

Deutsche Gesellschaft für Krankenhaushygiene e.V. (DGKH)



Leitlinie zur Prophylaxe und Therapie von Endophthalmitiden

Inhalt

1. Zielsetzung
2. Definition der Endophthalmitis
3. Pathophysiologie
4. Erregerspektrum
5. Häufigkeit
 - 5.1. Häufigkeit, Anteil ambulanter/stationärer Operationen, Einfluss der Operationstechnik bei Kataraktoperationen
 - 5.2. Häufigkeit bei Nicht-Kataraktoperationen
6. Bauliche Voraussetzungen an die Operationseinheit
7. Verhalten in der ophthalmologischen Operationseinheit
8. Prophylaxe
 - 8.1. Präoperative Prophylaxe
 - 8.1.1. Topische Antibiotikaphylaxe
 - 8.1.2. Systemische Antibiotikaphylaxe
 - 8.2. Spülung der Tränenwege
 - 8.3. Abdeckung der Periorbita
 - 8.4. Antiseptik
 - 8.5. Intraoperative Prophylaxe
 - 8.6. Subkonjunktivale Antibiotikainjektion
 - 8.7. Postoperative Prophylaxe
 - 8.8. Patientenkontrollen
9. Beginn, Symptome und Verlauf nach Kataraktoperation
10. Erregernachweis
11. Therapie
 - 11.1. Antiinfektive Therapie bei postoperativer Endophthalmitis
 - 11.2. Antiinflammatorische Therapie
 - 11.3. Operative Therapie
12. Risikopatienten/Risikofaktoren
 - 12.1. Exogene Endophthalmitis
 - 12.2. Endogene Endophthalmitis
13. Literatur
14. Anhang (Anschriften der Kommissionsmitglieder)

1 Zielsetzung

Diese Leitlinie zur Prophylaxe und Therapie von Endophthalmitiden ist erstmals ausführlich mit Literaturzitaten belegt, die nach den Kriterien der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) für Evidenzbasierte Medizin (EbM) eingestuft wurden (Tabelle 1) [13]. So wird der Leser in die Lage versetzt, die Wertigkeit der einzelnen Aussage richtig einzuschätzen. Gleichzeitig hat er die Möglichkeit, sich anhand der umfangreichen Literatur selbst ein Urteil zu bilden. Schließlich wird deutlich, dass für viele Vorgehensweisen fundierte, prospektive und kontrollierte Studien fehlen – eine wichtige Aufgabe für die Zukunft.

2 Definitionen der Endophthalmitis

Bei der Endophthalmitis handelt es sich um eine Entzündungsreaktion in Folge einer intraokularen Kolonisation durch Bakterien, Pilze oder seltene Parasiten, die exogen (postoperativ, posttraumatisch, *per continuitatem* von der Augenoberfläche) oder endogen (Septikämie) erfolgt.

3 Pathophysiologie

Auftreten, Ausprägung und klinischer Verlauf der Endophthalmitis hängen vom Infektionsweg, der Virulenz und Menge inokulierter Erreger sowie der Abwehrlage des Patienten und dem Zeitpunkt der Untersuchung ab. Bei 29 bis 43 % der Kataraktoperationen tritt intraokular eine Kontamination mit fakultativ pathogenen Bakterien der okulären Oberfläche ein, ohne dass sich daraus eine Endophthalmitis entwickelt [160, 48]. Protektive Mechanismen, die als „Immunprivileg des Auges“ zusammengefasst wurden, sind insbesondere im vorderen Augenabschnitt effektiv, wirken als schützende Barriere und können die Entzündungsreaktion begrenzen [135, 169]. Wird dieses Privileg kompromittiert, z. B. durch intraoperativen Kapseldefekt mit Glaskörperverlust, erhöht sich das Endophthalmitisrisiko um das 14-fache [114].

Bei mikrobieller Endophthalmitis können drei Phasen des Infektionsverlaufes beobachtet werden: eine Inkubations-, Akzelerations- und Destruktionsphase [90].

Zunächst ist eine klinisch inapparente Inkubationsphase zu beobachten, die mindestens 16 bis 18 Stunden dauert – selbst bei Problemerkregern. Eine überkritische, intraokulare Bakterieninokulation führt danach zum Zusammenbruch der

Stufe	Evidenz aufgrund:
I a	von Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien
I b	mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
II a	mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisierung
II b	mindestens einer gut angelegten, quasi-experimentellen Studie
III	gut angelegter, nicht experimenteller deskriptiver Studien (z. B. Vergleichsstudien, Korrelationsstudien, Fall-Kontrollstudien)
IV	von Berichten/Meinungen von Expertenkreisen, Konsensuskonferenzen und/oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

Tabelle 1: Einteilung der Evidenzstärke von Studien. Evidenz-Typ nach der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) und des Ärztlichen Zentrums für Qualität (äzq).

Kammerwasserschranke mit Fibrinexsudation und zellulärer Infiltration durch neutrophile Granulozyten [60]. Die Akzelerationsphase wird vornehmlich von der Generationszeit des Erregers (z. B. *Staphylococcus aureus* bis 10 min, *Propionibacterium* > 5 h) und erregerspezifischer Charakteristika (Toxinbildung u. a.) bestimmt. Bei *Staphylococcus epidermidis* und *Staphylococcus aureus* als häufigste Erreger wird die stärkste Infiltration bereits drei Tage nach Infektion beobachtet [60, 149]. Auch bei primärer Infektion des hinteren Augenabschnittes tritt zuerst ein Vorderkammerreizzustand auf, der innerhalb von sieben Tagen von einer spezifischen Immunantwort mit Makrophagen und Lymphozyten im Glaskörperaum begleitet wird. Bereits drei Tage nach intraokularer Infektion können erregerspezifische Antikörper nachgewiesen werden, die durch Opsonierung und Phagozytose

innerhalb von ca. zehn Tagen zur Erregerelimination beitragen. Dies kann u. a. negative mikrobiologische Kulturergebnisse zur Folge haben [149].

Entzündungsmediatoren infiltrieren der Zellen, insbesondere Zytokine, rekrutieren nicht nur weitere Leukozyten, sondern können direkt destruktive Effekte, retinale Schädigung und vitreoretinale Proliferationen nach sich ziehen (Destruktionsphase) [96]. Zusammenfassend sind nicht die Mikroorganismen, sondern ihr Zusammenspiel mit den Abwehrmechanismen und Entzündungsreaktionen mit der Folge einer u. U. fulminant verlaufenden Reaktion des Immunsystems wesentlich für den oft fatalen Ausgang der Endophthalmitis. Als unmittelbare klinische Konsequenz sollte neben einer spezifischen antimikrobiellen Therapie eine adjuvante antiinflammatorische Behandlung erfolgen.

4 Erregerspektrum

Postoperative (Kataraktchirurgie) Endophthalmitis [54, 183, 118, 76, 1]	
33–77 %	koagulasenegative <i>Staphylococcus</i> spp.
10–21 %	<i>Staphylococcus aureus</i>
9–19 %	<i>Streptococcus</i> spp.
6–22 %	gramnegative Bakterien
bis 8 %	Pilze
Verzögerte postoperative (Kataraktoperation mit IOL-Implantation) Endophthalmitis	
Häufig	<i>Propionibacterium acnes</i>
Postoperative (Glaukomchirurgie) Endophthalmitis [151, 139]	
bis 67 %	koagulasenegative <i>Staphylococcus</i> spp.
Verzögerte postoperative (Glaukomchirurgie) Endophthalmitis [72, 44]	
Häufig	<i>Streptococcus</i> spp.
Häufig	gramnegative Bakterien (insbesondere <i>Haemophilus influenzae</i>)
Posttraumatische Endophthalmitis [30, 172, 158, 100] (Erregernachweis 62–65 %, Mischinfektion 12–42 %)	
16–44 %	koagulasenegative <i>Staphylococcus</i> spp.
17–32 %	<i>Bacillus</i> spp.
10,5–18 %	gramnegative Bakterien
8–21 %	<i>Streptococcus</i> spp.
4–14 %	Pilze
4–8 %	<i>Corynebakterium</i> spp.
Endogene Endophthalmitis [118, 138, 14, 184]	
24–60 %	Pilze 33–100 % <i>Candida albicans</i> bis 66 % <i>Aspergillus</i> spp.
4,5–30 %	<i>Streptococcus</i> spp.
4,5–20 %	gramnegative Bakterien
bis 28 %	<i>Staphylococcus aureus</i>
bis 25 %	<i>Propionibacterium acnes</i>
bis 8 %	<i>Bacillus</i> spp.
bis 6,5 %	<i>Klebsiella</i> spp. (in Asien bis 75 %)

5 Häufigkeit

5.1 Häufigkeit, Anteil ambulanter/ stationärer Operationen, Einfluss der Operationstechnik bei Kataraktoperationen

Anfang des Jahrhunderts betrug die Inzidenz der Endophthalmitis nach Kataraktoperationen noch 10 % [5]. Im Zeitalter der ECCE und verbesserter hygienischer Bedingungen sank die Infektionsrate auf 0,12 % in Europa [89, 95] bis 0,072 % in den USA [91]. Diese Prozentsätze konnten mit der Einführung der Phakoemulsifikation und kleiner Schnittführung generell weiter gesenkt werden. In den USA liegen die retrospektiven Daten bei Phako zwischen 0,22 % [114] und 0,015 % [180], in Deutschland bei 0,148 % [159], in Frankreich bei 0,3 % [157 – prospektiv], in Schweden bei 0,1 % [124 – prospektiv, nicht randomisiert], in den Niederlanden bei 0,1 % [176] und in Australien bei 0,198 % [127]. Eine Studie aus Thailand [170] macht mit 9,4 % den Unterschied in den einzelnen Kulturen deutlich und zeigt den Wert hygienischer Maßnahmen.

Über die Häufigkeit der Endophthalmitis bei stationärer bzw. ambulanter Operation gibt es nur wenige Daten. Verschiedene Studien ergeben keinen Hinweis auf einen Unterschied [82, 137, 27, 185].

Es gibt eine Reihe von operationstechnischen Faktoren bei der Kataraktoperation, die das Risiko der Endophthalmitis beeinflussen. Hinsichtlich der Schnittführung spielt ein dichter Verschluss eine große Rolle. Zu Beginn der CCI (Clear Cornea Incision) waren die Daten in Bezug auf Infektionshäufigkeit eher schlecht [159]. *Stonecipher et al.* publizierten 1991 drei Fälle einer infektiösen Endophthalmitis nach CCI [168] und beschrieben, dass 65 % aller CCIs eine Wunddehiszenz aufwiesen [167]. *Williams et al.* teilten mit, dass sie in fast 30.000 CCIs nur eine Infektionsrate von 0,015 % ausmachen konnten [180]. Die Gefahr der Wunddehiszenz scheint bei CCI größer zu sein (*Williams*), die Unterschiede sind bei adäquater OP-Technik aber ge-

ring und nicht signifikant: Deutschland CCI 0,1 % versus CSI (Corneal-Scleral Incision) 0,07 % [159], Kanada CCI 0,129 % versus CSI 0,05 % [44]. In einer neuen prospektiven randomisierten multizentrischen Studie (11.595 Augen) wird allerdings das Endophthalmitisrisiko bei superiorer CSI um fünfmal ($p = .037$) gegenüber der temporalen CCI gesenkt [131].

Intraokularlinsen sind ein potenzieller Vektor für Bakterien. Die Adhärenz an unterschiedlichem Linsenmaterial weist Unterschiede auf: *Staphylococcus epidermidis* adhärert stärker an Polypropylenhaptiken als an PMMA [49, 114, 134]. Hydrophile, heparinbeschichtete Linsen weisen eine geringere Adhärenz für Staphylokokken auf [12]. Die klinischen Auswirkungen sind unterschiedlich bewertet worden [122].

Hinsichtlich weiterer Faktoren (z. B. Injektoren zur Linsenimplantation, OP-Dauer, Gewebetraumatisierung, OP-Erfahrung, Wahl des Viskoelastikums und der Spüllösung) liegen keine gesicherten Daten vor.

