

Einfluss der Kataraktextraktion mittels Phakoemulsifikation auf die Pupillomotorik des Auges

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae (Dr. med.)

Vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Antje Bartelmann
geboren am 2.09.1974 in Rudolstadt

Verzeichnis der Abkürzungen

CIP	Compact Integrated Pupillograph
ECCE	Extrakapsuläre Kataraktextraktion
HKL	Hinterkammerlinse
ICCE	Intrakapsuläre Kataraktextraktion
IL-1	Interleukin-1
IOL	Intraokularlinse
IR	Infrarot
M. dilatator pupillae	Musculus dilatator pupillae
M. sphincter pupillae	Musculus sphincter pupillae
N. facialis	Nervus facialis
Nn.	Nervi
PGE 2	Prostaglandin E2
PMMA	Poly-Methyl-Methacrylat
TGF- β	tissue growth factor β
V-Dilat.	Dilatationsgeschwindigkeit
VIP	vasointestinales Polypeptid
V-Kontrak.	Kontraktionsgeschwindigkeit

Inhaltsverzeichnis

1.	Zusammenfassung	5
2.	Einleitung	8
2.1.	Die Katarakt und deren Behandlungsmöglichkeiten	9
2.2.	Methoden der Kataraktchirurgie	11
2.2.1.	Extrakapsuläre Kataraktextraktion (ECCE)	11
2.2.1.1.	Phakoemulsifikation	12
2.2.1.2.	Kernexpression	13
2.2.2.	Intrakapsuläre Kataraktextraktion (ICCE)	14
2.3.	Carbachol	14
2.3.1.	Stoffeigenschaften, Pharmakodynamik, Pharmakokinetik	14
2.3.2.	Nebenwirkungen von Carbachol bei lokaler Medikation am Auge	15
2.3.3.	Carbachol in der Kataraktchirurgie	15
2.4.	Iris	16
2.4.1.	Anatomie	16
2.4.2.	Innervation der Irismuskulatur	16
2.4.3.	Aufgaben der Iris	17
2.5.	Phasischer Pupillenlichtreflex	18
2.6.	Methoden zur Registrierung des phasischen Pupillenlichtreflexes	21
2.6.1.	Bestimmung der Pupillenbewegung durch direkte Beobachtung	22
2.6.2.	Methoden mit photographischem Registrierungsprinzip	22
2.6.3.	Photoelektrische Methoden	22
2.7.	Anwendungsmöglichkeiten der Infrarot-Pupillographie	24
3.	Zielsetzung	25
4.	Material und Methoden	26
4.1.	Auswahl der Patienten	26
4.2.	Methoden	27
4.2.1.	Operationsmethode und verabreichte Pharmaka	27
4.2.2.	Datenerhebung	29
4.2.2.1.	Untersuchungsmethode	29
4.2.2.2.	Untersuchungsablauf	31

4.2.3.	Verarbeitung der Daten	33
4.2.3.1.	Auswertung	33
4.2.3.2.	Statistik	34
5.	Ergebnisse	35
5.1.	Latenz	35
5.2.	Reaktionsdauer	37
5.3.	Amplitude	39
5.4.	Anfangsdurchmesser	41
5.5.	Kontraktionsgeschwindigkeit	43
5.6.	Dilatationsgeschwindigkeit 1	45
5.7.	Dilatationsgeschwindigkeit 2	47
5.8.	Korrelation der Messwerte mit der Phakoenergie	49
5.8.1.	Phakoenergie in Korrelation zur Latenz	49
5.8.2.	Phakoenergie in Korrelation zur Reaktionsdauer	52
5.8.3.	Phakoenergie in Korrelation zur Amplitude	55
5.8.4.	Phakoenergie in Korrelation zum Anfangsdurchmesser	58
5.8.5.	Phakoenergie in Korrelation zur Kontraktionsgeschwindigkeit	61
5.8.6.	Phakoenergie in Korrelation zur Dilatationsgeschwindigkeit 1	64
5.8.7.	Phakoenergie in Korrelation zur Dilatationsgeschwindigkeit 2	67
6.	Diskussion und Schlussfolgerungen	70
7.	Literaturverzeichnis	76
8.	Anhang	82

1. Zusammenfassung

Die derzeit aktuellste Technik zur Behandlung der Katarakt ist die extrakapsuläre Kataraktextraktion mittels Phakoemulsifikation. Ziel jeder Kataraktoperation ist ein optimaler Visus und eine schnelle Rehabilitation des Patienten. Dazu trägt neben anderen Kriterien auch eine Isokorie mit regelrechter Pupillenmotilität bei.

Das Ziel dieser Studie ist es, die Invasivität der Kataraktoperation mittels Phakoemulsifikation und anschließender Implantation einer Hinterkammerlinse anhand objektiver Parameter zu beurteilen. Zusätzlich wurde der Einfluss des unmittelbar postoperativ applizierten Miotikums Carbachol auf den Pupillenreflex geprüft.

Zur Objektivierung des operativen Traumas wurde die Infrarot-Pupillographie zur Messung des phasischen Pupillenlichtreflexes herangezogen. Die Pupillographieparameter Latenz, Reaktionsdauer, Anfangsdurchmesser, Amplitude, Kontraktions- und Dilatationsgeschwindigkeit wurden präoperativ (T1), einen Tag postoperativ (T2), eine Woche postoperativ (T3), sowie vier Monate postoperativ (T4) dokumentiert.

Die Studie wurde als randomisierte, einfach blinde Studie durchgeführt. 113 Patienten wurden in die Studie einbezogen. 54 Patienten wurden der Testgruppe, 59 Patienten wurden der Kontrollgruppe zugeordnet. Allen Patienten wurde bei gleicher Operationstechnik eine Hinterkammerlinse implantiert. Den Patienten der Testgruppe wurde unmittelbar postoperativ das Miotikum Carbachol in die Vorderkammer injiziert. Die Patienten der Kontrollgruppe erhielten postoperativ kein Miotikum.

In der Auswertung wurden innerhalb der Test- und Kontrollgruppe postoperative Veränderungen der Parameter bezüglich der präoperativen Befunderhebung ermittelt und zusätzlich die Abweichungen der Werte zwischen beiden Gruppen erfasst.

Die prozentualen Veränderungen zwischen den präoperativen und postoperativen Pupillographiemeßwerten wurden mit der jeweils intraoperativ verwendeten Phakoenergie in Korrelation gesetzt.

Einen signifikanten Anstieg der Latenzmesswerte konnte man lediglich innerhalb der Testgruppe zum Zeitpunkt T3 verzeichnen. Nach vier Monaten glichen sich diese Werte wieder den präoperativen Ausgangswerten an. In der Kontrollgruppe war zu keinem postoperativen Zeitpunkt eine signifikante Änderung zu messen.

Die Reaktionsdauer war in beiden Gruppen sowohl eine Woche als auch noch vier Monate postoperativ bezüglich der präoperativen Ausgangswerte verkürzt.

Innerhalb beider Gruppen wurde zu allen postoperativen Untersuchungszeitpunkten eine signifikante Verringerung der Amplitude beobachtet. Die Testgruppe zeigte gegenüber der Kontrollgruppe zu den Zeitpunkten T2 und T3 eine signifikant stärkere Reduktion der Amplitude.

In der Testgruppe ergab die Pupillographie bei der Messung des Anfangsdurchmessers am ersten postoperativen Tag eine deutliche Pupillenverengung. In der Kontrollgruppe war demgegenüber zum Zeitpunkt T2 eine Erweiterung des Anfangsdurchmessers festzustellen. Zu den Zeitpunkten T3 und T4 war in beiden Gruppen eine signifikante Verringerung des Anfangsdurchmessers zu verzeichnen. Zu diesen Zeitpunkten ließen sich zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede berechnen.

Die Kontraktionsgeschwindigkeit war eine Woche und vier Monate postoperativ in beiden Gruppen signifikant verringert. Zum Zeitpunkt T3 wurde in der Testgruppe eine signifikant stärkere Reduktion der Kontraktionsgeschwindigkeit gemessen.

Zu den Zeitpunkten T3 und T4 war eine signifikante Reduktion der Dilatationsgeschwindigkeiten 1 und 2 in beiden Gruppen zu verzeichnen. Die Kataraktoperation in Verbindung mit der intraoperativen Carbacholapplikation führte zu diesen Zeitpunkten zu einer stärkeren Reduktion der Dilatationsgeschwindigkeiten 1 und 2.

Die Korrelation der intraoperativ verwendeten Phakoenergie mit den prozentualen Veränderungen zwischen den präoperativen und postoperativen Pupillographiemesswerten ergab lediglich eine sehr schwache Korrelation für die Amplitude zum Zeitpunkt T1 gegen T2 in der Testgruppe.

Zusammenfassend zeigten die vorgelegten Werte innerhalb der Testgruppe und Kontrollgruppe einen Tag postoperativ, sowie eine Woche und vier Monate postoperativ bezüglich zur präoperativen Befunderhebung signifikante Unterschiede in nahezu allen gemessenen Parametern der Pupillenreaktion. Auffällig war dabei die signifikante Reduzierung der Messwerte der Amplitude, sowie der Geschwindigkeiten der Pupillenverengung und Pupillenerweiterung innerhalb der Testgruppe gegenüber der Kontrollgruppe zum Zeitpunkt T3. Nach vier Monaten konnten lediglich bei der Dilatationsgeschwindigkeit 1 signifikante Unterschiede zwischen den Ergebnissen beider Gruppen nachgewiesen werden.

Im kausalen Zusammenhang der Pupillenmotilitätsstörung werden intraoperative mechanische Manipulationen und biochemische Faktoren diskutiert.

Neben dem Effekt der Ultraschallenergie kann die mechanische Schädigung der Iris u.a. auf eine Manipulation am Muskel während der Intraokularlinseninsertion und auf Turbulenzen am Auge durch flottierende Linsenkernbestandteile zurückgeführt werden. Auch eine operative Irritation sympathischer und parasympathischer Nervenfasern wird als Ursache der Pupillenmodifikationen gesehen. Die aus dem operativen Trauma und postoperativer Entzündungsreaktion resultierende Erhöhung der Entzündungsmediatoren trägt ebenfalls zur postoperativen Miosis bei. Als Auslöser des intraokularen Reizzustandes können u.a. Gewebeschädigung durch Inzision, Phakoemulsifikation, Insertion der Hinterkammerlinse, intraoperativ verwendete chemische Lösungen, sowie Irritationen durch die Linsenhaptik genannt werden.

Von verschiedenen Mediatoren, wie Histamin, Substanz P und Prostaglandin E₂ wurde eine direkte kontraktile Wirkung am M. sphincter pupillae nachgewiesen.

Schlussbetrachtend belegen die pupillographisch durchgeführten Untersuchungen, dass in beiden Gruppen bei schonend durchgeführter Kataraktoperation mittels Phakoemulsifikation auch noch vier Monate postoperativ eine Motilitätsstörung der Pupille vorliegt.

Inwieweit diese Pupillenveränderung als temporär oder permanent anzusehen ist, könnte über eine längerfristige Diagnostik abgeklärt werden.

2. Einleitung

Die extrakapsuläre Kataraktextraktion mittels Phakoemulsifikation und nachfolgender Implantation einer Hinterkammerlinse stellt heute die Therapie der Wahl zur operativen Behandlung der Katarakt dar. Diese Operation ist als ophthalmochirurgischer Standardeingriff perfektioniert. Sie ist im allgemeinen gut steuerbar und komplikationsarm.

Als Begründer der modernen Kataraktchirurgie gilt Harold Ridley, der 1949 am Londoner St. Thomas Hospital die erste Intraokularlinse erfolgreich in ein menschliches Auge implantierte.

Die Ära der erfolgreichen Hinterkammerlinsenimplantation begann vor etwa drei Jahrzehnten und wurde begünstigt durch die Perfektionierung des Operationsmikroskops sowie der Einführung von Spül- und Sauggeräten zur Entfernung von Linsenrindenresten. Als weitere technische Fortschritte der Kataraktchirurgie gelten die Entwicklung der extrakapsulären Kataraktextraktion, insbesondere der Kernemulsifikation durch Ultraschall, die symmetrische glattrandige Eröffnung der Vorderkapsel durch Rhexis, die Hornhauttunnelinzision und die Implantation von Faltlinsen.

Im Jahre 2002 wurden allein in Deutschland in etwa 380 Operationszentren 450.000 Intraokularlinsen implantiert (Ober et al., 2002). Beim überwiegenden Teil der Patienten läßt sich durch diesen Eingriff ein dauerhaft verbessertes Sehvermögen erzielen.

Die heute meist angewandte Technik der Kataraktchirurgie, die Phakoemulsifikation, ist Gegenstand der Diskussion.

Für den Eingriff spielt die Pupille eine wichtige Rolle, sowohl hinsichtlich der ausreichenden Mydriasis während der Operation als auch bezüglich der Form und Funktion der Pupille postoperativ. Für den Patienten hat eine postoperative Mydriasis unterschiedlichen Grades eine vermehrte Blendung und einen reduzierten Visus zur Folge. Eine Miosis und eine verzögerte Dilatation der Pupille bedingen ein reduziertes peripheres Sehen, reduziertes Dämmerungssehen oder einen reduzierten Einblick für spätere Netzhautdiagnostik oder Netzhautchirurgie. Schließlich bedeutet eine veränderte Pupillenmorphologie auch ein kosmetisches Problem.

Das Ziel jeder Kataraktoperation ist neben der Herstellung eines optimalen Visus, sowie der schnellen Rehabilitation des Patienten vor allem auch die Aufrechterhaltung einer physiologischen Pupillenmotilität.

