

Horst Helbig · Ulrich Kellner · Norbert Bornfeld · Michael H. Foerster · Augenklinik,
Universitätsklinikum Benjamin Franklin, Freie Universität Berlin

Langzeitverlauf des Visus nach Vitrektomie bei diabetischer Retinopathie

Zusammenfassung

Hintergrund: Es wurde untersucht, inwieweit der Visus im Langzeitverlauf nach Vitrektomie bei diabetischer Retinopathie stabil bleibt, und welche Ursachen und Risikofaktoren für eine Verschlechterung des Visus identifiziert werden können.

Material und Methode: Der Krankheitsverlauf von 389 Augen, die zwischen 1990 und 1994 wegen Komplikationen der diabetischen Retinopathie vitrektomiert worden sind, wurde retrospektiv analysiert. Die Nachbeobachtung betrug mindestens 6 Monate, im Median 26 Monate.

Ergebnisse: 72% der Augen mit einem Visus von mindestens 0,1 in den ersten 6 Monaten behielten diesen Visus auch nach 2 Jahren. Der Anteil der Augen mit einem Visus von 1/50 oder weniger betrug nach 6 Monaten 25% und stieg nach 4 Jahren auf 41%. Nach 2 Jahren hatte sich der Visus bei 24% der Augen im Vergleich zum besten Visus innerhalb von 6 Monaten nach der Operation wesentlich verschlechtert. Als Ursache stand bei Typ-1-Diabetikern eine Netzhautablösung, bei Typ-2-Diabetikern ein Fortschreiten einer Makulopathie bzw. Optikopathie im Vordergrund. Risikofaktor für eine Ablatio waren eine schon vor der Vitrektomie vorhandene Netzhautablösung sowie ein schlechter postoperativer Visus. Risikofaktor für ein Fortschreiten der Makulopathie bzw. Optikopathie war eine Silikonamponade.
Schlußfolgerungen: Augen mit gutem Visus kurz nach der Operation bleiben auch im Langzeitverlauf stabil. Bei Augen mit fortgeschrittenen Stadien der Retinopathie und mäßigen postoperativen funktionellen Ergebnissen muß in den ersten Jahren nach Vitrektomie mit einer erneuten Visusverschlechterung gerechnet werden.

Schlüsselwörter

Diabetische Retinopathie · Vitrektomie · Langzeitverlauf

Komplikationen der diabetischen Retinopathie sind in Deutschland die häufigste Ursache für eine Erblindung im erwerbsfähigen Alter [20]. Glaskörperblutung oder Traktionsablatio der Makula waren vor Einführung der Vitrektomie nicht behandelbar. Die Glaskörperchirurgie ermöglicht es bei diesen Komplikationen in vielen Fällen, die Sehfunktion wiederherzustellen [14].

Die systemische diabetische Gefäßkrankung wird durch die Vitrektomie nicht geheilt. Sie schreitet vielmehr fort. Wir haben in der vorliegenden Studie untersucht, wie sich der Visus im Langzeitverlauf nach Vitrektomie bei diabetischer Retinopathie entwickelt, welche Ursachen für eine Visusverschlechterung verantwortlich sind und welche Patienten ein besonders hohes Risiko für eine Visusverschlechterung im Langzeitverlauf nach Vitrektomie haben.

Methode

Bei 420 Augen von 337 Patienten wurde zwischen 1990 und 1994 eine Vitrektomie wegen Komplikationen einer diabetischen Retinopathie durchgeführt. Der postoperative Verlauf wurde anhand der Krankenakten sowie durch Einbestellung und Nachuntersuchung der Patienten verfolgt. In manchen Fällen wurden die ophthalmologischen Befunde telefonisch vom behandelnden Augenarzt erfragt. Von 5 Patienten (7 Augen) lagen keine Untersuchungsergebnisse nach 6 oder mehr Monaten vor, da sie das Land verlassen hatten. 22 Patienten (24 Augen) waren verstorben, ohne daß Nachuntersuchungen nach mehr als 6 Monaten erfolgt waren. Diese 31 Augen wurden von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Bei 389 Augen von 311 Patienten lagen Untersuchungsbefunde nach mindestens 6 Monaten vor. Präoperative und intraoperative Befunde der Augen in dieser Serie wurden bereits beschrieben [9]. Der Nachbeobachtungszeitraum betrug im Mittel 27 ± 14 (Median 26) Monate. Bei 335 Patienten betrug die Nachbeobachtung mehr als 1 Jahr, bei 212 Augen mehr als 2 Jahre, bei 109 Augen mehr als 3 Jahre und bei 34 Augen mehr als 4 Jahre. Im

