

Aus der Klinik für Augenheilkunde  
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
Direktor: Univ.-Prof. Dr. Gerd Geerling

Katarakt-Operation bei Hornhauterkrankungen  
beziehungsweise reduziertem Einblick aufgrund  
einer kornealen Trübung

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
der Medizinischen Fakultät  
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Isabel Marie Laun

2023

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.:

Dekan: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutacher: PD Dr. med. Andreas Frings

Zweitgutacher: PD Dr. med. Sami-Alexander Safi

Meiner Familie gewidmet

# 1. Zusammenfassung

Kataraktoperationen stellen weltweit eine der häufigsten Operationsindikationen dar. Liegt begleitend eine Hornhauterkrankung vor, so können durch eine damit einhergehende Hornhauttrübung einerseits der Visus des Patienten vermindert, andererseits die Sichtverhältnisse auf das Operationsgebiet verschlechtert sein. Es stellt sich die Frage, ob Patienten mit Hornhauterkrankungen von Kataraktoperationen profitieren und auch, ob der Eingriff für sie erhöhte Risiken birgt. Diese Studie vergleicht Kataraktoperationen zwischen einer Patientengruppe mit Hornhauterkrankungen und einer Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung, mit Betrachtung des Auftretens intra- und postoperativer Komplikationen, der zu erwartenden Visusverbesserung, Änderungen der Refraktion, der intraokularen Druck- und Hornhautmesswerte.

Patienten, die zwischen 2011 und 2017 eine Kataraktoperation in der Universitätsaugenklinik Düsseldorf erhielten und gleichzeitig eine relevante Hornhautpathologie aufwiesen wurden in diese Studie eingeschlossen. Als Kontrollgruppe dienten Patienten mit demselben operativen Eingriff, ähnlichem Alter und Geschlecht ohne entsprechende korneale Erkrankung. Es erfolgte eine retrospektive Auswertung der Daten, dabei wurden ein präoperativer, ein unmittelbar postoperativer, sowie ein Messzeitpunkt im Verlauf von ein bis sechs Monaten postoperativ berücksichtigt.

Sowohl in der Gruppe mit Hornhauterkrankungen als auch in der Kontrollgruppe konnte eine signifikante Steigerung des Visus postoperativ im Verlauf im Vergleich zu präoperativ nachgewiesen werden. Der Visus stieg in der Gruppe mit Hornhauterkrankungen im Vergleich zum präoperativen Visus von  $0,28 \pm 0,20$  [VA<sub>dec</sub>] postoperativ im Verlauf auf durchschnittlich  $0,42 \pm 0,28$  [VA<sub>dec</sub>]. Bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankungen stieg der Visus von durchschnittlich  $0,41 \pm 0,25$  [VA<sub>dec</sub>] präoperativ auf durchschnittlich  $0,66 \pm 0,31$  [VA<sub>dec</sub>] postoperativ im Verlauf. Der absolute Visusanstieg war in der Gruppe mit Hornhauterkrankungen signifikant geringer als in der Kontrollgruppe. Das Vorhandensein einer Hornhauterkrankung wirkte sich nicht negativ auf die Entwicklung der Refraktion nach Kataraktoperation aus. Die Gruppe mit Hornhauterkrankungen wies unmittelbar postoperativ einen signifikant niedrigeren intraokularen Druck auf als die Gruppe ohne Hornhauterkrankung. Durch das Vorliegen einer Hornhauterkrankung ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit intraoperativer Besonderheiten im Vergleich zu Patienten ohne Hornhauterkrankung. Für die Pachymetrie und die korneale Densitometrie bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen, mit Ausnahme der präoperativen Densitometrie, die bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung höhere Werte aufwies als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung. Es fanden sich keine statistisch signifikanten Unterschiede der Operationsdauer oder der Phakoemulsifikationszeit zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung. Durch das Vorhandensein einer Hornhauterkrankung wurde keine signifikante Beeinflussung der Rate an postoperativen Komplikationen gefunden. Bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung fanden sich postoperativ im Verlauf signifikant häufiger Zellen im Kammerwasser als bei der Risikogruppe mit Hornhauterkrankung. Es fand sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Hornhauterkrankung und der Entwicklung eines Nachstars.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass für Patienten, die sich einer Kataraktoperation unterziehen, durch eine begleitende Hornhauterkrankung kein erhöhtes perioperatives Risiko besteht. Gleichzeitig kann der Eingriff für Patienten mit Hornhauterkrankung eine signifikante Verbesserung des Visus leisten, wengleich durch das Fortbestehen der kornealen Pathologie eine Einschränkung des Visus verbleiben kann.

## 2. Summary

Cataract operations are one of the most common surgical indications worldwide. When a corneal disease is present additionally, not only the patient's visual acuity may be reduced due to the associated corneal opacity, but the visibility of the surgical area can also be impaired. The question arises whether patients with corneal disease benefit from cataract surgery and whether the surgery carries increased risks for them. This study compares cataract surgery between a group of patients with corneal disease and a control group without corneal disease, looking at the incidence of intraoperative and postoperative complications, expected improvement in visual acuity, changes in refraction, intraocular pressure and corneal measurements.

Patients who underwent cataract surgery at the Department of Ophthalmology, University Hospital of Dusseldorf, Germany, between 2011 and 2017 and had a corneal pathology relevant to the surgical procedure were included in this study. The control group consisted of patients of a similar age and gender without corneal disease who received the same operational procedure. A retrospective analysis of the data was performed, taking into account a preoperative assessment, an immediately postoperative one, as well as a follow-up six months after the operation.

Both the group with corneal disease and the control group showed a significant increase in visual acuity postoperatively during follow-up compared to preoperative levels. The visual acuity in the group with corneal disease increased from  $0.28 \pm 0.20$  [VA<sub>dec</sub>] preoperatively to an average of  $0.42 \pm 0.28$  [VA<sub>dec</sub>] postoperatively. In the control group without corneal disease, visual acuity increased from an average of  $0.41 \pm 0.25$  [VA<sub>dec</sub>] preoperatively to an average of  $0.66 \pm 0.31$  [VA<sub>dec</sub>] postoperatively. The absolute increase in visual acuity was significantly lower in the group with corneal disease than in the control group. The presence of corneal disease had no negative effect on the development of refraction after cataract surgery. The group with corneal disease had significantly lower intraocular pressure immediately after surgery compared to the group without corneal disease. There were no significant differences in the incidence of intraoperative abnormalities due to the presence of corneal disease.

No significant differences in pachymetry and corneal densitometry could be found between the two groups, except for preoperative densitometry, which was higher in the group with corneal disease. There were no statistically significant differences in the duration of surgery or phacoemulsification time between the two groups. The presence of corneal disease did not significantly affect the rate of post-operative complications. In the control group without corneal disease, cells were found postoperatively significantly more frequently in the aqueous humour than in the risk group with corneal disease. There was no significant correlation between the presence of corneal disease and the development of secondary cataract.

Our results show that there is no increased perioperative risk for patients undergoing cataract surgery due to concomitant corneal disease. At the same time, surgery can provide a significant improvement in visual acuity for patients with corneal disease, although a reduction in visual acuity may remain due to the persistence of corneal pathology.

### 3. Abkürzungsverzeichnis

µm	Mikrometer
A.	Arterie
Abb.	Abbildung
DMEK	Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty
dpt	Dioptrien
FED	Fuchs-Endothel-Dystrophie
GSU	Grayscale units
GvHD	Graft-versus-Host-Disease, Graft-versus-Host-Krankheit
HH	Hornhaut
HIV	Humanes Immundefizienz-Virus
IOD	intraokularer Druck
M	Mittelwert
M.	Musculus
min	Minuten
mm <sup>2</sup>	Quadratmillimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
N.	Nerv
OP	Operation
postop1	unmittelbar postoperativ
postop2	postoperativ im Verlauf
präop	präoperativ
SD	Standardabweichung
SICS	Small Incision Cataract Surgery
V.	Vene
VA <sub>dec</sub>	Visus in Dezimalangabe
YAG	Yttrium-Aluminium-Granat-Laser
z.B.	zum Beispiel
Z.n.	Zustand nach

Anmerkung: In der vorliegenden Arbeit wird zur besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Die in dieser Arbeit verwendeten Personenbezeichnungen beziehen sich – sofern nicht anders kenntlich gemacht – auf alle Geschlechter.

## 4. Inhalt

1. Zusammenfassung.....	III
2. Summary .....	IV
3. Abkürzungsverzeichnis.....	V
4. Inhalt .....	1
5. Einleitung.....	3
5.1. Hintergrund/Problematik.....	3
5.2. Anatomie und Funktionen .....	3
5.2.1. Linse.....	4
5.2.2. Hornhaut (Kornea) .....	4
5.3. Krankheitsbilder .....	6
5.3.1. Katarakt .....	6
5.3.2. Hornhauterkrankungen.....	12
5.3.3. Erkrankungen mit Relevanz für Linse oder Kornea .....	15
5.4. Ziele der Arbeit.....	15
6. Material und Methoden.....	15
6.1. Studiendesign und Patientenauswahl.....	15
6.2. Datenerhebung .....	16
6.2.1. Personenbezogene Parameter.....	16
6.2.2. Präoperativ erhobene Parameter .....	17
6.2.3. Intraoperativ erhobene Parameter .....	18
6.2.4. Postoperativ erhobene Parameter.....	18
6.3. Statistische Auswertung.....	18
6.3.1. T-Test.....	18
6.3.2. Mixed ANOVA.....	19
6.3.3. Chi-Quadrat-Test.....	19
7. Ergebnisse .....	19
7.1. Patientenkollektiv .....	19
7.2. Intraoperative Maßnahmen.....	22
7.2.1. Einfluss einer Hornhauterkrankung auf Operationsdauer und Phakoemulsifikationszeit .....	22
7.2.2. Einfluss weiterer Faktoren auf Operationsdauer und Phakoemulsifikationszeit.....	25
7.2.3. Intraoperative Besonderheiten.....	28
7.3. Visus .....	33
7.3.1. Einfluss einer Hornhauterkrankung auf den Visus.....	33
7.4. Refraktion (Sphäre, Zylinder, Achse und Sphärisches Äquivalent) .....	40
7.4.1. Sphäre .....	40
7.4.2. Zylinder.....	41

---

7.4.3.	Sphärisches Äquivalent .....	42
7.4.4.	Achse .....	44
7.4.5.	Einfluss weiterer Faktoren auf die Refraktion.....	45
7.5.	Intraokularer Druck .....	51
7.5.1.	Einfluss einer Hornhauterkrankung auf den intraokularen Druck .....	51
7.6.	Pachymetrie und korneale Densitometrie .....	56
7.6.1.	Pachymetrie .....	56
7.7.	Postoperative Komplikationen und Nachstarrate.....	58
7.7.1.	Einfluss einer Hornhauterkrankung auf das Auftreten von Komplikationen insgesamt (IOD-Dekompensation, zystoides Makulaödem, IOL-Dezentrierung, Fibrinmembran) .....	60
7.7.2.	Einfluss einer Hornhauterkrankung auf das Auftreten einzelner postoperativer Komplikationen .....	63
7.7.3.	Auftreten postoperativer Komplikationen bei anderen Faktoren als Hornhauterkrankungen.....	68
7.8.	Auftreten eines Nachstars.....	70
7.8.1.	Einfluss einer Hornhauterkrankung auf das Auftreten eines Nachstars.....	71
7.8.2.	Auftreten eines Nachstars bei anderen Faktoren als Hornhauterkrankungen.....	73
8.	Diskussion.....	80
8.1.	Vergleichbarkeit zwischen den Patientengruppen .....	80
8.1.1.	Vorliegen einer Hornhauterkrankung .....	80
8.1.2.	Alter.....	80
8.1.3.	Geschlechterverteilung .....	81
8.1.4.	Weitere Faktoren .....	81
8.2.	Intraoperative Maßnahmen.....	81
8.3.	Visus .....	82
8.4.	Refraktion.....	84
8.5.	Intraokularer Druck .....	86
8.6.	Pachymetrie und Densitometrie .....	87
8.7.	Komplikationen .....	88
8.8.	Nachstarrate.....	89
8.9.	Schlussfolgerungen .....	90
9.	Literatur- und Quellenverzeichnis.....	92
10.	Anhang .....	<b>Fehler! Textmarke nicht definiert.</b>
11.	Danksagung .....	96

## 5. Einleitung

### 5.1. Hintergrund/Problematik

Linsentrübungen betreffen mit einer Lebenszeitprävalenz von über 7 % (Robert Koch-Institut, 2017) einen relevanten Teil der deutschen Bevölkerung und stellen weltweit den häufigste Grund für Erblindungen dar (World Health Organization, 2019). In 90% der Fälle sind sie altersbedingt (Lang, 2019). Ursachen einer präsenilen Katarakt können Systemerkrankungen, andere primäre Augenerkrankungen, okuläre Traumata oder Operationen sein.

Die Symptome einer Katarakt werden interpersonell sehr unterschiedlich wahrgenommen, auch die Progredienz zeigt sich heterogen. Im Verlauf erfolgt durch die zunehmende Linsentrübung eine Sehverschlechterung bis hin zur Erblindung.

Aktuell sind keine erfolgreichen medikamentösen Behandlungen verfügbar, sodass derzeit die Kataraktoperation den einzigen Therapieansatz darstellt (Dubois and Bastawrous, 2017). Kataraktoperationen gehören zu den häufigsten Operationen überhaupt (Gower et al., 2017). In Ländern mit leichtem Zugang zur operativen Therapie sind hierdurch Erblindungen als Folge einer Katarakt selten geworden. (Robert Koch-Institut, 2017) Erfreulicherweise gelten Katarakt-Operationen als allgemein risikoarm (Lang, 2019) und verzeichnen eine hohe Erfolgsrate. Ein großer Teil der Eingriffe wird ambulant durchgeführt, stationäre Operationen empfehlen sich vor allem bei allgemein erhöhtem Operationsrisiko wie beispielsweise durch Begleiterkrankungen.

Unterschiedliche Erkrankungen können eine Eintrübung der Hornhaut und somit eine Sehverschlechterung oder Erblindung zur Folge haben. Dabei ist zum einen das Sehvermögen des Patienten vermindert, zum anderen ist der Einblick nach intraokular verschlechtert, beispielsweise für den Operateur im Rahmen einer Kataraktoperation. Somit stellt sich die Frage, ob bei Patienten mit gleichzeitigem Bestehen einer Hornhauterkrankung durch den getrübten Blick auf das Operationsgebiet das Outcome von Kataraktoperationen verändert ist und ein erhöhtes perioperatives Risiko besteht.

### 5.2. Anatomie und Funktionen

Dieses Kapitel gibt einen Überblick über den Aufbau des Auges und die für diese Arbeit relevanten anatomischen Verhältnisse seiner Bestandteile sowie deren Funktionen.

Abb. 1 skizziert den Aufbau des Auges und zeigt die anatomischen Beziehungen von Hornhaut (Cornea) und Linse.

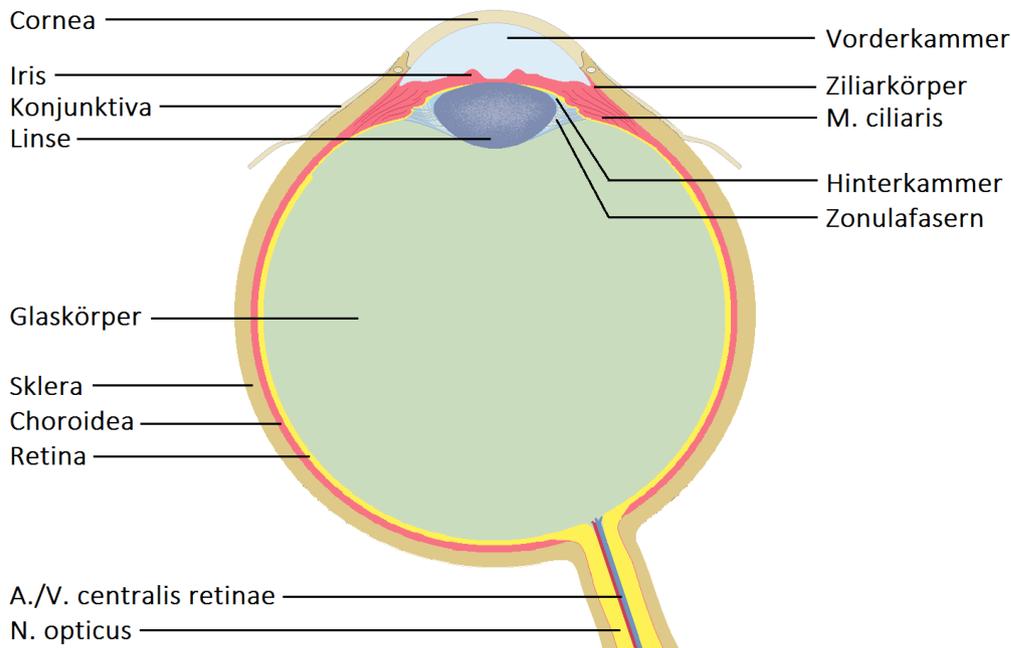


Abb. 1: Skizze zur Anatomie des Auges

### 5.2.1. Linse

Die durchsichtige Linse befindet sich in der hinteren Augenkammer und trennt den vorderen vom hinteren Augenabschnitt. Sie grenzt frontal an die Iris und dorsal an den Glaskörper. Über Zonulafasern, welche zwischen Augenlinse und Ziliarkörper verlaufen, wird sowohl die Lage der Linse konstant gehalten als auch eine Übertragung von Aktivitätsänderungen des Ziliarmuskels auf die Linse ermöglicht. Die Form der Linse ist bikonvex, wobei die Vorderseite schwächer gekrümmt ist als die Rückseite. Die Linse ist frei von Nerven und Gefäßen, ihre Ernährung erfolgt per Kammerwasserdiffusion. Eine einwandfreie Stoffwechselfunktionalität der Linse ist Voraussetzung für ihre Transparenz und die Aufrechterhaltung ihrer Funktion innerhalb des bioptischen Systems. Altersbedingt nehmen im Laufe des Lebens Elastizität und Durchsichtigkeit der Linse ab, was entsprechend mit Funktionseinbußen verknüpft ist.

Die Linse spielt eine wichtige Rolle innerhalb des bioptischen Systems. Ihre hohe Funktionalität verdankt sie der Besonderheit, dass ihre Brechkraft durch Formänderungen variabel ist, was eine optimale Sicht bei unterschiedlichen äußeren Bedingungen gewährleistet. Hierfür kontrahiert der Ziliarmuskel bei Betrachtung ferner Objekte, was wiederum die Zonulafasern unter Spannung bringt. Die gespannten Zonulafasern üben einen Zug auf die Augenlinse aus, welche folglich ihre Form verändert, indem sie flacher wird. Diese Formveränderung bedingt eine Reduktion der Brechkraft. Hierdurch werden Objekte aus der Ferne scharf auf der Netzhaut abgebildet.

Entsprechend gegenteilig verhält es sich bei nahen Gegenständen: Der Ziliarmuskel entspannt sich, dadurch wird der Zug auf die Zonulafasern und damit gleichermaßen auf die Linse gelockert. Durch die Eigenelastizität der Linse wird ihre Form kugelig, was bedeutet, dass die Brechkraft zunimmt. Auf diese Weise können Objekte aus der Nähe scharf gesehen werden. Von den maximal ca. 63 Dioptrien Gesamtbrechkraft des Auges entfallen auf die Linse je nach Zustand etwa 10-20 dpt.

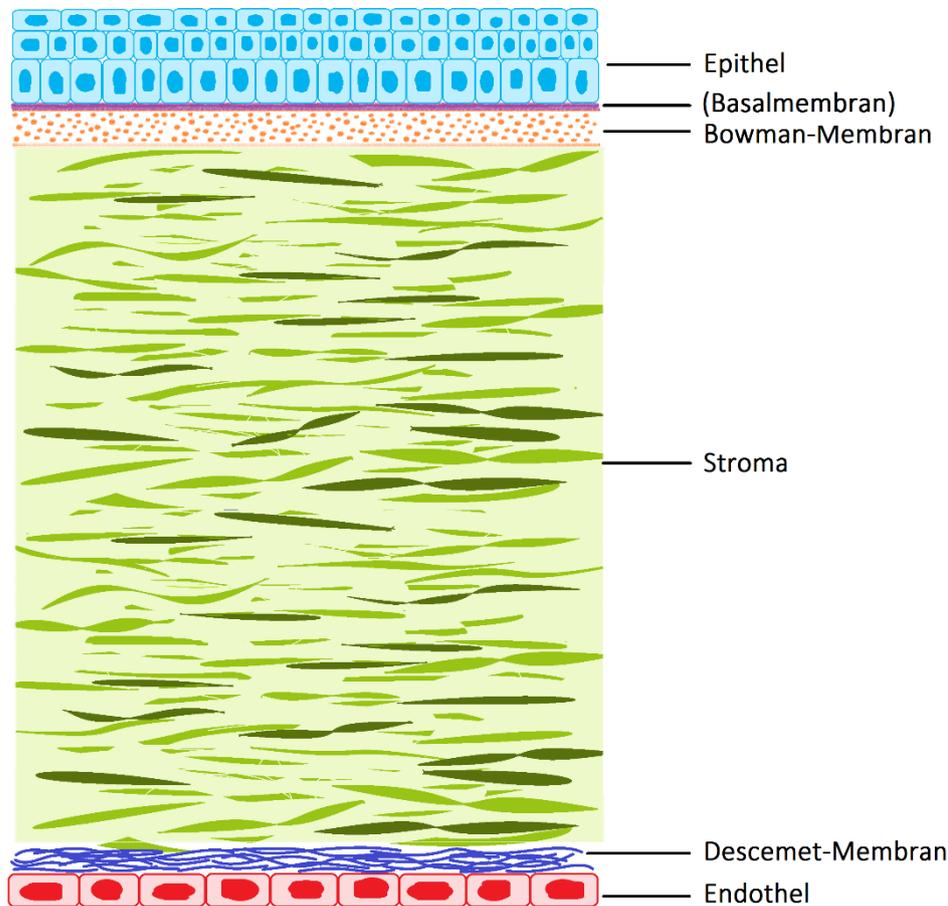
(Lang, 2019)

### 5.2.2. Hornhaut (Kornea)

Die Hornhaut ist durchsichtig, konvex geformt und der Sklera angrenzend. Ihre Transparenz ermöglicht das Sehen und ist gleichzeitig unverzichtbar für den Einblick von außen zur Untersuchung des Augeninneren eines Patienten. Die Kornea trägt mit 43 Dioptrien den größten Anteil zur Gesamtbrechkraft des Auges bei. Die gesunde Hornhaut ist frei von Blutgefäßen, verfügt jedoch über die

dichteste Innervation des Körpers (N. ophthalmicus des N. trigeminus). Ihre Ernährung erfolgt sowohl dorsal über das Kammerwasser als auch frontal über den Tränenfilm. Der Tränenfilm erfüllt weitere Funktionen: durch ihn wird die raue Oberfläche der Kornea in eine glatte Struktur umgewandelt, was essenziell für das scharfe Sehen ist. Zudem trägt er durch bakterizide Bestandteile zur Immunabwehr bei.

Die Hornhaut besteht aus fünf Schichten (siehe Abb. 2 **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**). Die äußerste Schicht bildet das mehrschichtige, nicht verhornende Plattenepithel. Die oberflächlichen Zellen des Epithels werden innerhalb weniger Tage abgeschilfert und an die Tränenflüssigkeit abgegeben, welche wiederum durch die besondere Oberflächenstruktur des Epithels eine verbesserte Haftung an der Hornhaut erfährt. Die angrenzende Schicht ist die sogenannte Bowman-Membran. Sie ist azellulär und robust, aber nicht in der Lage zu regenerieren, sodass es im Falle einer Beschädigung zu narbiger Abheilung kommt. Das benachbarte Stroma kann 90% der Hornhautdicke einnehmen. Es enthält keine Blutgefäße, wodurch die Regeneration zwar verzögert ist, jedoch ergibt sich hierdurch eine immunologische Besonderheit: Unter Standardbedingungen können Hornhauttransplantationen durchgeführt werden, ohne im Vorfeld eine Gewebstypisierung vorzunehmen. Eine Typisierung wird notwendig, wenn pathologische Hornhautvaskularisationen vorhanden sind. Die korneale Transparenz wird durch eine regelmäßige Anordnung ihrer Bestandteile und eine optimale Kollagendichte gewährleistet. An das Stroma grenzt die ebenfalls kollagenreiche, dünne und stabile Descemet-Membran, welche ein hohes Regenerationspotential besitzt, sofern intakte Endothelzellen vorhanden sind. Als innerste Schicht findet sich das Endothel mit einer durchschnittlichen Dichte von 2500 Zellen/mm<sup>2</sup>. Diese Zelldichte sinkt im Laufe des Lebens. Das Endothel transportiert kontinuierlich aktiv Wasser aus dem Hornhautstroma, wodurch der korneale Wassergehalt konstant auf 70% gehalten werden kann. Hierfür ist eine ausreichende Endothelzelldichte notwendig; ab einer Zelldichte von ca. 500 Zellen/mm<sup>2</sup> muss mit einem Hornhautödem und entsprechend verminderter Transparenz gerechnet werden.



**Abb. 2: Aufbau der Hornhaut**

Die Schichten der Hornhaut (von innen nach außen): Endothel, Descemet-Membran, Stroma, Bowman-Membran, Epithel

Die Barrierefunktion der Kornea setzt eine intakte Hornhautoberfläche voraus; andernfalls wird das Eindringen von Erregern nach intraokular erleichtert. Aufgrund der hohen Nervendichte sind Schäden am kornealen Epithel mit Schmerzen, reflektorischer Epiphora und Blepharospasmus verbunden.

Bei gesunden Patienten ist die Regenerationsfähigkeit der Hornhaut hoch und Defekte können innerhalb kurzer Zeit behoben werden. Essenziell ist hierfür die Unversehrtheit der kornealen Stammzellen (Limbusstammzellen). Diese verhindern zudem eine Überwachsung der Hornhaut durch Bindegewebe.

Die durchschnittliche zentrale Hornhautdicke beträgt 540  $\mu\text{m}$ , die Werte sind nach peripher ansteigend. Bei der herkömmlichen Ermittlung des intraokularen Drucks ist die interpersonell schwankende Dicke der Kornea wichtig, da ein direkter Zusammenhang zwischen Augeninnendruck und Hornhautdicke besteht.

(Kanski and Bowling, 2012, Lang, 2019)

## 5.3. Krankheitsbilder

### 5.3.1. Katarakt

Eine Katarakt liegt vor, wenn die Augenlinse eines Patienten derart getrübt ist, dass das Sehen gestört ist. Die Symptome sind in ihrer Art und Ausprägung individuell unterschiedlich, auch Ursache der Katarakt beziehungsweise Kataraktform können hier eine Rolle spielen. Typische Symptome bei Katarakt können sein: Grauschleier beim Sehen, verändertes Farbsehen, Verschwommen- oder

Verzerrtsehen, monokulare Doppelbilder und erhöhtes Blendungsempfinden. Die Symptome entwickeln sich entsprechend der Erkrankung im Allgemeinen schleichend, sodass Patienten oft in frühen Stadien keine Veränderung bemerken. Man unterscheidet erworbene Kataraktformen, welche über 99% der Fälle ausmachen, von der kongenitalen Katarakt. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über häufige Katarakte nach Ursachen.

Erworben	Kongenital
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cataracta senilis (Altersstar)</li> <li>• Katarakt bei Allgemeinerkrankung, zum Beispiel:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Diabetes mellitus</li> <li>○ Dermatologische Erkrankungen</li> <li>○ Niereninsuffizienz</li> </ul> </li> <li>• Cataracta complicata (Katarakt bei Augenerkrankungen), zum Beispiel:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Retinopathia pigmentosa</li> <li>○ retinale Vaskulitis</li> <li>○ chronische Iridozyklitis (Uveitis anterior)</li> <li>○ Heterochromie</li> <li>○ Hohe Myopie</li> </ul> </li> <li>• Katarakt nach intraokularen Eingriffen, zum Beispiel:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Vitrektomie und Glaskörperersatz</li> <li>○ Vitrektomie und Silikonöltamponade</li> </ul> </li> <li>• Cataracta traumatica (Katarakt bei Verletzungen), zum Beispiel:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Nach Kontusion oder Perforation</li> <li>○ Infrarotstar</li> <li>○ Blitzstar</li> <li>○ Strahlenstar</li> </ul> </li> <li>• medikamentös bedingte Katarakt, zum Beispiel durch Kortison</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• vererbte kongenitale Katarakt                             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ autosomal dominant</li> <li>○ rezessiv</li> <li>○ sporadisch</li> <li>○ X-gebunden</li> </ul> </li> <li>• Katarakt infolge frühembryonaler (transplazentarer) Schädigung durch:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Röteln</li> <li>○ Mumps</li> <li>○ Hepatitis</li> <li>○ Toxoplasmose</li> </ul> </li> </ul>

(Lang, 2019)

Tabelle 1: **Katarakte nach Ursachen**

Bei der Alterskatarakt kann auch eine Unterscheidung nach Reifegrad erfolgen. Hierfür dient eine Einschätzung des Visus als Grundlage, anhand dessen Abstufungen vorgenommen werden, wie Tabelle 2 zeigt.

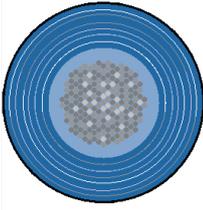
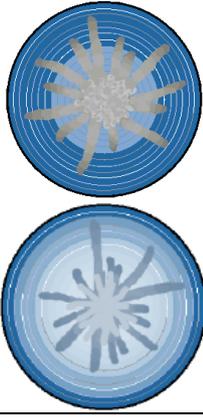
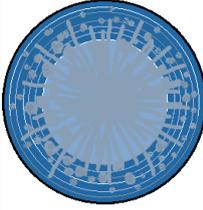
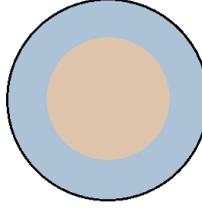
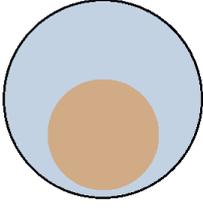
Reifegrad	Beschreibung	Auswirkung auf den Visus (dezimal)
Cataracta incipiens	Beginnende Katarakt	Visus noch uneingeschränkt (0,8–1,0)
Cataracta immatura	Teilweise Linsentrübung	Visus gemindert (0,4–0,5)
Cataracta provecta	Fortgeschrittene Katarakt	Visus stark gemindert (1/50–0,1)
Cataracta matura / Cataracta hypermatura	Vollständige Linsentrübung	nur Hell-Dunkel-Wahrnehmung erhalten

(Lang, 2019)

Tabelle 2: **Reifegrade der Katarakt**

Größere Bedeutung für die Therapie hat mittlerweile die Einteilung nach Morphologie, welche in Tabelle 3 dargestellt ist.

(Lang, 2019)

Kataraktform	Cataracta nuclearis	Cataracta corticalis	Cataracta subcapsularis posterior	Cataracta matura	Cataracta hypermatura
Lokalisation, Anatomie	Linsenkern	anteriore, posteriore oder äquatoriale Rinde	direkt vor der Hinterkapsel	vollständige Linsentrübung	Kapsel geschrumpft, faltig (da Wasserverlust der Linse)
Morphologie					
Häufigkeit	30 %		50 %	20 %	Endstadium
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grauschleier</li> <li>• Verschwommene Sicht</li> <li>• Verzerrte Sicht</li> <li>• Doppelbilder</li> <li>• Gesteigertes Blendempfinden bei Helligkeit</li> <li>• Kontrastminderung</li> <li>• Veränderte Farbwahrnehmung (selten)</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sicht ist auf Hell-Dunkel-Sehen beschränkt</li> </ul>	
Visus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Visusbeeinträchtigung verhältnismäßig spät</li> <li>• Fernsicht zunehmend eingeschränkt</li> <li>• Kerntrübung wirkt myop, dadurch erhaltene Nahsicht</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Visusbeeinträchtigung verhältnismäßig früh</li> <li>• Nahsicht stärker eingeschränkt als Fernsicht (durch Hyperopisierung)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Visusbeeinträchtigung verhältnismäßig früh</li> <li>• Nahsicht stärker eingeschränkt als Fernsicht</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• lediglich Hell-Dunkel-Wahrnehmung; bestenfalls Handbewegungen sichtbar</li> </ul>	
Progre-dienz	• langsam	• schnell	• schnell	<ul style="list-style-type: none"> <li>• gemeinsames Endstadium aller Kataraktformen bei ausbleibender Therapie</li> <li>• Cataracta Morgagni: hypermature Katarakt mit nach unten gesunkenem Kern durch verflüssigte Linse</li> </ul>	
Besonderheiten	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oft bessere Dämmerungs- als Tagsicht, da durch Mydriasis bei Dunkelheit an getrübten Bereichen vorbeigesehen wird</li> <li>• Eher geringe Blendung</li> <li>• monokulare Doppelbilder, da zweiter Linsen-Brennpunkt</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• starkes Blendempfinden bei Helligkeit</li> <li>• bei Dunkelheit erheblich verbesserte Sicht</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Helles Licht kann das Sehvermögen leicht verbessern</li> </ul>	
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Brückner-Test zur grobmorphologischen Beurteilung</li> <li>• Genauere Diagnose mittels Spaltlampe</li> <li>• Regredientes Licht (Rinden- &amp; subkapsuläre Katarakt)</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Blickdiagnose: Leukokorie</li> <li>• genauere Differenzierung mittels Spaltlampe</li> </ul>	

(Lang, 2019)

Tabelle 3: Häufige Katarakte nach Morphologie

### 5.3.1.1. Ablauf einer Katarakt-Operation

Aktuell kann eine Katarakt nur operativ erfolgreich therapiert werden. Indikation für eine Katarakt-Operation ist in den überwiegenden Fällen die Aussicht auf Sehverbesserung. Dabei muss präoperativ durch die Katarakt bereits eine Einschränkung im Alltag bestehen. Bei beidseitiger Katarakt wird in der Regel zunächst das visusschwächere Auge therapiert. Weit seltener erfolgt die Indikationsstellung aus medizinischen Gründen, wie zum Beispiel zur Verlaufsbeurteilung beziehungsweise Therapie von Augenhintergrunderkrankungen oder bei Gefährdung des Auges durch die Katarakt, wenn beispielsweise bei fortgeschrittener Katarakt ein phakolytisches Winkelblockglaukom droht. (Kanski and Bowling, 2012, Lang, 2019)

Präoperativ sollte eine allgemeine Anamnese erfolgen, um das generelle Operationsrisiko abzuschätzen und gegebenenfalls Risikofaktoren minimieren zu können. Des Weiteren sind eine ausführliche okuläre Anamnese und Untersuchung erforderlich, bei der Visus, Refraktion, anatomische Besonderheiten und Begleiterkrankungen erfasst werden. So kann die postoperative Visusprognose besser eingeschätzt und damit auch der Operationsnutzen für den Patienten bestätigt, operative Risikofaktoren erkannt und Informationen zur optimalen Operationstechnik sowie zu erwartbaren erschwerenden Faktoren gewonnen werden.

Beispielsweise wird bei kornealen Erkrankungen von einem erhöhten Risiko für postoperative Dekompensation ausgegangen; entzündliche Augenerkrankungen wiederum müssen bereits im Vorfeld behandelt werden, da sie Endophthalmitiden fördern; für die Wahl der implantierten Linse sollte die Refraktion berücksichtigt werden; die Kataraktform kann Aufschlüsse liefern zur erforderlichen Phakoemulsifikationszeit; eine flache Vorderkammer ist oft für den Operateur hinderlich. (Kanski and Bowling, 2012)

Die Kataraktoperation ist global der häufigste Eingriff in der Ophthalmologie. Sie erfolgt in mikrochirurgischer Technik und gilt als äußerst komplikationsarm. Die Behandlung wird vorzugsweise ambulant durchgeführt und beansprucht meist 20-30 Minuten. Liegen medizinische Operationsrisiken vor oder können aus gesundheitlichen oder sozialen Gründen die unverzichtbaren postoperativen Kontrollen nicht gewährleistet werden, so kann die Indikation zur stationären Operation gestellt werden. Die Mehrzahl der Patienten erhält eine lokale Anästhesie. Bestehen Erkrankungen, die ein ruhiges, flaches Liegen erschweren, oder liegen eine außerordentliche emotionale Belastung oder kognitive Einschränkungen vor, kann eine Vollnarkose sinnvoll sein. (Lang, 2019)

Entsprechend den physiologischen anatomischen Gegebenheiten wird die Kunstlinse nach Möglichkeit ebenfalls in die Hinterkammer implantiert, als sogenannte Hinterkammerlinse in den verbliebenen Kapselsack. Falls dies nicht möglich ist, kann die Implantation einer Vorderkammerlinse erfolgen, wobei die Verankerung hier im Kammerwinkel oder an der Iris zustande kommt. Mittels biometrischer Formeln oder Geräte wird anhand der zwei Parameter Keratometrie (Krümmung beziehungsweise Brechkraft der Hornhautoberfläche) und der Achsenlänge des Auges berechnet, welche Stärke die Intraokularlinse haben soll. Dies gewährleistet eine optimale Refraktion des pseudophaken Auges. Üblicherweise wird eine emmetrope oder gering myope Refraktion angestrebt, sodass für den Patienten eine Brille nur bei Nahsicht notwendig ist. Abweichungen hiervon ergeben sich möglicherweise, wenn für das kontralaterale Auge keine Operation geplant ist, da ein Refraktionsunterschied zwischen beiden Augen Werte von ca. 2 Dioptrien nicht überschreiten sollte. Mit der Pseudophakie geht die Fähigkeit der Akkomodation verloren, was anfangs für Patienten gewöhnungsbedürftig sein kann. Abb. 3 zeigt den Aufbau einer Kunstlinse. (Lang, 2019)

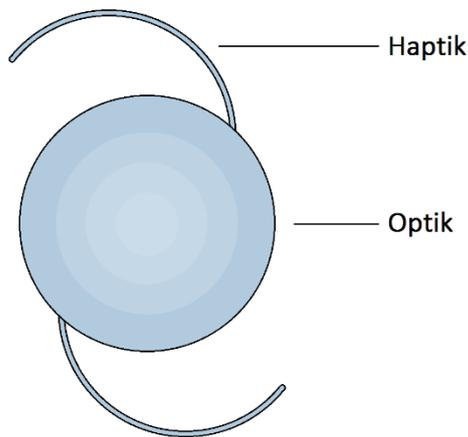


Abb. 3: **Bestandteile einer Kunstlinse**

Im Folgenden werden allgemeine Operationsschritte beschrieben, welche im Falle einer Kataraktoperation mit Hinterkammerlinsen-Implantation stattfinden können.

Nach ordnungsgemäßer Desinfektion, Abdeckung und Anbringung des Spekulum wird zuerst die Hauptinzision angelegt. Parazentesen dienen als weitere Zugänge für zusätzliche Instrumente. Die Stabilisierung der Vorderkammer kann erreicht werden, indem sie konstant mittels Kanüle gespült oder mit einem Viskoelastikum befüllt wird.

Um die vordere Linsenkapsel zu eröffnen, eignet sich die Technik der Kapsulorhexis. Dabei wird die Kapsel erst zentral aufgeritzt, das hierbei gebildete Stück mit einer Pinzette gefasst und der Schnitt in spiralförmiger Weise vergrößert, bis schließlich eine zirkuläre, möglichst mittige Öffnung entstanden ist. Die Linsenkapsel kann hierzu auch angefärbt werden oder die Eröffnung kann bei unzureichender Sicht mittels bipolaren Kauters erfolgen.

Anschließend folgt die Hydrodissektion, bei der zum Lösen der Linsenrinde von der Kapsel Flüssigkeit zwischen beide Strukturen gespritzt wird. Dieser Vorgang war erfolgreich, wenn sich der Kern frei rotieren lässt, was wichtig für die spätere Phakoemulsifikation ist.

Hiernach wird eine spaltförmige Furche in der Linse erzeugt (*Grooven*). Entweder bricht die Linse dadurch bereits spontan entzwei oder es schließt sich das *Cracken* an, bei dem das Aufbrechen der noch bestehenden Verbindung aktiv herbeigeführt wird. Oft besteht ferner die Notwendigkeit des Choppens, also der Fragmentierung der Linsenteilstücke in kleinere Segmente.

Nun folgt die Phakoemulsifikation, d.h. die Zerlegung des Nukleus mittels Hochfrequenzsonographie, sowie anschließender Absaugung der Trümmerstücke. Dies geschieht als kombinierter Vorgang aus Aspiration der Linsenfragmente und Einspülung von Flüssigkeit (Irrigation), wodurch das Kollabieren der Vorderkammer während der Phakoemulsifikation verhindert werden kann und ein Anschwemmen der Linsenstücke an die Aspirationsöffnung möglich ist (siehe Abb. 4). Die Hinterkapsel muss sorgfältig von verbleibenden Linsenfasern befreit und gegebenenfalls poliert werden.

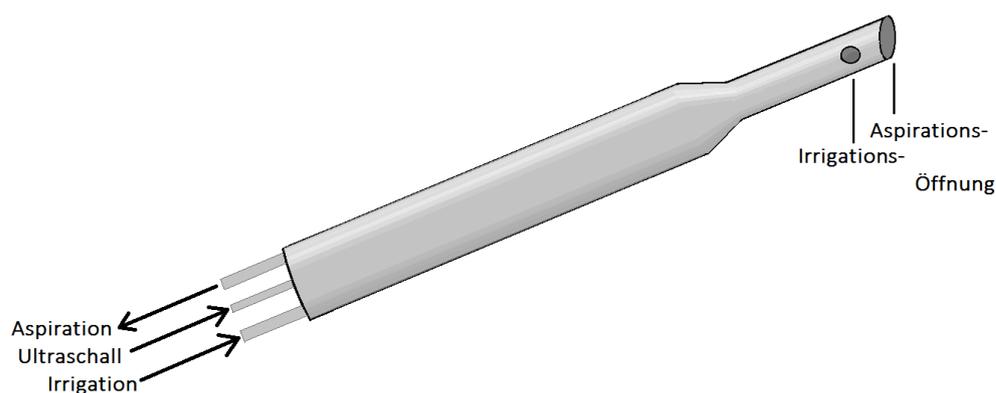


Abb. 4: **Schema eines Phako-Handstücks**

Erfolgt eine Linsenimplantation, wird zunächst der Kapselsack samt Vorderkammer mit Viskoelastikum aufgefüllt. Das Einsetzen der Kunstlinse erfolgt standardmäßig per Injektor, eventuell muss hierfür die Hauptinzision erweitert werden. Bei Hinterkammerlinsen müssen alle Haptiken im Kapselsack platziert werden. Alternative Positionierungen für Intraokularlinsen erfolgen bei unbeschädigter und widerstandsfähiger Vorderkapsel im Sulcus ciliaris, beziehungsweise bei umfangreichen Beschädigungen der Kapsel in der Vorderkammer.

Nachdem das Viskoelastikum wieder beseitigt wurde, sollte überprüft werden, ob der gewünschte Spontanverschluss der Inzisionen eingetreten ist. Anschließend können antibiotische Substanzen verabreicht und schließlich das operierte Auge abgedeckt werden.

Als mögliche intraoperative Besonderheiten sind die korneale Abrasio und die Synechiolyse zu nennen. Erstere wird durchgeführt, um den Einblick während der Operation zu verbessern, sie kann postoperativ zu Wundheilungsstörungen und Infektionen führen. Bei Vorliegen hinterer Synechien, bei denen die Linse mit der Iris verwachsen ist, muss intraoperativ eine Synechiolyse vorgenommen werden, was das Risiko einer Verletzung der Linsenkapsel birgt.

(Zuberbuhler and Menapace, 2008, Hoffmann, 2014)

Obwohl Kataraktoperationen als sehr sicher gelten, gibt es verschiedene Komplikationen, die eintreten können. Neben allgemeinen Komplikationen, die bei jedem operativen Eingriff bestehen, wie Blutung, Infektion, Wundheilungsstörung oder Verletzung benachbarter Strukturen, werden folgende Probleme zuweilen intraoperativ beobachtet: es kann zum Einreißen der hinteren Kapsel kommen, beispielsweise im Rahmen der Hydrodissektion oder der Aspiration. Gegebenenfalls tritt zusätzlich ein Absinken von Linsenfragmenten in das Corpus vitreum auf, in diesem Falle muss eine pars-plana-Vitrektomie erfolgen. Ein anderes Problem können Irisverletzungen sein; diese Gefahr besteht vor allem bei enger Pupille oder flacher Vorderkammer. Auch postoperativ gilt es, Risiken zu vermeiden beziehungsweise frühzeitig zu erkennen. Zu den möglichen postoperativen Risiken gehören die akute Endophthalmitis, das zystoide Makulaödem, eine korneale Dekompensation und eine Netzhautablösung. (Zuberbuhler and Menapace, 2008)

Die Ausbildung von Fibrinmembranen wird als Komplikation nach Augenoperationen beobachtet (Schmitz and Greite, 1994). Sie ist Ausdruck einer Endophthalmitis, kann zu einer Okklusion der Pupille führen und eine Beurteilung des Fundus beeinträchtigen (Wedrich et al., 1995). Weitere Hinweise auf eine postoperative Endophthalmitis können ein Hypopyon oder ein Ausbleiben des Fundusreflexes sein. Ein Zeichen für postoperative Inflammation ist das Vorhandensein von Zellen im Kammerwasser. Das zystoide Makulaödem beschreibt eine wahrscheinlich inflammatorisch bedingte Komplikation nach Kataraktoperationen, bei der eine Ansammlung von Transsudat durch eine Verteilungsstörung der retinalen Gefäßflüssigkeit innerhalb der Makula zu einer Makulaverdickung führt (Flach, 1998). Das zystoide Makulaödem ist eine der Hauptursachen für eine Visusminderung nach Kataraktoperationen (Flach, 1998). Werden intraoperativ die Endothelzellen geschädigt oder destruiert, kommt es zu einer Hornhautdekomensation, die zu einer Minderung der Sehschärfe führt. Als protektiv gelten der Einsatz von Viskoelastikum, die Vermeidung einer Vorderkammerlinsenimplantation und eine möglichst geringe Dauer und schwache Energie der Phakoemulsifikation (Zuberbuhler and Menapace, 2008). Netzhautablösungen sind eine seltene Komplikation nach Kataraktoperation, die hauptsächlich bei Myopie oder intraoperativer vorderer Vitrektomie auftreten. (Zuberbuhler and Menapace, 2008)

Sowohl unmittelbar postoperativ als auch im langfristigen Verlauf besteht ein geringes Risiko zur Dislokation der Intraokularlinse. Ursächlich hierfür kann die Kataraktoperation als solche, aber auch ein Trauma oder entzündliche Erkrankungen des Auges sein. Klinisch bestehen bei dezentrierter Intraokularlinse Doppelbilder, Lichtempfindlichkeit oder ein Verschwommensehen. (Dick, 2018)

Bei einem Teil der Patienten kann es postoperativ im Verlauf zu einer hinteren Kapseltrübung kommen, dem sogenannten Nachstar. Verantwortlich hierfür ist der Verbleib der hinteren Augenkapsel samt teilungsfähiger Linsenzellen. Die resultierende Visuseinschränkung kann nichtinvasiv behoben werden, indem die hintere Linsenkapsel mit einem Neodym-Yag-Laser bestrahlt wird. (Lang, 2019)

### 5.3.2. Hornhauterkrankungen

Um grobe Hinweise für das Vorliegen von Hornhauterkrankungen zu finden, kann im ersten Schritt beurteilt werden, ob die Hornhaut transparent ist, ihre Oberfläche glänzt, sie frei von superfiziellen Verletzungen ist, die Sensibilität intakt ist und die Größe der Hornhaut im Normbereich liegt.

