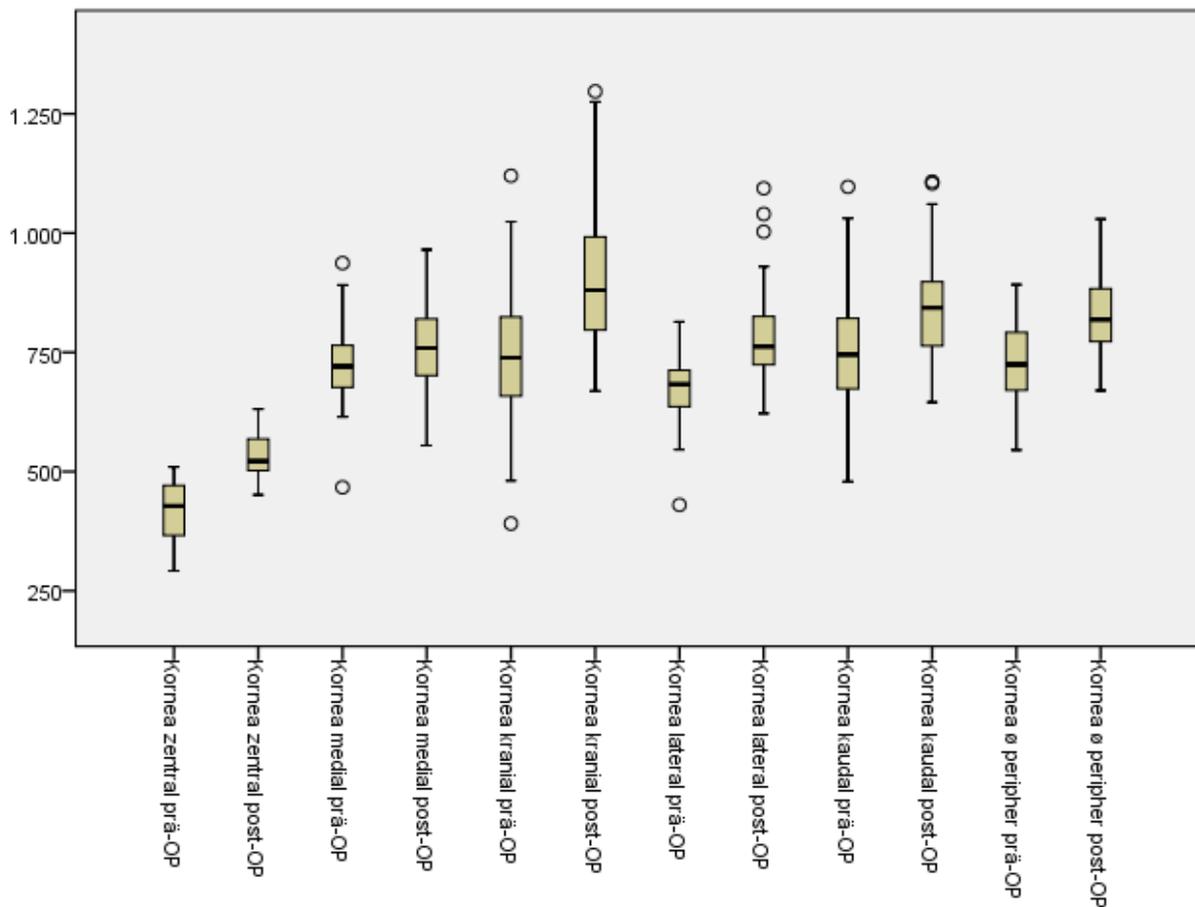


Abbildung 15: Boxplot – Hornhautdicke zentral, peripher und im Mittel, y-Achse: Hornhautdicke in µm

4.2.4. Geometrie der Vorderkammer

In die geometrische Auswertung der Vorderkammer gingen Kammerwinkel, Vorderkammertiefe, sowie Volumen der Vorderkammer ein.

4.2.4.1. Kammerwinkel

Der Kammerwinkel zeigte hierbei im Schnitt bei 28 Patienten eine signifikante postoperative Verringerung. Durchschnittlich verkleinerte sich der Kammerwinkel von $41,2^\circ \pm 6,2^\circ$ auf $32,8^\circ \pm 5,7^\circ$. Zusammengefasst ergibt sich für die 4 Messpunkte und im Mittel folgende Auswertung.

Kammerwinkel	präoperativ	postoperativ	p-Wert
medial	$40,5^\circ \pm 9,3^\circ$	$33,3^\circ \pm 9,3^\circ$	<0,001
kranial	$39,9^\circ \pm 10,2^\circ$	$34,8^\circ \pm 9,7^\circ$	0,012
lateral	$40,6^\circ \pm 8,4^\circ$	$30,4^\circ \pm 7,7^\circ$	<0,001
kaudal	$43,8^\circ \pm 9,1^\circ$	$32,7^\circ \pm 8,2^\circ$	<0,001
Mittelwert	$41,2^\circ \pm 6,2^\circ$	$32,8^\circ \pm 5,7^\circ$	<0,001

Tabelle 4: Kammerwinkel präoperativ – postoperativ an den vier Messpunkten im Mittel

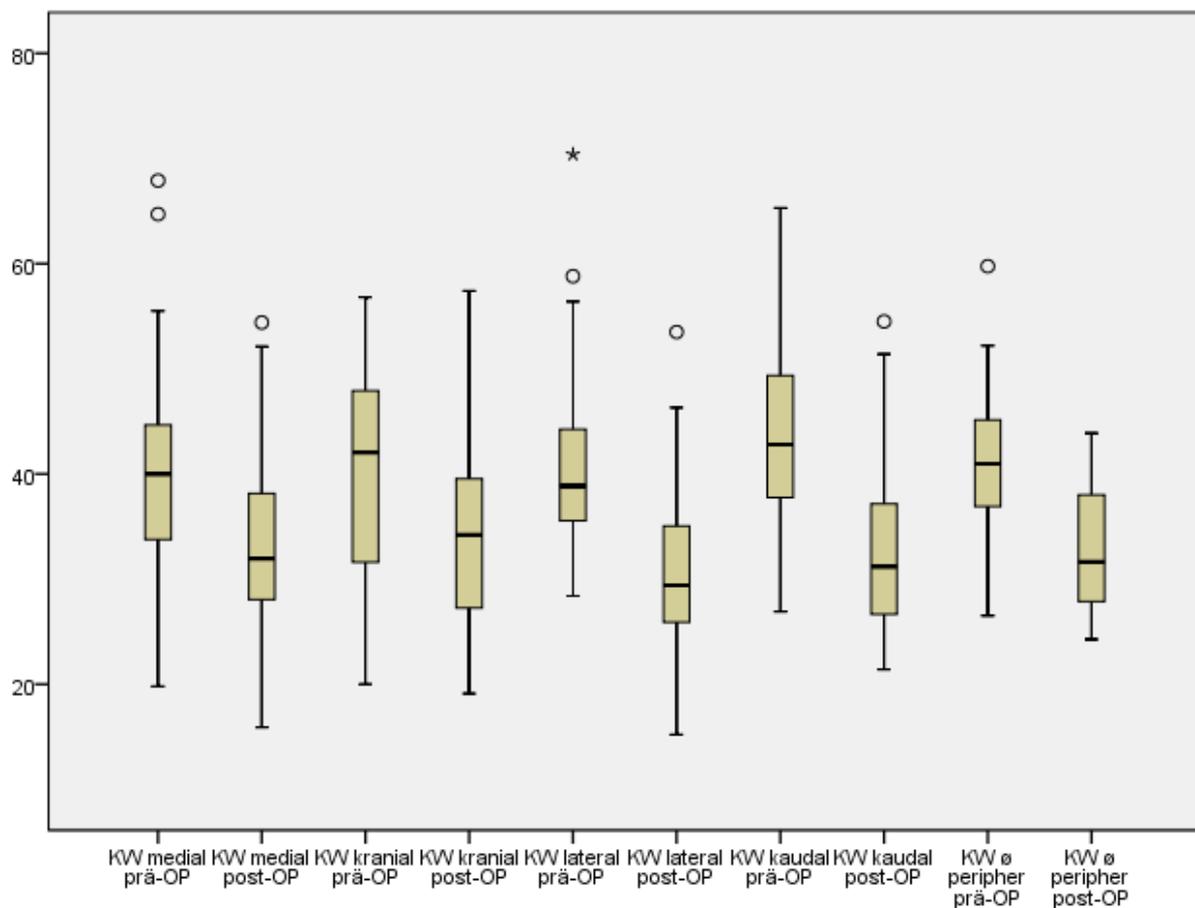


Abbildung 16: Boxplot – Kammerwinkel an den vier Messpunkten und im Mittel, y-Achse: Kammerwinkel in Grad

4.2.4.2. Vorderkammertiefe und Vorderkammervolumen

Auch eine statistisch signifikante Abnahme der Vorderkammergröße konnte postoperativ nachgewiesen werden. Dies zeigte zum einen die zentrale Vorderkammertiefe, bei der sich in 38 Fällen eine Verringerung zeigte. Das durch die Pentacam berechnete Vorderkammervolumen war bei 22 Patienten postoperativ geringer.

	präoperativ	postoperativ	p-Wert
Vorderkammertiefe	3,6 ± 0,4 mm	3,2 ± 0,4 mm	<0,001
Volumen Vorderkammer	190 ± 60 mm ³	179 ± 33 mm ³	0,030

Tabelle 5: Vorderkammertiefe und Vorderkammervolumen, Vergleich präoperativ – postoperativ

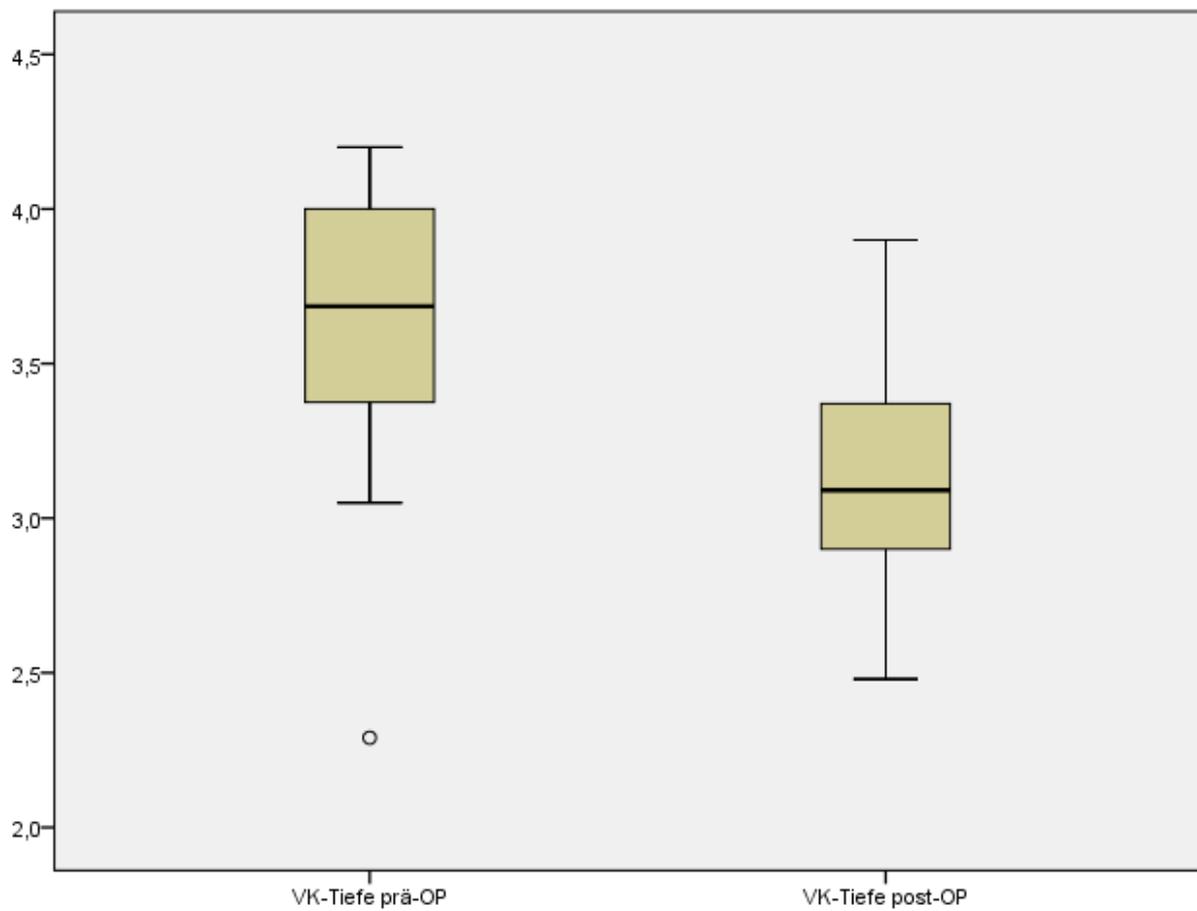


Abbildung 17: Boxplot – Vergleich Vorderkammertiefe prä- und postoperativ, y-Achse: Vorderkammertiefe in mm