Durchschnitt lagen pro Auge $5,6 \pm 2,6$ (Median 5) postoperative Untersuchungsbefunde vor. Die postoperativen Untersuchungsbefunde lagen nicht immer in regelmäßigen Abständen vor. Für den Visusverlauf wurde das Nachuntersuchungsdatum gewählt, welches am dichtesten an dem jeweiligen Termin lag. Bei den Ursachen für eine Visusverschlechterung wurde von einem Fortschreiten einer Makulopathie oder Optikopathie ausgegangen, wenn die Netzhaut anlag und die optischen Medien klar waren. Eine Differenzierung zwischen Makulopathie und Optikopathie ist schon bei der klinischen Untersuchung nicht immer eindeutig und retrospektiv unmöglich.

145 Patienten waren männlich, 166 weiblich. Das Alter betrug im Mittel 56 ± 14 Jahre. 109 Patienten waren Typ-1-Diabetiker, 202 Patienten Typ-2-Diabetiker. 260 Patienten wurden mit Insulin behandelt, 49 mit oralen Antidiabetika und 2 lediglich mit Diät. Die Diabetesdauer bis zur Operation betrug im Mittel 21 ± 9 Jahre.

Für die Untersuchung von Visusänderungen wurde der Visus in 9 Stufen eingeteilt, die ungefähr einer Verdopplung des Sehwinkeles entsprechen: $\geq 0,8$; $0,7 - 0,4$; $0,3 - 0,2$; $0,1$; $0,05$; $1/25 - 1/50$; FZ-HBW; LP-LS; Amaurose. Eine wesentliche Verbesserung oder Verschlechterung des Visus wurde definiert als Änderung des Visus um 2 oder mehr der oben angeführten Visusstufen.

Die Daten wurden mit dem Statistik-Programm JMP ausgewertet. Multivariate Analysen wurden mit der nominalen logistischen Regression durchgeführt. Die Signifikanzschwelle wurde auf eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p = 0,05$ mit dem Wald-Test festgesetzt.

Ergebnisse

Die Verteilung des postoperativen Visus $1/2 - 4$ Jahre nach Vitrektomie ist in Tabelle 1 dargestellt. Der Anteil der Augen mit einem Visus von 0,1 oder besser betrug nach 6 Monaten 49% und nach 4 Jahren 50%. Der Anteil der Augen mit ei-

Dr. H. Helbig
Augenklinik, Universitätsklinikum Benjamin Franklin, Freie Universität Berlin, Hinderburgdamm 30, D-12200 Berlin

H. Helbig · U. Kellner · N. Bornfeld ·
M. H. Foerster

Long term visual results after vitrectomy for diabetic retinopathy

Summary

Background: We investigated whether visual acuity remained stable in the long run after vitrectomy for complications of diabetic retinopathy and which risk factors for a decrease in vision could be identified. **Materials and methods:** The charts of 389 patients who had undergone vitreous surgery for complications of diabetic retinopathy between 1990 and 1994 were retrospectively reviewed. The median follow-up was 26 months with a minimum of 6 months. **Results:** Seventy-two percent of the eyes with a vision of 20/200 or better within 6 months after surgery retained this vision after 2 years. The percentage of eyes with vision of less than 5/200 was 25% after 6 months and increased to 41% after 4 years. After 2 years 24% of the eyes had lost two or more lines compared to the best vision within the first 6 months after surgery. The main cause for a decrease of vision in type-I diabetics was retinal detachment, in type-II diabetics a progression of maculopathy and opticopathy. Risk factors for a detachment were pre-existing retinal detachment before surgery and reduced postoperative vision. The risk factor for a progression of maculopathy and opticopathy was a silicone tamponade. **Conclusions:** Eyes with good vision soon after surgery remain stable in the long run. Eyes with advanced stages of diabetic retinopathy and only ambulatory vision after surgery have an increased risk for new loss of visual function in the long run.