In der weiteren Diagnostik empfiehlt sich die Spaltlampe, mit welcher die Kornea vergrößert und direkt, indirekt oder retrograd ausgeleuchtet werden kann. Ein Anfärben der Hornhaut mit Fluoreszin oder Bengalrosa ermöglicht das Detektieren sowohl punktförmiger als auch flächiger Defekte im Hornhautepithel, da die Farbstoffe nur von geschädigtem Epithel angenommen werden. Um die Ebenmäßigkeit der Hornhautwölbung zu beurteilen, kann eine Placidoscheibe genutzt oder eine digitale Hornhauttopographie angefertigt werden. Mit letzterer lässt sich eine detaillierte Übersicht über unterschiedliche Brechwerte und ihre Verteilung erstellen. Hat sich bei der Untersuchung per Spaltlampe bereits der Hinweis auf eine geringe Hornhautzelldichte ergeben, kann dies mittels Mikroskopie des Hornhautepithels überprüft werden. Auch die Dicke der Hornhaut sollte bestimmt werden, da ein direkter Zusammenhang zur Messung des Intraokular drucks besteht. Hierfür eignen sich verschiedene Messmethoden: mittels Spaltlampe, sonographisch, im Rahmen der Hornhautendothelmikroskopie, der Hornhauttopographie oder der okulären Kohärenz-Tomographie. Die okuläre Kohärenz-Tomographie (OCT) liefert auf nicht-invasive Art hochauflösende Bilder der Kornea, die vergleichbar mit bioptischen Gewebeproben sind. (Lang, 2019)

An der Hornhaut sind oberflächliche von tiefliegenden Schäden zu unterscheiden. Den oberflächlichen Störungen zugeordnet werden Erosionen, epitheliale Keratitiden, epitheliale Ödeme und oberflächliche Neovaskularisationen (Pannus). Zu den tieferen Läsionen zählen Infiltrate, wie sie bei ausgeprägten Keratitiden mit stromaler Entzündung entstehen, Ulzera und korneale Vaskularisationen, gegebenenfalls mit Lipidablagerungen. Gefäßneubildungen können arteriell oder venös sein und unterschiedliche Auslöser haben, zum Beispiel durch eine Sauerstoffminderversorgung bei schädigendem Kontaktlinsentrage oder eine Insuffizienz der kornealen Limbusstammzellen. Eine weitere Erscheinungsform tiefreichender Schäden sind Descemetfalten, als Ausdruck eines kornealen Ödems, zum Beispiel im Rahmen einer Entzündung oder eines Traumas. (Lang, 2019)

Die Kornea kann Abweichungen von der normalen Form aufzeigen. Keratokonus bezeichnet eine Verformung der Hornhaut, die verhältnismäßig häufig vorkommt. Es bildet sich eine in Schüben progrediente, kegelförmige Wölbung der Hornhaut, was zu einem irregulären kurzsichtigen Astigmatismus führt. Keratoglobus beschreibt eine kugelförmige Wölbung der Hornhaut, welche kongenital vorkommt und myopisierend wirkt. Bei der Cornea plana liegt eine abgeflachte Hornhaut vor, wodurch eine Hyperopie ausgelöst werden kann.

Keratitiden können vielfältige Ursachen haben, welche wiederum unterschiedliche Risikofaktoren aufweisen.

Infektiöse Keratitiden können viral, bakteriell, mykotisch oder durch Akanthamoeben (Protozoen) hervorgerufen werden. Begünstigend wirken hier Umstände, welche die kornealen Abwehrmechanismen schwächen, beispielsweise Infektionen benachbarter Strukturen, Lidschluss- oder Tränenfilm-Störungen, das Tragen von Kontaktlinsen, Traumata und Immunsuppressiva. Sind die Erreger in die Kornea eingedrungen, kann unter Ausbildung eines Hypopyons eine Durchwanderung der gesamten Hornhaut folgen, bis schließlich auch die Descemet-Membran betroffen ist und ein perforierendes Ulkus droht (Lang, 2019). Bakterielle Keratitiden bilden die Mehrheit, meist sind sie durch Staphylokokken, Streptokokken oder Pseudomonaden verursacht. Virale Keratitiden treten bei Herpes-simplex-, Varizella-Zoster- oder Adenovirus-Infektionen auf, dabei zeichnen sich erstere durch einen rezidivierenden Verlauf aus. Beispiele für mykotische Keratitiden, welche in unserem gemäßigten Klima seltener vorkommen, sind die Candida-Keratitis und die durch fadenförmige Pilze verursachte filamentöse Keratitis (Kanski and Bowling, 2012).

Die nicht-infektiösen Keratitiden bilden eine heterogene Gruppe, sie werden durch oben beschriebene Umstände gefördert, zeigen jedoch keine Erregerbesiedelung. Auch hier finden sich Entzündungen angrenzender Gewebe, Hornhautdefekte und Reizzustände zum Beispiel durch Kontaktlinsen oder Fremdkörper unter den Risikofaktoren, aber auch Lidfehlstellungen, Traumata und diverse Arzneimittel. Typische Symptome sind Fremdkörpergefühl, Epiphora, Blepharospasmus und

Schmerzen, in manchen Fällen jedoch auch Schmerzfreiheit durch Nervenschädigungen. Liegt eine Paralyse des N. ophthalmicus als Auslöser der Entzündung vor, spricht man von einer neurotrophen Keratitis, deren Leidensdruck durch die gleichzeitige Schmerzfreiheit milder ausfällt. Zu entzündlichen und erosiven Veränderungen der Kornea kann es auch durch fehlerhaftes Tragen von Kontaktlinsen beziehungsweise durch eine Unverträglichkeit gegenüber Bestandteilen der Kontaktlinsenflüssigkeit kommen.

Trockene Augen (Keratokonjunktivitis sicca) können aufgrund von Lid- und anderen okulären Fehlstellungen, Nerven- oder Muskelläsionen, fehlerhaften Kontaktlinsentragens oder eines Mangels an Tränenflüssigkeit auftreten. Ebenso kann die Zusammensetzung der Tränenflüssigkeit aus dem Gleichgewicht kommen und damit eine insuffiziente Befeuchtung bewirken. Einige systemische und nicht primär ophthalmologische Erkrankungen können Veränderungen am Auge bewirken. So tritt eine Keratokonjunktivitis sicca häufig im Rahmen eines Sjögren-Syndroms auf. Beim Sjögren-Syndrom liegt eine chronische glanduläre Entzündung vor, vor allem von Speichel- und Tränenrüsen, die mit Mindersekretion einhergeht. Auch eine Rosazea, Neurodermitis, das Stevens-Johnson-Syndrom oder ein vernarbendes Schleimhautpemphigoid können zur Entstehung trockener Augen beitragen. Im Rahmen einer Psoriasis-Erkrankung kann ein sekundäres Sjögren-Syndrom auftreten, außerdem finden sich bei manchen Patienten Hornhautinfiltrate. (Kanski and Bowling, 2012)

Patienten nach Stammzell- oder Knochenmarkstransplantation können eine Graft-versus-Host-Erkrankung (GvHD) entwickeln, bei der durch immunologisch bedingte Entzündungsmechanismen Abwehrzellen des Transplantats körpereigene Zellen angreifen. Bei einer okulären Beteiligung können Symptome wie Augentrockenheit und Schädigung oder sogar Durchbruch der Hornhaut auftreten. (Walter and Plange, 2017)

Nach systemischen Chemotherapien können korneale Störungen auftreten, die oft mit trockenen Augen verbunden sind (Liu et al., 2023).

Hornhautnarben können durch inflammatorische oder traumatische Ereignisse, mechanische Reizungen oder Ulzera entstehen.

Liegen erblich bedingte korneale Stoffwechselstörungen vor, die Trübungen meist beider Augen ohne Vaskularisationen zur Folge haben, so spricht man von Hornhautdystrophien. Je nach Lokalisation erfolgt eine Einteilung in epitheliale, stromale und endotheliale Dystrophien. Eine häufige Erkrankung stellt die Fuchs-Endothel-Dystrophie (FED) dar, welche meist ab der 5. Lebensdekade Beschwerden verursacht; ursächlich ist hier ein beschleunigter Endothelzellverlust, diagnostisch können eine Kornea guttata sowie ein zentrales Stroma- und später auch Epithelödem auffallen. Cornea guttata beschreibt eine Funktionsstörung der kornealen Endothelzellen und damit verbundenen verrukösen Wucherungen der Descemet-Membran. Zu den epithelialen Hornhautdystrophien zählt die Epitheliale Basalmembrandystrophie, kennzeichnend sind hier Proteinablagerungen zwischen Basal- und Bowman-Membran und das Auftreten von Symptomen ab der 2. Lebensdekade. Bei der seltenen makulären Dystrophie liegt die Störung im Stroma lokalisiert. Symptom einer Hornhautdystrophie ist eine progrediente Visusminderung, teils begleitet von schmerzvollen, rezidivierenden Erosionen der Kornea.

Als Hornhautdegenerationen werden sekundäre Beschädigungen oder Ablagerungen in der Hornhaut, unterschiedlich zu Dystrophien, bezeichnet (Yanoff and Duker, 2019).

Ablagerungen an der Hornhaut können aufgrund der physiologisch transparenten Kornea bereits bei einfacher Betrachtung des Auges auffallen. Beim Arcus senilis kommt es, vermehrt in höherem Alter, zu peripheren Lipideinlagerungen, wobei rings um den Limbus eine Aussparung besteht. Störend kann hierbei eine erhöhte Lichtempfindlichkeit sein, jedoch ist das Sehvermögen weitgehend unbeeinträchtigt. Ablagerungen von den Spurenelementen Eisen und Kupfer, wie sie bei Eisenlinien beziehungsweise dem Kayser-Fleischer-Ring zu beobachten sind, beeinflussen den Visus ebenfalls meist nicht. Dagegen bewirken Kalkablagerungen, wie sie bei der bandförmigen Keratopathie vorkommen, durch Trübungen eine starke Beeinträchtigung des Sehvermögens. Diese linear angeordneten Verkalkungen können knötchenartig hervorstehen und so zusätzliche Beschwerden hervorrufen.

Eine seltene Form der Hornhautdegeneration ist der Morbus Terrien, welcher zu einer randbetonten Dickenabnahme der Hornhaut führt (Kanski and Bowling, 2012).

Hornhauterkrankungen werden abhängig von Ursache und zugrunde liegender Störung behandelt. Begleitende Visusveränderungen können mittels Brille oder Kontaktlinsen ausgeglichen werden. Eine Kontaktlinsenpause sollte erfolgen, falls das Tragen Reizungen verursacht hat, ebenso sollten Konservierungsmittel oder Medikamente gemieden werden, wenn sie als Auslöser fungieren. Trockene Augen können mittels Tränenersatzmittel künstlich befeuchtet werden, oder ein Austrocknen durch therapeutische Kontaktlinsen, einen operativen Lidschluss, Verschluss des Tränenpunkts oder Therapie von Grunderkrankungen verhindert werden. Demgegenüber können hyperosmolare Lösungen Wassereinlagerungen der Kornea abbauen. Bei infektiösen Keratitiden müssen erregerspezifische antibiotische, antivirale oder antimykotische Substanzen verabreicht werden, oft ist die Wirksamkeit bei lokaler Applikation ausreichend gegeben. Eine Amnionmembrantransplantation kann bei einem Funktionsverlust der Limbusstammzellen im Rahmen von Hornhauterkrankungen wirksam sein, um sowohl eine intakte Oberfläche wiederherstellen zu können als auch die Erholung der Limbusregion zu fördern (Walter and Plange, 2017). Bei ausgeprägten Schäden oder ausbleibendem therapeutischem Erfolg bietet bei unterschiedlichen kornealen Krankheitsbildern die Hornhauttransplantation eine Möglichkeit der Heilung.

(Lang, 2019)

#### 5.3.2.1. Hornhauttransplantationen

Bei Hornhauttransplantationen (Keratoplastiken) wird Spenderhornhaut verwendet, welche dem Empfänger vollständig (perforierend) oder anteilig, d.h. nur ein Teil der Schichten (anterior oder posterior lamellär), transplantiert wird.

In vielen Fällen wird eine perforierende Keratoplastik durchgeführt, die vor allem indiziert ist, wenn alle Schichten der Hornhaut erkrankt sind. Werden lediglich Epithel und Stroma der Hornhaut transplantiert, spricht man von einer oberflächlichen lamellären Keratoplastik; hierfür eignen sich Erkrankungen, die sich auf das vordere Drittel der Kornea beschränken. Eine Alternative bietet die tiefe anteriore lamelläre Keratoplastik, bei der eine Entnahme weiterer Schichten bis auf die Descemet-Membran erfolgt. In gleicher Weise kann bei Hornhauterkrankungen, welche lediglich dorsale Anteile der Hornhaut betreffen, eine Transplantation vorgenommen werden, die nur Endothel und Descemet-Membran einschließt (Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty, DMEK). Lamelläre Hornhauttransplantationen sind chirurgisch anspruchsvoll, zeitaufwändiger und bergen ein Risiko für Visusminderungen, wenn Unebenheiten zwischen transplantierte und belassener Schicht bestehen. Der Vorteil besteht jedoch darin, dass die Gefahr einer Transplantatabstoßung minimiert werden kann, teilweise ist auch die Wundheilung erleichtert.

Im Gegensatz zu anderen Organen und Geweben sind Transplantatabstoßungen bei Keratoplastiken selten, aufgrund des Fehlens von Blutgefäßen und der daraus resultierenden immunologischen Sonderstellung der Kornea. Die lebenslange Einnahme von Immunsuppressiva ist deshalb kein Standard nach Hornhauttransplantationen. Liegen jedoch beispielsweise korneale Vaskularisationen oder Entzündungen vor, besteht das Risiko einer Abstoßungsreaktion. Im Falle einer Immunreaktion erfolgt eine Therapie mit Steroiden oder anderen Immunsuppressiva. (Kanski and Bowling, 2012)

Eine weitere, neuere chirurgische Therapiemöglichkeit, bei der kein Spendermaterial notwendig ist, ist die Descemetorhexis ohne Transplantation (Weller, 2018), bei der eine Entfernung des erkrankten Hornhautendothels und der Descemet-Membran vorgenommen wird, ohne Durchführung einer Keratoplastik (Blitzer and Colby, 2020). Sie gilt als risikoarmer Eingriff, der mit einer Kataraktoperation kombiniert werden kann. (Blitzer and Colby, 2020)

#### 5.3.2.2. Triple-DMEK

Bei Patienten mit gleichzeitigem Vorliegen einer Hornhauterkrankung und Katarakt besteht die Möglichkeit einer sogenannten Triple-DMEK. Der Begriff bezeichnet eine Operation, die eine

Keratoplastik (DMEK) mit einer Kataraktextraktion und intraokularen Linsenimplantation kombiniert (Schmidt et al., 2019). Somit können während eines einzigen Eingriffs beide Pathologien behoben werden. Dazu erfolgt zunächst die Eröffnung der Hornhaut zur Kataraktextraktion und nachfolgenden Implantation der Kunstlinse, abschließend wird die perforierende Keratoplastik vorgenommen (Messmer et al., 2004). Vorteil dieses kombinierten Eingriffs ist das nur einmalige Operationsrisiko für den Patienten im Gegensatz zu einem sequentiellen Vorgehen (Vetter and Wirbelauer, 2013). Zudem bietet es eine rasche Regeneration des Visus, was beispielsweise bei älteren Patienten mit beidseitig stark eingeschränktem Visus von großem Vorteil sein kann (Nguyen et al., 2009), zumal es Hinweise dafür gibt, dass eine Kataraktoperation den Endothelzellschaden begünstigt und dadurch eine Hornhautdekomensation verursachen kann (Kanski and Bowling, 2012). Andererseits besteht bei einer Triple-DMEK eine geringere Vorhersagbarkeit der postoperativen Refraktion (Langer et al., 2020).

### 5.3.3. Erkrankungen mit Relevanz für Linse oder Kornea

Die endokrine Orbitopathie entsteht auf Grundlage einer autoimmunen Schilddrüsenerkrankung, meist bei Hyperthyreose. Durch entzündlich bedingte Schwellung der äußeren Augenmuskeln sowie Ödembildung in intraorbitalen Strukturen kommt es zu einer Größenzunahme und Kompression des Orbitainhalts. In der Folge können sich ein Exophthalmus, eine Retraktion der Lider und eine Schädigung des Sehnervs sowie des Weichteilgewebes entwickeln. (Kanski and Bowling, 2012)

Das Glaukom bezeichnet ein Missverhältnis zwischen Augeninnendruck und Durchblutungsdruck des Auges, was eine Schädigung des Sehnervs bis hin zur Erblindung bewirken kann. Ursachen für die Entwicklung eines Glaukoms sind vielfältig. Anatomisch kann eine flache Augenvorderkammer oder geringe Bulbuslänge prädisponierend wirken. Sämtliche okuläre Erkrankungen, darunter ein behinderter Abfluss des Kammerwassers, eine vergrößerte Augenlinse, Entzündungen oder Blutungen, sind mögliche Faktoren, welche die Entwicklung eines Glaukoms begünstigen können. Das Vorliegen eines Glaukoms gilt als Risikofaktor für eine Kataraktoperation.

## 5.4. Ziele der Arbeit

Es wird ein Vergleich aufgestellt von Kataraktoperationen zwischen Patienten mit begleitender Hornhauterkrankung und Patienten ohne Hornhauterkrankung. Dabei soll erforscht werden, ob sich zwischen den Gruppen Unterschiede in Ablauf der Operation, Outcome sowie Komplikationsrate feststellen lassen. Die Ergebnisse des Vergleichs sollen helfen, den Therapieerfolg von Patienten prospektiv einzuschätzen, bei denen sowohl eine Katarakt als auch eine Hornhauterkrankung vorliegt, sowie gegebenenfalls Hinweise zu Limitationen und möglicher Optimierung liefern.

# 6. Material und Methoden

## 6.1. Studiendesign und Patientenauswahl

Es handelt sich bei dieser Arbeit um eine epidemiologische, retrospektive Fall-Kontroll-Studie. Dabei erfolgte die Auswertung als nichtinterventionelle Prädiktoranalyse.

Ursprünglich war für diese Studie ein prospektives Design angedacht gewesen. Aufgrund geringer Fallzahlen in der Gruppe von Patienten mit relevant sichteinschränkender Hornhauterkrankung wurde jedoch beschlossen, eine retrospektive Datenauswertung vorzunehmen. Dadurch konnte eine größere Fallzahl gewährleistet werden, jedoch kein Einfluss mehr auf Messung und Dokumentation genommen werden.

Untersucht wurden Primärdaten von Patienten, die zwischen dem 30.03.2011 und dem 20.12.2017 an der Universitäts-Augenklinik Düsseldorf eine Kataraktoperation erhielten, bei allen Patienten wurde der Eingriff von demselben Operateur, Herrn Prof. Dr. Gerd Geerling, durchgeführt.

In dieser Studie wurden zwei Patientengruppen miteinander verglichen. Bei der ersten Gruppe handelte es sich um alle Patienten mit oben genannten Kriterien, bei denen aus Nebendiagnosen oder dem Operationsprotokoll hervorging, dass eine Hornhauterkrankung oder ein Untersuchungsbefund vorlagen, die den Einblick in das Auge erschwerten.

Die Vergleichsgruppe ohne Hornhauterkrankung bzw. ohne Untersuchungsbefund mit Einschränkung des Einblickes in das Auge, wurde so gewählt, dass die Daten bezüglich Alter und Geschlecht weitgehend übereinstimmten.

Wurde ein Patient sowohl am linken als auch am rechten Auge operiert, so wurden beide Operationen einzeln berücksichtigt, falls die entsprechenden Kriterien in beiden Fällen vorlagen. Für die Auswertung zählten diese Operationen wie von zwei verschiedenen Patienten. Dieses Vorgehen wurde gewählt, da aufgrund der unabhängigen Operationen die Augen durch die separate operative Therapie voneinander statistisch unabhängig zu betrachten sind.

Von der Studie ausgeschlossen wurden Patienten, bei denen zeitgleich eine Hornhauttransplantation vorgenommen wurde (Triple-DMEK), ebenso Patienten, bei denen der Einblick in das Auge aus anderen Gründen erschwert war, wie beispielsweise aufgrund einer engen Pupille. Durch diese Ausschlusskriterien sollte der Einfluss anderer Faktoren auf die Studienergebnisse verringert werden. Das Patientenalter stellte kein Ausschlusskriterium dar.

Ein positives Votum der Ethikkommission lag vor (Aktenzeichen 6100).

## 6.2. Datenerhebung

Es wurden alle Patienten der Risikogruppe mit Hornhauterkrankung in die Studie eingeschlossen, die die Einschlusskriterien vollständig erfüllten. Entscheidend war hier ein Vermerk auf dem Operationsprotokoll, der auf das Vorliegen einer die Sicht einschränkenden Hornhautpathologie hinwies. Durch Mithilfe des Medizincontrollings der Uniklinik Düsseldorf konnten wir eine Diagnoseliste erstellen mit sämtlichen Patienten, die Kataraktoperationen in dem entsprechenden Zeitraum von demselben Operateur erhalten hatten. Dadurch ließ sich ein Abgleich durchführen, sodass bezüglich des Geschlechtes und Geburtsdatums unserer Risikogruppe eine möglichst ähnliche Vergleichsgruppe erstellt werden konnte. Daraufhin wurden alle für relevant erachteten Patientendaten, welche über die Medico-Anwendung der Uniklinik Düsseldorf zugänglich waren, zur weiteren Bearbeitung in eine Exceltabelle eingefügt.

Im Laufe der Datenerhebung stellte sich heraus, dass manche Daten unzureichend über Medico auffindbar waren, teilweise erschienen Patienten nicht zu allen vorgesehenen Nachsorgeuntersuchungen in der Universitätsklinik, sodass einige Werte unvollständig blieben. Zugleich wurden im Rahmen der Datenerhebung bei einigen Patienten Ausschlusskriterien festgestellt, sodass diese nachträglich ausgeschlossen werden mussten. Dadurch kam es nach Abschluss der Recherche zu einer leichten Vergrößerung der Unterschiede zwischen den Patientengruppen bezüglich Alter, Geschlecht und Patientenzahl.

### 6.2.1. Personenbezogene Parameter

Zu jedem Patienten wurden Geschlecht, Geburtsdatum und Alter bei der Operation, Art der Hornhautpathologie, sowie für die Entwicklung oder Therapie einer Katarakt oder einer Hornhauterkrankung relevante Nebendiagnosen dokumentiert. Als Hornhauterkrankungen bzw. Untersuchungsbefunde, die den Einblick in das Auge erschwerten, wurden nach Prüfung der oben genannten Kriterien dokumentiert: eine Fuchs-Endotheldystrophie, das Sicca-Syndrom (unter anderem bei Vorliegen einer Rosazea, Neurodermitis oder Psoriasis), eine chronische Keratokonjunktivitis sicca bei okulärer Graft-versus-Host-Krankheit, ein Schleimhautpemphigoid, eine Filamentöse Keratitis, eine

Neurotrophe Keratopathie, eine endokrine Orbitopathie, ein Keratokonus, eine Bandförmige Keratopathie, der Zustand nach Herpes corneae, ein Morbus Terrien, Hornhautvaskularisationen und Hornhautnarben. Als Nebendiagnosen wurden der Zustand nach Hornhautoperation oder Zustand nach Amnionmembrantransplantation an demselben Auge, sowie der Zustand nach systemischer Chemotherapie vermerkt.

Anhand der okulären Anamnese erfolgte die Zuordnung in die Gruppe der Patienten mit Hornhauterkrankungen oder in die Kontrollgruppe. Innerhalb der Risikogruppe wurde eine Einteilung der Hornhautpathologien in drei Gruppen vorgenommen: Endotheldystrophien, Augenoberflächenstörungen und Hornhautdegenerationen bzw. stromale Erkrankungen sowie Erkrankungen mit starkem Astigmatismus, siehe Tabelle 4.

Endotheldystrophie/ -dysfunktion	Augenoberflächenstörung	Stromale Erkrankungen und Erkrankungen mit starkem Astigmatismus
<ul style="list-style-type: none"> <li>• FED</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Keratokonjunktivitis sicca bzw. Sicca Syndrom, darunter Rosazea, Neurodermitis, Psoriasis</li> <li>• Chronische Konjunktivitis sicca bei okulärer GvHD</li> <li>• Filamentöse Keratitis</li> <li>• Neurotrophe Keratopathie</li> <li>• Schleimhautpemphigoid</li> <li>• Endokrine Orbitopathie</li> <li>• Chemotherapiebedingt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Keratokonus</li> <li>• Bandförmige Keratopathie</li> <li>• Z.n. Herpes-Infektion</li> <li>• Hornhautvaskularisation</li> <li>• Hornhautnarbe</li> <li>• M. Terrien</li> </ul>

Tabelle 4: Einteilung der Hornhautpathologien in drei Gruppen

### 6.2.2. Präoperativ erhobene Parameter

Neben dem Datum der Voruntersuchung wurden die präoperative Refraktion mit Sphäre, Zylinder und Achse, sowie der korrigierte und – wenn vorhanden – unkorrigierte Visus sowie der intraokulare Druck vermerkt. Anhand der Daten wurde das sphärische Äquivalent errechnet.

Es erfolgte eine Umrechnung der Visus- und Refraktionswerte „Handbewegungen“, „Fingerzählen“ und „Lichtwahrnehmung“ entsprechend des Freiburger Visustest (Bach, 2017), wobei der jeweils mittlere Wert gewählt wurde, siehe Tabelle 5. **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden..**

Semiquantitative Bezeichnung	Sehschärfe als Dezimalwert
Fingerzählen (FZ)	0,013
Handbewegungen (HBW)	0,005
Lichtwahrnehmung in Projektion (LSiP)	0,002
Lichtwahrnehmung in defekter Projektion (LSdP)	0,001

Tabelle 5: Visumrechnung semiquantitativer Werte in Dezimalwerte nach dem Freiburger Visustest

Die Visusprüfung erfolgte mittels Visusprojektor von Möller-Wedel für den Fernvisus in sechs Metern Abstand als Dezimalvisus. Die Refraktion wurde als manuelle Refraktion an einem Phoropter der Firma Möller Optische Werke GmbH (Wedel) gemessen. Die Ermittlung des intraokularen Druckes erfolgte per Goldmann-Appplanationstonometrie mit einem Gerät von Haag-Streit (Wedel).

Präoperativ wurden zudem die Hornhautdicke (Pachymetrie) sowie die Hornhautdicke (korneale Densitometrie) ermittelt. Um einheitliche Daten zu erhalten erfolgte die Auswertung der Hornhautdicke am Apex, der das Zentrum des untersuchten Gebietes darstellt (OCULUS Optikgeräte GmbH). Die Messungen erfolgten mit der Pentacam der Firma OCULUS Optikgeräte GmbH (Wetzlar).

### 6.2.3. Intraoperativ erhobene Parameter

Das Operationsdatum, die Dauer der operativen Maßnahme in Minuten und die Dauer der Phakoemulsifikationszeit in Sekunden wurden ermittelt. Es wurde dokumentiert, ob neben der Implantation einer Intraokularlinse zusätzliche Maßnahmen notwendig waren, wie eine Vitrektomie, Synechiolyse oder korneale Abrasio.

### 6.2.4. Postoperativ erhobene Parameter

Postoperativ wurden dieselben Daten ermittelt, die bereits präoperativ erhoben wurden. Dabei wurden zwei Zeitpunkte gewählt: Die erste postoperative Messung erfolgte in den ersten Tagen nach der Operation, bei stationären Patienten diente hierfür der Entlassungsbefund, bei ambulanten Patienten war es die erste postoperative Kontrolle. Der zweite Zeitpunkt war eine Kontrolluntersuchung frühestens einen Monat bis spätestens ein halbes Jahr nach der Operation. Durch die spätere Kontrolle sollte der Einfluss temporärer operationsbedingter Veränderungen vermindert und das Langzeitergebnis abgebildet werden können.

Zusätzlich wurden die korneale Transparenz sowie das Vorhandensein von Zellen im vorderen Augenabschnitt bewertet.

Traten postoperative Komplikationen auf, wie ein Anstieg des Augeninnendrucks auf über 20 mmHg, ein zystoides Makulaödem, eine Hornhautdekomensation, die Bildung einer Fibrinmembran oder eine Dezentrierung der Intraokularlinse, wurde dies entsprechend berücksichtigt.

Im Verlauf wurde das Auftreten eines Nachstars dokumentiert.

## 6.3. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mithilfe des Programms IBM SPSS Statistics 29.

Zunächst wurden demographische Merkmale und die Häufigkeitsverteilung von einzelnen Erkrankungen und Komplikationen errechnet.

Zur folgenden statistischen Auswertung wurde eine Nullhypothese formuliert: Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen dem intra- und postoperativen Verlauf von Kataraktoperationen bei Patienten mit Hornhauterkrankungen im Vergleich zu Kataraktoperationen bei Patienten ohne Hornhauterkrankungen.

Aufgrund der Gruppengröße sowohl der Patienten mit Hornhauterkrankung als auch der Patienten der Kontrollgruppe von jeweils  $> 30$  wurde auf eine Überprüfung der Variablen auf Normalverteilung verzichtet, da bei dieser Anzahl von einer Normalverteilung ausgegangen werden kann (Field, 2018) und zudem bereits beschrieben wurde, dass viele parametrische Testverfahren, darunter t-Test und ANOVA, robust gegenüber Verletzungen der Normalverteilung sind (Blanca and Alarcón, 2017).

Allgemein wurde ein Signifikanzniveau von 0,05 gewählt, sodass ein p-Wert  $< 0,05$  signifikant ist.

### 6.3.1. T-Test

Zur Errechnung des Einflusses einer Hornhauterkrankung auf Operationsdauer und Phakoemulsifikationszeit wurde ein ungepaarter t-Test ausgeführt. Weitere t-Tests wurde errechnet, um zu untersuchen, ob zwischen den Patientengruppen prä- und postoperativ unterschiedliche Mittelwerte der Visus- und Refraktionsänderung, des intraokularen Drucks, der Pachymetrie und Densitometrie bestanden.

Vor Durchführung der t-Tests wurde zunächst geprüft, ob für die jeweiligen Parameter Ausreißer vorlagen, die den Test verfälschen könnten. Dazu wurde eine explorative Datenanalyse durchgeführt und sowohl grafisch als auch mittels Errechnung der z-Werte geprüft, ob extreme Werte vor-

lagen und diese einen Wert von -2,68 unter- beziehungsweise von 2,68 überschritten. Werte außerhalb des Cut-off-Wertes wurden auf Plausibilität überprüft. Falls Werte extrem, aber plausibel waren, wurden diese nicht aus der Berechnung herausgefiltert, da es sich hier mit hoher Wahrscheinlichkeit um wahre Werte handelte, die deshalb in der Statistik berücksichtigt werden sollten.

Anschließend wurde ein Levene-Test durchgeführt, um die Varianzhomogenität zwischen der Risiko- und der Kontrollgruppe zu prüfen.

Zur Errechnung der Differenz der Mittelwerte,  $\bar{\Delta}$ , wurde der jeweilige Mittelwert der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung vom Mittelwert der Gruppe mit Hornhauterkrankungen subtrahiert.

### 6.3.2. Mixed ANOVA

Um zu prüfen, ob das Vorliegen einer Hornhauterkrankung einen Einfluss auf intra- und postoperative Parameter hatte, wurde für die Beurteilung von Refraktion, Visus und Intraokulardruck eine Mixed ANOVA berechnet.

Als Innersubjekt Faktoren dienten hier die Werte von Refraktion, Visus und intraokularem Druck zu den unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten (präoperativ, unmittelbar postoperativ und postoperativ im Verlauf), Zwischensubjektfaktor war die Zugehörigkeit zur Risikogruppe mit Hornhauterkrankung oder Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung. Vor Ausführung der Mixed ANOVA wurde mittels des Mauchly-Tests geprüft, ob die Sphärizität gegeben war. Im Falle einer Verletzung der Sphärizität erfolgte die Korrektur nach Greenhouse-Geisser. Anschließend wurde die Varianzhomogenität mittels des Levene-Tests überprüft und die Gleichheit der Kovarianzmatrizen mittels Box-Test ermittelt.

Es folgte eine Beurteilung des Interaktionseffektes. Falls eine signifikante Interaktion nachgewiesen werden konnte, wurden anschließend die einfachen Haupteffekte des Zwischensubjektfaktors mit Interpretation nach Welch und des Innersubjektfaktors untersucht.

Wenn keine signifikante Interaktion vorlag, wurden die Haupteffekte des Zeitpunktes (präoperativ, unmittelbar postoperativ und postoperativ im Verlauf) und der Gruppenzugehörigkeit (Hornhauterkrankung beziehungsweise Kontrollgruppe) analysiert.

Weitere Mixed ANOVAs wurden berechnet, um den Einfluss zusätzlicher Faktoren wie den Zustand nach Hornhautoperation oder intraoperative Besonderheiten auf Visus, Refraktion oder intraokularen Druck zu prüfen.

### 6.3.3. Chi-Quadrat-Test

Für folgende Variablen wurde ein möglicher Unterschied mittels Chi-Quadrat-Test für Unabhängigkeit untersucht: intraoperative Besonderheiten, postoperative korneale Transparenz, postoperatives Vorhandensein von Zellen in der Vorderkammer, postoperative Komplikationen und Nachstartrate. Als mögliche Einflussfaktoren galten dabei das Vorliegen bzw. Fehlen einer Hornhauterkrankung, Zustand nach Hornhautoperation, Geschlecht, intraoperative Besonderheiten und postoperative Komplikationen.

## 7. Ergebnisse

### 7.1. Patientenkollektiv

Insgesamt wurden 192 Kataraktoperationen in die Studie eingeschlossen.

Davon zählten 81 Patienten zu der Gruppe mit Hornhauterkrankungen, unter ihnen 45 weiblichen und 36 männlichen Geschlechts. 111 Patienten wurden der Kontrollgruppe zugeordnet, bei ihnen waren 62 weiblichen und 49 männlichen Geschlechts, siehe Tabelle 6 und Tabelle 7.

	Anzahl	Prozent
Gesamt	192	100,0
Hornhauterkrankung	81	42,2
Kontrollgruppe ohne HH-Erkrankung	111	57,8

**Tabelle 6: Patientenanzahl gesamt, Anzahl von Patienten in Risikogruppe und Kontrollgruppe**

		Anzahl	Prozent
Gesamt	weiblich	107	55,7
	männlich	85	44,3
Hornhauterkrankung	weiblich	45	55,6
	männlich	36	44,4
Kontrollgruppe ohne HH-Erkrankung	weiblich	62	55,9
	männlich	49	44,1

**Tabelle 7: Anzahl von Frauen und Männern im Vergleich**

Um eine differenzierte Aussage bezüglich der Gruppe mit Hornhauterkrankungen treffen zu können, wurde das Patientenkollektiv auf Basis der dokumentierten Hornhautpathologie in drei Gruppen aufgeteilt mit nachfolgender Häufigkeitsverteilung, siehe Tabelle 8.

	Anzahl	Prozent
Endotheldystrophie/-dysfunktion: Fuchs-Endothel-Dystrophie (FED)	21	25,3
Augenoberflächenstörung: Sicca-Syndrom, Rosazea, Neurodermitis, Psoriasis, GvHD, Filamentöse Keratitis, Neurotrophe Keratopa- thie, Schleimhautpemphigoid, Endokrine Orbitopathie, Chemotherapiebedingt	27	32,5
Stromale Erkrankungen und Erkrankungen mit starkem As- tigmatismus: Keratokonus, Bandförmige Keratopathie, M. Terrien, Z.n. Herpes, HH-Narben, HH-Vaskularisationen	35	42,2

**Tabelle 8: Untergruppen der Hornhautpathologien mit jeweiliger Patientenanzahl**

*Das Vorliegen mehrerer kornealer Pathologien gleichzeitig galt nicht als Ausschlusskriterium, weshalb die Anzahl berichteter Pathologien von der Patientenzahl abweicht.*

Das Patientenkollektiv hatte ein mittleres Alter von 70,15 Jahren  $\pm$  14,14 Jahre. Das Durchschnittsalter lag bei der Gruppe mit Hornhauterkrankungen bei 69,44  $\pm$  13,81 Jahren zum Zeitpunkt der Operation, die Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung hatte ein durchschnittliches Alter von

70,67 ± 14,42 Jahren zum Operationszeitpunkt, siehe Tabelle 9 **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden..**

		Alter bei Operation in Jahren	
Gesamt	N	192	
	Mittelwert	70,15	
	Median	72,76	
	Std.-Abweichung	14,14	
Hornhauterkrankung	N	81	
	Mittelwert	69,44	
	Median	70,96	
	Std.-Abweichung	13,81	
Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung	N	111	
	Mittelwert	70,67	
	Median	73,48	
	Std.-Abweichung	14,42	

**Tabelle 9: Altersdurchschnitt gesamt und nach Gruppen**

100 Operationen wurden am rechten Auge durchgeführt, 92 am linken Auge, siehe Tabelle 10.

		Anzahl	Prozent
Gesamt	rechts	100	52,1
	links	92	47,9
Hornhauterkrankung	rechts	41	50,6
	links	40	49,4
Kontrollgruppe ohne HH-Erkrankung	rechts	59	53,2
	links	52	46,8

**Tabelle 10: Anzahl der Kataraktoperationen am linken und rechten Auge**

Wenige Patienten waren bereits am betroffenen Auge voroperiert, siehe Tabelle 11.

			Anzahl	Prozent
Z.n. Hornhaut-OP	Hornhauterkrankung	ja	9	11,1
		nein	72	88,9
	Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung	ja	7	6,3
		nein	104	93,7
	Hornhauterkrankung	ja	5	6,2

Z.n. Amnionmembran- transplantation	nein	76	93,8
	Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung	111	100,0

**Tabelle 11: Anzahl an Voroperationen (Z.n. Hornhautoperation, Z.n. Amnionmembrantransplantation) nach Gruppen**

Bei 152 Patienten lag eine hinreichende Dokumentation postoperativer Nachuntersuchungen vor. Die mittlere Dauer bis zur Nachuntersuchung postoperativ im Verlauf betrug  $76 \pm 43$  Tage, siehe Tabelle 12.

Gesamt	Anzahl (Patienten)	152
	Mittelwert (Tage)	67,19
	Std.-Abweichung	43,588
Hornhauterkrankung	Anzahl (Patienten)	69
	Mittelwert (Tage)	75,68
	Std.-Abweichung	43,192
Kontrollgruppe ohne HH-Erkrankung	Anzahl (Patienten)	83
	Mittelwert (Tage)	60,13
	Std.-Abweichung	42,902

**Tabelle 12: Anzahl an Patienten mit dokumentierter Nachuntersuchung postoperativ im Verlauf und durchschnittliche Dauer bis zur Nachuntersuchung postoperativ im Verlauf in Tagen**

## 7.2. Intraoperative Maßnahmen

### 7.2.1. Einfluss einer Hornhauterkrankung auf Operationsdauer und Phakoemulsifikationszeit

Um herauszufinden, ob das Vorliegen einer Hornhauterkrankung einen Effekt auf die Operationsdauer oder die Phakoemulsifikationszeit hatte, wurden t-Tests durchgeführt, welche die Werte der Risikogruppe mit Hornhauterkrankung mit der Operationsdauer und Phakoemulsifikationszeit der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung verglichen.

- **Operationsdauer:**

Es gab 53 Patienten mit und 85 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Operationsdauer untersucht wurde. Die Operationsdauer war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = 31.83$  Minuten,  $SD = 14.68$  Minuten) länger als bei der Gruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = 29.88$  Minuten,  $SD = 24.53$  Minuten), siehe Abb. 5.

Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Operationsdauer zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = 1.95$  Minuten, (95%-CI[-5.43, 9.32]),  $p = 0.602$ .

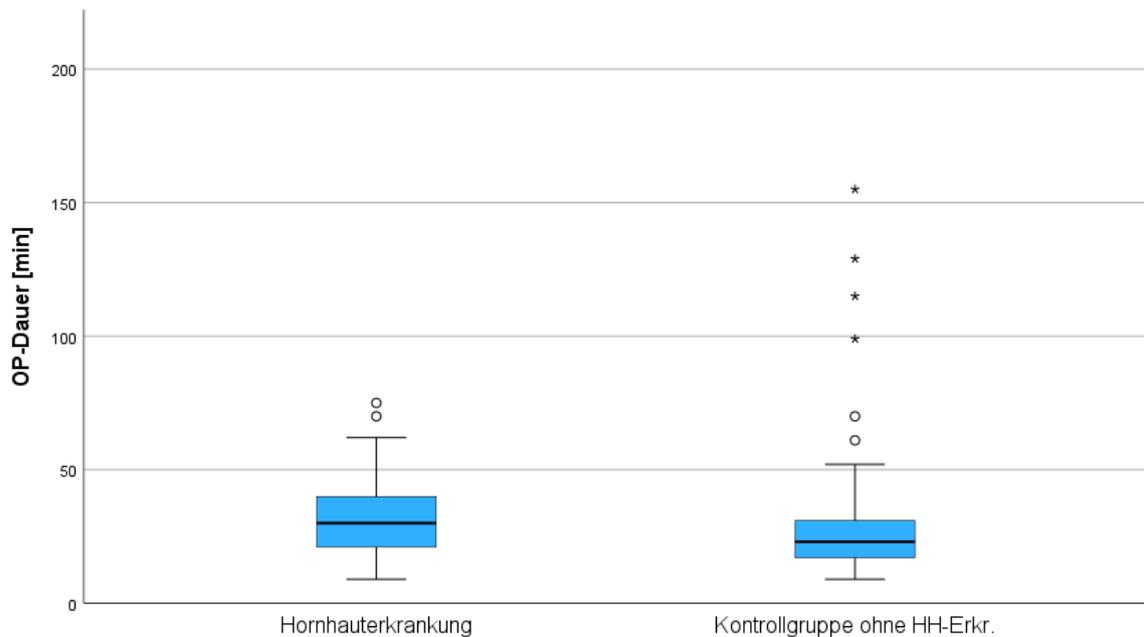


Abb. 5: Vergleich der Operationsdauer in Minuten zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

- Phakoemulsifikationszeit:

Es gab 75 Patienten mit und 102 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Phakoemulsifikationszeit untersucht wurde. Die Phakoemulsifikationszeit war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung (M = 5.07 Sekunden, SD = 5.54 Sekunden) länger als bei der Gruppe ohne Hornhauterkrankung (M = 4.64 Sekunden, SD = 3.21 Sekunden), siehe Abb. 6.

Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Phakoemulsifikationszeit zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = 0.43$  Sekunden, (95%-CI[-0.88, 1.73]),  $p = 0.523$ .

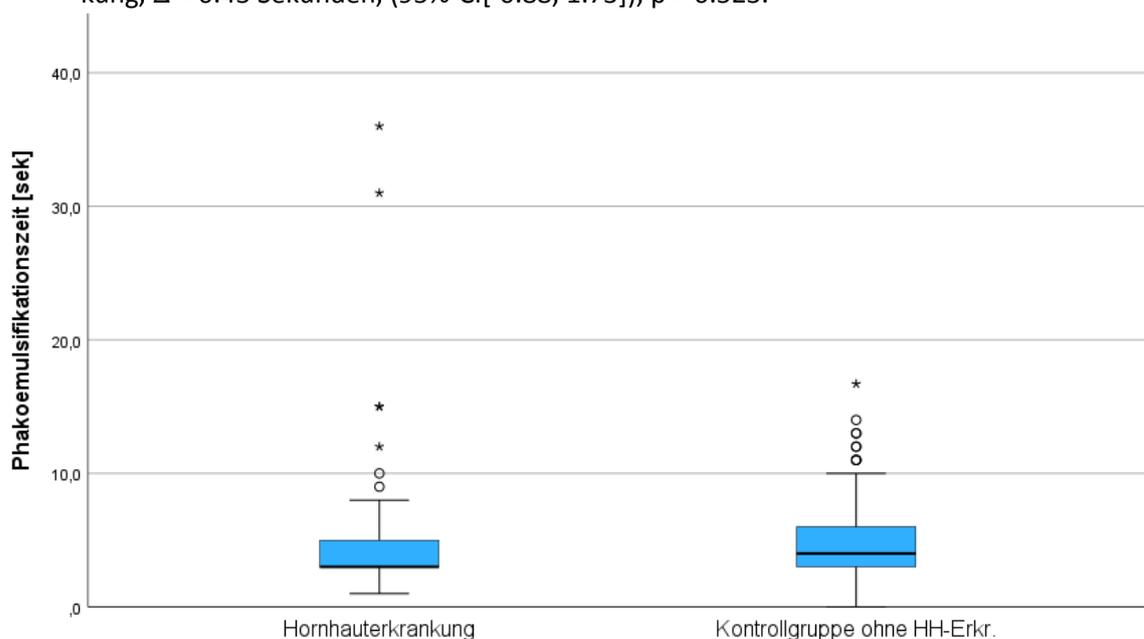


Abb. 6: Vergleich der Phakoemulsifikationszeit in Sekunden zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

### 7.2.1.1. Einfluss einzelner Hornhautpathologien auf Operationsdauer und Phakoemulsifikationszeit

Um zu prüfen, ob das Vorliegen einer einzelnen Gruppe von Hornhautpathologien einen Effekt auf die Operationsdauer oder die Phakoemulsifikationszeit hatte, wurden weitere t-Tests durchgeführt.

- Endotheldystrophie/-dysfunktion: Fuchs-Endothel-Dystrophie:
  - Operationsdauer:
 

Es gab 16 Patienten mit FED und 85 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Operationsdauer untersucht wurde. Die Operationsdauer war bei der Gruppe mit FED (M = 31.56 Minuten, SD = 12.69 Minuten) länger als bei der Gruppe ohne Hornhauterkrankung (M = 29.88 Minuten, SD = 24.53 Minuten). Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Operationsdauer zwischen der Gruppe mit FED und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = 1.68$  Minuten, (95%-CI[-10.82, 14.19]),  $p = 0.790$ .
  - Phakoemulsifikationszeit:
 

Es wurde die Phakoemulsifikationszeit von 21 Patienten mit FED und 102 Patienten ohne Hornhauterkrankung untersucht. Die Phakoemulsifikationszeit war bei der Gruppe mit FED (M = 3.52 Sekunden, SD = 1.63 Sekunden) kürzer als bei der Gruppe ohne Hornhauterkrankung (M = 4.64 Sekunden, SD = 3.21 Sekunden), siehe Abb. 7. Im Levene-Test konnte keine Varianzhomogenität bestätigt werden, sodass der Welch-Test interpretiert wurde. Im t-Test gab es einen statistisch signifikanten Unterschied der Phakoemulsifikationszeit zwischen der Gruppe mit FED und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -1.12$  Sekunden, (95%-CI[-2.07, -0.16]),  $p = 0.022$ .

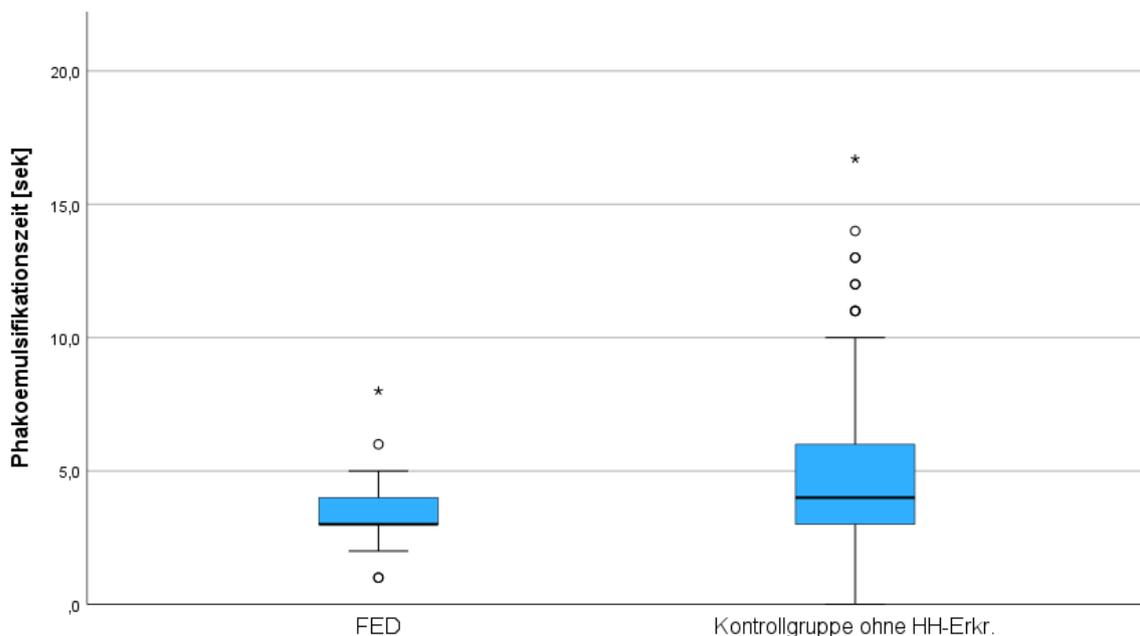


Abb. 7: Vergleich der Phakoemulsifikationszeit in Sekunden zwischen der Gruppe mit FED und der Kontrollgruppe

- Augenoberflächenstörungen: Sicca-Syndrom, Rosazea, Neurodermitis, Psoriasis, GvHD, Filamentöse Keratitis, Neurotrophe Keratopathie, Schleimhautpemphigoid, Endokrine Orbitopathie, Chemotherapiebedingt
  - Operationsdauer:
 

Es gab 25 Patienten mit Augenoberflächenstörung und 79 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Operationsdauer untersucht wurde. Die Operationsdauer

war bei der Gruppe mit Augenerkrankung (M = 26.36 Minuten, SD = 14.04 Minuten) kürzer als bei der Gruppe ohne Hornhauterkrankung (M = 30.87 Minuten, SD = 25.12 Minuten).

Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Operationsdauer zwischen der Gruppe mit Augenerkrankung und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -4.51$  Minuten, (95%-CI[-14.98, 5.95]),  $p = 0.394$ .

- Phakoemulsifikationszeit:

Es wurde die Phakoemulsifikationszeit von 34 Patienten mit Augenerkrankung und 93 Patienten ohne Hornhauterkrankung untersucht. Die Phakoemulsifikationszeit war bei der Gruppe mit Augenerkrankung (M = 5.37 Sekunden, SD = 5.95 Sekunden) länger als bei der Gruppe ohne Hornhauterkrankung (M = 4.66 Sekunden, SD = 3.14 Sekunden).