Aufgrund der geringen Inzidenz der kindlichen Katarakt ist eine Abschätzung des Endophthalmitisrisikos in dieser Patientenpopulation nicht exakt möglich. *Good et al.* fanden 1990 drei Endophthalmitiden nach 671 Operationen der kindlichen bzw. kongenitalen Katarakt (0,45 %). Zwei der drei Endophthalmitiden traten innerhalb der ersten 24 Stunden auf und als Auslöser wurden grampositive Erreger detektiert (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. pneumoniae*) [70]. *Wheeler et al.* berichteten über elf Endophthalmitiden nach Katarakt-OP unter 24.000 Katarakt- bzw. Glaukomoperationen bei Kindern [178].

5.2 Häufigkeit bei Nicht-Kataraktoperationen

Glaukomchirurgie

Eine frühpostoperative Endophthalmitis weist eine Inzidenz von etwa 0,1 % auf [93, 183]. Die Mehrzahl der Endophthalmitiden nach Glaukomchirurgie tritt jedoch nach Monaten bzw. Jahren ein; die Häufigkeit beträgt etwa 0,2 % bis 0,7 % [109, 93, 183]. Das Risiko einer Endophthalmitis bei Verwendung von proliferativen Medikamenten hängt un-

ter anderem von der Lokalisation des Filterkissens ab, wobei die inferiore Lage ein deutlich höheres Risiko aufweist (*Wolner*: 3 % bei superiorer vs. 9,4 % bei inferiorer Lage, *Greenfield*: 1,3 % bei superiorer vs. 7,8 % bei inferiorer Lage, *Caronia*: 11,9 % bei inferiorer Lage) [183, 72, 36]. Weitere Daten hierzu unter Kapitel 12, Punkt 12.1.

Beim Kind wurde nach 24.000 Katarakt- bzw. Glaukomoperationen über insgesamt sechs Endophthalmitisfälle nach glaukomchirurgischem Eingriff berichtet [178].

Penetrierende Keratoplastik

Die in der Literatur berichtete Inzidenz einer postoperativen Endophthalmitis nach penetrierender Keratoplastik beträgt zwischen 0,08 % und 0,2 % (*Eifrig*: 0,08 % = 2/2.363, *Kattan*: 0,11 % = 2/1.783, *Soman*: 0,2 % = 4/1.978) [91, 163, 57]. Hierbei stellt offenbar die Kontamination der Spenderhornhaut bzw. des Spenders einen wichtigen Risikofaktor dar [18]. Eine pilzbedingte Endophthalmitis nach Keratoplastik ist eher selten [20, 115].

Pars-plana-Vitrektomie

Die in der Literatur berichtete Inzidenz einer postoperativen Endophthalmitis beträgt zwischen 0,05 % und 0,14 %. Einige Autoren nahmen eine erhöhte Inzidenz einer Endophthalmitis nach *pars-plana*-Vitrektomie an, da häufig der Patient auch gleichzeitig beispielsweise an einem *Diabetes mellitus* erkrankt ist. Diese Annahme wurde jedoch nicht bestätigt. So fanden *Kattan et al.* 1991 eine einzige Endophthalmitis in einer Serie von 1.974 Vitrektomien (0,051 %) [91]. *Ho und Tolentino* berichteten 1984 von vier Endophthalmitiden auf 2.817 Vitrektomien (0,14 %) [81]. Die größte Fallzahl stammt von *Cohen et al.* 1995 ($n = 12.216$ Vitrektomien in acht Zentren). Hier wurde von neun Endophthalmitisfällen berichtet (Inzidenz: 0,07 %) [43].



6

Bauliche Voraussetzungen an die Operationseinheit

Die baulichen Anforderungen an ophthalmologische OP-Einheiten unterscheiden sich nicht grundsätzlich von allgemein chirurgischen OP-Einheiten. Zu bedenken ist jedoch, dass aufgrund der Kürze zahlreicher Eingriffe mit einer im Vergleich zu allgemein chirurgischen Abteilungen höheren Patientenzahl zu rechnen ist. Dies ist bei der Raumbedarfsplanung insbesondere hinsichtlich Ein- und Ausleitung zu berücksichtigen, die ja grundsätzlich auch im OP stattfinden können. Bei aseptischen Eingriffen mit „besonders hohem Infektionsrisiko“ (gemäß Einteilung des Robert Koch-Instituts), wie z. B. Endoprothesenimplantationen in der Orthopädie, ist eine raumlufttechnische Anlage (RLT-A) zwingend erforderlich [32]. Auf die Kunstlinsenimplantation in der Ophthalmologie dürfte dies aber kaum zu übertragen sein, da das Wundgebiet wesentlich kleiner und die OP-Dauer bedeutend kürzer sind.

Wird aus klimaphysiologischen oder arbeitsmedizinischen Gründen eine RLT-A installiert, reicht es aus, nur den OP- und Instrumentiertisch mit einer turbulenzarmen Verdrängungsströmung gemäß DIN 1946 Teil IV zu versorgen; in allen übrigen Räumen der OP-Abteilung kann die RLT-A nach Raumklasse II ausgeführt werden [32].

7

Verhalten in der ophthalmologischen OP-Einheit

Aufgrund der raschen Folge kürzerer operativer Eingriffe können sich einige Besonderheiten bezüglich des Verhaltens in der OP-Einheit ergeben. Dauert ein Eingriff zuzüglich Pause < 1 h, kann vor dem nächsten Eingriff die erneute Waschung der Hände im Rahmen der chirurgischen Händedesinfektion unterbleiben, vorausgesetzt die Handschuhe blieben intakt und es gab keine sonstigen Hinweise auf eine Kontamination der Hände [31]. Sofern die Hände makroskopisch sauber sind, ist es ohnehin nicht erforderlich, vor

Auftragen eines alkoholischen Händedesinfektionsmittels zur chirurgischen Händedesinfektion die Hände zu waschen [101]. Werden die Hände gewaschen, sollte auf das Bürsten der Hände und Unterarme generell verzichtet werden, da dies mit höherer Erregerabgabe und Hautirritation verbunden ist [155]. Auch Fingernägel und Nagelfalze müssen nicht zwingend gebürstet werden [101]. Die Hände sollen trocken sein, bevor die OP-Handschuhe angelegt werden, weil andernfalls die Dichtigkeit der Handschuhe gefährdet ist und Hautirritationen Vor-schub geleistet wird [31, 147].

Vor jeder Operation sowie bei sichtbarer Verschmutzung und bei Durchfeuchtung wird der Mund-Nasen-Schutz erneuert [32]. Der Mund-Nasen-Schutz soll erst kurzfristig vor Betreten des OP-Saals angelegt werden. Strikt abzulehnen ist das zwischenzeitliche „Lockern“ des Mund-Nasen-Schutzes, insbesondere wenn dieser ganz gelöst und „nach unten“ geklappt wird.

Hinsichtlich der Aufbereitung von Medizinprodukten sind die Richtlinien des Robert Koch-Institutes mit folgenden Schwerpunkten zu beachten: Einsatz validierter Aufbereitungsverfahren, Etablierung eines Qualitätsmanagements mit Definition aller Aufbereitungsschritte und Einstufung der Medizinprodukte in die unterschiedlichen Risikogruppen [33]. Die Notwendigkeit einer sorgfältigen Instrumentenaufbereitung wird auch durch klinisch-epidemiologische Daten belegt [119, 177].

8 Prophylaxe

8.1. Präoperative Prophylaxe

8.1.1. Topische Antibiotikaphylaxe

Nach vorliegenden Daten scheint eine präoperative topische Antibiotikaphylaxe zur Reduzierung der Erregermenge im Bindehautsack sinnvoll zu sein [84, 17, 11, 107, 71]. Hier ist die zeitlich kombinierte Prophylaxe über drei Tage mit einer kurzfristigen Prophylaxe (1 h) der alleinigen kurzfristigen überlegen. [171]. Eine Reduzierung der intraokularen Kon-

tamination lässt sich dadurch jedoch nicht nachweisen [38, 66]. Entsprechende Studien mit Antiseptika liegen zur Zeit nicht vor. Aus prinzipiellen Erwägungen (Resistenzentwicklung, Allergien) und wegen der höheren *in vitro* Wirksamkeit von Antiseptika sind gleichwertige oder gar bessere Ergebnisse mit diesen Substanzen zu erwarten.

Unter Berücksichtigung der regionalen Resistenzlage sind Breitspektruman-tibiotika – z. B. neuere Gyrasehemmer, Gentamicin, Tobramycin – oder Kombinationspräparate wie z. B. Bacitracin-Gramicidin/Neomycin/Polymyxin B empfehlenswert. Vancomycin und andere Reserveantibiotika sollten nicht prophylaktisch gegeben werden [37].

8.1.2. Systemische Antibiotikaphylaxe

Bei den üblichen intra- und extraokulären Eingriffen ist eine systemische Antibiotikaphylaxe unüblich. Bei der Seltenheit der postoperativen Endophthalmitis und den unerwünschten Nebenwirkungen der Antibiotika würde eine solche Gabe auch in keinem vernünftigen Nutzen-Risiko-Verhältnis stehen.

Nach einer penetrierenden Verletzung hingegen wird prophylaktisch ein Antibiotikum systemisch gegeben – wie es auch in der Allgemeinchirurgie üblich ist. Hierzu ist z. B. Cefuroxim (Stufe I der Tabelle 2, Kap. 11.1.) mit seinem breiten Spektrum gut geeignet [161]. Dieses sollte eine halbe Stunde vor Operationsbeginn gegeben werden, damit bei Beginn der Manipulationen bereits Gewebespiegel vorliegen. EbM-Literatur hierzu liegt nicht vor.

8.2. Spülung der Tränenwege

Die präoperative Spülung der Tränenwege hat keinen signifikanten Einfluss auf die Kontamination untersuchter Kammerwasser-Aspirate [83, 121, 159]. Sie sollte jedoch nicht unmittelbar vor dem Eingriff erfolgen, da dann sogar vermehrt Erreger aus dem Tränen- in den Bindehautsack freigespült werden [10].

8.3. Abdeckung der Periorbita

Bezüglich des Endophthalmitis-Risikos existiert keine randomisierte, kontrollierte Studie zum präoperativen Schneiden der Wimpern.

Die vorliegenden Literaturangaben legen nahe, dass Wimpernschneiden nicht mit einer Risikoerniedrigung verbunden ist [159], und demonstrieren, dass die periokuläre Flora am OP-Tag oder in den kurz danach folgenden Tagen nicht beeinflusst wird [144].

Das Einschlagen der Wimpern mittels Klebefolie erscheint dennoch nach der PVP-Vorbehandlung der Haut empfehlenswert [17], da hierdurch nebenwirkungsfrei ein letztlich doch denkbares Zusatzrisiko ausgeschaltet wird, zumal auch die bei der OP störende Anwesenheit von Wimpern im Arbeitsgebiet vermieden werden kann.

8.4. Antiseptik

Ziel der präoperativen Antiseptik ist es, durch eine Reduktion der Gesamterregerzahlen im Wundbereich und der näheren Wundumgebung die Wahrscheinlichkeit einer Wundinfektion zu reduzieren. Angesichts der niedrigen Endophthalmitisinzidenz sind kontrollierte Studien, die die Effizienz unterschiedlicher Antiseptika miteinander vergleichen, aufgrund des erforderlichen Stichprobenumfangs kaum durchführbar.

Zur periorbitalen Hautantiseptik kann 10 %-PVP-Iod Lösung empfohlen werden, wobei auf eine Einwirkzeit von 10 min zu achten ist, da es sich insbesondere im Bereich der Stirn um talgdrüsenreiche Haut handelt. Bei Kontraindikationen (manifeste Hyperthyreose, autonomes Adenom) ist auf ein alkoholisches Hautantiseptikum auf Ethanolbasis (geringere Irritationspotenz als Propan-1-ol und Propan-2-ol) mit einem möglichst niedrigen Ethanolgehalt auszuweichen, um das Risiko einer durch in das Auge gelangte Präparatreste induzierten postoperativen Reizwirkung zu minimieren [99]. Dabei muss ein Kontakt des Auges sorgfältig verhindert werden.