Unter funktionellen Gesichtspunkten hinsichtlich Visus, Kontrastempfindlichkeit und Adaption ist eine Pupillenweite von 3-4 mm, die lichtabhängig reagiert, erstrebenswert.

Der Grad der postoperativen Störung der Pupillenmotorik kann als Qualitätsmaß einer Operationstechnik angesehen werden.

Der Einfluss der Kataraktoperation mittels Phakoemulsifikation auf die Pupillomotorik ist noch nicht ausreichend untersucht worden. Dies ist der Anlass zur Durchführung einer kontrollierten, klinischen Studie, die sich mit der Beeinflussung der Kataraktoperation auf den phasischen Pupillenlichtreflex befasst.

Mit der Infrarot-Pupillographie steht eine nicht-invasive Methode zur Erfassung des phasischen Pupillenlichtreflexes zur Verfügung.

2.1. Die Katarakt und deren Behandlungsmöglichkeiten

Alle optischen Inhomogenitäten der Linse werden als Katarakt bezeichnet. Sie schließt sowohl Trübungen als auch Brechungsunregelmäßigkeiten ein.

Die Entwicklung der Katarakt und ihrer Symptome ist in aller Regel ein schleichender Vorgang. Die verschiedenen Symptome wie Grauschleier, Visusabnahme, Metamorphopsie, Blepharospasmus, monokulare Doppelbilder, veränderte Farbwahrnehmung oder Myopie werden von den Patienten individuell sehr unterschiedlich empfunden und sind bei verschiedenen Trübungsformen unterschiedlich stark ausgeprägt.

Katarakte können nach dem Reifegrad, der Morphologie und dem Zeitpunkt des Auftretens der Symptome klassifiziert werden.

Die congenitale Katarakt kann primär genetisch fixiert sein oder durch frühembryonale transplazentale Schädigung im Rahmen einer Röteln-, Mumps- oder Hepatitisinfektion auftreten.

Ursachen für die erworbene Katarakt sind die senile Katarakt, Katarakt bei Allgemeinerkrankungen (z. B. Diabetes mellitus, Galaktosämie, Niereninsuffizienz), Katarakt bei

Augenerkrankungen (z. B. Heterochromiekatarakt, Katarakt bei chronischer Iridozyklitis, Katarakt bei retinaler Vaskulitis), Katarakt nach intraokularen Eingriffen (z. B. Vitrektomie und Implantation von Silikonöl), Katarakt nach Traumata (z. B. Katarakt nach Kontusion, Perforation, Infrarotstar, Blitzstar) sowie die medikamentös bedingte Katarakt (z. B. Kortisonkatarakt).

Die häufigste Ursache für die erworbene Katarakt ist der natürliche Alterungsprozeß der Linse. Veränderungen der Enzymsysteme im Kohlenhydratstoffwechsel und UV-Licht werden neben anderen Mechanismen für die Eintrübung der Linse mit zunehmendem Alter verantwortlich gemacht (Sachsenweger, 1994).

Morphologisch können hier die *Cataracta corticalis*, die *Cataracta nuclearis* und die *Cataracta subcapsularis posterior* unterschieden werden. Nach dem Reifestadium wird die Katarakt in die *Cataracta incipiens*, die *Cataracta provecta*, die *Cataracta matura* und die *Cataracta hypermatura* eingeteilt.

Die Katarakt ist nach heutigem Stand der Wissenschaft weder durch systemisch noch durch lokal applizierte Arzneimittel zu beseitigen. So bietet sich zur Besserung des Sehvermögens nur die chirurgische Extraktion der getrüben Linse an. Die Refraktionsdifferenz nach der Linsenextraktion kann mit einer Intraokularlinse oder einer Kontaktlinse ausgeglichen werden. Bei 95% - 98% aller Kataraktextraktionen wird heute eine intraokulare Linse implantiert. Hierbei werden am häufigsten Hinterkammerlinsen verwendet.

PMMA-Hinterkammerlinsen haben sich seit Jahren klinisch bewährt. Dieser Kunststoff ist chemisch so inert, dass er keine toxischen Produkte abgibt, nicht vom Kammerwasser aufgelöst wird und intraokulär zeitlebens klar bleibt.

Faltbare Linsen bestehen meist aus Silikonkautschuk oder Acryl-Copolymeren. Als Hauptvorteile dieser weichen Implantate werden die nur kleine, zur Implantation notwendige Inzision, das geringe Gewicht, die glatte Oberfläche und die aufgrund der Hydrophilie geringen Adhäsionskräfte angeführt (Rochels und Stofft, 1989). Der kleine Schnitt führt zu einem stabileren Wundverschluss und der induzierte Astigmatismus bleibt geringer.

Die Kataraktextraktion kann in Lokalanästhesie (retrobulbäre, parabolbäre oder Oberflächenanästhesie) oder in Intubationsnarkose durchgeführt werden.

2.2. Methoden der Kataraktchirurgie

2000 Jahre lang bis ins 19. Jahrhundert erfolgte die Entfernung der getrübbten Linse aus der optischen Achse durch Luxation mit einem spitzen Instrument in den Glaskörper. Diese Methode führte häufig zu Komplikationen mit Erblindung.

Später wurden verschiedene mikrochirurgische Methoden zur Extraktion der getrübbten Linse entwickelt. Folgende Techniken werden heute beim Erwachsenen ausgeführt:

- extrakapsulär mit ultraschallgetriebener Linsenverflüssigung (Phakoemulsifikation)
- extrakapsulär mit Expression des Kerns
- intrakapsulär

2.2.1. Extrakapsuläre Kataraktextraktion (ECCE)

Das heute meist angewandte Operationsverfahren ist die extrakapsuläre Kataraktextraktion. Bei dieser Technik wird nach Kapsulorhexis der Linsenkern entfernt und die Linsenrinde durch ein spezielles Saug-Spül-Verfahren abgesaugt. Die sorgfältig gereinigte hintere Linsenkapsel verbleibt und stabilisiert so das Irisdiaphragma.

Das Prinzip der extrakapsulären Kataraktextraktion wurde erstmals von Jaques Daviel am 13. April 1752 an der Academie Royal de Chirurgie in Paris vorgestellt. Er schnitt die vordere Linsenkapsel auf, löste die Linse mit einem Spatel und ließ sie bei intakter Hinterkapsel in die Vorderkammer gleiten. Daviel verzeichnete damit eine Erfolgsquote von 88% (Bader, 1933; Koebling, 1985). Aufgrund der relativ häufigen Nachstarbildung, verbliebenen Rindenresten in der Kapsel und postoperativer Entzündungsreaktionen nach der ECCE wurde bis ins zwanzigste Jahrhundert die ICCE favorisiert.

Heute können Linsen- bzw. Kapselreste intraoperativ durch spezielle Saug-Spül-Geräte schonend entfernt werden. Mit dem Yag-Laser kann die Hinterkapsel bei der Cataracta secundaria ohne Eröffnung des Auges in der optischen Achse durchtrennt werden.

Für die Entfernung des Linsenkerns gibt es 2 Methoden:

- Phakoemulsifikation
- Kernexpression

2.2.1.1. Phakoemulsifikation

Über den Limbus wird eine vibrierende Ultraschallsonde in den Bulbus eingeführt, das Linsenmaterial durch die mechanische Vibration emulsifiziert und abgesaugt.

Historischer Überblick über die Phakoemulsifikation

Die Phakoemulsifikation stellt eine Weiterentwicklung der Kataraktaspiration dar.

H.G. Scheie entwickelte 1960 eine komplikationsarme Methode der Aspiration. Mittels einer Kanüle, die durch eine kleine Sklerainzision zur getrübten Linse vorgeschoben wurde, konnte die Katarakt mit Hilfe von Kochsalzlösung emulgiert und aspiriert werden. Aufgrund der vorsichtigen Manipulation und kleinen Wunde gab es kaum Vorverlagerungen des Glaskörpers, Verletzungen der Iris oder Störungen des Heilungsprozesses. Diese Methode wurde hauptsächlich zur Aspiration der weichen congenitalen und traumatischen Katarakt empfohlen (Scheie, 1960).

Erst durch die Entwicklung der Phakoemulsifikation durch Kelman konnte auch die reife Katarakt mit hartem Kern zerkleinert und aspiriert werden. 1967 stellte er die Zerstörung des harten Linsenkerns mittels Ultraschall vor. Nach Optimierung der Methode mit Reduktion der tierexperimentell nachweisbaren thermischen und mechanischen Hornhaut- und Iris-schädigung konnte die Anwendung am menschlichen Auge erfolgen (Kelman, 1967; Jaffe, 1981).

Die Phakoemulsifikation ist heute die gebräuchlichste Technik der Kataraktextraktion. Die Weiterentwicklung der Geräte und Operationstechniken sowie eine niedrige postoperative Komplikationsrate trugen zur raschen Verbreitung dieser Methode bei.

Vorteile der Phakoemulsifikation

Die Vorteile der Phakoemulsifikationstechnik liegen in der kleinen Inzision von nur 3mm und dem damit verbundenen schnelleren Heilungsprozess, kurzer Rekonvaleszenzzeit, einem schnellen Wiedererlangen der Sehkraft, sowie einer schnellen Stabilisierung der Hornhautform mit geringem Astigmatismus (Kanski und Spitznas, 1987).

Komplikationen

Zu den häufigsten postoperativen Komplikationen zählt die *Cataracta secundaria*. Sie entsteht durch die Regeneration verbliebener Linsenepithelzellen des Kapseläquators oder durch Fibrosierung der Hinterkapsel infolge der Metaplasie von Linsenepithelien in Myofibroblasten mit Bildung kollagener Fibrillen.

Postoperativ kann der Abflusswiderstand des Kammerwassers durch die Verlegung des Trabekelwerks mit Erythrozyten, Eiweiß, Entzündungszellen und Fibrin, flottierenden Rindenresten oder intraoperativ freigesetztem Melaningranula aus dem Irispigmentepithel erhöht werden und ein sekundäres Glaukom induzieren (Tomida et al., 1999).

Verbliebene Rindenreste oder eine starke postoperative Vorderkammerreaktion mit Zell- und Fibrinansammlung können zu Synechien und Pupillenverziehungen führen.

Selten werden postoperative Netzhautkomplikationen (z. B. zystoides Makulaödem, Amotio), Glaskörpervorfall, Endophthalmitis, Uveitis, Hornhautdekomensationen durch Endothelschädigung oder die sympathische Ophthalmie beobachtet (Axenfeld und Pau, 1992; Kanski und Spitznas, 1987; Spinelli, 1993; Jaffe, 1981; Waltman and Krupin, 1980; Sinskey, 1989).

Zu den intraoperativen Komplikationen zählen der erhöhte Glaskörperdruck, Hinterkapselruptur, Glaskörperprolaps, Zonulolyse, Kern- oder Rindenfragmentverlust in den Glaskörper und der Irisprolaps.

Die postoperative lokale Therapie zur Minderung des Komplikationsrisikos wird unterschiedlich gehandhabt. Eine Möglichkeit, Komplikationen der Kataraktextraktion vorzubeugen, ist die unmittelbar postoperative Applikation von Carbachol.

2.2.1.2. Kernexpression

Durch Druck von außen wird der Linsenkern aus dem korneoskleralen Schnittbereich in toto oder in mehreren manuell erzeugten Fragmenten herausluxiert. Dieses Verfahren wird bei sehr harten Kernen durchgeführt.

2.2.2. Intrakapsuläre Kataraktextraktion (ICCE)

Bis Anfang der 80er Jahre war die intrakapsuläre Kataraktextraktion die Methode der Wahl der Kataraktbehandlung. Über einen großen Corneaschnitt wird die getrübte Linse in toto mittels einer Kryosonde aus dem Auge herausgezogen, nachdem die Zonulafasern durch fermentative Zonulolyse zerstört wurden. Relativ häufige Komplikationen sind die postoperative Amotio und die Luxation des Glaskörpers in die Vorderkammer.

Heute wird die ICCE bei subluxierten und luxierten Linsen eingesetzt. Auch bei chronischen Entzündungszuständen des inneren Auges, die eine Hinterkammerlinsen-Implantation verbieten, wird dieses Verfahren angewendet.

2.3. Carbachol

In der Ophthalmologie wird Carbachol hauptsächlich in der Kataraktchirurgie und noch selten zur Therapie des Glaukoms eingesetzt.

2.3.1. Stoffeigenschaften, Pharmakodynamik, Pharmakokinetik

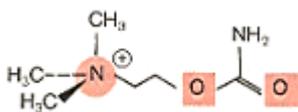


Abb. 1: Strukturformel Carbachol

Carbachol ist ein Carbaminsäureester des Cholins (s. Abb. 1). Die stark polare Verbindung wird nicht resorbiert und penetriert nicht die Blut-Hirn-Schranke. Die Wirkung bleibt daher bei systemischer Verabreichung auf die Peripherie beschränkt. Als direkt wirkendes Parasympathomimetikum stimuliert es unmittelbar die peripheren Acetylcholinrezeptoren. Wie Acetylcholin stimuliert Carbachol sowohl die Nicotinrezeptoren in den vegetativen Ganglien und an der Skelettmuskulatur, als auch die Muscarinrezeptoren der parasympatisch innervierten Effektorzellen. Im Gegensatz zu Acetylcholin wird Carbachol nicht oder nur sehr verzögert von dem in prä- und postsynaptischen Membranen gebundenen Enzym Cholinesterase abgebaut. Eine leichte Hemmung der Cholinesterase durch Carbachol und damit ein ver-

zögerter Abbau des Acetylcholins konnte nachgewiesen werden. Da Carbachol eine Wirkdauer von bis zu 14 Stunden besitzt, ist es für therapeutische Anwendungen sehr geeignet .