Key words

Diabetic retinopathy · Vitrectomy · Long-term follow-up

nem Visus von 1/50 oder schlechter stieg von 25% nach 6 Monaten auf 41% nach 4 Jahren. Der Prozentsatz der Augen mit einem Visus zwischen 1/35 und 0,05 sank dagegen von 25% nach 1/2 Jahr auf 9% nach 4 Jahren. Die Ursachen für einen Visus von 1/50 oder weniger nach 2 Jahren sind in Tabelle 2 aufgelistet. Wichtigste Ursachen waren Ablatio und Makulopathie bzw. Optikopathie. Dabei zeigte sich ein deutlicher Unterschied in den Ursachen zwischen Typ-1- und Typ-2-Diabetikern. Bei Typ-1-Diabetikern stand die Ablatio als wichtigste Ursache im Vordergrund, bei Typ-2-Diabetikern Makulopathie und Optikopathie.

Innerhalb der ersten 6 Monate nach Vitrektomie erreichten 240 und 389 Augen (62%) einen Visus von 0,1 oder besser. Tabelle 3 zeigt den Anteil der Augen, die sich nach 1–4 Jahren im Vergleich zum besten Visus innerhalb der ersten 6 Monate um 2 oder mehr Visusstufen verbessert oder verschlechtert hatten. Der Anteil der Augen, die sich verschlechtert hatten, betrug nach 1 Jahr 17% und stieg nach 4 Jahren auf 44%. Insgesamt 11 Augen zeigten nach 2 Jahren eine Verbesserung verglichen mit dem besten Visus innerhalb der ersten 6 Monate. Ursachen für eine Verbesserung waren Kataraktoperationen in 7 Fällen und sich lang-

Tabelle 1
Verteilung des Visus zu verschiedenen Zeitpunkten nach Vitrektomie

	1/2 Jahr	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	4 Jahre
£1/50	25%	25%	29%	38%	41%
1/35–0,05	25%	25%	23%	18%	9%
0,1–0,2	23%	24%	25%	17%	21%
≥0,3	26%	27%	23%	27%	29%
n	389	335	212	109	34

Tabelle 2
Ursachen für einen Visus ≤ 1/50 2 Jahre nach Vitrektomie in Abhängigkeit vom Diabetestyp

Ursache	Alle n (% von 212 Augen)	Typ 1 n (% von 93 Augen)	Typ 2 n (% von 119 Augen)
Ablation	29 (14%)	16 (17%)	13 (11%)
Makulopathie/ Optikopathie	24 (11%)	1 (1%)	23 (19%)
Neovaskuläres Glaukom	4 (2%)	2 (2%)	2 (2%)
Katarakt	3 (1,5%)	1 (1%)	2 (2%)
Glaskörperblutung	2 (1%)	0	2 (2%)
Alle Ursachen	62 (29%)	20 (22%)	42 (35%)

Tabelle 3
Langfristige Visusentwicklung nach Vitrektomie verglichen mit dem besten Visus innerhalb der ersten 6 Monate

	1 Jahr n (%)	2 Jahre n (%)	3 Jahre n (%)	4 Jahre n (%)
Besser	4 (1%)	11 (5%)	4 (4%)	2 (6%)
Gleich	273 (81%)	151 (71%)	70 (64%)	17 (50%)
Schlechter	58 (17%)	50 (24%)	35 (32%)	15 (44%)
n	335	212	109	34

Tabelle 4
Ursachen für eine Visusverschlechterung um 2 oder mehr Visusstufen vom besten Visus innerhalb 6 Monaten nach Vitrektomie verglichen mit dem Visus nach 2 Jahren (n = 212)

Ursache	n (% aller 212 Augen)
Makulopathie/Optikopathie	18 (8%)
Ablatio	15 (7%)
Katarakt	10 (5%)
Glaskörperblutung	3 (1%)
Neovaskuläres Glaukom	4 (2%)

sam resorbierende Glaskörperblutungen in 4 Fällen.

In Tabelle 4 sind die Ursachen für eine Verschlechterung vom besten Visus innerhalb von 6 Monaten zum Visus nach 2 Jahren aufgelistet. Die wichtigsten Ursachen waren Makulopathie und Optikopathie mit 8% und Ablatio mit 7%. Die Risikofaktoren für diese beiden Ursachen einer Visusverschlechterung wurden getrennt in multivariaten logistischen Regressionsanalysen untersucht. Dabei wurden nur die 201 Augen mit einem Visus in den ersten 6 Monaten von mindestens HBW eingeschlossen, weil bei den anderen eine Visusminderung von 2 Visusstufen nicht mehr möglich war.