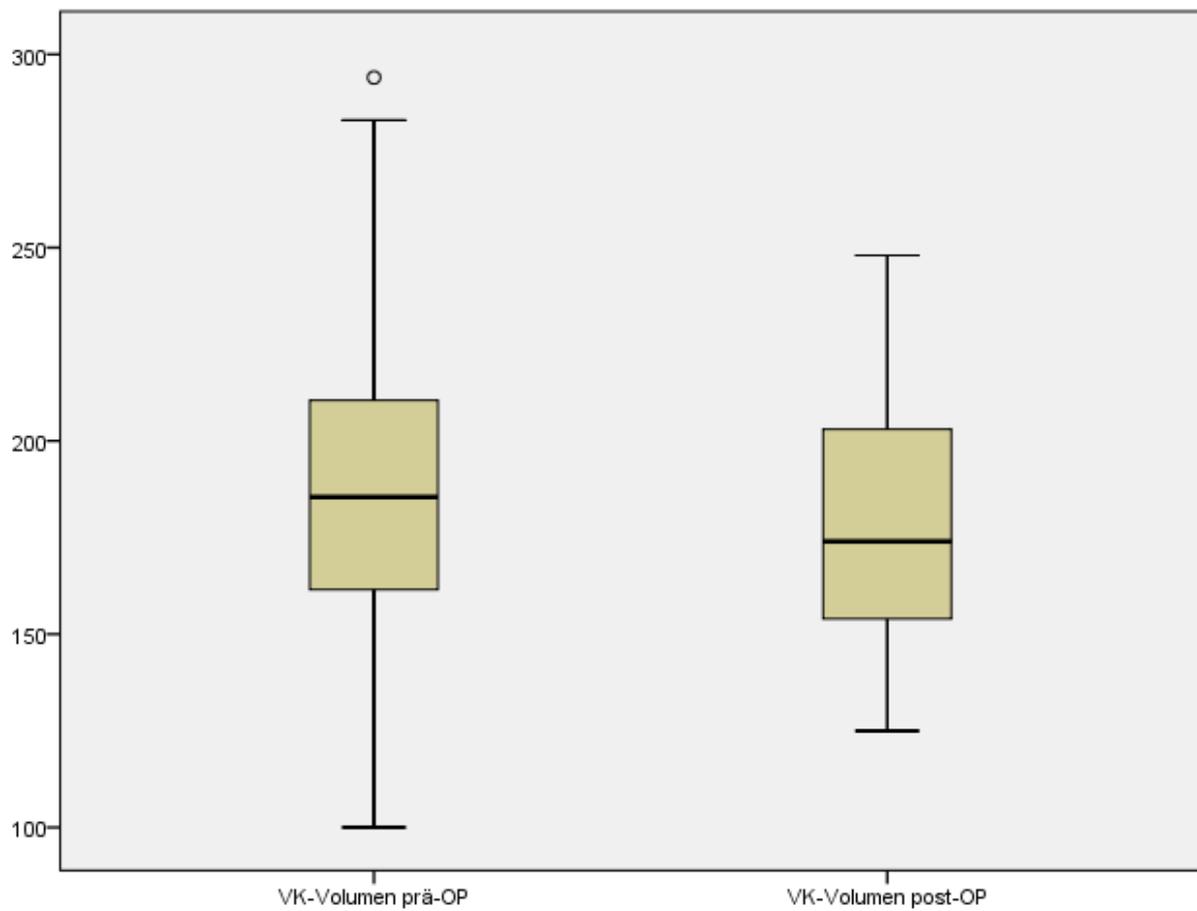


Abbildung 18: Boxplot – Vergleich Volumen der Vorderkammer prä- und postoperativ, y-Achse: Volumen der Vorderkammer in mm³

4.2.5. Korrelationen

4.2.5.1. Hornhautdicke

Ausgehend von der Hornhautdicke ließen sich Korrelationen zum Kammerwinkel, zur Vorderkammergröße und zum IOD bestimmen.

a) Hornhautdicke und Kammerwinkel

Die Korrelationen zwischen Hornhautdicke und Kammerwinkel sind in untenstehender Tabelle zusammengefasst. Medial, lateral als auch bei Betrachtung aller Werte ließ sich ein statistisch signifikanter Zusammenhang feststellen. Der negative Korrelationsfaktor bestätigt das umgekehrt proportionale Verhältnis; bei ansteigender Hornhautdicke verringert sich der Kammerwinkel.

Hornhautdicke	Kammerwinkel	
	r-Wert	p-Wert
medial	-0,250	0,025
kranial	-0,117	0,300
lateral	-0,368	0,001
kaudal	-0,073	0,518
gesamt	-0,333	0,003

Tabelle 6: Korrelation zwischen Hornhautdicke und Kammerwinkel an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

b) Hornhautdicke und Vorderkammergröße

Will man den Einfluss der Hornhautdicke auf die Vorderkammergröße prüfen, betrachtet man die Korrelationen zwischen Hornhautdicke und Vorderkammertiefe bzw. Vorderkammervolumen. Dabei zeigt sich, dass lediglich bei der lateralen und medialen Hornhautdicke ein signifikanter Zusammenhang zu der Kammertiefe besteht. Ein Zusammenhang zwischen Hornhautdicke und Vorderkammervolumen ließ sich nicht bestätigen.

Hornhautdicke	Vorderkammertiefe		Vorderkammervolumen	
	r-Wert	p-Wert	r-Wert	p-Wert
medial	-0,286	0,010	-0,135	0,233
kranial	-0,105	0,355	-0,051	0,652
lateral	-0,350	0,001	-0,118	0,297
kaudal	0,063	0,576	0,002	0,983
gesamt	-0,184	0,102	-0,084	0,460

Tabelle 7: Korrelation zwischen Hornhautdicke und Vorderkammertiefe / Vorderkammervolumen an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

c) Korneadicke und IOD

Die Werte der Hornhautdicke kranial und lateral korrelieren signifikant mit dem IOD. Beide verhalten sich proportional zueinander an; bei größerer Hornhautdicke findet sich auch ein höherer IOD. Betrachtet man die Werte in der Peripherie im Gesamten kommt man zu demselben Ergebnis.

Hornhautdicke	IOD	
	r-Wert	p-Wert
medial	0,064	0,574
kranial	0,282	0,011
lateral	0,292	0,009
kaudal	0,126	0,267
gesamt	0,258	0,021

Tabelle 8: Korrelation zwischen Hornhautdicke und IOD an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

4.2.5.2. Kammerwinkel

Auf den Zusammenhang zwischen Kammerwinkel und Hornhautdicke wurde bereits oben eingegangen.

a) Kammerwinkel und Vorderkammergröße

Der Kammerwinkel verhält sich zur Vorderkammertiefe proportional auf statistisch signifikantem Niveau an jedem der 4 Messpunkte. Ein Zusammenhang zum Vorderkammervolumen ist lediglich durch den lateralen Kammerwinkel gegeben. Fasst man alle Werte für die Kammerwinkelgröße zusammen, ist ein statistisch signifikanter Zusammenhang erkennbar.

Kammerwinkel	Vorderkammertiefe		Vorderkammervolumen	
	r-Wert	p-Wert	r-Wert	p-Wert
medial	0,627	<0,001	0,178	0,114
kranial	0,322	0,004	0,186	0,098
lateral	0,396	<0,001	0,242	0,030
kaudal	0,632	<0,001	0,202	0,073
gesamt	0,676	<0,001	0,275	0,013

Tabelle 9: Korrelation zwischen Kammerwinkel und Vorderkammertiefe / Vorderkammervolumen an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

b) Kammerwinkel und IOD

In untenstehender Tabelle sind die Korrelationskoeffizienten zwischen Kammerwinkel und IOD aufgeführt. Für alle Messpunkte konnte ein statistisch signifikanter Zusammenhang ermittelt werden. Der negative Koeffizient entspricht einem umgekehrt proportionalen Verhältnis; je niedriger der Kammerwinkel umso höher der IOD.

Kammerwinkel	IOD	
	r-Wert	p-Wert
medial	-0,241	0,031
kranial	-0,324	0,003
lateral	-0,406	<0,001
kaudal	-0,403	<0,001
gesamt	-0,469	<0,001

Tabelle 10: Korrelation zwischen Kammerwinkel und IOD an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

4.2.5.3. Vorderkammertiefe

Bei der Betrachtung der Vorderkammertiefe konnte ein Zusammenhang zum IOD nachgewiesen werden; je geringer die Tiefe umso höher der IOD. Ein Bezug zwischen Vorderkammervolumen und IOD konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

	IOD	
	r-Wert	p-Wert
Vorderkammertiefe	-0,352	0,001
Vorderkammervolumen	-0,103	0,366

Tabelle 11: Korrelation zwischen Vorderkammertiefe / Vorderkammervolumen und IOD

4.2.6. Einflussgrößen auf den postoperativen intraokularen Druck

Nach Auswertung der Korrelationen wurde die multivariate Datenanalyse durchgeführt, um den hauptsächlich bestimmenden Faktor für die Höhe des postoperativen Druckes auszumachen. Diese zeigte, dass der postoperative IOD am ehesten vom Ausgangswert des IOD präoperativ bestimmt wird ($R^2=0,32$; $p=0,04$).

4.3. Fuchs-Endotheldystrophie

Als nächstes wurden die Daten der Patienten, welche an der Fuchs Endotheldystrophie erkrankt waren, ausgewertet.

4.3.1. Visus

Auch in dieser Patientengruppe konnte eine leichte Erhöhung des postoperativen Visus festgestellt werden. Lag dieser präoperativ bei $0,27 \pm 0,16$, zeigte sich 6-8 Wochen postoperativ eine nicht signifikante Erhöhung um im Durchschnitt $0,05$ auf $0,32 \pm 0,17$ ($p=0,410$).

