

Langzeitergebnisse der Phakoemulsifikation mit Aspiration bei Pferden mit Uveitis-bedingter Katarakt

von Andrey Kalinovskiy

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

Langzeitergebnisse der Phakoemulsifikation mit
Aspiration bei Pferden mit Uveitis-bedingter Katarakt

von Andrey Kalinovskiy

aus Köln

München 2022

Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie des Pferdes sowie für
Gerichtliche Tiermedizin

Arbeit angefertigt unter der Leitung von Univ.-Prof. Dr. Hartmut Gerhards

Angefertigt an der Hanseklinik für Pferde in Sittensen

Mentor: Dr. Stephan Leser

**Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München**

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D.

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Hartmut Gerhards

Korreferent: Priv.-Doz. Dr. Wolfram Petzl
Univ.-Prof. Dr. Andrea Meyer-Lindenberg
Univ.-Prof. Dr. Rüdiger Korbel
Priv.-Doz. Dr. Rebecca A.-M. Kenngott

Tag der Promotion: 12. Februar 2022

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG	1
II.	LITERATURÜBERSICHT	4
1.	Linse.....	4
1.1.	Anatomischer und histologischer Aufbau der Linse	4
1.2.	Physiologie der Linse	7
1.3.	Embryologie der Linse	8
2.	Linsenerkrankungen.....	9
2.1.	Katarakt	9
2.1.1.	Pathogenese	10
2.1.2.	Klassifikation der Katarakt.....	10
2.1.3.	Erworbene Katarakt.....	12
2.1.3.1.	Uveitis	13
2.1.3.2.	Trauma	14
2.1.3.3.	Glaukom	14
2.1.3.4.	Netzhautablösung	14
2.1.3.5.	Neoplasie	15
2.1.3.6.	Metabolisch und toxisch bedingte Katarakt	15
2.1.3.7.	Senile Katarakt	15
2.1.4.	Weitere Ursachen für erworbene Katarakt.....	16
2.1.5.	Konzentrische kortikale Lamination	16
2.1.6.	Angeborene (kongenitale) Katarakt	16
2.1.6.1.	Kapsulolentikuläre Katarakt.....	17
2.1.6.2.	Lentikuläre Katarakt.....	18
2.1.6.2.1.	Zonale Katarakt	18
2.1.6.2.2.	Linsennaht bezogene Katarakt	19
2.1.6.2.3.	Axiale Katarakt	20
2.1.6.2.4.	Totale Katarakt.....	20
2.1.7.	Extralentikuläre Linsentrübungen und Überreste des embryonalen Gefäßsystems	21
2.1.7.1.	Persistierende Glaskörperarterie	21
2.1.7.2.	Persistierender hyperplastischer primärer Glaskörper	22
2.1.7.3.	Tunica vasculosa lentis.....	22

2.1.7.4.	Persistierende Pupillarmembran.....	22
2.1.7.5.	Epikapsuläre Pigmentierung	23
2.1.8.	Heritabilität von Katarakt.....	23
2.1.9.	Nukleare Sklerose	24
3.	Behandlung von Katarakt	25
3.1.	Medikamentöse Behandlung	25
3.2.	Operative Behandlung.....	26
3.2.1.	Diszision und Aspiration.....	27
3.2.1.1.	OP-Technik	27
3.2.2.	Intrakapsuläre und extrakapsuläre Linsenextraktion.....	28
3.2.2.1.	OP-Technik bei ICLE.....	28
3.2.2.2.	OP-Technik bei ECLE	29
3.2.2.3.	Komplikationen.....	30
3.2.3.	Phakoemulsifikation mit Aspiration.....	30
3.2.3.1.	Indikation	31
3.2.3.2.	Kontraindikation.....	33
3.2.3.3.	Präoperative ophthalmologische US	34
3.2.3.3.1.	Evaluation der Sehfähigkeit	34
3.2.3.3.2.	Intraokulardruck	36
3.2.3.3.3.	Betrachtung der Augenumgebung und der inneren Augenstrukturen.....	37
3.2.3.3.4.	Retinoskopie	38
3.2.3.4.	ERG	38
3.2.3.5.	Ultraschall	40
3.2.3.6.	Systemische US.....	45
3.2.3.7.	Präoperative Medikation	45
3.2.3.8.	Ausrüstung und Technik	46
3.2.3.9.	Vorbereitung.....	48
3.2.3.10.	OP-Technik	49
3.2.3.10.1.	Zugang zu der VAK	49
3.2.3.10.2.	Injektion von Viskoelastika und Anfärbung der Linsenkapsel	51
3.2.3.10.3.	Vordere Kapsulorhexis.....	51
3.2.3.10.4.	PA-Vorgang	52
3.2.3.10.5.	Hintere Kapsulorhexis.....	53
3.2.3.10.6.	Wundverschluss	54

3.2.3.10.7. Besonderheiten der PA bei ERU-bedingter Katarakt.....	55
3.2.3.10.8. Implantation einer IOL.....	55
3.2.3.11. Phakoemulsifikation bei Linsenverlagerungen	56
3.2.3.12. Postoperative Behandlung.....	57
3.2.3.13. Postoperative US	58
3.2.3.14. Postoperativer Verlauf.....	59
3.2.3.15. Intraoperative Komplikationen	59
3.2.3.16. Postoperative Komplikationen	60
3.2.3.17. Postoperatives Sehvermögen.....	64
3.3. Andere erworbene Erkrankungen der Linse.....	65
3.3.1. Verlagerungen der Linse	65
3.3.1.1. Linsensubluxation	66
3.3.1.2. Linsenluxation.....	67
3.3.1.3. Behandlung der Linsenverlagerungen.....	67
3.3.2. Linsenruptur	68
3.3.3. Phakogene Uveitis (PU)	69
3.4. Andere angeborene Erkrankungen der Linse	70
3.4.1. Primäre Mikrophakie, Aphakie und Sphärophakie	70
3.4.2. Linsenektopie	71
3.4.3. Kolobom.....	72
3.4.4. Lentiglobus und Lentikonus.....	73
3.4.5. Linsenzysten.....	73
3.5. Andere mit Kataraktbildung assoziierte Kongenitale Erkrankungen.....	74
3.5.1. Irishypoplasie	74
3.5.2. Multiple congenital ocular anomalies Syndrom (MCOA).....	75
3.5.3. Mikrophthalmus	76
3.5.4. Dermoid.....	78
III. MATERIAL (PATIENTEN) UND METHODEN	79
1. Patientengut	79
2. Präoperative US.....	80
2.1. Evaluation der Sehfähigkeit	80
2.2. Augeninnendruckmessung	80
2.3. Ophthalmologische US	81
2.4. Sonographische US	81

3.	Präoperative Medikation.....	83
4.	Operativer Eingriff	84
4.1.	Phakoemulsifikation und Aspiration.....	88
4.2.	Vitrektomie.....	99
5.	Postoperative Medikation.....	106
6.	Postoperative US in der Klinik	106
7.	Langzeit Nachuntersuchung.....	107
8.	Befragungen.....	108
9.	Gruppenaufteilung.....	109
10.	Statistische Auswertung.....	109
IV.	ERGEBNISSE	113
1.	Deskriptive und explorative Statistik zur Information aus der Krankenakte	113
1.1.	Patientengut.....	113
1.1.1.	Geschlecht	113
1.1.1.1.	Geschlechterverteilung bezogen auf das gesamte Patientengut.....	113
1.1.1.2.	Geschlechterverteilung bezogen auf die OP-Methode.....	113
1.1.1.3.	Geschlechterverteilung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	114
1.1.2.	Alter.....	114
1.1.2.1.	Altersverteilung bezogen auf das gesamte Patientengut	114
1.1.2.2.	Altersverteilung bezogen auf die OP-Methode.....	114
1.1.2.3.	Altersverteilung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	114
1.1.3.	Betroffenes Auge.....	115
1.1.3.1.	Verteilung der Augen bezogen auf das gesamte Patientengut	115
1.1.3.2.	Verteilung der Augen bezogen auf die OP-Methode	115
1.1.3.3.	Verteilung der Augen bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	115
1.1.4.	Pferderasse	115
1.1.4.1.	Rasseverteilung bezogen auf das gesamte Patientengut	115
1.1.4.2.	Rasseverteilung bezogen auf die OP-Methode	116
1.1.4.3.	Rasseverteilung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	117
1.2.	Anamnese	117
1.2.1.	Ätiologie der Katarakt.....	117

1.2.1.1.	Ätiologie bezogen auf das gesamte Patientengut.....	117
1.2.1.2.	Ätiologie bezogen auf die OP-Methode.....	118
1.2.1.3.	Ätiologie bezogen auf die ätiologische Gruppe	119
1.2.2.	Lokalisation der Katarakt	119
1.2.2.1.	Lokalisation der Katarakt bezogen auf das gesamte Patientengut	119
1.2.2.2.	Lokalisation der Katarakt bezogen auf die OP-Methode	120
1.2.2.3.	Lokalisation der Katarakt bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	121
1.2.3.	Reifegrad der Katarakt	122
1.2.3.1.	Reifegrad der Katarakt bezogen auf das gesamte Patientengut	122
1.2.3.2.	Reifegrad der Katarakt bezogen auf die OP-Methode	123
1.2.3.3.	Reifegrad der Katarakt bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	124
1.2.3.4.	Reifegrad der Katarakt bezogen auf das Alter des Pferdes.....	125
1.2.4.	Ergebnisse des Leptospiren-Schnelltests	125
1.2.4.1.	Leptospiren-Schnelltest bezogen auf das gesamte Patientengut	125
1.2.4.2.	Leptospiren-Schnelltest bezogen auf die OP-Methode.....	125
1.2.4.3.	Leptospiren-Schnelltest bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	125
2.	Deskriptive und explorative Statistik zu dem OP-Verlauf.....	126
2.1.	Hintere Linsenkapsel.....	126
2.1.1.	Hintere Linsenkapsel bezogen auf das gesamte Patientengut	126
2.1.2.	Hintere Linsenkapsel bezogen auf die OP-Methode	126
2.1.3.	Hintere Linsenkapsel bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	127
2.2.	Hydrodissektion	127
2.2.1.	Hydrodissektion bezogen auf das gesamte Patientengut.....	127
2.2.2.	Hydrodissektion bezogen auf die OP-Methode	127
2.2.3.	Hydrodissektion bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	128
2.3.	Intraoperative Feststellung der Trübung der hinteren Linsenkapsel.....	128
2.3.1.	Intraoperative Feststellung der Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf das gesamte Patientengut	128
2.3.2.	Intraoperative Feststellung der Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf die OP-Methode	129
2.3.3.	Intraoperative Feststellung der Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	129
2.4.	Intraoperative Netzhautablösung.....	129
2.4.1.	Intraoperative Netzhautablösung bezogen auf das gesamte Patientengut	129

2.4.2.	Intraoperative Netzhautablösung bezogen auf die OP-Methode.....	129
2.4.3.	Intraoperative Netzhautablösung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	129
2.5.	Intraoperative Netzhautfalten	130
2.5.1.	Intraoperative Netzhautfalten bezogen auf das gesamte Patientengut....	130
2.5.2.	Intraoperative Netzhautfalten bezogen auf die OP-Methode.....	130
2.5.3.	Intraoperative Netzhautfalten bezogen auf die Ätiologie der Katarakt...	131
2.6.	Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK	132
2.6.1.	Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK bezogen auf das gesamte Patientengut.....	132
2.6.2.	Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK bezogen auf die OP- Methode.....	133
2.6.3.	Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	133
2.7.	Intraoperative Iris/Traubenkörner Blutung und Prolaps	134
2.8.	Intraoperative GK-Blutung	134
2.8.1.	Intraoperative GK-Blutung bezogen auf das gesamte Patientengut.....	134
2.8.2.	Intraoperative GK-Blutung bezogen auf die OP-Methode	134
2.8.3.	Intraoperative GK-Blutung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	134
2.9.	Intraoperatives Hornhautödem.....	134
2.9.1.	Intraoperatives Hornhautödem bezogen auf das gesamte Patientengut..	134
2.9.2.	Intraoperatives Hornhautödem bezogen auf die OP-Methode.....	134
2.9.3.	Intraoperatives Hornhautödem bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.	135
2.10.	Intraoperative Hypotonie.....	135
2.10.1.	Intraoperative Hypotonie bezogen auf das gesamte Patientengut.....	135
2.10.2.	Intraoperative Hypotonie bezogen auf die OP-Methode.....	135
2.10.3.	Intraoperative Hypotonie bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	135
3.	Deskriptive und explorative Statistik zu den ophthalmologischen Befunden	136
3.1.	Reizfreiheit.....	136
3.1.1.	Reizfreiheit bezogen auf das gesamte Patientengut	136
3.1.2.	Reizfreiheit bezogen auf die OP-Methode	137
3.1.3.	Reizfreiheit bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	138
3.2.	Hornhautödem im Bereich des Zugangs	138

3.2.1.	Hornhautödem im Bereich des Zugangs bezogen auf das gesamte Patientengut.....	138
3.2.2.	Hornhautödem im Bereich des Zugangs bezogen auf die OP-Methode .	139
3.2.3.	Hornhautödem im Bereich des Zugangs bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	140
3.3.	Keratitis	141
3.3.1.	Keratitis bezogen auf das gesamte Patientengut	141
3.3.2.	Keratitis bezogen auf die OP-Methode	141
3.3.3.	Keratitis bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	142
3.4.	Entzündliches Exsudat in der VAK	142
3.4.1.	Entzündliches Exsudat in der VAK bezogen auf das gesamte Patientengut.	142
3.4.2.	Entzündliches Exsudat in der VAK bezogen auf die OP-Methode	143
3.4.3.	Entzündliches Exsudat in der VAK bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	144
3.5.	Postoperative Linsenreste in der VAK.....	144
3.5.1.	Postoperative Linsenreste in der VAK bezogen auf das gesamte Patientengut.....	144
3.5.2.	Postoperative Linsenreste in der VAK bezogen auf die OP-Methode....	145
3.5.3.	Postoperative Linsenreste in der VAK bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	146
3.6.	Iris bombata (Napfkucheniris)	147
3.6.1.	Iris bombata bezogen auf das gesamte Patientengut.....	147
3.6.2.	Iris bombata bezogen auf die OP-Methode.....	148
3.6.3.	Iris bombata bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	149
3.7.	Hintere Synechie	149
3.7.1.	Hintere Synechie bezogen auf das gesamte Patientengut	149
3.7.2.	Hintere Synechie bezogen auf die OP-Methode	150
3.7.3.	Hintere Synechie bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	151
3.8.	Dyskorie	152
3.8.1.	Dyskorie bezogen auf das gesamte Patientengut	152
3.8.2.	Dyskorie bezogen auf die OP-Methode	152
3.8.3.	Dyskorie bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	153
3.9.	Postoperative Trübung der hinteren Linsenkapsel.....	154
3.9.1.	Postoperative Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf das gesamte	

Patientengut.....	154
3.9.2. Postoperative Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf die OP-Methode.....	155
3.9.3. Postoperative Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	156
3.10. Direkter Pupillarreflex.....	156
3.10.1. Direkter Pupillarreflex bezogen auf das gesamte Patientengut.....	156
3.10.2. Direkter Pupillarreflex bezogen auf die OP-Methode.....	157
3.10.3. Direkter Pupillarreflex bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	158
3.11. Indirekter Pupillarreflex	159
3.11.1. Indirekter Pupillarreflex bezogen auf das gesamte Patientengut	159
3.11.2. Indirekter Pupillarreflex bezogen auf die OP-Methode	161
3.11.3. Indirekter Pupillarreflex bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	162
3.12. Blendreflex	163
3.12.1. Blendreflex bezogen auf das gesamte Patientengut	163
3.12.2. Blendreflex bezogen auf die OP-Methode	164
3.12.3. Blendreflex bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	165
3.13. Drohreflex	166
3.13.1. Drohreflex bezogen auf das gesamte Patientengut	166
3.13.2. Drohreflex bezogen auf die OP-Methode	167
3.13.3. Drohreflex bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	168
3.14. Sehfähigkeit.....	169
3.14.1. Sehfähigkeit bezogen auf das gesamte Patientengut.....	169
3.14.2. Sehfähigkeit beim gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte	170
3.14.3. Sehfähigkeit bezogen auf die OP-Methode.....	171
3.14.4. Sehfähigkeit bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	172
3.14.5. Zusammenhang zwischen der postoperativen Sehfähigkeit und der Netzhautablösung im gesamten Patientengut.....	173
3.15. Entzündliche Einlagerungen im GK/GK-Raum.....	174
3.15.1. Entzündliche Einlagerungen im GK/GK-Raum bezogen auf das gesamte Patientengut.....	174
3.15.2. Entzündliche Einlagerungen im GK/GK-Raum bezogen auf die OP-Methode.....	175
3.15.3. Entzündliche Einlagerungen im GK/GK-Raum bezogen auf die Ätiologie	

der Katarakt	175
3.16. Postoperative Linsenreste im GK-Raum.....	176
3.16.1. Postoperative Linsenreste im GK-Raum bezogen auf das gesamte Patientengut.....	176
3.16.2. Postoperative Linsenreste im GK-Raum bezogen auf die OP-Methode.	177
3.16.3. Postoperative Linsenreste im GK-Raum bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	178
3.17. Netzhautablösung	178
3.17.1. Netzhautablösung bezogen auf das gesamte Patientengut	178
3.17.2. Netzhautablösung bezogen auf die OP-Methode	179
3.17.3. Netzhautablösung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	180
3.17.4. Zusammenhang zwischen der postoperativen Netzhautablösung und der intraoperativen Hypotonie.....	181
3.17.5. Zusammenhang der postoperativen Netzhautablösung und der Größenveränderung des Bulbus sowie des GK-Raums	181
3.17.5.1. Zusammenhang zwischen der postoperativen Netzhautablösung und der Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus.....	182
3.17.5.2. Zusammenhang zwischen der postoperativen Netzhautablösung und der Schrumpfung des betroffenen Bulbus verglichen mit der vorherigen Messung	182
3.17.5.3. Postoperative Größe des betroffenen Bulbus in Bezug auf die Netzhautablösung	182
3.17.5.4. Postoperative Tiefe des GK-Raums bei betroffenen Augen in Bezug auf die Netzhautablösung	183
3.18. Netzhautfalten	183
3.18.1. Netzhautfalten bezogen auf das gesamte Patientengut	183
3.18.2. Netzhautfalten bezogen auf die OP-Methode	184
3.18.3. Netzhautfalten bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	184
3.19. Netzhautödem.....	184
3.19.1. Netzhautödem bezogen auf das gesamte Patientengut.....	184
3.19.2. Netzhautödem bezogen auf die OP-Methode.....	184
3.19.3. Netzhautödem bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	185
3.20. Postoperative Uveitis.....	185
3.20.1. Postoperative Uveitis bezogen auf das gesamte Patientengut.....	185

3.20.2.	Postoperative Uveitis bezogen auf die OP-Methode.....	185
3.20.3.	Postoperative Uveitis bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	186
3.21.	Glaukom	186
3.21.1.	Glaukom bezogen auf das gesamte Patientengut	186
3.21.2.	Glaukom bezogen auf die OP-Methode	187
3.21.3.	Glaukom bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	187
3.22.	Intraokulardruck (IOD)	188
3.22.1.	IOD am betroffenen Auge.....	188
3.22.1.1.	IOD am betroffenen Auge bezogen auf das gesamte Patientengut.....	188
3.22.1.2.	IOD am betroffenen Auge bezogen auf die OP-Methode.....	188
3.22.2.	IOD am kontralateralen Auge	189
3.22.2.1.	IOD am kontralateralen Auge bezogen auf das gesamte Patientengut ...	189
3.22.2.2.	IOD am kontralateralen Auge bezogen auf die OP-Methode	189
3.23.	Messung des betroffenen Bulbus	190
3.23.1.	Messung des betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut	190
3.23.2.	Messung des betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Methode	190
3.23.3.	Messung des betroffenen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt...	
		191
3.24.	Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus.....	192
3.24.1.	Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut.....	192
3.24.2.	Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Methode.....	193
3.24.3.	Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	193
3.25.	Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung	194
3.25.1.	Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung bezogen auf das gesamte Patientengut.....	194
3.25.2.	Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung bezogen auf die OP-Methode	195
3.25.3.	Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	196
3.25.4.	Zusammenhang zwischen der Schrumpfung des betroffenen Bulbus	

verglichen mit der vorherigen Messung und der Abflachung des GK - Raums.....	197
3.26. Messung der betroffenen VAK	198
3.26.1. Messung der betroffenen VAK bezogen auf das gesamte Patientengut .	198
3.26.2. Messung der betroffenen VAK bezogen auf die OP-Methode	198
3.26.3. Messung der betroffenen VAK bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	199
3.27. Abflachung der VAK am betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung	199
3.28. Messung des betroffenen GK/GK-Raums.....	200
3.28.1. Messung des betroffenen GK/GK-Raums bezogen auf das gesamte Patientengut.....	200
3.28.2. Messung des betroffenen GK/GK-Raums bezogen auf die OP-Methode	200
3.28.3. Messung des betroffenen GK/GK-Raums bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	201
3.29. Abflachung des GK-Raums am betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung	202
3.29.1. Abflachung des GK-Raums am betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung bezogen auf das gesamte Patientengut	202
3.29.2. Abflachung des GK-Raums am betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung bezogen auf die OP-Methode	202
3.29.3. Abflachung des GK-Raums am betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	202
3.30. Messung der betroffenen Linse	202
3.30.1. Messung der betroffenen Linse bezogen auf das gesamte Patientengut .	202
3.30.2. Linsendurchmesser in den OP-Gr. 1 und 2	203
3.30.3. Messung der betroffenen Linse bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	203
3.31. Größe der betroffenen Linse im Vergleich zur kontralateralen Linse	204
3.31.1. Größe der betroffenen Linse im Vergleich zur kontralateralen Linse bezogen auf das gesamte Patientengut	204
3.31.2. Größe der betroffenen Linse im Vergleich zur kontralateralen bezogen auf die OP-Methode	204
3.31.3. Größe der betroffenen Linse im Vergleich zur kontralateralen bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	204
3.32. Messung der nicht betroffenen Bulbi	204
3.32.1. Messung der nicht betroffenen Bulbi bezogen auf das gesamte	

Patientengut.....	204
4. Deskriptive und explorative Statistik zur postoperativen Sehfähigkeit.	
.....	205
4.1. Postoperative Sehfähigkeit bezogen auf das gesamte Patientengut.....	205
4.2. Postoperative Sehfähigkeit bezogen auf die OP-Methode.....	206
4.3. Postoperative Sehfähigkeit bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	207
5. Binär logistische Regression in Bezug auf die postoperative Sehfähigkeit.....	208
5.1. Sehfähigkeit im Zeitraum <30 Tagen post-OP	208
5.2. Sehfähigkeit im Zeitraum >=30<=180 Tage post-OP.....	209
5.3. Sehfähigkeit im Zeitraum >180<=365 Tage post-OP.....	209
5.4. Sehfähigkeit im Zeitraum >365<=545 Tage post-OP.....	210
5.5. Sehfähigkeit im Zeitraum >545<=730 Tage post-OP.....	210
5.6. Sehfähigkeit im Zeitraum >730 Tage post-OP	211
6. Deskriptive und explorative Statistik zur Besitzerbefragung.....	211
6.1. Postoperative Sehfähigkeit (Befragung)	211
6.1.1. Postoperative Sehfähigkeit (Befragung) bezogen auf das gesamte Patientengut.....	211
6.1.2. Postoperative Sehfähigkeit (Befragung) bezogen auf die OP-Methode .	212
6.1.3. Postoperative Sehfähigkeit (Befragung) bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	213
V. DISKUSSION	214
1. Diskussion der Methode.....	214
1.1. Unterschiede zu anderen Studien	215
1.2. Vergleich postoperativ evaluierter Zeitabschnitte.....	216
1.3. Leptospiren-Schnelltest.....	217
2. Diskussion der Ergebnisse.....	217
2.1. Patientengut.....	217
2.2. Einfluss präoperativer Faktoren auf die Wahl der OP-Methode.....	218
2.3. Intraoperative Komplikationen	220
2.3.1. Hintere Linsenkapsel.....	220
2.3.2. Netzhaut	221
2.3.3. Hornhaut.....	223

2.3.4.	Iris.....	224
2.4.	Dynamik der ophthalmologischen Veränderungen.....	225
2.4.1.	Hornhaut.....	225
2.4.2.	VAK	226
2.4.3.	Iris.....	228
2.4.4.	Linsenkapsel/Linsenresiduen	230
2.4.5.	Reflexe	233
2.4.6.	GK	235
2.4.7.	Uveitis	236
2.4.8.	Glaukom	237
2.4.9.	Netzhaut	239
2.5.	Kurz- und langfristige Entwicklung der Bulbusgröße	245
2.6.	Postoperative Sehfähigkeit.....	249
2.6.1.	Postoperative Aphakie.....	252
3.	Schlussfolgerung.....	253
VI.	ZUSAMMENFASSUNG	256
1.	Hintergrund	256
2.	Ziele der Studie.....	257
3.	Material (Patienten) und Methoden	257
4.	Ergebnisse	258
5.	Diskussion und Schlussfolgerung.....	260
VII.	SUMMARY.....	263
1.	Background.....	263
2.	Objective	264
3.	Methods	264
4.	Results	265
5.	Discussion and conclusion	267
VIII.	LITERATURVERZEICHNIS	269
IX.	ANHANG	286
1.	Formulare und Befragungsbogen	286

2.	Beschreibung des Verlaufs ausgewählter Fälle aus dem Patientengut ..	295
2.1.	Pferd Nr. 33	295
2.2.	Pferd Nr. 32	304
2.3.	Pferd Nr. 7	310
3.	Weitere Ergebnisse der Studie.....	318
3.1.	Fellfarbe	318
3.1.1.	Fellfarbe bezogen auf das gesamte Patientengut.....	318
3.1.2.	Fellfarbe bezogen auf die OP-Methode	318
3.1.3.	Fellfarbe bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	318
3.2.	Vorherige konservative Behandlungen am betroffenen Auge	319
3.2.1.	Vorherige konservative Behandlungen am betroffenen Auge bezogen auf das gesamte Patientengut	319
3.2.2.	Vorherige konservative Behandlungen am betroffenen Auge bezogen auf die OP-Methode	319
3.2.3.	Vorherige konservative Behandlungen am betroffenen Auge bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	320
3.3.	Vorherige Operationen und Behandlungen am betroffenen Auge.....	320
3.3.1.	Vorherige Operationen und Behandlungen am betroffenen Auge bezogen auf das gesamte Patientengut	320
3.3.2.	Vorherige Operationen und Behandlungen am betroffenen Auge bezogen auf die OP-Methode	320
3.3.3.	Vorherige Operationen und Behandlungen am betroffenen Auge bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	321
3.4.	Vordere Synechie	321
3.4.1.	Vordere Synechie bezogen auf das gesamte Patientengut	321
3.4.2.	Vordere Synechie bezogen auf die OP-Methode	321
3.4.3.	Vordere Synechie bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	321
3.5.	Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel	322
3.5.1.	Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf das gesamte Patientengut.....	322
3.5.2.	Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf die OP- Methode.....	322
3.5.3.	Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf die	

Ätiologie der Katarakt.....	323
3.6. Postoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel.....	323
3.6.1. Postoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf das gesamte Patientengut.....	323
3.6.2. Postoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf die OP-Methode.....	324
3.6.3. Postoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	324
3.7. Fibrosierung des operativen Zugangs	325
3.8. Netzhautdepigmentation.....	325
3.8.1. Netzhautdepigmentation bezogen auf das gesamte Patientengut.....	325
3.8.2. Netzhautdepigmentation bezogen auf die OP-Methode.....	326
3.8.3. Netzhautdepigmentation bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	326
3.9. Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus.....	327
3.9.1. Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut.....	327
3.9.2. Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Methode.....	327
3.9.3. Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	328
3.10. Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus.....	328
3.10.1. Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut	328
3.10.2. Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Methode.....	329
3.10.3. Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	329
3.11. Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus.....	330
3.11.1. Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut.....	330
3.11.2. Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem	

	kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Methode.....	330
3.11.3.	Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	330
3.12.	Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK ..	331
3.12.1.	Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK bezogen auf das gesamte Patientengut	331
3.12.2.	Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK bezogen auf die OP-Methode	331
3.12.3.	Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	332
3.13.	Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus	332
3.13.1.	Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut	332
3.13.2.	Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Methode	333
3.13.3.	Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	333
3.14.	Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus.....	334
3.14.1.	Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut.....	334
3.14.2.	Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Methode.....	334
3.14.3.	Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt	334
3.15.	Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK	335
3.15.1.	Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK bezogen auf das gesamte Patientengut	335
3.15.2.	Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK bezogen auf die OP-Methode	335
3.15.3.	Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	336
3.16.	Differenz der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am	

	betroffenen Bulbus	336
3.16.1.	Differenz der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut	336
3.16.2.	Differenz der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Methode	337
3.16.3.	Differenz der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt.....	337
3.17.	Besitzerbefragung.....	338
3.17.1.	Uneingeschränkter Einsatz des Pferdes (Befragung) bezogen auf das gesamte Patientengut.....	338
4.	Abbildungsverzeichnis	339
5.	Tabellenverzeichnis	351
X.	DANKSAGUNG	357

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A.o.E	Auswertung ohne Ergebnis
ASD.....	Anterior Segment Dysgenesis
ATPase	Adenosintriphosphatase
BSS.....	Balanced Salt Solution
ECLE.....	Extrakapsuläre Linsenextraktion
ERG.....	Elektroretinographie
ERU.....	Equine Rezidivierende Uveitis
ggr.....	geringgradig
GK.....	Glaskörper
GKA	Glaskörperarterie
Gr.....	Gruppe
hgr	hochgradig
ICLE.....	Intrakapsuläre Linsenextraktion
IOD.....	Intraokulardruck
IOL	Intraokularlinse
LRF	Linsenrückfläche
LVF	Linsenvorderfläche
MCOA.....	Multiple congenital ocular anomalies
mgr.....	mittelgradig
o.b.B.....	ohne besonderen Befund
OD.....	Oculus dexter
OP.....	Operation
OS.....	Oculus sinister
PA.....	Phakoemulsifikation mit Aspiration

PE	Phakoemulsifikation
PHPG.....	Persistierender hyperplastischer primärer Glaskörper
PMEL 17	premelanosomale Protein 17
PPM.....	Persistierende Pupillarmembran
PU.....	phakogene Uveitis
TVL.....	Tunica vasculosa lentis
US.....	Untersuchung
VAK	Vordere Augenkammer

I. EINLEITUNG

Die heute als Katarakt (Trübung der Linse) genannte Linsenerkrankung bei Pferden wurde bereits im dritten Jahrhundert v. Chr. von dem altgriechischen Schriftsteller und Philosophen Xenophon das erste Mal beschrieben. Schon damals hat man die Erkrankung als ein große Herausforderung in der Pferdehaltung wahrgenommen (Matthews 2004). Im 18. Jahrhundert beschrieb Dr. Bracken die Katarakt anhand der Linsenfarbe. Selbiger führte die erste chirurgische Behandlung des Katarakts beim Pferd durch. Mit einem lanzettartigen Instrument, das über die vordere Augenkammer („VAK“) in das Auge einfügt wurde, wurde die getrübte Linse in den Glaskörper gedrückt („GK“) (Wortley Axe 1906).

Die Trübung der Linse ist die häufigste Linsenerkrankung beim Pferd, und gilt gemeinsam mit der Equinen Rezidivierenden Uveitis („ERU“) als eine der häufigsten Erblindungsursachen beim Pferd. Schätzungsweise liegt eine Katarakt bei 5% bis 7% aller Pferde mit ansonsten gesunden Augen vor (Matthews 2000). Deswegen stellt die Erkrankung auch heute einen limitierenden Faktor in der Pferdehaltung und beim Reiten dar.

Verschiedene Arten der Chirurgischen Linsenentfernung (Lensektomie) wurden in der letzten Zeit beschrieben. Dazu zählen u.a. Diszision und Aspiration, intrakapsuläre Linsenextraktion („ICLE“), extrakapsuläre Linsenextraktion („ECLE“) und Phakoemulsifikation mit Aspiration („PA“) (Bistner et al. 1977, Dziezyc et al. 1991, Fraser 1961, Gelatt 1972, Gelatt et al. 1969, Gelatt et al. 1974, Rogge 2003, Vankruiningen 1964, Whitley et al. 1983). PA ist die modernste Technik und die Methode der Wahl in der Ophthalmologie beim Pferd (Brooks 2005, Gerhards et al. 2003, Hardman et al. 2001, Millichamp et al. 2000).

Die Erfahrungen aus der Human- und Kleintierophthalmologie deuten schon längere Zeit auf die Vorteile der PA hin (Knorz 1995, Koch et al. 1992, Zahn et al. 2001). Die erste Phakoemulsifikation („PE“) wurde 1967 von Dr. Charles Kelman beim Menschen durchgeführt (Koch et al. 1992, Steinert 1994). Ein ähnlicher Eingriff wurde beim Pferd das erste Mal von Dziezyc et al. (1991) beschrieben.

Obwohl die PA als operativer Eingriff durch vorherige Studien beschrieben wurde, und es schon einige Arbeiten zu der retrospektiven Auswertung der postoperativen Ergebnisse gibt, bleiben immer noch auf Grund der Seltenheit dieser Operation („OP“) viele Wissenslücken offen (Brooks, Plummer, et al. 2014, Dziezyc et al. 1991, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006).

An der Hanseklinik für Pferde wurden Pferdeaugen (mehr als 40 Augen) mittels PA behandelt. Alle Eingriffe wurden durch denselben Chirurgen unter Verwendung der gleichen Technik und der gleichen Instrumentarien durchgeführt, wodurch der Bias reduziert wird. Nicht in allen Fällen wurde die Linsenkapsel nach der PA beibehalten, so dass Pferde mit einer partiellen oder totalen Lisenentfernung ebenfalls in die Studie einbezogen wurden. Daher wurden zwei Vorgehensweisen/OP-Methoden miteinander verglichen.

Bei allen zur Studie herangezogenen Pferden handelte es sich um eine sekundäre Uveitis bedingte Katarakt. Deswegen wurde in allen Fällen zusätzlich eine Pars-plana-Vitrektomie durchgeführt. Die Kombination beider OP-Verfahren mit der verfügbaren OP-Ausrüstung, sowie Langzeitresultate dieser Kombination wurden zum aktuellen Zeitpunkt in der Literatur nicht beschrieben.

Ätiologisch war nicht in allen an der Studie beteiligten Fällen die ERU für die Katarakt verantwortlich. In einigen Fällen war eine phakogene Uveitis („PU“) die Ursache der Katarakt. Diese Tatsache ergab die Möglichkeit, den operativen Verlauf und die postoperative Entwicklung anhand der Uveitis Art zu vergleichen.

Neben der postoperativen Sehfähigkeit sollten die Spät- und Frühkomplikationen wie Hornhautödem, Hornhautulcus, Uveitis, Fibrinbildung in der VAK, Kapseltrübungen, Glaukom, Phthisis bulbi, und insbesondere die Netzhautablösung in Bezug auf den unterschiedlichen Grad der Lisenentfernung bewertet werden. Die Information wurde durch Befragungen von Haustierärzten und Pferdebesitzern, sowie durch Nachuntersuchungen der operierten Pferde ermittelt. Diese Daten wurden auf einen Zusammenhang hin mit folgenden Merkmalen untersucht: Signalement, Anamnese, betroffenes Auge, Ergebnisse der Laboruntersuchungen auf Leptospiren, präoperative Augenbefunde, operativer Verlauf, direkt postoperativen Augenbefunden und ggf. intraoperative oder postoperative Komplikationen.

Diese Arbeit soll eine Hilfestellung für die postoperative Prognose der PA beim

Vorliegen einer sekundären Uveitis bedingten Katarakt geben. Darüber hinaus deckt die Arbeit sowohl Vor- als auch Nachteile der totalen und partiellen Linsenentfernung und der Kombination aus PA und Pars-plana-Vitrektomie auf.

III. LITERATURÜBERSICHT

1. Linse

Die Linse ist ein bikonvexes, linsenförmiges, transparentes Organ ektodermalen Ursprungs. Sie ist durchsichtig, hat eine leichte gelbliche Färbung und befindet sich zwischen Iris und GK (Tóth et al. 2010). Die adulte Linse wird nicht innerviert und vaskularisiert. Die Zellanzahl nimmt beginnend mit der embryonalen Entwicklung bis hin zum Tode des Pferdes kontinuierlich zu (McMullen Jr et al. 2016). Die anatomischen, embryologischen und physiologischen Aspekte der Linse unterscheiden sich kaum zwischen den terrestrischen Spezies (Zuker 1994).

Eine Pferdelinse hat ein Durchmesser von 17-22mm, eine axiale Länge von 12-15mm, ein Volumen von 2,5-3,0ml und einen Brechungsindex von 14,88 Dioptrien. Die vordere, hintere und äquatoriale Kapseldicke beträgt 91, 14 und 20 μ m (Lavach 1990, Prince 1956, Samuelson 1999).

1.1. Anatomischer und histologischer Aufbau der Linse

Histologisch besteht eine adulte Linse aus einer Kapsel, einem Linsenepithel, und Linsenfasern unterschiedlichen Reifegrades (Cooley 1992). Die Linse kann von außen nach innen wie folgt aufgeteilt:

- Linsenkapsel (Capsula lentis),
- Linsenkortex (Cortex lentis),
- Linsenkern (Nucleus lentis).

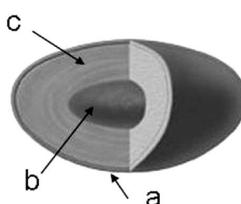


Abbildung II.1.
Schematische
Darstellung der Linse
(Matthews 2004). a-
Kapsel; c-Kortex; b-
Kern.

Die Linsenkapsel ist in dem vorderen und äquatorialen Abschnitt von innen mit einem einschichtigen Epithel bedeckt, welches eine entscheidende Rolle für Wachstum und Metabolismus der Linse spielt. Die Kapsel fungiert außerdem als Begrenzung für die sich ständig neu bildenden Linsenfaserschichten und bestimmt somit die Form des Organs (Matthews 2004). In der Äquatorialen Region der Kapsel inserieren die transparenten Zonulafasern und verbinden die Linse mit dem Ziliarkörper. Dadurch ist die Linse zwischen der Iris und dem GK in der

Glaskörpergrube befestigt (McMullen Jr et al. 2016, Samuelson 1999). Da die Zonulafasern einen ständigen Zug auf die Linsenkapsel ausüben, wird eine Abrundung der Linse verhindert (Gerhards et al. 2010). Der Ziliarmuskel moduliert die Spannung der Zonulafasern. Dadurch können Durchmesser, Form und folglich die Lichtbrechung der Linse verändert werden. Die Kontraktion des parasympathisch innervierten Ziliarmuskels reduziert die Spannung in den Zonulafasern. Geringere Zugkraft auf der Linse führt somit zu einer Erhöhung des Linsendurchmessers. Befindet sich der Ziliarmuskel dagegen im Ruhezustand, so wird die Spannung in den Zonulafasern aufrecht erhalten und der Linsendurchmesser ist reduziert (Gilger et al. 2016). Der Vorgang wird als Akkommodation bezeichnet und im Abschnitt 1.2 genauer beschrieben (Cooley 1992).

Die Linsenkapsel fungiert als eine Basalmembran und produziert lebenslang neue Epithelzellen (Cooley 1992, Samuelson 1999). Diese werden ständig durch sich neu bildende Zellgenerationen ins Liseninnere geschoben. Im Laufe dieser Migration differenzieren sich die Epithelzellen zu Linsenfasern. Der Vorgang der Differenzierung beinhaltet eine Elongation, Verlust von Zellorganellen inklusive des Zellkernes sowie eine posttranskriptionale Modifikation der Proteine. Der Verlust von Zellorganellen ist essentiell für die Transparenz der Linse, da so potentiell lichtbrechende Strukturen entfernt werden (Foley et al. 2004, McMullen Jr et al. 2016). Die sich differenzierenden und ins Innere der Linse migrierenden Epithelzellen und Linsenfaser bilden den kortikalen Anteil der Linse, der besonders bei jungen Pferden zwischen 5 und 7 Jahren gut zu erkennen ist (McMullen Jr et al. 2016).

Dem kortikalen Teil schließt sich nach innen hin der Linsenkern an, der von außen nach innen folgend gegliedert werden:

- Adulter Kern,
- Fetaler Kern,
- Embryonaler Kern.

Der adulte Linsenkern entwickelt sich im Postpartum und besteht aus sekundären Linsenfasern. Da permanent neue Linsenfasern aus der kortikalen Zone in den adulten Kern übergehen, nimmt dieser kontinuierlich an Größe zu und engt den

Kortex im Laufe der Zeit ein. Der Fetales Kern entwickelt sich kurz vor der Geburt und besteht aus den ersten sekundären Linsenfasern. Der embryonale Kern stellt den ältesten Linsenteil dar. Dieser bildet sich schon während der embryonalen Entwicklung und besteht aus primären Linsenfasern (McMullen Jr et al. 2016).

Benachbarte Linsenfaser sind mit sogenannten „*ball-and-socket junctions*“ (kugelgelenkartige Verbindungen) verbunden, und zwiebelschalenartig angeordnet (Brooks 2005). Am vorderen und hinteren Linsenpol stoßen die

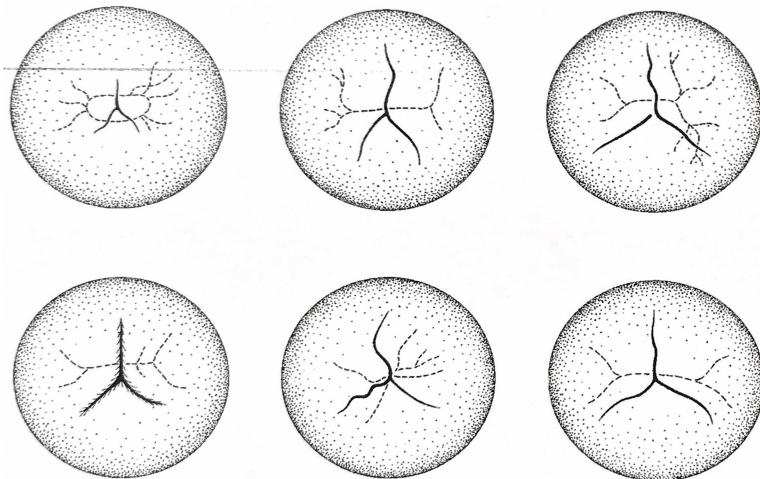


Abbildung II.2: Unterschiedliche Form physiologischer Linsensterne, aus Lavach (1990). Durchgehende Linien kennzeichnen den vorderen Linsenstern, gestrichelte Linien den hinteren Linsenstern.

entgegenwachsenden Linsenfasern zusammen und bilden an jedem Pol drei Nahtlinien. Sie bilden am vorderen Pol ein Y. Am hinteren Pol treten sie mit erheblichen individualen Formvariationen auf. Beide Strukturen werden als Linsensterne bezeichnet (Abbildung II.2). Die Nahtlinien sind auf Grund einer leichten Trübung der Kittsubstanz besonders bei jugendlichen und alten Pferden gut zu sehen (Gerhards et al. 2010). Bei den Linsensternen handelt es sich um einen physiologischen Zustand. Diese müssen von einer Katarakt unterschieden werden (McLaughlin et al. 1992, Townsend 2017).

Durch die Schichtarchitektur der Linse und den unterschiedlichen Reifegrad einzelner Linsenfasern (damit unterschiedlicher Transparenz), ist die Lichtbrechung nicht in allen Bereichen der Linse homogen. Dies wird in Form von konzentrischen Ringen in der Pferdelinse sichtbar (Brooks 2005).

Mit ungefähr 15-20 Jahren kommt es durch den ständigen Zuwachs von Linsenfasern innerhalb der relativ wenig dehnbaren Linsenkapsel zu einer

Kompression des Linsenkerns. Als Folge dessen entstehen eine Lichtbrechung und eine leicht gräuliche Trübung des Linsenkernes. Diese Veränderung wird als Lentikular Sklerose bezeichnet, ist typisch bei älteren Pferden und soll von einer Katarakt unterschieden werden (McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017).

Klinisch kann die Linse in einen kapsulären, subkapsulären, kortikalen und nuklearen Bereich eingeteilt werden. Des Weiteren wird die Lage in axial, polar, äquatorial differenziert (Brooks et al. 2007).

1.2. Physiologie der Linse

Die Transparenz ermöglicht es der Linse, die einfallenden Lichtstrahlen auf die Area centralis der Netzhaut zu fokussieren (McMullen Jr et al. 2016). Weiterhin ist die Linse ein Bestandteil des Akkommodationsapparats des Auges. Dieser erlaubt dem Auge, Objekte die sich in unterschiedlicher Entfernung vom Auge befinden, in den optimalen Fokus zu bringen. Stärke und Reichweite der Akkommodation sind beim Pferd gering und betragen lediglich 1 Dioptrie (Lavach 1990). Die Spezifik des Akkommodationsapparats beim Pferd ist nicht ganz geklärt. Es wird angenommen, dass Änderungen in der Hornhautkrümmung zur Akkommodation beitragen (Brooks 2005).

Transfer von Nährstoffen und Abbauprodukten und subtile Regulation der Wasser- und Elektrolytkonzentration zwischen der Linse und dem Kammerwasser sind essentiell für den Erhalt der enzymatischen Aktivität der Linsenproteine und der Linsentransparenz. Die Linsenkapsel fungiert dabei als eine semipermeable Membran. Wasser- und Elektrolythaushalt sind von einem Konzentrationsgradienten abhängig und werden durch eine intraepitheliale Adenosintriphosphatase- („ATPase“) abhängige Kationenpumpe aufrechterhalten (Brooks 2005, Matthews 2004, McMullen Jr et al. 2016). Eine Störung der intraepithelialen ATPase, wie das bspw. bei einer Uveitis der Fall ist, führt zur Mangelversorgung der Linse und folglich zu Linsentrübungen (Gilger et al. 2016). Linsenepithelzellen sind die metabolisch aktivsten Zellen der Linse deren Hauptenergiequelle Glucose aus dem Kammerwasser ist. Die Glucose wird im Rahmen der anaeroben Glykolyse zersetzt, das dabei entstehende Laktat diffundiert in den GK zurück und wird dort von dem Kammerwasser gepuffert (Matthews 2004).

Die Linse enthält eine große Anzahl an Proteinen. Diese umfassen hauptsächlich

wasserunlösliche Zellmembranproteine und α , β , γ Gruppen von Kristallinen, die eine Schlüsselrolle in der einzigartigen optischen Eigenschaft der Linse spielen. Kristalline können entweder in einer wasserlöslichen oder einer wasserunlöslichen, hochmolekularen Form vorliegen. Unter physiologischen Bedingungen liegen Kristalline in der wasserlöslichen Form vor und verursachen nur geringe Lichtstreuung. Dadurch ist die Transparenz der Linsenfaser gewährleistet. Eine erhöhte Konzentration an wasserunlöslichen, hochmolekularen Kristallinen reduziert die Transparenz der Linse. Mit zunehmendem Alter reichern sich wasserunlösliche, hochmolekulare Kristalline und niedrigmolekulare Polypeptide (Abbauprodukte der Kristalline) in der Linse an. Dieser Prozess trägt zur altersbedingten Linsentrübung bei. α -Kristalline scheinen als Chaperone (Modulieren die Konformation anderer neu gebildeter Proteine) eine wichtige Rolle in der Erhaltung der Linsenträgheit zu spielen, da sie die Quervernetzung von β - und γ -Kristallinen fördern (Horwitz 1992).

Linsenkristalline sind durch die Linsenkapsel vom körpereigenem Immunsystem isoliert. Kommt es durch ein Trauma oder einen operativen Eingriff zum Austritt der Proteine aus der Linse, werden diese als Antigene erkannt. Dadurch kann sich eine PU (siehe Abschnitt 3.3.3) entwickeln (Brooks et al. 2007).

1.3. Embryologie der Linse

Die Linse entwickelt sich sehr früh im Fetus (ab Tag 21-26 identifizierbar), und beeinflusst die Differenzierung zahlreicher Augenstrukturen (Brooks 2005, Franciolli et al. 2011). Eine korrekte räumliche und morphologische Interaktion zwischen Linsen- und Netzhautanlage in der frühen Embryogenese ist entscheidend für die Zelldifferenzierung der Linse und die zukünftige Entwicklung eines großen Teils des Auges (Cook et al. 2000). Eine Schlüsselrolle in der korrekten Ausrichtung der Linse in Bezug auf die Netzhaut spielt die Verbindung der Linsenanlage mit dem Augenvesikel (Beebe 1985).

In der frühen Embryonalentwicklung bildet sich aus dem Oberflächenektoderm unter dem Einfluss von distalem Neuroektoderm des Augenstiels eine einschichtige Zellplatte, die Linsenplakode. In der Folge entsteht durch das Eindrücken von Zellen in der Linsenplakode eine Vertiefung, die als Linsengrube bezeichnet wird. Im Laufe der Invagination bildet sich aus dieser Vertiefung das Linsenvesikel, der in das Innere des Augenbechers migriert (Cook 1995, Cook et

al. 2000). Das Linsenvesikel ist von einer basalen Membran umgeben, die den Vorläufer der Linsenkapsel darstellt (Cook 1995).

Die Netzhautanlage induziert in den angrenzenden Bereichen des Linsenvesikels die Umwandlung von Epithelzellen in primäre Linsenfasern, aus denen sich der embryonale Linsenkern bildet. Im vorderen, an die Hornhautanlage grenzenden Abschnitt des Linsenvesikels bildet sich eine Epithelschicht, die lebenslang mitotisch aktiv bleibt und für die Entstehung sekundärer Linsenfasern verantwortlich ist (Cook 1995). Diese formieren die restlichen Anteile der Linse (siehe Abschnitt 1.1).

Während der Entwicklung wird die Linse durch die Tunica vasculosa lentis („TVL“) mit Blut versorgt. Die TVL hat ihren Ursprung in der Glaskörper Arterie des Augenstiels und umhüllt zunächst ausschließlich den hinteren Teil der Linsenkapsel. Die Gefäße der TVL anastomosieren am Rande des Augenbechers mit Kapillaren mesodermaler Herkunft, den Vorläufern des arteriellen Kreislaufes der Iris. Im weiteren Verlauf erstrecken sich die axialen Gefäße über die vordere Linsenkapsel und bilden den vorderen Teil der TVL. Gefäße der vorderen TVL dienen als Grundgerüst für die Pupillarmembran, aus der sich später die Iris und der Ziliarkörper entwickeln (Cook 1995, Cook et al. 2000).

2. Linsenerkrankungen

Erkrankungen der Linse können angeboren oder erworben sein. Sie beinhalten generell Missbildungen, Transpositionen, Verletzungen oder einen Verlust der Transparenz (Katarakt). Die wichtigste und am häufigsten vorkommende Linsenerkrankung ist die Katarakt (McLaughlin et al. 1992).

2.1. Katarakt

Eine optische Trübung in der Linsenkapsel, im Kortex oder im Kern wird als Katarakt bezeichnet (Brooks et al. 2007, McLaughlin et al. 1992). Die Katarakt kann von kleinen, punktförmigen Veränderungen hin bis zu diffusen, die ganze Linse betreffenden Trübungen reichen (Brooks 2005). Abhängig von Größe, Dichte und Lokalisation beeinträchtigt die Linsentrübung das Sehvermögen. Die Katarakt kann auch bis hin zum totalen Sehverlust führen (Lambert et al. 1996). Ebenso wird die auf die Netzhaut treffende Lichtmenge reduziert (Brooks 2005).

Geringgradige („ggr.“) Linsentrübungen liegen bei 5-7% von ansonsten ophthalmologisch gesunden Pferden vor, ohne das Sehvermögen einzuschränken. Der Grund dafür liegt in dem breiten, horizontalen, monokularen Sichtfeld des Pferdes. Hinzu kommt eine besondere räumliche Anordnung der Netzhautrezeptoren, die nicht ausgeprägte Fovea centralis, und ein höheres Verhältnis an Ganglienzellen zu Photorezeptoren. Dennoch wird jede Linsentrübung als pathologischer Prozess angesehen. Die Ätiologie ist dabei entscheidend für die Prognose (Matthews 2000, Townsend 2017).

2.1.1. Pathogenese

Störungen in der räumlichen Anordnung der Linsenfasern, physikalisch-biochemische Veränderungen im Cytosol der Linsenfasern und Linsenepithelzellen sowie Elektrolytverschiebungen zwischen Kammerwasser und Linse können zum Verlust der optischen Transparenz der Linse führen (Davidson et al. 1999, Jacques et al. 1996, Kincaid 1996, Matthews 2004).

Folgende, sich gegenseitig nicht ausschließende Prozesse können den optischen Brechungsindex des Linsencytosols beeinträchtigen:

- Akkumulation großer Mengen unlöslicher Kristalline im Cytosol;
- Degeneration der Zellmembran mit Verlust des osmotischen Gleichgewichts, und folgend Turgeszenz (Schwellung) der Zellen;
- Deformation der intrazellulärer Matrix mit folgender Vakuolen- und Spaltenbildung zwischen den Linsenfasern;
- Räumliche Verzerrungen des Cytoskeletts;
- Massive Veränderungen der Linsenform (u.a. durch Dehydrierung und Schrumpfung);
- Stoffwechselstörungen der Linsenepithelzellen und Kapseltrübungen;
- Extra- und intrazelluläre Mineralisation (Matthews 2004).

2.1.2. Klassifikation der Katarakt

Grundsätzlich werden die Linsentrübungen in erworbene und angeborene unterteilt, eine weitere Klassifikation wird mittels folgenden Parametern durchgeführt:

- Alter,
- Ätiologie,
- Lokalisation,
- Reifegrad.

Altersbezogen wird zwischen kongenitaler, juveniler, und seniler Katarakt unterschieden werden (Townsend 2017).

Linsentrübungen können auch anhand ihrer Ätiologie klassifiziert werden. Die häufigsten Ursachen sind ERU und andere Formen der Uveitis, Trauma, und Störungen in der embryonalen Entwicklung des Auges (Millichamp et al. 2000). Seltener kann eine Linsentrübung durch systemische und metabolische Erkrankungen, Ultraviolettstrahlung, Pharmaka oder Gifte verursacht werden (Matthews 2004).

Nach der Lokalisation der Linsentrübung wird zwischen kapsulär, subkapsulär, suprakapsulär, kortikal, perinukleär und nuklear unterschieden. Eine weitere Unterteilung erfolgt in anterior oder posterior, polar oder axial, und äquatorial (Brooks 2005). Eine Sonderform der Polar lokalisierten Katarakt ist die pyramidale Katarakt (Tóth et al. 2010). Die Sehbeeinträchtigung ist proportional zu Größe und Lokalisation der Linsentrübung. Generell gilt: je weiter posterior und zentraler die Katarakt, liegt desto stärker ist die Sehbeeinträchtigung.

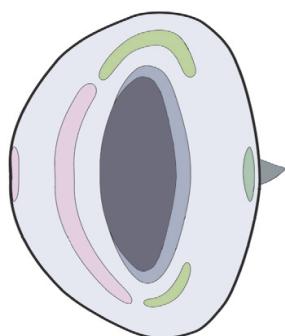


Abbildung II.3: Klassifizierungsschema der Linsentrübungen nach ihrer Position innerhalb der Linse (McMullen Jr et al. 2016).

Dementsprechend kann eine ggr. Trübung der vorderen Linsenkapsel keine signifikante Sehstörung hervorrufen, eine analogische Trübung an der hinteren Linsenkapsel jedoch mit schweren Visusstörungen assoziiert sein. Eine nukleär lokalisierte Katarakt beeinflusst das Sehvermögen mehr als eine kortikale Katarakt (Lambert et al. 1996).

Bezogen auf den Reifegrad (Involvierung der Linse) der Katarakt wird zwischen incipient (beginnend), immatur, intumescent, matur, hypermatur und morgagnisch

unterschieden. Eine beginnende Katarakt betrifft in der Regel weniger als 15% der Linse und kann nur mittels Ophthalmoskopie identifiziert werden (Tóth et al. 2010). Das Sehvermögen wird dabei kaum beeinflusst. Nicht jede beginnende Katarakt entwickelt sich zu einem immturen oder muren Stadium. Sind zwischen 15% und 99% der Linse getrübt, spricht man von einer immturen Katarakt. Das Sehvermögen kann dabei von ggr. bis hin zu hochgradig („hgr.“) eingeschränkt sein. Die intumeszente Katarakt stellt einen Übergang zwischen der immturen und muren Form dar (Tóth et al. 2010). Als matur wird eine Linsentrübung bezeichnet, wenn etwa 100% der Linse betroffen sind und der Fundusreflex komplett ausfällt. Es kommt zu einem kompletten Sehverlust (Brooks 2005, Townsend 2017). Immature und mature Katarakt können in seltenen Fällen in ein hypermatures Stadium übergehen. In diesem Stadium kommt es zu einer Verflüssigung und Resorption der Kortexproteine. Die dabei anfallenden Abbauprodukte bilden weiße, glitzernde, kristalline Strukturen. Das Linsenvolumen ist reduziert und die Linsenkapsel bildet Falten. Ein Verlust der Linsenproteine durch die deformierte Kapsel kann zu einer PU führen. Die Ruptur der Zonulafasern kann zu einer Linsenluxation oder einer Linsensubluxation führen (Tóth et al. 2010, Townsend 2017). Eine morgagnische Katarakt ist eine äußerst selten auftretende Form der Katarakt, die durch das Einsinken des Lisenkernes in den verflüssigt-proteolytischen Kortex charakterisiert ist (Hardman et al. 2001).

2.1.3. Erworbene Katarakt

Ererbte Linsentrübungen sind die Folge pathologischer Prozesse und schädlicher Einflüsse außerhalb der Linse. Dazu gehören u.a. Augenerkrankungen, systemische Erkrankungen, Ultraviolettstrahlung, Ionisierende Strahlung, Mikrowellenstrahlung und Vergiftung (Jacques et al. 1996, Kincaid 1996). In den meisten Fällen handelt es sich um ein potentiell progressives Geschehen. Der Grad und die Progression der Linsentrübung ist abhängig von der Stärke und der Persistenz der auf die Linse wirkenden Noxen (Matthews 2004).

Intraokulare Entzündungen jeglicher Ätiologie führen über eine komplexe Kaskade biochemischer Wechselwirkungen zu einer postinflammatorischen Katarakt. Oxidative Schädigungen der Linse und der Verlust des Elektrolytgleichgewichts durch die Beeinträchtigung der Natrium-Kalium-

ATPase sind dabei die Hauptfaktoren der Kataraktogenese. Die fortschreitende Schädigung der Membranpermeabilität führt zu einer erheblichen Calciumakkumulation in den Linsenzellen und zu einer beschleunigten Aktivierung der sauren Proteasen. Die erhöhte Calciumkonzentration führt weiterhin zum Anstieg von niedermolekularen Proteinaggregaten. Die erhöhte Proteaseaktivität bewirkt eine Anreicherung von Proteinabbauprodukten, die in einem Anstieg des kolloidosmotischen Druckes resultiert (Matthews 2004).

2.1.3.1. Uveitis

Die bedeutendste Ursache für eine erworbene Linsentrübung beim Pferd ist die Uveitis (McLaughlin et al. 1992). Es wird zwischen eitriger, phakogener, septischer, traumatischer, und der ERU unterschieden (Gerhards et al. 2001, Grahn et al. 2000). Bei adulten Pferden ist die ERU zugleich die häufigste Augenerkrankung, Erblindungsursache, als auch der häufigste Auslöser einer erworbenen Katarakt (Gerhards et al. 1996, Matthews 2004, McMullen Jr et al. 2016, Szemes 1999). Laut Abrams et al. (1992) betrifft die ERU schätzungsweise zwischen 8 und 25% der Pferdepopulation in der USA und geht meistens mit einer Linsentrübung unterschiedlichen Grades einher. In Deutschland wird das Vorkommen der ERU auf 3% geschätzt (Gerhards et al. 1996). Szemes (1999) diagnostizierte die ERU bei 7,6% der Pferdepopulation im Großraum Köln-Bonn. Die Prävalenz ist einer Rassevariation unterworfen, wobei das Vorkommen der ERU und eine postinflammatorische Linsentrübung bei Appaloosas signifikant höher ist als bei anderen Pferderassen (Angelos et al. 1988, Baumgart et al. 2014, Gerhards et al. 1996, McLaughlin et al. 1992). Die mit ERU oder anderen Formen der Uveitis einhergehende Katarakt ist durch eine rapide Progression gekennzeichnet, es sei denn, es gelingt, die Entzündung medikamentös unter Kontrolle zu halten (Townsend 2017).

Abhängig vom Schweregrad, Art und Dauer der Uveitis kann die Katarakt unterschiedlich lokalisiert sein (Matthews 2000).

Typisch für eine Iridozyklitis (Vordere Uveitis) ist eine vordere kapsuläre oder subkapsuläre Katarakt, die gelegentlich mit hinteren Synechien assoziiert ist. Bedingt durch die fibröse Metaplasie und Proliferation der Linsenepithelzellen können die Trübungen ein plaqueartiges Aussehen mit fadenartigen Extensionen in den subkapsulären Kortex annehmen. In schwerwiegenden Fällen kann eine

diffuse Bildung von Vakuolen und Spalten zwischen den Linsenfasern des vorderen subkapsulären Bereiches vorliegen (Matthews 2000).

Eine Choroiditis (hintere Uveitis) geht mit irregulären, extensiven, kapsulären und/oder subkapsulären Trübungen im hinteren Bereich der Linse einher (Matthews 2004).

Bei einer Panuveitis kann die Trübung abhängig von Schweregrad und Dauer der Erkrankung von einer Kombination aus hinterer und vorderer subkapsulärer Katarakt bis hin zur diffusen oder maturen Katarakt reichen. Die mature Katarakt hat ein gelblich-grünliches Aussehen und ist häufig mit einer ERU assoziiert (Matthews 2004).

Bei einer PU kann es zu einem diffusen, maturen Katarakt kommen (siehe Abschnitt 3.3.3) (Grahn et al. 2000).

2.1.3.2. Trauma

In Folge eines stumpfen Traumas können nicht progressive perinukleäre Linsentrübungen auftreten. Der Linsenkern und der periphere Kortex bleiben dabei optisch unbeeinträchtigt und klar (Matthews 2004).

Nicht progressive, dichte, axiale Katarakte der hinteren Linsenkapsel sind oft mit einem Schleudertrauma assoziiert. Vermutlich resultieren diese aus einer Dehiszenz zwischen der Linsenkapsel und dem GK (Matthews 2004).

2.1.3.3. Glaukom

Eine Linsenluxation -oder Subluxation und eine begleitende diffuse Katarakt treten gelegentlich beim Glaukom auf. Das primäre Ereignis, welches zur Linsentrübung führt, ist dabei die Linsendislokation (siehe Abschnitt 3.3.1) (Brooks et al. 2007, Matthews 2004).

2.1.3.4. Netzhautablösung

Als Folge nicht rhegmatogener Netzhautablösung und bei ERU können zirkulär am Lisenäquator vakuoläre Linsentrübungen entstehen. Diese sind auf eine Ziliarkörperschädigung im Bereich der Ora serrata zurückzuführen (Matthews 2004).

2.1.3.5. Neoplasie

Intraokulare Tumore, meist iridoziliäre Melanome, können Kontakt mit der Linsenoberfläche aufnehmen. Das kann auch zu einer Formveränderung und Eintrübung der Linse führen (Matthews 2004).

2.1.3.6. Metabolisch und toxisch bedingte Katarakt

Toxisch oder metabolisch bedingte Katarakte kommen beim Pferd sehr selten vor. Es wurden keine spezifischen Mechanismen der toxischen oder metabolischen Kataraktogenese nachgewiesen, daher wird diese Diagnose nur durch Ausschluss anderer Ursachen gestellt. Allgemein sind genannte Linsentrübungen diffus, progressiv und bilateral ausgeprägt (Matthews 2004). Von einer mit Diabetes Mellitus assoziierten Katarakt ist beim Pferd in der Literatur nichts bekannt (Corke 1986).

2.1.3.7. Senile Katarakt

Eine langsam fortschreitende Katarakt wird häufig bei Pferden ab dem 18. Lebensalter beobachtet. Es handelt sich dabei um die altersbedingte „senile“ Katarakt (Matthews 2004). Es ist bekannt, dass sich mit zunehmendem Alter hochmolekulare, unlösliche Kristalline in den Linsenfasern anreichern und die Transparenz beeinträchtigen (Horwitz 1992). Außerdem wird vermutet, dass die altersbedingte Verschlechterung antioxidativer Mechanismen und eine autokrine Schädigung der Linsenproteine zu der Kataraktogenese beitragen (Jacques et al. 1996).

In früheren Stadien tritt die senile Katarakt in Form einer Mikrovesikulation im Bereich der hinteren Linsennähte auf. In den fortgeschrittenen Stadien werden optisch dichtere Trübungen um die hinteren Linsennähte, perinukleäre und fokale kortikale Katarakte festgestellt. Die senile Katarakt ist überwiegend bilateral jedoch nicht immer symmetrisch. Bei sehr alten Tieren können auch extensive nukleare und kortikale Trübungen auftreten oder vorliegen (Matthews 2004).

Es gibt Berichte, dass eine ausgeprägte senile Katarakt bei schlechten Lichtverhältnissen mit einer Visusreduktion einhergeht. Da jedoch begleitend in diesen Fällen fast immer eine senile Retinopathie vorliegt, handelt es sich eher um ein kumulatives Geschehen (Matthews 2004).

Eine echte senile Katarakt geht gelegentlich mit einer Visusbeeinträchtigung

einher (Brooks et al. 2007). Der Fundusreflex (Darstellung des Augenhintergrundesmittels Ophthalmoskopie) kann eingeschränkt sein (Matthews 2004). Die Senile Katarakt muss von der im Abschnitt 2.1.9 beschriebenen nukleären Sklerose unterschieden werden bei der der Fundusreflex nicht beeinträchtigt wird (Brooks et al. 2007, Matthews 2004).

2.1.4. Weitere Ursachen für erworbene Katarakt

Spontane Ruptur der hinteren und/oder vorderen Linsenkapsel, kapsuläre Zysten, Trübungen im vorderem Abschnitt des GK können auch zu einer lokalen oder generalisierten Linsentrübung führen (Brooks 2005).

2.1.5. Konzentrische kortikale Lamination

Beim einigen adulten Pferden kann der optisch klare Lisenkortex unter direkter Ophthalmoskopie konzentrisch angeordnete, zwiebelschalenaartige Strukturen aufweisen. Diese Linien, die den Lisenkern umgeben (sog. Berlin'sche Ringe), werden als Konzentrische kortikale Lamination bezeichnet. Die konzentrische kortikale Lamination ist eine physiologische Variation der Sekundärfaseranordnung in der postnatalen Pferdelinse. Sie hat keine klinische Relevanz und ist nicht als Vorläufer der Katarakt anzusehen (Matthews 2004).

2.1.6. Angeborene (kongenitale) Katarakt

Augenmissbildungen machen 3% aller angeborenen Erkrankungen des Pferdes aus. Die Katarakt ist mit 35% für den größten Teil aller Malformationen des Auges verantwortlich. Linsentrübungen müssen schon zum Zeitpunkt der Geburt präsent sein, um als kongenital klassifiziert zu werden (Labelle et al. 2011, Priester 1972, Roberts 1992). Einige Autoren bezeichnen jedoch auch die in den ersten postnatalen Monaten auftretenden Linsentrübungen auch als kongenital (McLaughlin et al. 1992). Angeborene Linsentrübungen können unilateral, bilateral, diffus oder fokal auftreten (Matthews 2000, McLaughlin et al. 1992, Roberts 1992).

Eine angeborene Katarakt ist die häufigste Ursache für Erblindung und eingeschränktes Sehvermögen beim Fohlen. Sie kann sowohl als separate Erkrankung als auch in Kombination mit anderen angeborenen Malformationen des Auges vorkommen (Roberts 1992). Dazu gehören bspw. die persistierende Pupillarmembran, persistierende Glaskörpergefäß, Irismissbildung,

Mikroophthalmus und andere Erkrankungskomplexe (McMullen Jr et al. 2016, Ramsey et al. 1999, Roberts 1992, Scotty et al. 2004) (siehe Abschnitt 3.4.5).

Auch sekundäre Erkrankungen in Folge einer angeborenen Linsentrübung sind beschrieben. Eine kongenitale, diffuse Katarakt, die sich mit zunehmendem Alter zu einem hypermaturen Stadium entwickelt, kann zu einer PU führen (siehe Abschnitt 3.3.3) (McMullen Jr et al. 2016).

In den meisten Fällen bleibt die Ätiologie der kongenitalen Katarakt unklar. Mögliche Auslöser sind genetische, erbliche, radioaktive, toxische, nutritive, traumatische oder postinflammatorische Faktoren (Rathbun 1980, Roberts 1992, Whitley 1990).

Die oben genannten Noxen können die Derivate des Oberflächenektoderms, Mesektoderms der Neuralleiste und Mesenchyms die an der embryonalen Entwicklung der Iris, VAK und Linse beteiligt sind in der Zelldifferenzierung und Gewebekonformation beeinträchtigen. Schlüsselfaktoren sind dabei Störungen in der keratolentikulären Separierung (Trennung des Linsenvesikels von dem Oberflächenektoderm), Invagination des Linsenvesikels, Anlegung des Linsenepithels und der Linsenkapsel. Zeitlich später einwirkende Noxen haben einen negativen Einfluss auf die Reifung und Schichtung der Linsenfasern in der fetalen und/oder postnatalen Linse (Cook 1995, Matthews 2000).

Mit Hilfe der Lokalisation der angeborenen Linsentrübung kann der Zeitpunkt der Kataraktogenese und eine mögliche Progressivität bestimmt werden. Dabei gilt, dass die angeborene Katarakt im Vergleich zu erworbener nur selten progressiv ist und sehr langsam fortschreitet. Die Linsenstrukturen, die sich vor und nach dem kataraktogenen Einfluss bilden bleiben klar (Gerhards et al. 2010, Matthews 2000, McMullen Jr et al. 2016, Roberts 1992, Walde 1983).

Die angeborene Katarakt wird anhand ihrer Lokalisation klassifiziert. Die in den Abschnitten 2.1.6.1-0 dargestellte Klassifikation basiert auf den Publikationen von Matthews (2000), Matthews (2004).

2.1.6.1. Kapsulolentikuläre Katarakt

Die kapsulolentikuläre Katarakt betrifft die Linsenkapsel und den Linsenkortex. Sie kann sowohl unilateral als auch bilateral auftreten und ist nicht progressiv. Kapsulolentikuläre Trübungen sind selten, wenn überhaupt mit einer

Sehbeeinträchtigung assoziiert.

Die vordere kapsuläre Katarakt tritt als kleine, unregelmäßige, Trübung der vorderen Linsenkapsel auf. Sie kann fokal oder multifokal sein und ist nicht mit entzündlichen Reaktionen oder Fibrosen des Linsenepithels und der Linsenfasern verbunden.

Die hintere kapsuläre Katarakt ist morphologisch ähnlich der vorderen kapsulären Katarakt, und kann u.a. mit einer Anhaftung vitrealer Fibrillen an die Linsenkapsel assoziiert sein.

Die vordere polare Katarakt kann in zwei verschiedenen Formen auftreten. Die häufiger vorkommende fokale, zirkuläre (ellipsoide) Form ist mit ggr. Refraktionsstörungen in dem vorderen Lisenkortex verbunden. Die andere Form äußert sich in einer dichten, reaktiven, epithelialen Trübung der Linse. Sie ist gelegentlich von radiären Extensionen der Trübung in den subkapsulären Raum begleitet. Die vordere polare Katarakt kann in Kombination mit embryonaler nukleärer Katarakt und hinterer, axialer Hornhauttrübung vorkommen. Selten überquert eine Gewebebrücke die VAK und stellt einer Verbindung zwischen der Hornhauttrübung und der vorderen, lentikulären Linsentrübung her.

Die hintere polare Katarakt ist eine seltene Form der angeborenen Katarakt. Typisch ist ein sternartiges Aussehen und radiäre Extensionen in den subkapsulären Kortex hinein.

2.1.6.2. Lentikuläre Katarakt

Alle lentikulären Katarakte, mit Ausnahme der embryonalen nukleären Katarakt, treten bilateral, jedoch nicht zwingend symmetrisch auf. Sie werden wie folgt aufgeteilt:

- Zonale Katarakt,
- Linsennaht bezogene Katarakt,
- Axiale Katarakt,
- Totale Katarakt.

2.1.6.2.1. Zonale Katarakt

Die Zonale Katarakt tritt wahrscheinlich durch vorübergehende Störung der

embryonalen Entwicklung und/oder des Wachstums der Linse auf. Dabei ist das getrübte Areal optisch klaren, normal entwickelten Gebieten benachbart, die sich vor und nach der kataraktogenen Störung gebildet haben. Der Zeitpunkt der Kataraktogenese bestimmt die topographische Lage der Katarakt.

Die embryonale nukleare Katarakt ist eine dichte, zentral liegende, kongenitale Linsentrübung. Sie ist die Folge der unterbrochenen Kondensierung (Verflüssigung) primärer Linsenfasern. Embryonale nukleare Katarakt kann mit zunehmendem Alter des Tieres mit neu gebildeten Sekundärfaserschichten umgeben und komprimiert werden. Dadurch wird sie kleiner relativ zur gesamten Linse (McMullen Jr et al. 2016).

Die fetale nukleäre Katarakt ist eine kugelförmige oder abgeflachte kongenitale Trübung mit einem optisch transparenten Zentrum. Sie ist innerhalb der Zone des adulten Linsenkernes lokalisiert. Die angrenzenden Gebiete des Linsenkortex und des Linsenkernes bleiben optisch klar. Selten sind diese auch an der Katarakt beteiligt. Die fetale nukleäre Katarakt ist nicht progressiv und kann mit zunehmendem Alter des Tieres schrumpfen (McMullen Jr et al. 2016).

Die perinukleäre (laminare) Katarakt ist die häufigste Form der kongenitalen Katarakt (Roberts 1992). Sie kann kugelförmig oder abgeflacht erscheinen und umrandet den adulten Linsenkern. Die umgebenden Linsenstrukturen bleiben transparent. Das Nahtmuster innerhalb der Linsentrübung ist deutlich zu erkennen. Gelegentlich ist die perinukleäre Katarakt mit Trübungen des vorderen Kortex vergesellschaftet. Sie entwickelt sich unmittelbar nach der Geburt und ist nicht progressiv. In seltenen Fällen kann sich die perinukleäre Katarakt bei senilen Pferden in den umgebenden Kortex und den Linsenkern ausbreiten.

Die Äquatoriale Katarakt ist eine nicht progressive Trübung des subkapsulären Kortex in der periäquatorialen Region der Linse. Sie ist häufig mit Deformationen der Linsenoberfläche assoziiert und aufgrund der Form der Pferdepupille besonders im temporalen und nasalen Augenwinkel ausgeprägt (Walde 1983). Ätiologisch resultiert die äquatoriale Katarakt aus primären Aberrationen in der Insertion der Zonulafasern.

2.1.6.2.2. Linsennaht bezogene Katarakt

Die Linsennaht bezogene Katarakt kann unmittelbar antepartum bestehen oder sich in den ersten postnatalen Monaten entwickeln. Sie gilt als langsam

progressiv.

Die am vorderen Linsenpol auftretende, linsennaht bezogene Katarakt ist sehr selten beim Pferd und kann in unterschiedlichen Formationen vorliegen.

Eine an dem hinteren Linsenpol auftretende, nahtbezogene Linsentrübung ist dagegen ein häufiger ophthalmologischer Befund. In den meisten Fällen hat diese eine „Y“-artige Form. In einigen Fällen weisen die abaxialen Enden des „Y“ dendritenartige Ausläufer auf.

2.1.6.2.3. Axiale Katarakt

Die axiale Katarakt weist in der Regel eine präzise geometrische Form um die Lisenachse auf und wird deskriptiv beschrieben.

Eine blumenförmige Katarakt äußert sich in einer nicht progressiven, diskreten, blütenblattförmigen Trübung des hinteren perinukleären Lisenkortex. Dabei hat die Trübung typischerweise eine Triradiate-Struktur, was auf eine mit den hinteren Linsennähten assoziierte Kataraktogenese hindeutet.

Eine ellipsenartige, nicht progressive, ausgedehnte, die Lisenachse umlaufende, perinukleäre Linsentrübung wird als eine ellipsoide Katarakt bezeichnet (Walde 1983). Ist der Lisenkern ebenfalls getrübt, kann die Sehfähigkeit eingeschränkt sein.

Unter einer korallenartigen Katarakt versteht man eine nicht progressive, irregulär-triradiate, hoch refraktäre Linsentrübung im hinteren Teil des Lisenkernes (Matthews 2004).

2.1.6.2.4. Totale Katarakt

Eine angeborene, totale Katarakt erscheint als gleichmäßige, dichte Trübung des Lisenkernes und des Lisenkortex. In einigen Fällen ist eine schmale, aufgeklärte Zone in dem periäquatorialen Kortex vorhanden. Die Sehfähigkeit ist hgr. beeinträchtigt. Die totale kongenitale Katarakt ist häufig mit anderen angeborenen Augenerkrankungen (u.a. Mikroophthalmus) assoziiert. Bei jungen Fohlen muss die totale kongenitale Katarakt von der selten vorkommenden, Uveitis bedingten Katarakt differenziert werden. Dabei handelt es sich um eine mit postinflammatorischen Irisveränderungen einhergehende kongenitale Uveitis.

2.1.7. Extrapentikuläre Linsentrübungen und Überreste des embryonalen Gefäßsystems

Extrapentikulären Linsentrübungen sind angeboren, nicht progressiv und müssen von der Katarakt unterschieden werden (Matthews 2000, Matthews 2004). Einige Autoren kalzifizieren jedoch die Extrapentikulären Linsentrübungen als kapsuläre Katarakt (Munroe 2000, Roberts 1992, Tóth et al. 2010, Turner 2004). Es handelt sich um der Linsenkapsel außen anliegende Bindegewebe, Pigment und/oder Gefäßresiduen. Diese Residuen können von der TVL, Iridopupillarmembran, Glaskörperarterie oder dem persistierenden hyperplastischen primären Glaskörper abstammen (Matthews 2004).

2.1.7.1. Persistierende Glaskörperarterie

Bevor sich die embryonale Fissur des Augenbechers schließt, tritt in diesen ein gefäßförmiges mesodermales Gebilde ein. Ein Großteil dieses Gebildes stellt die primitive dorsale Augenarteire dar, aus der sich später die Glaskörperarterie („GKA“) entwickelt (Cook 1995, Cook et al. 2000).

Die GKA erstreckt sich von dem Sehnervendiscus. Sie durchquert den Augenbecher (Vorläufer des GK) und inseriert an der Linsenrückfläche („LRF“). Bei 80% der Vollblutpferde sind Reste der GKA und der TVL bilateral in den ersten Tagen postpartum feststellbar (Munroe 2000). In einer neueren Studie fanden Barsotti et al. (2013) bei 100% der untersuchten Fohlen Reste des embryonalen Gefäßsystems der Linse. Die Gefäße enthalten Blutreste und können anfangs rötlich, später dunkelbraun bis schwarz und kurz vor der Rückbildung durchsichtig erscheinen. Im Laufe der ersten Tage bis Wochen rupturiert die GKA unter dem Druck des umgebenden GK und bildet sich spätestens zum 6. Lebensmonat zurück (Barnett et al. 2004, Munroe 2000).

Selten bildet sich bei Fohlen die GKA nicht zurück. Es handelt sich dann um eine persistierende GKA, die vorwiegend gemeinsam mit Residuen der TVL auftritt. Verbleibt nur die Ansatzstelle der GKA an der LRF wird diese als Mittendorff-Fleck bezeichnet. Diese erscheint als eine kleine, häufig Y-förmige Trübung der LRF (Munroe 2000, Tóth et al. 2010). Noch seltener kann die Ursprungstelle der GKA an dem Sehnervendiscus verbleiben. Diese wird dann als Bergmeisters Papille bezeichnet (McMullen Jr et al. 2016).

Sämtliche Residuen der GKA haben keinen signifikanten Einfluss auf das

Sehvermögenden der Pferde und benötigen keine Therapie (Turner 2004). Die Residuen können auch mit anderen kongenitalen Anomalien vergesellschaftet sein, u.a. zu nennen sind: Hinterer Lentikonus, Katarakt, Netzhautdysplasie, Netzhautablösung, Kolobome und Mikrophthalmie (McMullen Jr et al. 2016).

2.1.7.2. Persistierender hyperplastischer primärer Glaskörper

Der persistierende hyperplastische primäre Glaskörper („PHPG“) ist eine sehr selten gesehene Augenmissbildung beim Pferd. Diese kann zu einer dichten, epikapsulären Trübung der hinteren Linsenkapsel führen (Matthews 2004, Walde 1983).

2.1.7.3. Tunica vasculosa lentis

Die GKA teilt sich an der LRF in kleinere, der Linsenkapsel anliegende, triradial angeordnete Gefäße. Diese werden als die hintere TVL bezeichnet (Cook 1995, Cook et al. 2000, Munroe 2000).

Die TVL bildet sich normalerweise innerhalb der ersten postpartalen Tage bis Wochen gemeinsam mit der GKA zurück. Die Rückbildung startet dabei an der Verbindungsstelle von TVL und der GKA (Munroe 2000).

Persistierende Überreste der TVL treten vorwiegend gemeinsam mit der persistierenden GKA auf und werden bei Pferden nur gelegentlich beobachtet (Munroe 2000). Die Residuen erscheinen als feine, fibrillenartige Stränge an der Linsenrückfläche. Dabei ist ein triradielles Muster zu erkennen, welches den Verlauf der Gefäße in der TVL wiedergibt (Matthews 2000, Matthews 2004).

Die durch die TVL und den PHPG entstehenden epikapsulären Linsentrübungen werden als retrolentikuläre Fibroplasie bezeichnet (Matthews 2000, Matthews 2004).

2.1.7.4. Persistierende Pupillarmembran

Die Gefäße der TVL strahlen am Rande des Augenbechers in den Anastomosering anularer Gefäße ein. Vom Anastomosering ausgehend erstrecken sich sekundäre Gefäßbahnen in Richtung der Linsenvorderfläche („LVF“) und bilden die vordere TVL (Cook 1995, Cook et al. 2000). Mit zunehmendem Wachstum des Auges bildet sich die Verbindung zwischen dem Anastomosering und der vorderen TVL zurück. Somit bleibt die TVL isoliert von dem restlichen Gefäßsystem über und wird als Pupillarmembran bezeichnet (Crispin 2000). Im

letzten Abschnitt der Trächtigkeit beginnt die Pupillarmembran zu atrophieren. Dabei bilden sich zuerst die zentralen Areale als erstes zurück, gefolgt von den peripheren Arealen (Crispin 2000, Munroe 2000).

Reste der Pupillarmembran werden bei den meisten Fohlen innerhalb der ersten Lebenstage festgestellt werden und sind als physiologisch zu bewerten (Crispin 2000, Munroe 2000). Als persistierende Pupillarmembran („PPM“) werden länger anhaltende Residuen bezeichnet. Die PPM ist eine häufig vorkommende Augenanomalie beim Pferd (Latimer et al. 1983). Die fadenartigen Gebilde können ausgehend von der Iris frei in der VAK flottieren oder die Pupille überqueren und am anderen Rand der Iris inserieren (Crispin 2000, Munroe 2000, Roberts 1992, Turner 2004).

In seltenen Fällen kommt die PPM in Kontakt mit der LVF. Das führt zu punktuellen, dichten Trübungen der LVF am Ort der Insertion. Inseriert die PPM am Hornhautendothel, so kommt es zu einem Hornhautleukom. Während die Trübungen der LVF keinen signifikanten Einfluss auf den Visus haben, sind Hornhautleukome mit schwerwiegenden Sehstörungen assoziiert (Matthews 2004, Roberts 1992, Turner 2004).

2.1.7.5. Epikapsuläre Pigmentierung

Als epikapsuläre Pigmentherde werden an der LVF die Reste der PPM bezeichnet. An der LRF lokalisierte Pigmentresiduen sind Reste der TVL. Letztere haben ein „wurmartiges“ Aussehen und flottieren frei im vorderen Teil des GK (Matthews 2004). Die Pigmentareale können von kleinen Inseln bis hin zu diffusen, breitflächigen Herden reichen. Solche Pigmentherde können separat auftreten oder mit anderen Anomalien vergesellschaftet sein. Des Weiteren können sie mit einer Dysplasie der VAK einhergehen (u.a. endotheliale Hornhauttrübungen und Iriskolobom) (Matthews 2000, Turner 2004). Die epikapsulären Pigmentierungen sind nicht mit einer Uveitis assoziiert und werden von den Linsentrübungen unterschieden. Bei älteren Pferden kann jedoch eine epikapsuläre Pigmentierung mit einer kapsulären Linsentrübung vergesellschaftet sein (Matthews 2004).

2.1.8. Heritabilität von Katarakt

Bei einigen Pferderassen kann die Katarakt vererbbar sein. Dazu gehört das belgische Kaltblut, das englische Vollblut, das arabische Vollblut, Morgan Horse, Rocky Mountain Horse und das Quarter Horse (Beech et al. 1984, Beech et al.

1985, Eriksson 1955, Joyce 1983, Matthews 2004, Ramsey et al. 1999).

Bei dem arabischen und englischen Vollblut wurde ein sporadisches, familienbezogenes Auftreten der nukleären Katarakt beobachtet (Matthews 2004). Es konnte sowohl das autosomal-dominante als auch das autosomal-rezessive Vererbungsmuster registriert werden (Lavach 1990, Millichamp et al. 2000, Weber 1947)

Eine autosomal-dominante Vererbung einer nicht progressiven, perinukleären und/oder nukleären Katarakt wurde beim Morgan Horse beschrieben. Die Linsentrübungen sind nicht progressiv, nicht mit anderen Augenomalien assoziiert und haben keinen signifikanten Einfluss auf das Sehvermögen. Es wurden auch nicht vererbbar, ähnlich aussehende, nukleäre Linsentrübungen beim Morgan Horse beobachtet (Beech et al. 1984, Beech et al. 1985).

Beim belgischen Kaltblut wurde eine erbliche, nukleäre Katarakt beschrieben, die mit einer Irishypoplasie vergesellschaftet ist (Eriksson 1955). Diese Linsentrübung entwickelt sich meistens um den zweiten Lebensmonat und wird als juvenil bezeichnet (McLaughlin et al. 1992). Eine ähnliche, mit der Irishypoplasie assoziierte nukleäre Katarakt wurde beim Quarter Horse beobachtet (Joyce 1983, Joyce et al. 1990). Dabei entwickelt sich diese in der Zeitspanne zwischen der Geburt und dem dritten Lebensjahr (McLaughlin et al. 1992).

Eine kongenitale, erbliche nukleäre Katarakt kann ein Bestandteil des Multiple congenital ocular anomalies Syndroms („MCOA“) bei Rocky Mountain Horse, Comtois, Ponys und Islandpferden und anderen Pferderassen sein. Die Linsentrübung ist nicht progressiv und mit anderen Augenmissbildungen assoziiert (Andersson, Axelsson, et al. 2011, Kaps et al. 2010, Premont et al. 2013, Ramsey et al. 1999). Das MCOA-Syndrom wird genauer im Abschnitt 3.5.2 beschrieben.

2.1.9. Nukleare Sklerose

Unter einer nukleären Sklerose (Lisenkernsklerose) versteht man eine milde, kompressionsbedingte Trübung des Lisenkernes infolge eines fortschreitenden Lisenwachstums. Die Kompression wird von den sich ständig neubildenden, den Lisenkern umzingelnde Sekundärlinsenfasern ausgeübt (Davidson et al. 1999, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017).

Eine echte nukleäre Sklerose ist als ein physiologischer Alterungsprozess anzusehen, der ab dem 8. Lebensjahr eintritt. Allerdings wird bei den Einhufern das Linsenwachstum mit zunehmendem Alter deutlich reduziert was die Entstehung einer nukleären Sklerose in dieser Spezies einschränkt (Schmidt et al. 1991, Tóth et al. 2010, Townsend 2017).

Eine weitere dagegen weitaus bei den senilen Einhufern (an dem 18. Lebensalter) häufiger vorkommende, physiologische Abweichung in der optischen Transparenz der Linse äußert sich in einer verstärkten Definierung des nukleokortikalen Übergangenges. Bei der Retroillumination der Linse ist die Grenze zwischen dem Linsenkortex und dem Linsenkern deutlich verschärft. Der Linsenkern ist dabei von der Trübung nur selten betroffen und bleibt optisch transparent (Matthews 2004).

Die oben erwähnten physiologischen Alterungsprozesse der Pferdelinse können mit einer senilen Katarakt vergesellschaftet sein (Matthews 2004).

3. Behandlung von Katarakt

Die meisten Linsentrübungen haben keinen wesentlichen Einfluss auf das Sehvermögen des Pferdes (Matthews 2004, Townsend 2016). Selbst diffus und/oder multifokal ausgeprägte Linsentrübungen sind nicht immer mit hgr., therapiebedürftigen Visusdefiziten verbunden (McMullen&Utter 2010). Nur ein geringer Anteil der beim Pferd diagnostizierten Linsentrübungen, ist mit einer signifikanten Visusbeeinträchtigung assoziiert und bedarf einer Behandlung (Matthews 2004). Dazu zählen vorwiegend diffus ausgeprägte Stadien wie spät immature, mature, hypermature und seltener die morgagnische Katarakt (Wilkie et al. 2009). Gelegentlich kann eine fokale, axial liegende Katarakt erhebliche Sehstörungen erzeugen, die eine Behandlung erfordern (McMullen&Utter 2010).

3.1. Medikamentöse Behandlung

Aktuell bestehen in der Pferdeophthalmologie keine medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten der Katarakt (Brooks 2005, McLaughlin et al. 1992, Townsend 2017). Lediglich die begleitenden Entzündungserscheinungen können mit lokal und systemisch verabreichten antiinflammatorischen Medikamenten therapiert werden (Townsend 2017).

Bei einer sekundären Katarakt durch eine ERU kann eine medikamentöse Therapie der zu Grunde liegenden Erkrankung die Kataraktprogression verlangsamen (Townsend 2016).

Lavach (1990) hat über einen medikamentösen Therapieansatz mit Aspirin bei der sekundären Katarakt post uveitischer Pferdeaugen berichtet. Dabei wurde Aspirin (30mg/kg) oral einmal täglich verabreicht um die Progression der Linsentrübung zu reduzieren. Eine Begutachtung der Wirksamkeit dieser Methode liegt allerdings in der Literatur nicht vor (Matthews 2004).

Eine „Behandlung von Katarakten“ mit Atropin wurde bei nukleären, axial lokalisierten Linsentrübungen beschrieben (Beech et al. 1984, McLaughlin et al. 1992). Dabei wird Atropin (1% als Tropfen oder Salbe) initial zweimal täglich in das betroffene Auge bis zum Eintreten einer kompletten Mydriasis appliziert. Im Anschluss wird die Applikationsfrequenz auf zweimal wöchentlich reduziert und somit die Mydriasis aufrechterhalten. Die so erzeugte Vergrößerung der Sehachse kann den Visus verbessern, ändert aber nichts an der Katarakt (McLaughlin et al. 1992). Die Behandlungsmethode hat jedoch eine sehr begrenzte Effektivität. Als Nebenwirkungen wurden Photophobie, Blepharospasmus und Epiphora beschrieben. Bei dem Auftreten der oben erwähnten Komplikationen soll die Therapie sofort abgesetzt und das Pferd bis zum Abklingen der Symptomatik (bis zu 14 Tage) in einer abgedunkelten Umgebung untergebracht werden (Davis et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2016, Townsend 2017).

In der medikamentösen Behandlung der senilen Katarakt bei Menschen wurden zahlreiche Ansätze mit sämtlichen Entzündungshemmern, Antioxidantien und Aldosereduktase-Inhibitoren versucht. Es wurde allerdings nur eine mäßige Wirksamkeit erzielt (Jacques et al. 1996).

3.2. Operative Behandlung

Aufgrund der geringen Wirksamkeit der medikamentösen Therapie ist sowohl bei Pferden als auch bei den anderen Spezies eine chirurgische Entfernung der Katarakt die Methode der Wahl (Brooks et al. 2007, Dziezyc et al. 1991, Gelatt et al. 1974, McLaughlin et al. 1992, Millichamp et al. 2000, Rogge 2003, Whitley et al. 1990).

Es sind vier unterschiedliche OP-Techniken der Kataraktentfernung bekannt.

Dazu zählen Diszision und Aspiration, ECLE, ICLE und PA (Brooks 2005, Brooks et al. 2007, Dziezyc et al. 1991, Gelatt et al. 1969, Gerhards et al. 2003, McLaughlin et al. 1992, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Millichamp et al. 2000, Townsend 2017, Whitley et al. 1983, Wilkie et al. 2009). Auf Grund der besseren postoperativen Prognose, geringerer Invasivität und kürzerer OP-Zeit wird derzeit die PA den anderen OP-Techniken vorgezogen und als Goldstandard angesehen. Außerdem kann mit der aktuell verfügbaren Ausrüstung die PA im Gegensatz zu anderen Techniken bei allen Arten der Katarakt unabhängig vom Alter des Pferdes und dem Reifegrad der Katarakt angewendet werden und ist mit einem deutlich geringeren Komplikationsrisiko verbunden (Brooks 2005, Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, Gerhards et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016, Millichamp et al. 2000, Townsend 2016, Whitley et al. 1990). Angesichts dieser Tatsache wird folgend auf die anderen OP-Techniken nur begrenzt eingegangen. Die prä- und postoperative ophthalmologische Untersuchung („US“), die Kriterien bei der Patientenauswahl und die Medikation sind bei allen Techniken identisch und werden im Abschnitt 3.2.3 beschrieben (McLaughlin et al. 1992).

3.2.1. Diszision und Aspiration

Die erste Anwendung der Diszision und Aspiration bei der Kataraktentfernung in der Pferdeophthalmologie wurde in den Jahren 1969 und 1974 beschrieben (Gelatt et al. 1969, Gelatt et al. 1974). Diese Technik wurde ausschließlich bei sehr jungen Pferden (unter einem Jahr) angewendet (McLaughlin et al. 1992). Bei jungen Fohlen kann auf Grund der sehr weichen Linsenstruktur auch heute auf diese Technik zurückgegriffen werden (McMullen Jr et al. 2016, Whitley et al. 1990).

3.2.1.1. OP-Technik

Es bestehen zwei Zugangsmöglichkeiten in die VAK. Bei der einen wird ein limbal basierter konjunktivaler Schnitt mit einer Tenotomie Schere geformt. Folgend wird eine 2-3 mm lange Inzision im Bereich des Limbus durchgeführt. Bei der zweiten Möglichkeit wird die VAK durch eine gerade Hornhautinzision eröffnet (Whitley et al. 1990).

Die vordere Linsenkapsel wird mit einem Zystotom inzidiert (vordere Kapsulorhexis). Eine hypodermische Kanüle (12- bis 18 Gauge), die durch ein

Schlauchsystem mit einer 12 ml Spritze und einem Dreiwegehahn verbunden ist, wird ins Innere der Linse durch den vorgelegten Zugang eingeführt. Der Linseninhalt wird aspiriert. Durch eine kontinuierliche Ringer-Lactat Injektion mit einer Kanüle (20- bis 22 Gauge) in die VAK wird die Dimension letzterer aufrechterhalten. Zusätzlich kann vor dem Verschluss des Zuganges eine Luftblase in die VAK injiziert werden, die zum Formehalt beiträgt. Anschließend wird der limbal basierte Zugang und die Konjunktiva oder der Hornhautzugang mit einem absorbierbaren Nahtmaterial (6-0 bis 8-0 USP) durch eine Einzelknopfnaht oder fortlaufende Naht verschlossen (Gelatt et al. 1969, Gelatt et al. 1974, McLaughlin et al. 1992, Whitley et al. 1990).

Als intraoperative Komplikation ist eine Unterdruckbildung bei der Aspiration beschrieben. Durch diese kann versehentlich die Linsenkapsel oder Iris angesaugt und verletzt werden (Hardman et al. 2001).

3.2.2. Intrakapsuläre und extrakapsuläre Linsenextraktion

Die ICLE und ECLE bei der Kataraktentfernung in der Pferdeophthalmologie wurden erstmals von Fraser (1961) und Vankruiningen (1964) beschrieben. In älteren Schriften wird die ICLE als Mittel der Wahl bei luxierter und subluxierter Linse angesehen (Fraser 1961, Lavach 1990, McLaughlin et al. 1992, Vankruiningen 1964, Whitley et al. 1990). Aktuell werden weder ICLE noch ECLE empfohlen (Eule&Schmidt 2017). Die bei diesen Methoden verwendete Großschnittechnik (halbmondförmige 160-180° Inzision) wird von dem Pferdeauge nicht toleriert und ist mit schlechter Prognose für die Sehfähigkeit und den Augenerhalt verbunden (Brooks 2008, Brooks, Gilger, et al. 2014, Eule&Schmidt 2017, Gerhards et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017).

3.2.2.1. OP-Technik bei ICLE

Ein 160-180° langer und bis zu zwei Dritteln der Hornhaut tiefer Schnitt wird entweder in der limbusangrenzenden Hornhaut oder direkt im Limbus mit einer Skalpellklinge durchgeführt. Ein Konjunktival-Flap kann bei dem limbusbasierten Zugang angelegt werden. Folgend wird mit einem Skalpell an einer Stelle des primären Schnitts das letzte Drittel der Hornhaut perforiert und die VAK eröffnet. Mit einer Schere wird ausgehend von dieser Stelle der Zugang in die VAK entlang des primären Schnitts erweitert. Wenn die Linse noch an den

Zonulafasern befestigt ist, werden diese durchtrennt. Ein Viskoelastikum wird hinter der Linse injiziert, um eine Dislokation in den GK zu vermeiden und die Linse in Richtung der Inzision zu verlagern. Mit einer Distickstoffmonoxidsonde (Kryosonde) wird in die vordere Linsenkapsel eingegangen. Durch die Gefrierung schrumpft die Linse auf 3-4 mm, was eine Extraktion ermöglicht. Alternativ kann ein schlaufenartiges Instrument (Snellen Drahtschlinge) benutzt werden, um die mit Viskoelastikum umgebene Linse zu entnehmen. Die Insertionsstelle des GK an der LRF kann durch einen Scherenschlag getrennt werden (meistens ist die Insertionsstelle aufgrund der Vorerkrankung aufgelöst). Die GK-Residuen in der VAK werden durch eine Vitrektomie beseitigt. Im Anschluss wird die primäre Inzision und die Konjunktiva (bei einem Konjunktival-Flap) mit einem absorbierbaren Nahtmaterial (6-0 bis 8-0 USP) durch eine Einzelknopfnaht oder fortlaufende Naht verschlossen. Durch eine Ringer-Lactat Injektion und eine kleine Luftblase wird die Form der VAK wiederhergestellt (Brooks, Gilger, et al. 2014, McLaughlin et al. 1992).

3.2.2.2. OP-Technik bei ECLE

Der Zugang erfolgt analog zu der ICLE. Die vordere Kapsulorhexis wird mit einem Zystotom oder mit einer an ihrer Spitze um 90° angewinkelten, etwa in der Mitte des Schaftes um 45° gebogenen, als Kapsulotom verwendeten Kanüle (12- bis 18 Gauge) durchgeführt. Anschließend erfolgt eine Abtrennung der Linsenkapsel von dem Kortex mittels Hydrodissektion. Dafür wird die zum Kapsulotom modifizierte Kanüle am Rand der Kapsulorhexis zwischen der Linsenkapsel und dem Kortex platziert. Die Spitze des Kapsulotoms wird angehoben und in Richtung Linsäquator vorgeschoben. Unmittelbar vor dem Linsäquator wird unter konstantem Druck Balanced Salt Solution („BSS“) injiziert. Durch die entstehende Flüssigkeitswelle werden die beiden Schichten rundherum separiert und ein im Kapselsack frei beweglicher Linsenkörper wird erzeugt (Gerhards et al. 2003). Der Linsenkörper wird mit einem schlaufenartigen Instrument entfernt. Reste des Lisenkortex und der Kapsel werden entweder mit Zelluloseschwämmen oder mittels Pinzette und Ausspülung entfernt. Der Verschluss des Zuganges und die darauffolgende Wiederherstellung der Form der VAK erfolgt identisch zu der ICLE (McLaughlin et al. 1992).

3.2.2.3. Komplikationen

Zu den intraoperativ auftretenden Komplikationen bei der ICLE und ECLE zählen u.a. Blutung der Ziliarfortsätze die durch das Abreisen der Zonulafasern induziert wird, GK-Prolaps, Iris- und Traubenkorn-Prolaps, Hypotonie, und Netzhautablösung. Postoperative Komplikationen beinhalten u.a. Uveitis, Endophthalmitis, Glaukom, Hyphäma, Hornhautödem, Hornhautdehiszenz im Bereich des Zugangs, Hornhautulzeration und Phthisis Bulbi (Brooks 2008, Brooks, Gilger, et al. 2014, Dziezyc et al. 1991, Gerhards et al. 2003, McLaughlin et al. 1992, Whitley et al. 1983).

3.2.3. Phakoemulsifikation mit Aspiration

Die PA ist aktuell die am häufigsten beschriebene und angewendete OP-Technik bei der Kataraktentfernung (Brooks 2005, Gerhards et al. 2003, McLaughlin et al. 1992, McMullen Jr et al. 2016, Millichamp et al. 2000, Rogge 2003, Townsend 2017, Wilkie et al. 2009).

Es handelt sich um ein minimalinvasives Verfahren. Dabei wird ein PA-Handstück (Piezo-Ultraschall- Handstück) mit einer Titanadel benutzt, die von einem Kunststoffsleeve umgeben ist. Nach einem kleinen Hornhaut- oder Limbusbasierten Schnitt und einer Kapsulorhexis wird die Nadelspitze in die VAK und schließlich in das Linseninnere eingeführt. Die PA-Nadel bewegt sich schlaghammerartig in longitudinaler Richtung mit einer Geschwindigkeit von 28-45 kHz. Die dabei entstehenden Ultraschallwellen ermöglichen die PE. Gleichzeitig wird eine Irrigationsflüssigkeit (BSS oder Ringer-Lactat-Lösung) zwischen Titanspitze und Sleeve in die VAK und in die Linse geleitet. Von dort aus wird die Flüssigkeit zusammen mit den emulsifizierten Linsenresten durch einen Hohlraum in der Titanadel aspiriert (geschlossenes System) (Brooks, Plummer, et al. 2014, Gerhards et al. 2003, Townsend 2017). Die Irrigationsflüssigkeit erfüllt dabei gleichzeitig mehrere Aufgaben. Einerseits kühlt sie den Schaft der Titanspitze und schützt dadurch die Sklera und Hornhaut vor Verbrennungen, andererseits erhält sie die Struktur der VAK und fungiert als Transportmedium für das zerkleinerte Linsenmaterial (Gerhards et al. 2003).

Folgende Vorteile zeichnen die PA-Technik gegenüber anderen OP-Verfahren aus:

- Dank des geschlossenen Systems wird der Druck in der VAK

kontinuierlich in physiologischen Grenzen gehalten und somit der Kollaps der VAK und des Bulbus vermieden. Dadurch wird der Zusammenbruch der Blut-Augen-Schranke verhindert und folgend die postoperative Fibrinbildung in der VAK und Uveitis minimiert. Das Risiko der Netzhautablösung wird ebenfalls reduziert (Gerhards et al. 2003, Hardman et al. 2001, Steinert 2004).

- Das kontrollierte, vollständige Absaugen der emulsifizierten Linsenfasern und somit der Linsenproteine verhindert autoimmune Entzündungsreaktionen (Dziezyc et al. 1991, Gerhards et al. 2003, Whitley et al. 1983).
- Durch die gleichmäßige Aspiration wird eine Unterdruckbildung vermieden und das Risiko einer versehentlichen Iris- oder Linsenkapsel-Aspiration minimiert (Dziezyc et al. 1991, Whitley et al. 1983).
- Die Kombination aus erzeugten Ultraschallwellen und gleichzeitiger Irrigation ermöglichen die Zertrümmerung härterer Linsenfragmente und eine kürzere OP-Zzeit (Dziezyc et al. 1991, Whitley et al. 1983).
- Der minimalinvasive OP-Vorgang und die sich selbst abdichtende Zugangstechnik verhindern einen intraoperativen Iris- oder Traubenkörner-Prolaps und die postoperative Dehiszenz im Schnittbereich. Eine kürzere postoperative Regenerationszeit und Wundheilung ist dadurch gewährleistet (Brooks 2005, Gerhards et al. 2003, Townsend 2017).

3.2.3.1. Indikation

Die Abwesenheit von begleitenden systemischen und/oder ophthalmologischen Erkrankungen gilt unabhängig vom Alter des Pferdes als Grundvoraussetzung für die PA. Sofern Begleiterkrankungen vorliegen, müssen diese vor der OP-Planung behandelt werden. Außerdem müssen die charakterlichen Eigenschaften und das Temperament des adulten Pferdes oder des Fohlen eine aggressive prä- und postoperative Medikation und sämtliche ophthalmologische US tolerieren um das Komplikationsrisiko zu minimieren (Brooks, Plummer, et al. 2014, Matthews 2004, McMullen Jr et al. 2016, Millichamp et al. 2000, Townsend 2017).

Generell gilt, dass bei einer Sehbeeinträchtigung durch eine Katarakt die durch

eine ophthalmologische US bestätigt ist, einen normalen Einsatz des Pferdes verhindert und die Sicherheit des Tieres und Reiters gefährdet wird, eine Entfernung der Katarakt mittels PA indiziert ist (Brooks 2008, Brooks et al. 2007, Dziezyc et al. 1991, Farrall et al. 1990, McLaughlin et al. 1992, McMullen&Utter 2010, Millichamp et al. 2000, Townsend 2017, Whitley et al. 1990, Whitley et al. 1983). Auch bei einer partiellen oder totalen Linsenverlagerung (siehe Abschnitt 3.3.1), Linsenruptur (siehe Abschnitt 3.3.2) und PU (siehe Abschnitt 3.3.3) kann unter Umständen eine PA indiziert sein (Brooks 2005, Brooks, Gilger, et al. 2014, Gerhards et al. 2010, Gerhards et al. 2003, Tóth et al. 2010, Wilkie et al. 2009).

Die Anfangsstadien der Katarakt (incipient, immatur) sind im Gegensatz zu weiter fortgeschrittenen Stadien (matur, hypermatur und morgagnisch) dank einer weicheren Konsistenz leichter mittels PA zu entfernen (Gerhards et al. 2003, Hardman et al. 2001, Matthews 2004). Obwohl der Härtegrad der Katarakt beim Pferd im Vergleich zum Hund kein großes Problem bei der PA darstellt (weichere Pferdelinse), sind fortgeschrittene Kataraktstadien häufig mit anderen Erkrankungen (u.a. Uveitis, Linsenluxation und/oder Subluxation) assoziiert, was zusätzlich die OP erschwert. Deswegen wird eine frühe Entfernung der Linsentrübung angestrebt (Brooks 2005, Matthews 2004, McMullen Jr et al. 2016, Millichamp et al. 2000, Wilkie et al. 2009).

Auf Grund der schnellen Progression der kongenitalen Katarakt zu einem hypermaturen Stadium wird eine PA in den ersten 6 Lebensmonaten beim Fohlen empfohlen. Außerdem wird eine frühzeitige Entfernung einer angeborenen, mit schweren Sehbeeinträchtigungen einhergehenden Katarakt als Prävention der Amblyopie gesehen. Zusätzlich begünstigen das geringere Narkoserisiko und die bessere Wundheilung eine OP in frühestmöglichem Alter (Brooks et al. 2007, Dziezyc et al. 1991, Farrall et al. 1990, Lambert et al. 1996, McLaughlin et al. 1992, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017, Whitley et al. 1983).

Eine Ruptur und/oder Fibrose der Linsenkapsel, Linseninstabilität, ggr. vordere oder hintere Synechie und GK Prolaps in die VAK gelten nicht als Ausschlusskriterien für die PA. Die Veränderungen müssen allerdings bei der OP-Planung berücksichtigt werden (McMullen Jr et al. 2016).

Einige Autoren sehen eine PA bei einer sekundären Katarakt in Folge einer Uveitis (insbesondere ERU) wegen der rezidivierenden Entzündungsschübe,

begleitenden pathologischen Veränderungen und dem höheren Risiko postoperativer Uveitis als kontraindiziert (Matthews 2004, McLaughlin et al. 1992). In neueren Artikeln wird auf Grund der verbesserten OP-Technik (siehe Abschnitt 3.2.3.10) des neueren Equipments (siehe Abschnitt 3.2.3.8) die PA bei einer Uveitis induzierten Katarakt als berechtigt angesehen. Wenn kein akuter Entzündungsschub des Auges vorliegt (bei ERU), die Uveitis entweder unter medikamentöser Kontrolle steht oder mittels Vitrektomie behandelt wurde und begleitende degenerative Erkrankungen (v.a. Netzhauterkrankungen) ausgeschlossen sind, ist die PA das Mittel der Wahl (Brooks, Plummer, et al. 2014, Gerhards et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016, McMullen, Davidson, et al. 2010, McMullen&Utter 2010, Townsend 2017, Townsend et al. 2012). Die postoperative Prognose bei Entfernung einer sekundären Katarakt ist jedoch vorsichtig (Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006).

Eine Bulbusatrophie wird von einigen Pferdeophthalmologen als Kontraindikation für die PA angesehen (Gelatt et al. 1974, Wilkie et al. 2009). Eine ggr. Bulbusatrophie wird von anderen Autoren nicht als Ausschlusskriterium für die PA beschrieben (Brooks et al. 2007, Fife et al. 2006, Millichamp et al. 2000).

3.2.3.2. Kontraindikation

Angeborene oder erworbene Augenerkrankungen, die mit Blindheit, erhöhtem Komplikationsrisiko oder schlechter postoperativer Sehfähigkeit assoziiert sind, werden als Ausschlusskriterium für die PA angesehen. Dazu zählen v.a. kongenitale oder erworbene Netzhautveränderungen wie Degeneration, Ablösung oder Dysplasie. Sehnervenatrophie, MCOA-Syndrom, hgr. ausgeprägte Schrumpfung des Bulbus und Synechien, Distichiasis, Entropium, Hornhauttrübung, Keratitis und/oder Konjunktivitis (u.a. Keratokonjunktivitis sicca, immunmedierte Keratitis, ulcerative Keratitis), Blepharitis, akute Uveitis, hgr. Hypotonie des Bulbus, gelten auch als Ausschlusskriterium für die PA (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, McMullen Jr et al. 2016, Whitley et al. 1983, Wilkie et al. 2009).

Bei Linsenveränderungen, die nicht signifikant den Visus beeinträchtigen ist eine PA ebenfalls kontraindiziert. Dazu gehören Linsenkolobom, Lentiglobus, Lentikonus, Mikrophakie, Residuen des embryonalen Gefäßsystems der Linse (persistierende GK-Arterie, TVL, PPM) und nicht progressive Katarakt (Fife et al.

2006, Hardman et al. 2001, Wilkie et al. 2009).

Sämtliche akute systemische Erkrankungen schließen eine Kataraktentfernung auf Grund erhöhtem Endophthalmitisrisikos aus. Beim Fohlen müssen v.a. Atemwegserkrankungen (u.a. Rhodococcus equi und Streptococcus spp. Pneumonie) ausgeschlossen werden (Brooks 2005, Brooks, Plummer, et al. 2014, Dziezyc et al. 1991, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Whitley et al. 1983).

3.2.3.3. Präoperative ophthalmologische US

Ein Besitzergespräch soll Fragen über vorherige Erkrankungen und dessen Therapie, aktuell verabreichte Medikamente und beobachtete Seh- und/oder Verhaltensstörungen des Pferdes beinhalten (McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017).

Wenn die Sehfähigkeit unter Tageslichtbedingungen deutlicher beeinträchtigt wird, ist die Katarakt die wahrscheinlichste Ursache. Werden jedoch die Sehdefizite vorwiegend bei schlechter Beleuchtung beobachtet, kann von einer Netzhautdegeneration ausgegangen werden. Die Verdachtsdiagnose soll durch eine ophthalmologische US bestätigt werden (McMullen Jr et al. 2016).

Die ophthalmologische US muss in einem ruhigen, abgedunkelten Raum erfolgen. Vor der Verabreichung sedativer Medikamente und Mydriatika soll die Visusfunktion anhand von Droh-, Blend-, und Pupillarreflex überprüft werden (Brooks 2005, Carastro 2004, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017).

3.2.3.3.1. Evaluation der Sehfähigkeit

Die Überprüfung des Drohreflexes muss von unterschiedlichen Augenwinkeln erfolgen, um das gesamte Sehfeld beurteilen zu können (nasal, temporal und direkt vor dem Auge). Dafür wird die Hand des Untersuchers mit gespreizten Fingern auf das Auge hinzu bewegt. Es soll sichergestellt werden, dass keine Luftströme erzeugt oder die Tasthaare berührt werden. Ein Lidschluss oder das Wegziehen des Kopfes stellt eine normale Antwort dar (Carastro 2004, Townsend 2017). Ein pathologischer Ausfall des Drohreflexes kann außer der Katarakt auch durch Erkrankungen der Netzhaut, der Cortex, der Nervenleitungsbahnen oder des Kleinhirns ausgelöst werden. Ein positiver Drohreflex schließt partielle Sehdefizite nicht aus. Bei schreckhaften Pferden kann der Drohreflex trotz

intaktem Visus reduziert oder abwesend sein. Durch ein Antasten der Lieder oder der Augenumgebung (Lidschlussreflex) und eine wiederholte Lichtstimulation kann bei solchen Tieren der Drophreflex ausgelöst werden (Diedrich et al. 2011, Mayhew 1989, Smith et al. 2002, Stoppini et al. 2016).

Sowohl der direkte als auch der konsensuelle Pupillenreflex werden folgend mit Hilfe einer Lichtquelle überprüft. Dabei muss die Lichtquelle fokussiert und ausreichend stark sein um eine ausreichende Stimulation der Netzhaut und folgend die erwünschte Pupillenkonstriktion (Miose) zu gewährleisten. Es kann z.B. eine LED-Lampe, das Licht des Ophthalmoskops, Finoff-Durchleuchters oder der Spaltlampe dafür verwendet werden. Der konsensuelle Pupillenreflex wird zeitgleich zum direkten Pupillenreflex im anderen, unbeleuchteten Auge ausgelöst. Dort führt er ebenfalls zu einer Miose, die jedoch nicht so stark ausfällt wie die im direkt beleuchteten Auge. Unabhängig von der Dichte und dem Ausprägungsgrad der Katarakt soll der Reflex reproduzierbar sein. Eine Anisokorie, Verzögerung oder Abwesenheit des Pupillenreflexes kann durch Iridozyklitis mit oder ohne Synechien, Netzhauterkrankungen, Glaukom, Störungen im zentralen Nervensystem, Nervenlähmung, Sehnervanomalien oder Atrophie des Irissphinkters verursacht werden. Eine erweiterte, reaktionsunfähige Pupille in einem sehfähigen Auge bei gleichzeitig positivem konsensualen Pupillenreflex kann Folge lokaler Verabreichung eins Mydriatikums (u.a. Atropin) sein. Eine weiterbestehende Dilatation der Pupille nach der Lichtstimulation kann auf Läsionen in der Netzhaut oder in den prächiasmatischen Abschnitten des Sehnervs hindeuten (Brooks 2005, Carastro 2004, Diedrich et al. 2011, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017).

Der Blendreflex wird ebenfalls mittels einer Lichtquelle überprüft. Unabhängig von der Dichte und dem Ausprägungsgrad der Katarakt soll auch dieser reproduzierbar sein. Ein schneller Lidschluss oder Blepharospasmus stellt eine normale Antwort dar (Carastro 2004).

Ein prompter und kompletter Pupillenreflex sowie ein deutlicher Blendreflex deuten auf eine adäquate Netzhautfunktion hin. Milde Stadien degenerativer oder angeborener Veränderungen der Netzhaut und/oder der Sehleitungsbahnen können jedoch nicht ausgeschlossen werden (Brooks 2005, Carastro 2004).

Die Kopfstellung des Pferdes soll auch bei der Bewertung der Sehfähigkeit

berücksichtigt werden. Pferde mit einer einseitigen Visusbeeinträchtigung tendieren dazu, dass sehähige Auge immer hin zu den Umweltaktivitäten zu richten. Kopfschiefhaltung kann dadurch resultieren und muss von anderen Erkrankungen differenziert werden (Brooks et al. 2007, Farrall et al. 1990, Whitley et al. 1983).

Zusätzlich kann eine Beobachtung des Pferdeverhaltens während freier Bewegung in der Herde und während der Führung durch eine unbekannte Person oder durch die Durchführung eines Labyrinth-Tests (Hindernisparcours) zur Evaluation der Sehfähigkeit beitragen. Der Labyrinth-Test kann z.B. mit Hilfe von Eimern oder Pylonen durchgeführt werden. Die Gegenstände werden dabei in beliebigem Muster in den Weg des Pferdes gestellt und die Reaktion beobachtet. Bei beidseitiger Katarakt kann der Test mit abwechselnd zugebundenen Augen durchgeführt werden. Es muss beachtet werden, dass ataktische, gestresste oder vestibulär erkrankte Pferde trotz vorhandener Sehfähigkeit über die Gegenstände stolpern können (Brooks 2005, Cooley 1992, Diedrich et al. 2011, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017)

Die Bewertung der Sehfähigkeit beim Pferd ist subjektiv. Ein totaler Sehverlust kann mit oben erwähnten Untersuchungsschritten festgestellt werden. Partielle Defizite sind jedoch schwer feststellbar. Eine Elektroretinographie („ERG“) (siehe Abschnitt 3.2.3.4) kann zu besserer Detektion von Netzhautveränderungen beitragen (McMullen Jr et al. 2016, Rottensteiner 2000, Stoppini et al. 2016).

3.2.3.3.2. Intraokulardruck

Anschließend wird der Intraokulardruck („IOD“) mittels Applanations-Tonometrie oder Rückstoß-Tonometrie nach Verabreichung eines Lokalanästhetikums gemessen. Die Messung sollte vor Sedierung und der Mydriatikumverabreichung erfolgen, da die Werte sonst verfälscht werden können (Diedrich et al. 2011, Edelmann et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016, Steiff 1996, Townsend 2017, van der Woerdt et al. 1995). Der IOD unterliegt starken individuellen Schwankungen und sollte daher immer an beiden Augen gemessen werden. Liegt dieser im Referenzbereich zwischen 15 und 30 mmHg und beträgt die Differenz zwischen den Augen nicht mehr als 5 mmHg kann die Pupille weit gestellt werden (Carastro 2004, Diedrich et al. 2011, Steiff et al. 1997).