Tabelle 5 zeigt, daß der Typ-2-Diabetes mit einem relativen Risiko von 22 und eine Silikontamponade mit einem relativen Risiko von 7 die wichtigsten Risikofaktoren für eine Visusverschlechterung durch Makulopathie bzw. Optikopathie waren. 17 von 114 Typ-2-Diabetikern (15%) hatten eine Visusminderung durch Makulopathie oder Optikopathie, während nur 1 von 87 Typ-1-Diabetikern (1%) aus diesem Grund 2 oder mehr Visusstufen verlor. 7 von 32 Silikonaugen (22%) hatten eine durch Makulopathie oder Optikopathie bedingte Visusminderung, während 11 von 169 Augen mit Gas- oder BSS-Tamponade (7%) eine Sehverschlechterung erlitten. Augen mit einem besten Visus innerhalb von 6 Monaten nach Vitrektomie von unter 0,1 hatten tendenziell (aber nicht signifikant, $p = 0,15$) ein höheres Risiko für eine weitere Verschlechterung des Visus.

Tabelle 5
Risikofaktoren für eine Visusminderung 2 Jahre nach Vitrektomie durch Makulopathie bzw. Optikopathie (multivariate logistische Regressionsanalyse, n = 201, Visus ≥ HBW)

	Relatives Risiko	Signifikanz
Rubeosis	1,5	0,48
Silikon	7,3	0,003
Postoperativer Visus <0,1 ^a	2,4	0,15
Diabetes Typ 2	22	0,004
Präoperative Ablation	1,3	0,66

^a Bester Visus innerhalb von 6 Monaten nach Vitrektomie

Tabelle 6
Risikofaktoren für Visusminderung 2 Jahre nach Vitrektomie durch Ablation (multivariate logistische Regressionsanalyse, n = 201, Visus ≥ HBW)

	Relatives Risiko	Signifikanz
Rubeosis	1,1	0,97
Silikon	0,8	0,61
Postoperativer Visus <0,1 ^a	3,2	0,05
Diabetes Typ 1	1,9	0,25
Präoperative Ablatio	4,3	0,07

^a Bester Visus innerhalb von 6 Monaten nach Vitrektomie

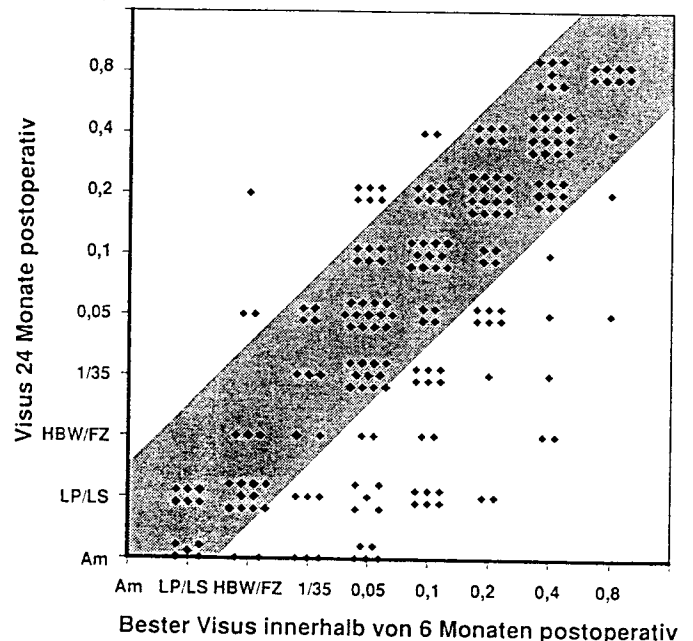


Abb. 1 ▲ Visus nach 2 Jahren verglichen mit dem besten Visus innerhalb der ersten 6 Monate nach Vitrektomie

Signifikante Risikofaktoren für eine Visusminderung postoperativ im Langzeitverlauf durch eine Ablatio waren eine präoperative Ablösung der Netzhaut mit

einem relativen Risiko von 4 und ein schlechter Visus innerhalb der ersten 6 Monate nach Operation mit einem relativen Risiko von 3 (Tabelle 6). Nur 2 von

82 Augen mit präoperativ anliegender Netzhaut (2%) verloren nach 2 Jahren 2 oder mehr Visusstufen durch eine Ablatio. 13 von 119 Augen mit präoperativer Ablatio (11%) erlitten eine Visusverschlechterung durch eine Reablatio. Nur 5 von 120 Augen (4%) mit einem Visus von 0,1 oder besser innerhalb von 6 Monaten nach Vitrektomie gegenüber 10 von 81 (12%) mit einem Visus $<0,1$ erlitten eine Visusminderung durch eine Ablatio. Typ-1-Diabetiker hatten tendenziell ein höheres Risiko ($p = 0,25$) für eine Visusminderung durch eine Ablatio im postoperativen Langzeitverlauf.