Zur Antiseptik der Konjunktiva und Cornea ist PVP-Iod ein Wirkstoff der Wahl. Sicher ist, dass präoperativ durch 1%ige PVP-Iodlösung die Konzentration von Bakterien auf der Konjunktiva sig-

nifikant gesenkt werden kann [25, 26]. Dies gilt auch für eine 9%ige PVP-Iod-Lösung [79]. Durch Anwendung von nur 0,5 % PVP-Iod lässt sich die Kontamination der Aufbewahrungslösung von Spenderbulbi komplett verhindern [179]. Postoperativ kann ebenfalls durch eine Antiseptik mit 1,25%iger PVP-Iod-Lösung eine signifikante Erregerzahlreduktion erzielt werden [85].

Auch die klinische Wirksamkeit der 1,25%igen PVP-Iod-Lösung zur Therapie der bakteriellen Konjunktivitis ist in mehreren Studien belegt [86, 87].

Schmitz et al. kamen in ihrer Studie (Befragung von 469 ophthalmochirurgischen Einrichtungen in Deutschland) zu dem Ergebnis, dass die präoperative Anwendung von PVP-Iod auf der Konjunktiva das Endophthalmitis-Risiko signifikant senke. Die Befragung gibt allerdings keine Hinweise zu Applikationsart, Einwirkzeit und Konzentration der eingesetzten PVP-Iod-Lösung [159]. Auch in einer Auswertung der in „Medline“ gelisteten Literatur von 1966 bis 2000 wird der Nutzen der PVP-Iod-Antiseptik bestätigt, wenngleich auch nur mit der Kategorie „B“ (= moderately important to clinical outcome) [41].

Bohigian konnte in einer retrospektiven Auswertung bei insg. 19.269 Katarakt-Extraktionen zeigen, dass nach Einführung einer Antiseptik mit 5 % PVP-Iod die Endophthalmitis-Inzidenz von 0,08 % auf 0,03 % sank. Dieser Unterschied deutet auf einen Nutzen hin, war aber statistisch nicht signifikant; zudem ist es fraglich, ob er ausschließlich auf die PVP-Iod-Antiseptik zurückzuführen ist [27]. *Speaker und Menikoff* konnten 1991 in ihrer Studie an insgesamt 8.083 Patienten einen signifikanten Unterschied zwischen der Endophthalmitis-Inzidenz bei Antiseptik mit 5 % PVP-Iod (0,06 %) und der Kontrollgruppe mit Silber-Protein-Lösung nachweisen (0,24 %) [164].

Die optimale Anwendungskonzentration von PVP-Iod zur präoperativen Augenantiseptik ist derzeit offen. Unter dem Aspekt der Verträglichkeit gibt es Hinweise, dass sogar eine 10%ige PVP-Iod-Lösung (ohne Detergenzien-Zusatz!) nur mit einer geringen externen cornealen Toxizität einhergeht [106]. Andererseits ist bereits bei Vorderkammereintritt einer 5%igen PVP-Iod-Lösung mit erheblichen Nebenwirkungen zu rechnen

[9]. Tierexperimentell wird die Heilung von Hautwunden bereits durch 2 % PVP-Iod signifikant verzögert [29], während es 1,25%ig vom empfindlichen Nasoziliarepithel [156] bzw. 1%ig von adultem Knorpelgewebe [98] toleriert wird, ohne dass die Wirksamkeit *in vitro* bei diesen Verdünnungen selbst bei hoher Eiweiß- und Blutbelastung eingeschränkt ist [148].

Studien über die Anwendung von Chlorhexidindigluconat auf Konjunktiva oder Cornea liefern widersprüchliche Ergebnisse. Dass 4%ige Chlorhexidinlösung einen cornealen Schaden induziert, ist vielleicht zu erwarten [106, 175], allerdings sind auch für die 0,02%ige Chlorhexidinlösung Komplikationen beschrieben worden [130]. Andererseits gibt es Berichte über präoperative Konjunktivalspülungen mit 0,05%iger Chlorhexidinlösung [123] und therapeutischer Anwendung bei Pilz-Keratitis mit 0,2%iger Chlorhexidinlösung [152, 153], ohne dass über nennenswerte Komplikationen berichtet wurde.

Da nach Behandlung von Amöben-Keratiden mit 0,02%iger Polihexanid (Polihexamethylenbiguanid - PHMB)-Lösung über eine gute Verträglichkeit berichtet wurde [55, 174], könnte dieser Wirkstoff in Zukunft eine Rolle spielen. In einer im Druck befindlichen Studie konnte für eine 0,04%ige Polihexanid-Lösung eine Wirksamkeit in der gleichen Größenordnung wie für 1,25 % PVP-Iod-Lösung bei gleich guter Verträglichkeit nachgewiesen werden [77, 78].

Aus einem toxikologischen Gutachten von *Prof. Hockwin* im Auftrag der Fresenius AG geht hervor, dass es bei der Verwendung von 0,2%iger Lavasept-Lösung (entspricht 0,04 % Polihexanid) keinerlei Anhalt für eine okulotoxische Schädigung gibt. Das Gutachten bezieht sich auf Tierversuche am Kaninchenauge und eine klinische Anwendungsstudie mit 150 Patienten. Fußend auf diesen Daten kann eine Polihexanid-Anwendung bei PVP-Iod-Unverträglichkeit erwogen werden, da ansonsten nur die Anwendung antibiotischer Augentropfen zur präoperativen Antiseptik bleibt. Da Lavasept allerdings (noch) nicht für diese Anwendung zugelassen ist, liegt das mit der Anwendung verbundene Haftungsrisiko allein beim Anwender.

Die Anwendung von Octenidindihydrochlorid (z. B. als Octenisept®) zur Antiseptik von Cornea und Konjunktiva kann aufgrund des im Handelsprodukt enthaltenen Phenoxyethanols nicht empfohlen werden; ob alkoholfreie Präparationen verträglicher sind, wird derzeit untersucht.

Zusammenfassend wird festgestellt, dass derzeit ausschließlich PVP-Iod (ohne Detergenzienzusatz!) in einer Anwendungskonzentration von 5 % aufgrund der vorliegenden klinischen Studien als präoperative Antiseptik der Wahl empfohlen werden kann. Ob mit einer niedrigeren Anwendungskonzentration, also etwa 2,5 % oder 1,25 % ähnliche Ergebnisse zu erzielen sind, ist derzeit offen; allerdings ist auch für die 1,25%ige Anwendung von PVP-Iod ein signifikanter Effekt hinsichtlich der konjunktivalen Erregerreduktion belegt.

8.5. Intraoperative Prophylaxe

Nach Umfragen in verschiedenen Ländern werden Antibiotika in der Spüllösung von etwa 60 % der antwortenden Katarakt-Operateure in Deutschland [159], von 35 % in den USA [110], 16 % in Neuseeland [58], 8,5 % in England [50] und 8 % in Australien [126] verwendet.

Zwar wurde in verschiedenen Umfragen ein protektiver Effekt der Zugabe von Antibiotika in die Spüllösung nahegelegt, jedoch konnte in keiner prospektiven, wissenschaftlichen Studie die Endophthalmitis-Inzidenz gesenkt werden. Bei allen Angaben zur Endophthalmitis-Inzidenz handelt es sich entweder um retrospektive Daten oder es wurde bei den Studien mit Antibiose keine Kontrollgruppe mitgeführt [68, 69, 125].

Die Vorderkammer-Kontamination zum Ende einer Katarakt-Operation schwankt zwischen 0 % (0 von 98 Augen) und im Extrem 43 % (13 von 30 Augen) [48, 103], aber auch bei höherer Anzahl untersuchter Augen zwischen 0,18 % (1/552) und 13,7 % (98/700) [121, 129]. Ob die Reduzierung der Kontaminationsrate von 12/100 auf 5/100 bei Verwendung von Vancomycin in der Spüllösung [113] und von 22/110 auf 3/110 mit Vancomycin/Gentamicin [23] aussagekräftig ist, bleibt fraglich, zumal in einer anderen

entsprechenden Untersuchung (8/190 Kontrolle, 9/182 Vancomycin) kein Unterschied gefunden werden konnte [62].

Immerhin lässt sich in vitro ein Wirkungsbeginn verschiedener Antibiotika erst nach 3–4 h und eine volle Aktivität erst nach etwa einem Tag feststellen [34, 74, 97, 94]. Auch für die ppV-Antibiotikaprophylaxe kann tierexperimentell nur eine Wirksamkeit für geringe, nicht aber für mittlere Erregermengen festgestellt werden [104].

Zusätzlich besteht das Risiko der Überdosierung (Aminoglykosid-Retinatoxizität) und die Gefahr der Resistenzentwicklung, was besonders bei dem Reserve-Antibiotikum Vancomycin bedenklich ist. Relevante wissenschaftliche Organisationen und Autoren raten daher von der prophylaktischen Antibiotikagabe in Spüllösungen ab oder stellen diese in Frage, zumal ein Nutzen bislang nicht nachgewiesen wurde (Center of Disease Control 1995 bezüglich Vancomycin, American Academy of Ophthalmology 1999 bezüglich Vancomycin und May et al. 2000 bezüglich Aminoglykoside) [37, 111].

8.6. Subkonjunktivale Antibiotikainjektion

Nach einer rezenten, sehr umfassenden und bewertenden Übersicht zur Endophthalmitisprophylaxe [41] ist die PVP-Iod-Antisepsis noch am besten durch Untersuchungsdaten abgesichert. An zweiter Stelle rangiert eine subkonjunktivale Antibiotikagabe.

8.7. Postoperative Prophylaxe

Um die Infektionsgefahr bis zur sicheren Wundheilung insbesondere nach Clear Cornea Inzisionen (s. oben) zu minimieren, wird für die Dauer von drei bis sieben Tagen die Gabe des bereits präoperativ verabreichten topischen Antibiotikums empfohlen. Von einer längeren Applikation (mehr als eine Woche) wird abgeraten, wenn nicht andere medizinische Gründe dafür sprechen. Hierzu existieren allerdings keine gesicherten Untersuchungen. Eine ausschleichende oder längere Gabe des Antibiotikums ist obsolet.

8.8. Patientenkontrollen

Der Patient ist auf die subjektiven Symptome einer beginnenden Endophthalmitis hinzuweisen und auf die Dringlichkeit einer sofortigen Wiedervorstellung auch nachts oder am Wochenende. Evidenzbasierte Aussagen über postoperative Kontrollintervalle liegen nicht vor. Eine Kontrolle am ersten postoperativen Tag wird allgemein als Standard angesehen. Anschließend sind je nach Befund augenärztliche Kontrollen nach etwa zwei bis vier weiteren Tagen, dann etwa eine Woche später empfehlenswert, bei Bedarf allerdings eher bzw. sofort.

9

Beginn, Symptome und Verlauf der postoperativen Endophthalmitis

Die akute, frühe Endophthalmitis nach Kataraktoperationen beginnt ab dem 2. postoperativen Tag bis etwa zwei Wochen nach der Operation und geht in 74 %–85 % mit Augenschmerzen sowie in > 90 % mit Visusreduktion einher [146, 59]. Sie ist in 75 %–86 % durch ein Hypopyon, in > 80 % durch ein rotes Auge und in 35 % durch eine Lidschwellung gekennzeichnet [182].

Die chronische, späte Endophthalmitis nach Kataraktoperationen beginnt erst nach etwa zwei Wochen, aber auch erst nach vielen Monaten [112, 140, 8, 132] und wird meist durch *Propionibacterium acnes*, *S. epidermidis* sowie Pilze hervorgerufen [146, 59]. Bei *P. acnes*-Endophthalmitis findet man in 40 %–89 % weißliche Plaques im Kapselsack [8, 42], bei der Pilz-Endophthalmitis in 67 % ein Hypopyon, in 48 % ein Hornhautödem sowie in 26 % eine Keratitis [132]. Typisch für eine mykotische Ursache ist ein pyramidenförmiges Hypopyon [19, 20].