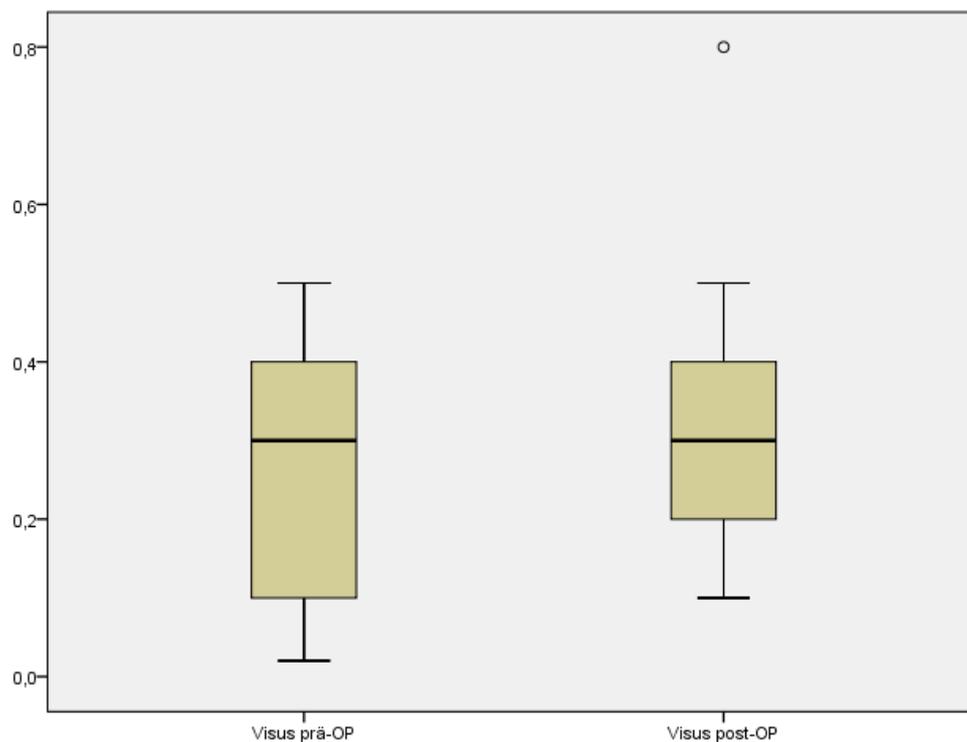


Abbildung 19: Boxplot – Vergleich Visus prä- und postoperativ

4.3.2. Intraokularer Druck

Ausgehend von den präoperativen Werten von $12,8 \pm 2,3$ mmHg ließ sich postoperativ eine statistisch signifikante Erhöhung des IOD feststellen. Bei Werten von $18,2 \pm 3,6$ mmHg betrug die durchschnittliche Steigerung 5,4 mmHg. Kein Patient zeigte eine Abnahme des IOD. Dies war bei jedem der 20 Patienten nachvollziehbar.

	präoperativ	postoperativ	p-Wert
IOD	$12,8 \pm 2,3$ mmHg	$18,2 \pm 3,6$ mmHg	<0,001

Tabelle 12: Intraokularer Druck präoperativ und postoperativ

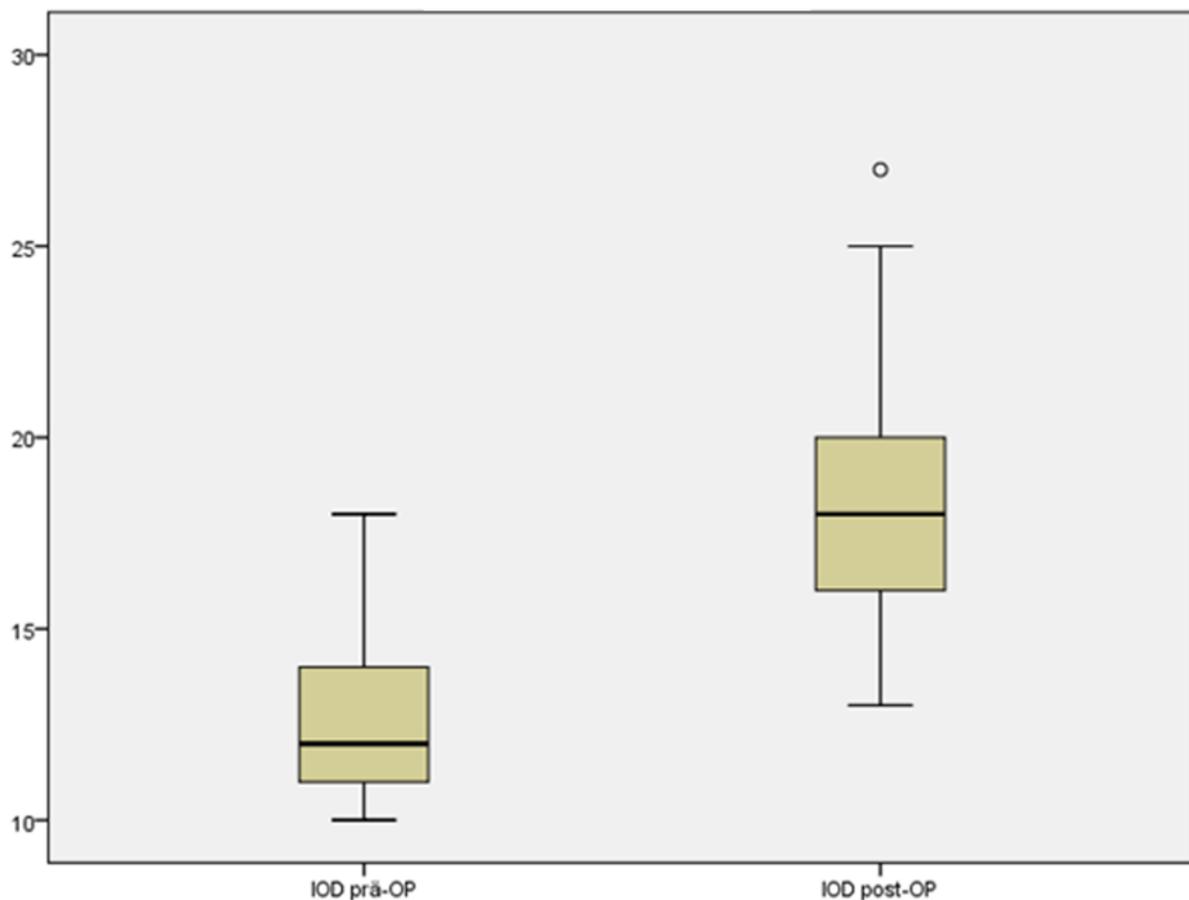


Abbildung 20: Boxplot – Vergleich IOD prä- und postoperativ, y-Achse: Augeninnendruck in mmHg

4.3.3. Hornhautdicke

Betrachtet man sich nun die mittels Pentacam gemessenen Ergebnisse, lässt sich ein signifikanter Anstieg der Hornhautdicke in der Peripherie an jedem der vier Messpunkte bestätigen. Durchschnittlich erhöhte sich diese von $755,4 \pm 74,0 \mu\text{m}$ auf $845,0 \pm 95,6 \mu\text{m}$. Das entspricht einem Anstieg von im Durchschnitt $89,6 \mu\text{m}$. Zentral war es jedoch zu einem signifikanten Abfall der Hornhautdicke von präoperativ $699,1 \pm 73,5 \mu\text{m}$ auf postoperativ $548,7 \pm 40,5 \mu\text{m}$ gekommen. Die vollständigen Werte sind in untenstehender Tabelle aufgeführt.

Hornhautdicke	präoperativ	postoperativ	p-Wert
zentral	$699,1 \pm 73,5 \mu\text{m}$	$548,7 \pm 40,5 \mu\text{m}$	<0,001
medial	$764,6 \pm 112,4 \mu\text{m}$	$815,6 \pm 150,4 \mu\text{m}$	0,032
kranial	$717,2 \pm 105,5 \mu\text{m}$	$907,4 \pm 157,2 \mu\text{m}$	<0,001
lateral	$768,5 \pm 84,6 \mu\text{m}$	$832,9 \pm 116,0 \mu\text{m}$	0,014
kaudal	$771,5 \pm 66,4 \mu\text{m}$	$824,1 \pm 99,9 \mu\text{m}$	0,008
Mittelwert peripher	$755,4 \pm 74,0 \mu\text{m}$	$845,0 \pm 95,6 \mu\text{m}$	<0,001

Tabelle 13: Hornhautdicke zentral, peripher und im Mittel, Vergleich präoperativ - postoperativ

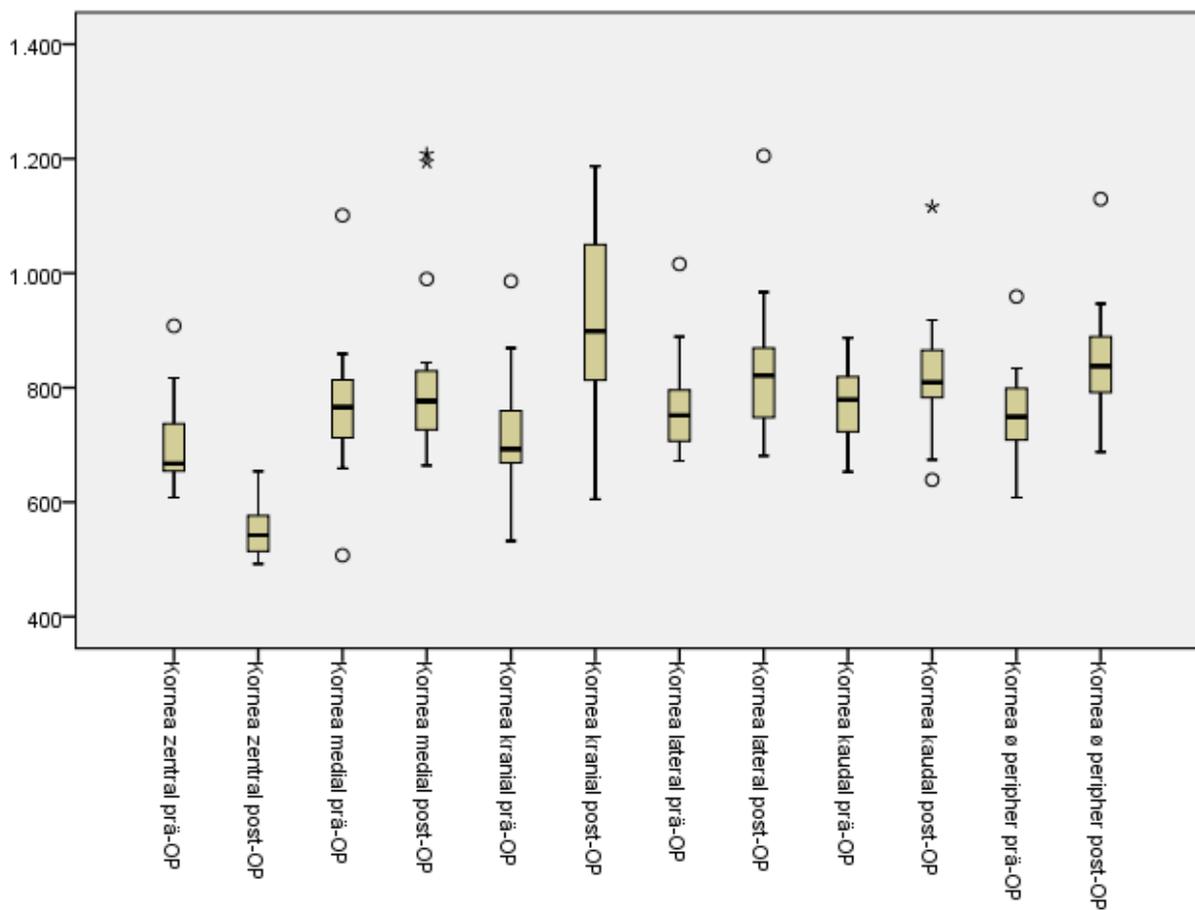


Abbildung 21: Boxplot – Hornhautdicke zentral, peripher und im Mittel, y-Achse: Hornhautdicke in µm

4.3.4. Geometrie der Vorderkammer

Auch in der Patientengruppe mit Fuchs-Endotheldystrophie wurde die Geometrie der Vorderkammer ausgewertet.

4.3.4.1. Kammerwinkel

Bei der Vermessung des Kammerwinkels zeigte sich im Schnitt eine statistisch signifikante Verringerung von $38,0^\circ \pm 8,0^\circ$ auf $31,9^\circ \pm 8,7^\circ$. An 3 der 4 gemessenen Stellen war dieser signifikante Unterschied erueierbar. Kranial war ebenfalls eine Abnahme zu verzeichnen, jedoch im nicht signifikanten Bereich.