Die Abhängigkeit des Visus 2 Jahre nach Vitrektomie vom besten Visus innerhalb der ersten 6 Monate ist in Abb. 1 dargestellt. Von den 120 Patienten, die in den ersten 6 Monaten mindestens 0,1 sahen, hatten 72% auch nach 2 Jahren einen Visus von 0,1 oder besser. Von den 48 Patienten, die kurz postoperativ einen Lesevisus ($\geq 0,4$) erreichten, erlitten nach 2 Jahren nur 7 (15%) eine wesentliche Sehverschlechterung. Von den 100 Patienten mit einem besten Visus innerhalb der ersten 6 Monate postoperativ zwischen 1/50 und 0,1 wurde dagegen bei 32 (32%) eine wesentliche Sehverschlechterung beobachtet.

Diskussion

Die vorliegende Arbeit untersucht Risikofaktoren und Ursachen für eine Visusminderung im Langzeitverlauf nach Vitrektomie bei diabetischer Retinopathie. Die Ergebnisse zeigen, daß Augen mit weniger fortgeschrittenen Stadien der Retinopathie und gutem funktionellen Ergebnis kurz nach der Operation auch im Langzeitverlauf meist stabil bleiben. Dagegen haben Augen mit weit fortgeschrittenen Stadien, die auch bei anatomisch erfolgreicher Operation nur einen orientierenden Visus erreichen, ein erhöhtes Risiko, diese Restfunktion im Langzeitverlauf wieder einzubüßen.

Über den Langzeitverlauf des Visus nach Vitrektomie gibt es in der Literatur überwiegend positive Berichte. Einigkeit besteht darüber, daß sich die Vitrektomie günstig auf den weiteren Verlauf der Retinopathie auswirkt. Insbesondere die Proliferationstendenz nach Vitrektomie ist sehr gering [3, 17], wahrscheinlich weil der Glaskörper als Leitschiene für Proliferationen fehlt [15]. Auch die Sauer-

stoffversorgung der Netzhaut soll sich nach Vitrektomie durch eine erleichterte Diffusion bessern [19].

Blankenship beschrieb, daß 83% der Augen mit einem Visus von 0,1 oder besser einen entsprechend guten Visus auch nach 5 Jahren behielten [2]. Nach 10 Jahren waren es immerhin noch 53% [3]. Algvere et al. fanden nach 5 Jahren genau wie nach 3 Monaten bei 53% der Augen einen Visus von 0,1 oder besser [1]. Bei Rice u. Michels erlitten nur 8% der primär erfolgreich operierten Augen eine wesentliche Sehverschlechterung im Langzeitverlauf [17]. Laatikainen u. Summanen fanden in 75% der Augen mit einem besten postoperativen Visus von 0,1 oder besser einen entsprechend guten Visus auch nach über 3 Jahren [11]. Lediglich die Ergebnisse von Gnad et al. sind weniger optimistisch. Nach über 3 Jahren zeigte sich bei 54% der Augen nach primär erfolgreicher Operation eine neuerliche Sehverschlechterung [8].

Die Diabetic retinopathy vitrectomy study (DRVS) zeigte, daß bei Augen mit Glaskörperblutung als Indikation für die Vitrektomie der postoperative Visus sehr stabil blieb. Einen Visus von 0,1 oder besser hatten nach 1/2 Jahr 55% der Augen und nach 4 Jahren 60% [5]. Auch Augen mit aktiven Proliferationen und gutem Visus zum Zeitpunkt der Operation hatten einen sehr stabilen postoperativen Verlauf. Einen Visus von 0,1 oder besser hatten nach 6 Monaten 61% der Augen und nach 4 Jahren 68% [4].