Am Auge bewirkt Carbachol durch Kontraktion des Musculus sphincter pupillae eine Miosis und durch Kontraktion des Musculus ciliare eine Erschlaffung der Linsenfasern mit Abkuglung der Linse und Nahakkommodation.

Carbachol senkt den Augeninnendruck durch Tonussteigerung des Ziliarmuskels, dessen pars longitudinalis mit elastischen Fasern in das Trabekelwerk einstrahlt. Der Zug spreizt die Maschen des Trabekelwerks und verbessert so den Abfluss des Kammerwassers in den Schlemm'schen Kanal.

2.3.2. Nebenwirkungen von Carbachol bei lokaler Medikation am Auge

Unerwünschte Nebenwirkungen von Carbachol sind die Verschlechterung des Nachtsehvermögens, die Einengung des peripheren Gesichtsfeld infolge Miosis, eine vorübergehende Myopie durch Kontraktion des Ziliarmuskels sowie der Akkommodationsspasmus. Selten treten systemische Nebenwirkungen wie Fieber, Übelkeit oder Synkopen auf.

2.3.3. Carbachol in der Kataraktchirurgie

Intraoperativ ist eine sofortige Miosis wünschenswert, um Komplikationen, wie erhöhten intraokularen Druck, Glaskörperprolaps und Irisinkarzerationen im Corneoskleralwundspalt vorzubeugen. Postoperativ sollen durch Miotika der Augeninnendruck gesenkt und die Ausbildung von vorderen Synechien verhindert werden (Stoltenberg et al., 1989).

9 berichten Amsler und Verrey erstmals über die intraoperative Anwendung von Acetylcholin. Der Einsatz von Carbachol als Alternative zu Acetylcholin in der Kataraktchirurgie wird von Reed 1965 erstmals beschrieben.

Die potentere Wirkung von Carbachol gegenüber Acetylcholin zeigt sich in einer länger andauernden Miosis sowie in einer stärkeren Reduktion des postoperativen Augeninnendruckes. Für Carbachol konnte gezeigt werden, dass es im Vergleich mit Acetylcholin in wässrigen Lösungen und Körperflüssigkeiten wesentlich stabiler ist (Beasley, 1971).

2.4. Iris

2.4.1. Anatomie

Die Iris ist der vordere, frontal gestellte Abschnitt der Uvea. Sie besteht aus dem mesodermalen Stromablatt und dem ektodermalen Pigmentblatt, welches lichtundurchlässig ist und das Auge vor übermäßigem Lichteinfall abschirmt. Das Stroma ist durch die Iriskrause, unter der der Circulus arteriosus iridis minor liegt, in einen pupillaren und einen ziliaren Anteil gegliedert. Der pupillare Anteil enthält den Musculus sphincter pupillae, der ziliare Anteil Iriswurzel und Musculus dilatator pupillae.

Der M. dilatator pupillae ist eine glashelle, über die Iris ausgedehnte Myoepithelschicht von etwa 2 μm Dicke. Er besteht aus radiär angeordneten glatten Muskelfasern und liegt unmittelbar über dem Pigmentblatt der Iris.

Der M. sphincter pupillae hat eine Dicke von 40-80 μm und eine Breite von 0,8 mm. Er besteht aus Bündeln glatter Muskulatur, welche zirkulär um die Pupille verlaufen. Durch Verflechtung der Muskelfasern zu einem Gitternetz werden große Differenzen zwischen maximaler Erweiterung und Verengung der Pupille erreicht.

Beide Muskelsysteme sind durch Verbindungszüge mit dem Irisstroma verbunden und auch funktionell mechanisch miteinander verknüpft. Dies zeigt sich vor allem dadurch, dass der M. dilatator pupillae bei Pupillenverengung die Gitterstrukturen des M. sphincter pupillae entfaltet (Sachsenweger, 1994; Achsenfeld und Pau, 1992; Kanski und Spitznas, 1987).

2.4.2. Innervation der Irismuskulatur

Der M. dilatator pupillae wird sympathisch, der M. sphincter pupillae parasymphatisch innerviert.

Die sympathische Nervenversorgung der Pupille besteht aus 3 durch Synapsen verbundene Neurone. Das zentrale 1. Neuron beginnt im hinteren Hypothalamus, zieht durch den Hirnstamm und die Medulla oblongata zum Centrum ciliospinale im Halsmark (C6-Th12). Das präganglionäre 2. Neuron verläuft vom Centrum ciliospinale über den sympathischen Grenzstrang zum Ganglion cervicale superius. Das postganglionäre 3. Neuron zieht als Nervengeflecht via Arteria carotis interna, A. ophthalmica und Nn. ciliares longi zum M. dilatator pupillae sowie zur Ziliarmuskulatur.

Die parasympathischen Fasern gelangen aus dem Edinger-Westphal-Kern über den Nervus oculomotorius zum Ganglion ciliare und werden dort umgeschaltet. Sie verlaufen weiter als Nervi ciliares breves zum Musculus sphincter pupillae sowie zur Ziliarmuskulatur.

Im parasympathischen System wirkt Acetylcholin sowohl am präganglionären als auch am postganglionären Neuron als Transmittersubstanz. Die sympathische Innervation wird im Ganglion cervicale superius ebenfalls durch Acetylcholin, beim Übergang auf den M. dilatator pupillae jedoch durch Noradrenalin vermittelt.

Nach Angaben der klassischen Literatur werden die Irismuskeln als Antagonisten reziprok innerviert. Pupillographische, pharmakologische und elektrophysiologische Experimente haben zu erweiterten Aspekten in der Frage der Innervation der Iris geführt. Untersuchungen von Staflova, Kern und Ehinger ergaben, dass sowohl der M. sphincter pupillae als auch der M. dilatator pupillae des menschlichen Auges eine doppelte, d. h. cholinerge als auch adrenerge Innervation besitzen. Nur funktionell scheinen die zwei Innervationen voneinander unabhängig zu sein, wobei der Parasympathikus mehr für rasche Reflexbewegungen der Iris verantwortlich ist (Staflova, 1969; Kern, 1970; Ehinger, 1971).

2.4.3. Aufgaben der Iris

Durch die Pupillenweite wird der Lichteinfall ins Auge reguliert und somit die Abbildungsqualität verbessert. Die Pupillenreaktion auf Licht wird von einem selbsttätigen, geschlossenen Regelkreis gesteuert:

Eine Änderung der Beleuchtungsstärke der Netzhaut (Störgröße) bewirkt über Impulsströme zu den pupillomotorischen Zentren (Regler) eine Änderung der Pupillenweite (Stellglied), wodurch wieder die retinalen Beleuchtungsstärke (Regelgröße) reguliert wird. Die glatte Irismuskulatur ist als Stellglied des Regelkreises für Messungen besonders gut zugänglich.

In Abhängigkeit vom Lichteinfall kann die Pupillenruheweite bei Dauerlicht als statische Iriskontraktion angesehen werden. Demgegenüber handelt es sich bei dem phasischen Pupillenlichtreflex, welcher in der vorliegenden Studie untersucht wird, um eine dynamische Reaktion der Irismuskulatur nach kurzdauernder Einzelbelichtung. (Alexandridis, 1971; Müller-Jensen und Hagenah, 1976)

Neben den Lichtreizen werden an der Irismuskulatur auch Akkommodationsreize, sensible, akustische und psychische Impulse wirksam. Dies verursacht ständige, individuell unterschiedlich ausgeprägte, aperiodische Pupillenoszillationen.

Die Pupillenweite des menschlichen Auges beträgt bei maximaler Dilatation 7,5-8 mm, bei maximaler Kontraktion 1,5-2 mm.

Physiologisch werden weite Pupillen bei Jugendlichen, gesteigertem Sympathikotonus, tiefer Inspiration und im Dunkeln beobachtet.

Bei Neugeborenen, bei Ermüdung, im Schlaf und im Hellen sind die Pupillen eher eng. Im Alter werden die Pupillen durch Abnahme der mesenzephalen Hemmung und der sympathischen dienzephalen Aktivität zunehmend miotisch.

2.5. Phasischer Pupillenlichtreflex

Die kurze Einzelbelichtung der Netzhaut löst nach einer Latenzzeit von ca. 0,2 s eine initiale Iriskontraktion aus, die nach Erreichen eines Maximums von einer Pupillendilatation gefolgt ist. Dieser Vorgang wird phasischer Pupillenlichtreflex genannt. Die Lichtreaktion ist beim Menschen konsensuell.

Die Latenz zwischen Lichtreizung und Beginn der Iriskontraktion ist von der Leuchtdichte, der Dauer und Wellenlänge des Lichtreizes, sowie vom Adaptionzustand der Netzhaut abhängig.

Die Lichtreaktion der Pupille kann als Reflexbogen aus vier Neuronen angesehen werden:

Das *1. Neuron* verbindet die Retina mit dem prätektalen Kern im Mittelhirn in Höhe des Colliculus superior. Die pupillomotorischen Impulse entstehen in den Stäbchen und Zapfen der Netzhaut und verlaufen als afferenter Schenkel des Reflexes zusammen mit denen der optischen Wahrnehmung über den Fasciculus opticus, durch das Chiasma und den Tractus opticus. Die pupillomotorische Erregbarkeit ist im Makulagebiet am höchsten und wird zur Peripherie fortschreitend geringer. Impulse von der nasalen Retina werden durch Fasern geleitet, die im Chiasma kreuzen und im Tractus opticus zum kontralateralen prätektalen Kern

verlaufen. Impulse von der temporalen Retina erreichen den ipsilateralen prätektalen Kern des Mittelhirns ungekreuzt.

Nach bisherigen Kenntnissen zweigt die Lichtreflexbahn vor dem Corpus geniculatum laterale von der Sehbahn ab. Genaue pupillenperimetrische Untersuchungen (Harms et al., 1973) haben aber ergeben, dass auch bei höher in der Sehbahn gelegenen Unterbrechungen die entsprechenden Gesichtsfelddefekte mit pupillomotorischen Ausfällen verbunden sind. Danach muss angenommen werden, dass die pupillomotorischen Impulse entweder über die Sehrinde verlaufen, oder dass zumindest eine intakte obere Sehbahn vorausgesetzt werden muss, wenn die Erregungen aus dem zugehörigen Netzhautareal das Zentrum der Pupillenbewegung erreichen (McCrary, 1976).

Das 2. *Neuron* verbindet beide prätektalen Kerne jeweils mit beiden Edinger-Westphal-Kernen. Dadurch wird die konsensuelle Lichtreaktion und Isokorie der Pupillen gewährleistet.

Das 3. *Neuron* verbindet den Edinger-Westphal-Kern mit dem Ganglion ciliare. Die Lage der pupillomotorischen Fasern innerhalb des Stammes des Nervus oculomotorius ist von klinischer Bedeutung, da diese zwischen dem Austritt des Nerven aus dem Hirnstamm und seinem Eintritt in den Sinus cavernosus in einer relativ exponierten oberflächlichen Lage verlaufen und daher bei einer Kompression des Nerves in diesem Bereich leicht geschädigt werden können. Innerhalb der Orbita verlaufen die parasymphatischen Fasern im unteren Ast des Nervus oculomotorius und erreichen das Ganglion ciliare über den Nervenast zum Musculus obliquus inferior.

Das 4. *Neuron* verlässt das Ganglion ciliare und zieht mit den kurzen Ziliarnerven nach vorn, um den M. sphincter zu innervieren.

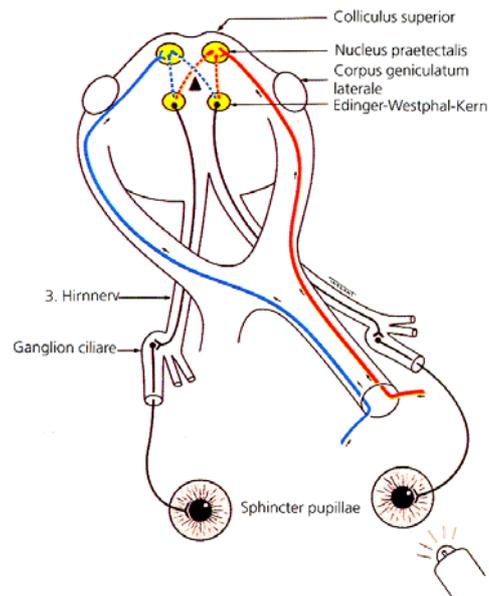


Abb. 2: anatomische Bahnen des Pupillenlichtreflexes (modifiziert nach Kanski (1996))

Die afferente Pupillenbahn entspricht der Fortleitung des Lichtsignals zu den Edinger-Westphal-Kernen. Die efferente Pupillenbahn leitet die motorischen Impulse vom Edinger-Westphal-Kern zum M. sphincter pupillae weiter (s. Abb. 2).

Ob der M. dilatator nur zur Grundspannung der Iris beiträgt oder auch in den Regelkreis der Lichtreaktion eingeschaltet ist, blieb bislang ungeklärt (Kanski und Spitznas, 1987).

Störungen der Pupillomotorik umfassen differenzialdiagnostisch okkuläre, neurologische und internistische Erkrankungen.

Bei afferenten Defiziten (z. B. Ablatio retinae, Neuritis nervi optici, retinaler Gefäßverschluss), Pupillotonie, Tabes dorsalis, Perinaud-Syndrom oder Intoxikationen ist die direkte Lichtreaktion vermindert bzw. aufgehoben. Die absolute Pupillenstarre ist ein Zeichen für die komplette Okulomotoriusparese durch beispielsweise Prozesse an der Schädelbasis oder Orbitaspitze. Pupillenveränderungen werden auch bei Irisdefekten (z. B. posttraumatisch, Synechien nach Iritis) beobachtet.