Im Levene-Test konnte keine Varianzhomogenität bestätigt werden, sodass der Welch-Test interpretiert wurde. Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Phakoemulsifikationszeit zwischen der Gruppe mit Augenerkrankung und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = 0.71$  Sekunden, (95%-CI[-0.91, 2.33]),  $p = 0.511$ .

- Stromale Erkrankungen und Erkrankungen mit starkem Astigmatismus: Keratokonus, Bandförmige Keratopathie, M. Terrien, Z.n. Herpes, Hornhautnarben, Hornhautvaskularisationen

- Operationsdauer:

Es gab 22 Patienten mit Hornhautdegeneration und 85 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Operationsdauer untersucht wurde. Die Operationsdauer war bei der Gruppe mit Hornhautdegeneration (M = 34.23 Minuten, SD = 14.02 Minuten) länger als bei der Gruppe ohne Hornhauterkrankung (M = 29.88 Minuten, SD = 24.53 Minuten).

Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Operationsdauer zwischen der Gruppe mit Hornhautdegeneration und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = 4.35$  Minuten, (95%-CI[-6.48, 15.17]),  $p = 0.428$ .

- Phakoemulsifikationszeit:

Es wurde die Phakoemulsifikationszeit von 32 Patienten mit Hornhautdegeneration und 102 Patienten ohne Hornhauterkrankung untersucht. Die Phakoemulsifikationszeit war bei der Gruppe mit Hornhautdegeneration (M = 6.09 Sekunden, SD = 6.28 Sekunden) länger als bei der Gruppe ohne Hornhauterkrankung (M = 4.64 Sekunden, SD = 3.21 Sekunden).

Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Phakoemulsifikationszeit zwischen der Gruppe mit Hornhautdegeneration und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = 1.45$  Sekunden, (95%-CI[-0.21, 3.11]),  $p = 0.086$ .

## 7.2.2. Einfluss weiterer Faktoren auf Operationsdauer und Phakoemulsifikationszeit

Um den Einfluss anderer Faktoren als Hornhauterkrankungen auf die Operationsdauer und Phakoemulsifikationszeit zu untersuchen, wurden weitere t-Tests berechnet:

### 7.2.2.1. Geschlecht:

- Operationsdauer:

Es gab 73 weibliche und 65 männliche Patienten, deren Operationsdauer untersucht wurde. Die Operationsdauer war bei den weiblichen Patienten (M = 28.49 Minuten, SD = 15.27 Minuten) kürzer als bei den männlichen Patienten (M = 33.03 Minuten, SD = 26.33 Minuten).

Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Operationsdauer zwischen weiblichen und männlichen Patienten,  $\bar{\Delta} = -4.54$  Minuten, (95%-CI[-11.69, 2.61]),  $p = 0.212$ .

- Phakoemulsifikationszeit:

Es wurde die Phakoemulsifikationszeit von 100 weiblichen und 77 männlichen Patienten untersucht. Die Phakoemulsifikationszeit war bei den weiblichen Patienten (M = 4.71 Sekunden, SD = 4.05 Sekunden) kürzer als bei den männlichen Patienten (M = 4.98 Sekunden, SD = 4.71 Sekunden).

Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Phakoemulsifikationszeit zwischen weiblichen und männlichen Patienten,  $\bar{\Delta} = -0.27$  Sekunden, (95%-CI[-1.57, 1.03]),  $p = 0.682$ .

#### 7.2.2.2. Rechtes/Linkes Auge operiert:

- Operationsdauer:

Es gab 71 Operationen am rechten und 67 Operationen am linken Auge, deren Operationsdauer untersucht wurde. Die Operationsdauer war bei den Operationen am rechten Auge (M = 31.13 Minuten, SD = 22.79 Minuten) länger als bei den Operationen am linken Auge (M = 30.10 Minuten, SD = 19.64 Minuten).

Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Operationsdauer zwischen Operationen am rechten und Operationen am linken Auge,  $\bar{\Delta} = 1.03$  Minuten, (95%-CI[-6.16, 8.20]),  $p = 0.779$ .

- Phakoemulsifikationszeit:

Es wurde die Phakoemulsifikationszeit von 93 Operationen am rechten und 84 Operationen am linken Auge untersucht. Die Phakoemulsifikationszeit war bei den Operationen am rechten Auge (M = 4.84 Sekunden, SD = 3.38 Sekunden) länger als bei den Operationen am linken Auge (M = 4.80 Sekunden, SD = 5.22 Sekunden).

Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Phakoemulsifikationszeit zwischen Operationen am rechten Auge und Operationen am linken Auge,  $\bar{\Delta} = 0.04$  Sekunden, (95%-CI[-1.25, 1.33]),  $p = 0.95$ .

#### 7.2.2.3. Z.n. Hornhautoperation:

- Operationsdauer:

Es gab 12 Patienten mit und 126 Patienten ohne Z.n. Hornhautoperation, deren Operationsdauer untersucht wurde. Die Operationsdauer war bei der Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation (M = 29.58 Minuten, SD = 9.65 Minuten) kürzer als bei der Gruppe ohne Z.n. Hornhautoperation (M = 30.73 Minuten, SD = 22.06 Minuten).

Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Operationsdauer zwischen der Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation und der Gruppe ohne Z.n. Hornhautoperation,  $\bar{\Delta} = -1.15$  Minuten, (95%-CI[-13.89, 11.59]),  $p = 0.859$ .

- Phakoemulsifikationszeit:

Es wurde die Phakoemulsifikationszeit von 16 Patienten mit und 161 Patienten ohne Z.n. Hornhautoperation untersucht. Die Phakoemulsifikationszeit war bei der Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation (M = 4.07 Sekunden, SD = 2.13 Sekunden) kürzer als bei der Gruppe ohne Z.n. Hornhautoperation (M = 4.90 Sekunden, SD = 4.50 Sekunden).

Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Phakoemulsifikationszeit zwischen der Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation und der Gruppe ohne Z.n. Hornhautoperation,  $\bar{\Delta} = -0.83$  Sekunden, (95%-CI[-3.08, 1.42]),  $p = 0.468$ .

#### 7.2.2.4. Z.n. Amnionmembrantransplantation:

- Operationsdauer:

Es gab 4 Patienten mit und 134 Patienten ohne Z.n. Amnionmembrantransplantation, deren Operationsdauer untersucht wurde. Die Operationsdauer war bei der Gruppe mit Z.n. Amnionmembrantransplantation (M = 31.25 Minuten, SD = 11.67 Minuten) länger als bei der Gruppe ohne Z.n. Amnionmembrantransplantation (M = 30.61 Minuten, SD = 21.50 Minuten).

Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Operationsdauer zwischen der Gruppe mit Z.n. Amnionmembrantransplantation und der Gruppe ohne Z.n. Amnionmembrantransplantation,  $\bar{\Delta} = 0.64$  Minuten, (95%-CI[-20.76, 22.04]),  $p = 0.953$ .

- Phakoemulsifikationszeit:

Es wurde die Phakoemulsifikationszeit von 4 Patienten mit und 173 Patienten ohne Z.n. Amnionmembrantransplantation untersucht. Die Phakoemulsifikationszeit war bei der Gruppe mit Z.n. Amnionmembrantransplantation (M = 7.00 Sekunden, SD = 5.89 Sekunden) länger als bei der Gruppe ohne Z.n. Amnionmembrantransplantation (M = 4.77 Sekunden, SD = 4.31 Sekunden).

Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Phakoemulsifikationszeit zwischen der Gruppe mit Z.n. Amnionmembrantransplantation und der Gruppe ohne Z.n. Amnionmembrantransplantation,  $\bar{\Delta} = 2.23$  Sekunden, (95%-CI[-2.10, 6.56]),  $p = 0.311$ .

#### 7.2.2.5. Alter:

Es wurde die Korrelation zwischen Alter und Operationsdauer bzw. Phakoemulsifikationszeit nach Pearson berechnet.

- Operationsdauer:

Das Alter zum Operationszeitpunkt und die Operationsdauer in Minuten korrelierten moderat negativ miteinander,  $r = -0.32$ ,  $p < 0.001$ , siehe Abb. 8.

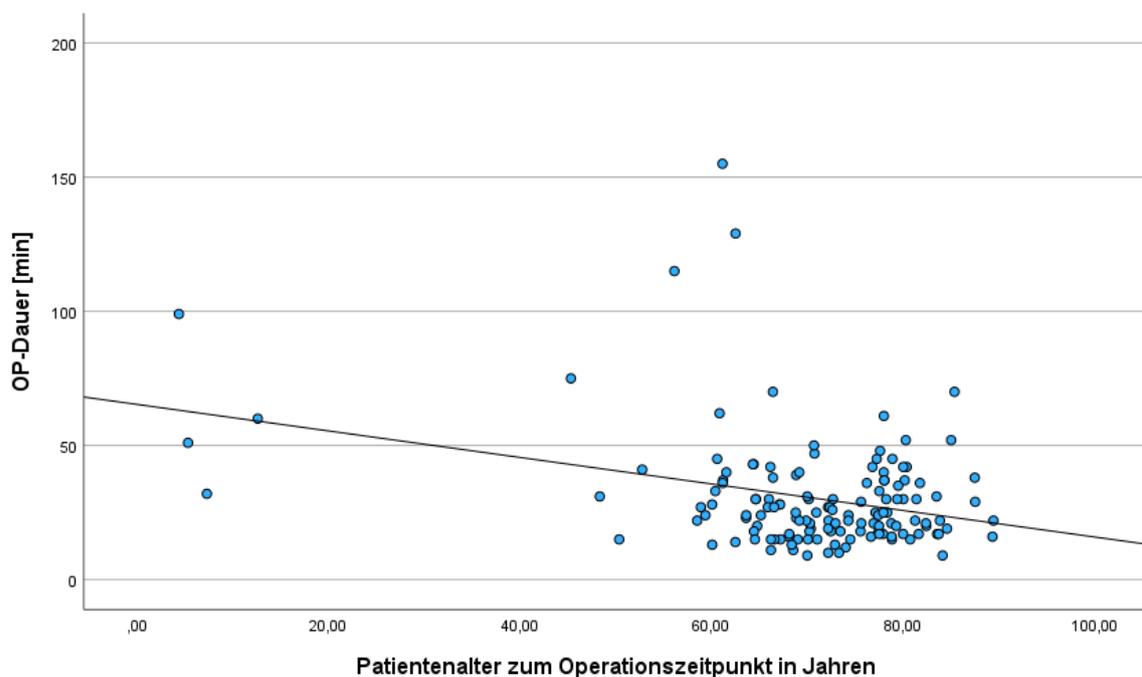


Abb. 8: Korrelation zwischen Patientenalter in Jahren und Operationsdauer

- Phakoemulsifikationszeit:

Das Alter zum Operationszeitpunkt und die Phakoemulsifikationszeit in Sekunden korrelierten nicht miteinander,  $r = 0.05$ ,  $p < 0.485$ .

### 7.2.2.6. Intraoperative Besonderheiten:

- Operationsdauer:

Es gab 13 Patienten mit und 125 Patienten ohne intraoperative Besonderheiten, deren Operationsdauer untersucht wurde. Die Operationsdauer war bei der Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten (M = 65.54 Minuten, SD = 36.63 Minuten) länger als bei der Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten (M = 27.00 Minuten, SD = 15.10 Minuten), siehe Abb. 9.

Im t-Test gab es einen statistisch signifikanten Unterschied der Operationsdauer zwischen der Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten und der Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten,  $\bar{\Delta} = 38.54$  Minuten, (95%-CI[16.29, 60.79]),  $p = 0.003$ .

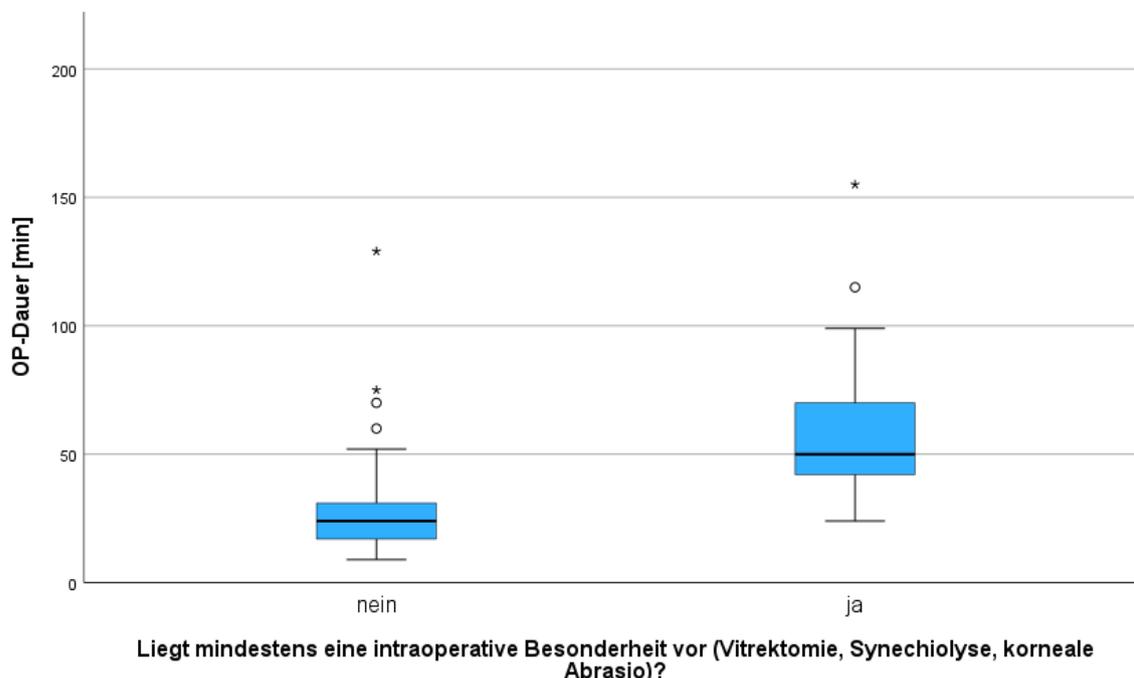


Abb. 9: Vergleich der Operationsdauer in Minuten zwischen einer Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten und einer Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten

- Phakoemulsifikationszeit:

Es wurde die Phakoemulsifikationszeit von 18 Patienten mit und 159 Patienten ohne intraoperative Besonderheiten untersucht. Die Phakoemulsifikationszeit war bei der Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten (M = 7.01 Sekunden, SD = 7.19 Sekunden) länger als bei der Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten (M = 4.58 Sekunden, SD = 3.85 Sekunden). Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Phakoemulsifikationszeit zwischen der Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten und der Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten,  $\bar{\Delta} = 2.43$ , (95%-CI[-1.19, 6.05]),  $p = 0.175$ .

### 7.2.3. Intraoperative Besonderheiten

Es wurde die Häufigkeit der einzelnen intraoperativen Besonderheiten untersucht, siehe Tabelle 13. Hierzu zählten Vitrektomien, Synechiolysen sowie korneale Abrasionen.

			Anzahl	Prozent
Intraoperative Besonderheiten gesamt	Hornhauterkrankung	nein	68	84,0
		ja	13	16,0
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkrankung	nein	99	89,2
		ja	12	10,8
Gesamt		nein	167	87,0

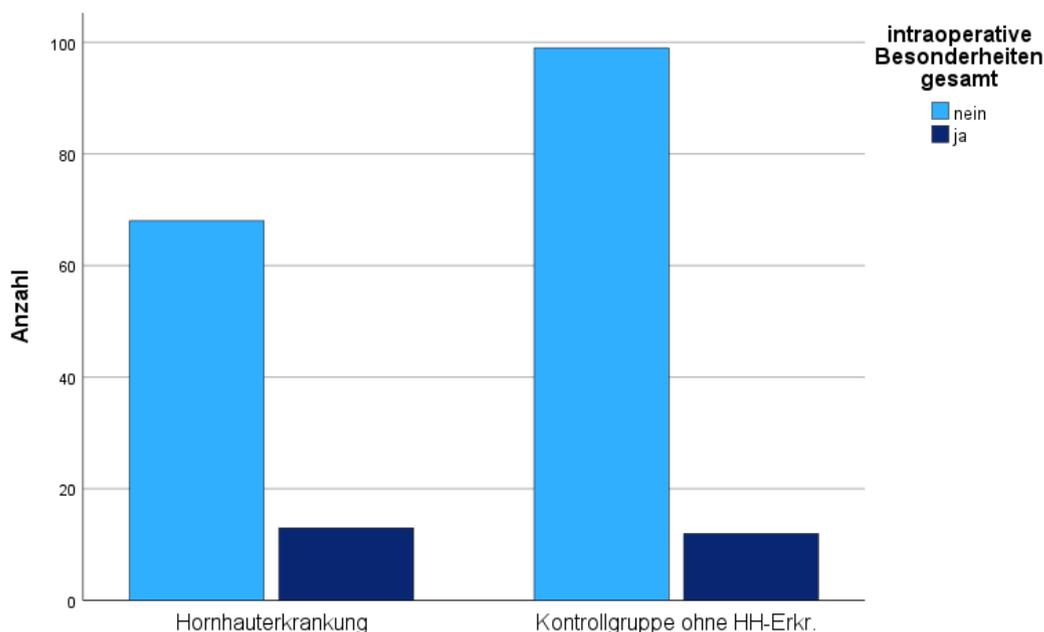
Vitrektomie intraoperativ	Hornhauterkrankung	ja	25	13,0
		nein	73	90,1
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkrankung	ja	8	9,9
		nein	103	92,8
	Gesamt	ja	8	7,2
		nein	176	91,7
Synechiolyse intraoperativ	Hornhauterkrankung	ja	16	8,3
		nein	76	93,8
	Kontrollgruppe ohne HH- Erkrankung	ja	5	6,2
		nein	107	96,4
	Gesamt	ja	4	3,6
		nein	183	95,3
korneale Abrasio intraoperativ	Hornhauterkrankung	ja	9	4,7
		nein	78	96,3
	Kontrollgruppe ohne HH- Erkrankung	ja	3	3,7
		nein	111	100,0
	Gesamt	ja	0	0,0
		nein	189	98,4
		ja	3	1,6

**Tabelle 13: Häufigkeit intraoperativer Besonderheiten, Vergleich zwischen der Risikogruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe**

$\chi^2$ -Tests wurden durchgeführt, um die Unterschiede in der Häufigkeit von intraoperativen Besonderheiten (Vitrektomie, Synechiolyse und korneale Abrasio) zwischen Patienten mit beziehungsweise ohne mögliche Einflussfaktoren (Vorliegen einer Hornhauterkrankung, Z.n. Hornhautoperation) auf Signifikanz zu überprüfen.

#### 7.2.3.1. Intraoperative Besonderheiten gesamt

- Hornhauterkrankung: Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Auftreten intraoperativer Besonderheiten und dem Vorhandensein von Hornhauterkrankungen,  $p = 0.287$ , siehe Abb. 10.



**Abb. 10: Vergleich der Anzahl intraoperativer Besonderheiten zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe**

- Z.n. Hornhautoperation: Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Auftreten intraoperativer Besonderheiten und dem Z.n. Hornhautoperation,  $p = 0.699$ , siehe Abb. 11.

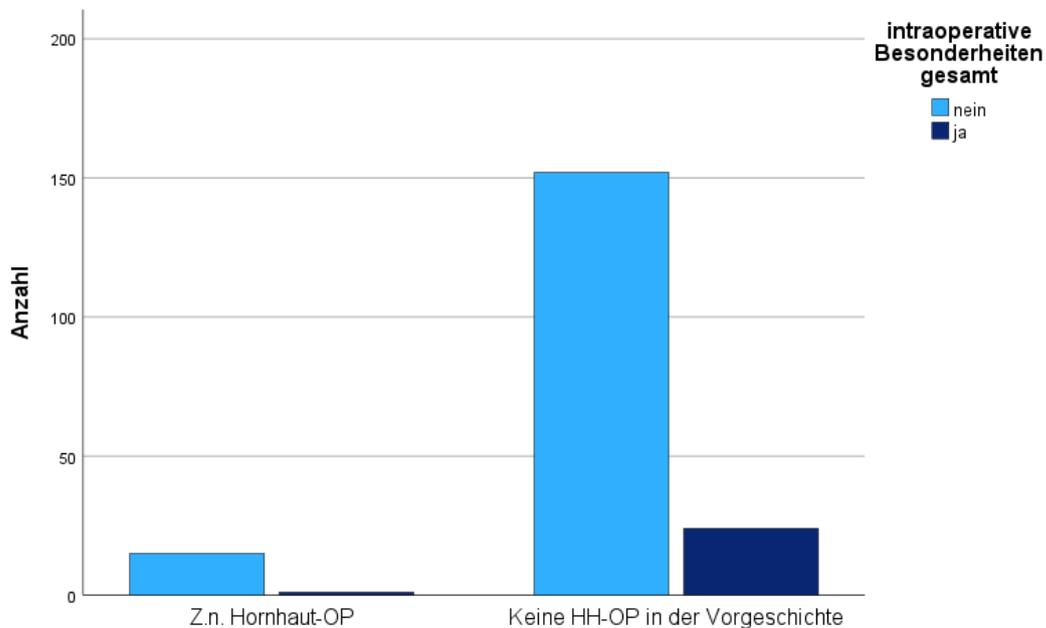


Abb. 11: Vergleich der Anzahl intraoperativer Besonderheiten zwischen einer Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation und einer Vergleichsgruppe ohne Z.n. Hornhautoperation

### 7.2.3.2. Intraoperative Vitrektomie

- Hornhauterkrankung: Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Ausführung intraoperativer Vitrektomien und dem Vorhandensein von Hornhauterkrankungen,  $p = 0.509$ , siehe Abb. 12.

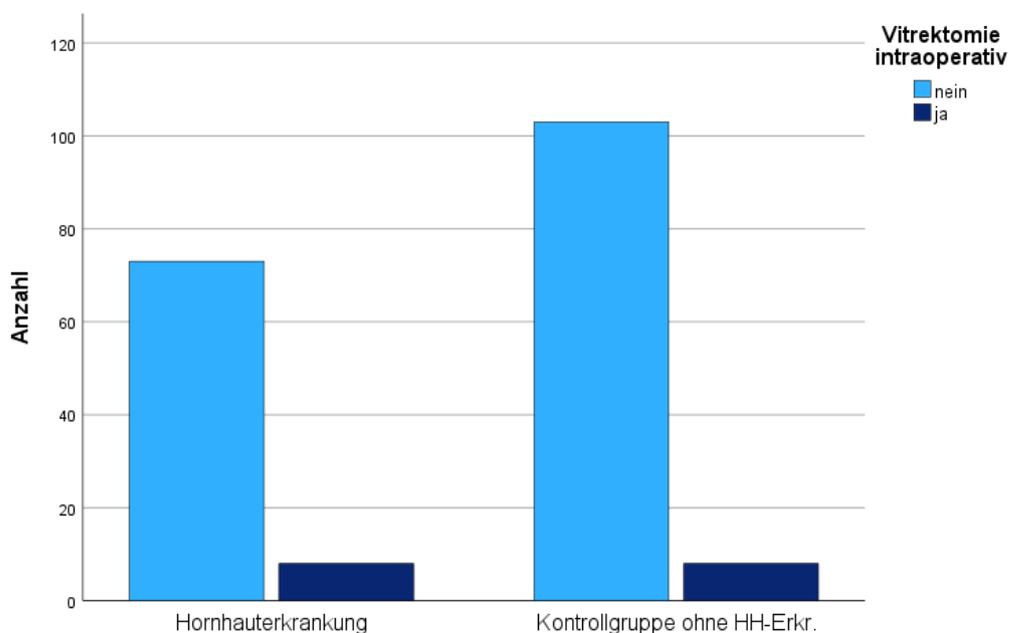


Abb. 12: Vergleich der Anzahl intraoperativer Vitrektomien zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

- Z.n. Hornhautoperation: Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten

Zusammenhang zwischen der Durchführung intraoperativer Vitrektomien und dem Z.n. Hornhautoperation,  $p = 0.370$ , siehe Abb. 13.

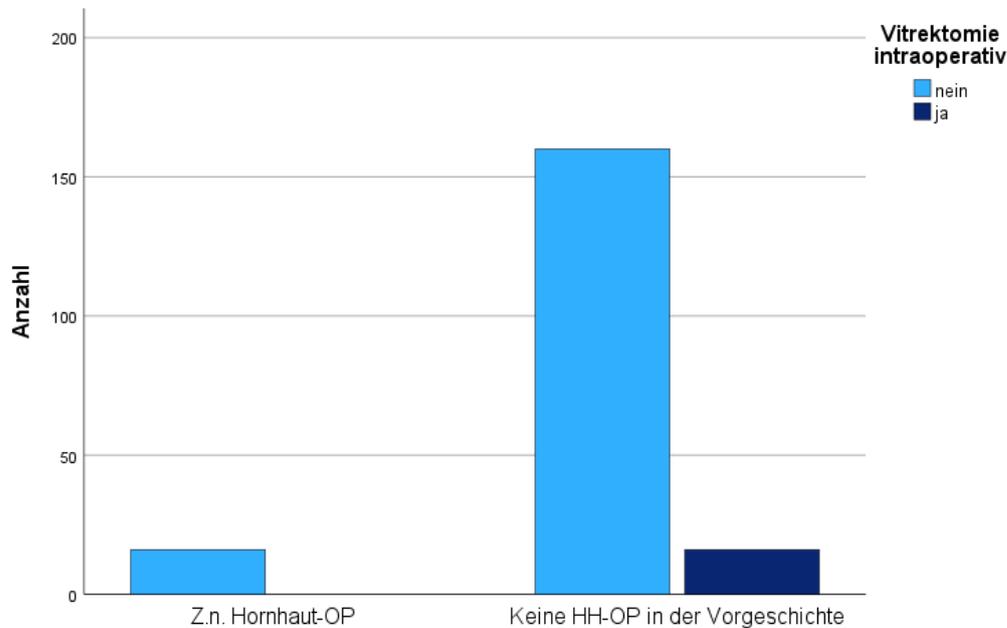


Abb. 13: Vergleich der Anzahl intraoperativer Vitrektomien zwischen einer Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation und einer Vergleichsgruppe ohne Z.n. Hornhautoperation

#### 7.2.3.3. Intraoperative Synechiolyse

- Hornhauterkrankung: Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Ausführung intraoperativer Synechiolysen und dem Vorhandensein von Hornhauterkrankungen,  $p = 0.497$ , siehe Abb. 14.

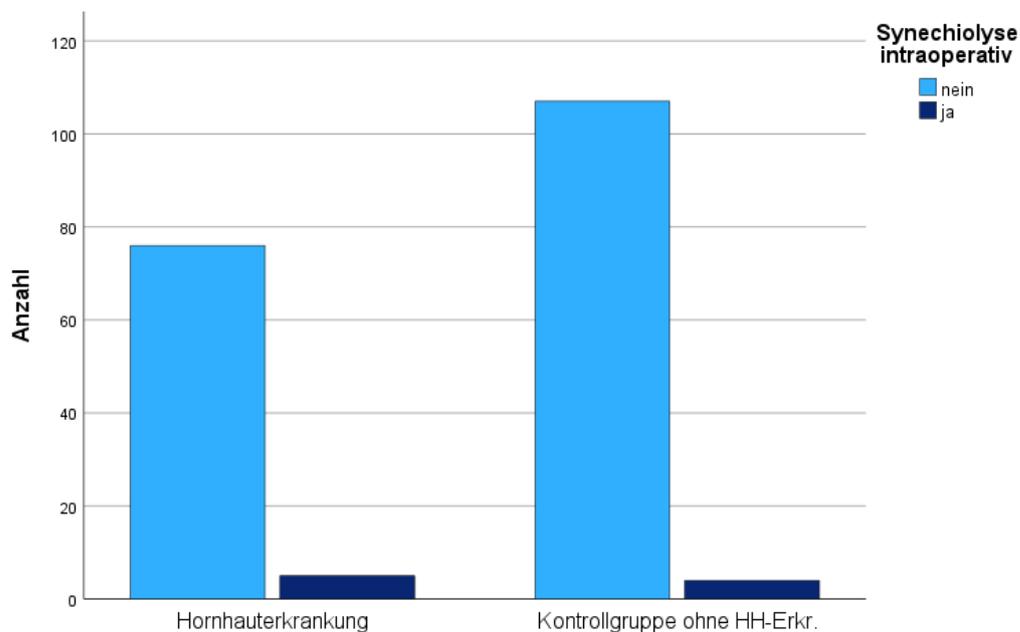


Abb. 14: Vergleich der Anzahl intraoperativer Synechiolysen zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

- Z.n. Hornhautoperation: Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Durchführung intraoperativer Synechiolysen und dem Z.n. Hornhautoperation,  $p = 0.551$ , siehe Abb. 15.

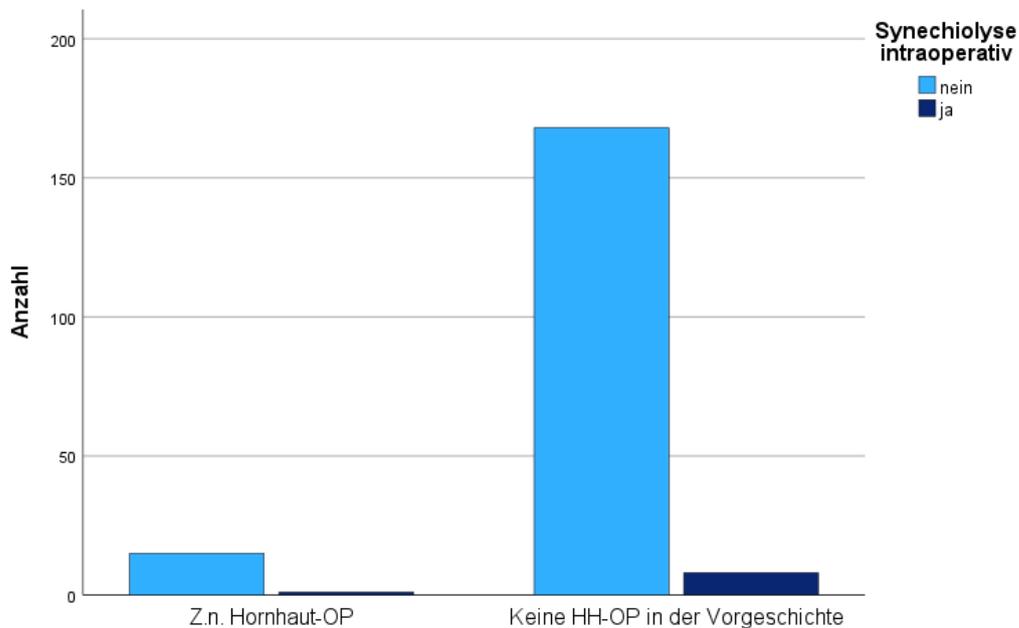


Abb. 15: Vergleich der Anzahl intraoperativer Synechiolysen zwischen einer Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation und einer Vergleichsgruppe ohne Z.n. Hornhautoperation

#### 7.2.3.4. Korneale Abrasio

- Hornhauterkrankung: Für zwei Zellen (50%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Ausführung intraoperativer kornealer Abrasionen und dem Vorhandensein von Hornhauterkrankungen,  $p = 0.073$ , siehe Abb. 16.

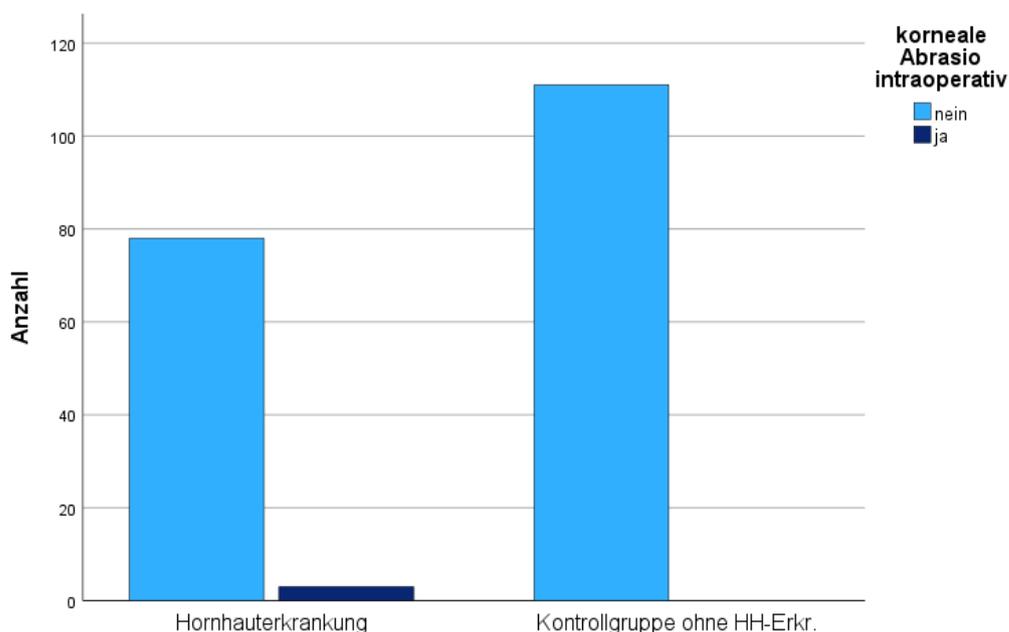


Abb. 16: Vergleich der Anzahl intraoperativer kornealer Abrasionen zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

- Z.n. Hornhautoperation: Für zwei Zellen (50%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Durchführung intraoperativer kornealer Abrasionen und dem Z.n. Hornhautoperation,  $p = 1.000$ , siehe Abb. 17.

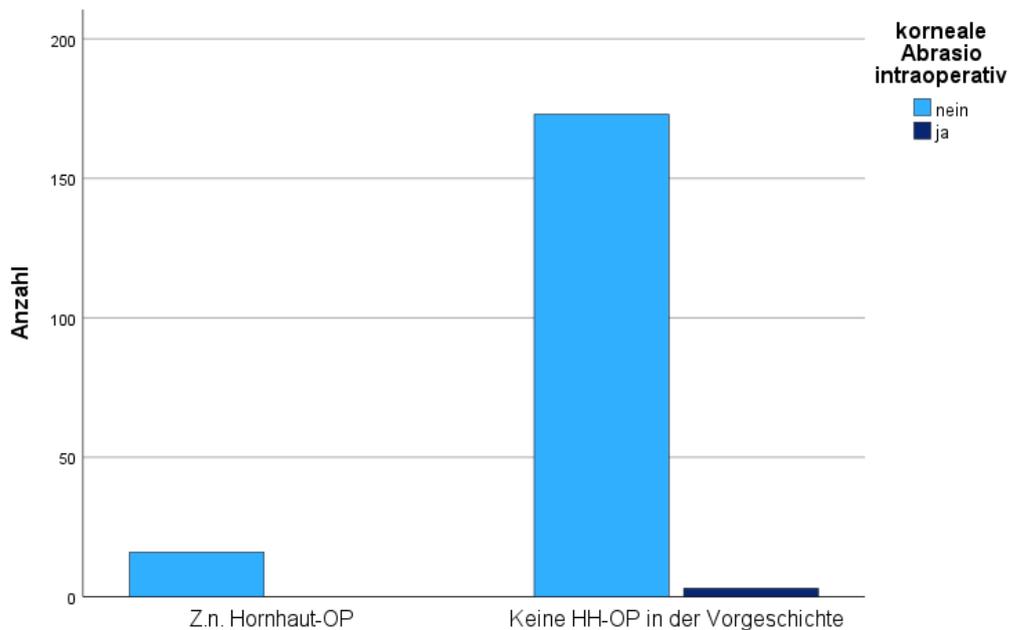


Abb. 17: Vergleich der Anzahl intraoperativer kornealer Abrasionen zwischen einer Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation und einer Vergleichsgruppe ohne Z.n. Hornhautoperation

## 7.3. Visus

### 7.3.1. Einfluss einer Hornhauterkrankung auf den Visus

Um zu testen, ob das Vorliegen einer Hornhauterkrankung einen signifikanten Einfluss auf die Entwicklung des Visus nach Kataraktoperation hatte, wurde eine Mixed ANOVA durchgeführt. Dabei dienten die Visuswerte zu den drei Untersuchungszeitpunkten (präoperativ, unmittelbar postoperativ, postoperativ im Verlauf) als Innersubjektfaktoren und das Vorhandensein beziehungsweise Fehlen einer Hornhauterkrankung als Zwischensubjektfaktor.

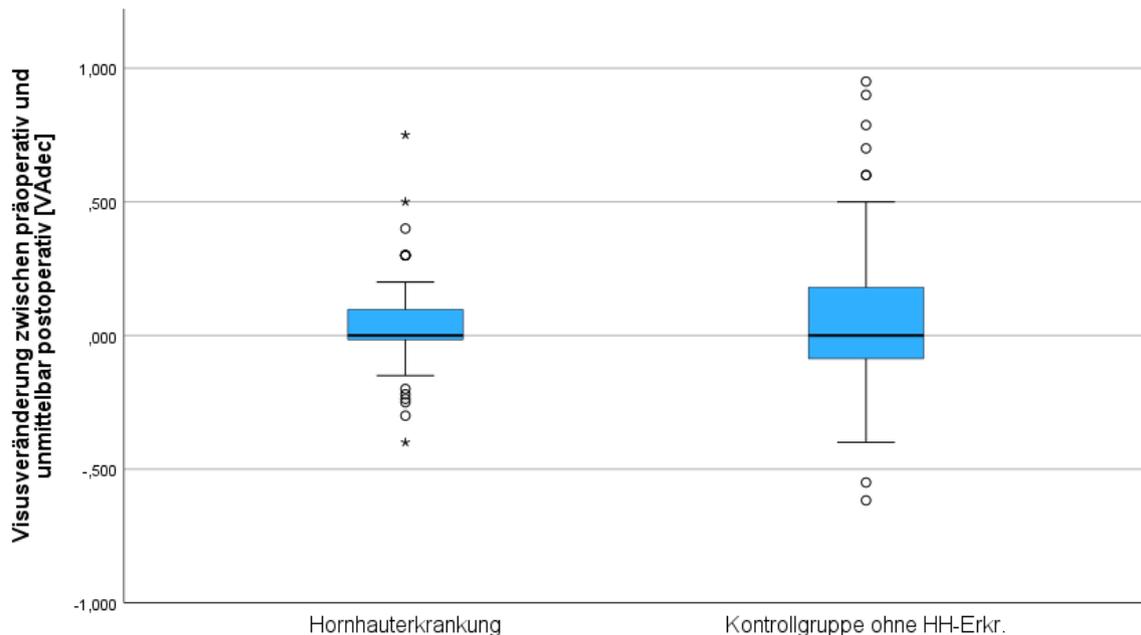
Es gab 49 Patienten mit und 65 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Visusentwicklung untersucht wurde, siehe Tabelle 14.

- Präoperativ: Der durchschnittliche präoperative korrigierte Visus betrug bei Patienten mit Hornhauterkrankung  $0.28 \pm 0.20$  [VA<sub>dec</sub>] und bei Patienten ohne Hornhauterkrankung  $0.41 \pm 0.25$  [VA<sub>dec</sub>].
- Unmittelbar postoperativ: Der durchschnittliche unmittelbar postoperative korrigierte Visus betrug bei den Patienten mit Hornhauterkrankung  $0.31 \pm 0.23$  [VA<sub>dec</sub>] und bei den Patienten ohne Hornhauterkrankung  $0.46 \pm 0.28$  [VA<sub>dec</sub>].
- Postoperativ im Verlauf: Der durchschnittliche korrigierte Visus postoperativ im Verlauf betrug bei den Patienten mit Hornhauterkrankung  $0.42 \pm 0.28$  [VA<sub>dec</sub>] und bei den Patienten ohne Hornhauterkrankung  $0.66 \pm 0.31$  [VA<sub>dec</sub>].

	Gruppe	N	Mittelwert	Standard- abweichung
Korrigierter Visus [VA <sub>dec</sub> ] präoperativ	Hornhauterkrankung	49	0,27812	0,197039
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	65	0,41354	0,246059
	Gesamt	114	0,35533	0,235195
Korrigierter Visus [VA <sub>dec</sub> ] unmittelbar postoperativ	Hornhauterkrankung	49	0,31276	0,233208
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	65	0,46455	0,284486
	Gesamt	114	0,39931	0,273198
Korrigierter Visus [VA <sub>dec</sub> ] postoperativ im Verlauf	Hornhauterkrankung	49	0,42145	0,280145
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	65	0,66320	0,306498
	Gesamt	114	0,55929	0,317793

**Tabelle 14: Vergleich der Visuswerte [VA<sub>dec</sub>] präoperativ, unmittelbar postoperativ und postoperativ im Verlauf zwischen der Risikogruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung**

- Visusveränderung zwischen präoperativ und unmittelbar postoperativ: Es gab 60 Patienten mit und 89 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Visusentwicklung in diesem Zeitintervall untersucht wurde. Die Visusänderung war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung (M = 0.04 [VA<sub>dec</sub>], SD = 0.18 [VA<sub>dec</sub>]) geringer als bei der Gruppe ohne Hornhauterkrankung (M = 0.07 [VA<sub>dec</sub>], SD = 0,27 [VA<sub>dec</sub>]), siehe Abb. 18.



**Abb. 18: Vergleich der Visusänderung [VA<sub>dec</sub>] zwischen präoperativ und unmittelbar postoperativ, Vergleich der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung**

- Visusveränderung zwischen präoperativ und postoperativ im Verlauf: Es gab 62 Patienten mit und 81 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Visusentwicklung in diesem Zeitintervall untersucht wurde. Die Visusänderung war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung (M = 0.12 [VA<sub>dec</sub>], SD = 0.23 [VA<sub>dec</sub>]) geringer als bei der Gruppe ohne Hornhauterkrankung (M = 0.27 [VA<sub>dec</sub>], SD = 0,27 [VA<sub>dec</sub>]), siehe Abb. 19, Abb. 20 und Abb. 21.

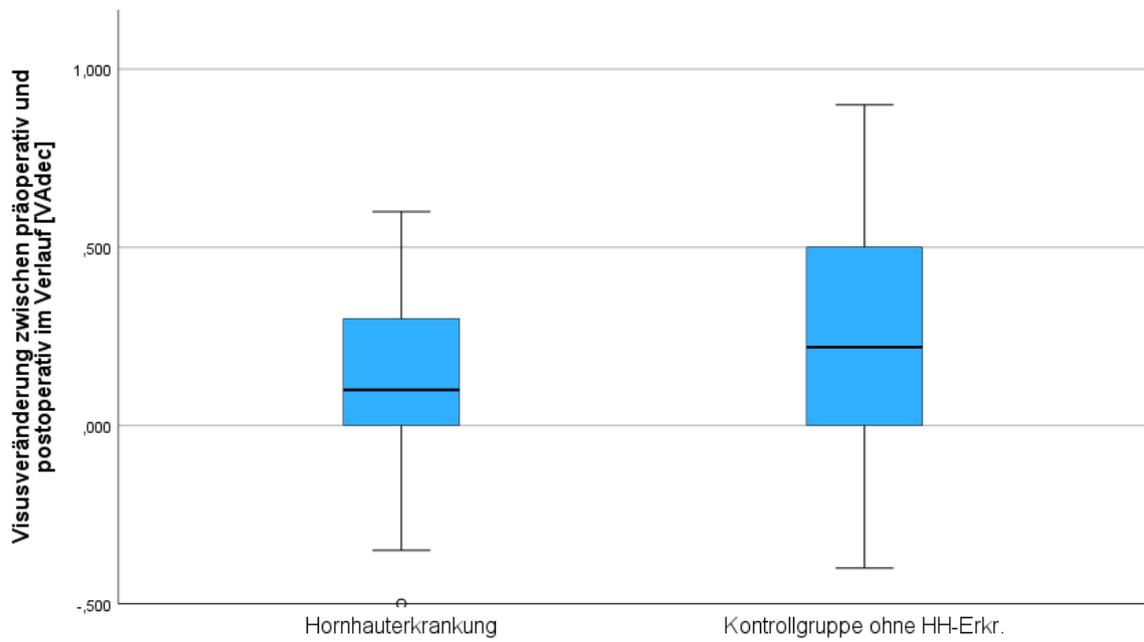


Abb. 19: Vergleich der Visusänderung [ $VA_{dec}$ ] zwischen präoperativ und postoperativ im Verlauf, Vergleich der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung

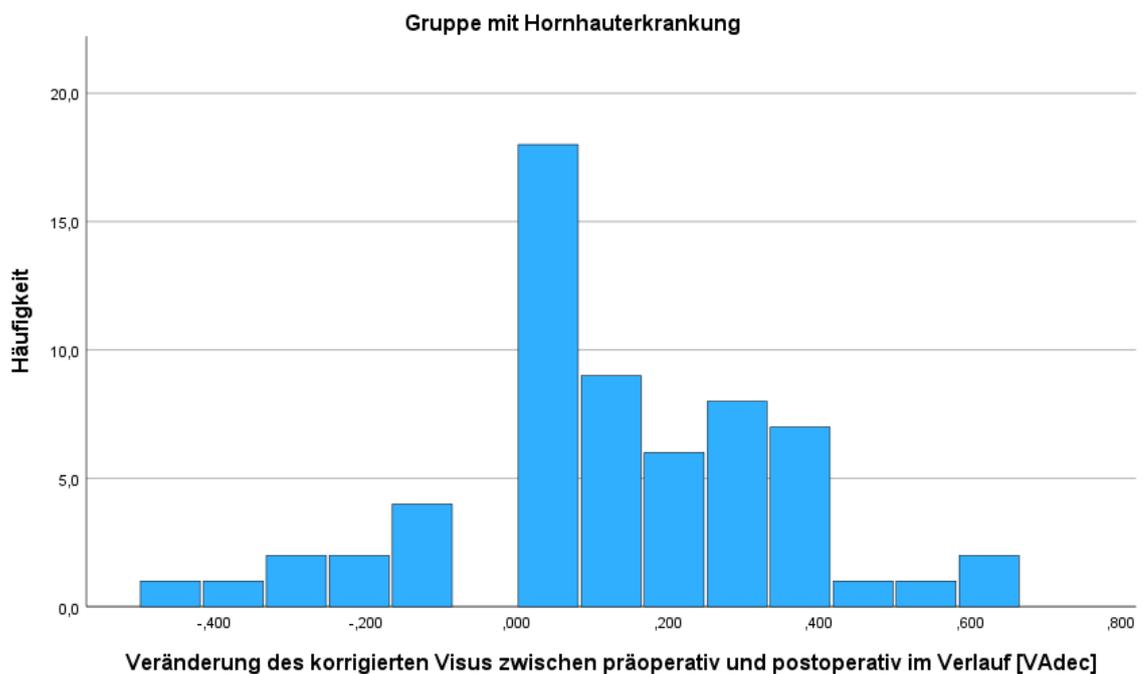
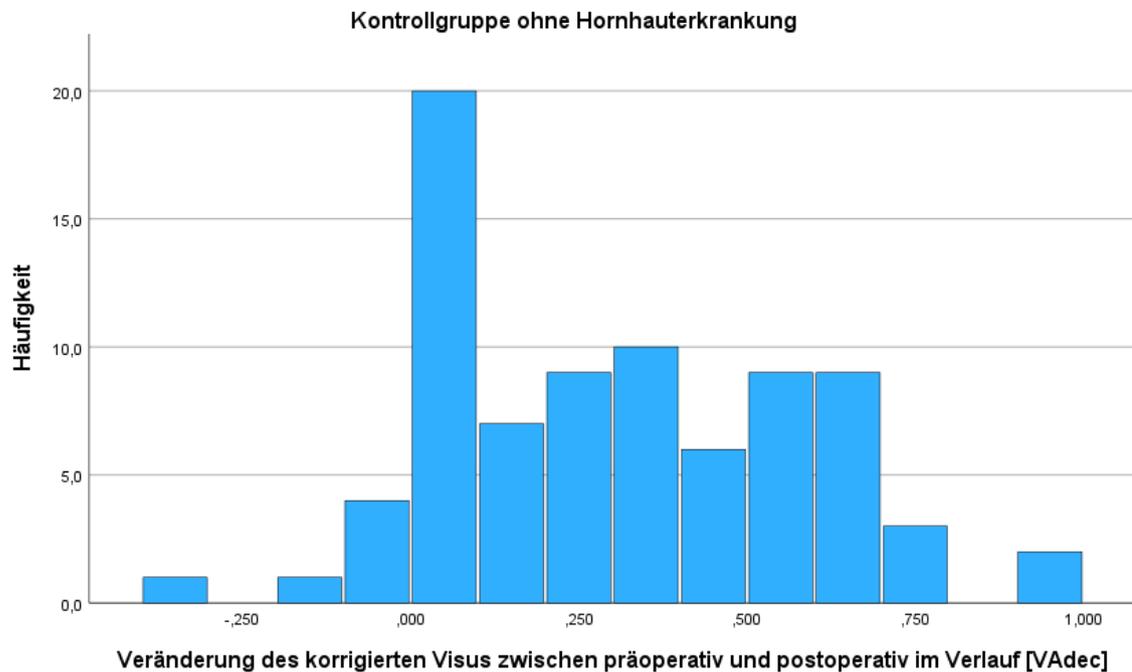


Abb. 20: Verteilung der Visusänderungen [ $VA_{dec}$ ] der Gruppe mit Hornhauterkrankung zwischen präoperativ und postoperativ im Verlauf



**Abb. 21: Verteilung der Visusänderungen [VA<sub>dec</sub>] der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankungen zwischen präoperativ und postoperativ im Verlauf**

- Präoperativ: Im t-Test gab es einen statistisch signifikanten Unterschied des präoperativen korrigierten Visus zwischen der Risikogruppe mit und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -0.14$  [VA<sub>dec</sub>], (95%-CI[-0.90, -0.30]),  $p < 0.001$ , siehe Abb. 22.
- Unmittelbar postoperativ: Im t-Test gab es einen statistisch signifikanten Unterschied des unmittelbar postoperativen korrigierten Visus zwischen der Risikogruppe mit und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -0.15$  [VA<sub>dec</sub>], (95%-CI[-0.26, -0.84]),  $p < 0.001$ , siehe Abb. 22.
- Postoperativ im Verlauf: Im t-Test gab es einen statistisch signifikanten Unterschied des korrigierten Visus postoperativ im Verlauf zwischen der Risikogruppe mit und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -0.24$  [VA<sub>dec</sub>], (95%-CI[-0.39, -0.19]),  $p < 0.001$ , siehe Abb. 22.