Der Verlauf und das Endergebnis sind abhängig von Art/Anzahl der Erreger. Bei Bakterien erreichen 44 %–53 % keinen Metervisus [146, 59], bei Pilzen 41 %–70 % [132, 22]. Eine Endophthalmitis nach ppV hat eine schlechtere Prognose als nach Cataract- bzw. Glaukom-OP [43, 1].

10 Erregernachweis

Der Erregernachweis bei infektiös bedingter Endophthalmitis ist sinnvoll, da hierdurch eine gezielte Antibiotikatherapie ermöglicht wird. Er sollte so schnell wie möglich nach Diagnosestellung erfolgen.

Das Ergebnis der Mikroskopie liegt nach wenigen Minuten vor, das Resultat der Erregerkultur nach etwa 24 h, der Resistenztestung nach sechs bis zehn Stunden bei Anwendung der RAST-Methode bzw. nach 24–48 h bei konventionellen Methoden [120].

Die höchste Erregernachweisrate wird erzielt bei mikroskopischer und mikrobiologischer Aufarbeitung von Glaskörpermaterial, erhoben entweder mit Hilfe des Vitrektomiecutters vor dem Einschalten der Spülung oder als Punktat. Weniger erfolgreich ist der Erregernachweis aus der Vorderkammer sowie potenziell kontaminiert aus der Vitrektomie-kassette [15, 119]. Bindehaut- und Hornhautabstriche sind nicht sinnvoll, da die Korrelation mit den nachgewiesenen Erregern zu gering ist [165]. Die Inokulation der Kulturmedien sollte direkt im Operationsraum erfolgen [133]. Der Transport von Material auf Wattetupfern erzeugt einen hohen Erregerverlust und reduziert die Nachweisrate, die im Idealfall um 90 % liegt [118].

Die Methode der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) bietet gerade im Falle von chronischen Endophthalmitiden mit geringen Erregerzahlen eine Möglichkeit des verbesserten Erregernachweises. Allerdings verhindern die erhöhte Gefahr der Kontamination aufgrund der hohen Sensitivität der Methode, fehlende Resistenzbestimmung und die teilweise noch fehlenden allgemeinen Qualitätsstandards bis heute den Einsatz in der Routine [105].



11 Therapie

11.1. Antiinfektive Therapie bei postoperativer Endophthalmitis

Systemische Gabe

Nach der randomisierten, multizentrischen „Endophthalmitis Vitrectomy Study“ (EVS) scheint die systemische Antibiose keinen Effekt auf den Verlauf und Ausgang einer Endophthalmitis nach Kataraktoperationen zu haben [59]. Allerdings war das Studiendesign mit i. v. Cefazidim und i. v. Amikacin für fünf bis zehn Tage nicht geeignet, diese Frage zu beantworten [166, 56]. 38 % der Endophthalmitis-Augen wiesen grampositive Kokkenbakterien auf, auf die Cefazidim nur gering wirksam ist, während Vancomycin wesentlich besser hierfür wirksam gewesen wäre. Bis zum Vorliegen einer

geeigneten Studie empfiehlt sich daher eine systemische Antibiose („i. v. antibiotic use is considered the standard of care“) (Tabelle 2) [2, 166, 56].

Als i. v.-Maximaltherapie ohne genaue Kenntnis der Erreger bieten sich Vancomycin zur Abdeckung der grampositiven Bakterien – auch weitgehend der Methicillin-resistenten Staphylokokken (MRSA) – und Ceftazidim für das gramnegative Spektrum an [40, 21]. Alternativ ist auch Imipenem für den grampositiven Bereich und Ciprofloxacin für den gramnegativen geeignet [16, 6, 21].

Bei *Propionibacterium acnes*-Endophthalmitis sind Imipenem, Clindamycin oder Vancomycin wirksam [181, 4]. Häufig muss jedoch chirurgisch vorgegangen werden [46], verbunden mit einer intravitrealen Antibiotikagabe [8, 42].

Bei Pilzverdacht sollten zunächst Voriconazol bzw. Fluconazol (bei *Candida albicans*) oder Itraconazol (bei *Candida non-albicans*, Aspergillen, *Cryptococcus*) gegeben

werden, bevor auf Amphotericin B zurückgegriffen wird (Nebenwirkungen) [20, 132].

Intravitreale Gabe

Diese Applikation ergibt die höchste Medikamentenkonzentration „am Ort des Geschehens“, hält dafür jedoch nur begrenzt. Die alleinige Injektion kann erfolgreich sein [142], geschieht meist jedoch in Kombination mit einer ppV. Für grampositive Erreger eignet sich 1 mg/0,1 ml Vancomycin [108] und liegt > 48 h über der MIC90 von *Staphylococcus epidermidis* [75]. Sogar 0,2 mg/0,1 ml Vancomycin halten sich für etwa drei bis vier Tage im therapeutischen Spiegel [65]. Bezüglich der gramnegativen Erreger mehrten sich die Stimmen, auf Aminoglykoside wegen der Retinotoxizität und der geringen therapeutischen Breite zu verzichten [88, 64] und stattdessen 2 mg/0,1 ml Ceftazidim zu applizieren [35, 88, 64].

Bei Pilzendophthalmitis ist 5–7,5 µg/0,1 ml Amphotericin B geeignet [143, 145, 20]. Bei *Propionibacterium acnes* wird Vancomycin verwendet [8, 42].

Topische Gabe

Diese Applikationsform ist nur sinnvoll, wenn die Endophthalmitis ihren Ausgang von dem vorderen Augenabschnitt nimmt. Das ist z. B. nach Glaukumoperationen der Fall. Hier sind neuere Gyrasehemmer oder Mischpräparate mit Bacitracin-Gramicidin/Neomycin/Polymyxin B in hoher Dosierung sinnvoll.

11.2. Antiinflammatorische Therapie

Eine effektive antiinflammatorische Therapie, z. B. durch Kortikosteroide, ist sinnvoll um

- die Gewebsdestruktion durch infiltrierende Leukozyten zu begrenzen,
- die Wirkung der nach Antibiotikagabe durch Erregerzerfall freigesetzten Antigene einzudämmen und
- die toxischen Effekte intraokularer Zytokine abzuschwächen.

Die intravitreale Dexamethason-Injektion (400 µg in 0,1 ml) am Ende der Vitrektomie führt unter antimikrobieller

Stufe I			
Präparat	Cefuroxim z. B. Cefuroxim 1500® i.v.		Cefuroxim z. B. Elobact® oral
Tagesdosierung	3 × 1500 mg		2 × 1500 mg
Kosten pro Tag (Rote Liste)	€ 56,25		€ 12,89
Stufe II			
Präparat	Imipenem/Cilastin z. B. Zienam® i.v.	plus	Ciprofloxacin z. B. Ciprobay® i.v.
Tagesdosierung	3 × 1 g		3 × 400 mg
Zwischensumme	€ 186,52		€ 179,93
Kosten pro Tag (Rote Liste)	€ 366,45		
Präparat	Clindamycin z. B. Sobelin® oral	plus	Ciprofloxacin z. B. Ciprobay® oral
<small>i. v. bessere Pharmakokinetik!</small>			
Tagesdosierung	3 × 600 mg		2 × 750 mg
Zwischensumme	€ 11,11		€ 12,40
Kosten pro Tag (Rote Liste)	€ 23,51		
Stufe III			
Präparat	Vancomycin z. B. Vancomycin-Lederle® i.v.	plus	Ceftazidim z. B. Fortum® i.v.
Tagesdosierung	2 × 1 g		3 × 2 g
Zwischensumme	€ 84,45		€ 115,02
Kosten pro Tag (Rote Liste)	€ 199,47		

Indikation: Stufe I Prophylaxe, nicht bedrohliche Infektion, kein Pseudomonasverdacht
Stufe II bedrohliche, schwere Infektion
Stufe III Maximaltherapie

Tabelle 2: Magdeburger Dreistufenplan für systemische Antibiotikatherapie (Behrens-Baumann 1991–2003, www.med.uni-magdeburg.de/augenklinik); Berechnung der Tageskosten bei relativ „hoher“ Dosierung (aktualisiert 03/2003); Empfehlung gilt, wenn Erreger unbekannt, bei nachgewiesenem Erreger gezielt therapieren.

Kausaltherapie zu einem rascheren Abklingen des intraokularen Entzündungszustandes [45], ohne jedoch das funktionelle Langzeitergebnis zu verbessern. Die orale Applikation von Prednisolon (1 mg/kg Körpergewicht) einen Tag nach intravitrealer Antibiotikatherapie mit oder ohne Vitrektomie hat keinen negativen Effekt auf den Infektionsverlauf bei bakterieller Endophthalmitis gezeigt [59]. Kasuistische Beobachtungen mit systemischer Steroidapplikation liegen auch bei mykotischen Infektionen vor, ohne dass unerwünschte Wirkungen auftraten [90]. Vielfach wird sinnvollerweise 200 mg Prednisolon systemisch parallel zur i. v.-Antibiose gegeben; publizierte Studien hierzu existieren allerdings nicht.

11.3. Operative Therapie

Nach der in den USA durchgeführten Endophthalmitis-Vitrektomy-Study (EVS) [59] sollten Patienten mit **akuter Endophthalmitis nach Kataraktoperation** mit einem Ausgangsvisus von Handbewegungen oder besser mittels Glaskörperbiopsie und intravitrealer Antibiotikagabe behandelt werden. Bei Patienten mit einem Visus von Lichtschein wird die sofortige Vitrektomie empfohlen.

Nachträgliche Untersuchungen der EVS zeigten allerdings Unterschiede zwischen **Diabetikern und Nicht-Diabetikern**. Diabetiker mit einem Sehvermögen von Handbewegungen und besser erreichten häufiger (57 %) durch eine Vitrektomie einen Visus von 20/40 als solche nach Biopsie (40 %). Die Ergebnisse waren letztlich wegen der niedrigen Anzahl von diabetischen Studienteilnehmern statistisch nicht signifikant [51].

Retrospektive Untersuchungen haben gezeigt, dass betroffene Patienten von einer frühzeitigeren Vitrektomie durchaus profitieren können [138].

Die EVS-Schlussfolgerungen beziehen sich allerdings ausschließlich auf akute postoperative Endophthalmitiden nach Kataraktoperation und gelten nicht für späte postoperative, Sickerkissen-bedingte, posttraumatische oder endogene Endophthalmitiden. Diese Endophthalmitisformen weisen ein anderes, häufig aggressiveres Erregerspektrum auf und verlangen daher auch andere operative Behandlungsschemata (keine Studien verfügbar).

Späte Endophthalmitiden nach Kataraktoperation sind mit 20–30 % die zweithäufigste Endophthalmitisform, haben eine blandere Symptomatik und als Haupterreger konnte das *Propionibacterium acnes* identifiziert werden. Problematisch sind die schwierige Anzüchtung des Haupterregers – der oft im synechiereten Kapselsack eingeschlossen ist – und die hohe Rezidivrate, die sich nur durch eine Vitrektomie, eventuell kombiniert mit hinterer Kapsulektomie, senken lässt. Zusätzlicher Vorteil der Vitrektomie ist die Gewinnung von ausreichend Material zur Anzüchtung des verursachenden Erregers [116]. Eine frühzeitige Vitrektomie ist anzuraten [128].

Sickerkissen-assoziierte Endophthalmitiden weisen meist eine chronische Verlaufsform auf. Die häufigsten Erreger sind *Streptococcus sp.* und gramnegative Organismen, vor allem *Haemophilus influenzae* [116]. Die Visusprognose ist meist schlecht und erfordert eine aggressive Therapie, bestehend aus einer sofortigen Vitrektomie und einer intravitrealen Antibiotikaverabreichung. Auch sollte eine systemische Antibiose erfolgen [109, 116, 166].

Posttraumatische Endophthalmitiden weisen in 25–46 % der Fälle vor allem virulente Organismen wie *Bacillus cereus* auf [28]. Auch hier ist die Prognose schlecht. Während 85 % der Patienten der EVS einen Endvisus von 20/400 oder besser erreichten [59], waren es bei Patienten mit posttraumatischer Endophthalmitis lediglich 22–42 % [7]. Zu einer sofortigen Vitrektomie mit Debridement von nekrotischem Gewebe sowie ggf. eine Fremdkörperentfernung wird geraten. Auch hier wird zusätzlich zur operativen Therapie eine systemische Antibiose empfohlen. [158, 2].