2.6. Methoden zur Registrierung des phasischen Pupillenlichtreflexes

Die klinische Untersuchung der Pupillomotorik beschränkte sich lange Zeit auf die Inspektion und Beschreibung. Die verzögerte Entwicklung messender und registrierender Untersuchungsmethoden führte dazu, dass die Kenntnisse über die pathologischen Veränderungen der Pupille erst in der 2. Hälfte des 20. Jahrhunderts wesentlich vertieft werden konnten. Erst durch die Einführung der Pupillographie, d. h. mit der Registrierung des Pupillenspiels unter standardisierten Bedingungen, wurde eine Objektivierung, eine zunehmende Quantifizierung und auch ein interindividueller Vergleich des Pupillenverhaltens möglich.

Erste Versuche, die Pupillenweite zu bestimmen, sind von *Archimedes* beschrieben.

Auch *Galileo Galilei* beschäftigte sich in seinem DIALOGO (Opere, Ed. Nazionale, 390) mit der Erfassung der Pupillenweite.

Die älteste Arbeit über die Pupillenweite bei verschiedener Größe des helladaptierten Netzhautfeldes veröffentlichte *Lambert* (1760).

Die Aufzeichnung der fortlaufenden Pupillenbewegung wurde erstmals von *Bellarminoff* (1885) angewandt. Das als Streifen-Pupillokyomographie bezeichnete Verfahren ist ein spezielles photographisches Registrierverfahren der Pupille. Das Prinzip dieses Verfahrens basiert darauf, dass während der Belichtung des Auges ein Film (damals lichtempfindliches Bromsilberpapier) kontinuierlich hinter einer feststehenden Spaltblende bewegt wird. Der Blendenspalt entspricht den Dimensionen des projizierten Iris-Pupillendiaphragmas.

Infolge der Filmbewegung wird der wechselnde Pupillendurchmesser während der phasischen Lichtreaktion als Streifen aufgezeichnet, der an beiden Seiten von der Iris begrenzt wird.

Die obere und untere Iris-Pupillengrenzlinie beschreibt auf diese Art Pupillogrammkurven, die sich in ihrem Verlauf spiegelbildlich zueinander verhalten (*Castenholz*, 1973).

Seitdem sind auf dem Gebiet der Pupillographie verschiedene Methoden beschrieben worden. Man kann die Untersuchungsmethoden, je nach Registrierungsprinzip, in 3 Gruppen einteilen:

- Bestimmung der Pupillenbewegung durch direkte Beobachtung
- Methoden mit photographischem Registrierungsprinzip
- Photoelektrische Methoden

2.6.1. Bestimmung der Pupillenbewegung durch direkte Beobachtung

Durch diese einfache und schnelle Methode erfolgt die klassische Routineuntersuchung des Pupillenlichtreflexes in der Klinik. Die Bestimmung der Pupillenweite erfolgt subjektiv.

2.6.2. Methoden mit photographischem Registrierungsprinzip

Bei der Kinemathographie erfolgt die fortlaufende Aufzeichnung des Pupillenspiels durch Rekonstruktion rasch aufeinander folgender Einzelbilder. Eine genaue Erfassung von Änderungen der Pupillengestalt und Pupillendimensionen ist mittels dieser Methode möglich. Mit dem großen technischen Fortschritt auf dem Gebiet der Kinemathographie seit den dreißiger Jahren und der Einführung infrarotempfindlicher Filme konnten *Lowenstein, Friedman* (1942) und *Petersen* (1956) Untersuchungen über den Ablauf des Pupillenspiels sowohl bei Tagesbedingungen als auch in Dunkelheit durchführen.

Neben der Kinemathographie wird auch die oben beschriebene Streifen-Pupillokyomographie dem photographischen Registrierungsprinzip zugeordnet.

2.6.3. Photoelektrische Methoden

Malthesos (1939) verwendete zum ersten Mal eine Photozelle für die Registrierung des Pupillenspiels. Bei Tierexperimenten setzte er diaskleral in das Auge eine Lichtsonde. Damit konnte fortlaufend das durch die Pupille auf die Photozelle fallende Licht gemessen werden (*Alexandridis*, 1971).

Matthes (1941) bestrahlte das Auge von außen mit Infrarotlicht und registrierte den von der Iris reflektierten Strahlungsanteil mit einer Photozelle. Nach diesem Prinzip, der Infrarot-Reflexphotometrie, wird die Pupillenbewegung fortlaufend aufgezeichnet. Damit konnte die photoelektrische Methode beim Menschen für klinisch-experimentelle Zwecke Verwendung finden (*Alexandridis*, 1971).

Lowenstein und Loewenfeld gaben 1958 ein Verfahren zur simultanen Registrierung des Pupillendurchmessers mittels Fernseh-Pupillographie an. Hierbei kann man von der Zeitdauer, die ein abtastender Elektronenstrahl zur Überquerung des als „dunkel“ erkannten Pupillenbildes benötigt, auf die Länge des zurückgelegten Weges und damit auf den hori-

zontalen Durchmesser der Pupille schließen. Mit dieser Methodik wurden erstmals die Vorteile einer fortlaufenden Registrierung anhand klinisch wichtiger Pupillenstörungen demonstriert (Lowenstein and Loewenfeld, 1958; Mertz und Roggenkämper, 1973).

Die von Matthes entwickelte IR-reflexphotometrische Registrieranordnung wurde von *Alexandridis* in Form eines kleinen tragbaren Gerätes modifiziert, welches über längerer Zeit Untersuchungen ohne besondere Anstrengung der Patienten erlaubte und in Kombination mit verschiedenen Reizgeräten verwendet werden konnte (Alexandridis, 1971). Durch die quantitative Auswertung der registrierten Pupillogramme wurden Erkenntnisse über retinale Vorgänge während des Pupillenlichtreflexes gewonnen (Alexandridis, 1971; Müller-Jensen, 1978).

Die IR-Reflexphotometrie als Registrierungsmethode des phasischen Pupillenlichtreflexes ist sowohl der kinemathographischen als auch der Methode der elektronischen Abtastung überlegen. Sie bietet ein ideales zeitliches Auflösungsvermögen. Die geringste reflektorische Flächenänderung der Iris kann mit Hilfe der hohen Empfindlichkeit des Photoelementes und der zusätzlichen elektronischen Verstärkung registriert werden. Man kann sich über die pupilomotorische Antwort ständig durch Beobachtung des Oszillographenschirmes informieren. Da die elektrischen Ausschläge des Oszillographenschirmes auf Papier aufgezeichnet werden können, ist eine kosteneffiziente Dokumentation möglich (Alexandridis, 1971).

Nachteil dieser Methode ist, dass über die absolute Veränderung der Pupillenfläche keine Aussage getroffen werden kann. Wegen der starken Reflektion der IR-Strahlung durch das Irispigment werden bei der dunkelpigmentierten Iris größere photoelektrische Ausschläge registriert als bei hellpigmentierter Iris. Somit können nicht die Absolutwerte der Amplitude, sondern lediglich Amplitudenänderungen interindividuell verglichen werden (Alexandridis, 1971; Bergamin, 1998).

2.7. Anwendungsmöglichkeiten der Infrarot-Pupillographie

Mittels der Infrarot-Pupillographie können Störungen sowohl im Verlauf des afferenten als auch des efferenten Schenkels des Pupillenlichtreflexbogens diagnostiziert und differenziert werden.

Pupillenstörungen, die in das mesenzephalo Kerngebiet der Pupillomotorik zu lokalisieren sind, lassen sich objektiv dokumentieren.

Bei Okulomotoriuspareesen können pupillographische Befunde eine Beteiligung parasympathischer Fasern des Nervus oculomotorius beweisen und somit eine Hilfe für die Lokalisationsdiagnostik sein.

Vor allem in klinisch unklaren Fällen kann mit Hilfe der genauen pupillographischen Zeitanalyse die Pupillotonie von der reflektorischen Pupillenstarre, sowie der inkompletten absoluten Pupillenstarre abgegrenzt werden (Müller- Jensen, 1978; Cox, 1989).

Weitere Untersuchungen zeigten, dass die Pupillographie eine objektive Verlaufsregistrierung bei Funktionsstörungen des autonomen Nervensystems ermöglicht. Beispiele dafür sind die Botulinusintoxikation, die diabetische Neuropathie oder pharmakologische Eingriffe (Hreidarsson, 1979).

Somit können neue Aufschlüsse über den Verlauf und die Therapie bestimmter Krankheitsbilder gewonnen werden. Kenntnisse über die Wirkungsweise von Medikamenten, welche am vegetativen System angreifen (z. B. Morphinum, Antidepressiva, Spasmolytika) wurden in den letzten Jahren mittels der Pupillographie vertieft und erweitert.

Die Aufzeichnung und Analyse des spontanen Pupillenverhaltens durch die Infrarot-Video-pupillographie stellt eine objektive Vigilanzmessung dar, die Aufschluss über die Tagesmüdigkeit geben kann. Aufgrund des geringen zeitlichen und apparativen Aufwands kann die Pupillographie sinnvoll in verschiedene medizinische Bereichen, z. B. Schlafmedizin, Psychiatrie und Psychologie, Arbeitsmedizin und Verkehrsmedizin eingesetzt werden. In der gewohnten Arbeitsumgebung durchgeführt, bietet die Pupillographie auch die Möglichkeit, akute Vigilanzstörungen beim Gesunden in bestimmten Berufsgruppen (z. B. Piloten, Überwachungspersonal) aufzudecken, in denen das sekundenweise Einschlafen schwerwiegende Folgen haben kann (Wilhelm et al., 1996).

3. Zielsetzung

Ziel der vorliegenden Studie ist es, die Invasivität der Kataraktoperation mittels Phakoemulsifikation und anschließender Implantation einer Hinterkammerlinse anhand objektiver Parameter zu beurteilen.

Dazu wurde die Infrarot-Pupillographie zur Untersuchung des phasischen Pupillenlichtreflexes herangezogen. Als objektive Parameter des Pupillenlichtreflexes wurden die Latenz, die Reaktionsdauer, der Anfangsdurchmesser, die Amplitude, die Kontraktionsgeschwindigkeit und die Dilatationsgeschwindigkeit dokumentiert und Modifikationen ausgewertet.

Zu dieser Thematik wurden bislang nur wenige Forschungsarbeiten veröffentlicht. Es gibt Vermutungen darüber, dass intraoperative mechanische Irismanipulationen, sowie an der Iris angreifende Entzündungsmediatoren eine Veränderung des Pupillenverhaltens bewirken.

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zu dieser Diskussion leisten.

Zusätzlich wurde der Einfluss der intraoperativ verwendeten Phakoemulsifikationsenergie auf die Iris bzw. die Nervenbahnen des Pupillenlichtreflexes überprüft, indem diese mit den entsprechenden Pupillographieparametern in Korrelation gesetzt wurde.

Durch Aufteilung der rekrutierten Patienten in eine Test- und Kontrollgruppe soll in dieser Studie die Beeinflussung der Pupillenmotilität durch das unmittelbar postoperativ applizierte Miotikum Carbachol untersucht werden.

4. Material und Methoden

4.1. Auswahl der Patienten

Der klinisch-praktische Teil der Untersuchung wurde in der Poliklinik der Klinik für Augenheilkunde der FSU Jena durchgeführt.

113 Patienten wurden in die Studie eingeschlossen. Allen Patienten wurde nach der Kataraktoperation mittels Phakoemulsifikation eine Hinterkammerlinse implantiert.

Ausschlusskriterien:

- Glaukom
- Diabetes mellitus
- Iritiden
- Myosomie
- Posner-Schloßmann Syndrom

Nach Prüfung der Ausschlusskriterien wurden die Patienten in eine Testgruppe und eine Kontrollgruppe eingeordnet. Patienten der Testgruppe wurde im Gegensatz zur Kontrollgruppe unmittelbar nach der Kataraktoperation das Miotikum Carbachol 0,01% in die Vorderkammer des operierten Auges injiziert.

Keiner der Patienten nahm zur Zeit der Untersuchung Medikamente ein, bei denen ein Einfluss auf die Pupille bekannt ist.

Alle Teilnehmer wurden vor Beginn der Untersuchung über den Zweck und den genauen Ablauf der Studie informiert und erklärten sich einverstanden, daran mitzuwirken.

Die Studie wurde als einfach blinde Studie durchgeführt. Jeder Patient wurde nur einmal in die Studie aufgenommen.

4.2. Methoden

4.2.1. Operationsmethode und verabreichte Pharmaka

Mydriatika

Da für eine optimale Phakoemulsifikation eine maximale Mydriasis notwendig ist, erhalten die Patienten präoperativ mehrmals einen Tropfen Tropicamid (Mydrum®-Augentropfen), Cyclopentolat (Zyklolat® EDO® sine) und Phenylephrin (Neosynephrine® 10%-Augentropfen) in das zu operierende Auge. Einer intraoperativen Miosis wird durch Zugabe von nur kurz wirksamen Epinephrin (Adrenalin®) zur Spüllösung entgegengewirkt.