3.2.3.3.3. Betrachtung der Augenumgebung und der inneren Augenstrukturen

Da die angeborene und erworbene Katarakt häufig mit Begleitveränderungen der Augen assoziiert sind, müssen die Augen präoperativ auf diese untersucht werden. Dazu werden zunächst mit einer fokussierten Lichtquelle die Augenumgebung, die Augenlider (inklusive des dritten Augenlides), die Konjunktiva und die Anhangsorgane sorgfältig evaluiert (Brooks et al. 2007, Whitley et al. 1983, Whitley et al. 1989).

Anschließend werden Hornhaut, VAK, Iris, Traubenkörner, Linse und wenn die Linsentrübung es ermöglicht der GK, die Netzhaut und der Sehnerv Diskus untersucht. Dazu wird initial das Auge aus einer Entfernung von 45-60 cm mit einer fokussierten Lichtquelle beleuchtet (Transillumination) und die Strukturen beurteilt. Fokale, multifokale und diffuse Linsentrübungen sämtlicher Dichte erscheinen bei der Transillumination weißlich bis leicht gräulich (Diedrich et al. 2011, Stoppini et al. 2016, Townsend 2017).

Anschließend wird mit Hilfe eines direkten Ophthalmoskops oder Finoff-Durchleuchters der Fundusreflex aufgesucht, der eine Retroillumination erzeugt. Die durchsichtigen Medien des hinteren Augenabschnitts (GK, Linse), der Augenhintergrund und der Sehnerv Diskus können damit untersucht werden. Trübungen der Hornhaut, der VAK, des GK und der Linse absorbieren bei der Retroillumination des auf den Untersucher gerichtete, reflektierte Licht und erscheinen dadurch dunkel (Diedrich et al. 2011, Stoppini et al. 2016, Townsend 2017).

Für eine vollständige Darstellung der Linse wird die Pupille mittels eines Mydriatikums (Tropicamid 1% Augentropfen) weitgestellt. Das Einsehen des Augenhintergrundes (bei nicht diffus getrübter Linse) wird dabei ebenfalls verbessert (McMullen Jr et al. 2016).

Die Möglichkeit, den Augenhintergrund darzustellen, korreliert mit dem Grad der Sehbeeinträchtigung durch die Katarakt. Wenn die Netzhaut und die Sehnervpapille leicht visualisierbar sind ist es unwahrscheinlich, dass durch die Katarakt eine signifikante Sehstörung verursacht wird (Townsend 2017).

Bei fokalen oder multifokalen inzipienten Linsentrübungen ist der Fundusreflex nicht vollständig blockiert. Eine US des hinteren Augenabschnitts ist möglich.

Eine diffuse, mature Katarakt dagegen verhindert eine Visualisierung des hinteren Augenabschnitts. Besonders bei diesen Fällen ist eine ERG und eine Ultraschalluntersuchung des Auges indiziert (Brooks et al. 2007, Gevelhoff 1996, Komaromy et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016, Rottensteiner 2000, Scotty et al. 2004).

Um breitflächig den Fundus zu visualisieren kann zusätzlich kann die indirekte Ophthalmoskopie durchgeführt werden. Mit einer Spaltlampe oder einem direkten Ophthalmoskops und einer Lupe können Form, Größe und Lokalisation fokaler Trübungen innerhalb der Linse deutlicher detektiert werden („grading and staging“ der Katarakt). Eine Skizzierung oder Fotodokumentation der Linsentrübungen erfolgt im Anschluss an die US (Stoppini et al. 2016, Townsend 2017).

3.2.3.3.4. Retinoskopie

Ist eine Implantation der Intraokularlinse („IOL“) vorgesehen soll präoperativ zusätzlich eine Retinoskopie erfolgen (McMullen&Utter 2010). Diese wird am kontralateralen, gesunden Auge durchgeführt und dient der Evaluation des refraktiven Status des Auges. Anhand dieser Daten und mit Hilfe sonographischer Ausmessungen (siehe Abschnitt 3.2.3.5) können die erforderliche Dioptrienstärke und der Durchmesser der IOL bestimmt werden. Sind beide Augen von der Katarakt betroffen kann diese US nicht durchgeführt werden (McMullen Jr et al. 2016).

Weiterführende Informationen zur Retinoskopie können aus anderen Publikationen entnommen werden (Bracun et al. 2014, McMullen et al. 2014, Rull-Cotrina et al. 2013, Townsend et al. 2012).

3.2.3.4. ERG

Das ERG ist eine nicht invasive, objektive Methode zur Evaluation der Netzhautfunktion. In der Tiermedizin wird am häufigsten das sogenannte Ganzfeld-ERG (auch als „flash-ERG“ bezeichnet) eingesetzt. Dabei wird das Auge und somit die Netzhaut mit einer weißen Lichtquelle gleichmäßig beleuchtet. Die durch die Beleuchtung entstehenden Veränderungen elektrischer Potentiale der Netzhaut werden mit Hilfe von drei Elektroden und einem Aufzeichnungsgerät erfasst und ausgewertet (Gum 1980, Komaromy et al. 2003, Stoppini et al. 2016). Die aktive Elektrode wird an der Hornhaut befestigt, die

Referenzelektrode wird temporal des orbitalen Ringes des entsprechenden Auges platziert und die Erdungselektrode wird median auf Höhe des Schopfansatzes platziert. Unterschiedliche Lokalisationen sind beschrieben (Ben-Shlomo 2017, Eckenweiler 2008, Komaromy et al. 2003, Rottensteiner 2000). Die Elektrischen Potentiale der Netzhaut werden in Form von a-, b- und c-Wellen erfass (Ben-Shlomo 2017).

Beim Pferdeophthalmologie ist aktuell ein ERG am stehenden sedierten Tier die Methode der Wahl. Zur Reduktion von Lidbewegungen wird eine Leitungsanästhesie des N. auriculopalpebralis durchgeführt. Um eine gleichmäßige Beleuchtung der Netzhaut zu gewährleisten, muss die Pupille mittels eines Mydriatikums (z.B. Tropicamid 1% in Tropfenform) erweitert werden (Ben-Shlomo 2017, Eckenweiler 2008, Komaromy et al. 2003, Rottensteiner 2000, Stoppini et al. 2016).

Mit dem Ganzfeld-ERG können nur elektrischer Potentiale in den oberflächlichen Schichten der Netzhaut (Fotorezeptoren und retinales Pigmentepithel) erfasst werden. Sind diese von pathologischen Veränderungen betroffen, kommt es zur Abflachung der Wellenamplitude und einer verlängerten Reaktionszeit auf den Lichtreiz. Die Funktion tiefer liegender Netzhautschichten (u.a. Ganglienzellen und deren Axone) kann mit dem Ganzfeld-ERG nicht ausgewertet werden. Deswegen kann ein aufgrund von Erkrankungen der inneren Netzhautschichten, des Sehnervs oder des Zentralen Nervensystems erblindetes Pferd ein normales ERG aufweisen (Komaromy et al. 2003, Stoppini et al. 2016, Townsend 2017).

Da die Hauptfraktion der Fotorezeptoren der Pferdenetzhaut die Stäbchen darstellen, wird deren Funktion vorwiegend durch das ERG wiedergespiegelt. Durch Veränderungen in Intensität und Frequenz der Augenbeleuchtung, Adaptation der Netzhaut an die dunkle (skotopisches-ERG) oder helle (photopisches-ERG) Umgebung kann die Antwort von Stäbchen und Zäpfchen separat evaluiert werden (Ben-Shlomo 2017, Komaromy et al. 2003).

Ein ERG wird durchgeführt, wenn klinisch Visusbeeinträchtigungen zunächst unklarer Ursache festgestellt werden, Netzhautveränderungen ursächlich für Visusbeeinträchtigungen vermutet werden, oder wenn der Augenhintergrund auf Grund von Medientrübungen nicht einsehbar ist. In der Pferdeophthalmologie ist ein ERG u.a. bei Verdacht auf eine kongenitalen stationären Nachtblindheit und

zur Evaluation der Netzhaut vor der Kataraktentfernung indiziert. Das ERG wird außerdem bei ERU, Glaukom, okulärem Trauma, nicht ERU bedingter Retinitis, Chorioretinitis oder Netzhautablösung angewendet (Ben-Shlomo 2017, Brooks, Plummer, et al. 2014, Eckenweiler 2008, Edelmann et al. 2014, Gerhards et al. 2003, Komaromy et al. 2003, McLaughlin et al. 1992).

Auf Grund der hohen Prävalenz kongenitaler, stationärer Nachtblindheit in Vollblut-, Appaloosa- und Paso Fino- Pferden wird ein ERG im Rahmen einer präoperativen US bei der Kataraktentfernung empfohlen (McMullen Jr et al. 2016, Nunnery et al. 2005, Sandmeyer et al. 2007).

Viele Faktoren beeinflussen das ERG und können zu ungenauen, verfälschten Messungen führen. Dazu zählen u.a. das Alter des Pferdes, die Transparenz der okulären Medien, unterschiedliche Durchblutung der Netzhaut, Bewegungen während der US, unterschiedliche Dilatationsgrade der Pupille, begleitende pathologische Augenveränderungen und die angewendete Ausrüstung (Komaromy et al. 2003, Stoppini et al. 2016).

Genauere Informationen zum ERG können aus anderen Arbeiten entnommen werden (Ben-Shlomo 2017, Eckenweiler 2008, Komaromy et al. 2003, Rottensteiner 2000, Sandmeyer et al. 2007).

3.2.3.5. Ultraschall

Eine Ultraschalluntersuchung des Auges und des retrobulbären Raums gehört aktuell zur Routinediagnostik in der Pferdeophthalmologie. Bei einer massiven Lidschwellung oder Trübung der durchsichtigen Medien (Hornhaut, VAK, Linse, GK) ist die Ultraschalluntersuchung die einzige Möglichkeit, die Strukturen, die durch die Trübung/Schwellung verdeckt sind, zu evaluieren (Bentley et al. 2003, Cronau 2004, Gevelhoff 1996, Scotty et al. 2004, Wollanke et al. 2011).

Die Ultraschalluntersuchung wird u.a. zur Diagnose intraokulärer oder retrobulbärer Veränderungen (v.a. Netzhautablösung) bei einem okulären Trauma, Uveitis, Hyphema, Katarakt, Glaukom, Exophthalmus, Phthisis bulbi oder hgr. Hornhauttrübungen (Ödem, Fibrosierung) durchgeführt. Ebenso ist die Sonographie ein fester Bestandteil der prä- und postoperativen Augenuntersuchung bei der PA (Strobel et al. 2007, Williams et al. 1996). Außerdem wird die Ultraschalluntersuchung bei der Diagnose von Tumoren, Zysten, Fremdkörpern, traumatischen Perforationen, und periorbitalen

Veränderungen angewendet (Scotty et al. 2004, Williams et al. 1996, Wollanke et al. 2011).

In der Pferdeophthalmologie wurde die Ultraschalldarstellung im A-Mode (Amplitude-Mode) und B-Mode (Breite-Mode) sowie die Ultraschall-Biomikroskopie beschrieben. Der Ultraschallkopf kann entweder direkt auf die Hornhaut oder auf das obere Augenlid (transpalpebral) angekoppelt. Die direkte Ankopplung an die Hornhaut ist bei der Größe des Pferdeauges nicht effektiv, bedarf einer Oberflächenanästhesie und wird von den Pferden nur mäßig toleriert (Bentley et al. 2003, Byrne et al. 2002, Cronau 2004, Williams et al. 1996, Wollanke et al. 2011).

Die transpalpebrale Ultraschalltechnik im B-Mode, bei der ein zweidimensionales Echtzeitbild entsteht, ist die am häufigsten verwendete Methode in der Veterinärophthalmologie (Ben-Shlomo 2017, Cronau 2004, McMullen et al. 2006, Plummer et al. 2003, Scotty et al. 2004). Im Folgenden wird nur auf diese eingegangen.

Für die sonographische Darstellung des Auges ist eine Eindringtiefe von 4-5 cm ausreichend. Für die Darstellung retrobulbärer Strukturen kann eine höhere Eindringtiefe erforderlich sein. Um eine adäquate Auflösung der Aufnahme bei der Darstellung intraokulärer Strukturen zu erzielen, eignen sich Linearschallköpfe mit einer Ultraschallfrequenz von 7,5- bis 12-MHz. Generell gilt, dass bei der US tiefer liegender Strukturen (z.B. retrobulbär) eine geringere Ultraschallfrequenz auf Grund der höheren Eindringtiefe und umgekehrt für die Darstellung oberflächlicher Strukturen (u.a. Hornhaut, VAK) eine höhere Ultraschallfrequenz auf Grund höherer Auflösung benötigt wird (Cronau 2004, Ledbetter et al. 2016, Williams et al. 1996, Wollanke et al. 2011).

Die US wird am stehenden Pferd in ruhiger, wenn möglich etwas abgedunkelter Umgebung durchgeführt. Der Kopf des Pferdes wird dabei durch eine zweite Person fixiert. Eine Sedierung kann in einigen Fällen erforderlich sein, um starke Abwehrbewegungen zu vermeiden (Cronau 2004, Gevelhoff 1996).

Der Schallkopf wird vorwiegend horizontal seltener vertikal und schräg an das obere Augenlid angekoppelt. Um eine auswertbare Aufnahme des Bulbus zu gewährleisten, muss der Sehnerv in der Übersichtsaufnahme mit angeschnitten werden. Für eine Aussagekräftige Messung des Bulbusdurchmessers sollen in der

Übersichtsaufnahme die LVF, LRF und der Sehnerv dargestellt werden. Als obere Messmarkierung dient dabei das Hornhautendothel und als untere Messmarkierung die Übergangsstelle des GK zum Augenhintergrund im Bereich des Sehnervs (Ben-Shlomo 2017, Wollanke et al. 2011).

Das Hauptaugenmerk der präoperativen Ultraschalluntersuchung vor der PA liegt auf Veränderungen der LRF (u.a. Ruptur der Linsenkapsel), Position und Größe der Linse, Lokalisation der Katarakt, Größe des Bulbus, Zustand des GK (hgr. Degeneration des GK) und der Netzhaut (u.a. Degeneration, Ablösung) (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, Gerhards et al. 2003, Hardman et al. 2001, McLaughlin et al. 1992, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Millichamp et al. 2000, Townsend 2017, Wilkie et al. 2009).

Physiologisch erscheinen die LVF als eine konvexe und die LRF als eine konkave, axial liegende, echogene Linien. Die restlichen Anteile der Linsenoberfläche und des Liseninneren sind anechogen. Die echogene Spitze der Iris steht im direkten Kontakt mit der LVF, während die LRF mit dem anechogenen GK in Kontakt steht. Sowohl die LVF als auch die LRF sind normalerweise auf einer Übersichtsaufnahme darstellbar (Cronau 2004, Williams et al. 1996).

Eine Katarakt äußert sich in Form einer erhöhten Echogenität zentraler (Kortex oder Kern) oder peripherer (Kortex oder Linsenkapsel) Linsenareale. Die Intensität und der Ausbreitungsgrad der hyperechogenen Bereiche sind vom Reifegrad der Linsentrübung abhängig. Bei einer maturen und hypermaturen Katarakt erscheint die ganze Linse mehr oder weniger hyperechogen. Bei einer hypermaturen Katarakt kann die Linse eine Schrumpfung aufweisen während die intumeszente Katarakt mit einer ggr. Vergrößerung verbunden sein kann. Eine hypermature Katarakt muss von einer Mikrophakie mit begleitender Linsentrübung unterschieden werden (Williams et al. 1996). Die selten auftretende, morgagnische Katarakt zeichnet sich im Ultraschallbild durch die Absenkung des Lisenkernes innerhalb der Cortex aus (Pulsen Nautrup et al. 2007).

Scotty et al. (2004) konnten die Linsentrübungen Anhand der Ausprägung hyperechogener Areale in incipient (weniger als 5%), immatur (5-95%) und matur

(mehr als 95%) einteilen. Eine direkte Korrelation zwischen dem Grad der Katarakt in der Hyperechogenität wurde allerdings nicht festgestellt. Anhand der Lokalisation gelang es den Autoren eine Klassifikation der Linsentrübungen in kortikale, nukleäre und totale Katarakt.

Schwierigkeiten in der Darstellung der LVF und LRF auf einem Übersichtsbild können auf eine Verlagerung der Linse hindeuten (Williams et al. 1996). Veränderungen im Abstand zwischen der LVF und dem Hornhautendothel oder der LRF und dem Augenhintergrund können ebenfalls auf eine Verlagerung der Linse hindeuten. Bei länger andauernden Verlagerungen kann die Linse auf Grund der meistens damit assoziierten Linsentrübung komplett oder partiell in der VAK oder dem GK lokalisiert werden (Siehe Abschnitt 3.3.1) (Cronau 2004, Foley et al. 2004, Lavach 1990, Scotty et al. 2004, Tóth et al. 2010).

Bei einer Linsenruptur (siehe Abschnitt 3.3.2) stellt sich das in die VAK oder den GK austretende Linsenmaterial als leicht echogen dar. Die LVF oder die LRF weisen dabei eine unterbrochene echogene Linie auf (Scotty et al. 2004).

Der GK ist im Ultraschallbild physiologisch anechogen darstellbar. GK-Trübungen sind eine sehr häufige Begleiterscheinung bei einer Katarakt und stellen einen deutlich sonographischen Befund dar. Diese können in ihrer Größe, Form und Lokalisation sehr unterschiedlich sein und erscheinen als undulierend, bewegliche, hyperechogene Körperchen (Pulsen Nautrup et al. 2007, Scotty et al. 2004, Williams et al. 1996, Wollanke et al. 2011).

Bei den Trübungen des GK werden asteroider Hyalose, zelluläre Infiltrate, Entzündungsprodukte (v.a. Fibrin) Cholesterinkristalle (Schneefall-Phänomen), Blutungen und Gewebeablösungen (v.a. Netzhaut) unterschieden (Ledbetter et al. 2016, Pulsen Nautrup et al. 2007, Scotty et al. 2004). Entzündungsprodukte können sich in Form von strangartigen Strukturen im GK-Raum (GK-Membranen) anhäufen. Vor allem solche GK-Trübungen müssen von einer abgelösten Netzhaut differenziert werden. Eine Darstellung in verschiedenen Schnittebenen ist dafür notwendig (Scotty et al. 2004).

Die Netz-, Ader- und Lederhaut stellen im Ultraschallbild den Augenhintergrund dar und sind normalerweise nicht voneinander abgrenzbar (Scotty et al. 2004, Williams et al. 1996). Die Netzhaut kann mittels Sonographie erst ab einem Abstand von 0,5-1 mm als eine separate, echogene, lineare Struktur in dem GK-

Raum dargestellt werden (Rogers et al. 1986). Die abgelöste Netzhaut bleibt in den meisten Fällen an der Eintrittsstelle des Sehnervs und an der Ora serrata auf Grund einer stabilen Befestigung auch bei flächigen Ablösungen befestigt. Dadurch entsteht das klassische sonographische Bild, dass von den meisten Autoren als „mövenflügelförmig“ bezeichnet wird (Ben-Shlomo 2017, Scotty et al. 2004, Williams et al. 1996, Wollanke et al. 2011). Eine partielle oder totale Netzhautablösung (Ablösung von der Ora serrata und der Sehnervenscheibe) kann ebenfalls detektiert werden. Frische Netzhautablösungen weisen bei Augenbewegungen undulierende Nachbewegungen auf dem Ultraschallbild auf. Ältere Ablösungen sind dagegen auf Grund dystrophischer Verkalkung weniger bis nicht beweglich, scheinbar verdickt und echoreich (Jurrat 1997, Miller 1991, Scotty et al. 2004, Williams et al. 1996).

Der subretinale Raum ist physiologisch im Ultraschall ebenfalls nicht sichtbar. Während Flüssigkeitsansammlungen diesen anechogen erscheinen lassen, stellt er sich bei Blutungen oder Akkumulation neoplastischer Zellen hyperechogen dar (Williams et al. 1996).

Abweichungen in der Größe des Augapfels (u.a. Buphthalmus, Mikrophthalmie, Atrophy bulbi, Phthisis bulbi) können anhand der vergleichbaren Ausmessung des kontralateralen Augapfels festgestellt werden (Scotty et al. 2004, Wollanke et al. 2011).

Bei einer PA mit gleichzeitigem Einsatz einer IOL (siehe Abschnitt 3.2.3.10.8) ist eine genaue Ausmessung der Augenkammern essentiell (Harrington et al. 2012, McMullen Jr et al. 2016, McMullen, Davidson, et al. 2010, McMullen et al. 2006, Townsend et al. 2012). Folgende Messungen werden durchgeführt, um den notwendigen Durchmesser und Dioptrienstärke der IOL zu determinieren:

- Tiefe der VAK,
- Durchmesser der Linse,
- Tiefe des GK,
- Axiale Länge des Bulbus.

Weitere Angaben zu den physikalischen Eigenschaften, Ultraschall-Köpfen und Geräten sowie der Technik und der Befundung der Aufnahmen können anderen

Publikationen entnommen werden (Bentley et al. 2003, Byrne et al. 2002, Cronau 2004, Ledbetter et al. 2016, McMullen et al. 2006, Plummer et al. 2003, Scotty et al. 2004, Williams et al. 1996, Wollanke et al. 2011).

3.2.3.6. Systemische US

Zusätzlich zu der ophthalmologischen US muss präoperativ der allgemeine Gesundheitsstatus abgeklärt werden. Dies beinhaltet die Anamnese, eine Allgemeine US, ein großes Blutbild mit Serumprofil (inklusive Auswertung von Fibrinogen) (Brooks, Plummer, et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017). Beim Fohlen können Röntgenaufnahmen des Thorax angefertigt oder ein Lungenultraschall durchgeführt werden, um subklinisch verlaufende Pneumonien auszuschließen (Brooks, Plummer, et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017).

3.2.3.7. Präoperative Medikation

Die lokale und systemische Prämedikation ist essentiell für den postoperativen Erfolg. Die Vorbehandlung startet 3-4 Tage vor dem geplanten Eingriff und wird in der Literatur einheitlich beschrieben (Brooks, Plummer, et al. 2014, Fife et al. 2006, Gerhards et al. 2003, McLaughlin et al. 1992, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Millichamp et al. 2000, Townsend 2017, Whitley et al. 1990). Die lokale Prämedikation des zur OP vorgesehenen Auges besteht aus:

- Mydriatika (Atropin 0,5-1% oder Tropicamid 1%) in Salben- oder Tropfenform. Diese sind für die Erzeugung präoperativer Mydriasis essentiell. Die Mydriasis gewährleistet eine maximale Visualisierung der Katarakt und erleichtert somit die Entfernung. Zusätzlich werden durch die weitgestellte Pupille die postoperativen Verklebungen der Iris mit den Linsenresten (hintere Synechie) oder mit der Hornhaut (vordere Synechie) vermieden.
- Entzündungshemmer und Antibiotika als Prävention postoperativer Uveitis und lokaler Infektion in Salben oder Tropfenform. Das dabei am häufigsten angewendete Kombinationspräparat enthält Dexamethason, Neomycinsulfat und Polymyxin-B-Sulfat. Alternativ kann eine Kombination aus Prednisolonacetat und Chloramphenicol angewendet werden (Brooks 2005). Eine zusätzliche Verabreichung von Fluorchinolonen (z.B. Ofloxacin oder Moxifloxacin) und nichtsteroidalen

Antiphlogistika (u.a. Flurbiprofen, Diclofenac) wurde ebenfalls beschrieben (McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Townsend 2017).

Am Tag der OP wird empfohlen, auf die Salbenapplikation zu verzichten, um die transpupillare Sicht während der OP nicht durch einen Salbenfilm zu beeinträchtigen (Gerhards et al. 2003).

Abhängig vom Temperament und der Umgänglichkeit des Pferdes wird in der Literatur der präoperative Einsatz eines transpalpebralen Kathetersystems beschrieben, um die Applikation lokaler Medikamente sicher zu gewährleisten (Giuliano et al. 2000, McLaughlin et al. 1992, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017).

Die systemische Prämedikation dient ebenfalls zur Vermeidung postoperativer, entzündlicher Reaktionen und Infektionen. Als nichtsteroidale, systemische Entzündungshemmer können bspw. Flunixin-Meglumin oder Phenylbutazon verabreicht werden. Eine Kombination aus Gentamicin und einem β -Lactam-Antibiotikum (Penicillin oder Ampicillin) oder Trimethoprim/Sulfadiazin kann als präoperative, systemische Antibiose angewendet werden. Gerhards et al. (2003) empfehlen zusätzlich eine unmittelbar präoperativ erfolgende intravenöse Verabreichung von Flunixin-Meglumin.

3.2.3.8. Ausrüstung und Technik

Die erste PA beim Pferd wurde von Dziezyc et al. (1991) durchgeführt. Aufgrund des Mangels an geeigneten Instrumenten wurde für die Kataraktentfernung ein modifizierter Lithotrypter (Nierensteinertrümmerer) verwendet. Die Linsentrübung konnte dabei mittels Ultraschallwellen emulsifiziert und folgend aspiriert werden. Eine gleichzeitige Irrigation war im Gegensatz, zum für das Auge konzipierten, PA-Handstück mit dem Lithotrypter allerdings nicht möglich. Ein zweiter Zugang zu der VAK wurde angelegt, um die Irrigationsflüssigkeit kontinuierlich zu injizieren. Die dadurch ausfallende Kühlung des Lithotrypters führte zu Hornhautschäden (u.a. Ödeme, Ulzerationen) in direkter Umgebung der Nadel. Trotz der Komplikationen konnten damals mit der PA zumindest bei Fohlen gute Resultate in der postoperativen Sehfähigkeit erzielt werden (Gerhards et al. 2003). Später wurden weitere Modifikationen des Lithotrypters für einen besseren Einsatz am Pferdeauge durchgeführt (Millichamp et al. 2000).

In einigen Arbeiten wurde die Anwendung von humanmedizinischen Ausrüstung bei der Kataraktentfernung in der Pferdeophthalmologie beschrieben (Brooks, Gilger, et al. 2014, Matthews 2004). Diese kann jedoch nur beim Fohlen erfolgreich angewendet werden, da die Linse kleiner und weicher als beim adulten Pferd ist. Für das ausgewachsene Pferdeauge mit einem 20-mal größeren Linsenvolumen ist die bei humanmedizinischen PA-Handstücken verwendete Titanadel (15 mm) zu kurz (Brooks 2005, Brooks, Plummer, et al. 2014, Gerhards et al. 2003, Matthews 2004, McMullen&Utter 2010). Besonders bei der Entfernung der sekundäre Katarakt, die durch ihre Härte gekennzeichnet ist, wurde die Unbrauchbarkeit der humanmedizinischen Ausrüstung auf Grund der sehr langen PA-Zeit und den damit verbundenen Komplikationen beim adulten Pferd festgestellt (Gerhards et al. 2003).

Im Jahr 2000 wurde von de Boer (2000) und 2003 wurde von Gerhards et al. (2003) die Anwendung eines an das Pferdeauge angepassten PA-Handstücks mit einer längeren Titanadel (Abschrägung: 30°, Länge: 30 mm, Durchmesser: 2 mm) und dazu gehörigem Irrigationsslave beschrieben. Mit dieser Ausrüstung konnte die PA effizient bei allen Kataraktarten und Linsenverlagerungen unabhängig von dem Pferdealter angewendet werden.

Aktuell sind verschiedenste pferdespezifische intraokulare Instrumente, PA-Geräte und -Handstücke auf dem Markt. Obwohl die Kataraktentfernung beim Fohlen in den meisten Fällen auch mit humanmedizinischen Instrumenten möglich ist, wird für jedes Alter die Anwendung pferdespezifischer Ausrüstung als Standard angesehen. (Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Townsend 2017, Wilkie et al. 2009). Die verwendete Titanadel und das Irrigationssleeve sind länger (Abhängig von Art und Hersteller zwischen 3-4 mm) im Vergleich zu humanmedizinischen Instrumenten und ermöglichen aus allen Arbeitswinkeln eine bessere Zugänglichkeit zu den tiefer liegenden Linsenarealen (Brooks, Plummer, et al. 2014, de Boer 2000, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Millichamp et al. 2000, Townsend 2016). Es kann zwischen in 30° abgeschrägten Titanadelspitze und einer Kalman Titanadelspitze unterschieden werden. Die am Ende leicht gebogene Kalman Titanadelspitze ist mit oder ohne 45°Abschrägung erhältlich. Die Abschrägung der Titanadelspitzen trägt zu einem besseren Zugang in das Linseninnere bei und ermöglicht eine effizientere

PA (McMullen Jr et al. 2016).

Zur besseren Visualisierung aller OP-Schritte und Vermeidung intraoperativer Komplikationen wird während der OP entweder eine Kopf-Prismenlupe und Kopfophthalmoskop oder ein Operationsmikroskop verwendet (Brooks, Plummer, et al. 2014, Gerhards et al. 2003, McMullen&Utter 2010, Townsend 2017).

3.2.3.9. Vorbereitung

Nach Einleitung der Allgemeinanästhesie wird das Pferd in Seitenlage auf dem OP-Tisch gelagert. Der Kopf wird leicht schräg platziert, sodass das zu operierende Auge für den Operateur von ventral und für den Assistenten von dorsal zugänglich ist (Gerhards et al. 2003). Auch eine Lagerung des Kopfes, bei der das Auge von dorsal zugänglich ist, werden in der Literatur beschrieben (McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017). Bei einer bilateralen Katarakt wird in einigen Quellen empfohlen, beide Augen zu operieren, um das Narkoserisiko zu minimieren. Dazu wird das Pferd in der dorsalen Lage gelagert (Brooks 2005, Townsend 2017, Whitley et al. 1983).

Anschließend wird das Auge gereinigt, der Bindegautsack ausgespült und die periokulären Tasthaare abgeklebt. Eine NaCl-Lösung, BSS oder eine 1:50 verdünnte Jodlösung kann dafür verwendet werden (Gerhards et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017). Im Bereich des Zuganges kann auf die dorsale Konjunktiva zur Blutungsreduktion eine Adrenalin-Lösung lokal appliziert werden (Gerhards et al. 2003). Zur Prävention des Hornhautreflexes wird ein Lokalanästhetikum auf die Hornhaut getropft (z.B. Oxybuprocain) (Townsend 2017, Whitley et al. 1990).

Danach wird das vorbereitete OP-Feld mit einer sterilen adhäsiven Folie abgeklebt. Der Kopf und der Hals werden mit sterilen Tüchern abgedeckt. Die selbstklebende Folie wird entlang der Lidspalte eingeschnitten und ein Lidspreizer eingesetzt (Brooks 2008, Gerhards et al. 2003, Millichamp et al. 2000).

Zur Vorbeugung von Nystagmus (spontane Augenbewegungen) und einer widerstandslosen Rotation des Augapfels während dem Eingriff ist die Einstellung der entsprechenden Narkosetiefe essentiell (Gerhards et al. 2005). Alternativ kann der Bulbus mittels systemischen Muskelrelaxantien (z.B. Atracurium) oder einer Retrobulbäranaesthesia immobilisiert werden (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016, Stoppini et

al. 2016). Die Ruhigstellung des Augapfels verhindert zusätzlich eine Auslösung des okulokardialen Reflexes und minimiert die Vorwärtsbewegung der hinteren Linsenkapsel und des GK durch die Relaxierung der extraokulären Muskulatur während dem Eingriff (Millichamp et al. 2000).

3.2.3.10. OP-Technik

3.2.3.10.1. Zugang zu der VAK

Nach dem Einsetzen des Lidspreizers und der Positionierung des Bulbus (mittels Rotator oder Haltezügel) kann, ähnlich wie bei Diszision und Aspiration, als Zugang zu der VAK entweder ein Limbus- oder Hornhautbasierter Schnitt angelegt werden (Gerhards et al. 2003, McLaughlin et al. 1992, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Townsend 2017).

Zur besseren Manipulation des Auges während dem Eingriff empfehlen einige Autoren die Durchführung einer lateralen Kanthotomie (Brooks 2005, Townsend 2017).

Bei der limbusbasierten Zugangstechnik wird zunächst in 2 mm Entfernung vom Limbus ein 5-6 mm langer, limbusparalleler, konjunktivaler Schnitt in 12 Uhr-Position mit einem Mikroskalpell angelegt. Die Konjunktiva wird 2 mm in beide Richtungen von der Sklera abpräpariert. Es wird ein senkrecht gerichteter skleraler Schnitt (2-3 mm lang abhängig vom Durchmesser der Titannadel mit Sleeve) durchgeführt der bis in die Hälfte der Skleradicke eindringt. Von dieser Position ausgehend wird mit einem angewinkelten Tellermesser ein intraskleraler Tunnelschnitt bis in die Hornhaut gesetzt. Anschließend wird mit einer Phakolanzette oder einer Kanüle (19 Gauge) das Hornhautendothel durchstoßen und die VAK eröffnet. Durch diese Schnittführung wird ein Hornhautlappen geschaffen, der den intraskleralen Tunnelschnitt durch den IOD wasserdicht verschließt (Brooks 2008, Brooks, Gilger, et al. 2014, Fife et al. 2006, Gerhards et al. 2003, Millichamp et al. 2000, Whitley et al. 1990).

Unter Umständen kann während dem Eingriff seitlich vom in die VAK eingeführten PE-Handstück Kammerwasser bzw. Spülflüssigkeit rausfließen. Daher wird empfohlen seitlich vom Zugang ein sklerokorneales, zu der Sklera hin offenes, 3,5 mm breites U-Heft aus absorbierbarem Nahtmaterial (8-0 bis 9-0 USP) vorzulegen und locker zu verknoten (Gerhards et al. 2003, Millichamp et al.

2000, Whitley et al. 1990).

Beim hornhautbasierten Zugang wird zwischen einem bi- und tri-laminarem Tunnel unterschieden. Bei dem ersten wird ein 1-2 mm langer, parallel zum Limbus verlaufender Hornhautschnitt in 2 Uhr Position durchgeführt. Im Anschluss wird eine primäre, 4 mm tiefe (ca. 90% der Hornhautdicke) Inzision mit einem Mikroskalpell angelegt. Ausgehend von der Mitte der primären Inzision wird im 45° Winkel eine sekundäre Inzision mit einem angewinkeltem Tellermesser durchgeführt (Gerhards et al. 2003). Die restlichen 10% der Hornhaut werden dadurch perforiert und die VAK eröffnet (McMullen Jr et al. 2016).

Die primäre Inzision erfolgt bei dem trilaminaren Tunnel analog zu der bilaminaren Technik. Ausgehend von der Mitte der primären Inzision wird mit einem Mikroskalpell ein zweiter Schnitt angelegt, der leicht in Richtung des Hornhautendothels verläuft, jedoch die Hornhaut nicht perforiert. Anschließend wird ein angewinkeltes Tellermesser durch die erzeugten Inzisionen eingeführt, die restliche Hornhaut im 45° Winkel perforiert und somit die VAK eröffnet (Langerman 1994, McMullen Jr et al. 2016).

Der trilaminare Tunnel ist ähnlich wie der intrasklerale Tunnel selbstabdichtend, wodurch das geringere Risiko von Iris- oder Traubenkorn-Prolaps bei diesen Techniken erklärbar ist. Für die Implantation einer künstlichen Linse können beide Tunnel erweitert werden (Brooks, Plummer, et al. 2014, Langerman 1994, McMullen Jr et al. 2016).

Die Möglichkeit, intraoperativ auftretende Blutungen schnell zu stillen und der bessere Arbeitswinkel sind Vorteile des hornhautbasierten Zugangs. Nachteile dieser Technik sind postoperativ auftretende Hornhautveränderungen (Ödem, Ulzeration, Fibrosierung, Astigmatismus) (McMullen Jr et al. 2016, Whitley et al. 1990). Vorteile des limbusbasierten Zugangs sind die Vermeidung der Hornhauttraumatisierung, der doppelte Verschluss durch die konjunktivale Naht und das geringere Risiko von Iris- oder Traubenkornprolaps. Nachteile sind die längere OP-Zeit und das erhöhte Blutungsrisiko aufgrund der unmittelbaren Nähe zu Iris -und Traubenkörner (Brooks et al. 2007, McMullen Jr et al. 2016, Whitley et al. 1990).

3.2.3.10.2. Injektion von Viskoelastika und Anfärbung der Linsenkapsel

Nach Eröffnung der VAK wird diese zum Schutz der Hornhaut vor mechanischen Schäden während der OP, mit einem Viskoelastikum (überwiegend Hyaluronsäure) ausgefüllt. Gleichzeitig wird durch das Viskoelastikum die Form der VAK aufrechterhalten, der Zugangstunnel erweitert und die Kapsulorhexis erleichtert (Gerhards et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Townsend 2017). Zusätzlich zum Viskoelastikum wurde eine Epinephrininjektion zur Prävention intraoperativer Blutungen und Verbesserung der Mydriasis beschrieben (Fife et al. 2006, Harrington et al. 2012, Townsend et al. 2012).

Einige Autoren beschreiben eine Färbung der vorderen Linsenkapsel. Dazu wird vor Verabreichung des Viskoelastikums 2 ml Luft und folgend Trypanblau in die VAK injiziert. Anschließend wird mit Hilfe des Viskoelastikums der Farbstoff aus der VAK entfernt. Die Anfärbung dient der besseren Darstellung bzw. Abgrenzung der Linsenkapsel von der restlichen Linse und der Prävention postoperativer kapsulärer Linsentrübungen (Brooks, Plummer, et al. 2014, Sharma et al. 2013).

3.2.3.10.3. Vordere Kapsulorhexis

Um einen Zugang zum Linsenkortex und zum Linsenkern zu ermöglichen, wird nach der Injektion von Viskoelastikum eine Kapsulorhexis durchgeführt. Diese kann entweder durch den vorgelegten Tunnel oder durch eine im 90° Winkel zu diesem angelegte Parazentese erfolgen (Gerhards et al. 2003). Hierbei kann u.a. eine Lanzette, ein Zystotom, eine Utrata Zange, eine Vannas Schere, eine angepasste Hochfrequenz-Diathermiesonde oder eine als Kapsulotom verwendete, gebogene Kanüle (Siehe Abschnitt 3.2.2.2) verwendet werden. (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, Gerhards et al. 2003, Hardman et al. 2001, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Millichamp et al. 2000, Townsend 2017). Die vordere Linsenkapsel wird dabei kurvilinear (zirkuläre Kapsulorhexis) eröffnet. Der herausgeschnittene Kapselanteil kann mit der Utrata-Zange oder später mit dem Irrigation-Aspiration-Handstück (Vitrektom) entfernt werden (Fife et al. 2006, Gerhards et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016). Durch diese Art der Kapsulorhexis bleibt ein Kapselsack zurück, der trotz der geschaffenen Öffnung stabil in seiner Struktur ist. Der Durchmesser der Öffnung beträgt 10-12 mm. Ist eine Implantation einer künstlichen Linse vorgesehen, sollte der Durchmesser der Öffnung 1 mm kleiner als bei der

künstlichen Linse sein, um eine stabile Positionierung der künstlichen Linse zu gewährleisten (McMullen Jr et al. 2016, McMullen, Davidson, et al. 2010).

Bei adulten Pferden und/oder bei fortgeschrittenen Kataraktstadien mit Kapselbeteiligung kann die Schnittführung bei der Kapsulorhexis erschwert sein, wodurch seitliche Einrisse in der Kapsel entstehen können (Gerhards et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016). In der Literatur wird eine präzisere Schnittführung bei der Kapsulorhexis durch die Verwendung einer Hochfrequenz-Diathermiesonde beschrieben (McMullen&Utter 2010, Spiess et al. 1996, Townsend 2017).

Nach der Kapsulorhexis kann eine Hydrodissektion durchgeführt werden, um die Verbindung zwischen Linsenkapsel und Linsenkern zu lösen (siehe Abschnitt 3.2.2.2) (Gerhards et al. 2003). Ebenfalls beschrieben wurde vor der PA die Applikation eines Viskoelastikums in den hinteren Aspekt des Kapselsackes. Durch diese wird die hintere Linsenkapsel bei der PA vor Traumatisierung geschützt, der Linsenkern von der Linsenkapsel abgetrennt und somit näher zu der PA-Titannadel gebracht (Brooks, Plummer, et al. 2014, McMullen&Utter 2010, Wilkie et al. 1999).

3.2.3.10.4. PA-Vorgang

Folgend wird die PA-Titannadel durch den vorgelegten Zugang und die Öffnung in der vorderen Linsenkapsel parallel zu der Iris eingeführt und danach leicht ins Innere der Linse gekippt. Der im Kapselsack lokalisierte Linsenkortex und Kern werden bei gleichzeitiger Irrigation emulsifiziert und aspiriert (Brooks, Plummer, et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017). Bei einem festen Linsenkern empfehlen Gerhards et al. (2003), diesen zuerst in kleinere Fragmente zu zerteilen. Die entstandenen Fragmente lassen sich unter geringer PE-Leistung emulsifizieren. Nach Angaben von Brooks, Plummer, et al. (2014) beträgt die durchschnittliche PA-Zeit 3,5 Minuten. Zur besseren Manipulation des Linsenkernes (besonders bei harten, fortgeschrittenen Linsentrübungen) während der PA wird in der Literatur der Einsatz eines Hilfsinstruments (z.B. Linsenhäkchen) durch einen zweiten Zugang beschrieben. Dieser kann 4 Uhr Positionen entfernt von dem initialen Zugang gelegt werden (Brooks, Plummer, et al. 2014, Gerhards et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Wilkie et al. 2009).

Während der PA neigt die hintere Linsenkapsel zu flatternden Bewegungen.

Besondere Behutsamkeit und Präzision sind erforderlich, um die hintere Linsenkapsel nicht zu beschädigen (Brooks, Plummer, et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016). Als Irrigationsflüssigkeit bei der PA wird BSS oder Ringer-Lactat-Lösung verwendet. Zusätzlich können Heparin, Epinephrin oder Natriumhydrogencarbonat der Lösung beigemischt werden (Brooks, Plummer, et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016).

Nach der PA wird das PE-Handstück durch das Irrigations-Aspirations-Handstück (Vitrektom) mit einer feinlumigen Nadel (0,3-0,5 mm) ersetzt (Brooks 2008, Brooks, Plummer, et al. 2014, Gerhards et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016). Mit dessen Hilfe werden peripher im Kapselsack verbliebene, an der Linsenkapsel anhaftende Kortexresiduen entfernt. Die Länge des Irrigations-Aspirations-Handstücks muss dabei an die Dimensionen des Pferdeauges angepasst sein, um tieferliegende Regionen erreichen zu können (Brooks, Plummer, et al. 2014, Fife et al. 2006, Gerhards et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017).

3.2.3.10.5. Hintere Kapsulorhexis

Bei einer getrübten (vorwiegend bei sekundären, seltener bei fortgeschrittenen kongenitalen Linsentrübungen) oder intraoperativ verletzten Linsenkapsel kann sowohl die vordere, als auch die hintere Linsenkapsel bis zu einem Rand, der später bei physiologischer Pupillenweite unsichtbar bleibt, mit einem Vitrektom reseziert werden. Hierfür wird mittels limbaler Parazentese auf 10 Uhr oder 2 Uhr eine gebogene Kanüle (27 G) in die vordere Augenkammer eingeführt und mit einem Irrigationschlauch verbunden. Das Vitrektom wird durch den für die PA vorgelegten Zugang in die VAK eingeführt und die Linsenresiduen entfernt (Gerhards et al. 2003, Hardman et al. 2001). Fife et al. (2006) beschreiben den Einsatz einer Vannas-Schere bei der Resektion der hinteren Linsenkapsel. Townsend et al. (2012) empfehlen die Durchführung der hinteren Kapsulorhexis mittels Hochfrequenz-Diathermiesonde. Alternativ wird bei Verletzungen der hinteren Linsenkapsel mit Zusammenhangstrennung in der humanen Augenchirurgie eine Kapseltamponade mittels hochviskosen Viskoelastikums empfohlen (Packard et al. 2003).

Auf Grund häufiger postoperativer Eintrübungen der hinteren Kapsel und der damit verbundenen Visuseinschränkung wird von einigen Autoren empfohlen, unabhängig vom Zustand der hinteren Linsenkapsel präventiv eine hintere

Kapsulorhexis bei der PA durchzuführen (Fife et al. 2006, Gerhards et al. 2003). Millichamp et al. (2000) weisen allerdings darauf hin, dass die Entfernung der hinteren Linsenkapsel zu einem Prolaps des GK in die VAK führen kann. Deswegen empfiehlt der Autor möglichst die Resektion der hinteren Linsenkapsel zu vermeiden.

Zusätzlich wird durch die Resektion der hinteren Linsenkapsel dessen Barrierefunktion zwischen dem GK und der VAK aufgelöst. Dies kann einerseits zur Migration hochmolekularer Substanzen aus dem hinteren Augensegment in die VAK und der damit verbundenen Vaskularisation der Hornhaut führen (Ohrloff et al. 1990). Andererseits wird dadurch ein chronischer Entzündungsprozess begünstigt, der zur Netzhautablösung führen kann (Gerhards et al. 2003).

3.2.3.10.6. Wundverschluss

Das Viskoelastikum kann je nach der Präferenz des Chirurgen in der VAK verbleiben oder vor dem Wundverschluss mit dem Irrigations-Aspirations-Handstück entfernt werden (Townsend 2017).

Nach der PA und ggf. transpupillarer Vitrektomie werden die Instrumente aus dem Limbus- oder Hornhautbasierten Zugang entfernt. Der IOD wird überprüft (falls notwendig auf 20 mmHg mit Irrigationslösung aufgefüllt) und die Wunde verschlossen. Der Verschluss erfolgt entweder durch das Zuziehen des vorgelegten U-Heftes, eine Einzelknopfnaht oder eine fortlaufende Naht. Falls ein zweiter Zugang angelegt wurde, wird dieser mittels einer Einzelknopfnaht verschlossen. Anschließend wird im Falle eines limbusbasierten Zugangs die Konjunktiva mit einer fortlaufenden Naht verschlossen. Dabei wird ein absorbierbares Nahtmaterial (7-0 bis 9-0 USP) verwendet. Die Dichtheit der Nähte muss postoperativ überprüft werden. Dafür kann der Seidel-Test angewendet werden (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Gerhards et al. 2003, Hardman et al. 2001, McMullen Jr et al. 2016, Millichamp et al. 2000, Townsend 2017).

Nach dem Wundverschluss kann eine subkonjunktivale Injektion von Gentamicin (20 mg) und Dexamethason (2 mg) in wässriger Lösung sowie eine Dexamethason, Neomycinsulfat und Polymyxin-B-Sulfat enthaltende Augensalbe verabreicht werden (Gerhards et al. 2003).

Um Verletzungen während der Aufstehphase zu vermeiden, kann eine Schutzmaske auf den Kopf des Pferdes aufgesetzt werden (Gerhards et al. 2003).

3.2.3.10.7. Besonderheiten der PA bei ERU-bedingter Katarakt

Bei einer sekundären Katarakt (v.a. ERU) oder bei einem Riss der hinteren Linsenkapsel mit Verlust von Linsenfragmenten in den GK empfehlen Gerhards et al. (2003) im Anschluss an die PA eine transpupillare oder eine Pars-plana-Vitrektomie, bei der in den Glaskörperraum abgesunkene Linsenfragmente und Glaskörpertrübungen (u.a. Entzündungsprodukte) mit entfernt werden können. McMullen Jr et al. (2016) empfehlen alternativ eine Verlagerung der Linsenfragmente in die VAK mittels Viskoelastikum, von wo aus diese mit dem PA-Handstück entfernt werden.

Edelmann et al. (2014) und Brooks, Gilger, et al. (2014) beschrieben bei sekundärer, ERU-bedingter Katarakt gleichzeitig zur PA den Einsatz eines suprachoroidalen Cyclosporin A-freisetzendenden Implantats, um die ERU-bedingten, postoperativen Entzündungsschübe zu reduzieren. Fife et al. (2006) beschrieben in ihrer Arbeit eine intravitreale Platzierung des Cyclosporin A-freisetzendenden Implantats. Die Implantation erfolgte nach der PA und Resektion der hinteren Linsenkapsel durch die entstandene Öffnung.

Bei einer sekundären, mit hinteren Synechien assoziierten Katarakt kann die Verbindung zwischen der LVF und der Iris mittels Synechiolyse gelöst werden. Dazu kann eine als Kapsulotom verwendeten Kanüle (12- bis 18 Gauge) angewendet werden. Da dabei die Gefahr spontaner Irisblutungen besteht, ist es von Vorteil ein U-Heft im Bereich des Zugangs vorzulegen (Gerhards et al. 2003, Whitley et al. 1990).

3.2.3.10.8. Implantation einer IOL

Der Einsatz einer IOL wurde sowohl in der Kleintier- als auch in der Pferdeophthalmologie beschrieben (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Harrington et al. 2012, McMullen Jr et al. 2016, McMullen, Davidson, et al. 2010, Townsend et al. 2012, Wilkie et al. 2009). Der Einsatz beim Pferd ist allerdings auf Grund der Augendimensionen und der dafür benötigten großen Inzision mit mehreren intra- und postoperativen Komplikationen verbunden und aktuell im Gegensatz zu Kleintierophthalmologie keine Standardmethode (Brooks 2005, Davidson 1991, McMullen Jr et al. 2016, McMullen, Davidson, et al. 2010,

McMullen et al. 2006, Millichamp et al. 2000, Townsend et al. 2005).

Bei einer PA mit anschließender IOL Platzierung kann sowohl der Limbus- als auch der hornhautbasierte Zugang verwendet werden. Für den Einsatz der IOL werden die VAK und der Kapselsack mit einem Viskoelastikum ausgefüllt. Anschließend wird der Zugang auf 5-6,5 mm erweitert und die künstliche Linse mit einer speziellen Linsenpinzette im Kapselsack platziert. Der Einsatz eines zweiten Hilfsinstruments (z.B. ein Linsenrotator) erleichtert die Positionierung der IOL. Das Viskoelastikum erleichtert die Implantation, schützt das Hornhautendothel, und hält die VAK aufrecht. Eine entscheidende Voraussetzung für die Implantation der IOL ist ein komplikationsloser Verlauf der PA und die Unversehrtheit der hinteren Linsenkapsel (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016, McMullen, Davidson, et al. 2010, McMullen&Utter 2010, Townsend 2017). Allerdings berichten Edelmann et al. (2014) in ihrer Arbeit über eine IOL Platzierung bei bestehenden Einrissen der hinteren Linsenkapsel.

Für den Einsatz in der Pferdeophthalmologie sind aktuell mehrere faltbare IOL verfügbar. Diese können anhand der Dioptrie, dem optischen und dem totalen Durchmesser eingeteilt werden (McMullen Jr et al. 2016). Anhand von aktuellen Studien wird angenommen, dass die optimale Dioptrienstärke einer IOL für das Pferd zwischen 14 und 18 Dioptrien liegt (Harrington et al. 2012, McMullen, Davidson, et al. 2010, McMullen&Utter 2010, Townsend et al. 2012).

3.2.3.11. Phakoemulsifikation bei Linsenverlagerungen

Als Behandlungsmethode bei den Linsenverlagerungen wurde in der Pferde- und Kleintierophthalmologie die PA beschrieben (Brooks 2005, Brooks, Gilger, et al. 2014, Gerhards et al. 2003, Wilkie et al. 2009).

Brooks, Gilger, et al. (2014) empfehlen den Verzicht auf die Mydriatikumverabreichung während der präoperativen Behandlung bei einer in die VAK verlagerten Linse. Die durch Mydriatika erzeugte Weitstellung der Pupille kann eine totale Absenkung der Linse in den GK-Raum (bei vorliegender Verflüssigung des Glaskörpers) begünstigen. Ansonsten erfolgt die präoperative Behandlung wie im Abschnitt 3.2.3.7 beschrieben (Brooks 2005).

Die PA erfolgt auch hier durch die im Abschnitt 3.2.3.10.1 beschriebenen Zugänge. Eine partielle Linsenverlagerung (Subluxation) (siehe Abschnitt 3.3.1)

ist auf Grund der zum Teil erhaltenen Befestigung an den Zonulafasern günstiger zu entfernen als eine totale Luxation. Bei der letzten wird der Einsatz eines Hilfsinstruments (z.B. Linsenrotator oder Kapsulotom) durch einen zweiten Zugang erforderlich, um die Linse während dem PA-Vorgang zu stabilisieren (Brooks, Gilger, et al. 2014, Gerhards et al. 2003). Alternativ kann die Linse während der PA mittels Prostaglandin-Analoga-Verabreichung stabilisiert werden. Die dadurch erzeugte Miosis erlaubt die Linsenfixierung durch das Anpressen gegen die Irisoberfläche (Brooks, Gilger, et al. 2014).

Bei einer vorderen Linsenluxation wird die Linse zuerst durch eine Lanzettenparazentese oder einen Spatel fixiert. Im Anschluss wird die Linse entweder direkt mit dem PE-Handstück angegriffen oder erst nach einer Kapsulorhexis mittels Hækchen und Hydrodissektion emulisifiziert. Die Linsenreste werden aus der VAK mittels Irrigations-Aspirations-Handstück (Vitrektom) entfernt (Gerhards et al. 2003).

Im Falle einer hinteren Luxation kann die Linse mit Hilfe des Vitrektoms oder PE-Handstücks angesaugt und in die VAK verlagert werden. Aus der VAK wird die Linse wie beschrieben entfernt. Linsenfragmente die in den GK-Raum absenken werden durch eine an die PA sich anschließende Vitrektomie entfernt (Gerhards et al. 2003).

Der Wundverschluss erfolgt wie bereits im Abschnitt 3.2.3.10.6 beschrieben.

3.2.3.12. Postoperative Behandlung

Die bei der postoperativen Behandlung verwendeten Medikamente entsprechen denen die bereits im Abschnitt 3.2.3.7 beschrieben wurden.

Die präoperativ angefangene, systemische Antibiose wird je nach Wirkstoff und Präferenz des Chirurgen über einen Zeitraum von 2 bis 7 Tagen fortgesetzt, um eine Endophthalmitis vorzubeugen. Die Gabe nichtsteroidaler, systemischer Entzündungshemmer wird bis zur Erreichung eines reizfreien Augenzustandes postoperativ 1 bis 4 Wochen fortgesetzt (je nach Entwicklung der postoperativen Endzündung) (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Gerhards et al. 2003, Hardman et al. 2001, McMullen Jr et al. 2016, Millichamp et al. 2000, Townsend 2017).

Die lokale Augenbehandlung mit Glukokortikoid-Antibiotika-haltigen Präparaten,

Mydriatika und ggf. nichtsteroidalen Entzündungshemmern wird über 1-3 Monate abhängig von der Wundheilung, dem Grad der postoperativen Entzündung und der Präferenz des Chirurgen fortgesetzt (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, Gerhards et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Millichamp et al. 2000, Townsend 2017). Initial beträgt die Applikationsrate alle 6 Stunden und wird später abhängig von dem Entzündungszustand reduziert (McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2017). Bei postoperativ bestehenden Hornhautschäden soll die lokale Glukokortikoid-Verabreichung bis zur Verheilung der Läsion unterbrochen werden. Dabei ist alternativ eine lokale Behandlung mit nichtsteroidalen Entzündungshemmern in Betracht zu ziehen (Brookshire et al. 2015, McMullen Jr et al. 2016, Mukai et al. 2009). Die lokale, antiphlogistische Behandlung ist entscheidend bei der Vorbeugung einer postoperativen Uveitis und der Eintrübung der restlichen Linsenkapsel, falls diese nicht entfernt wurde (Brooks, Plummer, et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016).

Bei einem optimalen Heilungsprozess werden die Patienten frühestens am fünften Tag nach dem chirurgischen Eingriff entlassen. Die lokale und falls notwendig orale systemische Behandlung erfolgt durch den Besitzer selbst bis zur vollständigen Genesung (Gerhards et al. 2003). Bis zur kompletten Heilung der operativen Wunde (ca. 3-4 Wochen) beschränkt sich das Bewegungsprogramm auf kontrolliertes Führen (Townsend 2017). McMullen, & Utter (2010) empfehlen eine Bewegungseinschränkung für 3 Monate mit darauffolgender partieller Steigerung der Arbeit über weitere 3 Monate.

3.2.3.13. Postoperative US

Eine postoperative US ist essentiell, um den Augenzustand zu ermitteln und ggf. auftretende Komplikationen festzustellen. Der Untersuchungsgang entspricht weitestgehend der bereits beschriebenen präoperativen ophthalmologischen US (siehe Abschnitt 3.2.3.3) (Brooks, Plummer, et al. 2014). Eine gleichzeitige Ultraschalluntersuchung des Auges (siehe Abschnitt 3.2.3.5) und ggf. ein ERG (siehe Abschnitt 3.2.3.4) (3-6 Monate nach der OP) sollten ebenfalls postoperativ erfolgen. Beim Einsatz einer IOL sind zusätzlich eine Retinoskopie für die Feststellung des aktuellen refraktiven Status des Auges und die Ausmessung der VAK mittels Sonographie angezeigt, um die Position der IOL beurteilen zu können (McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010). Brooks, Plummer, et

al. (2014) empfehlen, das Auge nach dem Eingriff alle 6 Monate zu untersuchen.

Weiterführende Informationen zu den Besonderheiten der postoperativen US nach IOL Implantation sind aus anderen Schriften zu entnehmen (Harrington et al. 2012, McMullen, Davidson, et al. 2010, McMullen et al. 2014, McMullen et al. 2006, Meister et al. 2018, Stuhr et al. 1999, Townsend et al. 2012).

3.2.3.14. Postoperativer Verlauf

In den ersten 24-72 Stunden nach dem Eingriff bildet sich im Bereich des Zugangs ein leichtes Hornhautödem. Die bestehende hintere Linsenkapsel kann sich durch den Druck des GK in die VAK ausdehnen und diese für die ersten 3-5 Tage flacher erscheinen lassen. Die Reste der Linsenkapsel können zum Teil eintrüben. Bedingt durch die postoperative Uveitis können entzündliche Produkte in dem GK oder in der VAK beobachtet werden und der Fundusreflex grün-gelblich eingetrübt sein. Auf Grund der intraoperativ auftretenden Hypotonie und den dadurch ausgelösten Veränderungen in der Mikrozirkulation der Netz- und Aderhaut kann der Augenhintergrund in einigen Bereichen dunkler erscheinen. Innerhalb der ersten postoperativen Tage stellt sich die Mikrozirkulation und damit die physiologische Farbe des Augenhintergrundes wieder ein (Brooks, Plummer, et al. 2014).

Bei einem komplikationslosen Verlauf sollen eine Woche nach dem Eingriff die Pupillenbewegungen physiologisch, die Fibrinreste in der VAK resorbiert und der Fundus einsehbar sein. Drei Wochen postoperativ soll das Auge nicht schmerhaft, sehfähig und die durchsichtigen Medien (Hornhaut, VAK, GK) transparent sein (Brooks, Plummer, et al. 2014, Whitley et al. 1990).

3.2.3.15. Intraoperative Komplikationen

Eine Verletzung der hinteren Linsenkapsel. Durch den entstehenden Einriss kann der GK intraoperativ oder einige Tage bis Wochen später in die VAK prolabieren und/oder Linsenfragmente in den GK-Raum gelangen. Selbst kleine Zusammenhangstrennungen der Linsenkapsel können sich durch den Druck des GK zu großen EinrisSEN ausdehnen und einen GK-Prolaps begünstigen (Fife et al. 2006, McMullen Jr et al. 2016, Millichamp et al. 2000). Während kleinere Linsenfragmente im GK-Raum oder in der VAK resorbiert werden, kann es bei großen Residuen zu entzündlichen Reaktionen (PU siehe Abschnitt 3.3.3) und/oder Netzhautablösungen kommen (Brooks 2008, Chan et al. 2003, Edelmann

et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016).

Blutung der Iris oder des Traubenkörner, Miosis und hintere Synechie. Blutungen in den GK können zu Netzhautablösung führen. Zur intraoperativen Irisblutung tendieren besonders Pferde mit vorgeschichtlicher ERU (Brooks 2005). Eine Epinephrin- oder Viskoelastika-Injektion und das Kauterisieren der Traubenkörner können als Blutstillende Maßnahmen angewendet werden (Brooks 2008, Fife et al. 2006, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Millichamp et al. 2000). Es wurde auch über spontane Netzhautablösungen und Aderhautblutungen berichtet (Brooks 2005). Sowohl Einrisse der hinteren Linsenkapsel und der GK-Prolaps als auch intraoperative Blutungen gehören zu häufigen postoperativen Erblindungsursachen beim Pferd (Edelmann et al. 2014).

Iris- und Traubenkorn-Prolaps. Als Auslöser kann eine zu hohe Injektionsmenge an Viskoelastikum in Frage kommen. Das Viskoelastikum migriert in den vorderen Bereich des GK und presst die Iris in Richtung des Zugangs. Ein Prolaps kann auch während der Entfernung der PA-Nadel aus der VAK auftreten. Dabei kann das prolabierte Gewebe vorsichtig zurückverlagert werden (McMullen Jr et al. 2016, Millichamp et al. 2000).

Durch intraoperative Hypotonie können Schwellungen, Falten oder Ablösungen der Netzhaut entstehen. Diese müssen von den bereits präoperativ bestehenden und erst nach der Kataraktentfernung visualisierbaren Netzhautveränderungen in infolge der ERU unterschieden werden. Durch Hypotonie entstandene Netzhautfalten bilden sich meistens nach der Wiederherstellung des normalen IOD (15-30 mmHg) zurück, während chronische Netzhautveränderungen persistieren (Brooks, Gilger, et al. 2014). Die intraoperativ entstandenen Netzhautfalten können sich noch mehrere Monate nach der OP zu einer Netzhautablösung weiter entwickeln (Brooks, Plummer, et al. 2014).

3.2.3.16. Postoperative Komplikationen

Ein Hornhautödem kann intraoperativ oder einige Tage bis Wochen nach der OP entstehen. Das Ödem kann durch eine intraoperative Irritation des Hornhautendothels, Entzündungsprodukte, die am Endothel anhaftenden, postoperative Uveitis oder Hypertension verursacht werden. Die Ödematisierung der Hornhaut ist im Bereich des Zugangs deutlicher ausgeprägt, allerdings kann auch die ganze Hornhautoberfläche involviert sein (Brooks, Plummer, et al. 2014,

Fife et al. 2006, McLaughlin et al. 1992, Millichamp et al. 2000, Whitley et al. 1990). In den überwiegenden Fällen resorbiert sich das Ödem ca. 1-2 Wochen nach dem operativen Eingriff (Gerhards et al. 2003, McLaughlin et al. 1992).

Epitheldefekte und/oder Ulzerationen der Hornhaut zählen zu den häufigsten direkt postoperativ (1-2 Tage postoperativ) auftretenden Komplikationen (Millichamp et al. 2000, Townsend et al. 2012). Diese lassen sich meistens auf intraoperative Irritation der Hornhaut beim hornhautbasierten Zugang zurückführen. Bei Hornhautdefekten, die auf antibiotische Therapie nicht ansprechen, kann ein Débridement der Hornhaut oder ein Konjunktiva-Flap erforderlich sein (Brooks, Gilger, et al. 2014, Fife et al. 2006, Millichamp et al. 2000). Länger anhaltende entzündliche Prozesse können zu einer fibrovaskulären Infiltration, Degeneration der Hornhaut und schließlich zum Sehverlust führen (Brooks 2008, Brooks, Plummer, et al. 2014).

Eine Eintrübung der Kapselreste und des übergebliebenen Kortex kann intraoperativ, direkt postoperativ oder Wochen bis Jahre nach der OP auftreten und zählt gleichzeitig zu einer der häufigsten postoperativen Komplikation und Erblindungsursachen beim Pferd (Brooks, Plummer, et al. 2014, Fife et al. 2006, McMullen&Utter 2010, Millichamp et al. 2000, Whitley et al. 1983). Es handelt sich dabei um eine Fibrosierung der Linsenresiduen, die lokal oder diffus lokalisiert auftreten können (Brooks et al. 2007, Fife et al. 2006). Sind die Trübungen in der Sehachse lokalisiert, kann es zu Visusdefiziten kommen (Brooks 2008, Fife et al. 2006, Gerhards et al. 2003). Eine ggr. postoperative Eintrübung der Linsenkapsel, die den Visus nicht signifikant beeinflusst und an die sich die Pferde gut adaptieren, wird als normale postoperative Entwicklung gesehen (Brooks, Plummer, et al. 2014). Die Trübungen entstehen klassischerweise entlang des Randbereichs der vorderen Kapsulorhexis und an der hinteren Linsenkapsel. Bei Fohlen ist die Wahrscheinlichkeit postoperativer Linsenkapseltrübungen auf Grund aktiver Proliferation des Linsengewebes höher im Vergleich zu adulten Pferden (Harrington et al. 2012). Auch in der Kleintier- und Humanophthalmologie gehören die Linsenkapseltrübungen zu den häufigsten postoperativen Komplikationen (Apple et al. 1992, Bras et al. 2006, Sigle et al. 2006). Außer der lokalen Anwendung nichtsteroidaler und steroidaler Entzündungshemmer zeigte die Spülung der Kapsel mit destilliertem, deionisiertem Wasser, Anfärbung mit Trypanblau und der Einsatz einer IOL eine

Reduktion postoperativer Trübung der hinteren Linsenkapsel in der Humanophthalmologie (Nibourg et al. 2015, Rekas et al. 2013, Sharma et al. 2013). Die Implantation der IOL beim Hund bewirkte ebenfalls eine Reduktion postoperativer Linsentrübungen, was durch die Barrierefunktion des Implantats erklärt wird (Wilkie et al. 2007).

Intra- oder post-operativ auftretende Fibrin- und/oder Hyphema-Bildung in der VAK resorbieren sich normalerweise innerhalb der ersten postoperativen Tage (McLaughlin et al. 1992). Bei einer verzögerten Resorption kann eine intrakamerale Plasminogenaktivator-Injektion durchgeführt werden, welche den Resorptionsvorgang beschleunigt (Fife et al. 2006, Gerhards et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016, Millichamp et al. 2000, Rendle et al. 2013, Whitley et al. 1990). Hgr. Fibrinansammlungen in der VAK können in Kombination mit hinteren Synechien deutliche postoperative Visusdefizite verursachen (Millichamp et al. 2000).

Eine postoperative bakterielle Endophthalmitis ist eine der schwerwiegendsten postoperativen Komplikationen, die in der Mehrheit der Fälle zur Blindheit führt (McMullen Jr et al. 2016, Millichamp et al. 2000). Die am häufigsten vorkommenden Erreger sind dabei Streptococcus spp., Staphylococcus spp. und Rhodococcus equi (Brooks 2008, Millichamp et al. 2000).

Unmittelbar nach dem Eingriff, oder Tage bis Wochen später, kann sich eine persistierende, chronische und therapieresistente Uveitis entwickeln, deren Folge ein Visusverlust sein kann (Brooks, Plummer, et al. 2014). Dazu tendieren vorwiegend Pferde mit einer vorgeschiedlichen ERU. Als Folgen der postoperativen Uveitis sind u.a. vordere Synechie intraokulare Hypertension, Glaukom, Netzhautablösung oder -Degeneration und Physis Bulbi beschrieben. Bei Erhaltung der Linsenkapsel können eine Dyskorie und hintere Synechie zusätzlich auftreten. Ein postoperatives, nicht kontrollierbares Glaukom oder Phthisis bulbi erfordern in den überwiegenden Fällen eine Enukleation (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006).

Eine intraokulare Hypertension kann auf Grund der Viskoelastikaretention in der VAK postoperativ auftreten (Fife et al. 2006). In der Humanophthalmologie wurde gezeigt, dass es selbst bei gründlicher postoperativer Ausspülung des Viskoelastikums aus der VAK zu reduziertem Kammerwasserabfluss kommen

kann (Berson et al. 1983). Normalerweise kehrt bei Pferden mit einer postoperativen Hypertension der IOD innerhalb der ersten 3 Tage nach dem Eingriff zum Referenzbereich zurück (Fife et al. 2006).

Als eine weitere Ursache für eine postoperative Hypertension wurde in der Humanmedizin das maligne Glaukom, das nach intraokularen OP auftreten kann, beschrieben (Barton 2005). Diese ist durch eine Dekompression der VAK und eine Anlagerung des Ziliarkörpers an den Linsenäquator (ziliolentikulärer Block) gekennzeichnet. Die dadurch bedingte Verschiebung des Linsen-Iris-Diaphragmas führt zu einer Dislokation der Ziliarkörperfortsätze im Bezug zum GK mit folgender Kammerwasserretention im GK und Blockade des Drainagewinkels (Barton 2005). In Tiermedizin ist das maligne Glaukom mit ziliolentikulärer Block äußerst selten und wurde nach einer PA beim Pferd von Townsend et al. (2012) und beim Lama von Powell et al. (2002) beschrieben. In beiden Fällen wurde die Kammerwasserretention im GK durch eine hintere Kapsulorhexis und Resektion des an die Kapsel angrenzenden GK-Anteils behoben.

Brooks, Plummer, et al. (2014) sowie Townsend et al. (2012) berichteten über eine mit IOL Platzierung assoziierte postoperative Hypertension und Glaukom. Eine Auftreten postoperativer Hypertension und Glaukom mit folgendem Sehverlust durch Netzhautablösung wurde in der Arbeiten von Millichamp et al. (2000) und Fife et al. (2006) beschrieben.

Whitley et al. (1983) berichteten über eine postoperativ auftretende hgr. Keratouveitis und reduzierte Sehfähigkeit in dunkler Umgebung beim Fohlen. Nur grelles Licht konnte von Pferden mit postoperativer Keratouveitis wahrgenommen werden. Als Auslöser der Sehschwäche wird dabei eine phototoxische Retinopathie vermutet (Brooks, Gilger, et al. 2014). Auf Grund verbesserter OP-Technik und der Implantation einer IOL mit Ultraviolett-Schutz wird in aktuelleren Arbeiten über diese Komplikationen nicht berichtet (McMullen Jr et al. 2016).

Als Hauptkomplikation bei einer kombinierten Linsen- und GK-Entfernung beim Pferd wird von Gerhards et al. (2003) die Netzhautablösung angesehen. Diese kann Tage, Wochen bis Jahre nach der OP auftreten (Millichamp et al. 2000).

Als weitere postoperativ auftretende Komplikationen wurden u.a. eine Ruptur und Dehiszenz der Naht oder Staphyloma (Skleravorwölbung) im Bereich des

Zugangs, Verlagerung der IOL, Dyskorie, idiopathische Netzhautablösung, Netzhautdepigmentation, peripapilläre Netzhautnarben, postoperative fibrinöse Pupillarmembran, reduzierter Drophreflex und Verlagerung des Cyclosporin A-freisetzenden Implantats bei dessen intravitrealer Platzierung beschrieben. Beim Erhalt der Linsenkapsel kann eine Napfkucheniris (Iris bombata) auftreten (Brooks, Plummer, et al. 2014, Fife et al. 2006, McMullen Jr et al. 2016, Millichamp et al. 2000, Whitley et al. 1990).

3.2.3.17. Postoperatives Sehvermögen

Das Sehvermögen bei einem Pferd mit durchgeföhrter PA, mit oder ohne IOL Implantation soll laut McMullen Jr et al. (2016) als beeinträchtigt eingestuft werden. Nach Entfernung des Linsenkerns, -kortex und ggf. der -kapsel im Rahmen der PA, geht der physiologische Brechungsindex der Linse von 14,88 Dioptrien verloren (Lavach 1990, Prince 1956, Samuelson 1999). Damit geht die Akkommodationsfunktion der Linse und die damit verbundene Fähigkeit, einfallende Lichtstrahlen auf die Area centralis der Netzhaut zu fokussieren, ebenfalls verloren. Das gesunde Pferdeauge hat einen refraktiven Status von ca. +0,25 Dioptrien (Millichamp et al. 2000). Das postoperative aphake Pferdeauge entwickelt eine Hyperopie (Weitsichtigkeit). Der refraktive Fehler beträgt von +7,5 bis +10,5 Dioptrien (Farrall et al. 1990, McMullen, Davidson, et al. 2010, Millichamp et al. 2000, Stuhr et al. 1999, Townsend et al. 2012). In der Humanophthalmologie werden Menschen mit solch einem Grad der Hyperopie als Blind eingestuft (Farrall et al. 1990).

Obwohl eine Aphakie und ein derartiger refraktiver Fehler in der Literatur mit signifikanter Visusbeeinträchtigung verbunden werden, bei der Augennahe Gegenstände verschwommen erscheinen sollen (Beech et al. 1984, Brooks et al. 2007, Davidson 1991, Farrall et al. 1990), scheint klinisch (funktionell) die Sehfähigkeit und der damit verbundene Orientierungssinn beim aphaken Pferd postoperativ normal zu sein (Brooks 2005, Dziezyc et al. 1991, Farrall et al. 1990, Fife et al. 2006, Gelatt et al. 1974, Gerhards et al. 2003, Millichamp et al. 2000, Townsend 2017, Whitley et al. 1990). Anhand begrenzter Aussagekraft der verfügbaren Sehtests (Blend-, Pupillen-, Drophreflex und Labyrinth-Test) und geringer Anzahl der Studien zu postoperativer Visusevaluation beim Pferd, sind Schwierigkeiten in der Entfernungsseinschätzung zu bestimmten Objekten bei schlechter Beleuchtung oder Dunkelheit und eine leichtere Blendung mit grellem

Licht, die einzigen postoperativen Seheinschränkungen eines aphaken Pferdeauges (Farrall et al. 1990, Fife et al. 2006). Gerhards et al. (2003) deuten darauf hin, dass bei der Visusevaluation durch Auslösen des Drophreflexes bei aphaken Pferden, die drohende Hand häufig erst ab einer Entfernung jenseits der Nüster zu Reaktionen führt. Anhand humanmedizinischer Arbeiten wird es angenommen, dass durch die Entfernung des gelben Linsenpigments, welches die stark gestreuten Blaulicht-Strahlen resorbiert, die Wahrnehmung kontrastärmer Objekte eingeschränkt wird (Fife et al. 2006, Holladay 1997).

Der im Vergleich zu anderen Spezies nicht eingeschränkte postoperative, aphake Visus der Pferde wird durch die relativ großen Rezeptorfelder der Pferdenetzhaut erklärt (Farrall et al. 1990). Das große Rezeptorfeld entsteht durch die Summierung der Fotorezeptoren in Ganglienzellen. Dadurch kann ein vergrößertes, unscharfes Bild immer noch in das Rezeptorfeld eindringen und vom Pferd wahrgenommen werden (Farrall et al. 1990, Roberts 1992).

Der Einsatz einer IOL kann die postoperative Hyperopie korrigieren und damit den Visus näher an den Emmetropiebereich (Normalsichtigkeit) bringen (Townsend 2017). Allerdings kann eine Überkorrektion des refraktiven Fehlers durch IOL Implantation zu einer postoperativen Myopie (Kurzsichtigkeit) führen (McMullen, Davidson, et al. 2010). In der Arbeit von McMullen, Davidson, et al. (2010) entwickelten Pferde nach Implantation einer 25 Dioptrien IOL (totaler Durchmesser 24 mm; optischer Durchmesser 13 mm) einen refraktiven Status von -3,58 Dioptrien der einer Myopie entspricht. Townsend et al. (2012) erreichten im Gegenteil dazu, nach dem Einsatz einer 14 Dioptrien IOL (totaler Durchmesser 22 mm; optischer Durchmesser 12 mm) einen refraktiven Status von +0,4 Dioptrien der auf eine leichte Hyperopie hindeutet. Einen ähnlichen refraktiven Status von +0,31 konnten Harrington et al. (2012) nach Implantation einer IOL mit gleichen Parametern beim Fohlen erreichen.

3.3. Andere erworbene Erkrankungen der Linse

3.3.1. Verlagerungen der Linse

Bei einer Linsenverlagerung wird zwischen einer Luxation und einer Subluxation unterschieden werden, beide Verlagerungsarten sind beim Pferd erworbene Zustände (McMullen Jr et al. 2016). Die häufigsten Ursachen dafür sind ERU,

Glaukom, Katarakt oder Trauma (Brooks et al. 2007, Gerhards et al. 2001, Lavach 1990, McLaughlin et al. 1992). Es liegt nur ein Bericht über eine angeborene, primäre Linsenluxation vor (Matthews et al. 1983). Außer der oben erwähnten Ursachen kann eine frühzeitig auftretende Linsenverlagerung bei Fohlen die Folge angeborener Anomalien der Zonulafasern sein (Gerhards et al. 1992).

In Rahmen der bei ERU auftretenden Iridozyklitis kommt es u.a. zu einer Degeneration der Zonulafasern, wodurch es zu einer Disposition der Linse kommt. Ein erhöhter IOD bei einem Trauma oder Glaukom, kann auch zu einer Linsenverlagerung führen (Brooks, Gilger, et al. 2014, Matthews et al. 1983).

Die Prognose für den Erhalt des Sehvermögens und des Bulbus bei einer Linsenverlagerung ist abhängig von der Art, Dauer und dem Schweregrad der primären Erkrankung (Brooks, Gilger, et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016).

Der bei der Linsenverlagerung auftretende Grad der Seheinschränkung ist sehr variabel und kann von nicht signifikanter Visusreduktion bis zu totaler Blindheit reichen. Eine Linsenluxation ist mit schwerwiegenderen Sehstörungen verbunden als eine Linsensubluxation (Brooks, Gilger, et al. 2014).

3.3.1.1. Linsensubluxation

Bei einer Subluxation kommt es zu einer partiellen Ablösung der Zonulafasern von dem äquatorialen Bereich der Linsenkapsel. Die Linse bleibt dabei in ihrer physiologischen Position zwischen der Iris und dem GK in der Glaskörpergrube mit einer leichten Abkipfung. Durch die partielle Disposition der Linse in den GK ist bei einer weitstehenden Pupille der Linsenäquator einseitig als halbmondformiger Fundusreflex innerhalb der Pupillenöffnung sichtbar (McMullen Jr et al. 2016, Tóth et al. 2010). GK-Material kann durch die Pupille in die VAK austreten, wodurch es zu einer wolkenartigen Trübung am Pupillenrand kommt (Tóth et al. 2010). Aufgrund des Kontaktverlustes zwischen der Irisrückfläche und der Linsenvorderfläche entwickelt sich eine Instabilität der Iris, die als Iridodonesis bezeichnet wird (McMullen Jr et al. 2016).

Eine Linsensubluxation kann gemeinsam mit der Katarakt im Rahmen des MCOA-Syndroms auftreten (Ramsey et al. 1999) (siehe Abschnitt 3.5.2). Differentialdiagnostisch muss eine Linsensubluxation von einem Linsenkolobom (siehe Abschnitt 3.4.3) unterschieden werden. Im Gegensatz zum Linsenkolobom können bei einer durch Glaukom oder Uveitis ausgelösten Linsensubluxation

Entzündungsanzeichen (u.a. Miosis, GK-Trübungen) gegeben sein (Gerhards et al. 1992, McMullen Jr et al. 2016).

3.3.1.2. Linsenluxation

Unter einer Linsenluxation versteht man eine totale Disposition der Linse aus ihrer physiologischen Lage. Die Verlagerung in die VAK wird als vordere und die Verlagerung in den GK als hintere Luxation bezeichnet (Tóth et al. 2010). In einigen Fällen kann sich eine total luxierte Linse abhängig von den Kopfbewegungen frei zwischen der VAK und dem GK bewegen (Brooks et al. 2007).

Bei einer vorderen Luxation ist die Linse in der VAK sichtbar, die Iris ist dabei zurückgewölbt. Berührt die Linse dabei das Hornhautendothel kommt es zu einer Endothelitis begleitet von einer Gefäßeinsprossung, Hornhauttrübung und vorderen Uveitis. Eine total oder partiell nach vorne verlagerte Linse kann den Kammerwasserabfluss behindern. Dadurch kann es zu einem sekundären Glaukom kommen (Tóth et al. 2010, Townsend 2017).

Bei einer hinteren Luxation liegt die Linse im GK und der Lisenäquator wird sichtbar. Die hintere Luxation tritt häufiger auf als die vordere (McLaughlin et al. 1992). Ist der GK verflüssigt, so fällt die Linse auf den Grund des Bulbus und die Iris wölbt sich in den GK (Tóth et al. 2010). Eine hintere Linsenluxation kann zur Netzhautablösung führen. Ein beeinträchtigter Kammerwasserabfluss und daraus resultierende, intraokulare Hypertension und das sekundäre Glaukom sind ebenfalls bei einer totalen oder partiellen hinteren Linsenverlagerung beschrieben (Brooks et al. 2007, McCluskie et al. 2009, Townsend 2017).

Aufgrund des gestörten Proteinaustausches zwischen der Linse und dem GK entwickelt sich einige Tage bis Wochen nach der Luxation eine Katarakt (Foley et al. 2004, Lavach 1990, Tóth et al. 2010). Auch bei einer Luxation der Linse ist eine Iridodonesis feststellbar (McMullen Jr et al. 2016).

3.3.1.3. Behandlung der Linsenverlagerungen

Bei einer Linsenverlagerung müssen in erster Linie die oben erwähnten primären Ursachen festgestellt und behandelt werden. Wenn die Ursache einer Luxation oder Subluxation medikamentös behoben ist und keine Hornhauttrübungen oder Schmerzanzeichen wie Epiphora, Miosis oder Blepharospasmus vorliegen, bedarf

die Linsenverlagerung keiner weiteren Therapie (McMullen Jr et al. 2016, Tóth et al. 2010).

Spricht die primäre Ursache der Linsenverlagerung auf die medikamentöse Therapie nicht an, beeinträchtigt die Linsenverlagerung den Kammerwasserabfluss oder die Linsenverlagerung ist mit einer maturen Katarakt assoziiert so muss ein operativer Eingriff erfolgen (Brooks, Gilger, et al. 2014, Brooks et al. 2007, Gerhards et al. 2010, McMullen Jr et al. 2016, Tóth et al. 2010).

Bei bestehendem Sehvermögen und intakter Netzhaut kann die Linse mittels PA (siehe Abschnitt 3.2.3.11) entfernt werden (Brooks 2005, Brooks 2008, Brooks, Gilger, et al. 2014, Gerhards et al. 2003). Auf die früher oft durchgeführte ICLE (siehe Abschnitt 3.2.2) sollte auf Grund der schlechten Prognose verzichtet werden (Brooks, Gilger, et al. 2014, Eule&Schmidt 2017, Gerhards et al. 2003). Bei einer hinteren Luxation kann eine Vitrektomie erforderlich sein, um die Linse zu entfernen (Brooks, Gilger, et al. 2014, Gerhards et al. 2003). Einige Autoren beschreiben dabei den Einsatz von Viskoelastika um die Linse von dem Grund des Bulbus aufzuheben (Brooks, Gilger, et al. 2014). Ist das Auge bereits erblindet, kann alternativ zur Linsenentfernung der Bulbus mittels Enukleation oder Eviszeration mit Einsatz einer intraskleralen Prothese entnommen werden (Riggs et al. 1990, Tóth et al. 2010).

Ein medikamentöse Behandlung leichter Subluxation und einer hinterer Luxation der Linse mit Hilfe von Prostaglandin-Analoga wurde ebenfalls beschrieben (Brooks, Gilger, et al. 2014, Brooks et al. 2007). Die dadurch erzeugte Miosis verhindert die Bewegung bzw. weitere Verlagerung der Linse (Willis et al. 2001). Milde Stadien der Linsensubluxation konnten so erfolgreich behandelt werden (Brooks, Gilger, et al. 2014, Brooks et al. 2007, Lavach 1990). Als mögliche Komplikation bei der Therapie mit Prostaglandin-Analoga kann jedoch eine Iridozyklitis auftreten (Brooks, Gilger, et al. 2014).

3.3.2. Linsenruptur

Eine Ruptur, Lazeration oder Punktion der Linse ist vorwiegend die Folge eines stumpfen oder penetrierenden Okulartraumas. Die Linsenkapsel weiß dabei eine Zusammenhangstrennung auf. Die dadurch freiwerdenden Linsenproteine lösen eine PU aus (siehe Abschnitt 3.3.3) (Matthews 2004, McLaughlin et al. 1992,

McMullen Jr et al. 2016). An die Ruptur angrenzende Linsenareale können eingetrübts sein (Grahn et al. 2000). Generell sind Linsenverletzungen mit Verletzungen der Hornhaut und/oder der Sklera assoziiert (McLaughlin et al. 1992, McMullen Jr et al. 2016).

Eine ophthalmologische US mit Evaluation der Linse sollte nach jeder Augenverletzung durchgeführt werden. Nach einem schwerwiegenden Okulartrauma kann die VAK kollabieren. Freies oder der Iris und/oder an dem Hornhautendothel befestigtes Linsenmaterial ist gelegentlich sichtbar. Begleitanzeichen der Iridozyklitis (Fibrinansammlung in der VAK, Hyphäma, Miosis) können die posttraumatische Darstellung der Linse erschweren (McMullen Jr et al. 2016). Die Prognose für den Seherhalt ist nach einem Trauma mit schwerwiegenden Lazerationen der Sklera und der Hornhaut ungünstig, da sich sekundäre Katarakt, Linsenruptur, Linsenluxation oder ein Staphylom der Sklera mit darauffolgender Netzhautablösung entwickeln können (Grahn et al. 2000, McMullen Jr et al. 2016, Millichamp 1992).

Die Therapie der Wahl bei einer rupturierten, lazerierten oder punktierten Linse ist eine Entfernung der Linse mittels PA (siehe Abschnitt 3.2.3) (Grahn et al. 2000, McMullen Jr et al. 2016). Die in dem GK verbleibenden Residuen der Linse werden mittels Vitrektomie entfernt (Eule, Gerhards, et al. 2017, Gerhards et al. 2001, Gerhards et al. 2003, Grahn et al. 2000). Alternativ kann bei einem bereits erblindeten Auge eine Enukleation oder eine Eviszeration mit Einsatz einer intraskleralen Prothese durchgeführt werden (McLaughlin et al. 1992, McMullen Jr et al. 2016, Riggs et al. 1990, Tóth et al. 2010).

Es wurde auch über kleinere Rupturen der Linsenkapsel berichtet. Diese schließen sich spontan und benötigen keine Therapie (Grahn et al. 2000, Tóth et al. 2010).

Linsenkapselrupturen müssen von den zum Teil sehr ähnlich erscheinenden Linsenzysten (siehe Abschnitt 3.4.5) und vakuolären Linsentrübungen (siehe Abschnitt 2.1.3.1) unterschieden werden (McMullen Jr et al. 2016).

3.3.3. Phakogene Uveitis (PU)

Eine PU kann Folge einer traumatischen Linsenkapselruptur oder einer angeborenen Undichtigkeit der Linsenkapsel sein. Dabei kommt es zum Austritt von Kristallinen (siehe Abschnitt 1.2). Diese werden von dem Immunsystem als körperfremd erkannt, wodurch es zu einer PU kommen kann (Brooks et al. 2007,

Eule, Gerhards, et al. 2017, Matthews 2004). Eine mild verlaufende PU kann als Folge einer langbestehenden hypermaturen Katarakt auftreten (McMullen Jr et al. 2016).

Klinisches Erscheinungsbild (u.a. das rezidivierende Auftreten) bei einer PU sind der Iridozyklitis im Rahmen einer ERU ähnlich (Eule, Gerhards, et al. 2017). Die akute Phase beinhaltet u.a. eine Abwehrtrias (Epiphora, Blepharospasmus, Photophobie), Miosis, Entzündungsprodukte in der VAK, Glaskörpertrübung und Hypotonie. Zusätzlich kann eine rupturierte Linsenkapsel und sich außerhalb befindendes Linsenmaterial, fokale oder diffuse Katarakt gesichtet werden. Skleral- und/oder Hornhautbezogene Lazerationen können im Falle eines Traumas gegeben sein (Eule, Gerhards, et al. 2017, Gerhards et al. 2001, Grahn et al. 2000).

Das chronische Stadium der PU ist durch die Ruptur der Descemet'schen Membran, Hornhautveränderungen (Vaskularisation, Pigmentation, Vernarbung), Katarakt, Hypotonie, Phthisis bulbi und Netzhautablösung gekennzeichnet. Die abgelöste Netzhaut kann sich im Bereich der Linsenruptur akkumulieren. Die rupturierte Linse wird von den Makrophagen infiltriert (Grahn et al. 2000).

Im Gegensatz zu anderen Uveitiden spricht die PU auf medikamentöse Therapieversuche nicht an (Grahn et al. 2000). Das chirurgische Vorgehen bei einer PU entspricht dem der Linsenruptur (siehe Abschnitt 3.3.2).

3.4. Andere angeborene Erkrankungen der Linse

3.4.1. Primäre Mikrophakie, Aphakie und Sphärophakie

Unter einer Mikrophakie versteht man eine anomal kleine Linse. Die Mikrophakie kann sowohl einseitig als auch beidseitig auftreten. Begleiterscheinungen sind dabei u.a. Iridodonesis, Hyperplasie der Zonulafasern und eine Sphärophakie (kugelartig abgerundete Linse). Meistens tritt die Mikrophakie in Kombination mit anderen Augenmissbildungen auf. Dazu gehören Katarakt, Linsenektopie, Kolobome und anterior segment dysgenesis („ASD“) (Cook 2007, Gerhards et al. 1992, McMullen Jr et al. 2016).

Die Größe des Linsenvesikels wird durch die Kontaktfläche zwischen dem optischen Vesikel und dem Oberflächenektoderm bestimmt. Faktoren, die die Größe des optischen Vesikels oder den Winkel, unter dem sich das optische

Vesikel dem Oberflächenektoderm nähert, beeinflussen, können auch die endgültige Größe des Linsenvesikels bestimmen. Eine Mikrophakie die auf Defiziten des optischen Vesikels beruht, kann in früher Trächtigkeit bei der Anbildung der Neuralplatte induziert werden (Cook 1995).

Unter einer Aphakie versteht man eine sehr selten vorkommende, komplett Abwesenheit der Linse. Die angeborene Aphakie kann durch einen gestörten Kontakt zwischen dem optischen Vesikel und dem Oberflächenektoderm resultieren. Erfolgt dieser nicht zum Zeitpunkt der Ansprechbarkeit des Oberflächenektoderms auf Außenreize so bleibt die Bildung der Linsenanlage aus (Cook 1995).

Eine separat auftretende Aphakie oder Mikrophakie kann die Folge einer intrauterin aufgetretenen und bereits zum Zeitpunkt der Geburt resorbierten Katarakt sein (McMullen Jr et al. 2016).

3.4.2. Linsenektopie

Unter einer Linsenektopie versteht man eine ebenfalls vorkommende Verlagerung der Linse aus ihrer physiologischen Position zwischen der Iris und dem GK (Gerhards et al. 1992, Samuelson 1999). Eine solche Verlagerung ist meistens von einer Sphäro- und Mikrophakie begleitet. Die Linsenektopie kann als separate Missbildung oder als Bestandteil kongenitaler Syndrome auftreten (Gerhards et al. 1992, McMullen Jr et al. 2016).

Eine Linsenektopie entsteht, wenn der Linsenvesikel nicht in den Augenbecher eintritt, in der VAK verbleibt und sich dort weiterentwickelt. Ein früher Kontakt des Oberflächenektoderms mit dem optischen Vesikel und die dadurch ausgelöste Kaskade an Wechselwirkungen sind für die Größe, Form und Position der Linse verantwortlich. Jegliche Störung dieser Vorgänge kann zu Missbildungen der Linse führen (McMullen Jr et al. 2016). Zu besonders schweren Anomalien wie vorderer Lentikonus, vordere kapsuläre Katarakt und ASD kommt es wenn die initiale Verbindung zwischen dem Oberflächenektoderm und dem optischen Vesikel nicht getrennt wird (Cook 2007, Scotty et al. 2004). Sekundär kann sich bei einer Linsenektopie eine Iridodonesis entwickeln (Gerhards et al. 1992).

Die kongenitale Linsenektopie muss von der spontanen Dislokation (Luxation) der Linse unterschieden werden. Letztere tritt erst in späterem Lebensalter als Folge einer kongenitalen Schwäche des Aufhängeapparates auf (Gerhards et al.

1992).

Generell sind Mikrophakie, Sphärophakie und Linsenektopie häufig miteinander verbundene Augenanomalien. Neben den oben erwähnten pathologischen Mechanismen kann auch die Missbildung der Zonulafasern an der Entstehung der Missbildungen beteiligt sein (Cook 1995).

3.4.3. Kolobom

Als Kolobom wird eine angeborene Spaltbildung im Bereich des Auges bezeichnet (Roberts 1992). Das Kolobom entsteht durch aktives Sprossen der Becherspaltenränder in abnormer Richtung. Infolge eines primären Fehlers der ektodermalen Augenanlage bleibt der Verschluss der Augenbecherspalte aus. Das innere Becherblatt stülpt sich nach außen um und die Spalträder wachsen fehlerhaft in unterschiedlicher Art und Richtung. Dabei bekommt das Kolobom durch das benachbarte mesodermale Bindegewebe seine endgültige Ausprägung. (Elschnig 1900, Szily 1911). Es kann zwischen typischem und atypischem Kolobom unterschieden werden. Während das typische Kolobom entlang der Schließlinie des Augenbeckers liegt, ist das atypische außerhalb der Schließlinie positioniert (Roberts 1992). Im Vergleich zu dem relativ häufig gesehenen Iriskolobom ist das Linsenkolobom eine seltene Erkrankung beim Pferd (Gerhards et al. 1992, Lavach 1990, McMullen Jr et al. 2016, Priester 1972, Roberts 1992).

Unter einem Linsenkolobom versteht man Defektbildungen am äquatorialen Linsenrand, ohne dass eine Substanzminderung der Linse vorliegen muss (Gerhards et al. 1992). Linsenkolobome treten vorwiegend einseitig in nasaler unterer Lage auf und sind mit anderen angeborenen Augendefekten vergesellschaftet. Es gibt allerdings auch Berichte über separate und/oder bilateral auftretende Linsenkolobome. Zu den mit Linsenkolobom assoziierten Erkrankungen zählen die Katarakt, Linsenektopie, Myopie, Astigmatismus, Iriskolobome, Iriszysten, Aniridie, Ziliarkörpermissbildungen, Netzhautablösung und Mikrophakie (Gerhards et al. 1992, McMullen Jr et al. 2016). Das Linsenkolobom kann auch im Rahmen von ASD auftreten (Cook 2007). Eine autosomal dominante Vererbung wird beim Linsenkolobom angenommen (Gerhards et al. 1992). Sekundär können durch ein Linsenkolobom eine Linsenluxation, Subluxation oder eine Iridodonesis auftreten (Gerhards et al. 1992).

Das Linsenkolobom entsteht primär auf Grund des oben beschriebenen ektodermalen Fehlers, wodurch es zu einer Entwicklungsanomalie des neuralen Ektoderms in der Ziliarregion kommt (Gerhards et al. 1992). Diese können zu einer Hyperplasie und Persistenz fibrovaskulärer Elemente oder zu einer Zystenbildung im Ziliarkörper führen (Mann 1935, Nordmann 1954). An den betroffenen Stellen werden die Zonulafaserausbildung und deren Insertion an der Linse verhindert. Dadurch fällt die Zugwirkung der Zonulafasern aus, die der Linsenabflachung entgegenwirkt (Gerhards et al. 1992, Gerhards et al. 2010).

Aufgrund der Seltenheit der erwähnten Augenmissbildungen ist über die Sehfähigkeit bei einer Mikrophakie, Aphakie, Linsenektopie und Linsenkolobom wenig bekannt. Ein Fallbericht über eine isoliert auftretende Linsenektopie begleitet von Mikrophakie und Sphärophakie von Gerhards et al. (1992) deutet auf keine signifikante Visusbeeinträchtigung hin. Selbige Autoren berichteten von einem separat aufgetretenem Linsenkolobom bei dem auch keine Sehdefizite festgestellt wurden.

3.4.4. Lentiglobus und Lentikonus

Als Lentiglobus wird eine kugelförmige Ausbuchtung der Linsenoberfläche bezeichnet. Dieser kann im vorderen (Lentiglobus anterior) oder im hinteren (Lentiglobus posterior) Aspekt der Linse lokalisiert sein. Eine konusförmige Ausbuchtung der Linsenoberfläche wird als Lentikonus bezeichnet. Diese kann in Lentikonus anterior und posterior eingeteilt werden. Beide Anomalien sind beim Pferd äußerst selten (McMullen Jr et al. 2016).

Ein vorderer Lentikonus kann infolge einer gescheiterten Separation des Linsenvesikels von dem Oberflächenektoderm entstehen und mit einer vorderen kapsulären oder subkapsulären Katarakt assoziiert sein. Eine normale Invagination des Linsenvesikels, defekte der Linsenkapsel oder des Linsenepithels können zu einem vorderen oder hinteren Lentikonus und Katarakt führen (Cook 1995).

3.4.5. Linsenzysten

Linsenzysten sind eine angeborene, selten vorkommende Augenomalien beim Pferd. Diese sind an dem vorderen Linsenpol im subkapsulären Epithel lokalisiert (Matthews 2004, McMullen Jr et al. 2016, Tóth et al. 2010). Auslöser der Zystenbildung sind u.a. Residuen des embryonalen Gefäßsystems der Linse (Tóth

et al. 2010). Die Linsenzysten sollten von der ähnlich erscheinenden, vakuolären Katarakt unterschieden werden. Bei letzterer handelt es sich um ein sekundäres Geschehen, dass mit einer Uveitis oder einer Netzhautablösung verbunden ist (Matthews 2000, Matthews 2004, Tóth et al. 2010).

Die angeborenen Linsenzysten können den Visus deutlich beeinträchtigen (Matthews 2004). Brooks (2002) hat eine chirurgische Extraktion beschrieben.

3.5. Andere mit Kataraktbildung assoziierte Kongenitale Erkrankungen

3.5.1. Irishypoplasie

Die Iris entwickelt sich in Folge der Wechselwirkungen zwischen dem Mesenchym der Neuralleiste und dem Neuroektoderm (Neuroepithel) des Augenbechers. Eine Beeinträchtigung des Wachstums und der Interaktion dieser Gewebearten kann in einer hypoplastischen Iris resultieren (Crispin 2000). Durch die Malformation kapsulolentikulärer Gefäße der TVL können Durchblutungsstörungen der sich entwickelnden Iris auftreten, was ebenfalls zu einer Hypoplasie der Iris führen kann (Duke-Elder 1964).

Je nach Grad der Irishypoplasie kann diese von kaum sichtbaren stromalen und/oder epithelialen Gewebeverdünnungen bis hin zu einer diffus ausgeprägten Abwesenheit des Irisgewebes reichen (Crispin 2000).

Wegen dem klinischen Erscheinungsbild wird eine diffuse Irishypoplasie beim Pferd von einigen Autoren als Aniridie bezeichnet. Meistens ist allerdings eine rudimentäre Iris vorhanden (Eriksson 1955, Joyce 1983, Ueda 1990). Eine echte Aniridie ist eine sehr selten vorkommende Augenmissbildung bei allen Säugetieren, einschließlich dem Pferd (Crispin 2000, Roberts 1992, Turner 2004).

Eine autosomal dominante Vererbung bilateraler Irishypoplasie wurde das erste Mal bei einem belgischen Kaltbluthengst und 65 seiner Nachkommen beschrieben (Eriksson 1955). Später wurde über ein autosomal-dominantes Vererbungsmuster bilateraler Irishypoplasie bei Quarterhorse und Vollblutpferden berichtet (Joyce 1983, Ueda 1990). Die Pupille ist dabei vergrößert und reaktionslos. Im Gegensatz zu einem mydriatischen Auge werden der Linsenäquator und die Fortsätze des Ziliarkörpers am Rande der Pupille sichtbar. Die Traubenkörper sind abwesend und die Iris stellt ein kleines knospenartiges Gebilde dar.

Begleitend können Blepharospasmus und Photophobie vorliegen (Crispin 2000, Gilger et al. 2016, Roberts 1992, Turner 2004). Bei den oben erwähnten Pferderassen kann die Irishypoplasie als selbstständiger Defekt auftreten. Allerdings wurde eine Kombination aus sich gegenseitig nicht ausschließenden, anderen kongenitalen Erkrankungen häufiger beobachtet. Dazu gehören u.a. eine bilaterale nukleäre Katarakt, eine Linsenektopie oder Hypoplasie, ein limbaler und/oder konjunktivaler Dermoid, eine Keratitis, eine Pannusbildung in der VAK und gelegentlich eine PPM (Eriksson 1955, Gerhards et al. 2010, Irby et al. 1985, Joyce 1983, Turner 2004, Ueda 1990).

Mildere Stadien der Irishypoplasie sind durch Gewebeauflockerung gekennzeichnet und können alle Pferderassen unterschiedlichen Alters betreffen. Die Iris ist dabei makroskopisch sichtbar. Wegen der Gewebedefizite kann sich die hypoplastische Iris in die VAK ausbuchen und unterschiedlich gefärbte Areale aufweisen (Crispin 2000, Turner 2004).

3.5.2. Multiple congenital ocular anomalies Syndrom (MCOA)

MCOA ist ein vererbbares, autosomal-dominantes Syndrom beim Pferd, welches sowohl den vorderen als auch den hinteren Augenabschnitt betreffen kann (Brunberg et al. 2006, Premont et al. 2013). Erstmals wurde der Krankheitskomplex beim Rocky Mountain Horse beobachtet (Ramsey et al. 1999). Spätere Arbeiten beschreiben das MCOA-Syndrom bei anderen Pferderassen. Dazu gehören das Mountain Pleasure Horse, Kentucky Mountain Saddle Horse, Morgan Horse, American Miniature Horse, Islandpferde, Deutsches Classic-Pony und das Shetland Pony (Andersson, Axelsson, et al. 2011, Andersson et al. 2008, Grahn et al. 2008, Kaps et al. 2010, Plummer et al. 2011, Premont et al. 2013).

Das MCOA-Syndrom entsteht infolge einer Mutation des Gens für das premelanosomale Protein 17 („PMEL 17“). Die Mutation führt einerseits zu einer Störung in der Melaninbiosynthese. Dadurch haben betroffene Pferde meistens eine helle, silberartige Fellfarbe, die besonders an der Mähne und am Schweif ausgeprägt ist. Andererseits hat das PMEL 17 auch eine wichtige Rolle in der Augenentwicklung, wodurch die ausgeprägten Augenanomalien der betroffenen Pferde erklärt werden können (Andersson et al. 2008, Brunberg et al. 2006).

Die vom MCOA-Syndrom betroffenen Pferde werden abhängig vom Schweregrad

der Erkrankung in den Zysten-Phänotyp und den MCOA-Phänotyp eingeteilt werden (Ewart et al. 2000).

Pferde, die die heterozygote Mutation des für die Krankheit zuständigen Allels aufweisen zeigen vorwiegend ggr. Augenveränderungen und zählen zu dem Zysten-Phänotyp. Diese Pferde weisen Iris-, Ziliarkörper-, Netzhautzysten auf. Seltener können auch kurvenartige Pigmentstreifen im retinalen Pigmentepithel auftreten die auf eine Netzhautdysplasie oder frühere Netzhautablösungen hindeuten. Die Sehfähigkeit ist bei Pferden mit dem Zysten-Phänotyp nur selten beeinträchtigt (Andersson, Axelsson, et al. 2011, Grahn et al. 2008, Ramsey et al. 1999).

Zu dem MCOA-Phänotyp zählen Pferde, die eine homozygote Mutation des für die Krankheit zuständigen Allels aufweisen. Betroffene Tiere entwickeln schwerwiegende Augenmissbildungen, die mit einer starken Sehbeeinträchtigung assoziiert sind. Dazu gehören Zysten der Iris, des Ziliarkörpers und der Netzhaut, Netzhautdysplasie, Netzhautablösung, Megalocornea, stromale Irishypoplasie, Iridodonesis, Goniosynechie, Dyskorie, Miosis, Katarakt und Phakodonesis. Bei der Katarakt handelt es sich um eine immature nicht-progressive Linsentrübung des nukleokortikalen Übergangs. Die Phako- und Iridodonesis kann mit einer Linsenluxation verbunden sein. Bei der Miosis handelt es sich um einen persistierenden Zustand bei dem der Pupillenreflex abwesend ist und keine Mydriasis durch Applikation von Atropin- und/oder Tropicamidlösungen erreicht werden kann (Andersson, Lyberg, et al. 2011, Brunberg et al. 2006, Grahn et al. 2008, Premont et al. 2013, Ramsey et al. 1999).

Die oben erwähnten Augenveränderungen sind unabhängig vom Phänotyp im temporalen Augenabschnitt meistens deutlicher ausgeprägt (Andersson, Axelsson, et al. 2011, Ramsey et al. 1999).

Um das MCOA-Syndrom zuverlässig zu diagnostizieren und die zwei Phänotypen zu differenzieren muss eine Genotypisierung betroffener Pferde erfolgen (Andersson, Axelsson, et al. 2011).

3.5.3. Mikrophthalmus

Ein angeborener kleiner Augapfel wird als Mikrophthalmus bezeichnet (Turner 2004). Dieser kann durch einen unvollendeten Verschluss der optischen Fissur entstehen, oder die Folge einer fehlerhaften Verwachsung embryologischer

Geweben sein, die an der Entwicklung des Auges beteiligt sind (Gilger 2016). Mit 14,7% ist der Mikrophthalmus die zweithäufigste angeborene Augenanomalie nach der Katarakt (Priester 1972). Der Mikrophthalmus kann sowohl einseitig als auch beidseitig auftreten und die betroffenen Pferde weisen häufig einen gestörten Lidschluss auf (Roberts 1992).

Der Missbildungsgrad ist unterschiedlich groß und reicht von kaum in der Größe beeinträchtigten, funktionsfähigen Augen bis hin zu kleinen, kaum sichtbaren, pigmentierten, zystenartigen Gebilden (Gilger 2016). Generell gilt: Je früher die Augenentwicklung beeinträchtigt wird, desto hgr. ist die Mikrophthalmie (Duke-Elder 1964). Störungen, die zum Zeitpunkt der Formierung des Augenvesikels und der Linse auftreten führen zu besonders ausgeprägten Formen der Mikrophthalmie (Apple et al. 1986).

Ein hgr. ausgeprägter Mikrophthalmus, bei dem histologisch Augengewebe nachweisbar ist, muss von einem Anophthalmus unterschieden werden. Bei Letzten handelt es sich um eine äußerst seltene Missbildung auf Ebene des Vorderhirns, die mit kompletterer Abwesenheit der Augenanlage einhergeht (Cook 1995, Tóth et al. 2010).

Die Mikrophthalmie ist eine sporadisch auftretende Augenanomalie (Roberts 1992). Bei einer mit Katarakt assoziierten Mikrophthalmie der Vollblutpferde wird eine erbliche Komponente vermutet (Gilger 2016).

Der Mikrophthalmus kann separat oder in Kombination mit anderen Malformationen des Auges auftreten. Dazu zählen Katarakt, limbaler und/oder konjunktivaler Dermoid, Kolobome unterschiedlicher Augenanteile (u.a. Netzhautkolobom und Sehnervkolobom), Hornhautleukom, Pigmentierungen der Hornhaut, Malformationen des knöchernen Orbita (Brooks et al. 2007, Gerhards et al. 2010, Gilger 2016, Roberts 1992).

Infolge einer Mikrophthalmie können gestörter Tränenabfluss, Konjunktivitis, Nickhautvorfall und Entropium auftreten. Da in den überwiegenden Fällen der Mikrophthalmie das Auge blind ist, ist eine Entfernung des Augapfels angezeigt, um die obenerwähnten Sekundärerkrankungen zu vermeiden (Gilger 2016, Roberts 1992).

3.5.4. Dermoid

Als Dermoid werden histologisch normal strukturierte Hautareale bezeichnet, die an unüblichen Lokalisationen ausgebildet sind (Turner 2004). Es kann zwischen Dermoiden mit einer behaarten und unbehaarten eher fleischig erscheinenden Oberfläche unterschieden werden. Ihre Entstehung erfolgt durch versprengte Epithelsprosse der äußeren Haut bei der Entwicklung von Linse, Kornea und Sklera (Gerhards et al. 2010). Augendermoide kommen beim Pferd selten vor und sind vorwiegend im Bereich der temporalen Konjunktiva lokalisiert. In einigen Fällen können Dermoide auch an der Hornhaut, dem Limbus, den Augenlidern, der Nickhaut vorkommen und unterschiedlich tief eingebettet sein (Gerhards et al. 2010, Turner 2004).

Beim Quarter Horse kann das Augendermoid mit einer Katarakt oder einer Irishypoplasie assoziiert sein (Joyce et al. 1990).

Da die meisten Dermoide eine Konjunktivitis, einen erhöhten Tränenfluss, eine Verlegung des Tränennasenganges oder eine Hornhautreizung zur Folge haben, müssen sie operativ entfernt werden (Gerhards et al. 2010, Roberts 1992).

III. MATERIAL (PATIENTEN) UND METHODEN

1. Patientengut

An der Hanseklinik für Pferde und an der Pferdeklinik Grosbois (Frankreich) wurde im Zeitraum von 2013 bis 2020 die PA in Kombination mit der Pars-plana-Vitrektomie an insgesamt 45 Augen von 38 Pferden durchgeführt. Aus dem gesamten Patientenpool wurden in die vorliegende Studie 40 Augen von 35 Pferden mit einer sekundären, Uveitis-bedingten Katarakt aufgenommen. Dabei war bei 30 Augen von 27 Pferden die ERU und bei 10 Augen von 8 Pferden die PU für die Katarakt verantwortlich. Bei 5 von 35 Pferden wurde die PA an beiden Augen durchgeführt. 35 Augen von 31 Pferden wurden einer Langzeit-US (≥ 30 Tage postoperativ) durch den Autor, den Chirurgen oder einen externen Tierarzt unterzogen. Bei einem auf beiden Augen operierten Pferd konnte nur ein Auge untersucht werden. Bei 5 Augen (12,5%) von 4 Pferden wurde keine Langzeit-US durchgeführt. Gründe dafür waren eine intraoperative oder direkt postoperative Netzhautablösung und der Verkauf oder das Ableben des Pferdes. Zusätzlich wurden die Pferdebesitzer und bei Möglichkeit die Haustierärzte von 31 Pferden (36 Augen) befragt. Das Alter des Patientenguts erstreckte sich von 2 Monaten bis 19,6 Jahren. Das in der Studie angegebene Alter bezieht sich auf den Zeitpunkt der OP. Detaillierte Information zum Patientengut ist in dem Abschnitt IV.1.1 aufgelistet.

Die Patienteninformation (Signalement, Anamnese, prä- und postoperative US, operativer Verlauf, intra- und postoperative Komplikationen) wurden durch den Autor selbst oder aus dem Klinikarchiv erhoben. Diese Daten wurden mit den in der Langzeit-US gewonnenen Daten in Verbindung gesetzt. Besonderes Augenmerk wurde u.a. auf die Entwicklung der Sehfähigkeit, des Netzhautstatus, des prä- und postoperativen Durchmesser des Bulbus der VAK und des GK/GK-Raums und den Zustand der Linsenreste gelegt.

Die vorliegende Studie wurde von der Ethikkommission der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München genehmigt (Aktenzeichen 187-30-09-2019).

2. Präoperative US

Die Besitzerbefragung (siehe Abschnitt II.3.2.3.3) fand mit einem standardisierten Fragebogen bei stationärer Aufnahme aller Patienten statt. Auf die Befragung folgte eine allgemeine US, eine standardisierte Evaluation der Sehfähigkeit, eine präoperative ophthalmologische und sonographische US aller zur OP vorgesehener Patienten. Die Befunde wurden im Untersuchungsprotokoll vermerkt. Der Fragebogen und das Untersuchungsprotokoll sind im Abschnitt IX.1 aufgeführt. Ab Juli 2019 wurde die präoperative Besitzerbefragung und US der Patienten durch den Autor selbst durchgeführt. Die Besitzerbefragung und präoperative US der davor und in Frankreich operierten Pferde wurden von den Chirurgen, einem angestellten Tierarzt der Hanseklinik für Pferde oder der Pferdeklinik Grosbois (Frankreich) durchgeführt. Entsprechende Daten wurden aus dem jeweiligen Klinikarchiv entnommen.

Auf charakteristische Eigenschaften und das Temperament der Pferde wurde bei der präoperativen Selektion nicht geachtet. Eine ggr. Atrophie des Bulbus und weit fortgeschrittene Kataraktstadien (hypermatur, morgagnisch) galten nicht als Ausschlusskriterien für die OP. Im Weiteren erfolgte die Indikation- und Kontraindikationsstellung wie in Abschnitten II.3.2.3.1 und II.3.2.3.2 beschrieben.

2.1. Evaluation der Sehfähigkeit

Zunächst wurde die Sehfähigkeit aller Pferde mittels Drohreflex, direktem und indirektem Pupillarreflex und Blendreflex bewertet. Als Lichtquelle diente eine LED-Lampe. Das Orientierungsvermögen, die Kopfstellung und das Gangbild der Tiere wurde ebenfalls evaluiert (genaue Beschreibung im Abschnitt II.3.2.3.3).

2.2. Augeninnendruckmessung

Vor der Augeninnendruckmessung wurden 3-4 Tropfen Oxybuprocain Augentropfen (Novesine 0,4% Augentropfen, OmniVision GmbH, Puchheim, Deutschland) zur lokalen Anästhesie in beide Augen appliziert. Der Augeninnendruck wurde mittels Applikations-Tonometrie (Tono-Pen AVIA VET, Reichert Technologies, AMETEK GmbH, Unterschleißheim/München, Deutschland) bei jedem Auge dreimal gemessen und der Mittelwert ausgerechnet. Es wurde explizit darauf geachtet, dass jede der drei Messungen ein Konfidenzniveau von 95% (Anzeige auf dem Messgerät) erreicht und kein Druck

auf den Augapfel beim Spreizen der Augenlider ausgeübt wird. Die Messung des Augeninnendrucks wurde stets vor Sedierung und/oder Mydriatikumverabreichung durchgeführt.

2.3. Ophthalmologische US

Die ophthalmologische US der Augenumgebung und des Augeninneren wurde mittels LED-Lampe und einem direkten Ophthalmoskop (Heine Beta 200, HEINE Optotechnik GmbH & Co. KG, Gilching Deutschland) an beiden Augen in einem abgedunkelten Untersuchungsraum vorgenommen. Für die Weitstellung der Pupille wurden Tropicamid 1% Augentropfen (Mydriaticum Stulln, Pharma Stulln GmbH, Stulln, Deutschland) lokal in das zu untersuchende Auge verabreicht. Anhand der ophthalmologischen Befunde wurde die Linsentrübung klassifiziert. Eine Fotodokumentation der präoperativen ophthalmologischen US wurde bei 19 Augen von 18 Pferden erstellt. Genauere Informationen zur ophthalmologischen US und Klassifizierung der Katarakt sind in den Abschnitten II.3.2.3.3.3 und II.2.1.2 aufgeführt.

2.4. Sonographische US

Im Anschluss an die ophthalmologische US wurde eine hochauflösende sonographische Darstellung beider Augen in einem abgedunkelten Untersuchungsraum durchgeführt. Einige Pferde mussten auf Grund der Schreckhaftigkeit sediert werden. Dafür wurde Detomidin 0,01 mg/ml (Cepesedan 10 mg/ml, CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf, Deutschland) und Butorphanol 0,02 mg/ml (Butorgesic 10 mg/ml, CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf, Deutschland) intravenös verabreicht. Bei der US wurde das Pferd von einer Hilfsperson am Halfter mit Strick fixiert, während der Untersucher das Ultraschallgerät bediente.

Die sonographische US der Augen erfolgte bei allen Pferden transpalpebral mit einem Linearschallkopf im B-Mode, bei der ein Echtzeitbild erstellt wurde. An der Hanseklinik für Pferde wurde die sonographische US mit einem Ultraschallgerät des Herstellers Esaote (MyLabEightVET, ESAOTE Biomedica GmbH, Köln, Deutschland) und einem Linearschallkopf des gleichen Herstellers (L4-15, 4-15 MHz, 47 mm) durchgeführt. An der Pferdeklinik Grosbois (Frankreich) wurde ein Ultraschallgerät des Herstellers GE Healthcare (LOGIQ S7 Expert XDclear, GE Healthcare GmbH, Solingen, Deutschland) und ein

Linearschallkopf des gleichen Herstellers (ML6-15, 4,0-15,0 MHz) verwendet.

Für eine bessere Ankopplung wurde Ultraschallgel auf die Oberfläche des oberen Augenlides und auf den Ultraschallkopf aufgetragen. Es wurde darauf geachtet, dass das Ultraschallgel nicht in den Bindegewebsack gelangt. Des Weiteren wurde starker Druck auf das Auge vermieden, da die dadurch entstehende Abflachung der VAK zu ungenauen Messungen führen kann. Die am Ultraschallkopf lokalisierte, leuchtende Markierung wurde bei den horizontalen sonographischen Schnitten des Auges immer temporal platziert. Bei den gelegentlich durchgeführten sagittalen Schnitten wurde die Markierung nach dorsal gesetzt. Dementsprechend wurde auf den horizontal angeschnittenen Ultraschallbildern links der temporale und rechts der nasale und auf den sagittal angeschnittenen Ultraschallbildern links der dorsale und rechts der ventrale Augenabschnitt abgebildet. Der jeweilige Bulbus wurde mit Oculus sinister („OS“) oder Oculus dexter („OD“) beschriftet. Die US wurde mit den speziell für das Auge vorgespeicherten Grundeinstellungen durchgeführt. Eine Übersichtsaufnahme vom ganzen Bulbus wurde bei allen Patienten in horizontaler Schnittrichtung mit einer Eindringtiefe von 50 mm bei 10 MHz erstellt. Es wurde darauf geachtet, dass die LVF, LRF und der Sehnerv dargestellt werden um eine standardisierte, vergleichbare Aufnahme zu erhalten. Eine identische Aufnahme des kontralateralen Auges wurde ebenfalls angefertigt. Auf diesen Aufnahmen wurde die VAK, Linse, GK und der Bulbusdurchmesser mit Hilfe der Ultraschallfunktion „Messen“ anhand folgender Messmarkierungen ausgemessen:

- VAK: Obere Messmarkierung Hornhautendothel, untere Messmarkierung LVF.
- Linse: Obere Messmarkierung LVF, untere Messmarkierung LRF.
- GK: Obere Messmarkierung LRF, untere Messmarkierung Übergangsstelle des GK zum Augenhintergrund im Bereich des Sehnervs.
- Bulbusdurchmesser: Obere Messmarkierung Hornhautendothel, untere Messmarkierung Übergangsstelle des GK zum Augenhintergrund im Bereich des Sehnervs.