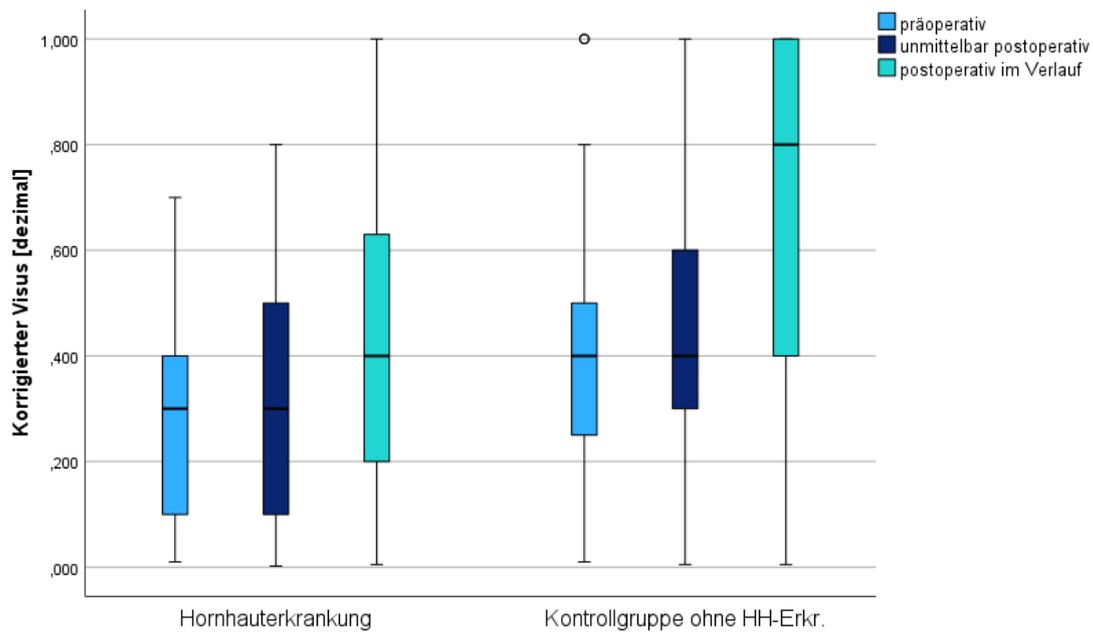


Abb. 22: Vergleich der Visuswerte [ $VA_{dec}$ ] zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

- Visusänderung zwischen den Untersuchungszeitpunkten präoperativ und postoperativ im Verlauf: Im t-Test gab es einen signifikanten Unterschied der Visusänderung zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -0.15$  [ $VA_{dec}$ ], (95%-CI[-0.24, -0.07]),  $p < 0.001$ .
- Mixed ANOVA:  
 Es gab eine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Visuswerten zu den drei Untersuchungszeitpunkten und den beiden Untersuchungsgruppen,  $p = 0.044$ , siehe Abb. 23. Die Visuswerte unterschieden sich zwischen den beiden Gruppen zu allen drei Untersuchungszeitpunkten signifikant (präoperativ:  $p = 0.001$ , unmittelbar postoperativ:  $p = 0.002$ , postoperativ im Verlauf:  $p < 0.001$ ).  
 Es gab bei der Risikogruppe einen statistisch signifikanten Effekt vom Messzeitpunkt auf den korrigierten Visus,  $p < 0.001$ . Es gab auch bei der Kontrollgruppe einen statistisch signifikanten Effekt vom Messzeitpunkt auf den korrigierten Visus,  $p < 0.001$ .  
 In beiden Gruppen stieg der Mittelwert des korrigierten Visus im zeitlichen Verlauf an, wobei die Visusänderung zwischen präoperativem und unmittelbar postoperativem Untersuchungszeitpunkt nicht signifikant war ( $p = 0.139$ ). Zwischen präoperativem und postoperativem Untersuchungszeitpunkt im Verlauf ( $p < 0.001$ ), sowie zwischen unmittelbar postoperativem und postoperativem Untersuchungszeitpunkt im Verlauf ( $p < 0.001$ ) war jeweils ein signifikanter Anstieg des korrigierten Visus zu beobachten.

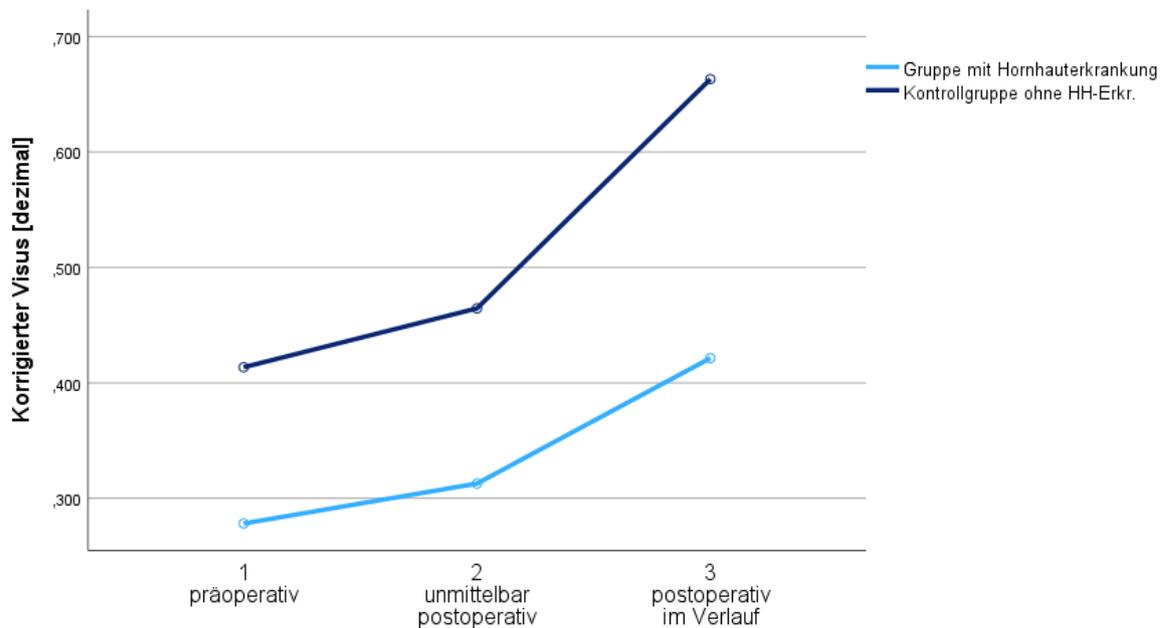


Abb. 23: Vergleich des Visus [ $VA_{dec}$ ] zu den drei Untersuchungszeitpunkten zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

#### 7.3.1.1. Einfluss einzelner Hornhauterkrankungen auf den korrigierten Visus

Um zu testen, ob einzelne Gruppen von Hornhauterkrankungen einen stärkeren Effekt auf die Entwicklung des Visus hatten als andere, wurden t-Tests durchgeführt, die die mittlere Visusverbesserung zwischen präoperativem und postoperativem Messzeitpunkt im Verlauf untersuchten. Der Vergleich dieser beiden Messzeitpunkte wurde gewählt, da dies am ehesten dem langfristigen Outcome entspricht und dadurch eine höhere Aussagekraft erzielt werden kann. Die Werte wurden mit dem Patientenkollektiv ohne Hornhauterkrankung (Kontrollgruppe) verglichen. Aufgrund niedriger Fallzahlen wurde auf eine Untersuchung einzelner Erkrankungen innerhalb der Gruppen verzichtet.

- Endothel-Dystrophien:

Es gab 18 Patienten mit Fuchs-Endothel-Dystrophie und 81 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Visuswerte miteinander verglichen wurden. Der Visusanstieg war bei der Gruppe mit Fuchs-Endothel-Dystrophie ( $M = 0.02 [VA_{dec}]$ ,  $SD = 0.23 [VA_{dec}]$ ) geringer als bei den Patienten ohne Hornhauterkrankung ( $M = 0.27 [VA_{dec}]$ ,  $SD = 0.27 [VA_{dec}]$ ), siehe Abb. 24.

Im t-Test gab es einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen dem Visusanstieg der Gruppe mit Fuchs-Endothel-Dystrophie und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -0.25 [VA_{dec}]$ , (95%-CI[-0.38, -0.11]),  $p < 0.001$ .

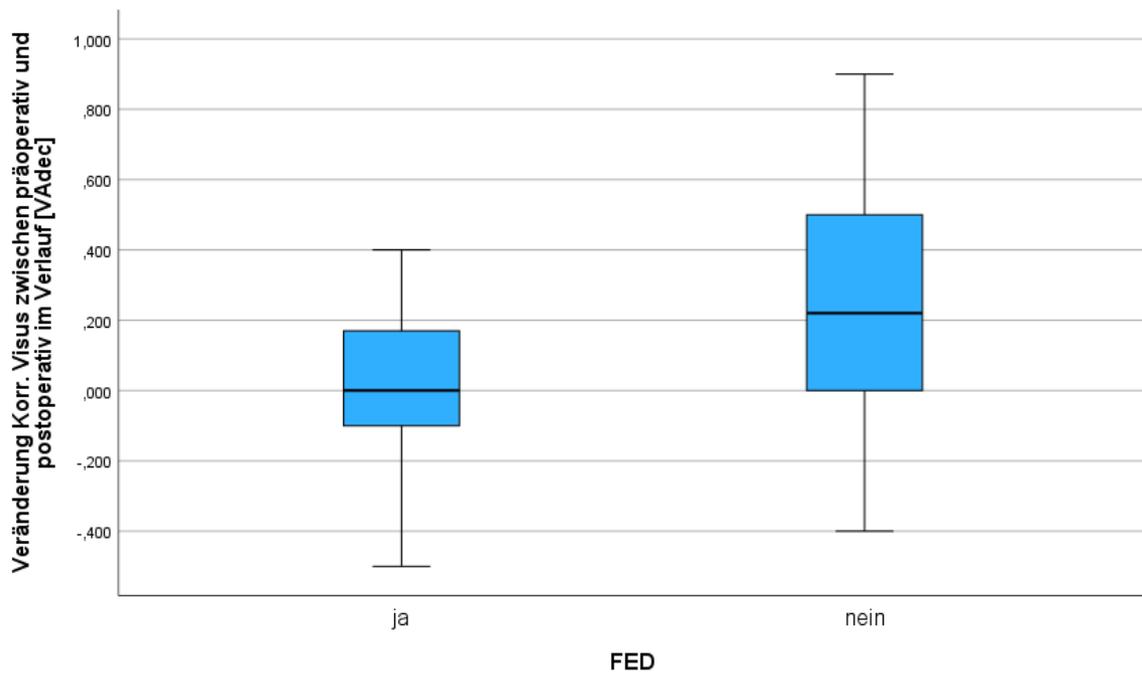


Abb. 24: **Visusänderung [VA<sub>dec</sub>] zwischen präoperativ und postoperativ im Verlauf, Vergleich der Gruppe mit FED und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung**

- Augenoberflächenstörung:

Es gab 25 Patienten mit Augenoberflächenstörung und 76 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Visuswerte miteinander verglichen wurden. Der Visusanstieg war bei der Gruppe mit Augenoberflächenstörung ( $M = 0.11$  [VA<sub>dec</sub>],  $SD = 0.23$  [VA<sub>dec</sub>]) geringer als bei den Patienten ohne Hornhauterkrankung ( $M = 0.28$  [VA<sub>dec</sub>],  $SD = 0.27$  [VA<sub>dec</sub>]), siehe Abb. 25.

Im t-Test gab es einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen dem Visusanstieg der Gruppe mit Augenoberflächenstörung und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -0.17$  [VA<sub>dec</sub>], (95%-CI[-0.29, -0.05]),  $p = 0.006$ .

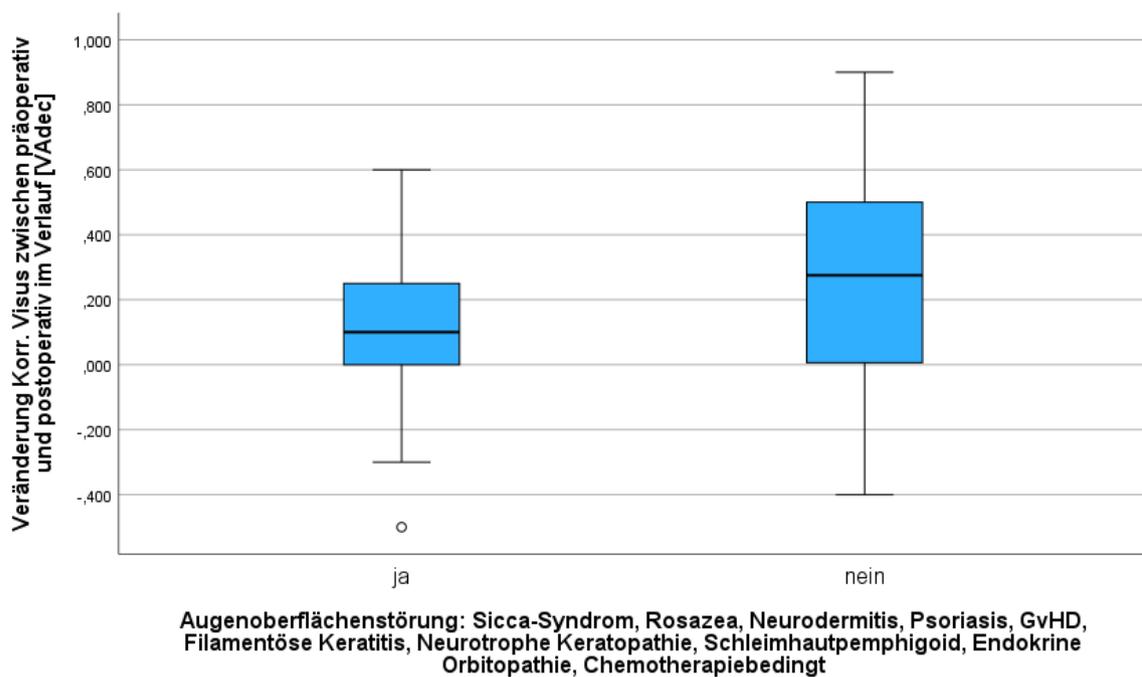


Abb. 25: **Visusänderung [VA<sub>dec</sub>] zwischen präoperativ und postoperativ im Verlauf, Vergleich der Gruppe mit Augenoberflächenstörungen und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung**

- Stromale Erkrankungen und Erkrankungen mit starkem Astigmatismus:  
Es gab 27 Patienten mit stromaler Erkrankung bzw. Erkrankung mit starkem Astigmatismus und 81 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Visuswerte miteinander verglichen wurden. Der Visusanstieg war bei der Risikogruppe ( $M = 0.14$  [ $VA_{dec}$ ],  $SD = 0.19$  [ $VA_{dec}$ ]) geringer als bei den Patienten ohne Hornhauterkrankung ( $M = 0.27$  [ $VA_{dec}$ ],  $SD = 0.27$  [ $VA_{dec}$ ]), siehe Abb. 26.  
Im t-Test gab es einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen dem Visusanstieg der Gruppe mit stromaler Erkrankung bzw. Erkrankung mit starkem Astigmatismus und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -0.13$  [ $VA_{dec}$ ], (95%-CI[-0.23, -0.04]),  $p = 0.006$ .

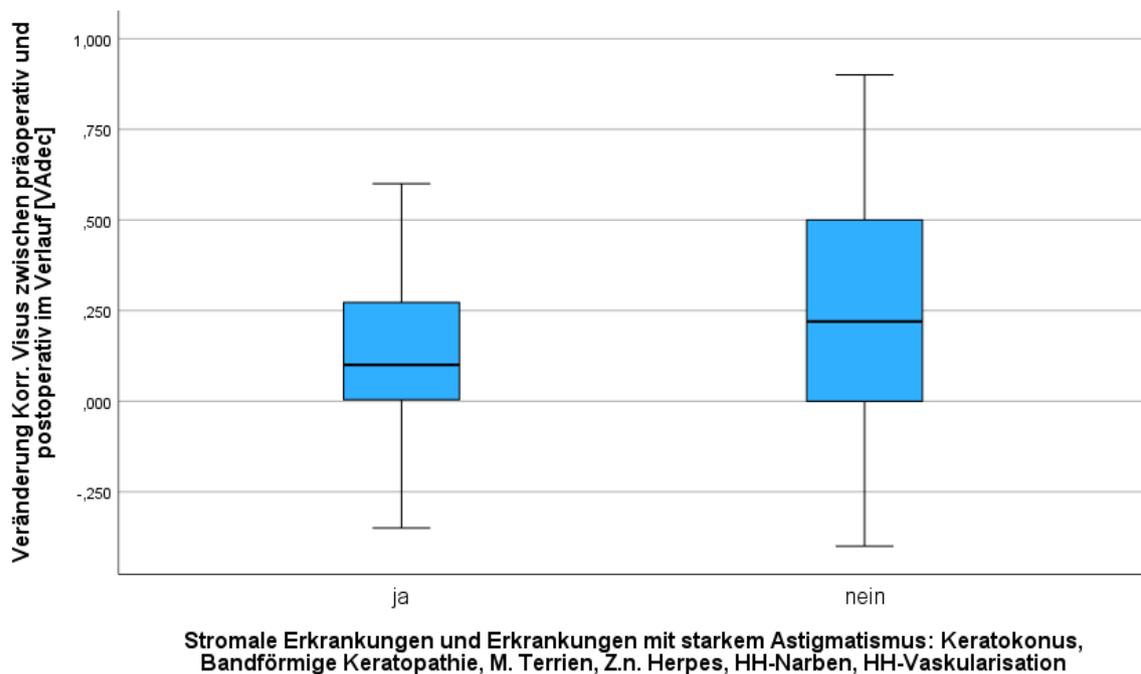


Abb. 26: *Visusänderung [ $VA_{dec}$ ] zwischen präoperativ und postoperativ im Verlauf, Vergleich der Gruppe mit stromaler Erkrankung bzw. Erkrankung mit starkem Astigmatismus und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung*

## 7.4. Refraktion (Sphäre, Zylinder, Achse und Sphärisches Äquivalent)

Um zu prüfen, ob signifikante Unterschiede in den Mittelwerten der Refraktion zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung vorliegen, wurden t-Tests errechnet.

Um zu testen, ob das Vorliegen einer Hornhauterkrankung einen signifikanten Einfluss auf die Entwicklung der Refraktion nach einer Kataraktoperation hat, wurde eine Mixed ANOVA durchgeführt. Dabei dienten die Refraktionswerte zu den drei Untersuchungszeitpunkten (präoperativ, unmittelbar postoperativ, postoperativ im Verlauf) als Innersubjektfaktoren und das Vorhandensein beziehungsweise Fehlen einer Hornhauterkrankung als Zwischensubjektfaktor.

### 7.4.1. Sphäre

- Deskriptive Statistik, siehe Abb. 27 **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.:**
  - Präoperativ: Es gab 63 Patienten mit und 101 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Sphärenwerte miteinander verglichen wurden. Die präoperative Sphäre war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = 0.16$  dpt,  $SD = 4.57$  dpt) größer als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = -0.74$  dpt,  $SD = 3.99$  dpt).

- Unmittelbar postoperativ: Es gab 47 Patienten mit und 92 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Sphäre miteinander verglichen wurden. Die Sphäre unmittelbar postoperativ war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung (M = 0.78 dpt, SD = 2.51 dpt) größer als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung (M = 0.76 dpt, SD = 1.58 dpt).
- Postoperativ im Verlauf: Es gab 62 Patienten mit und 81 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Sphäre miteinander verglichen wurde. Die Sphäre postoperativ im Verlauf war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung (M = 0.93 dpt, SD = 2.47 dpt) größer als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung (M = 0.34 dpt, SD = 1.17 dpt).
- T-Tests:
  - Im Levene-Test bestand bei beiden postoperativen Messzeitpunkten keine Varianzhomogenität, sodass hier die Interpretation nach Welch erfolgte. Es gab zu allen drei Zeitpunkten keinen statistisch signifikanten Unterschied der Sphäre zwischen der Risikogruppe mit und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung:
    - präoperativ:  $\bar{\Delta} = 0.90$  dpt, (95%-CI[-0.44, 2.24]),  $p = 0.188$ .
    - unmittelbar postoperativ:  $\bar{\Delta} = 0.02$  dpt, (95%-CI[-0.79, 0.82]),  $p = 0.966$ .
    - postoperativ im Verlauf:  $\bar{\Delta} = 0.59$  dpt, (95%-CI[-0.09, 1.26]),  $p = 0.086$ .

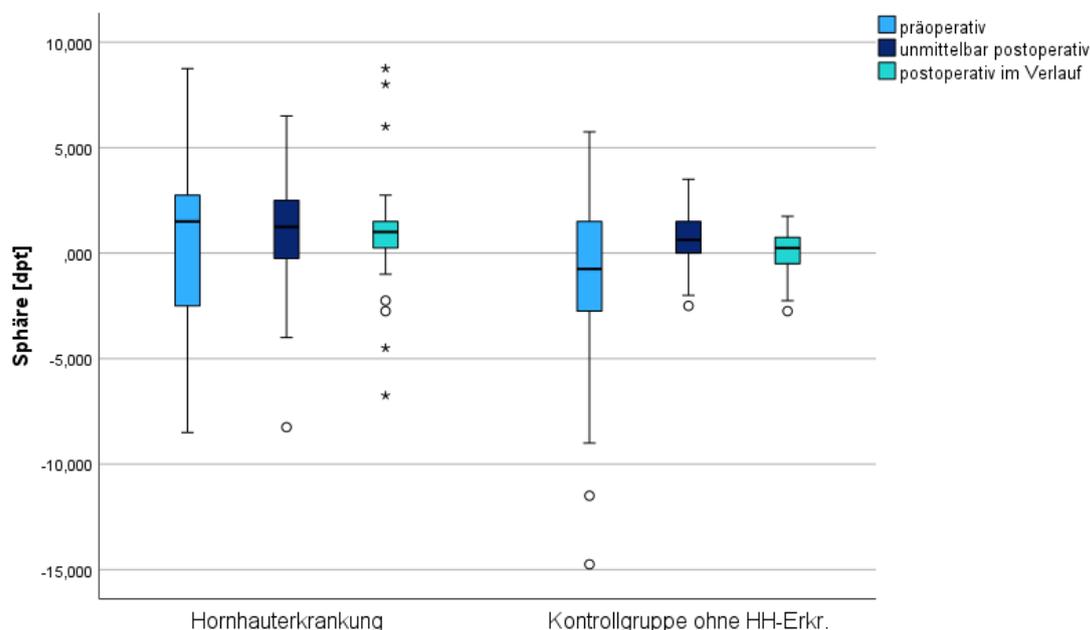


Abb. 27: Vergleich der Sphäre [dpt] zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

- Mixed ANOVA: Da beim Mauchly-Test eine Verletzung der Voraussetzung der Sphärizität vorlag, wurde eine Greenhouse–Geisser Korrektur der Freiheitsgrade vorgenommen. Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen war für beide postoperative Messungen signifikant ( $p < 0,05$ ), sodass die Ergebnisse der ANOVA nicht interpretiert wurden.

#### 7.4.2. Zylinder

- Deskriptive Statistik, siehe Abb. 28:
  - Präoperativ: Es gab 63 Patienten mit und 104 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Zylinderwerte miteinander verglichen wurden. Der präoperative Zylinder

war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = -2.41$  dpt,  $SD = 2.20$  dpt) niedriger, d.h. stärker ausgeprägt, als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = -1.38$  dpt,  $SD = 1.22$  dpt).

- Unmittelbar postoperativ: Es gab 47 Patienten mit und 92 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Zylinderwerte miteinander verglichen wurden. Der Zylinder unmittelbar postoperativ war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = -2.44$  dpt,  $SD = 2.21$  dpt) niedriger, d.h. stärker ausgeprägt, als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = -1.62$  dpt,  $SD = 1.49$  dpt).
- Postoperativ im Verlauf: Es gab 61 Patienten mit und 81 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Zylinderwerte miteinander verglichen wurden. Der Zylinder postoperativ im Verlauf war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = -2.53$  dpt,  $SD = 2.26$  dpt) niedriger, d.h. stärker ausgeprägt, als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = -1.32$  dpt,  $SD = 1.20$  dpt).
- T-Tests:
  - Im Levene-Test bestand zu keinem der drei Messzeitpunkte Varianzhomogenität, somit wurde der Welch-Test zur weiteren Interpretation verwendet. Es zeigte sich zu allen drei Untersuchungszeitpunkten ein statistisch signifikanter Unterschied des Zylinders zwischen der Risikogruppe mit und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung:
    - präoperativ:  $\bar{\Delta} = -1.03$  dpt, (95%-CI[-1.63, -0.43]),  $p < 0.001$ .
    - unmittelbar postoperativ:  $\bar{\Delta} = -0.82$  dpt, (95%-CI[-1.54, -0.11]),  $p = 0.024$ .
    - postoperativ im Verlauf:  $\bar{\Delta} = -1.21$  dpt, (95%-CI[-1.84, -0.57]),  $p < 0.001$ .

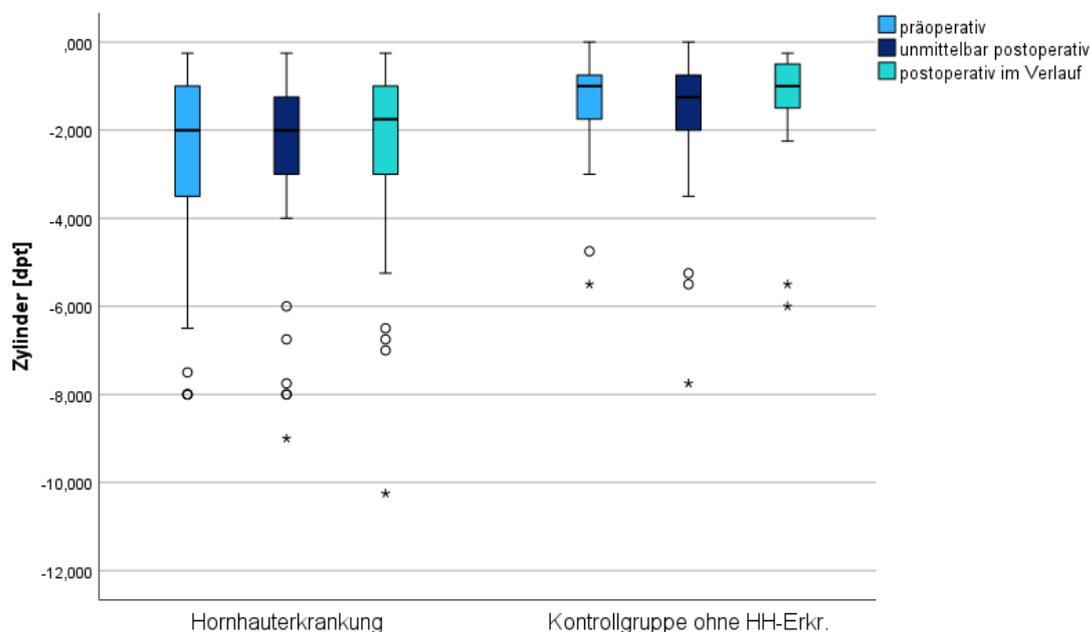


Abb. 28: Vergleich der Zylinderwerte [dpt] zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

- Mixed ANOVA: Im Levene-Test bestand keine Varianzhomogenität, sodass keine weitere Interpretation der ANOVA folgte.

#### 7.4.3. Sphärisches Äquivalent

- Deskriptive Statistik, siehe Abb. 29:

- Präoperativ: Es gab 62 Patienten mit und 101 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren sphärisches Äquivalent miteinander verglichen wurde. Das sphärische Äquivalent war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung (M = -1.09 dpt, SD = 4.89 dpt) höher, d.h. geringer ausgeprägt, als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung (M = -1.44 dpt, SD = 4.10 dpt).
- Unmittelbar postoperativ: Es gab 47 Patienten mit und 92 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren sphärisches Äquivalent miteinander verglichen wurde. Das sphärische Äquivalent unmittelbar postoperativ war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung (M = -0.44 dpt, SD = 2.71 dpt) niedriger, d.h. stärker ausgeprägt, als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung (M = -0.05 dpt, SD = 1.38 dpt).
- Postoperativ im Verlauf: Es gab 61 Patienten mit und 81 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren sphärisches Äquivalent miteinander verglichen wurde. Das sphärische Äquivalent postoperativ im Verlauf war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung (M = -0.33 dpt, SD = 2.60 dpt) niedriger, d.h. stärker ausgeprägt, als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung (M = -0.32 dpt, SD = 1.16 dpt).
- T-Tests:
  - Im Levene-Test bestand bei beiden postoperativen Messzeitpunkten keine Varianzhomogenität, sodass hier die Interpretation nach Welch erfolgte. Es gab zu allen drei Untersuchungszeitpunkten keinen statistisch signifikanten Unterschied des Sphärischen Äquivalents zwischen der Risikogruppe mit und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung:
    - präoperativ:  $\bar{\Delta} = 0.35$  dpt, (95%-CI[-1.06, 1.75]),  $p = 0.631$ .
    - unmittelbar postoperativ:  $\bar{\Delta} = -0.39$  dpt, (95%-CI[-1.23, 0.45]),  $p = 0.351$ .
    - postoperativ im Verlauf:  $\bar{\Delta} = -0.01$  dpt, (95%-CI[-0.72, 0.71]),  $p = 0.988$ .

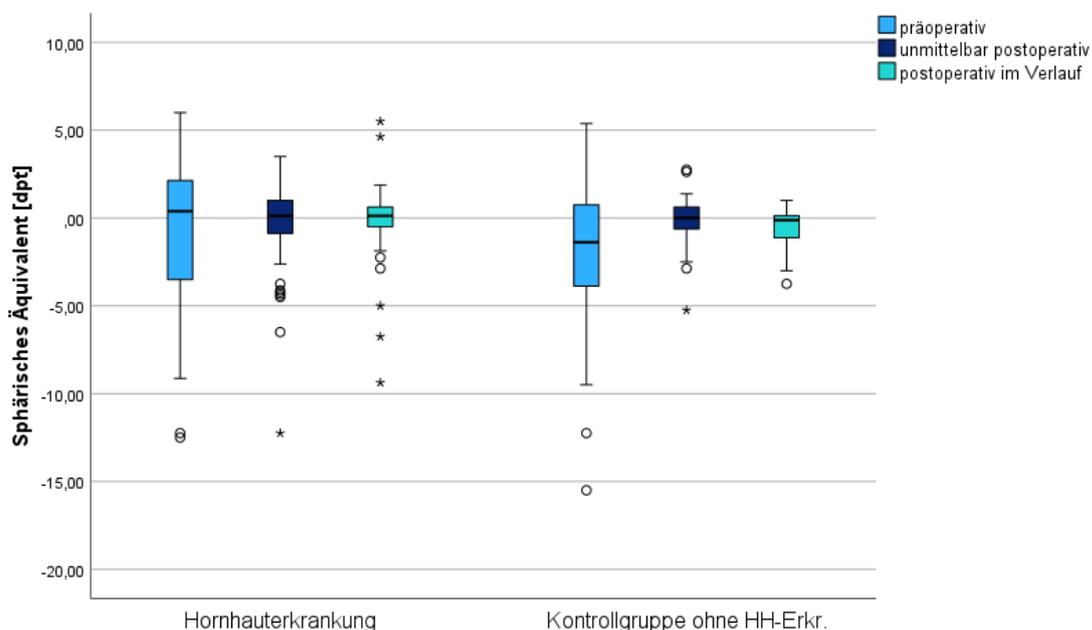


Abb. 29: Vergleich des Sphärischen Äquivalents [dpt] zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

- Mixed ANOVA: Da beim Mauchly-Test eine Verletzung der Sphärizität vorlag, wurde die Greenhouse–Geisser Korrektur der Freiheitsgrade vorgenommen. Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen war für beide postoperative Messungen signifikant, sodass die Ergebnisse der ANOVA nicht interpretiert wurden.

#### 7.4.4. Achse

- Deskriptive Statistik, siehe Abb. 30:
  - Präoperativ: Es gab 63 Patienten mit und 104 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Achsenwerte miteinander verglichen wurden. Die präoperative Achse war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = 86.63^\circ$ ,  $SD = 46.63^\circ$ ) kleiner als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = 94.90^\circ$ ,  $SD = 46.80^\circ$ ).
  - Unmittelbar postoperativ: Es gab 47 Patienten mit und 92 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Achsenwerte miteinander verglichen wurden. Die Achse unmittelbar postoperativ war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = 99.60^\circ$ ,  $SD = 44.29^\circ$ ) größer als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = 97.59^\circ$ ,  $SD = 41.72^\circ$ ).
  - Postoperativ im Verlauf: Es gab 61 Patienten mit und 81 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Achsenwerte miteinander verglichen wurden. Die Achse postoperativ im Verlauf war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = 84.98^\circ$ ,  $SD = 47.47^\circ$ ) kleiner als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = 94.88^\circ$ ,  $SD = 47.45^\circ$ ).
- T-Tests:
  - Es gab zu allen drei Untersuchungszeitpunkten keinen statistisch signifikanten Unterschied der Achse zwischen der Risikogruppe mit und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung:
    - präoperativ:  $\bar{\Delta} = -8.27^\circ$ , (95%-CI[-23.00, 6.46]),  $p = 0.269$ .
    - unmittelbar postoperativ:  $\bar{\Delta} = 2.01^\circ$ , (95%-CI[-13.09, 17.11]),  $p = 0.793$ .
    - postoperativ im Verlauf:  $\bar{\Delta} = -9.90^\circ$ , (95%-CI[-25.80, 6.02]),  $p = 0.221$ .

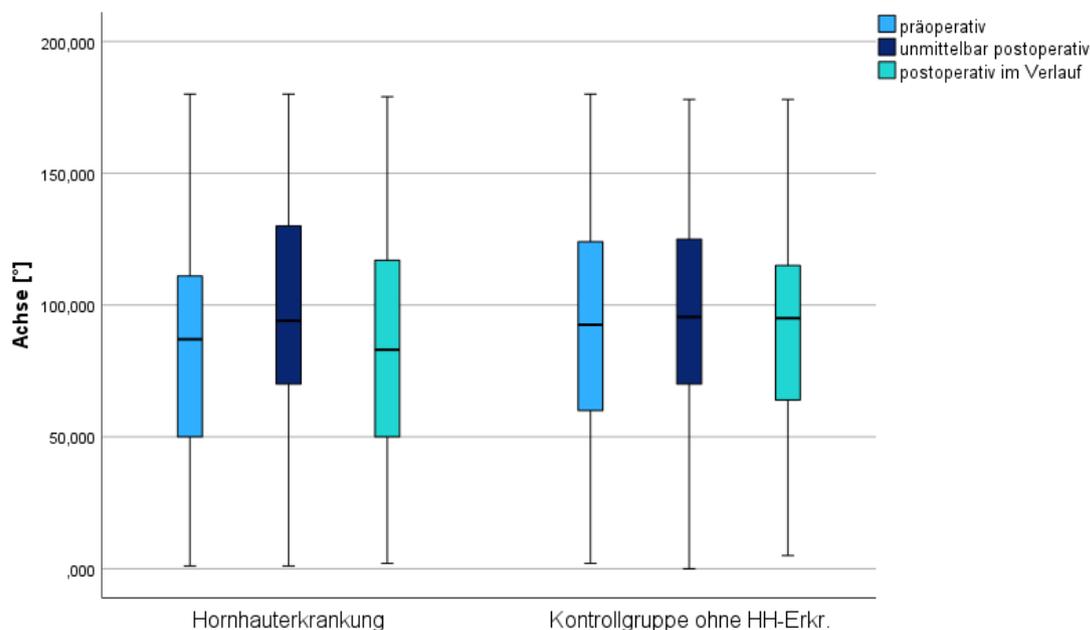


Abb. 30: Vergleich der Achsenwerte [°] zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

- Mixed ANOVA:
  - Test auf Interaktion: Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Untersuchungsgruppen,  $p = 0.506$ .

- Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes: Es trat kein signifikanter Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes auf,  $p = 0.088$ .
- Haupteffekt der Gruppe: Es trat kein signifikanter Haupteffekt durch das Vorliegen einer Hornhauterkrankung auf,  $p = 0.659$ .
- Bei beiden Gruppen änderte sich der Mittelwert der Achse im zeitlichen Verlauf insgesamt betrachtet kaum, mit jeweils der größten Ausprägung unmittelbar postoperativ, wobei die Änderungen der Achsenwerte zu keinem Zeitpunkt signifikant waren, siehe Abb. 31.

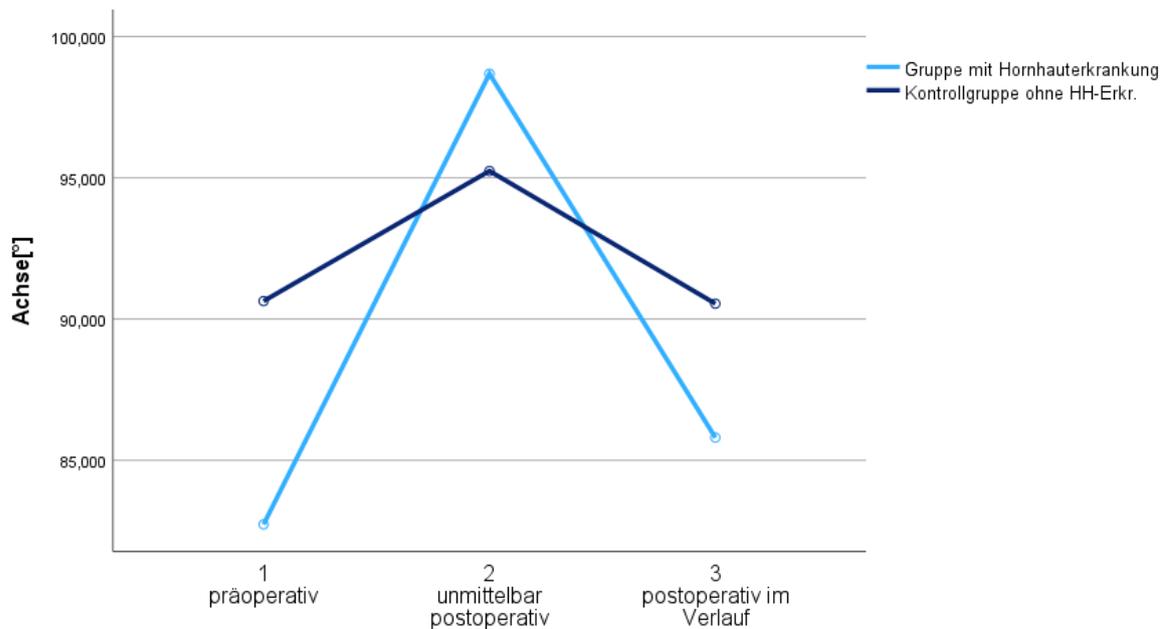


Abb. 31: Vergleich der Achsenwerte [°] zu den drei Untersuchungszeitpunkten zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

#### 7.4.5. Einfluss weiterer Faktoren auf die Refraktion

Für die Berechnung der deskriptiven Statistik sowie der t-Tests wurde die Veränderung des jeweiligen Wertes zwischen dem präoperativen Zeitpunkt und der postoperativen Messung im Verlauf als Grundlage für die Berechnungen gewählt, da dies am ehesten dem langfristigen Operationsoutcome entspricht.

##### 7.4.5.1. Intraoperative Besonderheiten (Vitrektomie, Synechiolyse oder korneale Abrasio):

- Sphäre
  - Deskriptive Statistik: Es gab 10 Patienten mit und 122 Patienten ohne intraoperative Besonderheiten, deren Sphärenwerte miteinander verglichen wurden. Die Änderung der Sphäre war bei der Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten ( $M = -1.45$  dpt,  $SD = 7.25$  dpt) stärker ausgeprägt als bei der Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten ( $M = 1.16$  dpt,  $SD = 4.34$  dpt).
  - T-Test: Es gab keinen signifikanten Unterschied der Veränderung der Sphäre zwischen der Gruppe mit und der Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten,  $\bar{\Delta} = -2.61$  dpt, (95%-CI[-5.60, 0.38]),  $p = 0.087$ , siehe Abb. 32.
  - Mixed ANOVA: Da beim Mauchly-Test eine Verletzung der Sphärizität vorlag, wurde die Greenhouse-Geisser Korrektur der Freiheitsgrade vorgenommen.

- Test auf Interaktion: Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Untersuchungsgruppen,  $p = 0.440$ .
- Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes: Es trat kein signifikanter Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes auf,  $p = 0.222$ .
- Haupteffekt der Gruppe: Es trat kein signifikanter Haupteffekt durch das Vorliegen intraoperativer Besonderheiten auf,  $p = 0.620$ .

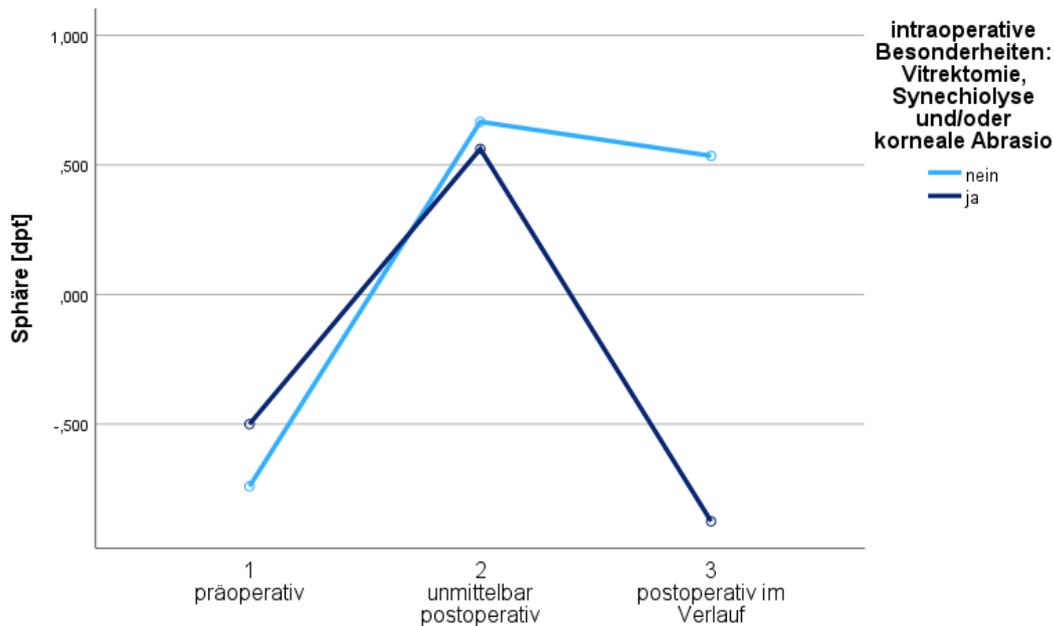


Abb. 32: Vergleich der Sphärenwerte [dpt] zu den drei Untersuchungszeitpunkten zwischen einer Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten und einer Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten

- Zylinder
  - Deskriptive Statistik: Es gab 9 Patienten mit und 122 Patienten ohne intraoperative Besonderheiten, deren Zylinderwerte miteinander verglichen wurden. Die Veränderung des Zylinders war bei der Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten ( $M = -0.64$  dpt,  $SD = 1.66$  dpt) stärker ausgeprägt als bei den Patienten ohne intraoperative Besonderheiten ( $M = 0.07$  dpt,  $SD = 1.64$  dpt).
  - T-Test: Es gab keinen signifikanten Unterschied der Veränderung des Zylinders zwischen der Gruppe mit und der Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten,  $\bar{\Delta} = 0.71$  dpt, (95%-CI[-1.83, 0.41]),  $p = 0.214$ , siehe Abb. 33.
  - Mixed ANOVA:
    - Test auf Interaktion: Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Untersuchungsgruppen,  $p = 0.450$ .
    - Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes: Es trat kein signifikanter Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes auf,  $F(2, 210) = 1.95$ ,  $p = 0.145$ , partielles  $\eta^2 = 0.018$ .
    - Haupteffekt der Gruppe: Es trat kein signifikanter Haupteffekt durch das Vorliegen intraoperativer Besonderheiten auf,  $p = 0.819$ .

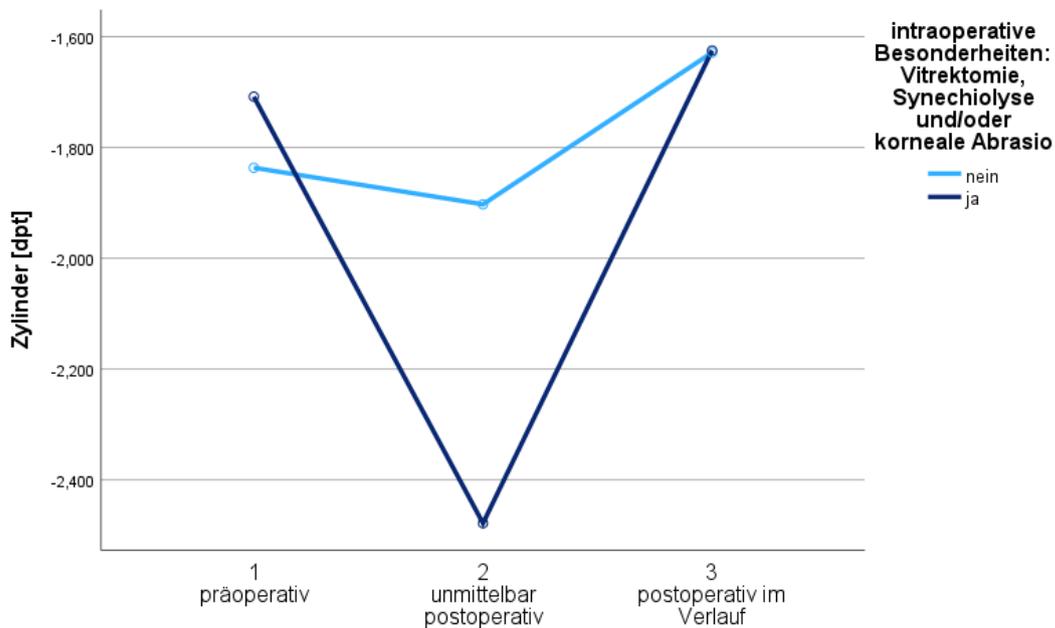


Abb. 33: Vergleich der Zylinderwerte [dpt] zu den drei Untersuchungszeitpunkten zwischen einer Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten und einer Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten

- Sphärisches Äquivalent
  - Deskriptive Statistik: Es gab 9 Patienten mit und 122 Patienten ohne intraoperative Besonderheiten, deren Sphärisches Äquivalent miteinander verglichen wurde. Die Veränderung des sphärischen Äquivalents war bei der Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten ( $M = -1.76$  dpt,  $SD = 8.19$  dpt) stärker ausgeprägt als bei den Patienten ohne intraoperative Besonderheiten ( $M = 1.19$  dpt,  $SD = 4.51$  dpt).
  - t-Test: Es gab keinen signifikanten Unterschied der Veränderung des sphärischen Äquivalents zwischen der Gruppe mit und der Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten,  $\bar{\Delta} = -2.95$  dpt, (95%-CI[-6.45, 0.33]),  $p = 0.078$ , siehe Abb. 34.
  - Mixed ANOVA: Da beim Mauchly-Test eine Verletzung der Sphärizität vorlag, wurde die Greenhouse-Geisser Korrektur der Freiheitsgrade vorgenommen.
    - Test auf Interaktion: Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Untersuchungsgruppen,  $p = 0.452$ .
    - Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes: Es trat kein signifikanter Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes auf,  $p = 0.367$ .
    - Haupteffekt der Gruppe: Es trat kein signifikanter Haupteffekt durch das Vorliegen intraoperativer Besonderheiten auf,  $p = 0.571$ .