In der vorliegenden Arbeit fand sich im Gegensatz zu den zitierten Arbeiten bei einem beachtlichen Teil der Augen (immerhin 24% nach 2 Jahren) eine Visusverschlechterung im Langzeitverlauf. Die meisten publizierten Langzeitbeobachtungen stammen aus den Anfängen der Vitrektomieära und beschreiben überwiegend Augen mit länger bestehender Glaskörperblutung. Auch die DRVS untersuchte Augen mit Glaskörperblutung [5] oder aktiven proliferativen Retinopathien mit gutem präoperativem Visus [4]. Die Operationsindikationen bei diabetischer Retinopathie haben sich jedoch in den letzten 25 Jahren zunehmend zu fortgeschrittenen Stadien verschoben, und in der vorliegenden Serie hatten viele Augen besonders ungünstige präoperative Ausgangssituationen [9]. Ein erhöhtes Risiko für eine Visusverschlechterung im Langzeitverlauf hatten Augen, die kurz nach der Operation nur einen Visus von

unter 0,1 erreichten, eine präoperativ vorhandene Ablatio hatten und eine Silikonkamponade erforderten. Diese Risikofaktoren sind in Serien mit fortgeschrittenen Stadien häufiger zu finden, weshalb in der vorliegenden Arbeit die funktionellen Ergebnisse weniger stabil waren.

Bei den Ursachen für ein ungünstiges Visusergebnis nach Vitrektomie bestanden erhebliche Unterschiede zwischen Typ-1- und Typ-2-Diabetikern. Während bei Typ-1-Diabetikern die Reablatio als Ursache im Vordergrund steht, ist es bei den Typ-2-Diabetikern die fortschreitende Mikroangiopathie an Makula und N. opticus, die zur Visusminderung führt. Diese Unterschiede entsprechen der unterschiedlichen Verlaufsform der diabetischen Retinopathie. Bei Typ-1-Diabetikern stehen proliferativ-traktive und bei Typ-2-Diabetikern mikrovaskuläre Veränderungen und Makulaödem im Vordergrund [20].

Augen mit einem schlechten Visus innerhalb der ersten 6 Monate nach Vitrektomie hatten ein erhöhtes Risiko einer weiteren Visusminderung, sowohl durch Makulopathie und Optikopathie als auch durch eine Ablatio. Diese Ergebnisse bestätigen Beobachtungen in der Literatur [1–3, 16]. Risikofaktor für eine Visusverschlechterung durch Ablatio war eine präoperative Ablatio. Es ist verständlich, daß bei vorbestehender Ablatio eher neue Löcher entstehen oder Traktionen an nicht vollständig entfernten Membranen häufiger zur Reablatio führen als bei primär anliegender Netzhaut. Geringere Stabilität nach Vitrektomie bei Traktionsablatio ist auch in der Literatur beschrieben [3].

Ein Fortschreiten der Makulopathie und Optikopathie war der wichtigste Grund für eine Sehverschlechterung bei Typ-2-Diabetikern. Diese Daten bestätigen die Beobachtung von Algvere et al. daß sich bei älteren Patienten der Visus postoperativ oft wegen der zunehmenden Makulopathie verschlechterte [1]. Neben dem Typ-2-Diabetes fanden wir signifikant häufiger eine Visusverschlechterung durch Makulopathie oder Optikopathie an Silikon-gefüllten Augen. Klinische und elektrophysiologische Langzeituntersuchungen an Silikon-gefüllten Augen konnten keine Beweise für einen retinotoxischen Effekt des Silikons liefern [6, 7, 10, 12, 13, 18]. In der vorliegenden Serie wurde Silikon nur bei schweren

Verlaufsformen benutzt, die ohne Silikon kaum hätten erfolgreich operiert werden können. Möglicherweise hat an den Augen mit Silikontamponade schon eine ausgeprägte Mikroangiopathie bestanden, so daß sich ein Fortschreiten gleich als signifikante Visusminderung bemerkbar machte. Wir haben versucht, diesem Aspekt durch die multivariate Analyse Rechnung zu tragen, indem wir präoperative Ablatio und postoperativ schlechten Visus in die Analyse einschlossen. Dennoch blieb ein statistisch hochsignifikanter Einfluß der Silikontamponade. Ob Silikon tatsächlich kausal für ein Fortschreiten der Mikroangiopathie an Makula oder Sehnerv verantwortlich ist, muß nach den vorliegenden Daten offen bleiben.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß Augen mit fortgeschrittenen Stadien der Retinopathie, die auch mit großem operativem Aufwand nur eine orientierende Sehschärfe erreichen können, ein erhöhtes Risiko haben, diese Restfunktion im Langzeitverlauf wieder zu verlieren. Als Ursache für die Visusminderung steht bei Typ-1-Diabetikern eine Reablatio, bei Typ-2-Diabetikern ein Fortschreiten der Mikroangiopathie an Makula und Sehnerv im Vordergrund. Bei primär guten postoperativen Ergebnissen fanden wir dagegen eine erfreuliche Stabilität des Visus im Langzeitverlauf. Diese Ergebnisse unterstreichen, daß eine frühzeitige Vitrektomie bei Komplikationen der diabetischen Retinopathie nicht nur kurzfristig, sondern auch im Langzeitverlauf effektiver ist als Operationen in fortgeschrittenen Stadien.