Zur Darstellung des hinteren Augenabschnitts wurden sonographische Aufnahmen mit einer Eindringtiefe von 60 bis 80 mm bei 5-8 MHz erstellt. In

einigen Fällen wurde die Linse auch in sagittaler Schnittebene gemessen. Bei bestimmten Befunden in der Übersichtsaufnahme wurden detaillierte Aufnahmen des vorderen Augenabschnitts erstellt. Bei der Befundung wurde u.a. auf den Grad der Linsentrübung, die Linsenposition, den Zustand der LVF, LRF, des GK und des Augenhintergrundes geachtet. Detaillierte Angaben zur sonographischen Befundung sind im Abschnitt II.3.2.3.5 aufgelistet.

Eine Schrumpfung (bzw. Abflachung) und/oder Vergrößerung (bzw. Vertiefung) des Bulbus, der VAK, des GK oder der Linse wurde ab einer Größenabweichung von 2 mm diagnostiziert.

Die in der horizontalen und gelegentlich sagittalen Ebene erstellten sonographischen Aufnahmen und Messungen der Augenabschnitte bei 23 Augen von 21 Pferden wurden auf den Ultraschallgeräten und einem USB-Stick gespeichert. Die Aufnahmen und Messungen der restlichen Pferde wurden nicht gespeichert. Die Befundung der präoperativen sonographischen US aller in der Studie teilnehmenden Pferde konnte aus dem jeweiligen Klinikarchiv entnommen werden.

3. Präoperative Medikation

4 Tage vor dem geplanten operativen Eingriff wurden alle Studienpatienten einheitlich lokal und systemisch vorbehandelt. Die lokale Medikation erfolgte dreimal täglich bestehend aus:

- Atropin Augentropfen (Atropin-POS 0,5%, URSAPHARM GmbH, Saarbrücken, Deutschland),
- Dexamethason, Neomycinsulfat und Polymyxin-B-Sulfat-haltiger Augensalbe (Isopto-Max, Novartis Pharma GmbH, Nürnberg, Deutschland).
- Bei 4 Augen wurden wegen erhöhtem IOD Dorzolamid und Timolol-haltige Augentropfen (Cosopt, Dorzolamid 20 mg/ml, Timolol 5 mg/ml, Santen, Genf, Schweiz) zusätzlich verabreicht.

Die systemische Medikation bestand aus:

- Phenylbutazon 4,4 mg/kg (Phenylbutazon-Gel PH 100 mg/ml, CP-Pharma

Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf, Deutschland),

- Trimethoprim/ Sulfadimethoxin 5 mg/kg und 25 mg/kg (Trimethosel-P 333,3 mg/ml Sulfadimethoxin, 66,7 mg/ml Trimethoprim, Selectavet Dr. Otto Fischer GmbH, Weyarn/Holzolling, Deutschland).

Unmittelbar präoperativ erfolgte die intravenöse Verabreichung von Phenylbutazon 4,4 mg/kg (Phenylbutazon 20%, CP-Pharma Handelsgesellschaft mbH, Burgdorf, Germany).

4. Operativer Eingriff

Alle Studienpatienten wurden durch Dr. S. Leser unter gleichen Bedingungen (u.a. Ausrüstung, Einstellungen, OP-Technik) operiert. Operationsassistenten waren an der Hanseklinik für Pferde Dr. S. Jones und an der Pferdeklinik Grosbois (Frankreich) Dr. E. Ouachée-Flé. Für die PA wurde eine PA-Einheit (CataRhex, Oertli Instrumente AG, Berneck, Schweiz) (siehe Abbildung III.2) und ein PA-Handstück (Oertli titano hexadisq, Oertli Instrumente AG, Berneck, Schweiz) mit einer Titannadel (Anwinklung: 30°, Länge: 39mm, Durchmesser 0,9mm) und einem aufschraubbaren Kunststoffsleeve (Länge: 24mm, Durchmesser 1,1mm) (siehe Abbildung III.2 und Abbildung III.3) verwendet. Die sich der PA direkt anschließende Pars-plana-Vitrektomie wurde mit Hilfe von einem Vitrektomiegerät (Phakotom E und Aspimat E, Erbe, Elektromedizin GmbH, Tübingen, Deutschland) (siehe Abbildung III.2) und einem Vitrektomie-Handstück (Sonderanfertigung für Pferd, Länge: 60mm, Durchmesser: 1,8mm) (siehe Abbildung III.3) durchgeführt. Der magnetbetriebene Schneidemechanismus wurde auf 600 Schnitte/min eingestellt. Ein indirektes binokulares Ophthalmoskop (Heine Omega 500 LED, HEINE Optotechnik GmbH & Co. KG, Gilching, Deutschland) (siehe Abbildung III.5) wurde zur detaillierten Visualisierung aller OP-Schritte verwendet.

Bei 5 Pferden wurde sowohl am linken als auch am rechten Auge die PA in Kombination mit der Pars-plana-Vitrektomie durchgeführt. Dabei wurde das zweite Auge in einem Mindestabstand von einem Monat nach dem ersten Eingriff operiert. Bei 20 Augen von 19 Pferden wurde die Linsenkapsel bis auf die Zugangsresektion (vordere Kapsulorhexis) komplett erhalten. Bei 5 Augen von 5 Pferden wurde zusätzlich eine hintere Kapsulorhexis durchgeführt. Bei 15 Augen

von 14 Pferden wurde eine komplette Entfernung der Linsenkapsel durchgeführt. Selbst bei möglichst kompletter Entfernung der Linsenkapsel wurden periphere Bestandteile der Linsenkapsel beibehalten.

Der operative Verlauf und die intraoperativ auftretenden Komplikationen wurden mittels im Abschnitt IX.1 aufgeführten Protokoll bei allen Studienpatienten festgehalten. Eine Fotodokumentation des operativen Verlaufes und/oder unmittelbar postoperative Aufnahmen sind bei 18 Augen von 17 Pferden vorhanden.

Bei 37 Augen wurde das intraoperativ gewonnene Kammerwasser mit einem Schnelltest (SNAP Lepto-Test, IDEXX Laboratories Inc., Westbrook, Maine USA) auf Leptospiren untersucht.

Genauere Angaben zur prä- und postoperativen Medikation, Lagerung, präoperativen Vorbereitung und OP-Technik sind dem Abschnitt II.3.2.3 zu entnehmen. Im Folgenden werden die durchgeführten operativen Eingriffe schrittweise bildlich dargestellt.

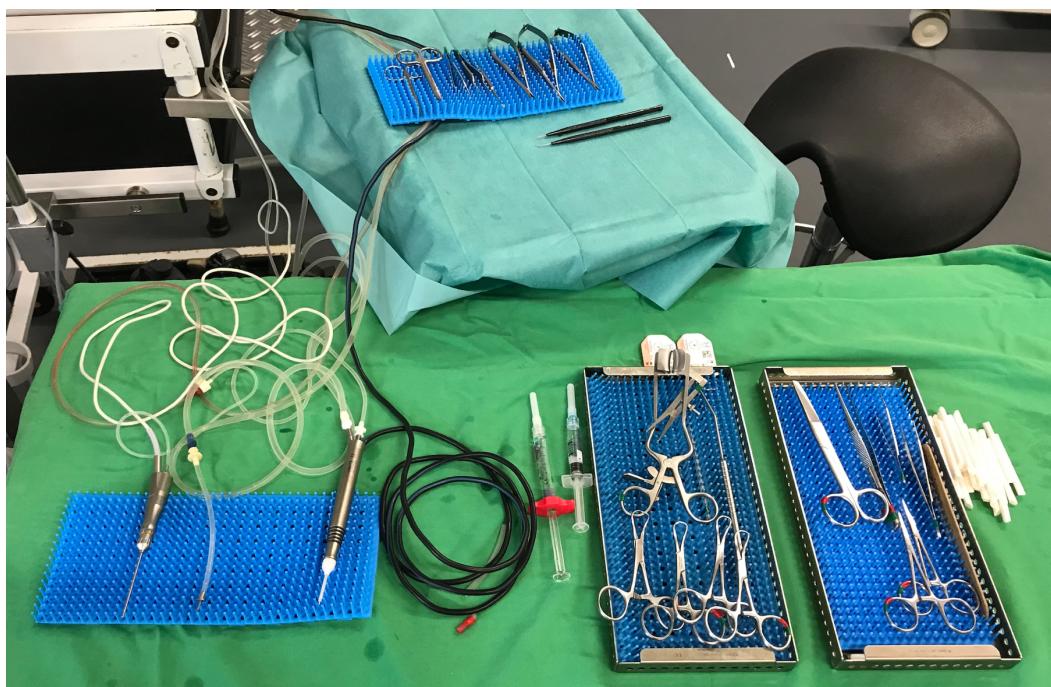


Abbildung III.1: Steril vorbereiteter Instrumententisch.



Abbildung III.2: Betriebsbereites Phakoemulsifikations (a) - und Vitrektomie (b, c) - Gerät mit eingefädelten Schlauchsystemen. Die Vitrektomie-Einheit besteht aus einem Emulsifikations (b)- und Aspirationsgerät (c).



Abbildung III.3: Phakoemulsifikations-Handstück (a) und Vitrektomie-Handstück (b).



Abbildung III.4: Phakoemulsifikations-Handstück mit abgeschraubtem Kunststoffsleeve (a). Die Titannadel (b) ist vollständig sichtbar.



Abbildung III.5: Indirektes binokulares Ophthalmoskop.

4.1. Phakoemulsifikation und Aspiration

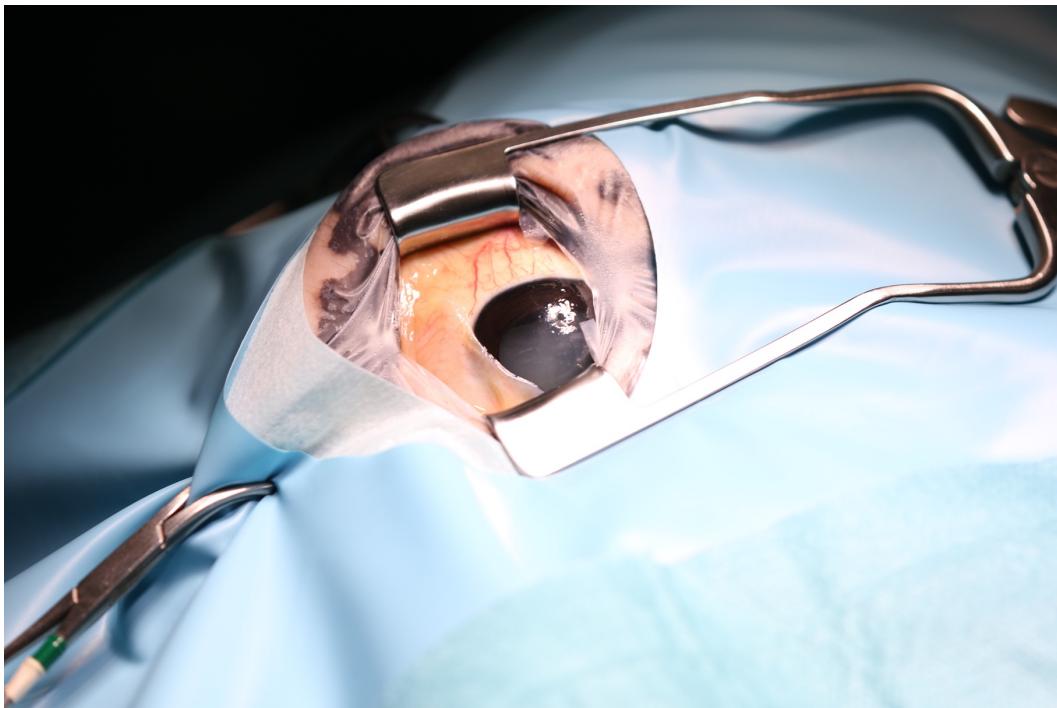


Abbildung III.6. Steriles Operationsfeld, abgedeckt mit einer adhäsiven Folie und OP-Tüchern: Die Augenlider werden mit einem Lidspreizer nach Gerhards und Hipp gespreizt.

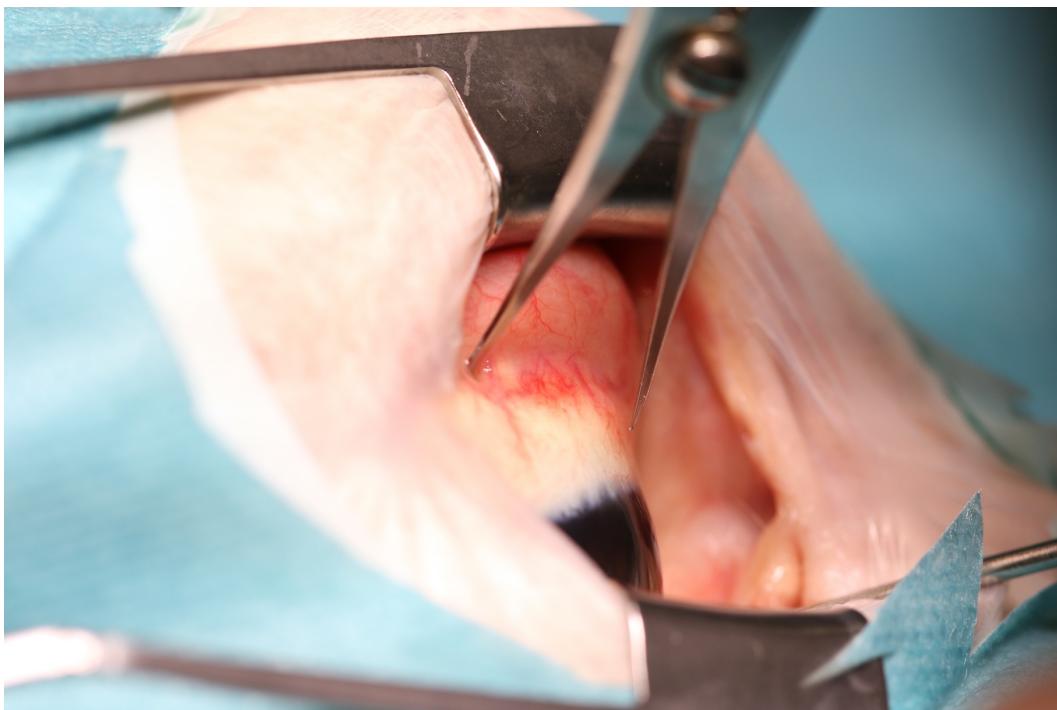


Abbildung III.7. Zugang für die intravitreale Infusionsleitung: Ausmessung der Distanz (14 mm) oberhalb des Limbus mittels eines Messzirkels.

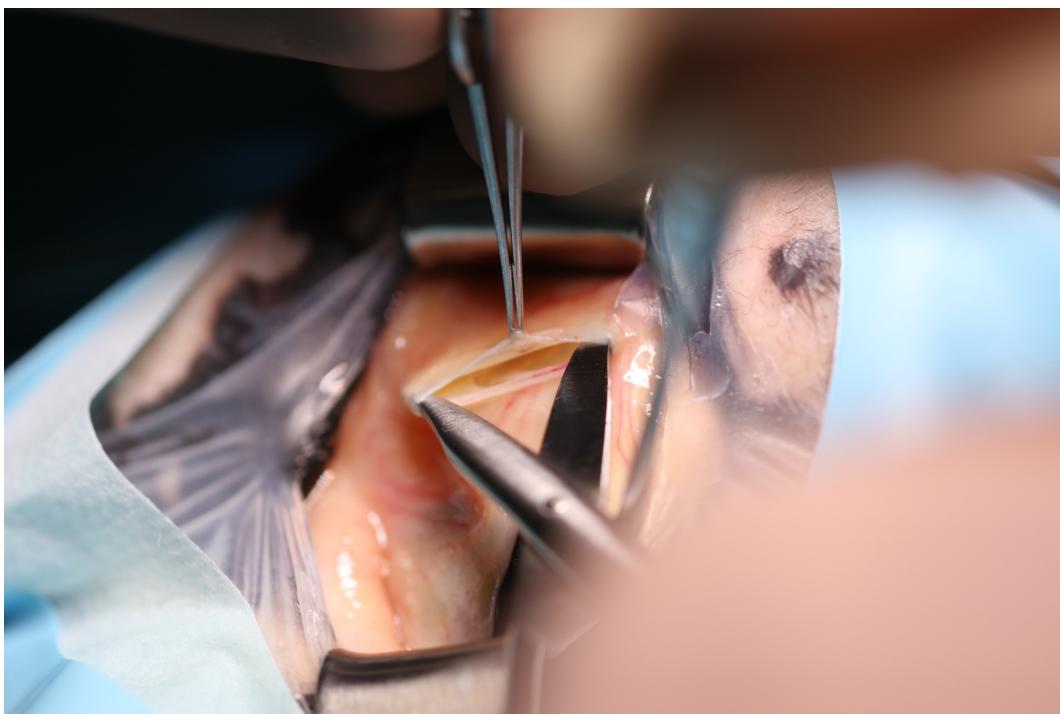


Abbildung III.8. Zugang für die intravitreale Infusionsleitung: Präparation der Konjunktiva auf 11 Uhr.

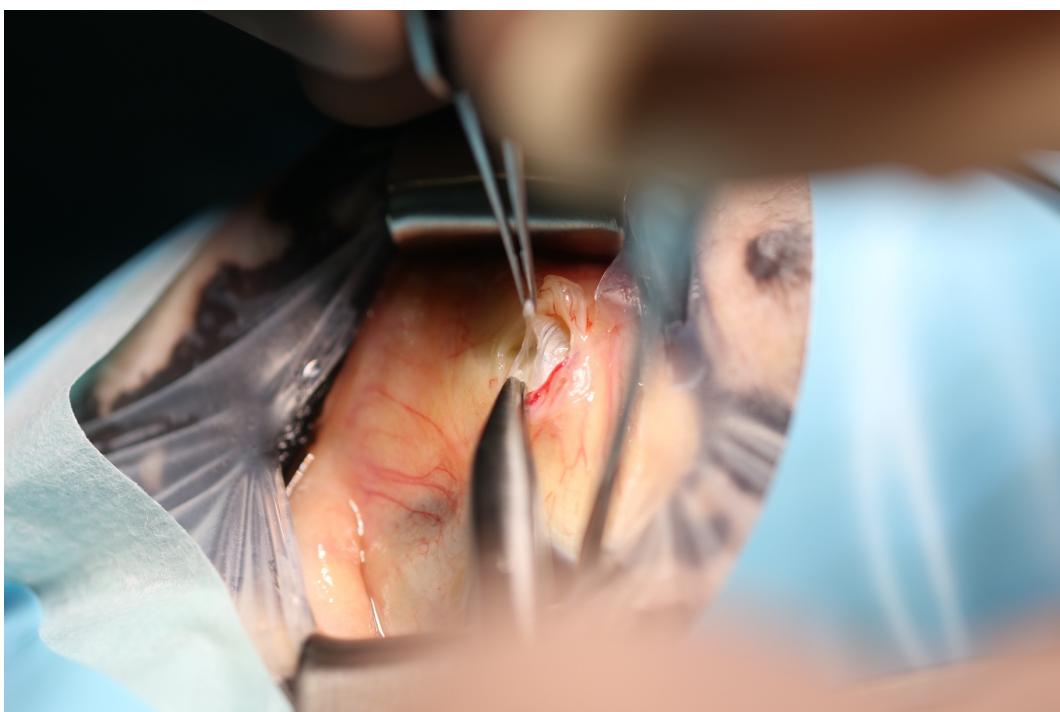


Abbildung III.9. Zugang für die intravitreale Infusionsleitung: Präparation der Tenon-Kapsel.



Abbildung III.10. Zugang für die intravitreale Infusionsleitung: Sklerotomiewunde nach Anwendung eines CO₂-Lasers (12 Watt, Smartxide dot, DEKA M.E.L.A. srl, Calenzano, Italien).

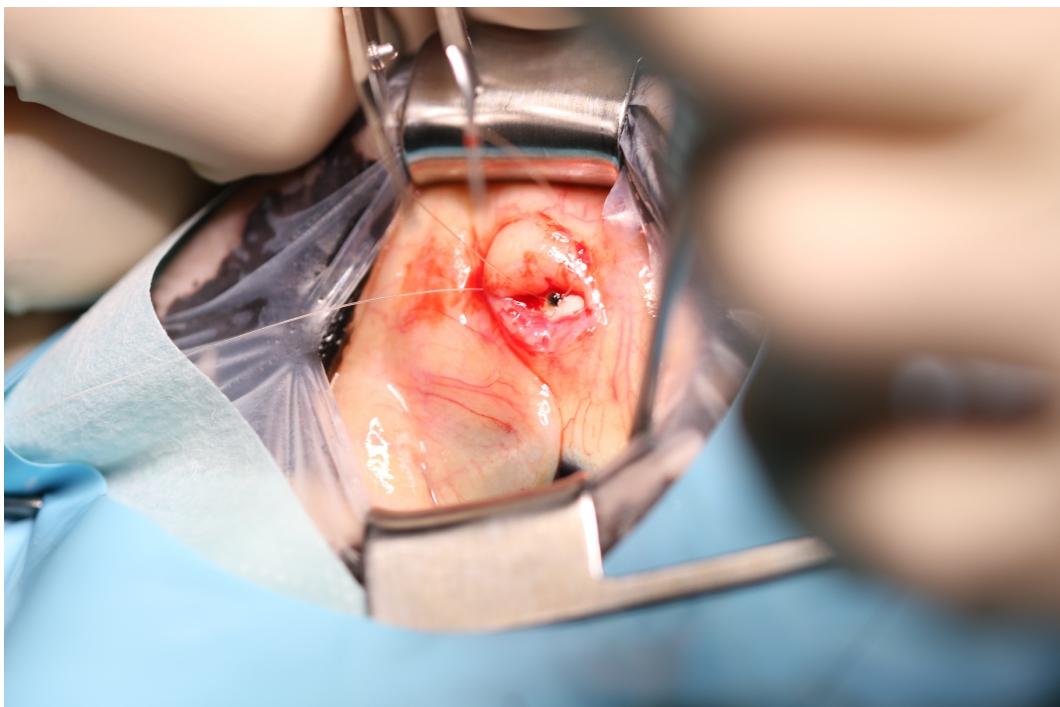


Abbildung III.11. Zugang für die intravitreale Infusionsleitung: Vorlegen eines Heftes aus absorbierbarem Nahtmaterial (5-0 USP, Monocryl, Ethicon Inc., Somerville, USA) zur Fixierung der Infusionsleitung. Dies ermöglicht im späteren einen raschen Verschluss der Sklerotomiewunde.

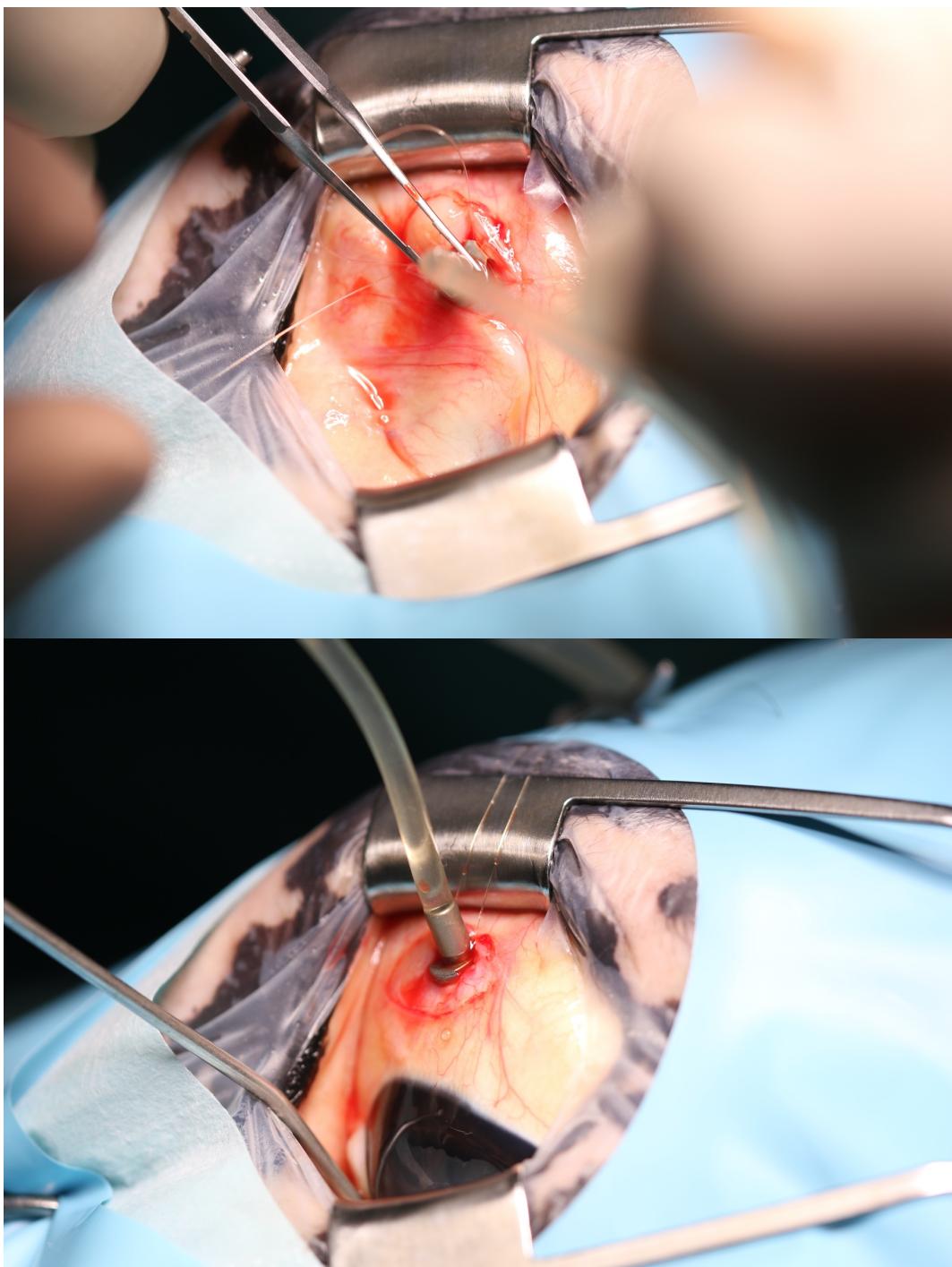


Abbildung III.12. Implantation der Infusionsleitung in die Sklerotomiewunde (obere Abbildung): Einsatzbereite, mit dem vorgelegten Heft fixierte Infusionsleitung (untere Abbildung). Der Bulbus wird mit einem Rotator leicht nach ventral rotiert.

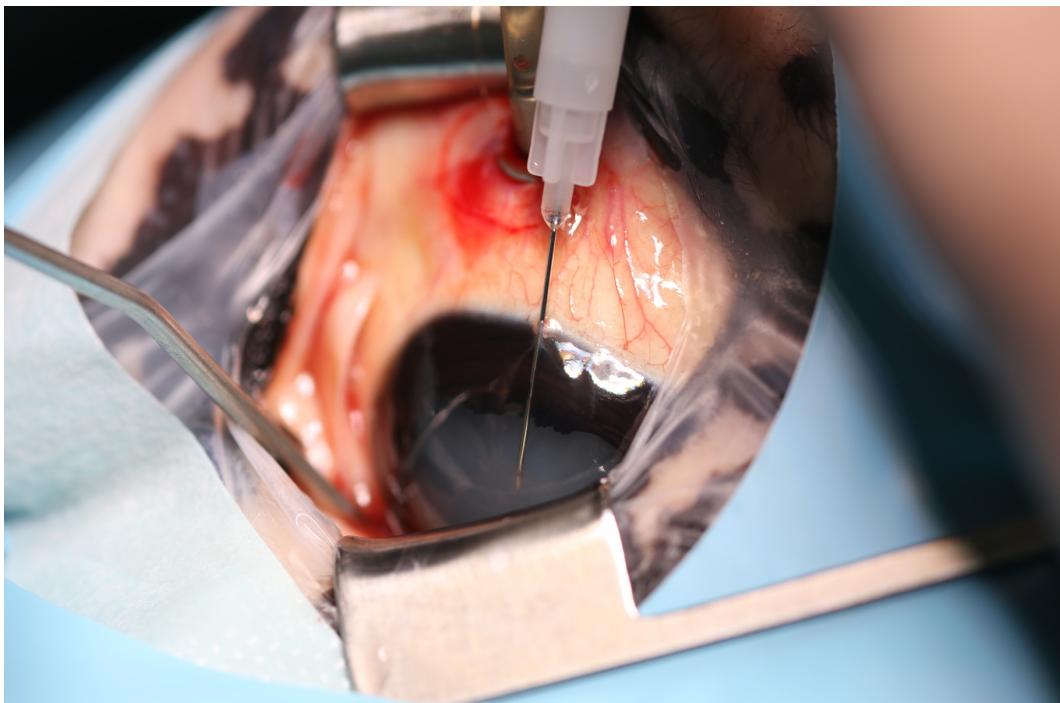


Abbildung III.13: 2 ml Kammerwasser werden mittels limbusbasierter Parazentese (20 Gauge Kanüle) auf 12 Uhr aspiriert (dient der Platzschaffung für die Hyaluronsäure). Derartige Position der Nadel ist auf Grund der Traubenkörner-Atrophie möglich.

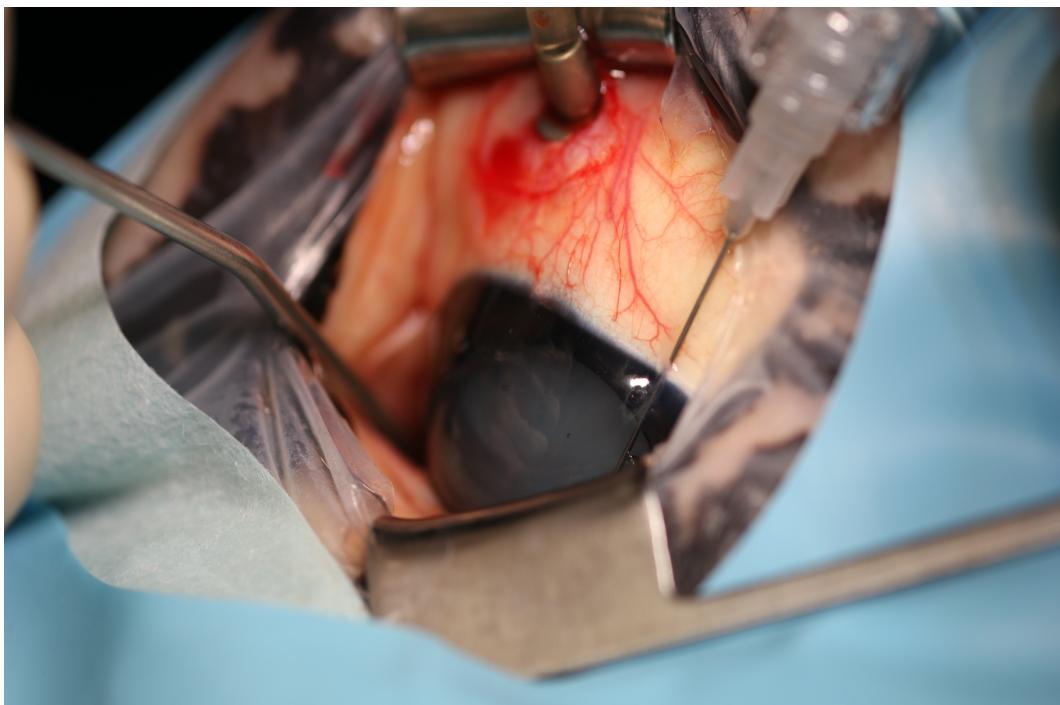


Abbildung III.14: 2 ml Hyaluronsäure (Sodium hyaluronate 2,2%-2ml, An-vision Inc., Salt Lake City, USA) werden in die vordere Augenkammer auf 14 Uhr mittels limbusbasierter Parazentese (20 Gauge Kanüle) injiziert.



Abbildung III.15. Legung eines limbusbasierten, selbstabdichtenden Zugangs in die vordere Augenkammer: Präparation der supralimbalen Konjunktiva auf 13 Uhr.



Abbildung III.16. Legung eines limbusbasierten, selbstabdichtenden Zugangs in die vordere Augenkammer: Ein 3-4mm langer, limbusparalleler, skleraler Schnitt wird 2mm oberhalb des Limbus mit einem Mikroskalpell (1,6mm, Laseredge Plus, Surgistar Inc. Vista, USA) angelegt. Der Schnitt betrifft bis zur Hälfte der Skleradicke.

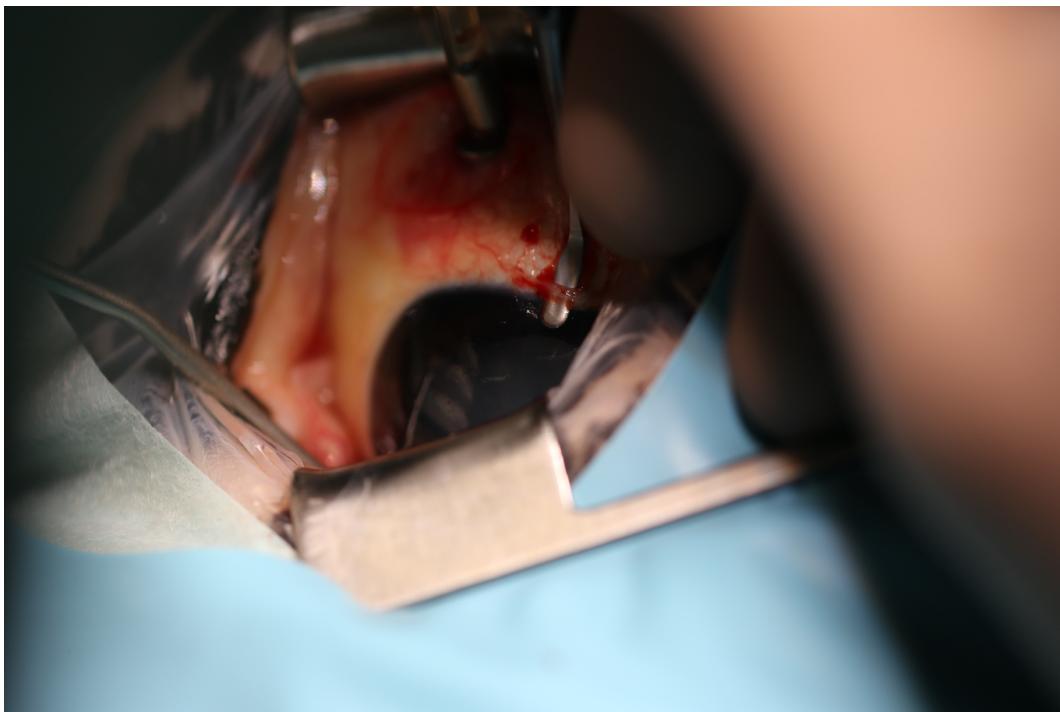


Abbildung III.17. Legung eines limbusbasierten, selbstabdichtenden Zugangs in die vordere Augenkammer: Mit einem angewinkelten Tellermesser (2mm, Laseredge Plus, Surgistar Inc. Vista, USA) wird ein intraskleraler Tunnelschnitt bis in die Hornhaut gesetzt, ohne die vordere Augenkammer zu eröffnen.

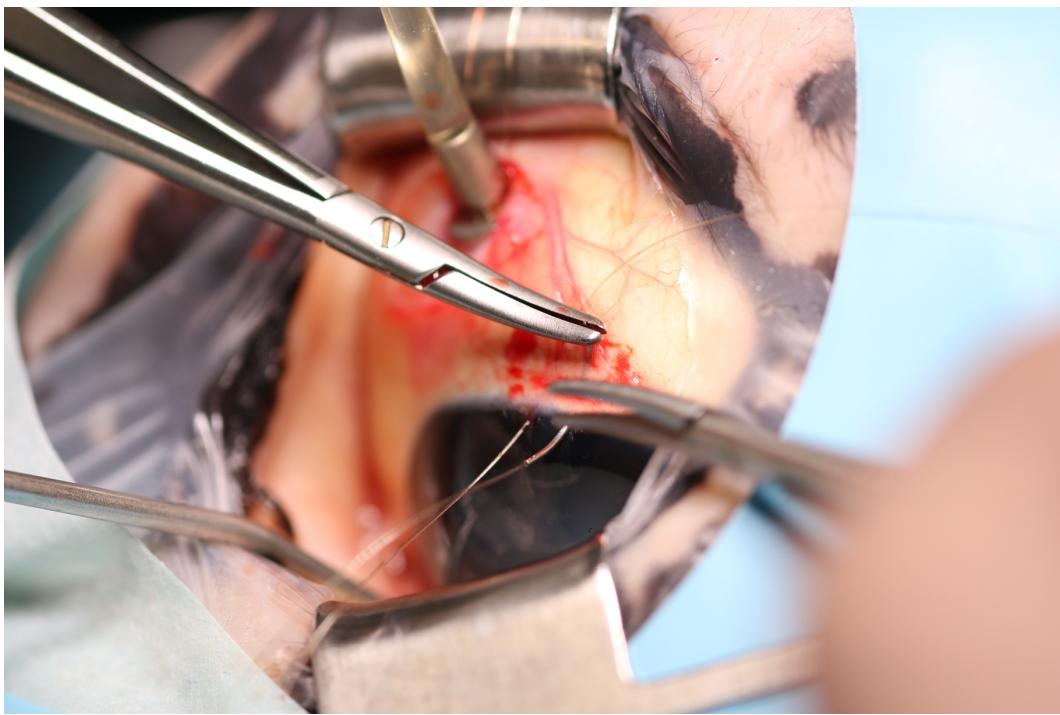


Abbildung III.18. Legung eines limbusbasierten, selbstabdichtenden Zugangs in die vordere Augenkammer: Ein sklerokorneales, zu der Sklera hin offenes U-Heft aus absorbierbarem Nahtmaterial (5-0 USP) wird seitlich von dem Zugang vorgelegt und locker verknotet.

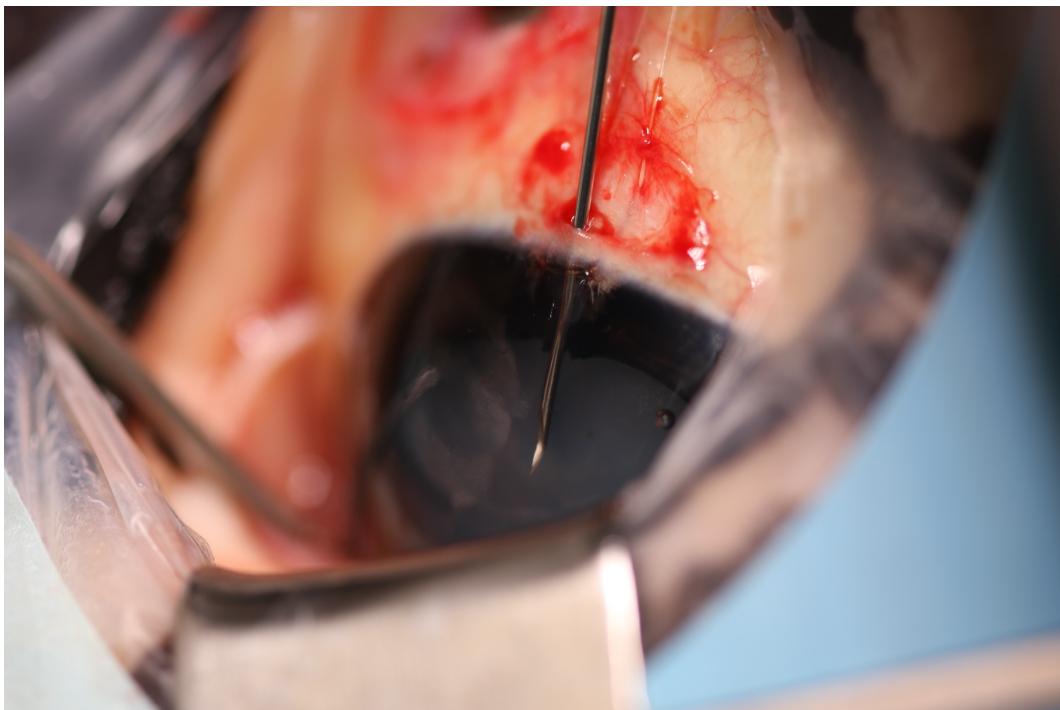


Abbildung III.19. Legung eines limbusbasierten, selbstabdichtenden Zugangs in die vordere Augenkammer: Die Hornhaut wird mittels einer Kanüle (23 Gauge) durchgestoßen und die vordere Augenkammer eröffnet.

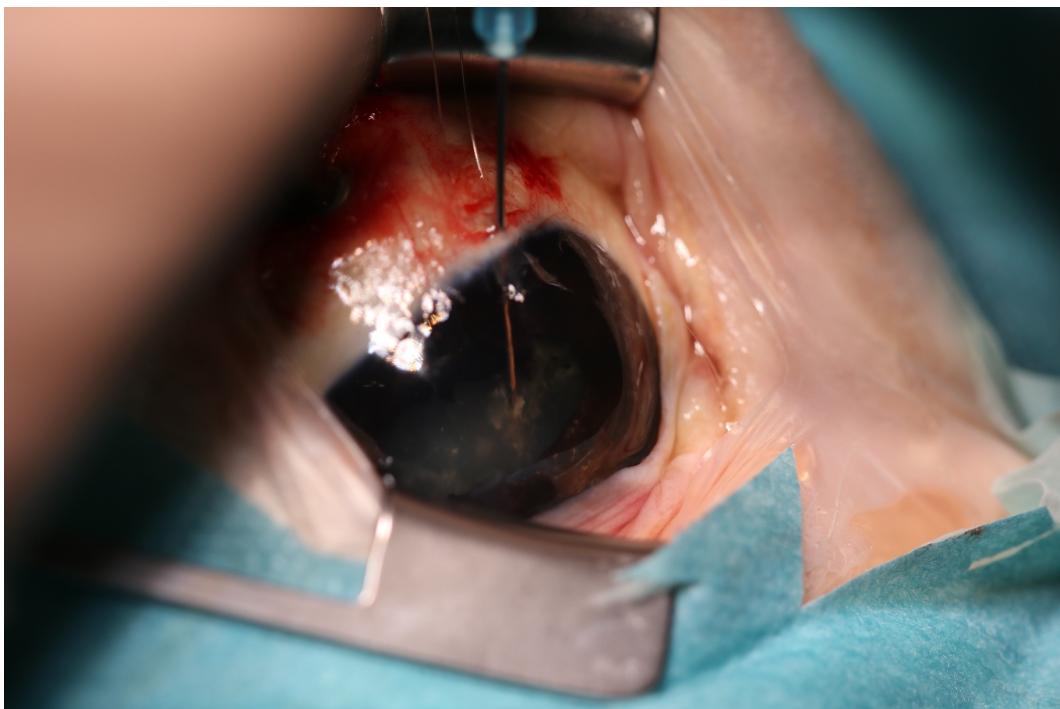


Abbildung III.20. Vordere Kapsulorhexis und Hydrodissektion: Durch weiteres vorschieben und anwinkeln der Kanüle in das Innere der vorderen Augenkammer wird die vordere Linsenkapsel penetriert (vordere Kapsulorhexis). Zur Hydrodissektion wird Hyaluronsäure subkapsulär injiziert.

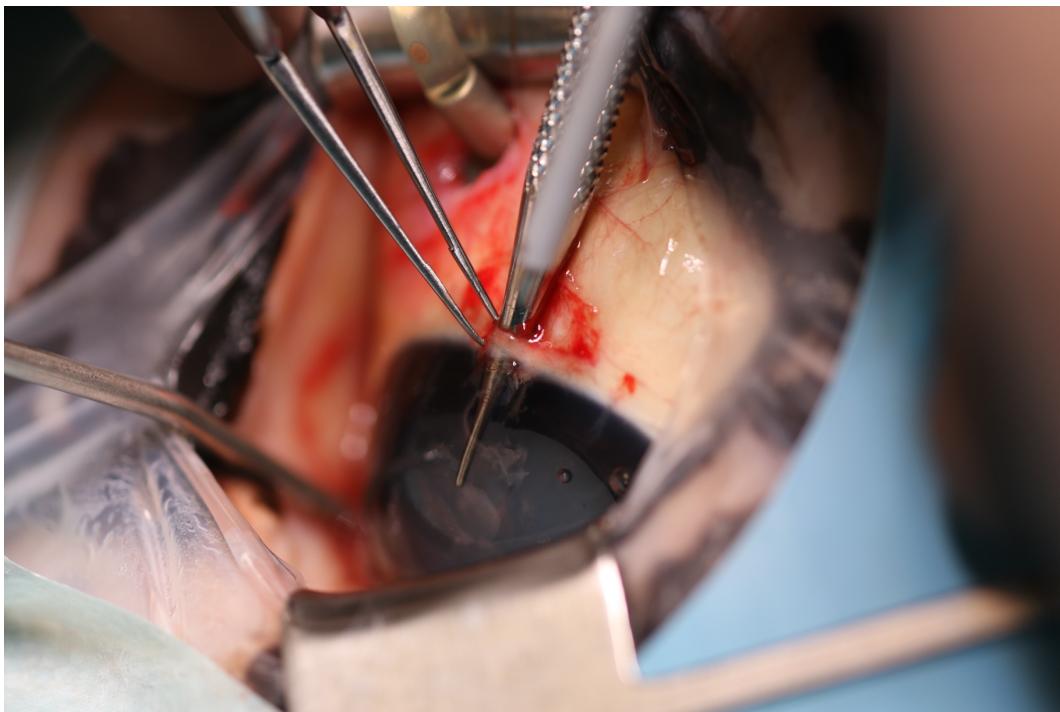


Abbildung III.21. Legung eines limbusbasierten, selbstabdichtenden Zugangs in die vordere Augenkammer: Weiten des Tunnels mittels Dilatator.



Abbildung III.22. Phakoemulsifikation und Aspiration: Die an der Spitze des Phakoemulsifikations-Handstücks lokalisierte Titannadel im Kunststoffsleeve wird durch den gelegten Zugang in die vordere Augenkammer eingeführt.

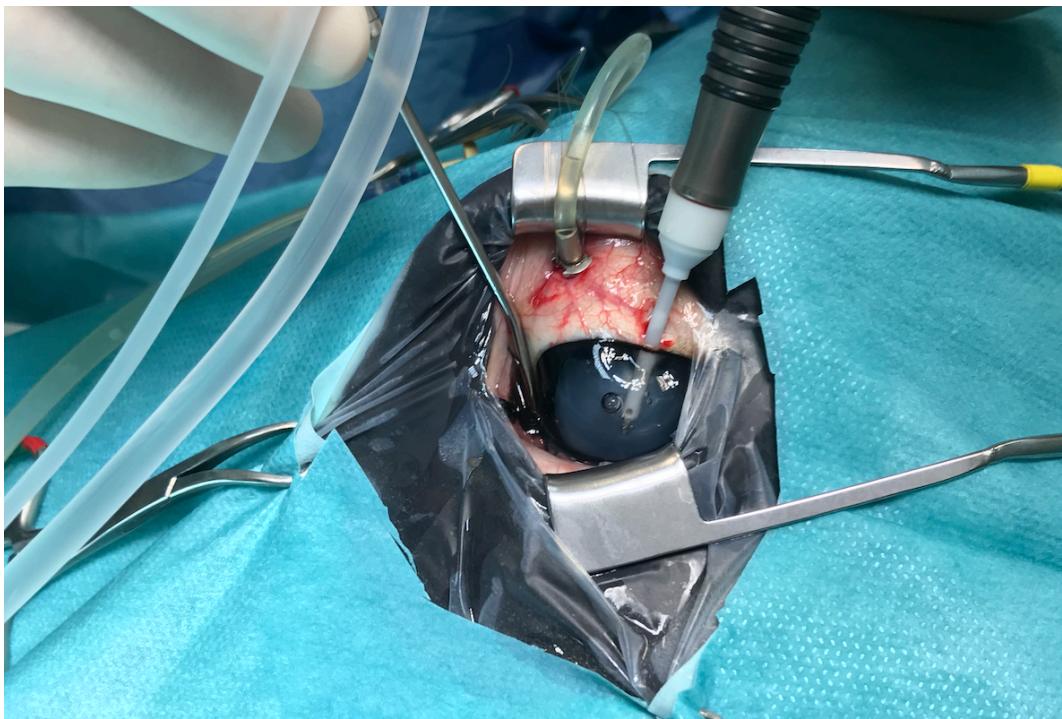


Abbildung III.23. Phakoemulsifikation und Aspiration: Die Titanadel im Kunststoffsleeve operationsbereit, im Linseninneren platziert.

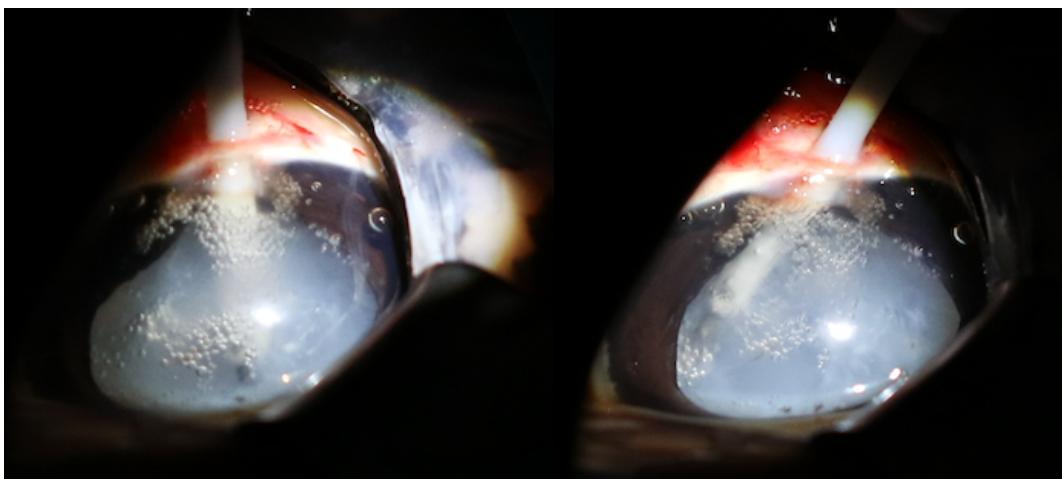


Abbildung III.24. Phakoemulsifikation und Aspiration: Die Titanadel im Kunststoffsleeve ist im eingetrübten Linsenmaterial erkennbar.

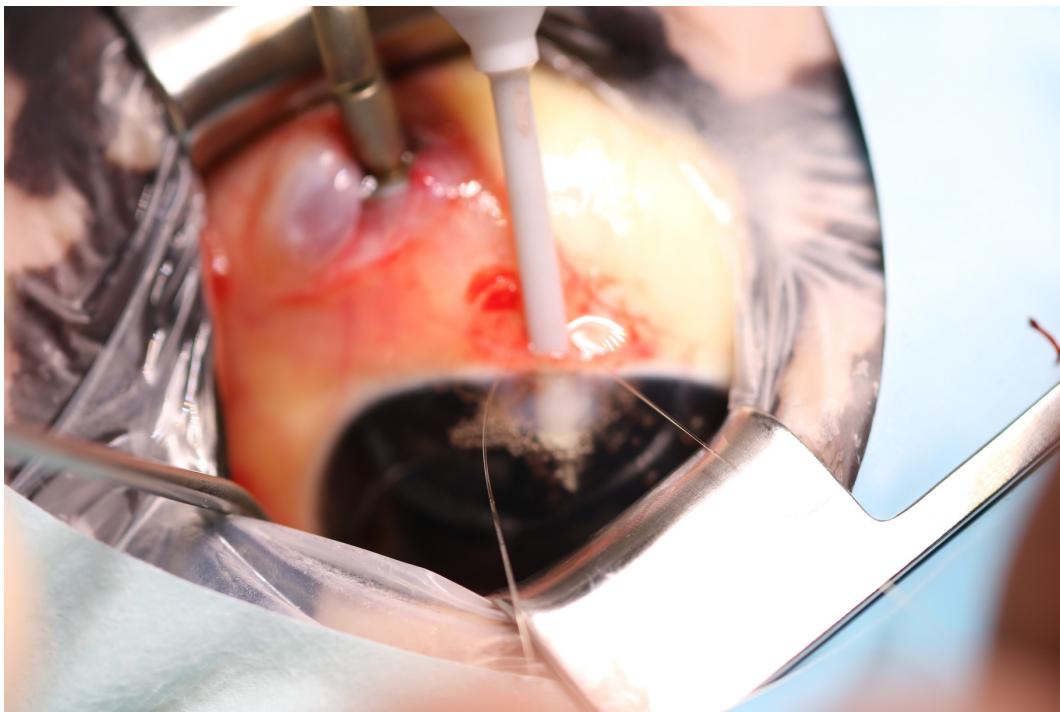


Abbildung III.25. Rausziehen der Titannadel im Kunststoffsleeve aus der vorderen Augenkammer: Das vorgelegte U-Heft zum Verschluss des Zugangs ist griffbereit.

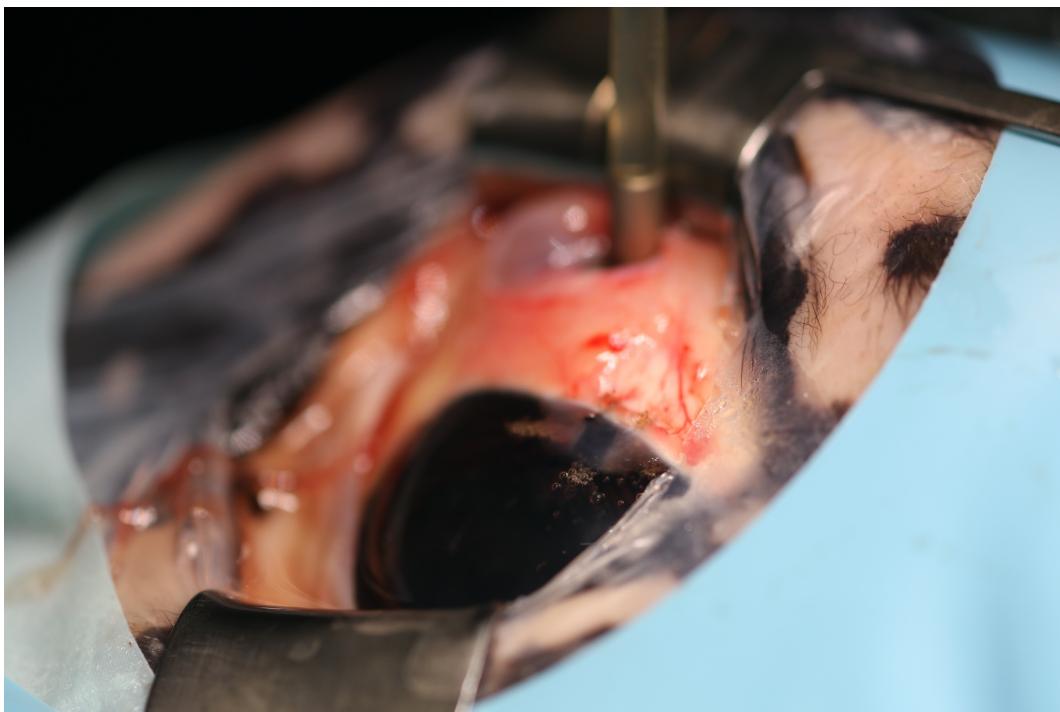


Abbildung III.26: Die Phakoemulsifikation mit Aspiration ist abgeschlossen, der Zugang mit dem vorgelegten Heft und die Konjunktiva mit absorbierbarem Nahtmaterial (5-0 USP) fortlaufend verschlossen.

4.2. Vitrektomie

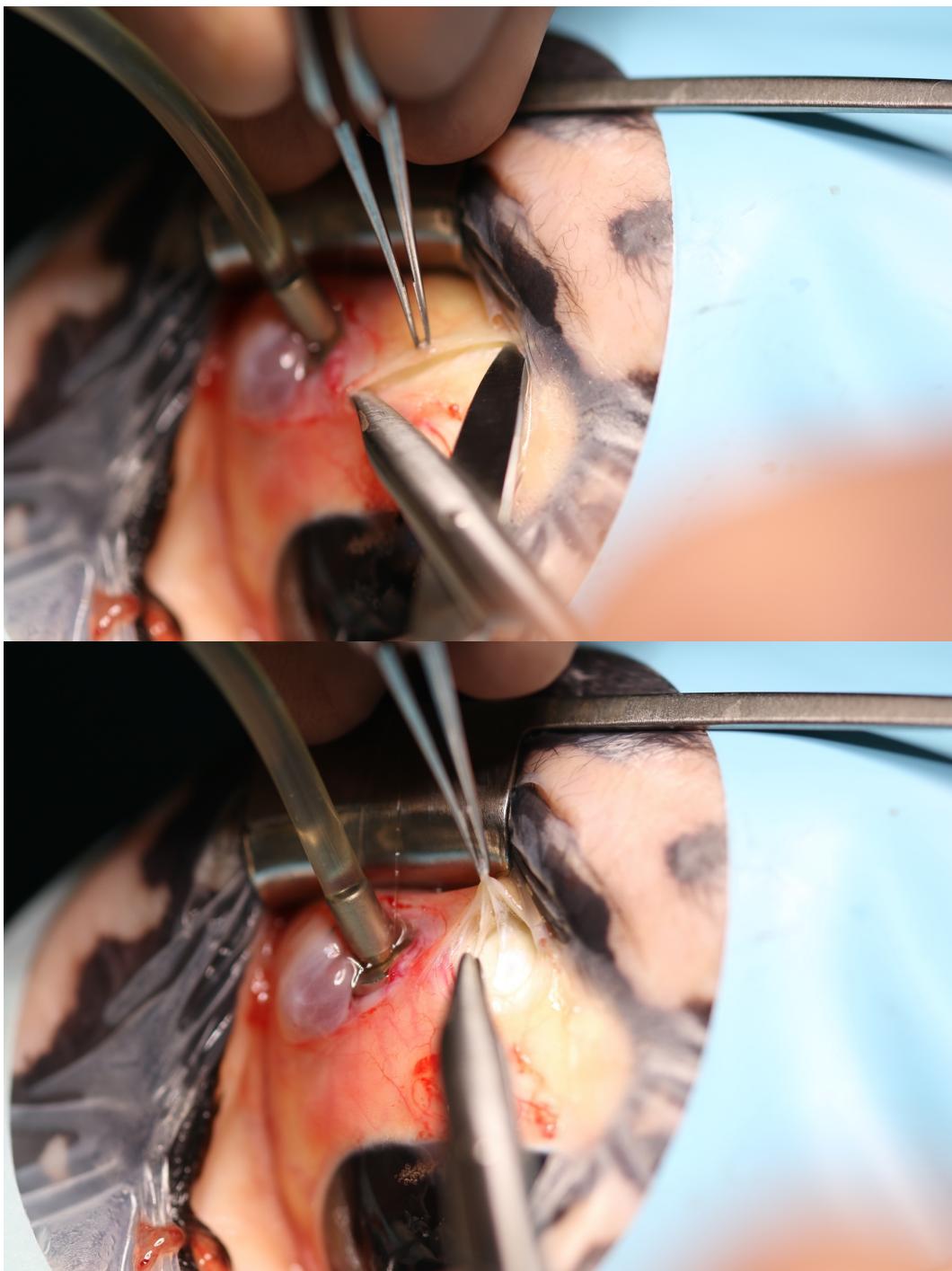


Abbildung III.27. Zugang für die Pars-plana-Vitrektomie auf 13 Uhr: Präparation der Konjunktiva (obere Abbildung) und der Tenon-Kapsel (untere Abbildung).

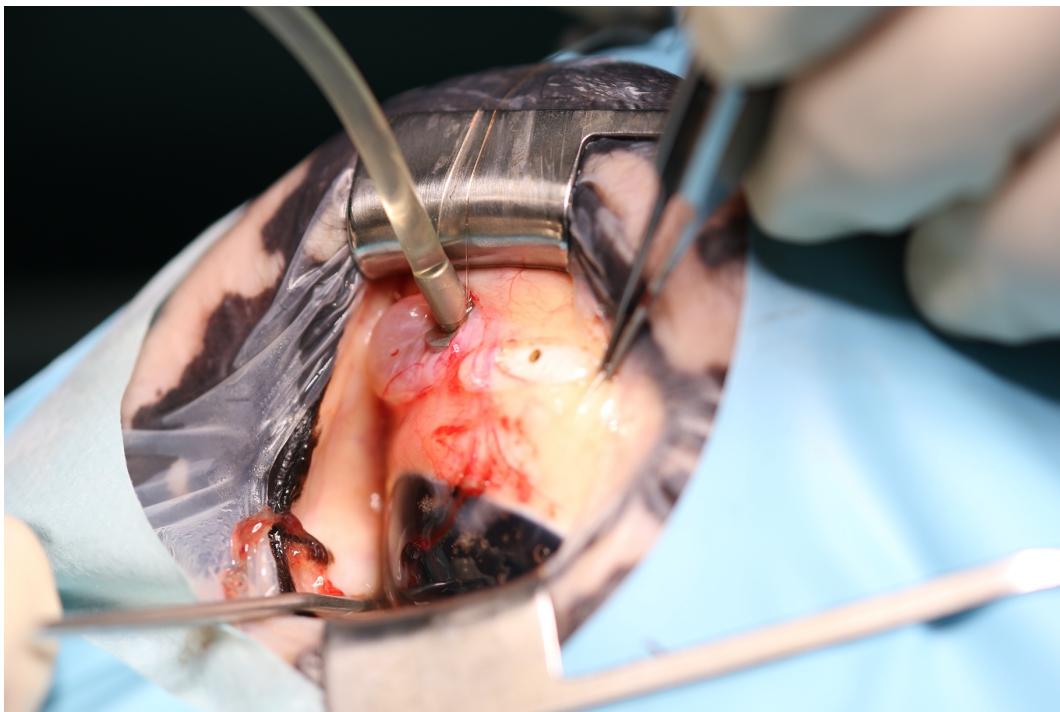


Abbildung III.28. Zugang für die Pars-plana-Vitrektomie auf 13 Uhr: Sklerotomiewunde nach Anwendung eines CO₂-Lasers (12 Watt).

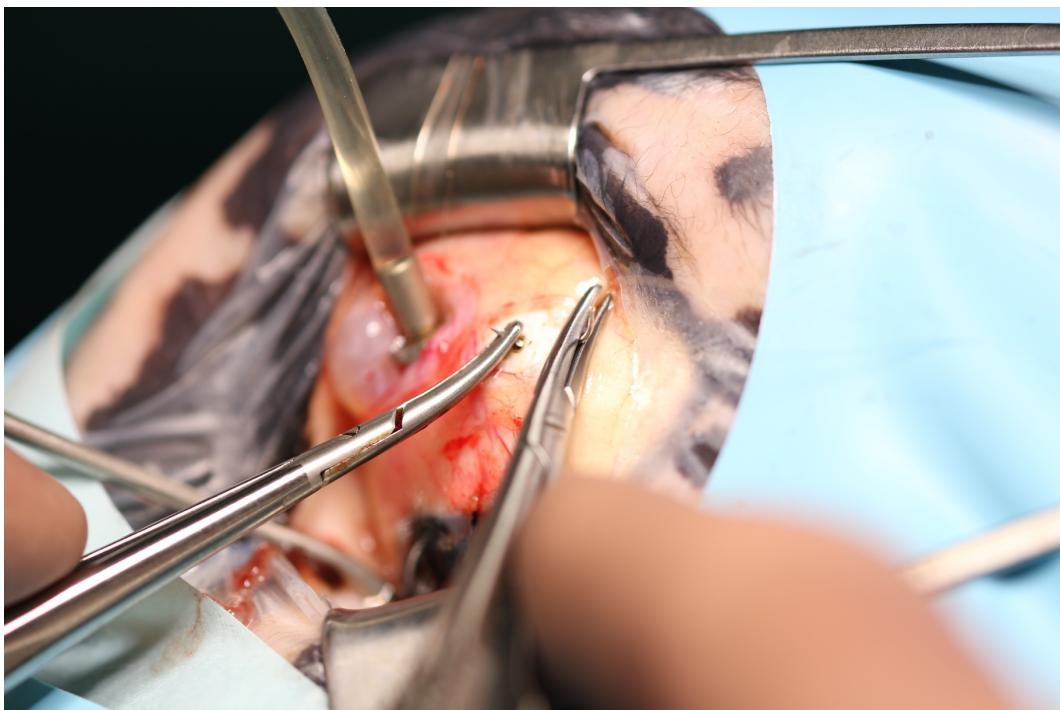


Abbildung III.29. Zugang für die Pars-plana-Vitrektomie auf 13 Uhr: Vorlegen eines Heftes aus absorbierbarem Nahtmaterial (5-0 USP) zum späteren Schnellverschluss der Sklerotomiewunde.



Abbildung III.30. Zugang für die Pars-plana-Vitrektomie auf 13 Uhr: Weitung des Zugangs mittels Dilatator.

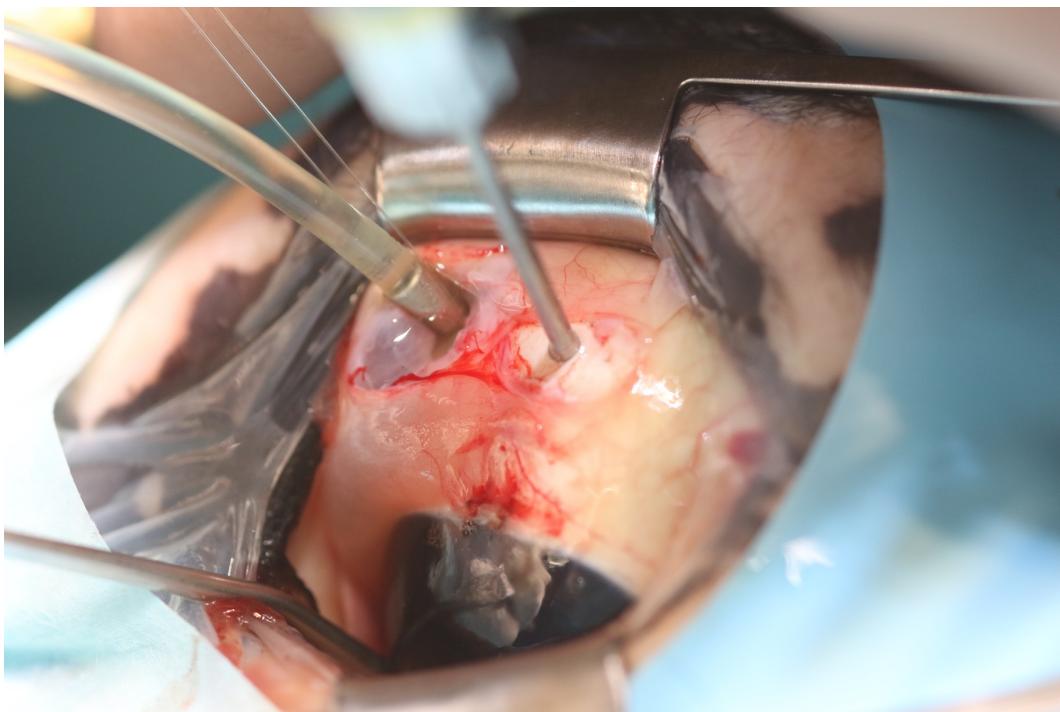


Abbildung III.31: Das Vitrektom wird durch den vorgelegten Zugang in den Glaskörper eingeführt.

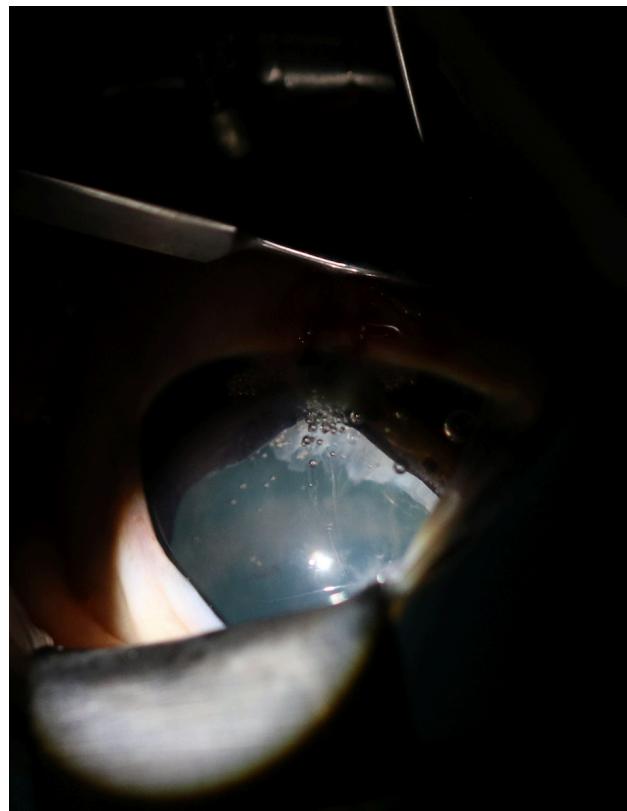


Abbildung III.32. Glaskörperentfernung und Spülung unter transpupillarer Kontrolle: Der nach Kataraktentfernung für den Chirurgen sichtbare Augenhintergrund ist erkennbar. Auf 12 Uhr sind milchig getrübte Kortexresiduen sichtbar.

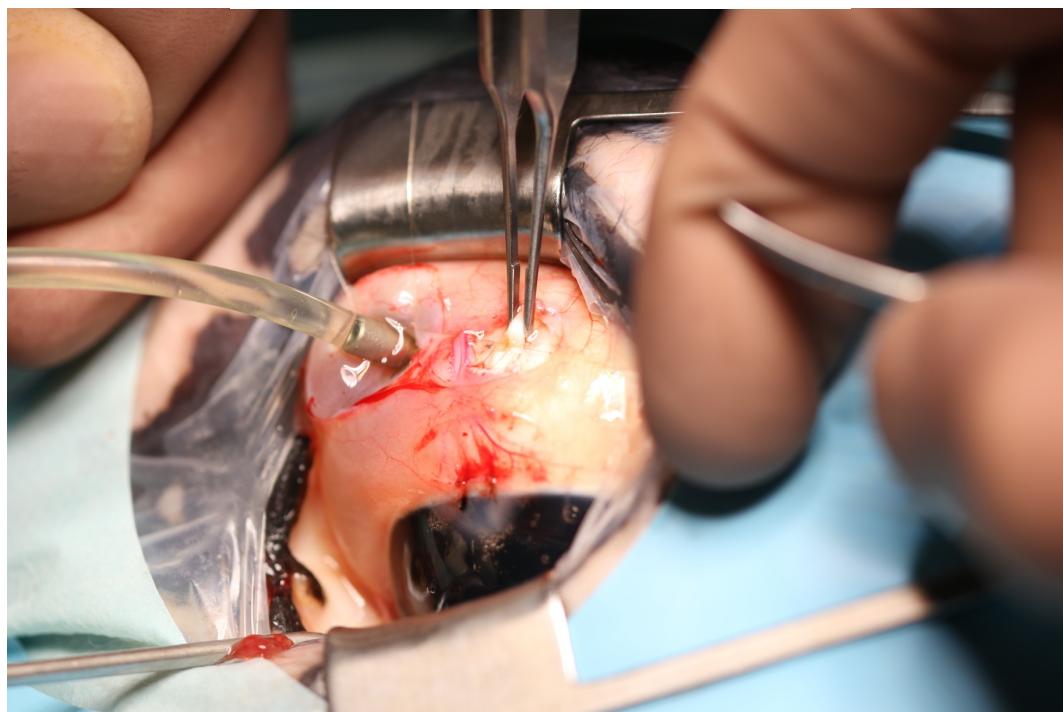


Abbildung III.33. Verschluss der Sklerotomiewunde: Dabei wird die Sklera mit einer behakten Pinzette gefasst und der Zugang komprimiert. Die Wunde wird mit dem vorgelegten Heft verschlossen.



Abbildung III.34. Verschluss der Sklerotomiewunde: Die Tenon-Kapsel wird mit absorbierbarem Nahtmaterial (5-0 USP) fortlaufend verschlossen.



Abbildung III.35. Verschluss der Sklerotomiewunde: Die Infusionsleitung wird aus der Sklerotomiewunde entfernt und der Zugang analog zur Abbildung III.33 verschlossen.

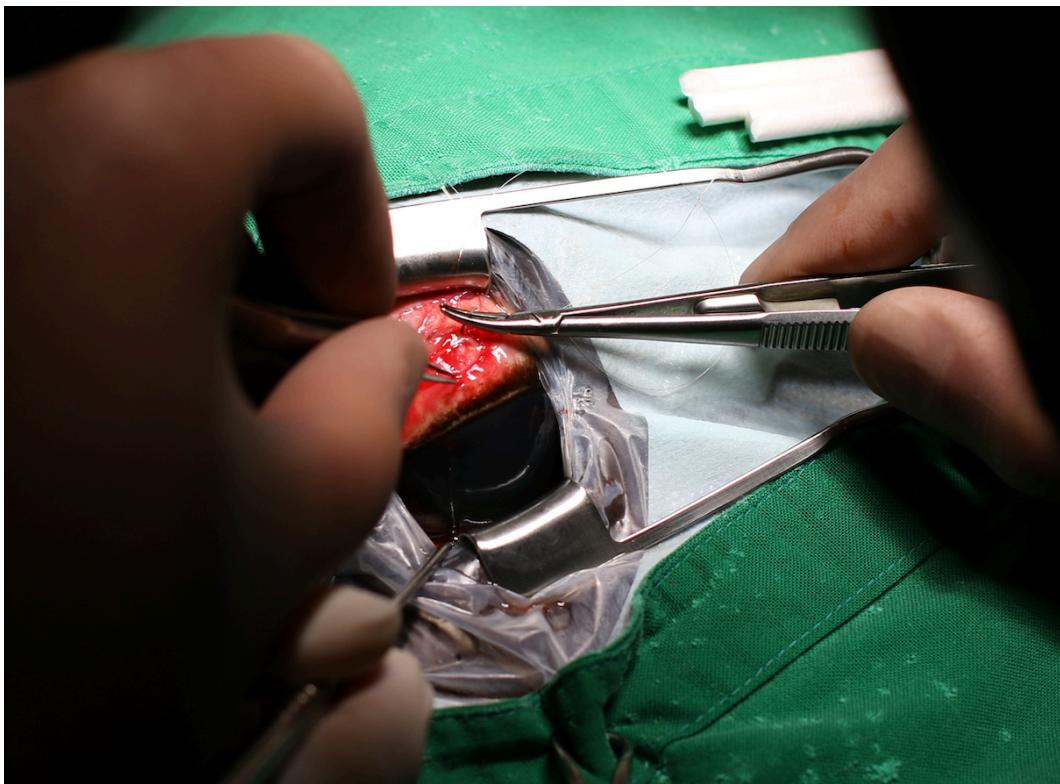


Abbildung III.36: Die Konjunktiva wird mit absorbierbarem Nahtmaterial (5-0 USP) fortlaufend verschlossen.



Abbildung III.37: Im Anschluss wird eine subkonjunktivale Injektion von 20 mg Gentamicin (Gentamicin-ratiopharm, 40 mg/ml, Ratiopharm GmbH, Ulm, Deutschland) und 20 mg Dexamethason (Dexa-ratiopharm, 40 mg/ml, Ratiopharm GmbH, Ulm, Deutschland) durchgeführt.

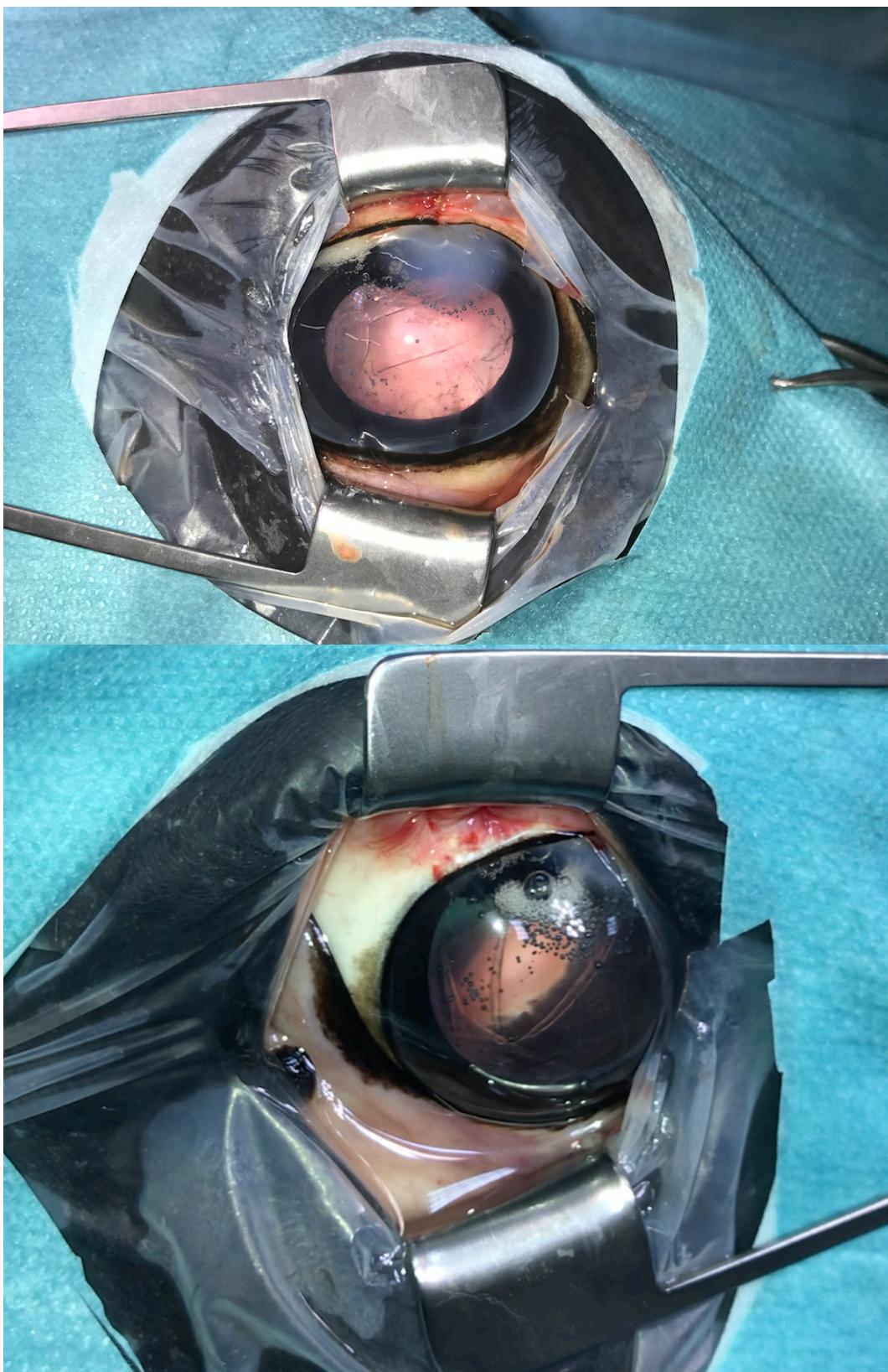


Abbildung III.38. Zwei direkt postoperative Aufnahmen: Der Augenhintergrund ist auf beiden Aufnahmen deutlich erkennbar. Die vordere Kapsulorhexis stellt sich in der oberen Aufnahme rechteckig und in der unteren V-förmig dar. Die restliche Linsenkapsel ist weitgehend unversehrt. Der Sehnervdiskus und die Grenze zwischen Tapetum lucidum und Tapetum nigrum ist in der unteren Aufnahme deutlich sichtbar. Im Bereich des Zugangs ist auf beiden Aufnahmen ein typisches postoperatives Hornhautödem feststellbar.

5. Postoperative Medikation

Alle Studienpatienten wurden postoperativ einheitlich behandelt. Die angewendeten lokalen und systemischen Medikamente entsprachen denen der präoperativen Medikation (Abschnitt 3). Die Dauer und Rate der lokalen und systemischen Medikation wurden dem postoperativen Verlauf angepasst. Durchschnittlich wurde die lokale Behandlung für 14 Tage und die systemische Behandlung für 7 Tage nach dem Eingriff fortgeführt. Details der postoperativen Medikation sind dem Abschnitt II.3.2.3.12 zu entnehmen.

6. Postoperative US in der Klinik

Alle Studienpatienten wurden postoperativ im Zeitraum von 14 Tagen mindestens einmal untersucht. Dabei wurde die Nachuntersuchung frühestens am Tag 1 und spätestens am Tag 14 durchgeführt. Durchschnittlich erfolgte die postoperative Nachuntersuchung am Tag 7 nach dem Eingriff. Die postoperative US entsprach weitestgehend der präoperativen US (siehe Abschnitt 2) und beinhaltete eine standardisierte Evaluation der Sehfähigkeit und eine ophthalmologische und sonographische US. Folglich wird in diesem Abschnitt nur auf die Unterschiede zur präoperativen US eingegangen. Die Befunde wurden in einem Untersuchungsprotokoll festgehalten. Das Untersuchungsprotokoll ist im Abschnitt IX.1 aufgeführt. Ab Juli 2019 wurde die postoperative US der Patienten durch den Autor selbst durchgeführt. Die postoperative US der davor und in Frankreich operierten Pferde fand durch den Chirurgen, einen angestellten Tierarzt der Hanseklinik für Pferde oder der Pferdeklinik Grosbois (Frankreich) statt. Die Daten wurden aus dem jeweiligen Klinikarchiv entnommen.

Bei der postoperativen Evaluation der Sehfähigkeit wurde bei 10 Augen von 9 Pferden zusätzlich ein Labyrinth-Test durchgeführt. Dabei wurde das Tier dreimal durch ein Labyrinth bestehend aus blauen Pylonen geführt. Zunächst wurden beide Augen nicht verbunden. Anschließend wurden abwechselnd das linke und danach das rechte Auge mit einer lichtdichten Binde abgebunden und das Tier durch das Labyrinth geführt. Beim Führen wurde ein langer Strick verwendet, sodass das Tier selbstständig seinen Weg suchen musste. Anhand einer Punktevergabe wurde das Sehvermögen bzw. der Orientierungssinn bei jeder der drei Führungen evaluiert. Dabei galten 5 Punkte als ein sehr gutes und 0 Punkte

als ein sehr schlechtes Ergebnis.

Eine Fotodokumentation der postoperativen ophthalmologischen US wurde bei 17 Augen von 16 Pferden erstellt.

Die Augenabschnitte postoperativer (aphaker) Augen wurden bei der sonographischen US anhand folgender Messmarkierungen ausgemessen:

- VAK: Obere Messmarkierung Hornhautendothel. Untere Messmarkierung vordere Linsenkapsel (beim Erhalt der Linsenkapsel) oder durch das Ziehen einer imaginären Linie auf intrapupillar Ebene (bei Entfernung der Linsenkapsel).
- GK-Raum: Obere Messmarkierung hintere Linsenkapsel (beim Erhalt der Linsenkapsel) oder durch das Ziehen einer imaginären Linie auf intrapupillar Ebene (bei Entfernung der Linsenkapsel), untere Messmarkierung Übergangsstelle des GK-Raums zum Augenhintergrund im Bereich des Sehnervs.
- Bulbusdurchmesser: Obere Messmarkierung Hornhautendothel, untere Messmarkierung Übergangsstelle des GK-Raums zum Augenhintergrund im Bereich des Sehnervs.

Bei der Befundung der Ultraschallaufnahmen wurde u.a. auf die Dimension und Trübung des GK-Raums und der VAK, auf den Zustand des Augenhintergrundes und der Linsenkapsel/Linsenreste (wenn vorhanden) geachtet.

Die in der horizontalen und gelegentlich sagittalen Ebene erstellten sonographischen Aufnahmen und Messungen der Augenabschnitte von 22 Augen (21 Pferde) wurden auf den Ultraschallgeräten und einem USB-Stick gespeichert. Die Aufnahmen und Messungen restlicher Pferde wurden nicht gespeichert. Bei 34 Augen (29 Pferde) konnte eine ausführliche Befundung der postoperativen sonographischen US aus dem jeweiligen Klinikarchiv entnommen werden. Bei den restlichen Pferden gingen die Resultate der postoperativen sonographischen US verloren.

7. Langzeit Nachuntersuchung

Eine Langzeit Nachuntersuchung wurde bei 35 Augen von 31 Pferden

durchgeführt. Diese konnte bei 16 Augen von 13 Pferden mehrmals durchgeführt werden. Der zeitliche Abstand zwischen der OP und der Nachuntersuchung betrug mindestens 1 Monat und längstens 6,4 Jahre. Im Durchschnitt lag der zurückverfolgte Zeitraum bei 1,6 Jahren. Die Nachuntersuchung erfolgte entweder im Heimatstall, an der Hanseklinik für Pferde oder der Pferdeklinik Grosbois (Frankreich). Der Untersuchungsgang entsprach weitestgehend der präoperativen und direkt postoperativen US (siehe Abschnitt 2 und 6) und beinhaltete eine standardisierte Evaluation der Sehfähigkeit, eine ophthalmologische und wenn möglich sonographische US. Die Sonographie wurde mit einem tragbaren Ultraschallgerät (MyLabOneVET, ESAOTE Biomedica GmbH, Köln, Deutschland) und einem Linearschallkopf des gleichen Herstellers (SL3323, 13-6 MHz, 40 mm) durchgeführt. Folglich wird in diesem Abschnitt nur auf die Unterschiede zur prä- und direkt-postoperativen US eingegangen. Ab Juli 2019 fand die Langzeit-US der Patienten durch den Autor selbständig statt. Die vor Juli 2019 und in Frankreich durchgeführten Langzeit-US fanden durch den Chirurgen, einen angestellten Tierarzt der Hanseklinik für Pferde oder der Pferdeklinik Grosbois (Frankreich) statt. Die Daten wurden aus dem jeweiligen Klinikarchiv entnommen.

Die Evaluation der Sehfähigkeit und die ophthalmologische US konnte bei allen Pferden im Rahmen der Langzeit-US durchgeführt werden. Eine sonographische US konnte bei 27 Augen von 25 Pferden durchgeführt werden. Bei 25 Augen von 23 Pferden wurden die in der horizontalen und gelegentlich sagittalen Ebene erstellten sonographischen Aufnahmen und Messungen der Augenabschnitte auf den Ultraschallgeräten und einem USB-Stick gespeichert. Die Aufnahmen und Messungen restlicher Pferde wurden nicht gespeichert. Bei allen sonographischen Langzeituntersuchungen konnte aus dem jeweiligen Klinikarchiv eine Befundung entnommen werden.

Ein Labyrinth-Test wurde bei 6 Pferden (8 Augen) durchgeführt.

8. Befragungen

Zusätzlich zur Nachuntersuchung wurden die Pferdebesitzer und wenn möglich die Haustierärzte über den postoperativen Zustand der Augen im Zeitraum zwischen dem Eingriff und der Nachuntersuchung von 31 Pferden (36 Augen) befragt. Die Befragung erfolgte entweder telefonisch oder im Rahmen der

Nachuntersuchung. Um die Befragung zu standardisieren wurde diese mit einem Multiple-Choice-Test (siehe Abschnitt IX.1) durchgeführt. Schwerpunkte des Tests wurden auf die postoperative Entwicklung der Sehfähigkeit, Komplikationen (insbesondere Zustand der Linsenreste und der Netzhaut), Nachbehandlungen (Nachoperationen) und den Einsatz des Pferdes gelegt.

9. Gruppenaufteilung

Zum Vergleich der angewendeten OP-Methoden wurden die operierten Augen in zwei Gruppen („Gr.“) aufgeteilt. Augen mit einer partiell oder total entfernten hinteren Linsenkapsel ($n=20$) wurden der Gr. bzw. Methode 2 zugeteilt. Augen mit einer intakten hinteren Linsenkapsel ($n=20$) wurden der Gr. bzw. Methode 1 zugeteilt.

Beim Vergleich der Ätiologie der Katarakt wurden die operierten Augen ebenfalls in zwei Gruppen aufgeteilt. Die Augen mit einer ERU-bedingten Katarakt ($n=30$) wurden der Gr. ERU zugeteilt. Augen mit einer durch PU ausgelösten Katarakt ($n=10$) wurden der Gr. PU zugeteilt.

10. Statistische Auswertung

Die erhobenen prospektiven und retrospektiven Datensätze wurden ermittelt, in Microsoft Excel Version 16.37 gesammelt und codiert. Im Anschluss wurden die Daten mittels IBM SPSS Statistics 26 (SPSS Inc. an IBM Company, Chicago, USA) ausgewertet.

Die in dieser Arbeit untersuchten quantitativen Parameter wurden anhand von Mittelwert und Standardabweichung, Minimum und Maximum sowie den Quartilen beschreibend dargestellt. Aufgrund signifikanter Abweichungen von einer Normalverteilung erfolgte der Vergleich zweier unabhängiger Stichproben mit dem U-Test nach Mann und Whitney.

Zu ordinal und nominal skalierten Größen wurden absolute und prozentuale Häufigkeiten angegeben. Die Größen dieser Skalierung wurden in Kontingenztafeln gegenübergestellt, so dass mit dem Chi-Quadrat-Test geprüft werden konnte, ob eine Abhängigkeit bestand. Bei zu kleinen erwarteten Häufigkeiten wurde alternativ der exakte Test nach Fisher eingesetzt. Als Effektmaß bei ordinalen Daten wurde Sommes-d und bei nominalen Daten Phi

oder Cramer-V verwendet.

Für den Vergleich von abhängigen Stichproben, wie z.B. zwischen zwei Untersuchungszeitpunkten wurde der Chi-Quadrat-Test bzw. der exakte Test nach Fisher eingesetzt. Es wurde zweiseitig getestet und ein Signifikanzniveau von 5% zugrunde gelegt. Nicht jedes Auge bzw. Parameter konnte zum angegebenen Untersuchungszeitpunkt untersucht werden. Aufgrund dieser Tatsache wurde, obwohl es sich um abhängigere Stichproben handelt, Testverfahren für unabhängige Stichproben (Chi-Quadrat-Test, exakter Test nach Fisher) angewendet.

Die Ergebnisse der drei primären Einflussfaktoren der postoperativen Sehfähigkeit (OP-Methode, Ätiologie der Katarakt, Alter des Patienten zum Zeitpunkt der OP) wurden Mittels binär logistischer Regression auf Scheinkorrelation überprüft. Als Effektmaß wurde die Odds Ratio berechnet. Es ist ein Maß für die Stärke des Zusammenhangs zwischen Exposition und Ereignis. Das Chancenverhältnis muss von einer Wahrscheinlichkeit differenziert werden. Die Chance stellt den Quotient aus Wahrscheinlichkeit des Ereignisses A/ Wahrscheinlichkeit des Ereignisses B dar. Desto weiter der errechnete Wert von der 1 ins positive oder negative geht, desto stärker ist der positive oder negative Zusammenhang zweier Ereignisse.

Werte mit $p \geq 0,05$ wurden als nicht signifikant und Werte mit $p < 0,05$ als signifikant angesehen.

Die US erfolgten sowohl auf Ebene der operierten Augen ($n=40$) als auch auf Patientenebene ($n=35$), um eventuell auftretende individuelle Faktoren der einzelnen Individuen (5 Pferde der Stichprobe wurden an beiden Augen operiert) zu berücksichtigen. Wenn keine Unterschiede zwischen beiden Auswertungsebenen erkennbar waren, wurden im Folgenden alle Ergebnisse auf Augenebene dargelegt und diskutiert.

Die Auswertung der Befragungsergebnisse erfolgte ebenfalls sowohl auf Augenebene ($n=36$) als auch auf Patientenebene ($n=31$). Waren keine Unterschiede zwischen beiden Auswertungsebenen erkennbar, wurden alle Ergebnisse auf Augenebene dargelegt und diskutiert.

Für eine deutliche Darstellung postoperativer Entwicklungen an den operierten

Augen wurden die ophthalmologischen US zeitbezogen in zwei Gruppierungsarten aufgeteilt und untersucht (siehe Tabelle III.1 und Tabelle III.2). Jedes Auge hat nur eine Untersuchung innerhalb eines Zeitpunkts. Von 40 Augen wurden 16 Augen an mehreren Zeitpunkten untersucht.

Tabelle III.1: Aufteilung der ophthalmologischen US in Bezug auf 5 verschiedene Zeitpunkte.

US-Zeitpunkt	präoperative US	US 1-14 Tage post-OP	US >=30<=180 Tage post-OP	US >180<=730 Tage post-OP	US >730 Tage post-OP
n	40	40	26	12	11
Mittelwert (Tage)		7	95,2	399,5	1349,5
Std.-Abweichung (Tage)		3,3	43,7	104,3	544
Minimum (Tage)		1	31	287	755
Maximum (Tage)		14	180	585	2350
Median (Tage)		6	105,5	372	1226

Tabelle III.2: Aufteilung der ophthalmologischen US in Bezug auf 3 Zeitpunkte.

US-Zeitpunkt	präoperative US	US 1-14 Tage post-OP	US >=30 Tage post-OP
n	40	40	35
Mittelwert (Tage)		7	573,4
Std.-Abweichung (Tage)		3,3	625,94
Minimum (Tage)		1	31
Maximum (Tage)		14	2350
Median (Tage)		6	317

Waren für ein Auge mehrere Nachuntersuchungen >=30 Tage nach dem Eingriff vorhanden wurde bei der Aufteilung der ophthalmologischen US in Bezug auf 3 Zeitpunkte (siehe Tabelle III.2) immer die letzte Nachuntersuchung genommen.

Die sonographischen Untersuchungen wurde auf Grund geringer Fallzahl nur auf drei Zeitpunkte aufgeteilt (siehe Tabelle III.3).

Tabelle III.3: Aufteilung der sonographischen US in Bezug auf 3 Zeitpunkte in Tagen.

US-Zeitpunkt	präoperative sonographische US	sonographische US 1-14 Tage post-OP	sonographische US >=30 Tage post-OP
n	40	34	27

Mittelwert (Tage)		7	516,8
Std.-Abweichung (Tage)		3,3	489,5
Minimum (Tage)		1	34
Maximum (Tage)		14	1542
Median (Tage)		6	317

Beim Vergleich der Gruppen bezogen auf die OP-Methode und der Gruppen bezogen auf die Ätiologie der Katarakt wurden sowohl die ophthalmologischen als auch die sonographischen Untersuchungen wie folgt zeitlich aufgeteilt:

- Präoperative Untersuchung,
- Postoperative Untersuchung (1-14 Tage postoperativ),
- Postoperative Untersuchung (über 30 Tage postoperativ).

Nicht alle Parameter der ophthalmologischen und sonographischen US konnten zu jedem US-Zeitpunkt erhoben werden. Parameter, die untersucht allerdings nicht befundet wurden, werden als Auswertung ohne Ergebnis („A.o.E.“) in den Resultaten dargestellt.

Nach der OP wurden die Messpunkte für die Messung der VAK und des GK-Raums geändert (siehe Abschnitt 2.4). Deswegen werden die präoperativen und postoperativen, auf die Tiefe bezogenen Parameter der VAK und GK/GK-Raums nicht miteinander verglichen.

IV. ERGEBNISSE

Im Folgenden werden die wichtigsten Ergebnisse der durchgeführten Studie dargestellt. Diese werden sowohl bezogen auf das gesamte Patientengut als auch bezogen auf den Vergleich der OP-Methode und der Katarakt-Ätiologie wiedergegeben. Weitere für die Fragestellung weniger relevante Resultate sind im Anhang (Abschnitt IX.3) aufgelistet.

1. Deskriptive und explorative Statistik zur Information aus der Krankenakte

1.1. Patientengut

Das Patientengut umfasste 40 Augen von 35 Pferden. An diesen Augen wurde im Zeitraum zwischen Januar 2013 und September 2020 eine PA in Kombination mit der Pars-plana-Vitrektomie zur Behandlung einer sekundären, Uveitis-bedingten Katarakt durchgeführt.

1.1.1. Geschlecht

1.1.1.1. Geschlechterverteilung bezogen auf das gesamte Patientengut

Das aus 35 Pferden bestehende Patientengut beinhaltete 13 Stuten, 16 Hengste und 6 Wallache (siehe Tabelle IV.1).

Tabelle IV.1: Verteilung der Geschlechter im gesamten Patientengut (n=35).

	Häufigkeit	Anzahl (%)
Stute	13	37,1
Wallach	16	45,7
Hengst	6	17,1
gesamt	35	100

1.1.1.2. Geschlechterverteilung bezogen auf die OP-Methode

Die Gr. 1 bestand aus 7 Stuten (38,9%), 8 Wallachen (44,4%) und 3 (16,7%) Hengsten. Die Gr. 2 bestand aus 6 Stuten (35,3%) 8 Wallachen (47,1%) und (17,6%) 3 Hengsten.

1.1.1.3. Geschlechterverteilung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Die Gr. ERU beinhaltete 10 Stuten (37%), 15 Wallache (55,6%) und 2 Hengste (7,4%). Die Gr. PU bestand aus 3 Stuten (37,5%), 1 Wallach (12,5%) und 4 Hengsten (50%). Beide Gr. unterschieden sich signifikant ($p=0,011$) in der Anzahl der Hengste und Wallache.

1.1.2. Alter

1.1.2.1. Altersverteilung bezogen auf das gesamte Patientengut

Das Alter des Patientenguts erstreckte sich von 2 Monaten bis 19,6 Jahren. Das errechnete Durchschnittsalter betrug dabei 95,8 Monate (8 Jahre) (siehe Tabelle IV.2). Das in der Studie angegebene Alter bezieht sich auf den Zeitpunkt der OP.

Tabelle IV.2: Verteilung des Alters im gesamten Patientengut. Das angegebene Alter bezieht sich auf den Zeitpunkt der OP (n=35).

	Alter (Monate)
n	35
Mittelwert	95,8
Std.-Abweichung	64,9
Median	95
Minimum	2
Maximum	235

1.1.2.2. Altersverteilung bezogen auf die OP-Methode.

Das Alter der Patienten in der Gr. 1 erstreckte sich von 2 Monaten bis 12,3 Jahren. Das errechnete Durchschnittsalter betrug dabei 7 Jahre (Std.-Abweichung 3,8 Jahre). In der Gr. 2 erstreckte sich das Alter von 3 Monaten bis 19,6 Jahren. Das errechnete Durchschnittsalter betrug dabei 9,4 Jahre (Std.-Abweichung 6,5 Jahre). Der Altersunterschied zwischen den beiden Gr. war nicht signifikant.

1.1.2.3. Altersverteilung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Das Alter des Patienten in der Gr. ERU erstreckte sich von 1,2 bis 19,6 Jahren. Das errechnete Durchschnittsalter betrug dabei 9,5 Jahre (Std.-Abweichung 4,8 Jahre). In der Gr. PU erstreckte sich das Alter von 2 Monaten bis 10,3 Jahren. Das errechnete Durchschnittsalter betrug dabei 2,7 Jahre (Std.-Abweichung 4 Jahre). Der Altersunterschied zwischen den beiden Gruppen war signifikant ($p<0,001$).

1.1.3. Betroffenes Auge

1.1.3.1. Verteilung der Augen bezogen auf das gesamte Patientengut

Insgesamt wurden 40 Augen in die Studie einbezogen. Davon waren 18 linke (45%) und 22 rechte (55%) Augen (siehe Tabelle IV.3). Bei 5 Pferden wurde sowohl das linke als auch das rechte Auge operiert.

Tabelle IV.3: Verteilung der Augen im gesamten Patientengut (n=40).

	Häufigkeit	Anzahl (%)
linkes Auge	18	45
rechtes Auge	22	55
gesamt	40	100

1.1.3.2. Verteilung der Augen bezogen auf die OP-Methode

Die Gr. 1 bestand aus 11 linken (55%) und 9 rechten (45%) Augen. Die Gr. 2 bestand aus 7 linken (35%) und 13 (65%) rechten Augen.

1.1.3.3. Verteilung der Augen bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Die Gr. ERU bestand aus 13 (43%) linken und 17 (56,7%) rechten Augen. Die Gr. PU bestand aus 5 linken (50%) und 5 (50%) rechten Augen.

1.1.4. Pferderasse

1.1.4.1. Rasseverteilung bezogen auf das gesamte Patientengut

Mit 16 Pferden (46%) stellten die Warmblutpferde bestehend aus Holsteinern, Hannoveranern, Oldenbürgern, französischen Warmblütern und tschechischen Warmblütern die häufigste Rasse im Patientengut dar. 6 Islandpferde (17%) waren die zweithäufigste Rasse. Die Verteilung der Pferderassen im gesamten Patientengut ist in Tabelle IV.4 detailliert dargestellt.

Tabelle IV.4: Verteilung der Pferderassen im gesamten Patientengut (n=35).

	Häufigkeit	Anzahl (%)
Appaloosa	1	2,9
Holsteiner	5	14,3
Deutsches Reitpony	5	14,3
Knabstrupper	1	2,9

Hannoveraner	5	14,3
Oldenburger	2	5,7
Partbred	1	2,9
Islandpferd	6	17,1
Polo Pferd	1	2,9
Tinker	1	2,9
Traber	2	5,7
Französisches Warmblut	2	5,7
Tschechisches Warmblut	2	5,7
Quarter Horse	1	2,9
gesamt	35	100

1.1.4.2. Rasseverteilung bezogen auf die OP-Methode

Tabelle IV.5: Verteilung der Pferderassen in Bezug auf die OP-Gruppe (n=35).

Pferderasse	Gr. 1		Gr. 2	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
Appaloosa	1	5,6	0	0
Holsteiner	2	11,1	3	17,6
Deutsches Reitpony	1	5,6	4	23,5
Knabstrupper	0	0	1	5,9
Hannoveraner	1	5,6	4	23,5
Oldenburger	1	5,6	1	5,9
Partbred	0	0	1	5,9
Islandpferd	4	22,2	2	11,8
Polo Pferd	0	0	1	5,9
Tinker	1	5,6	0	0
Traber	2	11,1	0	0
Französisches Warmblut	2	11,1	0	0
Tschechisches Warmblut	2	11,1	0	0
Quarter Horse	1	5,6	0	0
gesamt	18	100	17	100

1.1.4.3. Rasseverteilung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Tabelle IV.6: Verteilung der Pferderassen in Bezug auf die ätiologische Gruppe (n=35).

Pferderasse	Gr. ERU		Gr. PU	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
Appaloosa	1	3,7	0	0
Holsteiner	4	14,8	1	12,5
Deutsches Reitponey	4	14,8	1	12,5
Knabstrupper	1	3,7	0	0
Hannoveraner	4	14,8	1	12,5
Oldenburger	1	3,7	1	12,5
Partbread	1	3,7	0	0
Islandpferd	5	18,5	1	12,5
Polo Pferd	0	0	1	12,5
Tinker	1	3,7	0	0
Traber	2	7,4	0	0
Französisches Warmblut	1	3,7	1	12,5
Tschechisches Warmblut	2	7,4	0	0
Quarter Horse	0	0	1	12,5
gesamt	27	100	8	100

1.2. Anamnese

1.2.1. Ätiologie der Katarakt

1.2.1.1. Ätiologie bezogen auf das gesamte Patientengut

Die Ätiologie der Katarakt wurde anhand der erhobenen Anamnese, der ophthalmologischen und sonographischen Untersuchung festgestellt.

Alle in die Studie einbezogenen Augen (n=40) waren von einer sekundären Uveitis-bedingten Katarakt betroffen. 30 Augen (75,5%) hatten dabei eine ERU und 10 Augen (25,5%) eine PU (siehe Abbildung IV.1).

Bei 8 Augen (20%) wurde ein sekundäre Uveitis-bedingte, hintere Linsensubluxation diagnostiziert. 7 Augen (17,5%) waren zusätzlich von einem sekundären Glaukom betroffen.

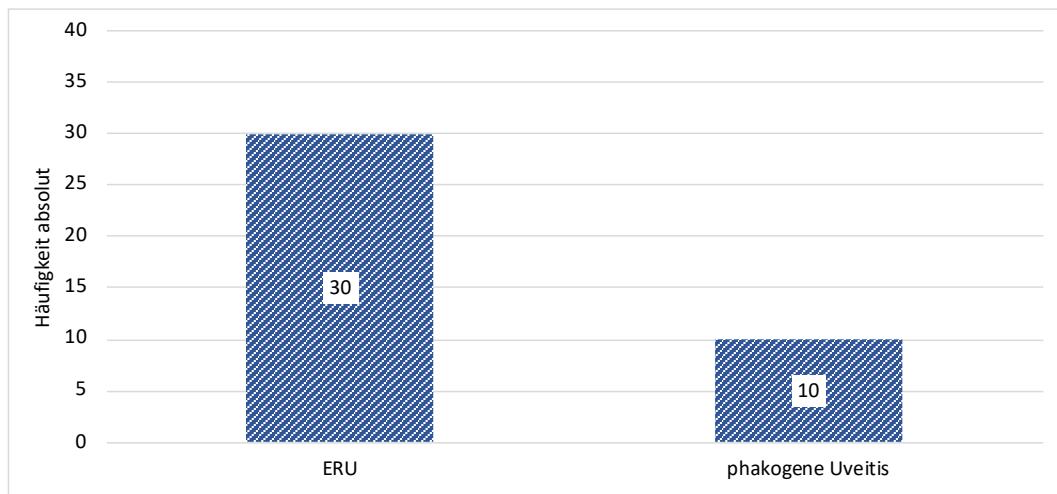


Abbildung IV.1: Darstellung der Katarakt-Ätiologie aller in die Studie einbezogenen Augen (n=40).

1.2.1.2. Ätiologie bezogen auf die OP-Methode

Sowohl die Gr. 1 als auch die Gr. 2 beinhalteten jeweils 5 Augen (25%) mit PU und 15 Augen (75%) mit ERU (siehe Abbildung IV.2).

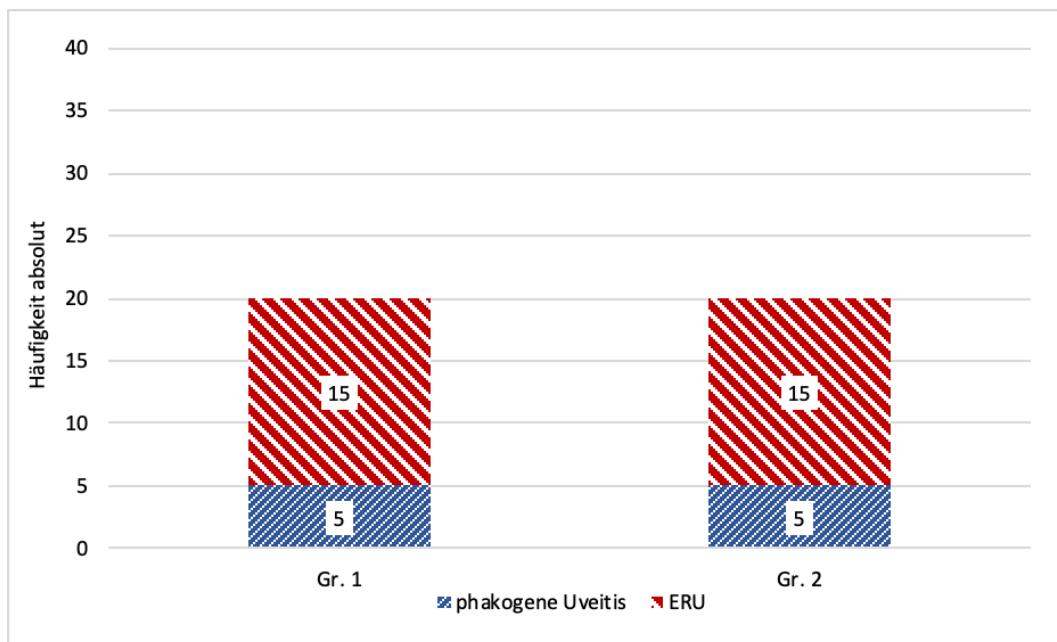


Abbildung IV.2: Darstellung der Katarakt-Ätiologie innerhalb der OP-Gr. (n=40).

Die sekundäre Uveitis-bedingte, hintere Linsensubluxation kam ausschließlich in der Gr. 2 vor. Davon waren 8 von 20 Augen (40%) betroffen. 7 von 8 Augen (87,5%) mit einer hinteren Linsensubluxation waren zusätzlich von einem sekundären Glaukom betroffen. In der Gr. 1 war kein Auge von einem Glaukom betroffen (n=20). Sowohl der Unterschied der Augen mit einer hinteren

Linsensubluxation ($p=0,002$) als auch der Unterschied der Augen mit einem Glaukom ($p=0,004$) war zwischen den OP-Gr. signifikant.

1.2.1.3. Ätiologie bezogen auf die ätiologische Gruppe

In der Gr. ERU waren 7 von 30 Augen (23,3%) von einer sekundären, Uveitisbedingten, hinteren Linsensubluxation und einem sekundären Glaukom betroffen. In der Gr. PU lag bei einem von 10 Augen (10%) eine sekundäre, Uveitisbedingte, hintere Linsensubluxation vor. Somit hatte die Gr. ERU 13,3% mehr Augen mit einer hinteren Linsensubluxation. Der Unterschied war jedoch nicht signifikant (siehe Abbildung IV.3).

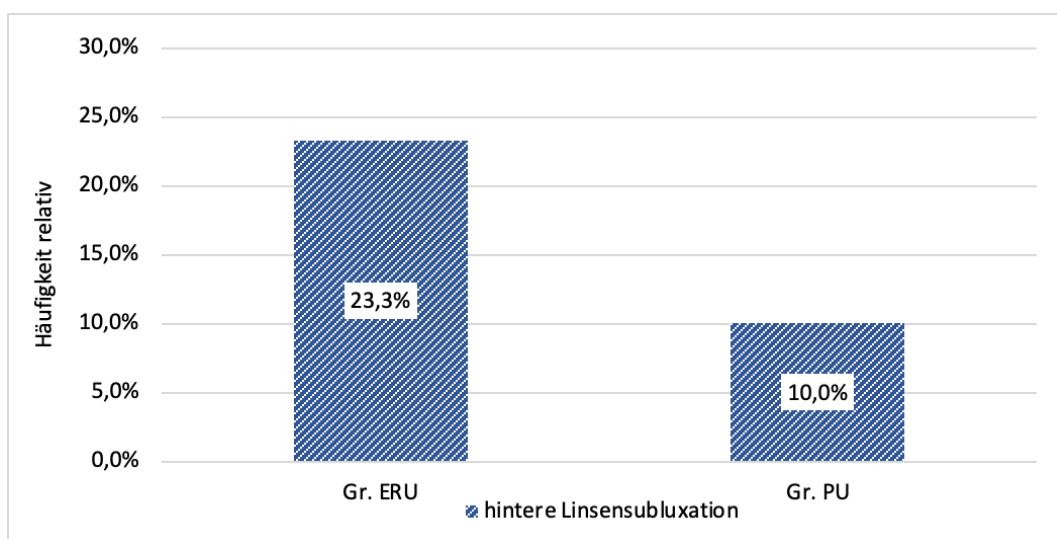


Abbildung IV.3: Darstellung der Verteilung an hinteren Linsensubluxationen zwischen den ätiologischen Gr. (n=40).

1.2.2. Lokalisation der Katarakt

1.2.2.1. Lokalisation der Katarakt bezogen auf das gesamte Patientengut

Bei allen betroffenen Augen des gesamten Patientenguts (n=40) wurde die Lokalisation der Katarakt mittels ophthalmologischer und sonographischer Untersuchungen bestimmt.

Bei 10 Augen (25%) war nur der Linsenkortex von der Trübung betroffen. Bei 21 Augen (52,5%) waren sowohl der Linsenkortex als auch der Linsenkern von der Trübung betroffen. Bei 8 Augen (20%) waren der Linsenkortex, der Linsenkern und die Linsenkapsel von der Trübung betroffen. Bei einem Auge (2,5%) waren die Linsenkapsel und der Linsenkortex von der Trübung betroffen (siehe

Abbildung IV.4).

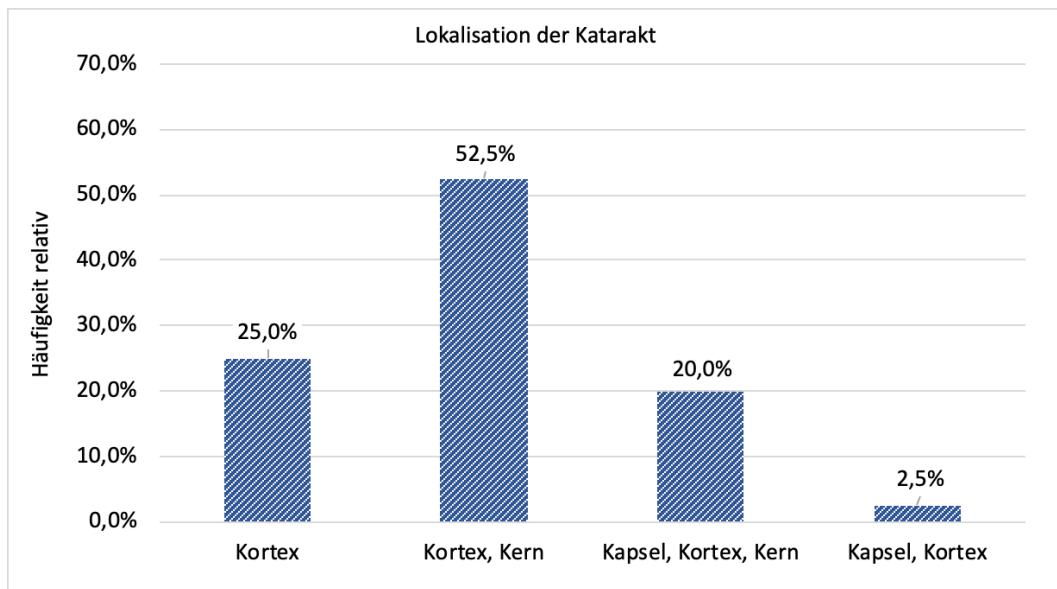


Abbildung IV.4: Darstellung der Kataraktlokalisation im gesamten Patientengut (n=40).

1.2.2.2. Lokalisation der Katarakt bezogen auf die OP-Methode

Bei der Gr. 1 waren bei 7 von 20 Augen (35%) nur der Linsenkortex und bei 13 Augen (65%) der Linsenkortex und der Linsenkern von der Trübung betroffen. In der Gr. 2 waren bei 3 von 20 Augen (15%) nur der Linsenkortex, bei 8 Augen (40%) der Linsenkortex und der Linsenkern, bei einem Auge (5%) die Linsenkapsel und der Linsenkortex und bei 8 Augen (40%) die Linsenkapsel, der Linsenkortex und der Linsenkern eingetrübt (siehe Abbildung IV.5). Die Unterschiede zwischen den Gr. waren signifikant ($p=0,008$).

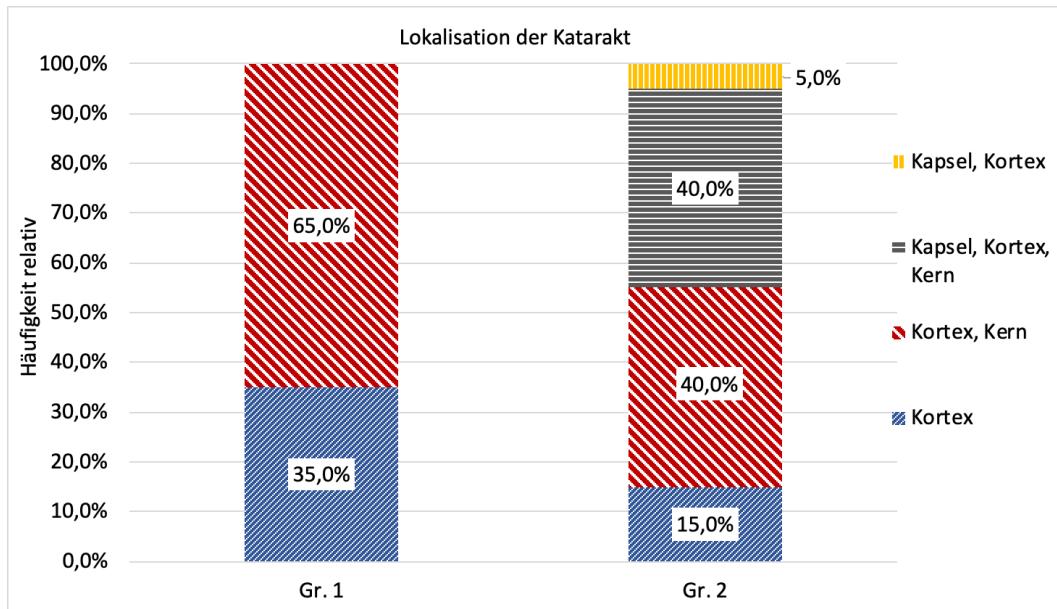


Abbildung IV.5: Darstellung der Kataraktlokalisation bezogen auf die OP-Gr. (n=40).

1.2.2.3. Lokalisation der Katarakt bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der Gr. ERU waren bei 5 von 30 Augen (16,7%) nur der Linsenkortex, bei 17 Augen (56,7%) der Linsenkortex und der Linsenkern und bei 8 Augen (26,7%) die Linsenkapsel, der Linsenkortex und der Linsenkern von der Trübung betroffen. In der Gr. PU waren bei 5 von 10 Augen (50%) nur der Linsenkortex, bei 4 Augen (40%) der Linsenkortex und der Linsenkern und bei einem Auge (10%) die Linsenkapsel und der Linsenkortex von der Trübung betroffen (siehe Abbildung IV.6). Die Unterschiede zwischen den zwei Gr. waren signifikant ($p=0,024$).

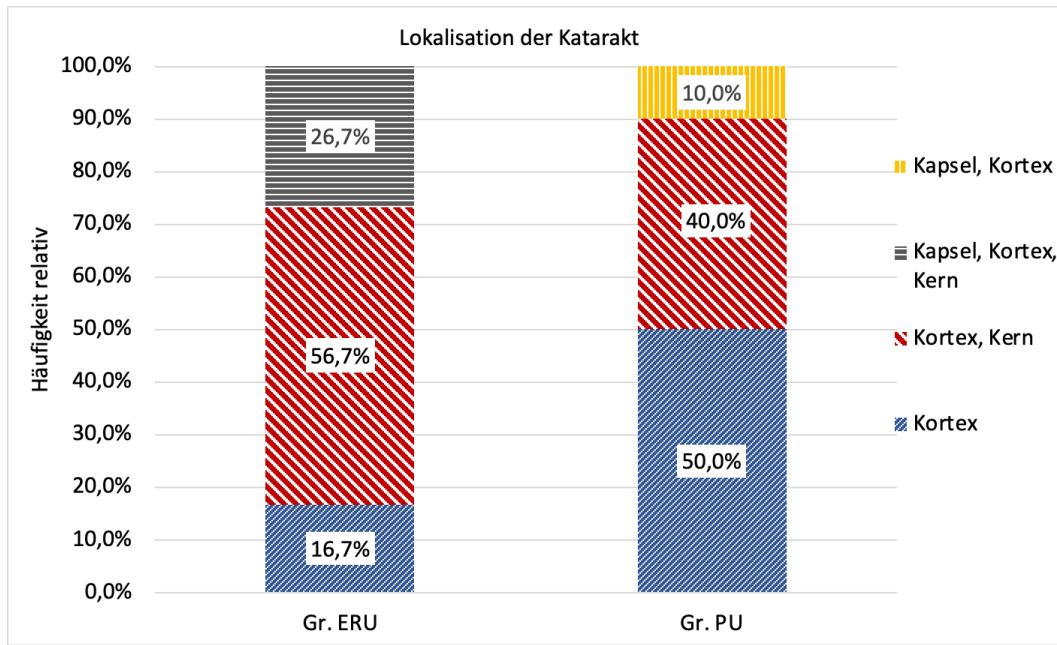


Abbildung IV.6: Darstellung der Kataraktlokalisation bezogen auf die ätiologische Gr. (n=40).