Die **endogene Endophthalmitis** als seltenste Form unterscheidet sich anhand des Erregerspektrums deutlich von den anderen Formen (v. a. *Bacillus sp.* und *Candida sp.*) [116]. Sie tritt häufig bei Immunsupprimierten bzw. Antimykotika auf. Die sofortige Verabreichung systemischer Antibiotika sowie die Suche nach der Infektionsquelle stehen bei der Behandlung im Vordergrund [138]. Eine Vitrektomie wird bei einem Ausgangsvisus von 20/400 oder schlechter, besonders virulenten Erregern oder starken Glaskörpertrübungen empfohlen [154], insbe-

sondere auch bei schwerer Candida-Endophthalmitis [162].

12 Risikopatienten/ Risikofaktoren

12.1. Exogene Endophthalmitis

Diabetes mellitus

Etwa 14–21 % aller Patienten, die postoperativ eine Endophthalmitis nach Kataraktoperation entwickeln, sind Diabetiker [146, 47]. Ein vorbestehender *Diabetes mellitus* ist aber nicht als isolierter Risikofaktor für eine postoperative Endophthalmitis bei Kataraktextraktion gesichert [52]. Tritt eine Endophthalmitis bei Diabetikern nach Kataraktextraktion auf, ist die funktionelle Prognose jedoch als ungünstiger einzuschätzen, insbesondere wenn präoperativ bereits eine diabetische Retinopathie vorlag [47]. Die Endophthalmitis bei Diabetikern wird häufiger durch gramnegative Bakterien ausgelöst als bei Nicht-Diabetikern [146]. Endophthalmitispatienten mit Diabetes mellitus profitieren besonders von einer Vitrektomie [52] auch bei einem Ausgangsvisus besser als Lichtscheinwahrnehmung [52].

Immunsuppression

Patienten mit topisch oder systemisch applizierter immunsuppressiver Therapie (Steroide, Antimetabolite) zum Zeitpunkt intraoperativer Eingriffe weisen ein signifikant höheres Endophthalmitisrisiko auf [122]. Eine Veränderung der präoperativen Standortflora ließ sich bei Patienten unter immunsuppressiver Therapie nicht belegen, ebenso wenig ein verändertes Spektrum der auslösenden Endophthalmitiserreger [117].

Veränderte Erregerflora

Atopiker und Patienten mit manifesten Hauterkrankungen (z. B. Rosacea) weisen eine veränderte Erregerflora auf. Gesicherte Daten für eine erhöhte Inzidenz der Endophthalmitis konnten aber bisher nicht belegt werden [141].

Filterierende Glaukomoperation (siehe auch Kapitel 5, Punkt 5.2.)

Die Endophthalmitis nach Filterkissen-OP beginnt in etwa 19 % innerhalb von vier Wochen, die meisten also später [102, 150]. In etwa der Hälfte der Fälle ist die Infektion durch Streptokokken und gramnegative Erreger bedingt, auch durch *Moraxella sp.* [109, 39, 24]. Bei Verwendung von antiproliferativen Medikamenten steigt die Inzidenz von 0,2 %–0,7 % auf 1,3 %–3,0 %, wenn die OP am oberen Limbus bzw. bis auf 11,9 %, wenn die OP am inferioren Limbus durchgeführt wird [36, 80]. Nach 5-FU beträgt die Endophthalmitishäufigkeit 5,7 % [183]. Die Endophthalmitis kündigt sich gelegentlich Tage oder Wochen vorher durch Augenbrauen-Schmerzen, Kopfschmerzen sowie Blepharitis und Konjunktivitis an [150]. Eine Filterkisseninfektion kann noch nach vielen Jahren auftreten [183, 72, 39].

Posttraumatische Endophthalmitis

Die posttraumatische Endophthalmitis ist neben der postoperativen Endophthalmitis die zweithäufigste Form aller Endophthalmitiden. Die Inzidenz einer Endophthalmitis nach einem perforierenden Trauma liegt zwischen 2 % und 17 % [67, 28].

Traumata durch einen intraokularen Fremdkörper bergen ein höheres Risiko einer Endophthalmitis als Traumata ohne Fremdkörper [173]. Die Zeichen einer Infektion treten meist früh auf, sind aber häufig durch die posttraumatischen Reaktionen des geschädigten Gewebes überdeckt.

Eine exakte Anamnese (z. B. „ist der Unfall auf dem Land oder in der Stadt passiert“, Art des Fremdkörpers, Symptome) ermöglicht eine frühe Diagnose. In ländlichen Gegenden wurde das Auftreten einer posttraumatischen Endophthalmitis bei 30 % von 80 Patienten nach einem Trauma berichtet. Vergleichsweise tritt eine posttraumatische Endophthalmitis bei 11 % von 204 Patienten in nicht-ländlichen Gegenden [28] auf.

Beginn, Verlauf und Symptomatik der Endophthalmitiden nach einem Trauma sind den verursachenden Erregern entsprechend sehr vielfältig. Erste Symptome sind meist Schmerzen, intraokulare

Entzündung, Hypopyon und Glaskörpertrübungen. Ähnlich zu postoperativen Endophthalmitiden sind 2/3 der Erreger der posttraumatischen Endophthalmitis grampositiv und 10–15 % gramnegativ [63]. Im Gegensatz zur postoperativen Endophthalmitis sind bei der posttraumatischen Endophthalmitis virulente Bazillusspezies die häufigsten Erreger. Sie wurden in 20 % aller posttraumatischen Endophthalmitiden isoliert. In der ländlichen Bevölkerung sind es sogar 42 % der vorkommenden posttraumatischen Endophthalmitiden. Damit sind sie die zweithäufigsten Erreger aller Endophthalmitiden. Die meisten Bazillusinfektionen sind vergesellschaftet mit intraokularen Fremdkörpern [28]. Infektionen, die durch Bazillusspezies verursacht werden, setzen meist mit einer rapiden Visusminderung in Verbindung mit heftigen Schmerzen ein.

Pilze kommen als verursachende Erreger in 10–15 % der Endophthalmitiden nach Traumata vor [116]. Pilz-assoziierte Endophthalmitiden setzen in der Regel erst Wochen bis Monate nach dem Trauma ein. Sind Mischinfektionen bei postoperativen Endophthalmitiden eher seltener, so wurden sie in 42 % der Trauma-assoziierten Endophthalmitiden isoliert [28].

Im Vergleich zu postoperativen Endophthalmitiden ist die Prognose posttraumatischer Endophthalmitiden meist schlecht. Das liegt einerseits an einem höheren virulenten Erregerspektrum, an Mischinfektionen, sowie am Ausmaß der Schädigung des Gewebes, verursacht durch das vorangegangene Trauma. Kommt bei postoperativen Endophthalmitiden ein Endvisus von 20/400 oder besser in 37–42 % der Fälle vor, erreichen Patienten mit posttraumatischer Endophthalmitis nur in 9–50 % ein Endvisus von 20/400 oder besser [30, 7, 136].

12.1. Endogene Endophthalmitis

Jede Septikämie kann grundsätzlich durch hämatogene Streuung eine endogene Endophthalmitis auslösen. Das Risiko ist insbesondere bei Langzeitbeatmeten, hyperalimentärer Versorgung und Patienten nach gastrointestinalen Eingriffen erhöht, die damit besonderer ophthalmologischer Kontrolle bedürfen [73,

53]. Weitere Risikogruppen sind: intra-venöser Drogenabusus, Patienten mit konsumierenden Erkrankungen (v. a. Leukämie und Lymphom), Meningitis und akutes Nierenversagen. Häufig liegen mehrere Risikofaktoren bei gleichzeitig bestehendem Diabetes mellitus vor. Durch die überwiegend hämatogene Streuung liegt bei bis zu 60 % der Betroffenen eine bilaterale Infektion vor [73].

13 Literatur

1. Aaberg TM, Flynn HW Jr, Schiffman J, Newton J: Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey. *Ophthalmology* 1998; 105: 1004–1010, *EbM III*.
2. Aaberg TM und Sternberg P Jr: Trauma: principles and techniques of treatment. In: Ryan, St R (Hrsg.): *Retina*. Mosby St. Louis 2001; 2400–2426, *EbM IV*.
3. AAO-CDC Task Force: The prophylactic use of vancomycin for intraocular surgery. Quality of Care Publications, Number 515, American Academy of Ophthalmology, San Francisco, CA, October 1999.
4. Abreu JA, Cordovés L: Chronic or subacute endophthalmitis: diagnosis and management. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27: 650–651.
5. Adenis JP, Mathon C, Liozon F: A new surgical technique in the treatment of lagophthalmos: bipalpebral resection associated with plication of Horner's muscle. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1988; 88: 937–938, *EbM III*.
6. Adenis JP, Mounier M, Salomon JL, Denis F: Human vitreous penetration of imipenem. *Eur J Ophthalmol* 1994; 4: 115–117, *EbM III*.
7. Affeldt JC, Flynn HW Jr, Forster RK, Mandelbaum S, Clarkson JG, Jarus GD: Microbial endophthalmitis resulting from ocular trauma. *Ophthalmology* 1987; 94: 407–413, *EbM III*.
8. Aldave AJ, Stein JD, Deramo VA, Shah GK, Fischer DH, Maguire JJ: Treatment strategies for postoperative Propionibacterium acnes endophthalmitis. *Ophthalmology* 1999; 106: 2395–2401, *EbM III*.
9. Alp BN, Elibol O, Sargon MF, Aslan OS, Yanyali A, Karabas L, Talu H, Caglar Y: The effect of povidone iodine on the corneal endothelium. *Cornea* 2000; 19: 546–550.
10. Amon M, Hirschl AM, Freyler H: Unterschiede im Keimspektrum des Konjunktivalsackes vor und nach Tränenwegspülung. *Klin Mbl Augenheilk* 1991; 199: 330–332, *EbM III*.
11. Apt L, Isenberg SJ, Yoshimori R, Spierer A: Outpatient topical use of povidone-iodine in preparing the eye for surgery. *Ophthalmology* 1989; 96: 289–292.