Wirkdauer der präoperativ verabreichten Mydriatika:

Tropicamid: 3 - 6 Stunden

Phenylephrin: 6 Stunden

Cyclopentolat: 24 Stunden

Anästhesie

Alle Patienten werden in Lokalanästhesie operiert. Sie erhalten eine parabolbäre Injektion eines Gemisches von Lidocain (Xylocitin® 2%) und Bupivacain® 0,5%, insgesamt 5ml im Verhältnis 3:2. Die Injektion von 4ml erfolgt zwischen temporalem und medialem Drittel des unteren Orbitalrandes. In den Bereich des M. rectus superior wird 1ml injiziert.

Zusätzlich wird eine Facialisblockade mit 4ml des Gemisches beider Anästhetika präauriculär im Verzweigungsgebiet des N. facialis gesetzt.

Bei allen Patienten wird eine Oculopression von 25 mmHg über 10 Minuten durchgeführt.

Operationstechnik

Nach Desinfektion des Operationsgebietes mit Betaisodona wird das Operationsfeld steril abgedeckt. Um eine Stabilisierung der Augenposition zu erreichen, wird der Ansatz des Musculus rectus superior mit einer Zügelnaht angeschlungen.

Im nächsten Operationsschritt wird die Bindehaut am Limbus zwischen 11 und 1 Uhr eröffnet und die episkleralen Gefäße nachfolgend mit dem Elektrokauter verschlossen. In 2 mm Abstand zum Limbus corneae wird die Sklera mit dem Diamantmesser über eine Distanz von ca. 6 mm eingeschnitten. Mit einem Tunnelmesser wird intraskleral-intracorneal ein Tunnel von insgesamt 4 mm präpariert. Die Eröffnung der Vorderkammer erfolgt mit einer Phakolanze zunächst auf einer Breite von 3 mm.

Nach dem Stellen der Vorderkammer mit Hyaluronsäure (Healon®) erfolgt die zirkuläre Kapsulorhexis, die Hydrodissektion sowie die Hydrolamination. Die bimanuelle Phakoemulsifikation erfolgt mit dem Storz-Premiere-Gerät. Nach der vollständigen Aufarbeitung des Linsenkernes wird die Vorderkammer erneut gestellt. Bei Verwendung von PMMA-Hinterkammerlinsen wird der Starschnitt entsprechend des vorbereiteten Tunnelschnittes auf die gesamte Breite von 6 mm erweitert. Die noch im Kapselsack vorhandenen restlichen Rindenreste werden mit dem Saug-Spülansatz des Storz-Gerätes vollständig abgesaugt. Die hintere Linsenkapsel wird bei diesem Vorgang vorsichtig poliert. Nach Entfaltung des Kapselsackes wird unter Schutz eines Viscoelastikums eine Hinterkammerlinse in den Kapselsack implantiert. Verwendet werden starre Kunstlinsen aus PMMA (Poly-Methyl-Methacrylat) vom Typ 808C und 722C oder Faltlinsen aus Silikon bzw. Acrylaten.

Anschließend wird das Viscoelasticum vollständig gegen physiologische Kochsalzlösung (BSS Plus®) ausgetauscht.

Da bei der oben beschriebenen Tunneltechnik der Schnitt wie ein Ventil wirkt, ist ein Nahtverschluss nicht erforderlich. Zur Beeinflussung des Hornhautastigmatismus und um ein Höchstmaß an Sicherheit für die Patienten zu erreichen, wird der Starschnitt mit einer Einzelknopfnah (Nylon 10,0) bei 12.00Uhr adaptiert.

Postoperative Nachsorge

Unmittelbar postoperativ wird den Patienten der Testgruppe zur Engstellung der prä- und intraoperativ erweiterten Pupille Carbachol (0,1%) in die Vorderkammer appliziert. Patienten der Kontrollgruppe erhalten in diesem Schritt kein Miotikum.

Allen Patienten wird am Ende des Eingriffes 10mg Gentamicin® zur Keimreduktion und 4mg Fortecortin® zur antiinflammatorischen Lokalthherapie subkonjunktival injiziert.

Zur Infektionsprophylaxe bzw. Reduzierung der postoperativen intraokularen Entzündungsreaktion wird über einen postoperativen Zeitraum von zwei Wochen Dexamethason-Augentropfen (Isopto-Max®) sowie Indometacin-Augentropfen (Chibro-Amuno®) in den Bindehautsack verabreicht.

4.2.2. Datenerhebung

4.2.2.1. Untersuchungsmethode

Zur Messung der Pupillomotorik wird der Compact Integrated Pupillograph (CIP)¹ verwendet

Aufbau und Bedienung des Compact Integrated Pupillograph (CIP)

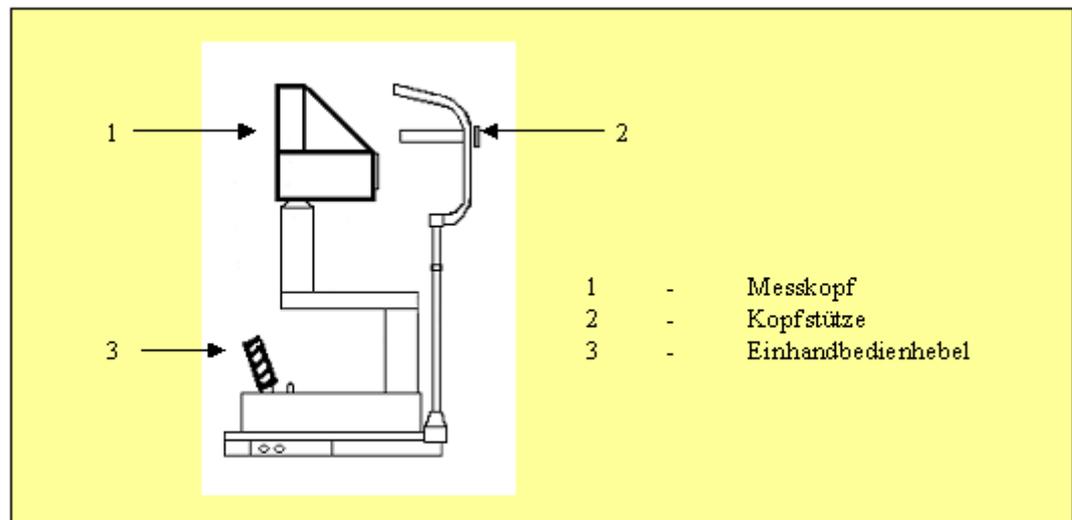


Abb. 3: seitliche Darstellung des CIP

¹ CIP, AmTech GmbH, Weinheim

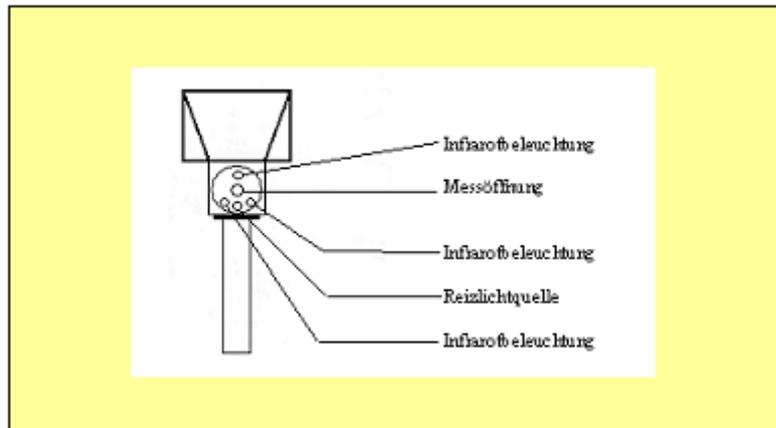


Abb. 4: Vorderseite des Messkopfes: Auf der Vorderseite des Meßkopfes befindet sich die Messoptik. Um diese Öffnung sind vier LED`s angeordnet. Die drei grau-blauen LED`s sind die Infrarotlichtquellen.

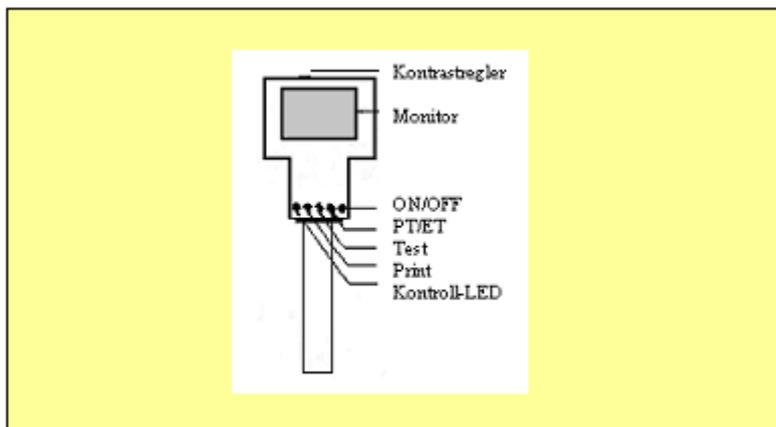


Abb. 5: Rückseite des Messkopfes: Auf der Rückseite des Gerätes sind der Kontrollmonitor, vier Bedienungsknöpfe und eine Kontroll-LED angebracht.

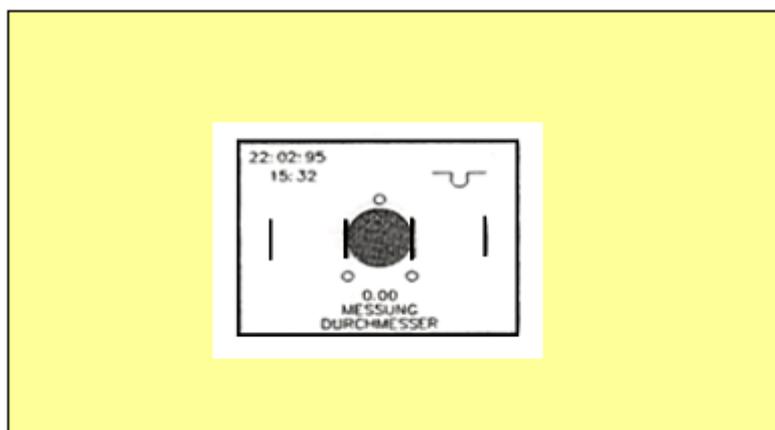


Abb. 6: Kontrollmonitor mit Messeinstellung: Auf der halben Bildschirmhöhe sind rechts und links je einer vertikaler Balken zu sehen. Diese zeigen den horizontalen maximal zulässigen Messbereich an.

Zur Messung wird die Messoptik auf das Auge des Patienten gerichtet. Der Messabstand des Gerätes beträgt 51 mm. Die korrekte Stellung dieses Abstandes erkennt man an einer scharfen, kontrastreichen Abbildung der Pupille auf dem Monitor sowie runden Infrarotlichtreflexen auf der Hornhaut. Durch Vor- und Zurückbewegung des CIP relativ zum Patienten wird die Bildschärfe eingestellt. Für eine gute Untersuchungseinstellung müssen die Infrarotlichtreflexe symmetrisch um die Pupille verteilt sein. Durch leichtes Verdrehen des Gerätes vor dem Patienten kann dies erreicht werden.

Das Messgerät sucht nun die Pupillenränder automatisch und stellt diese auf dem Monitor durch Balken am Pupillenrand dar. Die Balken folgen exakt der Pupillen- und Augenbewegung.

Durch Drücken der Messtaste wird die Messung ausgelöst.

Messprinzip

Die kurze Einzelbelichtung der Netzhaut löst nach einem bestimmten Zeitablauf eine Iriskontraktion aus, die nach Erreichen eines Maximums von einer Wiedererweiterungszeit der Pupille gefolgt ist.

Dabei wird auf das zu untersuchende Auge gleichzeitig ein konstantes, pupillomotorisch unwirksames Infrarotlicht geworfen. Die von der Größe der Iris abhängige Reflexion des Lichtes wird von einer infrarotempfindlichen Photozelle aufgenommen und nach Vorverstärkung einem Kathodenstrahloszillographen zugeleitet. Die auf dem Speicherschirm sichtbaren, durch Änderung des Photostroms bedingten Ausschläge entsprechen Flächenänderungen der Iris.

Auf diese Weise ist eine stetige Beobachtung und Registrierung der Pupillenbewegung möglich.

4.2.2.2. Untersuchungsablauf

Die maximale Pupillenweite nach Verdunkelung wird in der Zeitspanne von 4 bis 6 Minuten erreicht. Entsprechend dieser Zeitvorgabe werden die Patienten vor der Messung zur maximalen Pupillenerweiterung 10 Minuten lang im Untersuchungsraum dunkeladaptiert.

Die Messung der Pupillenreaktion wird unter standardisierten Versuchsbedingungen in reduzierter Umweltbeleuchtung durchgeführt. Der Stimulus wird mit einer Intensität von

10000 cd/m² und einer Dauer von 200 ms bei einer Wellenlänge von 585 nm auf das zu untersuchende, vor dem Messgerät fixierte Auge abgegeben. Dem anderen Auge wird ein feststehendes Blickziel im Untersuchungsraum zur Fixation angeboten.

Die Messung des Pupillenreflexes beginnt mit dem Stimulus und dauert 2 Sekunden.

Die errechneten Daten und das entsprechende Pupillogramm werden durch einen Ausdruck dokumentiert.

Pro Untersuchungstag werden für jeden Patient drei gültige Messungen angefertigt. Die Mittelwerte der jeweiligen Parameter werden der Auswertung zugeführt.