1.2.3. Reifegrad der Katarakt

1.2.3.1. Reifegrad der Katarakt bezogen auf das gesamte Patientengut

Bei allen betroffenen Augen des gesamten Patientenguts (n=40) wurde der Reifegrad der Katarakt mittels ophthalmologischer und sonographischer Untersuchungen bestimmt.

Von 40 Augen waren 8 Augen (20%) von einer immaturen, 21 Augen (52,5%) von einer maturen, 9 Augen (22,5%) von einer hypermaturen und 2 Augen (5%) von einer morgagnischen Katarakt betroffen (siehe Abbildung IV.7).

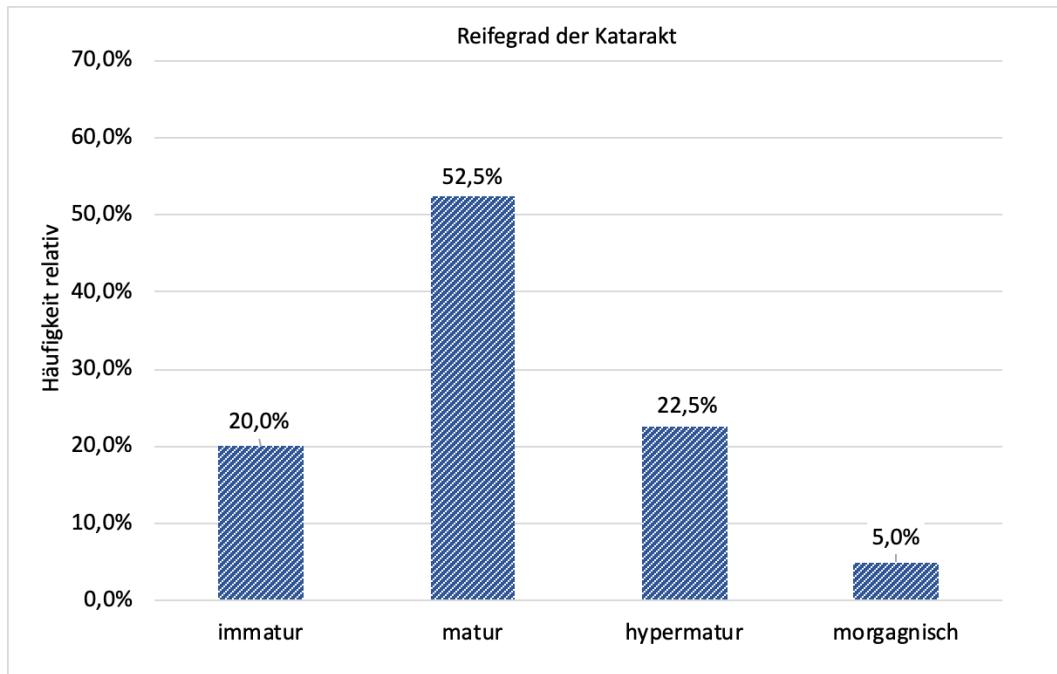


Abbildung IV.7: Darstellung der Katarakteife im gesamten Patientengut (n=40).

1.2.3.2. Reifegrad der Katarakt bezogen auf die OP-Methode

In der Gr. 1 waren 5 von 20 Augen (25%) von einer immaturen und 15 Augen (75%) von einer maturen Katarakt betroffen. In der Gr. 2 waren 3 von 20 Augen (15%) von einer immaturen, 6 (30%) von einer maturen, 9 (45%) von einer hypermaturen sowie 2 (10%) von einer morgagnischen Katarakt betroffen (siehe Abbildung IV.8). Die Unterschiede zwischen den Gr. waren signifikant ($p=0,002$).

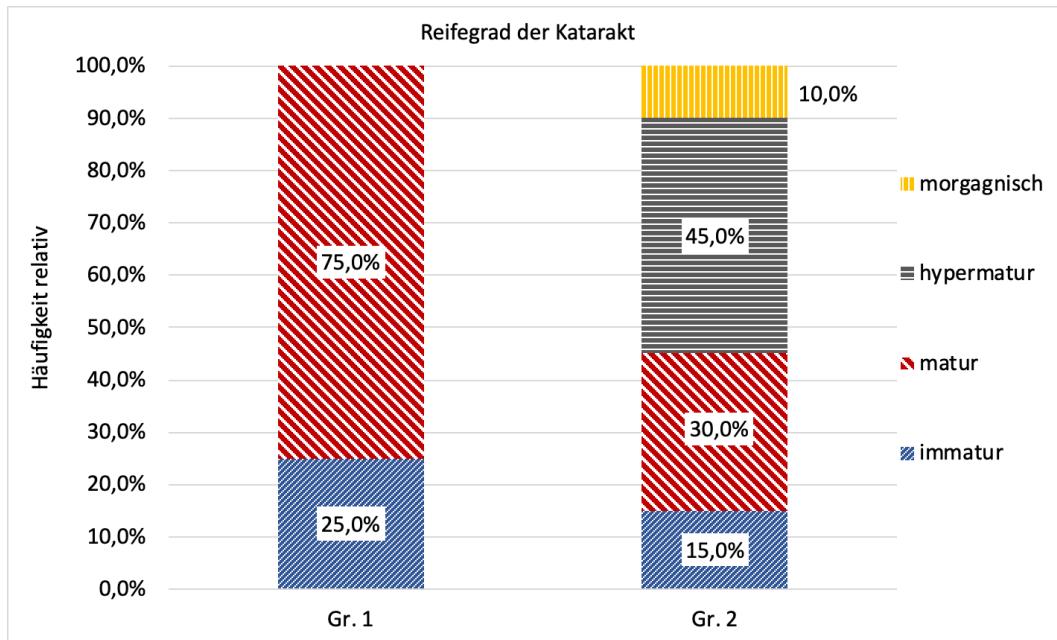


Abbildung IV.8: Darstellung der Katarakteife in Bezug auf die OP-Gr. (n=40).

1.2.3.3. Reifegrad der Katarakt bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

In der Gr. ERU waren 5 von 30 Augen (16,7%) von einer immaturen, 14 (46,7%) von einer maturen, 9 (30%) von einer hypermaturen sowie 2 (6,7%) von einer morgagnischen Katarakt betroffen. In der Gr. PU waren 3 von 10 Augen (30%) von einer immaturen und 7 (70%) von einer maturen Katarakt betroffen (siehe Abbildung IV.9). Die Unterschiede zwischen den Gr. waren signifikant ($p=0,013$).

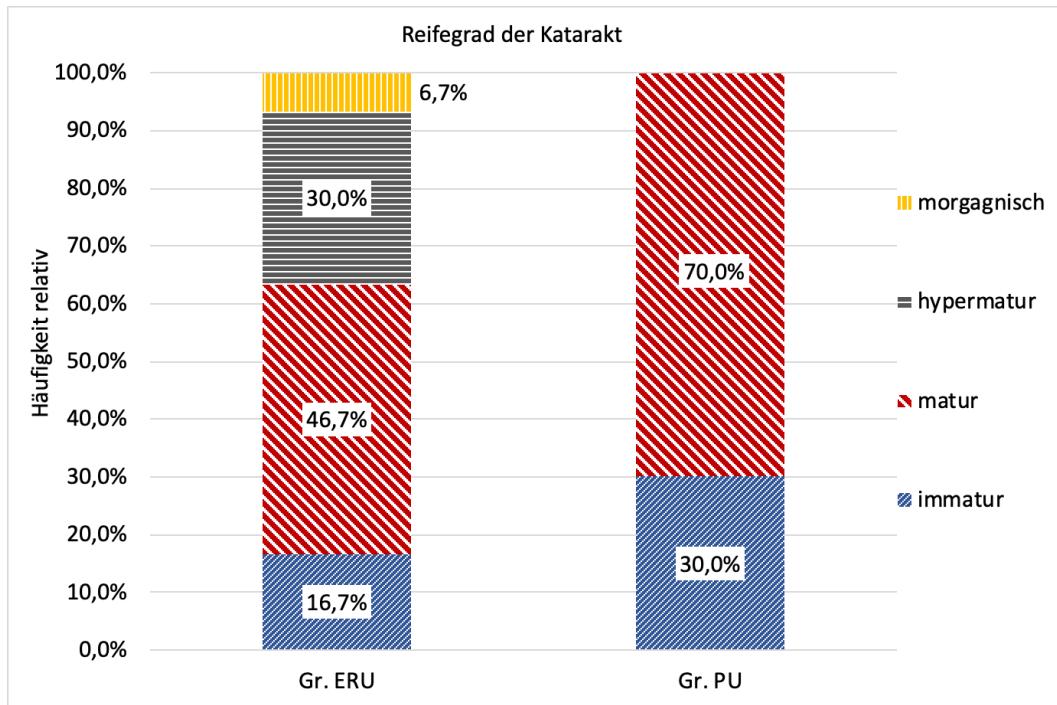


Abbildung IV.9: Darstellung der Katarakteife in Bezug auf die ätiologische Gr. (n=40).

1.2.3.4. Reifegrad der Katarakt bezogen auf das Alter des Pferdes

Der Reifegrad der Katarakt korrelierte signifikant mit dem Alter des Pferdes zum Zeitpunkt der Operation. Mit steigendem Alter stieg auch der Reifegrad der Katarakt ($p=0,001$).

1.2.4. Ergebnisse des Leptospiren-Schnelltests

1.2.4.1. Leptospiren-Schnelltest bezogen auf das gesamte Patientengut

Insgesamt wurde das Kammerwasser bei 37 von 40 Augen (92,5%) auf Leptospiren mittels Schnelltest untersucht. Aus den 37 Augen waren 16 Augen (43,2%) positiv und 21 (56,8%) negativ.

1.2.4.2. Leptospiren-Schnelltest bezogen auf die OP-Methode

Bei der Gr. 1 waren 7 Augen (41,2%) positiv und 10 Augen (58,8%) negativ. Bei der Gr. 2 waren 9 Augen (45%) positiv und 11 Augen (55%) negativ. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

1.2.4.3. Leptospiren-Schnelltest bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der Gr. ERU waren 16 Augen (59,3%) positiv und 11 Augen (40,7%) negativ. Bei der Gr. PU waren alle 10 Augen (100%) negativ. Der Unterschied zwischen

den beiden Gruppen war signifikant ($p<0,001$).

2. Deskriptive und explorative Statistik zu dem OP-Verlauf

2.1. Hintere Linsenkapsel

2.1.1. Hintere Linsenkapsel bezogen auf das gesamte Patientengut

Eine hintere Kapsulorhexis wurde bei 5 von 40 Augen (12,5%) und eine totale Entfernung der Linse wurde bei 15 Augen (37,5%) durchgeführt. Bei 20 Augen (50%) blieb die hintere Linsenkapsel komplett erhalten (siehe Abschnitt III.4)

2.1.2. Hintere Linsenkapsel bezogen auf die OP-Methode

Die Gr. 1 beinhaltete nur Augen mit vollständig erhaltener Linsenkapsel (n=20). In der OP-Gr. 2 wurde bei 5 von 20 Augen (25%) eine hintere Kapsulorhexis und bei 15 (75%) eine totale Linsenresektion durchgeführt (siehe Abbildung IV.10). Sowohl der Unterschied in der Anzahl der hinteren Kapsulorhexis ($p=0,017$), als auch in der Anzahl der totalen Kapselresektion ($p<0,001$) war zwischen den Gruppen signifikant.

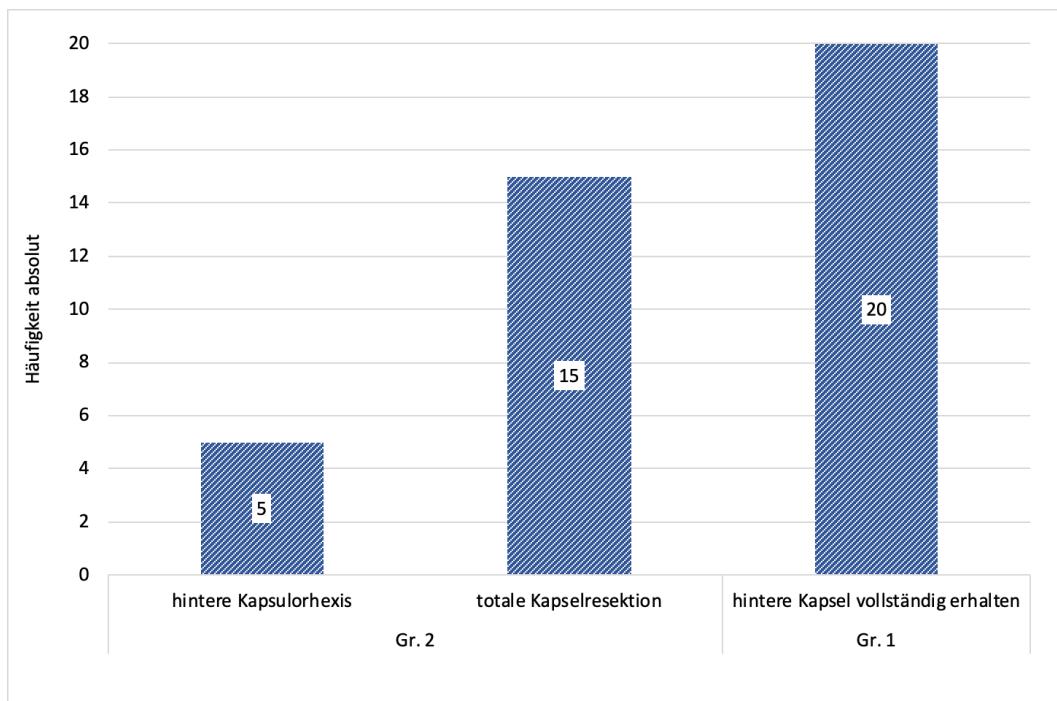


Abbildung IV.10: Erhaltungsgrad der Linsenkapsel bezogen auf das gesamte Patientengut und die OP-Gr. (n=40).

2.1.3. Hintere Linsenkapsel bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

In der Gr. ERU wurde bei 3 von 30 Augen (10%) eine hintere Kapsulorhexis und bei 12 Augen (40%) eine totale Linsenresektion durchgeführt. Bei 15 Augen (50%) blieb die Linsenkapsel vollständig erhalten. In der Gr. PU wurde bei 2 von 10 Augen (20%) eine hintere Kapsulorhexis und bei 3 Augen (30%) eine totale Linsenresektion durchgeführt. Bei 5 Augen (50%) blieb die Linsenkapsel vollständig erhalten (siehe Abbildung IV.11). Der Unterschied zwischen den Gruppen war nicht signifikant.

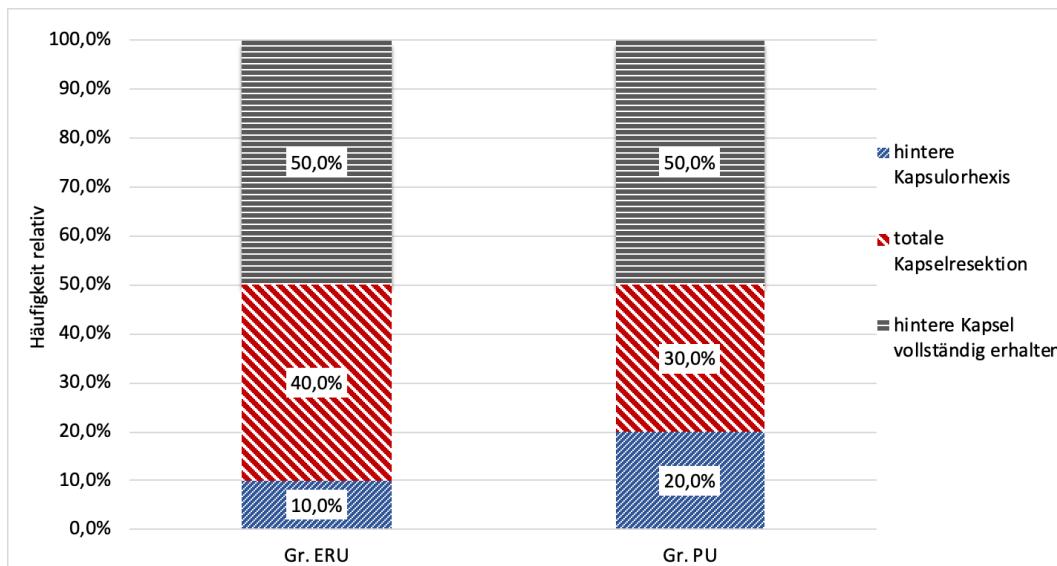


Abbildung IV.11: Erhaltungsgrad der Linsenkapsel bezogen auf die ätiologische Gr. (n=40).

2.2. Hydrodissektion

2.2.1. Hydrodissektion bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IV.7: Anzahl der durchgeführten Hydrodissektionen bei betroffenen Augen des gesamten Patientenguts (n=40).

Hydrodissektion	Häufigkeit	Anzahl (%)
nein	18	45
ja	22	55
gesamt	40	100

2.2.2. Hydrodissektion bezogen auf die OP-Methode

In der Gr. 1 wurde bei 19 von 20 Augen (95%) und in der Gr. 2 bei 3 von 20

Augen (15%) eine Hydrodissektion durchgeführt (siehe Abbildung IV.12). Der Unterschied zwischen den Gruppen war signifikant ($p<0,001$).

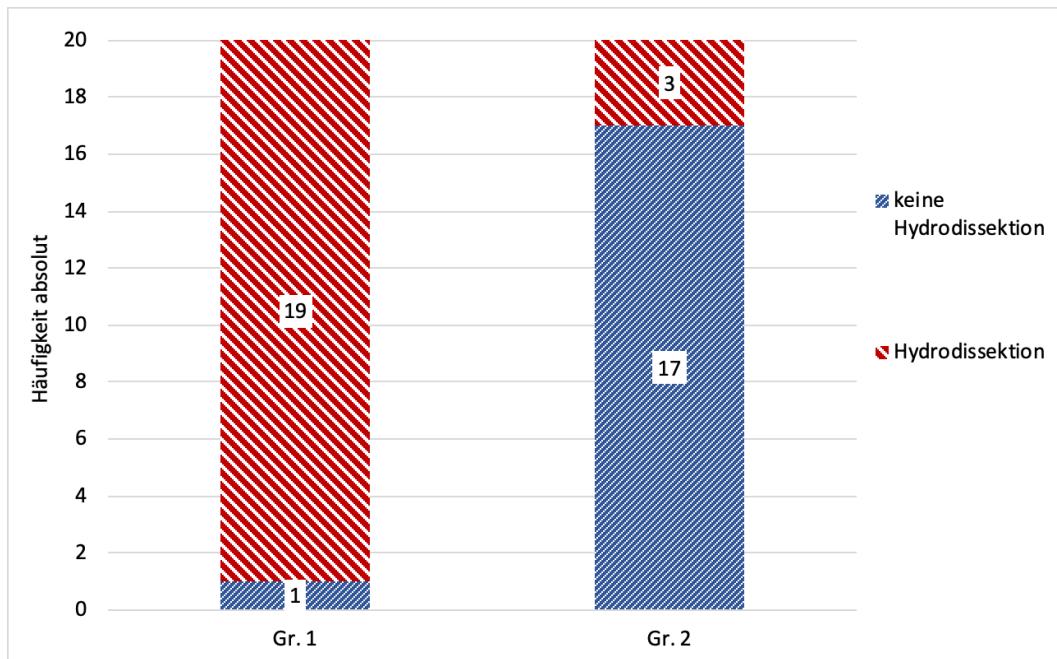


Abbildung IV.12: Durchgeführte Hydrodissektion in Bezug auf die OP-Gr. (n=40).

2.2.3. Hydrodissektion bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

In der Gr. ERU wurde von bei 15 von 30 Augen (50%) und in der Gr. PU bei 7 von 10 Augen (70%) eine Hydrodissektion durchgeführt. Der Unterschied zwischen den Gruppen war nicht signifikant.

2.3. Intraoperative Feststellung der Trübung der hinteren Linsenkapsel

2.3.1. Intraoperative Feststellung der Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf das gesamte Patientengut

Die Information über die Trübung der hinteren Linsenkapsel wurde bei 25 Augen erhoben (siehe Tabelle IV.8). Auf Grund einer totalen Linsenresektion konnte bei den restlichen 15 Augen keine Information erhoben werden.

Tabelle IV.8: Intraoperative Feststellung der Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf alle Augen des Patientenguts mit vollständig oder partiell erhaltener hinterer Linsenkapsel (n=25).

	Häufigkeit	Anzahl (%)
keine Trübung	23	92

Trübung	2	8
gesamt	25	100

2.3.2. Intraoperative Feststellung der Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf die OP-Methode

Bei der Gr. 1 wurde intraoperativ bei einem von 20 Augen (5%) eine Trübung der hinteren Linsenkapsel beobachtet. Bei der Gr. 2 wurde bei einem von 5 Augen (20%) eine Trübung der hinteren Linsenkapsel beobachtet. Der Unterschied zwischen den Gruppen war nicht signifikant.

2.3.3. Intraoperative Feststellung der Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

In der Gr. PU konnte keine Trübung der hinteren Linsenkapsel beobachtet werden (n=7). Bei der Gr. ERU konnte bei 2 von 18 Augen (11,1%) mit komplett oder partiell erhaltener hinterer Linsenkapsel die Trübung letzterer beobachtet werden. Der Unterschied zwischen den Gruppen war nicht signifikant.

2.4. Intraoperative Netzhautablösung

2.4.1. Intraoperative Netzhautablösung bezogen auf das gesamte Patientengut

Bei 3 von 40 Augen (7,5%) kam es zu einer intraoperativen Netzhautablösung.

2.4.2. Intraoperative Netzhautablösung bezogen auf die OP-Methode

In der Gr. 1 wurde keine intraoperative Netzhautablösung festgestellt (n=20). In der Gr. 2 wurde bei 3 von 20 Augen (15%) eine intraoperative Netzhautablösung festgestellt. Der Unterschied zwischen den Gruppen war nicht signifikant.

2.4.3. Intraoperative Netzhautablösung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

In der Gr. PU wurde keine intraoperative Netzhautablösung festgestellt (n=10). In der Gr. ERU wurde bei 3 von 30 Augen (10%) eine intraoperative Netzhautablösung festgestellt. Der Unterschied zwischen den Gruppen war nicht signifikant.

2.5. Intraoperative Netzhautfalten

2.5.1. Intraoperative Netzhautfalten bezogen auf das gesamte Patientengut

Intraoperativ wurden bei 12 von 40 Augen (30%) Netzhautfalten beobachtet (siehe Abbildung IV.13).

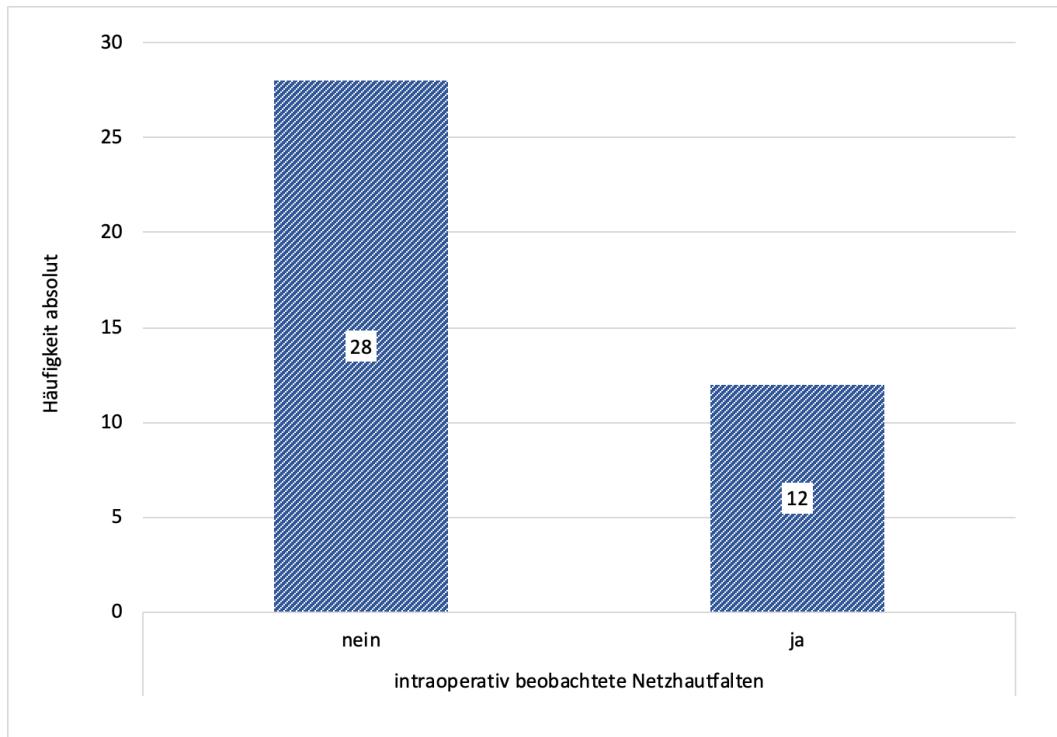


Abbildung IV.13: Intraoperativ beobachtete Netzhautfalten bezogen auf alle Augen des Patientenguts (n=40).

2.5.2. Intraoperative Netzhautfalten bezogen auf die OP-Methode

In der Gr. 1 wurden bei einem von 20 Augen (5%) intraoperativ Netzhautfalten beobachtet. In der Gr. 2 wurden bei 11 von 20 Augen (55%) intraoperativ Netzhautfalten beobachtet (siehe Abbildung IV.14). Der Unterschied zwischen den Gr. beträgt 50% und war signifikant ($p<0,001$).

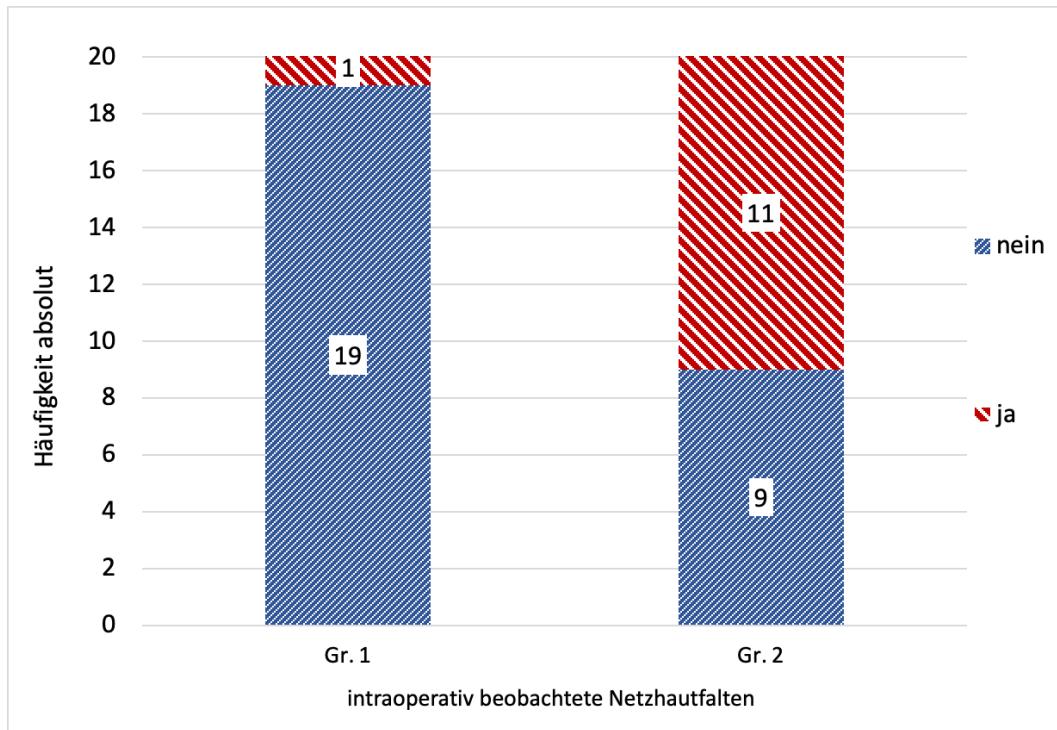


Abbildung IV.14: Intraoperativ beobachtete Netzhautfalten in Bezug auf die OP-Gr. (n=40).

2.5.3. Intraoperative Netzhautfalten bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

In der Gr. ERU wurden bei 10 von 30 Augen (33,3%) intraoperativ Netzhautfalten beobachtet. In der Gr. PU wurden bei 2 von 10 Augen (20%) intraoperativ Netzhautfalten festgestellt (siehe Abbildung IV.15). Der Unterschied zwischen den ätiologischen Gr. war nicht signifikant.

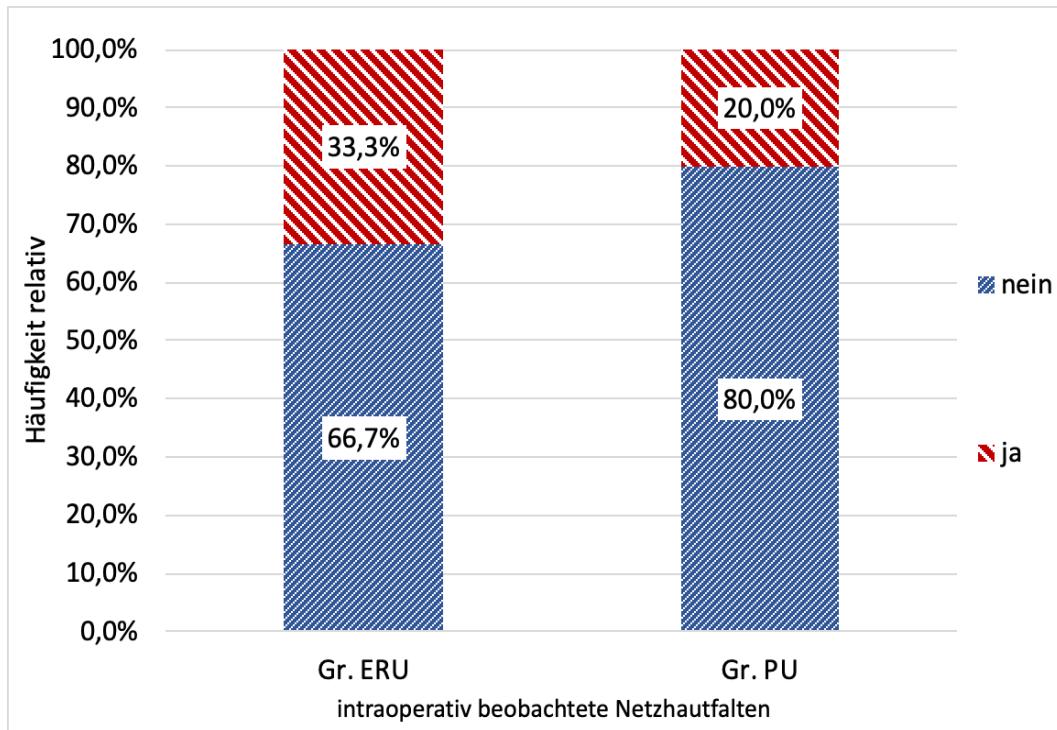


Abbildung IV.15: Intraoperativ beobachtete Netzhautfalten in Bezug auf die ätiologische Gr. (n=40).

2.6. Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK

2.6.1. Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK bezogen auf das gesamte Patientengut

Intraoperativ wurden bei 17 von 40 Augen (42,5%) Verlagerungen der Linsenreste in den GK beobachtet. Bei einem Auge (2,5%) wurde eine totale Verlagerung der gesamten Linse in den GK beobachtet (siehe Tabelle IV.9.).

Tabelle IV.9: Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK bezogen auf alle Augen des Patientenguts (n=40).

Grad der Verlagerung	Häufigkeit	Anzahl (%)
nicht vorhanden	18	45
vorhanden	17	42,5
Linsenverlagerung in den Glaskörper	1	2,5
keine Information	4	10
gesamt	40	100

2.6.2. Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK bezogen auf die OP-Methode

In der Gr. 1 wurde bei 4 von 20 Augen (20%) eine intraoperative Verlagerung der Linsenreste beobachtet. In der Gr. 2 wurde bei 13 von 20 Augen (65%) eine intraoperative Verlagerung der Linsenreste und bei einem Auge (5%) eine komplett Verlagerung der Linse in den GK beobachtet (siehe Tabelle IV.10). Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p<0,001$).

Tabelle IV.10: Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK bezogen auf die OP-Gr. (n=40).

Grad der Verlagerung	Gr. 1		Gr. 2	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
Nicht vorhanden	15	75	3	15
vorhanden	4	20	13	65
Linsenverlagerung in den Glaskörper	0	0	1	5
keine Information	1	5	3	15
gesamt	20	100	20	100

2.6.3. Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

In den Gr. ERU wurde bei 15 von 30 Augen (50%) eine intraoperative Verlagerung der Linsenreste und bei einem Auge (3,3%) eine komplett Verlagerung der Linse in den GK beobachtet. In der Gr. PU wurde bei 2 von 10 Augen (20%) eine intraoperative Verlagerung der Linsenreste festgestellt. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Tabelle IV.11: Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK bezogen auf die ätiologische Gr. (n=40).

Grad der Verlagerung	Gr. ERU		Gr. PU	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
nicht vorhanden	12	40	6	60
vorhanden	15	50	2	20
Linsenverlagerung in den Glaskörper	1	3,3	0	0
keine Information	2	6,7	2	20
gesamt	30	100	10	100

2.7. Intraoperative Iris/Traubenkörner Blutung und Prolaps

Eine Blutung mit gleichzeitigem Prolaps der Traubenkörner konnten bei 2 von 40 Augen (5%) beobachtet werden. Beide Augen waren aus der OP-Gr. 2 und ätiologischen Gr. ERU. Die Unterschiede waren sowohl zwischen den ätiologischen Gr. als auch zwischen den OP-Gr. nicht signifikant.

2.8. Intraoperative GK-Blutung

2.8.1. Intraoperative GK-Blutung bezogen auf das gesamte Patientengut

GK-Blutungen wurden bei 4 von 40 Augen (10%) intraoperativ beobachtet.

2.8.2. Intraoperative GK-Blutung bezogen auf die OP-Methode

Bei der Gr. 1 (n=20) konnten keine GK-Blutungen festgestellt werden, bei der Gr. 2 waren 4 von 20 Augen (20%) betroffen. Die Unterschiede waren nicht signifikant.

2.8.3. Intraoperative GK-Blutung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der Gr. PU (n=10) konnten keine GK-Blutungen festgestellt werden, in der Gr. ERU waren 4 von 30 Augen (13,3%) betroffen. Die Unterschiede waren nicht signifikant

2.9. Intraoperatives Hornhautödem

2.9.1. Intraoperatives Hornhautödem bezogen auf das gesamte Patientengut

Bei allen 40 Augen konnte intraoperativ ein lokales Hornhautödem im Bereich des Zugangs festgestellt werden. Ein diffuses Hornhautödem wurde bei 13 Augen (32,5%) beobachtet.

2.9.2. Intraoperatives Hornhautödem bezogen auf die OP-Methode

In der Gr. 1 wurde bei 3 von 20 Augen (15%) ein diffuses Hornhautödem intraoperativ beobachtet. In der Gr. 2 waren 10 von 20 Augen (50%) betroffen (siehe Abbildung IV.16). Der Unterschied zwischen den Gruppen war signifikant ($p=0,041$).

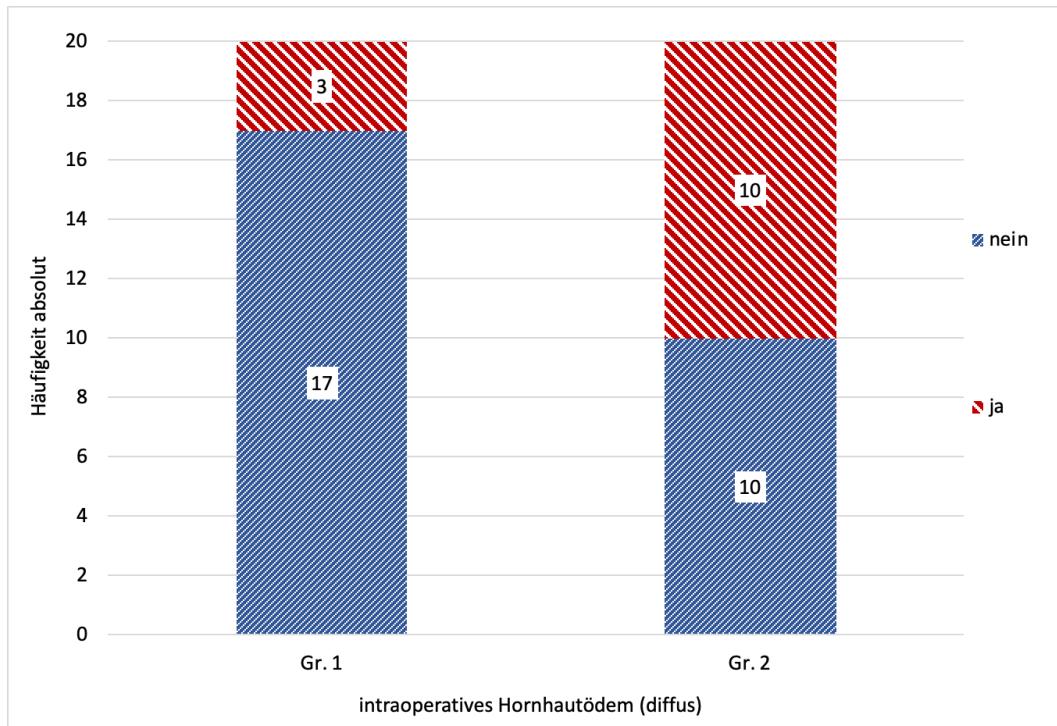


Abbildung IV.16: Das Auftreten eines diffusen Hornhautödems in Bezug auf die OP-Gr. (n=40).

2.9.3. Intraoperatives Hornhautödem bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der Gr. ERU konnte bei 11 von 30 Augen (36,7%) ein diffuses Hornhautödem beobachtet werden. Bei der Gr. PU waren 2 von 10 Augen (20%) davon betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

2.10. Intraoperative Hypotonie

2.10.1. Intraoperative Hypotonie bezogen auf das gesamte Patientengut

Eine intraoperative Hypotonie kam bei 12 von 40 Augen (30%) vor.

2.10.2. Intraoperative Hypotonie bezogen auf die OP-Methode

In der Gr. 1 war eins von 20 Augen (5%) von einer Hypotonie betroffen. In der Gr. 2 waren 11 von 20 Augen (55%) davon betroffen. Der Unterschied zwischen den Gruppen war signifikant ($p=0,001$).

2.10.3. Intraoperative Hypotonie bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

In der Gr. ERU waren 10 von 30 Augen (33,3%) von intraoperativer Hypotonie betroffen. In der Gr. PU waren 2 von 10 Augen (20%) betroffen. Der Unterschied

zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3. Deskriptive und explorative Statistik zu den ophthalmologischen Befunden

Im Folgenden werden Befunde beschrieben, die während der präoperativen, direkt postoperativen, langzeitig postoperativen ophthalmologischen und sonographischen Untersuchung erhoben wurden. Die Befunde wurden sowohl anhand von 3 als auch anhand von 5 verschiedenen Untersuchungszeitpunkten miteinander verglichen.

3.1. Reizfreiheit

3.1.1. Reizfreiheit bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ waren 9 von 40 Augen (22,5%) ggr. gereizt. Bei der US 1-14 Tage post-OP waren 15 von 39 Augen (38,5%) ggr. bis hgr. gereizt. Bei der US $\geq 30 \leq 180$ Tage post-OP waren 3 aus 24 Augen (12,5%) ggr. gereizt. Im Zeitraum > 180 Tage nach dem Eingriff waren keine Augen (n=22) gereizt (siehe Abbildung IV.17).

Der Unterschied der Augenreizung in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p=0,038$). Der Unterschied zwischen der präoperativen US und US 1-14 Tage post-OP war nicht signifikant. Der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und den Langzeituntersuchungen (≥ 30 Tage postoperativ) war signifikant ($p<0,001$).

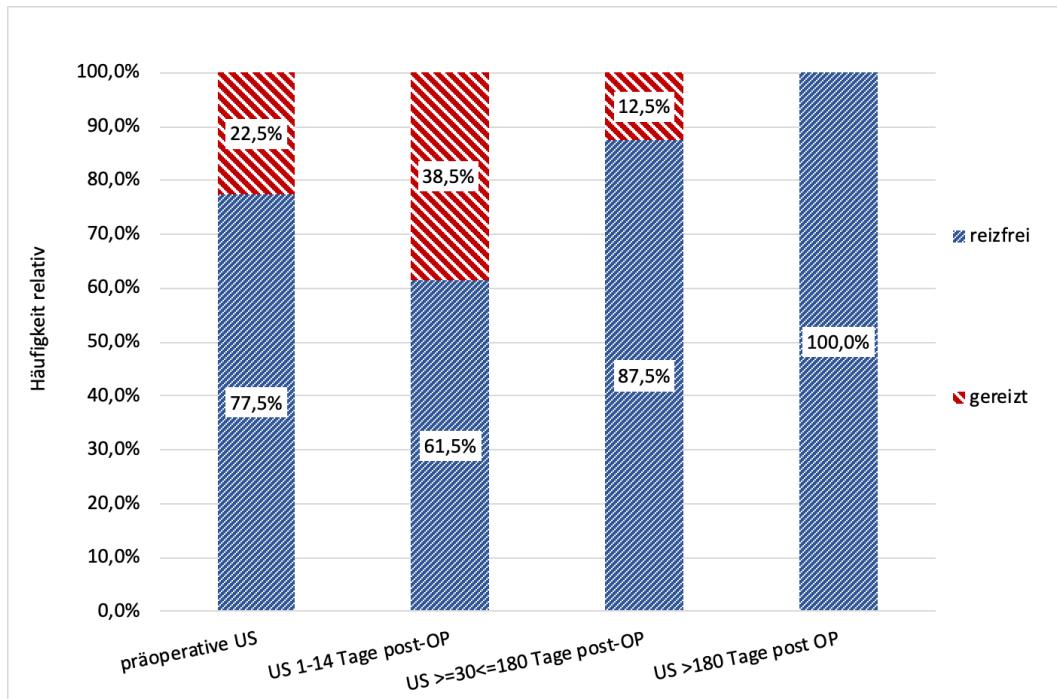


Abbildung IV.17: Augenreizung beim gesamten Patientengut in Bezug auf 4 Untersuchungszeitpunkte (n=40).

3.1.2. Reizfreiheit bezogen auf die OP-Methode

In der Gr. 1 war präoperativ eins von 20 Augen (5%) und in der Gr. 2 waren 8 aus 20 Augen (40%) ggr. gereizt (siehe Abbildung IV.18). Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,008$).

Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. 1 fünf von 19 Augen (26,3%) ggr. bis hgr. gereizt. Bei der Gr. 2 waren 10 von 20 Augen (50%) ggr. bis hgr. gereizt. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP war in der Gr. 1 eins von 17 Augen (5,6%) und in der Gr. 2 eins von 18 Augen (5,9%) ggr. gereizt. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

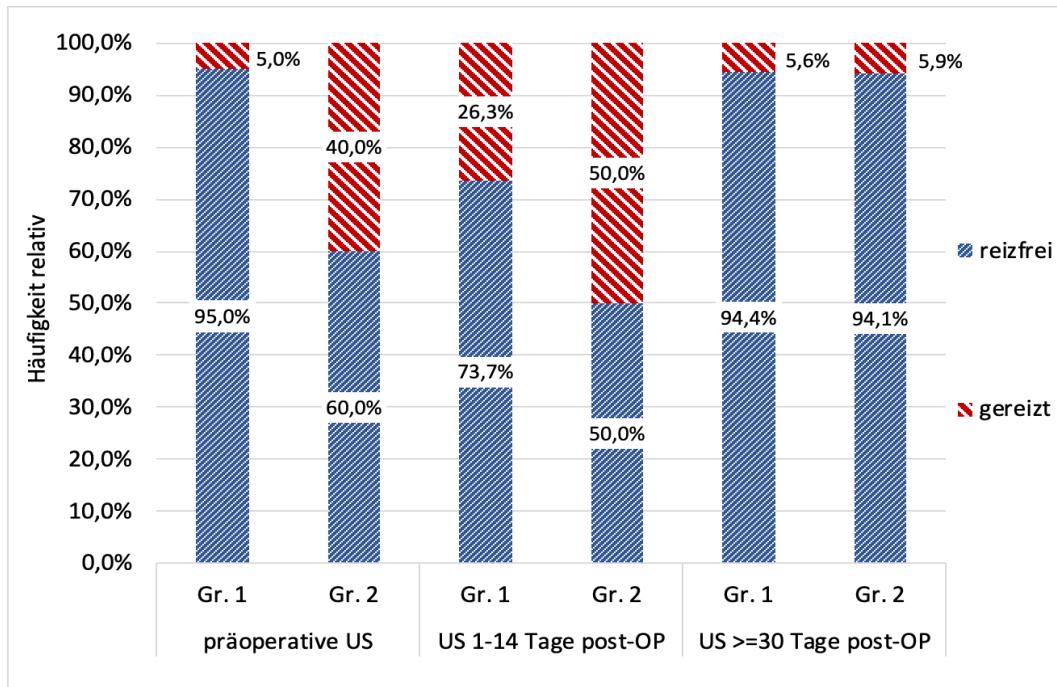


Abbildung IV.18: Augenreizung in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.1.3. Reizfreiheit bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Präoperativ waren in der Gr. ERU 7 von 30 (23,3%) und in der Gr. PU 2 von 10 Augen (20%) ggr. gereizt. Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 12 von 29 Augen (41,4%) und in der Gr. PU 3 von 10 Augen (30%) ggr. bis hgr. gereizt. Bei der US >=30 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 2 von 27 Augen (7,4%) ggr. gereizt. In der Gr. PU war kein Auge (n=8) gereizt. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

3.2. Hornhautödem im Bereich des Zugangs

3.2.1. Hornhautödem im Bereich des Zugangs bezogen auf das gesamte Patientengut

Bei der US 1-14 Tage postoperativ konnte bei 38 von 40 Augen (95%) ein ggr. bis hgr. Hornhautödem im Zugangsbereich beobachtet werden. Während der US >=30<=180 Tage post-OP war bei 8 von 24 Augen (33,3%) ein Hornhautödem im Zugangsbereich vorhanden. Bei der US >180 <=730 Tage post-OP wurde nur bei einem von 10 Augen (10%) ein Hornhautödem im Zugangsbereich festgestellt. Bei der US >730 Tage post-OP wurde bei 2 von 11 Augen (18,2%) ein Hornhautödem im Zugangsbereich festgestellt (siehe Abbildung IV.19). Der

Unterschied des Hornhautödems bezogen auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p<0,001$).

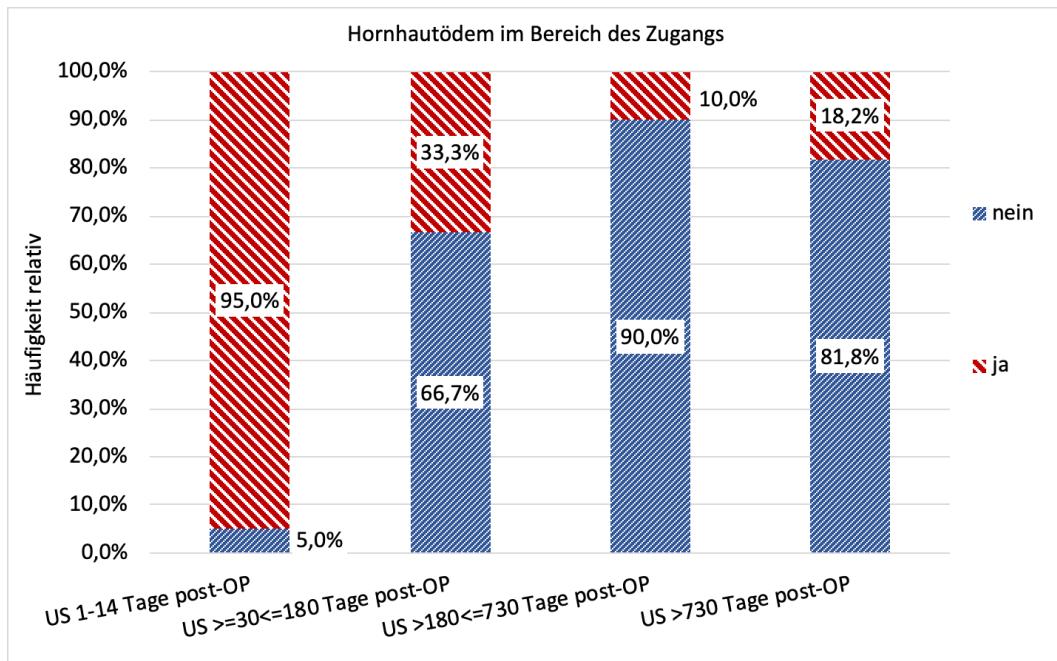


Abbildung IV.19: Hornhautödem im Bereich des Zugangs beim gesamten Patientengut in Bezug auf 4 Untersuchungszeitpunkte (n=40).

3.2.2. Hornhautödem im Bereich des Zugangs bezogen auf die OP-Methode

Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. 2 alle 20 Augen von einem ggr. bis hgr. Ödem im Bereich des Zugangs betroffen. Bei der Gr. 1 waren 18 von 20 Augen (90%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP waren in der Gr. 2 sieben von 17 Augen (41,2%) von einem Hornhautödem im Bereich des Zugangs betroffen. In der Gr. 1 wurde bei einem von 18 Augen (5,6%) ein Hornhautödem im Bereich des Zugangs beobachtet (siehe Abbildung IV.20). Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,012$).

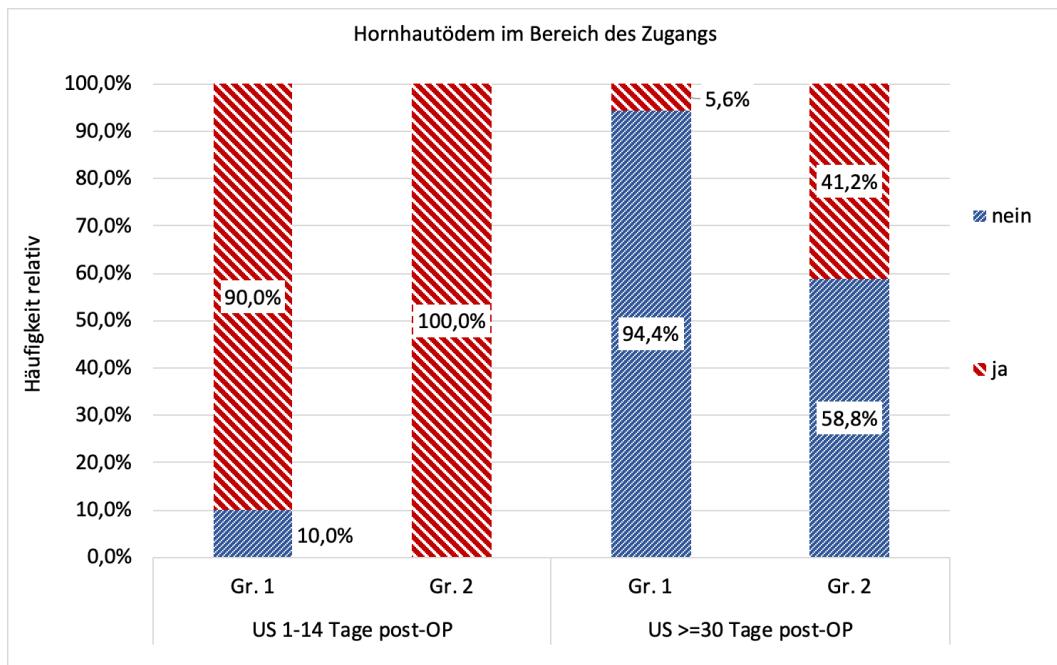


Abbildung IV.20: Hornhautödem im Bereich des Zugangs in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.2.3. Hornhautödem im Bereich des Zugangs bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. ERU alle 30 Augen von einem ggr. bis hgr. Ödem im Bereich des Zugangs betroffen. Bei der Gr. PU waren 8 von 10 Augen (80%) betroffen.

Bei der US >=30 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 8 von 27 Augen (29,6%) von einem Hornhautödem im Bereich des Zugangs betroffen. In der Gr. PU wurde kein Hornhautödem im Bereich des Zugangs beobachtet (n=8) (siehe Abbildung IV.21). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

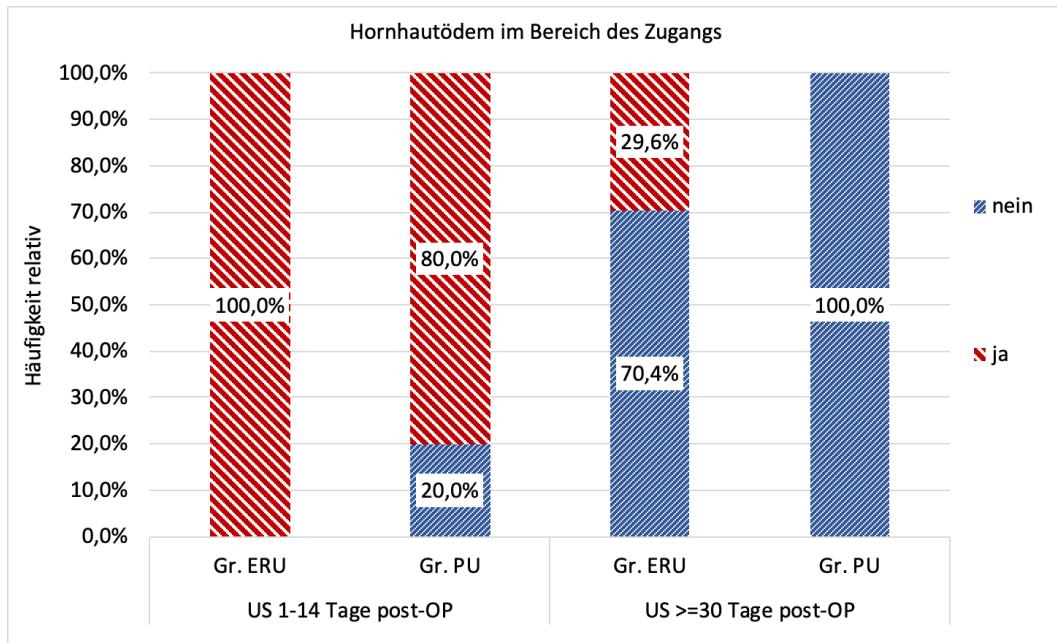


Abbildung IV.21: Hornhautödem im Bereich des Zugangs in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.3. Keratitis

3.3.1. Keratitis bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ konnte keine Keratitis beobachtet werden. Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde bei 6 von 38 Augen (15,8%) eine Keratitis beobachtet. Bei der US >=30<=180 Tage post-OP konnte bei 2 von 22 Augen (9,1%) eine Keratitis beobachtet werden. Bei Langzeituntersuchungen >180 Tage wurde keine Keratitis beobachtet (n=20).

Der Unterschied der Keratitis in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p=0,042$). Der Unterschied zwischen der präoperativen US und der US 1-14 Tage post-OP war signifikant ($p=0,011$). Der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und den Langzeituntersuchungen (≥ 30 Tage postoperativ) war nicht signifikant.

3.3.2. Keratitis bezogen auf die OP-Methode

Bei der US 1-14 Tage post-OP konnte in der Gr. 1 bei 2 von 18 Augen (11,1%) und bei der Gr. 2 bei 4 von 20 Augen (20%) eine Keratitis beobachtet werden. Bei der US ≥ 30 Tage post-OP konnte in der Gr. 1 bei einem von 17 Augen (5,9%) eine Keratitis festgestellt werden. In der Gr. 2 wurde keine Keratitis beobachtet (n=16). Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren nicht signifikant.

3.3.3. Keratitis bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der US 1-14 Tage post-OP konnte in der Gr. ERU bei 5 von 28 Augen (18%) und bei der Gr. PU bei 1 von 10 Augen (10%) eine Keratitis beobachtet werden. Bei der US >=30 Tage post-OP konnte in der Gr. ERU bei einem von 25 Augen (4%) eine Keratitis festgestellt werden. In der Gr. PU wurde keine Keratitis beobachtet (n=8). Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren nicht signifikant.

3.4. Entzündliches Exsudat in der VAK

3.4.1. Entzündliches Exsudat in der VAK bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ konnten bei 3 von 39 Augen (7,7%) ggr. Entzündungsprodukte in der VAK beobachtet werden. Bei der US 1-14 Tage post-OP konnten in 17 von 39 Augen (43,6%) ggr. bis mgr. Entzündungsprodukte in der VAK beobachtet werden. Bei den Langzeituntersuchungen (>=30 Tage postoperativ) konnten keine Entzündungsprodukte in der VAK beobachtet werden (n=44) (siehe Abbildung IV.22). Der Unterschied entzündlicher Einlagerungen in der VAK in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p<0,001$).

Der Unterschied zwischen der präoperativen US und US 1-14 Tage post-OP war signifikant ($p<0,001$). Der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und den Langzeituntersuchungen (>=30 Tage postoperativ) war signifikant ($p<0,001$).

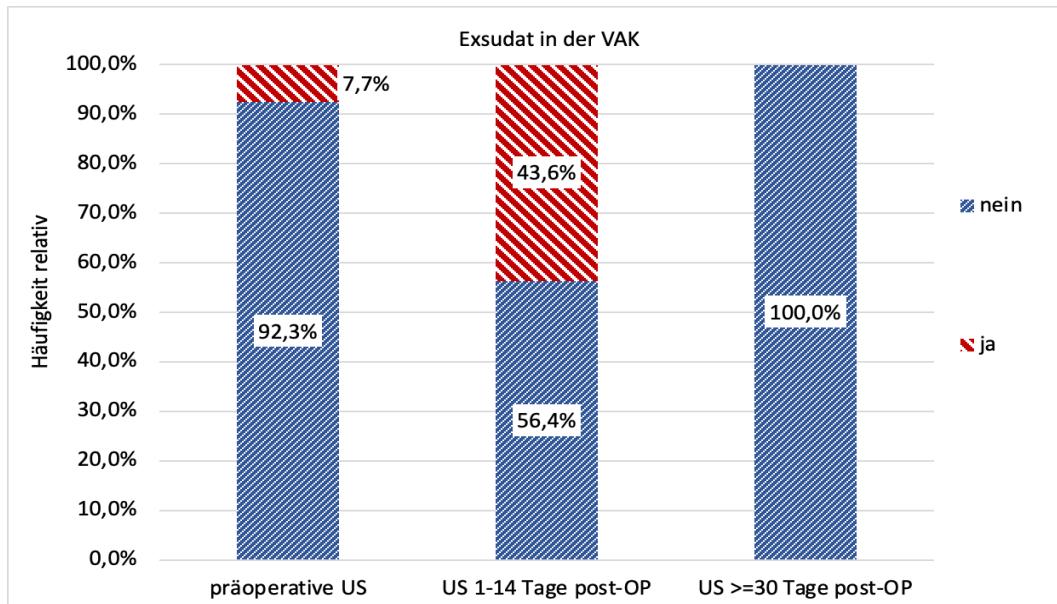


Abbildung IV.22: Entzündliches Exsudat in der VAK beim gesamten Patientengut in Bezug auf 3 Untersuchungszeitpunkte (n=39).

3.4.2. Entzündliches Exsudat in der VAK bezogen auf die OP-Methode

In der Gr. 1 konnten präoperativ bei einem aus 19 Augen (5,3%) ggr. Entzündungsprodukte in der VAK beobachtet werden. Bei der Gr. 2 waren davon 2 von 20 Augen (10%) betroffen.

Während der US 1-14 Tage post-OP konnten in der Gr. 1 bei 4 aus 19 Augen (21,1%) Entzündungsprodukte in der VAK beobachtet werden. In der Gr. 2 waren 13 von 20 Augen (65%) betroffen (siehe Abbildung IV.23). Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,008$).

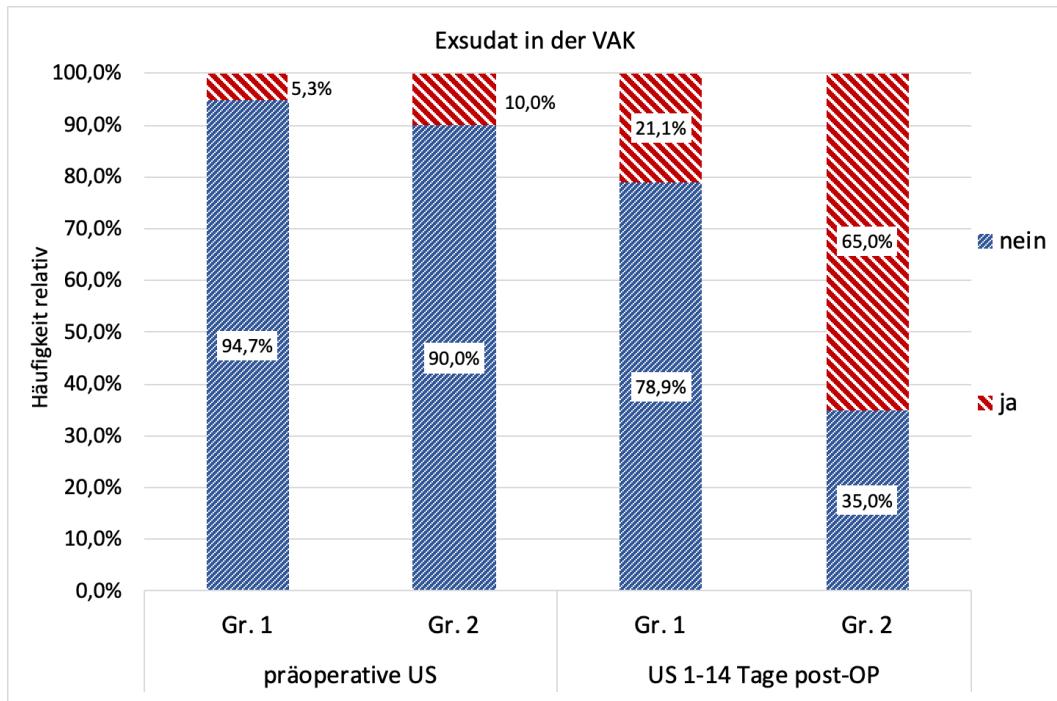


Abbildung IV.23: Exsudat in der VAK in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=39).

3.4.3. Entzündliches Exsudat in der VAK bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Präoperativ wurden in der Gr. ERU bei einem von 29 (3,1%) und in der Gr. PU bei 2 von 10 (20%) Augen Entzündungsprodukte in der VAK beobachtet. Bei der US 1-14 Tage post-OP wurden in der Gr. ERU bei 14 von 29 (48,3%) und in der Gr. PU bei 3 von 10 (30%) Augen Entzündungsprodukte in der VAK beobachtet. Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren nicht signifikant.

3.5. Postoperative Linsenreste in der VAK

3.5.1. Postoperative Linsenreste in der VAK bezogen auf das gesamte Patientengut

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurden in 15 von 39 Augen (38,5%) Linsenreste in der VAK beobachtet. In einem Auge (2,6%) wurde dieser Parameter ohne Ergebnis ausgewertet. Bei der US $\geq 30 <= 180$ Tage post-OP wurden in 2 von 24 Augen (8,3%) Linsenreste in der VAK beobachtet. Bei der US $> 180 <= 730$ Tage post-OP wurden in einem von 9 Augen (11,1%) Linsenreste in der VAK festgestellt. Bei der US > 730 Tage post-OP waren in einem von 11 Augen (9,1%) Linsenreste in der VAK sichtbar (siehe Abbildung IV.24).

Der Unterschied der Linsenreste in der VAK in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p=0,002$). Der Unterschied zwischen der präoperativen US und US 1-14 Tage post-OP war signifikant ($p<0,001$). Der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und den Langzeituntersuchungen (≥ 30 Tage postoperativ) war signifikant ($p=0,030$).

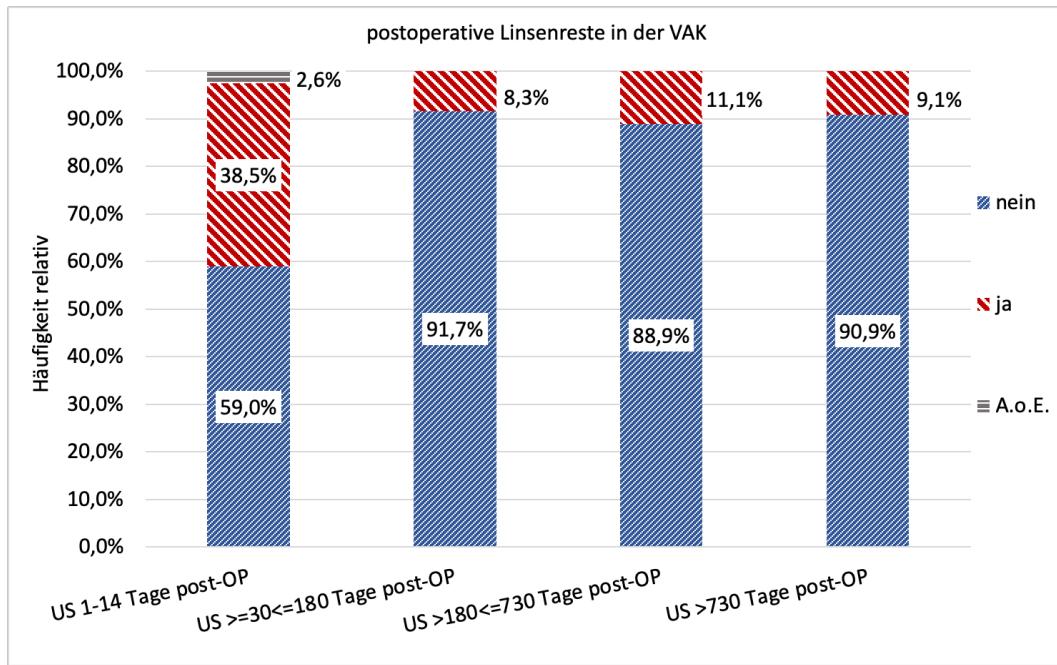


Abbildung IV.24: Postoperative Linsenreste in der VAK bezogen auf das gesamte Patientengut anhand von 4 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.5.2. Postoperative Linsenreste in der VAK bezogen auf die OP-Methode

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurden in der Gr. 1 bei 4 von 19 Augen (21,1%) Linsenreste in der VAK festgestellt. In der Gr. 2 waren 11 von 20 Augen (55%) betroffen (siehe Abbildung IV.25). Bei einem Auge der Gr. 2 (5%) wurde dieser Parameter ohne Ergebnis ausgewertet. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,041$).

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP wurden in der Gr. 1 bei 2 aus 18 Augen (11,1%) und in der Gr. 2 bei 2 aus 16 Augen (12,5%) Linsenreste in der VAK festgestellt. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

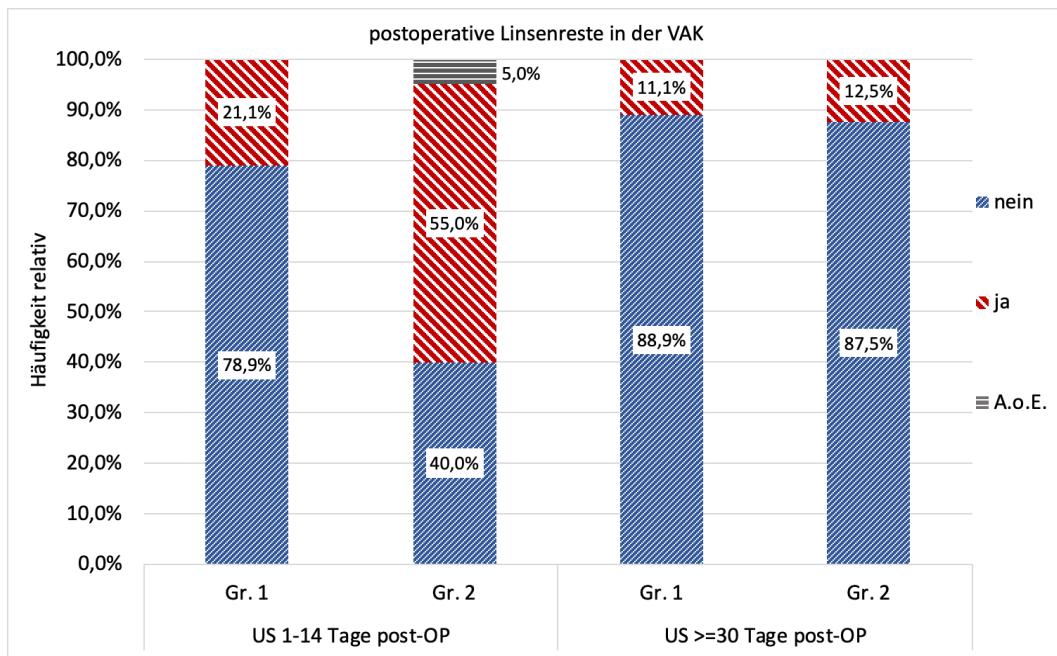


Abbildung IV.25: Postoperative Linsenreste in der VAK bezogen auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.5.3. Postoperative Linsenreste in der VAK bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurden in der Gr. ERU bei 14 von 29 Augen (48,3%) Linsenreste in der VAK festgestellt. Bei einem Auge der Gr. ERU (3,4%) wurde dieser Parameter ohne Ergebnis ausgewertet. In der Gr. PU waren bei einem von 10 Augen (10%) Linsenreste in der VAK sichtbar (siehe Abbildung IV.26). Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

Bei der US >=30 Tage post-OP wurden in der Gr. ERU bei 4 von 26 Augen (15,4%) Linsenreste in der VAK festgestellt. In der Gr. PU konnten keine Linsenreste in der VAK beobachtet werden (n=8). Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

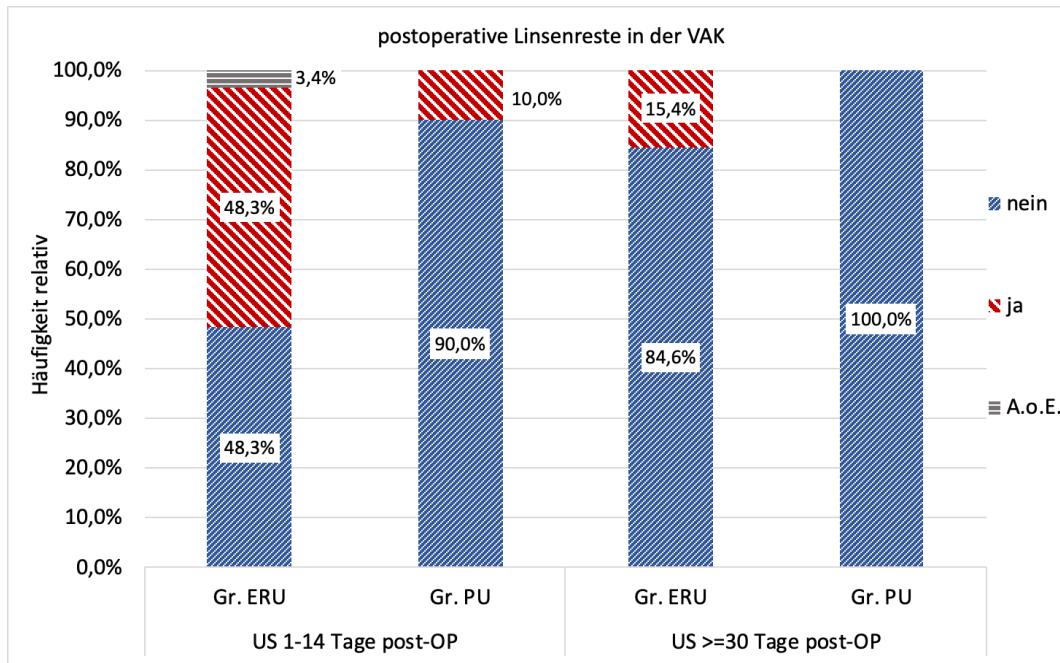


Abbildung IV.26: Postoperative Linsenreste in der VAK bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.6. Iris bombata (Napfkucheniris)

3.6.1. Iris bombata bezogen auf das gesamte Patientengut

Während der US 1-14 Tage post-OP wurde bei 9 von 39 Augen (23,1%) eine Iris bombata beobachtet. Bei 3 Augen (7,7%) wurde die Irisposition ohne Ergebnis ausgewertet. Während der US >=30<=180 Tage post-OP waren 8 von 21 Augen (38,1%) von einer Iris bombata betroffen. Bei einem Auge (4,8%) wurde die Irisposition ohne Ergebnis ausgewertet. Bei der US >180 <=730 Tage post-OP konnte in 4 von 9 Augen (44,4%) eine Iris bombata beobachtet werden. Bei der US >730 Tage post-OP wurde bei 3 von 11 Augen (27,3%) eine Iris bombata diagnostiziert (siehe Abbildung IV.27). Die Unterschiede der Iris bombata in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte waren nicht signifikant.

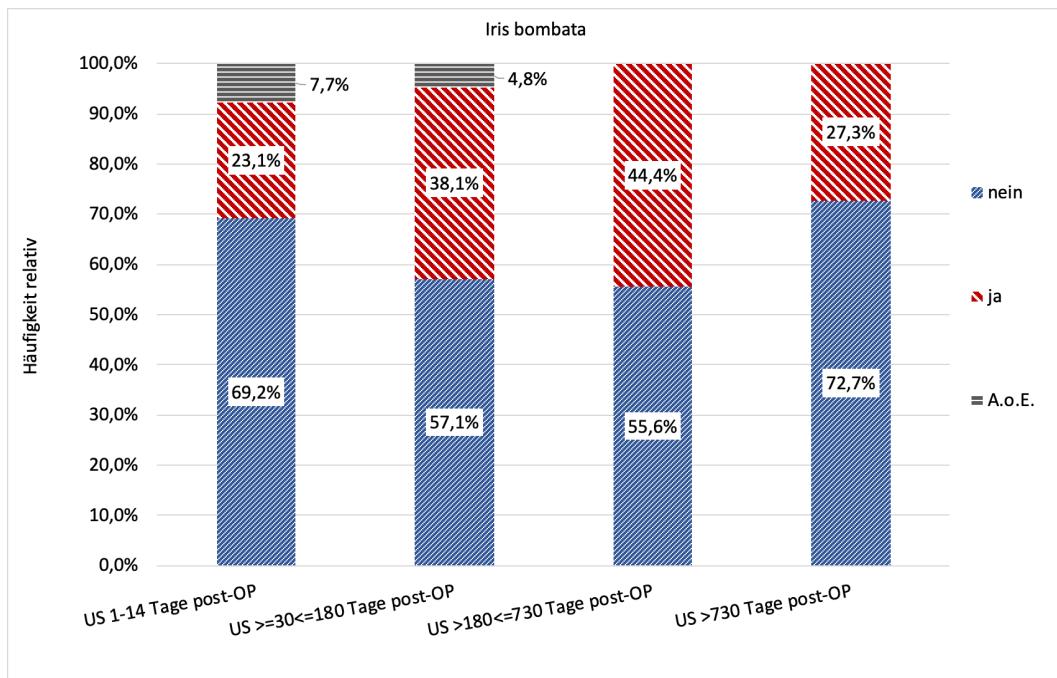


Abbildung IV.27: Iris bombata beim gesamten Patientengut in Bezug auf 4 Untersuchungszeitpunkte (n=39).

3.6.2. Iris bombata bezogen auf die OP-Methode

Während der US 1-14 Tage post-OP wurde bei der Gr. 1 bei 6 von 19 Augen (31,6%) eine Iris bombata beobachtet. Bei der Gr. 2 waren 3 von 20 Augen (15%) betroffen. Bei 3 Augen (15%) der Gr. 2 wurde die Irisposition ohne Ergebnis ausgewertet. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant (siehe Abbildung IV.28).

Bei der US >=30 Tage post-OP wurde in der Gr. 1 bei 9 von 16 Augen (56,3%) eine Iris bombata beobachtet. In der Gr. 2 waren 3 von 16 Augen (18,8%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,038$).

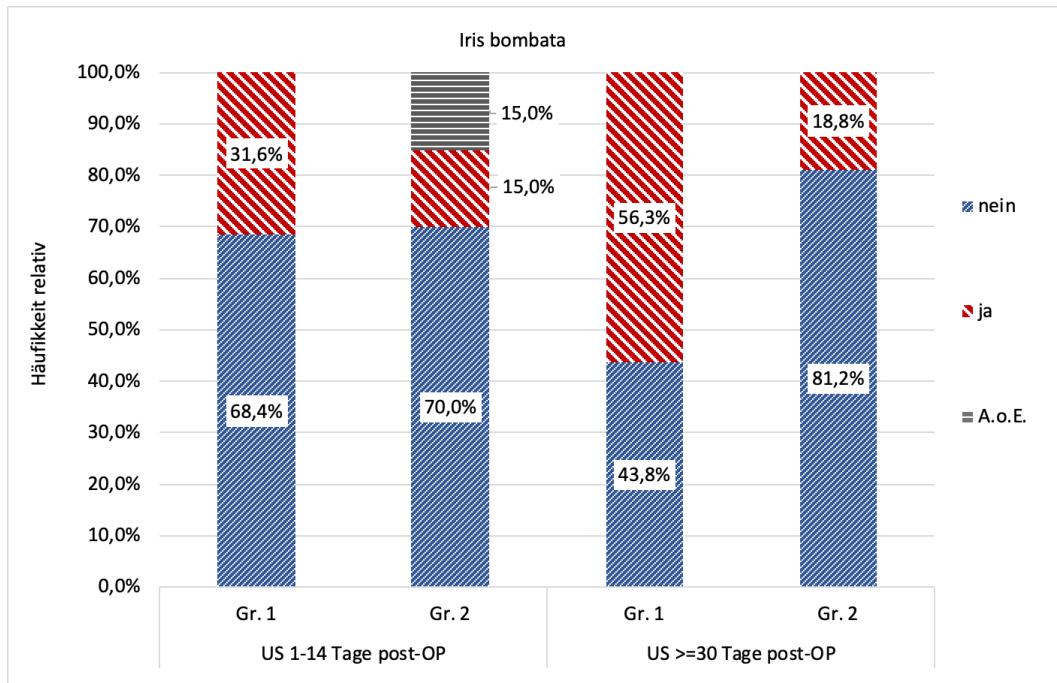


Abbildung IV.28: Iris bombata in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=39).

3.6.3. Iris bombata bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Während der US 1-14 Tage post-OP wurde bei der Gr. ERU bei 7 von 29 Augen (24,1%) eine Iris bombata beobachtet. Bei 3 Augen (10,3%) der Gr. ERU wurde die Irisposition ohne Ergebnis ausgewertet. Bei der Gr. PU waren 2 von 10 Augen (20%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US >=30 Tage post-OP wurde in der Gr. ERU bei 9 von 24 Augen (37,5%) eine Iris bombata beobachtet. In der Gr. PU waren 3 von 8 Augen (37,5%) betroffen.

3.7. Hintere Synechie

3.7.1. Hintere Synechie bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ wurde bei 23 von 40 Augen (57,5%) eine hintere Synechie festgestellt. Bei einem Auge (2,5%) wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet. Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde bei 16 von 38 Augen (42,1%) eine hintere Synechie diagnostiziert. Bei 3 Augen (7,9%) wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet. Bei der US >=30<=180 Tage post-OP wurde bei 10 von 23 Augen (43,5%) eine hintere Synechie beobachtet. Während der US >180 <=730 Tage post-OP konnte bei 5 von 9 Augen (55,6%) eine hintere Synechie

beobachtet werden. Bei der US >730 Tage post-OP war die hintere Synechie in 6 von 11 Augen (54,5%) sichtbar. Bei einem Auge (9,1%) wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet (siehe Abbildung IV.29). Der Unterschied der hinteren Synechie in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war nicht signifikant.

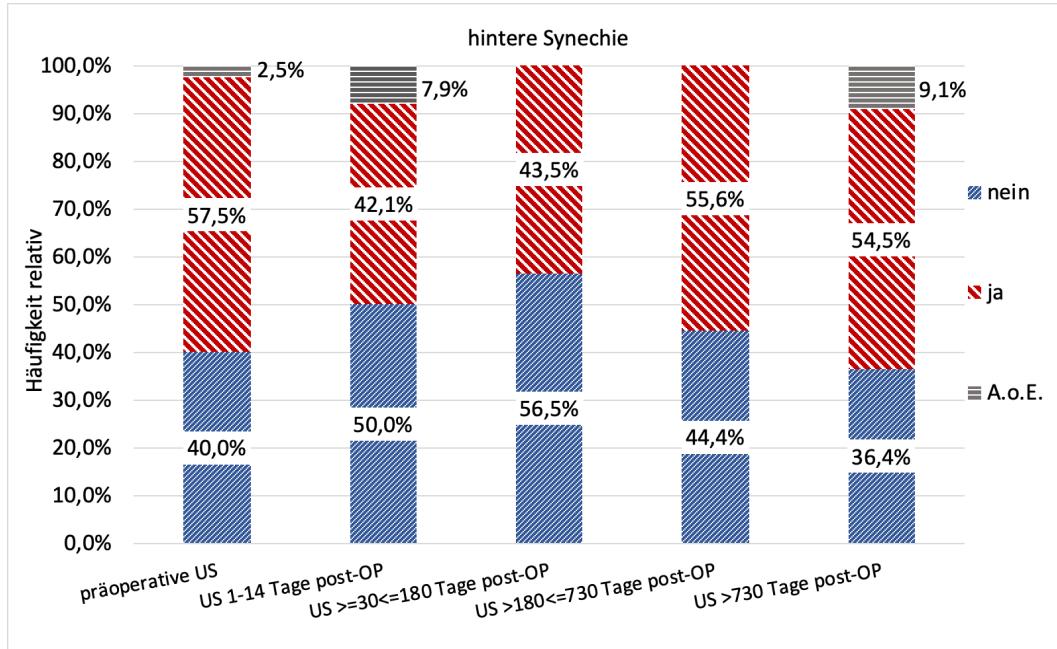


Abbildung IV.29: Hintere Synechie beim gesamten Patientengut in Bezug auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).

3.7.2. Hintere Synechie bezogen auf die OP-Methode

Bei der Gr. 1 konnte präoperativ bei 10 von 20 Augen (50%) eine hintere Synechie beobachtet werden. In der Gr. 2 wurde eine hintere Synechie bei 13 von 20 Augen (65%) festgestellt. In einem Auge (5%) der Gr. 2 wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet. Die Unterschiede zwischen den zwei Gr. waren nicht signifikant.

Bei der US 1-14 Tage post-OP konnte in der Gr. 1 die hintere Synechie bei 8 von 18 Augen (44,4%) beobachtet werden. In der Gr. 2 wurde die hintere Synechie bei 8 von 20 Augen (40%) festgestellt. Bei 3 Augen (15%) der Gr. 2 wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet. Die Unterschiede zwischen denzwei Gr. waren nicht signifikant.

Während der US >=30 Tage post-OP wurde in der Gr. 1 die hintere Synechie bei 10 von 17 Augen (58,8%) und in der Gr. 2 bei 7 von 16 Augen (43,8%) beobachtet. Bei einem Auge der Gr. 2 (6,3%) wurde dieser Befund ohne Ergebnis

ausgewertet. Die Unterschiede zwischen den zwei Gr. waren nicht signifikant.

3.7.3. Hintere Synechie bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der Gr. ERU konnte präoperativ bei 22 von 30 Augen (73,3%) eine hintere Synechie beobachtet werden. Bei einem Auge (3,3%) der Gr. ERU wurde dieser Befund ohne ausgewertet. In der Gr. PU wurde bei einem von 10 Augen (10%) eine hintere Synechie festgestellt (siehe Abbildung IV.30). Die Unterschiede zwischen den zwei Gr. waren signifikant ($p<0,001$).

Bei der US 1-14 Tage post-OP konnte in der Gr. ERU eine hintere Synechie bei 14 von 29 Augen (48,3%) beobachtet werden. Bei 3 Augen (10,3%) der Gr. ERU wurde dieser Befund Ergebnis ohne auswertbar. In der Gr. PU wurde die hintere Synechie bei 2 von 9 Augen (22,2%) festgestellt. Die Unterschiede zwischen den zwei Gr. waren nicht signifikant.

Während der US ≥ 30 Tage post-OP wurde in der Gr. ERU bei 14 von 25 Augen (56%) und in der Gr. PU bei 3 von 8 Augen (37,5%) eine hintere Synechie beobachtet. Bei einem Auge der Gr. ERU (4%) wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet. Die Unterschiede zwischen den zwei Gr. waren nicht signifikant.

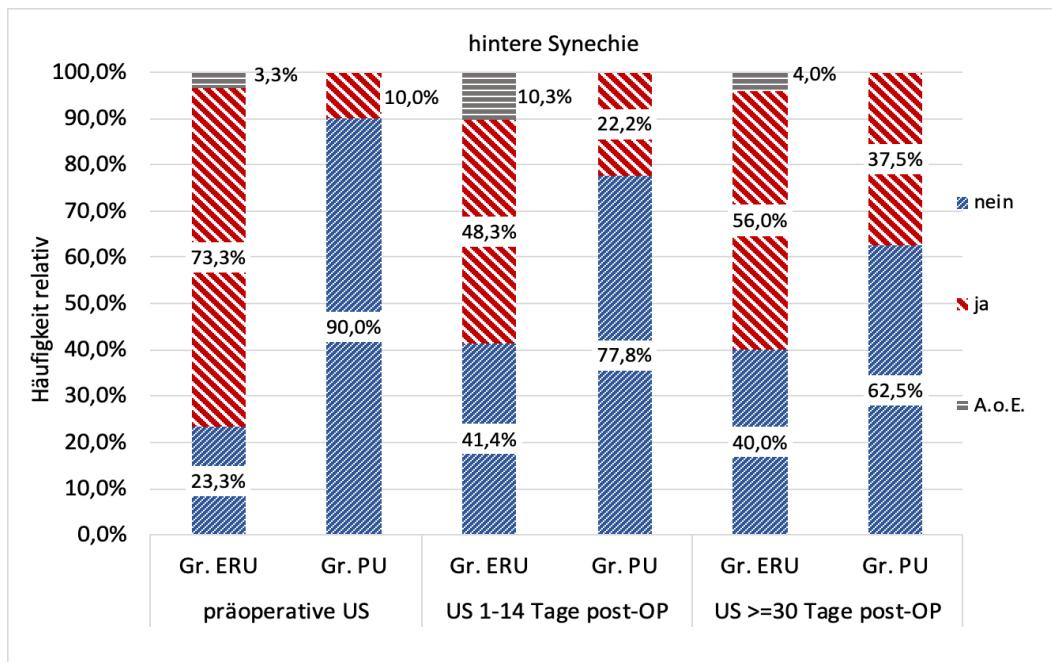


Abbildung IV.30: hintere Synechie in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.8. Dyskorie

3.8.1. Dyskorie bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ wurde bei 16 von 40 (40%) Augen eine Dyskorie festgestellt. Bei einem Auge wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet. Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde bei 15 von 39 Augen (38,5%) eine Dyskorie festgestellt. Dieser Befund wurde bei 3 Augen (7,7%) ohne Ergebnis ausgewertet. Während der US $>=30 <=180$ Tage post-OP konnte bei 12 von 23 Augen (52,2%) eine Dyskorie beobachtet werden. Bei der US $>180 <=730$ Tage post-OP waren 3 von 9 Augen (33,3%) davon betroffen. Bei der US >730 Tage post-OP wurde bei 7 von 11 Augen (63,6%) eine Dyskorie beobachtet. Bei einem Auge (9,1%) wurde dieser Parameter ohne Ergebnis ausgewertet (siehe Abbildung IV.31). Der Unterschied der Dyskorie in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war nicht signifikant.

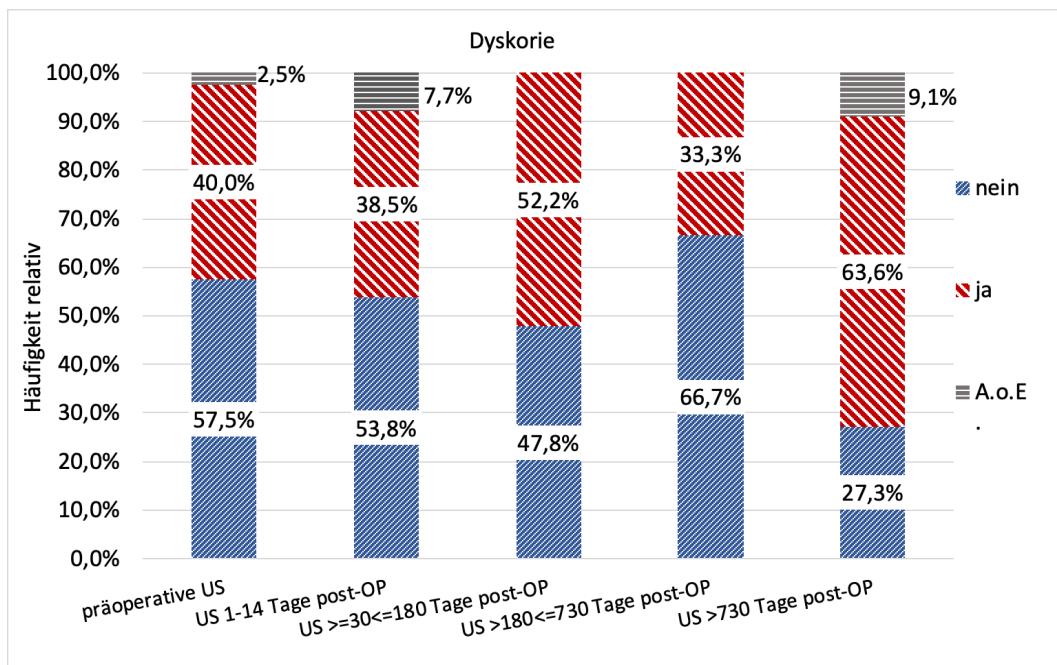


Abbildung IV.31: Dyskorie beim gesamten Patientengut in Bezug auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).

3.8.2. Dyskorie bezogen auf die OP-Methode

Bei der Gr. 1 wurde präoperativ bei 5 von 20 Augen (25%) eine Dyskorie festgestellt. In der Gr. 2 war bei 11 von 20 Augen (55%) eine Dyskorie feststellbar. Bei einem Auge (5%) der Gr. 2 wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet (siehe Abbildung IV.32). Der Unterschied zwischen den zwei Gr. war

nicht signifikant.

Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. 1 sechs von 19 Augen (31,6%) von einer Dyskorie betroffen. Bei der Gr. 2 wurde bei 9 von 20 Augen (45%) eine Dyskorie beobachtet. Bei 3 Augen (15%) der Gr. 2 wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet. Der Unterschied zwischen zwei den Gr. war nicht signifikant.

Während der US ≥ 30 Tage post-OP waren in der Gr. 1 neun von 17 Augen (52,9%) von einer Dyskorie betroffen. In der Gr. 2 waren 9 von 16 Augen (56,3%) betroffen. Bei einem Auge (6,3%) der Gr. 2 wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet. Der Unterschied zwischen den zwei Gr. war nicht signifikant.

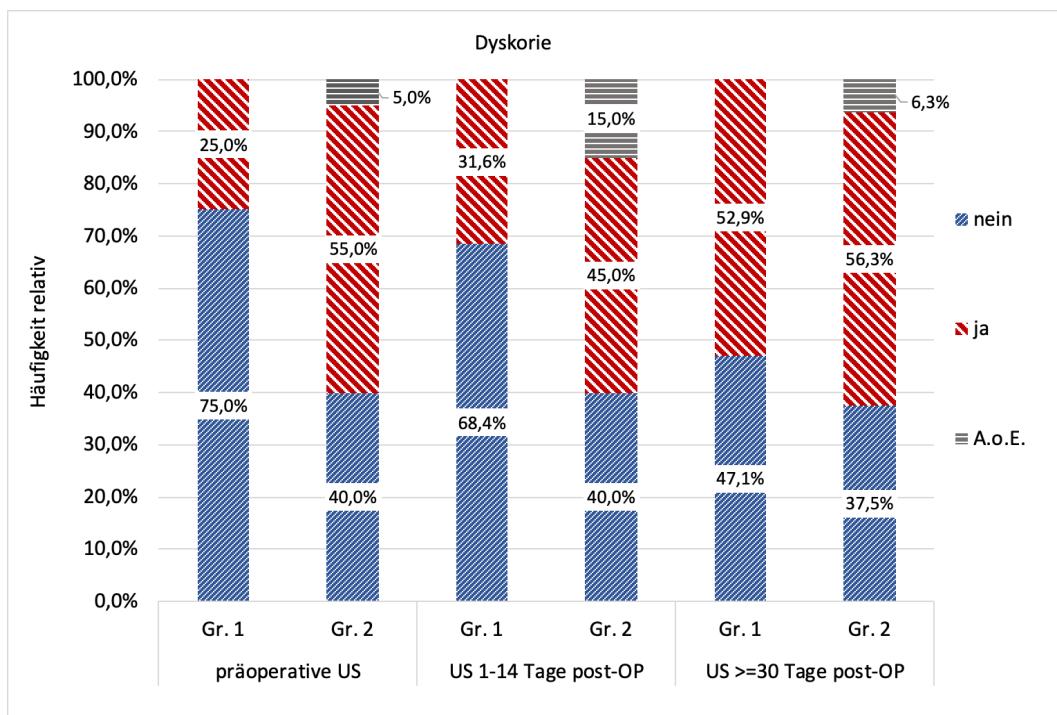


Abbildung IV.32: Dyskorie in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.8.3. Dyskorie bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der Gr. ERU wurde präoperativ bei 15 von 20 Augen (50%) eine Dyskorie festgestellt. Bei einem Auge (3,3%) der Gr. ERU wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet. In der Gr. PU war bei einem von 10 Augen (10%) eine Dyskorie feststellbar (siehe Abbildung IV.33). Der Unterschied zwischen den zwei Gr. war signifikant ($p=0,048$).

Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 13 von 29 Augen (44,8%) von einer Dyskorie betroffen. Bei 3 Augen (10,3%) der Gr. ERU wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet. Bei der Gr. PU wurde bei 2 von 10 Augen (20%) eine Dyskorie beobachtet. Der Unterschied zwischen den zwei Gr. war nicht signifikant.

Während der US ≥ 30 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 15 von 25 Augen (60%) von einer Dyskorie betroffen. Bei einem Auge (4%) der Gr. ERU wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet. In der Gr. PU waren 3 von 8 Augen (37,5%) betroffen. Der Unterschied zwischen den zwei Gr. war nicht signifikant.

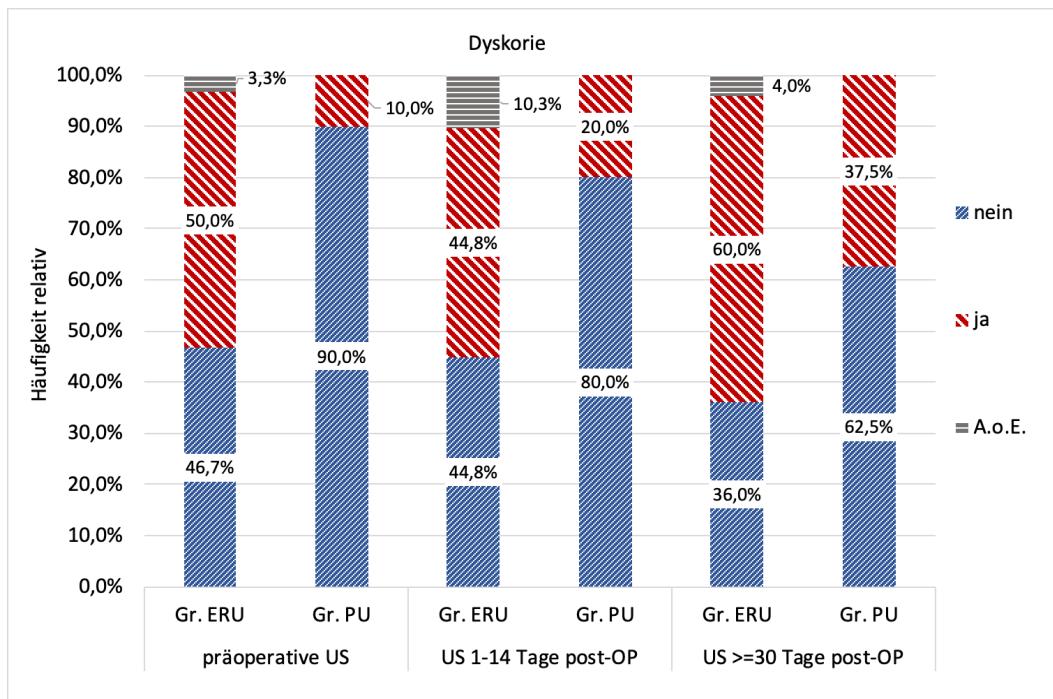


Abbildung IV.33: Dyskorie in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.9. Postoperative Trübung der hinteren Linsenkapsel

3.9.1. Postoperative Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf das gesamte Patientengut

Bei Augen mit einer totalen Entfernung der Linse (n=15) wurde die Information über die Trübung der hinteren Linsenkapsel nicht erhoben. Bei einem von 20 Augen mit vollständig erhaltener hinterer Linsenkapsel gab es keine Information über den postoperativen Zustand der letzten. Bei allen Augen mit einer partiellen Resektion der hinteren Linsenkapsel wurde die Information über die Trübung

erhoben (n=5).

Während der US 1-14 Tage post-OP wurde eine Trübung der hinteren Linsenkapsel bei 3 von 24 Augen (12,5%) festgestellt. Bei 2 Augen (8,3%) wurde der Zustand der hinteren Linsenkapsel ohne Ergebnis ausgewertet. Bei der US $>=30<=180$ Tage post-OP wurde eine Trübung der hinteren Linsenkapsel bei einem von 17 Augen (5,9%) festgestellt. Während der US $>180 <=730$ Tage post-OP waren 2 von 6 Augen (33,3%) von einer Trübung der hinteren Linsenkapsel betroffen. Bei der US >730 Tage post-OP waren 4 von 7 Augen (57,1%) von der Trübung der hinteren Linsenkapsel betroffen. (siehe Abbildung IV.34). Der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und den Langzeituntersuchungen ($>=30$ Tage postoperativ) war signifikant ($p=0,041$).

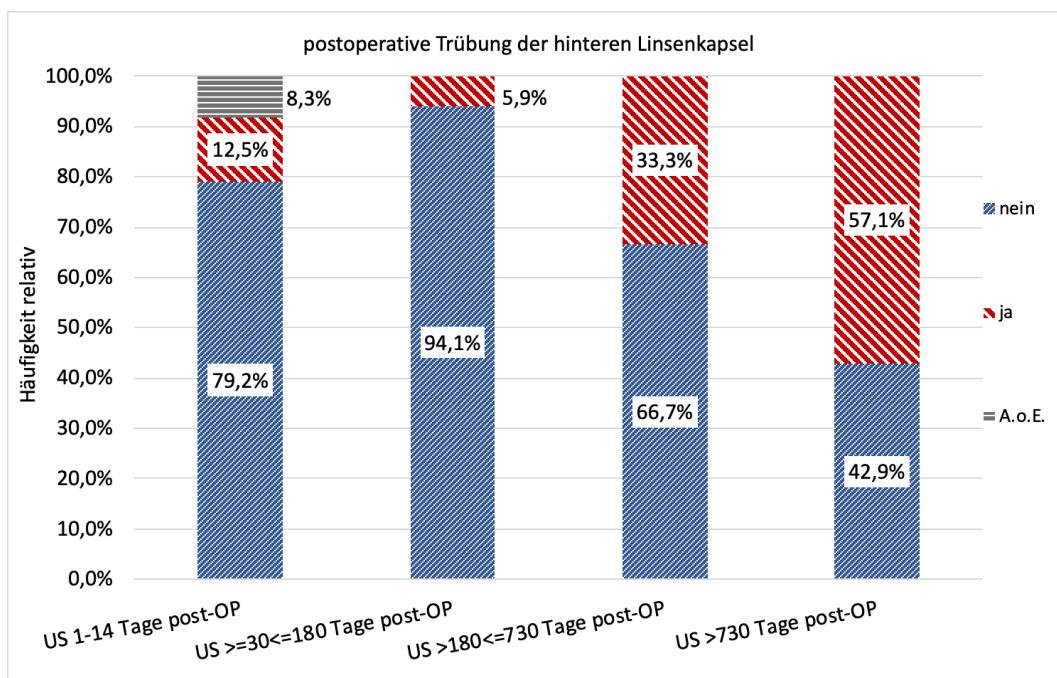


Abbildung IV.34: Postoperative Eintrübung der hinteren Linsenkapsel beim gesamten Patientengut in Bezug auf 4 Untersuchungszeitpunkte (n=24).

3.9.2. Postoperative Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf die OP-Methode

Während der US 1-14 Tage post-OP waren bei der Gr. 1 zwei von 19 Augen (10,5%) von der Trübung der hinteren Linsenkapsel betroffen. Bei 2 Augen wurde der Zustand der hinteren Linsenkapsel ohne Ergebnis ausgewertet. In der Gr. 2 wurde bei einem von 5 Augen (20%) mit partiell erhaltener hinterer Linsenkapsel eine Trübung letzterer festgestellt. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht

signifikant.

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP waren 5 von 18 Augen (27,8%) der Gr. 1 von einer Trübung der hinteren Linsenkapsel betroffen. Bei der Gr. 2 waren 2 von 5 Augen (40%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3.9.3. Postoperative Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 2 von 17 Augen (11,8%) von einer Trübung der hinteren Linsenkapsel betroffen. Bei weiteren 2 Augen wurde der Zustand der hinteren Linsenkapsel ohne Ergebnis ausgewertet. Nur ein von 7 Augen (14,3%) der Gr. PU war von einer Trübung der hinteren Linsenkapsel betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Während der US ≥ 30 Tage post-OP waren 6 von 18 Augen der Gr. ERU (33,3%) und eins von 5 Augen der Gr. PU (20%) von einer Trübung der hinteren Linsenkapsel betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3.10. Direkter Pupillarreflex

3.10.1. Direkter Pupillarreflex bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ wurde der direkte Pupillarreflex bei 25 von 40 Augen (62,5%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 2 Augen (5%) wurde der direkte Pupillarreflex als positiv und bei 13 (32,5%) als negativ eingestuft (siehe Abbildung IV.35).

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde der direkte Pupillarreflex bei 25 von 40 Augen (62,5%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 5 Augen (12,5%) wurde der direkte Pupillarreflex als positiv und bei 10 (25%) als negativ eingestuft.

Bei der US $\geq 30 <= 180$ Tage post-OP wurde der direkte Pupillarreflex nur bei 2 von 25 Augen (8%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 11 Augen (44%) wurde dieser als positiv und bei 12 (48%) als negativ eingestuft.

Während der US $> 180 <= 730$ Tage post-OP wurde der direkte Pupillarreflex bei 5 von 11 Augen (45,5%) als positiv und bei 6 Augen (54,5%) als negativ eingestuft.

Bei der US > 730 Tage post-OP wurde der direkte Pupillarreflex bei 3 von 11 Augen (27,3%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei den restlichen 8 Augen (72,7%) wurde dieser als negativ eingestuft.

Der Unterschied des direkten Pupillarreflexes in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p<0,001$). Der Unterschied zwischen der präoperativen US und US 1-14 Tage post-OP war nicht signifikant. Der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und den Langzeituntersuchungen (≥ 30 Tage postoperativ) war signifikant ($p<0,001$).

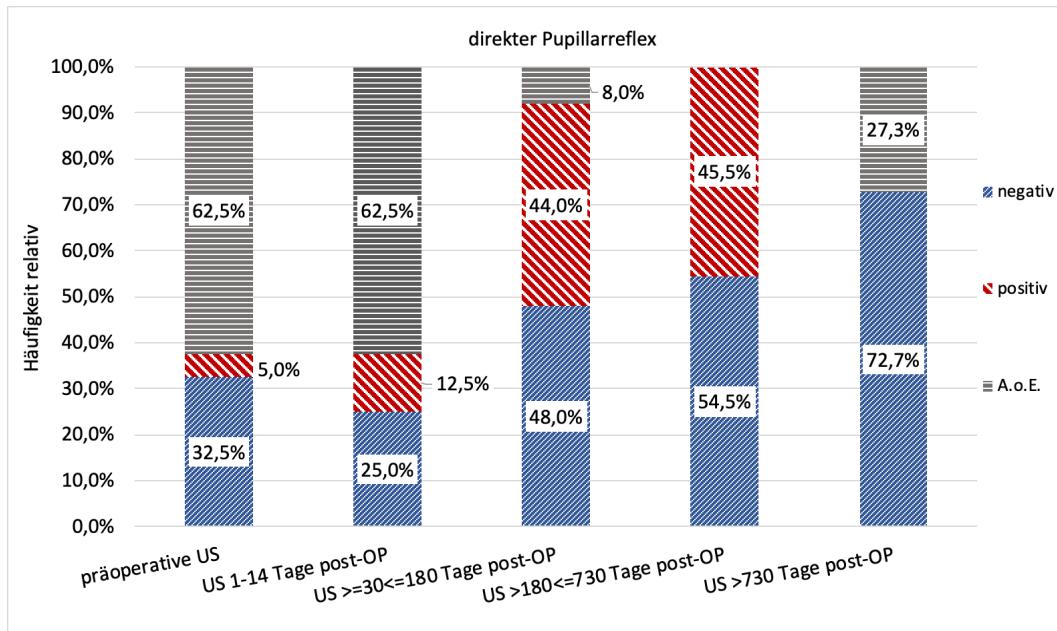


Abbildung IV.35: Direkter Pupillarreflex beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte ($n=40$).

3.10.2. Direkter Pupillarreflex bezogen auf die OP-Methode

Der direkte Pupillarreflex wurde präoperativ in der Gr. 1 bei 14 von 20 Augen (70%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei einem Auge (5%) wurde dieser als positiv und bei 5 Augen (25%) als negativ eingestuft. In der Gr. 2 wurde bei 11 von 20 Augen (55%) der direkte Pupillarreflex ohne Ergebnis ausgewertet. Bei einem Auge (5%) wurde dieser als positiv und bei 8 (40%) als negativ eingestuft (siehe Abbildung IV.36). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde der direkte Pupillarreflex in der Gr. 1 bei 13 von 20 Augen (65%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 3 Augen (15%) wurde dieser als positiv und bei 4 Augen (20%) als negativ eingestuft. In der Gr. 2 wurde während der US 1-14 Tage post-OP der direkte Pupillarreflex bei 12 von 20 Augen (60%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 2 Augen (10%) wurde dieser als positiv und bei 6 (30%) als negativ eingestuft. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Während der US ≥ 30 Tage post-OP wurde der direkte Pupillarreflex in der Gr. 1 bei 4 von 18 Augen (22,2%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 10 Augen (55,6%) wurde dieser als positiv und bei 4 Augen (22,2%) als negativ eingestuft. In der Gr. 2 wurde der direkte Pupillarreflex während der US ≥ 30 Tage post-OP bei einem von 16 Augen (6,3%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 2 Augen (12,5%) wurde dieser als positiv und bei 13 (81,3%) als negativ eingestuft. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,003$).

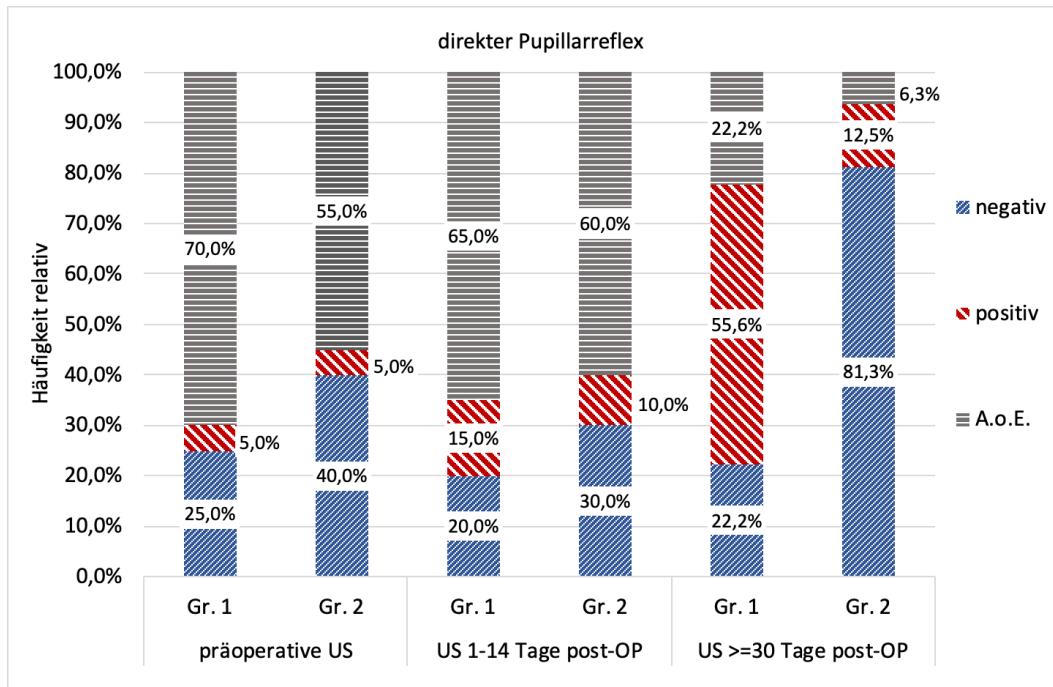


Abbildung IV.36: Direkter Pupillarreflex in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten ($n=40$).

3.10.3. Direkter Pupillarreflex bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Der direkte Pupillarreflex wurde präoperativ in der Gr. ERU bei 20 von 30 Augen (66,7%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 10 Augen (33,3%) wurde dieser als negativ eingestuft. In der Gr. PU wurde bei 5 von 10 Augen (50%) präoperativ der direkte Pupillarreflex ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 2 Augen (20%) wurde dieser als positiv und bei 3 (30%) als negativ eingestuft (siehe Abbildung IV.37). Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,042$).

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde der direkte Pupillarreflex in der Gr. ERU bei 21 von 30 Augen (70%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 4 Augen (13,3%) wurde dieser als positiv und bei 5 Augen (16,7%) als negativ eingestuft. In der Gr. PU wurde der direkte Pupillarreflex bei 4 von 10 Augen (40%) während der US 1-

14 Tage post-OP ohne Ergebnis ausgewertet. Bei einem Auge (10%) wurde dieser als positiv und bei 5 (50%) als negativ eingestuft. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Während der US ≥ 30 Tage post-OP wurde der direkte Pupillarreflex in der Gr. ERU bei 3 von 26 Augen (11,5%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 10 Augen (38,5%) wurde dieser als positiv und bei 13 Augen (50%) als negativ eingestuft. In der Gr. PU wurde der direkte Pupillarreflex bei 2 von 8 Augen (25%) während der US ≥ 30 Tage post-OP ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 2 Augen (25%) wurde dieser als positiv und bei 4 (50%) als negativ eingestuft. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

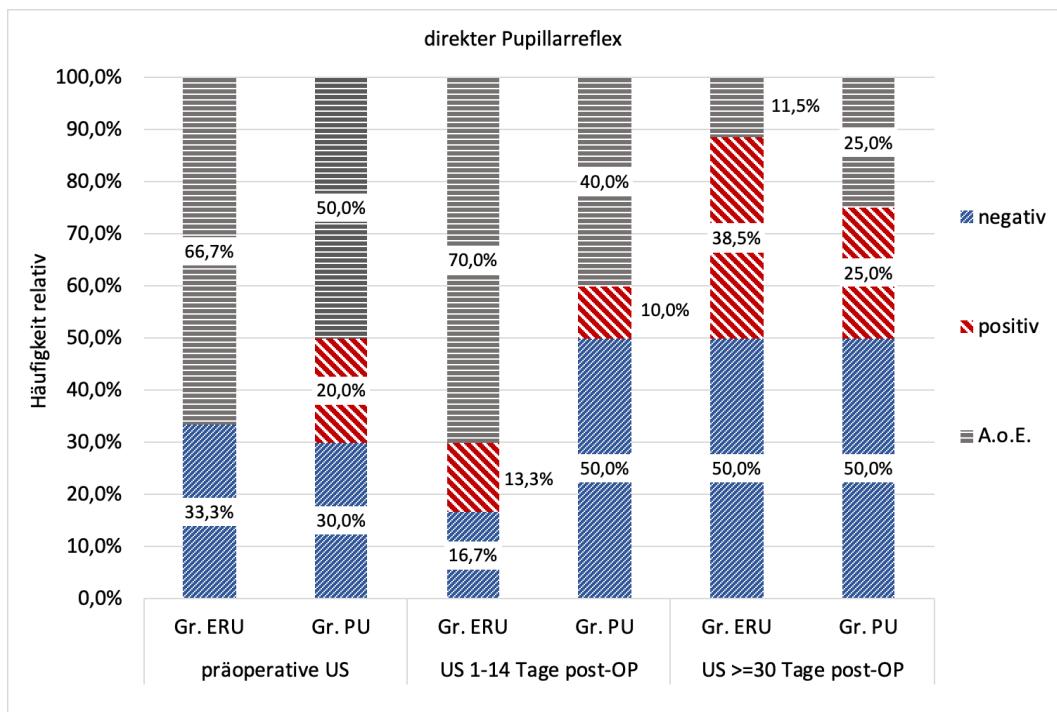


Abbildung IV.37: Direkter Pupillarreflex in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.11. Indirekter Pupillarreflex

3.11.1. Indirekter Pupillarreflex bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ wurde der indirekte Pupillarreflex bei 22 von 40 Augen (55%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 4 Augen (10%) wurde der indirekte Pupillarreflex als positiv und bei 14 (35%) als negativ eingestuft (siehe Abbildung IV.38)

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde der indirekte Pupillarreflex bei 26 von 40

Augen (65%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei einem Auge (2,5%) wurde der indirekte Pupillarreflex als positiv und bei 13 (32,5%) als negativ eingestuft.

Bei der US $>=30 \leq 180$ Tage post-OP wurde der indirekte Pupillarreflex nur bei 7 von 25 Augen (28%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 2 Augen (8%) wurde der indirekte Pupillarreflex als positiv und bei 16 (64%) als negativ eingestuft.

Während der US $>180 \leq 730$ Tage post-OP wurde der indirekte Pupillarreflex bei 2 von 11 Augen (18,2%) als positiv und bei 9 Augen (81,8%) als negativ eingestuft.

Bei der US >730 Tage post-OP wurde der indirekte Pupillarreflex bei 3 von 11 Augen (27,3%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei den restlichen 8 Augen (72,7%) wurde der indirekte Pupillarreflex als negativ eingestuft.

Der Unterschied des indirekten Pupillarreflexes in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p<0,001$). Der Unterschied zwischen der präoperativen US und US 1-14 Tage post-OP war nicht signifikant. Der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und den Langzeituntersuchungen (≥ 30 Tage postoperativ) war signifikant ($p<0,001$).

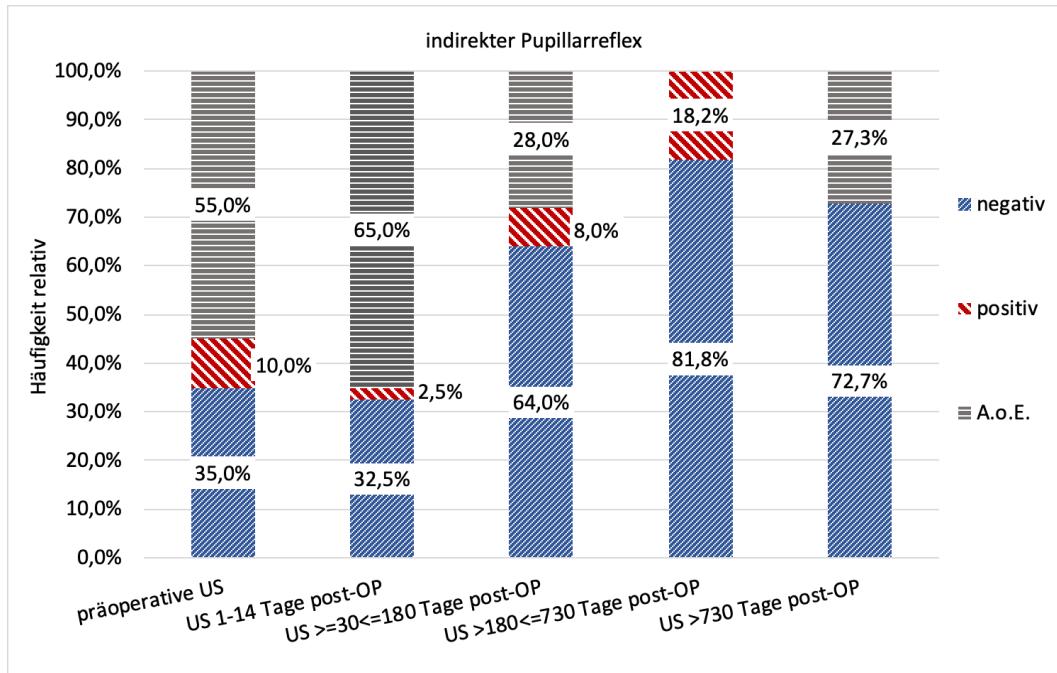


Abbildung IV.38: Indirekter Pupillarreflex beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).