12. Arciola CR, Caramazza R, Pizzoferrato A: In vitro adhesion of Staphylococcus epidermidis on heparin-surface-modified intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 1994; 20: 158–161.
13. Arens CD, Bertram B: Leitlinien: Was sie sind und was nicht! *Z prakt Augenheilkd* 2003; 24: 145–152.
14. Augsten R: Endogene Ophthalmitis bei schweren Allgemeinerkrankungen. *Ophthalmologie* 1997; 94: 397–400.
15. Barza M, Pavan PR, Doft BH, Wisniewski SR, Wilson LA, Han DP, Kelsey SF: Evaluation of microbiological diagnostic techniques in postoperative endophthalmitis in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 1142–1150, *EbM IIb*.
16. Behrens-Baumann W, Martell J: Ciprofloxacin concentrations in human aqueous humor following intravenous administration. *Chemoth* 1987; 33: 328–330, *EbM IIb*.
17. Behrens-Baumann W, Dobrinski B, Zimmermann O: Bakterienflora der Lider nach präoperativer Desinfektion. *Klin Mbl Augenheilkd* 1988; 192: 40–43, *EbM III*.
18. Behrens-Baumann W, Röchel M, Zimmermann O, Vogel M: Candida tropicalis endophthalmitis following penetrating keratoplasty. *Brit J Ophthalmol* 1991; 75: 565.
19. Behrens-Baumann W: Pilzkrankungen des Auges. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1991 (mit einem Beitrag von R. Röchel), *EbM IV*.
20. Behrens-Baumann W: Mycosis of the Eye and Its Adnexa. Developments in Ophthalmology 32, S. Karger AG Basel 1999 (with a contribution by R. Röchel), *EbM IV*.
21. Behrens-Baumann W: Magdeburger Dreistufenplan. www.med.uni-magdeburg.de/augenklinik, 1991–2003 (wird regelmäßig aktualisiert), *EbM IV*.
22. Behrens-Baumann W, Lederer, C: Metaanalyse von 73 Augen retrospektiver Studien bis 1999, 2003 – unveröffentlicht.
23. Beigi B, Westlake W, Chang B, Marsh C, Jacob J, Riordan T: The effect of intracameral, per-operative antibiotics on microbial contamination of anterior chamber aspirates during phacoemulsification. *Eye* 1998; 12: 390–394.
24. Berrocal AM, Scott IU, Miller D, Flynn HW Jr.: Endophthalmitis caused by Moraxella species. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 788–790, *EbM III*.
25. Binder CA, Miño de Kaspar H, Engelbert M, Klauf V, Kampik A: Bakterielle Keimbildung der Konjunktiva mit Propionibacterium acnes vor und nach Polyvidon-Jod-Applikation vor intraokulären Eingriffen. *Ophthalmologie* 1998; 95: 438–441, *EbM IIb*.
26. Binder CA, Miño de Kaspar H, Klauf V, Kampik A: Präoperative Infektionsprophylaxe mit 1%-iger Polyvidon-Jod-Lösung am Beispiel von konjunktivalen Staphylokokken. *Ophthalmologie* 1999; 96: 663–667, *EbM IIb*.
27. Bohigian GM: A study of the incidence of culture-positive endophthalmitis after cataract surgery in an ambulatory care center. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999; 30: 295–298, *EbM III*.
28. Boldt HC, Pulido JS, Blodi CF, Folk JC, Weingeist TA: Rural endophthalmitis. *Ophthalmology* 1989; 96: 1722–1726, *EbM IV*.
29. Bolton L, Oleniacz W, Constantine B, Kelliher BO, Jensen D, Means B, Rovee D: Repair and antibacterial effects of topical antiseptic agents in vivo. In: Maibach, H., Lowe, I. (Hrsg.): Models in dermatology 2, S. Karger AG Basel 1985; 145–158, *EbM Ib*.
30. Brinton GS, Topping TM, Hyndiuk RA, Aaberg TM, Reeser FH, Abrams GW: Post-traumatic endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 547–550, *EbM III*.
31. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung/Gesundheitsschutz: Mitteilung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention am Robert-Koch-Institut zur Händehygiene 2000; 43: 230–233.
32. Bundesgesundheitsblatt: Anforderungen der Hygiene bei Operationen und anderen invasiven Eingriffen. 2000; 43: 644–659.
33. Bundesgesundheitsblatt: Anforderungen an die Hygiene bei der Aufbereitung von Medizinprodukten. 2001; 44: 115–126.
34. Caillon J, Juvin ME, Pirault JL, Drugeon HB: Activité bactéricide de la Daptomycine (LY 146032) comparée à celle de la Vancomycine et de la Teicoplanine sur les bactéries à gram positif. *Path Biol* 1989; 37: 540–548.
35. Campochiaro PA, Lim JI, Aminoglycoside Toxicity Study Group: Aminoglycoside toxicity in the treatment of endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1994; 112: 48–53.
36. Caronia RM, Liebmann JM, Friedman R, Cohen H, Ritch R: Trabeculectomy at the inferior limbus. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 387–391, *EbM III*.
37. Center of Disease Control: Recommendations for preventing the spread of vancomycin resistance. *Morb Mort Wkly Rep* 1995; 44 (RR-12): 1–13.
38. Chitkara DK, Manners T, Chapman F, Stoddart MG, Hill D, Jenkins D: Lack of effect of preoperative norfloxacin on bacterial contamination of anterior chamber aspirates after cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 1994; 78: 772–774.
39. Ciulla TA, Beck AD, Topping T M, Baker AS: Blebitis, early endophthalmitis, and late endophthalmitis after glaucoma-filtering surgery. *Ophthalmology* 1997; 104: 986–995, *EbM III*.
40. Ciulla TA: Update on Acute and Chronic Endophthalmitis. *Ophthalmology* 1999; 106: 2237–2238, *EbM IV*.
41. Ciulla TA, Starr MB, Masket S: Bacterial endophthalmitis prophylaxis for cataract surgery. *Ophthalmology* 2002; 109: 13–24.
42. Clark WL, Kaiser PK, Flynn HW Jr., Belfort A, Miller D, Meisler DM: Treatment strategies and visual acuity outcomes in chronic postoperative Propionibacterium acnes endophthalmitis. *Ophthalmology* 1999; 106: 1665–1670, *EbM III*.
43. Cohen St M, Flynn HW Jr, Murray TG, Smiddy WE, Postvitrectomy Endophthalmitis Study Group: Endophthalmitis after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1995; 102: 705–712, *EbM III*.
44. Collea KM, Hamilton WK: Effect of prophylactic antibiotics and incision type on the incidence of endophthalmitis after cataract surgery. *Can J Ophthalmol* 2000; 35: 373–378, *EbM III*.
45. Das T, Jalali S, Gonthal VK, Sharma S, Naduvilath TJ: Intravitreal dexamethasone in exogenous bacterial endophthalmitis: results of a prospective randomised study. *Br J Ophthalmol* 1999; 83: 1050–1055.
46. Deramo VA, Ting TD: Treatment of Propionibacterium acnes endophthalmitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2001; 12: 225–229.
47. Dev S, Pulido JS, Tessler HH, Mittra RA, Han DP, Mieler WF, Conno TB Jr: Progression of diabetic retinopathy after endophthalmitis. *Ophthalmology* 1999; 106: 774–781.
48. Dickey JB, Thompson KD, Jay WM: Anterior chamber aspirate cultures after uncomplicated cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1991; 112: 278–282.
49. Dilly PN, Sellors PJ: Bacterial adhesion to intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 1989; 15: 317–320.
50. Dinakaran S, Crome DA: Prophylactic measures prevalent in the United Kingdom. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 387–388.
51. Doft BH, Kelsey SF, Wisniewski SR, Endophthalmitis Vitrectomy Study Group: Retinal detachment in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 1661–1665.
52. Doft BH, Wisniewski SR, Kelsey SF, Fitzgerald SG, Endophthalmitis Vitrectomy Study Group: Diabetes and postoperative endophthalmitis in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch Ophthalmol* 2001; 119: 650–656, *EbM Ib*.
53. Donahue SP, Greven CM, Zuravleff JJ, El-ler AW, Nguyen MH, Peacock JE Jr, Wagener MW, Yu VL: Intraocular candidiasis in patients with candidemia. *Ophthalmology* 1994; 101: 1302–1309.
54. Driebe WT Jr, Mandelbaum S, Forster RK, Schwartz LK, Culbertson WW: Pseudophakic endophthalmitis. Diagnosis and management. *Ophthalmology* 1986; 93: 442–448.
55. Duguid IG, Dart JK, Morlet N, Allan BD, Matheson M, Ficker L, Tuft S: Outcome of acanthamoeba keratitis treated with polyhexamethyl biguanide and propamidine. *Ophthalmology* 1997; 104: 1587–1592.
56. Durand ML: The Post-Endophthalmitis Vitrectomy Study Era. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 233–234.
57. Eifrig CW, Flynn HW Jr, Scott IU, Newton J: Acute-onset postoperative endophthalmitis: review of incidence and visual outcomes (1995–2001). *Ophthalmic Surg Lasers* 2002; 33: 373–378, *EbM III*.
58. Elder M, Tarr K, Leaming D: The New Zealand cataract and refractive surgery sur-

- vey. *Clin Exp Ophthalmol* 2000; 28: 89–96.
59. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group: Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 1479–1496, *EbM II*.
 60. Engstrom RE Jr, Mondino BJ, Glasgow BJ, Pitchejian-Halabi H, Adamu SA: Immune response to *Staphylococcus aureus* endophthalmitis in a rabbit model. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32: 1523–1533.
 61. Ferguson AW, Scott JA, McGavigan J, Elton RA, McLean J, Schmidt U, Kelkar R, Dhillon B: Comparison of 5% povidone-iodine solution against 1% povidone-iodine solution in preoperative cataract surgery antisepsis: a prospective randomised double blind study. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 163–167.
 62. Feys J, Salvanet-Bouccara A, Emond JPh, Dublanchet A: Vancomycin prophylaxis and intraocular contamination during cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 894–897.
 63. Forster RK: Experimental postoperative endophthalmitis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1992; 90: 505–559, *EbM IIb*.
 64. Galloway G, Ramsay A, Jordan K, Vivian A: Macular infarction after intravitreal amikacin: mounting evidence against amikacin. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 359–360.
 65. Gan IM, van Dissel JT, Beekhuis WH, Swart W, van Meurs JC: Intravitreal vancomycin and gentamicin concentrations in patients with postoperative endophthalmitis. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 1289–1293, *EbM III*.
 66. Gelfand YA, Mezer E, Linn S, Miller B: Lack of effect of prophylactic gentamicin treatment on intraocular and extraocular fluid cultures after pars plana vitrectomy. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998; 29: 497–50.
 67. Gilbert CM, Sooong HK, Hirst LW: A two-year prospective study of penetrating ocular trauma at the Wilmer Ophthalmological Institute. *Ann Ophthalmol* 1987; 19: 104–106, *EbM III*.
 68. Gills JP: Filters and antibiotics in irrigating solution for cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1991; 17: 385, *EbM IV*.
 69. Gimbel HV, Sun R, DeBrof BM: Prophylactic intracameral antibiotics during cataract surgery: The incidence of endophthalmitis and corneal endothelial cell loss. *Eur J Implant Ref Surg* 1994; 6: 280–285, *EbM IV*.
 70. Good WV, Irvine AR, Hoyt CS, Hing S, Taylor DSI: Postoperative endophthalmitis in children following cataract surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1990; 27: 283–285, *EbM III*.
 71. Gray TB, Keenan JJ, Clemett RS, Allardice RA: Fusidic acid prophylaxis before cataract surgery: patient self-administration. *Aust N Z J Ophthalmol* 1993; 21: 99–103.
 72. Greenfield DS, Suñer IJ, Miller MP, Kangas TA, Palmberg PF, Flynn HW Jr: Endophthalmitis after filtering surgery with mitomycin. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 943–949, *EbM III*.
 73. Greenwald MJ, Wohl LG, Sell CH: Metastatic bacterial endophthalmitis: a contemporary reappraisal. *Surv Ophthalmol* 1986; 31: 81–10.
 74. Gritz DC, Cevallos AV, Smolin G, Whitcher JP Jr: Antibiotic supplementation of intraocular irrigating solutions. *Ophthalmology* 1996; 103: 1204–1209.
 75. Haider SA, Hassett P, Bron AJ: Intraocular vancomycin levels after intravitreal injection in post cataract extraction endophthalmitis. *Retina* 2001; 21: 210–213, *EbM III*.
 76. Han DP, Wisniewski SR, Wilson LA, Barza M, Vine AK, Dofft BH, Kelsey SF: Endophthalmitis Vitrectomy Study Group: Spectrum and susceptibilities of microbiologic isolates in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 1–17.
 77. Hansmann F, Ohgke H, Strobel HG, Kramer A, Geerling G: Polyhexamethylbiguanid zur präoperativen Antisepsis bei Katarakt-Operationen. *Ophthalmologie* 2002; 99 (Suppl. 1): 18.
 78. Hansmann F, Kramer A, Ohgke H, Strobel HG, Geerling G: Polyhexamethylbiguanid (PHMB) zur präoperativen Antisepsis bei Cataract-Operationen. *Ophthalmologie* 2003; 100 (im Druck).
 79. Hara J, Yasuda F, Higashitsutsumi M: Preoperative desinfection of the conjunctival sac in cataract surgery. *Ophthalmologica* 1997; 211 (Suppl. 1): 62–67, *EbM IIb*.
 80. Higginbotham EJ, Stevens RK, Musch DC, Karp KO, Lichter PR, Bergstrom TJ, Skuta GL: Bleb-related endophthalmitis after trabeculectomy with mitomycin C. *Ophthalmology* 1996; 103: 650–656, *EbM III*.
 81. Ho PC, Tolentino FI: Bacterial endophthalmitis after closed vitrectomy. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 207–210, *EbM III*.
 82. Holland GN, Earl DT, Wheeler NC, Straatsma BR, Pettit TH, Hepler RS, Christensen RE, Oye RK: Results of inpatient and outpatient cataract surgery. A historical cohort comparison. *Ophthalmology* 1992; 99: 845–852, *EbM III*.
 83. Isenberg SJ, Apt L, Yoshimori R: Chemical preparation of the eye in ophthalmic surgery. I. Effect of conjunctival irrigation. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 761–763.
 84. Isenberg SJ, Apt L, Yoshimori R, Khwarg S: Chemical preparation of the eye in ophthalmic surgery. IV. Comparison of povidone-iodine on the conjunctiva with a prophylactic antibiotic. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 1340–1342.
 85. Isenberg SJ, Apt L, Yoshimori R, Pham C, Lam NK: Efficacy of topical povidone-iodine during the first week after ophthalmic surgery. *Am J Ophthalmol* 1997; 124: 31–35, *EbM IIIb*.
 86. Isenberg SJ, Apt L, Campeas D: Ocular applications of povidone-iodine. *Dermatology* 2002; 204 (Suppl. 1): 92–95.
 87. Isenberg SJ, Apt L, Valenton M, Del Signore M, Cubillan L, Labrador MA, Chan P, Bergman NG: A controlled trial of povidone-iodine to treat infections conjunctivitis in children. *Am J Ophthalmol* 2002; 134: 681–688.
 88. Jackson TL, Williamson TH: Amikacin retinal toxicity. *Br J Ophthalmol* 1999; 83: 1199–1200.
 89. Javitt JC, Vitale S, Canner JK, Street DA, Krakauer H, McBean AM, Sommer A: National outcomes of cataract extraction. Endophthalmitis following inpatient surgery. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1085–1089, *EbM III*.
 90. Kain HL: Prinzipien in der Behandlung der Endophthalmitis. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1997; 210: 274–288.
 91. Kattan HM, Flynn HW Jr, Pflugfelder SC, Robertson C, Forster RK: Nosocomial endophthalmitis survey. Current incidence of infection after intraocular surgery. *Ophthalmology* 1991; 98: 227–238, *EbM III*.
 92. Kattan HM, Flynn HW Jr, Pflugfelder SC: Letter to Editor by Kattan et al.: Nosocomial endophthalmitis survey. Current incidence of infection after intraocular surgery. *Ophthalmology* 1991; 98: 1147–1148, *EbM III*.
 93. Katz LJ, Cantor LB, Spaeth GL: Complications of surgery in glaucoma: Early and late bacterial endophthalmitis following glaucoma filtering surgery. *Ophthalmology* 1985; 92: 959–963, *EbM III*.
 94. Keverline MR, Kowalski RP, Dhaliwal DK: In vitro comparison of ciprofloxacin, ofloxacin, and povidone-iodine for surgical prophylaxis. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 915–916.
 95. Koc F, Sen E, Demirbay P, Taskintuna I, Teke MY, Ozdal P, Ortac S, Oz O, Tarkan F, Firat E: Factors influencing treatment results in pseudophakic endophthalmitis. *Eur J Ophthalmol* 2002; 12: 34–39, *EbM III*.
 96. Kon CH, Occlleston NL, Aylward GW, Khaw PT: Expression of vitreous cytokines in proliferative vitreoretinopathy: A prospective study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40: 705–712.
 97. Kowalski RP, Karenchak LM, Warren BB, Eller AW: Time-kill profiles of *Enterococcus* to antibiotics used for intravitreal therapy. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998; 29: 295–299.
 98. Kramer A, Below H, Behrens-Baumann W, Müller G, Rudolph P, Reimer K: New aspects of the tolerance of the antiseptic povidone-iodine in different ex vivo models. *Dermatol* 2001; 204 (Suppl. 1): 86–91, *EbM IIa*.
 99. Kramer A, Rudolph P: Efficacy and tolerance of selected antiseptic substances in respect of suitability for use on the eye. In: Kramer, A. und Behrens-Baumann, W. (Hrsg.): *Antiseptic Prophylaxis and Therapy in Ocular Infections*. S. Karger AG Basel 2002; 117–144, *EbM IIa*.
 100. Kunimoto DY, Das T, Sharma S, Jalali S, Majji AB, Gopinathan U, Athmanathan S, Rao TN, Endophthalmitis Research Group: Microbiologic spectrum and susceptibility of isolates: Part II. Posttraumatic endophthalmitis. Endophthalmitis Research Group. *Am J Ophthalmol* 1999; 128: 242–244.