Zur quantitativen Auswertung des phasischen Pupillenlichtreflexes werden im Pupillogramm gemessen:

- | | |
|----------------------------------|--|
| 1. Latenz: | Zeit zwischen Lichtreiz und beginnender Iriskontraktion |
| 2. Reaktionsdauer: | Zeit vom Beginn der Kontraktion bis zum Kontraktionsmaximum |
| 3. Amplitude: | maximale Änderung des Pupillendurchmessers |
| 4. Anfangsdurchmesser: | Durchmesser der Pupille zu Beginn der Messung |
| 5. Kontraktionsgeschwindigkeit: | maximale Geschwindigkeit der Pupillenkontraktion |
| 6. Dilatationsgeschwindigkeit 1: | maximale Geschwindigkeit der Pupillendilatation zu Beginn der Dilatationsphase |
| 7. Dilatationsgeschwindigkeit 2: | maximale Geschwindigkeit der Pupillendilatation am Ende der Dilatationsphase |

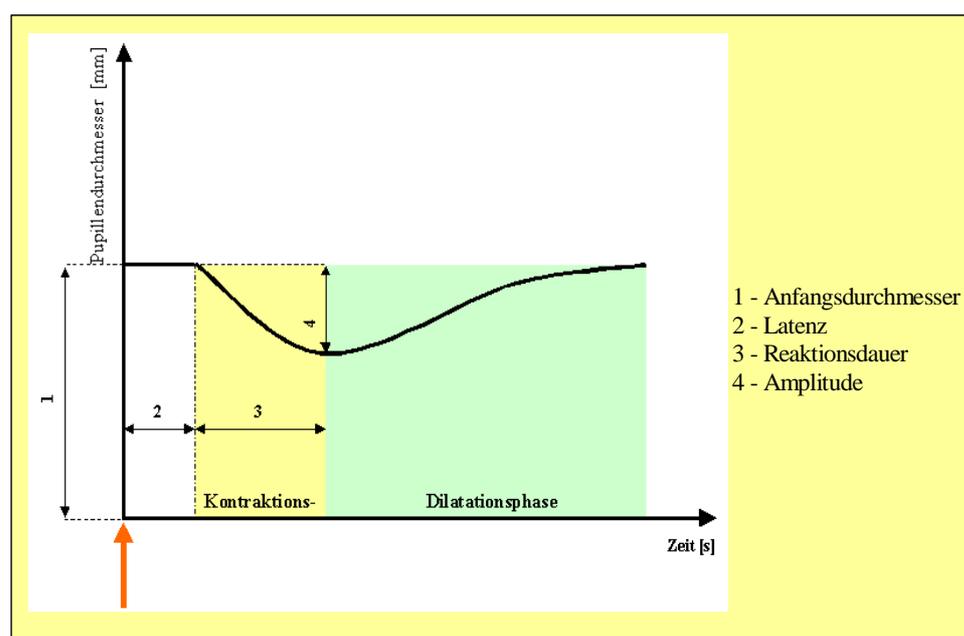


Abb. 7: Pupillogramm

4.2.3. Verarbeitung der Daten

Die im Pupillogramm angegebenen Parameter Latenz, Anfangsdurchmesser, Amplitude, Reaktionsdauer, Kontraktionsgeschwindigkeit und Dilatationsgeschwindigkeiten 1 und 2 werden der Auswertung zugeführt.

Beide Gruppen werden zu folgenden Zeitpunkten untersucht:

- T1: präoperativ
- T2: 1 Tag postoperativ
- T3: 1 Woche postoperativ
- T4: 4 Monate postoperativ.

Untersuchungsprotokoll:

		T1	T2	T3	T4
Latenz	[ms]				
Reaktionsdauer	[ms]				
Amplitude	[mm]				
Anfangsdurchmesser	[mm]				
Kontraktionsgeschwindigkeit	[mm/s]				
Dilatationsgeschwindigkeit 1	[mm/s]				
Dilatationsgeschwindigkeit 2	[mm/s]				

Präoperativ werden Alter und ophthalmologische Vorgeschichte der Patienten dokumentiert.

Das Untersuchungsprotokoll wird durch die Phakoleistung und die Phakozeit ergänzt

4.2.3.1. Auswertung

In der Auswertung werden innerhalb der Test- und Kontrollgruppe postoperative Veränderungen der Parameter bezüglich der präoperativen Befunderhebung ermittelt. Es erfolgt die graphische Darstellung der durchschnittlichen Werte der Pupillographieparameter innerhalb der Testgruppe und der Kontrollgruppe zu den verschiedenen Zeitpunkten. Zusätzlich wird die Abweichung der einzelnen Parameter zwischen beiden Gruppen erfasst und graphisch dargestellt.

Die prozentualen Veränderungen zwischen den präoperativen und jeweiligen postoperativen Pupillographiemesswerten werden mit der zur Phakoemulsifikation verwendeten Energie korreliert und graphisch dargestellt.

Die individuelle intraoperative Phakoenergie wird aus der Phakoleistung und der Phakozeit errechnet. Die Phakoleistung wird als prozentuale Angabe der maximalen Phakoleistung von 35 Watt des Gerätes (Storz-Premiere-Gerät) angezeigt. Sie wird entsprechend in Watt umgerechnet. Die Phakozeit wird in Sekunden angegeben. Die Phakoenergie wird nach folgender Formel berechnet:

$$\text{Phakoenergie [J]} = \text{Phakoleistung [W]} \times \text{Phakozeit [s]}$$

4.2.3.2. Statistik

Die Datenerfassung erfolgt mittels des Tabellenkalkulationsprogramms Microsoft Excel² und die statistische Auswertung des Datenmaterials mit Hilfe des Programms SPSS³.

Bei Vorliegen sämtlicher Daten werden diese mit Hilfe des Chi-Quadrat und des Kolmogorov-Test auf ihre Anpassung an eine Normalverteilung geprüft. Dies wird bei allen Parametern zu jedem Untersuchungszeitpunkt festgestellt. Daher kann bei den intervallskalierten Variablen als Lageparameter der Mittelwert und als Verteilungsparameter die Standardabweichung δ bestimmt werden.

Die Berechnung der Signifikanzen erfolgt durch den t-Test für verbundene und unverbundene Stichproben. Hierbei gibt p die Irrtumswahrscheinlichkeit an, so dass bei $p > 0,05$ keine Signifikanz vorliegt. Liegt p unter 0,05 bzw. ist p gleich 0,05 sind die Ergebnisse signifikant. Dabei wird p als sehr signifikant bezeichnet, wenn $p \leq 0,01$; höchst signifikant wird es genannt, wenn $p \leq 0,001$.

Um Zusammenhänge zwischen zwei Variablen zu erfassen, wird der Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet. Für einen Korrelationskoeffizienten zwischen 0,35 bis 0,6 wird eine sehr schwache, zwischen $> 0,6$ bis 0,7 eine schwache, zwischen $> 0,7$ bis 0,8 eine leichte, zwischen $> 0,8$ bis 0,9 eine mittelstarke Korrelation und $> 0,9$ eine starke Korrelation angenommen.

² Microsoft Excel, Version 2000, Microsoft Corporation, USA

³ SPSS 5.0, M. J. Norusis SPSS Inc., Chicago, USA

5. Ergebnisse

5.1. Latenz

In der **Testgruppe** lag der präoperative Mittelwert der Latenz bei 289,23 (+/- 34,8) ms. Einen Tag postoperativ konnten für diesen Parameter keine verwertbaren Messungen gewonnen werden. Eine Woche postoperativ betrug der Mittelwert der Latenz 311,62 (+/- 33,7) ms und vier Monate postoperativ betrug der Mittelwert 294,79 (+/- 34,5) ms.

Die Veränderungen der Latenz zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 entsprechen einer mittleren prozentualen Abweichung von 8,69 % ($p < 0,001$). Zwischen den Untersuchungszeitpunkten T1 und T4 war keine signifikante Abweichung der Latenz zu ermitteln.

Damit konnte gezeigt werden, dass sich die postoperativen Veränderungen der Latenz zum Zeitpunkt T3 nach vier Monaten den präoperativen Ausgangswerten wieder angeglichen haben (s. Abb. 8).

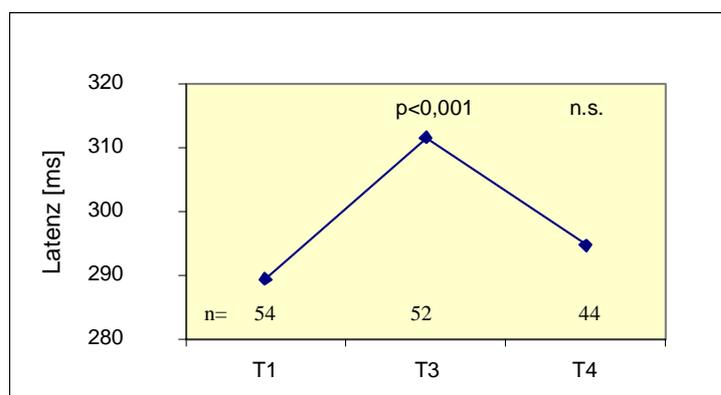


Abb. 8: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Latenz innerhalb der Testgruppe zu den Zeitpunkten T1, T3 und T4.

In der **Kontrollgruppe** ergaben die Messungen präoperativ den Mittelwert 284,28 (+/- 34,8) ms, einen Tag postoperativ 305,19 (+/- 67,2) ms, eine Woche postoperativ 291,0 (+/- 30,9) ms und vier Monate postoperativ 281,93 (+/- 30,3) ms. Im Gegensatz zur Testgruppe waren zu keinem postoperativen Untersuchungszeitpunkt signifikante Abweichung bezüglich des präoperativ gemessenen Ausgangswertes zu beobachten. (s. Abb. 9)

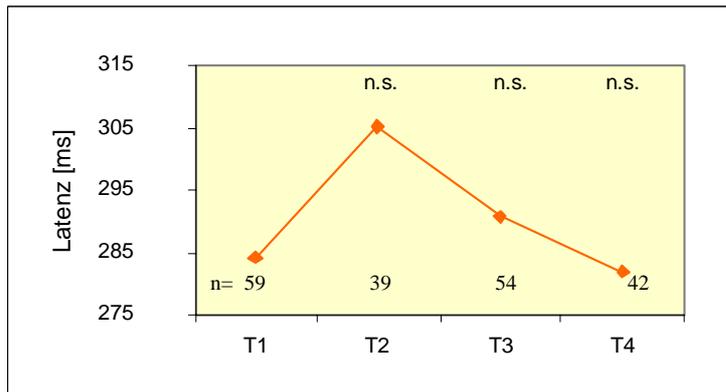


Abb. 9: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Latenz innerhalb der Kontrollgruppe zu den Zeitpunkten T1, T2, T3 und T4.

Der Vergleich der Latenzwerte zu den Messzeitpunkten T1, T3 und T4 zwischen der Test- und der Kontrollgruppe zeigte keine signifikanten Unterschiede. (s. Abb. 10)

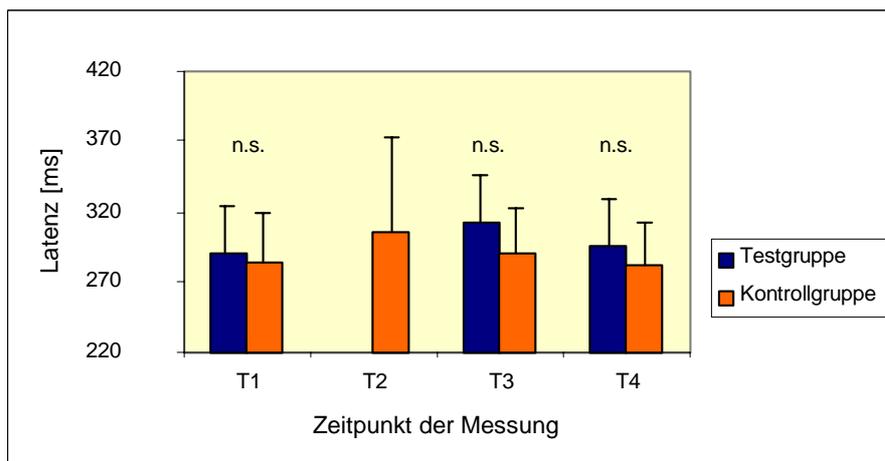


Abb. 10: Vergleichende Darstellung der durchschnittlichen Werte der Latenz zwischen Testgruppe und Kontrollgruppe

5.2. Reaktionsdauer

In der *Testgruppe* wurde für die Reaktionsdauer ein präoperativer Mittelwert von 658,82 (+/- 85,9) ms gemessen, einen Tag postoperativ konnten für diesen Parameter keine verwertbaren Messungen erhoben werden. Eine Woche postoperativ betrug der Mittelwert der Reaktionsdauer 584,01 (+/- 90,4) ms, vier Monate postoperativ 615,87 (+/- 82,9) ms.

Die Veränderungen der Reaktionsdauer zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 entsprechen einer mittleren prozentualen Abweichung von -10,7 % ($p < 0,001$). Zwischen den Zeitpunkten T1 und T4 ist eine mittlere prozentuale Abweichung der Reaktionsdauer von -7,4 % ($p < 0,001$) zu beobachten.

Damit konnte für die Testgruppe gezeigt werden, dass im postoperativen Untersuchungszeitraum nach 1 Woche als auch nach 4 Monaten eine signifikante Reduktion der Reaktionsdauer vorliegt (s. Abb. 11).