3.11.2. Indirekter Pupillarreflex bezogen auf die OP-Methode

Der indirekte Pupillarreflex wurde präoperativ in der Gr. 1 bei 11 von 20 Augen (55%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 3 Augen (15%) wurde dieser als positiv und bei 6 Augen (30%) als negativ eingestuft. In der Gr. 2 wurde der indirekte Pupillarreflex bei 11 von 20 Augen (55%) präoperativ ohne Ergebnis ausgewertet. Bei einem Auge (5%) wurde dieser als positiv und bei 8 (40%) als negativ eingestuft (siehe Abbildung IV.39). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde der indirekte Pupillarreflex in der Gr. 1 bei 14 von 20 Augen (70%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei den restlichen 6 Augen (30%) wurde dieser als negativ eingestuft. In der Gr. 2 wurde der indirekte Pupillarreflex während der US 1-14 Tage post-OP bei 12 von 20 Augen (60%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei einem Auge (5%) wurde dieser als positiv und bei 7 (35%) als negativ eingestuft. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Während der US ≥ 30 Tage post-OP wurde der indirekte Pupillarreflex in der Gr. 1 bei 8 von 18 Augen (44,4%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 3 Augen (16,7%) wurde dieser als positiv und bei 7 Augen (38,9%) als negativ eingestuft. In der Gr. 2 wurde der indirekte Pupillarreflex während der US ≥ 30 Tage post-OP bei einem von 16 Augen (6,3%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei einem Auge (6,3%) wurde dieser als positiv und bei 14 (87,5%) als negativ eingestuft. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,013$).

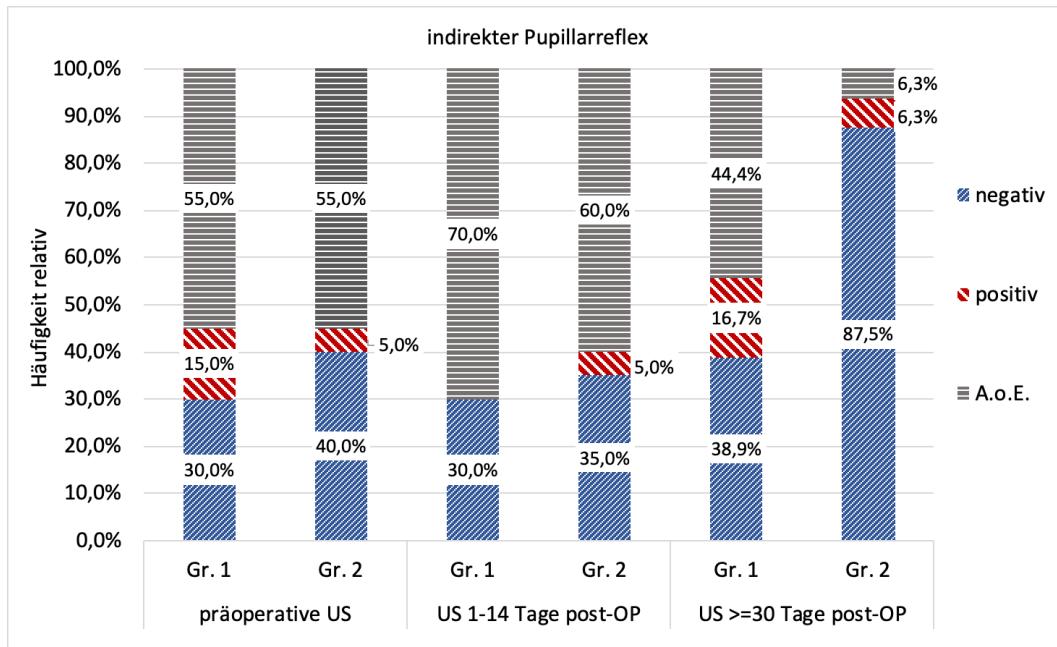


Abbildung IV.39: Indirekter Pupillarreflex in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.11.3. Indirekter Pupillarreflex bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Der indirekte Pupillarreflex wurde präoperativ in der Gr. ERU bei 18 von 30 Augen (60%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei einem Auge (3,3%) wurde dieser als positiv und bei 11 (36,7%) als negativ eingestuft. In der Gr. PU wurde der indirekte Pupillarreflex bei 4 von 10 Augen (40%) präoperativ ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 3 Augen (30%) wurde dieser als positiv und bei 3 (30%) als negativ eingestuft (siehe Abbildung IV.40). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant ($p=0,050$).

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde der indirekte Pupillarreflex in der Gr. ERU bei 22 von 30 Augen (73,3%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei einem Auge (3,3%) wurde dieser als positiv und bei 7 Augen (23,3%) als negativ eingestuft. In der Gr. PU wurde der indirekte Pupillarreflex bei 4 von 10 Augen (40%) während der US 1-14 Tage post-OP ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 6 Augen (60%) wurde dieser als negativ eingestuft. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Während der US ≥ 30 Tage post-OP wurde der indirekte Pupillarreflex in der Gr. ERU bei 6 von 26 Augen (23,1%) ohne Ergebnis ausgewertet. Bei 3 Augen (11,5%) wurde dieser als positiv und bei 17 Augen (65,4%) als negativ eingestuft. In der Gr. PU wurde der indirekte Pupillarreflex bei 3 von 8 Augen (37,5%) während der US ≥ 30 Tage post-OP ohne Ergebnis ausgewertet. Bei einem Auge

(12,5%) wurde dieser als positiv und bei 4 (50%) als negativ eingestuft. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

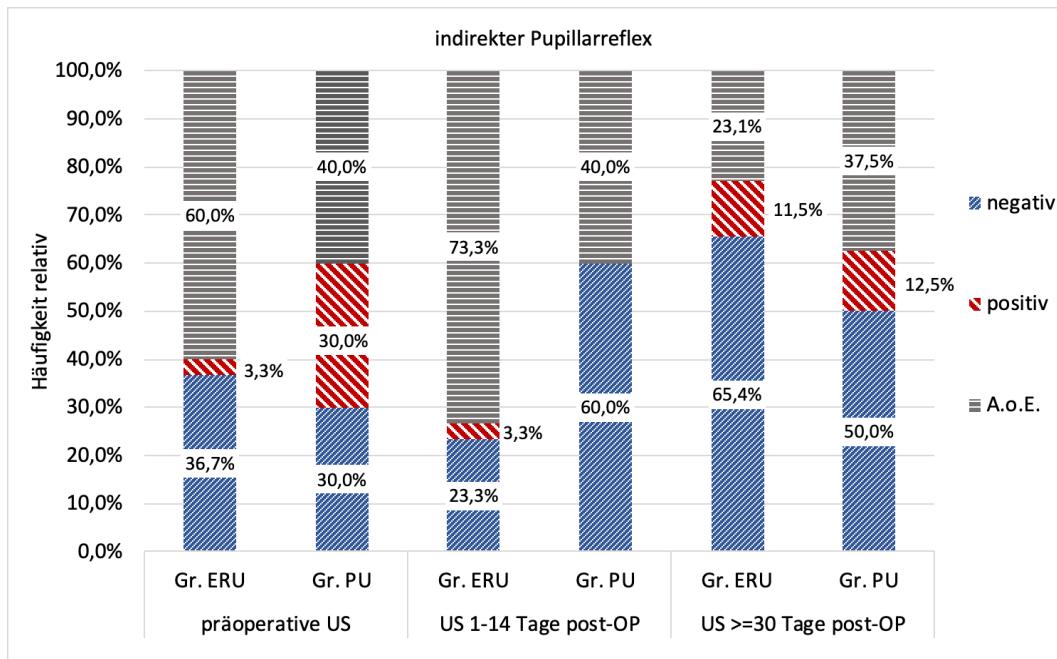


Abbildung IV.40: Indirekter Pupillarreflex in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.12. Blendreflex

3.12.1. Blendreflex bezogen auf das gesamte Patientengut

Der Blendreflex konnte bei allen Untersuchungen ausgewertet werden. Präoperativ wurde bei 19 von 40 Augen (47,5%) der Blendreflex als positiv eingestuft. Bei der US 1-14 Tage post-OP war bei 29 von 40 Augen (72,5%) der Blendreflex positiv. Während der US >=30<=180 Tage post-OP war der Blendreflex bei 18 von 25 Augen (72%) positiv. Bei der US >180 <=730 Tage post-OP war der Blendreflex bei 7 von 12 Augen (58,3%) positiv. Bei der US >730 Tage post-OP war der Blendreflex bei 3 von 11 Augen (27,3%) positiv (siehe Abbildung IV.41).

Der Unterschied des Blendreflexes in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p=0,022$). Der Unterschied zwischen der präoperativen US und US 1-14 Tage post-OP war signifikant ($p=0,039$). Der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und den Langzeituntersuchungen (>=30 Tage postoperativ) war ebenfalls signifikant ($p=0,027$).

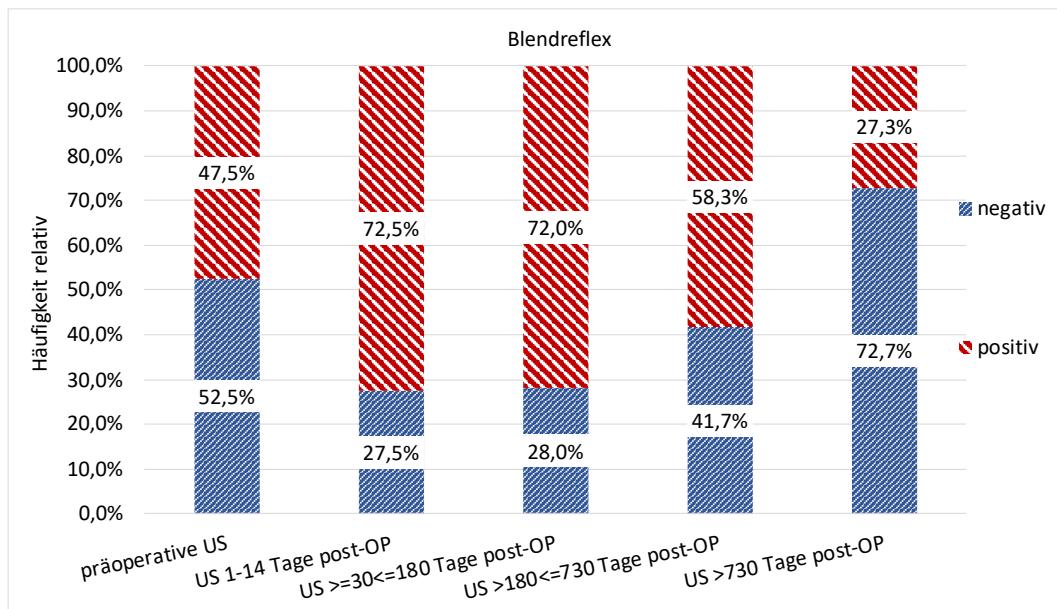


Abbildung IV.41: Blendreflex beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).

3.12.2. Blendreflex bezogen auf die OP-Methode

Präoperativ war der Blendreflex in der Gr. 1 bei 14 von 20 Augen (70%) positiv. In der Gr. 2 war der Blendreflex bei 5 von 20 Augen (25%) positiv (siehe Abbildung IV.42). Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,004$).

Bei der US 1-14 Tage post-OP war der Blendreflex in der Gr. 1 bei 17 von 20 Augen (85%) positiv. In der Gr. 2 war der Blendreflex bei 12 von 20 Augen (60%) positiv. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Während der US ≥ 30 Tage post-OP war der Blendreflex in der Gr. 1 bei 15 von 18 Augen (83,3%) positiv. In der Gr. 2 war der Blendreflex bei 3 von 17 Augen (17,6%) positiv. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p<0,001$).

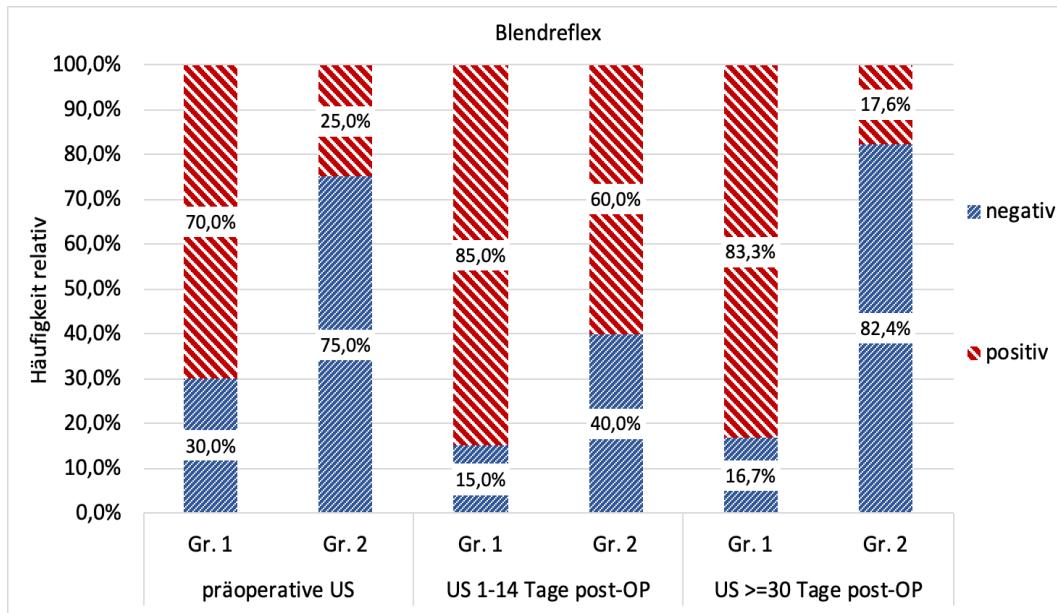


Abbildung IV.42: Blendreflex in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.12.3. Blendreflex bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Präoperativ war der Blendreflex in der Gr. ERU bei 13 von 30 Augen (43,3%) positiv. In der Gr. PU war dieser bei 6 von 10 Augen (60%) positiv (siehe Abbildung IV.43). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Während der US 1-14 Tage post-OP war der Blendreflex in der Gr. ERU bei 21 von 30 Augen (70%) positiv. In der Gr. PU war der Blendreflex bei 8 von 10 Augen (80%) positiv. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US >=30 Tage post-OP war der Blendreflex in der Gr. ERU bei 14 von 27 Augen (51,9%) positiv. In der Gr. PU war der Blendreflex bei 4 von 8 Augen (50%) positiv. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

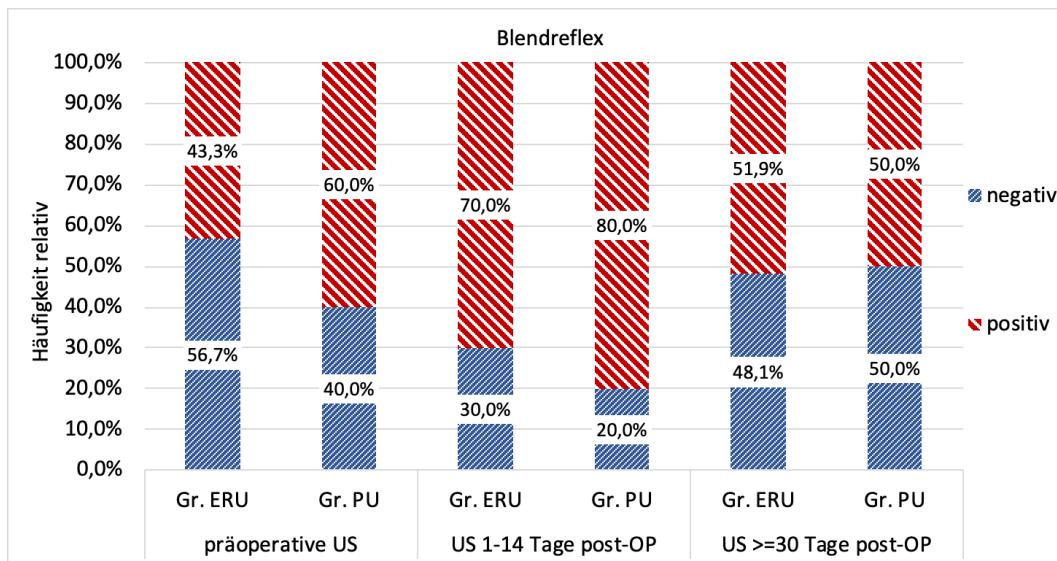


Abbildung IV.43: Blendreflex in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.13. Drohreflex

3.13.1. Drohreflex bezogen auf das gesamte Patientengut

Der Drohreflex konnte bei allen Untersuchungen ausgewertet werden. Präoperativ war bei 10 von 40 Augen (25%) der Drohreflex positiv. Bei der US 1-14 Tage post-OP war bei 28 von 40 Augen (70%) der Drohreflex positiv. Während der US >=30<=180 Tage post-OP war der Drohreflex bei 17 von 25 Augen (68%) positiv. Bei der US >180 <=730 Tage post-OP war der Drohreflex bei 7 von 12 Augen (58,3%) positiv. Bei der US >730 Tage post-OP war der Drohreflex bei 3 von 11 Augen (27,3%) positiv (siehe Abbildung IV.44).

Der Unterschied des Drohreflexes in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p<0,001$). Der Unterschied zwischen der präoperativen US und US 1-14 Tage post-OP war signifikant ($p<0,001$). Der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und den Langzeituntersuchungen (≥ 30 Tage postoperativ) war ebenfalls signifikant ($p=0,040$).

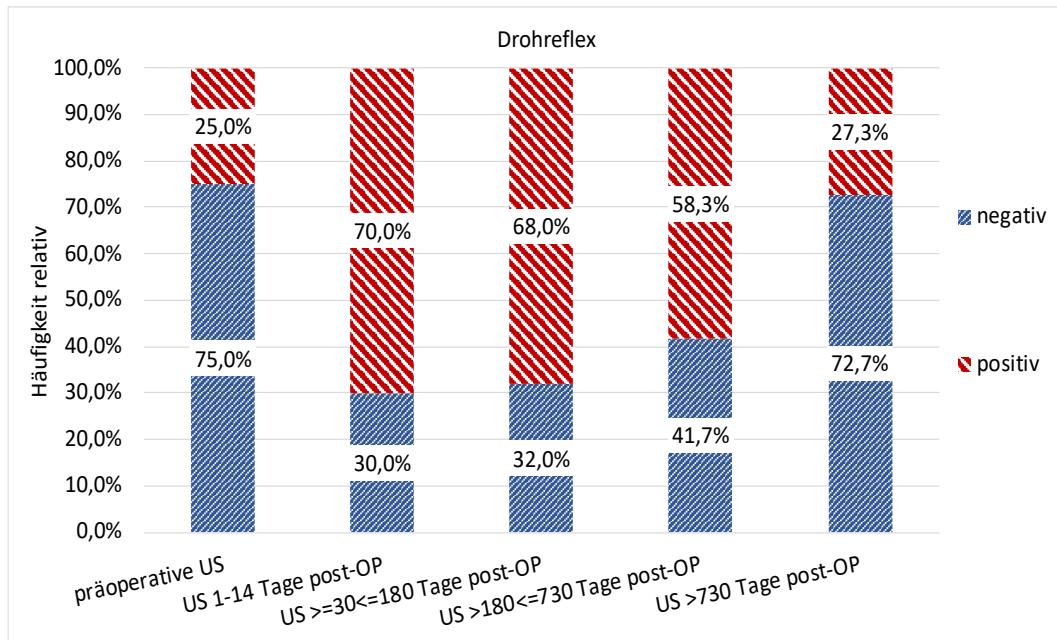


Abbildung IV.44: Drohreflex beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).

3.13.2. Drohreflex bezogen auf die OP-Methode

Präoperativ war der Drohreflex in der Gr. 1 bei 5 von 20 Augen (25%) positiv. In der Gr. 2 war der Drohreflex ebenfalls bei 5 von 20 Augen (25%) positiv (siehe Abbildung IV.45).

Bei der US 1-14 Tage post-OP war der Drohreflex in der Gr. 1 bei 17 von 20 Augen (85%) positiv. In der Gr. 2 war der Drohreflex bei 11 von 20 Augen (55%) positiv. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,035$).

Während der US ≥ 30 Tage post-OP war der Drohreflex in der Gr. 1 bei 15 von 18 Augen (83,3%) positiv. In der Gr. 2 war der Drohreflex bei 3 von 17 Augen (17,6%) positiv. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p<0,001$).

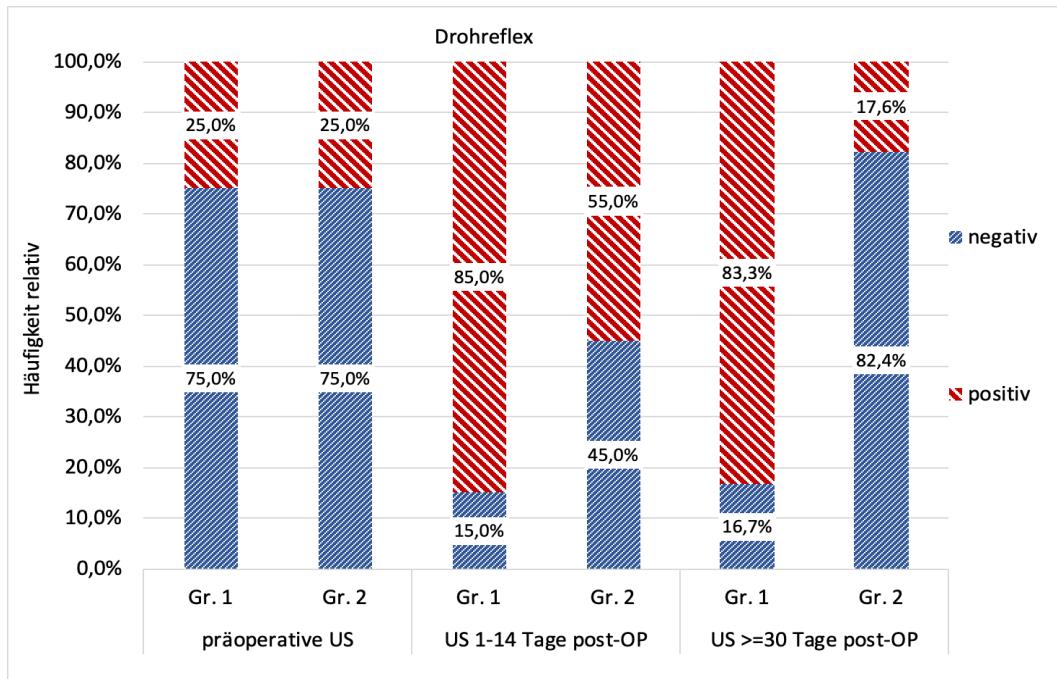


Abbildung IV.45: Drohreflex in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.13.3. Drohreflex bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Präoperativ war der Drohreflex in der Gr. ERU bei 4 von 30 Augen (13,3%) positiv. In der Gr. PU war dieser bei 6 von 10 Augen (60%) positiv (siehe Abbildung IV.46). Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,003$).

Während der US 1-14 Tage post-OP war der Drohreflex in der Gr. ERU bei 20 von 30 Augen (66,7%) positiv. In der Gr. PU war der Drohreflex bei 8 von 10 Augen (80%) positiv. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP war der Drohreflex in der Gr. ERU bei 14 von 27 Augen (51,9%) positiv. In der Gr. PU war der Drohreflex bei 4 von 8 Augen (50%) positiv. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

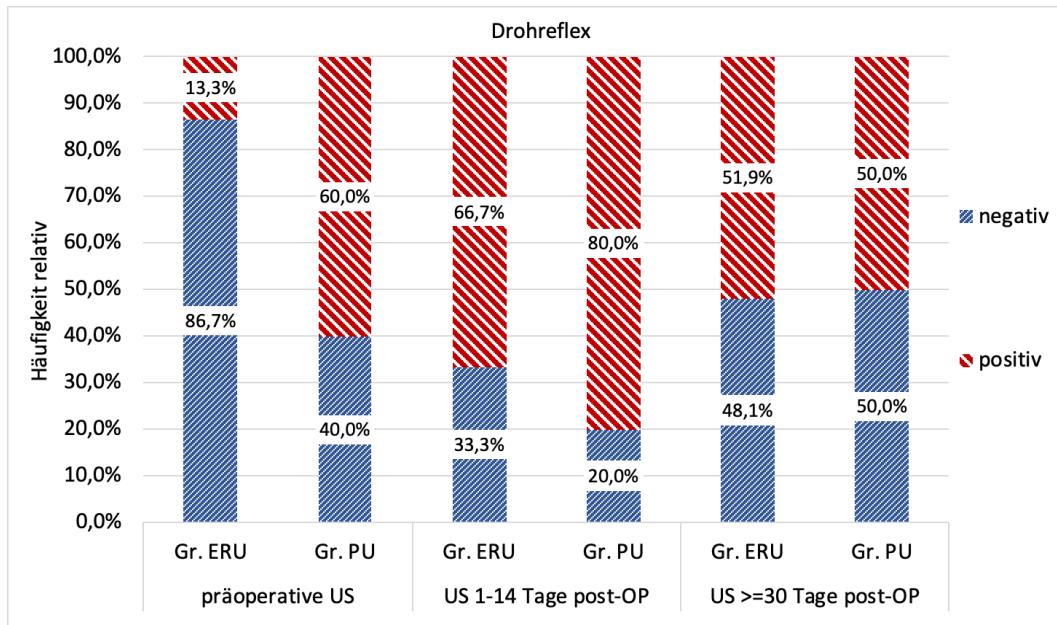


Abbildung IV.46: Drohreflex in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.14. Sehfähigkeit

3.14.1. Sehfähigkeit bezogen auf das gesamte Patientengut

Die Sehfähigkeit konnte bei allen Untersuchungen ausgewertet werden. Präoperativ wurden alle betroffenen Augen als blind in Folge der Katarakt eingestuft. Bei der US 1-14 Tage post-OP waren 28 von 40 Augen (70%) sehfähig. Bei der US >=30<=180 Tage post-OP waren 19 von 26 Augen (73,1%) sehfähig. Während der US >180 <=730 Tage post-OP waren 6 von 12 Augen (50%) sehfähig. Bei der US >730 Tage post-OP waren 2 von 11 Augen (18,2%) sehfähig (siehe Abbildung IV.47).

Der Unterschied der Sehfähigkeit in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p<0,001$). Der Unterschied zwischen der präoperativen US und US 1-14 Tage post-OP war signifikant ($p<0,001$). Der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und den Langzeituntersuchungen ($>=30$ Tage postoperativ) war ebenfalls signifikant ($p=0,007$).

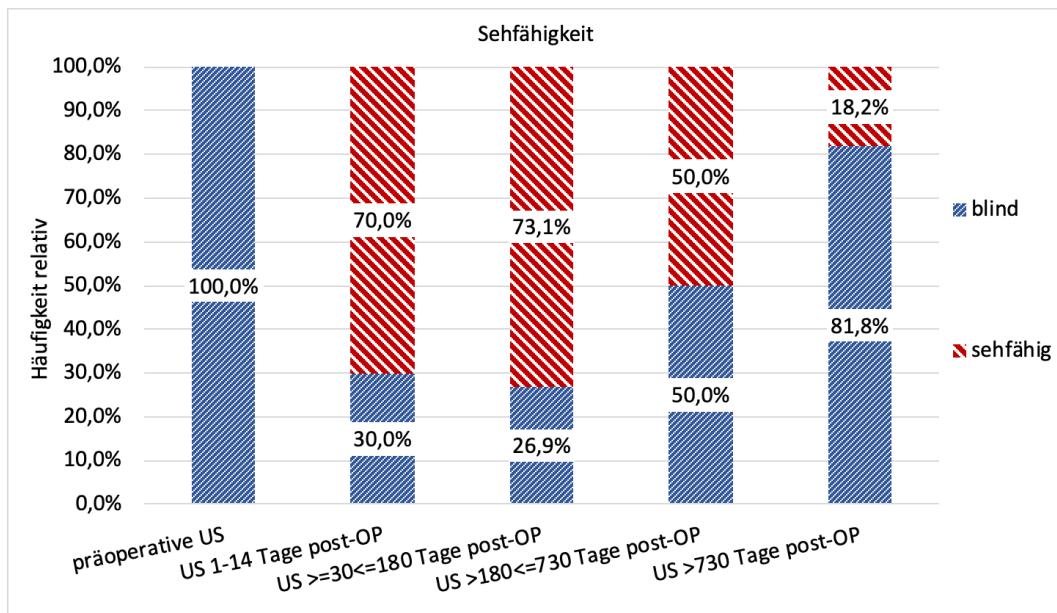


Abbildung IV.47: Sehfähigkeit beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).

3.14.2. Sehfähigkeit beim gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte

Zum besseren Vergleich mit den bisherigen Arbeiten wird die Sehfähigkeit auch anhand der letzten Langzeituntersuchung (≥ 30 Tage postoperativ) summiert dargestellt (siehe Abbildung IV.48). In Bezug auf alle 35 Augen, die postoperativ einer Langzeituntersuchung (US ≥ 30 Tage post-OP) unterzogen wurden, betrug die Durchschnittszeit 18,8 Monate (573 Tage) bei einem Minimum von einem Monat (31 Tage) und einem Maximum von 6,4 Jahren (2350 Tage). Dabei waren 16 aus 35 Augen (45,7%) zum Zeitpunkt der letzten Langzeituntersuchung (≥ 30 Tage postoperativ) sehfähig. Der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und der Langzeituntersuchung (≥ 30 Tage postoperativ) war signifikant ($p=0,038$).

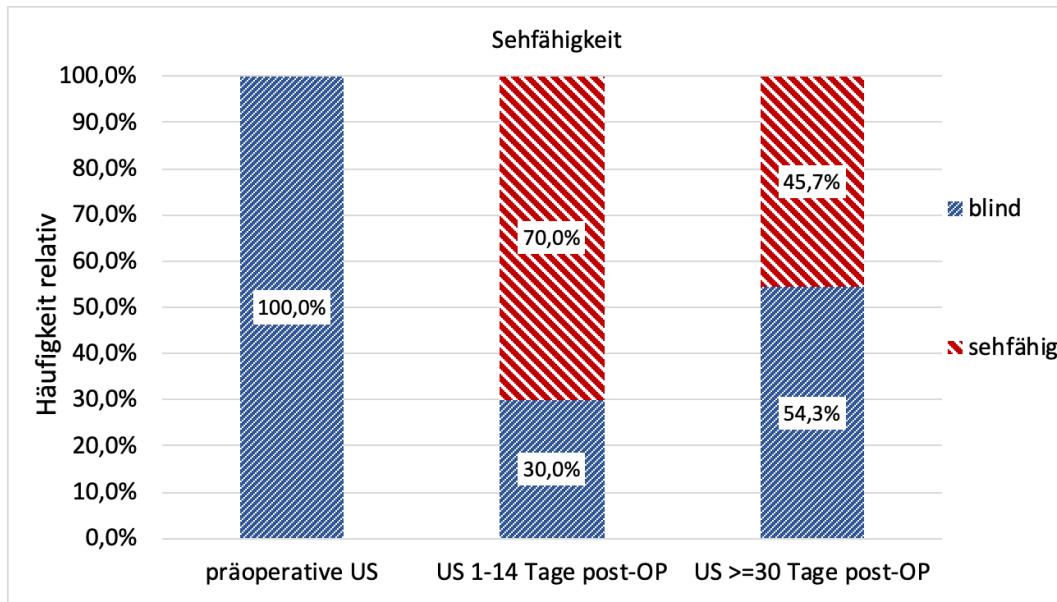


Abbildung IV.48: Sehfähigkeit beim gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte (n=40).

3.14.3. Sehfähigkeit bezogen auf die OP-Methode

Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. 1 von 20 Augen 17 (85%) sehfähig. In der Gr. 2 waren von 20 Augen 11 (55%) sehfähig (siehe Abbildung IV.49). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Während der US >=30 Tage post-OP waren bei der Gr. 1 14 von 18 Augen (77,8%) sehfähig. In der Gr. 2 waren 2 von 17 Augen (11,8%) sehfähig. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p<0,001$).

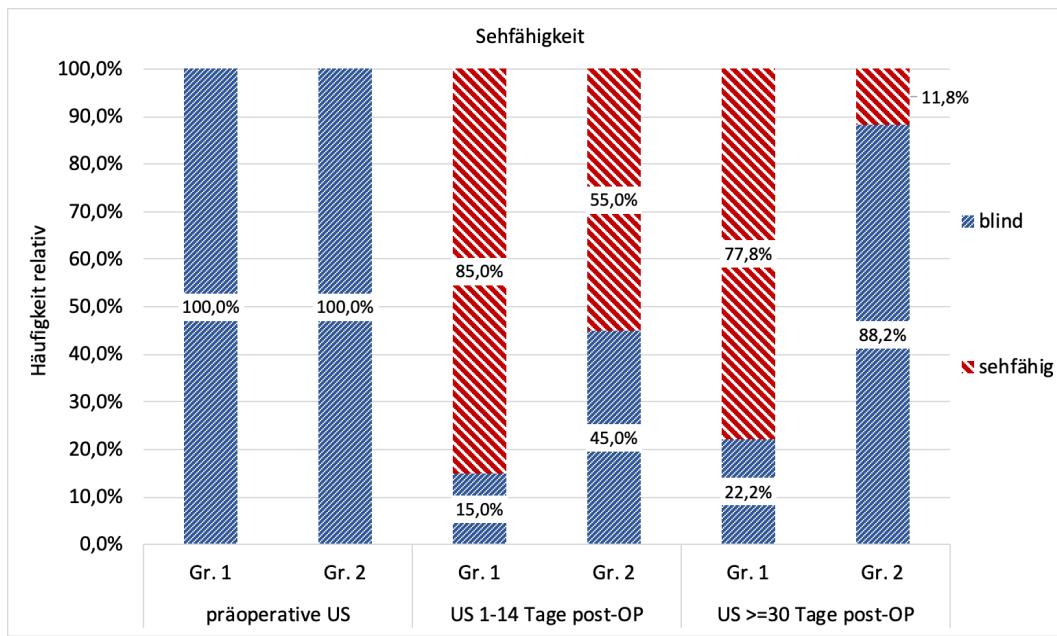


Abbildung IV.49: Sehfähigkeit in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.14.4. Sehfähigkeit bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 20 von 30 Augen (66,7%) sehfähig. In der Gr. PU waren 8 von 10 Augen sehfähig (80%) (siehe Abbildung IV.50).

Bei der US >=30 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 13 von 27 Augen (48,1%) sehfähig. Bei der Gr. PU waren 3 von 8 Augen (37,5%) sehfähig.

Die Unterschiede zwischen den Gr. bei beiden Untersuchungszeitpunkten waren nicht signifikant.

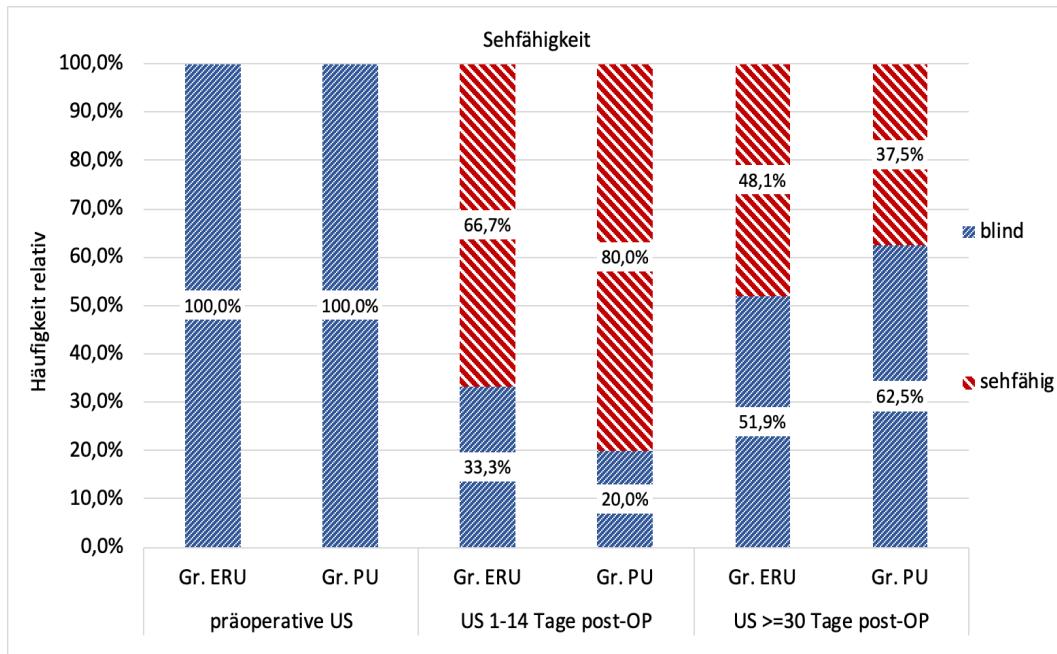


Abbildung IV.50: Sehfähigkeit in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.14.5. Zusammenhang zwischen der postoperativen Sehfähigkeit und der Netzhautablösung im gesamten Patientengut

Zum Zeitpunkt der US 1-14 Tage post-OP wurde die Sehfähigkeit signifikant von der Netzhautablösung beeinflusst ($\Phi=0,941$; $p<0,001$). Dabei wiesen 9 aus 12 erblindeten Augen (75%) eine Netzhautablösung auf.

Zum Zeitpunkt der US $>=30 \leq 180$ Tage post-OP wurde die Sehfähigkeit signifikant von der Netzhautablösung beeinflusst ($\Phi=1,0$; $p<0,001$). Dabei wiesen alle 7 erblindeten Augen eine Netzhautablösung auf.

Zum Zeitpunkt der US $>180 \leq 730$ Tage post-OP wurde die Sehfähigkeit signifikant von der Netzhautablösung beeinflusst ($\Phi=1,0$; $p=0,001$). Dabei wiesen alle 6 erblindeten Augen eine Netzhautablösung auf.

Zum Zeitpunkt der US >730 Tage post-OP wurde die Sehfähigkeit signifikant von der Netzhautablösung beeinflusst ($\Phi=1,0$; $p=0,001$). Dabei wiesen alle 9 erblindeten Augen eine Netzhautablösung auf.

3.15. Entzündliche Einlagerungen im GK/GK-Raum

3.15.1. Entzündliche Einlagerungen im GK/GK-Raum bezogen auf das gesamte Patientengut

Die entzündlichen Einlagerungen im GK/GK-Raum wurden mittels sonographischer US festgestellt. Dabei wurden präoperativ bei 29 von 40 Augen (72,5%) ggr. bis hgr. entzündliche Einlagerungen im GK dargestellt. Bei der US 1-14 Tage post-OP wurden im GK-Raum ggr. bis hgr. entzündliche Einlagerungen bei 18 von 33 Augen (54,5%) dargestellt. Bei der sonographischen US ≥ 30 Tage post-OP wurden in 5 von 27 Augen (18,5%) ggr. bis hgr. entzündliche Einlagerungen im GK-Raum dargestellt (siehe Abbildung IV.51).

Der Unterschied der entzündlichen Einlagerungen im GK-Raum in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war ($p<0,001$) signifikant. Der Unterschied zwischen der präoperativen sonographischen US und der sonographischen US 1-14 Tage post-OP war signifikant ($p=0,017$). Der Unterschied zwischen der sonographischen US 1-14 Tage post-OP und der sonographischen Langzeituntersuchung (≥ 30 Tage postoperativ) war signifikant ($p=0,032$).

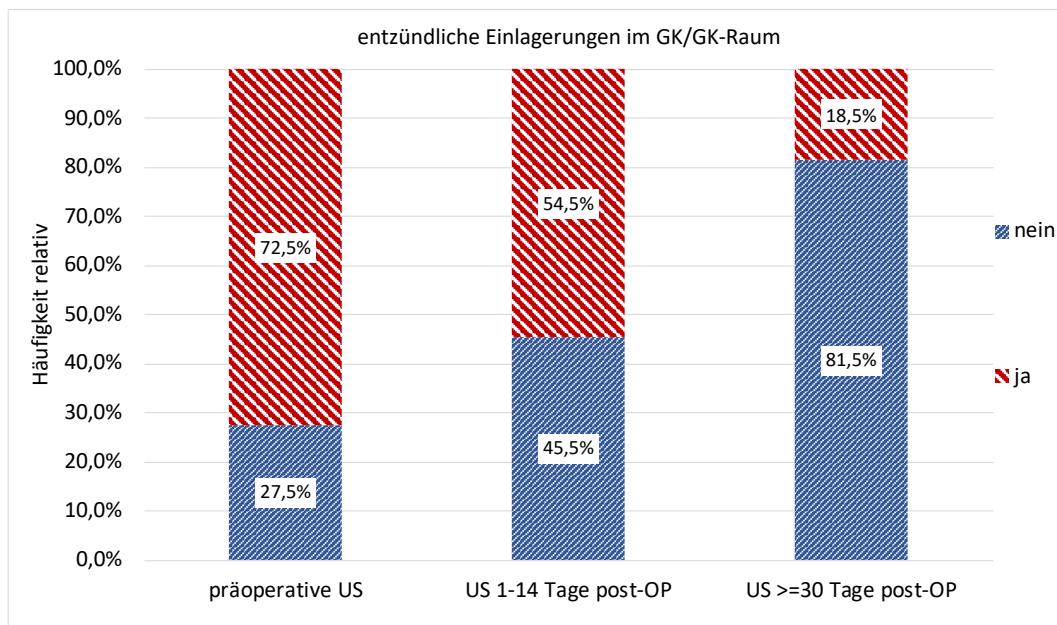


Abbildung IV.51: Sonographische Darstellung der entzündlichen Einlagerungen im GK/GK-Raum beim gesamten Patientengut anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten ($n=40$).

3.15.2. Entzündliche Einlagerungen im GK/GK-Raum bezogen auf die OP-Methode

Bei den präoperativen sonographischen US wurden bei 13 von 20 Augen (65%) der Gr. 1 ggr. bis hgr. entzündliche Einlagerungen im GK festgestellt. Bei der Gr. 2 waren 16 von 20 Augen (80%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der sonographischen US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. 1 bei 11 von 17 Augen (64,7%) ggr. bis hgr. entzündliche Einlagerungen im GK-Raum darstellbar. Bei der Gr. 2 waren 7 von 16 Augen (43,8%) davon betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der sonographischen US ≥ 30 Tage post-OP waren in der Gr. 1 bei 4 von 14 Augen (28,6%) ggr. bis hgr. entzündliche Einlagerungen im GK-Raum darstellbar. Bei der Gr. 2 war nur eins von 13 Augen (7,7%) betroffen (siehe Abbildung IV.52). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

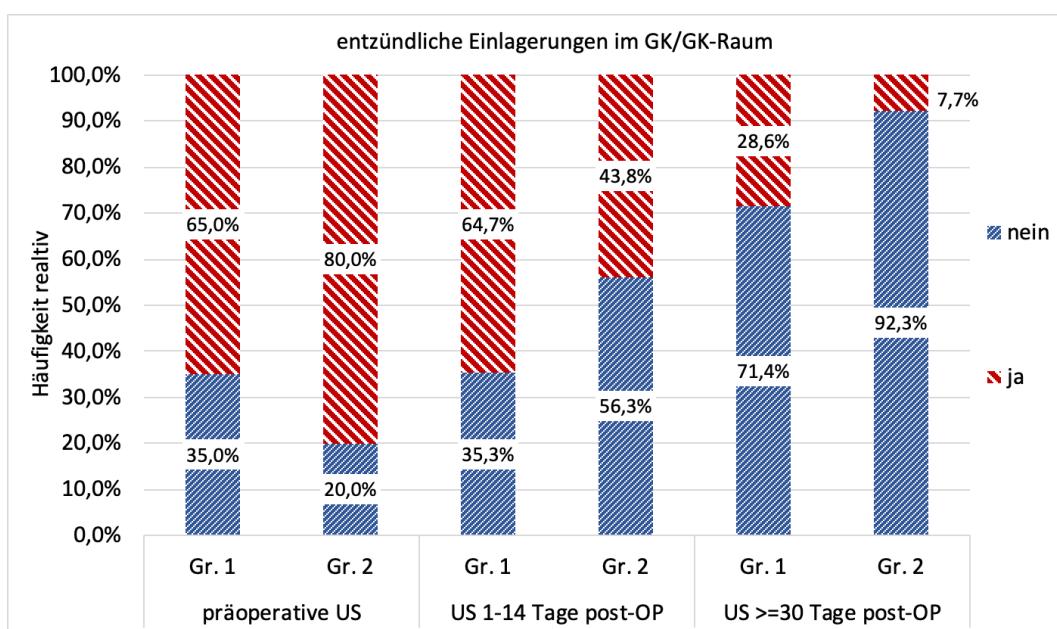


Abbildung IV.52: Sonographische Darstellung der entzündlichen Einlagerungen im GK/GK-Raum bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.15.3. Entzündliche Einlagerungen im GK/GK-Raum bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der präoperativen sonographischen US wurden bei 24 von 30 Augen (80%) der Gr. ERU ggr. bis hgr. entzündliche Einlagerungen im GK festgestellt. Bei der Gr. PU waren 5 von 10 Augen (50%) betroffen. Der Unterschied zwischen den

Gr. war nicht signifikant.

Bei der sonographischen US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. ERU bei 15 von 23 Augen (65,2%) ggr. bis hgr. entzündliche Einlagerungen im GK-Raum darstellbar. Bei der Gr. PU waren 3 von 10 Augen (30%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der sonographischen US ≥ 30 Tage post-OP waren in der Gr. ERU bei 4 von 22 Augen (18,2%) ggr. bis hgr. entzündliche Einlagerungen im GK-Raum darstellbar. Bei der Gr. PU war nur eins von 5 Augen (20%) betroffen (siehe Abbildung IV.53). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

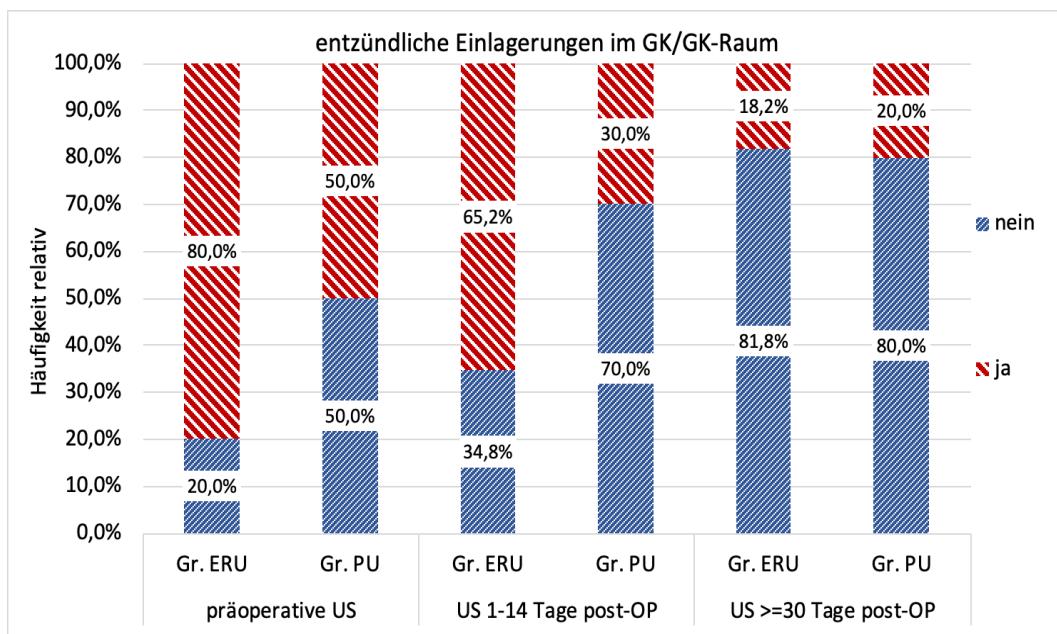


Abbildung IV.53: Sonographische Darstellung der entzündlichen Einlagerungen im GK/GK-Raum bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.16. Postoperative Linsenreste im GK-Raum

3.16.1. Postoperative Linsenreste im GK-Raum bezogen auf das gesamte Patientengut

Die Linsenreste im GK-Raum wurden mittels sonographischer US erfasst. Dabei wurden bei der US 1-14 Tage post-OP bei 17 von 33 Augen (51,5%) Linsenreste im GK-Raum dargestellt. Bei der US ≥ 30 Tage post-OP wurden bei 7 von 26 Augen (26,9%) Linsenreste im GK-Raum dargestellt. Der Unterschied zwischen den zwei Untersuchungen war nicht signifikant (siehe Tabelle IV.12).

Tabelle IV.12: Postoperative sonographische Darstellung der Linsenreste im GK-Raum bezogen auf zwei Untersuchungszeitpunkte im gesamten Patientengut (n=33).

Vorliegen von Linsenresten	US 1-14 Tage post-OP		US >=30 Tage post-OP	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
nicht vorhanden	16	48,5	19	73,1
vorhanden	17	51,5	7	26,9
gesamt	33	100	26	100

3.16.2. Postoperative Linsenreste im GK-Raum bezogen auf die OP-Methode

Während der US 1-14 Tage post-OP wurden in der Gr. 1 bei 4 von 16 Augen (25%) und in der Gr. 2 bei 13 von 17 Augen (76,5%) Linsenreste im GK-Raum festgestellt. Der Unterschied zwischen den zwei Gr. war signifikant ($p=0,002$).

Bei der US >=30 Tage post-OP waren in der Gr. 1 drei von 13 Augen (23,1%) und in der Gr. 2 vier von 13 Augen (30,8%) von Linsenresiduen im GK-Raum betroffen (siehe Abbildung IV.54). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

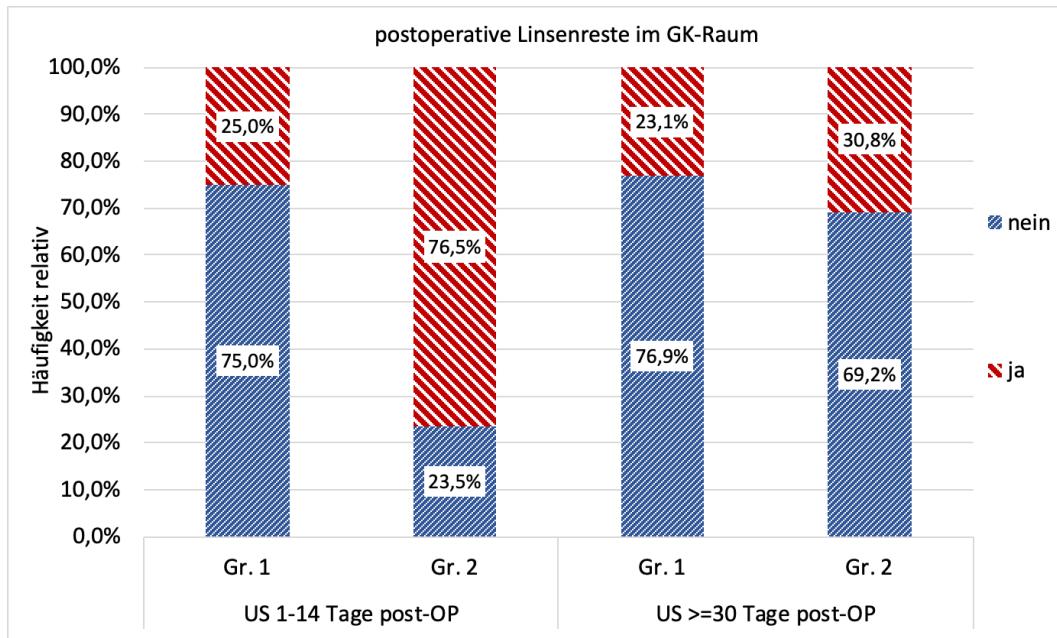


Abbildung IV.54: Postoperative sonographische Darstellung der Linsenreste im GK-Raum bezogen auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=33).

3.16.3. Postoperative Linsenreste im GK-Raum bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Während der US 1-14 Tage post-OP wurden in der Gr. ERU bei 15 von 24 Augen (62,5%) und in der Gr. PU bei 2 von 9 Augen (22,2%) Linsenreste im GK-Raum festgestellt. Der Unterschied zwischen den zwei Gr. war signifikant ($p=0,035$).

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP wurden in der Gr. ERU bei 7 von 21 Augen (33,3%) Linsenreste im GK-Raum festgestellt. Bei der Gr. PU wurden keine Linsenreste im GK-Raum festgestellt ($n=5$) (siehe Abbildung IV.55). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

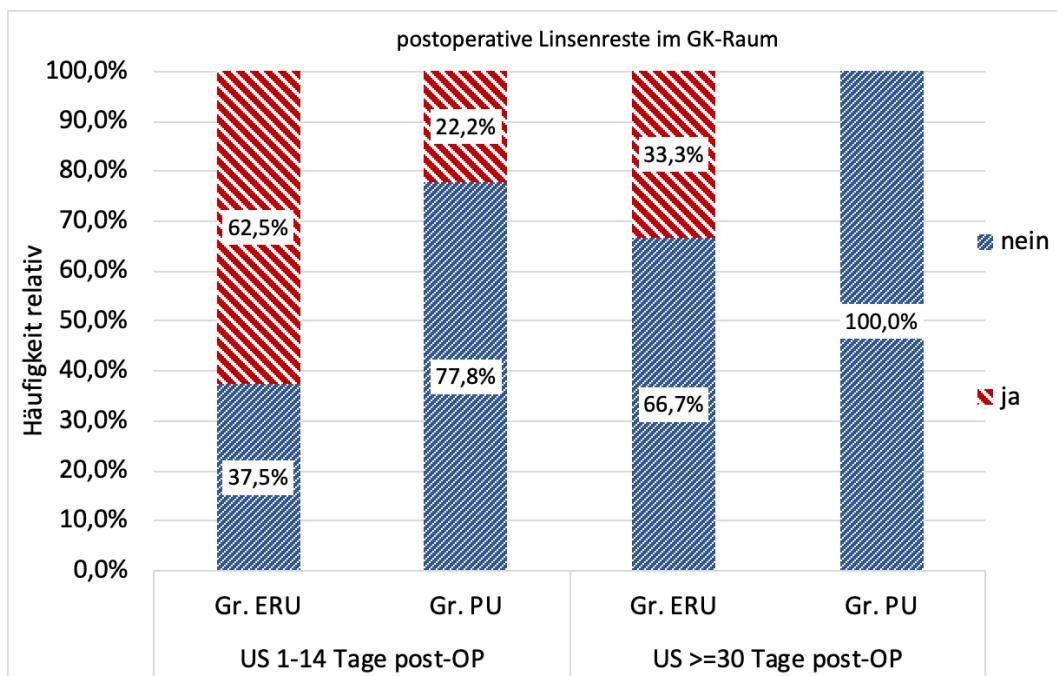


Abbildung IV.55: Postoperative sonographische Darstellung der Linsenreste im GK-Raum bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten ($n=33$).

3.17. Netzhautablösung

3.17.1. Netzhautablösung bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ wurde keine Ablösung der Netzhaut festgestellt ($n=40$). Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde bei 9 von 40 Augen (22,5%) eine Netzhautablösung beobachtet. Bei 2 Augen (5%) wurde der Netzhautzustand ohne Ergebnis ausgewertet. Bei der US $\geq 30 \leq 180$ Tage post-OP wurde bei 7 von 26 Augen (26,9%) eine Netzhautablösung festgestellt. Während der US $> 180 \leq 730$ Tage post-OP wurde bei 6 von 12 Augen (50%) eine Netzhautablösung beobachtet. Bei

der US >730 Tage post-OP wurde bei 9 von 11 Augen (81,8%) eine Netzhautablösung festgestellt (siehe Abbildung IV.56).

Der Unterschied der Netzhautablösung in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p=0,005$).

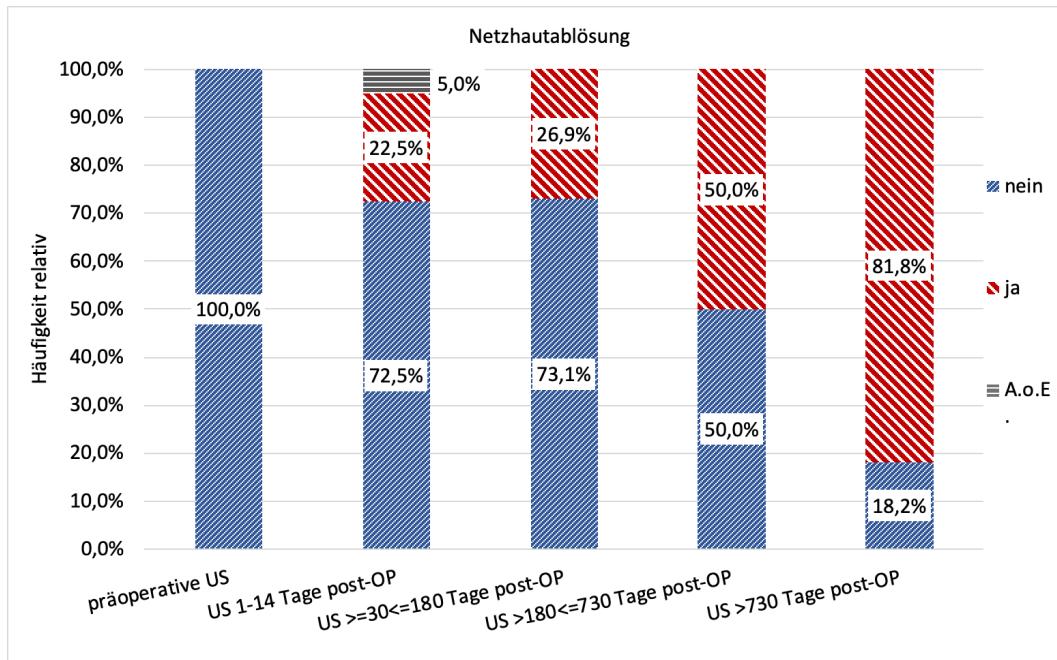


Abbildung IV.56: Netzhautablösung beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte ($n=40$).

3.17.2. Netzhautablösung bezogen auf die OP-Methode

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde in der Gr. 1 bei 2 von 20 Augen (10%) eine Netzhautablösung festgestellt. Bei der Gr. 2 waren davon 7 von 20 Augen (35%) betroffen. Bei 2 Augen (10%) der Gr. 2 wurde der Zustand der Netzhaut ohne Ergebnis ausgewertet (siehe Abbildung IV.57). Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,039$).

Während der US >=30 Tage post-OP wurde in der Gr. 1 bei 4 von 18 Augen (22,2%) eine Netzhautablösung festgestellt. Bei der Gr. 2 waren davon 15 von 17 Augen (88,2%) davon betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p<0,001$).

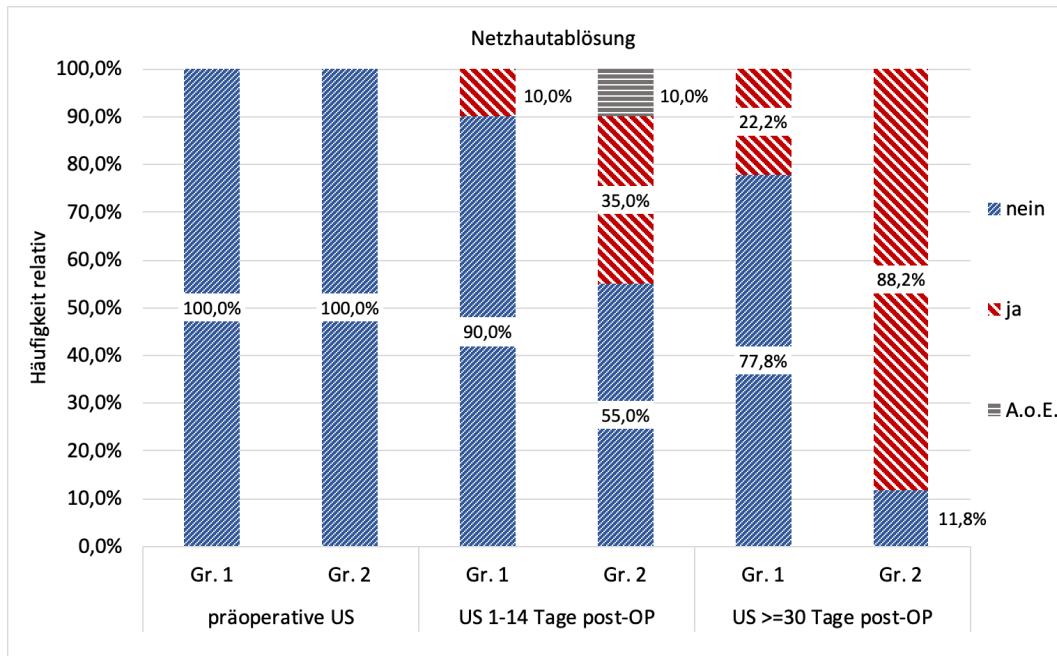


Abbildung IV.57: Netzhautablösung bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.17.3. Netzhautablösung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde in der Gr. ERU bei 7 von 30 Augen (23,3%) eine Netzhautablösung festgestellt. Bei 2 Augen (6,7%) der Gr. ERU wurde der Zustand der Netzhaut ohne Ergebnis ausgewertet. In der Gr. PU waren 2 von 10 Augen (20%) von einer Netzhautablösung betroffen (siehe Abbildung IV.58). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Während der US >=30 Tage post-OP wurde in der Gr. ERU bei 14 von 27 Augen (51,9%) eine Netzhautablösung festgestellt. Bei der Gr. PU waren davon 5 von 8 Augen (62,5%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

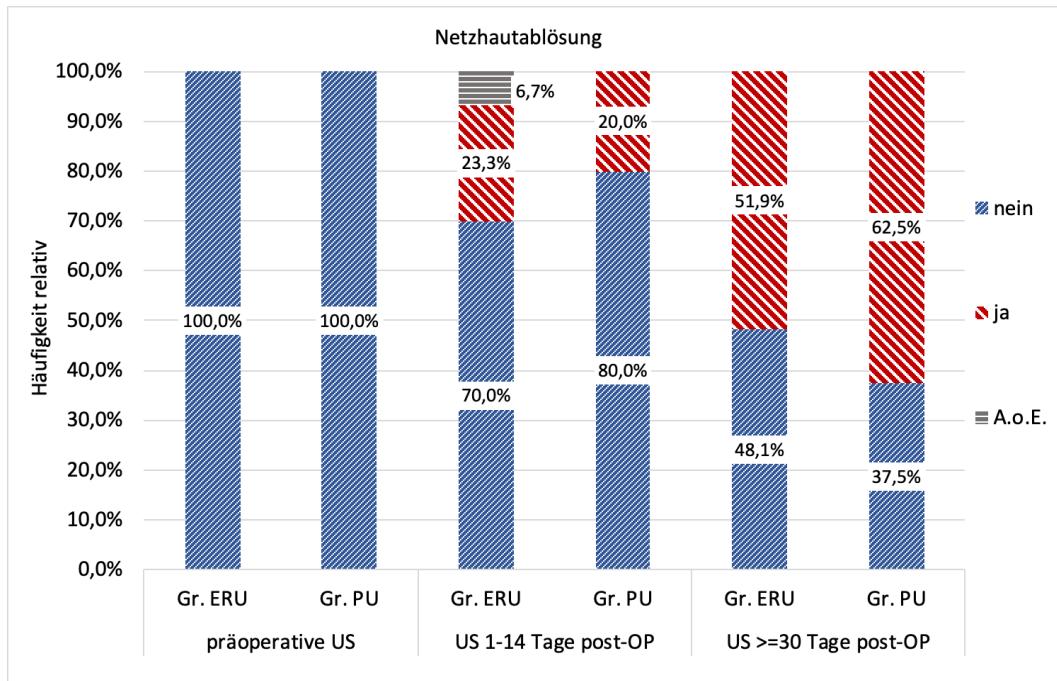


Abbildung IV.58: Netzhautablösung bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).

3.17.4. Zusammenhang zwischen der postoperativen Netzhautablösung und der intraoperativen Hypotonie

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Netzhautablösung und der intraoperativen Hypotonie beobachtet ($\Phi=0,463$; $p=0,004$). Dabei lag bei 6 von 9 Augen (67%) mit einer Netzhautablösung intraoperativ eine Hypotonie vor.

Bei den US ≥ 30 Tage post-OP konnte kein Zusammenhang der intraoperativen Hypotonie und der Netzhautablösung festgestellt werden.

3.17.5. Zusammenhang der postoperativen Netzhautablösung und der Größenveränderung des Bulbus sowie des GK-Raums

Im Folgenden werden nur die Augen zur Darstellung des Zusammenhangs herangezogen, bei denen die jeweilige Größenveränderung sonographisch bewertet werden konnte. Dadurch erklärt sich die kleinere Augenzahl verglichen mit Abschnitt 3.17.1.

3.17.5.1. Zusammenhang zwischen der postoperativen Netzhautablösung und der Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Netzhautablösung und der Schrumpfung des betroffenen Bulbus verglichen mit dem kontralateralen Bulbus beobachtet ($\Phi=0,811$; $p<0,001$). Dabei lag bei allen 7 Augen mit einer Netzhautablösung eine gleichzeitige Schrumpfung im Vergleich zum kontralateralen Auge vor.

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP wurde ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Netzhautablösung und der Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus beobachtet ($\Phi=0,430$; $p=0,035$). Dabei lag bei 10 von 15 Augen mit einer Netzhautablösung eine gleichzeitige Schrumpfung verglichen mit dem kontralateralen Auge vor.

3.17.5.2. Zusammenhang zwischen der postoperativen Netzhautablösung und der Schrumpfung des betroffenen Bulbus verglichen mit der vorherigen Messung

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Netzhautablösung und der Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung beobachtet ($\Phi=0,614$; $p=0,009$). Dabei lag bei 4 von 6 Augen mit einer Netzhautablösung eine gleichzeitige Schrumpfung verglichen mit der vorherigen Messung vor.

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Netzhautablösung und der Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung beobachtet ($\Phi=0,587$; $p=0,011$). Dabei lag bei 9 von 10 Augen mit einer Netzhautablösung eine gleichzeitige Schrumpfung verglichen mit der vorherigen Messung vor.

3.17.5.3. Postoperative Größe des betroffenen Bulbus in Bezug auf die Netzhautablösung

Sowohl bei der US 1-14 Tage post-OP ($p<0,001$) als auch bei der US ≥ 30 Tage post-OP ($p=0,032$) war die durchschnittliche Größe der Augen mit bestehender Netzhautablösung signifikant geringer verglichen mit den Augen ohne vorliegende Netzhautablösung (siehe Tabelle IV.13)

Tabelle IV.13: Postoperative Größe der betroffenen Augen in Bezug auf die Netzhautablösung anhand von zwei Untersuchungszeitpunkten (n=15).

	durchschnittliche Größe des Bulbus			
	US 1-14 Tage post-OP		US >=30 Tage post-OP	
Netzhautablösung	ja	nein	ja	nein
n	7	13	15	10
Mittelwert (mm)	26,8	36	29,1	34,1
Std.-Abweichung (mm)	3,4	2,8	6,5	2,5

3.17.5.4. Postoperative Tiefe des GK-Raums bei betroffenen Augen in Bezug auf die Netzhautablösung

Sowohl bei der US 1-14 Tage post-OP ($p<0,001$) als auch bei der US ≥ 30 Tage post-OP ($p=0,038$) war die durchschnittliche Tiefe des GK-Raums bei Augen mit bestehender Netzhautablösung signifikant geringer verglichen mit den Augen ohne vorliegende Netzhautablösung (siehe Tabelle IV.14).

Tabelle IV.14: Postoperative Tiefe des GK-Raums bei betroffenen Augen in Bezug auf die Netzhautablösung anhand von zwei Untersuchungszeitpunkten (n=14).

	durchschnittliche Tiefe des GK-Raums			
	US 1-14 Tage post-OP		US >=30 Tage post-OP	
Netzhautablösung	ja	nein	ja	nein
n	7	13	14	10
Mittelwert (mm)	21,2	29,6	23,7	28,2
Std.-Abweichung (mm)	4,7	3,3	5,9	2,9

3.18. Netzhautfalten

3.18.1. Netzhautfalten bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ wurden keine Netzhautfalten beobachtet. Bei der US 1-14 Tage post-OP wurden bei 2 von 40 Augen (5%) Netzhautfalten beobachtet. Bei der US $\geq 30 \leq 180$ Tage post-OP wurde bei 2 von 26 Augen (7,7%) Netzhautfalten festgestellt. Bei der US > 180 Tage post-OP wurden keine Netzhautfalten festgestellt (n=23). Der Unterschied der Netzhautfalten in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war nicht signifikant.

3.18.2. Netzhautfalten bezogen auf die OP-Methode

Bei der US 1-14 Tage post-OP war in der Gr. 1 keins von 20 Augen von Netzhautfalten betroffen. Bei der Gr. 2 waren 2 von 20 Augen (10%) von Netzhautfalten betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Während der US >=30 Tage post-OP waren in der Gr. 1 bei einem von 18 Augen (5,6%) Netzhautfalten feststellbar. Bei der Gr. 2 war eins von 17 Augen (5,9%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3.18.3. Netzhautfalten bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. ERU bei 2 von 30 Augen (6,7%) Netzhautfalten feststellbar. In der Gr. PU war kein Auge von Netzhautfalten betroffen (n=10). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Während der US >=30 Tage post-OP waren in der Gr. ERU bei 2 von 27 Augen (7,4%) Netzhautfalten feststellbar. Bei der Gr. PU war kein Auge betroffen (n=8). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3.19. Netzhautödem

3.19.1. Netzhautödem bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ wurde kein Netzhautödem beobachtet. Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde bei 5 von 40 Augen (12,5%) ein Netzhautödem beobachtet. Bei der US >=30<=180 Tage post-OP wurde bei einem von 26 Augen (3,8%) ein Netzhautödem festgestellt. Bei der US >180 Tage post-OP wurde kein Netzhautödem festgestellt (n=23). Der Unterschied des Netzhautödems in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war nicht signifikant.

3.19.2. Netzhautödem bezogen auf die OP-Methode

Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. 1 zwei von 20 Augen (10%) von einem Netzhautödem betroffen. Bei der Gr. 2 waren 3 von 20 Augen (15%) von einem Netzhautödem betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Während der US >=30 Tage post-OP war in der Gr. 1 bei einem von 18 Augen (5,6%) ein Netzhautödem feststellbar. Bei der Gr. 2 war kein Auge betroffen (n=17). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3.19.3. Netzhautödem bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der US 1-14 Tage post-OP war in der Gr. ERU bei 3 von 30 Augen (10%) ein Netzhautödem feststellbar. In der Gr. PU waren 2 von 10 Augen (20%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Während der US ≥ 30 Tage post-OP war in der Gr. ERU bei einem von 27 Augen (3,7%) ein Netzhautödem feststellbar. Bei der Gr. PU war kein Auge betroffen (n=8). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3.20. Postoperative Uveitis

3.20.1. Postoperative Uveitis bezogen auf das gesamte Patientengut

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde bei 31 von 40 Augen (77,5%) eine Uveitis beobachtet. Während der US $\geq 30 \leq 180$ Tage post-OP waren 2 von 25 Augen (8%) von einer Uveitis betroffen. Bei den US > 180 Tage post-OP wurde keine Uveitis beobachtet (n=21) (siehe Abbildung IV.59). Der Unterschied der postoperativen Uveitis in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p < 0,001$).

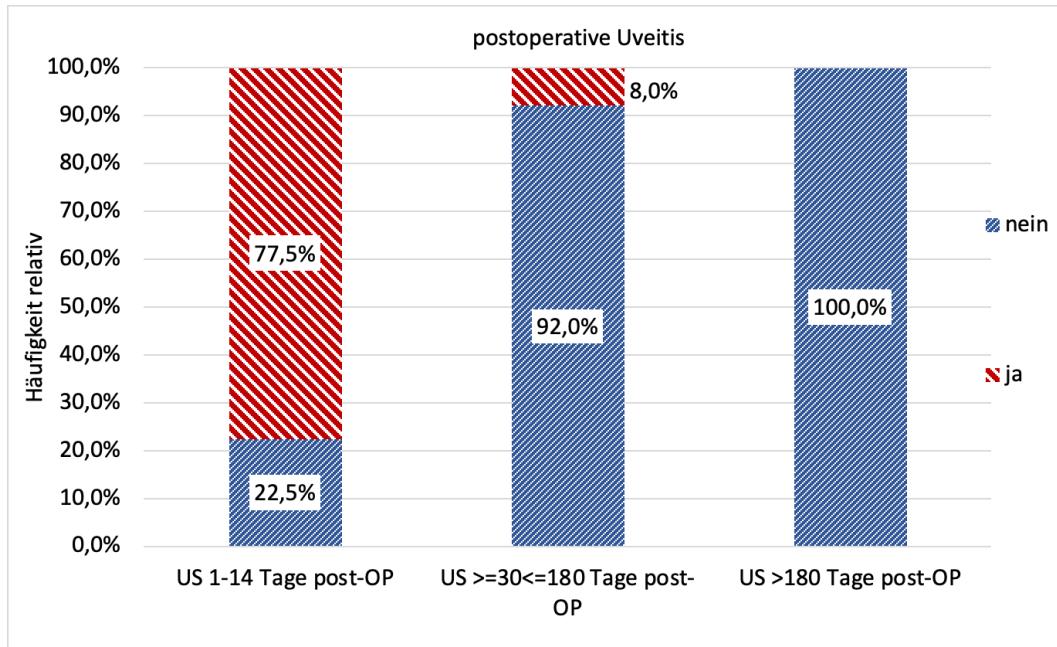


Abbildung IV.59: postoperative Uveitis im gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte (n=40).

3.20.2. Postoperative Uveitis bezogen auf die OP-Methode

Während der US 1-14 Tage post-OP konnte in der Gr. 1 bei 13 von 20 Augen

(65%) eine Uveitis beobachtet werden. Bei der Gr. 2 waren davon 18 von 20 Augen (90%) betroffen. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant ($p=0,058$).

Während der US ≥ 30 Tage post-OP war in der Gr. 1 keins von 18 Augen von einer Uveitis betroffen. In der Gr. 2 wurde bei 2 von 17 Augen (11,8%) eine Uveitis festgestellt. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

3.20.3. Postoperative Uveitis bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Während der US 1-14 Tage post-OP konnte in der Gr. ERU bei 24 von 30 Augen (80%) eine Uveitis beobachtet werden. Bei der Gr. PU waren 7 von 10 Augen (70%) davon betroffen. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

Während der US ≥ 30 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 2 von 18 Augen (11,1%) von Uveitis betroffen. In der Gr. PU war keins von 8 Augen von einer Uveitis betroffen. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

3.21. Glaukom

3.21.1. Glaukom bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ wurde bei 7 von 40 Augen (17,5%) ein sekundäres Glaukom festgestellt (siehe Abschnitt 1.2.1). Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde bei 5 von 40 Augen (12,5%) ein sekundäres Glaukom beobachtet. Bei der US ≥ 30 Tage post-OP wurde bei 2 von 35 Augen (5,7%) ein sekundäres Glaukom beobachtet (siehe Abbildung IV.60). Der Unterschied des sekundären Glaukoms in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war nicht signifikant.

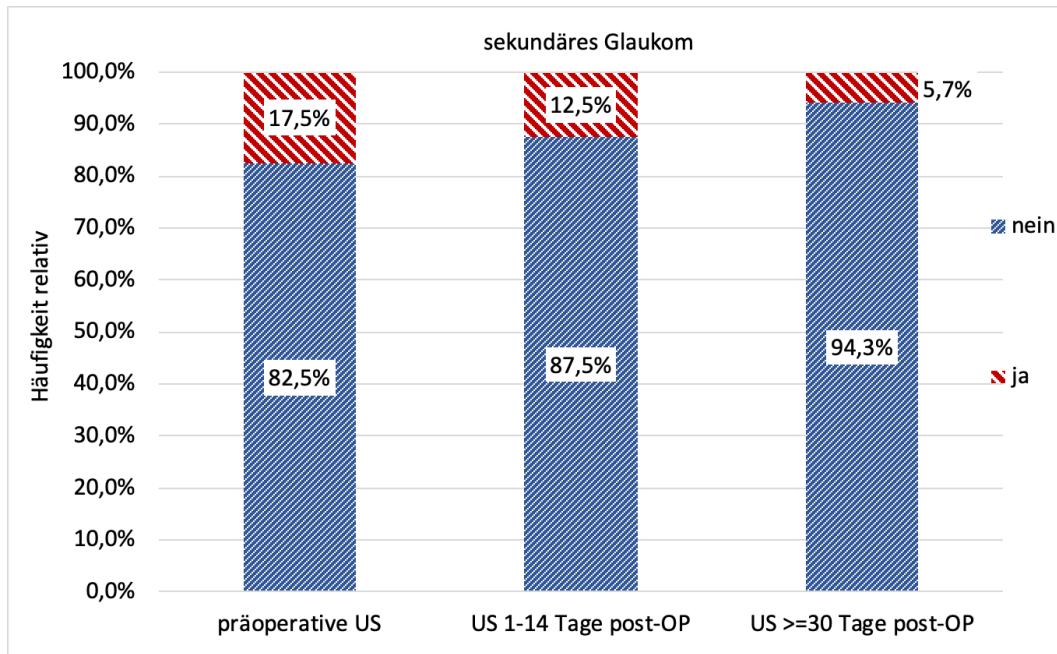


Abbildung IV.60: sekundäres Glaukom bezogen auf das gesamte Patientengut anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten ($p=40$).

3.21.2. Glaukom bezogen auf die OP-Methode

Präoperativ war kein Auge von der Gr. 1 von einem sekundären Glaukom betroffen ($n=20$). In der Gr. 2 waren 7 von 20 Augen (35%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,004$).

Bei der US 1-14 Tage post-OP war in der Gr. 1 eins von 20 Augen (5%) von einem sekundären Glaukom betroffen. In der Gr. 2 waren 4 von 20 Augen (20%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP kam in der Gr. 1 kein sekundäres Glaukom vor ($n=18$). In der Gr. 2 waren 2 von 17 Augen (11,8%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3.21.3. Glaukom bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Präoperativ wurde in der Gr. ERU bei 7 von 30 Augen (23,3%) ein sekundäres Glaukom diagnostiziert. Bei der Gr. PU war kein Auge davon betroffen ($n=10$). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US 1-14 Tage post-OP waren 5 von 30 Augen (16,7%) der Gr. ERU von einem sekundären Glaukom betroffen. Bei der Gr. PU war kein Auge betroffen ($n=10$). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP waren 2 von 27 Augen (7,4%) der Gr. ERU von einem sekundären Glaukom betroffen. In der Gr. PU war kein Auge betroffen (n=8). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3.22. Intraokulardruck (IOD)

3.22.1. IOD am betroffenen Auge

3.22.1.1. IOD am betroffenen Auge bezogen auf das gesamte Patientengut

Der in der Tabelle IV.15 aufgeföhrter IOD ergab keinen signifikanten Unterschied in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte.

Tabelle IV.15: IOD in mmHg am betroffenen Auge beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=31).

	präoperative US	US 1-14 Tage post-OP	US $\geq 30 \leq 180$ Tage post-OP	US $> 180 \leq 730$ Tage post-OP	US > 730 Tage post-OP
n	31	30	13	7	10
Mittelwert	25,7	26,2	22,6	20,4	22,1
Std.-Abweichung	9,9	13,4	8,9	5,5	20,9
Median	22	23,5	20	21	15
Minimum	10	5	12	11	6
Maximum	45	78	43	28	79

3.22.1.2. IOD am betroffenen Auge bezogen auf die OP-Methode

Der Unterschied des IOD zwischen der Gr. 1 und Gr. 2 bei der präoperativen US war signifikant ($p=0,010$) (siehe Tabelle IV.16). Weitere Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

Tabelle IV.16: IOD in mmHg am betroffenen Auge bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=31).

	präoperative US		US 1-14 Tage post-OP		US ≥ 30 Tage post-OP	
	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 1	Gr. 2
n	14	17	12	14	8	12
Mittelwert	20,4	30,1	23,8	29,2	19,8	24,8
Std.-Abweichung	6,3	10,3	6,6	18,4	6,1	19,7
Median	20,5	34	22	25,5	19,5	18
Minimum	10	14	15	5	12	6

Maximum	31	45	35	78	32	79
---------	----	----	----	----	----	----

3.22.2. IOD am kontralateralen Auge

3.22.2.1. IOD am kontralateralen Auge bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IV.17: IOD in mmHg am kontralateralen Auge beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=30).

	präoperative US	US 1-14 Tage post-OP	US >=30<=180 Tage post-OP	US >180<=730 Tage post-OP	US >730 Tage post-OP
n	30	29	13	6	10
Mittelwert	24,2	23,7	25,2	27,5	22,5
Std.-Abweichung	7,6	7,6	8,2	17,2	10,3
Median	24	24	24	24	21
Minimum	7	8	12	11	11
Maximum	40	40	39	60	44

3.22.2.2. IOD am kontralateralen Auge bezogen auf die OP-Methode

Der Unterschied des IOD am kontralateralen Auge zwischen der Gr. 1 und Gr. 2 bei der präoperativen US war signifikant ($p=0,007$). Der Unterschied des IOD am kontralateralen Auge zwischen der Gr. 1 und Gr. 2 bei der US 1-14 Tage post-OP war ebenfalls signifikant ($p=0,035$) (siehe Tabelle IV.18).

Tabelle IV.18: IOD in mmHg am kontralateralen Auge bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=30).

	präoperative US		US 1-14 Tage post-OP		US >=30 Tage post-OP	
	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 1	Gr. 2
n	14	16	12	13	8	11
Mittelwert	20,5	27,5	20,4	26,9	25	27,2
Std.-Abweichung	7,6	6	7,8	6,8	15,7	9,6
Median	21	26	21,5	25	23,5	24
Minimum	7	17	8	15	11	15
Maximum	35	40	34	40	60	44

3.23. Messung des betroffenen Bulbus

3.23.1. Messung des betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut

Im Rahmen der sonographischen Untersuchung wurden die Bulbi ausgemessen. Genaue Angaben zum Vorgang der sonographischen Untersuchung sind im Abschnitt III.2.4. aufgelistet.

Präoperativ war die durchschnittliche Größe des Bulbus 35,1 mm (n=23). Bei der US 1-14 Tage post-OP war die durchschnittliche Größe des Bulbus 33,4 mm (n=22). Bei der US >=30 Tage post-OP war die durchschnittliche Größe des Bulbus 31,1 mm (n=25) (siehe Tabelle IV.19). Die Differenz der durchschnittlichen Größe des Bulbus zwischen der präoperativen US und US 1-14 Tage post-OP betrug 1,7 mm. Die Differenz der durchschnittlichen Größe des Bulbus zwischen der US 1-14 Tage post-OP und der US >=30 Tage post-OP betrug 2,7 mm. Die Verkleinerung des Bulbus in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p=0,002$).

Tabelle IV.19: Sonographische Messung des betroffenen Bulbus im gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte (n=25).

	präoperative US	US 1-14 Tage post-OP	US >=30 Tage post-OP
n	23	22	25
Mittelwert (mm)	35,1	33,4	31,1
Std.-Abweichung (mm)	3,6	5,5	5,8
Median (mm)	35	35	33,1
Minimum (mm)	29,3	21	16,4
Maximum (mm)	44,6	43,6	38

3.23.2. Messung des betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Methode

Präoperativ war in der Gr. 1 die durchschnittliche Größe des Bulbus 35,1 mm (n=14). Bei der Gr. 2 betrug die Bulbusgröße ebenfalls 35,1 mm (n=14) (siehe Tabelle IV.20).

Bei der US 1-14 Tage post-OP war die durchschnittliche Größe des Bulbus in der Gr. 1 34,2 mm (n=12). Bei der Gr. 2 betrug diese 32,5 mm (n=10). Der Unterschied zwischen den Gr. betrug 1,7 mm und war nicht signifikant.

Bei der US >=30 Tage post-OP war die die durchschnittliche Größe des Bulbus in

der Gr. 1 33 mm (n=12). Bei der Gr. 2 betrug diese 29,4 mm (n=13). Der Unterschied zwischen den Gr. betrug 3,6 mm und war nicht signifikant.

Tabelle IV.20: Sonographische Messung des betroffenen Bulbus in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=25).

	präoperative US		US 1-14 Tage post-OP		US >=30 Tage post-OP	
	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 1	Gr. 2
n	14	9	12	10	12	13
Mittelwert (mm)	35,1	35,1	34,2	32,5	33	29,4
Std.-Abweichung (mm)	3,5	3,9	5,8	5,2	3,7	6,9
Median (mm)	35,1	34,2	36	32,2	34	31,2
Minimum (mm)	29,3	30	21	23	23,9	16,4
Maximum (mm)	44,6	41,9	43,6	40	37	38

3.23.3. Messung des betroffenen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Präoperativ war in der Gr. ERU die durchschnittliche Größe des Bulbus 35,8 mm (n=18). Bei der Gr. PU betrug diese 32,6 mm (n=5) (siehe Tabelle IV.21). Der Unterschied zwischen den Gr. betrug 3,2 mm und war nicht signifikant.

Bei der US 1-14 Tage post-OP war die durchschnittliche Größe des Bulbus in der Gr. ERU 34,5 mm (n=17). Bei der Gr. PU betrug diese 29,7 mm (n=5). Der Unterschied zwischen den Gr. betrug 4,8 mm und war nicht signifikant.

Bei der US >=30 Tage post-OP war die durchschnittliche Größe des Bulbus in der Gr. ERU 30,8 mm (n=20). Bei der Gr. PU betrug diese 32,8 mm (n=5). Der Unterschied zwischen den Gr. betrug 3,6 mm und war nicht signifikant.

Tabelle IV.21: Sonographische Messung des betroffenen Bulbus in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=25).

	präoperative US		US 1-14 Tage post-OP		US >=30 Tage post-OP	
	Gr. ERU	Gr. PU	Gr. ERU	Gr. PU	Gr. ERU	Gr. PU
n	18	5	17	5	20	5
Mittelwert (mm)	35,8	32,6	34,5	29,7	30,8	32,8
Std.-Abweichung (mm)	3,5	3,1	5,2	5,4	6,5	1,2
Median (mm)	35,5	32,1	36	32	33,1	33,1
Minimum (mm)	30	29,3	23	21	16,4	31,2
Maximum (mm)	44,6	36,5	43,6	35	38	34,5

3.24. Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus

3.24.1. Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut

Die Größe der Bulbi und anderer Strukturen wurde mittels Sonographie ausgewertet. Ab einer Größenveränderung von 2 mm bezogen auf die Vergleichsmessung wurde diese als Schrumpfung oder Vergrößerung klassifiziert.

Präoperativ wurde bei 7 von 24 Augen (29,2%) eine Schrumpfung im Vergleich zum kontralateralen Auge festgestellt. Bei der US 1-14 Tage post-OP war bei 9 von 22 Augen (40,9%) eine Schrumpfung im Vergleich zum kontralateralen Auge feststellbar. Bei der US ≥ 30 Tage post-OP waren 12 von 24 Augen (50%) von einer Schrumpfung im Vergleich zum kontralateralen Auge betroffen (siehe Abbildung IV.61).

Der Unterschied der Schrumpfung des betroffenen Auges im Vergleich zum kontralateralen Auge in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war nicht signifikant.

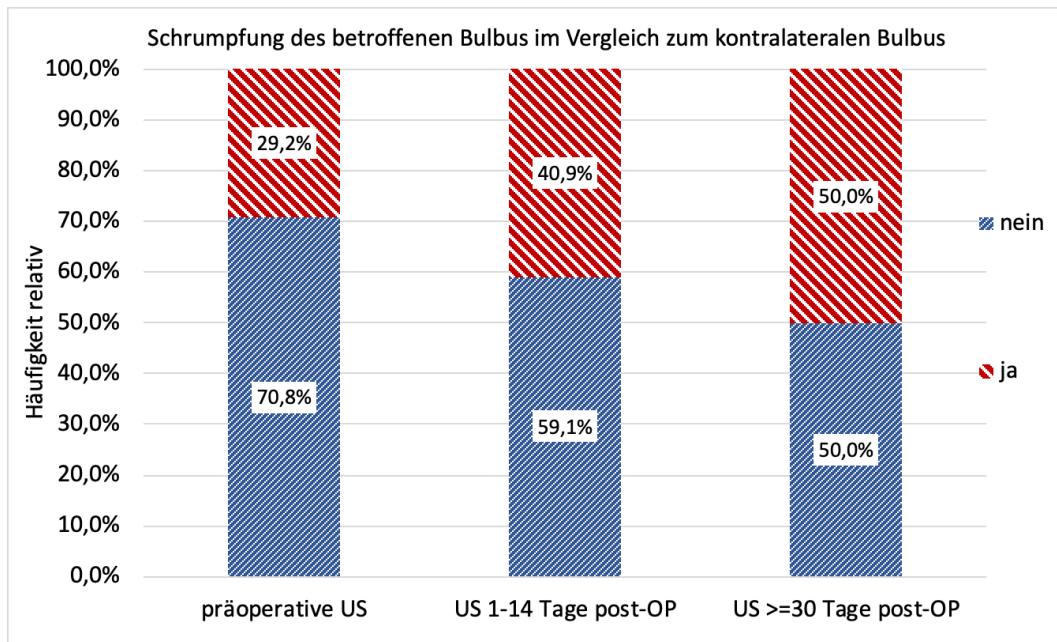


Abbildung IV.61: Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus beim gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte (n=24).

3.24.2. Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Methode

Präoperativ wurde in der Gr. 1 bei 3 von 14 Augen (21,4%) eine Schrumpfung im Vergleich zum kontralateralen Auge festgestellt. In der Gr. 2 waren 4 von 10 Augen (40%) betroffen (siehe Abbildung IV.62). Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde in der Gr. 1 bei 3 von 12 Augen (25%) eine Schrumpfung im Vergleich zum kontralateralen Auge festgestellt. In der Gr. 2 waren 6 von 10 Augen (60%) betroffen. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP wurde in der Gr. 1 bei 4 von 11 Augen (36,4%) eine Schrumpfung im Vergleich zum kontralateralen Auge festgestellt. In der Gr. 2 waren 8 von 13 Augen (61,5%) davon betroffen. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

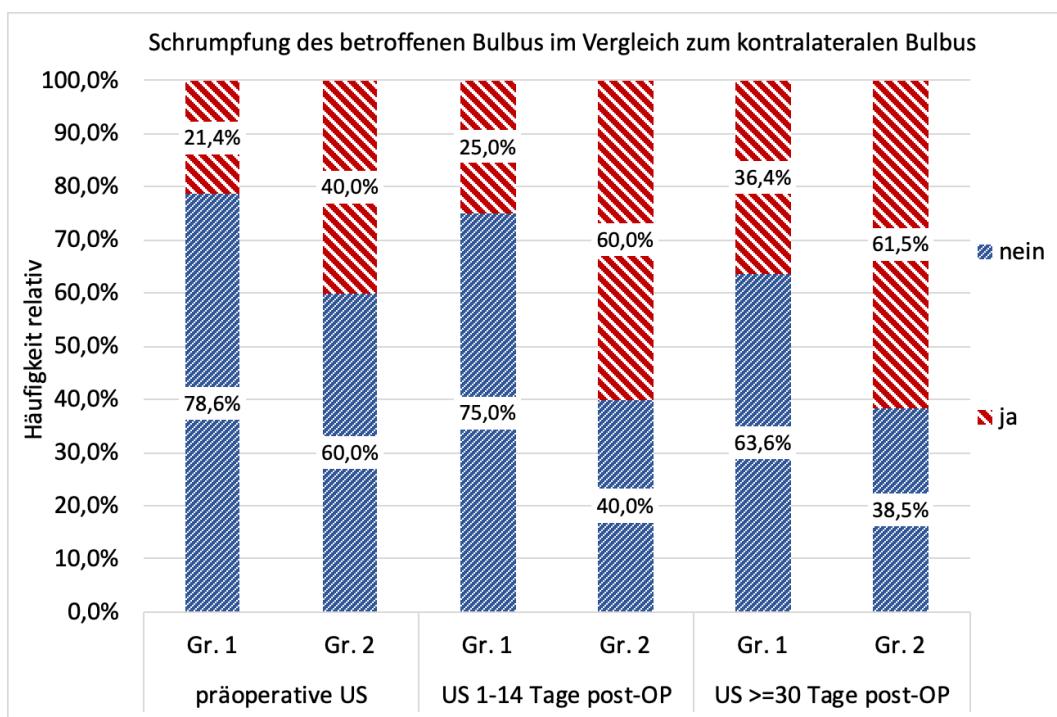


Abbildung IV.62: Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=24).

3.24.3. Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Präoperativ wurde in der Gr. ERU bei 7 von 19 Augen (36,8%) eine Schrumpfung

im Vergleich zum kontralateralen Auge festgestellt. In der Gr. PU wurde keine Schrumpfung im Vergleich zum kontralateralen Auge festgestellt (n=5) (siehe Abbildung IV.63). Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde in der Gr. ERU bei 6 von 17 Augen (35,3%) eine Schrumpfung im Vergleich zum kontralateralen Auge festgestellt. In der Gr. PU waren 3 von 5 Augen (60%) betroffen. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

Bei der US >=30 Tage post-OP wurde in der Gr. ERU bei 11 von 19 Augen (57,9%) eine Schrumpfung im Vergleich zum kontralateralen Auge festgestellt. In der Gr. PU war eins von 5 Augen (20%) betroffen. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

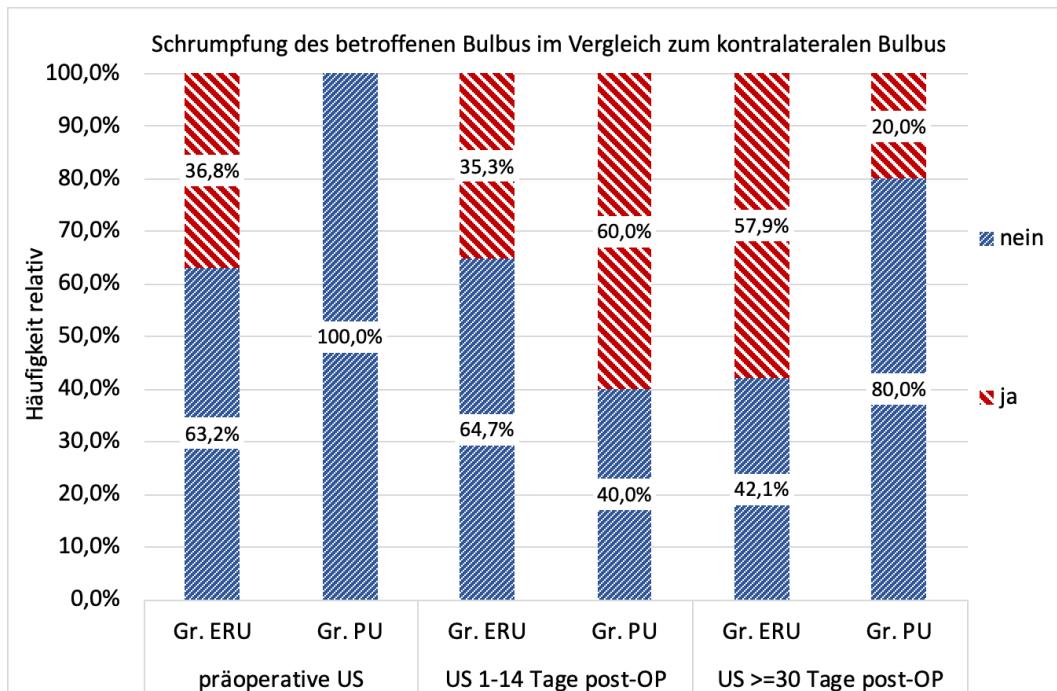


Abbildung IV.63: Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=24).

3.25. Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung

3.25.1. Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung bezogen auf das gesamte Patientengut

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde bei 6 von 20 Augen (30%) eine Schrumpfung im Vergleich zu der vorherigen Messung festgestellt. Während der

US ≥ 30 Tage post-OP wurde bei 12 von 19 Augen (63,2%) eine Schrumpfung im Vergleich zu der vorherigen Messung festgestellt (siehe Abbildung IV.64). Der Unterschied der Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zu der vorherigen Messung in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p=0,038$).

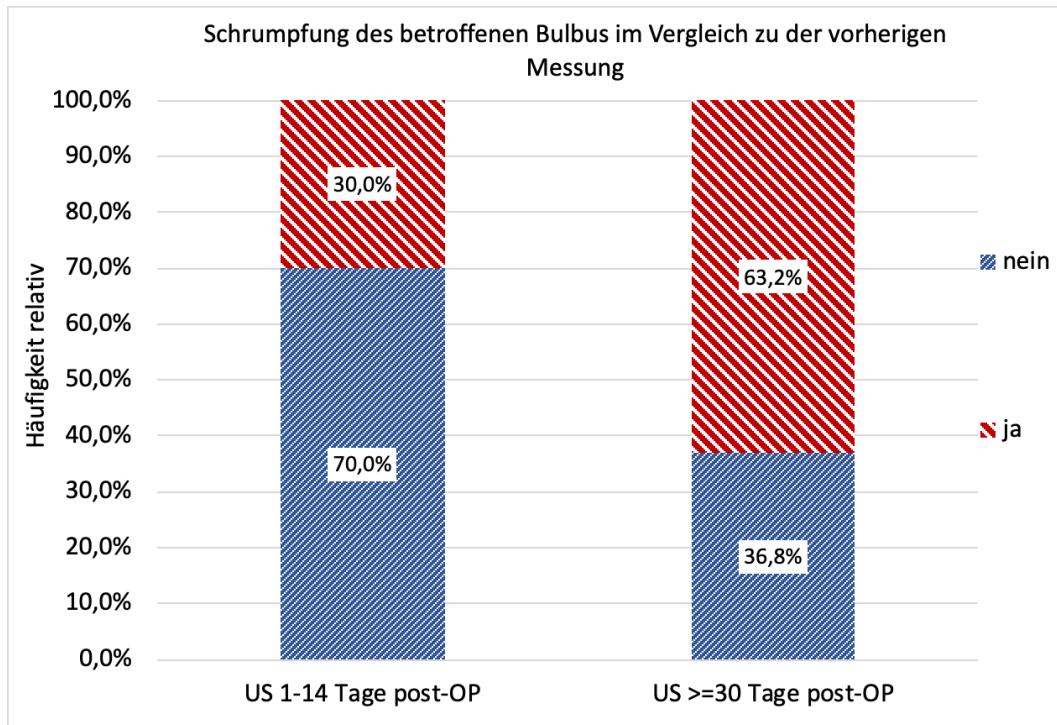


Abbildung IV.64: Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zu der vorherigen Messung beim gesamten Patientengut bezogen auf 2 Untersuchungszeitpunkte ($n=20$).

3.25.2. Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung bezogen auf die OP-Methode

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde in der Gr. 1 bei 2 von 12 Augen (16,7%) eine Schrumpfung im Vergleich zu der vorherigen Messung festgestellt. In der Gr. 2 waren davon 4 von 8 Augen (50%) betroffen (siehe Abbildung IV.65). Der Unterschied zwischen den Gr. betrug 33,3% und war nicht signifikant.

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP wurde in der Gr. 1 bei 5 von 10 Augen (50%) eine Schrumpfung im Vergleich zu der vorherigen Messung festgestellt. In der Gr. 2 waren davon 7 von 9 Augen (77,8%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. betrug 27,8% und war nicht signifikant.

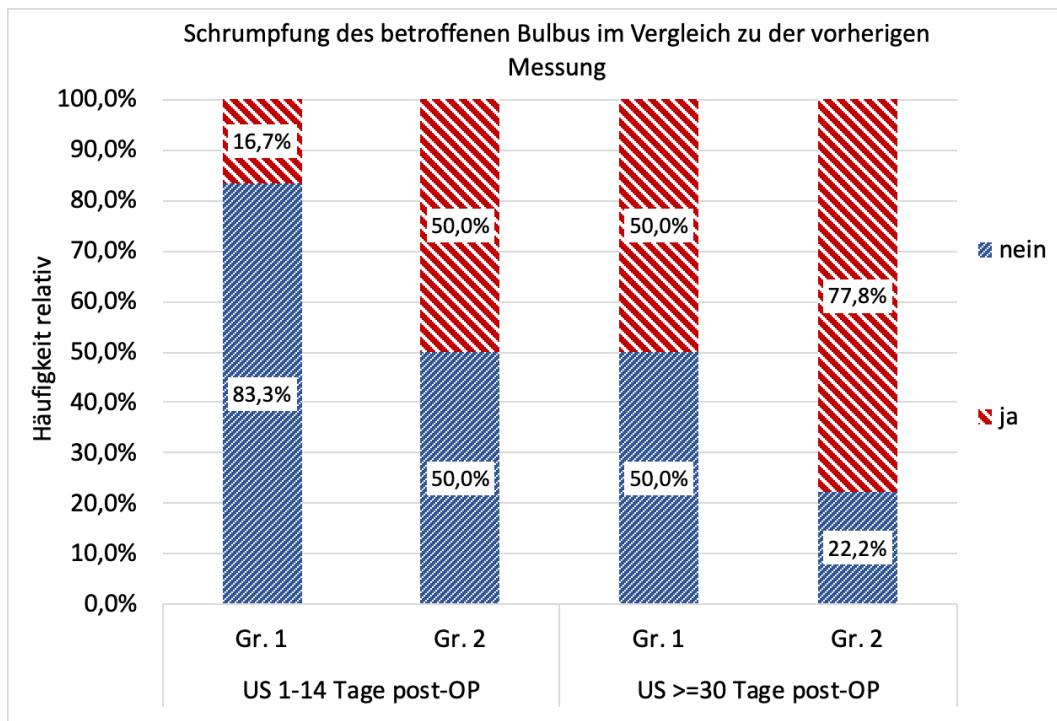


Abbildung IV.65: Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zu der vorherigen Messung bezogen auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=20).

3.25.3. Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde in der Gr. ERU bei 4 von 15 Augen (26,7%) eine Schrumpfung im Vergleich zu der vorherigen Messung festgestellt. In der Gr. PU waren davon 2 von 5 Augen (40%) betroffen (siehe Abbildung IV.66). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US >=30 Tage post-OP wurde in der Gr. ERU bei 12 von 17 Augen (70,6%) eine Schrumpfung im Vergleich zu der vorherigen Messung festgestellt. In der Gr. PU waren davon keine Augen betroffen (n=2). Der Unterschied zwischen den Gr. war an der Signifikanzgrenze ($p=0,050$).

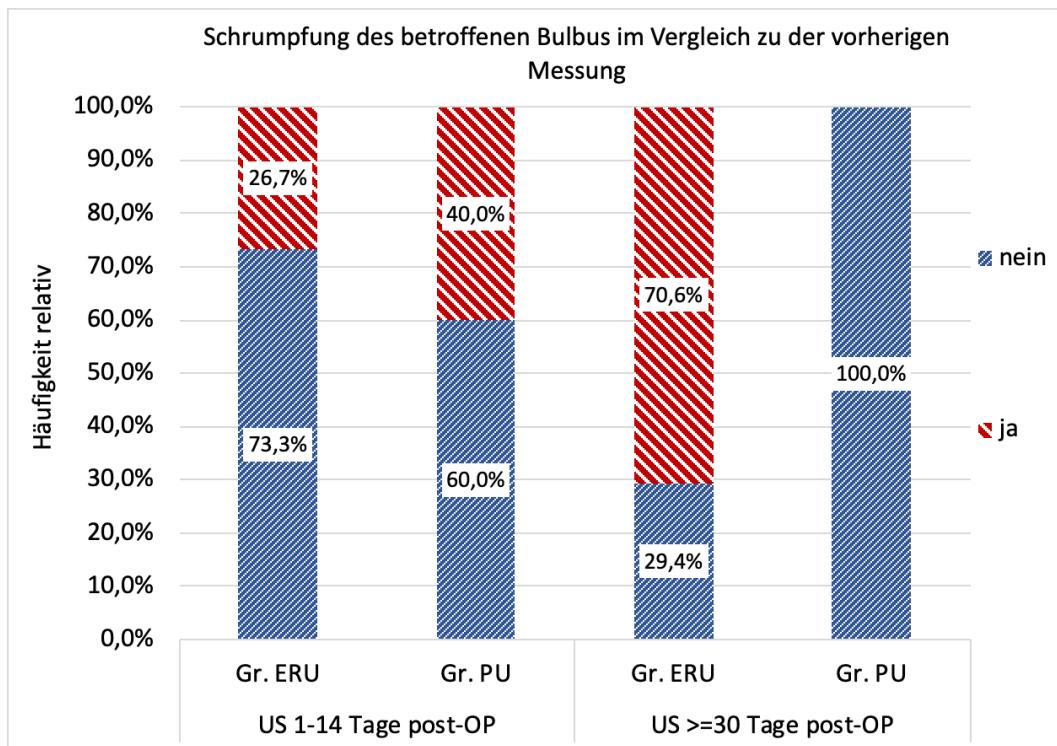


Abbildung IV.66: Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zu der vorherigen Messung bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=20).

3.25.4. Zusammenhang zwischen der Schrumpfung des betroffenen Bulbus verglichen mit der vorherigen Messung und der Abflachung des GK -Raums

Im Folgenden wurden nur Augen mit einer sonographischen Ausmessung des GK-Raums bewertet. Dadurch ist die unterschiedliche Augenzahl verglichen mit Abschnitt 3.25.1 erklärt.

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung und der Abflachung des GK-Raums im Vergleich zur vorherigen Messung beobachtet ($\Phi=0,708$; $p=0,008$). Dabei lag bei 7 von 8 Augen (87,5%), die im Vergleich zur vorherigen Messung geschrumpft sind, eine gleichzeitige Abflachung des GK-Raums im Vergleich zur vorherigen Messung vor.

3.26. Messung der betroffenen VAK

3.26.1. Messung der betroffenen VAK bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ war die durchschnittliche Tiefe der VAK 2,9 mm (n=22). Bei der US 1-14 Tage post-OP war die durchschnittliche Tiefe der VAK 6,1 mm (n=22). Während der US >=30 Tage post-OP war die durchschnittliche Tiefe der VAK 6,2 mm (n=24) (siehe Tabelle IV.22). Der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und der US >=30 Tage post-OP war nicht signifikant.

Tabelle IV.22: Sonographische Messung der betroffenen VAK beim gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte (n=24).

	präoperative US	US 1-14 Tage post-OP	US >=30 Tage post-OP
n	22	22	24
Mittelwert (mm)	2,9	6,1	6,2
Std.-Abweichung (mm)	1,5	1,7	1
Median (mm)	2,2	6,5	6,5
Minimum (mm)	1	2	4
Maximum (mm)	7	9	8

3.26.2. Messung der betroffenen VAK bezogen auf die OP-Methode

Präoperativ war in der Gr. 1 die durchschnittliche Tiefe der VAK 2,1 mm (n=14). Bei der Gr. 2 war diese 4,2 mm (n=8) (siehe Tabelle IV.23). Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant (p=0,003).

Bei der US 1-14 Tage post-OP war in der Gr. 1 die durchschnittliche Tiefe der VAK 6 mm (n=12). Bei der Gr. 2 war diese 6,3 mm (n=10). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US >=30 Tage post-OP war in der Gr. 1 die durchschnittliche Tiefe der VAK 6,1 mm (n=12). Bei der Gr. 2 war diese 6,4 mm (n=12). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Tabelle IV.23: Sonographische Messung der betroffenen VAK bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=24).

	präoperative US		US 1-14 Tage post-OP		US >=30 Tage post-OP	
	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 1	Gr. 2
n	14	8	12	10	12	12

Mittelwert (mm)	2,1	4,2	6	6,3	6,1	6,4
Std.-Abweichung (mm)	0,8	1,6	1,8	1,7	1	1,1
Median (mm)	2	4	6	6,7	6	6,7
Minimum (mm)	1	2	2	3	5	4
Maximum (mm)	4,5	7	9	9	8	8

3.26.3. Messung der betroffenen VAK bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Präoperativ war in der Gr. ERU die durchschnittliche Tiefe der VAK 2,9 mm (n=17). Bei der Gr. 2 war diese 2,7 mm (n=5) (siehe Tabelle IV.24). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US 1-14 Tage post-OP war in der Gr. ERU die durchschnittliche Tiefe der VAK 6,3 mm (n=17). Bei der Gr. PU war diese 5,6 mm (n=5). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US >=30 Tage post-OP war in der Gr. ERU die durchschnittliche Tiefe der VAK 6,3 mm (n=19). Bei der Gr. PU war diese ebenfalls 6,3 mm (n=5).

Tabelle IV.24: Sonographische Messung der betroffenen VAK bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=24).

	präoperative US		US 1-14 Tage post-OP		US >=30 Tage post-OP	
	Gr. ERU	Gr. PU	Gr. ERU	Gr. PU	Gr. ERU	Gr. PU
n	17	5	17	5	19	5
Mittelwert (mm)	2,9	2,7	6,3	5,6	6,3	6,3
Std.-Abweichung (mm)	1,7	0,6	1,5	2,6	1,1	1
Median (mm)	2	2,5	6,5	5	6,5	6,5
Minimum (mm)	1	2	3	2	4	5
Maximum (mm)	7	3,5	9	9	8	7,5

3.27. Abflachung der VAK am betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung

Im gesamten Patientengut wurde beim Vergleich der US 1-14 Tage post-OP und der US >=30 Tage post-OP keine Abflachung der VAK am betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung festgestellt (n=13).

3.28. Messung des betroffenen GK/GK-Raums

3.28.1. Messung des betroffenen GK/GK-Raums bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ war die durchschnittliche Tiefe des GK 19,4 mm (n=23). Bei der US 1-14 Tage post-OP war die durchschnittliche Tiefe des GK-Raums 27,2 mm (n=22). Bei der US >=30 Tage post-OP war die durchschnittliche Tiefe des GK-Raums 25,6 mm (n=24) (siehe Tabelle IV.25). Der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und der US >=30 Tage post-OP war nicht signifikant.

Tabelle IV.25: Sonographische Messung des betroffenen GK/GK-Raums bezogen auf das gesamte Patientengut anhand von drei Untersuchungszeitpunkten (n=24).

	präoperative US	US 1-14 Tage post-OP	US >=30 Tage post-OP
n	23	22	24
Mittelwert (mm)	19,4	27,2	25,6
Std.-Abweichung (mm)	3,7	5,5	5,3
Median (mm)	18,5	28,5	27,5
Minimum (mm)	14,2	13	12
Maximum (mm)	27,5	38	32

Die in der Tabelle IV.25 dargestellte durchschnittliche Tiefe des GK/GK-Raums korrelierte in allen Untersuchungszeitpunkten signifikant mit der in der Tabelle IV.19 dargestellten durchschnittlichen Größe des betroffenen Bulbus ($p<0,001$). Der Korrelationskoeffizient war bei der präoperativen US 0,557, bei der US 1-14 Tage post-OP 0,906 und bei US >=30 Tage post-OP 0,946.

3.28.2. Messung des betroffenen GK/GK-Raums bezogen auf die OP-Methode

Präoperativ war in der Gr. 1 die durchschnittliche Tiefe des GK 18,7 mm (n=14). In der Gr. 2 war diese 20,4 mm (n=9) (siehe Tabelle IV.26). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US 1-14 Tage post-OP war in der Gr. 1 die durchschnittliche Tiefe des GK-Raums 27,7 mm (n=12). In der Gr. 2 war diese 26,6 mm (n=10). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US >=30 Tage post-OP war in der Gr. 1 die durchschnittliche Tiefe des GK-Raums 26,9 mm (n=12). In der Gr. 2 war diese 24,4 mm (n=12). Der

Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Tabelle IV.26: Sonographische Messung des betroffenen GK/GK-Raums bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=24).

	präoperative US		US 1-14 Tage post-OP		US >=30 Tage post-OP	
	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 1	Gr. 2
n	14	9	12	10	12	12
Mittelwert (mm)	18,7	20,4	27,7	26,6	26,9	24,4
Std.-Abweichung (mm)	3,3	4,2	6,4	4,5	4,6	5,9
Median (mm)	18,2	19,5	29,5	27,5	28	26
Minimum (mm)	14,2	15	13	18	15	12
Maximum (mm)	27,5	27	38	33	32	31

3.28.3. Messung des betroffenen GK/GK-Raums bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Präoperativ war in der Gr. ERU die durchschnittliche Tiefe des GK 19,5 mm (n=18). In der Gr. PU war diese 19 mm (n=5) (siehe Tabelle IV.27). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US 1-14 Tage post-OP war in der Gr. ERU die durchschnittliche Tiefe des GK-Raums 28,5 mm (n=17). In der Gr. PU war diese 23,8 mm (n=5). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US >=30 Tage post-OP war in der Gr. ERU die durchschnittliche Tiefe des GK-Raums 25,3 mm (n=19). In der Gr. PU war diese 27,1 mm (n=5). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Tabelle IV.27: Sonographische Messung des betroffenen GK/GK-Raums bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=24).

	präoperative US		US 1-14 Tage post-OP		US >=30 Tage post-OP	
	Gr. ERU	Gr. PU	Gr. ERU	Gr. PU	Gr. ERU	Gr. PU
n	18	5	17	5	19	5
Mittelwert (mm)	19,5	19	28,5	22,8	25,3	27,1
Std.-Abweichung (mm)	3,9	3,2	4,6	6,5	5,9	1,5
Median (mm)	18	19,5	29	23	28	27
Minimum (mm)	15	14,2	18	13	12	25
Maximum (mm)	27,5	23	38	30	32	29

3.29. Abflachung des GK-Raums am betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung

3.29.1. Abflachung des GK-Raums am betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung bezogen auf das gesamte Patientengut

Im gesamten Patientengut wurde beim Vergleich der US 1-14 Tage post-OP und der US ≥ 30 Tage post-OP bei 8 von 14 Augen (57,1%) eine Abflachung des GK-Raums im Vergleich zu der vorherigen Messung festgestellt.

3.29.2. Abflachung des GK-Raums am betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung bezogen auf die OP-Methode

Bei der Gr. 1 wurde beim Vergleich der US 1-14 Tage post-OP und der US ≥ 30 Tage post-OP bei 4 von 8 Augen (50%) eine Abflachung des GK-Raums im Vergleich zu der vorherigen Messung festgestellt. In der Gr. 2 waren davon 4 von 6 Augen (66,7%) betroffen. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3.29.3. Abflachung des GK-Raums am betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen Messung bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der Gr. ERU wurde beim Vergleich der US 1-14 Tage post-OP und der US ≥ 30 Tage post-OP in 8 von 12 Augen (66,7%) eine Abflachung des GK-Raums im Vergleich zu der vorherigen Messung festgestellt. Bei der PU war kein Auge betroffen (n=2). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3.30. Messung der betroffenen Linse

3.30.1. Messung der betroffenen Linse bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IV.28: Präoperative sonographische Ausmessung der betroffenen Linsen beim gesamten Patientengut (n=23).

	präoperative US
n	23
Mittelwert (mm)	13,3
Std.-Abweichung (mm)	2,9
Median (mm)	14
Minimum (mm)	7,5

Maximum (mm)	17,5
--------------	------

3.30.2. Linsendurchmesser in den OP-Gr. 1 und 2

Präoperativ war in der GR. 1 die durchschnittliche Größe der Linse 14,4 mm (n=14). In der Gr. 2 war die durchschnittliche Größe der Linse 11,6 mm (n=9) (siehe Tabelle IV.29). Der Unterschied zwischen den Gr. betrug 2,8 mm und war signifikant ($p=0,039$).

Tabelle IV.29: Präoperative sonographische Ausmessung der betroffenen Linsen bezogen auf die OP-Gr. (n=23).

	präoperative US	
	Gr. 1	Gr. 2
n	14	9
Mittelwert (mm)	14,4	11,6
Std.-Abweichung (mm)	2,5	2,9
Median (mm)	14,7	11
Minimum (mm)	10	7,5
Maximum (mm)	17,5	16

3.30.3. Messung der betroffenen Linse bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Präoperativ war die durchschnittliche Größe der Linse in der Gr. ERU 13,7 mm (n=18). In der Gr. PU war die durchschnittliche Größe der Linse 11,9 mm (n=5) (siehe Tabelle IV.30). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Tabelle IV.30: Präoperative sonographische Ausmessung der betroffenen Linsen bezogen auf die ätiologische Gr. (n=23).

	präoperative US	
	Gr. ERU	Gr. PU
n	18	5
Mittelwert (mm)	13,7	11,9
Std.-Abweichung (mm)	3,2	1,1
Median (mm)	14,7	12
Minimum (mm)	7,5	11
Maximum (mm)	246,1	13

3.31. Größe der betroffenen Linse im Vergleich zur kontralateralen Linse

3.31.1. Größe der betroffenen Linse im Vergleich zur kontralateralen Linse bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ wurde bei 5 von 21 Augen (23,8%) eine Schrumpfung der Linse festgestellt. Eine Vergrößerung der Linse wurde bei 13 von 21 Augen (61,9%) festgestellt. Bei einem Auge (4,8%) konnte die Größe der Linse nicht ausgewertet werden.

3.31.2. Größe der betroffenen Linse im Vergleich zur kontralateralen bezogen auf die OP-Methode

Präoperativ wurde in der Gr. 1 bei einem von 13 Augen (7,7%) eine Schrumpfung der Linse festgestellt. In der Gr. 2 waren von der Schrumpfung 4 von 8 Augen (50%) betroffen. Bei einem Auge (12,5%) der Gr. 2 war die Linsengröße nicht auswertbar. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,024$).

Eine Vergrößerung der Linse wurde in der Gr. 1 bei 11 von 13 Augen (84,6%) festgestellt. In der Gr. 2 war bei 2 von 8 Augen (25%) die Linse vergrößert. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,021$).

3.31.3. Größe der betroffenen Linse im Vergleich zur kontralateralen bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Präoperativ wurde in der Gr. ERU bei 5 von 16 Augen (31,3%) eine Schrumpfung der Linse festgestellt. In der Gr. PU war kein Auge von einer Schrumpfung der Linse betroffen ($n=5$) und bei einem Auge war die Linsengröße nicht auswertbar (20%). Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Eine Vergrößerung der Linse wurde in der Gr. ERU bei 9 von 16 Augen (56,3%) festgestellt. In der Gr. PU waren bei 4 von 5 Augen (80%) die Linsen vergrößert. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3.32. Messung der nicht betroffenen Bulbi

3.32.1. Messung der nicht betroffenen Bulbi bezogen auf das gesamte Patientengut

Die von der OP nicht betroffenen kontralateralen Augen wurden ebenfalls zu den

jeweiligen Untersuchungszeitpunkten ausgemessen (siehe Tabelle IV.31). Es wurden keine signifikanten Veränderungen der Bulbusgröße in Bezug zum Untersuchungszeitpunkt festgestellt.

Tabelle IV.31: Sonographische Messung des nicht betroffenen (gesunden) Bulbus im gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte (n=23).

	präoperative US	US 1-14 Tage post-OP	US >=30 Tage post-OP
n	22	20	23
Mittelwert (mm)	34,6	34,4	33,7
Std.-Abweichung (mm)	2,5	2	2,3
Median (mm)	35,4	35	33,1
Minimum(mm)	29,1	29,5	30
Maximum (mm)	39,5	37	37,5

4. Deskriptive und explorative Statistik zur postoperativen Sehfähigkeit

Die Sehfähigkeit der operierten Augen zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt wurde im Abschnitt 3.14 dargestellt.