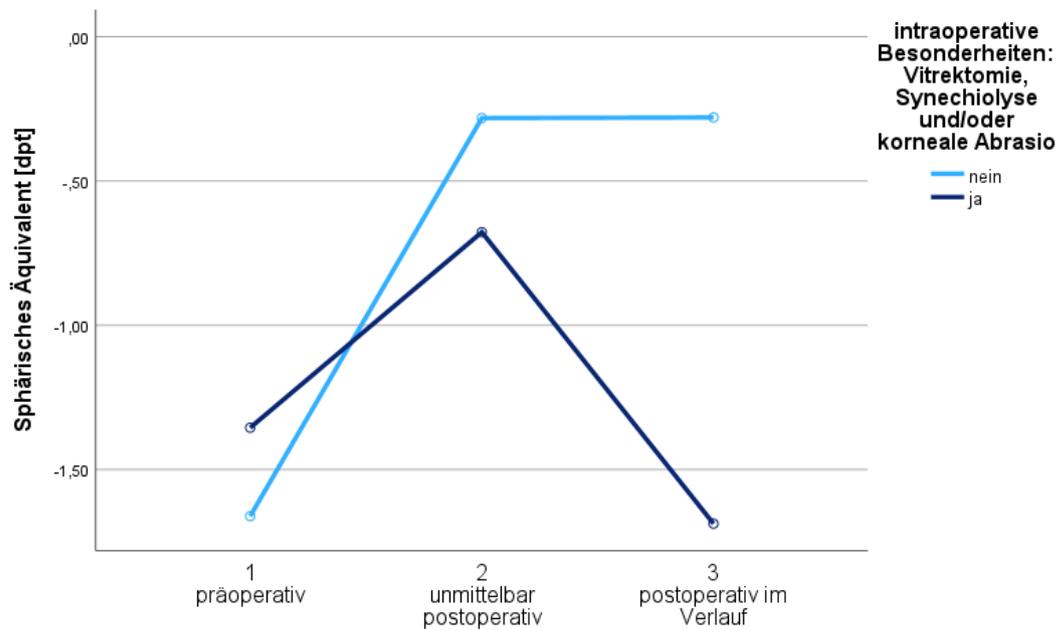


Abb. 34: Vergleich des Sphärischen Äquivalents [dpt] zu den drei Untersuchungszeitpunkten zwischen einer Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten und einer Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten

- Achse
  - Deskriptive Statistik: Es gab 9 Patienten mit und 122 Patienten ohne intraoperative Besonderheiten, deren Achsenwerte miteinander verglichen wurden. Die Veränderung der Achse war bei der Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten ( $M = 30.00^\circ$ ,  $SD = 71.11^\circ$ ) stärker ausgeprägt als bei den Patienten ohne intraoperative Besonderheiten ( $M = 0.41^\circ$ ,  $SD = 51.72^\circ$ ).
  - T-Test: Es gab keinen signifikanten Unterschied der Veränderung der Achse zwischen der Gruppe mit und der Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten,  $\bar{\Delta} = 29.59^\circ$ , (95%-CI[-6.72, 65.90]),  $p = 0.109$ , siehe Abb. 35.
  - Mixed ANOVA:
    - Test auf Interaktion: Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Untersuchungsgruppen,  $p = 0.689$ .
    - Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes: Es trat kein signifikanter Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes auf,  $p = 0.617$ .
    - Haupteffekt der Gruppe: Es trat ein signifikanter Haupteffekt durch das Vorliegen intraoperativer Besonderheiten auf,  $p = 0.011$ .

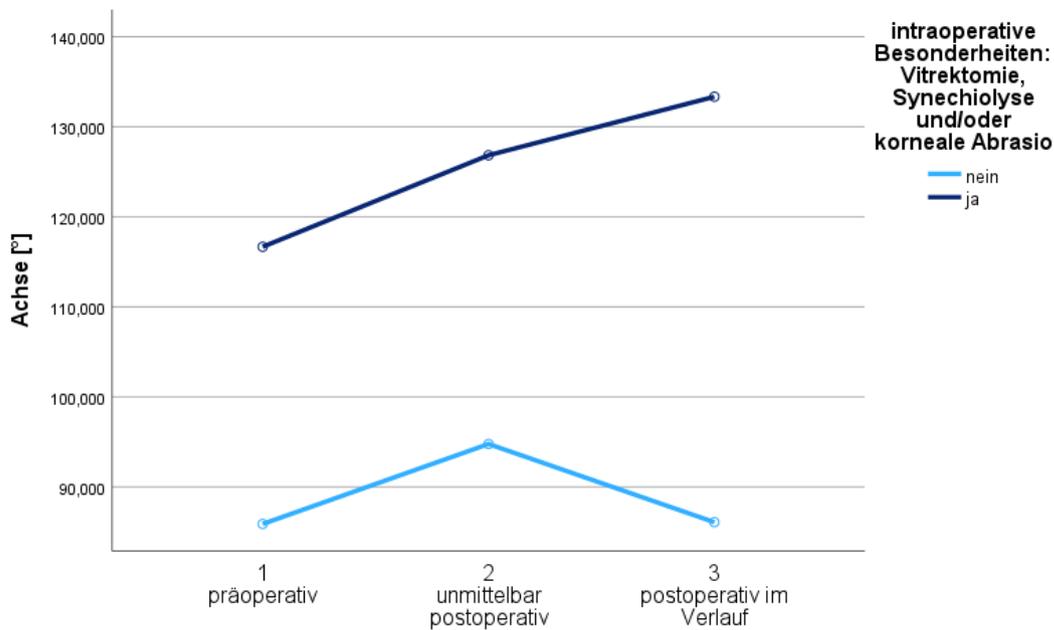


Abb. 35: Vergleich der Achsenwerte [°] zu den drei Untersuchungszeitpunkten zwischen einer Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten und einer Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten

#### 7.4.5.2. Z.n. Hornhautoperation

- Sphäre
  - Deskriptive Statistik: Es gab 10 Patienten mit und 122 Patienten ohne Z.n. Hornhautoperation, deren Sphärenwerte miteinander verglichen wurden. Die Änderung der Sphäre war bei der Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation (M = 1.88 dpt, SD = 5.11 dpt) stärker ausgeprägt als bei Patienten ohne Z.n. Hornhautoperation (M = 0.89 dpt, SD = 4.61 dpt).
  - T-Test: Es gab keinen signifikanten Unterschied der Veränderung der Sphäre zwischen der Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation und der Gruppe ohne Z.n. Hornhautoperation,  $\bar{\Delta} = 0.99$  dpt, (95%-CI[-2.04, 4.01]),  $p = 0.519$ .
  - Mixed ANOVA: Da beim Mauchly-Test eine Verletzung der Sphärizität vorlag, wurde eine Greenhouse-Geisser Korrektur der Freiheitsgrade vorgenommen. Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen war signifikant, sodass die Ergebnisse der ANOVA nicht interpretiert wurden.
- Zylinder
  - Deskriptive Statistik: Es gab 10 Patienten mit und 121 Patienten ohne Z.n. Hornhautoperation, deren Zylinderwerte miteinander verglichen wurden. Die Veränderung des Zylinders war bei der Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation (M = 1.15 dpt, SD = 3.14 dpt) stärker ausgeprägt als bei Patienten ohne Z.n. Hornhautoperation (M = -0.07 dpt, SD = 1.44 dpt).
  - T-Test: Im Levene-Test konnte keine Varianzhomogenität bestätigt werden, sodass der Welch-Test interpretiert wurde. Es gab keinen signifikanten Unterschied der Veränderung des Zylinders zwischen der Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation und der Gruppe ohne Z.n. Hornhautoperation,  $\bar{\Delta} = 1.22$  dpt, (95%-CI[-1.03, 3.48]),  $p = 0.251$ .

- Mixed ANOVA: Im Mauchly-Test lag eine Verletzung der Sphärizität vor, sodass eine Greenhouse–Geisser Korrektur der Freiheitsgrade vorgenommen wurde. Beim Levene-Test konnte keine Varianzhomogenität bestätigt werden, sodass keine weitere Interpretation der ANOVA folgte.
- Sphärisches Äquivalent
  - Deskriptive Statistik: Es gab 10 Patienten mit und 121 Patienten ohne Z.n. Hornhautoperation, deren sphärisches Äquivalent miteinander verglichen wurde. Die Veränderung des sphärischen Äquivalents war bei der Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation ( $M = 2.45$  dpt,  $SD = 5.11$  dpt) stärker ausgeprägt als bei Patienten ohne Z.n. Hornhautoperation ( $M = 0.87$  dpt,  $SD = 4.84$  dpt).
  - T-Test: Es gab keinen signifikanten Unterschied der Veränderung des sphärischen Äquivalents zwischen der Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation und der Gruppe ohne Z.n. Hornhautoperation,  $\bar{\Delta} = 1.58$  dpt, (95%-CI[-1.58, 4.74]),  $p = 0.325$ .
  - Mixed ANOVA: Da beim Mauchly-Test eine Verletzung der Sphärizität vorlag, wurde eine Greenhouse–Geisser Korrektur der Freiheitsgrade vorgenommen. Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen war signifikant, sodass die Ergebnisse der ANOVA nicht interpretiert wurden.
- Achse
  - Deskriptive Statistik: Es gab 10 Patienten mit und 121 Patienten ohne Z.n. Hornhautoperation, deren Achsenwerte miteinander verglichen wurden. Die Veränderung der Achse war bei der Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation ( $M = -24.90$  °,  $SD = 46.32$  °) stärker ausgeprägt als bei Patienten ohne Z.n. Hornhautoperation ( $M = 4.70$  °,  $SD = 53.55$  °).
  - T-Test: Es gab keinen signifikanten Unterschied der Veränderung der Achse zwischen der Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation und der Gruppe ohne Z.n. Hornhautoperation,  $\bar{\Delta} = -29.60$  °, (95%-CI[-64.15, 4.95]),  $p = 0.092$ , siehe Abb. 36.
  - Mixed ANOVA:
    - Test auf Interaktion: Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Untersuchungsgruppen,  $p = 0.196$ .
    - Haupteffekt vom Innersubjektfaktor Zeitpunkt: Es trat kein signifikanter Haupteffekt des Messzeitpunktes auf,  $p = 0.124$ .
    - Haupteffekt des Zwischensubjektfaktors Z.n. Hornhaut-Operation: Es trat kein signifikanter Haupteffekt durch den Z.n. Hornhautoperation auf,  $p = 0.718$ .

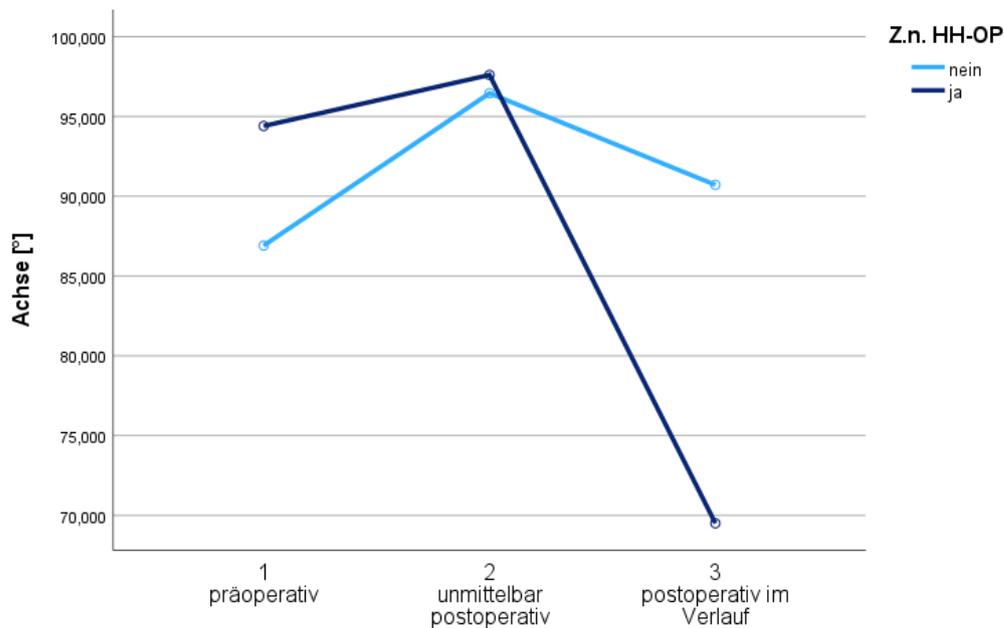


Abb. 36: Vergleich der Achsenwerte [°] zu den drei Untersuchungszeitpunkten zwischen einer Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation und einer Gruppe ohne Z.n. Hornhautoperation

## 7.5. Intraokularer Druck

Der intraokulare Druck wurde präoperativ und unmittelbar postoperativ ausgewertet, da zum Messzeitpunkt postoperativ im Verlauf eine für die statistische Auswertung der vorliegenden Arbeit unzureichende Anzahl an Messungen dokumentiert war.

### 7.5.1. Einfluss einer Hornhauterkrankung auf den intraokularen Druck

Um zu prüfen, ob zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten Unterschiede in den Mittelwerten des intraokularen Drucks zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankungen vorlagen, wurden t-Tests errechnet.

Um zu testen, ob das Vorliegen einer Hornhauterkrankung einen signifikanten Einfluss auf die Veränderung des intraokularen Drucks nach Kataraktoperation hatte, wurde eine Mixed ANOVA durchgeführt. Dabei dienten die Druckwerte zu den zwei Untersuchungszeitpunkten (präoperativ, unmittelbar postoperativ) als Innersubjektfaktoren und das Vorhandensein beziehungsweise Fehlen einer Hornhauterkrankung als Zwischensubjektfaktor.

- Deskriptive Statistik, siehe Abb. 37:
  - Präoperativ: Es gab 81 Patienten mit und 110 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Druckwerte in diesem Zeitintervall miteinander verglichen wurden. Der präoperative intraokulare Druck war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = 14.63$  mmHg,  $SD = 4.33$  mmHg) niedriger als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = 15.43$  mmHg,  $SD = 4.08$  mmHg).
  - Unmittelbar postoperativ: Es gab 79 Patienten mit und 110 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Druckwerte in diesem Zeitintervall miteinander verglichen wurden. Der intraokulare Druck unmittelbar postoperativ war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = 13.68$  mmHg,  $SD = 3.86$  mmHg) niedriger als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = 14.95$  mmHg,  $SD = 4.41$  mmHg).
- T-Test:

- Präoperativ gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied des intraokularen Drucks zwischen der Risikogruppe mit und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -0.80$  mmHg, (95%-CI[-2.01, 0.41]),  $p = 0.195$ .
- Unmittelbar postoperativ gab es einen statistisch signifikanten Unterschied des intraokularen Drucks zwischen der Risikogruppe mit und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -1,27$  mmHg, (95%-CI[-2.50, -0.05]),  $p = 0.041$ .

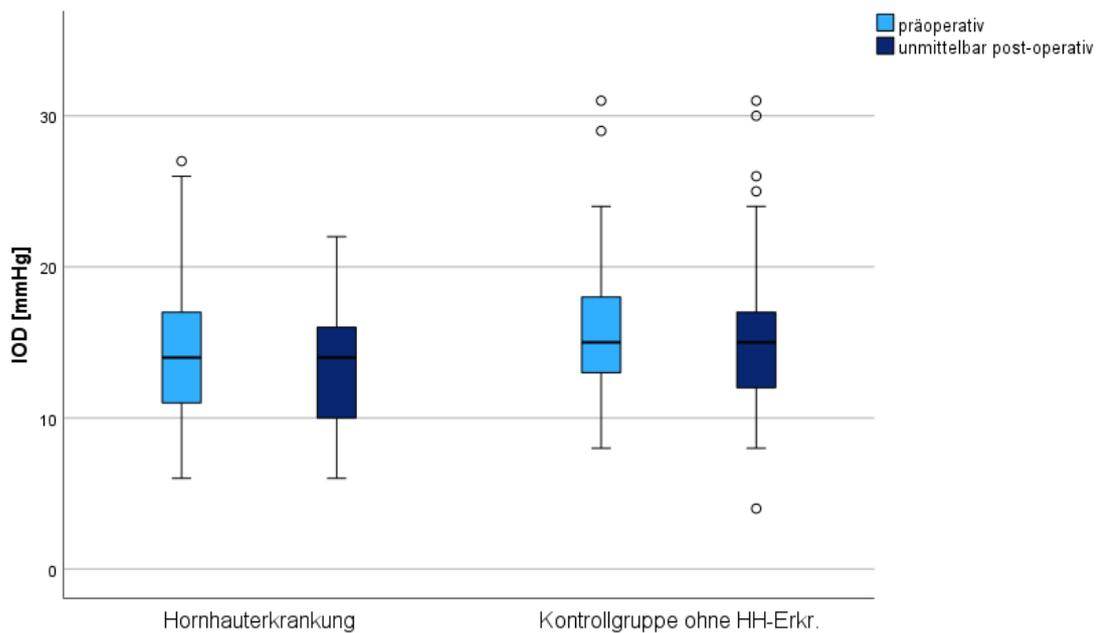
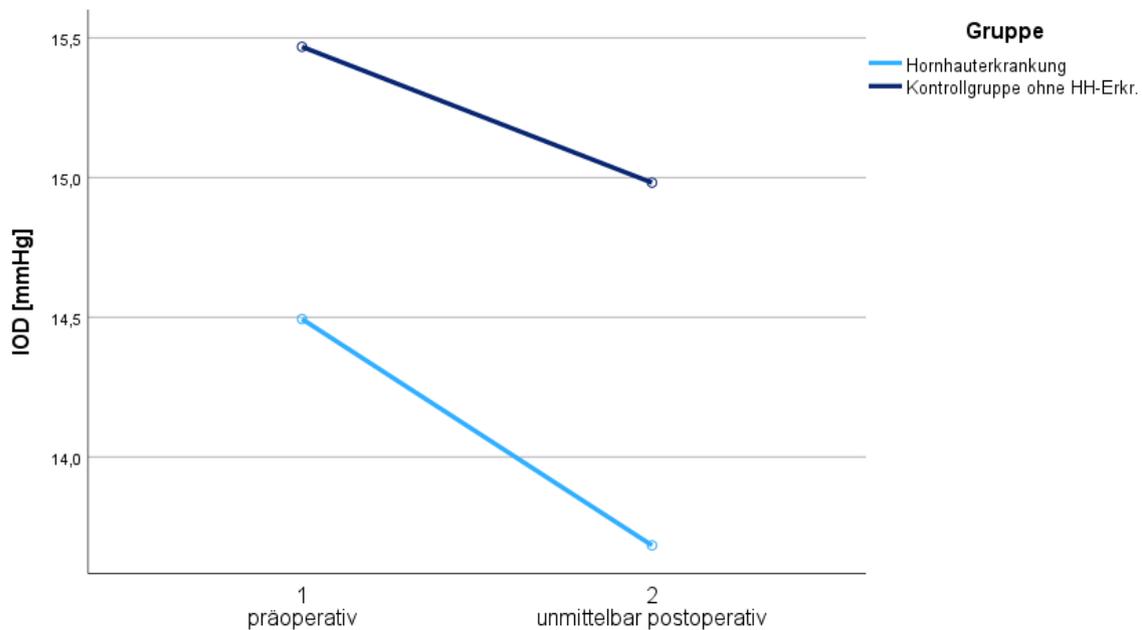


Abb. 37: Vergleich des intraokularen Drucks [mmHg] zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

- Mixed ANOVA:
  - Test auf Interaktion: Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Untersuchungsgruppen,  $p = 0.639$ .
  - Haupteffekt vom Untersuchungszeitpunkt: Es trat kein statistisch signifikanter Haupteffekt des Untersuchungszeitpunkts auf,  $p = 0.061$ .
  - Haupteffekt der Gruppe: Es lag ein statistisch signifikanter Effekt durch die Gruppenzugehörigkeit, d.h. Vorliegen bzw. Fehlen einer Hornhauterkrankung, vor,  $p = 0.028$ .
  - Bei beiden Gruppen kam es im zeitlichen Verlauf insgesamt zu einer Verringerung des intraokularen Drucks, wobei die Änderungen der Achsenwerte beider Gruppen zu keinem der Zeitpunkte signifikant waren, siehe Abb. 38.



**Abb. 38: Vergleich des intraokularen Drucks [mmHg] zu den beiden Untersuchungszeitpunkten zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe**

Um zu testen, ob das Vorliegen einer bestimmten Gruppe von Hornhauterkrankungen einen signifikanten Einfluss auf die Veränderung des intraokularen Drucks nach Kataraktoperation hatte, wurden weitere Mixed ANOVAs durchgeführt. Dabei dienten die Druckwerte zu den zwei Untersuchungszeitpunkten (präoperativ, unmittelbar postoperativ) als Innersubjektfaktoren und das Vorhandensein beziehungsweise Fehlen der Hornhautpathologie als Zwischensubjektfaktor.

#### 7.5.1.1. Einfluss einzelner Hornhauterkrankungen auf den intraokularen Druck

- Endotheldystrophie/-dysfunktion: Fuchs-Endothel-Dystrophie
  - Deskriptive Statistik:
    - Präoperativ: Es gab 21 Patienten mit FED und 110 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Druckwerte in diesem Zeitintervall miteinander verglichen wurden. Der präoperative intraokulare Druck war bei der Gruppe mit FED (M = 14.48 mmHg, SD = 3.23 mmHg) niedriger als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung (M = 15.43 mmHg, SD = 4.08 mmHg).
    - Unmittelbar postoperativ: Es gab 21 Patienten mit FED und 110 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Druckwerte in diesem Zeitintervall miteinander verglichen wurden. Der intraokulare Druck unmittelbar postoperativ war bei der Gruppe mit FED (M = 13.57 mmHg, SD = 3.52 mmHg) niedriger als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung (M = 14.95 mmHg, SD = 4.41 mmHg).
  - T-Test:
    - Präoperativ gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied des intraokularen Drucks zwischen der Risikogruppe mit FED und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -0.95$  mmHg, (95%-CI[-2.82, 0.91]),  $p = 0.315$ .
    - Unmittelbar postoperativ gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied des intraokularen Drucks zwischen der Risikogruppe mit FED und

der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -1.38$  mmHg, (95%-CI[-3.40, -0.64]),  $p = 0.177$ .

- Mixed ANOVA:
  - Test auf Interaktion: Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Untersuchungsgruppen,  $p = 0.716$ .
  - Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes: Es trat kein statistisch signifikanter Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes auf,  $p = 0.227$ .
  - Haupteffekt der Gruppe: Es lag kein statistisch signifikanter Effekt durch die Gruppenzugehörigkeit, d.h. Vorliegen bzw. Fehlen einer FED, vor,  $p = 0.135$ .
  - Bei beiden Gruppen kam es im zeitlichen Verlauf insgesamt zu einer Verringerung des intraokularen Drucks, wobei die Änderungen der Druckwerte beider Gruppen zu keinem der Zeitpunkte signifikant waren.
- Augenerkrankungen: Sicca-Syndrom, Rosazea, Neurodermitis, Psoriasis, GvHD, Filamentöse Keratitis, Neurotrophe Keratopathie, Schleimhautpemphigoid, Endokrine Orbitopathie, Chemotherapiebedingt
  - Deskriptive Statistik:
    - Präoperativ: Es gab 36 Patienten mit Augenerkrankung und 101 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Druckwerte in diesem Zeitintervall miteinander verglichen wurden. Der präoperative intraokulare Druck war bei der Gruppe mit Augenerkrankung ( $M = 14.22$  mmHg,  $SD = 4.09$  mmHg) niedriger als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = 15.70$  mmHg,  $SD = 4.09$  mmHg).
    - Unmittelbar postoperativ: Es gab 35 Patienten mit Augenerkrankung und 101 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Druckwerte in diesem Zeitintervall miteinander verglichen wurden. Der intraokulare Druck unmittelbar postoperativ war bei der Gruppe mit Augenerkrankung ( $M = 13.91$  mmHg,  $SD = 3.70$  mmHg) niedriger als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = 15.08$  mmHg,  $SD = 4.50$  mmHg).
  - T-Test:
    - Präoperativ gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied des intraokularen Drucks zwischen der Risikogruppe mit Augenerkrankung und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -1.48$  mmHg, (95%-CI[-3.05, 0.90]),  $p = 0.064$ .
    - Unmittelbar postoperativ gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied des intraokularen Drucks zwischen der Risikogruppe mit Augenerkrankung und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -1.17$  mmHg, (95%-CI[-2.84, 0.51]),  $p = 0.170$ .
  - Mixed ANOVA:
    - Test auf Interaktion: Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Untersuchungsgruppen,  $p = 0.571$ .
    - Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes: Es trat kein statistisch signifikanter Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes auf,  $p = 0.416$ .

- Haupteffekt der Gruppe: Es lag ein statistisch signifikanter Effekt durch die Gruppenzugehörigkeit, d.h. Vorliegen bzw. Fehlen einer Augenoberflächenstörung, vor,  $p = 0.034$ .
- Bei beiden Gruppen kam es im zeitlichen Verlauf insgesamt zu einer Verringerung des intraokularen Drucks, wobei die Änderungen der Achsenwerte beider Gruppen zu keinem der Zeitpunkte signifikant waren.
- Stromale Erkrankungen und Erkrankungen mit starkem Astigmatismus: Keratokonus, Bandförmige Keratopathie, M. Terrien, Z.n. Herpes, Hornhautnarben, Hornhautvaskularisationen
  - Deskriptive Statistik:
    - Präoperativ: Es gab 35 Patienten mit stromaler Erkrankung bzw. Erkrankung mit starkem Astigmatismus und 110 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Druckwerte in diesem Zeitintervall miteinander verglichen wurden. Der präoperative intraokulare Druck war bei der Gruppe mit stromaler Erkrankung bzw. Erkrankung mit starkem Astigmatismus ( $M = 14.09$  mmHg,  $SD = 4.79$  mmHg) niedriger als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = 15.43$  mmHg,  $SD = 4.08$  mmHg).
    - Unmittelbar postoperativ: Es gab 34 Patienten mit stromaler Erkrankung bzw. Erkrankung mit starkem Astigmatismus und 110 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Druckwerte in diesem Zeitintervall miteinander verglichen wurden. Der intraokulare Druck unmittelbar postoperativ war bei der Gruppe mit stromaler Erkrankung bzw. Erkrankung mit starkem Astigmatismus ( $M = 13.65$  mmHg,  $SD = 3.71$  mmHg) niedriger als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung ( $M = 14.95$  mmHg,  $SD = 4.41$  mmHg).
  - T-Test:
    - Präoperativ gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied des intraokularen Drucks zwischen der Risikogruppe mit Hornhautdegeneration und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -1.34$  mmHg, (95%-CI[-2.97, 0.29]),  $p = 0.106$ .
    - Unmittelbar postoperativ gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied des intraokularen Drucks zwischen der Risikogruppe mit Hornhautdegeneration und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -1.30$  mmHg, (95%-CI[-2.96, 0.34]),  $p = 0.120$ .
  - Mixed ANOVA:
    - Test auf Interaktion: Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Untersuchungsgruppen,  $p = 0.843$ .
    - Haupteffekt vom Untersuchungszeitpunkt: Es trat kein statistisch signifikanter Haupteffekt des Untersuchungszeitpunkts auf,  $p = 0.423$ .
    - Haupteffekt der Gruppe: Es lag ein statistisch signifikanter Effekt durch die Gruppenzugehörigkeit, d.h. Vorliegen bzw. Fehlen einer stromalen Erkrankung bzw. Erkrankung mit starkem Astigmatismus, vor,  $p = 0.037$ .
    - Bei beiden Gruppen kam es im zeitlichen Verlauf insgesamt zu einer Verringerung des intraokularen Drucks, wobei die Änderungen der Achsenwerte beider Gruppen zu keinem der Zeitpunkte signifikant waren.

## 7.6. Pachymetrie und korneale Densitometrie

Die Pachymetrie und korneale Densitometrie wurden präoperativ und postoperativ im Verlauf ausgewertet, da zum Messzeitpunkt unmittelbar postoperativ eine für die statistische Auswertung der vorliegenden Arbeit unzureichende Anzahl an Messungen dokumentiert war.

### 7.6.1. Pachymetrie

- Präoperativ:
  - Deskriptive Statistik: Es gab 40 Patienten mit und 35 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Pachymetriewerte zu diesem Zeitpunkt miteinander verglichen wurden. Die Hornhautdicke war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = 601.78 \mu\text{m}$ ,  $SD = 124.58 \mu\text{m}$ ) größer als bei den Patienten ohne Hornhauterkrankung ( $M = 562.29 \mu\text{m}$ ,  $SD = 45.87 \mu\text{m}$ ).
  - T-Test: Es gab keinen signifikanten Unterschied der Hornhautdicke zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = 39.49 \mu\text{m}$ ,  $F(95\text{-CI}[-3.02, 82.00])$ ,  $p = 0.068$ .
- Postoperativ im Verlauf:
  - Deskriptive Statistik: Es gab 25 Patienten mit und 9 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Pachymetriewerte zu diesem Zeitpunkt miteinander verglichen wurden. Die Hornhautdicke war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = 555.92 \mu\text{m}$ ,  $SD = 136.88 \mu\text{m}$ ) geringer als ohne Hornhauterkrankung ( $M = 571.44 \mu\text{m}$ ,  $SD = 37.15 \mu\text{m}$ ).
  - T-Test: Es gab keinen signifikanten Unterschied der Hornhautdicke zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = -15.52 \mu\text{m}$ ,  $(95\text{-CI}[-110.54, 79.48])$ ,  $p = 0.741$ .
- Differenzen zwischen präoperativ und postoperativ:
  - Der Mittelwert der Pachymetrie sank in der Gruppe mit Hornhauterkrankung um  $45,86 \mu\text{m}$ , in der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung stieg er um  $9.15 \mu\text{m}$ , siehe Abb. 39.

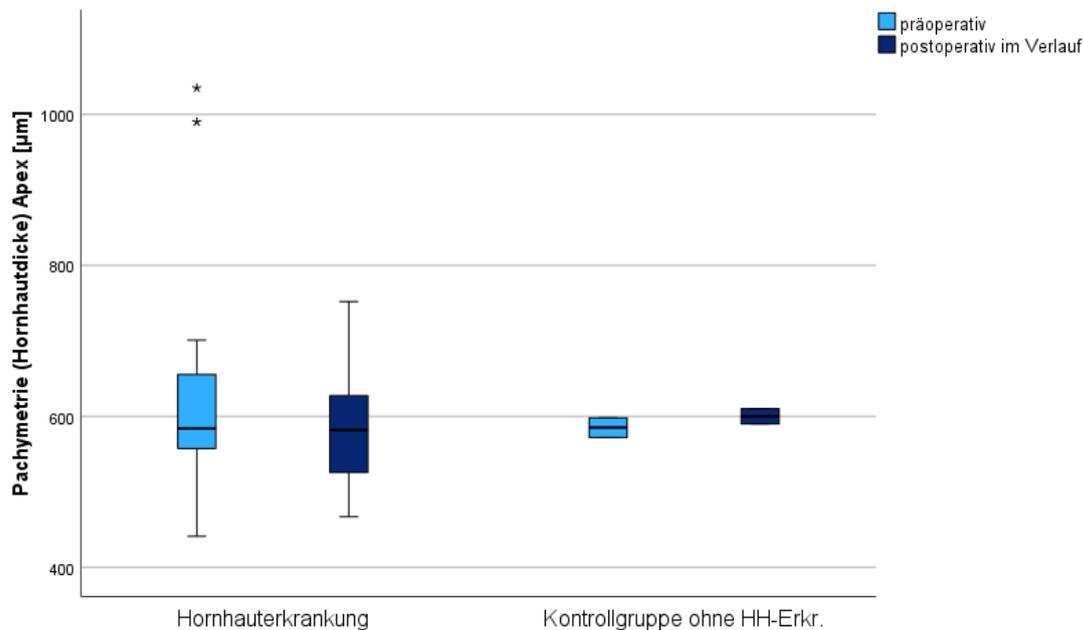


Abb. 39: Vergleich der Pachymetrie [ $\mu\text{m}$ ] am Apex gemessen zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

- Mixed ANOVA:
  - Test auf Interaktion: Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Untersuchungsgruppen,  $p = 0.588$ .
  - Haupteffekt vom Untersuchungszeitpunkt: Es trat kein statistisch signifikanter Haupteffekt des Untersuchungszeitpunkts auf,  $p = 0.791$ .
  - Haupteffekt der Gruppe: Es lag kein statistisch signifikanter Effekt durch die Gruppenzugehörigkeit, d.h. Vorliegen bzw. Fehlen einer Hornhauterkrankung, vor,  $p = 0.046$ .

#### 7.6.1.1. Korneale Densitometrie

- Präoperativ:
  - Deskriptive Statistik: Es gab 40 Patienten mit und 33 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Werte der kornealen Densitometrie zu diesem Zeitpunkt miteinander verglichen wurden. Die Hornhautdicke war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = 32.90$  GSU,  $SD = 8.64$  GSU) höher als ohne Hornhauterkrankung ( $M = 24.95$  GSU,  $SD = 6.81$  GSU).
  - T-Test: Es gab einen signifikanten Unterschied der Hornhautdicke zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = 7.95$  GSU, (95%-CI[4.26, 11.63]),  $p < 0.001$ .
- Postoperativ im Verlauf:
  - Deskriptive Statistik: Es gab 25 Patienten mit und 12 Patienten ohne Hornhauterkrankung, deren Werte der kornealen Densitometrie zu diesem Zeitpunkt miteinander verglichen wurden. Die Hornhautdicke war bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung ( $M = 62.52$  GSU,  $SD = 149.78$ ) höher als ohne Hornhauterkrankung ( $M = 31.51$  GSU,  $SD = 3,77$ ).

- T-Test: Es gab keinen signifikanten Unterschied der Hornhautdicke zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung,  $\bar{\Delta} = 31.01$  GSU, (95%-CI[-57.43, 119.45]),  $p = 0.481$ .
- Differenzen zwischen präoperativ und postoperativ:
  - Der Mittelwert der kornealen Densitometrie stieg in der Gruppe mit Hornhauterkrankung um 29.62 GSU, in der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung stieg er um 6.56 GSU, siehe Abb. 40.

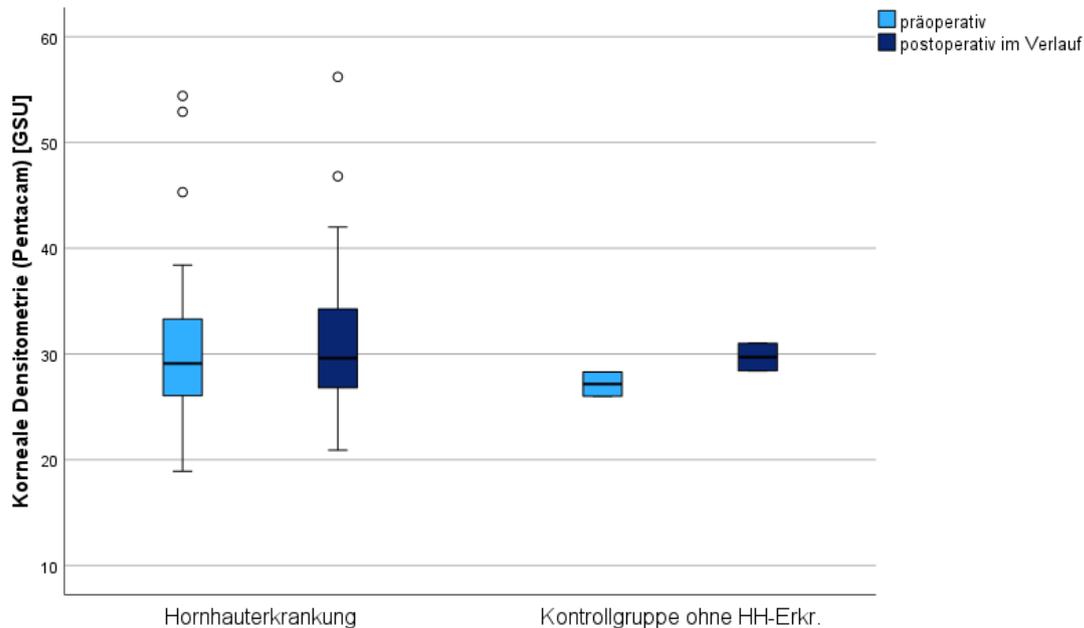


Abb. 40: Vergleich der kornealen Densitometrie [GSU] zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

- Mixed ANOVA:
  - Test auf Interaktion: Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Untersuchungsgruppen,  $p = 0.466$ .
  - Haupteffekt des Untersuchungszeitpunktes: Es trat kein statistisch signifikanter Haupteffekt des Untersuchungszeitpunkts auf,  $p = 0.317$ .
  - Haupteffekt der Gruppe: Es lag kein statistisch signifikanter Effekt durch die Gruppenzugehörigkeit, d.h. Vorliegen bzw. Fehlen einer Hornhauterkrankung, vor,  $p = 0.602$ .

## 7.7. Postoperative Komplikationen und Nachstarrate

Es wurde die Häufigkeit von aufgetretenen Komplikationen untersucht, siehe Tabelle 15.

			Anzahl	Prozent
IOD-Dekompensation postoperativ	Hornhauterkrankung	nein	73	90,1
		ja	8	9,9
		Gesamt	81	100,0
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	nein	103	92,8
		ja	8	7,2
		Gesamt	111	100,0
Zystoides Makulaödem = Irvine-Gass-Syndrom	Hornhauterkrankung	nein	77	95,1
		ja	4	4,9
		Gesamt	81	100,0
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	nein	98	88,3
		ja	13	11,7
		Gesamt	111	100,0
Dezentrierung der IOL	Hornhauterkrankung	nein	81	100,0
		ja	0	0,0
		Gesamt	81	100,0
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	nein	109	98,2
		ja	2	1,8
		Gesamt	111	100,0
Pupillarmembran/Fibrinmembran	Hornhauterkrankung	nein	81	100,0
		ja	0	0,0
		Gesamt	81	100,0
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	nein	107	96,4
		ja	4	3,6
		Gesamt	111	100,0
Hornhaut-Dekompensation	Hornhauterkrankung	nein	76	93,8
		ja	5	6,2
		Gesamt	81	100,0
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	nein	109	98,2
		ja	2	1,8
		Gesamt	111	100,0
Zellen unmittelbar postoperativ	Hornhauterkrankung	keine	62	77,5
		+	17	21,3
		++	1	1,3
		Gesamt	80	100,0
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	keine	71	65,1
		+	32	29,4
++		6	5,5	
Gesamt		109	100,0	
Zellen postoperativ im Verlauf	Hornhauterkrankung	keine	56	94,9
		+	3	5,1
		Gesamt	59	100,0
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	keine	38	80,9
		+	8	17,0
		++	1	2,1
Gesamt		47	100,0	
Korneale Transparenz unmittelbar postoperativ	Hornhauterkrankung	klar	10	12,5
		trüb	70	87,5
		Gesamt	80	100,0
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	klar	79	72,5
		trüb	30	27,5
		Gesamt	109	100,0

		Gesamt	109	100,0
Korneale Transparenz postoperativ im Verlauf	Hornhauterkrankung	klar	18	29,0
		trüb	44	71,0
		Gesamt	62	100,0
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	klar	38	80,9
		trüb	9	19,1
		Gesamt	47	100,0
Nachstar	Hornhauterkrankung	nein	66	81,5
		ja	15	18,5
		Gesamt	81	100,0
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	nein	88	79,3
		ja	23	20,7
		Gesamt	111	100,0
postoperative Komplikationen gesamt (IOD-Dekompensation, zystoides Makulaödem, IOL-Dezentrierung, Fibrinmembran)	Hornhauterkrankung	nein	65	80,2
		ja	16	19,8
		Gesamt	81	100,0
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	nein	85	76,6
		ja	26	23,4
		Gesamt	111	100,0
postoperative Komplikationen gesamt inklusive Nachstar	Hornhauterkrankung	nein	52	64,2
		ja	29	35,8
		Gesamt	81	100,0
	Kontrollgruppe ohne HH-Erkr.	nein	75	67,6
		ja	36	32,4
		Gesamt	111	100,0

**Tabelle 15: Häufigkeit postoperativer Komplikationen, Vergleich zwischen der Risikogruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe**

### 7.7.1. Einfluss einer Hornhauterkrankung auf das Auftreten von Komplikationen insgesamt (IOD-Dekompensation, zystoides Makulaödem, IOL-Dezentrierung, Fibrinmembran)

Es wurde ein  $\chi^2$ -Test durchgeführt, um Unterschiede in den Häufigkeiten des Auftretens postoperativer Komplikationen zwischen Patienten mit und Patienten ohne Hornhauterkrankung auf Signifikanz zu prüfen.

Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Hornhauterkrankung und dem Auftreten postoperativer Komplikationen nach Kataraktoperation,  $p = 0.543$ , siehe Abb. 41.

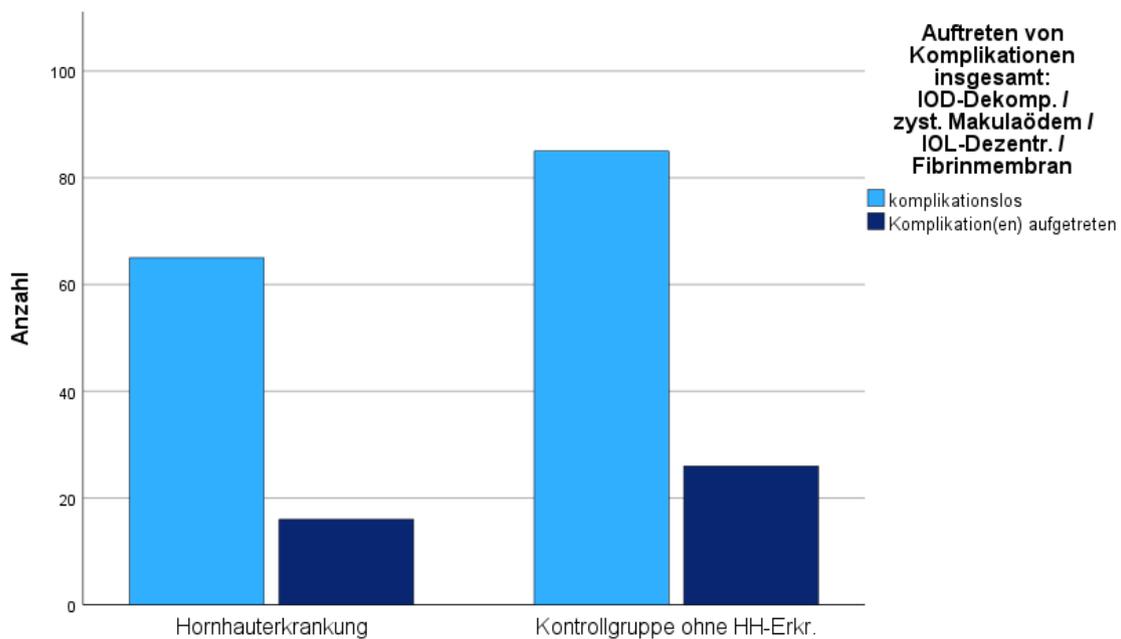


Abb. 41: Vergleich der Anzahl postoperativer Komplikationen zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

#### 7.7.1.1. Einfluss einzelner Hornhautpathologien auf das Auftreten postoperativer Komplikationen

Es wurde geprüft, ob das Vorliegen einer bestimmten Gruppe an Hornhautpathologien das Auftreten postoperativer Komplikationen begünstigte. Hierfür wurden die oben genannten drei Krankheitsentitäten untersucht.

- **Endotheldystrophie/-dysfunktion (Fuchs-Endothel-Dystrophie):** Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer FED und dem Auftreten postoperativer Komplikationen,  $p = 1.000$ , siehe Abb. 42.

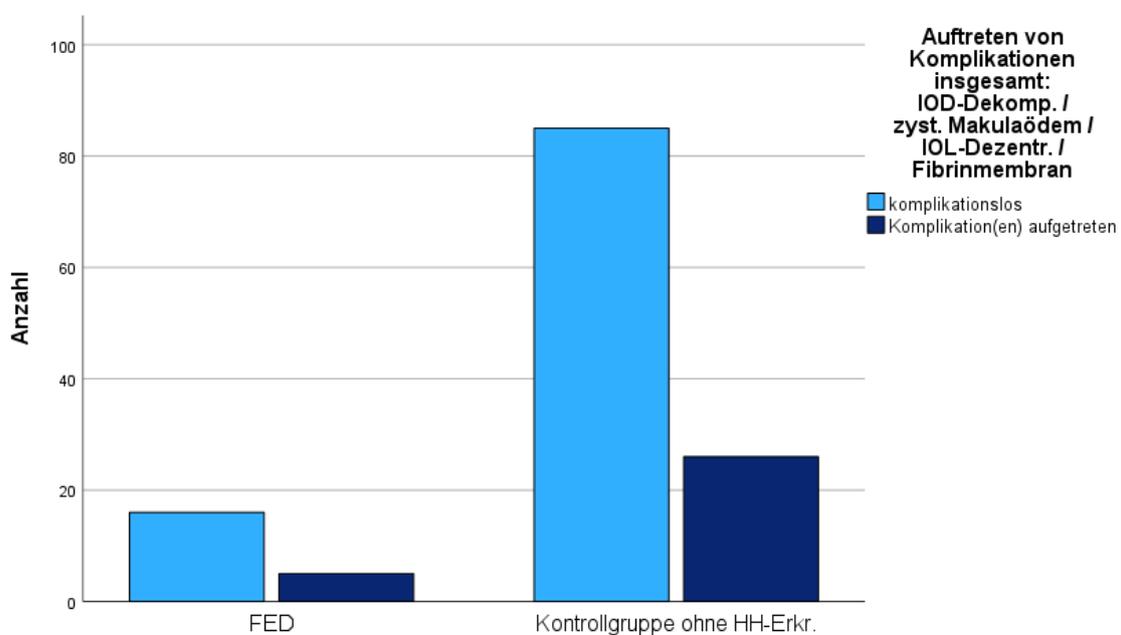


Abb. 42: Vergleich der Anzahl postoperativer Komplikationen zwischen der Gruppe mit Fuchs-Endothel-Dystrophie und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung

- **Augenoberflächenstörungen:** Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Augenoberflächenstörung (Sicca-Syndrom, Rosazea, Neurodermitis, Psoriasis, GvHD, Filamentöse Keratitis, Neurotrophe Keratopathie, Schleimhautpemphigoid, Endokrine Orbitopathie, Chemotherapiebedingt) und dem Auftreten postoperativer Komplikationen,  $p = 0.152$ , siehe Abb. 43.

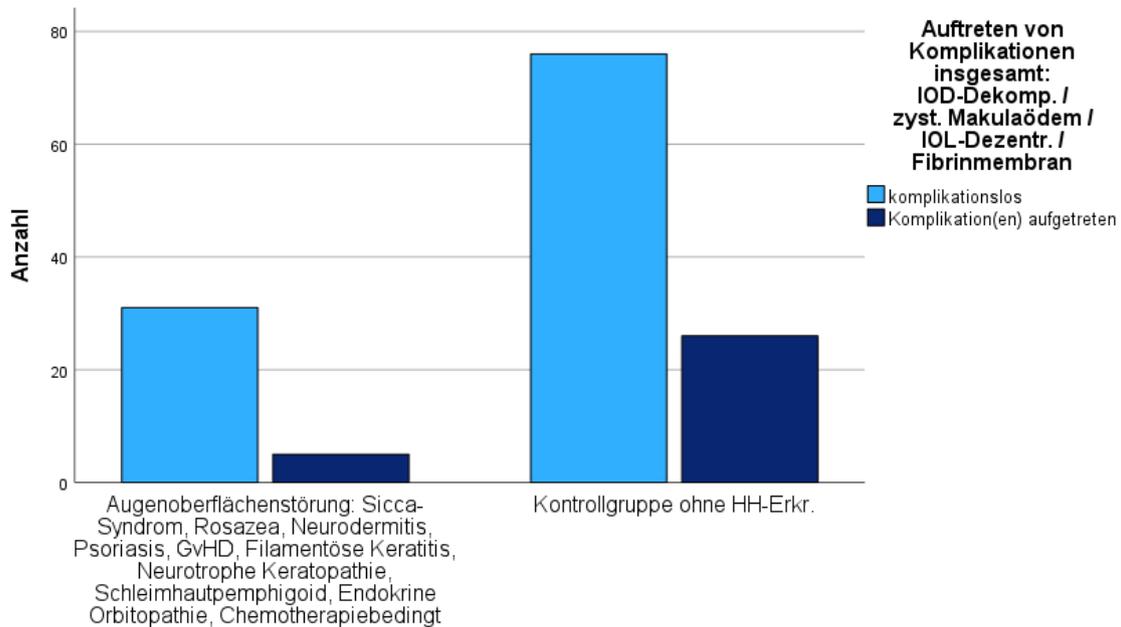


Abb. 43: Vergleich der Anzahl postoperativer Komplikationen zwischen der Gruppe mit Augenoberflächenstörung und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung

- **Hornhautdegenerationen:** Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Hornhautdegeneration bzw. Stromalen Erkrankung und Erkrankung mit starkem Astigmatismus (Keratokonus, Bandförmige Keratopathie, M. Terrien, Z.n. Herpes, Hornhautnarben, Hornhautvaskularisation) und dem Auftreten postoperativer Komplikationen,  $p = 0.673$ , siehe Abb. 44.