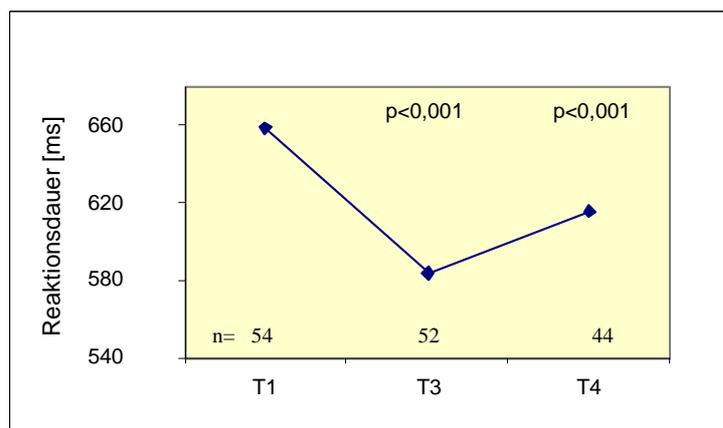


Abb. 11: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Reaktionsdauer innerhalb der Testgruppe zu den Zeitpunkten T1, T3 und T4.

In der *Kontrollgruppe* betrug der durchschnittliche präoperative Ausgangswert 635,37 (+/- 72,2) ms, einen Tag nach der Kataraktoperation 511,17 (+/- 90,8) ms, eine Woche postoperativ 593,14 (+/- 69,3) ms und zum Zeitpunkt der abschließenden Kontrolle nach vier Monaten 605,18 (+/- 69,7) ms.

Folgende mittlere prozentuale Abweichungen der Reaktionszeit wurden ermittelt: -19,1 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T2, -6,7 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 sowie -5,86 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T4 (s. Abb. 12).

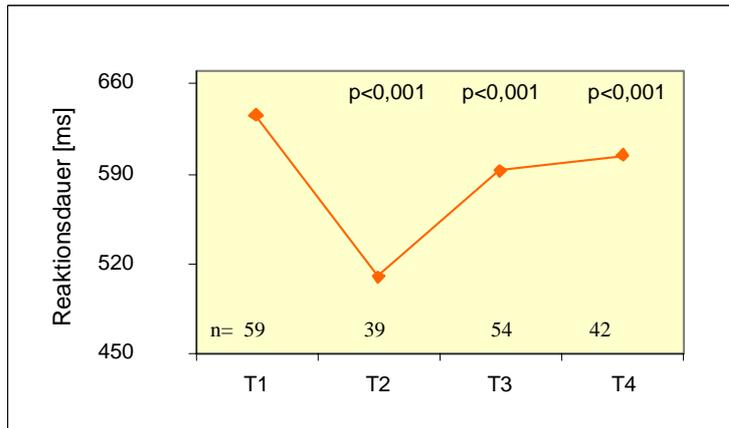


Abb. 12: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Reaktionsdauer innerhalb der Kontrollgruppe zu den Zeitpunkten T1, T2, T3 und T4.

Eine Woche postoperativ verkürzte sich die Reaktionsdauer im Vergleich zum präoperativen Befund sowohl in der Test- als auch in der Kontrollgruppe. Nach vier Monaten glichen sich die reduzierten postoperativen Messwerte beider Gruppen tendenziell wieder den präoperativen Werten an, zeigten diesbezüglich jedoch noch signifikante Unterschiede. (s. Abb. 11, 12, 13)

Zu keinem Zeitpunkt konnten signifikante Unterschiede zwischen den Messungen beider Gruppen nachgewiesen werden (s. Abb. 13).

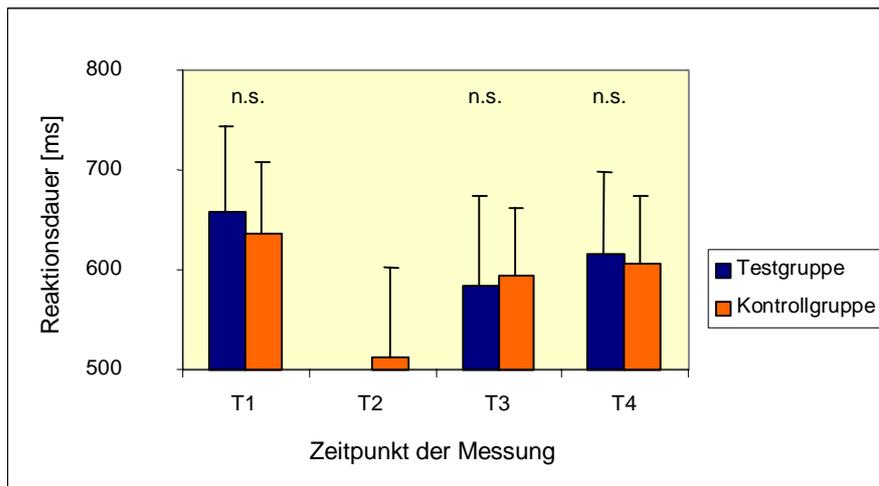


Abb. 13: Vergleichende Darstellung der durchschnittlichen Werte der Reaktionsdauer zwischen Testgruppe und Kontrollgruppe

5.3. Amplitude

In der **Testgruppe** wurde mittels der Pupillographie am präoperativen Tag der Durchschnittswert 1,32 (+/- 0,31) mm erfasst. Einen Tag nach der Kataraktoperation kontrahierte sich die Iris um durchschnittlich 0,12 (+/- 0,13) mm, eine Woche postoperativ um 0,90 (+/- 0,31) mm und nach vier Monaten um 1,19 (+/- 0,25) mm.

Dementsprechend ergibt sich eine mittlere prozentuale Abweichung der postoperativen Messwerte gegenüber den präoperativen Ausgangswerten von -90,0 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T2, -31,5 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 sowie -10,8 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T4 (s. Abb. 14).

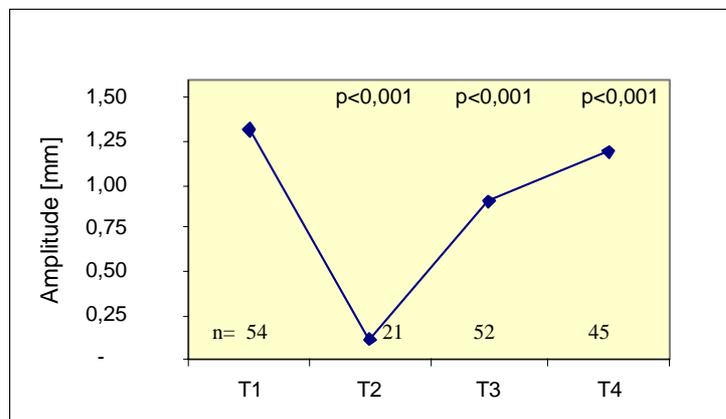


Abb. 14: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Amplitude innerhalb der Testgruppe zu den Zeitpunkten T1, T2, T3 und T4.

In der **Kontrollgruppe** wurde ein durchschnittlicher präoperativer Ausgangswert von 1,35 (+/- 0,3) mm registriert. Einen Tag postoperativ lag der Mittelwert der Amplitude bei 0,54 (+/- 0,4) mm, nach einer Woche bei 1,11 (+/- 0,3) mm und zum Zeitpunkt der abschließenden Kontrolle nach vier Monaten bei 1,26 (+/- 0,2) mm.

Als mittlere prozentuale Abweichungen wurden folgende Werte ermittelt: -59,37 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T2, -19,55 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 sowie -9,80% ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T4 (s. Abb. 15).

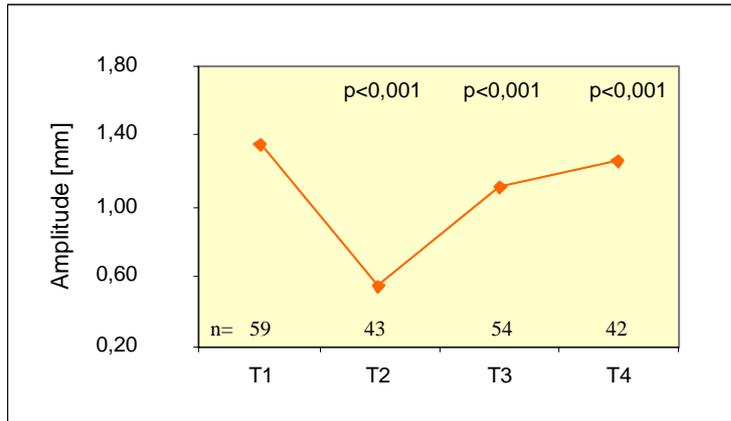


Abb. 15: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Amplitude innerhalb der Kontrollgruppe zu den Zeitpunkten T1, T2, T3 und T4.

Innerhalb beider Gruppen wurde zu allen postoperativen Untersuchungszeitpunkten eine signifikante Verringerung der Amplitude beobachtet.

In der Testgruppe lag bei den untersuchten Patienten einen Tag nach dem operativen Eingriff eine stark reduzierte Amplitude vor. Dieses Verhalten spiegelt sich auch in einer hochsignifikanten Abweichung der Amplitude gegenüber der Amplitude der Kontrollgruppe zu diesem Zeitpunkt wieder.

Eine Woche postoperativ wurde eine Abweichung der Amplitudenmittelwerte zwischen Testgruppe und Kontrollgruppe von $-23,33\%$ ($p < 0,001$) ermittelt, d. h. zu diesem Zeitpunkt reduzierte sich die Amplitude innerhalb der Testgruppe bezüglich der Kontrollgruppe in verstärkten Maße.

Nach vier Monaten unterscheiden sich die Ergebnisse der Messungen zwischen beiden Gruppen nicht mehr signifikant. (s. Abb. 14, 15, 16)

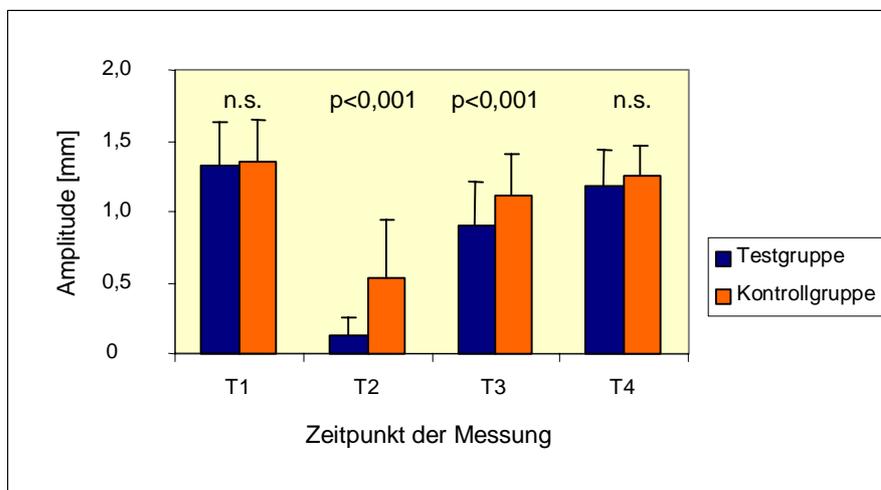


Abb. 16: Vergleichende Darstellung der durchschnittlichen Werte der Amplitude zwischen Testgruppe und Kontrollgruppe

5.4. Anfangsdurchmesser

In der **Testgruppe** wurde präoperativ ein durchschnittlicher Ausgangswert von 4,70 (+/- 0,84) mm ermittelt, einen Tag nach der Kataraktoperation betrug der initiale Pupillendurchmesser im Durchschnitt 2,32 (+/- 1,23) mm, eine Woche postoperativ 3,89 (+/- 0,76) mm und zum Zeitpunkt der abschließenden Kontrolle nach vier Monaten 4,53 (+/- 0,66) mm.

Daraus ergibt sich eine mittlere prozentuale Abweichung der postoperativen Messwerte gegenüber den präoperativen Ausgangswerten von -48,6 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T2, von -16,6 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 und von -5,7 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T4 (s. Abb. 17).

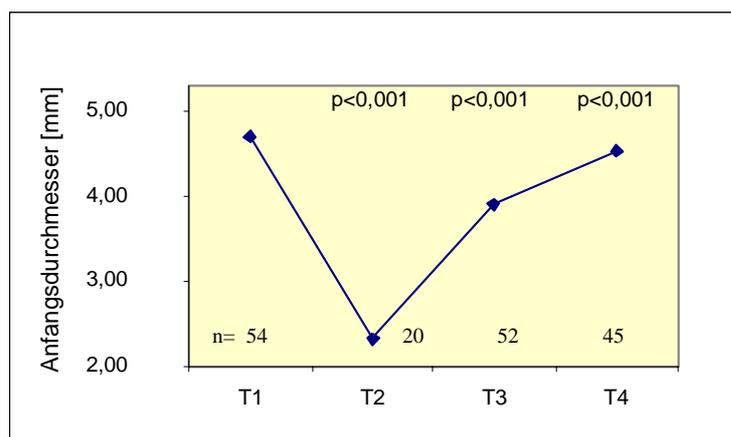


Abb. 17: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Anfangsdurchmesser innerhalb der Testgruppe zu den Zeitpunkten T1, T2, T3 und T4.

Die Auswertung der Pupillogramme an den einzelnen Untersuchungstagen ergab in der **Kontrollgruppe** einen durchschnittlichen präoperativen Ausgangswert des Anfangsdurchmessers von 4,77 (+/- 0,8) mm, einen Tag postoperativ den Durchschnittswert 5,24 (+/- 0,7) mm, eine Woche postoperativ 4,12 (+/- 0,7) mm und nach vier Monaten 4,55 (+/- 0,7) mm.

Dies entspricht einer mittleren prozentualen Abweichung der Werte von 11,6 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T2, von -13,90 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 und von -6,68 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T4 (s. Abb. 18).