Im folgenden Abschnitt wird die postoperative Sehfähigkeit in Bezug auf 6 zeitliche Abschnitte detailliert dargestellt. Zusätzlich zu der Information über die Sehfähigkeit aus dem Abschnitt 3.14 wird die Information von Haustierärzten einbezogen. Dadurch kann die größere Augenzahl in bestimmten Zeitabschnitten erklärt werden.

4.1. Postoperative Sehfähigkeit bezogen auf das gesamte Patientengut

Im gesamten Patientengut wurde die Sehfähigkeit bezogen auf 6 Zeitabschnitte dargestellt und verglichen. Mit fortschreitender Zeit nach der Operation waren immer weniger Augen sehfähig (siehe Abbildung IV.67). Der Unterschied der Sehfähigkeit in Bezug auf die Zeitabschnitte war signifikant ($p<0,001$).

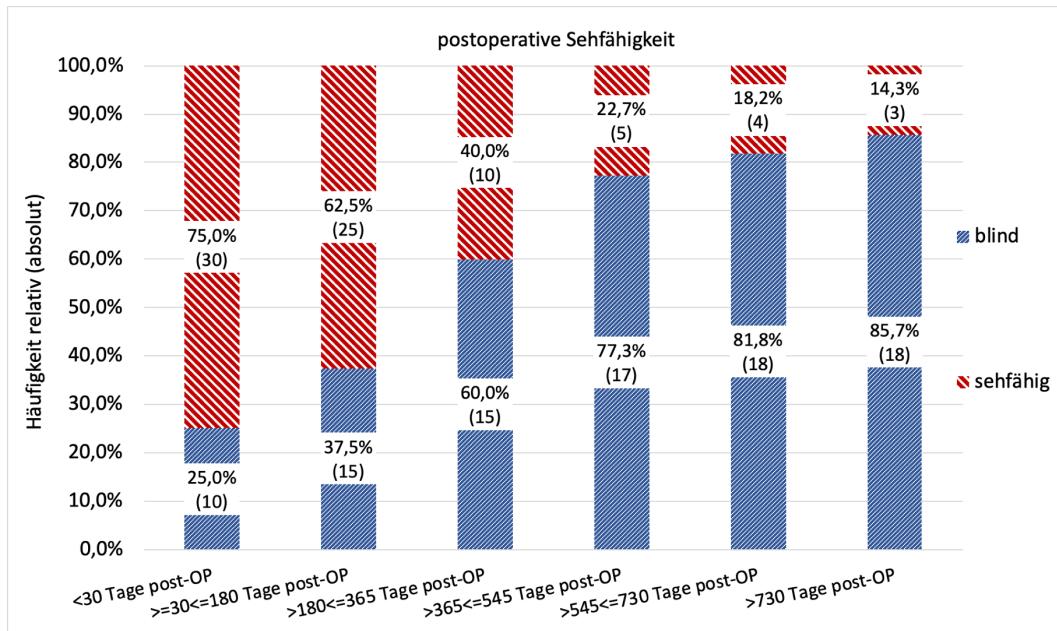


Abbildung IV.67: Postoperative Sehfähigkeit beim gesamten Patientengut bezogen auf 6 Zeitabschnitte (n=40). Unter den Prozentzahlen werden absolute Werte angegeben.

4.2. Postoperative Sehfähigkeit bezogen auf die OP-Methode

In der Gr. 1 waren im Zeitraum <30 Tagen post-OP 19 von 20 Augen (95%) sehfähig. In der Gr. 2 waren von 20 Augen 11 (55%) sehfähig (siehe Abbildung IV.68). Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,008$).

In der Gr. 1 waren im Zeitabschnitt >=30<=180 Tage post-OP 16 von 20 Augen (80%) sehfähig. In der Gr. 2 waren von 20 Augen 9 (45%) sehfähig. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,048$).

In der Gr. 1 waren im Zeitraum >180<=365 Tage post-OP 7 von 11 Augen (63,6%) sehfähig. In der Gr. 2 waren von 14 Augen 3 (21,4%) sehfähig. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,049$).

In der Gr. 1 waren im Zeitabschnitt >365<=545 Tage post-OP 3 von 7 Augen (42,9%) sehfähig. In der Gr. 2 waren von 15 Augen 2 (13,3%) sehfähig. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

In der Gr. 1 waren im Zeitraum >545<=730 Tage post-OP 3 von 8 Augen (37,5%) sehfähig. In der Gr. 2 war nur eins von 14 Augen (7,1%) sehfähig. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

In der Gr. 1 waren im Zeitabschnitt >730 Tage post-OP 2 von 7 Augen (28,6%) sehfähig. In der Gr. 2 war nur eins von 14 Augen (7,1%) sehfähig. Der

Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

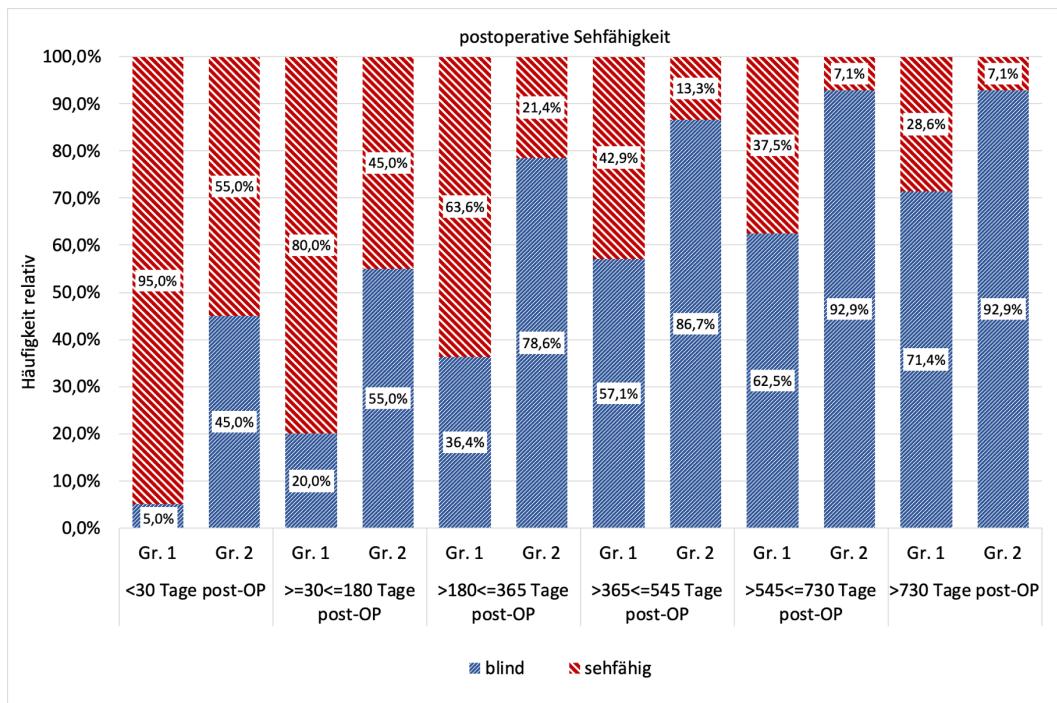


Abbildung IV.68: Postoperative Sehfähigkeit bezogen auf die OP-Gr. anhand von 6 Zeitabschnitten (n=40).

4.3. Postoperative Sehfähigkeit bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Im Zeitraum <30 Tagen post-OP waren in der Gr. ERU 20 von 30 Augen (66,7%) sehfähig. In der Gr. PU waren alle 10 Augen sehfähig (siehe Abbildung IV.69). Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,035$).

Im Zeitabschnitt >=30<=180 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 19 von 30 Augen (63,3%) sehfähig. In der Gr. PU waren von 10 Augen 6 (60%) sehfähig. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Im Zeitraum >180<=365 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 7 von 18 Augen (38,9%) sehfähig. In der Gr. PU waren von 7 Augen 3 (42,9%) sehfähig. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Im Zeitabschnitt >365<=545 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 3 von 15 Augen (20%) sehfähig. In der Gr. PU waren von 7 Augen 2 (28,6%) sehfähig. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Im Zeitraum >545<=730 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 3 von 16 Augen

(18,8%) sehfähig. In der Gr. PU war nur eins von 6 Augen (16,7%) sehfähig. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Im Zeitabschnitt >730 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 2 von 15 Augen (13,3%) sehfähig. In der Gr. PU war nur eins von 6 Augen (16,7%) sehfähig. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

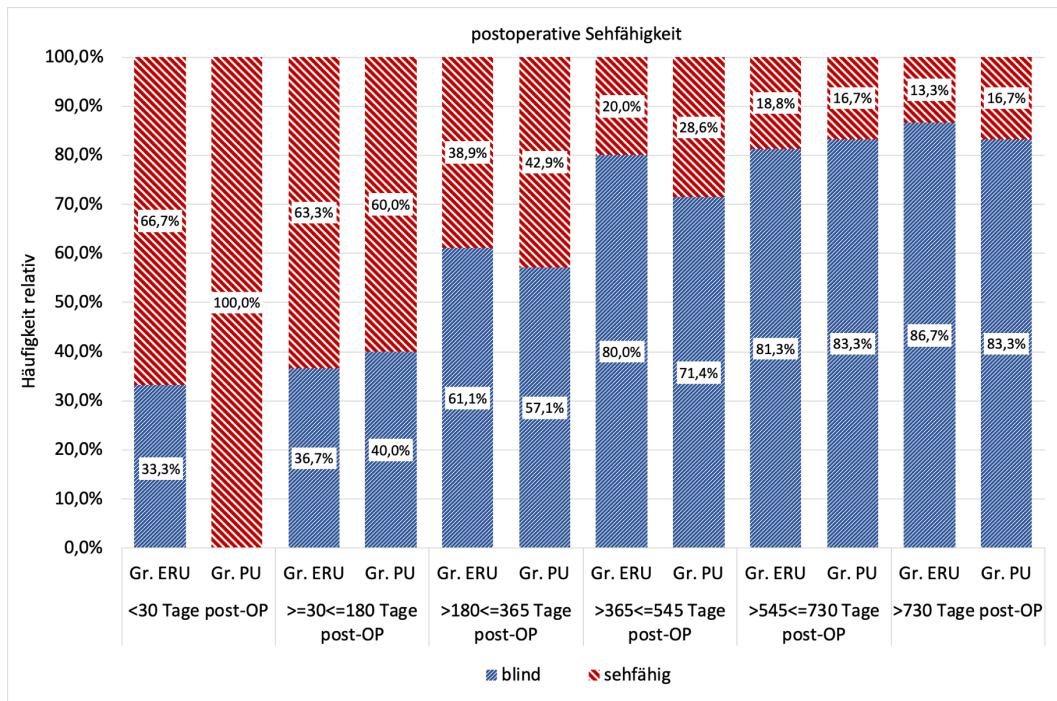


Abbildung IV.69: Postoperative Sehfähigkeit bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 6 Zeitabschnitten (n=40).

5. Binär logistische Regression in Bezug auf die postoperative Sehfähigkeit

Mittels binär logistischer Regression wurde die Abhängigkeit der postoperativen Sehfähigkeit in 6 Zeitabschnitten von der OP-Methode, Ätiologie der Katarakt und dem Alter des Pferdes zum Zeitpunkt des Eingriffs überprüft.

5.1. Sehfähigkeit im Zeitraum <30 Tagen post-OP

Obwohl die postoperative Sehfähigkeit im Zeitabschnitt <30 Tagen post-OP in der ätiologischen Gr. PU signifikant höher als in der Gr. ERU bei der einfaktoriellen Analyse war (siehe Abschnitt 4.3), konnte dieser Unterschied in der multifaktoriellen Analyse nicht gezeigt werden.

In der einfaktoriellen Analyse war die postoperative Sehfähigkeit im Zeitabschnitt <30 Tagen post-OP bei der OP-Gr. 1 signifikant höher als bei der OP-Gr. 2 (siehe Abschnitt 4.2). Mit einem Odds Ratio von 0,058 konnte der Einfluss der OP-Methode ebenfalls mit der multifaktoriellen Analyse signifikant ($p=0,018$) dargestellt werden.

Mit einem Odds Ratio von 0,995 zeigte das Alter des Pferdes zum Zeitpunkt des Eingriffs keinen Einfluss auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt <30 Tagen post-OP.

5.2. Sehfähigkeit im Zeitraum >=30<=180 Tage post-OP

In der einfaktoriellen Analyse war die postoperative Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >=30<=180 Tage post-OP bei der OP-Gr. 1 signifikant höher als bei der OP-Gr. 2 (siehe Abschnitt 4.2). In der multifaktoriellen Analyse konnte mit einem Odds Ratio von 0,251 ein deutlicher Hinweis auf den Einfluss der OP-Methode auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >=30<=180 Tage post-OP dargestellt werden. Dieser war nicht signifikant ($p=0,063$).

In der einfaktoriellen Analyse war die postoperative Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >=30<=180 Tage post-OP bei der ätiologischen Gr. ERU nicht signifikant höher als in der Gr. PU (siehe Abschnitt 4.3). In der multifaktoriellen Analyse konnte mit einem Odds Ratio von 0,416 ein Hinweis auf den Einfluss der Katarakt-Ätiologie auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >=30<=180 Tage post-OP dargestellt werden. Der Einfluss war allerdings auch nicht signifikant ($p=0,388$).

Mit einem Odds Ratio von 0,992 zeigte das Alter des Pferdes zum Zeitpunkt des Eingriffs keinen Einfluss auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >=30<=180 Tage post-OP.

5.3. Sehfähigkeit im Zeitraum >180<=365 Tage post-OP

In der einfaktoriellen Analyse war die postoperative Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >180<=365 Tage post-OP bei der OP-Gr. 1 signifikant höher als bei der OP-Gr. 2 (siehe Abschnitt 4.2). In der multifaktoriellen Analyse konnte mit einem Odds Ratio von 0,136 ein deutlicher Hinweis auf den Einfluss der OP-Methode auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >180<=365 Tage post-OP dargestellt werden. Dieser war nicht signifikant ($p=0,071$).

In der einfaktoriellen Analyse war die postoperative Sehfähigkeit im Zeitabschnitt

>180<=365 Tage post-OP bei der ätiologischen Gr. PU nicht signifikant höher als in der Gr. ERU (siehe Abschnitt 4.3). In der multifaktoriellen Analyse konnte mit einem Odds Ratio von 0,991 kein Einfluss der Katarakt-Ätiologie auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >180<=365 Tage post-OP dargestellt werden.

Mit einem Odds Ratio von 1,002 zeigte das Alter des Pferdes zum Zeitpunkt des Eingriffs keinen Einfluss auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >180<=365 Tage post-OP.

5.4. Sehfähigkeit im Zeitraum >365<=545 Tage post-OP

In der einfaktoriellen Analyse war die postoperative Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >365<=545 Tage post-OP bei der OP-Gr. 1 nicht signifikant höher als bei der OP-Gr. 2 (siehe Abschnitt 4.2). In der multifaktoriellen Analyse konnte mit einem Odds Ratio von 0,190 ein deutlicher Hinweis auf den Einfluss der OP-Methode auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >365<=545 Tage post-OP dargestellt werden. Dieser war nicht signifikant ($p=0,209$).

In der einfaktoriellen Analyse war die postoperative Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >365<=545 Tage post-OP bei der ätiologischen Gr. PU nicht signifikant höher als in der Gr. ERU (siehe Abschnitt 4.3). In der multifaktoriellen Analyse konnte mit einem Odds Ratio von 0,871 ein sehr geringer Hinweis auf den Einfluss der Katarakt-Ätiologie auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >365<=545 Tage post-OP dargestellt werden. Der Einfluss war nicht signifikant ($p=0,935$).

Mit einem Odds Ratio von 1 zeigte das Alter des Pferdes zum Zeitpunkt des Eingriffs keinen Einfluss auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >365<=545 Tage post-OP.

5.5. Sehfähigkeit im Zeitraum >545<=730 Tage post-OP

In der einfaktoriellen Analyse war die postoperative Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >545<=730 Tage post-OP bei der OP-Gr. 1 nicht signifikant höher als bei der OP-Gr. 2 (siehe Abschnitt 4.2). In der multifaktoriellen Analyse konnte mit einem Odds Ratio von 0,032 ein deutlicher Hinweis auf den Einfluss der OP-Methode auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >545<=730 Tage post-OP dargestellt werden. Dieser war nicht signifikant ($p=0,109$).

In der einfaktoriellen Analyse war die postoperative Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >545<=730 Tage post-OP bei der ätiologischen Gr. ERU nicht signifikant höher

als in der Gr. PU (siehe Abschnitt 4.3). In der multifaktoriellen Analyse konnte mit einem Odds Ratio von 0,852 ein sehr geringer Hinweis auf den Einfluss der Katarakt-Ätiologie auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt $>545 \leq 730$ Tage post-OP dargestellt werden. Der Einfluss war nicht signifikant ($p=0,939$).

Mit einem Odds Ratio von 1,012 zeigte das Alter des Pferdes zum Zeitpunkt des Eingriffs keinen Einfluss auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt $>545 \leq 730$ Tage post-OP.

5.6. Sehfähigkeit im Zeitraum >730 Tage post-OP

In der einfaktoriellen Analyse war die postoperative Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >730 Tage post-OP bei der ätiologischen Gr. PU nicht signifikant höher als in der Gr. ERU (siehe Abschnitt 4.3). Dieser Unterschied konnte in der multifaktoriellen Analyse nicht gezeigt werden.

In der einfaktoriellen Analyse war die postoperative Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >730 Tage post-OP bei der OP-Gr. 1 nicht signifikant höher als bei der OP-Gr. 2 (siehe Abschnitt 4.2). In der multifaktoriellen Analyse konnte mit einem Odds Ratio von 0,015 ein deutlicher Hinweis auf den Einfluss der OP-Methode auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >730 Tage post-OP dargestellt werden. Dieser war nicht signifikant ($p=0,200$).

Mit einem Odds Ratio von 1,029 zeigte das Alter des Pferdes zum Zeitpunkt des Eingriffs keinen Einfluss auf die Sehfähigkeit im Zeitabschnitt >730 Tage post-OP.

6. Deskriptive und explorative Statistik zur Besitzerbefragung

6.1. Postoperative Sehfähigkeit (Befragung)

6.1.1. Postoperative Sehfähigkeit (Befragung) bezogen auf das gesamte Patientengut

Eine Befragung der Tierbesitzer über den postoperativen Visus (≥ 30 Tage postoperativ) wurde durchgeführt. Im Rahmen dieser Befragung konnte der Visus-Status bei 36 Augen von 31 Pferden erhoben werden. Dabei wurden 26 Augen (72,2%) von den Tierbesitzern als sehfähig und 10 Augen (27,8%) als

blind eingestuft. Ein Vergleich der tierärztlichen Einschätzung der Sehfähigkeit anhand einer ophthalmologischen US ≥ 30 Tage post-OP und der Einschätzung des Tierbesitzers ist in der Abbildung IV.70 dargestellt. Zum Vergleich wurden die letzten ophthalmologischen US herangezogen, bei denen eine gleichzeitige Besitzerbefragung stattfand ($n=35$).

Der Unterschied zwischen der tierärztlichen Einschätzung der Sehfähigkeit und der Einschätzung des Tierbesitzers war signifikant ($p=0,017$).

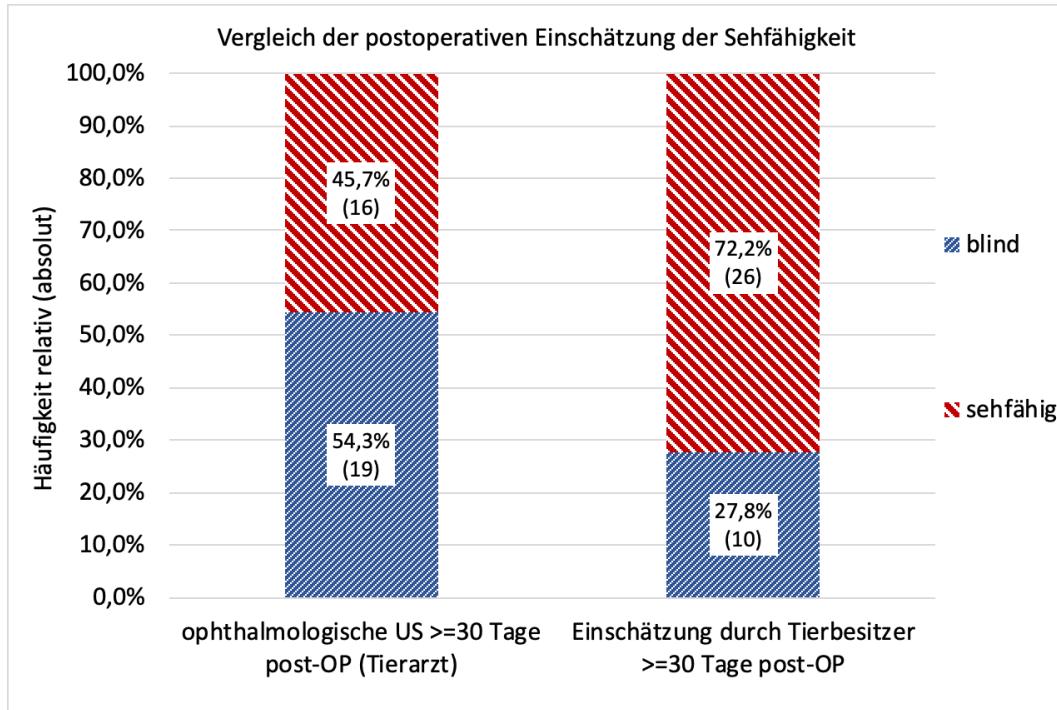


Abbildung IV.70: Vergleich der tierärztlichen Einschätzung der Sehfähigkeit anhand einer ophthalmologischen US ≥ 30 Tage post-OP und der Einschätzung des Tierbesitzers ($n=36$). Darstellung in relativen und absoluten Zahlen.

6.1.2. Postoperative Sehfähigkeit (Befragung) bezogen auf die OP-Methode

In der Gr. 1 wurden von 17 Augen 15 (88,2%) als sehfähig durch den Tierbesitzer bei der Befragung ≥ 30 Tage post-OP eingeschätzt. In der Gr. 2 wurden 11 von 19 Augen (57,9%) als sehfähig durch den Tierbesitzer bei der Befragung ≥ 30 Tage post-OP eingeschätzt. Der Unterschied zwischen den Gr. war signifikant ($p=0,041$).

6.1.3. Postoperative Sehfähigkeit (Befragung) bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

In der Gr. ERU wurden 19 von 27 Augen (70,4%) als sehfähig durch den Tierbesitzer bei der Befragung ≥ 30 Tage post-OP eingeschätzt. In der Gr. PU wurden 7 von 9 Augen (77,8%) als sehfähig durch den Tierbesitzer bei der Befragung ≥ 30 Tage post-OP eingeschätzt. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

V. DISKUSSION

Das Hauptaugenmerk dieser Studie lag auf der Auswertung der postoperativen Sehfähigkeit von Pferden nach PA in Kombination mit Pars-plana-Vitrektomie bei einer Uveitis-bedingten Katarakt. Des Weiteren wurden intraoperative, unmittelbar postoperative sowie Langzeitkomplikationen (v.a. Netzhautstatus) nach der OP untersucht. Zudem wurde versucht, die langfristige Entwicklung von Sekundärerkrankungen zu detektieren und einen Zusammenhang der postoperativen Sehfähigkeit mit prä-, intra- sowie postoperativen Faktoren herzustellen. Die Resultate wurden sowohl für das gesamte Patientengut (40 Augen von 35 Pferden) als auch in Bezug auf den Entfernungsgrad der Linse und die Ätiologie der Katarakt dargestellt. Vor- und Nachteile beider OP-Methoden sowie der Einfluss der Katarakt-Ätiologie wurde in dieser Studie beurteilt. Diese Arbeit wurde durch standardisierte Bedingungen bei der PA in den letzten 7 Jahren an der Hanseklinik für Pferde ermöglicht. Dabei wurden die Eingriffe sowohl mittels gleicher Ausrüstung als auch immer durch denselben Chirurgen durchgeführt.

1. Diskussion der Methode

Mehrere vorgehende Arbeiten berichteten über die Kurz- und Langzeitresultate der PA beim Pferd (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, Millichamp et al. 2000). Analog zu diesen ist in der vorliegenden Studie der limitierende Faktor die geringe Patientenzahl. Die Tatsache, dass Pferde im Vergleich zu anderen Haustieren häufiger den Besitzer wechseln und eine Nachuntersuchung in der Klinik deutlich aufwendiger ist, machte die Langzeituntersuchung bei einem großen Teil der Patienten unmöglich.

Die vorliegende Arbeit stellt nach der Wissenslage des Autors die erste multifaktorielle Studie über den intraoperativen Verlauf und die kurzfristigen sowie langfristigen Resultate der PA in Kombination mit Pars-plana-Vitrektomie bei Uveitis-bedingter Katarakt des Pferdes dar. Zusätzlich wird erstmals in der vorliegenden Studie die Langzeitentwicklung der Pferdeaugen nach der PA mittels Sonographie untersucht und dargestellt.

1.1. Unterschiede zu anderen Studien

Im Gegensatz zu bisher durchgeführten Studien von Edelmann et al. (2014), Brooks, Plummer, et al. (2014) sowie Fife et al. (2006) und Millichamp et al. (2000) bei denen eher unabhängig von der Katarakt-Ätiologie postoperativ evaluiert wurde, wurden in die vorliegende Arbeit ausschließlich Pferde mit einer Uveitis-bedingten Katarakt einbezogen (40 Augen von 35 Pferden). Das führte zu einem geringeren, jedoch standardisierten Patientenpool.

Ein weiterer Unterschied dieser Arbeit zu den bisherigen Studien stellt die deutlich kürzere Zeitspanne dar, in der die PA durchgeführt wurde. Während die Zeitspanne in der vorliegenden Arbeit 7 Jahre betrug, war diese in anderen Studien mit 10 Jahren bei Fife et al. (2006) und Edelmann et al. (2014) sowie mit 23 Jahren bei Brooks, Plummer, et al. (2014) und 15 Jahren bei Millichamp et al. (2000) deutlich länger. Dies ermöglichte in der vorliegenden Studie den Einsatz eines einheitlichen, prä- und postoperativen Behandlungsprotokolls, gleicher OP-Technik sowie gleicher Ausrüstung des Chirurgen beim gesamten Patientengut. Infolgedessen wurde der Bias der Studie reduziert.

Ein präoperatives ERG wurde in der vorliegenden Arbeit nicht durchgeführt, wodurch sich ein Nachteil in der Patientenselektion gegenüber den Arbeiten von Brooks, Plummer, et al. (2014) und Edelmann et al. (2014) ergibt. Die Tatsache, dass im gesamten Patientengut im Rahmen der präoperativen ophthalmologischen und sonographischen Untersuchung keine Zweifel an der Netzhautfunktion aufgekommen sind, macht den fehlenden Einsatz des ERG bei der Patientenselektion jedoch weniger kritisch.

Einen gemeinsamen Nachteil aller durchgeführten Studien stellt die Art der postoperativen Visusevaluation dar (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, Millichamp et al. 2000). Der Visus wurde lediglich anhand üblicher Augenreflexe (Pupillar-, Blend-, Drohreflex), Beobachtung des Pferdeverhaltens sowie in einigen Fällen eines Labyrinth-Tests grob evaluiert (siehe Abschnitt II.3.2.3.3.1). Das ergab zwar die Möglichkeit, einen totalen Sehverlust festzustellen, ermöglichte allerdings nicht partielle Sehdefizite zu detektieren. Erfahrungsgemäß können sich Pferde mit erhaltenem Drohreflex jedoch gut orientieren und fallen kaum durch sebstörungsbedingte Unsicherheiten in ihrem Verhalten auf. Eine massenhafte Durchführung einer Retinoskopie bei

den operierten Augen und somit die Auswertung des refraktiven Status aphaker Pferde könnte zu genauer Evaluation der postoperativen Sehfähigkeit beitragen (Bracun et al. 2014, McMullen et al. 2014, Rull-Cotrina et al. 2013, Townsend et al. 2012).

Ein Vorteil dieser Studie im Vergleich zu vorherigen Arbeiten ist, dass sowohl die unmittelbar postoperative, als auch die Langzeituntersuchung (US ≥ 30 Tage post-OP) und somit die Auswertung der postoperativen Sehfähigkeit explizit durch einen Tierarzt durchgeführt wurden. Die Mehrheit vergleichbarer Studien haben die postoperative Sehfähigkeit lediglich anhand einer telefonischen Befragung der Besitzer ausgewertet (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, Millichamp et al. 2000). Die Erfahrungen der vorliegenden Studie, in der ebenfalls Besitzerbefragungen durchführt wurden, zeigen, dass die Tierbesitzer trotz eines standardisierten Fragenbogens die tatsächliche Sehfähigkeit der Pferde im Vergleich zum Tierarzt signifikant überschätzen (siehe Abschnitt IV.6.1). Diese Tatsche kann die Unterschiede in der postoperativen Sehfähigkeit zwischen der vorliegenden Studie und den oben erwähnten Studien erklären.

1.2. Vergleich postoperativ evaluerter Zeitabschnitte

In der vorliegenden Studie wurden analog zur Arbeit von Brooks, Plummer, et al. (2014) die postoperativen Untersuchungen in festgelegte Zeitabschnitte eingeteilt (Siehe Abschnitt III.10). Zusätzlich zur oben erwähnten Arbeit wurde in der vorliegenden Arbeit nicht nur der postoperative Visus, sondern auch die postoperativ auftretenden Augenveränderungen in definierten Zeitabschnitten evaluiert. Diese Tatsache ermöglichte es den postoperativen Visus und die auftretenden Augenveränderungen nicht nur allgemein bezogen auf den gesamten postoperativen Zeitraum zu evaluieren, sondern auch die zeitliche Dynamik dieser darzustellen. Dadurch ergibt sich ein informativer Mehrwert verglichen mit den Ergebnissen bisheriger Studien, die lediglich die Resultate auf den gesamten postoperativen Zeitraum, der nachverfolgt wurde, darstellten (Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, Millichamp et al. 2000).

In Bezug auf alle 35 Augen, die postoperativ einer Langzeituntersuchung (US ≥ 30 Tage post-OP) unterzogen wurden, betrug die Durchschnittszeit 18,8 Monate (573 Tage) bei einem Minimum von einem Monat (31 Tage) und einem

Maximum von 6,4 Jahren (2350 Tage). Bei der Studie von Millichamp et al. (2000) lag die durchschnittliche Zeit der letzten Visusevaluation von einem Jahr vor. In der Studie von Fife et al. (2006) betrug die durchschnittliche Zeit der letzten Visusevaluation 4 Wochen. In der Arbeit von Edelmann et al. (2014) war die Durchschnittszeit der letzten Visusevaluation 35,3 Monate mit einem Minimum von 14 Tagen und einem Maximum von 8 Jahren. Zur Studie von Brooks, Plummer, et al. (2014) gibt es diesbezüglich keine Angaben.

Ein direkter Vergleich der Ergebnisse der vorliegenden Studie mit bisher durchgeführten Studien ist nur eingeschränkt möglich. Einerseits stimmen die Zeitabschnitte der postoperativen Evaluation nicht exakt überein. Andererseits wurde in der vorliegenden Studie die postoperative Sehfähigkeit explizit in Bezug auf das operierte Auge dargestellt. Im Gegensatz dazu wurde in einigen vorherigen Arbeiten die Sehfähigkeit in Bezug auf das Pferd dargestellt. Ein weiterer limitierender Faktor ist die Tatsache, dass in vorherigen Studien ein Großteil der Information auf Besitzerbefragungen basierte, während die durchgeführte Arbeit auf tierärztlichen Langzeituntersuchungen basiert. Auch durch die Unterschiede in der Katarakt-Ätiologie machen nicht immer einen direkten Vergleich möglich. Dennoch wurde im Folgenden versucht, die Resultate der vorherigen und der vorliegenden Studie zu vergleichen.

1.3. Leptospiren-Schnelltest

In der Diagnosestellung der ERU wurde in unserem Patientengut unter anderem ein Schnelltest auf Leptospiren (SNAP Lepto-Test, IDEXX Laboratories Inc., Westbrook, Maine USA) eingesetzt. Trotz des für die Auswertung der Wirksamkeit dieses Verfahrens sehr kleinen Patientenguts ist uns die Spezifität und Sensitivität dieses Tests der genau in der Arbeit von Geiger (2019) beschrieben wurde aufgefallen.

2. Diskussion der Ergebnisse

2.1. Patientengut

Bei der Geschlechterverteilung gab es in der ätiologischen Gr. ERU signifikant mehr Wallache und weniger Hengste im Vergleich zu der ätiologischen Gr. PU (siehe Abschnitt IV.1.1.2.3). Dieser Unterschied wird durch die höhere

Anfälligkeit der Wallache gegenüber der ERU erklärt (Wollanke 2002).

Gleichzeitig war das Durchschnittsalter der ätiologischen Gr. ERU mit 9,5 Jahren signifikant höher als in der ätiologischen Gr. PU (2,7 Jahre) (siehe IV.1.1.2.3). Dies wird durch die deutlich höhere Anfälligkeit junger adulter Pferde im Alter von 4 bis 10 Jahren gegenüber der ERU erklärt (Gilger et al. 2004, Wollanke 2002). Eine andere Erklärung für die signifikanten Unterschiede zwischen den ätiologischen Gr. in Bezug auf das Geschlecht und das Alter kann die Tatsache sein, dass die meisten Hengste üblicherweise mit 3 Jahren kastriert werden.

2.2. Einfluss präoperativer Faktoren auf die Wahl der OP-Methode

Die Wahl der OP-Methode (1 oder 2) war präoperativ von mehreren Faktoren abhängig.

Die partielle hintere Linsensubluxation, die bei 8 von 40 Augen (20%) des Patientenguts vorlag, schloss eine Erhaltung der hinteren Linsenkapsel aus (siehe Abschnitt IV.1.2.1). Daher wurden alle Augen mit einer Linsensubluxation mit der Methode 2 behandelt. Der Grund dafür war die mit der Linsensubluxation einhergehende ERU-bedingte Deformation der Zonulafasern (Brooks, Gilger, et al. 2014, Matthews et al. 1983). Die verlorengegangene Positionsstabilität der Linse verhinderte einen stabilen Erhalt der hinteren Linsenkapsel.

Über die Notwendigkeit der Kataraktoperation bei einer Linseninstabilität wurde in bisherigen Arbeiten kontrovers diskutiert. Analog zu den Arbeiten aus der Pferdeophthalmologie von Gerhards et al. (2003), Brooks, Gilger, et al. (2014) und der Spezies übergreifenden Arbeit von Wilkie et al. (2009) wird hier die Meinung vertreten, dass die instabile Linse wegen der Prädisposition zur Glaukom- und Kataraktentwicklung so früh wie möglich entfernt werden sollte.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigten, dass sowohl die Lokalisation als auch der Reifegrad der Katarakt die Wahl der OP-Methode beeinflussen (siehe Abschnitt IV.1.2.2 und IV.1.2.3). Bei fortgeschrittenen Kataraktstadien (hypermatur, morgagnisch) war die Beteiligung der Linsenkapsel an der Linsentrübung gegeben. Diese Tatsache schloss einen Erhalt der Linsenkapsel aus. Eine degenerative Verklebung zwischen der Linsenkapsel und dem Linsenkortex, die bei fortgeschrittenen Kataraktstadien in den meisten Fällen

vorlag, erklärt auch die signifikant seltener durchgeführte Hydrodissektion in der OP-Gr. 2. Dadurch wurde ebenfalls der Erhalt der Linsenkapsel erschwert. Diese Ergebnisse entsprechen den Erfahrungen anderer Arbeiten, die eine hintere Kapsulorhexis bei fortgeschrittenen Stadien der Katarakt als notwendig ansahen (Gerhards et al. 2003, Hardman et al. 2001). Dadurch wird das signifikant häufigere Auftreten fortgeschrittener Kataraktstadien mit Beteiligung der Linsenkapsel in der OP-Gr. 2 erklärt. Die Erfahrungen von McMullen Jr et al. (2016) deuten ebenfalls darauf hin, dass sowohl die Position der Linse als auch die Lokalisation der Katarakt den intraoperativen Verlauf beeinflussen.

Millichamp et al. (2000) schlussfolgerten, dass die Kataraktreife auf Grund der generell weicheren Pferdelinse im Vergleich zu anderen Spezies keine besondere Problematik bei der PA darstellt. Unsere Erfahrung hat analog zu der Arbeit von McMullen, & Utter (2010) allerdings gezeigt, dass die hypermature und morgagnische Kataraktstadien mit einem deutlich höheren Aufwand bei der Hydrodissektion und Emulsifikation verbunden sind. Mögliche Ursachen der unterschiedlichen Ergebnisse können die angewendeten OP-Techniken sowie die Ausrüstung sein.

Bei Augen mit vorgeschichtlicher ERU wurden signifikant mehr reifere Kataraktstadien sowohl im Härtegrad als auch in der Lokalisation festgestellt als in Augen mit vorgeschichtlicher PU (siehe Abschnitt IV.1.2.2.3 und IV.1.2.3.3). Es ist unwahrscheinlich, dass allein die Katarakt-Ätiologie für das Ausmaß der Katarakt verantwortlich war. Vielmehr scheint die Dauer der anhaltenden Erkrankung für das Ausmaß degenerativer Linsenveränderungen verantwortlich zu sein. Die Pferde mit einer PU-bedingten Katarakt wurden wegen akuter Symptomatik früher in der Klinik vorgestellt, wohingegen Pferde mit einer ERU-bedingten Katarakt aufgrund des milderer, chronisch schleichen, entzündlichen Prozesses erst später vorgestellt wurden. Daraus ergibt sich, dass die Dauer der Erkrankung die Wahl der OP-Methode beeinflussen kann.

Die Tatsache, dass die Aufteilung der Katarakt-Ätiologie in der OP-Gr. 1 und 2 gleich waren deutet darauf hin, dass die Ätiologie keinen Einfluss auf die OP-Methode hat.

Die Tatsache, dass mit steigendem Pferdealter der Reifegrad der Katarakt signifikant stieg, erklärt sich durch die längere Vorgeschichte der Erkrankung und

das größere Ausmaß degenerativer Linsenveränderungen bei älteren Pferden (siehe Abschnitt IV.1.2.3.4).

2.3. Intraoperative Komplikationen

2.3.1. Hintere Linsenkapsel

Eine bedeutende Komplikation, die intraoperativ an der hinteren Linsenkapsel entstand, ist in der vorliegenden Studie deren Einriss. Dabei war bei 5 von 40 Augen (12,5%) der Chirurg gezwungen, eine Resektion der eingerissenen Linsenkapsel (hintere Kapsulorhexis) durchzuführen. Ursächlich für den Einriss war die schon von Brooks, Plummer, et al. (2014) beschriebene schlotternde Bewegung der hinteren Linsenkapsel während der PA. In den Arbeiten von Edelmann et al. (2014) trat ein Einriss der hinteren Linsenkapsel bei 23% und bei Millichamp et al. (2000) bei 28% der Augen auf. Das Auftreten wurde in diesen Arbeiten somit etwas häufiger beobachtet als in der vorliegenden Studie. Andere Studien sahen in dem Einriss der hinteren Linsenkapsel ebenfalls eine bedeutende intraoperative Komplikation (Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Millichamp et al. 2000). In den erwähnten Studien war der intraoperative Einriss der hinteren Linsenkapsel überwiegend mit einem kurz darauffolgenden Prolaps des GK assoziiert, der gelegentlich die Netzhautablösung begünstigte. Im Gegensatz dazu trat in der vorliegenden Arbeit ein GK-Prolaps nicht auf. Dies kann durch die sich direkt der PA anschließende Vitrektomie erklärt werden. Bei der Vitrektomie wird der GK größtenteils entfernt und somit der Druck auf die LRF reduziert.

Bei 2 von 25 Augen (8%) wurde die Trübung der hinteren Linsenkapsel intraoperativ beobachtet (siehe Abschnitt IV.2.3). Brooks, Plummer, et al. (2014) berichten ebenfalls über intraoperativ beobachtete Trübungen der hinteren Linsenkapsel, führten allerdings keine konkreten Zahlen auf. Die in der vorliegenden Studie beobachtete Linsenkapseltrübung scheint dabei schon präoperativ bestanden zu haben. Eine mögliche Ursache für die spontane intraoperative Trübung der hinteren Linsenkapsel könnten Flüssigkeitseinlagerungen in den übergebliebenen Kortexresiduen sein. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen vermuten, dass durch die Flüssigkeitseinlagerung die postoperative Fibrosierung und somit Trübung der Kapsel begünstigt wird. Analog zu der Arbeit aus der Humanmedizin von Apple

et al. (1999) empfehlen wir deswegen eine möglichst vollständige Entfernung der Linsenreste als Präventionsmaßnahme gegen postoperative Kapseltrübungen.

Der Zustand der hinteren Linsenkapsel ist direkt mit der Migration der Linsenreste in den GK verbunden. Bei der totalen oder partiellen Resektion der hinteren Linsenkapsel (Gr. 2) trat eine Migration signifikant häufiger auf als bei dem Erhalt der letzten (Gr. 1) (siehe Abschnitt IV.2.6). Damit kann auch das unmittelbar postoperativ signifikant häufigere Vorkommen der Linsenreste in der OP-Gr. 2 erklärt werden. Allerdings wurden trotzdem in der OP-Gr. 1 bei 4 von 20 Augen (20%) ggr. Residuen der Linse intraoperativ im GK beobachtet. Dieses Phänomen ist mit Hilfe der aktuellen Studie nicht zu erklären. Auch das unmittelbar postoperativ häufigere Vorkommen der Linsenresiduen in der ätiologischen Gr. ERU, trotz gleicher Verteilung bezüglich der OP-Methode, ist schwierig zu erklären. Als denkbare Ursache der Migration von Linsenresiduen in den GK-Raum bei der OP-Gr. 1, könnten prä- sowie intraoperativ nicht detektierte Defekte des Linsen-Iris-Diaphragmas sein. Diese entstehen in Folge der Uveitis und den damit assoziierten degenerativen Vorgänge an den Zonulafasern (Brooks, Gilger, et al. 2014, Matthews et al. 1983). Dadurch könnte ebenfalls das häufigere Auftreten von diesem Phänomen in den mit ERU vorerkrankten Augen erklärt werden.

In der Arbeit von Brooks, Plummer, et al. (2014) sowie der Arbeit von McMullen, & Utter (2010) wurden ebenfalls intraoperative Verlagerungen der Linsenresiduen beschrieben, jedoch wurden keine Fallzahlen genannt. Obwohl in der vorliegenden Studie keine durch Migration großer Linsenreste in den GK bedingte, akute Uveitis beobachtet wurde, beschrieben diese Uveitis mehrere Autoren (Brooks 2008, Edelmann et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016). Der Grund für diesen Unterschied könnte ebenfalls, die im Gegensatz zu den oben erwähnten Arbeiten, durchgeführte Vitrektomie und somit die reduzierte Anfälligkeit des Auges für eine Uveitis sein (Eule, Gerhards, et al. 2017, Gerhards et al. 2005, Gilger et al. 2016, Wollanke 2002).

2.3.2. Netzhaut

Die intraoperativ entstehenden Netzhautfalten stellten mit 30% (12 von 40 Augen) die häufigste Komplikation am Augenhintergrund dar (siehe Abschnitt IV.2.5). Dabei waren diese ausschließlich mit einer unmittelbar davor auftretenden

Hypotonie assoziiert (siehe Abschnitt IV.2.10). Die Tatsache, dass präoperativ keine Auffälligkeiten am Augenhintergrund mittels Sonographie dargestellt wurden, macht die präoperative Gegebenheit der Netzhautfalten unwahrscheinlich. Die bei der OP-Methode 2 signifikant häufiger beobachteten Hypotonien und im Folgenden Netzhautfalten, können durch mehrere Faktoren erklärt werden. Einerseits wiesen die Augen der OP-Gr. 2 präoperativ mehr pathologische Veränderungen auf, die eine intraoperative Hypotonie begünstigen könnten. Andererseits scheint die Entfernung der physiologischen Abgrenzung zwischen der VAK und dem GK in Form der hinteren Linsenkapsel ebenfalls eine tragende Rolle zu spielen (Ramos et al. 2002). Die dadurch entstehende, ruckartige Druckänderung sowohl in der VAK als auch im GK ist als direkter Auslöser der Hypotonie denkbar. Auch die Augen aus der ätiologischen Gr. ERU zeigten sich auf Grund von weiter fortgeschrittenen Veränderungen des GK anfälliger für eine intraoperative Druckänderung als Augen der Gr. PU.

In der Arbeit von Brooks, Plummer, et al. (2014) wurde über die durch Hypotonie verursachten intraoperativen Netzhautfalten berichtet, die sich allerdings überwiegend im Rahmen der Wiederherstellung des physiologischen IOD zurückbildeten. Im Gegensatz dazu konnte in der vorliegenden Studie trotz Wiederherstellung des physiologischen IOD eine signifikante Korrelation der intraoperativen Hypotonie bzw. entstehenden Netzhautfalten mit der postoperativen Netzhautablösung in den ersten zwei Wochen post-OP dargestellt werden (siehe Abschnitt IV.3.17.4). Dabei wurde bei 6 von 9 Augen (67%) mit einer Netzhautablösung in den ersten 14 Tagen nach dem Eingriff, zuvor eine intraoperative Hypotonie mit Netzhautfalten beobachtet. Somit stellt die intraoperative Hypotonie eine der Hauptursachen für die unmittelbar postoperative Netzhautablösung in der vorliegenden Studie dar. Ein Grund für diesen Unterschied könnte das Patientengut sein. Brooks, Plummer, et al. (2014) operierten vorwiegend Pferde mit angeborener Katarakt, wohingegen in der vorliegenden Studie ausschließlich Pferde mit durch Uveitis erworbener Katarakt operiert wurden. Weiterhin wird in mehreren Arbeiten darauf hingedeutet, dass die PA bei sekundärer Katarakt aufgrund der gegebenen Vorschäden deutlich prädisponierter für Komplikationen ist (Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006).

Eine intraoperative Netzhautablösung lag nur bei 3 von 40 Augen (7,5%) vor (siehe Abschnitt IV.2.4). Dabei stellte sich präoperativ der Augenhintergrund und

somit die Netzhautposition bei der sonographischen Untersuchung physiologisch dar. Bei allen Augen war die intraoperative Netzhautablösung mit einer gleichzeitigen GK-Blutung assoziiert. Die Netzhautablösung trat ausschließlich bei Augen auf, bei denen vorberichtlich eine ERU beobachtet wurde und die mittels OP-Methode 2 operiert wurden. Obwohl auch hier eine intraoperative Hypotonie zur Ablösung beigetragen haben könnte, waren die Unterschiede sowohl in Bezug auf die Ätiologie als auch auf die OP-Methode nicht signifikant. Deswegen scheinen die Dauer und der Grad der degenerativen Veränderungen in größerem Ausmaß dafür verantwortlich zu sein. Das erklärt auch die durch degenerative Veränderungen der Uvea bedingte spontane GK-Blutung (Brooks 2005, Gilger et al. 2016). Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Netzhaut schon präoperativ für eine Netzhautablösung prädisponierende Veränderungen im Sinne von Netzhaut-Falten und/oder -Ödem aufwies, obwohl sich selbige sonographisch ohne Auffälligkeiten darstellte. Auch in der Arbeit von McMullen, & Utter (2010) wurde über eine intraoperative Ablösung der Netzhaut berichtet, jedoch ohne Statistiken zu nennen. Die Arbeit von Brooks (2005) berichtete ebenfalls ohne konkrete Fallzahlen über GK-Blutung in Assoziation mit einer Netzhautablösung.

2.3.3. Hornhaut

Zu den häufigsten intraoperativen Komplikationen an der Hornhaut zählte das Ödem (siehe Abschnitt IV.2.9). Im Bereich des Zugangs wurde dieses bei allen Augen beobachtet. Ursächlich dafür war die lokale Traumatisierung der Hornhaut sowohl durch die Energieabgabe der PA-Nadel als auch durch das Anlegen des Hornhaut-Tunnels. Eine diffuse Beteiligung der Hornhaut lag bei 13 von 40 Augen (32,5%) vor. Dabei kam das diffuse Ödem signifikant häufiger bei der OP-Methode 2 als bei Methode 1 vor. Eine mögliche Erklärung dafür könnte der Invasivitätsunterschied beider Techniken sein. Bei der OP-Methode 2 wurde man gezwungen deutlich mehr das PA-Handstück in unterschiedliche Richtungen anzuwinkeln, um die Entfernung der hinteren Linsenkapsel zu gewährleisten. Es ist vorstellbar, dass durch den größeren Bewegungswinkel die Hornhaut mehr ausgedehnt und das Endothel deformiert wurde. Solch eine Deformierung wurde ebenfalls von Millichamp et al. (2000) beschrieben.

Als Ursache für das häufigere Auftreten des diffusen Hornhautödems bei Augen mit vorgeschiedlicher ERU könnte die Vorschädigung des Hornhautendothels

durch das chronische Entzündungsgeschehen sein (Gilger et al. 2016, Millichamp et al. 2000). Der Unterschied in Bezug auf die Ätiologie war jedoch nicht signifikant.

In der überwiegenden Mehrheit der Arbeiten über die PA beim Pferd wurde über das Hornhautödem berichtet. Da diese jedoch keine konkrete Differenzierung zwischen intra- und postoperativ vornehmen, ist ein Vergleich schwierig (Brooks, Plummer, et al. 2014, Fife et al. 2006, Gerhards et al. 2003, McMullen Jr et al. 2016, Millichamp et al. 2000). Generell führte das intraoperative Hornhautödem nicht zu schwerwiegenden Folgen und bildete sich innerhalb von Tagen bis wenigen Wochen zurück.

2.3.4. Iris

Im Gegensatz zu bisherigen Arbeiten, die einen Prolaps und eine Blutung der Iris als sehr häufige intraoperative Komplikation beschreiben, traten diese in der vorliegenden Arbeit nur bei 2 von 40 Augen (5%) auf (siehe Abschnitt IV.2.7) (Brooks 2008, Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, McMullen Jr et al. 2016). Das kann durch den Unterschied in der Anlegung des operativen Zugangs erklärt werden. Die erwähnten Arbeiten wendeten überwiegend einen hornhautbasierten Zugang an. Im Gegensatz dazu haben wir analog zu der Arbeit von Gerhards et al. (2003) und Millichamp et al. (2000) eine limbusbasierte Zugangstechnik mit der Vorlegung eines U-Hefts angewendet. Durch den größeren Abstand von den Traubenkörnern und einen flacheren Winkel, in dem die PA-Nadel in die VAK eingeführt wurde, konnte die Verlagerung und folgend eine Blutung der Iris und der Traubenkörner sowie ein Prolaps selbiger vermieden werden. Die von anderen Autoren vertretene Meinung, dass die limbusbasierte Zugangstechnik im Gegensatz dazu ein erhöhtes Blutungsrisiko wegen der unmittelbaren Nähe zu der Iris darstellt, bestätigte sich in der vorliegenden Arbeit nicht (Brooks et al. 2007, McMullen Jr et al. 2016, Whitley et al. 1990). Interessanterweise berichten Millichamp et al. (2000) trotz einer limbusbasierten Zugangstechnik mit vorgelegtem U-Heft über ein Auftreten eines Irisprolaps mit folgender Blutung. Der Unterschied kann jedoch durch die OP-Ausrüstung erklärt werden. Während Millichamp et al. (2000) einen modifizierten Lithotrypter (Nierensteinzertrümmerer) für die Kataraktentfernung angewendet haben, wurde in der vorliegenden Arbeit ein deutlich feineres, speziell für das Pferdeauge angefertigtes PE-Handstück verwendet.

2.4. Dynamik der ophthalmologischen Veränderungen

2.4.1. Hornhaut

Das bereits intraoperativ beobachtete Ödem der Hornhaut lag postoperativ bei 38 von 40 Augen (95%) vor (siehe Abschnitt IV.3.2). Generell bildete sich dieses im Laufe der Zeit zügig zurück und stellte keine schwerwiegende Komplikation dar. Das entspricht auch den Erfahrungen von Gerhards et al. (2003). Die Augen mit ERU-bedingter Katarakt waren mit 100% (20 Augen) in den ersten 2 Wochen nach dem Eingriff signifikant häufiger davon betroffen. Auch bei den Langzeituntersuchungen ≥ 30 Tage post-OP war bei 8 von 27 Augen (29,6%) mit vorgeschiedlicher ERU ein Hornhautödem zu beobachten. Die Arbeit von Fife et al. (2006) beschrieb eine ähnliche Prädisposition der Augen mit vorgeschiedlicher ERU zum postoperativen Hornhautödem. Eine Erklärung könnte die bereits erwähnte ERU-bedingte Degeneration der Hornhaut liefern. Durch die so resultierende Schädigung der Endothelbasierten ATPasen kann der normalerweise dehydrierte Zustand der Hornhaut nicht mehr aufrechterhalten werden (Gilger et al. 2016). Deswegen verfügen die vorgeschädigten Augen nicht über dieselbe Kapazität, um über das postoperative Hornhautödem anzukämpfen. Im Gegensatz zu Millichamp et al. (2000) wurde in der vorliegenden Studie keine Korrelation des postoperativen Hornhautödems und der postoperativen Hypertonie festgestellt.

Vergleichbar zur Arbeit von Fife et al. (2006) wurde in der vorliegenden Studie bei den Augen mit ERU-bedingter Katarakt eine häufigere Begleitkeratitis in den ersten postoperativen Monaten beobachtet, die allerdings keine schwerwiegenden Folgen hatte (siehe Abschnitt IV.3.3.3). Eine mögliche Ursache dafür könnten die ERU-bedingten Veränderungen der Hornhaut sein. Der Unterschied war allerdings nicht signifikant.

Im Gegensatz zu bisherigen Arbeiten wurden in der aktuellen Studie keine postoperativen Hornhautulzerationen beobachtet (Brooks, Plummer, et al. 2014, Fife et al. 2006, Millichamp et al. 2000, Townsend et al. 2012). Ein Grund dafür könnten die Unterschiede in der Platzierung des Zugangs sein. Während in der vorliegenden Arbeit ein limbusbasierter Zugang verwendet wurde, wurde in der Mehrheit der erwähnten Studien der hornhautbasierte Zugang gewählt. Es ist denkbar, dass der direkte Schnitt in die Hornhaut zur ulzerativen

Hornhautveränderungen führt (McMullen Jr et al. 2016). Eine weitere Ursache könnte die Weiterentwicklung der OP-Ausrüstung sein. Während Millichamp et al. (2000) von ulzerativen Veränderungen aufgrund von Instrumentenerwärmung berichten, wurde das bei Anwendung neuerer PE-Nadeln nicht beobachtet.

Das mit 41,2% (7 von 17 Augen) signifikant häufigere Vorkommen der Hornhautschwellung bei der OP-Gr. 2 während der Langzeit-US ≥ 30 Tage post-OP kann durch das größere Ausmaß intraoperativer Hornhautreizung/Deformation im Vergleich zu der OP-Gr. 1 erklärt werden. Obwohl es sich dabei um fortgeschrittene, chronisch-irreversible Formen des Hornhautödems handelt, wurden in der vorliegenden Studie keine direkt bedingten Einschränkungen des Visus beobachtet. Im Gegensatz dazu sahen Brooks, Plummer, et al. (2014) in der Trübung der Hornhaut eine der Hauptursachen für postoperative Visusdefizite. Das kann ebenfalls durch die Unterschiede der Zugangstechnik erklärt werden. Millichamp et al. (2000) beschrieben, dass die Hornhautkomplikationen ein deutlich geringeres Ausmaß bei der limbusbasierten Technik verglichen mit der hornhautbasierten Technik annehmen.

2.4.2. VAK

Entzündliches Exsudat (u.a. Fibrin) in der VAK wurde unmittelbar postoperativ in 17 von 39 Augen (43,6%) beobachtet (siehe Abschnitt IV.3.4). Millichamp et al. (2000) berichteten im Gegensatz dazu, dass die Mehrheit aller Augen davon betroffen war. Wie die meisten Unterschiede zur genannten Studie, kann auch dieser durch die Weiterentwicklung der OP-Ausrüstung erklärt werden. Bei Fife et al. (2006) war die Inzidenz mit 23% geringer. Allerdings berichtet die erwähnte Studie zusätzlich, dass bei 15% der Augen ein Hyphema unmittelbar postoperativ auftrat. In der vorliegenden Studie wurde bei keinem Auge postoperativ ein Hyphema diagnostiziert. Der Unterschied in der Dauer der prä- und postoperativen Behandlung, Patientenselektion, sowie der Anzahl an Augen mit sekundärer Katarakt können die Abweichung gegenüber von Fife et al. (2006) erklären. Das Fehlen postoperativer Hyphema im Gegensatz zu Fife et al. (2006), Brooks, Plummer, et al. (2014) sowie Edelmann et al. (2014) scheint durch die Unterschiede in der Zugangstechnik (limbusbasierter Zugang) bedingt zu sein. Schon intraoperativ wurden in der vorliegenden Studie deutlich weniger Blutungen beobachtet als in den aufgeführten Studien.

Mit 65% (13 von 20 Augen) waren signifikant mehr Augen postoperativ vom entzündlichen Exsudat in der VAK bei der OP-Gr. 2 betroffen als bei der OP-Gr. 1. Dieser Unterschied kann einerseits durch das höhere Ausmaß präoperativer Augenveränderungen und somit einer höheren Prädisposition der Augen in der OP-Gr. 2 gegenüber postoperativer Entzündung erklärt werden. Andererseits spielt die Invasivität der Methode bezüglich der Iris eine Rolle. Während der Entfernung der hinteren Linsenkapsel wird deutlich mehr Zug auf die Zonulafasern und dadurch auch auf den Ziliarkörper ausgeübt. Die Überreizung der Uvea könnte somit für das höhere Aufkommen an Entzündungsprodukten verantwortlich sein. Auch Millichamp et al. (2000) sieht im Grad präoperativer Veränderungen und intraoperativer Traumatisierung den Grund für unterschiedliche Ausmaße des entzündlichen Exsudats in der VAK.

Obwohl bei den Augen mit ERU-bedingter Katarakt eine deutlich höhere Prädisposition für postoperatives Exsudat beschrieben wurde, war der Unterschied zu den Augen mit PU-bedingter Katarakt nicht signifikant (Millichamp et al. 2000). Eine Erklärung könnte die Behandlung der Augen mittels Vitrektomie sein, wodurch das postoperative Entzündungsrisiko reduziert wurde (Gerhards et al. 2005, Gilger et al. 2016, Wollanke 2002).

Trotz der Unterschiede in Bezug auf die OP-Methode und Ätiologie der Linsentrübung bildeten sich unter dem postoperativen Behandlungsprotokoll die Entzündungsprodukte prompt zurück. Ab einem Monat nach dem Eingriff war deswegen kein einziges Auge davon betroffen. Das entspricht auch den Erfahrungen von Gerhards et al. (2003) und Brooks, Plummer, et al. (2014). Somit stellte diese Komplikation keine schwerwiegende Folge in der vorliegenden Studie dar. Ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Entzündungsprodukte und dadurch entstehender Synechien wurde im Gegensatz zur Arbeit von Millichamp et al. (2000) nicht beobachtet. Eine Erklärung könnte eine generell weniger extensive Akkumulation des Exsudats im Vergleich zur erwähnten Studie darstellen.

Unmittelbar postoperativ wurden in der vorliegenden Studie Residuen der Linse in der VAK bei 15 von 39 Augen (38,5%) beobachtet (siehe Abschnitt IV.3.5). Diese Erscheinung wurde in bisherigen Studien nicht beschrieben. Generell stellten die Linsenresiduen in der VAK keine schwerwiegende Komplikation dar. Das signifikant seltener Auftreten der Linsenresiduen in der VAK im Laufe der

Zeit zeigte eine zügige postoperative Resorption dieser. Ein Grund für das signifikant häufigere Vorkommen der Linsenresiduen bei Augen der OP-Gr. 2 sowie das ebenfalls deutlich häufigere, jedoch nicht signifikante Vorkommen in Augen mit ERU-bedingter Katarakt kann der größere Anteil an fortgeschrittenen Kataraktstadien sein. Aufgrund des Schweregrades der Linsentrübungen konnten nicht alle Anteile der Linse emulsifiziert werden, so dass Teilresiduen in der VAK belassen wurden. Die Tatsache, dass ggr. Residuen der Linse bei einem von 11 Augen (9,1%) über zwei Jahre hinweg bestehen blieben, zeigt, dass nicht alle Linsenreste in der VAK resorbiert werden, sondern auch teilweise als persistierende Residuen verbleiben. Allerdings ist die Fallzahl zu gering, um weitergehende Rückschlüsse daraus zu ziehen. Generell war die postoperative Entwicklung der Augen nach Entfernung fortgeschrittener Kataraktstadien weniger günstig. Es konnte jedoch kein direkter Effekt der Linsenreste in der VAK auf den postoperativen Verlauf beobachtet werden. Da die Wahrscheinlichkeit der Reizung des Hornhautendothels durch verbleibende Linsenresiduen bestehen bleibt, sollten diese nach Möglichkeit alle im Rahmen der PA entfernt werden.

In der vorliegenden Studie wurden die durch Linsenresiduen sowohl in der VAK als auch in dem GK-Raum postoperativ beschriebenen entzündlichen Reaktionen im Sinne einer phakogenen Uveitis, welche von Eule, & Schmidt (2017) sowie von Brooks et al. (2007) beschrieben wurden, nicht beobachtet. Die einzige Erklärung dafür liefert die schon oben angesprochene Vitrektomie und das damit abgesenkte Potential für postoperative Entzündungen.

2.4.3. Iris

Da im Gegensatz zu anderen Arbeiten nur Augen mit Uveitis-induzierter Katarakt in die vorliegende Studie einbezogen wurden, ist die Inzidenz der Irisveränderungen die typisch für postuveitische Augen sind höher. So waren bei Brooks, Plummer, et al. (2014) 18%, bei Fife et al. (2006) 19% und bei Edelmann et al. (2014) 33% der Augen postoperativ von einer hinteren Synechie betroffen. Im Gegensatz dazu waren in der vorliegenden Studie schon unmittelbar postoperativ (erste 2 Wochen) 16 von 38 Augen (42,1%) von einer hinteren Synechie betroffen.

Das präoperativ signifikant häufigere Vorkommen der hinteren Synechie sowie

der Dyskorie (siehe Abschnitt IV.3.7 und IV.3.8) bei Augen mit ERU-bedingter Katarakt wird durch den chronischen Verlauf der Grunderkrankung erklärt (Eule, Gerhards, et al. 2017, Gilger et al. 2016). Obwohl auch in dem postoperativen Verlauf deutlich mehr Augen mit vorgeschiedlicher ERU von den oben erwähnten Veränderungen betroffen waren, konnten keine schwerwiegenden Spätfolgen beobachtet werden.

Bezüglich der OP-Methode kamen Dyskorie und Synechie häufiger in der OP-Gr. 2 vor. Das kann jedoch eher durch den präoperativ größeren Anteil an fortgeschrittenen Kataraktstadien und den damit assoziierten Irisveränderungen in der OP-Gr. 2, als durch die Unterschiede in dem intraoperativen Verlauf erklärt werden. Der Unterschied war jedoch nicht signifikant.

Generell konnte ein Teil der Synechien intraoperativ, im Rahmen der vorderen Kapsulorhexis gelöst werden, wodurch auch der geringe postoperative Abfall der Anzahl der hinteren Synechie erklärt wird. Eine Synechiolyse so wie diese Gerhards et al. (2003) in seiner Arbeit beschreibt wurde nicht durchgeführt. Der Grund dafür war unsere Annahme, dass eine bestehende hintere Synechie der postoperativ übergebliebenen Linsenkapsel eine Positionsstabilität geben kann. Tatsächlich konnte postoperativ kein Effekt der persistierenden hinteren Synechie auf die Positionsstabilität der übergebliebenen Linsenkapsel beobachtet werden.

Bezüglich der Langzeitentwicklung nahm die Zahl degenerativer Irisveränderungen unabhängig von der OP-Methode oder Katarakt-Ätiologie zu. Bemerkenswert war die Tatsache, dass trotz intensiver perioperativer Atropin-Behandlung nicht in allen Fällen die Synechie-Bildung vermieden werden konnte. Das kann einerseits durch die deformierte LVF und somit ein gestörtes Linsen-Iris-Verhältnis, andererseits durch die intraoperativ zugefügten irreversibleren Irisschäden erklärt werden die langfristig zur Gewebedegeneration führen. Da die zeitlich bezogene Zunahme der Veränderungen nicht signifikant war, kann diese nur vorsichtig interpretiert werden. Der Abfall an diagnostizierter Dyskorie während der US >180 <=730 Tage post-OP ist auf die geringe Patientenanzahl in diesem Zeitabschnitt zurückzuführen.

Zu einer weiteren Veränderung der Iris zählte die Iris bombata (Napfkucheniris). Diese trat besonders bei Langzeit-US signifikant häufiger bei Augen, die mittels OP-Methode 1 behandelt wurden auf. Auch bisherige Studien beschrieben

derartige Veränderungen assoziiert mit dem Erhalt der Linsenkapsel (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016). Das lässt sich durch die Vorwölbung der übergebliebenen Linsenkapsel und somit auch der Iris erklären. Da postoperativ die übergebliebene Linsenkapsel in der Masse deutlich geringer als eine vollständige Augenlinse ist, kann dem Druck des GK bzw. der GK-Flüssigkeit (nach Vitrektomie) nicht vollständig entgegengewirkt werden. Dadurch kommt es zu einer Vorwölbung der Linsenkapsel. Die Tatsache, dass die Iris bombata trotz Entfernung der hinteren Linsenkapsel auch in der OP-Gr. 2 postoperativ beobachtet wurde, lässt sich durch das Beibehalten peripherer Kapselbestandteile und deren Vorwölbung erklären (siehe Abschnitt III.4). Bezogen auf die Langzeitentwicklung der Augen konnten kein negativer Einfluss oder mit der Iris bombata verbundene Komplikationen beobachtet werden. Somit deuten die Ergebnisse der vorliegenden Studie darauf hin, dass die Iris bombata eine normale Eigenschaft der Augen nach einer PA mit peripher beibehaltenen Anteilen der Linsenkapsel ist.

2.4.4. Linsenkapsel/Linsenresiduen

Zu den wichtigsten postoperativen Ereignissen an der verbliebenen hinteren Linsenkapsel oder ihrer Residuen zählte in der vorliegenden Studie die Trübung dieser. Vergangene Studien sowohl in der Pferdeophthalmologie (Brooks, Plummer, et al. 2014, Fife et al. 2006, McMullen&Utter 2010, Millichamp et al. 2000) als auch in der Kleintier- und Humanophthalmologie (Apple et al. 1992, Bras et al. 2006, Sigle et al. 2006) berichteten ebenfalls über eine postoperative Trübung der hinteren Linsenkapsel.

Es wurde eine signifikante Zunahme der Linsenkapseltrübungen in Bezug auf die Zeit festgestellt. Dabei waren im Zeitraum $>=30<=180$ Tage post-OP eins von 17 Augen (5,9%) und im Zeitraum $>180 <=730$ Tage post-OP zwei von 6 Augen (33,3%) von einer Trübung der hinteren Linsenkapsel betroffen (siehe Abschnitt IV.3.9). Die Linsenkapseltrübungen traten somit deutlich früher als in einer Arbeit von Bras et al. (2006) aus der Kleintierophthalmologie, bei der ein Großteil der Kapseltrübungen erst 12 Monate post-OP präsent wurde. Die Studie von Apple et al. (1992) aus der Humanmedizin ergab, dass die meisten Kapseltrübungen im Durchschnitt 26 Monate nach dem Eingriff beobachtet werden. Eine Erklärung für das deutlich frühere Auftreten einer Linsenkapseltrübung in der vorliegenden Arbeit könnte die Tatsache sein, dass im Gegensatz zur Human- und

Kleintierophthalmologie keine IOL implantiert wurde. Die Studien von Nibourg et al. (2015) sowie von Wilkie et al. (2007) zeigten, dass die IOL-Implantation eine Linsenkapseltrübung reduziert.

Im Gegensatz zur Arbeit von Brooks, Plummer, et al. (2014), die eine Trübung der hinteren Linsenkapsel bei allen operierten Augen beobachteten und als eine der Hauptursachen für postoperative Visusdefizite sahen, wurde in der vorliegenden Studie nach 2 Jahren nur bei 4 von 7 Augen (57%) eine Linsenkapseltrübung beobachtet. Bei Augen, die von der Trübung betroffen waren, wurde kein Zusammenhang zwischen dem Verlust der Sehfähigkeit und der Linsenkapseltrübung festgestellt. Dabei waren diffuse Trübungen der Linsenkapsel Undicht, weswegen die Sehachse nicht vollständig versperrt und ein funktionaler Visus ermöglicht wurde. Eine Inspektion des Augenhintergrundes war in solchen Fällen ebenfalls möglich. Auch Fife et al. (2006) und Millichamp et al. (2000) stellten fest, dass diffuse Trübungen nicht unbedingt Seheinschränkungen mit sich bringen. Eine mögliche Erklärung der Unterschiede zur Studie von Brooks, Plummer, et al. (2014) könnte der Reifegrad der Katarakt darstellen, der bei Brooks, Plummer, et al. (2014) leider nicht angegeben wurde. Mit 46,3% sind Pferde im Fohlenalter in der erwähnten Studie deutlich häufiger vertreten als in der vorliegenden Arbeit (14,3%). Hinsichtlich der Tatsache, dass mit steigendem Pferdealter die Katarakteife ebenfalls zunimmt (siehe Abschnitt IV.1.2.3.4), kann davon ausgegangen werden, dass in der Arbeit von Brooks, Plummer, et al. (2014) frühere Kataraktstadien behandelt wurden. Die Arbeit von Bras et al. (2006) aus der Kleintierophthalmologie berichtet über eine erhöhte Rate an Linsenkapseltrübungen nach Entfernung immaturer Kataraktstadien. Laut erwähnter Studie sind diese Trübungen auf eine aktive Proliferation und Migration der Linsenepithelzellen bei immaturoren Kataraktstadien zurückzuführen. Im Gegensatz dazu sind bei fortgeschrittenen Kataraktstadien die Linsenepithelzellen einer Metaplasie unterlegen. Dadurch können die weniger ausgeprägten Linsenkapseltrübungen bei fortgeschrittenen Kataraktstadien erklärt werden (Bras et al. 2006).

Eine weitere Erklärung für das deutlich häufigere Auftreten der Linsenkapseltrübungen in der Arbeit von Brooks, Plummer, et al. (2014) könnte der Entfernungsgrad des Lisenkortex und damit der Linsenepithelzellen sein. In der vorliegenden Arbeit wurde darauf geachtet, dass der Lisenkortex vollständig

entfernt wird. Das geschah mit Hilfe einer speziellen, an die Größe der Pferdelinse adaptierten PA-Nadel und einem Handstück (siehe Abschnitt II.3.2.3.8). Diese Technik ist erst seit kurzem auf dem Markt. Da die Studie von Brooks, Plummer, et al. (2014) Fälle von vor 23 Jahren evaluierte, ist es fraglich, ob die ersten Eingriffe mit einem dem Pferdeauge gerechten Instrument durchgeführt wurden und somit eine vollständige Entfernung der Linsenepithelzellen gewährleistet werden konnte. Eine Studie aus der Humanophthalmologie deutet darauf hin, dass 95% der Linsenepithelzellen entfernt werden müssen, um eine Kapseltrübung vorzubeugen (Davidson et al. 2000).

Im Gegensatz zu Fife et al. (2006) und Millichamp et al. (2000) wurde in den Augen mit einer partiellen Resektion der hinteren Linsenkapsel keine Ausdehnung oder Vergrößerung der geschaffenen Öffnung beobachtet. Das wird durch die in der vorliegenden Studie durchgeführte Vitrektomie und der damit verbundenen Reduktion des GK-Drucks auf die LRF erklärt.

Es ist möglich, dass auch in der vorliegenden Studie Trübungen der hinteren Linsenkapsel gewisse Einschränkungen der Sehfähigkeit beim Pferd verursachten. Diese waren allerdings so gering, dass eine Detektion mittels üblicher Sehtests (Pupillar-, Blend-, Drophreflex und Beobachtung des Verhaltens) nicht möglich war.

Angesichts der Tatsache, dass die Trübungen der hinteren Linsenkapsel zwar häufig auftreten und mit der Zeit signifikant fortschritten, allerdings keine Erblindungsursache darstellen, zeigen die Ergebnisse der durchgeführten Studie, dass die hintere Linsenkapsel möglichst vollständig erhalten werden sollte. Durch den Erhalt bleibt die physiologische Abgrenzung der VAK und des GK/GK-Raums bestehen. Eine Studie von Ohrloff et al. (1990) aus der Humanophthalmologie zeigte, dass eine intakte hintere Linsenkapsel präventiv gegen die Migration von entzündlichen Produkten (u.a. Prostaglandinen) von einer Kammer in die andere wirkt und somit sowohl die Hornhautvaskularisation als auch die Netzhautablösung auf Grund chronischer Entzündung verhindert werden kann. Eine weitere Studie aus der Humanophthalmologie von Ramos et al. (2002) sieht in der Entfernung der Linsenkapsel, der dadurch entstehenden Dekompression des GK, seiner Ablösung von dem Augenhintergrund mitsamt vorderer Verlagerung, einen Hauptfaktor für postoperative Netzhautablösungen. Obwohl ein direkter Vergleich von Pferde- und Menschenaugen fraglich ist, wird

von dem Autor der vorliegenden Studie der Vergleich pathologischer Mechanismen als vertretbar angesehen.

Eine möglichst gründliche Resektion des Linsenkortex, die Vermeidung einer Traumatisierung der Linsenkapsel mit der PA-Nadel sowie eine postoperative lokale Kortison-Behandlung stellt nach der vorliegenden Studie eine wirksame Prävention vor Linsenkapseltrübungen dar. Die gleiche Meinung vertraten bereits Arbeiten von McMullen Jr et al. (2016) sowie von Brooks, Plummer, et al. (2014). Es ist weiterhin vorstellbar, dass eine IOL-Implantation die Inzidenz der Linsenkapseltrübungen beim Pferd analog zu den oben erwähnten Arbeiten aus der Kleintier- und Humanophthalmologie reduzieren könnte. Derzeit gibt es noch keine Berichte über die Auswirkung der IOL-Implantation auf die Linsenkapseltrübung beim Pferd.

Unsere Erwartung bezüglich häufigerem Auftreten postoperativer Linsentrübungen in der Gr. ERU wurde nicht bestätigt. Tatsächlich war die Auftrittswahrscheinlichkeit mit der Gr. PU vergleichbar. Womöglich wären die Zahlen der Gr. ERU deutlich höher, wenn durch die im Anschluss durchgeführte Vitrektomie weitere Uveitis-Episoden nicht unterbunden wurden (Gerhards et al. 2005, Schinagl 2017, Wollanke 2002). Die erwähnten Arbeiten zeigten allerdings, dass die Progression präoperativ bestehender Linsentrübungen durch eine Vitrektomie zwar verlangsamt jedoch nicht komplett verhindert werden kann.

2.4.5. Reflexe

Sowohl der direkte als auch der indirekte Pupillarreflex zeigte sich in der vorliegenden Arbeit als wenig effektiv bei der prä- und postoperativen Auswertung der Sehfähigkeit. Ein Grund dafür ist, dass der Großteil der Pferde präoperativ unter der Wirkung von Mydriatika in der Klinik vorgestellt wurde. Auch unmittelbar postoperativ verhinderte die medikamentös induzierte Mydriasis bei einem Großteil der Augen eine Auswertung pupillarer Reflexe. Im Rahmen der Langzeituntersuchungen war die Auswertung pupillarer Reflexe durch die bei der überwiegenden Zahl der Patienten vorhandenen degenerativen Veränderungen der Iris (hintere Synechie, Dyskorie) ebenfalls wenig effektiv.

Die Unterschiede in der Auslösung des direkten und indirekten Pupillarreflexes zeigten deswegen eher die Unterschiede in dem Grad der Dyskorie und/oder in der Mydriatika-Verabreichung als die Unterschiede in der postoperativen

Sehfähigkeit (siehe Abschnitt IV.3.10 und IV.3.11). Die signifikante Veränderung der Pupillarreflexe bezogen auf die Zeit zeigt ebenfalls eher die reduzierte Wirkung der Mydriatika und die Zunahme degenerativer Irisveränderungen als die tatsächliche Dynamik des Sehvermögens.

Brooks, Plummer, et al. (2014) berichten über eine normale postoperative Bewegung der Iris nach der PA. In der vorliegenden Arbeit wurde gezeigt, dass nach einer PA der Uveitis-bedingten Katarakt aufgrund der damit assoziierten degenerativen Irisveränderungen trotz funktionalem Visus nicht immer mit einer normalen postoperativen Irisbewegung zu rechnen ist.

Sowohl der Droh- als auch Blendreflex stellte sich als äußerst wirksame Methoden für die grobe Auswertung des Sehvermögens dar. In der Kombination mit Beobachtung des Pferdeverhaltens stellten beide Reflexe die Hauptmethoden zur Visusevaluation dar. Diese Aussagen werden durch die zeitlich proportionale Veränderung beider Reflexe (siehe Abschnitt IV.3.12 und IV.3.13) in Bezug auf die Sehfähigkeit (siehe Abschnitt IV.3.14) bestärkt.

Die Studie von Carastro (2004) deutet darauf hin, dass sowohl der Droh- und Blendreflex als auch die Pupillarreflexe durch die Dichte und den Ausprägungsgrad der Katarakt nicht beeinflusst werden. Im Gegensatz dazu wurde in der vorliegenden Arbeit eine Verbindung zwischen dem Reifegrad der Katarakt und der Reproduzierbarkeit der Blend- und Drohreflexe beobachtet. Beide Reflexe waren in Abhängigkeit vom Kataraktstadium unterschiedlich stark reduziert. Dabei zeigte sich präoperativ, dass der Blendreflex deutlich sensitiver ist, da dieser bei weniger fortgeschrittenen Kataraktstadien im Gegensatz zum Drohreflex ausgelöst werden konnte. Dadurch wird auch die präoperativ signifikant häufiger positive Antwort auf den Blendreflex in der Gr. 1 im Vergleich zur Gr. 2 erklärt. Die Gr. 2 war mit deutlich reiferen Kataraktstadien assoziiert (siehe Abschnitt IV.3.12.2). Der Drohreflex ergab sich präoperativ in beiden OP-Gr. gleich sensitiv (siehe Abschnitt IV.3.13.2). Die präoperativ häufiger positive Antwort auf Droh- und Blendreflex in der ätiologischen Gr. PU kann durch die geringere Kataraktdichte aufgrund der kürzeren Dauer der präoperativen Uveitis im Gegensatz zu Gr. ERU erklärt werden. Präoperativ wurde im gesamten Patientengut keine Netzhautablösung sonographisch diagnostiziert. Unmittelbar postoperativ wurden keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf den Droh- und Blendreflex sowohl zwischen den OP-Gr. als auch

den ätiologischen Gr. beobachtet. Angesichts beider Tatsachen sind Erkrankungen der Netzhaut als mögliche Ursache für die präoperativen Unterschiede beider Reflexe unwahrscheinlich. Das fehlende präoperative ERG ist bezogen auf diese Fragestellung allerdings als Einschränkung der vorliegenden Studie anzusehen. Deswegen dürfen diese Resultate nur vorsichtig interpretiert werden.

2.4.6. GK

Die präoperativen GK-Einlagerungen, die bei der Mehrheit der operierten Augen beobachtet wurden, reduzierten sich unmittelbar nach dem Eingriff und bezogen auf die Langzeituntersuchungen signifikant (siehe Abschnitt IV.3.15). Dieser Effekt ist auf die im Anschluss an die PA durchgeführte Vitrektomie zurückzuführen und wurde bereits in mehreren Studien beschrieben (Gerhards et al. 1996, Gerhards et al. 2005, Schinagl 2017, Wollanke 2002). Trotz des Versuchs, mindestens 90% des GK zu entfernen, lagen sowohl bezogen auf die OP-Methode als auch bezogen auf die Katarakt-Ätiologie Unterschiede im Ausmaß der Einlagerungen vor. Aufgrund der Entfernung der hinteren Linsenkapsel und der Tatsache, dass ein Großteil der GK-Einlagerungen an der LRF lokalisiert war, konnten deutlich mehr Einlagerungen in der OP-Gr. 2 entfernt werden. Dadurch erklärt sich auch der postoperative Unterschied zur OP-Gr. 1. Auch im Vergleich der ätiologischen Gr. wurden sowohl präoperativ als auch im postoperativen Verlauf mehr Einlagerungen im GK/GK-Raum bei den Augen der ätiologischen Gr. ERU beobachtet. Das wird durch das größere Ausmaß an chronischen GK/GK-Raumveränderungen infolge der Grunderkrankung erklärt (Gerhards et al. 2001, Gilger et al. 2016, Wollanke 2002). In der vorliegenden Studie konnten keine Vor- oder Nachteile bezüglich des geringeren Ausmaßes der GK-Entfernung beobachtet werden. Unabhängig von der OP-Methode und der Katarakt-Ätiologie wurden nach dem Sistieren letzter postoperativer Entzündungen ab 6 Monaten nach der OP keine weiteren Uveitis-Episoden beobachtet. Daher trifft die Aussage von Werry et al. (1991), dass eine Entfernung des GK-Gerüstes für eine Unterbindung der Uveitis ausreicht, in der vorliegenden Studie zu. Im Gegensatz dazu deuten Arbeiten von Heiligenhaus et al. (1994) und Wollanke et al. (2004) darauf hin, dass eine möglichst vollständige Entfernung des GK die Langzeitprognose in Bezug auf die Rezidivfreiheit verbessert. Da die Unterschiede bezogen auf die GK-Einlagerungen nicht signifikant waren und die Patientenzahl für die Aufklärung

dieser Fragestellung zu gering ist, dürfen die Resultate der vorliegenden Studie diesbezüglich nur begrenzt interpretiert werden.

2.4.7. Uveitis

Obwohl Anzeichen von einer postoperativen Uveitis in den ersten zwei Wochen nach dem Eingriff bei 31 von 40 Augen (77,5%) beobachtet wurden, konnte eine signifikante, zeitbezogene Abnahme der postoperativen Entzündung festgestellt werden (siehe Abschnitt IV.3.20). Trotz der bei zwei Augen im Zeitraum von 1-6 Monaten nach der OP beobachteten, länger andauernden Uveitis waren ab dem 6. Monat nach dem Eingriff alle untersuchten Augen frei von jeglichen Entzündungsanzeichen. Die höhere Anzahl unmittelbar postoperativ auftretender Uveitis in der OP-Gr. 2 kann durch die bereits angesprochene Invasivität der Methode verglichen mit der OP-Gr. 1 erklärt werden. Ferner kann auch die präoperativ deutlich höhere Anzahl degenerativer Augenveränderungen in der OP-Gr. 2 dafür verantwortlich sein. Im Rahmen der Langzeituntersuchungen über einem Monat nach dem Eingriff wurden sowohl bezogen auf die OP-Methode als auch auf die Ätiologie der Katarakt keine deutlichen Unterschiede beobachtet.

Diese Dynamik widerspricht den Ergebnissen von Brooks, Plummer, et al. (2014) die bei einem Großteil der operierten Augen postoperativ eine chronisch-persistierende Iridozyklitis feststellten. Auch Fife et al. (2006) und Edelmann et al. (2014) sahen in der postoperativen Uveitis und der deutlich höheren Prädisposition ERU vorerkrankter Augen diese zu entwickeln, ein großes Problem des postoperativen Verlaufs.

Die Gründe für die Differenzen zu den oben erwähnten Studien können einerseits durch die unterschiedliche Anzahl der intraoperativen Komplikationen erklärt werden. Sowohl Brooks, Plummer, et al. (2014), als auch Fife et al. (2006) und Edelmann et al. (2014) kamen u.a. zu dem Ergebnis, dass Prolaps und Blutung der Iris bzw. des Traubenkorns durch die Zugangsinzision häufiger auftreten. Die Erfahrungen der vorliegenden Studie zeigen, dass der bei zwei Augen aufgetretene intraoperative Irisprolaps mit einer Folgeblutung und einer über Monate andauernden postoperativen Entzündung assoziiert war.

Andererseits können die Differenzen zu den Arbeiten von Brooks, Plummer, et al. (2014), Fife et al. (2006) und Edelmann et al. (2014) unterschiedliche Ansätze der Uveitis-Behandlung darstellen. Während in der vorliegenden Studie zur

Behandlung der Uveitis im Anschluss der PA bei allen Augen eine Vitrektomie durchgeführt wurde, kam in den oben erwähnten Studien nur bei einem Teil der Patienten ein Cyclosporin A-freisetzendendes Implantat zum Einsatz. Somit blieb ein Teil der Patienten praktisch unbehandelt. Das könnte das vermehrte Auftreten postoperativer Uveitis erklären.

Die Effektivität des Cyclosporin A-freisetzendenden Implantats in Kombination mit der PA bei einer ERU-bedingten Katarakt lässt Fragen offen. So berichtete Edelmann et al. (2014), dass der Einsatz eines suprachoroidalen Cyclosporin A-freisetzendenden Implantats keine Verbesserung der postoperativen Resultate mit sich brachte verglichen mit Augen, bei denen kein Implantat eingesetzt wurde. Fife et al. (2006) berichtete, dass die von ihm intravitreal-platzierten Cyclosporin A-freisetzendende Implantate ebenfalls wenig effektiv waren.

Gilger et al. (2010) untersuchte die Wirksamkeit der Cyclosporin A-freisetzenden Implantate bei Vorliegen einer ERU anhand von 151 Augen. Sie kamen zu der Schlussfolgerung, dass 54% der Augen bei der letzten Nachuntersuchung eine persistierende Uveitis entwickelten. Im Gegensatz dazu evaluierte Schinagl (2017) die Wirksamkeit der Vitrektomie bei ERU anhand von 654 Augen. Sie stellte bei 96,3% der Augen eine Rezidivfreiheit bei der letzten Nachuntersuchung fest.

In der Arbeit von Eule, & Schmidt (2017) sowie der Studie Brooks et al. (2007) wird berichtet, dass selbst geringe Residuen der Linse im GK/GK-Raum das Potential haben eine PU auszulösen. Angesichts der oben erwähnten Tatsachen und eigener Erfahrung, dass es während der PA selbst beim Erhalt der hinteren Linsenkapsel zur Verlagerung der Linsenreste in den GK kommt (siehe Abschnitt 2.3.1) vertreten wir die Meinung, dass eine sich der PA anschließende Vitrektomie bei Uveitis-bedingter Katarakt unweigerlich notwendig ist, um die Entwicklung postoperativer Uveitis möglichst einzuschränken.

2.4.8. Glaukom

Bei vier von fünf Augen mit postoperativen Anzeichen für ein Glaukom wurde dieses schon präoperativ diagnostiziert. Somit lag in der vorliegenden Studie nur bei einem Auge (0,4%) mit vorberichtlicher ERU ein Glaukom in Assoziation mit der PA vor. Dieses sprach auf die medikamentöse Behandlung innerhalb weniger Wochen an. Auch Fife et al. (2006) berichtet nur über einen Fall eines

postoperativen Glaukoms. Die Arbeit von Brooks, Plummer, et al. (2014) berichtet ebenfalls lediglich über 3 Fälle eines postoperativen Glaukoms die mit einer IOL-Implantation assoziiert waren. Der Grund für das postoperativ aufgetretene Glaukom in der vorliegenden Studie könnte analog zur Arbeit von Fife et al. (2006) die Viskoelastikaretention in der VAK sein.

Edelmann et al. (2014) berichtet hingegen über eine Glaukom-Entwicklung bei allen Augen mit vorgeschichtlicher Uveitis. Eine Ursache für diese Differenzen könnte die unterschiedliche Uveitis-Behandlung sein. Wie bereits erwähnt wurde lediglich ein Bruchteil der Patienten in der Arbeit von Edelmann et al. (2014) mittels Cyclosporin A- freisetzendem Implantat behandelt (siehe Abschnitt 2.4.7). In der vorliegenden Studie wurde im Gegensatz dazu bei allen Augen eine sich der PA anschließende Vitrektomie durchgeführt. Durch diese konnte in den überwiegenden Fällen sowohl die ERU behoben als auch die postoperative Uveitis verhindert werden. Da beim Pferd überwiegend ein sekundäres, Uveitisbedingtes Glaukom vorliegt, kann davon ausgegangen werden, dass die Prävention der weiteren Uveitis-Entwicklung auch das Entstehen des postoperativen Glaukoms in der vorliegenden Studie einschränkte (Annear et al. 2012, Miller et al. 1995, Wilcock et al. 1991).

Das präoperativ in Verbindung mit einer hinteren Linsensubluxation diagnostizierte Glaukom konnte insgesamt bei 3 von 7 Augen (42,8%) durch den Eingriff behoben werden. Allerdings wurde bei allen Augen früher oder später eine Erblindung infolge der Netzhautablösung diagnostiziert. Das entspricht auch den Ergebnissen von Brooks, Gilger, et al. (2014) die über schwerwiegende Komplikationen nach der PA bei Linsenverlagerungen berichteten.

Hinsichtlich der erzielten Ergebnisse der vorliegenden Studie wird in dem sekundären Glaukom als Folge der PA in Kombination mit einer Vitrektomie bei sekundärer Katarakt eine eher seltene Komplikation gesehen. Gleichzeitig sind wir der Meinung, dass die PA in Kombination mit Vitrektomie bei einer sekundären Katarakt in Verbindung mit einer präoperativen Linsenverlagerung und einem Glaukom als Maßnahme für die Wiederherstellung der Sehfähigkeit zweifelhaft ist. Trotz der Erblindung konnten klinische Anzeichen des Glaukoms bei 42,8% der Fälle durch die PA beseitigt werden. Durch die Tatsache, dass eine Enukleation vermieden wurde, kann in solchen Fällen die PA als mögliche Maßnahme für einen schmerzlosen Bulbus-Erhalt angesehen werden. Allerdings

müssen sowohl die Risiken der Allgemeinanästhesie als auch die deutlich höheren Kosten der PA im Vergleich zu der Enukleation ebenfalls bei der Entscheidung berücksichtigt werden.

2.4.9. Netzhaut

Die postoperative Ablösung der Netzhaut stellte die zentrale Komplikation in der vorliegenden Studie dar. Im zeitlichen Verlauf der Nachuntersuchungen nahm die Netzhautablösung signifikant zu (siehe Abschnitt IV.3.17). Die Netzhautablösung war auch die einzige Ursache für die bei 24 Augen der Studie diagnostizierte Erblindung. Ebenso korrelierte die Netzhautablösung hochsignifikant mit der postoperativen Sehfähigkeit zu allen Untersuchungszeitpunkten (siehe Abschnitt IV.3.14.5).

10 von 40 Augen (25%) erblindeten innerhalb des ersten Monats nach dem Eingriff aufgrund einer Netzhautablösung. Das widerspricht den Resultaten einiger durchgeföhrter Studien. Bei Fife et al. (2006) lag bei lediglich 6,4% der Augen eine Netzhautablösung im ersten postoperativen Monat vor. Brooks, Plummer, et al. (2014) berichteten über eine Netzhautablösung bei 4 Augen im Verlauf des ersten postoperativen Monats, allerdings wurde nicht erwähnt, wie viele Augen in diesem Zeitabschnitt untersucht wurden. Die Differenzen zwischen den Studien könnten durch eine unterschiedliche Katarakt-Ätiologie, Patientenselektion und die postoperative Nachverfolgung erklärt werden.

In die vorliegende Studie wurden ausschließlich Pferde mit einer Uveitis bedingten Katarakt einbezogen. Bei Fife et al. (2006) wies der Großteil der Pferde eine angeborene Katarakt auf. Lediglich 13% der Pferde waren von einer Uveitis bedingten Katarakt betroffen. Auch in der Arbeit von Brooks, Plummer, et al. (2014) waren nur 21,6% der Pferde von einer Uveitis-bedingten Katarakt betroffen.

Die Ergebnisse der Studie von Edelmann et al. (2014) deuten auf eine höhere Anfälligkeit postuveitischer Augen zur Netzhautablösung nach der PA hin. So trat eine postoperative Netzhautablösung bei 25% der Augen mit vorberichtlicher Uveitis und lediglich bei 8,8% der Augen ohne Anzeichen präoperativer Uveitis auf.

Mehrere Autoren berichteten über anfangs akute und später degenerative entzündliche Veränderungen der Netzhaut wie Retinitis bzw. Chorioretinitis,

Narben, Depigmentation, Falten, Ödeme sowie Ablösungen, die durch ERU oder eine hintere Uveitis anderer Genese zustande kommen (Eule, Gerhards, et al. 2017, Gerhards et al. 2001, Gilger et al. 2016, Schinagl 2017). Eine entscheidende Rolle spielt dabei die Syneresis (GK-Verflüssigung). Durch die Syneresis wird einerseits die positionsunterstützende Funktion des GK bezogen auf die Netzhaut aufgehoben andererseits kommt es zur Flüssigkeitsakkumulation im subretinalen Raum (exsudative Chorioretinitis). Beides begünstigt letztendlich die Netzhautablösung (Gilger et al. 2016, Nell et al. 2010, Strobel et al. 2007). Auch die Arbeiten von Werry et al. (1991), Winterberg (1997) sowie Schinagl (2017) deuten auf ein höheres Risiko einer Netzhautablösung nach einer Pars-plana-Vitrektomie bei präoperativ beobachteten Netzhautfalten hin.

Der hintere Augenabschnitt konnte bei der präoperativen Untersuchung wegen der Linsentrübung nur mittels Sonographie evaluiert werden. Dabei wurde bei 29 von 40 Augen (72,5%) eine Syneresis in Form von entzündlichen Einlagerungen festgestellt. Durch die Uveitis-bedingte Ätiologie aller Linsentrübungen in der vorliegenden Studie kann davon ausgegangen werden, dass auch in den restlichen 11 Augen ein gewisses, sonographisch nicht detektierbares Maß an entzündlichen Einlagerungen vorlag. Gleichzeitig kann ebenfalls davon ausgegangen werden, dass bestimmte sonographisch nicht detektierbare Netzhautveränderungen bei der Mehrzahl der Augen präoperativ vorlagen. Die uveitischen Vorschäden trugen mit Sicherheit zur relativ hohen Zahl postoperativer Netzhautablösungen bei.

In mehreren Fällen der Netzhautablösung wurden in der durchgeführten Studie vorausgehende Ödeme und Falten der Netzhaut beobachtet. Sowohl das Netzhautödem als auch die Netzhautfalten zeigten sich vermehrt als Übergangszustand der Netzhaut vor der Ablösung. Das entspricht den Ergebnissen anderer Studien (Allbaugh et al. 2016, Nell et al. 2010, Schinagl 2017, Strobel et al. 2007). Durch den raschen Übergang dieser Zustände in eine Netzhautablösung welcher in einigen Fällen weniger als einen Tag dauerte, kann auch das seltene Auftreten dieser Befunde bei den Langzeituntersuchungen erklärt werden.

In den Studien von Fife et al. (2006), Edelmann et al. (2014) sowie Brooks, Plummer, et al. (2014) wurde die postoperative Nachverfolgung vieler Patienten per Telefon durchgeführt. Dadurch konnte die konkrete Ursache der Erblindung nicht immer sicher festgestellt werden. Es ist nicht auszuschließen, dass die

tatsächliche Anzahl an durch Netzhautablösung erblindeter Augen höher war. In der Mehrheit dieser Studien ist die persistierende Uveitis als häufige Erblindungsursache angegeben. Eine persistierende Uveitis führt in den überwiegenden Fällen zu einer Ablösung der Netzhaut (Allbaugh et al. 2016, Gerhards et al. 2001, Gilger et al. 2016, Schinagl 2017). Angesicht dieser Tatsache lässt sich vermuten, dass auch dieser Definitionsunterschied zu den Differenzen mit anderen Arbeiten bezüglich der Anzahl postoperativer Netzhautablösungen beigetragen hat.

Eine eher unwahrscheinliche Ursache für die Unterschiede bezogen auf die postoperative Netzhautablösung in der vorliegenden Studie verglichen mit den Arbeiten von Brooks, Plummer, et al. (2014), Fife et al. (2006) und Edelmann et al. (2014) könnte die durchgeführte Vitrektomie sein. Schon in der Arbeit von Gerhards et al. (2003) wurde über die Netzhautablösung als Hauptkomplikation bei der kombinierten PA und Vitrektomie berichtet. Dabei ist es allerdings unklar, ob die Netzhautablösung trotz oder wegen der GK-Entfernung stattfindet.

Erfahrungen aus der Humanophthalmologie zeigten ein höheres Risiko für eine Netzhautablösung nach PA bei einer Syneresis (GK-Verflüssigung) und bei der Kombination von PA mit Vitrektomie (Ramos et al. 2002). Die Syneresis stellt auch beim Pferdeauge einen Risikofaktor für die Netzhautablösung dar (Gilger et al. 2016, Nell et al. 2010). Ob die Kombination der PA mit der Vitrektomie auch beim Pferdeauge ein Risiko für das Entstehen einer Netzhautablösung darstellt, wird mit den Resultaten der vorliegenden Arbeit sehr in Frage gestellt. Ein Grund dafür ist, dass bei allen Augen dieser Arbeit schon präoperativ eine GK-Verflüssigung infolge einer Uveitis mit gleichzeitiger Einlagerung entzündlicher Produkte vorlag (Gilger et al. 2016, Wollanke 2002). Dadurch war die unterstützende Funktion des GK bezogen auf die Netzhaut, deren Aufhebung in der Humanophthalmologie als Ursache für die Netzhautablösung beschrieben wird, bereits präoperativ in allen Augen nicht gegeben. Die Entfernung entzündlicher GK-Einlagerungen mittels Vitrektomie bei einer ERU oder einer Uveitis anderer Genese und damit verbundener Syneresis wird von anderen Arbeiten in der Pferdeophthalmologie im Gegensatz dazu als Präventionsmaßnahme gegen eine Netzhautablösung angesehen (Eule, Gerhards, et al. 2017, Gerhards et al. 1996, Gerhards et al. 2005, Gilger et al. 2016, Rogge 2003, Schinagl 2017, Winterberg 1997, Wollanke 2002).

Gegen die Vitrektomie als Auslöser für die postoperative Netzhautablösung sprechen zusätzlich zu den Erfahrungen der Autoren bei der Behandlung der ERU mittels Pars-plana-Vitrektomie auch die Daten von Schinagl (2017). Dabei wurde eine Netzhautablösung nur bei 7,5% der Augen nach ERU-Behandlung mittels Pars-plana-Vitrektomie beobachtet. Aufgrund der erwähnten Tatsachen vertreten wir die Meinung, dass die im Anschluss an die PA durchgeführte Vitrektomie eine protektive Wirkung gegen die Netzhautablösung hat.

Im Gegensatz zu anderen Autoren, die eine Netzhautablösung nach der PA bei Augen mit vorgeschiedlicher ERU als deutlich häufiger beschreiben (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006), wurden in der vorliegenden Studie keine signifikanten Unterschiede bezogen auf die Ätiologie beobachtet (Siehe Abschnitt IV.3.17.3). Bei der Langzeit-US ≥ 30 Tage post-OP wurden sogar weniger Netzhautablösungen in der ätiologischen Gr. ERU verglichen mit der Gr. PU beobachtet. Der Unterschied war allerdings nicht signifikant. Eine mögliche Erklärung dafür könnte die Verhinderung der Uveitis-Rezidive und somit einer folgenden Netzhautablösung mittels Vitrektomie sein (Gerhards et al. 2001, Gerhards et al. 2005, Schinagl 2017).

Sowohl unmittelbar postoperativ, als auch bezogen auf mehrere Zeitabschnitte der Langzeit-US (siehe Abschnitt IV.3.17.2) war die Inzidenz der Netzhautablösung in der OP-Gr. 2 signifikant höher als in der OP-Gr. 1. Damit waren bis zu einem Jahr nach der OP signifikant mehr Augen der OP-Gr. 1 sehfähig verglichen mit der OP-Gr. 2. Auch bei den Untersuchungen über ein Jahr post-OP ließ sich diese Tendenz verfolgen, allerdings war die Inzidenz aufgrund der kleinen Fallzahl nicht mehr signifikant.

Ein Grund für den Unterschied zwischen den OP-Methoden könnte außer der höheren Invasivität der OP-Methode 2 und der damit verbundenen Folgeschäden auch explizit die durchgeführte hintere Kapsulorhexis sein. Aus den bisherigen Studien in der Pferdeophthalmologie weisen nur die Arbeiten von Millichamp et al. (2000) sowie von Gerhards et al. (2003) auf mögliche negative Folgen einer hinteren Kapsulorhexis hin. Dabei wurde vermutet, dass durch die Entfernung der physiologischen Barriere zwischen der VAK und dem GK sowohl der GK-Prolaps als auch die Migration entzündlicher Substanzen begünstigt wird.

Im Gegensatz dazu wurde in der Humanophthalmologie dem erhöhten Risiko für

intra- und/oder postoperative Netzhautablösungen bei einer PA durch die hintere Kapsulorhexis mehr Achtung gegeben (Ohrloff et al. 1990, Ramos et al. 2002). Dabei ist es vorstellbar, dass die von Ohrloff et al. (1990) beschriebene Migration von entzündlichen Produkten (u.a. Prostaglandinen) aus der VAK in den GK/GK-Raum durch eine hintere Kapsulorhexis ermöglicht wird. Die dadurch begünstigte Netzhautablösung könnte nach dem gleichen Muster auch in der vorliegenden Studie bei den Augen der OP-Methode 2 vorgelegen haben. Dagegen spricht allerdings die im Anschluss an die PA durchgeführte Vitrektomie und die damit verbundene Entfernung entzündlicher Produkte aus dem GK-Raum.

Ramos et al. (2002) beschreibt eine Verschiebung des GK nach anterior, durch die geschaffene Kapsulorhexis-Öffnung. Die dabei erzeugte Zugkraft des GK auf die Netzhaut durch die Insertionsstellen wird als Ursache für die Ablösung dieser angesehen. Auf Grund der präoperativ gegebenen Syneresis und dadurch größtenteils aufgehobenen Unterstützungsfunction des GK ist dieser Mechanismus bei der OP-Methode 2 unwahrscheinlich. Es ist allerdings möglich, dass die durch denselben Autor beschriebene Dekompression des GK/GK-Raums infolge der hinteren Kapsulorhexis auch beim Pferdeauge auftreten kann. Durch diesen Druckabfall könnte es in der OP-Gr. 2 zu einer Dimensionsänderung des GK und der VAK gekommen sein, die schließlich zur Ablösung der Netzhaut führte. Auch die Arbeit von Nell et al. (2010) legte nahe, dass die Größenveränderung der Augenkammern und die an der Netzhaut auftretenden Komplikationen in einem Zusammenhang stehen.

Diese Aussagen entsprechen auch den Beobachtungen der vorliegenden Studie. Dabei kam die intraoperative Hypotonie in der OP-Gr. 2 signifikant häufiger verglichen mit der OP-Gr. 1 vor und zeigte einen signifikanten Zusammenhang mit den in den ersten zwei Wochen postoperativ aufgetretenen Netzhautablösungen (siehe Abschnitt IV.3.17.4). Auch die später im Verlauf der Nachuntersuchungen auftretende Dimensionsänderung des Bulbus und GK-Raums wurde nach der hinteren Kapsulorhexis (OP-Gr. 2) nicht signifikant, jedoch häufiger beobachtet und korrelierte signifikant mit der Netzhautablösung in allen postoperativen Untersuchungsabschnitten.

Die Gegebenheit, dass deutlich mehr Augen der OP-Gr. 2 präoperativ degenerative Augenveränderungen aufwiesen, könnte allerdings ebenfalls zur höheren Inzidenz der Netzhautablösung in dieser Gr. beigetragen haben. So

könnte die in der OP-Gr. 2 signifikant häufiger vorkommende hypermature und morgagnische Katarakt mit fortgeschrittenen, sonographisch nicht feststellbaren Veränderungen am Augenhintergrund assoziiert sein. Eine Arbeit aus der Kleintierophthalmologie konstatiert beispielweise, dass sowohl die GK-Verflüssigung als auch ein fortgeschrittenes Kataraktstadium mögliche Risikofaktoren für eine Netzhautablösung sind (Wilkie et al. 2009).

Trotz der signifikant besseren Resultate der OP-Methode 1 waren auch in dieser Gr. 5 von 7 Augen (71,4%) ab dem zweiten Jahr nach dem Eingriff an einer Netzhautablösung erblindet. Eine Erklärung für die deutlich höhere Inzidenz an Netzhautablösungen nach einer PA in Kombination mit Vitrektomie bei einer Uveitis-bedingten Katarakt im Vergleich zu alleiniger Vitrektomie bei ERU kann die bereits erwähnte intraoperative Hypotonie und die langfristige Größenveränderung des Bulbus sein.

Die intraoperative Hypotonie zeigte einen signifikanten Zusammenhang mit den Netzhautablösungen in den ersten zwei Wochen postoperativ. Beide Ereignisse kamen in der OP-Gr. 2 signifikant häufiger vor (siehe Abschnitt IV.3.17.4). Diese Tatsache deutet darauf hin, dass die intraoperative Hypotonie maßgeblich für die unmittelbar postoperativen Netzhautablösungen in der OP-Gr. 2 verantwortlich ist. Gleichzeitig wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Veränderung der Bulbusgröße sowie der GK-Raum-Tiefe und der Netzhautablösung in allen postoperativen Untersuchungszeitabschnitten im gesamten Patientengut dargestellt. Daher scheint die Veränderung der Bulbusgröße eine Hauptursache für die Netzhautablösung im gesamten Patientengut darzustellen. Auf die Veränderungen der Bulbusgröße und Kammer-Tiefe als mögliche Auslöser für die Netzhautablösung wird im Abschnitt 2.5 eingegangen.

Auf Grund der Tatsache, dass nach der Anwendung der OP-Methode 1 die Netzhautablösung sowohl bezogen auf den intraoperativen Verlauf, als auch auf die postoperative Entwicklung signifikant seltener vorkam, empfehlen die Autoren der vorliegenden Studie diese der OP-Methode 2 vorzuziehen. Da bei fortgeschrittenen Kataraktstadien und besonders bei Beteiligung der hinteren Linsenkapsel am Kataraktgeschehen die OP-Methode 2 die einzige Möglichkeit für die Freilegung der Sehachse darstellt, muss die Prognose in Bezug auf die Netzhautablösung in diesen Fällen sehr vorsichtig gestellt werden.

Arbeiten aus der Humanophthalmologie berichten über eine Netzhautablösung nach PA bei 0,75%-1,17% der Augen (Fan et al. 1999, Greven et al. 1992, Ramos et al. 2002). Die Inzidenz der Netzhautablösung in der Kleintierophthalmologie liegt laut Sigle et al. (2006) bei 1-2 % aller Fälle. Im Gegensatz dazu traten in der vorliegenden Studie im Zeitraum von einem Monat bis 6,4 Jahre nach der OP sowohl bei der OP-Methode 1 mit 22,2% (4 von 18 Augen) als auch bei der OP-Methode 2 mit 88,2% (15 von 17 Augen) Netzhautablösungen deutlich häufiger auf.

Eine Ursache für den großen Unterschied kann die Tatsache sein, dass sowohl in der Human- als auch in der Kleintierophthalmologie eine PA aufgrund des deutlich höheren Patientenankommens häufiger durchgeführt wird. Somit sind die Chirurgen bei der PA routinierter verglichen mit Chirurgen aus der Pferdeophthalmologie. Ein anderer Grund könnte die mittlerweile sowohl in der Human- als auch in der Kleintierophthalmologie standardmäßig durchgeführte IOL-Implantation sein. Obwohl die IOL-Implantation auch beim Pferd in der Arbeit von Townsend et al. (2012) und McMullen, Davidson, et al. (2010) beschrieben wurde, wird sie nur selten eingesetzt. Der Einsatz der IOL könnte die Stabilität der VAK und des GK/GK-Raums begünstigen und somit einer Netzhautablösung entgegenwirken. Auch die routinemäßig durchgeführte Laserretinopexie, die als Prävention der Netzhautablösung in der Kleintier- und Humanophthalmologie durchgeführt wird, ist beim Pferd noch nicht erprobt (Ramos et al. 2002, Schmidt et al. 2004, Vainisi et al. 2004). Die Arbeit von Stone et al. (2007) beschreibt den Einsatz eines Kapselspannungsrings im verbliebenen Kapselsack nach der PA beim Kleintier. Diese Maßnahme führt nach Angaben des Autors zu einer Stabilisierung der Position der Linsenkapsel. Auch dieser Ansatz ist beim Pferd nicht erprobt und könnte die Dimension der VAK und des GK/GK-Raums stabilisieren. Die breitflächige Einführung dieser Schritte in die Kataraktentfernung beim Pferd könnte eine Lösung der Netzhautablösungsproblematik mit sich bringen.

2.5. Kurz- und langfristige Entwicklung der Bulbusgröße

Anhand von mehreren metrischen und kategorialen Parametern wurde eine signifikante Größenreduktion des operierten Bulbus sowohl bezogen auf den kontralateralen Bulbus, als auch bezogen auf die vorherige Messung im gesamten Patientengut mit zunehmender Zeit postoperativ festgestellt (siehe Abschnitt

IV.3.23.1 und IV.3.25.1). Dabei blieb die VAK nach der postoperativen Änderung der Messpunkte (siehe Abschnitt III.10) in der Tiefe konstant (siehe Abschnitt IV.3.26). Der GK-Raum wies im Gegensatz zur VAK eine Reduktion der Tiefe mit zunehmender Zeit auf, die allerdings nicht signifikant war (siehe Abschnitt IV.3.28.1). Die Reduktion der Tiefe des GK-Raums und die Größenreduktion des gesamten Bulbus korrelierten signifikant miteinander (siehe Abschnitt IV.3.28.1). Diese Gegebenheiten deuten darauf hin, dass der GK-Raum für die postoperative Größenreduktion des Bulbus maßgeblich verantwortlich ist. Sowohl die Größenreduktion des Bulbus als auch die Reduktion der Tiefe des GK-Raums korrelierten anhand von metrischen und kategorialen Parametern signifikant mit der Netzhautablösung (siehe Abschnitt IV.3.17.5). Angesichts dieser Tatsachen kann postuliert werden, dass die Reduktion der Tiefe des GK-Raums und folgend die Größenreduktion des Bulbus für die Netzhautablösung verantwortlich ist. Aufgrund der geringen Fallzahl sind diese Zusammenhänge trotz der Signifikanz allerdings mit Vorsicht zu interpretieren. Um die oben beschriebene Kaskade der Zusammenhänge zu beweisen, sind weitere darauf ausgerichtete Studien mit einer höheren Patientenzahlen erforderlich.

Vermutlich spielen bei der Abflachung des GK-Raums sowie der Größenreduktion des Bulbus sowohl die Ätiologie als auch die OP-Methode eine Rolle. Allerdings liegen zwischen den beiden ätiologischen Gr. und zwischen den beiden OP-Gr. keine signifikanten Unterschiede vor. Es konnte lediglich eine signifikante zeitbezogene Abflachung des GK-Raums sowie eine Größenreduktion des Bulbus im gesamten Patientengut beobachtet werden, weswegen wir eine gemeinsame Ursache als maßgeblicher Auslöser dieser vermuten. Dabei könnte die Reduktion des Linsenvolumens eine Rolle spielen. Es ist vorstellbar, dass der Schwund an Volumen einen Druckabfall im GK-Raum auslöst. Ein ähnlicher in der humanophthalmologischen Arbeit von Ramos et al. (2002) beschriebener Druckabfall nach der hinteren Kapsulorhexis wurde bereits in Abschnitt 2.4.9 angesprochen. Da die Linse ihre Funktion als vordere Begrenzung des GK-Raums nach der OP verliert vermuten wir, dass der Druck des GK-Raums somit nicht mehr vollständig erhalten werden kann, wodurch es zu einer Reduktion der Tiefe des GK-Raums und folgend zu einer Netzhautablösung kommt. Der IOD zeigte ebenfalls einen Abfall bei den Langzeituntersuchungen, verglichen mit den präoperativen Werten (siehe Abschnitt IV.3.22.1.1). Der

Abfall des IOD war allerdings nicht signifikant. Eine deutlichere Abflachung des GK-Raums und folgend eine deutlichere Größenreduktion des gesamten Bulbus sowie die größere postoperative Absenkung des IOD bei der OP-Methode 2 kann ebenfalls mit dieser Hypothese erklärt werden. Während bei der OP-Methode 1 zumindest die hintere Linsenkapsel eine Teilunterstützung des GK-Raums darstellt, ist in der OP-Methode 2 durch die Schaffung einer freien Verbindung zwischen der VAK und dem GK-Raum jegliche unterstützende Funktion der Linse verloren gegangen. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren allerdings nicht signifikant. Auch beim IOD konnte nur ein signifikant höherer präoperativer Wert bei der OP-Gr. 2 beobachtet werden, der auf die Glaukom-Patienten in dieser Gruppe zurückzuführen ist. Bezogen auf die Werte des postoperativen IOD lag kein signifikanter Unterschied zwischen den OP-Methoden vor.

Die in allen Augen vorberichtlich beobachtete Uveitis und die damit verbundenen entzündlichen Veränderungen der Uvea sowie des GK-Raums könnten die postoperative Reduktion der Tiefe des GK-Raums und die Verkleinerung des Bulbus infolge der Linsenentfernung begünstigen. Die Tatsache, dass Augen mit vorberichtlicher ERU signifikant mehr degenerative Augenveränderungen aufwiesen, verglichen mit der Gr. PU, kann auch die deutlichere Verkleinerung des Bulbus in der Gr. ERU erklären. Mehrere Autoren beschrieben eine Prädisposition der Augen nach überstandener ERU zu einer Größenreduktion (Eule, Gerhards, et al. 2017, Gerhards et al. 2001, Gilger et al. 2016). Da auch die Unterschiede bezogen auf die Ätiologie nicht signifikant sind und zusätzlich die Gr. PU viele juvenile Augen enthielt, die sich im Wachstum befanden, bleibt es bei einer Vermutung. Der IOD wurde aufgrund der geringen Patientenzahl nicht innerhalb der ätiologischen Gr. verglichen.

Die Vitrektomie als Auslöser der Schrumpfung des Bulbus wird als unwahrscheinlich angesehen. Mehrere Studien über die postoperative Augenentwicklung nach der Vitrektomie bei ERU wurden in der Vergangenheit durchgeführt (Gerhards et al. 2005, Schinagl 2017, V. Borstel et al. 2010, Winterberg 1997). Keine der erwähnten Arbeiten berichtete über die Schrumpfung des Bulbus, als direkte Folge der Vitrektomie. Diese Tatsache und die Gegebenheit, dass bei allen Augen der GK schon präoperativ zu einem gewissen Maß verflüssigt war, macht es auch in der vorliegenden Arbeit sehr unwahrscheinlich.

Als Vergleichsmaß wurde der nicht operierte (gesunde) Bulbus herangezogen. Die Größe des nicht operierten Bulbus wies sowohl präoperativ als auch postoperativ keine bemerkenswerten Größenveränderungen auf (siehe Abschnitt IV.3.32). Angesichts dieser Tatsche ist ein Einfluss von dem nicht betroffenen Bulbus auf die festgestellten Größenveränderungen des betroffenen Bulbus sehr unwahrscheinlich. Pferde, bei welchen der Vergleich des operierten und nicht operierten Bulbus nicht möglich war, wurden nicht herangezogen.

Mehrere Studien berichteten über eine Bulbus-Schrumpfung als Ursache für eine Netzhautablösung beim Pferd (Gerhards et al. 2001, Gilger et al. 2016, Lavach 1990, Nell et al. 2010, Schwink 1992). Sporadisch wurde auch über die Bulbus-Schrumpfung nach einer PA berichtet (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, Millichamp et al. 2000). Dabei wurde als Ursache meistens die persistierende postoperative Uveitis oder die ERU beschrieben. Über eine massenhafte Größenreduktion des Bulbus nach der PA beim Pferd in Abwesenheit einer Uveitis, wie in der durchgeführten Arbeit vorliegend, wurde nach dem Wissensstand des Autors noch nicht berichtet. Der direkte, signifikante Zusammenhang zwischen der GK-Raum-Abflachung, der Größenreduktion des gesamten Bulbus und der Netzhautablösung nach PA beim Pferd konnte ebenfalls in der vorliegenden Arbeit erstmals dargestellt werden.

Eine mögliche Lösung des Problems der Größenreduktion des Bulbus könnte die bereits im Abschnitt 2.4.9 angesprochene Implantation der IOL und/oder der Einsatz eines Kapselspannungsrings darstellen. Beide Ansätze schauen vielversprechend in Bezug auf die Positionsstabilisierung der übergebliebenen Linsenkapsel aus. Das könnte auch eine Stabilisierung der Tiefe des GK-Raums nach der PA zur Folge haben.

Sowohl die präoperativ signifikant flachere VAK, als auch der größere Linsendurchmesser bei der OP-Gr. 1 verglichen mit der OP-Gr. 2 lassen sich mit dem signifikant häufigeren Vorkommen fortgeschritten Kataraktstadien in der OP-Gr. 2 erklären. Mehrere Autoren beschrieben die initiale Vergrößerung der Linse bei Anfangsstadien der Katarakt mit einer darauffolgenden Schrumpfung der Linse bei fortgeschrittenen Kataraktstadien (Matthews 2004, McMullen Jr et al. 2016, Townsend 2016). In der vorliegenden Studie konnte kein expliziter Einfluss dieser Größenveränderungen auf den intraoperativen Verlauf und die postoperative Entwicklung der Augen beobachtet werden.

2.6. Postoperative Sehfähigkeit

Die postoperative Sehfähigkeit korrelierte in allen Untersuchungszeitpunkten signifikant mit der Netzhautablösung. Die Sehfähigkeit nahm mit zunehmender Zeit hochsignifikant ab. Dabei waren im ersten Monat post-OP 30 von 40 Augen (75%) sehfähig, wohingegen nur 3 von 21 Augen (14,4%) über 2 Jahre post-OP einen funktionalen Visus aufwiesen (siehe Abschnitt IV.4.1).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie bezogen auf die postoperative Sehfähigkeit stimmen bis zu einem Jahr post-OP exakt mit denen von Brooks, Plummer, et al. (2014) über den postoperativen Visus nach der Entfernung Uveitis-bedingter Katarakt überein. In späteren Zeitabschnitten treten Unterschiede auf. Im Zeitabschnitt von einem bis zwei Jahren post-OP wiesen bei Brooks, Plummer, et al. (2014) 37,5% der Pferde einen funktionalen Visus auf. In der vorliegenden Studie waren im Zeitabschnitt von einem Jahr bis 1,5 Jahre post-OP 5 von 22 Augen (22,7%) und im Zeitabschnitt von 1,5 bis 2 Jahre post-OP 4 von 22 Augen (18,2%) sehfähig. Während die Studie von Brooks, Plummer, et al. (2014) sich auf den postoperativen Visus der Pferde bezieht, wurde in der vorliegenden Arbeit der postoperative Visus auf das operierte Auge hin angegeben. Daher ist ein direkter Vergleich nicht möglich. Zusätzlich basiert die Auswertung der postoperativen Sehfähigkeit in der Studie von Brooks, Plummer, et al. (2014) teils auf telefonischen Besitzerbefragungen, wodurch ein direkter Vergleich mit der vorliegenden Arbeit ebenfalls erschwert wird.