Kammerwinkel	präoperativ	postoperativ	p-Wert
medial	39,4° ± 11,0°	30,9° ± 10,5°	0,003
kranial	34,1° ± 8,4°	32,4° ± 10,3°	0,433
lateral	39,6° ± 9,1°	33,4° ± 9,7°	0,004
kaudal	38,8° ± 9,3°	30,9° ± 10,7°	0,002
Mittelwert	38,0° ± 8,0°	31,9° ± 8,7°	0,005

Tabelle 14: Kammerwinkel präoperativ und postoperativ an den vier Messpunkten in der Peripherie und im Mittel

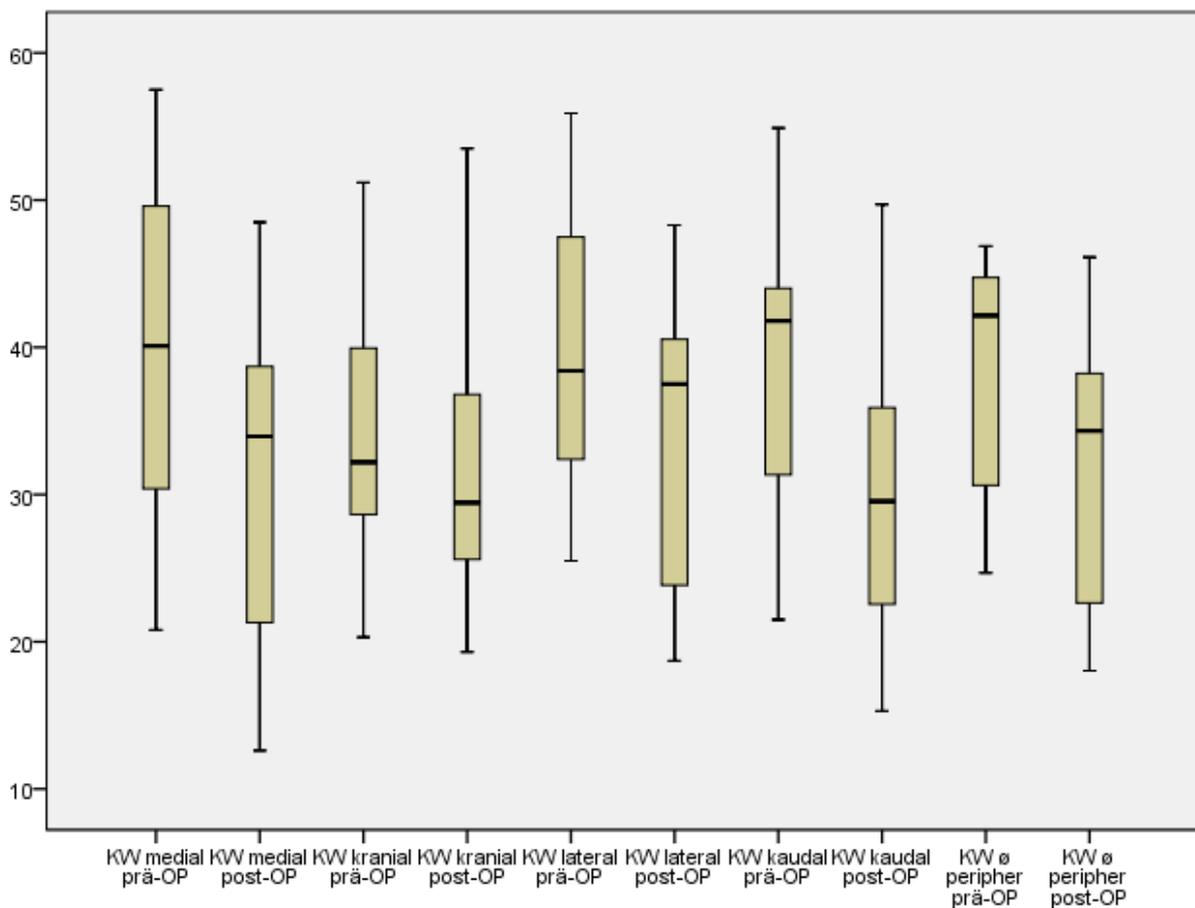


Abbildung 22: Boxplot – Kammerwinkel an den vier Messpunkten und im Mittel, y-Achse: Kammerwinkel in Grad

4.3.4.2. Vorderkammertiefe und Vorderkammervolumen

Die Vorderkammertiefe verringerte sich bei 60% der 20 untersuchten Patienten. Ein signifikantes Ergebnis ließ sich nicht bestätigen. Im Durchschnitt verringerten sich die Werte von $2,9 \pm 0,5$ mm auf $2,8 \pm 0,5$ mm. Das Volumen der Vorderkammer zeigte postoperativ eine statistisch signifikante Abnahme von durchschnittlich 23 mm^3 bei einem Ausgangswert von $159 \pm 42 \text{ mm}^3$.

	präoperativ	postoperativ	p-Wert
Vorderkammertiefe	$2,9 \pm 0,5$ mm	$2,8 \pm 0,5$ mm	0,225
Volumen Vorderkammer	$159 \pm 42 \text{ mm}^3$	$136 \pm 35 \text{ mm}^3$	0,004

Tabelle 15: Vorderkammertiefe / Vorderkammervolumen, Vergleich präoperativ - postoperativ.

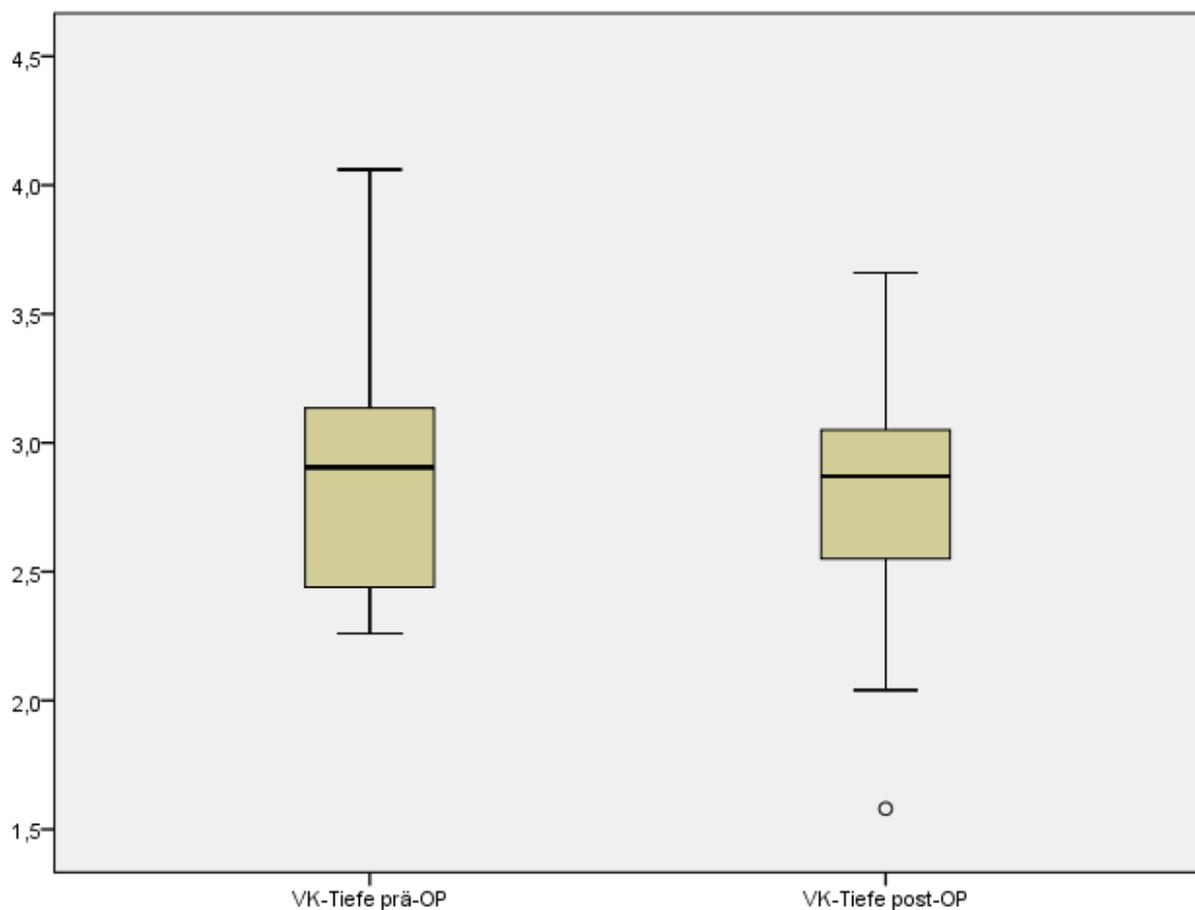


Abbildung 23: Boxplot – Vergleich Vorderkammertiefe prä- und postoperativ, y-Achse: Vorderkammertiefe in mm

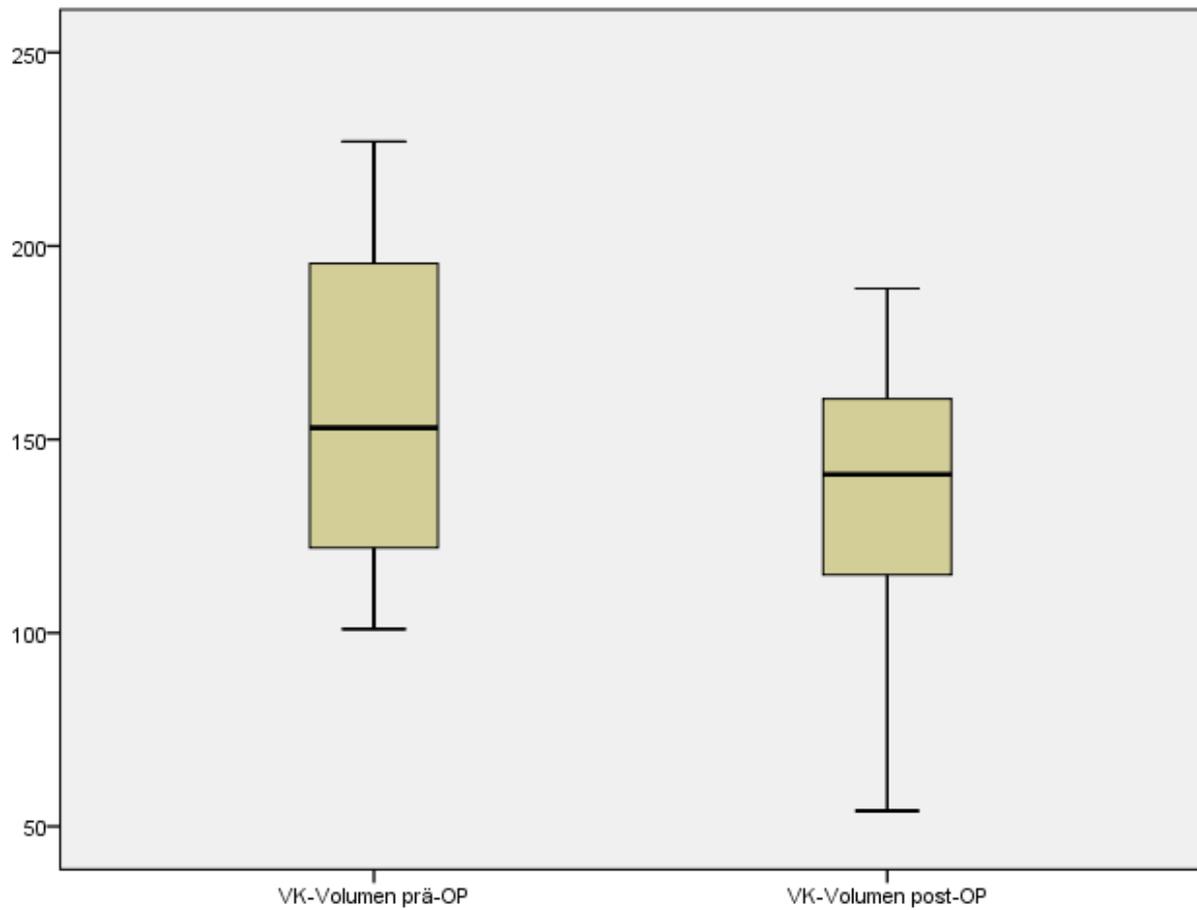


Abbildung 24: Boxplot – Vergleich Volumen der Vorderkammer prä- und postoperativ, y-Achse: Volumen der Vorderkammer in mm³

4.3.5. Korrelationen

4.3.5.1. Korneadicke

a) Korneadicke und Kammerwinkel

Im Gegensatz zu Keratokonus-Patienten lässt sich bei Patienten mit FED kein Zusammenhang zwischen Korneadicke in der Peripherie und dem Kammerwinkel an der jeweiligen Position ausmachen. In untenstehender Tabelle sind die Korrelationen und deren Signifikanzniveau zusammengefasst.