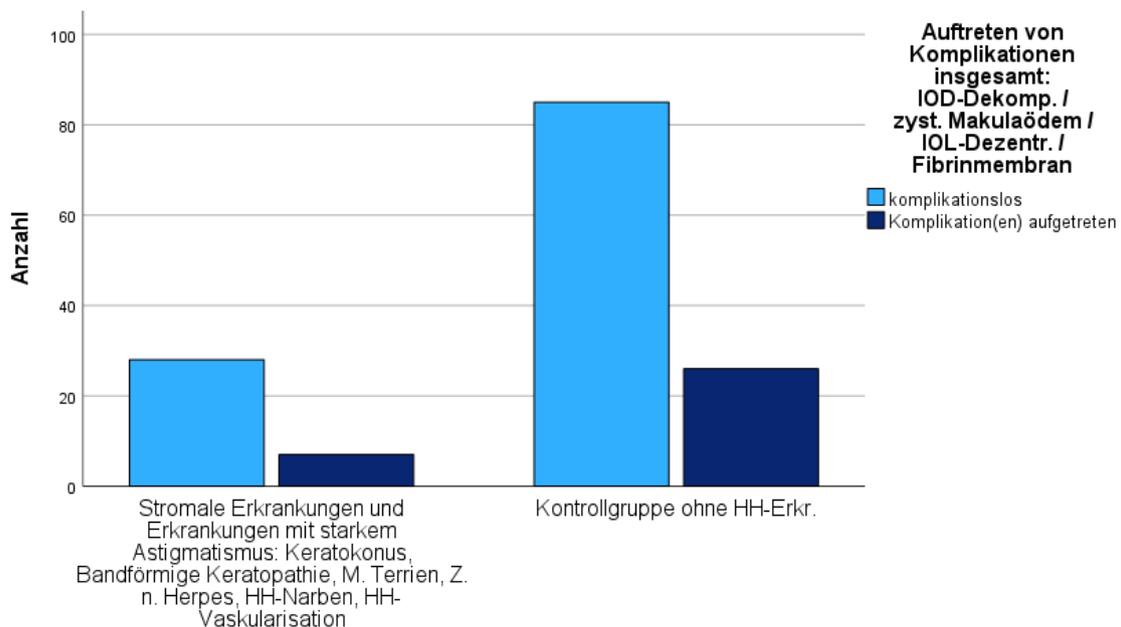


Abb. 44: Vergleich der Anzahl postoperativer Komplikationen zwischen der Gruppe mit Stromaler Erkrankung bzw. Erkrankung mit starkem Astigmatismus und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung

### 7.7.2. Einfluss einer Hornhauterkrankung auf das Auftreten einzelner postoperativer Komplikationen

Ebenso wurden in den Einzeluntersuchungen bestimmter postoperativer Komplikationen keine statistisch signifikanten Zusammenhänge zwischen dem Vorliegen einer Hornhauterkrankung und dem Auftreten der jeweiligen postoperativen Komplikationen festgestellt:

#### 7.7.2.1. Dekompensation des Intraokulardrucks:

- Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Hornhauterkrankung und einer Dekompensation des intraokularen Drucks,  $p = 0.509$ , siehe Abb. 45.

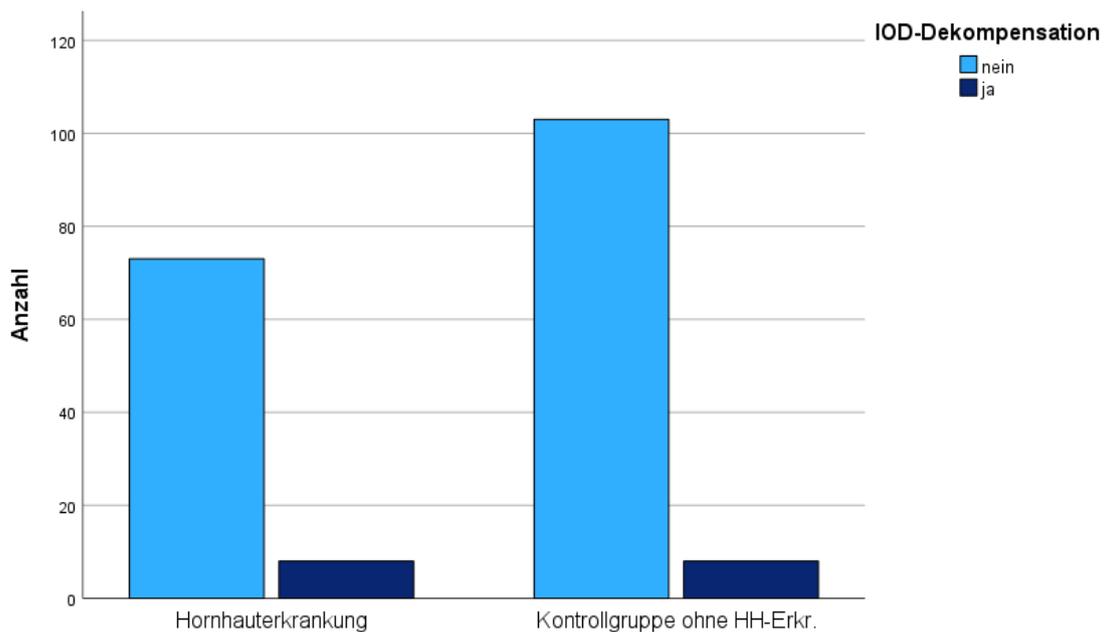


Abb. 45: Vergleich der Anzahl postoperativer Dekompensationen des intraokularen Drucks zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

#### 7.7.2.2. Zystoides Makulaödem:

- Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Hornhauterkrankung und dem Auftreten eines zystoiden Makulaödems,  $p = 0.103$ , siehe Abb. 46.

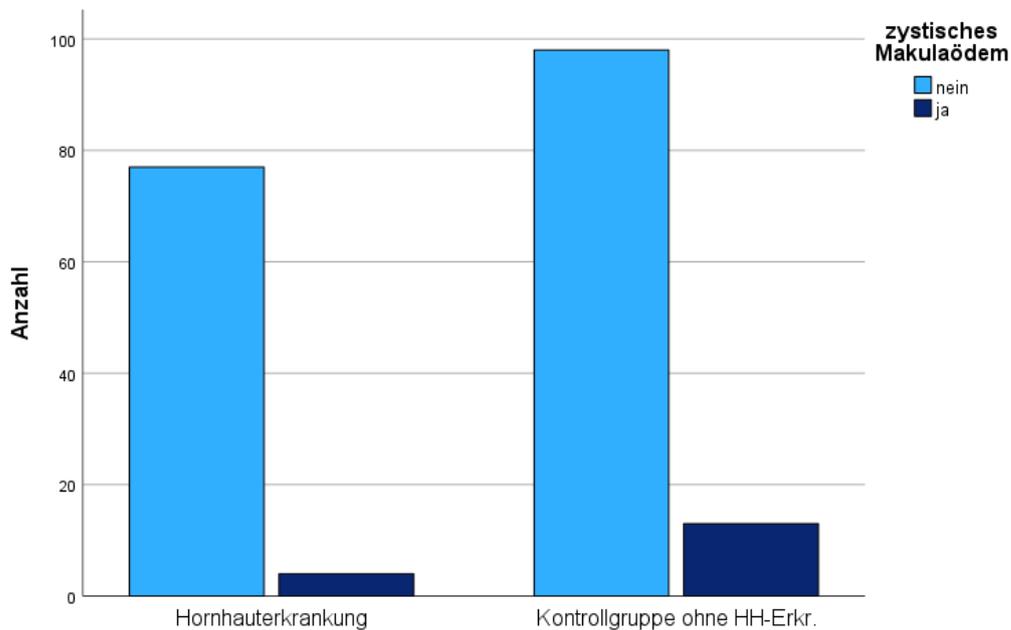


Abb. 46: Vergleich der Anzahl zystoider Makulaödeme zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

#### 7.7.2.3. Dezentrierung der Intraokularlinse:

- 2 Zellen (50%) hatten eine erwartete Häufigkeit kleiner 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Hornhauterkrankung und einer Dezentrierung der Intraokularlinse,  $p = 0.510$ , siehe Abb. 47.

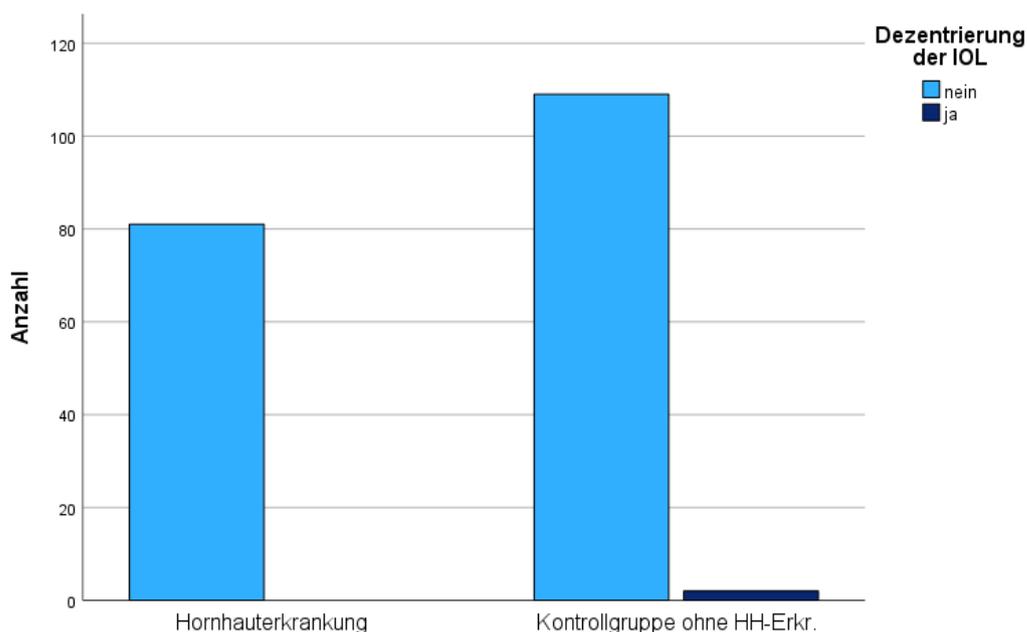


Abb. 47: Vergleich der Anzahl postoperativer Dezentrierungen der Intraokularlinse zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

#### 7.7.2.4. Fibrinmembran:

- Für 2 Zellen (50%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem

Vorhandensein von Hornhauterkrankungen und der Bildung von Fibrinmembranen,  $p = 0.139$ , siehe Abb. 48.

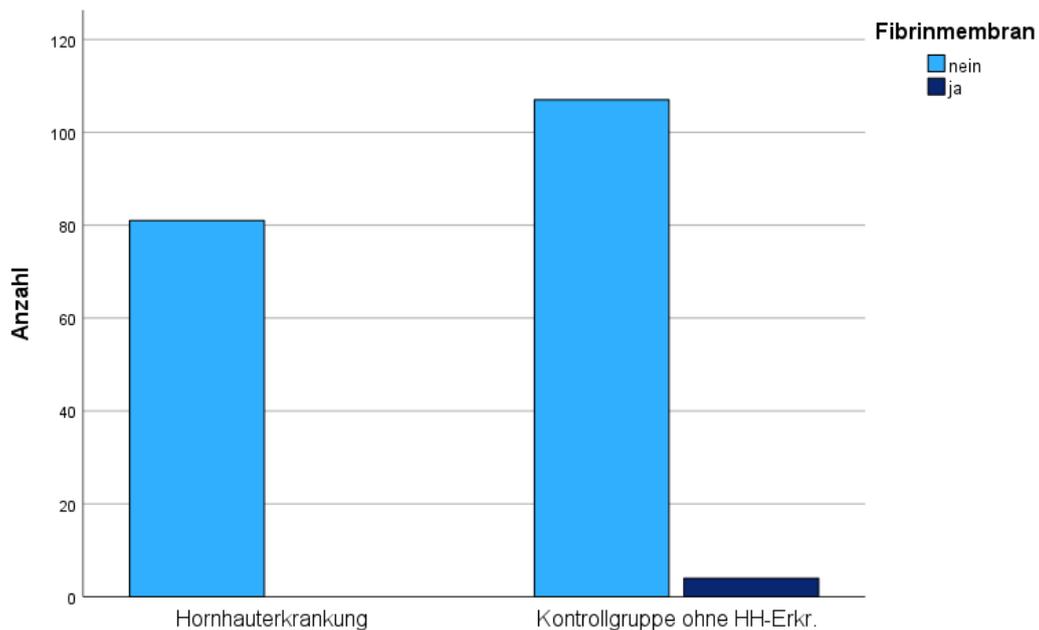


Abb. 48: Vergleich der Anzahl postoperativer Fibrinmembranen zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

#### 7.7.2.5. Hornhautdekompensation:

- 2 Zellen (50%) hatten eine erwartete Häufigkeit kleiner 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Hornhauterkrankung und einer Hornhautdekompensation,  $p = 0,135$ , siehe Abb. 49.

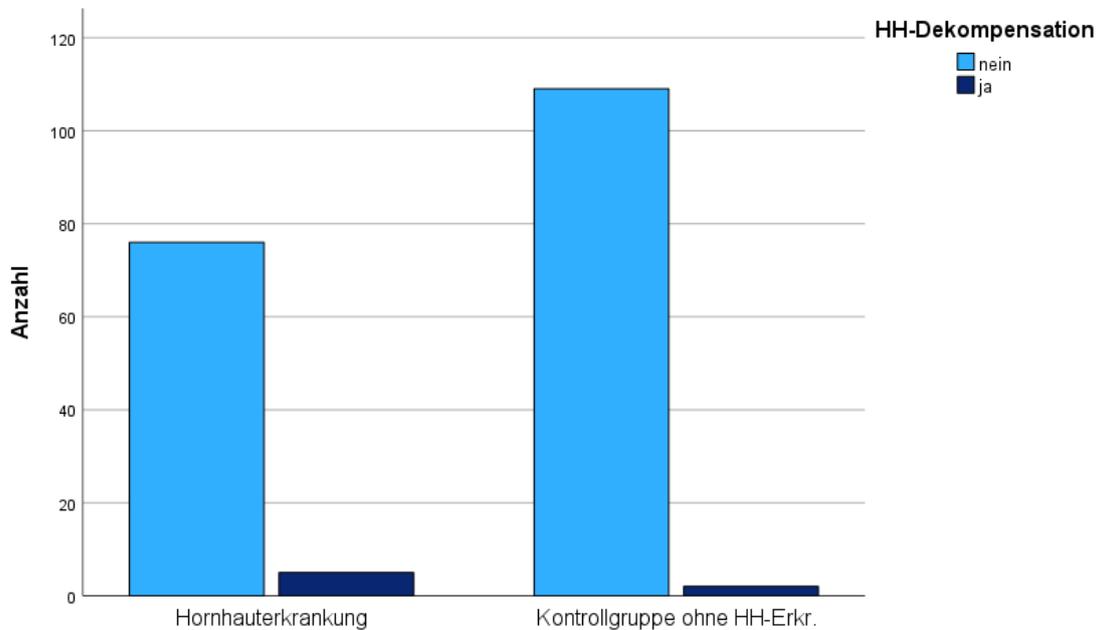
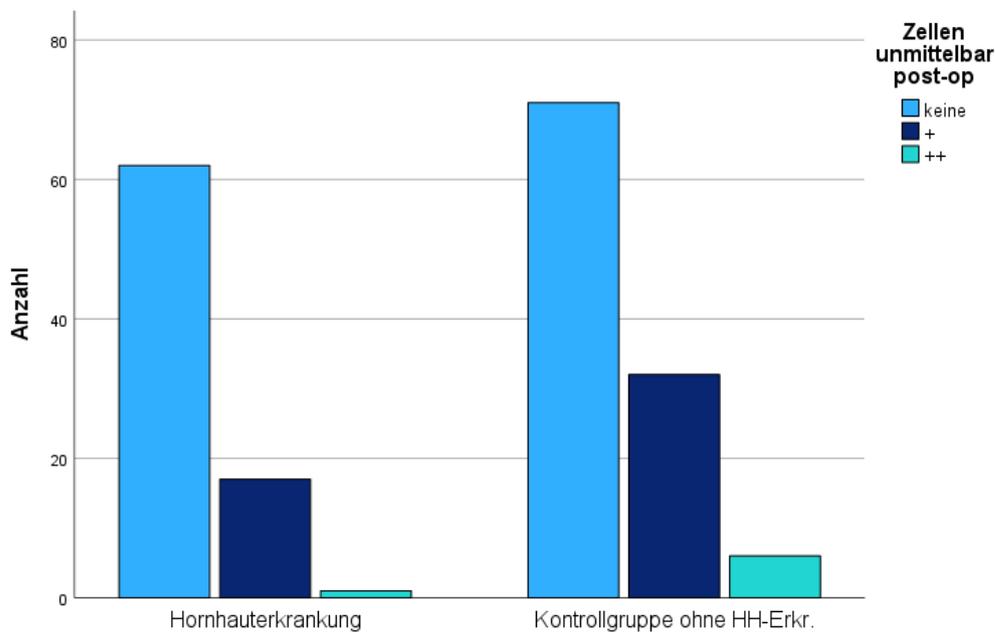


Abb. 49: Vergleich der Anzahl postoperativer Hornhautdekompensationen zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

### 7.7.2.6. Vorhandensein von Zellen in der Vorderkammer

Ein  $\chi^2$ -Test wurde durchgeführt, um die Unterschiede in den Häufigkeiten des Auftretens von Zellen in der Vorderkammer bei Patienten mit beziehungsweise ohne Hornhauterkrankung auf Signifikanz zu überprüfen.

- Unmittelbar postoperativ: Bei zwei Zellen (33,3%) waren die erwarteten Zellhäufigkeiten kleiner als 5, deshalb erfolgte eine Monte-Carlo-Schätzung mit Interpretation nach Fisher. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem postoperativen Vorhandensein von Zellen in der Vorderkammer und dem Vorliegen einer Hornhauterkrankung,  $p = 0.113$ , siehe Abb. 50.



**Abb. 50: Vergleich des Vorhandenseins von Zellen in der Vorderkammer unmittelbar postoperativ zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe**

- Postoperativ im Verlauf: Für drei Zellen (50%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass nach Monte-Carlo-Schätzung der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab einen statistisch signifikanten negativen Zusammenhang zwischen dem postoperativen Vorhandensein von Zellen in der Vorderkammer und dem Vorliegen einer Hornhauterkrankung,  $p = 0.038$ , siehe Abb. 51.

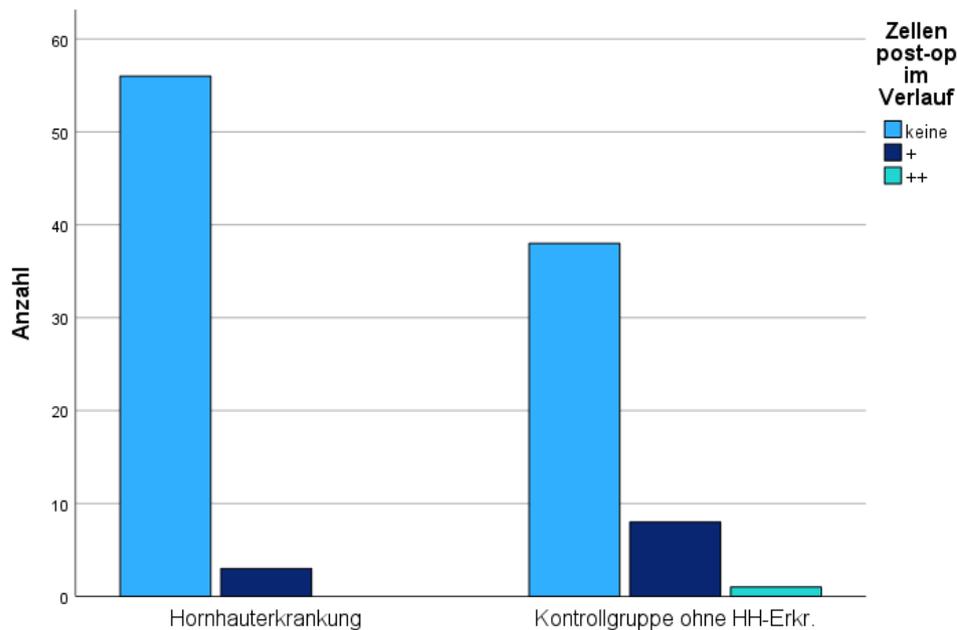


Abb. 51: Vergleich des Vorhandenseins von Zellen in der Vorderkammer postoperativ im Verlauf zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

#### 7.7.2.7. Korneale Transparenz

Ein  $\chi^2$ -Test wurde durchgeführt, um die Unterschiede in der postoperativen kornealen Transparenz bei Patienten mit beziehungsweise ohne Hornhauterkrankung auf Signifikanz zu überprüfen.

- Unmittelbar postoperativ: Es gab einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der postoperativen kornealen Transparenz und dem Vorhandensein einer Hornhauterkrankung,  $p < 0.001$ , siehe Abb. 52.

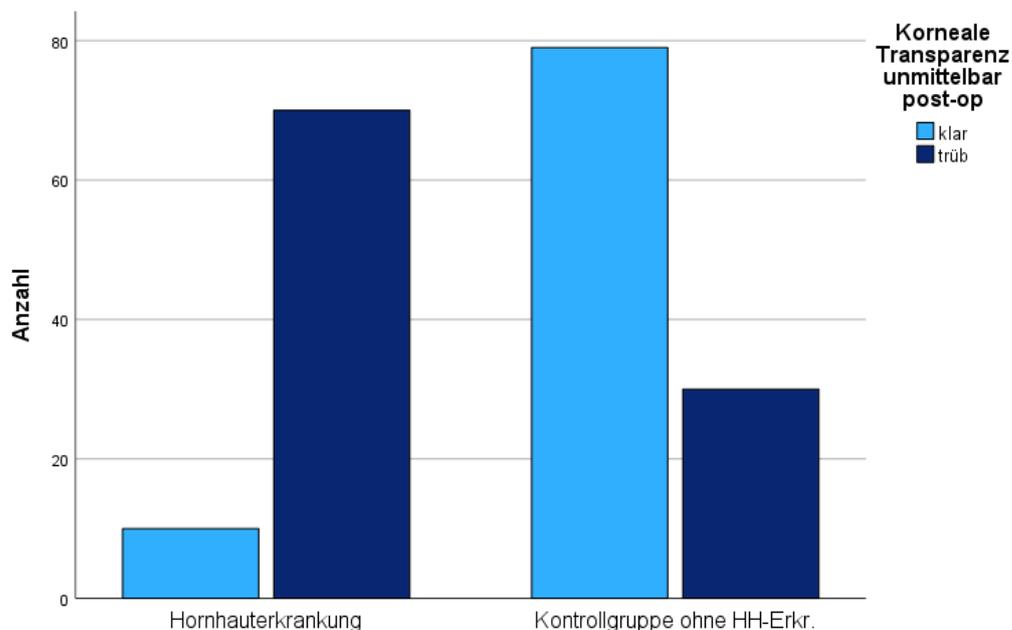


Abb. 52: Vergleich der kornealen Transparenz unmittelbar postoperativ zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

- Postoperativ im Verlauf: Es gab einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der postoperativen kornealen Transparenz und dem Vorhandensein einer Hornhauterkrankung,  $p < 0.001$ , siehe Abb. 53.

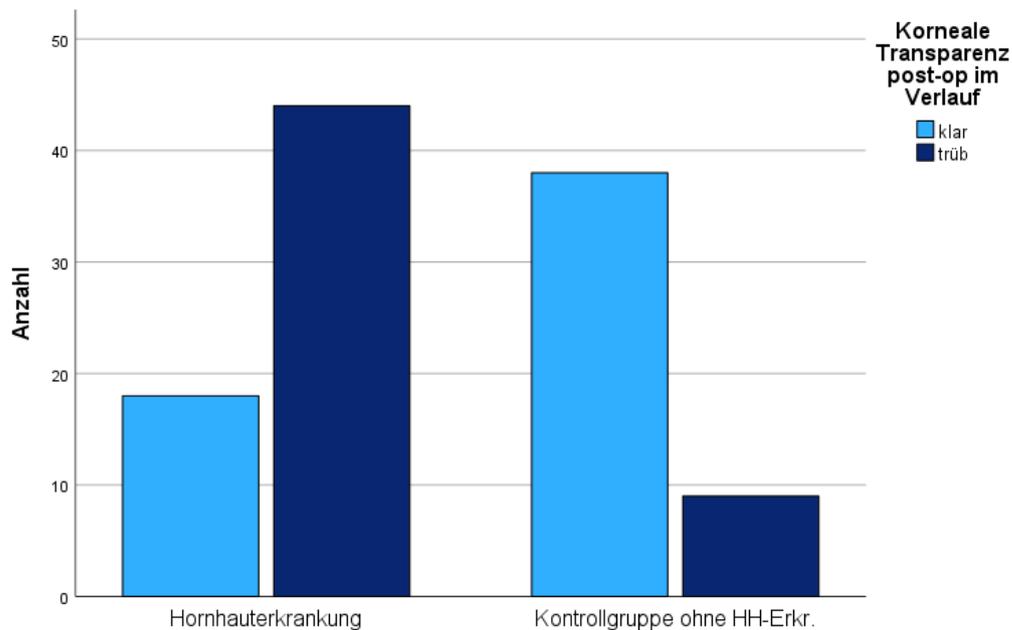


Abb. 53: Vergleich der kornealen Transparenz postoperativ im Verlauf zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe

### 7.7.3. Auftreten postoperativer Komplikationen bei anderen Faktoren als Hornhauterkrankungen

- Z.n. Hornhautoperation: Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Häufigkeit von postoperativen Komplikationen und dem Z.n. Hornhautoperation,  $p = 0.755$ , siehe Abb. 54.

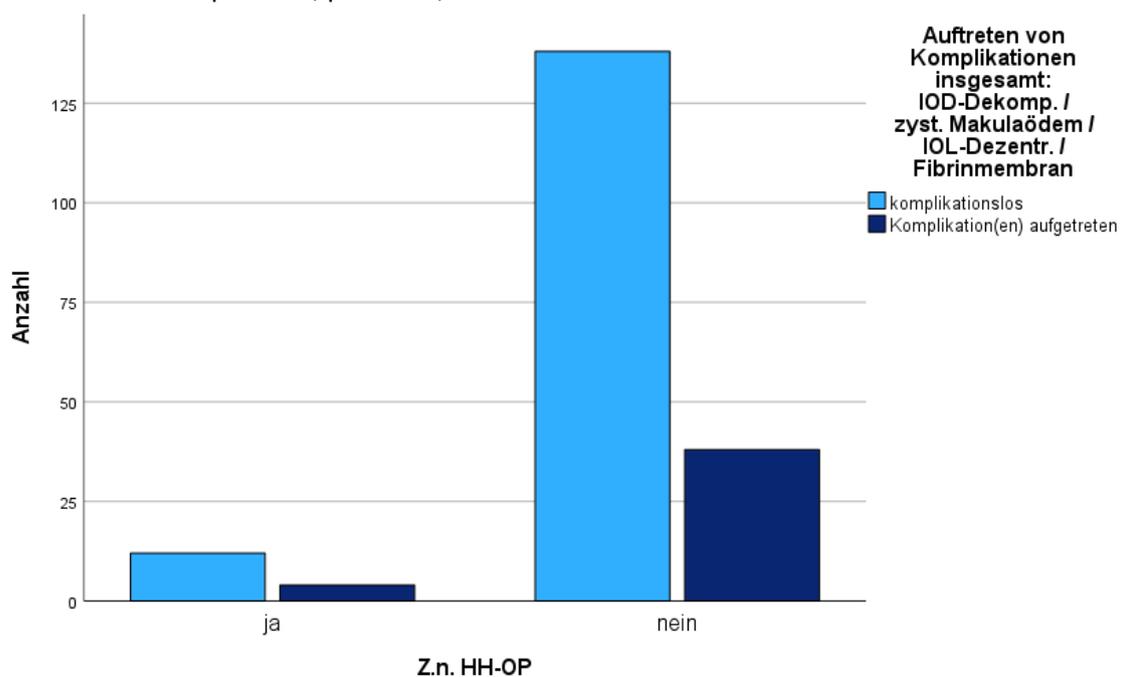


Abb. 54: Vergleich der Anzahl postoperativer Komplikationen zwischen einer Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation und einer Gruppe ohne Z.n. Hornhautoperation

- Geschlecht: Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Häufigkeit von postoperativen Komplikationen und dem Patientengeschlecht,  $p = 0.575$ , siehe Abb. 55.

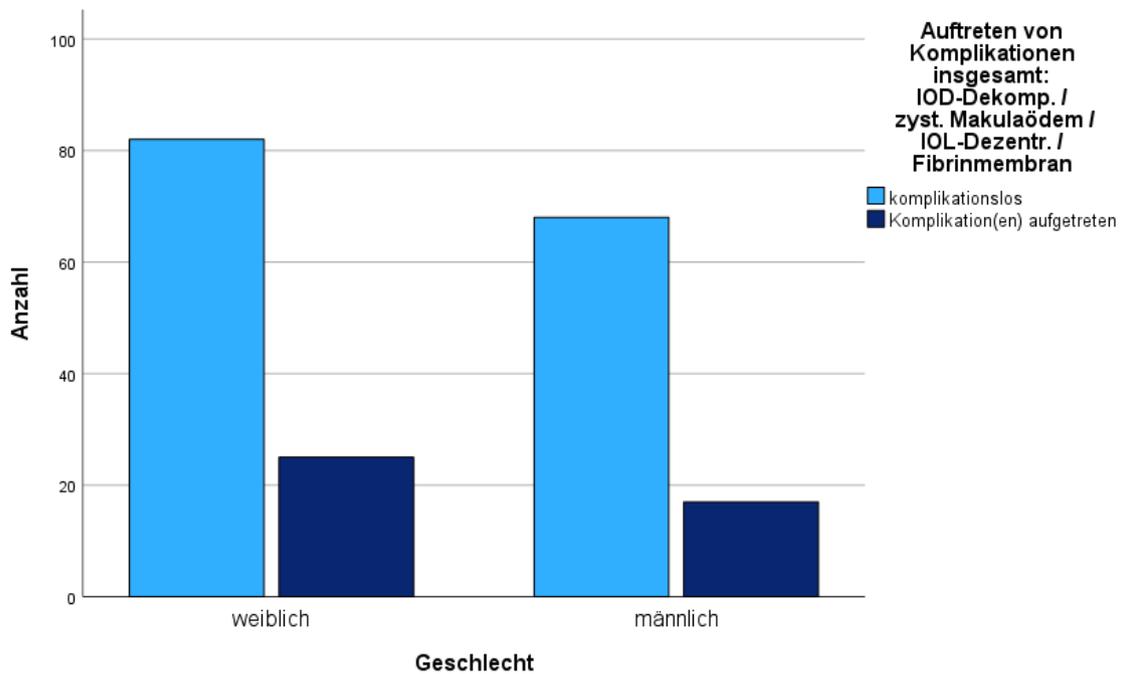


Abb. 55: Vergleich der Anzahl postoperativer Komplikationen zwischen einer Gruppe weiblichen und einer Gruppe männlichen Geschlechts

- Intraoperative Vitrektomie: Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Durchführung einer intraoperativen Vitrektomie und der Häufigkeit postoperativer Komplikationen,  $p = 0.051$ , siehe Abb. 56.

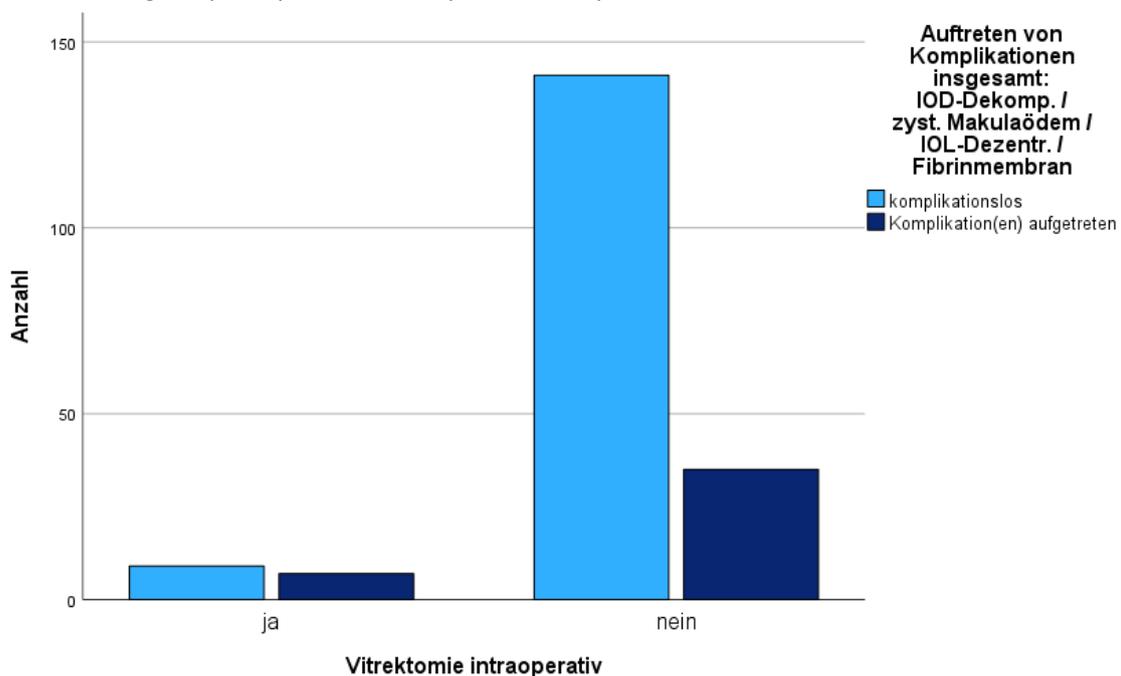


Abb. 56: Vergleich der Anzahl postoperativer Komplikationen zwischen einer Gruppe mit intraoperativer Vitrektomie und einer Gruppe ohne intraoperativer Vitrektomie

- Intraoperative Synechiolyse: Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Durchführung einer intraoperativen Synechiolyse und der Häufigkeit von postoperativen Komplikationen,  $p = 0.687$ , siehe Abb. 57.

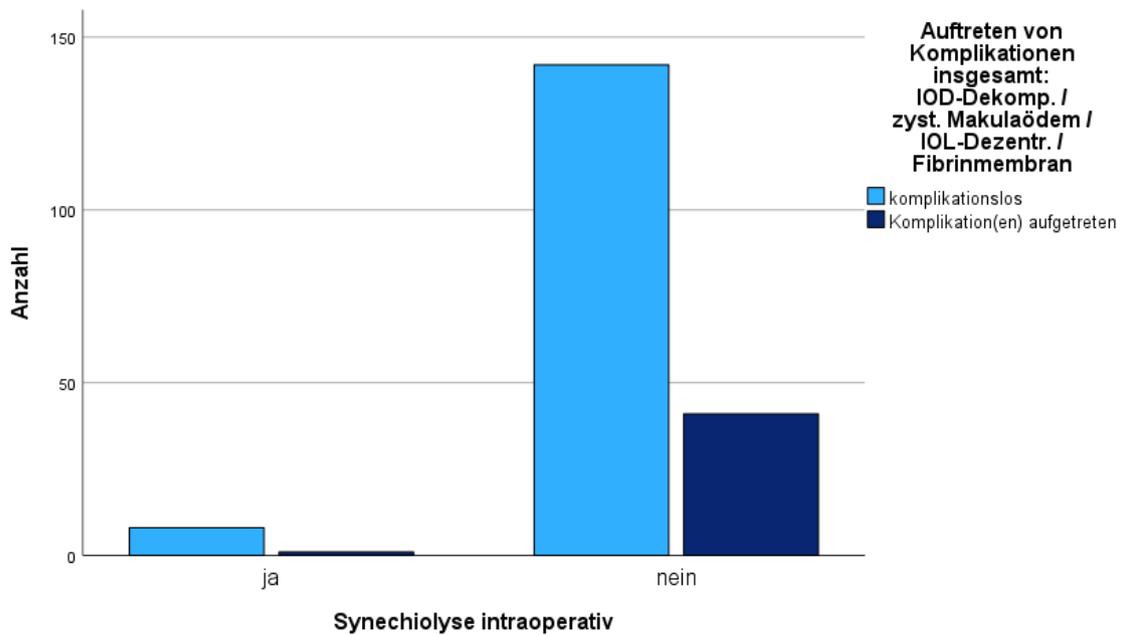


Abb. 57: Vergleich der Anzahl postoperativer Komplikationen zwischen einer Gruppe mit intraoperativer Synechiolyse und einer Gruppe ohne intraoperativer Synechiolyse

- Intraoperative korneale Abrasio: Für zwei Zellen (50%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Häufigkeit von postoperativen Komplikationen und der Durchführung einer intraoperativen kornealen Abrasio,  $p = 0.525$ , siehe Abb. 58.

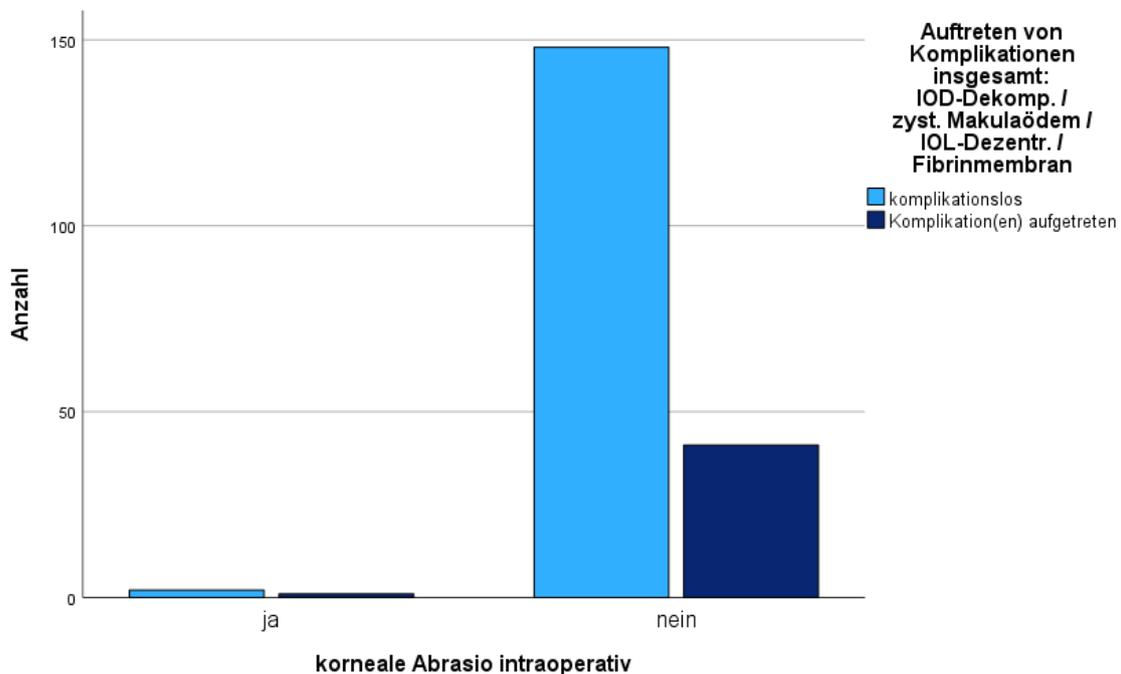


Abb. 58: Vergleich der Anzahl postoperativer Komplikationen zwischen einer Gruppe mit intraoperativer kornealer Abrasio und einer Gruppe ohne intraoperative korneale Abrasio

## 7.8. Auftreten eines Nachstars

Es wurde ein  $\chi^2$ -Test durchgeführt, um Unterschiede in den Häufigkeiten des Auftretens eines Nachstars zwischen Patienten mit und Patienten ohne Hornhauterkrankung auf Signifikanz zu prüfen.

### 7.8.1. Einfluss einer Hornhauterkrankung auf das Auftreten eines Nachstars

Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Hornhauterkrankung und dem Auftreten eines Nachstars,  $p = 0,471$ , siehe Abb. 59.

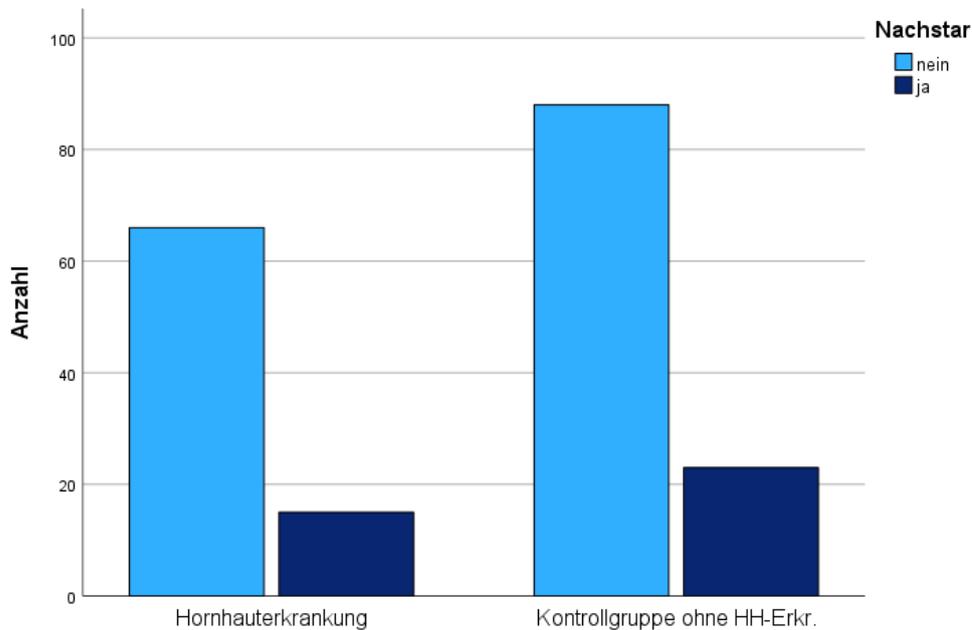


Abb. 59: **Vergleich der Häufigkeit eines Nachstars zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankung und der Kontrollgruppe**

#### 7.8.1.1. Einfluss einzelner Hornhautpathologien auf das Auftreten eines Nachstars

Es wurden weitere  $\chi^2$ -Tests berechnet, um zu erfahren, ob das Vorliegen einer bestimmten Gruppe an Hornhautpathologien oder weiterer Faktoren die Entwicklung eines Nachstars begünstigte.

- Endotheldystrophie/-dysfunktion (Fuchs-Endothel-Dystrophie): Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer FED und dem Auftreten eines Nachstars,  $p = 0.049$ , siehe Abb. 60.

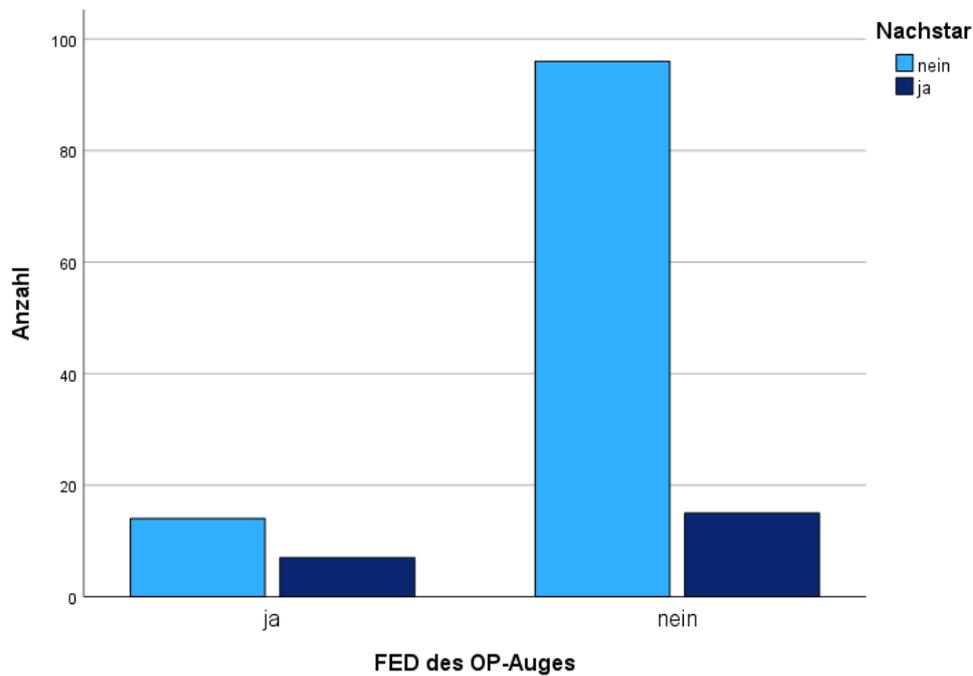


Abb. 60: Vergleich der Häufigkeit eines Nachstars zwischen der Gruppe mit FED und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung

- Augenerkrankungen: Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Augenerkrankung (Sicca-Syndrom, Rosazea, Neurodermitis, Psoriasis, GvHD, Filamentöse Keratitis, Neurotrophe Keratopathie, Schleimhautpemphigoid, Endokrine Orbitopathie, Chemotherapiebedingt) und dem Auftreten eines Nachstars,  $p = 0.167$ , siehe Abb. 61.

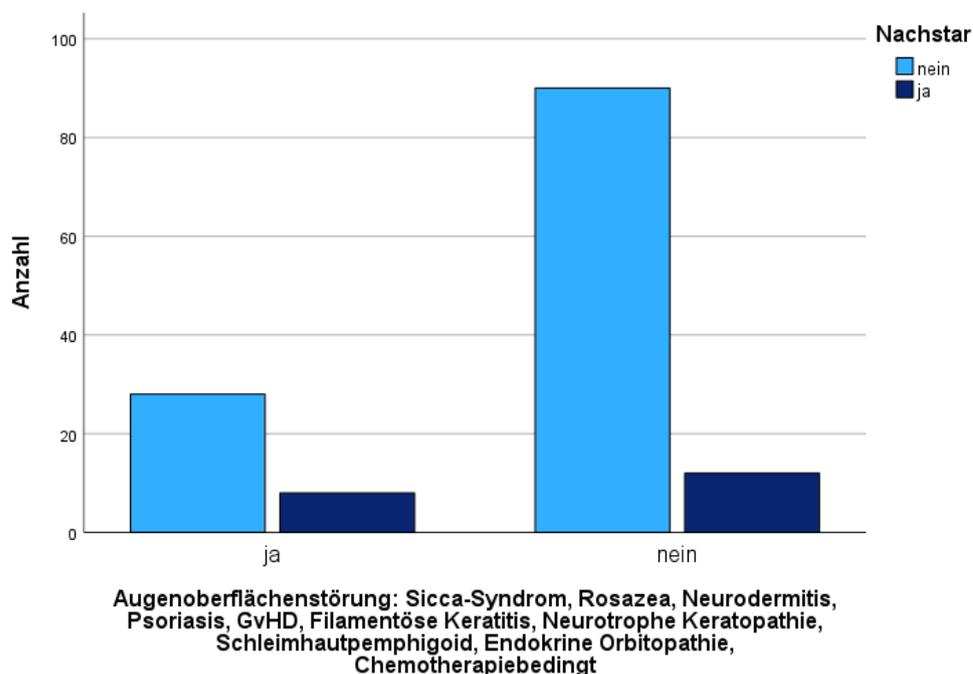


Abb. 61: Vergleich der Häufigkeit eines Nachstars zwischen der Gruppe mit Augenerkrankungen und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung

- Stromale Erkrankungen und Erkrankungen mit starkem Astigmatismus: Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem

Vorliegen einer stromalen Erkrankung bzw. Erkrankung mit starkem Astigmatismus (Keratokonus, Bandförmige Keratopathie, M. Terrien, Z.n. Herpes, Hornhautnarben, Hornhautvaskularisation) und dem Auftreten eines Nachstars,  $p = 1.000$ , siehe Abb. 62.