In der Arbeit von Fife et al. (2006) waren ein Monat nach der Entfernung Uveitis-bedingter Katarakt 90% der Augen sehfähig. Der Autor berichtet ein Jahr nach dem Eingriff über einen positiven Visus bei allen evaluierten Augen, während über ein Jahr hinaus bei 67% der Fälle ein funktionaler Visus vorhanden war. Die deutlich bessere Sehfähigkeit in der erwähnten Arbeit ist vermutlich durch die kleine Patientenanzahl von lediglich fünf Augen bedingt. Ein direkter Vergleich ist in diesem Fall erschwert.

Utter et al. (2009) postulieren, dass beim Erhalt der postoperativen Sehfähigkeit in den ersten 6 Monaten nach dem Eingriff auch die langfristige Prognose der Visuserhaltung günstig sei. Im Gegensatz dazu wurde in der vorliegenden Studie ein deutlicher Abfall der Sehfähigkeit um 22,5% zwischen dem Zeitraum $\geq 1 \leq 6$ Monate post-OP und dem Zeitraum $> 6 \leq 12$ Monate post-OP beobachtet (siehe

Abschnitt IV.4.1). Erst ab dem Zeitraum >18<=24 Monate post-OP flachte sich der Abfall der Sehfähigkeit ab. Eine mögliche Ursache der Differenzen können Unterschiede in der Katarakt-Ätiologie sein. Die vorliegende Studie stellt die erste Arbeit dar, in die ausschließlich Uveitis-bedingte Linsentrübungen einbezogen wurden. Mehrere bisher durchgeführte Arbeiten beschrieben eine schlechtere Prognose der PA bei Uveitis-bedingter Katarakt bezogen auf die postoperative Sehfähigkeit (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, Millichamp et al. 2000).

Wird die Sehfähigkeit zum Zeitpunkt der letzten Langzeituntersuchung (>=30 Tage postoperativ) nach dem Eingriff betrachtet, so waren in der vorliegenden Studie 16 von 35 Augen (45,7%) sehfähig (siehe Abschnitt IV.3.14.2). Im Gegensatz dazu waren in der Arbeit von Edelmann et al. (2014) zum Zeitpunkt der letzten Evaluation 25% der Augen nach Entfernung einer Uveitis-bedingten Katarakt sehfähig. Die Differenzen können einerseits durch Unterschiede in dem zurückverfolgten Zeitraum erklärt werden. Während in der vorliegenden Studie die durchschnittlich zurückverfolgte Zeit bei 18,8 Monaten lag, betrug diese bei Edelmann et al. (2014) 35,3 Monate. Der kürzere Zeitraum könnte die Resultate der postoperativen Sehfähigkeit in der vorliegenden Arbeit positiv beeinflusst haben. Andererseits könnte die durchgeführte Vitrektomie und die damit unterbundene Uveitis auch die günstigere postoperative Sehfähigkeit in der vorliegenden Studie erklären (siehe Abschnitt 2.4.7). Edelmann et al. (2014) berichteten, dass 77,7% der Augen mit präoperativer Uveitis an einer postoperativen persistierenden Uveitis erblindet sind. In der vorliegenden Studie wurde nur bei zwei Augen eine Uveitis im Zeitraum von ein bis sechs Monaten post-OP beobachtet. Auch der Erhalt der hinteren Linsenkapsel bei 20 von 40 Augen (50%) könnte die bessere postoperative Sehfähigkeit der vorliegenden Arbeit erklären.

Das Ergebnis der binär logistischen Regression zeigte, dass die OP-Methode der signifikant stärkste Einflussfaktor auf die postoperative Sehfähigkeit im Zeitabschnitt <30 Tagen post-OP war. In allen weiteren Zeiträumen konnte keine Signifikanz des Einflusses der OP-Methode festgestellt werden (siehe Abschnitt IV.5). Deswegen kann nur konstatiert werden, dass in den restlichen Zeitabschnitten die OP-Methode lediglich den stärksten Hinweis auf den Einfluss auf die postoperative Sehfähigkeit zeigte. Während der Hinweis auf den Einfluss

der Katarakt-Ätiologie auf die postoperative Sehfähigkeit sehr gering blieb, hat das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der OP keinen Hinweis auf einen Einfluss gezeigt.

Im Gegensatz dazu wurde in der einfaktoriellen Analyse bis zu einem Jahr post-OP eine signifikant höhere Sehfähigkeit in der OP-Gr. 1 verglichen mit der OP-Gr. 2 gezeigt (siehe Abschnitt IV.4.2). Auch nach einem Jahr wurde diese Tendenz beobachtet, allerdings war sie aufgrund der kleinen Fallzahl nicht mehr signifikant. Dabei sind für die signifikant schlechtere postoperative Sehfähigkeit in der OP-Gr. 2 sowohl die präoperativ gegebenen degenerativen mit fortgeschrittenen Kataraktstadien assoziierten Augenveränderungen, als auch die mit der Invasivität der OP-Methode verbundenen intra- und postoperativen Komplikationen verantwortlich. Mehrere intra- und postoperative Komplikationen wurden direkt durch die OP-Methode 2 ausgelöst und haben die Sehfähigkeit beeinflusst. Daher erscheint die Invasivität der OP-Methode 2 eher für die schlechtere postoperative Sehfähigkeit verantwortlich zu sein. Eine konkretere Aussage kann mit den Resultaten der vorliegenden Studie allerdings nicht getroffen werden.

Somit entspricht die Erfahrung der Autoren auch zum Teil den Arbeiten aus der Kleintierophthalmologie, in denen eine Verschlechterung der postoperativen Prognose bei fortgeschrittenen Kataraktstadien beschrieben wird (Davidson et al. 1991, Dziezyc et al. 1986, Miller et al. 1987, Sigle et al. 2006, Wilkie et al. 2009).

Lediglich im ersten Monat post-OP wurde in der einfaktoriellen Analyse eine signifikant geringere Anzahl sehfähiger Augen bei der ätiologischen Gr. ERU verglichen mit der Gr. PU beobachtet (siehe Abschnitt IV.4.3). Diese ist höchstwahrscheinlich auf die höhere intraoperative Inzidenz des Hornhautödems bei mit ERU vorerkrankten Augen zurückzuführen. Im weiteren postoperativen Verlauf war die Sehfähigkeit in beiden ätiologischen Gr. identisch. Der geringe Einfluss der Ätiologie auf die postoperative Sehfähigkeit widerspricht mehreren bisherigen Arbeiten, die eine deutlich schlechtere Prognose für Augen mit vorberichtlicher ERU stellten (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, Fife et al. 2006, McMullen Jr et al. 2016, Millichamp et al. 2000, Townsend 2017). Diese Unterschiede werden mit der Durchführung einer sich der PA anschließenden Vitrektomie erklärt. Viele Komplikationen wurden in der vorliegenden Studie durch die Entfernung des GK minimiert oder vollständig

verhindert (siehe Abschnitt 2.3.2, 2.4.2, 2.4.6, 2.4.7 und 2.4.8).

Der nicht bestehende Einfluss des Alters auf die postoperative Sehfähigkeit widerspricht den Ergebnissen älterer Studien über die PA beim Pferd (Brooks 2005, Dziezyc et al. 1991, Fife et al. 2006, Matthews 2004, McLaughlin et al. 1992, Millichamp et al. 2000, Whitley et al. 1983, Whitley et al. 1989). Der Unterschied wird mit der erst seit einigen Jahren erhältlichen pferdespezifischen OP-Ausrüstung für die PA erklärt. Im Gegensatz zu neueren Arbeiten wurde früher bei der PA beim Pferd die humanmedizinische Ausrüstung eingesetzt. Da diese nur für die Dimension des Fohlen-Bulbus ausreichend ist, war ein effizienter Einsatz beim adulten Pferde-Bulbus aufgrund der Länge der PA-Nadel sowie der geringen Leistung nicht gewährleistet. In der Arbeit von de Boer (2000) wurde erstmals die speziell angefertigte, für Pferdeaugen optimierte PA-Nadeln und Sleeves, dazu passende Schlauchdurchmesser wie auch optimierte Geräteeinstellungen auf der Grundlage existierender humanophthalmologischer Aspirationseinheiten beschrieben. Durch die Verfügbarkeit pferdespezifischer Instrumente und der fortgeschrittenen OP-Technik sehen aktuellere Arbeiten zur PA beim Pferd analog zur durchgeführten Studie keinen Einfluss des Alters auf die postoperative Sehfähigkeit (Brooks, Plummer, et al. 2014, Edelmann et al. 2014, McMullen Jr et al. 2016, McMullen&Utter 2010, Townsend 2017).

2.6.1. Postoperative Aphakie

Trotz der von mehreren Autoren beschriebenen Hyperopie (Weitsichtigkeit) der Pferde nach Entfernung des Linsenkerns, -kortex und ggf. der -kapsel wurden in der vorliegenden Studie keine damit verbundenen Sehdefizite festgestellt (siehe Abschnitt II.3.2.3.17) (Farrall et al. 1990, McMullen, Davidson, et al. 2010, Millichamp et al. 2000, Stuhr et al. 1999, Townsend et al. 2012). Der funktionale Visus aphaker Augen und der damit verbundene Orientierungssinn erschien in der vorliegenden Studie postoperativ nahe des Physiologischen zu sein. Über mehrere Pferde der vorliegenden Studie ist bekannt, dass diese im Leistungssport auftreten. Ein Pferd ist auf einem Auge erblindet und weist nur auf dem operierten aphaken Auge einen funktionalen Visus auf. Damit kann das Pferd ebenfalls im Leistungssport eingesetzt werden. Mehrere Autoren vertreten die Meinung, dass die postoperative Hyperopie das Verhalten von Pferden nicht weiter beeinflusst (Brooks 2005, Dziezyc et al. 1991, Farrall et al. 1990, Fife et al. 2006, Gelatt et al. 1974, Gerhards et al. 2003, Millichamp et al. 2000, Townsend 2017, Whitley et al.

1990). Analog zur Arbeit von Gerhards et al. (2003) war die einzige mit den herkömmlichen Reflexen (Pupillar-, Blend-, Drophreflex) feststellbare Besonderheit des postoperativen Visus, dass beim Auslösen des Drophreflexes bei aphaken Pferden die drohende Hand häufig erst ab einer Entfernung jenseits der Nüster zu Reaktionen führte.

Da in der vorliegenden Studie keine Retinoskopie durchgeführt wurde, können keine tiefgreifenden Aussagen bezüglich des aphaken hyperopischen Visus der Pferde getroffen werden. Trotz der offensichtlich sehr guten Adaptation der Tiere an die Hyperopie sind Visusdefizite, die mit den herkömmlichen Evaluationsmethoden nicht bestimmbar sind, nicht auszuschließen. Sensitivere Tests zur Evaluation der Visusdefizite liegen in der Pferdeophthalmologie nicht vor.

3. Schlussfolgerung

Maßgeblich für die Wahl der OP-Methode sind der Grad der präoperativen Augenveränderungen, der Reifegrad der Katarakt und die Dauer der Erkrankung. Die Katarakt-Ätiologie hat hingegen nur einen sekundären Einfluss auf die Wahl der OP-Methode. Die Prognose für die postoperative Sehfähigkeit bei Augen mit fortgeschrittenen Kataraktstadien (hypermatur, morgagnisch) ist deutlich schlechter verglichen mit weniger reifen Kataraktstadien. Das ist sowohl mit den präoperativ beobachteten degenerativen Augenveränderungen als auch mit der Notwendigkeit der hinteren Kapsulorhexis und der damit verbundenen intra- und postoperativen Komplikationen assoziiert. Aufgrund der erwähnten Tatsachen und der progressiven Natur sekundärer, Uveitis-bedingter Linsentrübungen wird die frühstmögliche Entfernung dieser empfohlen, wenn eine mit der Linsentrübung assoziierte Visusbeeinträchtigung detektiert wurde.

Die OP-Methode 1 erwies sich aufgrund des geringeren Auftretens intra- und postoperativer Komplikationen und insbesondere der geringeren Inzidenz der Netzhautablösung als effizienter verglichen mit der OP-Methode 2. Allerdings sind weitere Studien mit einem standardisierten Patientengut erforderlich, um die Vorteile der OP-Methode 1 unabhängig von präoperativen Veränderungen des Auges darzustellen.

Aufgrund der Tatsache, dass mehrere intra- und postoperative Komplikationen

durch die hintere Kapsulorhexis ausgelöst werden, sollte auf diese nach Möglichkeit verzichtet werden. Gegen eine hintere Kapsulorhexis spricht ebenfalls, dass eine Trübung der hinteren Linsenkapsel zwar in den überwiegenden Fällen auftritt, damit allerdings keine feststellbaren Visusdefizite verbunden sind.

Das Hornhautödem bringt in den ersten Tagen post-OP ggr. Visusdefizite mit sich, ist allerdings keine langfristige Erblindungsursache nach der PA beim Pferd.

Die Netzhautablösung stellt die Hauptkomplikation und Hauptursache für die Erblindung nach durchgeföhrter PA in Kombination mit der Pars-plana-Vitrektomie bei einer Uveitis-bedingten Katarakt dar. Dabei spielen die Größenreduktion des Bulbus und des GK-Raums eine maßgebliche Rolle für sowohl unmittelbar postoperativ, als auch bei später auftretenden Netzhautablösungen. Die intraoperative Hypotonie scheint ein mit der Durchführung der hinteren Kapsulorhexis im Zusammenhang stehendes Ereignis zu sein und löst bei der Mehrheit der Fälle eine unmittelbar postoperative Netzhautablösung aus. Falten und Ödeme der Netzhaut stellen dabei ein Übergangsereignis vor der Netzhautablösung beim aphaken Augen nach durchgeföhrter PA dar.

Für die kurz- und langfristige postoperative Schrumpfung des Auges scheint maßgeblich die Abflachung des GK-Raums verantwortlich zu sein, während die VAK nach der unmittelbar postoperativen Dimensionsänderung in den meisten Fällen mit zunehmender Zeit keine Größenveränderungen zeigt.

Obwohl es keinen signifikanten Unterschied in der Schrumpfung des Bulbus zwischen den OP-Methoden und den ätiologischen Gr. gab, ist es wahrscheinlich, dass sowohl die hintere Kapsulorhexis als auch die ERU die Größenreduktion des Auges begünstigen. Weitere Studien mit einer größeren Patientenzahl sind für eine statistische Bestätigung notwendig.

Eine PA bei Augen mit bestehender Linsenverlagerung und Glaukom hat eine gravierend schlechte Prognose bezogen auf das Wiedererlangen der Sehfähigkeit. Die Entfernung der Linse kann in einigen Fällen die Glaukom-Symptomatik kaschieren. Angesicht dieser Tatsachen kann die PA bei bestehender Linsenverlagerung als Maßnahme zur Glaukom-Behandlung und -Prävention angesehen werden, allerdings ohne Erfolgssichten bezogen auf das

Wiedererlangen der Sehfähigkeit.

Eine Vitrektomie ist bei der PA einer Uveitis-bedingten Katarakt unentbehrlich. Sowohl die postoperativen Komplikationen als auch die postoperative Entzündung wird reduziert, weiterhin werden Uveitis-Rezidive dadurch unterbunden.

Die Prognosen für die postoperative Sehfähigkeit und die postoperativen Komplikationen sind nach der PA in Kombination mit Vitrektomie sowohl bei der PU als auch bei ERU identisch. Das Alter des Pferdes hat keinen wesentlichen Einfluss auf die postoperative Sehfähigkeit.

Bei der PA gilt das langfristige Wiedererlangen der Sehfähigkeit als Erfolg. Obwohl die Resultate bezogen auf den Erhalt der postoperativen Sehfähigkeit über 2 Jahre post-OP mit 7,1% (eins von 14 Augen) sowohl bei der Methode 2 als auch mit 28,6% (2 von 7 Augen) bei der Methode 1 nicht zufriedenstellend sind, stellt die PA die einzige Möglichkeit der temporären Visus-Wiederherstellung dar. Weitere Entwicklung der OP-Methode ist notwendig, um die Resultate der postoperativen Sehfähigkeit zu verbessern. Mögliche Ansätze sind die Laserretinopexie und die Implantation einer IOL und/oder eines Kapselspannungsrings.

Der aphake, hyperopische Visus beim Pferd ist sowohl für übliche Aktivitäten als auch für den Leistungssport ausreichend. Um mögliche Nachteile der Aphakie bezogen auf das Orientierungsvermögen beim Pferd detektieren zu können, müssten weitere darauf ausgerichtete Studien durchgeführt werden. Grundlagen dafür und detaillierte Ergebnisse lieferte Grinninger (2006) im Rahmen einer Dissertation.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

1. Hintergrund

Die wichtigste und am häufigsten vorkommende Linsenerkrankung beim Pferd ist die Katarakt. Schätzungsweise liegt eine Katarakt bei 5% - 7% aller Pferde mit ansonsten gesunden Augen vor. Es wird zwischen erworbener und angeborener Katarakt unterschieden. Weiterhin kann die Katarakt anhand des Alters, der Ätiologie, der Lokalisation und des Reifegrades differenziert werden. Die ätiologisch bedeutendste Ursache für eine erworbene Linsentrübung beim Pferd ist die Uveitis. Bei adulten Pferden ist die Equine Rezidivierende Uveitis („ERU“) zugleich die häufigste Augenerkrankung, Erblindungsursache, sowie der häufigste Auslöser einer erworbenen Katarakt. Auf Grund der besseren postoperativen Prognose, geringerer Invasivität und kürzerer OP-Dauer wird derzeit die Phakoemulsifikation („PA“) bei sämtlichen, den Visus beeinträchtigenden Arten der Katarakt als Goldstandard angesehen und anderen OP-Techniken sowie konservativen Behandlungsmethoden vorgezogen. Auf Grund der optimierten OP-Technik sowie der modernen OP-Ausrüstung und der Möglichkeit, die Uveitis mittels Vitrektomie oder anderen Methoden zu behandeln, wird entgegen der älteren Lehrmeinung die PA bei einer Uveitis-induzierten Katarakt als Methode der Wahl gesehen. Durch die Kombination der PA und der Pars-plana-Vitrektomie können gleichzeitig die Uveitis-bedingte Katarakt sowie die im Glaskörper („GK“) lokalisierten Entzündungsmediatoren entfernt werden. Die optimierte PA-Operationstechnik ermöglicht die vollständige Erhaltung der hinteren und weitestgehende Erhaltung der vorderen Linsenkapsel und damit der physiologischen Abgrenzung zwischen der vorderen Augenkammer („VAK“) und dem GK-Raum. Die Entfernung der Entzündungsmediatoren mittels Pars-plana-Vitrektomie verhindert das Fortschreiten der Uveitis und kann die im Folgenden auftauchende Trübung der verbliebenen Linsenkapsel reduzieren. Obwohl der operative Eingriff der PA schon evaluiert wurde, bestehen diesbezüglich noch Wissenslücken. Diese Arbeit soll in erster Linie mehr Klarheit bezogen auf die postoperative Prognose der Sehfähigkeit bringen. Zusätzlich sollen auch intra- und postoperative Komplikationen bei der PA in Kombination mit der Vitrektomie bei Uveitis-bedingter Katarakt und deren Auswirkung auf die

langfristige Prognose evaluiert werden.

2. Ziele der Studie

Ein Ziel der Studie ist die Evaluation des operativen Verlaufs und der intraoperativen Komplikationen. Des Weiteren werden die postoperative Sehfähigkeit sowie Früh- und Spätkomplikationen nach der PA in Kombination mit der Pars-plana-Vitrektomie in unterschiedlichen postoperativen Zeitabschnitten untersucht. Zusätzlich wird der Einfluss bestimmter präoperativer ophthalmologischer Veränderungen auf die Wahl der OP-Methode, den operativen Verlauf, die postoperativen Komplikationen und die postoperative Sehfähigkeit in unterschiedlichen postoperativen Zeitabschnitten evaluiert. Abschließend werden zwei verschiedene OP-Methoden und verschiedene Ätiologien der Katarakt bezogen auf den operativen Verlauf, die postoperativen Komplikationen und die postoperative Sehfähigkeit in unterschiedlichen postoperativen Zeitabschnitten miteinander verglichen.

3. Material (Patienten) und Methoden

Die PA in Kombination mit einer Vitrektomie wurde bei 35 Pferden (40 Augen) im Alter von zwei Monaten bis 19,6 Jahren (das Durchschnittsalter betrug dabei 8 Jahre) durchgeführt. Nur Pferde mit einer Uveitis-bedingten Katarakt wurden in die Studie einbezogen. Dabei war die Ursache der Katarakt bei 30 Augen von 27 Pferden die ERU und bei 10 Augen von 8 Pferden die phakogene Uveitis („PU“). Bei 20 Augen von 19 Pferden wurde die Linsenkapsel bis auf die Zugangsresektion (vordere Kapsulorhexis) komplett erhalten. Bei 5 Augen von 5 Pferden wurde zusätzlich eine hintere Kapsulorhexis durchgeführt. Bei 15 Augen von 14 Pferden wurde eine komplette Entfernung der Linsenkapsel durchgeführt. Selbst bei möglichst kompletter Entfernung der Linsenkapsel wurden periphere Bestandteile der Linsenkapsel beibehalten. Der operative Verlauf und die intraoperativ auftretenden Komplikationen wurden bei allen Studienpatienten protokolliert. Alle Pferde wurden präoperativ und postoperativ im Zeitraum von 14 Tagen ophthalmologisch und sonographisch untersucht. Eine Langzeit-Untersuchung („US“) wurde bei 35 Augen von 31 Pferden durchgeführt werden. Bei 16 Augen von 13 Pferden wurde mehrmals eine Langzeit-US durchgeführt. Der zeitliche Abstand zwischen der OP und der Nachuntersuchung betrug

mindestens einen Monat und längstens 6,4 Jahre (durchschnittlich 1,6 Jahre). Die Evaluation der Sehfähigkeit sowie die ophthalmologische Untersuchung wurde bei allen nachuntersuchten Pferden durchgeführt. Eine sonographische Untersuchung wurde bei 27 Augen von 25 Pferden durchgeführt. Ein Labyrinth-Test wurde bei 8 Augen von 6 Pferden durchgeführt. Eine standardisierte Befragung der Pferdebesitzer und der Haustierärzte wurde bei 31 Pferden von 36 Augen durchgeführt. Die ophthalmologischen und sonographischen Untersuchungen wurden in Zeiträume aufgeteilt und miteinander verglichen. Zum Vergleich der OP-Methoden wurden Augen mit entfernter hinterer Linsenkapsel ($n=20$) der Gruppe 2 und Augen mit beibehaltener hinterer Linsenkapsel ($n=20$) der Gruppe 1 zugeteilt. Zum Vergleich der Ätiologie wurden Augen mit ERU-bedingter Katarakt ($n=30$) der Gruppe ERU und Augen mit einer durch PU-bedingte Katarakt ($n=10$) der Gruppe PU zugeteilt.

4. Ergebnisse

Eine intraoperative Hypotonie lag insgesamt bei 12 von 40 Augen (30%) vor. In der OP-Gr. 1 war eins von 20 Augen (5%) und in der OP-Gr. 2 waren 11 von 20 Augen (55%) betroffen. Der Unterschied zwischen den OP-Gr. war signifikant ($p=0,001$). In der ätiologischen Gr. ERU waren 10 von 30 Augen (33,3%) und in der Gr. PU waren 2 von 10 Augen (20%) von intraoperativer Hypotonie betroffen. Der Unterschied zwischen den ätiologischen Gr. war nicht signifikant.

Präoperativ waren alle betroffenen Augen blind in Folge der Katarakt. Sehfähig waren bei der US 1-14 Tage post-OP 28 von 40 Augen (70%), bei der US $\geq 30 \leq 180$ Tage post-OP 19 von 26 Augen (73,1%), bei der US $> 180 \leq 730$ Tage post-OP 6 von 12 Augen (50%) und bei der US > 730 Tage post-OP 2 von 11 Augen (18,2%). Dabei war der Unterschied zwischen der US 1-14 Tage post-OP und den Langzeituntersuchungen (≥ 30 Tage postoperativ) signifikant ($p=0,007$). Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der OP-Gr. 1 17 von 20 Augen (85%) und in der OP-Gr. 2 11 von 20 Augen (55%) sehfähig. Der Unterschied zwischen den OP-Gr. war nicht signifikant. Während der US ≥ 30 Tage post-OP waren in der OP-Gr. 1 14 von 18 Augen (77,8%) und in der OP-Gr. 2 2 von 17 Augen (11,8%) sehfähig. Der Unterschied zwischen den OP-Gr. war signifikant ($p<0,001$). Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 20 von 30 Augen (66,7%) und in der Gr. PU 8 von 10 Augen sehfähig (80%). Bei der US ≥ 30

Tage post-OP waren in der Gr. ERU 13 von 27 Augen (48,1%) und in der Gr. PU 3 von 8 Augen (37,5%) sehfähig. Die Unterschiede zwischen den ätiologischen Gr. bei beiden Untersuchungen waren nicht signifikant. Bei allen postoperativen-US wurde die Sehfähigkeit signifikant von der Netzhautablösung beeinflusst.

Präoperativ wurde keine Ablösung der Netzhaut festgestellt (n=40). Eine Netzhautablösung wurde bei der US 1-14 Tage post-OP bei 9 von 40 Augen (22,5%), bei der US $\geq 30 \leq 180$ Tage post-OP bei 7 von 26 Augen (26,9%), bei der US $> 180 \leq 730$ Tage post-OP bei 6 von 12 Augen (50%) und bei der US > 730 Tage post-OP bei 9 von 11 Augen (81,8%) festgestellt. Der Unterschied der Netzhautablösung bezogen auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p=0,005$). Bei der US 1-14 Tage post-OP war in der OP-Gr. 1 bei 2 von 20 Augen (10%) und in der OP-Gr. 2 bei 7 von 20 Augen (35%) eine Netzhautablösung feststellbar. Der Unterschied zwischen den OP-Gr. war signifikant ($p=0,039$). Während der US ≥ 30 Tage post-OP war in der OP-Gr. 1 bei 4 von 18 Augen (22,2%) und in der OP-Gr. 2 bei 15 von 17 Augen (88,2%) eine Netzhautablösung feststellbar. Der Unterschied zwischen den OP-Gr. war signifikant ($p<0,001$). Bei der US 1-14 Tage post-OP war in der Gr. ERU bei 7 von 30 Augen (23,3%) und in der Gr. PU bei 2 von 10 Augen (20%) eine Netzhautablösung feststellbar. Der Unterschied zwischen den ätiologischen Gr. war nicht signifikant. Während der US ≥ 30 Tage post-OP war in der Gr. ERU bei 14 von 27 Augen (51,9%) und in der Gr. PU bei 5 von 8 Augen (62,5%) eine Netzhautablösung feststellbar. Der Unterschied zwischen den ätiologischen Gr. war nicht signifikant.

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Netzhautablösung und der intraoperativen Hypotonie beobachtet ($p=0,004$). Bei den US ≥ 30 Tage post-OP konnte kein Zusammenhang der intraoperativen Hypotonie und der Netzhautablösung beobachtet werden.

Während der US 1-14 Tage post-OP war die durchschnittliche Größe der Augen mit 26,8 mm bei bestehender Netzhautablösung (n=7) signifikant geringer verglichen mit einer Größe von 36 mm bei Augen ohne bestehende Netzhautablösung (n=13) ($p<0,001$). Während der US ≥ 30 Tage post-OP war die durchschnittliche Größe der Augen mit 29,1 mm bei bestehender Netzhautablösung (n=15) signifikant geringer verglichen mit 34,1 mm bei Augen ohne Netzhautablösung (n=10) ($p=0,032$).

Bei der US 1-14 Tage post-OP war die durchschnittliche Tiefe des GK-Raums bei Augen mit bestehender Netzhautablösung (n=7) mit 21,2 mm signifikant geringer verglichen mit 29,6 mm bei Augen ohne bestehende Netzhautablösung (n=13) ($p<0,001$). Bei der US ≥ 30 Tage post-OP war die durchschnittliche Tiefe des GK-Raums bei Augen mit bestehender Netzhautablösung (n=14) mit 23,7 mm signifikant geringer verglichen mit 28,2 mm bei Augen ohne bestehende Netzhautablösung (n=10) ($p=0,038$). Die durchschnittliche Tiefe des GK/GK-Raums korrelierte in allen Untersuchungszeitpunkten signifikant mit der durchschnittlichen Größe des betroffenen Bulbus ($p<0,001$).

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde bei 31 von 40 Augen (77,5%) und bei der US $\geq 30 \leq 180$ Tage post-OP bei 2 von 25 Augen (8%) eine Uveitis beobachtet. Bei den US > 180 Tage post-OP wurde keine Uveitis beobachtet (n=21). Der Unterschied der postoperativen Uveitis bezogen auf die Untersuchungszeitpunkte war signifikant ($p<0,001$). Während der US 1-14 Tage post-OP konnte in der OP-Gr. 1 bei 13 von 20 Auge (65%) und in der OP-Gr. 2 bei 18 von 20 Augen (90%) eine Uveitis beobachtet werden. Die Unterschiede zwischen den OP-Gr. waren nicht signifikant ($p=0,058$). Während der US ≥ 30 Tage post-OP war in der OP-Gr. 1 keins von 18 Augen und in der OP-Gr. 2 zwei von 17 Augen (11,8%) von einer Uveitis betroffen. Die Unterschiede zwischen den OP-Gr. waren nicht signifikant. Während der US 1-14 Tage post-OP konnte in der Gr. ERU bei 24 von 30 Augen (80%) und in der Gr. PU bei 7 von 10 Augen (70%) eine Uveitis beobachtet werden. Die Unterschiede zwischen den ätiologischen Gr. waren nicht signifikant. Während der US ≥ 30 Tage post-OP waren in der Gr. ERU zwei von 18 Augen (11,1%) und in der Gr. PU keins von acht Augen von einer Uveitis betroffen. Die Unterschiede zwischen den ätiologischen Gr. waren nicht signifikant.

5. Diskussion und Schlussfolgerung

Die Wahl der OP-Methode wird primär vom Reifegrad der Katarakt und der Dauer der Erkrankung beeinflusst. Die Prognose für die postoperative Sehfähigkeit bei Augen mit fortgeschrittenen Kataraktstadien ist schlechter verglichen mit weniger reifen Kataraktstadien. Ursächlich dafür sind sowohl die degenerativen Augenveränderungen als auch die mit der Notwendigkeit der hinteren Kapsulorhexis verbundenen Komplikationen. Aufgrund der erwähnten

Tatsachen und der progressiven Natur Uveitis-bedingter Linsentrübungen wird die frühstmögliche Entfernung dieser empfohlen, wenn eine mit der Linsentrübung assoziierte Visusbeeinträchtigung detektiert wurde.

Da mehrere Komplikationen mit der hinteren Kapsulorhexis verbunden sind und die Trübung der hinteren Linsenkapsel nicht mit feststellbaren Visusdefiziten assoziiert ist, sollte eine hintere Kapsulorhexis wenn möglich vermieden werden. Das entstehende Hornhautödem bringt zwar in den ersten postoperativen Tagen ggr. Visusdefizite mit sich, ist allerdings keine langfristige Erblindungsursache nach der PA beim Pferd.

Die Hauptkomplikation nach der PA in Kombination mit Pars-plana-Vitrektomie einer Uveitis-bedingten Katarakt stellt die Netzhautablösung dar. Dabei spielt die Größenreduktion des Bulbus und die Reduktion der Tiefe des GK-Raums sowohl bei unmittelbar postoperativen als auch bei später auftretenden Netzhautablösungen eine maßgebliche Rolle. Die intraoperative Hypotonie scheint ein mit der Durchführung der hinteren Kapsulorhexis verbundenes Ereignis darzustellen und löst in den meisten Fällen eine unmittelbar postoperative Netzhautablösung aus.

Eine PA bei Augen mit bestehender Linsenverlagerung und Glaukom kann als Maßnahme der Glaukom-Behandlung/-Prävention angesehen werden. Allerdings liegt dem eine sehr schlechte Prognose bezogen auf das Wiedererlangen der Sehfähigkeit zugrunde.

Eine Vitrektomie ist bei der PA einer Uveitis-bedingten Katarakt unentbehrlich, um die postoperativen Komplikationen zu reduzieren und die Uveitis-Rezidive zu unterbinden.

Die Prognose für die postoperative Sehfähigkeit und die postoperativen Komplikationen ist nach der PA in Kombination mit Vitrektomie sowohl bei PU als auch bei ERU identisch. Das Alter des Pferdes hat keinen wesentlichen Einfluss auf die postoperative Sehfähigkeit.

Die Resultate postoperativer Sehfähigkeit über zwei Jahre post-OP sind mit 7,1% (eins von 14 Augen) bei der Methode 2 und mit 28,6% (2 von 7 Augen) bei der Methode 1 nicht zufriedenstellend. Die PA bleibt dennoch die einzige Möglichkeit der Visus-Wiederherstellung. Die Entwicklung weiterer OP-

Methoden ist notwendig, um die Resultate postoperativer Sehfähigkeit zu verbessern. Mögliche Verbesserungsansätze stellen die Laserretinopexie, die Implantation von Intraokularlinse und/oder Kapselspannungsringe dar.

VII. SUMMARY

1. Background

The most important and common lens disorder in horses is the cataract. The cataract is estimated to be present in five to seven percent of all horses with otherwise healthy eyes. A distinction can be made between acquired and congenital cataract. Furthermore, cataract can be differentiated based on age, etiology, location and maturity. Uveitis is the most important etiologic cause of cataract. In adult horses, equine recurrent uveitis (“ERU”) is both, the most common ocular disease and cause of blindness and the most common cause of acquired cataract. Currently, phacoemulsification is considered to be the gold standard for all types of cataracts affecting visual acuity due to its better postoperative prognosis, less invasivity and shorter surgical time. It is preferred over other surgical techniques as well as conservative treatment methods. Due to the optimized surgical technique and modern surgical equipment as well as the possibility to treat the uveitis by vitrectomy or other methods, phacoemulsification is seen as the method of choice in treatment of secondary uveitis-induced cataract, contrary to the older doctrine. The secondary uveitis-induced cataract as well as the inflammatory mediators localized in the vitreous chamber can be removed simultaneously with the combination of phacoemulsification and Trans-pars-plana-vitrectomy. The optimized phacoemulsification surgical technique allows the retention of the posterior and the major part of the anterior lens capsule and therefore the physiological separation between the anterior eye chamber and the vitreous body. Removing the inflammatory mediators via pars-plana-vitrectomy prevents the progression of uveitis and the subsequent opacification of the remnant lens capsule. Although phacoemulsification has been evaluated as a surgical procedure, there are still many gaps in the knowledge of science. The primary purpose of this work is to provide more clarity regarding the postoperative prognosis of visual acuity. Additionally, all intraoperative and postoperative complications of phacoemulsification in combination with vitrectomy for secondary uveitis-related cataract and its impact on the long-term prognosis will be evaluated.

2. Objective

One goal of the study is to evaluate the surgical procedure and the intraoperative complications. Furthermore, postoperative visual acuity as well as early and late complications after phacoemulsification in combination with pars-plana-vitrectomy will be investigated in different postoperative periods. In addition, the influence of some specific preoperative ophthalmologic changes on the choice of surgical method, surgical procedure, postoperative complications and postoperative visual acuity in different postoperative periods will be evaluated. Finally, two different surgical methods and different etiologies of cataract will be compared considering the surgical procedure, postoperative complications and postoperative visual acuity in different postoperative periods.

3. Methods

Phacoemulsification combined with vitrectomy was performed in 35 horses (40 eyes) ranging in age from 2 months to 19.6 years (mean age 8 years). Only horses with secondary uveitis-related cataract were included in the study. ERU was responsible for cataract in 30 eyes of 27 horses and phacoclastic uveitis ("PU") in 10 eyes of 8 horses. In 20 eyes of 19 horses, the lens capsule was completely maintained except for the approach resection (anterior capsulorhexis). In 5 eyes of 5 horses, a posterior capsulorhexis was performed additionally. In 15 eyes of 14 horses a complete removal of the lens capsule was performed. The surgical procedure and intraoperative complications were protocolized in all study patients. All horses were evaluated preoperatively and postoperatively after 14 days with an ophthalmologic and sonographic examination. A long-term examination could be performed in 35 eyes of 31 horses. 16 eyes of 13 horses underwent more than one long-term examination. The time interval between surgery and follow-up examination was at least one month and maximal 6.4 years (mean 1.6 years). The evaluation of visual acuity and ophthalmologic examination was performed in all horses having a follow-up examination. A sonographic examination was performed in 27 eyes of 25 horses. A maze test was performed in 8 eyes of 6 horses. A standardized survey from horse owners and, if possible, the referring veterinarians was performed in 31 horses of 36 eyes. Ophthalmologic and sonographic examinations were compared within the different groups divided

into the periods. To compare the surgical method, eyes with removed posterior lens capsule ($n=20$) were assigned to group 2 and eyes with retained posterior lens capsule ($n=20$) were assigned to group 1. To compare the etiology, eyes with ERU-induced cataract ($n=30$) were assigned to group ERU and eyes with phacoclastic uveitis-induced cataract ($n=10$) were assigned to group PU.

4. Results

Intraoperative hypotony occurred in 12 out of 40 eyes (30%). In surgery group 1 one out of 20 eyes (5%) and in surgery group 2 eleven out of 20 eyes (55%) were affected. The difference between the surgery groups was significant ($p=0.001$). In group ERU, ten out of 30 eyes (33.3%) and in group PU, two out of ten eyes (20%) were affected by intraoperative hypotony. The difference between the etiologic groups was not significant.

Preoperatively, all affected eyes were blind because of the cataract. During the examination 1-14 days after surgery 28 out of 40 eyes (70%) were visual, during the examination $>=30 <=180$ days after surgery 19 out of 26 eyes (73.1%), during the examination $>180 <=730$ days after surgery 6 out of 12 eyes (50%) and during the examination >730 days after surgery 2 out of 11 eyes (18.2%). The difference between the examination 1-14 days after surgery and the long-term examinations ($>=30$ days after surgery) was significant ($p=0.007$). Within the examination 1-14 days after surgery, 17 out of 20 eyes (85%) were visual in surgery group 1 and 11 out of 20 eyes (55%) were visual in surgery group 2. The difference between the surgery groups was not significant. During the examination $>=30$ days after surgery, 14 out of 18 eyes (77.8%) in surgery group 1 and 2 out of 17 (11.8%) eyes in surgery gr. 2 were visual. The difference between the surgery groups was significant ($p<0.001$). At examination 1-14 days after surgery, 20 out of 30 eyes in the group ERU (66.7%) and 8 out of 10 eyes in the group PU (80%) were visual. At the examination $>=30$ days after surgery, 13 out of 27 eyes (48.1%) were visual in group ERU and 3 out of 8 eyes (37.5%) were visual in etiologic group PU. The differences between the etiologic groups in both examinations were not significant. In all postoperative examinations, visual acuity was significantly influenced by retinal detachment.

Preoperatively, no retinal detachment was detected in 40 cases. During the examination 1-14 days after surgery, retinal detachment was detected in 9 out of

40 eyes (22.5%), during the examination $>=30 <=180$ days after surgery in 7 out of 26 eyes (26.9%), during the examination $>180 <=730$ days after surgery in 6 out of 12 eyes (50%) and during the examination >730 days after surgery in 9 out of 11 eyes (81.8%). The difference in retinal detachment related to the examination periods was significant ($p=0.005$). At the examination 1-14 days after surgery, retinal detachment was detectable in 2 out of 20 eyes (10%) in surgery group 1 and in 7 out of 20 eyes (35%) in surgery group 2. The difference between the surgery groups was significant ($p=0.039$). During the examination $>=30$ days after surgery, retinal detachment was detectable in 4 out of 18 eyes (22.2%) in surgery group 1 and in 15 out of 17 eyes (88.2%) in surgery group 2. The difference between the surgery groups was significant ($p<0.001$). At the examination 1-14 days after surgery, retinal detachment was detectable in 7 out of 30 eyes (23.3%) in group ERU and in 2 out of 10 eyes (20%) in group PU. The difference between the etiologic groups was not significant. During the examination $>=30$ days after surgery, retinal detachment was detectable in 14 out of 27 eyes (51.9%) in group ERU and in 5 out of 8 eyes (62.5%) in group PU. The difference between the etiologic groups was not significant.

At the examination 1-14 days after surgery a significant correlation between retinal detachment and intraoperative hypotony could be observed ($p=0.004$). At the examination $>=30$ days after surgery no correlation between intraoperative hypotony and retinal detachment could be observed.

During the examination 1-14 days after surgery, the average size of eyes was significantly smaller in eyes with present retinal detachment (26.8 mm) ($n=7$) compared to eyes without retinal detachment (36 mm) ($n=13$) ($p<0.001$). During the examination $>=30$ days after surgery, the mean eye size was significantly smaller in eyes with present retinal detachment (29.1 mm) ($n=15$) compared to eyes without retinal detachment (34.1 mm) ($n=10$) ($p=0.032$).

At the examination 1-14 days after surgery, the mean size of the vitreous space was significantly smaller in eyes with present retinal detachment (21.2 mm) ($n=7$) compared to eyes without retinal detachment (29.6 mm) ($n=13$) ($p<0.001$). At the examination $>=30$ days after surgery, the mean size of the vitreous space was significantly smaller in eyes with present retinal detachment (23.7 mm) ($n=14$) compared to eyes without retinal detachment (28.2 mm) ($n=10$) ($p=0.038$). The average size of the vitreous chamber/vitreous space correlated significantly with

the average size of the affected globe at all examination periods ($p<0.001$).

At the examination 1-14 days after surgery, uveitis was observed in 31 out of 40 eyes (77.5%) and at the examination $>=30<=180$ days after surgery in 2 out of 25 eyes (8%). No uveitis was observed at the examination >180 days after surgery ($n=21$). The difference of postoperative uveitis in relation to the examination time points was significant ($p<0.001$). During the examination 1-14 days after surgery, uveitis was observed in 13 out of 20 eyes (65%) in surgery group 1 and in 18 out of 20 eyes (90%) in surgery group 2. Differences between the surgery groups were not significant ($p=0.058$). During the examination $>=30$ days post-op none out of 18 eyes in surgery group 1 and 2 out of 17 eyes in surgery group 2 (11.8%) were affected by uveitis. The differences between the surgery groups were not significant. During the examination 1-14 days after surgery, uveitis was observed in 24 out of 30 eyes (80%) in group ERU and in 7 out of 10 eyes (70%) in group PU. The differences between the etiologic groups were not significant. During the examination $>=30$ days after surgery, uveitis affected 2 out of 18 eyes (11.1%) in the group ERU and none out of 8 eyes in the group PU. The differences between the etiologic groups were not significant.

5. Discussion and conclusion

The choice of surgical technique is primarily influenced by the maturity of the cataract and the duration of the disease. The prognosis for postoperative vision in eyes with advanced cataract stages is worse compared to less mature cataract stages. This is due to both, the degenerative ocular changes and the more severe complications associated with the need for posterior capsulorhexis. Due to the mentioned facts and the progressive nature of secondary uveitis-related lens opacities, the earliest possible removal is recommended when a visual impairment associated with the lens opacity has been detected.

Because several complications are associated with posterior capsulorhexis and posterior lens capsule opacification is not associated with visual deficits, posterior capsulorhexis should be avoided if possible. The resulting corneal edema may cause severe visual deficits in the first postoperative days, but it is not a long-term cause of blindness.

The only cause of blindness and therefore the main limiting factor after

phacoemulsification in combination with pars-plana-vitrectomy is the retinal detachment. Reduction of the size of the globe and the vitreous space play a significant role for immediate postoperative detachments as well as for later retinal detachments. Intraoperative hypotony appears to be associated with the performance of posterior capsulorhexis and induces immediate postoperative retinal detachment in most cases.

Phacoemulsification in eyes with existing lens dislocation and glaucoma is recommended as a measure of glaucoma treatment and prevention. However, this is based on a poor prognosis regarding regaining vision.

A vitrectomy is indispensable in the phacoemulsification of a secondary, uveitis-related cataract in order to reduce the postoperative complications and to prevent possible recurrences of uveitis.

The prognosis for postoperative vision and postoperative complications is identical after phacoemulsification combined with vitrectomy for phacoclastic Uveitis-induced as well as for ERU-induced cataract. The age of the horse has no significant effect on the postoperative visual acuity.

The results of postoperative visual acuity over two years after surgery are unsatisfactory with 7.1% (one out of 14 eyes) for method 2 and with 28.6% (2 out of 7 eyes) for method 1. However, phacoemulsification remains the only option for the recovery of visual acuity. Further development of surgical methods is necessary to improve postoperative visual outcomes. Possible improvement approaches are laser retinopexy, the implantation of intraocular lens and/or capsular tension rings.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

Abrams, K. L., Brooks, D. E. (1992): Equine recurrent uveitis: current concepts in diagnosis and treatment; uveite ricorrente equina: concetti attuali nella diagnosi e nella terapia. *Ippologia*, 37-41.

Allbaugh, R. A., Townsend, W. M., Wilkie, D. A. (2016): Diseases of the equine vitreous and retina. *Equine Ophthalmology*. Gilger, John Wiley & Sons Inc., Ames, Iowa, 469-507.

Andersson, L. S., Axelsson, J., Dubielzig, R. R., Lindgren, G., Ekesten, B. (2011): Multiple congenital ocular anomalies in Icelandic horses. *BMC Veterinary Research*, 7, 21.

Andersson, L. S., Juras, R., Ramsey, D. T., et al. (2008): Equine multiple congenital ocular anomalies maps to a 4.9 megabase interval on horse chromosome 6. *BMC Genomics*, 9, 88.

Andersson, L. S., Lyberg, K., Cothran, G., et al. (2011): Targeted analysis of four breeds narrows equine multiple congenital ocular anomalies locus to 208 kilobases. *Mammalian Genome*, 22, 353.

Angelos, J., Oppenheim, Y., Rebhun, W., Mohammed, H., Antczak, D. F. (1988): Evaluation of breed as a risk factor for sarcoid and uveitis in horses. *Animal Genetics*, 19, 417-425.

Annear, M. J., Gemensky-Metzler, A. J., Wilkie, D. A. (2012): Uveitic glaucoma in the horse. *Equine Veterinary Education*, 24, 97-105.

Apple, D. J., Naumann, G. O. H. (1986): Malformations and anomalies of the eye. *Pathology of the Eye*. Apple, Naumann, Springer-Verlag, New York, 63.

Apple, D. J., Ridley, M. A. (1999): a golden anniversary celebration and a golden age. *Archives of Ophthalmology*, 117, 827-828.

Apple, D. J., Solomon, K. D., Tetz, M. R., et al. (1992): Posterior capsule opacification. *Survey of Ophthalmology*, 37, 73-116.

Barnett, K. C., Crispin, S. M., Lavach, J. D., Matthews, A. G. (2004): *Equine ophthalmology: an atlas and text*. Elsevier Limited, London.

Barsotti, G., Sgorbini, M., Marmorini, P., Corazza, M. (2013): Ocular

abnormalities in healthy standardbred foals. *Veterinary Ophthalmology*, **16**, 245-250.

Barton, K. (2005): Secondary glaucoma. *Atlas of Clinical Ophthalmology*. Spalton, Hitchings, Hunter, Elsevier Mosby, Philadelphia, 230.

Baumgart, A., Gerhards, H. (2014): Besonderheiten der Tigerschecken-Uveitis und möglicher Cyclosporin A-Einsatz in deren Therapie in Deutschland. *Pferdeheilkunde*, **30**, 626-632.

Beebe, D. C. (1985): Ocular growth and differentiation factors. *Growth and Maturation Factors*, **3**, 39-76.

Beech, J., Aguirre, G., Gross, S. (1984): Congenital nuclear cataracts in the morgan horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **184**, 1363-1365.

Beech, J., Irby, N. (1985): Inherited nuclear cataracts in the morgan horse. *Journal of Heredity*, **76**, 371-372.

Ben-Shlomo, G. (2017): The equine fundus. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **33**, 499-517.

Bentley, E., Miller, P. E., Diehl, K. A. (2003): Use of high-resolution ultrasound as a diagnostic tool in veterinary ophthalmology. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **223**, 1617-1622, 1599.

Berson, F. G., Patterson, M. M., Epstein, D. L. (1983): Obstruction of aqueous outflow by sodium hyaluronate in enucleated human eyes. *American Journal of Ophthalmology*, **95**, 668-672.

Bistner, S. I., Aguirre, G., Batik, G. (1977): Surgery of the lens. *Atlas of Veterinary Ophthalmic Surgery*. Bistner, Aguirre, G. Batik, Saunders Company, Philadelphia, 180-222.

Bracun, A., Ellis, A. D., Hall, C. (2014): A retinoscopic survey of 333 horses and ponies in the UK. *Veterinary Ophthalmology*, **17 Suppl 1**, 90-96.

Bras, I. D., Colitz, C. M., Saville, W. J., Gemensky-Metzler, A. J., Wilkie, D. A. (2006): Posterior capsular opacification in diabetic and nondiabetic canine patients following cataract surgery. *Veterinary Ophthalmology*, **9**, 317-327.

Brooks, D. E. (2002): *Ophthalmology for the equine practitioner*. 4, Teton New

Media, Jackson Hole, WY.

Brooks, D. E. (2005): Phacoemulsification cataract surgery in the horse. Clinical Techniques in Equine Practice, **4**, 11-20.

Brooks, D. E. (2008): Complications of ophthalmic surgery in the horse. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, **24**, 697-734.

Brooks, D. E., Gilger, B. C., Plummer, C. E., et al. (2014): Surgical correction of lens luxation in the horse: visual outcomes. Journal of Veterinary Medicine and Animal Sciences, **2**, 2.

Brooks, D. E., Matthews, A. G. (2007): Equine ophthalmology. Veterinary Ophthalmology. Gelatt, Blackwell, Ames.

Brooks, D. E., Plummer, C. E., Carastro, S. M., Utter, M. E. (2014): Visual outcomes of phacoemulsification cataract surgery in horses: 1990-2013. Veterinary Ophthalmology, **17 Suppl 1**, 117-128.

Brookshire, H. L., English, R. V., Nadelstein, B., et al. (2015): Efficacy of COX-2 inhibitors in controlling inflammation and capsular opacification after phacoemulsification cataract removal. Veterinary Ophthalmology, **18**, 175-185.

Brunberg, E., Andersson, L., Cothran, G., et al. (2006): A missense mutation in PMEL17 is associated with the silver coat color in the horse. BMC Genomics, **7**, 46.

Byrne, S., Green, R. (2002): Ultrasound of the eye and orbit. Mosby, St. Louis.

Carastro, S. M. (2004): Equine ocular anatomy and ophthalmic examination. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, **20**, 285-299.

Chan, F. M., Mathur, R., Ku, J. J., et al. (2003): Short-term outcomes in eyes with posterior capsule rupture during cataract surgery. Journal of Cataract & Refractive Surgery, **29**, 537-541.

Cook, C. S. (1995): Embryogenesis of congenital eye malformations. Veterinary and Comparative Ophthalmology, **5**, 109-123.

Cook, C. S., Ozanics, V., Jakobiec, F. A. (2000): Prenatal development of the eye. Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology. Tasman, Jaeger, Williams & Wilkins, Philadelphia: Lippincott, 1-47.

Cook, S. C. (2007): Ocular embryology and congenital malformations. Veterinary Ophthalmology. Gelatt, Blackwell, Ames, 3-35.

Cooley, P. L. (1992): Normal equine ocular anatomy and eye examination. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, **8**, 427-449.

Corke, M. J. (1986): Diabetes mellitus: the tip of the iceberg. Equine Veterinary Journal, **18**, 87-88.

Crispin, S. M. (2000): Developmental anomalies and abnormalities of the equine iris. Veterinary Ophthalmology, **3**, 93-98.

Cronau, M. A. (2004): Sonographie mittels hochauflösendem Ultraschall am Auge des Pferdes. LMU.

Davidson, M. G. (1991): Equine ophthalmology. Veterinary Ophthalmology. Gelatt, Lea & Febiger, Philadelphia, 576-610.

Davidson, M. G., Helms, S. R. (1999): Diseases of the lens and cataract formation. Veterinary Ophthalmology. Gelatt; **3**, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore: Lippincott, 797-825.

Davidson, M. G., Morgan, D. K., McGahan, M. C. (2000): Effect of surgical technique on in vitro posterior capsule opacification. Journal of Cataract & Refractive Surgery, **26**, 1550-1554.

Davidson, M. G., Nasisse, M. P., Breitschwerdt, E. B., et al. (1991): Acute blindness associated with intracranial tumors in dogs and cats: eight cases (1984-1989). Journal of the American Veterinary Medical Association, **199**, 755-758.

Davis, J. L., Stewart, T., Brazik, E., Gilger, B. C. (2003): The effect of topical administration of atropine sulfate on the normal equine pupil: influence of age, breed and gender. Veterinary Ophthalmology, **6**, 329-332.

de Boer, R. (2000): Die Anwendung der Phakoeemulsifikation beim Pferd. LMU.

Diedrich, J., Busche, L., Eule, C. (2011): Die Untersuchung des hinteren Augenabschnitts beim Pferd. Pferde Spiegel, **14**, 146-152.

Diedrich, J., Busche, L., Eule, C. (2011): Grundlagen der ophthalmologischen Untersuchung—Adspektion, Palpation, Visus und Reflexe. Pferde Spiegel, **14**, 65-70.

Duke-Elder, S. (1964): Congenital deformities of the eye: anomalies of differentiation. System of Ophthalmology, III Normal and Abnormal Development Part 2 Congenital Deformities. Duke-Elder; 3, Henry Kimpton, London, 813-814.

Duke-Elder, S. (1964): Normal and abnormal development. System of Ophthalmology, III Normal and Abnormal Development Part 2 Congenital Deformities. Duke-Elder; 3, Henry Kimpton, London, 458-459.

Dziezyc, J., Millichamp, N. J., Keller, C. B. (1991): Use of phacofragmentation for cataract removal in horses: 12 cases (1985-1989). Journal of the American Veterinary Medical Association, **198**, 1774-1778.

Dziezyc, J., Wolf, E. D., Barrie, K. P. (1986): Surgical repair of rhegmatogenous retinal detachments in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, **189**, 902-904.

Eckenweiler, J. (2008): Die Elektroretinographie bei equinen Uveitis-und Glaukompatienten. LMU.

Edelmann, M. L., McMullen, R. J., Stoppini, R., Clode, A., Gilger, B. C. (2014): Retrospective evaluation of phacoemulsification and aspiration in 41 horses (46 eyes): visual outcomes vs. age, intraocular lens, and uveitis status. Veterinary Ophthalmology, **17**, 160-167.

Elschnig, A. (1900): Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges: klinische und anatomische Untersuchungen. Kaiserl.-Königl. Hof.-u. Staatsdruckerei.

Eriksson, K. (1955): Hereditary aniridia with secondary cataract in horses. Norden Veterinary Medicine, **7**, 773-793.

Eule, C., Gerhards, H., Wollanke, B. (2017): Equine rezidivierende Uveitis (ERU). Handbuch Pferdepraxis. Brehm, Gehlen, Bernhard, Wehrend, Enke, Stuttgart, 801-811.

Eule, C., Schmidt, V. (2017): Krankheiten der Augenlinse. Handbuch Pferdepraxis. Brehm, Gehlen, Bernhard, Wehrend, Enke, Stuttgart, 812-815.

Ewart, S. L., Ramsey, D. T., Xu, J., Meyers, D. (2000): The horse homolog of congenital aniridia conforms to codominant inheritance. Journal of Heredity, **91**, 93-98.

Fan, D. S., Lam, D. S., Li, K. K. (1999): Retinal complications after cataract

extraction in patients with high myopia. *Ophthalmology*, **106**, 688-691; discussion 691-682.

Farrall, H., Handscombe, M. C. (1990): Follow-up report of a case of surgical aphakia with an analysis of equine visual function. *Equine Veterinary Journal*, **91**-93.

Fife, T. M., Gemensky-Metzler, A. J., Wilkie, D. A., et al. (2006): Clinical features and outcomes of phacoemulsification in 39 horses: a retrospective study (1993-2003). *Veterinary Ophthalmology*, **9**, 361-368.

Foley, J. D., Rosenbaum, H., Griep, A. E. (2004): Temporal regulation of VEID-7-amino-4-trifluoromethylcoumarin cleavage activity and caspase-6 correlates with organelle loss during lens development. *Journal of Biological Chemistry*, **279**, 32142-32150.

Franciolli, A. L., Cordeiro, B. M., da Fonseca, E. T., et al. (2011): Characteristics of the equine embryo and fetus from days 15 to 107 of pregnancy. *Theriogenology*, **76**, 819-832.

Fraser, A. C. (1961): An operation for the treatment of congenital bilateral total cataracts in a thoroughbred colt. *Veterinary Record*, **73**, 587-591.

Geiger, T. X. (2019): Evaluierung des SNAP-Lepto® (ELISA-Schnelltest) für den Nachweis von Antikörpern gegen LipL32 in Serum und intraokularem Probenmaterial von Pferden als Diagnostikum der Leptospiren- induzierten equinen rezidivierenden Uveitis (ERU). LMU.

Gelatt, K. N. (1972): Ocular surgery. *Equine Medicine and Surgery*. Catcott, Smithcors; **2**, American Veterinary Publications, Wheaton, 791-801.

Gelatt, K. N., Kraft, W. E. (1969): Technic for aspiration of cataracts in young horses. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician*, **64**, 415-421.

Gelatt, K. N., Myers, V. S., Jr., McClure, J. R., Jr. (1974): Aspiration of congenital and soft cataracts in foals and young horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **165**, 611-616.

Gerhards, H., Werry, H., Deegen, E., Köstlin, R. G. (1992): Zwei seltene Linsenanomalien beim Pferd. *Tierärztliche Praxis*, **20**, 282-286.

Gerhards, H., Wissdorf, H., Otto, B. (2010): Augapfel und Sehnerv. Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes. Wissdorf, Gerhards, Huskamp, Deegen; **3**, Schaper, Hannover, 112-143.

Gerhards, H., Wollanke, B. (1996): Vitrektomie bei rezidivierender Uveitis des Pferdes. Veterinärspiegel, **4**, 222-228.

Gerhards, H., Wollanke, B. (2001): Uveitis bei Pferden-Diagnose und Therapie. Pferdeheilkunde, **17**, 319-329.

Gerhards, H., Wollanke, B. (2005): Surgical treatment of equine recurrent uveitis: trans-pars-plana vitrectomy in horses. Equine Ophthalmology. Gilger, Elsevier, Saunders, 314-319.

Gerhards, H., Wollanke, B., de Boer, R. (2003): Technik der Kataraktoperation beim Pferd mittels Phakoemulsifikation. Tierärztliche Praxis **31**, 28-35.

Gevelhoff, I. (1996): Ultraschalldiagnostik in der Pferdeophthalmologie. LMU.

Gilger, B. C. (2016): Diseases and surgery of the globe and orbit. Equine Ophthalmology. Gilger, John Wiley & Sons Inc., Ames, Iowa, 151-196.

Gilger, B. C., Hollingsworth, S. R. (2016): Diseases of the uvea, uveitis, and recurrent uveitis. Equine Ophthalmology. Gilger, John Wiley & Sons Inc., Ames, Iowa, 369-415.

Gilger, B. C., Michau, T. M. (2004): Equine recurrent uveitis: new methods of management. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, **20**, 417-427.

Gilger, B. C., Wilkie, D. A., Clode, A. B., et al. (2010): Long-term outcome after implantation of a suprachoroidal cyclosporine drug delivery device in horses with recurrent uveitis. Veterinary Ophthalmology, **13**, 294-300.

Giuliano, E. A., Maggs, D. J., Moore, C. P., et al. (2000): Inferomedial placement of a single-entry subpalpebral lavage tube for treatment of equine eye disease. Veterinary Ophthalmology, **3**, 153-156.

Grahn, B. H., Cullen, C. L. (2000): Equine phacoclastic uveitis: the clinical manifestations, light microscopic findings, and therapy of 7 cases. Canadian Veterinary Journal, **41**, 376.

Grahn, B. H., Pinard, C., Archer, S., et al. (2008): Congenital ocular anomalies in purebred and crossbred rocky and kentucky mountain horses in canada. Canadian Veterinary Journal, **49**, 675.

Greven, C. M., Sanders, R. J., Brown, G. C., et al. (1992): Pseudophakic retinal detachments: anatomic and visual results. Ophthalmology, **99**, 257-262.

Grinninger, P. (2006): Refraktion, Keratometrie und Ultraschallbiometrie am Pferdeauge. Veterinärmedizinische Universität Wien.

Gum, G. G. (1980): Electrophysiology in veterinary ophthalmology. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, **10**, 437-454.

Hardman, C., McIlroy, T. R., Dugan, S. J. (2001): Phacofragmentation for morgagnian cataract in a horse. Veterinary Ophthalmology, **4**, 221-225.

Harrington, J. T., McMullen, R. J., Jr., Clode, A. B., Gilger, B. C. (2012): Phacoemulsification and +14 diopter intraocular lens placement in a saddlebred foal. Veterinary Ophthalmology, **16**, 140-148.

Heiligenhaus, A., Bornfeld, N., Foerster, M. H., Wessing, A. (1994): Long-term results of pars plana vitrectomy in the management of complicated uveitis. British Journal of Ophthalmology, **78**, 549-554.

Holladay, J. T. (1997): Proper method for calculating average visual acuity. Journal of Refractive Surgery, **13**, 388-391.

Horwitz, J. (1992): Alpha-crystallin can function as a molecular chaperone. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, **89**, 10449-10453.

Irby, N. L., Aguirre, G. D. (1985): Congenital aniridia in a pony. Journal of the American Veterinary Medical Association, **186**, 281-283.

Jacques, P. F., Chylack, L. T. (1996): Biochemical and nutritional factors in senile cataract. Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology. Tasman, Jaeger; **3**, Williams &

Wilkins, Philadelphia: Lippincott, 1-13.

Joyce, J. R. (1983): Aniridia in a quarterhorse. Equine Veterinary Journal, **15**, 21-22.

Joyce, J. R., Martin, J. E., Storts, R. W., Skow, L. (1990): Iridial hypoplasia (aniridia) accompanied by limbic dermoids and cataracts in a group of related quarterhorses. Equine Veterinary Journal, **22**, 26-28.

Jurrat, T. (1997): Die sonographische Untersuchung des Pferdeauges. Der Praktische Tierarzt, **78**, 1009-1116.

Kaps, S., Spiess, B. M. (2010): Multiple congenital ocular abnormalities (MCOA) in rocky mountain horses and kentucky mountain saddle horses in europe. Pferdeheilkunde, **26**, 536-540.

Kincaid, M. C. (1996): Pathology of the lens. Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology. Tasman, Jaeger; **3**, Williams & Wilkins, Philadelphia: Lippincott, 1-15.

Knorz, M. C. (1995): Phakoemulsifikation und Intraokularlinsen-Implantation. Kaden, Heidelberg.

Koch, P. S., Hoffman, J. (1992): Converting to phacoemulsification. **3**, Slack Incorporated, Thorofare.

Komaromy, A. M., Andrew, S. E., Sapp, H. L., Jr., Brooks, D. E., Dawson, W. W. (2003): Flash electroretinography in standing horses using the DTL microfiber electrode. Veterinary Ophthalmology, **6**, 27-33.

Labelle, A. L., Hamor, R. E., Townsend, W. M., et al. (2011): Ophthalmic lesions in neonatal foals evaluated for nonophthalmic disease at referral hospitals. Journal of the American Veterinary Medical Association, **239**, 486-492.

Lambert, S. R., Drack, V. A. (1996): Infantile cataracts. Survey of Ophthalmology, **40**, 427-458.

Langerman, D. W. (1994): Architectural design of a self-sealing corneal tunnel, single-hinge incision. Journal of Cataract & Refractive Surgery, **20**, 84-88.

Latimer, C. A., Wyman, M., Hamilton, J. (1983): An ophthalmic survey of the neonatal horse. Equine Veterinary Journal, **15**, 9-14.

Lavach, J. D. (1990): Large animal ophthalmology. Mosby, Philadelphia.

Ledbetter, E. C., Van Hatten, R. A. (2016): Advanced ophthalmic imaging in the horse. Equine Ophthalmology. Gilger, John Wiley & Sons Inc, Ames, Iowa, 1-39.

Mann, I. (1935): Developmental defects of the lens and their embryology. Glasgow Medical Journal, **124**, 49.

Matthews, A. G. (2000): Lens opacities in the horse: a clinical classification. Veterinary Ophthalmology, **3**, 65-71.

Matthews, A. G. (2004): The lens and cataracts. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, **20**, 393-415.

Matthews, A. G., Handscombe, M. C. (1983): Bilateral cataract formation and subluxation of the lenses in a foal: a case report. Equine Veterinary Journal, **15**, 23-24.

Mayhew, I. G. (1989): Large animal neurology: a handbook for veterinary clinicians. Lea & Febiger, Philadelphia.

McCluskie, L. K., Woodford, N. S., Carter, W. J. (2009): Posterior lens luxation with associated glaucoma in a pony. Equine Veterinary Education, **21**, 228-231.

McLaughlin, S. A., Whitley, R. D., Gilger, B. C. (1992): Diagnosis and treatment of lens diseases. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, **8**, 575-585.

McMullen Jr, R. J., Gilger, B. C. (2016): Diseases and surgery of the lens. Equine Ophthalmology. Gilger, John Wiley & Sons Inc., Ames, Iowa, 416-452.

McMullen, R. J., Jr., Davidson, M. G., Campbell, N. B., Salmon, J. H., Gilger, B. C. (2010): Evaluation of 30- and 25-diopter intraocular lens implants in equine eyes after surgical extraction of the lens. American Journal of Veterinary Research, **71**, 809-816.

McMullen, R. J., Jr., Davidson, M. G., Gilger, B. C. (2014): The effect of 1% tropicamide-induced mydriasis and cycloplegia on spherical refraction of the adult horse. Veterinary Ophthalmology, **17**, 120-125.

McMullen, R. J., Jr., Gilger, B. C. (2006): Keratometry, biometry and prediction of intraocular lens power in the equine eye. Veterinary Ophthalmology, **9**, 357-360.

McMullen, R. J., Jr., Utter, M. E. (2010): Current developments in equine cataract surgery. Equine Veterinary Journal, 38-45.

Meister, U., Gorig, C., Murphy, C. J., et al. (2018): Intraocular lens power calculation for the equine eye. BMC Veterinary Research, **14**, 123.

Miller, T. R., Brooks, D. E., Smith, P. J., Sapienza, J. S. (1995): Equine glaucoma: clinical findings and response to treatment in 14 horses. Veterinary and Comparative Ophthalmology, **5**, 170-182.

Miller, T. R., Whitley, R. D., Meek, L. A., et al. (1987): Phacofragmentation and aspiration for cataract extraction in dogs: 56 cases (1980-1984). Journal of the American Veterinary Medical Association, **190**, 1577-1580.

Miller, W. W. (1991): Diagnostic ultrasound in equine ophthalmology. 36 Proceedings of the annual convention of the American Association of Equine Practitioners, Lexington, 559- 565.

Millichamp, N. J. (1992): Ocular trauma. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, **8**, 521-536.

Millichamp, N. J., Dziezyc, J. (2000): Cataract phacofragmentation in horses. Veterinary Ophthalmology, **3**, 157-164.

Mukai, K., Matsushima, H., Gotoh, N., et al. (2009): Efficacy of ophthalmic nonsteroidal antiinflammatory drugs in suppressing anterior capsule contraction and secondary posterior capsule opacification. Journal of Cataract & Refractive Surgery, **35**, 1614-1618.

Munroe, G. (2000): Study of the hyaloid apparatus in the neonatal thoroughbred foal. Veterinary Record, **146**, 579-584.

Nell, B., Walde, I. (2010): Posterior segment diseases. Equine Veterinary Journal, 69-79.

Nibourg, L. M., Gelens, E., Kuijer, R., et al. (2015): Prevention of posterior capsular opacification. Experimental Eye Research, **136**, 100-115.

Nordmann, J. (1954): Biologie de cristallin. Paris, Masson et Cie.

Nunnery, C., Pickett, J. P., Zimmerman, K. L. (2005): Congenital stationary night blindness in a thoroughbred and a paso fino. Veterinary Ophthalmology, **8**, 415-419.

Ohrloff, C., Schalnus, R., Rothe, R., Spitznas, M. (1990): Role of the posterior capsule in the aqueous-vitreous barrier in aphakic and pseudophakic eyes. Journal of Cataract & Refractive Surgery, **16**, 198-201.

Packard, R., Buratto, L. (2003): Complications. Phacoemulsification Principles and Techniques. Buratto, Werner, Zanini, Thorofare, Slade, 671-711.

Plummer, C. E., Ramsey, D. T. (2011): A survey of ocular abnormalities in miniature horses. Veterinary Ophthalmology, **14**, 239-243.

- Plummer, C. E., Ramsey, D. T., Hauptman, J. G. (2003): Assessment of corneal thickness, intraocular pressure, optical corneal diameter, and axial globe dimensions in miniature horses. *American Journal of Veterinary Research*, **64**, 661-665.
- Powell, C. C., Nuhsbaum, T. M., Gionfriddo, J. R. (2002): Aqueous misdirection and ciliary block (malignant) glaucoma after cataract removal in a llama. *Veterinary Ophthalmology*, **5**, 99-101.
- Premont, J. E., Andersson, L., Grauwels, M. (2013): Multiple congenital ocular anomalies syndrome in a family of shetland and deutsches classic ponies in belgium. *Equine Veterinary Education*, **25**, 550-555.
- Priester, W. A. (1972): Congenital ocular defects in cattle, horses, cats, and dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **160**, 1504.
- Prince, J. H. (1956): Comparative anatomy of the eye: crystalline lens. Thomas, Springfield.
- Pulsen Nautrup, C., Heider, H. J. (2007): Kopf, Auge. Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik bei Hund und Katze. Pulsen Nautrup, Tobias, Schlütersche, Hannover, 400.
- Ramos, M., Kruger, E. F., Lashkari, K. (2002): Biostatistical analysis of pseudophakic and aphakic retinal detachments. *Seminars in Ophthalmology*, **17**, 206-213.
- Ramsey, D. T., Ewart, S. L., Render, J. A., Cook, C. S., Latimer, C. A. (1999): Congenital ocular abnormalities of rocky mountain horses. *Veterinary Ophthalmology*, **2**, 47-59.
- Rathbun, W. B. (1980): Biochemistry of the lens and cataractogenesis: current concepts. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **10**, 377.
- Rekas, M., Klus, A., Kosatka, M. (2013): Sealed-capsule irrigation with distilled deionized water to prevent posterior capsule opacification--prospective, randomized clinical trial. *Current Eye Research*, **38**, 363-370.
- Rendle, D. I., Hughes, K. J. (2013): Resolution of hyphaema following intracameral injection of tenecteplase in a stock horse. *Australian Veterinary Journal*, **91**, 31-34.
- Riggs, C., Whitley, R. D. (1990): Intraocular silicone prostheses in a dog and a horse with corneal lacerations. *Journal of the American Veterinary Medical*

Association, **196**, 617-619.

Roberts, S. M. (1992): Congenital ocular anomalies. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, **8**, 459-478.

Roberts, S. M. (1992): Equine vision and optics. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, **8**, 451-457.

Rogers, M., Cartee, R. E., Miller, W., Ibrahim, A. K. (1986): Evaluation of the extirpated equine eye using B-mode ultrasonography. Veterinary Radiology, **27**, 24-29.

Rogge, G. (2003): Die chirurgische Behandlung von Augenkrankheiten beim Pferd. LMU.

Rottensteiner, A. E. (2000): Elektroretinographie bei der Diagnostik von Visusstörungen bei Pferden. LMU.

Rull-Cotrina, J., Molleda, J. M., Gallardo, J., Martin-Suarez, E. (2013): Refractive state of the spanish thoroughbred horse: a comparison with the crossbred horse. Veterinary Ophthalmology, **16**, 25-28.

Samuelson, D. A. (1999): Ophthalmic anatomy. Veterinary Ophthalmology. Gelatt; **3**, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 31-150.

Sandmeyer, L. S., Breaux, C. B., Archer, S., Grahn, B. H. (2007): Clinical and electroretinographic characteristics of congenital stationary night blindness in the appaloosa and the association with the leopard complex. Veterinary Ophthalmology, **10**, 368-375.

Schinagl, C. (2017): Pars-Plana-Vitrektomie bei Equiner Rezidivierender Uveitis- Langzeitergebnisse zur Rezidivfreiheit, Sehfähigkeit und Bulbuserhalt bei 654 Augen von 549 Pferden. LMU.

Schmidt, G. M., Coulter, D. B. (1991): Physiology of the eye. Veterinary Ophthalmology. Gelatt, Lea & Febiger, Baltimore, 129-159.

Schmidt, G. M., Vainisi, S. J. (2004): Retrospective study of prophylactic random transscleral retinopexy in the bichon frise with cataract. Veterinary Ophthalmology, **7**, 307-310.

Schwink, K. L. (1992): Equine uveitis. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, **8**, 557-574.

Scotty, N. C., Cutler, T. J., Brooks, D. E., Ferrell, E. (2004): Diagnostic ultrasonography of equine lens and posterior segment abnormalities. *Veterinary Ophthalmology*, **7**, 127-139.

Sharma, P., Panwar, M. (2013): Trypan blue injection into the capsular bag during phacoemulsification: initial postoperative posterior capsule opacification results. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, **39**, 699-704.

Sigle, K. J., Nasisse, M. P. (2006): Long-term complications after phacoemulsification for cataract removal in dogs: 172 cases (1995-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **228**, 74-79.

Smith, M. O., George, L. W. (2002): Localization and differentiation of neurologic diseases. *Large Animal Internal Medicine*. Smith, Mosby, St. Louis, 123-151.

Spiess, B. M., Bolliger, J., Ruhli, M. B. (1996): Radio-frequency anterior capsulotomy to facilitate phacoemulsification and intraocular lens implantation. *Veterinary and Comparative Ophthalmology*, **6**, 233-236.

Steiff, H. (1996): Die Messung des intraokularen Druckes beim Pferd mit Hilfe des Tono-Pen® XL. LMU.

Steiff, H., Gerhards, H. (1997): Aspects of tonometry of equine eye with the Tono-Pen® XL. *Der Praktische Tierarzt*, **78**, 1019-1022.

Steinert, R. F. (1994): Cataract surgery technique, complications, management. *Clinical and Experimental Optometry*, **87**, 413-416.

Steinert, R. F. (2004): Cataract surgery: techniques, complications and management. Saunders, Philadelphia.

Stone, S. G., Wilkie, D. A., Gemensky-Metzler, A. J. (2007): Canine lens instability surgical options. Part 1: capsular tension ring use for phacoemulsification and intraocular lens placement. *Veterinary Ophthalmology*, **10**, 407.

Stoppini, R., Gilger, B. C. (2016): Equine ocular examination basic techniques. *Equine Ophthalmology*. Gilger, John Wiley & Sons Inc, Ames, Iowa, 1-39.

Strobel, B. W., Wilkie, D. A., Gilger, B. C. (2007): Retinal detachment in horses: 40 cases (1998-2005). *Veterinary Ophthalmology*, **10**, 380-385.

Stuhr, C. M., Abrams, G., Bullimore, M., Murphy, C. J. (1999): The normal refractive state of the equine. *Veterinary Ophthalmology*, **2**, 255-266.

Szemes, P. A. (1999): Untersuchungen zur Prävalenz der equinen rezidivierenden Uveitis im Großraum Köln-Bonn. LMU.

Szily, A. (1911): Über die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Defektbildungen am Auge. **37**, Verlag der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg, Bergmann, Wiesbaden.

Tóth, J., Hollerrieder, J., Sótonyi, P. (2010): Augenheilkunde beim Pferd: Lehrbuch und Atlas. Schattauer Verlag.

Townsend, W. M. (2016): Cataracts: Clinical presentations, diagnosis and management. *Equine Veterinary Education*, **28**, 705-711.

Townsend, W. M. (2017): Disease and surgery of the equine lens. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **33**, 483-497.

Townsend, W. M., Jacobi, S., Bartoe, J. T. (2012): Phacoemulsification and implantation of foldable +14 diopter intraocular lenses in five mature horses. *Equine Veterinary Journal*, **44**, 238-243.

Townsend, W. M., Wasserman, N., Jacobi, S., Hauptman, J. G. (2005): Assessment of axial globe dimensions in juvenile horses. *Veterinary Ophthalmology*, **8**, 437-450.

Turner, A. G. (2004): Ocular conditions of neonatal foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **20**, 429-440.

Ueda, Y. (1990): Aniridia in a thoroughbred horse. *Equine Veterinary Journal*, **22**, 29-29.

Utter, M. E., Brooks, D. E., Merryman, J. (2009): Visual outcomes of cataract surgery in 30 adult horses: ongoing study. IEOC Meeting. Chicago, IL.

V. Borstel, M., Oey, L., Strutzberg-Minder, K., Boevé, M. H., Ohnesorge, B. (2010): Direkter und indirekter Nachweis von Leptospiren aus Glaskörperproben von Pferden mit ERU. *Pferdeheilkunde*, **2**, 219-225.

Vainisi, S. J., Wolfer, J. C. (2004): Canine retinal surgery. *Veterinary Ophthalmology*, **7**, 291-306.

van der Woerdt, A., Gilger, B. C., Wilkie, D. A., Strauch, S. M. (1995): Effect of auriculopalpebral nerve block and intravenous administration of xylazine on intraocular pressure and corneal thickness in horses. American Journal of Veterinary Research, **56**, 155-158.

Vankruiningen, H. J. (1964): Intracapsular cataract extraction in the horse. Journal of the American Veterinary Medical Association, **145**, 773-785.

Walde, I. (1983): Some observations on congenital cataracts in the horse. Equine Veterinary Journal, 27-28.

Weber, W. (1947): Hereditary cataract, a recessive character in the horse. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, **89**, 397-398.

Werry, H., Gerhards, H. (1991): Möglichkeiten der und Indikationen zur chirurgischen Behandlung der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU). Pferdeheilkunde, **7**, 321.

Whitley, D. R. (1990): Neonatal equine ophthalmology. Equine Clinical Neonatology Koterba, Drummond, Kosch, Lea and Febiger, Philadelphia, 531-557.

Whitley, D. R., Meek, L. A., Millichamp, N. J., McRAE, E. E., Priehs, D. R. (1990): Cataract surgery in the horse: a review of six cases. Equine Veterinary Journal, 85-90.

Whitley, D. R., Moore, C. P., Slone, D. E. (1983): Cataract surgery in the horse: a review. Equine Veterinary Journal, **15**, 127-134.

Whitley, R. D., Meek, L. A. (1989): Cataract surgery in horses. Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian, 1396-1401.

Wilcock, B. P., Brooks, D. E., Latimer, C. A. (1991): Glaucoma in horses. Veterinary Pathology, **28**, 74-78.

Wilkie, D. A., Colitz, C. M. (2009): Update on veterinary cataract surgery. Current Opinion in Ophthalmology, **20**, 61-68.

Wilkie, D. A., Colitz, C. M. H. (2007): Surgery of canine lens. Veterinary Ophthalmology. Gelatt, Wiley-Blackwell, Ames, IA, 888-931.

Wilkie, D. A., Willis, A. M. (1999): Viscoelastic materials in veterinary ophthalmology. Veterinary Ophthalmology, **2**, 147-153.

Williams, J., Wilkie, D. A. (1996): Ultrasonography of the eye. Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian, **18**, 667-677.

Willis, A. M., Diehl, K. A., Hoshaw-Woodard, S., et al. (2001): Effects of topical administration of 0.005% latanoprost solution on eyes of clinically normal horses. American Journal of Veterinary Research, **62**, 1945-1951.

Winterberg, A. (1997): Langzeitergebnisse der Pars-plana-Vitrektomie bei equiner rezidivierender Uveitis. LMU.

Wollanke, B. (2002): Die equine rezidivierende Uveitis (ERU) als intraokulare Leptospirose. Habilitationsschrift, Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Wollanke, B., Gerhards, H. (2011): Kopf. Atlas der Ultraschalluntersuchung beim Pferd. Glatzel, Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover, 2-13.

Wollanke, B., Gerhards, H., Brem, S., Meyer, P., Kopp, H. (2004): Ätiologie der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU): Autoimmunkrankheit oder intraokulare Leptospireninfektion? Pferdeheilkunde, **20**, 327-340.

Wortley Axe, J. (1906): The horse: Its treatment in health and disease. Gresham, London.

Zahn, K., Köstlin, R. (2001): Zur Linsenchirurgie beim Hund—retro-und prospektive Auswertung von 230 Augenoperationen. Teil 1: Indikationen, Operationsverfahren und intraoperative Komplikationen. Tierärztliche Praxis, **29**, 164-172.

Zuker, C. S. (1994): On the evolution of eyes: would you like it simple or compound? Science, **265**, 742-744.

IX. ANHANG

1. Formulare und Befragungsbogen

Besitzer:

Name: _____

Anschrift: _____

Telefonnummer: _____

Pferd:

Name: _____ Geburtsdatum: _____

Rasse: _____ Geschlecht: _____

Farbe: _____

Besitzerbefragung möglich ja nein Grund: _____

Nachuntersuchung möglich ja nein Grund: _____

Information aus der Krankenakte:

OS OD Datum der OP: _____ Art der OP: _____

Anamnese/Vorerkrankungen/Vorbehandlungen:

- ❖ Dauer der Erkrankung:
- ❖ Vorherige Untersuchungen:
- ❖ Vorherige Behandlungen:
- ❖ Mögliche Ätiologie:
 - ERU
 - Trauma
 - Phakogene Uveitis
 - Angeborene Katarakt
 - Glaukom
 - ERU bedingte hintere Luxation/Subluxation
 - ERU bedingte vordere Luxation/Subluxation
 - Andere Ursache:
- ❖ Begleitende Erkrankungen:

Abbildung IX.1-Abbildung IX.10: Standardisierter Untersuchungsprotokoll mit Fragebogen zur Besitzerbefragung

Klassifizierung der Katarakt:

<u>Lokalisation:</u>	<i>suprakapsulär</i> □	<i>Kapsel</i> □	<i>Kortex</i> □	<i>perinuklear</i> □	<i>Nukleus</i> □	<i>total</i> □
<u>Ebene:</u>	<i>anterior</i> □	<i>axial</i> □	<i>posterior</i> □	<i>äquatorial</i> □	<i>polar</i> □	
<u>Grad:</u>	<i>incipient</i> □	<i>immatur</i> □	<i>intumescent</i> □	<i>matur</i> □	<i>hypermatur</i> □	<i>morgagnisch</i> □

Präoperative ophthalmologische Untersuchung und Befunde:

Linkes Auge		Rechtes Auge
	Bulbusgröße	
	Umgebung des Auges	
	Augenlider	
	Konjunktiva/Nickhaut/Sklera	
	Kornea	
	Vordere Augenkammer	
	Iris	
	Linse	
	Pupillenreaktion Direkt	
	Pupillenreaktion Konsensual	
	Glaskörper/Glaskörperraum	
	Discus nervi Optici/Netzhaut	
	Tapetum lucidum	
	Tapetum nigrum	
	IOD mmHg	
	Drohreflex	
	Blendreflex	

Abbildung IX.2

	sonstiges	
Bilddokumentation:	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>

Präoperative sonographische Untersuchung und Befunde:

Linkes Auge		Rechtes Auge
	Kornea	
	Vordere Augenkammer (Messung)	
	Iris	
	Linse (Messung)	
	Glaskörper/Glaskörperraum (Messung)	
	Discus nervi Optici /Netzhaut	
	N. Opticus	
	sonstiges	
Bilddokumentation:	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>

*Weitere Untersuchungen:**Parazentese Ergebnisse:**Präoperative Medikamente falls Abweichung vom Standardprotokoll:*

Abbildung IX.3

Postoperative ophthalmologische Untersuchung und Befunde:

Linkes Auge		Rechtes Auge
	Bulbusgröße	
	Umgebung des Auges	
	Augenlider	
	Konjunktiva/Nickhaut/Sklera	
	Kornea	
	Vordere Augenkammer	
	Iris	
	Linse	
	Pupillenreaktion Direkt	
	Pupillenreaktion Konsensual	
	Glaskörper/Glaskörperraum	
	Discus nervi Optici /Netzhaut	
	Tapetum lucidum	
	Tapetum nigrum	
	IOD mmHg (Drohreflex)	
	Blendreflex	
	sonstiges	
Bilddokumentation:	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>

Abbildung IX.4

Postoperative sonographische Untersuchung:

Linkes Auge		Rechtes Auge
	Kornea	
	Vordere Augenkammer (Messung)	
	Iris	
	Linsenraum/Linsenkapsel	
	Glaskörper/Glaskörperraum (Messung)	
	Discus nervi Optici /Netzhaut Ablösung Partiell <input type="checkbox"/> Total <input type="checkbox"/>	
	N. Opticus	
	sonstiges	
Bilddokumentation:	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>

Operation:

- ❖ Phakoemulsifikation und Aspiration mit Beibehalten der Kapsel
- ❖ Phakoemulsifikation und Aspiration mit gleichzeitiger totaler Kapselentfernung
- ❖ Hintere Kapsulorhexis
- ❖ Totale Kapsulorhexis
- ❖ Komplikationen während der OP:
 - Netzhautablösung: ja nein
 - Netzhautfalten: ja nein
 - Trübungen der hinteren Linsenkapsel: ja nein
 - Ruptur der hinteren Linsenkapsel: ja nein
 - Trübungen der **vorderen** Linsenkapsel: ja nein
 - Ruptur der **vorderen** Linsenkapsel: ja nein
 - Position des Kapselsacks:
 - Linsenreste im Kapselsack: ja nein
 - Linsenreste in VAK: ja nein
 - Linsenreste in GK: ja nein
 - Irisblutungen: ja nein
 - Traubenkörperblutungen: ja nein

Abbildung IX.5

- Iris/TK Prolaps: ja nein
- GK Blutungen: ja nein
- GK Prolaps: ja nein
- HH Trübung: ja nein
- HH Reizungen/Verletzungen: ja nein
- Hypotonie: ja nein
- Andere:
- ❖ Foto/Video Dokumentation: ja nein
- ❖ Komplikationen direkt post OP:
 - Hornhauttrübung/Ödem: ja nein
 - Hornhautulzeration: ja nein
 - Bulbuskolaps/Phthisis Bulbi: ja nein
 - Synechien: ja nein
 - Iris Vorwölbung: ja nein
 - GK Prolaps: ja nein
 - Endzündungsprodukte in der VAK: ja nein
 - Endzündungsprodukte in der GK: ja nein
 - Kapseltrübungen: ja nein
 - Uveitis/Endophthalmitis: ja nein
 - Intraokulare Hypertension: ja nein
 - Intraokulare Hypotension: ja nein
 - Restliches Linsenmaterial in VAK/GK: ja nein
 - Droh reflex: ja nein (+, ++, +++)
 - Blendreflex: ja nein (+, ++, +++)
 - Pupillenreflex: ja nein (+, ++, +++)
 - Netzhautablösung: ja nein
 - Netzhautdegeneration: ja nein
 - Netzhautödem: ja nein
- ❖ Besonderheiten bei der OP: _____

Entlassungsstatus:***Nachuntersuchung im Stall:*****Datum (_____)****ophthalmologisch:**

Linkes Auge		Rechtes Auge
	Bulbusgröße	
	Umgebung des Auges	
	Augenlider	
	Konjunktiva/Nickhaut/Sklera	

Abbildung IX.6

	Kornea	
	Vordere Augenkammer	
	Iris	
	Linse	
	Pupillenreaktion Direkt	
	Pupillenreaktion Konsensuell	
	Glaskörper/Glaskörperraum	
	Discus nervi Optici /Netzhaut Ablösung Partiell <input type="checkbox"/> Total <input type="checkbox"/>	
	Tapetum lucidum	
	Tapetum nigrum	
	Drohreflex	
	Blendreflex	
	IOD	
	sonstiges	
Bilddokumentation:	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>

sonographisch:

Linkes Auge		Rechtes Auge
	Kornea	
	Vordere Augenkammer (Messung)	
	Iris	
	Linsenraum/Linsenkapsel	

Abbildung IX.7

	Glaskörper/Glaskörperraum (Messung)	
	Discus nervi Optici /Netzhaut Ablösung Partiell <input type="checkbox"/> Total <input type="checkbox"/>	
	N. Opticus	
	sonstiges	

Besitzergespräch:**Datum (_____)**

- ❖ Pferd:
 - im Besitz:
 - verstorben:
 - verkauft:
 - Auge entfernt:
- ❖ Nachuntersuchung des Pferdes möglich: ja nein
- ❖ Postoperativ aufgetretene Komplikationen/Erkrankungen (Angabe des Zeitraumes):
 - Hornhauttrübung/Ödem: ja nein
 - Hornhautulzeration: ja nein
 - Keratitis: ja nein
 - Bulbuskolaps/Phthisis Bulbi: ja nein
 - Synechien: ja nein
 - Iris Vorwölbung: ja nein
 - GK Prolaps: ja nein
 - Endzündungsprodukte in der VAK: ja nein
 - Kapseltrübungen:
 - Vordere:
 - Hintere:
 - Verbindung mit NH-Ablösung:
 - Endophthalmitis: ja nein
 - Intraokulare Hypertension: ja nein
 - Intraokulare Hypotension: ja nein
 - Restliches Linsenmaterial in VAK/GK: ja nein
 - Drophreflex: ja nein (+, ++, +++.)
 - Blendreflex: ja nein (+, ++, +++.)
 - Pupillenreflex: ja nein (+, ++, +++.)
 - Netzhautablösung: ja nein
 - Netzhautdegeneration: ja nein
 - Netzhautödem: ja nein
 - Glaukom: ja nein
 - Uveitis rezidiv: ja nein
- ❖ Sehstatus nach der Klinikentlassung:
 - 1 Monat Post OP:

Abbildung IX.8

- besser
- schlechter
- unverändert
- erblindet
- 2-3 Monate post OP:
 - besser
 - schlechter
 - unverändert
 - erblindet
- 6 Monate post OP:
 - besser
 - schlechter
 - unverändert
 - erblindet
- 1 Jahr Post OP:
 - besser
 - schlechter
 - unverändert
 - erblindet
- Über 1 Jahr Post OP:
 - besser
 - schlechter
 - unverändert
 - erblindet
- Zum Zeitpunkt der Befragung/Nachuntersuchung:
 - besser
 - schlechter
 - unverändert
 - erblindet
- ❖ Sehfähigkeit zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung Details:
- ❖ Langzeit Entwicklung der Sehfähigkeit post OP Details:
- ❖ Postoperative Krankheitsgeschichte:
 - Weitere OPs: ja nein
 - welche:
 - Weitere Behandlungen: ja nein
 - welche:
 - Beschreibung:
- ❖ Reit-Sporttauglichkeit, im Vergleich zu Präoperativ:
 - Reittauglichkeit/Sporttauglichkeit:
 - Besser
 - Schlechter
 - Unverändert
 - Ängstlichkeit/auf der Betroffenen Seite:
 - Besser
 - Schlechter
 - Unverändert
 - ❖ Umgänglichkeit des Pferdes:
 - Besser
 - Schlechter
 - Unverändert

Abbildung IX.9

Sehfähigkeit:

- ❖ Präoperativ erblindet
- ❖ präoperativ stark eingeschränkte Sehfähigkeit
- ❖ postoperativ erblindet
- ❖ postoperativ stark eingeschränkte Sehfähigkeit
- ❖ postoperativ geringgradig eingeschränkte Sehfähigkeit

Eigenkommentar:

Abbildung IX.10

2. Beschreibung des Verlaufs ausgewählter Fälle aus dem Patientengut

2.1. Pferd Nr. 33

Ein 5-jähriger Oldenburger Wallach Rappe wurde Anfang April 2020 in der Hanseklinik für Pferde vorgestellt. Im Rahmen der ophthalmologischen und sonographischen Untersuchung wurde an beiden Augen eine ERU diagnostiziert. Am linken Auge konnte zusätzlich eine ERU-bedingte, diffuse, immature Katarakt festgestellt werden (siehe Abbildung IX.11). Diese war 2 Monate vor der Vorstellung das erste Mal beobachtet worden. Bei der Evaluation der Sehfähigkeit konnte ein positiver direkter- und indirekter Pupillarreflex, ein reduzierter Blendreflex und ein negativer Drophreflex am linken Auge festgestellt werden. Das rechte Auge war bei der Evaluation der Sehfähigkeit unauffällig. Des Weiteren wurde am linken Auge eine Residue der Iris an der LVF, sonographisch eine Schrumpfung des Bulbus (2 mm im Seitenvergleich), eine Vergrößerung des Linsendurchmessers (5 mm im Seitenvergleich), eine Abflachung der VAK (3 mm im Seitenvergleich) und ggr. Einlagerungen im GK festgestellt (siehe Abbildung IX.12). Der IOD war mit 12 mmHg am OS und 15 mmHg am OD

beidseits ggr. reduziert. Der mittels Sonographie evaluierte Augenhintergrund und die Position der Netzhaut waren ohne besonderen Befund („o.b.B.“) (siehe Abbildung IX.12). Die Trübung der Linse bezog sich ausschließlich auf den Linsenkortex und den Linsenkern (siehe Abbildung IX.12).



Abbildung IX.11. Eine immature, diffuse Katarakt am linken Auge (Pferd Nr. 33): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Der Fundusreflex wird durch die Linsentrübung nicht vollständig blockiert, daher ist der Augenhintergrund zu erahnen. Auf 4 Uhr ist eine Residue der Iris auf der vorderen Linsenkapsel lokalisiert.

Anhand der ophthalmologischen und sonographischen Untersuchung wurde das Pferd als blind am OS eingestuft und als Ursache die Linsentrübung vermutet. Das mittels Parazentese, von beiden Augen gewonnene Kammerwasser wurde mit einem Schnelltest (SNAP Lepto-Test, IDEXX Laboratories Inc., Westbrook, Maine USA) positiv auf Leptospiren getestet.

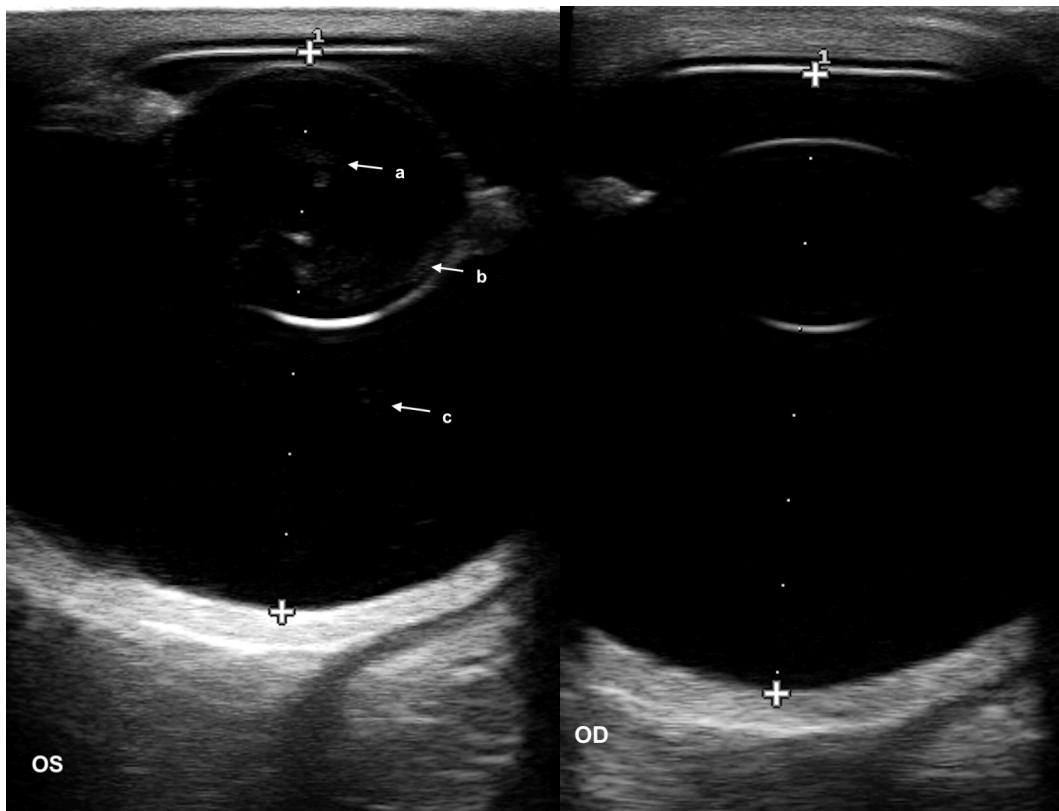


Abbildung IX.12. Präoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen (Pferd Nr. 33): Am linken Bulbus (OS) ist eine immature Katarakt erkennbar. Der Linsenkortex (b) und der Linsenkern (a) stellen sich echogen bis hyperechogen dar. Dezente Glaskörper-Einlagerungen (c) stellen sich echogen dar. Eine deutliche Schrumpfung des Bulbus (2 mm im Seitenvergleich), Vergrößerung der Linse (5 mm im Seitenvergleich) und Abflachung der vorderen Augenkammer (3 mm im Seitenvergleich) sind am linken Bulbus feststellbar.

Am OD wurde eine Pars-plana-Vitrektomie durchgeführt. Eine Woche nach dem Eingriff auf dem OD wurde eine PA in Kombination mit Pars-plana-Vitrektomie am OS durchgeführt. Die prä- und postoperative Medikation erfolgte gemäß der Beschreibung in Abschnitten III.3 und III.5. Der Eingriff gelang ohne Komplikationen. Die Linsenkapsel wurde mit Ausnahme der vorderen Kapsulorhexis (Zugangsresektion) vollständig erhalten (siehe Abbildung IX.13). Ein transpalpebrales Kathetersystem wurde in das obere Augenlid implantiert. Direkt postoperativ konnte ein funktionaler Visus anhand deutlich positiver Dros- und Blendreflexe sowie einer sehr guten Orientierung am OS festgestellt werden.

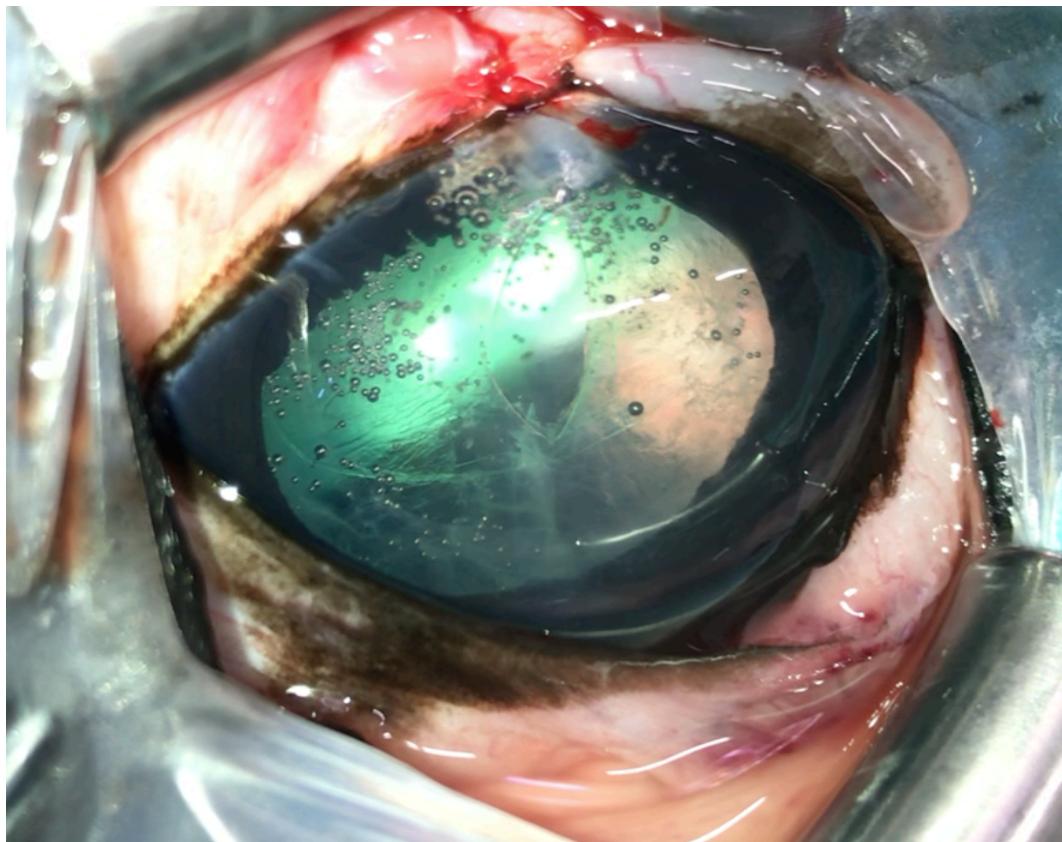


Abbildung IX.13. Direkt postoperative Aufnahme nach der Phakoemulsifikation und Aspiration in Kombination mit Pars-plana-Vitrektomie (Pferd Nr. 33): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Auf 13 Uhr (Bereich des Zugangs) ist ein typisches postoperatives Hornhautödem sichtbar. Die Zugangsresektion (vordere Kapsulorhexis) ist zentral in der vorderen Linsenkapsel sichtbar. Ggr. Residuen des Linsenkortex sind peripher im Inneren der Linsenkapsel lokalisiert. Des Weiteren sind der Sehnerv-Diskus, das Tapetum lucidum und das Tapetum nigrum sichtbar.

Die erste postoperative ophthalmologische und sonographische Untersuchung wurde an Tag 5 nach dem Eingriff durchgeführt (siehe Abbildung IX.14 und Abbildung IX.15). Am OS wurde keine Visuseinschränkung festgestellt. Der Droh- und Blendreflex waren in allen Blickwinkeln positiv. Der Pupillarreflex konnte aufgrund der Atropin-bedingten Mydriasis nicht ausgewertet werden. Die Augenumgebung und die Konjunktiva waren infolge der postoperativen Entzündung und einer sich im Bereich des transpalpebralen Kathetersystems entwickelten Phlegmone mittelgradig („mgr.“) geschwollen und gerötet. Die Hornhaut war von einem diffusen, vom Zugang ausgehenden Ödem betroffen. Ggr. Residuen des Linsenkortex in der VAK sowie eine Vertiefung der VAK wurden festgestellt. Sowohl die hintere als auch die vordere Linsenkapsel wiesen peripher ggr. Trübungen auf. Der IOD konnte auf Grund der Schmerhaftigkeit des betroffenen Auges nicht gemessen werden. Der GK-Raum sowie der

Augenhintergrund waren klar, aufgrund des Hornhautödems allerdings nur begrenzt einsehbar und die Netzhaut anliegend.

In der sonographischen Untersuchung (siehe Abbildung IX.15) wurde eine ggr. Vergrößerung des OS (1 mm im Seitenvergleich) und ein hgr. Ödem des Oberlides festgestellt. Im GK-Raum konnten ggr. Einlagerungen lokalisiert werden. Der Augenhintergrund war homogen und die Netzhaut anliegend.



Abbildung IX.14. Linkes Auge 5 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 33): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Die konjunktivalen Schleimhäute sind leicht gerötet. Ein diffuses, gitterartiges Hornhautödem und eine vergrößerte vordere Augenkammer sind feststellbar. Der Glaskörper-Raum ist begrenzt einsehbar, der Fundusreflex erscheint grünlich und nicht verschmutzt.

Die zweite postoperative ophthalmologische Untersuchung wurde am Tag 12 nach dem Eingriff durchgeführt (siehe Abbildung IX.16). Am OS wurde keine Visuseinschränkung festgestellt. Sowohl der Droh- als auch der Blendreflex war positiv. Der Pupillarreflex konnte aufgrund der Atropin-bedingten Mydriasis nicht ausgewertet werden. Hornhautödem und Schwellung der Konjunktiva hatten sich weitgehend zurückgebildet. Im Bereich des Zugangs bestand eine Restschwellung der Hornhaut. Die Residuen des Linsenkortex in der VAK hatten sich resorbiert. Während die vordere und hintere Linsenkapsel keine Trübungen aufwies, konnten peripher im Linsenkapselsack ggr. eingetrübe Reste des Linsenkortex lokalisiert werden. Der GK-Raum sowie der Augenhintergrund waren unbegrenzt einsehbar.

und die Netzhaut anliegend. Ggr. Einlagerungen waren weiterhin sichtbar.

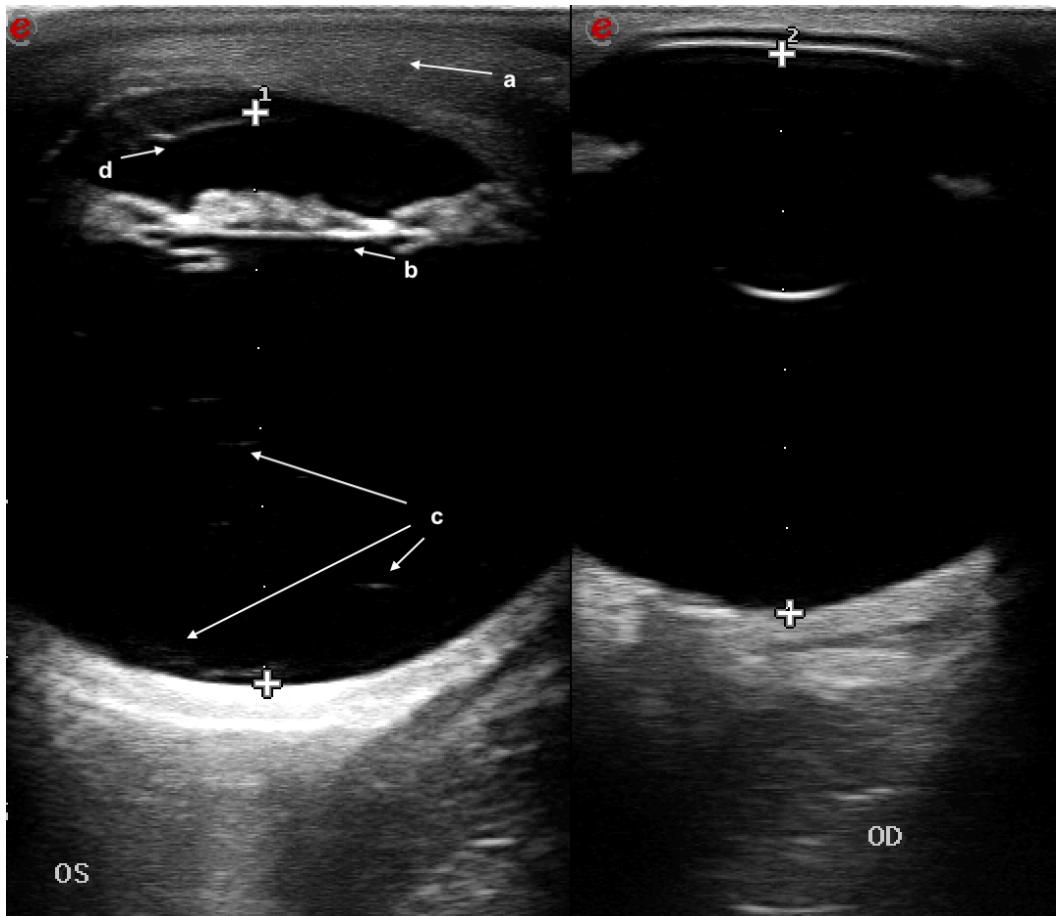


Abbildung IX.15. Postoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen 5 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 33): Ein Lidödem (a) ist am linken Bulbus (OS) sichtbar. Die erhaltene Linsenkapsel stellt sich echogen dar (b), im Glaskörper-Raum sind Einlagerungen lokalisierbar (c). Der Augenhintergrund erscheint homogen und die Netzhaut ist in beiden Aufnahmen anliegend. In der vorderen Augenkammer sind Linsenreste (d) feststellbar. Der linke Bulbus (OS) ist im Seitenvergleich 1 mm größer als der rechte.

Einen Monat nach dem Eingriff wurde die erste retrospektive Untersuchung durchgeführt (siehe Abbildung IX.17). Am OS wurde keine Visuseinschränkung festgestellt. Direkter sowie indirekter Pupillarreflex, Blendreflex und Drohreflex waren in allen Blickwinkeln positiv. Eine typische Fibrosierung der Hornhaut wurde im Bereich des Zugangs festgestellt werden. Die VAK war mgr. vertieft. Der peripher im Linsenkapselsack lokalisierte Linsenkortex war ggr. eingetrübt, die Linsenkapsel blieb transparent. Der GK-Raum und der Augenhintergrund waren unbegrenzt einsehbar und die Netzhaut anliegend. Es wurden keine Einlagerungen im GK-Raum festgestellt. Der Fundusreflex erschien gelblich und ggr. verschmutzt.

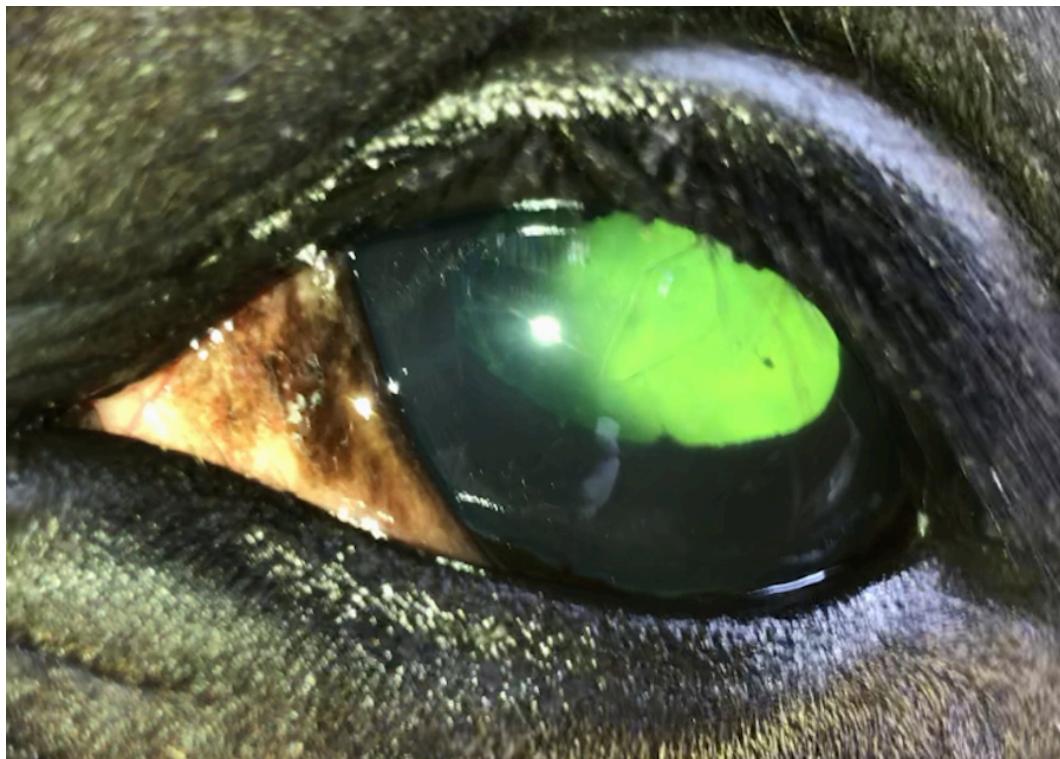


Abbildung IX.16. Reizfreies linkes Auge 12 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 33): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Im Vergleich zu Abbildung IX.14 ist die Hornhaut weitestgehend transparent und der Augenhintergrund ist einsehbar. Ein rechteckiger Einschnitt (vordere Kapsulorhexis) ist in der vorderen Linsenkapsel erkennbar. Sowohl die vordere als auch die hintere Linsenkapsel weisen keine Trübungen auf. Bei genauer Betrachtung ist der ggr. eingetrübt Linsenkortex peripher im Linsenkapselsack erkennbar.

Vier Monate nach dem Eingriff wurde die zweite retrospektive Untersuchung durchgeführt (siehe Abbildung IX.18 und Abbildung IX.19). Am OS wurde weiterhin keine Visuseinschränkung festgestellt. Direkter sowie indirekter Pupillarreflex, Blendreflex und Drohreflex waren in allen Blickwinkeln positiv. Die Dimension der VAK blieb unverändert vertieft. Die Pupille wies eine ggr. Dyskorie auf. Der peripher im Linsenkapselsack lokalisierte Linsenkortex blieb weiterhin eingetrübt und die Linsenkapsel klar. Der GK-Raum und der Augenhintergrund waren unbegrenzt einsehbar. Der Fundusreflex erschien grünlich und klar. Die Netzhaut blieb weiterhin anliegend. Der Bulbus war im Vergleich zur vorherigen Untersuchung deutlich geschrumpft. Im Seitenvergleich betrug die Differenz 3,4 mm. Im Vergleich zur vorherigen sonographischen Ausmessung (5 Tage nach dem Eingriff) betrug die Differenz 3,8 mm. Dabei hatte sich die VAK Tiefe mit 7 mm zur vorherigen Ausmessung nicht verändert, der GK-Raum war mit 24,4 mm (Differenz von 4 mm zu der vorherigen Messung) deutlich geschrumpft.

Zum Zeitpunkt der letzten Nachuntersuchung wurde das Pferd sowohl von dem untersuchenden Tierarzt als auch von dem Besitzer als sehfähig an beiden Augen eingestuft. Da alle Reflexe deutlich reproduzierbar waren, wurde auf den Labyrinth-Test verzichtet.

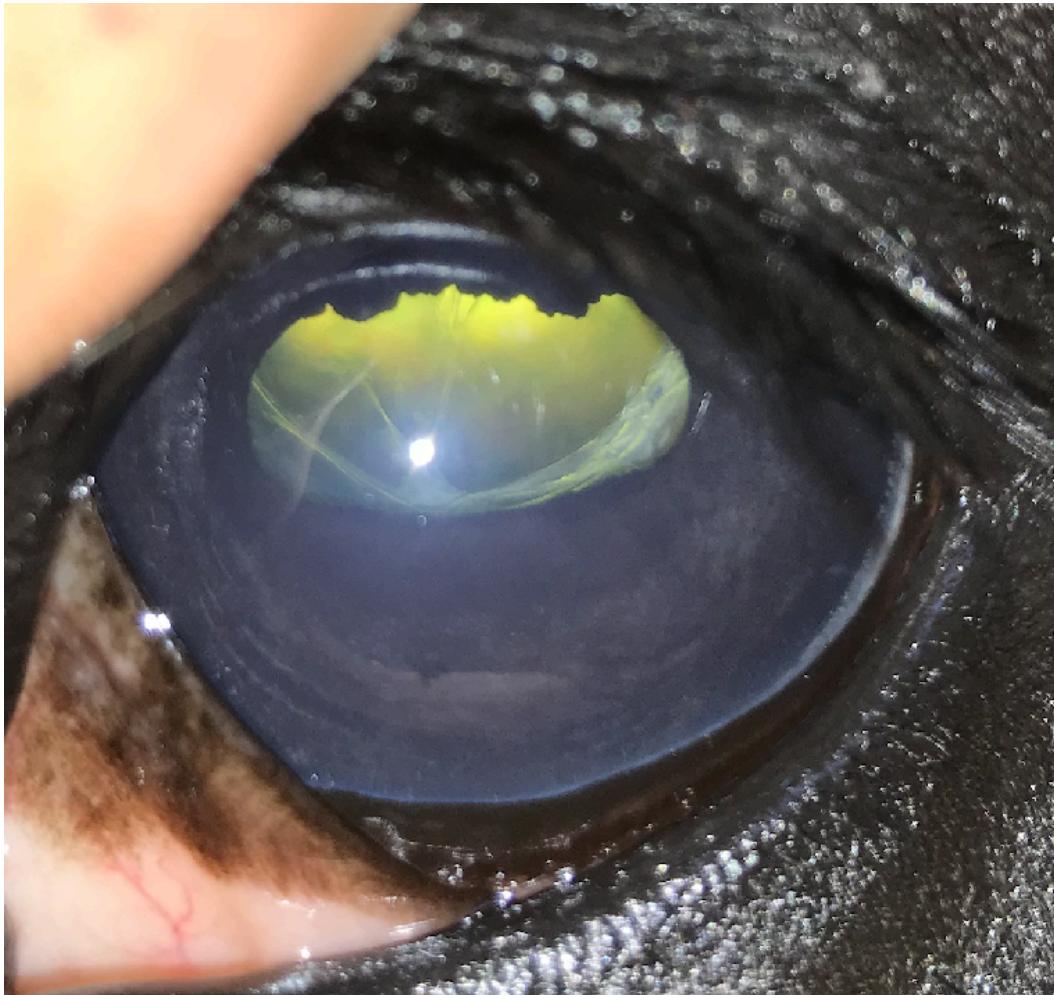


Abbildung IX.17. Reizfreies linkes Auge 1 Monat nach der Operation (Pferd Nr. 33): Die vordere Augenkammer ist vergrößert. Ggr. eingetrübte Residuen des Linsenkortex sind peripher in dem Linsenkapselsack lokalisiert. Die vordere und hintere Linsenkapsel weist keine Trübungen auf. Der Fundusreflex erscheint gelblich, ggr. verschmutzt.



Abbildung IX.18. Reizfreies linkes Auge 4 Monate nach der Operation (Pferd Nr. 33): Die vordere Augenkammer ist vergrößert. Die Pupille ist leicht entrundet im Sinne einer Dyskorie. Im Vergleich zu Abbildung IX.17 kann kein Transparenzunterschied der Linsenkapsel und des Linsenkortex beobachtet werden. Der Fundusreflex erscheint grünlich und klar.