Hornhautdicke	Kammerwinkel	
	r-Wert	p-Wert
medial	0,108	0,505
kranial	-0,282	0,078
lateral	-0,179	0,269
kaudal	-0,115	0,479
gesamt	-0,207	0,199

Tabelle 16: Korrelation zwischen Hornhautdicke und Kammerwinkel an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

b) Korneadicke und Vorderkammergröße

Ein signifikanter Zusammenhang bei Betrachtung der Korneadicke und der Vorderkammertiefe lässt sich für keinen der vier Messpunkte im Einzelnen zeigen; bei Betrachtung der gesamten Werte ist ein signifikanter Zusammenhang erkennbar. Das Vorderkammervolumen lässt sich mit den Werten der Korneadicke kranial, lateral, als auch im Gesamten in Zusammenhang setzen.

Hornhautdicke	Vorderkammertiefe		Vorderkammervolumen	
	r-Wert	p-Wert	r-Wert	p-Wert
medial	-0,184	0,257	-0,352	0,062
kranial	-0,282	0,078	-0,405	0,010
lateral	-0,295	0,064	-0,374	0,017
kaudal	-0,262	0,102	-0,276	0,085
gesamt	-0,326	0,040	-0,462	0,003

Tabelle 17: Korrelation zwischen Hornhautdicke und IOD an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

c) Hornhautdicke und IOD

Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Hornhautdicke und IOD konnte an keiner Stelle nachgewiesen werden.

Hornhautdicke	IOD	
	r-Wert	p-Wert
medial	-0,037	0,822
kranial	0,311	0,051
lateral	0,083	0,612
kaudal	0,041	0,803
gesamt	0,133	0,412

Tabelle 18: Korrelation zwischen Korneadicke und Vorderkammertiefe / Vorderkammervolumen an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

4.3.5.2. Kammerwinkel

a) Kammerwinkel und Vorderkammergröße

Anhand des Kammerwinkels lassen sich Aussagen zur Vorderkammergröße machen. Es zeigen sich sowohl bei der Kammertiefe als auch beim Kammervolumen statistisch signifikante proportionale Zusammenhänge.

Kammerwinkel	Vorderkammertiefe		Vorderkammervolumen	
	r-Wert	p-Wert	r-Wert	p-Wert
medial	0,607	<0,001	0,529	<0,001
kranial	0,582	<0,001	0,429	0,006
lateral	0,657	<0,001	0,670	<0,001
kaudal	0,580	<0,001	0,464	0,003
gesamt	0,708	<0,001	0,611	<0,001

Tabelle 19: Korrelation zwischen Kammerwinkel und Vorderkammertiefe/ Vorderkammervolumen an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

b) Kammerwinkel und IOD

Auch hier kann an bestimmten Messorten ein Zusammenhang aufgezeigt werden. Die Werte sind in untenstehender Tabelle zusammengefasst. Alle Werte zusammengefasst besteht ein umgekehrt proportionales Verhältnis zwischen Kammerwinkel und IOD; je kleiner der Kammerwinkel, umso höher der IOD.

Kammerwinkel	IOD	
	r-Wert	p-Wert
medial	-0,447	0,004
kranial	-0,159	0,328
lateral	-0,341	0,031
kaudal	-0,447	0,004
gesamt	-0,417	0,007

Tabelle 20: Korrelation zwischen Kammerwinkel und IOD an den vier Messpunkten in der Peripherie und gesamt

4.3.5.3. Vorderkammertiefe

Eine Korrelation zwischen Vorderkammertiefe bzw. Vorderkammervolumen und IOD konnte nicht bestätigt werden.

	IOD	
	r-Wert	p-Wert
Vorderkammertiefe	-0,097	0,552
Vorderkammervolumen	-0,181	0,263

Tabelle 21: Korrelation zwischen Vorderkammertiefe / Vorderkammervolumen und IOD

4.3.6. Einflussgrößen auf den postoperativen intraokularen Druck

Bei der FED wurde der hauptsächlich beeinflussende Faktor des postoperativen IOD mittels multivariater Datenanalyse eruiert. Hierbei handelt es sich ebenfalls um den präoperativ gemessenen IOD ($R^2=0,3$; $p=0,03$).

5. Diskussion

5.1. Visus nach Keratoplastik

Die Keratoplastik ist eine der am häufigsten und erfolgreichsten durchgeführten Organtransplantationen weltweit. Nach dem deutschen Keratoplastikregister waren es im Jahr 2010 etwa 4.000 Operationen allein in Deutschland. Der positive Langzeiteffekt wurde in zahlreichen Studien belegt. Nach Keratoplastik bei Keratokonus konnte postoperativ eine deutliche Besserung des Visus auf Werte von 0,7 - 0,86 erhoben werden [67-72]. Der Keratokonus wird zu 2,5% - 45,6% als zu Grunde liegende Erkrankung angegeben [73-84]. In dieser Studie konnte ein positiver Effekt der Keratoplastik postoperativ bestätigt werden. In der Gruppe der Keratokonus-Patienten war bei 90% und in der Gruppe der an FED erkrankten Patienten bei 65% eine Besserung der Sehkraft bereits 6-8 Wochen nach KPL zu eruieren.

5.2. Intraokularer Druck nach Keratoplastik

Ein postoperativ erhöhter IOD stellt hierbei eine häufig beobachtete Komplikation dar, welche mit erheblichen Langzeitschäden verbunden sein kann [20, 26, 28, 85, 86, 87]. Als schwerwiegendste Folgen sind das Transplantatversagen und ein irreversibler Verlust der Sehkraft zu nennen.

Im Vergleich zur konventionellen KPL stellt die KPL mit Excimer-Laser eine Alternative dar, welche versucht die Nachteile der mechanischen Hornhautreparation zu vermeiden. Durch eine verbesserte Zentrierung, verringerte vertikale Verkippung, verminderte horizontale Zugbeanspruchung und eine glattere Oberfläche wird ein besserer Visus erreicht [88]. Ungeachtet der klinischen Vorteile der Laser-assistierten KPL konnte in einer Studie von Seitz et al. 2002 [89] kein Unterschied zur konventionellen KPL in Bezug auf den postoperativen IOD eruiert werden.

In der vorliegenden Studie wurde bei 27,5% der Keratokonus-Patienten in der frühen postoperativen Phase nach KPL ein IOD über 21 mmHg gemessen. Dieser Wert ist

vereinbar mit der Mehrheit der in der Literatur angegebenen Inzidenzen. So beschreiben Goldberg et al. ein Vorkommen bei 29% der Patienten in der frühen postoperativen Phase. Han et al. stellten dies bei 14% fest und Rahman et al. bei 18% [90, 91]. In einem Übersichtsartikel von Dada et al. [32] werden für den Keratokonus langfristig Inzidenzen für einen postoperativen IOD-Anstieg über 21 mmHg von 0-12% angegeben. Im Falle der FED wurde dies postoperativ bei 15% der Patienten festgestellt. Dies steht in Übereinstimmung mit dem vorbeschriebenen Übersichtsartikel von Dada et al. [32], in der Inzidenzen von 0-37% erhoben wurden. Dass es nach Keratoplastik zu Erhöhungen des IOD kommt, wurde bislang in zahlreichen Studien nachgewiesen. Postoperative Augeninnendrucke bis zu durchschnittlich 30 mmHg in einer Studie von Franca et al. aus dem Jahre 2002 werden beschrieben [29]. Seitz et al. wiesen nach, dass es 2-3 Monate nach KPL zu einem Anstieg des IOD kommt. Nach KPL bei KK waren im Durchschnitt 17 ± 3 mmHg gemessen worden und nach FED 18 ± 4 mmHg [90]. In dieser Studie war der IOD bei Keratokonus-Patienten im Durchschnitt auf $18,6 \pm 4,8$ mmHg angestiegen. Eine Erhöhung des Augeninnendruckes postoperativ war in diesem Falle bei 72,5% der Patienten eruierbar. Ebenso wurde bei allen FED-Patienten eine Erhöhung des IOD festgestellt. Postoperativ lag hier der IOD bei $18,2 \pm 3,6$ mmHg.

In den ersten Tagen nach KPL ist eine Messung mittels GAT noch unzuverlässig [41]. Zu dem Zeitpunkt unserer Datenerhebung 6-8 Wochen nach KPL wird die GAT jedoch als valide Messmethode angesehen [43-51]. Bekannt ist, dass Änderungen der Hornhautdicke Auswirkungen auf den mittels GAT gemessenen IOD haben [52-66]. Bei einer dickeren Hornhaut kommt es zu einer Überbewertung des Augeninnendruckes, da eine größere Kraft benötigt wird, um diese bei gleichem Augeninnendruck zu applanieren. Dementsprechend kommt es bei geringerer Hornhautdicke zu einer Unterbewertung des tatsächlichen Augeninnendruckes. Um dennoch relevante Aussagen über die Höhe des IOD machen zu können, benötigt man folglich eine hornhautabhängige Korrektur. In der Literatur hat sich hierfür die Dresdner Korrekturformel bewährt [92,93].

Bei den behandelten Krankheitsbildern kommt es zu ausgeprägten kornealen Veränderungen. Im Falle des Keratokonus verringert sich die Korneadicke deutlich; in unserem Falle betrug diese präoperativ im Durchschnitt $416,1 \pm 68,5$ μm . Grewal et al. [94] hatten mit einer Scheimpflug-Kamera 2010 bei Keratokonus-Patienten ähnliche Werte ($439,6 \pm 62,1$ μm) erzielt. Gemessene Augeninnendrucke von $10,7 \pm$

2,4 mmHg präoperativ waren nach oben genannter Theorie folglich falsch zu niedrig bestimmt worden. Im Falle der FED fanden sich gemessene Werte von $12,8 \pm 2,3$ mmHg. Auf Grund der Pathogenese des Krankheitsbildes mit einem Anschwellen der Kornea war eine präoperative Erhöhung der Korneadicke zu vermuten. In unseren Daten mit einer durchschnittlichen Korneadicke von $699,1 \pm 73,5$ μm wurde dies bestätigt. Entsprechend der aufgestellten Theorie sei es hierbei zu einer Überbewertung des IOD gekommen. Eine reine Betrachtung der Korneadicke ist bei diesem Krankheitsbild jedoch unzureichend; es kommt nicht zu einer reinen Strukturverdickung, durch welche ein solches Vorgehen gerechtfertigt wäre, sondern zu der Ausbildung eines Ödems, welches das Applanieren der Kornea vereinfacht. Auch in der Literatur wird dieses Problem in der Durchführung der GAT bei Korneaödem beschrieben [51, 95]. Marx et al. [96] sowie Madjlessi et al. [97] zeigten 1999 und 2000, dass die Goldmann Applanations-Tonometrie bei kornealen Erkrankungen im Vergleich zur intraokularen Nadeldruckmessung – welche den tatsächlichen Augeninnendruck misst – die Ergebnisse falsch zu niedrig bestimmt. Da die intraokulare Nadeldruckmessung ein invasives Verfahren darstellt, kam es in der vorliegenden Studie nicht routinemäßig zur Anwendung. Die Studie arbeitet auf Grund der genannten Zusammenhänge präoperativ bewusst mit nur näherungsweise bestimmten Augeninnendrücken, welche mittels GAT erhoben wurden.

Postoperativ zeigten sich Korneadicken von $533,7 \pm 44,0$ μm (KK) und $548,7 \pm 40,5$ μm (FED). In einer Meta-Analyse von 1968 bis 1999 fand sich bei gesunden Patienten im Durchschnitt eine Korneadicke von $534,0 \pm 63,0$ μm . In vielen Studien wurden vergleichbare Werte festgestellt; Doughty et al. erhoben 2002 im Durchschnitt Werte von $533,0 \pm 33,0$ [98]; Oh et al. kamen auf $532,6 \pm 31,6$ μm [95] und Seitz et al. maßen nach Keratoplastik $527,0 \pm 58$ μm [89], um nur einige zu nennen. Dementsprechend war postoperativ keine Korrektur der Korneadicke notwendig. Die Transplantate hatten einen Durchmesser von 7,6 mm bzw. 8,1 mm, so dass ausreichend Platz im zentralen Bereich gelassen wurde um eine nachvollziehbare Applanation zu gewährleisten. Zudem wurde eine doppelte Kreuzstichnaht mit kurzen Stichabständen verwendet, was eine Abflachung der Kornea im Vergleich zu vielen Einzelnähten verringert [99]. Aus diesen genannten Gründen stellt die GAT in der vorliegenden Studie eine gute Methode dar, um postoperativ valide und vergleichbare Werte zu erzielen.