Literatur

1. Algere P, Franzén G, Wiklund P (1987) **Visual and social benefits of vitreous surgery in diabetics. A long-term follow-up evaluation.** Acta Ophthalmol (Copenh) 65: 363 – 368
2. Blankenship GW (1981) **Stability of pars plana vitrectomy results for diabetic retinopathy complications; a comparison of five-year and six-month postvitrectomy findings.** Arch Ophthalmol 99: 1009 – 1012
3. Blankenship GW, Machemer R (1985) **Long-term diabetic vitrectomy results. Report of 10 year follow up.** Ophthalmology 92: 503 – 506
4. Diabetic retinopathy vitrectomy study research group (1988) **Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Results of a randomized trial – diabetic retinopathy vitrectomy study report 3.** Ophthalmology 95: 1307 – 1320
5. Diabetic retinopathy vitrectomy study research group (1990) **Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Four-year results of a randomized trial: diabetic retinopathy vitrectomy study report 5.** Arch Ophthalmol 108: 958 – 964
6. Foerster MH, Esser J, Laqua H (1985) **Silicone oil and its influence on electrophysiologic findings.** Am J Ophthalmol 99: 201 – 206
7. Gabel VP, Beck P (1990) **Verbessert Silikonöl die Prognose bei schwerer proliferativer diabetischer Retinopathie?** Klin Monatsbl Augenheilkd 197: 112 – 117
8. Gnad HD, Freyler H, Klemen UM, Radda TM (1981) **Spätergebnisse der Pars plana-Vitrectomie bei Diabetikern.** Klin Monatsbl Augenheilkd 179: 508 – 511
9. Helbig H, Kellner U, Bornfeld N, Foerster MH (1996) **Grenzen und Möglichkeiten der Glaskörper-Chirurgie bei diabetischer Retinopathie.** Ophthalmologie 93: 647 – 654
10. Kellner U, Foerster MH (1988) **Effekt von flüssigem Silikon auf die Sehnervenfunktion.** Fortschr Ophthalmol 85: 562 – 564
11. Laatikainen L, Summanen P (1989) **Long-term visual results of vitreous surgery in diabetic eye disease.** Acta Ophthalmol (Copenh) 67: 21 – 29
12. Laqua H, Lucke K, Foerster MH (1988) **Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Silikonölchirurgie.** Klin Monatsbl Augenheilkd 192: 277 – 283
13. Lucke K, Laqua H (1991) **Visusentwicklung nach Silikonchirurgie.** Fortschr Ophthalmol 88: 603 – 607
14. Machemer R, Buettner H, Norton EWD, Parel JM (1971) **Vitrectomy, a pars plana approach.** Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 75: 813 – 820
15. Michels RG (1981) **Proliferative diabetic retinopathy: pathophysiology of extraretinal complications and principles of vitreous surgery.** Retina 1: 1 – 17
16. Nakazawa M, Kimizuka Y, Watabe T, Kato K, Watanabe H, Yamanobe S, Arakawa A, Tamai M (1993) **Visual outcome after vitrectomy for diabetic retinopathy. A five-year follow-up.** Acta Ophthalmol (Copenh) 71: 219 – 223
17. Rice TA, Michels RG (1980) **Long-term anatomic and functional results of vitrectomy for diabetic retinopathy.** Am J Ophthalmol 90: 297 – 303
18. Silicone study group (1992) **Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. Silicone study report 2.** Arch Ophthalmol 110: 780 – 792
19. Stefansson E (1990) **Oxygen and diabetic eye disease.** Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 228: 120 – 123
20. Ulbig MW, Kampik A, Hamilton AMP (1993) **Diabetische Retinopathie. Epidemiologie, Risikofaktoren und Stadieneinteilung.** Ophthalmologie 90: 197 – 209