101. Labadie JC, Kampf G, Lejeune B, Exner M, Cottro O, Girard R, Orlick M, Goetz ML, Darbord JC, Kramer A: Recommendations for surgical hand disinfection-requirements, implementation and need for research. A proposal by representatives of the SFHH, DGHM and DGKH for a european discussion. *J Hosp Infect* 2002; 51: 312-315.
102. Lehmann OJ, Bunce C, Matheson MM, Marino V, Khaw PT, Wormald R, Barton K: Risk factors for development of post-trabeculectomy endophthalmitis. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 1349-1353, *EbM III*.
103. Leong JK, Shah R, McCluskey PJ, Benn RA, Taylor RF: Bacterial contamination of the anterior chamber during phacoemulsification cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 826-833.
104. Liang Ch, Peyman GA, Sonmez M, Molinari LC: Experimental prophylaxis of staphylococcus aureus endophthalmitis after vitrectomy. The use of antibiotics in irrigating solution. *Retina* 1999; 19: 223-229.
105. Lohmann CP, Linde HJ, Reischl U: Improved detection of microorganisms by polymerase chain reaction in delayed endophthalmitis after cataract surgery. *Ophthalmology* 2000; 107: 1047-1052, *EbM IIb*.
106. Mac Rae SM, Brown B, Edelhauser HF: The corneal toxicity of presurgical skin antiseptics. *Am J Ophthalmol* 1984; 97: 221-232.
107. Maeck CR, Eckardt C, Höller C: Comparison of bacterial growth on the conjunctiva after treatment with gentamicin or povidone-iodine. *Fortschr Ophthalmol* 1991; 88: 848-851.
108. Mamalis N, Kearsley L, Brinton E: Post-operative endophthalmitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13: 14-18.
109. Mandelbaum S, Forster RK, Gelender H, Culbertson W: Late onset endophthalmitis associated with filtering blebs. *Ophthalmology* 1985; 92: 964-972, *EbM IV*.
110. Masket S: Preventing, diagnosing, and treating endophthalmitis. *J Cataract Refract Surg* 1998; 24: 725-726.
111. May L, Navarro VB, Gottsch JD: First do no harm: Routine use of aminoglycosides in the operating room. *Insight* 2000; 25: 77-80.
112. Meisler DM, Palestine AG, Vastine DW, Demartini DR, Murphy BF, Reinhart WJ, Zakov ZN, McMahon JT, Cliffl TP: Chronic Propionibacterium endophthalmitis after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol* 1986; 102: 733-739, *EbM III*.
113. Mendivil Soto A, Mendivil MP: The effect of topical povidone-iodine, intraocular vancomycin, or both on aqueous humor cultures at the time of cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 293-300.
114. Menikoff JA, Speaker MG, Marmor M, Raskin EM: A case-control study of risk factors for postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1991; 98: 1761-1768, *EbM III*.
115. Merchant A, Zacks CM, Wilhelmus K, Durand M, Dohlman CH: Candidal endophthalmitis after keratoplasty. *Cornea* 2001; 20: 226-229, *EbM III*.
116. Meredith TA: Vitrectomy for infectious endophthalmitis. In: Ryan, S. J. (Hrsg.): *Retina*. Mosby Year Book Inc 3, St. Louis 2001; 2242-2263, *EbM IV*.
117. Miller B, Ellis PP: Conjunctival flora in patients receiving immunosuppressive drugs. *Arch Ophthalmol* 1977; 95: 2012-2014.
118. Miño de Kaspar H, Kollmann M, Klauß V: Endophthalmitis: Bedeutung mikrobiologischer Untersuchungen für Therapie und Prognose. *Ophthalmologie* 1993; 90: 726-736, *EbM III*.
119. Miño de Kaspar H, Grasbon T, Kampik A: Automated surgical equipment requires routine disinfection of vacuum control manifold to prevent postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 2000; 107: 685-690, *EbM IIb*.
120. Miño de Kaspar H, Neubauer AS, Molnar A, Hoepfner AS, Ta CN, Grasbon T, Engelbert M, Thiel M, Klauß V, Kampik A: Rapid direct antibiotic susceptibility testing in endophthalmitis. *Ophthalmology* 2002; 109: 687-693, *EbM IIb*.
121. Mistlberger A, Ruckhofer J, Raithel E, Müller M, Alzner E, Egger St F, Grabner G: Anterior chamber contamination during cataract surgery with intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 1064-1069.
122. Montan PG, Koranyi G, Setterquist HE, Stridh A, Philipson BT, Wiklund K: Endophthalmitis after cataract surgery: Risk factors relating to technique and events of the operation and patient history. A retrospective case-control study. *Ophthalmology* 1998; 105: 2171-2177, *EbM III*.
123. Montan PG, Setterquist H, Marcusson E, Rylander M, Ransjo U: Preoperative gentamicin eye drops and chlorhexidine solution in cataract surgery. Experimental and clinical results. *Eur J Ophthalmol* 2000; 10: 286-292.
124. Montan PG, Lundstrom M, Stenevi U, Thorburn W: Endophthalmitis following cataract surgery in Sweden. The 1998 national prospective survey. *Acta Ophthalmol Scand* 2002; 80: 258-261, *EbM IIIa*.
125. Montan PG, Wejde G, Koranyi G, Rylander M: Prophylactic intracameral cefuroxime. Efficacy in preventing endophthalmitis after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 977-981, *EbM IV*.
126. Morlet N, Gatus B, Coroneo M: Patterns of peri-operative prophylaxis for cataract surgery: A survey of australian ophthalmologists. *Aust NZJ Ophthalmol* 1998; 26: 5-12.
127. Morlet N, Li J, Semmers J, Ng J on behalf of team EPSWA: The endophthalmitis population study of Western Australia (EPSWA): First report. *Brit J Ophthalmol* 2003; 87: 574-576, *EbM III*.
128. Morse LS, Yip P, Perkins S et al.: Treatment outcomes for chronic, delayed onset, indolent, culture negative endophthalmitis following cataract surgery. 20th annual vitreous society meeting San Francisco 2002; *EbM III*.
129. Motschmann M, Behrens-Baumann W: Antiseptik in der Kataraktchirurgie. *Ophthalmol-Chirurgie* 2000; 12: 9-14.
130. Murthy S, Hawksworth NR, Cree I: Progressive ulcerative keratitis related to the use of topical chlorhexidine gluconate (0,02 %). *Cornea* 2002; 21: 237-239.
131. Nagaki Y, Hayasaka S, Kadoi C, Matsumoto M, Yanagisawa S, Watanabe Ka, Watanabe Ko, Hayasaka Y, Ikeda N, Sato S, Kataoka Y, Togashi M, Abe T: Bacterial endophthalmitis after small-incision cataract surgery. Effect of incision placement and intraocular lens type. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 20-26, *EbM Ib*.
132. Narang S, Gupta A, Gupta V, Dogra MR, Ram J, Pandav SS, Chakrabarti A: Fungal endophthalmitis following cataract surgery: Clinical presentation, microbiological spectrum, and outcome. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 609-617, *EbM III*.
133. Neß T, Pelz K: Endophthalmitis - Verbesserung des Keimnachweises. *Ophthalmologie* 2000; 97: 33-37.
134. Ng EW, Barrett GD, Bowman R: In vitro bacterial adherence to hydrogel and poly(methyl methacrylate) intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22 (Suppl. 2): 1331-1335.
135. Niederkorn JY: Immune privilege and immune regulation in the eye. *Adv Immunol* 1990; 48: 191-226.
136. Nobe JR, Gomez DR, Liggelt P: Post-traumatic and postoperative endophthalmitis: a comparison of visual outcomes. *Br J Ophthalmol* 1987; 71: 614-617, *EbM III*.
137. Özer-Arasli A, Schwenn O, Dick B, Pfeiffer N: Endophthalmitis nach Kataraktoperation: Langzeitverlauf. *Klin Mbl Augenheilk* 1997; 211: 178-182, *EbM III*.
138. Okada AA, Johnson RP, Liles WP, D'Amico DJ, Baker AS: Endogenous bacterial endophthalmitis. Report of a ten-year retrospective study. *Ophthalmology* 1994; 101: 832-838, *EbM IV*.
139. Olson JC, Flynn HW Jr, Forster RK, Culbertson WW: Results in the treatment of postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1983; 90: 692-699.
140. Ormerod LD, Ho DD, Becker, LE, Cruise RJ, Grohar HI, Paton BG, Frederick AR Jr, Topping TM, Weiter JJ, Buzney SM, Ling RA, Baker AS: Endophthalmitis caused by the coagulase-negative staphylococci. 1. Disease spectrum and outcome. *Ophthalmology* 1993; 100: 715-723.
141. Osato MS: Normal ocular flora. In: Pepose J, Holland GN, Wilhelmus KR (Hrsg.): *Ocular infection and immunity*. Mosby 1995.
142. Pavan PR, Oteiza EE, Hughes BA, Avni A: Exogenous endophthalmitis initially treated without systemic antibiotics. *Ophthalmology* 1994; 101: 1289-1297, *EbM III*.
143. Perraut LE Jr, Perraut LE, Bleiman B, Lyons J: Successful treatment of Candida albicans endophthalmitis with intravitreal amphotericin B. *Arch Ophthalmol* 1981; 99: 1565-1567, *EbM II*.
144. Perry LD, Skaggs C: Preoperative topical antibiotics and lash trimming in cataract surgery. *Ophthalmic Surg* 1977; 8: 44-48.