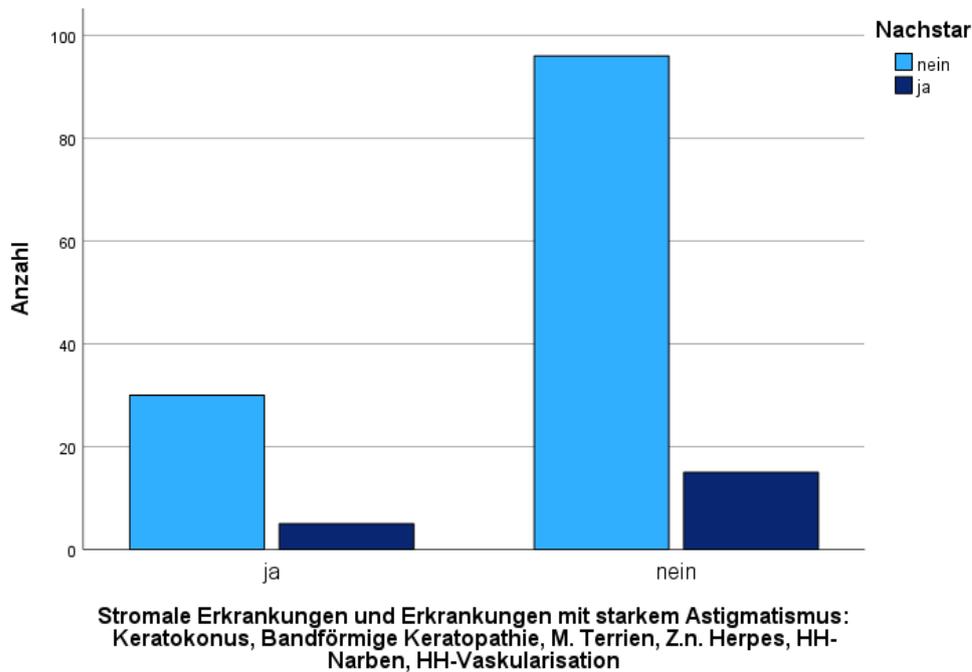


Abb. 62: Vergleich der Häufigkeit eines Nachstars zwischen der Gruppe mit stromaler Erkrankung bzw. Erkrankung mit starkem Astigmatismus und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung

## 7.8.2. Auftreten eines Nachstars bei anderen Faktoren als Hornhauterkrankungen

### 7.8.2.1. Intraokularer Druck

- Deskriptive Statistik:
  - Präoperativ: Es gab 31 Patienten mit und 160 Patienten ohne Nachstar, deren Druckwerte in diesem Zeitintervall miteinander verglichen wurden. Der präoperative intraokulare Druck war bei der Gruppe mit Nachstar ( $M = 14.94$  mmHg,  $SD = 4.70$  mmHg) niedriger als bei der Gruppe ohne Nachstar ( $M = 15.12$  mmHg,  $SD = 4.10$  mmHg).
  - Unmittelbar postoperativ: Es gab 31 Patienten mit und 158 Patienten ohne Nachstar, deren Druckwerte in diesem Zeitintervall miteinander verglichen wurden. Der intraokulare Druck unmittelbar postoperativ war bei der Gruppe mit Nachstar ( $M = 14.42$  mmHg,  $SD = 4.24$  mmHg) und bei der Gruppe ohne Nachstar ( $M = 14.42$  mmHg,  $SD = 4.24$  mmHg) gleich hoch.
- T-Test:
  - Präoperativ gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied des intraokularen Drucks zwischen der Gruppe mit Nachstar und der Gruppe ohne Nachstar,  $\bar{\Delta} = -0.18$  mmHg, (95%-CI[-1.81, 1.44]),  $p = 0.824$ .
  - Unmittelbar postoperativ gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied des intraokularen Drucks zwischen der Gruppe mit Nachstar und der Gruppe ohne Nachstar,  $\bar{\Delta} = -0.005$  mmHg, (95%-CI[-1.65, 1.64]),  $p = 0.996$ .
- Mixed ANOVA:

- Test auf Interaktion: Es gab keine statistisch signifikante Interaktion zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Untersuchungsgruppen,  $p = 0.890$ .
- Haupteffekt vom Untersuchungszeitpunkt: Es trat kein statistisch signifikanter Haupteffekt des Untersuchungszeitpunkts auf,  $p = 0.207$ .
- Haupteffekt der Gruppe: Es lag kein statistisch signifikanter Effekt durch die Gruppenzugehörigkeit, d.h. Vorliegen bzw. Fehlen eines Nachstars, vor,  $p = 0.904$ .

### 7.8.2.2. Postoperative Komplikationen

- Unter postoperative Komplikationen wurden eine Dekompensation des intraokularen Drucks, die Bildung eines zystischen Makulaödems, die Dezentrierung der Intraokularlinse sowie die Bildung einer Fibrinmembran zusammengefasst.
- Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen postoperativer Komplikationen und dem Auftreten eines Nachstars,  $p = 0.563$ , siehe Abb. 63.

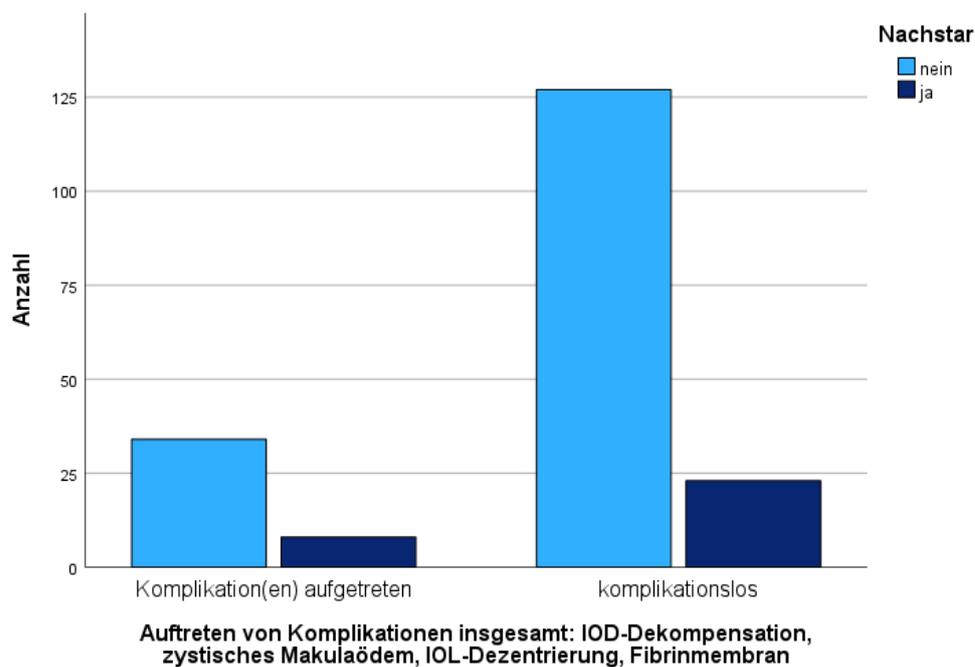


Abb. 63: Vergleich der Nachstarrate zwischen einer Gruppe mit postoperativen Komplikationen und einer Gruppe ohne postoperative Komplikationen

### 7.8.2.3. Postoperative Dekompensation des intraokularen Drucks

- Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen einer postoperativen Dekompensation des intraokularen Drucks und der Nachstarrate,  $p = 1.000$ , siehe Abb. 64.

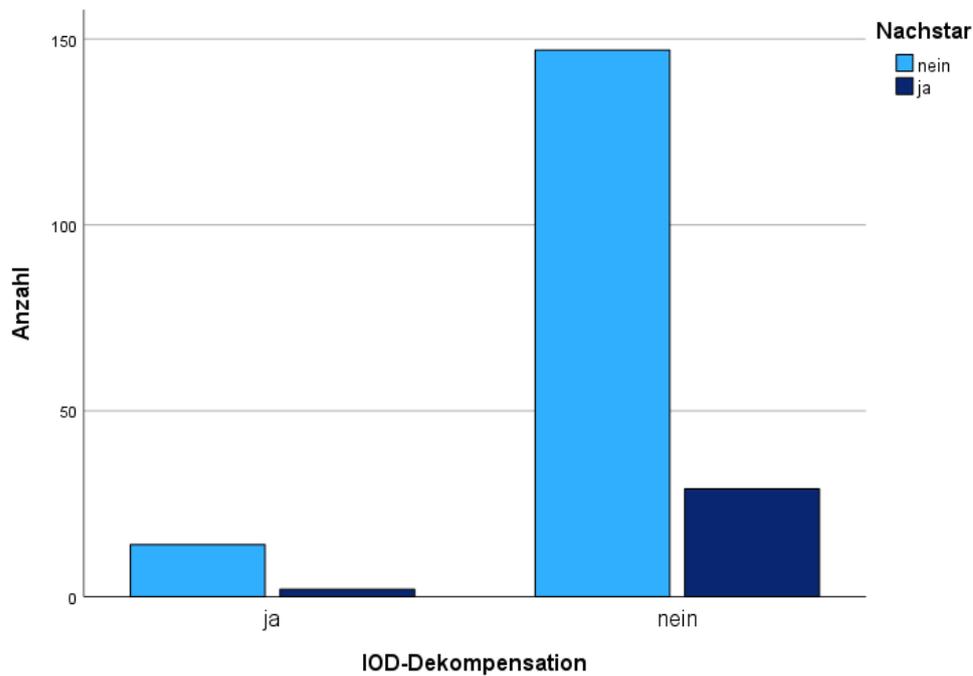


Abb. 64: Vergleich der Nachstarrate zwischen einer Gruppe mit postoperativer Dekompensation des intraokularen Drucks und einer Gruppe ohne postoperative Dekompensation des intraokularen Drucks

#### 7.8.2.4. Z.n. Hornhautoperation

- Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Z.n. Hornhautoperation und der Nachstarrate,  $p = 0.477$ , siehe Abb. 65.

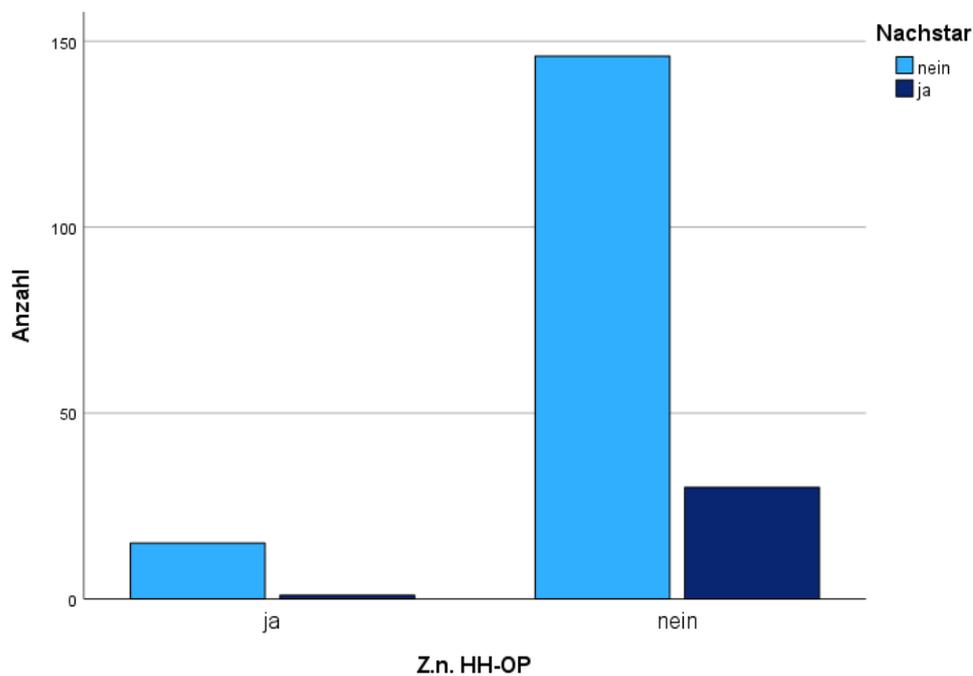


Abb. 65: Vergleich der Nachstarrate zwischen einer Gruppe mit Z.n. Hornhautoperation und einer Gruppe ohne Z.n. Hornhautoperation

### 7.8.2.5. Geschlecht

- Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Patientengeschlecht und der Nachstarrate,  $p = 0,141$ , siehe Abb. 66.

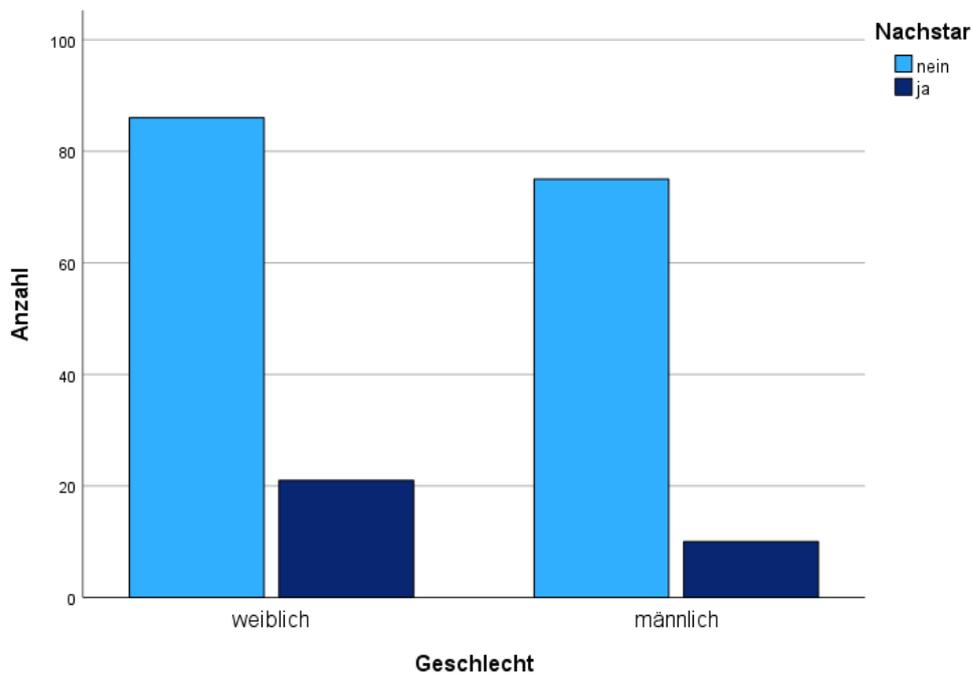


Abb. 66: Vergleich der Nachstarrate zwischen weiblichen und männlichen Patienten

### 7.8.2.6. Operationsdauer

- Es gab 27 Patienten mit und 111 Patienten ohne Auftreten eines Nachstars, deren Operationsdauer untersucht wurde. Die Operationsdauer war bei den Patienten mit Nachstar ( $M = 27.30$  Minuten,  $SD = 10.88$  Minuten) kürzer als bei den Patienten ohne Nachstar ( $M = 31.44$  Minuten,  $SD = 23.04$  Minuten).
- Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Operationsdauer zwischen Patienten mit und ohne Nachstar,  $\bar{\Delta} = -4.14$  Minuten, (95%-CI[-13.17, 4.88]),  $p = 0.365$ , siehe Abb. 67.

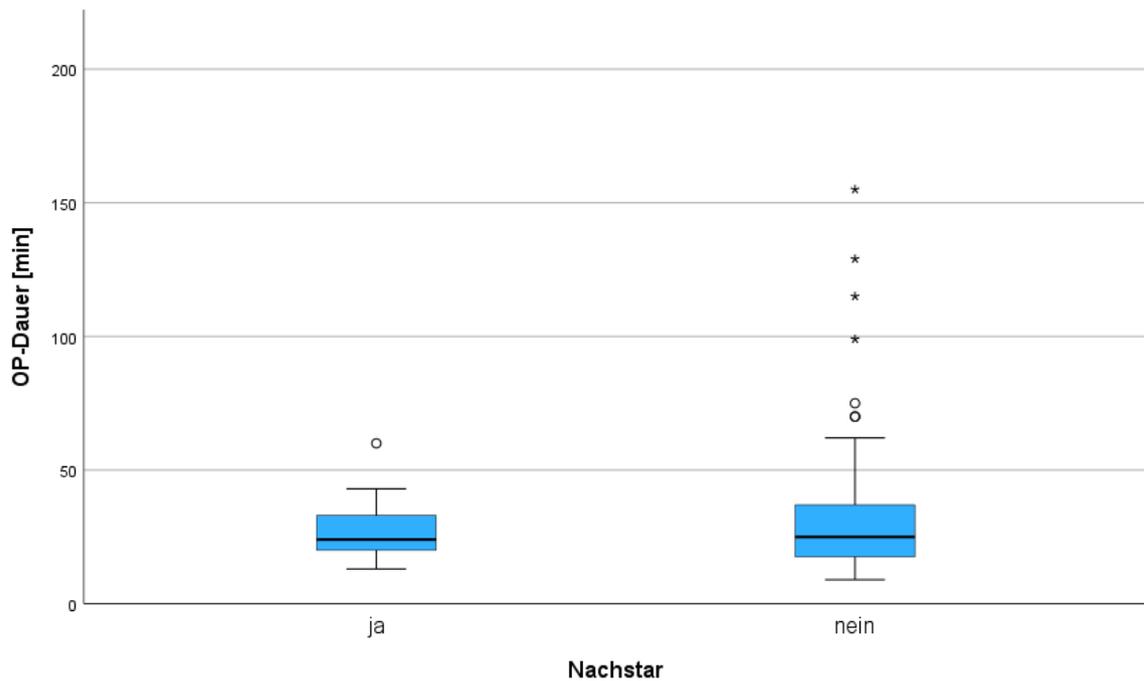


Abb. 67: Vergleich der Operationsdauer in Minuten der primären Kataraktoperation zwischen Patienten mit späterer Entwicklung eines Nachstars und Patienten ohne Entwicklung eines Nachstars

#### 7.8.2.7. Phakoemulsifikationszeit

- Es gab 29 Patienten mit und 148 Patienten ohne Auftreten eines Nachstars, deren Phakoemulsifikationszeit untersucht wurde. Die Phakoemulsifikationszeit war bei den Patienten mit Nachstar (M = 4.13 Sekunden, SD = 2.83 Sekunden) kürzer als bei den Patienten ohne Nachstar (M = 4.96 Sekunden, SD = 4.57 Sekunden).
- Im t-Test gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied der Phakoemulsifikationszeit zwischen Patienten mit und ohne Nachstar,  $\bar{\Delta} = -0.83$  Sekunden, (95%-CI[-2.57, 0.91]),  $p = 0.347$ , siehe Abb. 68.

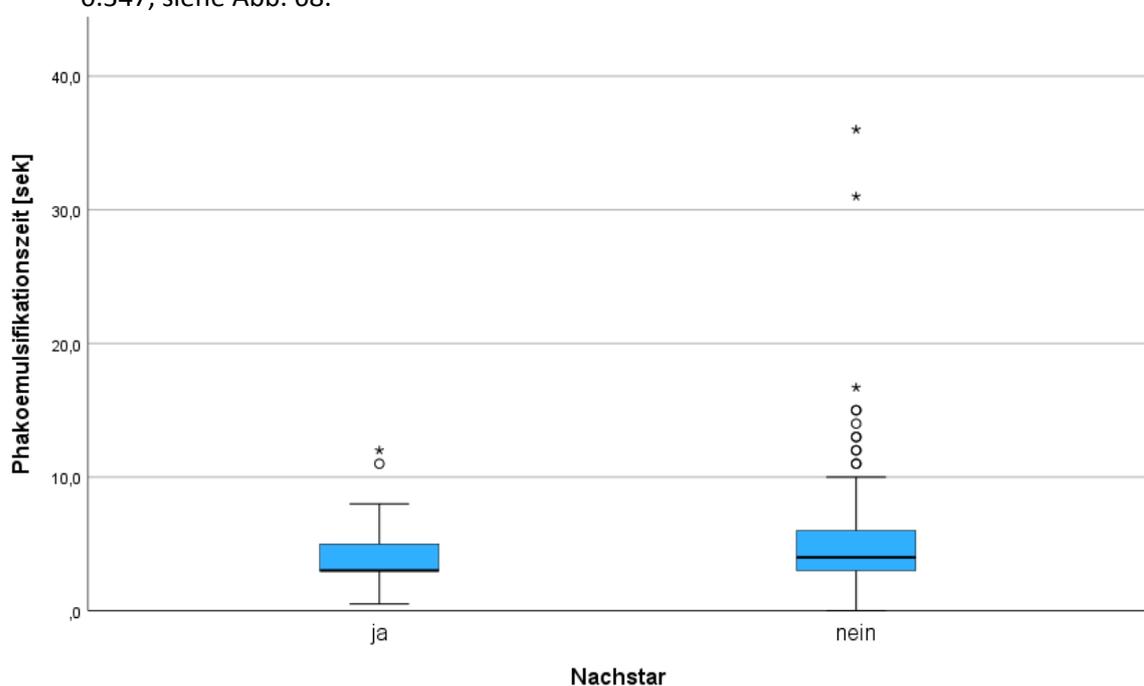


Abb. 68: Vergleich der Phakoemulsifikationszeit in Sekunden der primären Kataraktoperation zwischen Patienten mit späterer Entwicklung eines Nachstars und Patienten ohne Entwicklung eines Nachstars

### 7.8.2.8. Intraoperative Vitrektomie

- Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Durchführung einer intraoperativen Vitrektomie und der Nachstarrate,  $p = 0.079$ , siehe Abb. 69.

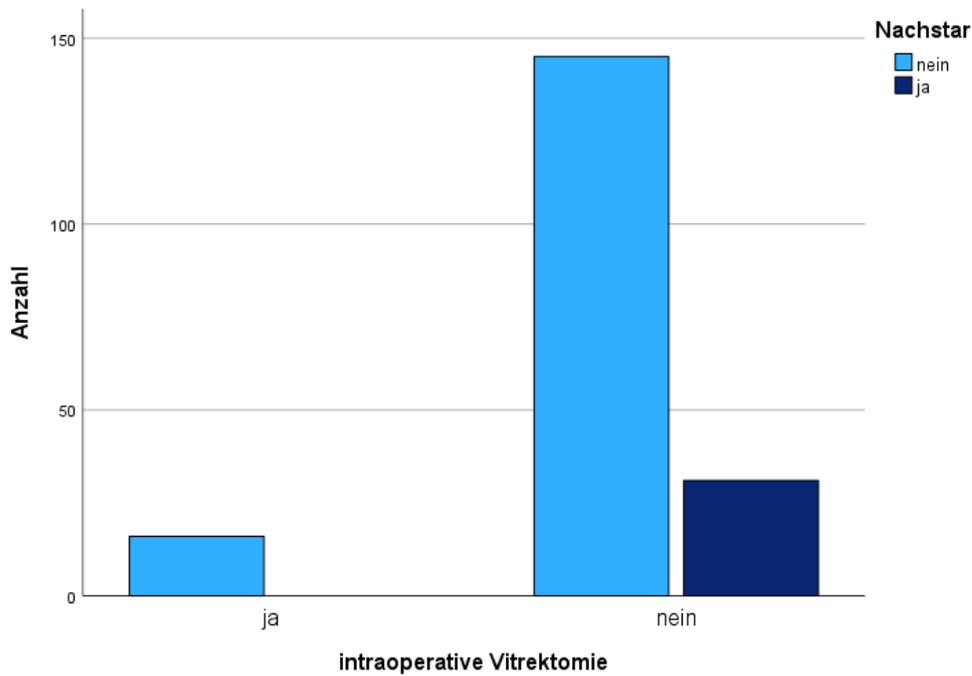


Abb. 69: **Vergleich der Nachstarrate zwischen einer Gruppe mit intraoperativer Vitrektomie und einer Gruppe ohne intraoperativer Vitrektomie**

### 7.8.2.9. Intraoperative Synechiolyse

- Für eine Zelle (25%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Durchführung einer intraoperativen Synechiolyse und der Nachstarrate,  $p = 0.359$ , siehe Abb. 70.

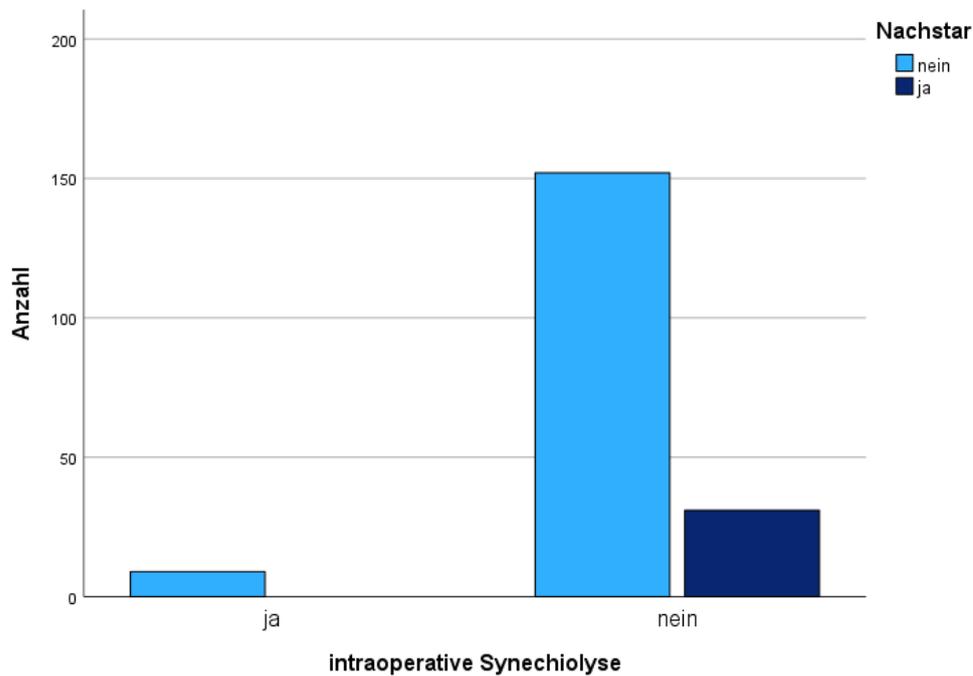


Abb. 70: Vergleich der Nachstarrate zwischen einer Gruppe mit intraoperativer Synechiolyse und einer Gruppe ohne intraoperativer Synechiolyse

#### 7.8.2.10. Intraoperative korneale Abrasio

- Für zwei Zellen (50%) lag die erwartete Häufigkeit unter 5, sodass der exakte Test nach Fisher berücksichtigt wurde. Es gab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Durchführung einer intraoperativen kornealen Abrasio und der Nachstarrate,  $p = 0.412$ , siehe Abb. 71.

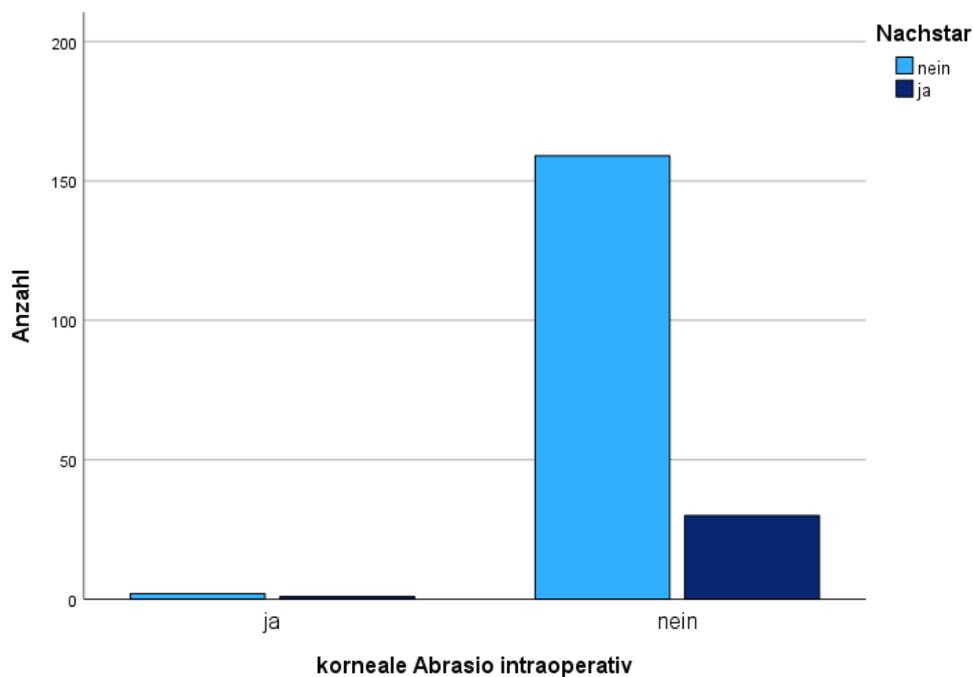


Abb. 71: Vergleich der Nachstarrate zwischen einer Gruppe mit intraoperativer kornealer Abrasio und einer Gruppe ohne intraoperative korneale Abrasio

## 8. Diskussion

Im Rahmen dieser Arbeit wurden verschiedene Patientenkohorten hinsichtlich des Erfolgs und der Risiken einer Kataraktoperation einander gegenübergestellt. Diese Studie hatte als Schwerpunkt den Vergleich von Durchführung, Therapieerfolg und Komplikationsraten einer Kataraktoperation zwischen Patienten mit Hornhauterkrankung und Patienten ohne Hornhauterkrankung. Auch der Einfluss weiterer möglicher Faktoren wie Geschlecht, Alter oder Vorerkrankungen wurde im Rahmen dieser Arbeit geprüft.

Durch den retrospektiven Ansatz dieser Arbeit konnte eine größere Anzahl an Patienten in die Studie eingeschlossen werden, als dies bei einer prospektiven Arbeit möglich gewesen wäre, da das Patientenkollektiv mit relevanter sichtbehindernder Hornhauterkrankung verhältnismäßig klein ist. Jedoch ergab sich hierdurch, dass kein Einfluss darauf genommen werden konnte, welche Werte prä- und postoperativ gemessen beziehungsweise dokumentiert wurden. Aus diesem Grund waren einige Parameter unvollständig und manche somit nicht für eine statistische Auswertung verwertbar, obwohl sie ursprünglich in dieser Studie Berücksichtigung finden sollten. Dazu zählen der unkorrigierte Visus, der intraokulare Druck postoperativ im Verlauf, die Endothelzeldichte sowie das Kataraktstadium. Es würde sich anbieten, diese Werte in prospektiven Studien auf Zusammenhänge zu untersuchen.

### 8.1. Vergleichbarkeit zwischen den Patientengruppen

#### 8.1.1. Vorliegen einer Hornhauterkrankung

Die untersuchte Gruppe mit Hornhauterkrankungen umfasste 81 Patienten, in der Kontrollgruppe befanden sich 111 Patienten. In Vergleichsarbeiten mit verwandten Themen besteht häufig aufgrund der insgesamt geringen Fallzahlen der Risikogruppe ein unausgewogenes Verhältnis, beispielsweise 17 Patienten mit Fuchs-Endothel-Dystrophie unter 2026 Kataraktpatienten insgesamt (Xie et al., 2005, Xie et al., 2003).

Zur weiteren Differenzierung der einzelnen Hornhautpathologien und gleichzeitigen Sicherstellung ausreichender Patientenzahlen für die statistische Auswertung der vorliegenden Arbeit wurden nach Durchsicht der Krankheitsbilder und jeweiligen Fallzahlen eine Einteilung in drei Gruppen vorgenommen: Endotheldystrophien/-dysfunktionen, Augenoberflächenstörungen und schließlich stromale Erkrankungen und Erkrankungen mit starkem Astigmatismus. Während in der ersten Gruppe alle Patienten eine Fuchs-Endothel-Dystrophie aufwiesen, waren in den beiden anderen Gruppen unterschiedliche Krankheitsbilder vertreten. Die Einteilung richtete sich nach der Lokalisation der Pathologie in Anlehnung an eine Übersichtsarbeit zum Thema Hornhautdystrophien, welche klinische, histopathologische und genetische Informationen berücksichtigte (Weiss et al., 2015). Dabei hatten die Gruppen jeweils einen Anteil von 25,3%, 32,5% und 42,2%, sodass eine ausreichende Vergleichbarkeit gegeben war.

#### 8.1.2. Alter

Bei der Gruppe mit Hornhauterkrankungen lag ein Durchschnittsalter von  $69,44 \pm 13,81$  Jahren zum Zeitpunkt der Operation vor, das durchschnittliche Alter der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung betrug  $70,67 \pm 14,42$  Jahre, sodass für beide Gruppen eine gute Vergleichbarkeit vorliegt. Der Altersdurchschnitt entspricht Berichten aus bereits veröffentlichten Studien. Im Abschlussbericht des Gemeinsamen Bundesausschusses wurde ein Durchschnittsalter über 70 Jahre angegeben (AQUA, 2010). Hu et al. berichteten von einem durchschnittlichen Alter von  $72 \pm 10,1$  Jahre (Ho et al., 2018). In einer Arbeit von Dzhaber et al. wurde ein Durchschnittsalter von  $68 \pm 9$  Jahre beschrieben (Dzhaber et al., 2020). Es gilt zu bedenken, dass für diese Arbeit die Patientenauswahl primär

anhand der Komorbidität Hornhauterkrankung getroffen wurde und die Kontrollgruppe dementsprechend so ausgewählt wurde, dass ein ähnliches Patientenalter vorlag.

### 8.1.3. Geschlechterverteilung

Der Frauenanteil der Gruppe mit Hornhauterkrankungen betrug 55,6 %, in der Kontrollgruppe lag der Anteil bei 55,9 %. Somit zeigt die Geschlechterverteilung zwischen den untersuchten Gruppen eine gute Vergleichbarkeit. Der insgesamt etwas höhere Anteil weiblicher Patienten deckt sich mit Ergebnissen aus anderen Studien. Der Abschlussbericht des Gemeinsamen Bundesausschusses beschreibt über 60 % Frauen (AQUA, 2010), bei einer Studie von Dzhaber et al. lag der Frauenanteil bei 57 % (Dzhaber et al., 2020). Im Hinblick auf die Geschlechter- und Altersverteilung der Patienten liegt die Vermutung nahe, dies könne den ebenfalls größeren Frauenanteil in der älteren Bevölkerung (Statistisches Bundesamt, 2011) widerspiegeln. Das Robert Koch-Institut schätzt zudem die Lebenszeitprävalenz einer Katarakterkrankung mit 10,2 % für Frauen deutlich höher ein gegenüber der für Männer mit 4,9 % (Robert Koch-Institut, 2017).

### 8.1.4. Weitere Faktoren

Es gab etwa eine gleiche Anzahl an Operationen am linken Auge (49,4% bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung und 46,8% bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung) wie am rechten Auge.

Die Risikogruppe mit vorliegender Hornhautpathologie hatte häufiger eine Voroperation am betreffenden Auge (11,1% bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung und 6,3% bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung), was hinsichtlich der Komorbidität zu erwarten war. Eine Beeinflussung der Operationsparameter ist hierdurch nicht auszuschließen.

Das Vorliegen von Allgemeinerkrankungen wie internistischen, neurologischen oder psychiatrischen Begleiterkrankungen, welche ein allgemeines Operationsrisiko darstellen, sind in dieser Studie nicht erfasst. Eine zusätzliche Beeinflussung von Operationsablauf und Heilungsverlauf durch diese nicht dokumentierten Faktoren kann nicht ausgeschlossen werden, sodass sich eine Überprüfung möglicher Wechselwirkungen in zukünftigen Studien anbietet.

## 8.2. Intraoperative Maßnahmen

Patienten wurden in dieser Arbeit in die Gruppe mit Hornhauterkrankung eingeschlossen sofern sie eine derartige korneale Pathologie aufwiesen, dass hierdurch der Einblick in das Auge beziehungsweise auf die Augenlinse und damit das Operationsgebiet vermindert war. So scheint die Vermutung naheliegend, dass dadurch im Rahmen einer Kataraktoperation erschwerte Bedingungen für den Operateur vorliegen und sich dies in einer längeren Dauer der operativen Maßnahmen sowie einer höheren Komplikationsrate widerspiegelt.

Die durchschnittliche Operationsdauer der Gruppe mit Hornhauterkrankung (31,83 Minuten  $\pm$  14,68 Minuten) unterschied sich nicht signifikant von der Operationszeit der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung (29,88 Minuten  $\pm$  24,53 Minuten). Auch die Untersuchung der drei Untergruppen Endotheldystrophie/-dysfunktion, Augenoberflächenstörungen und stromale Erkrankungen bzw. Erkrankungen mit starkem Astigmatismus ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen der jeweils untersuchten und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung. Bei einer anschließenden Prüfung weiterer möglicher Einflussfaktoren fanden sich für das Alter und das Geschlecht des Patienten, die operierte Seite (rechtes oder linkes Auge), den Z.n. Hornhautoperation sowie Z.n. Amnionmembranoperation keine signifikanten Unterschiede in der Dauer der operativen Maßnahme. Ein signifikanter Unterschied der Operationsdauer wurde hingegen beim Auftreten intraoperativer Besonderheiten gefunden: Erwartungsgemäß war die Operationsdauer bei Auftreten intraoperativer Besonderheiten (Vitrektomie, Synechiolyse oder korneale Abrasio) länger (65,54 Minuten  $\pm$  36,63 Minuten) als bei Ausbleiben intraoperativer Besonderheiten (27,00 Minuten  $\pm$  15,10

Minuten). Interessanterweise hatten demnach die untersuchten patientenbezogenen Bedingungen keinen signifikanten Einfluss auf die Operationszeit, obwohl die Annahme hätte bestehen können, dass einige Faktoren die Komplexität der Maßnahme erhöhen. Eine mögliche Erklärung wäre, dass die Operationstechniken derart optimiert sind, dass sie selbst bei schwierigeren Bedingungen eine effiziente Operation ermöglichen. Denkbar wäre auch, dass bei vorbekannten Risikofaktoren besondere Aufmerksamkeit seitens des Operationsteams herrscht.

Die mittlere Phakoemulsifikationszeit zeigte zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankungen (5,07 Sekunden  $\pm$  5,54 Sekunden) und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung (4,64 Sekunden  $\pm$  3,21 Sekunden) keinen signifikanten Unterschied. Die Berechnung für die drei Untergruppen der Hornhauterkrankungen zeigte einen statistisch signifikanten Unterschied der Phakoemulsifikationszeit zwischen der Gruppe mit FED (3,52 Sekunden  $\pm$  1,63 Sekunden) und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung (4,64 Sekunden  $\pm$  3,21 Sekunden) zugunsten der Patienten mit Endotheldystrophie. Für die Gruppe der Augenoberflächenstörungen sowie die Gruppe der Hornhautdegenerationen lag jeweils kein statistisch signifikanter Unterschied vor. Auch fanden sich keine signifikanten Differenzen bei anderen untersuchten Faktoren: Alter und Geschlecht der Patienten, die operierte Seite (rechtes oder linkes Auge), Z.n. Hornhautoperation, Z.n. Amnionmembranoperation und intraoperative Besonderheiten beeinflussten die Dauer der Phakoemulsifikation nicht signifikant. Die Phakoemulsifikation gilt als kritischer Schritt für Schädigungen am Hornhautendothel (Wang et al., 2003), was eine korneale Trübung bedingen kann, sowie an der Netzhaut. Aus diesem Grund wird im Allgemeinen versucht, die Phakoemulsifikationszeit so gering wie möglich zu halten. Es ist erfreulich, dass für die Patientengruppe mit Hornhauterkrankung keine erhöhte Exposition der bereits vorgeschädigten Kornea im Vergleich zur Kontrollgruppe besteht und somit weitere Trübungen, die unter anderem mit einer Visusminderung einhergehen können, geringgehalten werden können.

Durch das Vorliegen einer Hornhauterkrankung ergaben sich für die Kataraktoperation keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit intraoperativer Vitrektomien, Synechiolysen und kornealer Abrasionen im Vergleich zu Patienten ohne Hornhauterkrankung. Dabei lag für beide Gruppen zusammen die Häufigkeit einer Vitrektomie bei 8,3 %, einer Synechiolyse bei 4,7 % und einer kornealen Abrasio bei 1,6 %. Die Abweichungen zwischen den beiden Gruppen betrug für das Auftreten intraoperativer Besonderheiten insgesamt 5,2 % zugunsten der Gruppe ohne Hornhautpathologien. Es lässt sich feststellen, dass das Vorliegen einer Hornhauterkrankung erfreulicherweise keinen Risikofaktor für das Auftreten intraoperativer Besonderheiten darstellt.

Auch der Z.n. Hornhautoperation erhöhte nicht das Risiko für das Auftreten intraoperativer Besonderheiten, die Unterschiede im Vergleich zu Patienten ohne Z.n. Hornhautoperation waren nicht signifikant.

### 8.3. Visus

Die postoperative Visusentwicklung gilt als entscheidendes Kriterium für die Qualität von Kataraktoperationen (Aliyu et al., 2017). In anderen Arbeiten konnte gezeigt werden, dass ein Zusammenhang zwischen postoperativer Visusverbesserung und Patientenzufriedenheit besteht (Walther, 2017). Für die Wiederaufnahme oder Beibehaltung einer Vielzahl von Aktivitäten, zu denen Haushaltsarbeiten, Selbstversorgung und Mobilität zählen, stellt die Verbesserung des Visus im Rahmen einer Kataraktoperation die entscheidende Voraussetzung dar (Cabezas-Leon et al., 2008). Zudem stellt eine präoperative Visusminderung die Hauptindikation zur Kataraktoperation dar, sodass ein erwartbarer Visusanstieg durch die Operation nahezu notwendig für die Rechtfertigung des Eingriffs erscheint.

Die Visuswerte der Gruppe mit Hornhauterkrankung unterschieden sich zu allen drei Untersuchungszeitpunkten (präoperativ, unmittelbar postoperativ und postoperativ im Verlauf) signifikant von den Visuswerten der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung. Dies ist dadurch erklärbar, dass Hornhautpathologien durch die geminderte korneale Transparenz additiv auf die Visusminderung aufgrund der Katarakt wirken.

Durch die Operation kam es in beiden Gruppen postoperativ im Verlauf zu einem signifikanten Anstieg der Visuswerte. Dieses Ergebnis ist kongruent mit bereits veröffentlichten Studien, welche bereits einen Zusammenhang zwischen Kataraktoperationen mit Phakoemulsifikation und einer Verbesserung des Visus fanden (Cabezas-Leon et al., 2008). Der Visusanstieg war in der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung signifikant höher als in der Gruppe mit Hornhauterkrankungen. Im Vergleich zum präoperativen Visus von  $0,28 \pm 0,20$  [VA<sub>dec</sub>] stieg der Wert postoperativ im Verlauf bei der Gruppe mit Hornhauterkrankungen um durchschnittlich  $0,12 \pm 0,23$  [VA<sub>dec</sub>] und bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankungen von  $0,41 \pm 0,25$  [VA<sub>dec</sub>] präoperativ um durchschnittlich  $0,27 \pm 0,27$  [VA<sub>dec</sub>]. Somit betrug der durchschnittliche Visus postoperativ im Verlauf bei Patienten mit Hornhauterkrankung  $0,42 \pm 0,28$  [VA<sub>dec</sub>] und bei Patienten ohne Hornhauterkrankung  $0,66 \pm 0,31$  [VA<sub>dec</sub>]. Man kann davon ausgehen, dass der Visuswert der Patienten mit Hornhauterkrankung auch im Falle eines optimalen Operations- und Heilungsverlaufes durchschnittlich nicht dem Ergebnis bei Patienten ohne korneale Pathologie gleichkommt, da durch die Kataraktoperation allein die Minderung der Sehschärfe bei Hornhauterkrankungen, zum Beispiel in Form von Trübungen, nicht behoben werden kann. Vor diesem Hintergrund ist es wichtig, im Vorfeld der Operation zu prüfen, welche weiteren Pathologien vorliegen, die das Ergebnis einer Kataraktoperation schmälern könnten. Zudem sollten Patienten mit visuslimitierenden Nebendiagnosen vor dem Eingriff darüber aufgeklärt werden, welches individuelle Ausmaß einer Verbesserung erwartet werden kann. Dies deckt sich mit der Einschätzung von Gokce et al., welche empfehlen, bei gleichzeitigem Vorliegen einer Hornhauterkrankung vor Durchführung einer Kataraktoperation gründliche Untersuchungen bezüglich der kornealen Komorbiditäten durchzuführen und eine präoperative Stabilität der Erkrankung zu gewährleisten (Gokce et al., 2016). Durch einen Eingriff, bei dem Kataraktoperation und Hornhauttransplantation kombiniert werden (Triple-DMEK) oder durch ein zweizeitiges Vorgehen, bei dem auf die Kataraktoperation eine Hornhauttransplantation folgt, kann eine zusätzliche Visusverbesserung bei Patienten mit Hornhauterkrankung angestrebt werden. Andererseits können Kataraktoperationen zu einer Hornhautdekomensation mit konsekutiver Visusminderung führen, auch dieser Aspekt sollte Patienten vor der Operation erläutert werden.

Bei der Untersuchung des Einflusses einzelner Untergruppen von Hornhautpathologien auf die Visusveränderung ergaben sich für alle drei Gruppen (Endotheldystrophien, Augenoberflächenstörungen und stromale Erkrankungen bzw. Erkrankungen mit starkem Astigmatismus) signifikante Unterschiede im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung, wobei der Visusanstieg der Kontrollgruppe jeweils stärker ausfiel.

In einer 2018 veröffentlichten taiwanischen Studie von Ho et al. wurden Wirksamkeit und Sicherheit von Kataraktoperationen bei Patienten mit Hornhauttrübung untersucht. Die Patienten erhielten eine Phakoemulsifikation und eine Linsenimplantation. Es wurden dort nur Patienten eingeschlossen mit einem präoperativen Visus geringer als 20/40 ( $\cong 0,5$  VA<sub>dec</sub>), einer kornealen Trübung, welche die Sichtachse betraf, sowie fortgeschrittener Katarakt. Alle Patienten der genannten Studie wurden in Lokalanästhesie operiert. Hauptursachen für die Hornhauttrübung waren in der taiwanischen Studie eine infektiöse Keratitis, idiopathische Keratopathie und bullöse Keratopathie. Die Autoren berichteten von einer durchschnittlichen Follow-up-Zeit von 18,57 Monaten  $\pm$  15,42 Monate. Präoperativ wurden durchschnittliche Visuswerte von 20/800 ( $\cong 0,025$  VA<sub>dec</sub>) und 20/630 ( $\cong 0,032$  VA<sub>dec</sub>) beschrieben, welche sich postoperativ signifikant auf 20/200 ( $\cong 0,10$  VA<sub>dec</sub>) und 20/160 ( $\cong 0,13$  VA<sub>dec</sub>) verbesserten. Dies entsprach einer mittleren Visusverbesserung von 0,075 [VA<sub>dec</sub>] beziehungsweise 0,098 [VA<sub>dec</sub>]. (Ho et al., 2018)

Im Vergleich zu den Werten von Ho et al. lagen sowohl die präoperativen Werte des korrigierten Visus als auch die Werte postoperativ im Verlauf in unserer Studie deutlich höher. Auch die absolute Visusverbesserung ist in der hier vorliegenden Studie stärker ausgeprägt. Möglicherweise sind diese Abweichungen darin begründet, dass der Visus bei den taiwanischen Patienten stärker durch die kornealen Pathologien eingeschränkt war, was durch Unterschiede bei den dort zugrundeliegenden Krankheitsbildern bedingt sein könnte. Die Einschlusskriterien lassen zudem vermuten, dass nur Patienten in die taiwanische Studie aufgenommen wurden, deren Visusminderung sehr ausgeprägt war, wodurch die Vergleichbarkeit zwischen jener und der hier untersuchten Studienkohorte eingeschränkt sein könnte. Übereinstimmend kommen jedoch beide Studien zu dem Ergebnis, dass

eine signifikante Visusverbesserung bei Patienten mit zusätzlich vorliegender Hornhauterkrankung durch eine Kataraktoperation erreicht werden kann.

In einer 2018 veröffentlichten indischen Studie von Kusumesh et al. wurde das Langzeitergebnis des Visus von Patienten mit Hornhauttrübung verglichen zwischen Patienten, die eine einfache Kataraktoperation erhielten, und Patienten, die eine kombinierte Kataraktoperation mit Hornhauttransplantation bekamen. Einschlusskriterien waren eine Katarakt mindestens der Stufe 2 und eine korneale Trübung, welche die optische Achse betraf mit einem korrigierten Visus geringer als 20/200 ( $\triangleq 0,1 \text{ VA}_{\text{dec}}$ ). Eine Katarakt zweiten Grades bezeichnet eine moderat fortgeschrittene Katarakt (Thylefors et al., 2002), die am ehesten einer *Cataracta protracta* entspricht. Die alleinigen Kataraktoperationen erfolgten mit Phakoemulsifikation oder Small Incision Cataract Surgery (SICS) und einer Routineprophylaxe gegen virale Keratitis mittels Acyclovir. Die Nachkontrolle erstreckte sich über drei Jahre. Hauptursache für Hornhauttrübungen waren in jener Studie mykotische und virale Keratitiden. Postoperativ wurde in beiden Gruppen eine signifikante Visusverbesserung beobachtet, mit einer Überlegenheit der Gruppe mit einfacher Kataraktoperation. Das Visusmaximum wurde zu einem Kontrolltermin sechs Wochen postoperativ erreicht, als der mittlere Visus bei der Gruppe mit alleiniger Kataraktoperation durchschnittlich von ca. 0,013  $\text{VA}_{\text{dec}}$  präoperativ auf  $> 0,25 \text{ VA}_{\text{dec}}$  gestiegen war, was einer Visusverbesserung von  $\geq 0,237 \text{ VA}_{\text{dec}}$  entspricht. (Kusumesh et al., 2020)

Im Vergleich zu der Publikation von Kusumesh et al. war der präoperative Ausgangswert des korrigierten Visus in unserer Studie durchschnittlich höher und die absolute Visusverbesserung der Gruppe mit Hornhauterkrankung geringer als die Visussteigerung der Gruppe mit einfacher Kataraktoperation der indischen Studie. Unterschiede zwischen den Studien betrafen die Verteilung der Ätiologien der Hornhauterkrankungen, sowie den Zeitpunkt der postoperativen Kontrolle, welcher in der indischen Studie einheitlich war, während in unserer Arbeit ein Untersuchungszeitraum von frühestens einem bis spätestens sechs Monaten nach Operation vorlag. Da in der Studie von Kusumesh et al. eine kontinuierliche Verschlechterung des Visus innerhalb der untersuchten drei Jahre postoperativ sichtbar wurde, kann davon ausgegangen werden, dass ein verlängerter postoperativer Untersuchungszeitraum tendenziell geringere Visuswerte zeigt. Hauptursache der Hornhauttrübungen waren in der indischen Studie mykotische und virale Keratitiden, während in der vorliegenden Studie nichtinfektiöse Hornhauterkrankungen überwogen. Möglicherweise hat die Ätiologie der Hornhauterkrankung einen Einfluss auf die Entwicklung des Visus, was die Abweichungen der postoperativen Visuswerte zwischen den beiden Studien erklären könnte. Hierzu müssten weitere Untersuchungen erfolgen, die eine größere Fallzahl der jeweiligen Hornhauterkrankungen aufweisen. Beide Studien bestätigen übereinstimmend eine signifikante Visusverbesserung bei Patienten mit Hornhauterkrankung durch eine Kataraktoperation.