In vielen Studien wurde als Risikofaktor zur Ausbildung eines Glaukoms nach KPL ein vorbestehendes Glaukom angegeben. Goldberg et al. [100] konnten nachweisen, dass es bei 71% der Patienten, bei denen erhöhte Augeninnendrucke vorbeschrieben waren, postoperativ zur Ausbildung eines Glaukoms kommt. Chien et al. beschreiben in einer Studie aus dem Jahr 1993 [87], dass bei 12% der gesunden Patienten nach KPL ein Glaukom festgestellt wurde. Bei Patienten, bei denen bereits präoperativ erhöhte Augeninnendrucke gemessen wurden, waren dies immerhin 21%. In der vorliegenden Studie konnte der präoperativ gemessene IOD als hauptsächlich bestimmender Faktor für den postoperativ auftretenden IOD ausgemacht werden.

5.3. Pathogenese und eigene Erkenntnisse

Um die zum Teil folgenschwere Komplikation des postoperativen IOD-Anstiegs bzw. der Ausbildung eines Glaukoms besser therapieren oder sogar verhindern zu können, ist ein Wissen um die Entstehung des erhöhten Augeninnendruckes hilfreich [101]. Die Pathophysiologie des postoperativen IOD-Anstiegs bzw. des postoperativ entwickelten Glaukoms nach Keratoplastik ist multifaktoriell.

Lass et al. meinten 1979, dass ein Auftreten von peripheren anterioren Synechien mit nachfolgender Verlegung des Kammerwinkels als Ursache eines postoperativen Glaukoms in Frage kommt [102]. Dies konnte in mehreren Studien von Memarzadeh, Dada oder Price bestätigt werden [34, 35, 103].

Olson und Kaufman [40] stellten fest, dass es nach Keratoplastik an aphaken Augen zu einem erhöhten Auftreten eines Glaukoms kommt. Sie versuchten dies mit einer mechanischen Betrachtungsweise zu erklären. Der erhöhte postoperative Druck sei Folge einer Verformung des Kammerwinkels und einer resultierenden Komprimierung des Gewebes im für den Abfluss des Kammerwassers zuständigen Kammerwinkel. Sie formulierten 6 Faktoren, welche die Weite des Kammerwinkels bestimmen und somit Einfluss auf den IOD haben:

1. Durchmesser der Empfängerkornea
2. Größe der zu entnehmenden Kornea
3. Größe der Spenderkornea
4. Abstand der Nahtstiche
5. Dichte der Naht
6. Dicke der Kornea des Empfängers

In bisherigen Studien wurden die Einflüsse dieser Faktoren überprüft. Punkte 1 bis 3 befassen sich mit dem Größenverhältnis Spenderkornea zu Empfängerbett. Hierzu wurden zahlreiche Untersuchungen mit unterschiedlich großen Spender- und Empfängerhornhäuten durchgeführt. Zimmerman et al. [37], Bourne et al. [38], Perl et al. [39] wie auch Heidemann et al. [104] kamen dabei zu ähnlichen Ergebnissen. Alle verglichen Transplantate, welche einen um 0,5 mm größeren Durchmesser als das Empfängerbett besaßen, mit gleich großen Transplantaten. Im Falle einer Aphakie war ein zum Teil sogar signifikanter Trend zu einem postoperativ niedrigeren IOD bei größeren Transplantaten zu verzeichnen. Zimmerman et al. [36] erklärten dies damit, dass sie die Hauptursache des Auftretens eines postoperativen Glaukoms bei aphaken Patienten im Zusammenbruch des Trabekelwerkes sahen. Das Trabekelwerk sei von vorne durch die Descemet Membran stabilisiert und von hinten durch den Ziliarkörper und die Linse. Bei Aphakie werde die hintere Unterstützung durch die fehlende Linse aufgehoben; durch die Inzision in die Descemet Membran nach Keratoplastik werde auch die vordere Stabilisierung aufgehoben und es resultiere ein Zusammenbruch des Trabekelwerkes mit anschließender Verlegung des Abflusses des Kammerwassers. Im Falle einer Phakie konnte in keiner der genannten Studien ein relevanter Unterschied ausgemacht werden. Perry et al. [105] berichteten sogar von einer erhöhten Myopierate in der Gruppe der größeren Transplantate. Bei unseren Patienten, bei denen es sich um phake Personen handelte, wurde eine Differenz von 0,1 mm zwischen Hornhaut von Spender und Empfänger eingehalten. Im Falle des KK wurde bei einem Empfängerdurchmesser von 8,0 mm ein Spenderdurchmesser von 8,1 mm gewählt; im Falle der FED waren Durchmesser von Spender- und Empfängerhornhaut 7,6 mm und 7,5 mm.

Die weitere Herangehensweise an die oben genannten Punkte postuliert einen Einfluss der gewählten Nahttechnik (Punkte 4 und 5). Bereits 1978 hatten Zimmerman et al. [37] Unterschiede zwischen einzelnen und fortlaufenden Nähten

untersucht und bei phaken Augen keinen Unterschied in Bezug auf den Kammerwasserabfluss festgestellt. Lediglich im Falle einer Aphakie konnte in der Gruppe der Patienten mit Einzelknüpfnähten nach Entfernung der Nähte eine 37-prozentige Verringerung des Kammerwasserabflusses nachgewiesen werden. 1992 erhoben Assil et al. an 296 Patienten Vor- und Nachteile von Einzelknüpfnaht, fortlaufender Naht und doppelt fortlaufender Naht [99]. Hinsichtlich des IOD wurde kein signifikanter Unterschied festgestellt; ebenso bestand kein Einfluss auf die Überlebensdauer der Transplantate. Dennoch zeigten sich eindeutige Vorteile in der Gruppe der Patienten, welche mit doppelt fortlaufender Naht therapiert wurden. Der unkorrigierte Visus war im Vergleich signifikant besser und erholte sich rascher. Zudem zeigte dieses Vorgehen weniger Unregelmäßigkeiten und einen geringeren Astigmatismus. Acar et al. [106] sowie Karabatsas et al. [107] konnten die negativen Auswirkungen der Einzelknüpfnähte auf den Astigmatismus bestätigen. Javadi et al. [108] fanden keinen Unterschied zwischen den verschiedenen Nahttechniken. Ungeachtet der Einflüsse auf den Astigmatismus wurde in keiner der genannten Studien eine Auswirkung der Nahttechnik auf den IOD ausgemacht. Auf Grund der nachgewiesenen Vorteile erfolgte in der vorliegenden Studie das Befestigen der Spenderkornea bei jedem Patienten in gleicher Weise mit der doppelten Kreuzstichnaht nach Hoffmann unter größtmöglicher Schonung des Gewebes.

Ausgehend von den Überlegungen von Kaufman et al. bleibt als letzter Punkt, welchen Einfluss die Korneadicke auf den Kammerwinkel hat. Hierbei ist insbesondere die Korneadicke in der Peripherie von Bedeutung. Auf Grund mangelnder Messmethoden konnte lange Zeit keine ausreichend detaillierte Vermessung der peripheren Korneadicke und des Kammerwinkels erfolgen. Doughty et al. [51] fassten diese Theorie im Jahr 2000 auf und beschrieben Anstiege der Korneadicke nach bestimmten operativen Prozeduren. Hier wurden auch Katarakt-Operationen oder die Keratoplastik genannt. Detaillierte Untersuchungen in Bezug auf periphere Korneadicke, Kammerwinkel und IOD wurden nicht gemacht. Erst in den letzten Jahren wurden mit der Entwicklung und klinischen Einführung einer Scheimpflugkamera - in unserem Fall die Pentacam der Fa. Oculus, welche im Jahr 2000 zum Patent angemeldet wurde - genauere Messungen möglich. Die Reliabilität der Pentacam wurde in zahlreichen Studien nachgewiesen. Hashemi et al. [109] sowie Bourges et al. [110] verglichen die Pentacam mit anderen Messmethoden wie

der Orbscan II von Bausch & Lomb und Messmethoden per Ultraschall und zeigten Vorzüge der Pentacam. Auch Modis et al. sowie Bedei et al. konnten in einer aktuellen Untersuchung von 2011 die Stärken der Pentacam hervorheben [111, 112]. Mou et al. hingegen zeigten die eingeschränkte Fähigkeit der Pentacam bei der Beurteilung enger Kammerwinkel [113].

Mit der Pentacam war es nun möglich Korneadicke und Kammerwinkel sowie weitere Parameter der Vorderkammer zu bestimmen und deren Einfluss auf den IOD zu untersuchen. Durch Konstanthalten der anderen möglichen Einflussvariablen nach Olson und Kaufman [40] mittels identischer operativer Versorgung, wurden valide Werte geliefert. Nach unserem Wissen ist dies die erste Studie, welche die Auswirkungen der Vorderkammer, insbesondere der Korneadicke und des Kammerwinkels auf den IOD untersucht hat.

Die bestimmten Parameter zeigten messbare Änderungen in der Struktur der Vorderkammer. Die Korneadicke stieg postoperativ in beiden Patientengruppen signifikant an bei gleichzeitig verringerter Größe der Vorderkammer, welche durch das Vorderkammervolumen und die Vorderkammertiefe repräsentiert wurde. Ebenso fanden sich signifikante Verengungen des Kammerwinkels, was möglicherweise eine Reduzierung des Kammerwasserabflusses bedingt. Die Parameter wiesen zum Teil signifikante Korrelationen mit dem postoperativ gemessenen IOD auf. Insbesondere Anstiege der Korneadicke wie auch Verringerungen des Kammerwinkels waren mit einem Anstieg des postoperativen IOD verknüpft. Zudem zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen geringerer Vorderkammertiefe und erhöhtem IOD. Zumindest im Falle des KK konnte die kausale Verknüpfung, dass eine Dickenzunahme der Kornea eine Beeinträchtigung der Kammerwinkelweite nach sich zieht und dadurch der IOD steigt, durch entsprechende signifikanten Korrelationen nachgewiesen werden.

5.4. Limitationen

Bestimmte Grenzen unserer Studie sollten bei der Interpretation beachtet werden. Es handelt sich hierbei um eine rein geometrische Betrachtungsweise der Vorderkammer. Wissend, dass auch morphologische Veränderungen im Vorderkammerbereich, insbesondere im Kammerwinkel, Auswirkungen auf den Kammerwasserabfluss und somit den IOD haben, beschränkten wir uns in dieser Studie dennoch auf die rein mathematische Herangehensweise an die gestellte Problematik.

Die Daten für die vorliegende Studie wurden zum Teil selbst eruiert und zum Teil aus bereits vorhandenen Daten, welche im Rahmen der Routineuntersuchungen bei Keratoplastik erhoben worden waren, übernommen. Die Möglichkeit der Untersuchung mittels Pentacam war erst ab dem Jahre 2006 möglich. Die letzte Datenerhebung fand Ende 2009 statt.

Insofern konnte nur eine bestimmte Anzahl von Patienten rekrutiert werden. Die Folgen zeigten sich insbesondere in der Gruppe der Patienten mit FED. Im Falle des Keratokonus konnten mehrere signifikante Zusammenhänge nachgewiesen werden. Diese Korrelationen ließen sich in gleicher Weise bei den an FED erkrankten Patienten erkennen, waren jedoch nicht signifikant nachweisbar. Ob das geringere Patientengut oder eine tatsächlich nicht vorhandene Korrelation dem zu Grunde liegt, kann demzufolge nicht beantwortet werden. Weitere Studien mit größeren Patientenzahlen sind notwendig um unsere Resultate zu bestätigen und auszuweiten.

Die vorliegende Studie stellt nur eine Momentaufnahme 6-8 Wochen nach KPL dar. Wie Seitz et al. feststellten kommt es in dieser Zeit zu den höchsten Anstiegen des IOD [89]. Langfristige Werte entziehen sich unserer Datenerhebung. Im Verlauf sinkt die Rate der Patienten mit erhöhten IOD-Werten im Glaukombereich auf 11% im Falle des KK und 15% bei FED-Patienten.

Hauptindikationen zur Durchführung einer Keratoplastik waren in der Klinik für Augenheilkunde des Universitätsklinikums des Saarlandes UKS (Homburg/Saar) der

Keratokonius und die Fuchs-Endotheldystrophie. Ob die in dieser Arbeit aufgestellte und zum Teil bestätigte Theorie nur bei diesen Krankheitsbildern zutreffend ist oder auch bei anderen Indikationen von Relevanz ist, bedarf weiterer Untersuchungen.