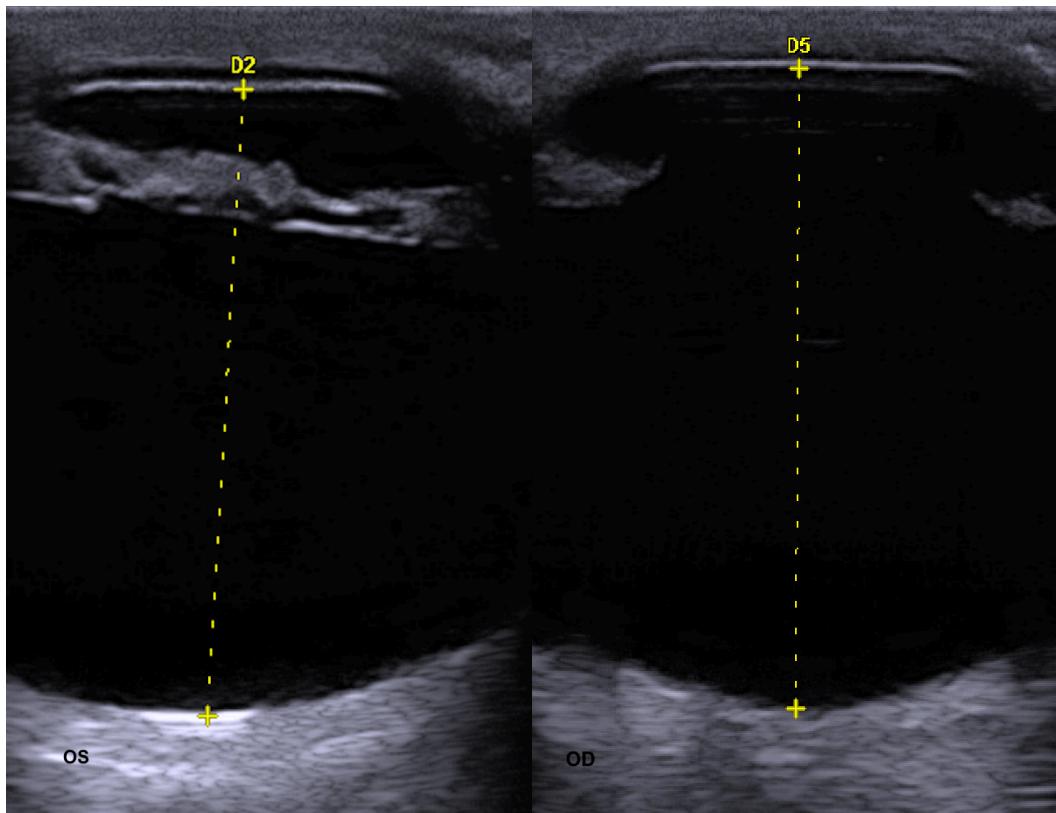


Abbildung IX.19. Postoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen 4 Monate nach der Operation (Pferd Nr. 33): Die vordere Augenkammer und der Glaskörperraum erscheinen in beiden Aufnahmen anechogen. Der Augenhintergrund stellt sich beidseits gleichmäßig dar. Die übergebliebene Linsenkapsel stellt sich am linken Auge (OS) echogen dar (kein Unterschied zu der Abbildung IX.15). Der linke Bulbus (OS) ist im Seitenvergleich 3,4 mm kleiner als der rechte (OD).

2.2. Pferd Nr. 32

Ein 2 Monate altes braunes Quarter Horse Fohlen (Hengst) wurde Anfang Juni 2020 in der Hanseklinik für Pferde vorgestellt. Im Rahmen der ophthalmologischen und sonographischen Untersuchung wurde am OS eine diffuse, immature Katarakt diagnostiziert (siehe Abbildung IX.20 und Abbildung IX.21). Die Linsentrübung am linken Auge war den Besitzern das erste Mal 2 Wochen zuvor aufgefallen. Das kontralaterale Auge war unauffällig. Zusätzlich wurde eine ggr. Zusammenhangstrennung an der LVF auf 5 Uhr festgestellt. Der IOD war am OD 23 mmHg und am OS 26 mmHg. Mittels Sonographie wurden mgr. entzündliche Einlagerungen im GK, an der LRF und am Augenhintergrund des OS festgestellt (siehe Abbildung IX.21). Die Linse war am OS deutlich vergrößert (4 mm im Seitenvergleich) und der GK geschrumpft (2 mm im Seitenvergleich). Die VAK am OS war ggr. abgeflacht. An der LVF wurde eine Zusammenhangstrennung festgestellt. Die Trübung der Linse bezog sich

vorwiegend auf den Linsenkortex. Bei der Evaluation der Sehfähigkeit wurden ein reduzierter, positiver Blendreflex und Drogreflex festgestellt. Der Pupillarreflex konnte wegen der durch den Haustierarzt eingeleiteten lokalen Atropin-Behandlung des betroffenen Auges nicht ausgewertet werden. Anhand des Vorberichtes und der durch die ophthalmologische und sonographische Untersuchung erhobenen Befunde, wurde als Ursache der Katarakt die durch die Linsenkapselruptur bedingte PU vermutet.

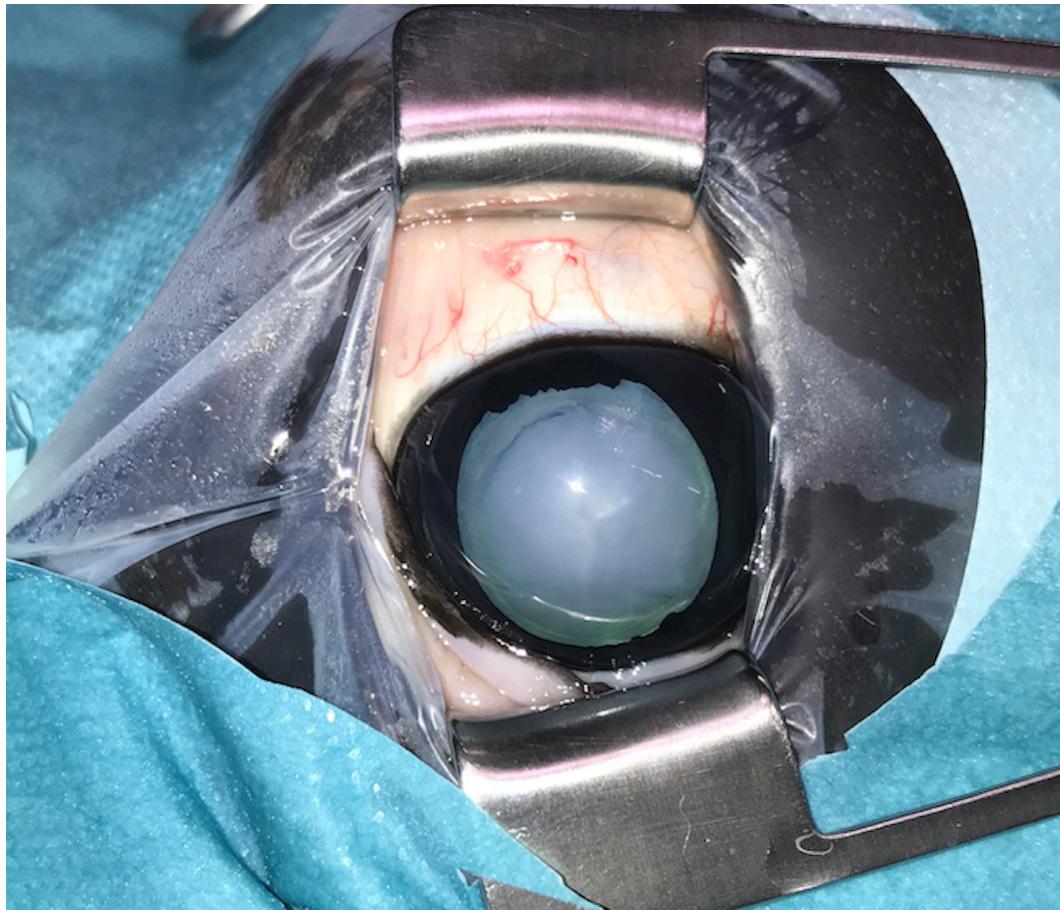


Abbildung IX.20. Präoperative Aufnahme des linken Auges mit einer immatten, diffusen Katarakt (Pferd Nr. 32): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Der Fundusreflex wird durch die Linsentrübung peripher zwischen 5 und 6 Uhr nicht vollständig blockiert, sodass der Augenhintergrund zu erahnen ist. Am vorderen Pol der Linse ist ein Linsenstern in Form einer weißen, Y-förmigen Verdichtung sichtbar.

Nach einer stationären Vorbehandlung wurde am OS eine PA in Kombination mit Pars-plana-Vitrektomie durchgeführt. Die prä- und postoperative Medikation erfolgte gemäß der Beschreibung in Abschnitten III.3 und III.5. Der Eingriff erfolgte ohne Komplikationen. Die Linsenkapsel wurde mit Ausnahme der vorderen Kapsulorhexis (Zugangsresektion) vollständig erhalten (siehe Abbildung

IX.22). Direkt postoperativ wurde ein funktionaler Visus aufgrund eines deutlich positiven Droh- und Blendreflexes, sowie einer guten Orientierung am OS festgestellt.

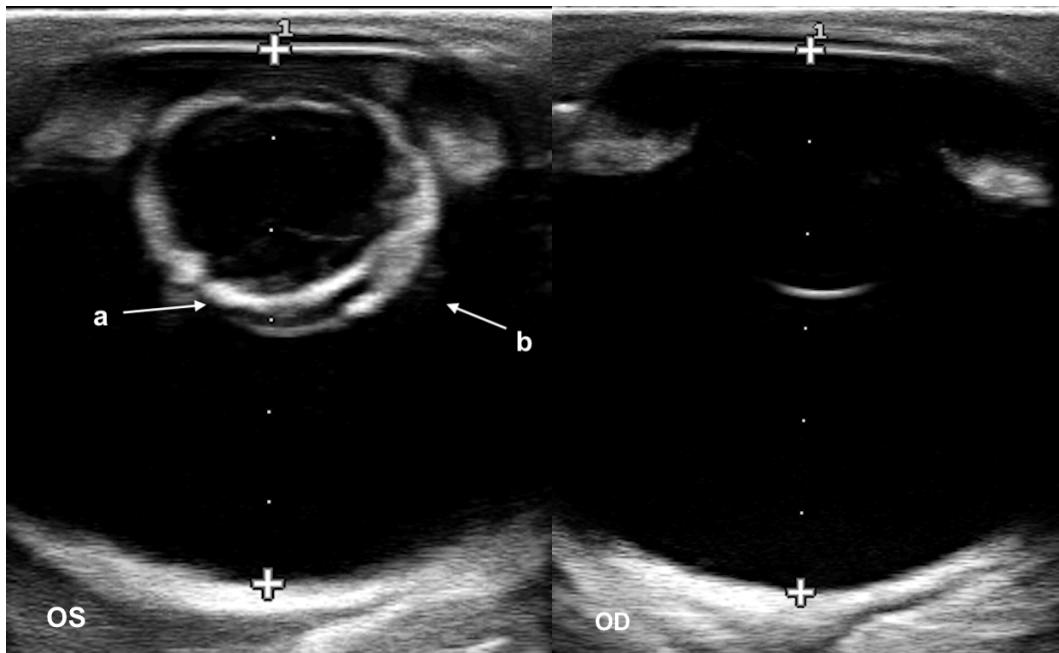


Abbildung IX.21. Präoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen (Pferd Nr. 32): Am OS ist die Linse im Seitenvergleich um 4 mm vergrößert. Der Linsenkortex (a) ist deutlich hyperechogen. An der Rückfläche der Linse haften entzündliche Glaskörper-Einlagerungen (b).

Die erste postoperative ophthalmologische Untersuchung wurde am Tag 3 post-OP durchgeführt (siehe Abbildung IX.23). Es wurden keine Visuseinschränkung und Schmerhaftigkeit am OS festgestellt. Die Droh- und Blendreflexe waren in allen Blickwinkeln positiv. Der Pupillarreflex konnte aufgrund der Atropinbedingten Mydriasis nicht ausgewertet werden. Die Augenumgebung und die Konjunktiva waren infolge der postoperativen Entzündung ggr. geschwollen und gerötet. Im Bereich des Zugangs wurde ein Hornhautödem beobachtet. Ggr. Ansammlungen von Fibrin in der VAK sowie eine Vertiefung der letzteren wurden festgestellt. Sowohl die hintere als auch die vordere Linsenkapsel wiesen keine Trübungen auf. Dezente Residuen des Linsenkortex waren eingetrübt. Der GK-Raum sowie der Augenhintergrund waren klar und unbegrenzt einsehbar. Eine ödematos bedingte Anhebung der Netzhaut wurde im dorsonasalen Bereich des Augenhintergrundes diagnostiziert werden. Der ödematöse Bereich der Netzhaut war nach temporal mit einer Netzhautfalte abgegrenzt. Auf Grund des Netzhautbefundes wurde auf die IOD-Messung und Sonographie verzichtet.

Die zweite postoperative ophthalmologische Untersuchung wurde am Tag 5 post-OP durchgeführt. Am OS wurde eine Visuseinschränkung festgestellt. Die Droh- und Blendreflexe waren in allen Blickwinkeln negativ. Der Pupillarreflex konnte aufgrund der Atropin-bedingten Mydriasis nicht ausgewertet werden.



Abbildung IX.22. Direkt postoperative Aufnahme nach der Phakoemulsifikation und Aspiration in Kombination mit Pars-plana-Vitrektomie (Pferd Nr. 32): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Auf 13 Uhr (im Bereich des Zugangs) ist ein typisches, postoperatives Hornhautödem sichtbar. Die Zugangresektion (vordere Kapsulorhexis) ist zentral in der vorderen Linsenkapsel sichtbar. Das Tapetum lucidum und das Tapetum nigrum können gesichtet werden. Im Bereich der Pars-plana sind verschlossene Zugänge für die Vitrektomie sichtbar.

Die Augenumgebung und die Konjunktiva waren infolge der postoperativen Entzündung mgr. geschwollen und gerötet, das Auge nicht schmerhaft. Das Hornhautödem im Bereich des Zugangs und die Fibrinansammlung in der VAK hatten sich deutlich reduziert. Während die hintere Linsenkapsel keine Trübung aufwies, war die vordere Linsenkapsel ausgehend vom Rand der Kapsulorhexis ggr. eingetrübt. Der GK-Raum sowie der Augenhintergrund waren gelblich verschmutzt und begrenzt einsehbar. Eine vom dorsonasalen Bereich des Augenhintergrundes ausgehende, partielle Netzhautablösung wurde festgestellt.

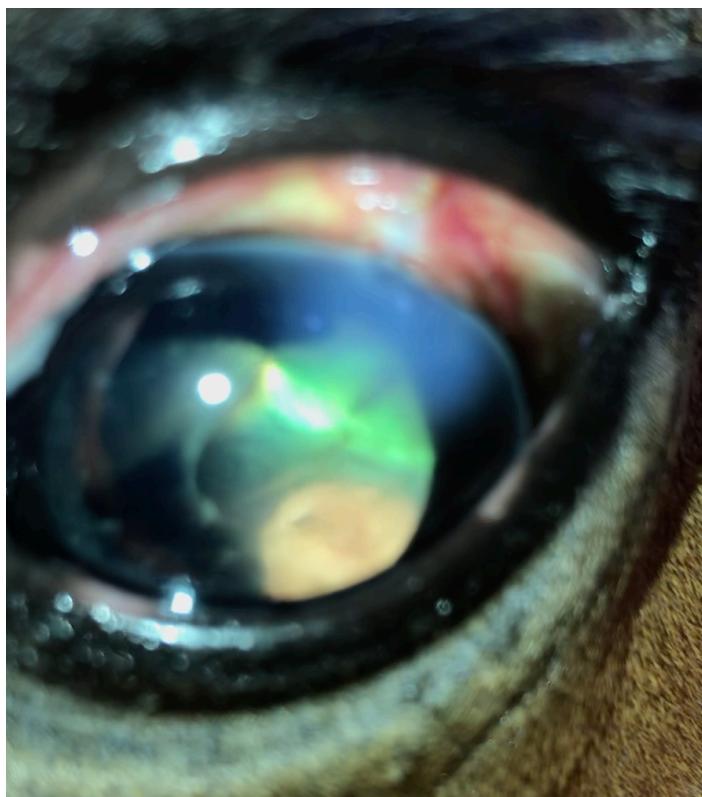
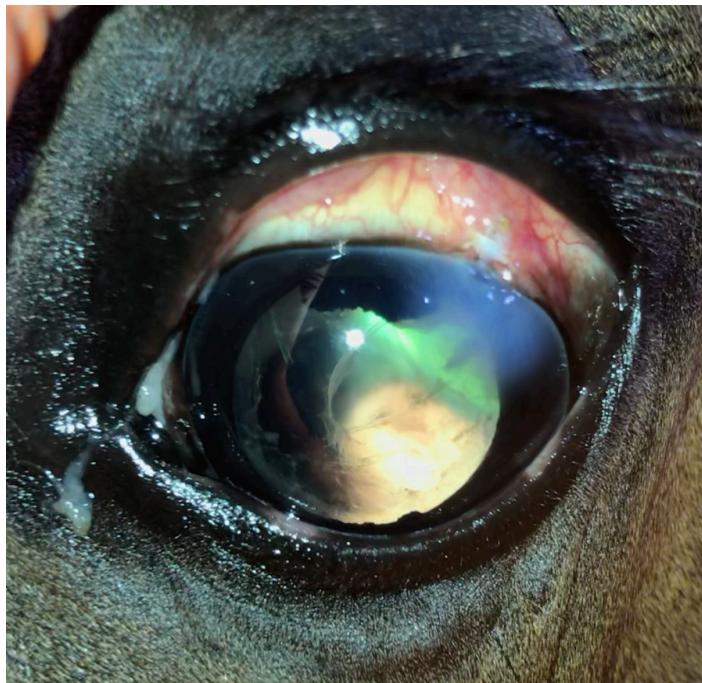


Abbildung IX.23. Linkes Auge 3 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 32): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Die konjunktivalen Schleimhäute sind leicht gerötet. Die Hornhaut im Bereich des Zugangs (13 Uhr) ist ggr. ödematos. Die vordere Augenkammer beinhaltet bräunliches Exsudat (Fibrin) auf 9 Uhr (obere Abbildung). Der Glaskörperraum und der Augenhintergrund sind einsehbar. Die vordere Kapsulorhexis ist anhand der V-förmigen Ränder erkennbar und die benachbarten Residuen des Linsenkortex ggr. eingetrübt. Der Sehnerv-Diskus (lachsfarbig), das Tapetum lucidum (grünlich) und das Tapetum nigrum (dunkelgrau) sind in beiden Abbildungen sichtbar. In der unteren Abbildung ist die ödematos bedingte Anhebung der Netzhaut auf 10 Uhr als blass erscheinendes, mattgrünes Areal erkennbar.

Die dritte postoperative ophthalmologische und die erste postoperative sonographische Untersuchung wurden am Tag 14 post-OP durchgeführt (siehe Abbildung IX.24 und Abbildung IX.25). Sowohl der Droh- als auch der Blendreflex waren in allen Blickwinkeln unverändert negativ und das Auge schmerzfrei. Der Pupillarreflex konnte aufgrund der Atropin-bedingten Mydriasis nicht ausgewertet werden. Eine beginnende Fibrosierung der Hornhaut im Bereich des Zugangs wurde beobachtet. Die Fibrinansammlung in der VAK wurde

vollständig resorbiert. Sowohl die vordere als auch die hintere Linsenkapsel wiesen multifokale, gitterartige Trübungen auf. Der IOD war am OD 23 mmHg und am OS 19 mmHg. Auf Grund einer Netzhautablösung erschien der Fundusreflex bräunlich verschmutzt und der Augenhintergrund wurde nicht gesichtet.



Abbildung IX.24. Linkes Auge 14 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 32): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Auf 13 Uhr ist im Bereich des Zugangs eine beginnende Hornhautfibrosierung erkennbar. Die Fibrinansammlung in der vorderen Augenkammer hat sich im Vergleich zur Abbildung IX.23 vollständig resorbiert. Die vordere und hintere Linsenkapsel ist gitterartig eingetrübt. Die abgelöste Netzhaut erscheint dunkelgelb bis braun und verhindert die Evaluation des Augenhintergrundes.

Die sonographische Untersuchung ergab eine Schrumpfung des OS (1,5 mm im Seitenvergleich). Die erhaltene Linsenkapsel stellte sich echogen dar. Die Netzhaut hatte sich abgelöst und in Richtung LRF verlagert. Zusätzlich wurden im GK-Raum und an der Rückfläche der Iris entzündliche Einlagerungen lokalisiert. Der Augenhintergrund stellte sich inhomogen dar.

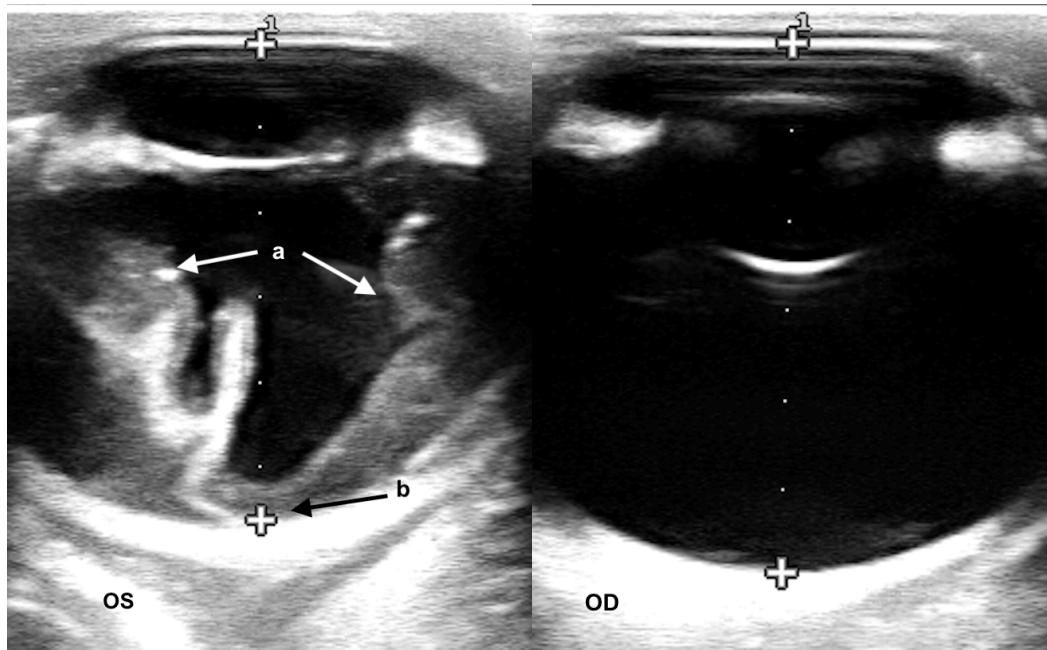


Abbildung IX.25. Postoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen 14 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 8): Die übergebliebene Linsenkapsel stellt sich am OS echogen dar. Der Augenhintergrund und der Glaskörperraum stellen sich am OS durch die Netzhautablösung (a) inhomogen dar. Die abgelöste Netzhaut ist lediglich an der Eintrittsstelle des Sehnervs (b) befestigt. Im Seitenvergleich ist das OS 1,5 mm kleiner als das OD.

Auf Grund der Netzhautablösung und dem dadurch verursachten Verlust der Sehfähigkeit wurde auf weitere Nachuntersuchungen verzichtet.

2.3. Pferd Nr. 7

Ein 5 Monate altes fuchsfarbenes Hannoveraner Fohlen (Hengst) wurde im Oktober 2019 in der Hanseklinik für Pferde vorgestellt. Im Rahmen der ophthalmologischen und sonographischen Untersuchung wurde am OD eine diffuse mature Katarakt diagnostiziert (siehe Abbildung IX.26). Das kontralaterale Auge war unauffällig. Die Linsentrübung wurde das erste Mal vor 4 Wochen beobachtet. Zusätzlich wurde eine ggr. Dyskorie, eine hintere Synechie und eine ggr. Atrophie der Traubenkörner festgestellt. Die VAK erschien etwas abgeflacht. Der IOD war 24 mmHg am OS und 16 mmHg am OD und somit am betroffenen OD erniedrigt. Mittels Sonographie wurden mgr. entzündliche Einlagerungen im GK, und an der LRF des OD festgestellt (siehe Abbildung IX.27). Der Lsendurchmesser war am OD vergrößert (2 mm im Seitenvergleich). Die Trübung der Linse bezog sich vorwiegend auf den Lisenkortex. Bei der Evaluation der Sehfähigkeit wurde ein reduziert positiver Blendreflex und

Drohreflex festgestellt. Direkter und indirekter Pupillarreflex waren ebenfalls positiv. Anhand des Vorberichtes und der durch die ophthalmologische und sonographische Untersuchung erhobenen Befunde wurde als Ursache der Katarakt eine PU vermutet.



Abbildung IX.26. Präoperative Aufnahme des rechten Auges mit einer maturen, diffusen Katarakt (Pferd Nr. 7): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Der Fundusreflex wird durch die Linsentrübung vollständig blockiert. Auf 11 Uhr sind Residuen der Iris/Traubenkörper an der vorderen Linsenkapsel sichtbar. Der Traubekörper ist verkleinert. Die Pupillenränder sind deformiert im Sinne einer ggr. Dyskorie.

Nach einer stationären Vorbehandlung wurde am OD eine PA in Kombination mit Pars-plana-Vitrektomie durchgeführt. Die prä- und postoperative Medikation erfolgte gemäß der Beschreibung in den Abschnitten III.3 und III.5. Als intraoperative Komplikation trat ein Einriss in der hinteren Linsenkapsel auf. Daraufhin wurde die hintere Linsenkapsel ebenfalls entfernt (vordere und hintere Kapsulorhexis) (siehe Abbildung IX.28). Somit wurde eine offene Verbindung zwischen der VAK und dem GK-Raum hergestellt. Der peripher im Linsenkapselsack liegende Linsenkortex konnte ausnahmsweise nicht vollständig entfernt werden. Während der Entfernung der Linsentrübung und Begutachtung

des Augenhintergrundes wurde intraoperativ eine Netzhautfalte diagnostiziert. Direkt postoperativ wurde ein funktionaler Visus anhand eines deutlich positiven Droh- und Blendreflexes sowie einer guten Orientierung am OS beobachtet.

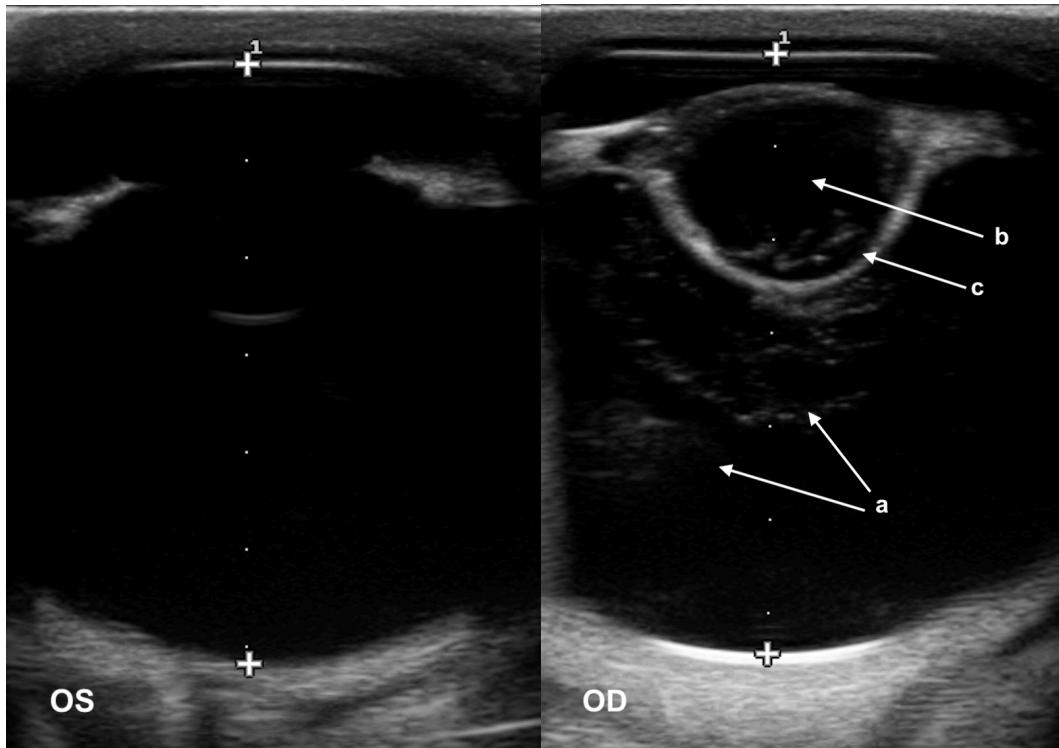


Abbildung IX.27. Präoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen (Pferd Nr. 7): Am OD ist die Linse im Seitenvergleich um 2 mm vergrößert. Der Linsenkortex (c) erscheint deutlich hyperechogen bei hypoechogenem Linsenkern (b). An der Rückfläche der Linse und im Glaskörper befinden sich entzündliche Einlagerungen (a).

Die erste postoperative ophthalmologische und sonographische Untersuchung wurde 5 Tage nach dem Eingriff durchgeführt (siehe Abbildung IX.29 und Abbildung IX.31). Am OD wurde keine Visuseinschränkung festgestellt. Der Droh- und Blendreflex war jeweils positiv. Der Pupillarreflex konnte aufgrund der Atropin-bedingten Mydriasis nicht ausgewertet werden. Für eine weitere Abklärung der Sehfähigkeit wurde ein Labyrinth-Test (siehe Abschnitt II.3.2.3.3.1) durchgeführt. Beide Augen wurden anhand des Tests und der reproduzierbaren Reflexe als sehfähig eingestuft. Die Augenumgebung und die Konjunktiva waren infolge der postoperativen Entzündung ggr. geschwollen und gerötet. Im Bereich des Zugangs wurde ein Hornhautödem beobachtet. Trotz der Entfernung der hinteren Linsenkapsel hatte sich bedingt durch den peripheren Kapselerhalt eine Napfkucheniris (Iris bombata) gebildet, wodurch die VAK abgeflacht war. Sowohl die Reste der hinteren als auch der vorderen Linsenkapsel

wiesen keine Trübungen auf. Der peripher im Kapselsack verbliebe Linsenkortex war ggr. milchig eingetrübt. Der IOD war am OD 18 mmHg und am OS 22 mmHg. Der GK-Raum sowie der Augenhintergrund war klar und einsehbar. Die Netzhaut war anliegend und die intraoperativ beobachtete Netzhautfalte wurde nicht gesichtet.

Die sonographische Untersuchung (siehe Abbildung IX.31) ergab am OD ggr. entzündliche Einlagerungen an der Rückfläche der Iris. Der Augenhintergrund war dabei homogen und die Netzhaut anliegend.

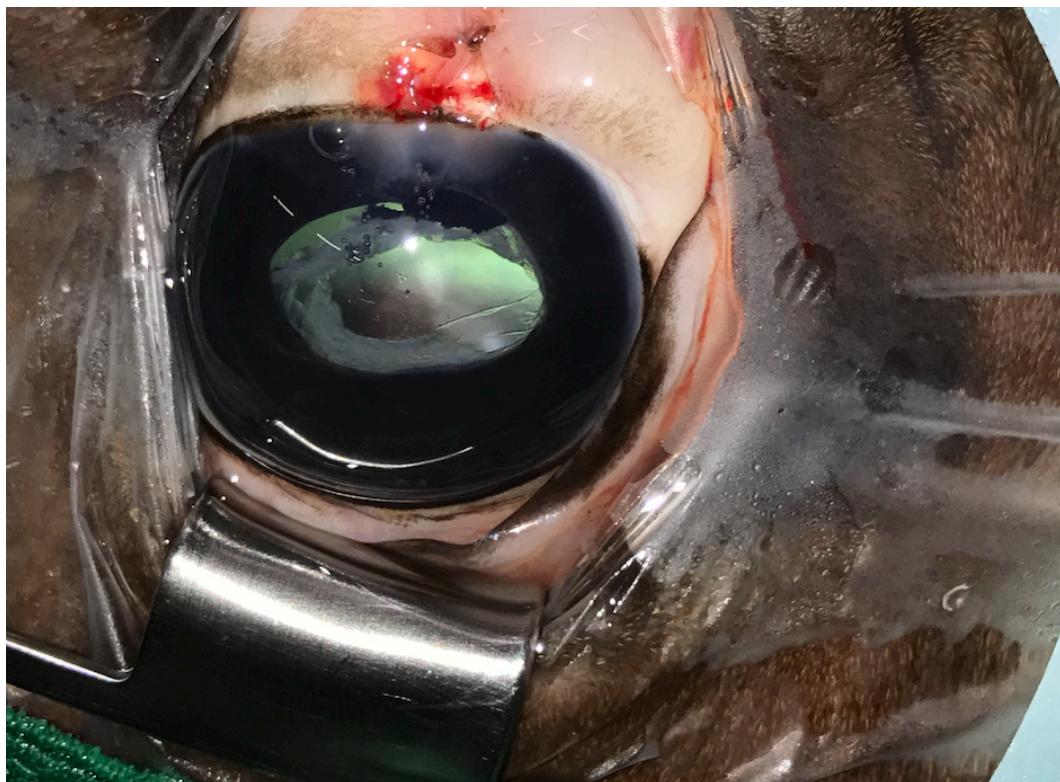


Abbildung IX.28. Direkt postoperative Aufnahme nach der Phakoemulsifikation und Aspiration in Kombination mit Pars-plana-Vitrektomie (Pferd Nr. 7): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Auf 13 Uhr (im Bereich des Zugangs) ist ein typisches, postoperatives Hornhautödem sichtbar. Die Zugangsresektion (vordere Kapsulorhexis) ist zentral in der vorderen Linsenkapsel sichtbar. Die hintere Linsenkapsel ist mittels Kapsulorhexis ebenfalls reseziert. Peripher im Kapselsack ist der milchig eingetrüpte, verbliebene Linsenkortex sichtbar. Das Tapetum lucidum und das Tapetum nigrum sind ebenfalls erkennbar.

42 Tage nach dem Eingriff wurde die erste retrospektive, ophthalmologische und sonographische Untersuchung durchführt (siehe Abbildung IX.30 und Abbildung IX.32). Am OD wurde keine Visuseinschränkung und Schmerhaftigkeit festgestellt. Direkter und indirekter Pupillarreflex, Blendreflex und Drohreflex waren positiv. Für eine weitere Abklärung der Sehfähigkeit wurde ein Labyrinth-

Test (siehe Abschnitt II.3.2.3.3.1) durchgeführt. Beide Augen wurden anhand des Tests und der reproduzierbaren Reflexe als sehfähig eingestuft. Der IOD war am OD 23 mmHg und am OS 21 mmHg. Eine Fibrosierung der Hornhaut wurde im Bereich des Zugangs diagnostiziert. Die VAK war klar und die Iris nach vorne verlagert (Iris bombata). Der peripher im Linsenkapselsack lokalisierte Linsenkortex war weiterhin ggr. eingetrübt. Die Reste der hinteren und vorderen Linsenkapsel blieben transparent. Der GK-Raum und der Augenhintergrund waren unbegrenzt einsehbar und die Netzhaut anliegend. Ggr. Einlagerungen im GK-Raum wurden festgestellt. Der Fundusreflex erschien grünlich und klar.

Die sonographische Untersuchung ergab am OS eine Vergrößerung des Bulbus (2,6 mm im Seitenvergleich) und ggr. Einlagerungen an der Rückfläche der Iris und im GK-Raum.



Abbildung IX.29. Rechtes Auge 5 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 7): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen nicht vollständig weitgestellt. Die konjunktivalen Schleimhäute sind leicht gerötet. Die Hornhaut stellt sich im Bereich des Zugangs (13 Uhr) ggr. ödematos dar. Die Iris ist nach vorne verlagert im Sinne einer Napfkucheniris (Iris bombata). Peripher ist im Kapselsack der milchig eingetrübte Linsenkortex erkennbar. Der Glaskörper-Raum und der Augenhintergrund sind einsehbar. Der Fundusreflex erscheint grünlich, nicht verschmutzt.

Vier Monate nach dem Eingriff wurde die zweite retrospektive ophthalmologische und sonographische Untersuchung durchgeführt (siehe Abbildung IX.34 und Abbildung IX.33). Am OD wurde keine Visuseinschränkung festgestellt. Direkter und indirekter Pupillarreflex, Blendreflex und Drohreflex waren positiv.

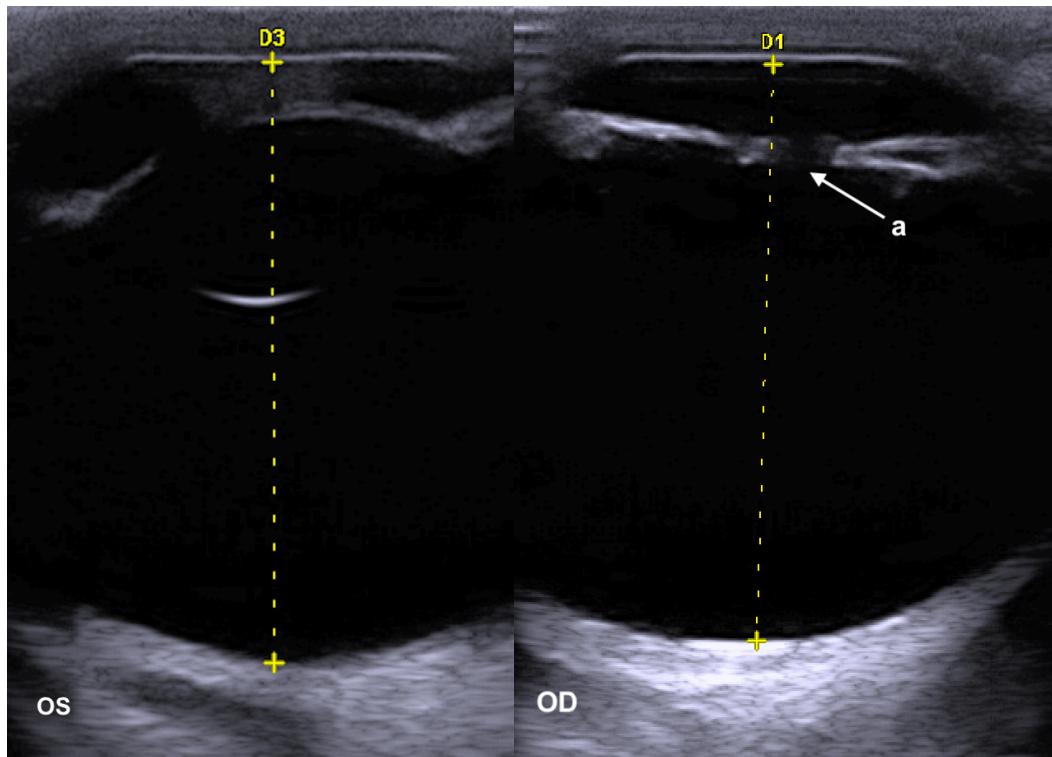


Abbildung IX.31. Postoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen 5 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 7): Die vordere Augenkammer und der Glaskörperraum erscheinen in beiden Aufnahmen anechochen. Der Augenhintergrund stellt sich beidseits gleichmäßig dar. Die übergebliebene Linsenkapsel stellt sich am OD echogen dar. Zentral in der Linsenkapsel ist ein Tunnel als eine hypoechogene Stelle zu sehen (a), der die vordere Augenkammer mit dem Glaskörperraum verbindet.



Abbildung IX.30. Reizfreies Auge 42 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 7): Der übergebliebene Linsenkortex ist eingetrübt, die Sehachse ist klar.

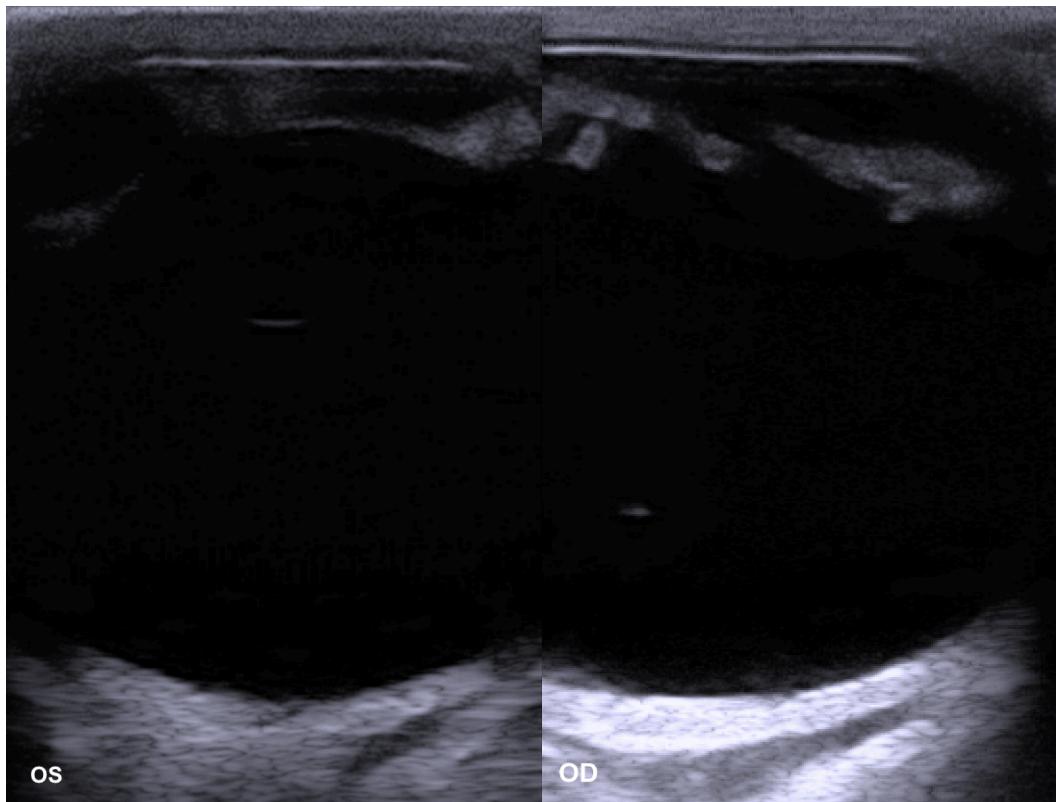


Abbildung IX.32. Postoperative sonographische Vergleichsaufnahme beider Augen 42 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 7): Die vordere Augenkammer und der Augenhintergrund stellen sich beidseits gleichmäßig dar. Eine kleine hyperechogene Stelle ist am OD im unteren Drittel des Glaskörperraums erkennbar (Reste der postoperativen Einlagerung). Die übergebliebene Linsenkapsel stellt sich am OD echogen dar. Zentral in der Linsenkapsel ist wie in Abbildung IX.31 ein Verbindungstunnel zwischen der vorderen Augenkammer und dem Glaskörperraum zu sehen.

Die Iris blieb weiterhin nach vorne verlagert im Sinne einer Iris bombata. Der peripher im Linsenkapselsack lokalisierte Linsenkortex blieb eingetrübt und die Linsenkapselreste klar. Der GK-Raum und der Augenhintergrund waren unbegrenzt einsehbar. Der Fundusreflex erschien grünlich und klar. Die Netzhaut blieb anliegend.

Bei der sonographischen Untersuchung (siehe Abbildung IX.34) war die VAK des betroffenen Bulbus im Vergleich zur vorherigen sonographischen Ausmessung (42 Tage nach dem Eingriff) um 2 mm vertieft. Der GK war dabei um 2 mm geschrumpft.

Zum Zeitpunkt der letzten Nachuntersuchung wurde das Pferd sowohl von dem untersuchenden Tierarzt als auch von dem Besitzer als sehfähig an beiden Augen eingestuft. Da alle Reflexe deutlich reproduzierbar waren, wurde auf den Labyrinth-Test verzichtet.



Abbildung IX.33. Reizfreies rechtes Auge 4 Monate nach der Operation (Pferd Nr. 7).

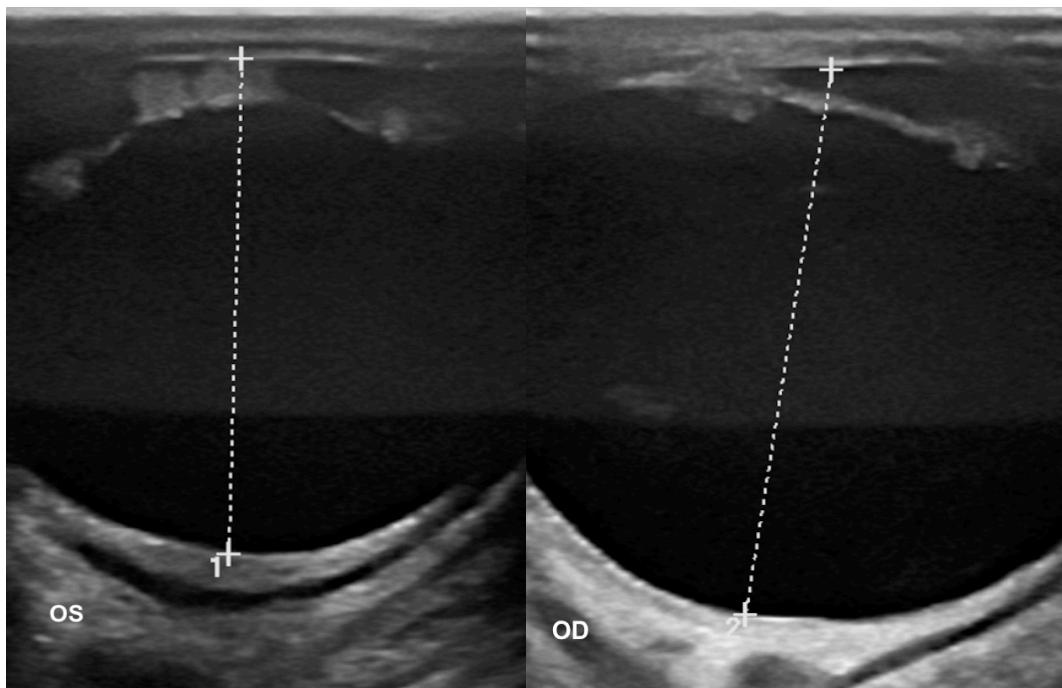


Abbildung IX.34. Postoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen 4 Monate nach der Operation (Pferd Nr. 7): Die vordere Augenkammer und der Glaskörperraum erscheinen anechogen in beiden Aufnahmen. Der Augenhintergrund stellt sich beidseits gleichmäßig dar. Die übergebliebenen Linsenkapselreste stellen sich am OD echogen dar. Die vordere Augenkammer hat sich im Vergleich zu der vorherigen Untersuchung (Abbildung IX.32) um 2 mm vertieft und der Glaskörperraum ist um 2 mm geschrumpft.

3. Weitere Ergebnisse der Studie

3.1. Fellfarbe

3.1.1. Fellfarbe bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IX.1: Verteilung der Fellfarbe in Bezug auf alle Pferde des Patientenguts (n=35).

	Häufigkeit	Anzahl (%)
Braun	13	37,1
Fuchs	7	20
Rappe	4	11,4
Dunkelbraun	1	2,9
Schimmel	7	20
Tigerschecke	3	8,6
gesamt	35	100

3.1.2. Fellfarbe bezogen auf die OP-Methode

Tabelle IX.2: Verteilung der Fellfarbe in Bezug OP-Gr. (n=35).

	Gr. 1		Gr. 2	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
Braun	7	38,9	6	35,3
Fuchs	3	16,7	4	23,5
Rappe	3	16,7	1	5,9
Dunkelbraun	1	5,6	0	0
Schimmel	2	11,1	5	29,4
Tigerschecke	2	11,1	1	5,9
gesamt	18	100	17	100

3.1.3. Fellfarbe bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Tabelle IX.3: Verteilung der Fellfarbe in Bezug auf die ätiologische Gr. (n = 35).

	Gr. ERU		Gr. PU	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
Braun	9	33,3	4	50
Fuchs	4	14,8	3	37,5
Rappe	4	14,8	0	0

Dunkelbraun	0	0	1	12,5
Schimmel	7	25,9	0	0
Tigerschecke	3	11,1	0	0
gesamt	27	100	8	100

3.2. Vorherige konservative Behandlungen am betroffenen Auge

3.2.1. Vorherige konservative Behandlungen am betroffenen Auge bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IX.4: In der Vergangenheit stattgefundene konservative Behandlungen an den betroffenen Augen des Patientenguts (n=40).

	Häufigkeit	Anzahl (%)
keine Behandlung	27	67,5
Behandlung mit Kortison und Atropin	4	10
Behandlung der Keratitis	3	7,5
Behandlung des Glaukoms	1	2,5
keine Information	5	12,5
gesamt	40	100

3.2.2. Vorherige konservative Behandlungen am betroffenen Auge bezogen auf die OP-Methode

Tabelle IX.5: In der Vergangenheit stattgefundene konservative Behandlungen an den betroffenen Augen bezogen auf die OP-Gr. (n=40).

	Gr. 1		Gr. 2	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
keine Behandlung	12	30	15	37,5
Behandlung mit Kortison und Atropin	3	7,5	1	2,5
Behandlung der Keratitis	1	2,5	2	5
Behandlung des Glaukoms	0	0	1	2,5
keine Information	4	10	1	2,5
gesamt	40	100	40	100

3.2.3. Vorherige konservative Behandlungen am betroffenen Auge bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Tabelle IX.6: In der Vergangenheit stattgefundene konservative Behandlungen an den betroffenen Augen bezogen auf die ätiologische Gr. (n=40).

	Gr. ERU		Gr. PU	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
keine Behandlung	19	63,3	8	80
Behandlung mit Kortison und Atropin	4	13,3	0	0
Behandlung der Keratitis	1	3,3	2	20
Behandlung des Glaukoms	1	3,3	0	0
keine Information	5	16,7	0	0
gesamt	30	100	10	100

3.3. Vorherige Operationen und Behandlungen am betroffenen Auge

3.3.1. Vorherige Operationen und Behandlungen am betroffenen Auge bezogen auf das gesamte Patientengut

Bei 4 von 40 Augen (10%) wurde in der Vergangenheit ein anderer operativer Eingriff durchgeführt (siehe Tabelle IX.7).

Tabelle IX.7: In der Vergangenheit stattgefundene operative Eingriffe an den Augen des Patientenguts (n=40).

	Häufigkeit	Anzahl (%)
intravitreale Gentamicin-Injektion	1	2,5
Keratektomie	1	2,5
Synechiolyse	1	2,5
Laserzyklokoagulation	1	2,5
kein Eingriff	36	90
gesamt	40	100

3.3.2. Vorherige Operationen und Behandlungen am betroffenen Auge bezogen auf die OP-Methode

Eine Synechiolyse wurde bei einem von 20 Augen (5%) der Gr. 1 durchgeführt.

In der Gr. 2 wurden 3 von 20 Augen (15%) einem operativen Eingriff in der Vergangenheit unterzogen. Dabei handelte es sich um eine Keratektomie, eine intravitreale Gentamicin-Injektion und eine Laserzyklokoagulation.

3.3.3. Vorherige Operationen und Behandlungen am betroffenen Auge bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

In der Gr. ERU wurden 3 von 30 Augen (10%) einem operativen Eingriff in der Vergangenheit unterzogen. Dabei handelte es sich im eine Keratektomie, eine intravitreale Gentamicin-Injektion und eine Synechiolyse. Eine Laserzyklokoagulation wurde bei 1 von 10 Augen (10%) der Gr. PU durchgeführt.

3.4. Vordere Synechie

3.4.1. Vordere Synechie bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ wurde bei einem von 40 Augen (2,5%) eine vordere Synechie beobachtet. Postoperativ war bei 2 von 38 Augen (5,3%) eine vordere Synechie sichtbar. Bei der US ≥ 30 Tage post-OP war bei 3 von 33 Augen (9,1%) eine vordere Synechie feststellbar. Der Unterschied der vorderen Synechie in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war nicht signifikant.

3.4.2. Vordere Synechie bezogen auf die OP-Methode

In der Gr. 1 wurde bei einem von 20 Augen (5%) eine hintere Synechie beobachtet. In der Gr. 2 konnte in keinem Auge eine hintere Synechie beobachtet werden.

Bei der US 1-14 Tage post-OP blieb die vordere Synechie in der Gr. 1 unverändert. In der Gr. 2 konnte bei einem von 20 Augen (5%) eine vordere Synechie festgestellt werden.

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP wurde in der Gr. 1 bei 2 von 17 Augen (11,8%) und bei der Gr. 2 bei einem von 16 Augen (6,3%) eine vordere Synechie beobachtet werden. Keiner der Unterschiede zwischen den Gr. war signifikant.

3.4.3. Vordere Synechie bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

In der Gr. ERU konnte bei einem von 30 Augen (3,3%) eine hintere Synechie beobachtet. In der Gr. PU konnte in keinem Auge eine hintere Synechie

beobachtet werden.

Während der US 1-14 Tage post-OP konnte die vordere Synechie in der Gr. ERU bei 2 von 29 Augen (6,9%) festgestellt werden. In der Gr. PU konnte in keinem Auge eine hintere Synechie beobachtet werden.

Bei der US >=30 Tage post-OP konnte in der Gr. ERU bei 3 von 25 Augen (12%) eine vordere Synechie beobachtet werden. In der Gr. PU konnte in keinem Auge eine hintere Synechie beobachtet werden. Keiner der Unterschiede zwischen den Gr. war signifikant.

3.5. Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel

3.5.1. Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf das gesamte Patientengut

Die Information über die Trübung der vorderen Linsenkapsel wurde bei 25 Augen erhoben (Tabelle IX.8). Auf Grund einer totalen Linsenresektion konnte bei den restlichen 15 Augen keine Information erhoben werden.

Tabelle IX.8: Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf alle Augen des Patientenguts (n=25). Augen mit totaler Linsenresektion wurden nicht ausgewertet.

	Häufigkeit	Anzahl (%)
keine Trübung	22	88
Trübung	3	12
gesamt	25	100

3.5.2. Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf die OP-Methode

Während bei der Gr. 2 keine Trübung der vorderen Linsenkapsel aufgetreten ist wurde diese in der Gr. 1 bei 3 von 20 Augen (15%) festgestellt (siehe Tabelle IX.9). Der Unterschied zwischen den Gruppen war nicht signifikant.

Tabelle IX.9: Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf OP-Gr. (n=25). Augen mit totaler Linsenresektion wurden nicht ausgewertet.

	Gr. 1		Gr. 2	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
keine Trübung	17	85	5	100
Trübung	3	15	0	0

gesamt	20	100	5	100
--------	----	-----	---	-----

3.5.3. Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Während bei der Gr. PU keine Trübung der vorderen Linsenkapsel aufgetreten ist, wurde diese in der Gr. ERU bei 3 von 19 Augen (15,8%) festgestellt (siehe Tabelle IX.10). Der Unterschied zwischen den Gruppen war nicht signifikant.

Tabelle IX.10: Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf die ätiologische Gr. (n=25). Augen mit totaler Linsenresektion wurden nicht ausgewertet.

	Gr. ERU		Gr. PU	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
keine Trübung	16	84,2	6	100
Trübung	3	15,8	0	0
gesamt	19	100	6	100

3.6. Postoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel

3.6.1. Postoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf das gesamte Patientengut

Auf Grund einer totalen Linsenresektion konnte bei 15 Augen keine Information über die Trübung der vorderen Linsenkapsel erhoben werden. Bei einem Auge mit erhaltener Linsenkapsel gab es keine Information über den postoperativen Zustand der Linsenkapsel.

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde die Trübung der vorderen Linsenkapsel bei 6 von 24 Augen (25%) festgestellt. Bei einem Auge (4,2%) wurde der Zustand der vorderen Linsenkapsel ohne Ergebnis ausgewertet. Während der US $\geq 30 \leq 180$ Tage post-OP waren 5 von 17 Augen (29,4%) von einer Trübung der vorderen Linsenkapsel betroffen. Bei der US $> 180 \leq 730$ Tage post-OP wurde bei 3 von 6 Augen (50%) eine Trübung der vorderen Linsenkapsel festgestellt. Im Laufe der US > 730 Tage post-OP wurde die Trübung der vorderen Linsenkapsel bei einem von 7 Augen (14,3%) festgestellt (siehe Abbildung IX.35). Der Unterschied der Trübung der vorderen Linsenkapsel in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war nicht signifikant.

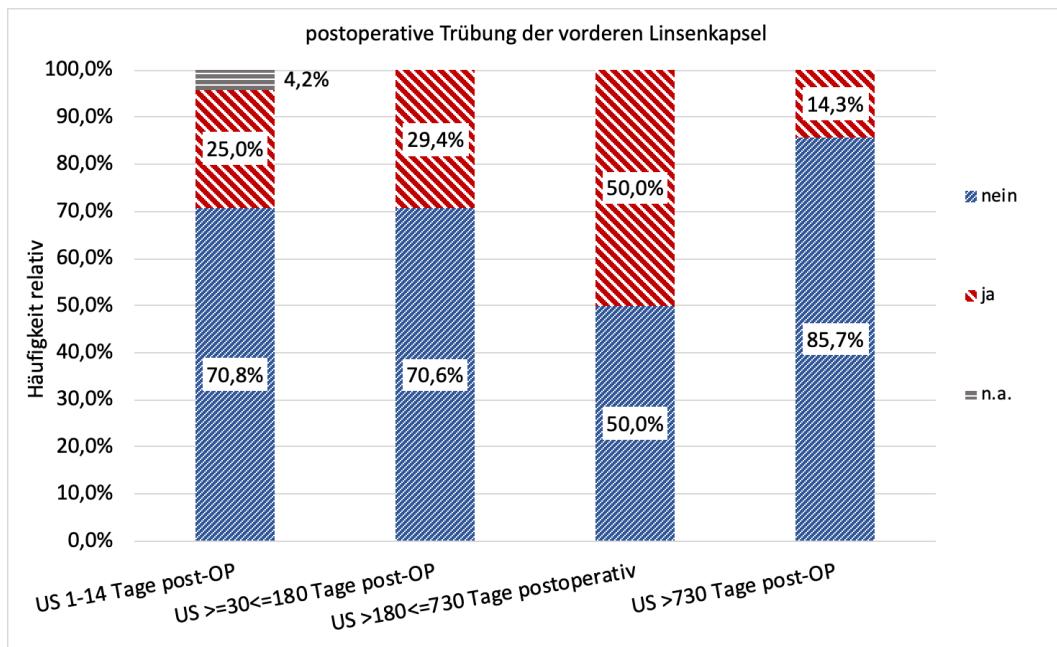


Abbildung IX.35: Postoperative Eintrübung der vorderen Linsenkapsel beim gesamten Patientengut in Bezug auf 4 Untersuchungszeitpunkte (n=24).

3.6.2. Postoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf die OP-Methode

Bei der US 1-14 Tage post-OP wurde in der Gr. 2 keine Trübung der vorderen Linsenkapsel beobachtet. In der Gr. 1 konnte bei 6 von 19 Augen (31,6%) eine Trübung der vorderen Linsenkapsel festgestellt werden. Bei einem Auge (4,2%) der Gr. 1 wurde der Zustand der vorderen Linsenkapsel ohne Ergebnis ausgewertet. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

Bei der US >=30 Tage post-OP wurde bei 8 von 18 Augen (44,4%) der Gr. 1 eine Trübung der vorderen Linsenkapsel beobachtet. In der Gr. 2 wurde keine Trübung der vorderen Linsenkapsel festgestellt. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3.6.3. Postoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Während der US 1-14 Tage post-OP wurde in der Gr. ERU bei 4 von 17 Augen (23,5%) eine Trübung der vorderen Linsenkapsel festgestellt. Bei einem Auge (5,9%) der Gr. ERU wurde der Zustand der vorderen Linsenkapsel ohne Ergebnis ausgewertet. In der Gr. PU wurde in 2 von 7 Augen (28,6%) eine Trübung der vorderen Linsenkapsel beobachtet. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht

signifikant.

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP wurde bei 7 von 18 Augen (38,9%) der Gr. ERU eine Trübung der vorderen Linsenkapsel beobachtet. In der Gr. PU wurde die Trübung bei einem von 5 Augen (20%) festgestellt. Der Unterschied zwischen den Gr. war nicht signifikant.

3.7. Fibrosierung des operativen Zugangs

Tabelle IX.11: Darstellung der Zugangs-Fibrosierung im gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).

	US 1-14 Tage post-OP		US $\geq 30 \leq 180$ Tage post-OP		US $>180 \leq 730$ Tage post-OP		US >730 Tage post-OP	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
nein	37	94,9	1	4,2	0	0	0	0
ja	2	5,1	23	95,8	10	100	11	100

3.8. Netzhautdepigmentation

3.8.1. Netzhautdepigmentation bezogen auf das gesamte Patientengut

Präoperativ konnte die Pigmentierung der Netzhaut nicht bewertet werden. Bei der US 1-14 Tage post-OP war bei 7 von 39 Augen (17,9%) eine Netzhautdepigmentation sichtbar. Bei 10 Augen (25,6%) wurde dieser Parameter ohne Ergebnis ausgewertet. Bei der US $\geq 30 \leq 180$ Tage post-OP konnte bei 8 von 25 Augen (32%) eine Netzhautdepigmentation beobachtet werden. Bei 4 Augen (16%) konnte dieser Parameter nicht bewertet werden. Während der US $>180 \leq 730$ Tage post-OP wurde bei 6 von 12 Augen (50%) eine Netzhautdepigmentation festgestellt. Bei 4 Augen (33,3%) konnte dieser Parameter nicht bewertet werden. Im Laufe der US >730 Tage post-OP waren 3 von 11 Augen (27,3%) von einer Netzhautdepigmentation betroffen. Bei 5 Augen (45,5%) wurde dieser Parameter ohne Ergebnis ausgewertet (siehe Abbildung IX.36).

Der Unterschied der Netzhautdepigmentation in Bezug auf die Untersuchungszeitpunkte war nicht signifikant.

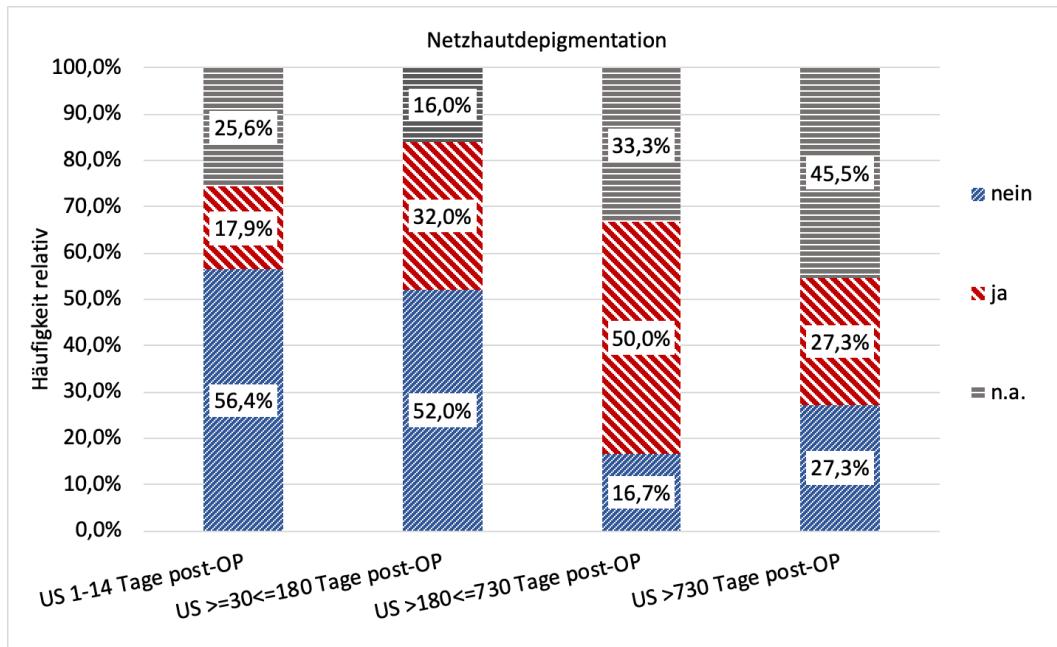


Abbildung IX.36: Netzhautdepigmentation im gesamten Patientengut bezogen auf 4 Untersuchungszeitpunkte (n=39).

3.8.2. Netzhautdepigmentation bezogen auf die OP-Methode

Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. 1 vier von 19 Augen (21,1%) von einer Netzhautdepigmentation betroffen. Bei 3 Augen (15,8%) wurde der Parameter ohne Ergebnis ausgewertet. In der Gr. 2 waren 3 von 20 Augen (15%) von einer Netzhautdepigmentation betroffen. Bei 7 Augen (35%) wurde der Parameter ohne Ergebnis ausgewertet. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

Bei der US >=30 Tage post-OP waren in der Gr. 1 sieben von 18 Augen (38,9%) von einer Netzhautdepigmentation betroffen. In 4 Augen (22,2%) wurde dieser Parameter ohne Ergebnis ausgewertet. Bei der Gr. 2 wurde eine Netzhautdepigmentation bei 7 von 17 Augen (41,2%) beobachtet. Bei weiteren 7 Augen der Gr. 2 wurde der Befund ohne Ergebnis ausgewertet. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

3.8.3. Netzhautdepigmentation bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Bei der US 1-14 Tage post-OP waren in der Gr. ERU 7 von 29 Augen (24,1%) von einer Netzhautdepigmentation betroffen. Bei 10 Augen (34,5%) wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet. Bei der Gr. PU kam keine Netzhautdepigmentation vor. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren

signifikant ($p=0,006$).

Bei der US ≥ 30 Tage post-OP war in 12 von 27 Augen (44,4%) der Gr. ERU eine Netzhautdepigmentation sichtbar. Ohne Ergebnis wurde dieser Befund in 9 Augen (33,3%) ausgewertet. In der Gr. PU waren 2 von 8 Augen (25%) von einer Netzhautdepigmentation betroffen. Bei weiteren 2 Augen der Gr. 2 wurde dieser Befund ohne Ergebnis ausgewertet. Die Unterschiede zwischen den Gr. waren nicht signifikant.

3.9. Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus

3.9.1. Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IX.12: Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus im gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte ($n=23$).

	präoperative US	US 1-14 Tage post-OP	US ≥ 30 Tage post-OP
n	22	20	23
Mittelwert (mm)	2,2	3,6	3,5
Std.-Abweichung (mm)	1,9	3,3	3,7
Median (mm)	1,3	1,7	2,6
Minimum (mm)	0,2	0,3	0,1
Maximum (mm)	6,9	11,5	15,6

3.9.2. Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Methode

Tabelle IX.13: Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten ($n=23$).

	präoperative US		US 1-14 Tage post-OP		US ≥ 30 Tage post-OP	
	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 1	Gr. 2
n	14	8	12	8	11	12
Mittelwert (mm)	1,7	2,9	3	4,3	2,5	4,3
Std.-Abweichung (mm)	1,6	2,2	3,5	2,9	2,4	4,5

Median (mm)	1,0	2,2	1,5	4,8	1,5	2,8
Minimum (mm)	0,2	0,7	0,3	1	0,5	0,1
Maximum (mm)	5,1	6,9	11,5	9	8,1	15,6

3.9.3. Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Tabelle IX.14: Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=23).

	präoperative US		US 1-14 Tage post-OP		US >=30 Tage post-OP	
	Gr. ERU	Gr. PU	Gr. ERU	Gr. PU	Gr. ERU	Gr. PU
n	18	4	16	4	18	5
Mittelwert (mm)	2,4	0,9	3,5	3,8	4,1	1,4
Std.-Abweichung (mm)	2	0,5	2,9	5,1	3,9	0,8
Median (mm)	1,5	1	2,1	1,3	3,5	1,1
Minimum (mm)	0,3	0,2	0,3	1	0,1	0,5
Maximum (mm)	6,9	1,3	9	11,5	15,6	2,6

3.10. Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus

3.10.1. Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IX.15: Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=20).

	Differenz zwischen präoperativer US und US 1-14 Tage post-OP	Differenz zwischen US 1-14 Tage post-OP und US >=30 Tage post-OP
n	20	19
Mittelwert (mm)	2,1	3,2
Std.-Abweichung (mm)	2,5	2,8
Median (mm)	1,3	2
Minimum (mm)	0	0
Maximum (mm)	9	11,2

3.10.2. Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Methode

Tabelle IX.16: Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=20).

	Differenz zwischen präoperativer US und US 1-14 Tage post-OP		Differenz zwischen US 1-14 Tage post-OP und US >=30 Tage post-OP	
	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 1	Gr. 2
n	12	8	10	9
Mittelwert (mm)	1,9	2,5	2,2	4,3
Std.-Abweichung (mm)	2,5	2,7	1,8	3,4
Median (mm)	1,1	1,7	2	4,5
Minimum (mm)	0	0,2	0	0,6
Maximum (mm)	9	8,2	6,3	11,2

3.10.3. Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Tabelle IX.17: Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=20).

	Differenz zwischen präoperativer US und US 1-14 Tage post-OP		Differenz zwischen US 1-14 Tage post-OP und US >=30 Tage post-OP	
	Gr. ERU	Gr. PU	Gr. ERU	Gr. PU
n	15	5	17	2
Mittelwert (mm)	1,9	3	3,5	0,7
Std.-Abweichung (mm)	2,2	3,8	2,9	0,2
Median (mm)	1,3	1,3	2,8	0,7
Minimum (mm)	0	0	0	0,5
Maximum (mm)	8,2	9	11,2	0,8

3.11. Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus

3.11.1. Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IX.18: Präoperative Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut (n=15).

	präoperative US
n	15
Mittelwert (mm)	2,2
Std.-Abweichung (mm)	1,2
Median (mm)	2
Minimum (mm)	0
Maximum (mm)	5

3.11.2. Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Methode

Tabelle IX.19: Präoperative Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Gr. (n=15).

	präoperative US	
	Gr. 1	Gr. 2
n	10	5
Mittelwert (mm)	2	2,6
Std.-Abweichung (mm)	1,1	1,5
Median (mm)	2,5	2
Minimum (mm)	0	1
Maximum (mm)	3	5

3.11.3. Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Tabelle IX.20: Präoperative Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. (n=15).

	präoperative US	
	Gr. ERU	Gr. PU

n	12	3
Mittelwert (mm)	2,5	1
Std.-Abweichung (mm)	1,3	0
Median (mm)	3	1
Minimum (mm)	0	1
Maximum (mm)	5	1

3.12. Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK

3.12.1. Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IX.21: Präoperative Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK bezogen auf das gesamte Patientengut (n=23).

	präoperative US	
	Häufigkeit	Anzahl (%)
nein	11	47,8
ja	8	34,7
A.o.E.	4	17,4
gesamt	23	100

3.12.2. Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK bezogen auf die OP-Methode

Tabelle IX.22: Präoperative Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK bezogen auf die OP-Gr. (n=23).

	präoperative US			
	Gr. 1		Gr. 2	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
nein	6	42,9	5	55,6
ja	7	50	1	11,1
A.o.E.	1	7,1	3	33,3
gesamt	14	100	9	100

3.12.3. Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Tabelle IX.23: Präoperative Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK bezogen auf die ätiologische Gr. (n=23).

	präoperative US			
	Gr. ERU		Gr. PU	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
nein	7	38,9	4	80
ja	8	44,4	0	0
A.o.E.	3	16,7	1	20
gesamt	18	100,0	5	100

3.13. Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus

3.13.1. Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IX.24: Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut anhand von einem Untersuchungszeitpunkt (n=14).

	Differenz zwischen US 1-14 Tage post-OP und US >=30 Tage post-OP
n	14
Mittelwert (mm)	0,6
Std.-Abweichung (mm)	0,7
Median (mm)	0,5
Minimum (mm)	0,0
Maximum (mm)	2

3.13.2. Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Methode

Tabelle IX.25: Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Gr. anhand von einem Untersuchungszeitpunkt (n=14).

	Differenz zwischen US 1-14 Tage post-OP und US >=30 Tage post-OP	
	Gr. 1	Gr. 2
n	8	6
Mittelwert (mm)	0,5	0,7
Std.-Abweichung (mm)	0,6	0,7
Median (mm)	0,3	0,7
Minimum (mm)	0	0
Maximum (mm)	2	2

3.13.3. Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Tabelle IX.26: Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von einem Untersuchungszeitpunkt (n=14).

	Differenz zwischen US 1-14 Tage post-OP und US >=30 Tage post-OP	
	Gr. ERU	Gr. PU
n	12	2
Mittelwert (mm)	0,5	1
Std.-Abweichung (mm)	0,6	1,4
Median (mm)	0,5	1
Minimum (mm)	0,0	0
Maximum (mm)	2	2

3.14. Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus

3.14.1. Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IX.27: Präoperative Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut (n=13).

	präoperative US
n	13
Mittelwert (mm)	5
Std.-Abweichung (mm)	3,5
Median (mm)	4
Minimum (mm)	1
Maximum (mm)	13

3.14.2. Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Methode

Tabelle IX.28: Präoperative Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP Gr. (n=13).

	präoperative US	
	Gr. 1	Gr. 2
n	8	5
Mittelwert (mm)	4	6,6
Std.-Abweichung (mm)	3,1	3,9
Median (mm)	4	6
Minimum (mm)	1	3
Maximum (mm)	11	13

3.14.3. Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Tabelle IX.29: Präoperative Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. (n=13).

	präoperative US	
	Gr. ERU	Gr. PU

n	12	1
Mittelwert (mm)	5,3	1
Std.-Abweichung (mm)	3,5	0
Median (mm)	4	1
Minimum (mm)	1	1
Maximum (mm)	13	1

3.15. Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK

3.15.1. Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IX.30: Präoperative Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK bezogen auf das gesamte Patientengut (n=23).

	präoperative US	
	Häufigkeit	Anzahl (%)
nein	12	52,2
ja	8	34,8
A.o.E.	3	13
gesamt	23	100

3.15.2. Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK bezogen auf die OP-Methode

Tabelle IX.31: Präoperative Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK bezogen auf die OP-Gr. (n=23).

	präoperative US			
	Gr. 1		Gr. 2	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
nein	7	50	5	55,6
ja	6	42,9	2	22,2
A.o.E.	1	7,1	2	22,2
gesamt	14	100	9	100

3.15.3. Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Tabelle IX.32: Präoperative Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK bezogen auf die ätiologische Gr. (n=23).

	präoperative US			
	Gr. ERU		Gr. PU	
	Häufigkeit	Anzahl (%)	Häufigkeit	Anzahl (%)
nein	9	50	3	60
ja	7	38,9	1	20
A.o.E.	2	11,1	1	20
gesamt	18	100	5	100

3.16. Differenz der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am betroffenen Bulbus

3.16.1. Differenz der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IX.33: Differenz der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut anhand von einem Untersuchungszeitpunkt (n=14).

	Differenz zwischen US 1-14 Tage post-OP und US >=30 Tage post-OP
n	14
Mittelwert (mm)	3,2
Std.-Abweichung (mm)	4
Median (mm)	1,8
Minimum (mm)	0
Maximum (mm)	16

3.16.2. Differenz der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Methode

Tabelle IX.34: Differenz der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Gr. anhand von einem Untersuchungszeitpunkt (n=14).

	Differenz zwischen US 1-14 Tage post-OP und US >=30 Tage post-OP	
	Gr. 1	Gr. 2
n	8	6
Mittelwert (mm)	2	4,8
Std.-Abweichung (mm)	1,4	5,8
Median (mm)	1,7	2,6
Minimum (mm)	0	0,7
Maximum (mm)	4,1	16

3.16.3. Differenz der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die Ätiologie der Katarakt

Tabelle IX.35: Differenz der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von einem Untersuchungszeitpunkt (n=14).

	Differenz zwischen US 1-14 Tage post-OP und US >=30 Tage post-OP	
	Gr. ERU	Gr. PU
n	12	2
Mittelwert (mm)	3,6	1
Std.-Abweichung (mm)	4,3	0
Median (mm)	2,5	1
Minimum (mm)	0	1
Maximum (mm)	16	1

3.17. Besitzerbefragung

3.17.1. Uneingeschränkter Einsatz des Pferdes (Befragung) bezogen auf das gesamte Patientengut

Tabelle IX.36: Befragung der Tierbesitzer über den uneingeschränkten Einsatz des Pferdes >=30 Tage post-OP (n=33).

Antwort der Besitzer	Uneingeschränkter Einsatz des Pferdes (Befragung)	
	Häufigkeit	Anzahl (%)
nein	6	18,2
ja	27	81,8
gesamt	33	100

4. Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung II.1. Schematische Darstellung der Linse (Matthews 2004). a-Kapsel;</i>	4
<i>c-Kortex; b-Kern.</i>	
<i>Abbildung II.2: Unterschiedliche Form physiologischer Linsensterne, aus Lavach (1990). Durchgehende Linien kennzeichnen den vorderen Linsenstern,</i>	6
<i>gestrichelte Linien den hinteren Linsenstern.</i>	
<i>Abbildung II.3: Klassifizierungsschema der Linsentrübungen nach ihrer Position innerhalb der Linse (McMullen Jr et al. 2016)</i>	11
<i>Abbildung III.1: Steril vorbereiteter Instrumententisch</i>	85
<i>Abbildung III.2: Betriebsbereites Phakoemulsifikations (a) - und Vitrektomie (b, c) - Gerät mit eingefädelten Schlauchsystemen. Die Vitrektomie-Einheit besteht aus einem Emulsifikations (b)- und Aspirationsgerät (c).</i>	86
<i>Abbildung III.3: Phakoemulsifikations-Handstück (a) und Vitrektomie-Handstück (b).</i>	86
<i>Abbildung III.4: Phakoemulsifikations-Handstück mit abgeschraubtem Kunststoffsleeve (a). Die Titanadel (b) ist vollständig sichtbar.</i>	87
<i>Abbildung III.5: Indirektes binokulares Ophthalmoskop</i>	87
<i>Abbildung III.6. Steriles Operationsfeld, abgedeckt mit einer adhäsiven Folie und OP-Tüchern: Die Augenlider werden mit einem Lidspreizer nach Gerhards und Hipp gespreizt.</i>	88
<i>Abbildung III.7. Zugang für die intravitreale Infusionsleitung: Ausmessung der Distanz (14 mm) oberhalb des Limbus mittels eines Messzirkels.</i>	88
<i>Abbildung III.8. Zugang für die intravitreale Infusionsleitung: Präparation der Konjunktiva auf 11 Uhr</i>	89
<i>Abbildung III.9. Zugang für die intravitreale Infusionsleitung: Präparation der Tenon-Kapsel.</i>	89
<i>Abbildung III.10. Zugang für die intravitreale Infusionsleitung: Sklerotomiewunde nach Anwendung eines CO₂-Lasers (12 Watt, Smartxide dot, DEKA M.E.L.A. srl, Calenzano, Italien).</i>	90
<i>Abbildung III.11. Zugang für die intravitreale Infusionsleitung: Vorlegen eines Heftes aus absorbierbarem Nahtmaterial (5-0 USP, Monocryl, Ethicon Inc., Somerville, USA) zur Fixierung der Infusionsleitung. Dies ermöglicht im späteren</i>	

<i>einen raschen Verschluss der Sklerotomiewunde.</i>	90
<i>Abbildung III.12. Implantation der Infusionsleitung in die Sklerotomiewunde (obere Abbildung): Einsatzbereite, mit dem vorgelegten Heft fixierte Infusionsleitung (untere Abbildung). Der Bulbus wird mit einem Rotator leicht nach ventral rotiert.</i>	91
<i>Abbildung III.13: 2 ml Kammerwasser werden mittels limbusbasierter Parazentese (20 Gauge Kanüle) auf 12 Uhr aspiriert (dient der Platzschaffung für die Hyaluronsäure). Derartige Position der Nadel ist auf Grund der Traubenkörner-Atrophie möglich.</i>	92
<i>Abbildung III.14: 2 ml Hyaluronsäure (Sodium hyaluronate 2,2%-2ml, An-vision Inc., Salt Lake City, USA) werden in die vordere Augenkammer auf 14 Uhr mittels limbusbasierter Parazentese (20 Gauge Kanüle) injiziert.</i>	92
<i>Abbildung III.15. Legung eines limbusbasierten, selbstdichtenden Zugangs in die vordere Augenkammer: Präparation der supralimbalen Konjunktiva auf 13 Uhr.</i>	93
<i>Abbildung III.16. Legung eines limbusbasierten, selbstdichtenden Zugangs in die vordere Augenkammer: Ein 3-4mm langer, limbusparalleler, skleraler Schnitt wird 2mm oberhalb des Limbus mit einem Mikroskalpell (1,6mm, Laseredge Plus, Surgistar Inc. Vista, USA) angelegt. Der Schnitt betrifft bis zur Hälfte der Skleradicke.</i>	93
<i>Abbildung III.17. Legung eines limbusbasierten, selbstdichtenden Zugangs in die vordere Augenkammer: Mit einem angewinkelten Tellermesser (2mm, Laseredge Plus, Surgistar Inc. Vista, USA) wird ein intraskleraler Tunnelschnitt bis in die Hornhaut gesetzt, ohne die vordere Augenkammer zu eröffnen.</i>	94
<i>Abbildung III.18. Legung eines limbusbasierten, selbstdichtenden Zugangs in die vordere Augenkammer: Ein sklerokorneales, zu der Sklera hin offenes U-Heft aus absorbierbarem Nahtmaterial (5-0 USP) wird seitlich von dem Zugang vorgelegt und locker verknotet.</i>	94
<i>Abbildung III.19. Legung eines limbusbasierten, selbstdichtenden Zugangs in die vordere Augenkammer: Die Hornhaut wird mittels einer Kanüle (23 Gauge) durchgestoßen und die vordere Augenkammer eröffnet.</i>	95
<i>Abbildung III.20. Vordere Kapsulorhexis und Hydrodissektion: Durch weiteres vorschieben und anwinkeln der Kanüle in das Innere der vorderen Augenkammer wird die vordere Linsenkapsel penetriert (vordere Kapsulorhexis). Zur Hydrodissektion wird Hyaluronsäure subkapsulär injiziert.</i>	95

<i>Abbildung III.21. Legung eines limbusbasierten, selbstabdichtenden Zugangs in die vordere Augenkammer: Weiten des Tunnels mittels Dilatator.</i>	96
<i>Abbildung III.22. Phakoemulsifikation und Aspiration: Die an der Spitze des Phakoemulsifikations-Handstücks lokalisierte Titanadel im Kunststoffsleeve wird durch den gelegten Zugang in die vordere Augenkammer eingeführt.</i>	96
<i>Abbildung III.23. Phakoemulsifikation und Aspiration: Die Titanadel im Kunststoffsleeve operationsbereit, im Linseninneren platziert.</i>	97
<i>Abbildung III.24. Phakoemulsifikation und Aspiration: Die Titanadel im Kunststoffsleeve ist im eingetrübten Linsenmaterial erkennbar.</i>	97
<i>Abbildung III.25. Rausziehen der Titanadel im Kunststoffsleeve aus der vorderen Augenkammer: Das vorgelegte U-Heft zum Verschluss des Zugangs ist griffbereit.</i>	98
<i>Abbildung III.26: Die Phakoemulsifikation mit Aspiration ist abgeschlossen, der Zugang mit dem vorgelegten Heft und die Konjunktiva mit absorbierbarem Nahtmaterial (5-0 USP) fortlaufend verschlossen.</i>	98
<i>Abbildung III.27. Zugang für die Pars-plana-Vitrektomie auf 13 Uhr: Präparation der Konjunktiva (obere Abbildung) und der Tenon-Kapsel (untere Abbildung).</i> ..	99
<i>Abbildung III.28. Zugang für die Pars-plana-Vitrektomie auf 13 Uhr: Sklerotomiewunde nach Anwendung eines CO₂-Lasers (12 Watt)</i>	100
<i>Abbildung III.29. Zugang für die Pars-plana-Vitrektomie auf 13 Uhr: Vorlegen eines Heftes aus absorbierbarem Nahtmaterial (5-0 USP) zum späteren Schnellverschluss der Sklerotomiewunde.</i>	100
<i>Abbildung III.30. Zugang für die Pars-plana-Vitrektomie auf 13 Uhr: Weitung des Zugangs mittels Dilatator.</i>	101
<i>Abbildung III.31: Das Vitrektom wird durch den vorgelegten Zugang in den Glaskörper eingeführt.</i>	101
<i>Abbildung III.32. Glaskörperentfernung und Spülung unter transpupillarer Kontrolle: Der nach Kataraktentfernung für den Chirurgen sichtbare Augenhintergrund ist erkennbar. Auf 12 Uhr sind milchig getrübte Kortexresiduen sichtbar.</i>	102
<i>Abbildung III.33. Verschluss der Sklerotomiewunde: Dabei wird die Sklera mit einer behakten Pinzette gefasst und der Zugang komprimiert. Die Wunde wird mit dem vorgelegten Heft verschlossen.</i>	102
<i>Abbildung III.34. Verschluss der Sklerotomiewunde: Die Tenon-Kapsel wird mit absorbierbarem Nahtmaterial (5-0 USP) fortlaufend verschlossen.</i>	103

<i>Abbildung III.35. Verschluss der Sklerotomiewunde: Die Infusionsleitung wird aus der Sklerotomiewunde entfernt und der Zugang analog zur Abbildung III.33 verschlossen.</i>	103
<i>Abbildung III.36: Die Konjunktiva wird mit absorbierbarem Nahtmaterial (5-0 USP) fortlaufend verschlossen.</i>	104
<i>Abbildung III.37: Im Anschluss wird eine subkonjunktivale Injektion von 20 mg Gentamicin (Gentamicin-ratiopharm, 40 mg/ml, Ratiopharm GmbH, Ulm, Deutschland) und 20 mg Dexamethason (Dexa-ratiopharm, 40 mg/ml, Ratiopharm GmbH, Ulm, Deutschland) durchgeführt.</i>	104
<i>Abbildung III.38. Zwei direkt postoperative Aufnahmen: Der Augenhintergrund ist auf beiden Aufnahmen deutlich erkennbar. Die vordere Kapsulorhexis stellt sich in der oberen Aufnahme rechteckig und in der unteren V-förmig dar. Die restliche Linsenkapsel ist weitgehend unversehrt. Der Sehnervdiskus und die Grenze zwischen Tapetum lucidum und Tapetum nigrum ist in der unteren Aufnahme deutlich sichtbar. Im Bereich des Zugangs ist auf beiden Aufnahmen ein typisches postoperatives Hornhautödem feststellbar.</i>	105
<i>Abbildung IV.1: Darstellung der Katarakt-Ätiologie aller in die Studie einbezogenen Augen (n=40).</i>	118
<i>Abbildung IV.2: Darstellung der Katarakt-Ätiologie innerhalb der OP-Gr. (n=40).</i>	118
<i>Abbildung IV.3: Darstellung der Verteilung an hinteren Linsensubluxationen zwischen den ätiologischen Gr. (n=40).</i>	119
<i>Abbildung IV.4: Darstellung der Kataraktlokalisation im gesamten Patientengut (n=40).</i>	120
<i>Abbildung IV.5: Darstellung der Kataraktlokalisation bezogen auf die OP-Gr. (n=40).</i>	121
<i>Abbildung IV.6: Darstellung der Kataraktlokalisation bezogen auf die ätiologische Gr. (n=40).</i>	122
<i>Abbildung IV.7: Darstellung der Kataraktreife im gesamten Patientengut (n=40).</i>	123
<i>Abbildung IV.8: Darstellung der Kataraktreife in Bezug auf die OP-Gr. (n=40).</i>	124
<i>Abbildung IV.9: Darstellung der Kataraktreife in Bezug auf die ätiologische Gr. (n=40).</i>	125
<i>Abbildung IV.10: Erhaltungsgrad der Linsenkapsel bezogen auf das gesamte</i>	

<i>Patientengut und die OP-Gr. (n=40).....</i>	126
<i>Abbildung IV.11: Erhaltungsgrad der Linsenkapsel bezogen auf die ätiologische Gr. (n=40).....</i>	127
<i>Abbildung IV.12: Durchgeführte Hydrodissektion in Bezug auf die OP-Gr. (n=40).</i>	128
<i>Abbildung IV.13: Intraoperativ beobachtete Netzhautfalten bezogen auf alle Augen des Patientenguts (n=40).....</i>	130
<i>Abbildung IV.14: Intraoperativ beobachtete Netzhautfalten in Bezug auf die OP-Gr. (n=40).....</i>	131
<i>Abbildung IV.15: Intraoperativ beobachtete Netzhautfalten in Bezug auf die ätiologische Gr. (n=40).</i>	132
<i>Abbildung IV.16: Das Auftreten eines diffusen Hornhautödems in Bezug auf die OP-Gr. (n=40).</i>	135
<i>Abbildung IV.17: Augenreizung beim gesamten Patientengut in Bezug auf 4 Untersuchungszeitpunkte (n=40).....</i>	137
<i>Abbildung IV.18: Augenreizung in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).....</i>	138
<i>Abbildung IV.19: Hornhautödem im Bereich des Zugangs beim gesamten Patientengut in Bezug auf 4 Untersuchungszeitpunkte (n=40).....</i>	139
<i>Abbildung IV.20: Hornhautödem im Bereich des Zugangs in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=40).....</i>	140
<i>Abbildung IV.21: Hornhautödem im Bereich des Zugangs in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=40).</i>	141
<i>Abbildung IV.22: Entzündliches Exsudat in der VAK beim gesamten Patientengut in Bezug auf 3 Untersuchungszeitpunkte (n=39).</i>	143
<i>Abbildung IV.23: Exsudat in der VAK in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=39).</i>	144
<i>Abbildung IV.24: Postoperative Linsenreste in der VAK bezogen auf das gesamte Patientengut anhand von 4 Untersuchungszeitpunkten (n=40).....</i>	145
<i>Abbildung IV.25: Postoperative Linsenreste in der VAK bezogen auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=40).</i>	146
<i>Abbildung IV.26: Postoperative Linsenreste in der VAK bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=40).</i>	147
<i>Abbildung IV.27: Iris bombata beim gesamten Patientengut in Bezug auf 4 Untersuchungszeitpunkte (n=39).</i>	148

<i>Abbildung IV.28: Iris bombata in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=39).</i>	149
<i>Abbildung IV.29: Hintere Synechie beim gesamten Patientengut in Bezug auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).</i>	150
<i>Abbildung IV.30: hintere Synechie in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).</i>	151
<i>Abbildung IV.31: Dyskorie beim gesamten Patientengut in Bezug auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).</i>	152
<i>Abbildung IV.32: Dyskorie in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).</i>	153
<i>Abbildung IV.33: Dyskorie in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).</i>	154
<i>Abbildung IV.34: Postoperative Eintrübung der hinteren Linsenkapsel beim gesamten Patientengut in Bezug auf 4 Untersuchungszeitpunkte (n=24).</i>	155
<i>Abbildung IV.35: Direkter Pupillarreflex beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).</i>	157
<i>Abbildung IV.36: Direkter Pupillarreflex in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).</i>	158
<i>Abbildung IV.37: Direkter Pupillarreflex in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).</i>	159
<i>Abbildung IV.38: Indirekter Pupillarreflex beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).</i>	160
<i>Abbildung IV.39: Indirekter Pupillarreflex in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).</i>	162
<i>Abbildung IV.40: Indirekter Pupillarreflex in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).</i>	163
<i>Abbildung IV.41: Blendreflex beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).</i>	164
<i>Abbildung IV.42: Blendreflex in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).</i>	165
<i>Abbildung IV.43: Blendreflex in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40).</i>	166
<i>Abbildung IV.44: Drohreflex beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).</i>	167
<i>Abbildung IV.45: Drohreflex in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3</i>	

<i>Untersuchungszeitpunkten (n=40)</i>	168
<i>Abbildung IV.46: Drohreflex in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3</i>	
<i>Untersuchungszeitpunkten (n=40)</i>	169
<i>Abbildung IV.47: Sehfähigkeit beim gesamten Patientengut bezogen auf 5</i>	
<i>Untersuchungszeitpunkte (n=40)</i>	170
<i>Abbildung IV.48: Sehfähigkeit beim gesamten Patientengut bezogen auf 3</i>	
<i>Untersuchungszeitpunkte (n=40)</i>	171
<i>Abbildung IV.49: Sehfähigkeit in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3</i>	
<i>Untersuchungszeitpunkten (n=40)</i>	172
<i>Abbildung IV.50: Sehfähigkeit in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3</i>	
<i>Untersuchungszeitpunkten (n=40)</i>	173
<i>Abbildung IV.51: Sonographische Darstellung der entzündlichen Einlagerungen im GK/GK-Raum beim gesamten Patientengut anhand von 3</i>	
<i>Untersuchungszeitpunkten (n=40)</i>	174
<i>Abbildung IV.52: Sonographische Darstellung der entzündlichen Einlagerungen im GK/GK-Raum bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3</i>	
<i>Untersuchungszeitpunkten (n=40)</i>	175
<i>Abbildung IV.53: Sonographische Darstellung der entzündlichen Einlagerungen im GK/GK-Raum bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 3</i>	
<i>Untersuchungszeitpunkten (n=40)</i>	176
<i>Abbildung IV.54: Postoperative sonographische Darstellung der Linsenreste im GK-Raum bezogen auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=33)</i>	177
<i>Abbildung IV.55: Postoperative sonographische Darstellung der Linsenreste im GK-Raum bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 2</i>	
<i>Untersuchungszeitpunkten (n=33)</i>	178
<i>Abbildung IV.56: Netzhautablösung beim gesamten Patientengut bezogen auf 5</i>	
<i>Untersuchungszeitpunkte (n=40)</i>	179
<i>Abbildung IV.57: Netzhautablösung bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3</i>	
<i>Untersuchungszeitpunkten (n=40)</i>	180
<i>Abbildung IV.58: Netzhautablösung bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=40)</i>	181
<i>Abbildung IV.59: postoperative Uveitis im gesamten Patientengut bezogen auf 3</i>	
<i>Untersuchungszeitpunkte (n=40)</i>	185
<i>Abbildung IV.60: sekundäres Glaukom bezogen auf das gesamte Patientengut</i>	

<i>anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (p=40).</i>	187
<i>Abbildung IV.61: Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus beim gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte (n=24).</i>	192
<i>Abbildung IV.62: Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=24).</i>	193
<i>Abbildung IV.63: Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zum kontralateralen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=24).</i>	194
<i>Abbildung IV.64: Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zu der vorherigen Messung beim gesamten Patientengut bezogen auf 2 Untersuchungszeitpunkte (n=20).</i>	195
<i>Abbildung IV.65: Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zu der vorherigen Messung bezogen auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=20).</i>	196
<i>Abbildung IV.66: Schrumpfung des betroffenen Bulbus im Vergleich zu der vorherigen Messung bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=20).</i>	197
<i>Abbildung IV.67: Postoperative Sehfähigkeit beim gesamten Patientengut bezogen auf 6 Zeitabschnitte (n=40). Unter den Prozentzahlen werden absolute Werte angegeben.</i>	206
<i>Abbildung IV.68: Postoperative Sehfähigkeit bezogen auf die OP-Gr. anhand von 6 Zeitabschnitten (n=40).</i>	207
<i>Abbildung IV.69: Postoperative Sehfähigkeit bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 6 Zeitabschnitten (n=40).</i>	208
<i>Abbildung IV.70: Vergleich der tierärztlichen Einschätzung der Sehfähigkeit anhand einer ophthalmologischen US >=30 Tage post-OP und der Einschätzung des Tierbesitzers (n=36). Darstellung in relativen und absoluten Zahlen.</i>	212
<i>Abbildung IX.1-Abbildung IX.10: Standardisierter Untersuchungsprotokoll mit Fragebogen zur Besitzerbefragung.....</i>	286
<i>Abbildung IX.2</i>	287
<i>Abbildung IX.3</i>	288
<i>Abbildung IX.4</i>	289
<i>Abbildung IX.5</i>	290

<i>Abbildung IX.6</i>	291
<i>Abbildung IX.7</i>	292
<i>Abbildung IX.8</i>	293
<i>Abbildung IX.9</i>	294
<i>Abbildung IX.10</i>	295
<i>Abbildung IX.11. Eine immature, diffuse Katarakt am linken Auge (Pferd Nr. 33): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Der Fundusreflex wird durch die Linsentrübung nicht vollständig blockiert, daher ist der Augenhintergrund zu erahnen. Auf 4 Uhr ist eine Residue der Iris auf der vorderen Linsenkapsel lokalisiert.</i>	296
<i>Abbildung IX.12. Präoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen (Pferd Nr. 33): Am linken Bulbus (OS) ist eine immature Katarakt erkennbar. Der Lisenkortex (b) und der Lisenkern (a) stellen sich echogen bis hyperechogen dar. Dezente Glaskörper-Einlagerungen (c) stellen sich echogen dar. Eine deutliche Schrumpfung des Bulbus (2 mm im Seitenvergleich), Vergrößerung der Linse (5 mm im Seitenvergleich) und Abflachung der vorderen Augenkammer (3 mm im Seitenvergleich) sind am linken Bulbus feststellbar.....</i>	297
<i>Abbildung IX.13. Direkt postoperative Aufnahme nach der Phakoemulsifikation und Aspiration in Kombination mit Pars-plana-Vitrektomie (Pferd Nr. 33): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Auf 13 Uhr (Bereich des Zugangs) ist ein typisches postoperatives Hornhautödem sichtbar. Die Zugangsresektion (vordere Kapsulorhexis) ist zentral in der vorderen Linsenkapsel sichtbar. Ggr. Residuen des Lisenkortex sind peripher im Inneren der Linsenkapsel lokalisiert. Des Weiteren sind der Sehnerv-Diskus, das Tapetum lucidum und das Tapetum nigrum sichtbar.....</i>	298
<i>Abbildung IX.14. Linkes Auge 5 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 33): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Die konjunktivalen Schleimhäute sind leicht gerötet. Ein diffuses, gitterartiges Hornhautödem und eine vergrößerte vordere Augenkammer sind feststellbar. Der Glaskörper-Raum ist begrenzt einsehbar, der Fundusreflex erscheint grünlich und nicht verschmutzt.</i>	299
<i>Abbildung IX.15. Postoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen 5 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 33): Ein Lidödem (a) ist am linken Bulbus (OS) sichtbar. Die erhaltene Linsenkapsel stellt</i>	

sich echogen dar (b), im Glaskörper-Raum sind Einlagerungen lokalisierbar (c). Der Augenhintergrund erscheint homogen und die Netzhaut ist in beiden Aufnahmen anliegend. In der vorderen Augenkammer sind Linsenreste (d) feststellbar. Der linke Bulbus (OS) ist im Seitenvergleich 1 mm größer als der rechte.....	300
Abbildung IX.16. Reizfreies linkes Auge 12 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 33): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Im Vergleich zu Abbildung IX.14 ist die Hornhaut weitestgehend transparent und der Augenhintergrund ist einsehbar. Ein rechteckiger Einschnitt (vordere Kapsulorhexis) ist in der vorderen Linsenkapsel erkennbar. Sowohl die vordere als auch die hintere Linsenkapsel weisen keine Trübungen auf. Bei genauer Betrachtung ist der ggr. eingetrühte Linsenkortex peripher im Linsenkapselsack erkennbar.	301
Abbildung IX.17. Reizfreies linkes Auge 1 Monat nach der Operation (Pferd Nr. 33): Die vordere Augenkammer ist vergrößert. Ggr. eingetrühte Residuen des Linsenkortex sind peripher in dem Linsenkapselsack lokalisiert. Die vordere und hintere Linsenkapsel weist keine Trübungen auf. Der Fundusreflex erscheint gelblich, ggr. verschmutzt.	302
Abbildung IX.18. Reizfreies linkes Auge 4 Monate nach der Operation (Pferd Nr. 33): Die vordere Augenkammer ist vergrößert. Die Pupille ist leicht entrundet im Sinne einer Dyskorie. Im Vergleich zu Abbildung IX.17 kann kein Transparenzunterschied der Linsenkapsel und des Linsenkortex beobachtet werden. Der Fundusreflex erscheint grünlich und klar.	303
Abbildung IX.19. Postoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen 4 Monate nach der Operation (Pferd Nr. 33): Die vordere Augenkammer und der Glaskörperraum erscheinen in beiden Aufnahmen anechogen. Der Augenhintergrund stellt sich beidseits gleichmäßig dar. Die übergebliebene Linsenkapsel stellt sich am linken Auge (OS) echogen dar (kein Unterschied zu der Abbildung IX.15). Der linke Bulbus (OS) ist im Seitenvergleich 3,4 mm kleiner als der rechte (OD).	304
Abbildung IX.20. Präoperative Aufnahme des linken Auges mit einer immaturen, diffusen Katarakt (Pferd Nr. 32): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Der Fundusreflex wird durch die Linsentrübung peripher zwischen 5 und 6 Uhr nicht vollständig blockiert, sodass der Augenhintergrund zu erahnen ist. Am vorderen Pol der Linse ist ein Linsenstern in Form einer weißen, Y-	5

förmigen Verdichtung sichtbar.	305
Abbildung IX.21. Präoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen (Pferd Nr. 32): Am OS ist die Linse im Seitenvergleich um 4 mm vergrößert. Der Linsenkortex (a) ist deutlich hyperechogen. An der Rückfläche der Linse haften entzündliche Glaskörper-Einlagerungen (b).	306
Abbildung IX.22. Direkt postoperative Aufnahme nach der Phakoemulsifikation und Aspiration in Kombination mit Pars-plana-Vitrektomie (Pferd Nr. 32): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Auf 13 Uhr (im Bereich des Zugangs) ist ein typisches, postoperatives Hornhautödem sichtbar. Die Zugangsresektion (vordere Kapsulorhexis) ist zentral in der vorderen Linsenkapsel sichtbar. Das Tapetum lucidum und das Tapetum nigrum können gesichtet werden. Im Bereich der Pars-plana sind verschlossene Zugänge für die Vitrektomie sichtbar.	307
Abbildung IX.23. Linkes Auge 3 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 32): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Die konjunktivalen Schleimhäute sind leicht gerötet. Die Hornhaut im Bereich des Zugangs (13 Uhr) ist ggr. ödematös. Die vordere Augenkammer beinhaltet bräunliches Exsudat (Fibrin) auf 9 Uhr (obere Abbildung). Der Glaskörperraum und der Augenhintergrund sind einsehbar. Die vordere Kapsulorhexis ist anhand der V-förmigen Ränder erkennbar und die benachbarten Residuen des Linsenkortex ggr. eingetrübt. Der Sehnerv-Diskus (lachsfarbig), das Tapetum lucidum (grünlich) und das Tapetum nigrum (dunkelgrau) sind in beiden Abbildungen sichtbar. In der unteren Abbildung ist die ödematös bedingte Anhebung der Netzhaut auf 10 Uhr als blass erscheinendes, mattgrünes Areal erkennbar.	308
Abbildung IX.24. Linkes Auge 14 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 32): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Auf 13 Uhr ist im Bereich des Zugangs eine beginnende Hornhautfibrosierung erkennbar. Die Fibrinansammlung in der vorderen Augenkammer hat sich im Vergleich zur Abbildung IX.23 vollständig resorbiert. Die vordere und hintere Linsenkapsel ist gitterartig eingetrübt. Die abgelöste Netzhaut erscheint dunkelgelb bis braun und verhindert die Evaluation des Augenhintergrundes.	309
Abbildung IX.25. Postoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen 14 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 8): Die übergebliebene Linsenkapsel stellt sich am OS echogen dar. Der Augenhintergrund und der Glaskörperraum stellen sich am OS durch die	

Netzhautablösung (a) inhomogen dar. Die abgelöste Netzhaut ist lediglich an der Eintrittsstelle des Sehnervs (b) befestigt. Im Seitenvergleich ist das OS 1,5 mm kleiner als das OD.....	310
Abbildung IX.26. Präoperative Aufnahme des rechten Auges mit einer maturen, diffusen Katarakt (Pferd Nr. 7): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Der Fundusreflex wird durch die Linsentrübung vollständig blockiert. Auf 11 Uhr sind Residuen der Iris/Traubenkörner an der vorderen Linsenkapsel sichtbar. Der Traubekörper ist verkleinert. Die Pupillenränder sind deformiert im Sinne einer ggr. Dyskorie.....	311
Abbildung IX.27. Präoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen (Pferd Nr. 7): Am OD ist die Linse im Seitenvergleich um 2 mm vergrößert. Der Lisenkortex (c) erscheint deutlich hyperechogen bei hypoechochenem Lisenkern (b). An der Rückfläche der Linse und im Glaskörper befinden sich entzündliche Einlagerungen (a).....	312
Abbildung IX.28. Direkt postoperative Aufnahme nach der Phakoemulsifikation und Aspiration in Kombination mit Pars-plana-Vitrektomie (Pferd Nr. 7): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen weitgestellt. Auf 13 Uhr (im Bereich des Zugangs) ist ein typisches, postoperatives Hornhautödem sichtbar. Die Zugangsresektion (vordere Kapsulorhexis) ist zentral in der vorderen Linsenkapsel sichtbar. Die hintere Linsenkapsel ist mittels Kapsulorhexis ebenfalls reseziert. Peripher im Kapselsack ist der milchig eingetrübte, verbliebene Lisenkortex sichtbar. Das Tapetum lucidum und das Tapetum nigrum sind ebenfalls erkennbar.....	313
Abbildung IX.29. Rechtes Auge 5 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 7): Die Pupille ist mittels Atropin-Augentropfen nicht vollständig weitgestellt. Die konjunktivalen Schleimhäute sind leicht gerötet. Die Hornhaut stellt sich im Bereich des Zugangs (13 Uhr) ggr. ödematos dar. Die Iris ist nach vorne verlagert im Sinne einer Napfkucheniris (Iris bombata). Peripher ist im Kapselsack der milchig eingetrübte Lisenkortex erkennbar. Der Glaskörper-Raum und der Augenhintergrund sind einsehbar. Der Fundusreflex erscheint grünlich, nicht verschmutzt.....	314
Abbildung IX.30. Reizfreies Auge 42 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 7): Der übergebliebene Lisenkortex ist eingetrübt, die Sehachse ist klar.	315
Abbildung IX.31. Postoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen 5 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 7): Die vordere	

<i>Augenkammer und der Glaskörperraum erscheinen in beiden Aufnahmen anechogen. Der Augenhintergrund stellt sich beidseits gleichmäßig dar. Die übergebliebene Linsenkapsel stellt sich am OD echogen dar. Zentral in der Linsenkapsel ist ein Tunnel als eine hypoechogene Stelle zu sehen (a), der die vordere Augenkammer mit dem Glaskörperraum verbindet.....</i>	315
<i>Abbildung IX.32. Postoperative sonographische Vergleichsaufnahme beider Augen 42 Tage nach der Operation (Pferd Nr. 7): Die vordere Augenkammer und der Augenhintergrund stellen sich beidseits gleichmäßig dar. Eine kleine hyperechogene Stelle ist am OD im unteren Drittel des Glaskörperraums erkennbar (Reste der postoperativen Einlagerung). Die übergebliebene Linsenkapsel stellt sich am OD echogen dar. Zentral in der Linsenkapsel ist wie in Abbildung IX.31 ein Verbindungstunnel zwischen der vorderen Augenkammer und dem Glaskörperraum zu sehen.....</i>	316
<i>Abbildung IX.33. Reizfreies rechtes Auge 4 Monate nach der Operation (Pferd Nr. 7).</i>	317
<i>Abbildung IX.34. Postoperative sonographische Vergleichsaufnahme mit Ausmessung beider Augen 4 Monate nach der Operation (Pferd Nr. 7): Die vordere Augenkammer und der Glaskörperraum erscheinen anechogen in beiden Aufnahmen. Der Augenhintergrund stellt sich beidseits gleichmäßig dar. Die übergebliebenen Linsenkapselreste stellen sich am OD echogen dar. Die vordere Augenkammer hat sich im Vergleich zu der vorherigen Untersuchung (Abbildung IX.32) um 2 mm vertieft und der Glaskörperraum ist um 2 mm geschrumpft. ...</i>	317
<i>Abbildung IX.35: Postoperative Eintrübung der vorderen Linsenkapsel beim gesamten Patientengut in Bezug auf 4 Untersuchungszeitpunkte (n=24).</i>	324
<i>Abbildung IX.36: Netzhautdepigmentation im gesamten Patientengut bezogen auf 4 Untersuchungszeitpunkte (n=39).</i>	326

5. Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle III.1: Aufteilung der ophthalmologischen US in Bezug auf 5 verschiedene Zeitpunkte.</i>	111
<i>Tabelle III.2: Aufteilung der ophthalmologischen US in Bezug auf 3 Zeitpunkte.</i>	111
<i>Tabelle III.3: Aufteilung der sonographischen US in Bezug auf 3 Zeitpunkte in Tagen.</i>	111

<i>Tabelle IV.1: Verteilung der Geschlechter im gesamten Patientengut (n=35). .</i>	113
<i>Tabelle IV.2: Verteilung des Alters im gesamten Patientengut. Das angegebene Alter bezieht sich auf den Zeitpunkt der OP (n=35).</i>	114
<i>Tabelle IV.3: Verteilung der Augen im gesamten Patientengut (n=40).</i>	115
<i>Tabelle IV.4: Verteilung der Pferderassen im gesamten Patientengut (n=35). .</i>	115
<i>Tabelle IV.5: Verteilung der Pferderassen in Bezug auf die OP-Gruppe (n=35).</i>	116
<i>.....</i>	
<i>Tabelle IV.6: Verteilung der Pferderassen in Bezug auf die ätiologische Gruppe (n=35).</i>	117
<i>Tabelle IV.7: Anzahl der durchgeführten Hydrodissektionen bei betroffenen Augen des gesamten Patientenguts (n=40).....</i>	127
<i>Tabelle IV.8: Intraoperative Feststellung der Trübung der hinteren Linsenkapsel bezogen auf alle Augen des Patientenguts mit vollständig oder partiell erhaltener hinterer Linsenkapsel (n=25).....</i>	128
<i>Tabelle IV.9: Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK bezogen auf alle Augen des Patientenguts (n=40).....</i>	132
<i>Tabelle IV.10: Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK bezogen auf die OP-Gr. (n=40).</i>	133
<i>Tabelle IV.11: Intraoperative Verlagerung der Linsenreste in den GK bezogen auf die ätiologische Gr. (n=40).</i>	133
<i>Tabelle IV.12: Postoperative sonographische Darstellung der Linsenreste im GK-Raum bezogen auf zwei Untersuchungszeitpunkte im gesamten Patientengut (n=33).</i>	177
<i>Tabelle IV.13: Postoperative Größe der betroffenen Augen in Bezug auf die Netzhautablösung anhand von zwei Untersuchungszeitpunkten (n=15).</i>	183
<i>Tabelle IV.14: Postoperative Tiefe des GK-Raums bei betroffenen Augen in Bezug auf die Netzhautablösung anhand von zwei Untersuchungszeitpunkten (n=14).</i>	183
<i>Tabelle IV.15: IOD in mmHg am betroffenen Auge beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=31).....</i>	188
<i>Tabelle IV.16: IOD in mmHg am betroffenen Auge bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=31).</i>	188
<i>Tabelle IV.17: IOD in mmHg am kontralateralen Auge beim gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=30).</i>	189
<i>Tabelle IV.18: IOD in mmHg am kontralateralen Auge bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=30).</i>	189

<i>Tabelle IV.19: Sonographische Messung des betroffenen Bulbus im gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte (n=25).</i>	190
<i>Tabelle IV.20: Sonographische Messung des betroffenen Bulbus in Bezug auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=25).</i>	191
<i>Tabelle IV.21: Sonographische Messung des betroffenen Bulbus in Bezug auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=25).</i>	191
<i>Tabelle IV.22: Sonographische Messung der betroffenen VAK beim gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte (n=24).</i>	198
<i>Tabelle IV.23: Sonographische Messung der betroffenen VAK bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=24).</i>	198
<i>Tabelle IV.24: Sonographische Messung der betroffenen VAK bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=24).</i>	199
<i>Tabelle IV.25: Sonographische Messung des betroffenen GK/GK-Raums bezogen auf das gesamte Patientengut anhand von drei Untersuchungszeitpunkten (n=24).</i>	
	200
<i>Tabelle IV.26: Sonographische Messung des betroffenen GK/GK-Raums bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=24).</i>	201
<i>Tabelle IV.27: Sonographische Messung des betroffenen GK/GK-Raums bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=24).</i>	201
<i>Tabelle IV.28: Präoperative sonographische Ausmessung der betroffenen Linsen beim gesamten Patientengut (n=23).</i>	202
<i>Tabelle IV.29: Präoperative sonographische Ausmessung der betroffenen Linsen bezogen auf die OP-Gr. (n=23).</i>	203
<i>Tabelle IV.30: Präoperative sonographische Ausmessung der betroffenen Linsen bezogen auf die ätiologische Gr. (n=23).</i>	203
<i>Tabelle IV.31: Sonographische Messung des nicht betroffenen (gesunden) Bulbus im gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte (n=23).</i>	205
<i>Tabelle IX.1: Verteilung der Fellfarbe in Bezug auf alle Pferde des Patientenguts (n=35).</i>	318
<i>Tabelle IX.2: Verteilung der Fellfarbe in Bezug OP-Gr. (n=35).</i>	318
<i>Tabelle IX.3: Verteilung der Fellfarbe in Bezug auf die ätiologische Gr. (n = 35).</i>	
	318
<i>Tabelle IX.4: In der Vergangenheit stattgefundene konservative Behandlungen an den betroffenen Augen des Patientenguts (n=40).</i>	319
<i>Tabelle IX.5: In der Vergangenheit stattgefundene konservative Behandlungen an</i>	

<i>den betroffenen Augen bezogen auf die OP-Gr. (n=40).....</i>	319
<i>Tabelle IX.6: In der Vergangenheit stattgefundene konservative Behandlungen an den betroffenen Augen bezogen auf die ätiologische Gr. (n=40).....</i>	320
<i>Tabelle IX.7: In der Vergangenheit stattgefundene operative Eingriffe an den Augen des Patientenguts (n=40).....</i>	320
<i>Tabelle IX.8: Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf alle Augen des Patientenguts (n=25). Augen mit totaler Linsenresektion wurden nicht ausgewertet.</i>	322
<i>Tabelle IX.9: Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf OP-Gr. (n=25). Augen mit totaler Linsenresektion wurden nicht ausgewertet.</i>	322
<i>Tabelle IX.10: Intraoperative Trübung der vorderen Linsenkapsel bezogen auf die ätiologische Gr. (n=25). Augen mit totaler Linsenresektion wurden nicht ausgewertet.</i>	323
<i>Tabelle IX.11: Darstellung der Zugangs-Fibrosierung im gesamten Patientengut bezogen auf 5 Untersuchungszeitpunkte (n=40).....</i>	325
<i>Tabelle IX.12: Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus im gesamten Patientengut bezogen auf 3 Untersuchungszeitpunkte (n=23).....</i>	327
<i>Tabelle IX.13: Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=23).....</i>	327
<i>Tabelle IX.14: Differenz der Bulbus-größen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 3 Untersuchungszeitpunkten (n=23).....</i>	328
<i>Tabelle IX.15: Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=20).....</i>	328
<i>Tabelle IX.16: Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=20).....</i>	329
<i>Tabelle IX.17: Differenz der Bulbus-größen-Messung zur vorherigen Bulbus-größen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von 2 Untersuchungszeitpunkten (n=20).....</i>	329
<i>Tabelle IX.18: Präoperative Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf das gesamte</i>	

<i>Patientengut (n=15).....</i>	330
<i>Tabelle IX.19: Präoperative Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP-Gr. (n=15). .</i>	330
<i>Tabelle IX.20: Präoperative Differenz der VAK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. (n=15). ..</i>	330
<i>Tabelle IX.21: Präoperative Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK bezogen auf das gesamte Patientengut (n=23).....</i>	331
<i>Tabelle IX.22: Präoperative Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK bezogen auf die OP-Gr. (n=23).....</i>	331
<i>Tabelle IX.23: Präoperative Abflachung der betroffenen VAK im Vergleich zur kontralateralen VAK bezogen auf die ätiologische Gr. (n=23).....</i>	332
<i>Tabelle IX.24: Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut anhand von einem Untersuchungszeitpunkt (n=14). ..</i>	332
<i>Tabelle IX.25: Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Gr. anhand von einem Untersuchungszeitpunkt (n=14).....</i>	333
<i>Tabelle IX.26: Differenz der VAK-tiefen-Messung zur vorherigen VAK-tiefen-Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von einem Untersuchungszeitpunkt (n=14). ..</i>	333
<i>Tabelle IX.27: Präoperative Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut (n=13). ..</i>	334
<i>Tabelle IX.28: Präoperative Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die OP Gr. (n=13)...</i>	334
<i>Tabelle IX.29: Präoperative Differenz der GK-tiefen-Messung zwischen dem betroffenen und dem kontralateralen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. (n=13). ..</i>	334
<i>Tabelle IX.30: Präoperative Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK bezogen auf das gesamte Patientengut (n=23).....</i>	335
<i>Tabelle IX.31: Präoperative Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK bezogen auf die OP-Gr. (n=23).....</i>	335
<i>Tabelle IX.32: Präoperative Abflachung des betroffenen GK im Vergleich zum kontralateralen GK bezogen auf die ätiologische Gr. (n=23).....</i>	336

<i>Tabelle IX.33: Differenz der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf das gesamte Patientengut anhand von einem Untersuchungszeitpunkt (n=14).</i>	336
<i>Tabelle IX.34: Differenz der der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die OP-Gr. anhand von einem Untersuchungszeitpunkt (n=14).....</i>	337
<i>Tabelle IX.35: Differenz der Tiefenmessung des GK-Raums zur vorherigen Messung am betroffenen Bulbus bezogen auf die ätiologische Gr. anhand von einem Untersuchungszeitpunkt (n=14).</i>	337
<i>Tabelle IX.36: Befragung der Tierbesitzer über den uneingeschränkten Einsatz des Pferdes >=30 Tage post-OP (n=33).</i>	338

X. DANKSAGUNG

Als erstes will ich mich für das Vertrauen, die stetige Bereitschaft zur Unterstützung, und die wissenschaftliche Betreuung bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. H. Gerhards bedanken.

Ein großer Dank auch an meinen Mentor Herr Dr. S. Leser, welcher die Anfertigung der Arbeit ermöglicht hat und immer für eine Beantwortung offener Fragestellungen bereit war. Für die Motivation und Beratung bedanke ich mich beim Herrn Dr. O. Brandenberger, Dr. J. Körner, sowie Dr. S. Jones. Für die große Hilfe und investierte Zeit bei der statistischen Auswertung will ich mich beim Herrn PD Dr. S. Reese bedanken. Für die Fotodokumentation des operativen Verlaufs bedanke ich mich beim Herrn L. Brandenburger.

Für die Zusammenarbeit und Hilfe bei den Untersuchungen bedanke ich mich bei der Frau Dr. E. Ouachée-Flé.

Ein besonderer Dank geht an meinen Freund Herrn Dr. T. Beck für die permanente Unterstützung in sämtlichen Fragestellungen sowie für das Korrigieren dieser Arbeit.

Meiner Familie und vor allem meiner Mutter kann ich nicht genug für die Geduld und Liebe, die mich bei der Anfertigung dieser Arbeit unterstützt haben, danken. Ein Dankeschön geht auch an meine Freundin, die bei jeglichen Fragestellungen für eine Unterstützung bereit war, sowie sich beim Korrekturlesen dieser Arbeit beteiligt hat.