Eine Beeinflussung des Visus kann auch durch weitere okuläre Augenerkrankungen wie retinale Pathologien und Uveitis stattfinden. Solche Zusammenhänge sind aufgrund geringer Fallzahlen in unserer Studie nicht abgebildet und können im Rahmen weiterer Arbeiten unter Berücksichtigung von Hornhauterkrankungen genauer untersucht werden. Auch ein unkontrolliertes Glaukom kann den Visus mindern. Es gibt in der Literatur Angaben, dass das Vorhandensein einer altersbedingten Makuladegeneration, eines Glaukoms oder einer diabetischen Retinopathie neben der *Cataracta secundaria* Hauptursachen für die erneute Verschlechterung des Visus im Langzeitverlauf sind (Chiselita et al., 2012). Demnach dürfte der Einfluss weiterer Augenerkrankungen auch für spätere Zeitpunkte als das in dieser Studie betrachtete Untersuchungsintervall relevant sein.

## 8.4. Refraktion

Bei der Prüfung einer Beeinflussung der Refraktion durch das Vorliegen einer Hornhauterkrankung konnte nur für die Zylinderwerte ein signifikanter Einfluss gefunden werden: Die Gruppe ohne Hornhauterkrankungen wies geringer ausgeprägte Zylinderwerte auf als die Gruppe mit Hornhauterkrankungen, deren Werte stärker negativ waren. Die Veränderungen von Sphäre, sphärischem

Äquivalent und Achse hingegen zeigten keine signifikante Beeinflussung durch das Vorliegen einer Hornhauterkrankung.

Ein Vergleich mit Werten aus anderen Studien zu den Refraktionswerten ist schwierig, da oft der Schwerpunkt der Untersuchungen anders gewählt wurde; die nachfolgenden Beobachtungen konnten jedoch angestellt werden:

In unserer Studie nahm die Sphäre postoperativ im Verlauf Werte von  $0,93 \text{ dpt} \pm 2,47 \text{ dpt}$  bei der Gruppe mit Hornhauterkrankungen beziehungsweise  $0,34 \text{ dpt} \pm 1,17 \text{ dpt}$  bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung an. Auffällig sind die stärkere Ausprägung sowie größere Streuung der Sphäre bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung. Die Werte der Sphäre betragen bei einer saudiarabischen Studie von Al-Sayyari et al. einen Monat postoperativ je nach Gruppe  $-0,56 \pm 0,82 \text{ dpt}$  beziehungsweise  $-0,14 \pm 0,72 \text{ dpt}$  (Al-Sayyari et al., 2014). In unserer Studie überwiegt der hyperope Anteil, während das Kollektiv in der Studie von Al-Sayyari tendenziell myope Ergebnisse zeigt. Die Beobachtungen unserer Studie, dass sich zwischen präoperativer und postoperativer Messung im Verlauf kaum Unterschiede in der Sphäre zeigen, decken sich mit der Beobachtung der saudischen Studie, laut der ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen prä- und postoperativen Werten der Sphäre festgestellt werden konnte.

Der Zylinderwert unterschied sich in dieser Studie zu allen drei Untersuchungszeitpunkten signifikant zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung. Im zeitlichen Verlauf änderten sich die jeweiligen Werte jedoch kaum, sowohl bei Patienten mit Hornhauterkrankungen ( $-2,41 \text{ dpt} \pm 2,20 \text{ dpt}$  präoperativ und  $-2,53 \text{ dpt} \pm 2,26 \text{ dpt}$  postoperativ im Verlauf) als auch bei Patienten ohne Hornhauterkrankung ( $-1,38 \text{ dpt} \pm 1,22 \text{ dpt}$  präoperativ und  $-1,32 \text{ dpt} \pm 1,20 \text{ dpt}$  postoperativ im Verlauf). Der Unterschied zwischen den Gruppen dürfte darin begründet sein, dass durch einige korneale Pathologien Formänderungen der Hornhaut verursacht werden, welche sich in einem stärkeren Zylinderwert widerspiegeln. Lyle und Jin konnten zwischen einer Messung 30 Minuten postoperativ und Vergleichsmessungen bis zu 3 Monate nach der Kataraktoperation keine signifikante Änderung des Zylinderwertes feststellen (Lyle and Jin, 1996). Im Vergleich zu einer von Städt veröffentlichten Studie, die präoperative Zylinderwerte von  $-0,73 \pm 0,85 \text{ dpt}$  und postoperativ im Verlauf Werte von  $-0,81 \pm 0,83 \text{ dpt}$  beziehungsweise  $-0,87 \pm 0,86 \text{ dpt}$  beschrieb (Städt, 2019), waren die Zylinderwerte in dieser Arbeit bei beiden Gruppen zu allen Zeitpunkten deutlich negativer. Zudem konnte Städt einen signifikanten Unterschied zwischen den Untersuchungszeitpunkten feststellen, was nicht den Ergebnissen unserer Arbeit entspricht. In der erwähnten Studie kam es anders als bei der vorliegenden zum Ausschluss von Patienten mit okulären sowie allgemeinen Begleiterkrankungen, hierdurch könnten sich Unterschiede in den Mittelwerten beider Studien erklären lassen.

Das postoperative sphärische Äquivalent im Verlauf betrug in unserer Arbeit bei der Gruppe mit Hornhauterkrankungen  $-0,33 \text{ dpt} \pm 2,60 \text{ dpt}$  und bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung  $-0,32 \text{ dpt} \pm 1,16 \text{ dpt}$ . Gundersen und Potvin beschrieben in ihrer Studie ein postoperatives sphärisches Äquivalent von  $-0,25 \text{ dpt}$  (Gundersen and Potvin, 2017), demnach also eine im Vergleich geringere sphärische Aberration. Da jedoch keine präoperativen Werte beschrieben wurden, bleibt offen, ob die absoluten Veränderungen des Sphärischen Äquivalents zwischen den Studien abweichen. Bei Iwase et al. beträgt das Sphärische Äquivalent 12 Wochen postoperativ je nach Gruppe  $0,05 \pm 0,59 \text{ dpt}$  bis  $0,33 \pm 0,59 \text{ dpt}$  (Iwase et al., 2008), auch hier fehlt die Nennung präoperativer Werte. Das mittlere sphärische Äquivalent in der Studie von Al-Sayyari et al. wird einen Monat postoperativ mit  $-0,41 \pm 0,80 \text{ dpt}$  beziffert (Al-Sayyari et al., 2014). Insgesamt lässt sich feststellen, dass die sphärischen Äquivalente der Patienten unserer Studie postoperativ vergleichbare Werte aufwiesen zu Angaben ähnlicher Publikationen.

Während in der hier vorliegenden Studie keine signifikanten Unterschiede der Augenachse zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung oder zwischen prä- und postoperativen Messzeitpunkten ermittelt werden konnten, stellte Städt in

einer Arbeit der Universitätsaugenklinik Erlangen signifikante Unterschiede zu den unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten fest (Städt, 2019). Dagegen beschrieb Sugar, dass die Werte der Achse zwischen dem ersten postoperativen Tag bis 4 Monate postoperativ keine signifikanten Änderungen zeigten (Sugar, 1968). Die Augenachse der Patienten mit Hornhauterkrankung belief sich in unserer Studie auf präoperativ  $86,63^\circ \pm 46,63^\circ$  und auf  $94,90^\circ \pm 46,80^\circ$  bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung. Bei Städt wurden präoperativ im Durchschnitt  $66,27^\circ \pm 54,50^\circ$  angegeben. Postoperativ im Verlauf ändern sich die Werte in unserer Studie auf  $84,98^\circ \pm 47,47^\circ$  bei der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und  $94,88^\circ \pm 47,45^\circ$  bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung, im Vergleich zu  $75,04^\circ \pm 50,36^\circ$  beziehungsweise  $80,49^\circ \pm 46,08^\circ$ , je nach postoperativem Untersuchungszeitpunkt, in der Erlanger Studie. Die Ursache für die unterschiedlichen Achsenwerte zwischen den Studien bleibt offen, da bei beiden Studien Parameter wie beispielsweise das durchschnittliche Patientenalter vergleichbar sind. Denkbar wäre eine Beeinflussung durch die unterschiedlichen Patientenkohorten, da in der Erlanger Studie Patienten selektiert wurden, deren Operation komplikationslos verlief und die keine für relevant erachteten okulären oder allgemeinen Begleiterkrankungen aufwiesen.

Lagen intraoperative Besonderheiten in Form einer Vitrektomie, Synechiolyse und/oder kornealen Abrasio vor, so ließen sich signifikant unterschiedliche Werte der Achse im Vergleich zu Patienten ohne intraoperative Besonderheiten feststellen: In der Gruppe ohne intraoperative Besonderheiten waren die Achsenwerte über den gesamten Untersuchungszeitraum hinweg deutlich geringer ausgeprägt als in der Gruppe mit intraoperativen Besonderheiten. Fraglich ist, ob ein höherer Achsenwert das Auftreten intraoperativer Komplikationen begünstigen kann. Für Sphäre, Zylinder und Sphärisches Äquivalent bestanden keine signifikanten Unterschiede durch das Vorliegen intraoperativer Besonderheiten. Ein Zusammenhang zwischen jeweiligem Wert und dem Auftreten einer Vitrektomie, Synechiolyse und/oder kornealen Abrasio bestand für keinen der Refraktionsparameter.

Der Z.n. Hornhautoperation hatte auf keinen der refraktiven Werte eine signifikante Wirkung.

Insgesamt scheint sich das Vorliegen einer Hornhauterkrankung nicht negativ auf die Entwicklung der Refraktion nach Kataraktoperation auszuwirken. Zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung waren nur geringe bis nicht signifikante Abweichungen festzustellen. Unabhängig vom Vorliegen einer Hornhauterkrankung änderten sich die Refraktionswerte der Patienten durch die Kataraktoperation kaum: Es gab zwischen den prä- und postoperativen Messungen beider Gruppen keine signifikanten Unterschiede, die durch den zeitlichen Verlauf erklärbar wären. Dagegen nimmt das Auftreten intraoperativer Besonderheiten teilweise Einfluss auf die Entwicklung der refraktiven Werte, was die bereits geltenden Bestrebungen bestärkt, die Rate an intraoperativen Vitrektomien, Synechiolysen oder kornealen Abrasionen gering zu halten.

## 8.5. Intraokularer Druck

Zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Gruppe ohne Hornhauterkrankung konnte präoperativ kein signifikanter Unterschied des intraokularen Drucks festgestellt werden. Unmittelbar postoperativ ergaben sich durch das Vorliegen einer Hornhauterkrankung signifikant niedrigere Werte des intraokularen Drucks, er war mit  $13,68 \text{ mmHg} \pm 3,86 \text{ mmHg}$  bei der Gruppe mit Hornhauterkrankungen niedriger als bei der Kontrollgruppe, welche durchschnittliche Werte von  $14,95 \text{ mmHg} \pm 4,41 \text{ mmHg}$  aufwies. Die signifikanten Unterschiede allein aufgrund der Gruppenzugehörigkeit ließen sich bei genauerer Betrachtung der drei Untergruppen an Hornhauterkrankungen auf das Patientenkollektiv mit Augenoberflächenstörungen und auf die Gruppe mit stromalen Erkrankungen bzw. Erkrankungen mit starkem Astigmatismus übertragen.

Es bestand in keinem der Tests ein statistisch signifikanter Unterschied des intraokularen Drucks zwischen prä- und postoperativem Zeitpunkt. Beide Gruppen wiesen unmittelbar postoperativ ähnliche, wenngleich tendenziell niedrigere Druckwerte auf als vor der Kataraktoperation. Bei der

Gruppe mit Hornhauterkrankung reduzierte sich der intraokulare Druck im Mittel um 0,95 mmHg, bei der Gruppe ohne Hornhauterkrankungen waren es 0,48 mmHg.

In der Literatur wurde beschrieben, dass Kataraktoperationen für Patienten mit Glaukom (Melancia et al., 2015) eine intraokulare Drucksenkung bewirken können, jedoch scheint das Ausmaß dieses Effektes von verschiedenen, teils unbekanntem Faktoren abhängig und limitiert zu sein (Shrivastava and Singh, 2010). In einer pakistanischen Studie von Bodla et al. wurde untersucht, inwieweit eine Drucksenkung auch bei präoperativ normotensiven Patienten eintritt. Bodla et al. fanden eine Reduktion des intraokularen Drucks nach Kataraktoperation um insgesamt 1-2 mmHg, welche sich als nicht signifikant herausstellte (Bodla et al., 2020). Dagegen wurde in einer US-amerikanischen Studie von Tong und Miller berichtet, dass bei Patienten mit und ohne Glaukom gleichermaßen eine Reduktion des intraokularen Drucks nach Kataraktoperation erreicht wurde (Tong and Miller, 1998). Auch eine irische Studie von Dooley et al. konnte die Verringerung des intraokularen Drucks sechs Wochen postoperativ um  $2,5 \pm 3,2$  mmHg bestätigen (Dooley et al., 2010). Es ist bekannt, dass ein präoperativ hoher intraokularer Druck positiv mit der postoperativen Drucksenkung korreliert (Wang et al., 2020).

Dass in der hier vorliegenden Studie lediglich ein Vergleich der intraokularen Druckwerte präoperativ und unmittelbar postoperativ erfolgte und auf eine zusätzliche Bewertung der Druckwerte postoperativ im Verlauf aufgrund unzureichender Daten verzichtet werden musste, könnte die fehlende Signifikanz der Druckreduktion erklären. Unmittelbar postoperativ ist mit Entzündungsreaktionen sowie möglicherweise einer Obstruktion des Trabekelwerkes zu rechnen (Bodla et al., 2020), was in einer relativen Erhöhung der Tensionswerte resultieren kann. Dadurch kann erwartet werden, dass postoperativ im Verlauf der intraokulare Druck weiter sinkt. Dies stünde in Einklang mit den Ergebnissen der zuvor erwähnten Arbeiten. Weiterhin ist zu erwähnen, dass bei den vorgestellten Studien Patienten mit okulären Vorerkrankungen oder Z.n. Augenoperation ausgeschlossen wurden, während beides in unserer Studie keine Ausschlusskriterien darstellte. Hierdurch könnten die Ergebnisse zusätzlich beeinflusst worden sein.

## 8.6. Pachymetrie und Densitometrie

Die Untersuchungswerte für Pachymetrie und Densitometrie waren unvollständig, dennoch konnte eine Auswertung der Daten erfolgen.

Bis auf die präoperative Densitometrie gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung. Die präoperative Hornhautdicke war mit  $32,90 \text{ GSU} \pm 8,64 \text{ GSU}$  bei der Gruppe mit Hornhauterkrankungen signifikant höher als bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung, welche Werte von  $24,95 \text{ GSU} \pm 6,81 \text{ GSU}$  aufwies. In der Gruppe mit Hornhauterkrankungen konnte eine leichte Verringerung der Hornhautdicke zwischen präoperativer ( $601,78 \mu\text{m} \pm 124,58 \mu\text{m}$ ) und postoperativer Messung im Verlauf ( $555,92 \mu\text{m} \pm 136,88 \mu\text{m}$ ) beobachtet werden, während der Wert bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung minimal anstieg (von  $562,29 \mu\text{m} \pm 45,87 \mu\text{m}$  präoperativ auf  $571,44 \mu\text{m} \pm 37,15 \mu\text{m}$  postoperativ im Verlauf). In der Densitometrie zeigte sich postoperativ im Verlauf bei beiden Gruppen eine Zunahme der Hornhautdicke im Vergleich zum präoperativen Untersuchungszeitpunkt: bei der Gruppe mit Hornhauterkrankung stieg sie von  $32,90 \text{ GSU} \pm 8,64 \text{ GSU}$  präoperativ auf  $62,52 \text{ GSU} \pm 149,78$  postoperativ im Verlauf und bei der Gruppe ohne Hornhauterkrankung von  $24,95 \text{ GSU} \pm 6,81 \text{ GSU}$  präoperativ auf  $31,51 \text{ GSU} \pm 3,77 \text{ GSU}$  postoperativ im Verlauf. Insgesamt sind die Wertänderungen nicht signifikant und sehr gering, sodass man sie als weitgehend konstant betrachten kann.

Dabei ist zu erwähnen, dass die Anzahl dokumentierter Werte insbesondere in der Kontrollgruppe sehr gering war und daher die Aussagekraft des Vergleichs gemindert wird.

In der Literatur finden sich Angaben zur präoperativen zentralen Hornhautdicke von durchschnittlich 544,2  $\mu\text{m}$  (Kongsap, 2019), mit einer Änderung auf 542,9  $\mu\text{m}$  einen Monat nach Kataraktoperation. In einer anderen Studie wurde der Mittelwert der zentralen Hornhautdicke präoperativ mit 537  $\mu\text{m}$  angegeben und drei bis zwölf Monate nach Kataraktoperation mit 539  $\mu\text{m}$  (Ventura et al., 2001). Beide Studien beschrieben eine Steigerung der zentralen Hornhautdicke unmittelbar postoperativ, was in unserer Auswertung aufgrund der mangelnden Daten zu diesem Zeitpunkt nicht statistisch nachvollzogen werden kann. In einer weiteren Studie wird von einer Änderung der zentralen Hornhautdicke von 556,04  $\mu\text{m}$  präoperativ auf 561,81  $\mu\text{m}$  postoperativ berichtet (Al-Osaily and Al-Jindan, 2018). Damit ähneln sich die Mittelwerte der zentralen Hornhautdicke der drei erwähnten Studien und der hier vorgestellten Studie, wenngleich unsere Messungen teils etwas höher lagen. Diese Abweichungen dürften dadurch erklärbar sein, dass in den Vergleichsstudien keine explizite Untersuchung von Patienten mit Hornhauterkrankung durchgeführt wurde, eine korneale Pathologie jedoch häufig die Hornhautdicke erhöht. Zudem wurde nicht bei allen in unserer Studie eingeschlossenen Patienten eine Pachymetrie durchgeführt, sodass man davon ausgehen kann, dass primär Patienten mit Hinweisen auf korneale Pathologien eine Messung erhielten, was das Ergebnis verfälschen könnte. Übereinstimmend mit den Angaben in der beschriebenen Literatur gilt für unsere Studie eine Normalisierung der Werte postoperativ im Verlauf.

Für die korneale Densitometrie findet man in der Literatur einen durchschnittlichen Wert von 22,87 GSU  $\pm$  2,91 GSU für gesunde Kaukasier (Ni Dhubhghaill et al., 2014). In einer Studie, welche die korneale Densitometrie perioperativ bei Kataraktoperation maß, wurden Werte von 18,12 GSU  $\pm$  1,76 GSU präoperativ und 19,44 GSU  $\pm$  1,58 GSU eine Woche postoperativ angegeben (Ishikawa et al., 2018). Damit präsentieren sich die Daten aus unserer Studie für die Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung (24,95 GSU  $\pm$  6,81 GSU) ähnlich wie die genannten Durchschnittswerte für Kaukasier, während die Gruppe mit Hornhauterkrankungen (32,90 GSU  $\pm$  8,64 GSU) Abweichungen zeigt. Die höheren Werte der Gruppe mit Hornhauterkrankungen sind dadurch erklärbar, dass korneale Pathologien üblicherweise eine Dichtezunahme mit sich bringen. Eine hohe korneale Dichte korreliert mit Hornhauttrübungen (Ishikawa et al., 2018). Entsprechend fand eine deutsche Studie signifikante Unterschiede zwischen der kornealen Dichte von gesunden Patienten, die Densitometrie-Werte von 24,3 GSU  $\pm$  4,1 GSU aufwiesen, und Patienten mit Fuchs-Endothel-Dystrophie, deren Dichte im Mittel 28,8 GSU  $\pm$  6,7 GSU betrug (Alnawaiseh et al., 2016). Die Gruppe mit Hornhauterkrankungen zeigte postoperativ im Verlauf konstante Werte im Vergleich zur präoperativen Messung, was mit der Literatur übereinstimmend ist. Bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung bestand eine Zunahme der Hornhautdicke. Beide Gruppen, insbesondere die Kontrollgruppe, wiesen eine sehr geringe Fallzahl auf, sodass Untersuchungen mit größeren Fallzahlen folgen sollten, um die Aussagekraft der Ergebnisse zu überprüfen.

## 8.7. Komplikationen

Zu den postoperativen Komplikationen zählten Zellen im Kammerwasser als Zeichen einer Entzündung, eine geminderte korneale Transparenz, eine Dekompensation des intraokularen Druckes mit einem cut-off-Wert von  $> 20$  mmHg, das Auftreten eines zystoiden Makulaödems, eine Dezentrierung der Intraokularlinse, die Bildung einer Fibrinmembran sowie eine Hornhautdekomensation. Alle postoperativen Komplikationen zusammengefasst betrug die Komplikationsrate für die Gruppe mit Hornhauterkrankungen 19,8 % und die Rate für die Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung 23,4 %.

Für die Häufigkeit an postoperativen Dekompensationen des intraokularen Drucks, zystoiden Makulaödem, Dezentrierungen der Intraokularlinse, Bildung von Fibrinmembranen und Hornhautdekomensationen präsentierte sich folgendes Ergebnis: Es konnte für sämtliche der genannten Komplikationen kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden zwischen dem Vorhandensein einer Hornhauterkrankung und dem Auftreten der jeweiligen postoperativen Komplikation. Dies bestätigte sich in der Prüfung der einzelnen Gruppen an Hornhautpathologien, es ergab sich jeweils

im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung kein statistisch signifikanter Unterschied der Rate an Komplikationen. Ebenso hatten der Z.n. Hornhautoperation, das Geschlecht, die Durchführung einer intraoperativen Vitrektomie, eine intraoperative Synechiolyse und eine intraoperative korneale Abrasio keinen statistisch signifikanten Einfluss auf das Auftreten postoperativer Komplikationen. Dabei soll erwähnt sein, dass bei der Prüfung des Einflusses intraoperativer Vitrektomien die Signifikanz knapp verfehlt wurde, sodass es sich anbieten würde, dies in zukünftigen Studien mit höheren Fallzahlen zu überprüfen.

Zellen im Kammerwasser wiesen bei der Gruppe mit Hornhauterkrankungen unmittelbar postoperativ 22,5 % der Patienten auf, während es bei der Kontrollgruppe 34,9 % waren, es bestand kein signifikanter Unterschied. Postoperativ im Verlauf fanden sich signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung, es waren bei 5,1 % der Patienten der Gruppe mit Hornhauterkrankungen Zellen im Kammerwasser vorhanden gegenüber 19,1 % bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung. Diese Unterschiede sind erstaunlich und es bleibt offen, was dafür verantwortlich ist. Denkbar wäre, dass Patienten mit Hornhauterkrankung für eine verstärkte Augenhygiene sensibilisiert sind oder aufgrund der bekannten Komorbidität besondere Vorsichtsmaßnahmen ergriffen werden. Vor diesem Hintergrund könnte diskutiert werden, auch bei Patienten ohne Komorbiditäten entsprechende präventive Maßnahmen zu verstärken.

Die postoperative korneale Transparenz unterschied sich signifikant zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung. Während unmittelbar postoperativ bei der Gruppe mit Hornhauterkrankungen bei 87,5 % der Patienten eine korneale Trübung auffiel, waren es bei der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung 27,5 %. Postoperativ im Verlauf verzeichneten 71,0 % der Gruppe mit Hornhauterkrankung und 19,1 % der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung eine Trübung der Hornhaut. Die hohe Rate an herabgesetzter Transparenz der Hornhaut in der Gruppe mit Hornhauterkrankungen überrascht nicht, da dies ein Bestandteil kornealer Pathologien ist. Vielmehr verwundert es, dass der Anteil von Patienten mit geminderter kornealer Transparenz in der Gruppe ohne Hornhauterkrankungen bei über einem Viertel liegt. Möglicher Grund hierfür kann die Wahl der Ausschlusskriterien in der Kontrollgruppe sein: Patienten mit Augenlidstörungen, Sicca-Symptomatik, Z.n. okulären Eingriffen und weiteren Augenerkrankungen, die eine Trübung begünstigen könnten, ohne Vorliegen der Diagnose einer Hornhauterkrankung, wurden nicht identifiziert und somit nicht ausgeschlossen. Zudem kann eine unzureichende Übersetzung der beschreibend dokumentierten Befunde in eine statistisch verwertbare Form im Zahlenformat das Ergebnis verfälschen. Möglicherweise hätte hier eine genauere Abstufung geschehen müssen. Es zeigt sich jedoch in beiden Gruppen eine deutliche Reduktion der kornealen Trübung nach der Kataraktoperation. Die Gründe hierfür sind unklar. Der Effekt ist erstaunlich, da durch den mechanischen Stress und den Ultraschalleinsatz eine Schädigung der kornealen Endothelzellen verursacht werden kann (Wang et al., 2003). Dooley et al. fanden entsprechend eine Zunahme der zentralen kornealen Dicke, welche allerdings nicht signifikant war (Dooley et al., 2010).

Wie anfangs erwähnt gelten Kataraktoperationen als äußerst risikoarm und sicher. Diese Studie zeigt, dass für Patienten mit Hornhauterkrankung das Risiko postoperativer Komplikationen vergleichbar ist mit dem von Patienten ohne Hornhauterkrankung und demnach der Eingriff auch für Patienten mit kornealen Erkrankungen geringe Risiken birgt.

## 8.8. Nachstarrate

Das Auftreten eines Nachstars wurde getrennt von den übrigen postoperativen Komplikationen untersucht.

Von 192 Patienten wurde in unserer Studie bei insgesamt 38 Patienten (19,80 %) ein Nachstar dokumentiert; in der Gruppe mit Hornhauterkrankungen waren es 18,5 % und in der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung waren es 20,7 % der Patienten.

Es fand sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Hornhauterkrankung und der Entwicklung eines Nachstars. Bei genauerer Betrachtung der drei Untergruppen an Hornhautpathologien fiel auf, dass für die Patienten mit Fuchs-Endotheldystrophie verhältnismäßig viele Fälle eines Nachstars auftraten, es bestand hier ein signifikanter Unterschied im Vergleich zu Patienten ohne Hornhauterkrankung. Das Ergebnis fiel knapp signifikant aus, sodass eine zukünftige Überprüfung mit einer höheren Patientenzahl sinnvoll erscheint. Für die Gruppe der Augenoberflächenstörungen sowie die Gruppe der stromalen Erkrankungen bzw. Erkrankungen mit starkem Astigmatismus ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied im Vergleich zu Patienten ohne Hornhauterkrankung. Es fand sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Nachstarrate und dem präoperativen sowie unmittelbar postoperativen intraokularen Druck. Ebenfalls bestand kein signifikanter Einfluss auf die Nachstarrate durch das Auftreten übriger postoperativer Komplikationen, das Vorliegen intraoperativer Besonderheiten (Vitrektomie, Synechiolyse oder korneale Abrasio), durch den Z.n. Hornhautoperation oder das Geschlecht. Sowohl die Operationsdauer als auch die Phakoemulsifikationszeit zeigten ebenfalls keinen statistisch signifikanten Zusammenhang mit der Häufigkeit eines Nachstars.

In manchen Studien wurde innerhalb eines dreijährigen Follow-up-Zeitraums nach Kataraktoperationen bei gut einem Drittel der Patienten (36,0% (Gyldenkerne, 1998), 38.5% (Fong et al., 2014)) eine Sekundärkatarakt dokumentiert. Andere Studien berichteten von deutlich selteneren Fällen (unter 10% (Sternberg et al., 2010), 11.4% (Stefan et al., 2002)). Schwankungen der Häufigkeitsraten kommen durch unterschiedliche Evaluationskriterien zustande (Ishinsky et al., 2005). In einer französischen Studie wurden anhand eines Vergleiches zwischen Patienten mit Entwicklung eines Nachstars und Patienten ohne Nachstar Risikofaktoren für das Auftreten einer Sekundärkatarakt untersucht. Dabei wurden Hinweise für ein erhöhtes Nachstarrisiko bei Vorliegen von Hornhauttrübungen gefunden, die sich jedoch nicht in allen statistischen Tests bestätigten (Ayed et al., 2002). Eine darauf fußende Überlegung, dass Hornhauterkrankungen die Nachstarrate erhöhen könnten, konnte in unserer Studie nicht bestätigt werden. Dabei sollte erwähnt sein, dass durch die hier vorliegende Studie kein Follow-up über sechs Monate postoperativ hinaus erfolgte sowie zum einen durch das retrospektive Design, zum anderen durch die teilweise Weiterbetreuung durch externe Augenärzte, keine sichere Dokumentation eines Nachstars gewährleistet werden konnte.

## 8.9. Schlussfolgerungen

Zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung waren insgesamt nur wenige Unterschiede nachzuweisen.

Signifikante Unterschiede ergaben sich bei den Visuswerten, sowohl präoperativ als auch zu den postoperativen Kontrollen. Dies konnte für die drei in unserer Studie betrachteten Untergruppen an Hornhautpathologien (Endotheldystrophien, Augenoberflächenstörungen und stromale Erkrankungen bzw. Erkrankungen mit starkem Astigmatismus) in weiteren Untersuchungen repliziert werden. Durch die Kataraktoperation kam es sowohl in den Gruppen mit Hornhauterkrankungen als auch in der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung postoperativ im Verlauf zu einem signifikanten Anstieg der Visuswerte. Dabei war die absolute Visussteigerung in der Gruppe mit Hornhauterkrankungen signifikant geringer als in der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankungen, was am ehesten auf die persistierende Visusminderung durch die korneale Pathologie der Risikogruppe zurückzuführen ist.

Der intraokulare Druck zeigte unmittelbar postoperativ für Patienten mit Hornhauterkrankung im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung signifikant niedrigere Werte.

Postoperativ im Verlauf war die korneale Transparenz in der Gruppe mit Hornhauterkrankungen signifikant vermindert im Vergleich zur Kontrollgruppe. Es fanden sich unter den Patienten der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung signifikant häufiger Zellen im Kammerwasser.

Hingegen ergaben sich durch die Kataraktoperation für die Refraktion, das Auftreten intraoperativer Besonderheiten, die Operationsdauer, die Phakoemulsifikationszeit, das Auftreten postoperativer Komplikationen sowie die Nachstarrate im Allgemeinen keine signifikanten Unterschiede zwischen der Gruppe mit Hornhauterkrankungen und der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung. Eine Ausnahme hiervon bildeten die Zylinderwerte postoperativ im Verlauf, die in der Gruppe mit Hornhauterkrankungen signifikant stärker negativ ausfielen als in der Kontrollgruppe ohne Hornhauterkrankung.

Damit stellen korneale Pathologien für Patienten, die sich einer Kataraktoperation unterziehen, kein erhöhtes Risiko für den intra- oder postoperativen Verlauf dar. Kataraktoperationen können für Patienten mit Hornhauterkrankung einen signifikanten Beitrag zur Visussteigerung leisten. Patienten mit kornealen Pathologien sollten darüber informiert werden, dass eine postoperative Visusverbesserung durch die Kataraktoperation zu erwarten ist, dieser Effekt jedoch aufgrund der persistierenden Hornhauterkrankung limitiert ist. Die genannten Erkenntnisse können aus der hier vorliegenden Studie gewonnen werden, womit Ergebnisse der im Text erwähnten Vergleichsarbeiten bestätigt werden.

## 9. Literatur- und Quellenverzeichnis

- AL-OSAILY, A. M. & AL-JINDAN, M. Y. 2018. Intra-correlations between cataract density based on Scheimpflug image, phacodynamics, surgery duration, and endothelial cell loss after phacoemulsification. *Saudi J Ophthalmol*, 32, 188-193.
- AL-SAYYARI, T. M., FAWZY, S. M. & AL-SALEH, A. A. 2014. Corneal spherical aberration and its impact on choosing an intraocular lens for cataract surgery. *Saudi J Ophthalmol*, 28, 274-80.
- ALIYU, H., MUSTAK, H. & COOK, C. 2017. Using the Postoperative Visual Acuity to Monitor the Quality of Cataract Surgery: Does the Day One Visual Acuity following Cataract Surgery Correlate with the Final Visual Acuity? *Middle East Afr J Ophthalmol*, 24, 91-93.
- ALNAWAISEH, M., ZUMHAGEN, L., WIRTHS, G., EVESLAGE, M., ETER, N. & ROSENRETER, A. 2016. Corneal Densitometry, Central Corneal Thickness, and Corneal Central-to-Peripheral Thickness Ratio in Patients With Fuchs Endothelial Dystrophy. *Cornea*, 35, 358-62.
- AQUA 2010. Kataraktoperation Abschlussbericht. Gemeinsamer Bundesausschuss.
- AYED, T., RANNEN, R., NAILI, K., SOKKAH, M. & GABSI, S. 2002. [Risk factors for secondary cataract: a case-control study with multivariate analysis]. *J Fr Ophtalmol*, 25, 615-20.
- BACH, M. 2017. *Visual Acuity "Cheat Sheet" – high and low vision* [Online]. <https://michaelbach.de/sci/acuity.html>. [Accessed 28.10.2020].
- BLANCA, M. J. & ALARCÓN, R. 2017. Non-normal data: Is ANOVA still a valid option? *Psicothema*, 29, 6.
- BLITZER, A. L. & COLBY, K. A. 2020. Update on the Surgical Management of Fuchs Endothelial Corneal Dystrophy. *Ophthalmol Ther*, 9, 757-765.
- BODLA, M. A., BODLA, A. A., MOAZZAM, A. & TARIQ, N. 2020. Correlation between changes in intraocular pressure and refractive error indices post Cataract Surgery. *Pak J Med Sci*, 36, 574-577.
- CABEZAS-LEON, M., GARCIA-CABALLERO, J. & MORENTE-MATAS, P. 2008. [Impact of cataract surgery on visual acuity and quality of life]. *Arch Soc Esp Oftalmol*, 83, 237-47.
- CHISELITA, D., HUTULEAC, A., CANTEMIR, A., IROD, A., OBADA, O. & JUVERDEANU, R. 2012. [Long-term course of visual acuity in patients with cataract surgery]. *Oftalmologia*, 56, 56-62.
- DICK, H. B. 2018. Dezentrierte Intraokularlinse: therapeutisches Vorgehen. 180. *Versammlung des Vereins Rheinisch-Westfälischer Augenärzte*. Düsseldorf.
- DOOLEY, I., CHARALAMPIDOU, S., MALIK, A., LOUGHMAN, J., MOLLOY, L. & BEATTY, S. 2010. Changes in intraocular pressure and anterior segment morphometry after uneventful phacoemulsification cataract surgery. *Eye (Lond)*, 24, 519-26; quiz 527.
- DUBOIS, V. D. & BASTAWROUS, A. 2017. N-acetylcarnosine (NAC) drops for age-related cataract. *Cochrane Database Syst Rev*, 2, CD009493.
- DZHABER, D., MUSTAFA, O., ALSALEH, F., MIHAILOVIC, A. & DAOUD, Y. J. 2020. Comparison of changes in corneal endothelial cell density and central corneal thickness between conventional and femtosecond laser-assisted cataract surgery: a randomised, controlled clinical trial. *Br J Ophthalmol*, 104, 225-229.
- FIELD, A. 2018. *Discovering Statistics Using IBM SPSS Statistics*.
- FLACH, A. J. 1998. The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 96, 557-634.
- FONG, C. S., MITCHELL, P., ROCHTCHINA, E., CUGATI, S., HONG, T. & WANG, J. J. 2014. Three-year incidence and factors associated with posterior capsule opacification after cataract surgery: The Australian Prospective Cataract Surgery and Age-related Macular Degeneration Study. *Am J Ophthalmol*, 157, 171-179 e1.
- GOKCE, S. E., GUMUS, K., GARIBAY, A. & AL-MOHTASEB, Z. N. 2016. Cataract Surgery in the Setting of Corneal Pathology. *Int Ophthalmol Clin*, 56, 1-28.
- GOWER, E. W., LINDSLEY, K., TULENKO, S. E., NANJI, A. A., LEYNGOLD, I. & MCDONNELL, P. J. 2017. Perioperative antibiotics for prevention of acute endophthalmitis after cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev*, 2, CD006364.

- GUNDERSEN, K. G. & POTVIN, R. 2017. A review of results after implantation of a secondary intraocular lens to correct residual refractive error after cataract surgery. *Clin Ophthalmol*, 11, 1791-1796.
- GYLDENKERNE, G. J. 1998. [The frequency of secondary cataract after extracapsular cataract extraction]. *Ugeskr Laeger*, 160, 3718-9.
- HO, Y. J., SUN, C. C. & CHEN, H. C. 2018. Cataract surgery in patients with corneal opacities. *BMC Ophthalmol*, 18, 106.
- HOFFMANN, P., DR. 2014. Clean Phako kommentiert. In: MÜLLER, M. (ed.). Alcon Pharma GmbH.
- IASHINSKAS, V. P., ZHEMAITENE, R. & BARZZHIUKAS, V. 2005. [Secondary cataract and IOL type and the shape of its optic part]. *Vestn Oftalmol*, 121, 13-6.
- ISHIKAWA, S., KATO, N. & TAKEUCHI, M. 2018. Quantitative evaluation of corneal epithelial edema after cataract surgery using corneal densitometry: a prospective study. *BMC Ophthalmol*, 18, 334.
- IWASE, T., TANAKA, N. & SUGIYAMA, K. 2008. Postoperative refraction changes in phacoemulsification cataract surgery with implantation of different types of intraocular lens. *Eur J Ophthalmol*, 18, 371-6.
- KANSKI, J. J. & BOWLING, B. 2012. *Klinische Ophthalmologie*, München, Elsevier.
- KONGSAP, P. 2019. Central corneal thickness changes following manual small incision cataract surgery versus phacoemulsification for white cataract. *Rom J Ophthalmol*, 63, 61-67.
- KUSUMESH, R., AMBASTHA, A., SINHA, B. P., BHASKER, G., MOHAN, N. & KUMAR, S. 2020. Long-Term Visual Outcome in Surgical Management of Cataract Coexistent With Corneal Opacity in One-Eyed Patients. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*, 9, 412-419.
- LANG, G. K. 2019. *Augenheilkunde*, Stuttgart, Thieme.
- LANGER, J., KARAKOLOVA, Y., GRÜTERICH, M., DIRISAMER, M., SHAJARI, M., KOHNEN, T., PRIGLINGER, S. G. & MAYER, W. J. 2020. Vorhersagbarkeit des refraktiven Ergebnisses der kombinierten Keratoplastik der Descementmembran-Endothel-Keratoplastik und Kataraktoperation (triple DMEK) bei Augen mit Fuchs endothelialer Hornhautdystrophie (FECD). *Der Ophthalmologe*, 95.
- LIU, C. Y., FRANCIS, J. H. & ABRAMSON, D. H. 2023. *Ocular side effects of systemically administered chemotherapy* [Online]. Available: <https://www.uptodate.com/contents/ocular-side-effects-of-systemically-administered-chemotherapy#H27977900> [Accessed 17.01.2023].
- LYLE, W. A. & JIN, G. J. 1996. Prospective evaluation of early visual and refractive effects with small clear corneal incision for cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 22, 1456-60.
- MELANCIA, D., ABEGAO PINTO, L. & MARQUES-NEVES, C. 2015. Cataract surgery and intraocular pressure. *Ophthalmic Res*, 53, 141-8.
- MESSMER, E. M., DOTSE, S., MULLER, A. & KAMPIK, A. 2004. [Triple surgery. Keratoplasty combined with cataract extraction and intraocular lens implantation]. *Ophthalmologe*, 101, 549-53.
- NGUYEN, D. Q., MUMFORD, L. L., JONES, M. N., ARMITAGE, W. J., COOK, S. D., KAYE, S. B. & TOLE, D. M. 2009. The visual and refractive outcomes of combined and sequential penetrating keratoplasty, cataract extraction, and intraocular lens insertion. *Eye (Lond)*, 23, 1295-301.
- NI DHUBHGHAILL, S., ROZEMA, J. J., JONGENELEN, S., RUIZ HIDALGO, I., ZAKARIA, N. & TASSIGNON, M. J. 2014. Normative values for corneal densitometry analysis by Scheimpflug optical assessment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 55, 162-8.
- OCULUS OPTIKGERÄTE GMBH Interpretations-Leitfaden Pentacam®. In: OCULUS OPTIKGERÄTE GMBH (ed.) 3 ed.
- ROBERT KOCH-INSTITUT 2017. GBE-Themenheft: Blindheit und Sehbehinderung. *GESUNDHEITSBERICHTERSTATTUNG DES BUNDES GEMEINSAM GETRAGEN VON RKI UND DESTATIS*.
- SCHMIDT, I., SCHLOTZER-SCHREHARDT, U., LANGENBUCHER, A., EPPIG, T., HAGER, T., ZIMPFER, A. & SEITZ, B. 2019. Ultrastructural findings in graft failure after Descemet membrane endothelial keratoplasty (DMEK) and new triple procedure. *Medicine (Baltimore)*, 98, e15493.

- SCHMITZ, K. & GREITE, J.-H. 1994. Tissue-Plasminogen-Aktivator (tPA) zur Behandlung postoperativer intraokularer Fibrinmembranen nach Kataraktoperation. *8. Kongreß der DGII*. Wollensak et al.
- SHRIVASTAVA, A. & SINGH, K. 2010. The effect of cataract extraction on intraocular pressure. *Curr Opin Ophthalmol*, 21, 118-22.
- STÄDT, M. 2019. Auswirkungen der Kataraktoperation auf den Augeninnendruck unter Berücksichtigung des Glaukoms und des Pseudoexfoliationssyndroms.
- STATISTISCHES BUNDESAMT, D. 2011. *Bevölkerung (Zensus)* [Online]. GENESIS. Available: <https://www-genesis.destatis.de/genesis/online?operation=previous&levelindex=3&levelid=1606339946901&levelid=1606339810967&step=2#abreadcrumb> [Accessed 25.11.2020 2020].
- STEFAN, C., NENCIU, A., NEACSU, A., BALAS, M., LASCU, L., RUJAN, M. & MUSAT, A. 2002. [Secondary cataract; correlations concerning lens surgery and pseudophakia type. Therapeutic aspects]. *Ophthalmologia*, 53, 67-70.
- STERNBERG, K., TERWEE, T., STACHS, O., GUTHOFF, R., LOBLER, M. & SCHMITZ, K. P. 2010. Drug-induced secondary cataract prevention: experimental ex vivo and in vivo results with disulfiram, methotrexate and actinomycin D. *Ophthalmic Res*, 44, 225-36.
- SUGAR, H. S. 1968. Anatomic facial variations in relation to cataract surgery. *Eye Ear Nose Throat Mon*, 47, 593-6.
- THYLEFORS, B., T., C. L., KONYAMA, K., SASAKI, K., SPERDUTO, R., TAYLOR, H. R. & WEST, S. 2002. A simplified cataract grading system The WHO Cataract Grading Group. *Ophthalmic Epidemiology*, 9, 83-95.
- TONG, J. T. & MILLER, K. M. 1998. Intraocular pressure change after sutureless phacoemulsification and foldable posterior chamber lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 24, 256-62.
- VENTURA, A. C., WALTI, R. & BOHNKE, M. 2001. Corneal thickness and endothelial density before and after cataract surgery. *Br J Ophthalmol*, 85, 18-20.
- VETTER, J. M. & WIRBELAUER, C. 2013. Triple-DMEK – schonender Kombinationseingriff mit schneller Visuserholung. *DGII aktuell*.
- WALTER, P. & PLANGE, N. 2017. *Basiswissen Augenheilkunde*, Heidelberg, Springer.
- WALTHER, M. 2017. Operationsqualität und Zufriedenheit der Patienten der ambulanten Kataraktchirurgie in Mecklenburg-Vorpommern.
- WANG, N., CHINTALA, S. K., FINI, M. E. & SCHUMAN, J. S. 2003. Ultrasound activates the TM ELAM-1/IL-1/NF-kappaB response: a potential mechanism for intraocular pressure reduction after phacoemulsification. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 44, 1977-81.
- WANG, S. Y., AZAD, A. D., LIN, S. C., HERNANDEZ-BOUSSARD, T. & PERSHING, S. 2020. Intraocular Pressure Changes after Cataract Surgery in Patients with and without Glaucoma: An Informatics-Based Approach. *Ophthalmol Glaucoma*, 3, 343-349.
- WEDRICH, A., RIES, E., STOLBA, U. & BINDER, S. 1995. Die Anwendung von r-tPA bei postoperativer Endophthalmitis nach Kataraktoperation. *Spektrum der Augenheilkunde*.
- WEISS, J. S., MOLLER, H. U., ALDAVE, A. J., SEITZ, B., BREDRUP, C., KIVELA, T., MUNIER, F. L., RAPUANO, C. J., NISCHAL, K. K., KIM, E. K., SUTPHIN, J., BUSIN, M., LABBE, A., KENYON, K. R., KINOSHITA, S. & LISCH, W. 2015. IC3D classification of corneal dystrophies--edition 2. *Cornea*, 34, 117-59.
- WELLER, J. 2018. Descemetorhexis ohne Transplantation als Therapieoption bei Fuchs'scher Hornhautdystrophie. In: THÜRINGENS, R. D. A. S.-A. U. (ed.) *26. Jahrestagung der Regionalgesellschaft der Augenärzte Sachsen-Anhalts und Thüringens*. Erfurt, 31.08.-01.09.2018.: German Medical Science GMS Publishing House.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION 2019. World report on vision. *World report on vision*.
- XIE, L. X., HUANG, Y. S., CHIU, A. M., LIN, P., YAO, Z. & SUN, J. 2005. Cataract extraction in eyes with Fuchs' endothelial dystrophy in China. *Chin Med J (Engl)*, 118, 1127-30.
- XIE, L. X., YAO, Z., HUANG, Y. S., YING, L. & WANG, Z. P. 2003. [Surgery for treatment of senile cataract with Fuchs' endothelial dystrophy]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*, 39, 597-600.
- YANOFF, M. & DUKER, J. S. 2019. *Ophthalmology*, Elsevier.

---

ZUBERBUHLER, B. H., EDUARD & MENAPACE, R. N., THOMAS 2008. *Kataraktchirurgie*, Heidelberg, Springer.

## 10. Danksagung

Ich danke meinem Doktorvater Herrn PD Dr. Frings für die kompetente und motivierende Betreuung und das fortwährende Interesse an einem erfolgreichen Vorankommen meiner Doktorarbeit. Ich konnte mich auf umfassende und zielgerichtete Ratschläge verlassen und es war jederzeit und auch kurzfristig möglich, Unklarheiten zu besprechen. Ich bin nicht zuletzt dankbar für die kurzfristige Übernahme der Erstkorrektur.

Mein Dank gilt zudem Herrn Prof. Dr. Geerling, dem Leiter der Klinik für Augenheilkunde Düsseldorf, für die initiale Betreuung und Bereitstellung des Dissertationsthemas, was die Durchführung dieser Arbeit erst ermöglicht hat.

Herrn PD Dr. Dr. Menzel-Severing möchte ich danken für die kompetente Beratung insbesondere hinsichtlich kornealer Pathologien.

Ich danke Herrn Prof. Dr. Albrecht für die Bereitschaft, sich als Zweitbetreuer für meine Doktorarbeit zur Verfügung zu stellen.

Mein herzlicher Dank richtet sich an PD Dr. rer. nat. Pablo Verde für die freundlichen und fachkundigen Ratschläge zur statistischen Ausarbeitung.

Ein besonderer und liebevoller Dank richtet sich an meine Tochter Helena, die einen entscheidenden Beitrag dazu geleistet hat, dass diese Arbeit erfolgreich abgeschlossen werden konnte.

Von ganzem Herzen möchte ich meinem Mann Dominik danken, der mich immer unterstützt hat und aufgefangen hat, wenn ich vor Herausforderungen stand.

Ein herzlicher Dank geht an meine liebe Schwester Karoline, die mich seit jeher liebevoll in allem unterstützt, für mich da ist, für mich einsteht, mir ermutigend zuspricht und durch ihr großes Wissen und Erfahrung auch bei meiner Doktorarbeit eine enorme Hilfe war.

Zuletzt möchte ich meine tiefe Dankbarkeit meinen Eltern gegenüber ausdrücken, auf deren Liebe und Unterstützung ich mich immer verlassen kann. Sie haben mich auf meinem gesamten Lebensweg mit Zuspruch, Anteilnahme und Vertrauen begleitet und ihr Rückhalt ist bis heute sehr wertvoll für mich. Ohne ihre unermüdliche Ermutigung und Hilfe wäre das alles nicht möglich gewesen.