Ebenso konnte in dieser Studie nur der Zusammenhang zwischen den einzelnen Parametern untersucht werden und so die aufgestellte Hypothese bestätigt werden. Um die dem zu Grunde liegenden Mechanismen im Detail zu erforschen, sind weitere Studien erforderlich.

6. Literaturverzeichnis

1. Hofstetter HW. A keratoscopic survey of 13,395 eyes. *Am J Optom Arch Am Acad Optom.* 1959; 36: 3-11
2. Grünauer-Kloevekorn C, Duncker GI. Keratoconus: epidemiology, risk factors and diagnosis; *Klin Monbl Augenheilkd.* 2006; 223: 493-502
3. Kennedy RH, Bourne WM, Dyer JA. A 48-year clinical and epidemiologic study of keratoconus. *Am J Ophthalmol.* 1986; 101: 267-73
4. Krachmer JH, Feder RS, Belin MW. Keratoconus and related noninflammatory corneal thinning disorders. *Surv Ophthalmol.* 1984; 28: 293-322
5. Rabinowitz YS. Keratoconus. *Surv Ophthalmol.* 1998; 42: 297-319
6. Cullen JF, Butler HG. Mongolism (Down's syndrome) and keratoconus. *Br J Ophthalmol.* 1963; 47: 321-30
7. Sharif KW, Casey TA. Prevalence of mitral valve prolapse in keratoconus patients. *Coltart J. J R Soc Med.* 1992; 85: 446-8
8. Negris R. Floppy eyelid syndrome associated with keratoconus. *J Am Optom Assoc.* 1992; 63: 316-9
9. Elder MJ. Leber congenital amaurosis and its association with keratoconus and keratoglobus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1994; 31: 38-40
10. Bawazeer AM, Hodge WG. Atopy and keratoconus: a multivariate analysis. Lorimer B. *Br J Ophthalmol.* 2000; 84: 834-6
11. Coyle JT. Keratoconus and eye rubbing. *Am J Ophthalmol.* 1984; 97: 527-8

12. Hartstein J. Keratoconus that developed in patients wearing corneal contact lenses. Report of four cases. *Arch Ophthalmol.* 1968; 80: 345-6
13. Zadnik K, Barr JT, Edrington TB, Everett DF, Jameson M, McMahon TT, Shin JA, Sterling JL, Wagner H, Gordon MO. Baseline findings in the Collaborative Longitudinal Evaluation of Keratoconus (CLEK) Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1998; 39: 2537-46
14. Klintworth GK, Damms T. Corneal dystrophies and keratoconus. *Curr Opin Ophthalmol.* 1995; 6: 44-56
15. Edmund C. Corneal apex in keratoconic patients. *Am J Optom Physiol Opt.* 1987; 64: 905-8
16. Rabinowitz YS, Nesburn AB, McDonnell PJ. Videokeratography of the fellow eye in unilateral keratoconus. *Ophthalmology.* 1993; 100: 181-6
17. Li X, Rabinowitz YS, Rasheed K, Yang H. Longitudinal study of the normal eyes in unilateral keratoconus patients. *Ophthalmology.* 2004; 111: 440-6
18. Phillips AJ. Can true monocular keratoconus occur. *Clin Exp Optom.* 2003; 86: 399-402
19. M. Sachsenweger. *Augenheilkunde.* Thieme Verlag, Stuttgart; 2. Auflage: 2002
20. Ayyala RS. Penetrating keratoplasty and glaucoma. *Surv Ophthalmol.* 2000; 45: 91-105
21. Williams KA, Lowe M, Bartlett C, Kelly TL, Coster DJ. All Contributors; Risk factors for human corneal graft failure within the Australian corneal graft registry. *Transplantation.* 2008; 86: 1720-4

22. Allouch C, Borderie V, Touzeau O, Scheer S, Nordmann JP, Laroche L. Incidence and factors influencing glaucoma after penetrating keratoplasty. *J Fr Ophtalmol.* 2003; 26: 553-61
23. Irvine AR, Kaufman HE. Intraocular pressure following penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol.* 1969; 68: 835-44
24. Redbrake C, Arend O. Corneal transplantation and glaucoma. *Ophthalmologe.* 2000; 97: 552-6
25. Sekhar GC, Vyas P, Nagarajan R, Mandal AK, Gupta S. Post-penetrating keratoplasty glaucoma. *Indian J Ophthalmol.* 1993; 41: 181-4
26. Sihota R, Sharma N, Panda A, Aggarwal HC, Singh R. Post-penetrating keratoplasty glaucoma: risk factors, management and visual outcome. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1998; 26: 305-9
27. Kirkness CM, Moshegov C. Post-keratoplasty glaucoma. *Eye (Lond).* 1988; 2 Suppl: 19-26
28. Reinhard T, Kallmann C, Cepin A, Godehardt E, Sundmacher R. The influence of glaucoma history on graft survival after penetrating keratoplasty. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1997; 235: 553-7
29. França ET, Arcieri ES, Arcieri RS, Rocha FJ. A study of glaucoma after penetrating keratoplasty. *Cornea.* 2002; 21: 284-8
30. Inoue K, Amano S, Oshika T, Tsuru T. Risk factors for corneal graft failure and rejection in penetrating keratoplasty. *Acta Ophthalmol Scand.* 2001; 79: 251-5
31. Al-Mohaimed M, Al-Shahwan S, Al-Torbak A, Wagoner MD. Escalation of glaucoma therapy after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology.* 2007; 114: 2281-6

32. Dada T, Aggarwal A, Minudath KB, Vanathi M, Choudhary S, Gupta V, Sihota R, Panda A. Post-penetrating keratoplasty glaucoma. *Indian J Ophthalmol.* 2008; 56: 269-77
33. Karesh JW, Nirankari VS. Factors associated with glaucoma after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol.* 1983; 96: 160-4
34. Memarzadeh F, Li Y, Francis BA, Smith RE, Gutmark J, Huang D. Optical coherence tomography of the anterior segment in secondary glaucoma with corneal opacity after penetrating keratoplasty. *Br J Ophthalmol.* 2007; 91: 189-92
35. Dada T, Aggarwal A, Vanathi M, Gadia R, Panda A, Gupta V, Sihota R. Ultrasound biomicroscopy in opaque grafts with post-penetrating keratoplasty glaucoma. *Cornea.* 2008; 27: 402-5
36. Zimmerman TJ, Krupin T, Grodzki W, Waltman SR. The effect of suture depth on outflow facility in penetrating keratoplasty. *Arch Ophthalmol.* 1978; 96: 505-6
37. Zimmerman T, Olson R, Waltman S, Kaufman H. Transplant size and elevated intraocular pressure. Postkeratoplasty. *Arch Ophthalmol.* 1978; 96: 2231-3
38. Bourne WM, Davison JA, O'Fallon WM. The effects of oversize donor buttons on postoperative intraocular pressure and corneal curvature in aphakic penetrating keratoplasty. *Ophthalmology.* 1982; 89: 242-6
39. Perl T, Charlton KH, Binder PS. Disparate diameter grafting. Astigmatism, intraocular pressure, and visual acuity. *Ophthalmology.* 1981; 88: 774-81
40. Olson RJ, Kaufman HE. A mathematical description of causative factors and prevention of elevated intraocular pressure after keratoplasty. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1977; 16: 1085-92

41. Rubinfeld RS, Cohen EJ, Laibson PR, Arentsen JJ, Lugo M, Genvert GI. The accuracy of finger tension for estimating intraocular pressure after penetrating keratoplasty. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998; 29: 213-5
42. Skuta GL, Beeson CC, Higginbotham EJ, Lichter PR, Musch DC, Bergstrom TJ, Klein TB, Falck FY Jr. Intraoperative mitomycin versus postoperative 5-fluorouracil in high-risk glaucoma filtering surgery. *Ophthalmology* 1992; 99: 438-44
43. Geyer O, Mayron Y, Loewenstein A, Neudorfer M, Rothkoff L, Lazar M. Tono-Pen tonometry in normal and in post-keratoplasty eyes. *Br J Ophthalmol.* 1992; 76: 538-40
44. Jain AK, Saini JS, Gupta R. Tonometry in normal and scarred corneas, and in postkeratoplasty eyes: a comparative study of the Goldmann, the ProTon and the Schiötz tonometers. *Indian J Ophthalmol.* 2000; 48: 25-32
45. Pandav SS, Sharma A, Gupta A, Sharma SK, Gupta A, Patnaik B. Reliability of proton and goldmann applanation tonometers in normal and postkeratoplasty eyes. *Ophthalmology.* 2002; 109: 979-84
46. Browning AC, Bhan A, Rotchford AP, Shah S, Dua HS. The effect of corneal thickness on intraocular pressure measurement in patients with corneal pathology. *Br J Ophthalmol.* 2004; 88: 1395-9
47. Bhan A, Browning AC, Shah S, Hamilton R, Dave D, Dua HS. Effect of corneal thickness on intraocular pressure measurements with the pneumotonometer, Goldmann applanation tonometer, and Tono-Pen. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002; 43: 1389-92
48. Lisle C, Ehlers N. A clinical comparison of the Xpert non-contact tonometer with the Goldmann applanation tonometer after penetrating keratoplasty. *Acta Ophthalmol Scand.* 2000; 78: 211-5

49. Amm M, Hedderich J. Transpalpebral tonometry with a digital tonometer in healthy eyes and after penetrating keratoplasty. *Ophthalmologie*. 2005; 102: 70-6
50. Rosentreter A, Neuburger M, Jordan JF, Schild AM, Dietlein TS. Factors influencing applanation tonometry - a practical approach. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2011; 228: 109-13
51. Ménage MJ, Kaufman PL, Croft MA, Landay SP. Intraocular pressure measurement after penetrating keratoplasty: modified Goldmann applanation tonometer, pneumatonometer, and Tono-Pen versus manometry. *Br J Ophthalmol*. 1994; 78: 671-6
52. Stodtmeister R. Applanation tonometry and correction according to corneal thickness. *Acta Ophthalmol Scand*. 1998; 76: 319-24
53. Argus WA. Ocular hypertension and central corneal thickness. *Ophthalmology*. 1995; 102: 1810-2
54. Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1975; 53: 34-43
55. Gräf M. Significance of the corneal thickness in non-contact tonometry. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1991; 199: 183-6
56. Johnson M, Kass MA, Moses RA, Grodzki WJ. Increased corneal thickness simulating elevated intraocular pressure. *Arch Ophthalmol*. 1978; 96: 664-5
57. Herndon LW, Choudhri SA, Cox T, Damji KF, Shields MB, Allingham RR. Central corneal thickness in normal, glaucomatous, and ocular hypertensive eyes. *Arch Ophthalmol*. 1997; 115: 1137-41
58. Moses RA, Liu CH. Repeated applanation tonometry. *Am J Ophthalmol*. 1968; 66: 89-91

59. Moses RA. Repeated applanation tonometry. *Ophthalmologica*. 1961; 142: 663-8
60. Sudesh S, Moseley MJ, Thompson JR. Accuracy of Goldmann tonometry in clinical practice. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1993; 71: 185-8
61. Whitacre MM, Stein R. Sources of error with use of Goldmann-type tonometers. *Surv Ophthalmol*. 1993; 38: 1-30
62. Kaufman HE. Pressure measurement: which tonometer? *Invest Ophthalmol*. 1972; 11: 80-5
63. McMillan F, Forster RK. Comparison of MacKay-Marg, Goldmann, and Perkins tonometers in abnormal corneas. *Arch Ophthalmol*. 1975; 93: 420-4
64. Rashad KM, Bahnassy AA. Changes in intraocular pressure after laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg*. 2001; 17: 420-7
65. Rosentreter A, Neuburger M, Jordan JF, Schild AM, Dietlein TS. Factors influencing applanation tonometry - a practical approach. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2011; 228: 109-13
66. Mitsugu Shimmyo MD, Anna J Ross OD, Anna Moy OD, Ramin Mostafavi MD. Intraocular pressure, Goldmann applanation tension, corneal thickness, and corneal curvature in Caucasians, Asians, Hispanics, and African Americans. *Am J Ophthalmol*. 2003; 136: 603-613
67. Preclik A, Langenbacher A, Seitz B, Cursiefen C. Langzeitverlauf nach perforierender Keratoplastik bei Keratokonus – Auswirkungen von präoperativem Visus und Astigmatismus auf die funktionellen Ergebnisse. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2010; 227: 199-207