145. Pflugfelder StC, Flynn HW Jr, Zwickey TA, Forster RK, Tsiligianni A, Culbertson WW, Mandelbaum S: Exogenous fungal endophthalmitis. *Ophthalmology* 1988; 95: 19–30, *EbM III*.
146. Philipps WB, Tasman WS: Postoperative endophthalmitis in association with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1994; 101: 508–518, *EbM III*.
147. Pitten FA, Herdemann G, Kramer A: The integrity of latex gloves in clinical dental practice. *Infection* 2000; 28: 388–392, *EbM IIb*.
148. Pitten FA, Werner HP, Kramer A: A standardized test to assess the impact of different organic challenges on the antimicrobial activity of antiseptics. *J Hosp Inf, im Druck*, *EbM IIa*.
149. Pleyer U, Mondino BJ, Adamu SA, Pitchejian-Halabi H, Engstrom RE, Glasgow BJ: Immune response to *Staphylococcus epidermidis* endophthalmitis in a rabbit model. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33: 2650–2663.
150. Poulsen EJ, Allingham RR: Characteristics and risk factors of infections after glaucoma filtering surgery. *J Glaucoma* 2000; 9: 438–443, *EbM III*.
151. Puliafito CA, Baker AS, Haaf J, Foster CS: Infectious endophthalmitis. Review of 36 cases. *Ophthalmology* 1982; 89: 921–928.
152. Rahman MR, Minassian DC, Srinivasan M, Martin MJ, Johnson GJ: Trial of chlorhexidine gluconate for fungal corneal ulcers. *Ophthalmic Epidemiol* 1997; 4: 141–149.
153. Rahman MR, Johnson GJ, Husain R, Howlader SA, Minassian DC: Randomised trial of 0,2 % chlorhexidine gluconate and 2,5 % natamycin for fungal keratitis in Bangladesh. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 919–925.
154. Romero CF, Rai MK, Lowder C, Adal KA: Endogenous endophthalmitis: Case report and brief review. *Am Fam Physician* 1999; 60: 510–514 (Review), *EbM IV*.
155. Rotter M: Hand washing and hand disinfection. In: Mayhall CG (Hrsg.): *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Williams Wilkins, Baltimore 1999; 1339–1355.
156. Rudolph P, Reimer K, Mlynski G, Reese M, Kramer A: Modell zur Ermittlung der Nasenverträglichkeit lokaler Antinfektiva mittels In-vitro-Bestimmung der Ziliarakktivität. *Hyg Med* 2000; 25: 500–503, *EbM IIa*.
157. Salvant-Bouccara A, Forestier F, Coscas G, Adenis JP, Denis F: Bacterial endophthalmitis. Ophthalmological results of a national multicenter prospective survey. *J Fr Ophtalmol* 1992; 15: 669–678, *EbM IIa*.
158. Schmideder E, Miño de Kaspar H, Klauß V, Kampik A: Posttraumatische Endophthalmitis nach penetrierenden Augenverletzungen. Risikofaktoren, mikrobiologische Diagnostik und funktionelle Ergebnisse. *Ophthalmologie* 1998; 95: 15–157.
159. Schmitz S, Dick HB, Krummenauer F, Pfeiffer N: Endophthalmitis in cataract surgery. Results of a german survey. *Ophthalmology* 1999; 106: 1869–1877, *EbM III*.
160. Sherwood DR, Rich WJ, Jacobs JS, Hart RJ, Fairchild YL: Bacterial contamination of intraocular and extraocular fluids during extracapsular cataract extraction. *Eye* 1989; 3: 308–312.
161. Simon C, Stille W: *Antibiotika-Therapie in Klinik und Praxis*. Schattauer-Verlag Stuttgart, New York, 2001.
162. Smiddy WE: Treatment outcomes of endogenous fungal endophthalmitis. *Curr Op Ophthalmol* 1998; 9: 66–70.
163. Somani S, Grinbaum A, Slomovic AR: Postoperative endophthalmitis: incidence, predisposing surgery, clinical course and outcome. *Can J Ophthalmol* 1997; 32: 303–310, *EbM III*.
164. Speaker MG, Menikoff JA: Prophylaxis of endophthalmitis with topical povidone-iodine. *Ophthalmology* 1991; 98: 1769–1775, *EbM IIa*.
165. Speaker MG, Milch FA, Shah MK, Eisner W, Kreiswirth BN: Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1991; 98: 639–649, *EbM IIb*.
166. Sternberg P Jr, Martin DF: Management of endophthalmitis in the Post-Endophthalmitis Vitrectomy Study Era. *Arch Ophthalmol* 2001; 119: 754–755, *EbM IV*.
167. Stonecipher KG, Ainbinder D, Maxwell DP, Caldwell D, Diamond JG: Infectious endophthalmitis: A review of cases from the cornea and retina services at Tulane Medical Center from 1979 to present. *J Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31: 140, *EbM III*.
168. Stonecipher KG, Parmley VC, Jensen H, Rowsey JJ.: Infectious endophthalmitis following sutureless cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1562–1563, *EbM IV*.
169. Streilein JW: Ocular immune privilege and the faustian dilemma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996; 37: 1940–1950.
170. Swaddiwudhipong W, Linlawan P, Prasantong R, Kitphati R, Wongwatcharapiboon P: A report of an outbreak of postoperative endophthalmitis. *J Med Assoc Thai* 2000; 83: 902–907, *EbM III*.
171. Ta CN, Egbert PR, Singh K, Shriver EM, Blumenkranz MS, Miño de Kaspar H: Prospective randomized comparison of 3-day versus 1-hour preoperative ofloxacin prophylaxis for cataract surgery. *Ophthalmology* 2002; 109: 2036–2040.
172. Thompson JT, Parver LM, Enger CL, Mieler WF, Liggett PE for the National Eye Trauma System: Infectious endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies. *National eye trauma system*. *Ophthalmology* 1993; 100: 1468–1474.
173. Thompson WS, Rubsamen PE, Flynn HW Jr, Schiffman J, Cousins SW: Endophthalmitis after penetrating trauma: risk factors and visual acuity outcomes. *Ophthalmology* 1995; 102: 1696–1701, *EbM III*.
174. Tien SH, Sheu MM: Treatment of *Acanthamoeba* keratitis combined with fungal infection with polyhexamethylene biguanide. *Kaohsiung J Med Sci* 1999; 15: 665–673.
175. Varley GA, Meisler DM, Benes SC, McMahon JT, Zakov ZN, Fryczkowski A: Hibi-clens keratopathy. A clinicopathologic case report. *Cornea* 1990; 9: 341–346.
176. Versteegh MFL, van Rij G: Incidence of endophthalmitis after cataract surgery in the Netherlands. *Documenta Ophthalmologica* 2000; 100: 1–6, *EbM III*.
177. Wetzel C: Hygiene: Phakomaschine mit Zubehör als Infektionsquelle für Endophthalmitis. *Ophthalmol-Chirurgie* 2001; 13: 11–16.
178. Wheeler DT, Stager DR, Weakley DR: Endophthalmitis following pediatric intraocular surgery for congenital cataracts and congenital glaucoma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1992; 29: 139–141, *EbM III*.
179. Wilhelm F, Jendral G, Bredehorn T, Düncker G, Wilhelms D, Kramer A: Antimikrobielle Dekontamination von Hornhautspendermaterial. *Ophthalmologie* 2001; 98: 143–146, *EbM IIa*.
180. Williams DL, Gills JP, Springs T: Infectious endophthalmitis following sutureless cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 913, *EbM IV*.
181. Winward KE, Pflugfelder StC, Flynn HW Jr, Roussel TJ, Davis JL: Postoperative Propionibacterium endophthalmitis. Treatment strategies and long-term results. *Ophthalmology* 1993; 100: 447–451.
182. Wisniewski StR, Capone A, Kelsey SF, Groer-Fitzgerald S, Lambert HM, Doft BH: Characteristics after cataract extraction or secondary lens implantation among patients screened for the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Ophthalmology* 2000; 107: 1274–1282, *EbM II*.
183. Wolner B, Liebmans JM, Sassani JW, Ritch R, Speaker M, Marmor M: Late bleb-related endophthalmitis after trabeculectomy with adjunctive 5-fluorouracil. *Ophthalmology* 1991; 98: 1053–1060, *EbM IIa*.
184. Wong JS, Cahn TK, Lee HM, Shee SP: Endogenous bacterial endophthalmitis. An east asian experience and a reappraisal of a severe ocular affliction. *Ophthalmology* 1999; 107: 1483–1491.
185. Zell K, Engelmann K, Bialasiewicz AA, Richard G: Endophthalmitis nach Katarakt-Operation: Disponierende Faktoren, Erreger und Therapie. *Ophthalmologie* 2000; 97: 257–263, *EbM III*.



14 Anhang

Anschriften der Kommissionsmitglieder

Prof. Dr. med. W. Behrens-Baumann
(Koordination), Direktor der Univer-
sitäts-Augenklinik
Leipziger Str. 44, 39120 Magdeburg

Prof. Dr. med. A. J. Augustin, Direktor
der Augenklinik des Städtischen Klini-
kums
Moltkestr. 90, 76133 Karlsruhe

Priv.-Doz. Dr. med. B. Dick, Oberarzt an
der Universitäts-Augenklinik
Langenbeckstr. 1, 55131 Mainz

Priv.-Doz. Dr. med. E. Fabian
Bahnhofstr. 12, 83022 Rosenheim

Univ.-Doz. Dr. med. V. Huber-Spitzy, Au-
genambulanz der Krankenanstalt
Sanatorium Hera
Lustkandlgasse 24, A-1090 Wien

Prof. Dr. med. V. Klauß, Oberarzt an der
Universitäts-Augenklinik
Mathildenstr. 8, 80336 München

Prof. Dr. med. A. Kramer
Präsident der Deutschen Gesellschaft für
Krankenhaushygiene, Direktor des Insti-
tutes für Hygiene und Umweltmedizin
Ernst-Moritz-Arndt-Universität, Bio-
technikum
Walter-Rathenau-Str. 49a, 17489 Greifswald

Dr. med. F.-A. Pitten, Oberarzt am Insti-
tut für Hygiene und Mikrobiologie der
Bayerischen Julius-Maximilians-Univer-
sität
Josef-Schneider-Str. 2, 97080 Würzburg

Prof. Dr. med. U. Pleyer, Oberarzt an der
Universitäts-Augenklinik Charité, Cam-
pus Virchow-Klinikum
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin

Dr. med. J. Zeitz
Stresemannstr. 7, 40210 Düsseldorf