68. Javadi MA, Motlagh BF, Jafarinasab MR, Rabbanikhah Z, Anissian A, Souiri H, Yazdani S. Outcomes of penetrating keratoplasty in keratoconus. *Cornea*. 2005; 24: 941-6
69. Buzard KA, Fundingsland BR. Corneal transplant for keratoconus: results in early and late disease. *J Cataract Refract Surg*. 1997; 23: 398-406
70. Pramanik S, Musch DC, Sutphin JE, Farjo AA. Extended long-term outcomes of penetrating keratoplasty for keratoconus. *Ophthalmology*. 2006; 113: 1633-8
71. Silbiger JS, Cohen EJ, Laibson PR. The rate of visual recovery after penetrating keratoplasty for keratoconus. *CLAO J*. 1996; 22: 266-9
72. Lim L, Pesudovs K, Coster DJ. Penetrating keratoplasty for keratoconus: visual outcome and success. *Ophthalmology*. 2000; 107: 1125-31
73. Liu E, Slomovic AR. Indications for penetrating keratoplasty in Canada, 1986-1995. *Cornea*. 1997; 16: 414-9
74. Lois N, Kowal VO, Cohen EJ, Rapuano CJ, Gault JA, Raber IM, Laibson PR. Indications for penetrating keratoplasty and associated procedures 1989-1995. *Cornea*. 1997; 16: 623-9
75. Cursiefen C, Küchle M, Naumann GO. Changing indications for penetrating keratoplasty: histopathology of 1,250 corneal buttons. *Cornea*. 1998; 17: 468-70
76. Dobbins KR, Price FW Jr, Whitson WE. Trends in the indications for penetrating keratoplasty in the midwestern United States. *Cornea*. 2000; 19: 813-6
77. Chen WL, Hu FR, Wang IJ. Changing indications for penetrating keratoplasty in Taiwan from 1987 to 1999. *Cornea*. 2001; 20: 141-4

78. Cosar CB, Sridhar MS, Cohen EJ, Held EL, Alvim Pde T, Rapuano CJ, Raber IM, Laibson PR. Indications for penetrating keratoplasty and associated procedures, 1996-2000. *Cornea*. 2002; 21: 148-51
79. Edwards M, Clover GM, Brookes N, Pendergrast D, Chaulk J, McGhee CN. Indications for corneal transplantation in New Zealand: 1991-1999. *Cornea*. 2002; 21: 152-5
80. Al-Towerki AE, Gonnah el-S, Al-Rajhi A, Wagoner MD. Changing indications for corneal transplantation at the King Khaled Eye Specialist Hospital (1983-2002). *Cornea*. 2004; 23: 584-8
81. Tabin GC, Gurung R, Paudyal G, Reddy HS, Hobbs CL, Wiedman MS. Penetrating keratoplasty in Nepal. *Cornea*. 2004; 23: 589-96
82. Al-Yousuf N, Mavrikakis I, Mavrikakis E, Daya SM. Penetrating keratoplasty: indications over a 10 year period. *Br J Ophthalmol*. 2004; 88: 998-1001
83. Yahalom C, Mechoulam H, Solomon A, Raiskup FD, Peer J, Frucht-Pery J. Forty years of changing indications in penetrating keratoplasty in Israel. *Cornea*. 2005; 24: 256-8
84. Zhang C, Xu J. Indications for penetrating keratoplasty in East China, 1994-2003. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2005; 243: 1005-9
85. Kirkness CM, Ficker LA. Risk factors for the development of postkeratoplasty glaucoma. *Cornea*. 1992; 11: 427-32
86. Holland EJ, Daya SM, Evangelista A, Ketcham JM, Lubniewski AJ, Doughman DJ, Lane SS. Penetrating keratoplasty and transscleral fixation of posterior chamber lens. *Am J Ophthalmol*. 1992; 114: 182-7
87. Chien AM, Schmidt CM, Cohen EJ, Rajpal RK, Sperber LT, Rapuano CJ, Moster M, Smith M, Laibson PR. Glaucoma in the immediate postoperative period after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol*. 1993; 115: 711-4

88. Seitz B, Langenbucher A, Naumann GO. Perspectives of excimer laser-assisted keratoplasty. *Ophthalmologe*. 2011; 108: 817-24
89. Seitz B, Langenbucher A, Nguyen NX, Kuchle M, Naumann GO. Long-term follow-up of intraocular pressure after penetrating keratoplasty for keratoconus and Fuchs' dystrophy: comparison of mechanical and excimer laser trephination. *Cornea*. 2002; 21: 368-73
90. Han DC, Mehta JS, Por YM, Htoon HM, Tan DT. Comparison of outcomes of lamellar keratoplasty and penetrating keratoplasty in keratoconus. *Am J Ophthalmol*. 2009; 148: 744-751
91. Rahman I, Carley F, Hillarby C, Brahma A, Tullo AB. Penetrating keratoplasty: indications, outcomes, and complications. *Eye (Lond)*. 2009; 23: 1288-94
92. Kohlhaas M, Spörl E, Böhm AG, Pollack K, Sandner D, Pillunat LE. Applanation tonometry in "normal" patients and patients after LASIK. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2005; 222: 823-6
93. Kohlhaas M, Spoerl E, Boehm AG, Pollack K. A correction formula for the real intraocular pressure after LASIK for the correction of myopic astigmatism. *J Refract Surg*. 2006; 22:263-7
94. Grewal DS, Brar GS, Grewal SP. Assessment of central corneal thickness in normal, keratoconus, and post-laser in situ keratomileusis eyes using Scheimpflug imaging, spectral domain optical coherence tomography, and ultrasound pachymetry. *J Cataract Refract Surg*. 2010; 36: 954-64
95. Oh JH, Yoo C, Kim YY, Kim HM, Song JS. The effect of contact lens-induced corneal edema on Goldmann applanation tonometry and dynamic contour tonometry. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009; 247: 371-5

96. Marx W, Madjlessi F, Reinhard T, Althaus C, Sundmacher R. More than 4 years' experience with electronic intraocular needle tonometry. *Ophthalmologie*. 1999 Aug;96(8):498-502
97. Madjlessi F, Marx W, Reinhard T, Althaus C, Sundmacher R. Impression and applanation tonometry in irregular corneas. Comparison with intraocular needle tonometry. *Ophthalmologie*. 2000 Jul;97(7):478-81
98. Doughty MJ, Laiquzzaman M, Müller A, Oblak E, Button NF. Central corneal thickness in European (white) individuals, especially children and the elderly, and assessment of its possible importance in clinical measures of intra-ocular pressure. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2002; 22: 491-504
99. Assil KK, Zarnegar SR, Schanzlin DJ. Visual outcome after penetrating keratoplasty with double continuous or combined interrupted and continuous suture wound closure. *Am J Ophthalmol*. 1992; 114: 63-71
100. Goldberg DB, Schanzlin DJ, Brown SI. Incidence of increased intraocular pressure after keratoplasty. *Am J Ophthalmol*. 1981; 92: 372-7
101. Greenlee EC, Kwon YH. Graft failure: III. Glaucoma escalation after penetrating keratoplasty. *Int Ophthalmol*. 2008; 28: 191-207
102. Lass JH, Pavan-Langston D. Timolol therapy in secondary angle-closure glaucoma post penetrating keratoplasty. *Ophthalmology*. 1979; 86: 51-9
103. Price MO, Thompson RW Jr, Price FW Jr. Risk factors for various causes of failure in initial corneal grafts. *Arch Ophthalmol*. 2003; 121: 1087
104. Heidemann DG, Sugar A, Meyer RF, Musch DC. Oversized donor grafts in penetrating keratoplasty. A randomized trial. *Arch Ophthalmol*. 1985; 103: 1807-11

105. Perry HD, Foulks GN. Oversize donor buttons in corneal transplantation surgery for keratoconus. *Ophthalmic Surg.* 1987; 18: 751-2
106. Acar BT, Vural ET, Acar S. Does the type of suturing technique used affect astigmatism after deep anterior lamellar keratoplasty in keratoconus patients? *Clin Ophthalmol.* 2011; 5: 425-8
107. Karabatsas CH, Cook SD, Figueiredo FC, Diamond JP, Easty DL. Combined interrupted and continuous versus single continuous adjustable suturing in penetrating keratoplasty: a prospective, randomized study of induced astigmatism during the first postoperative year. *Ophthalmology.* 1998; 105: 1991-8
108. Javadi MA, Naderi M, Zare M, Jenaban A, Rabei HM, Anissian A. Comparison of the effect of three suturing techniques on postkeratoplasty astigmatism in keratoconus. *Cornea.* 2006; 25: 1029-33
109. Hashemi H, Mehravaran S. Central corneal thickness measurement with Pentacam, Orbscan II, and ultrasound devices before and after laser refractive surgery for myopia. *J Cataract Refract Surg.* 2007; 33: 1701-7
110. Bourges JL, Alfonsi N, Laliberté JF, Chagnon M, Renard G, Legeais JM, Brunette I. Average 3-dimensional models for the comparison of Orbscan II and Pentacam pachymetry maps in normal corneas. *Ophthalmology.* 2009; 116: 2064-71
111. Módis L Jr, Szalai E, Kolozsvári B, Németh G, Vajdas A, Berta A. Keratometry evaluations with the pentacam high resolution in comparison with the automated keratometry and conventional corneal topography. *Cornea.* 2012; 31: 36-41
112. Bedei A, Appolloni I, Madesani A, Pietrelli A, Franceschi S, Barabesi L. Repeatability and agreement of 2 Scheimpflug analyzers in measuring the central corneal thickness and anterior chamber angle, volume, and depth. *Eur J Ophthalmol.* 2012; 22 Suppl 7:29-32.

113. Mou D, Fu J, Li S, Wang L, Wang X, Wu G, Qing G, Peng Y, Wang N. Narrow- and open-angle measurements with anterior-segment optical coherence tomography and Pentacam. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2010; 41:622-8.

7. Dank

Ich danke meinem Doktorvater Prof. Dr. med. Berthold Seitz für die Bereitstellung des Themas und seine konstruktive Kritik beim Erstellen dieser Arbeit.

Ein besonderes Dankeschön geht an Dr. med. Zisis Gatzioufas für seine gute Betreuung und engagierte Unterstützung bei dieser Arbeit. Er hat sich jederzeit zur Verfügung gestellt, um mir bei der Erhebung der Daten, den Auswertungen und beim Schreiben mit Rat und Tat behilflich zu sein.

Zudem danke ich Prof. Dr. hum. biol. Achim Langenbacher für die Mithilfe bei der Auswertung der Daten und seine Verbesserungsvorschläge.

Weiterhin möchte ich mich auch bei denen bedanken, die mir diese Arbeit ermöglicht haben:

Ein großes Dankeschön geht an meine Eltern, Annemarie und Walter Mauer, und an meine Schwester, Sandra Mauer, die mich in allen Lebenssituationen unterstützt haben und mir beratend zur Seite standen.

Ein ganz herzlicher Dank auch an meine Freundin Margarete Wallner für die Motivation und den Beistand, den sie mir gegeben hat.

8. Lebenslauf

Name: Benjamin Dieter Mauer
Geburtstag: 06.05.1984
Geburtsort: Landstuhl
Staatsangehörigkeit: deutsch
Eltern: Walter und Anna Maria Mauer

Schulischer Werdegang: 1990-1994: Wendelinus-Grundschule in Ramstein
1994-2003: Sickingen-Gymnasium in Landstuhl
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife 2003 (Note: 1,3)

Zivildienst: 05.05.2003 – 29.02.2004
an der Jakob-Muth-Schule Kusel

Studium: Oktober 2004 – Oktober 2010
Studium der Humanmedizin an der Universität des Saarlandes
26.10.2010: Ärztliche Prüfung (Note: 2,16)

Beruflicher Werdegang: ab 01.01.2011
Assistenzarzt für Orthopädie und Unfallchirurgie am
Klinikum Saarbrücken

66877 Ramstein, den 02.08.2012