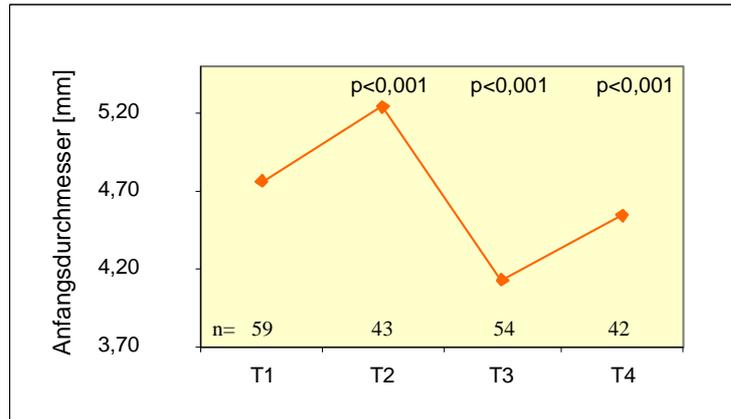


Abb. 18: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Anfangsdurchmesser innerhalb der Kontrollgruppe zu den Zeitpunkten T1, T2, T3 und T4.

In der Testgruppe waren die zu allen postoperativen Zeitpunkten ermittelten Anfangsdurchmesser gegenüber dem präoperativen Ausgangswert signifikant vermindert. Demgegenüber war eine signifikante Zunahme des Anfangsdurchmessers zum Zeitpunkt T2 in der Kontrollgruppe zu messen.

Die statistischen Tests für unverbundene Stichproben lassen zu den Zeitpunkten T3 und T4 zwischen Testgruppe und Kontrollgruppe keinen signifikanten Unterschied erkennen, d. h. zu diesen Zeitpunkten ist der Pupillenanfangsdurchmesser in Bezug zum Ausgangswert bei beiden Gruppen in gleichem Maße vermindert (s. Abb. 19).

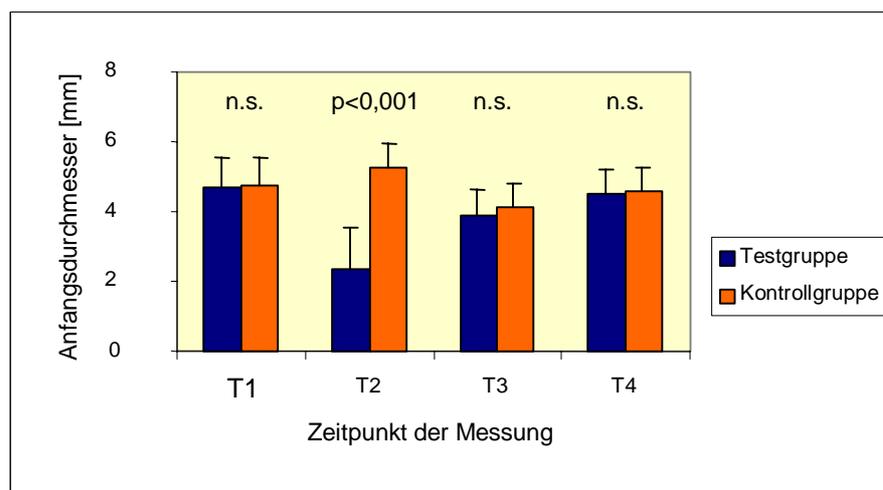


Abb. 19: Vergleichende Darstellung der durchschnittlichen Werte der Anfangsdurchmesser zwischen Testgruppe und Kontrollgruppe

5.5. Kontraktionsgeschwindigkeit

Bei der präoperativen Befunderhebung wurde in der **Testgruppe** eine durchschnittliche Kontraktionsgeschwindigkeit von 3,49 (+/- 0,73) mm/s verzeichnet. Einen Tag postoperativ konnten für diesen Parameter keine verwertbaren Messungen ermittelt werden. Bei den postoperativen Untersuchungen wurde zum Zeitpunkt T3 der Mittelwert 2,64 (+/- 0,87) mm/s und zum Zeitpunkt T4 der Mittelwert 3,29 (+/- 0,73) mm/s dokumentiert. Dies entspricht einer mittleren prozentualen Abweichung der Werte von -23,7 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 und von -7,1 % ($p < 0,01$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T4 (s. Abb. 20).

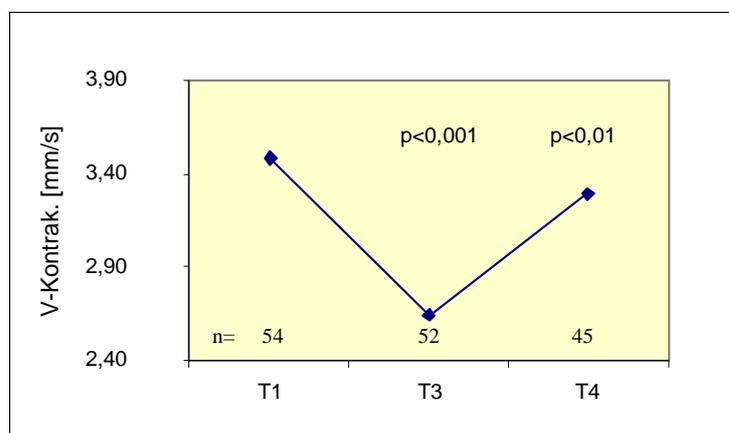


Abb. 20: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Kontraktionsgeschwindigkeit innerhalb der Testgruppe zu den Zeitpunkten T1, T3 und T4.

In der **Kontrollgruppe** lag der Mittelwert für die Kontraktionsgeschwindigkeit präoperativ bei 3,64 (+/- 0,9) mm/s, einen Tag postoperativ bei 1,93 (+/- 1,3) mm/s, eine Woche postoperativ bei 3,16 (+/- 0,8) mm/s und vier Monate postoperativ bei 3,47 (+/- 0,8) mm/s. Die mittlere prozentuale Abweichung der postoperativen Messwerte gegenüber den präoperativen Ausgangswerten beträgt -44,7 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T2, -13,90 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 und -6,64 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T4 (s. Abb. 21).

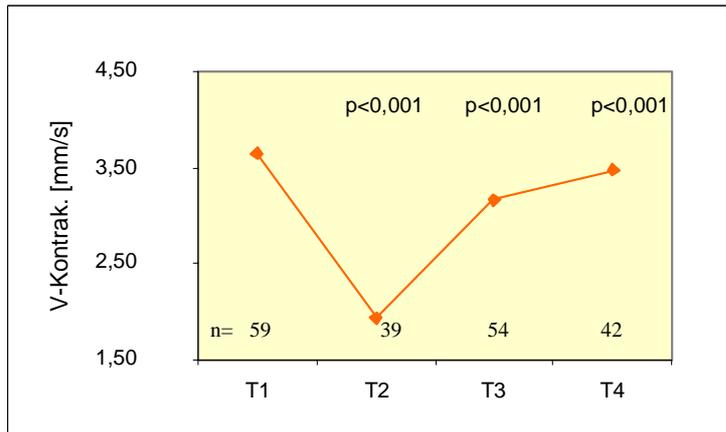


Abb. 21: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Kontraktionsgeschwindigkeit innerhalb der Kontrollgruppe zu den Zeitpunkten T1, T2, T3 und T4.

Den Abbildungen 20 und 21 kann man entnehmen, dass die Kontraktionsgeschwindigkeit sowohl in der Testgruppe als auch in der Kontrollgruppe an allen postoperativen Untersuchungstagen gegenüber den Ausgangswerten signifikant reduziert ist.

Eine Woche postoperativ ist die Kontraktionsgeschwindigkeit beider Gruppen deutlich verringert, wobei dieser Parameter innerhalb der Testgruppe noch stärker reduziert ist. Der Mittelwert der Testgruppe unterscheidet sich zu diesem Beobachtungszeitpunkt gegenüber dem der Kontrollgruppe um -19,70 % ($p < 0,01$). Nach vier Monaten sind innerhalb beider Gruppen nur noch geringe Abweichungen vom Ausgangswert erkennbar. Zwischen beiden Gruppen konnte hier kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden (s. Abb. 20, 21, 22).

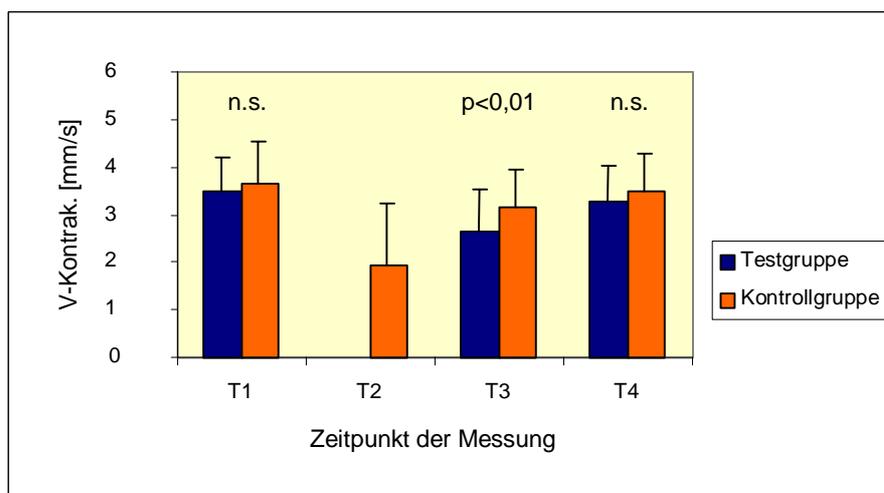


Abb. 22: Vergleichende Darstellung der durchschnittlichen Werte der Kontraktionsgeschwindigkeit zwischen Testgruppe und Kontrollgruppe

5.6. Dilatationsgeschwindigkeit 1

In der **Testgruppe** wurde für die Dilatationsgeschwindigkeit 1 der präoperative Mittelwert 1,02 (+/- 0,32) mm/s gemessen. Einen Tag postoperativ konnten für diesen Parameter keine verwertbaren Messungen ermittelt werden. Eine Woche postoperativ lag der Mittelwert der Dilatationsgeschwindigkeit 1 bei 0,68 (+/- 0,27) mm/s und vier Monate postoperativ bei 0,9 (+/- 0,28) mm/s. Dementsprechend ergibt sich eine prozentuale Abweichung der postoperativen Messwerte gegenüber den präoperativen Ausgangswerten von -30,9 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 sowie von -8,7 % ($p < 0,01$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T4 (s. Abb. 23).

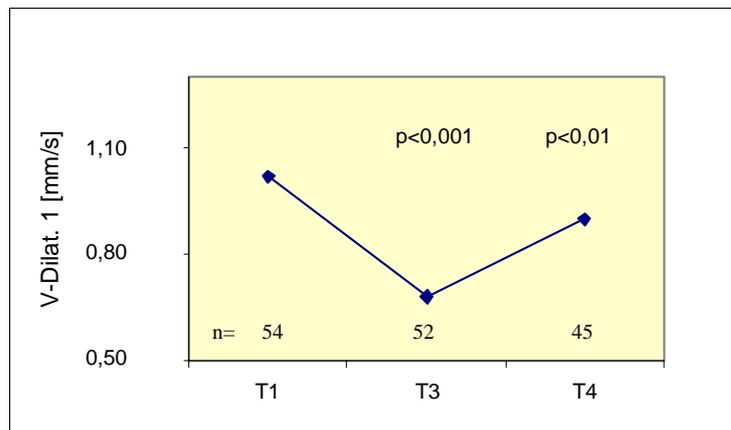


Abb. 23: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Dilatationsgeschwindigkeit 1 innerhalb der Testgruppe zu den Zeitpunkten T1, T3 und T4.

In der **Kontrollgruppe** betrug der Mittelwert der Dilatationsgeschwindigkeit 1 präoperativ 1,10 (+/- 0,4) mm/s, einen Tag postoperativ 1,18 (+/- 1,1) mm/s, eine Woche postoperativ 0,92 (+/- 0,4) mm/s und zum Zeitpunkt der abschließenden Kontrolle nach vier Monaten 1,02 (+/- 0,3) mm/s. Daraus ergibt sich eine prozentuale Abweichungen von -14,9 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 sowie -10,4 % ($p < 0,01$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T4. Zwischen den Zeitpunkten T1 und T2 konnte keine signifikante Abweichung gemessen werden (s. Abb. 24).

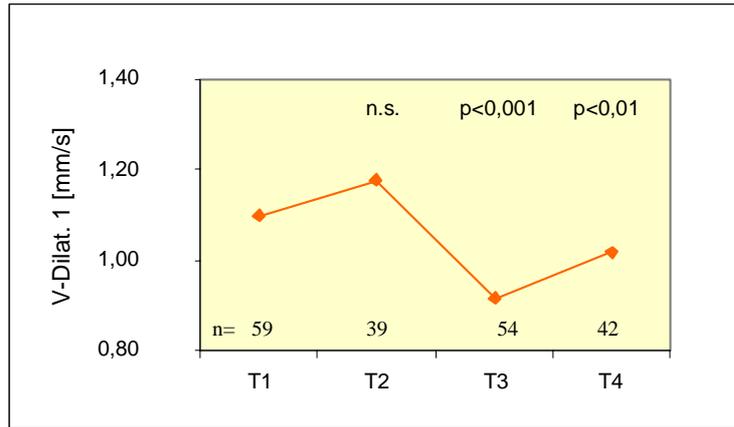


Abb. 24: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Dilatationsgeschwindigkeit 1 innerhalb der Kontrollgruppe zu den Zeitpunkten T1, T2, T3 und T4.

Eine Woche nach dem Eingriff konnte in beiden Gruppen eine signifikante Abnahme der Dilatationsgeschwindigkeit 1 gegenüber den präoperativen Ausgangswerten gemessen werden.

Die mittlere Dilatationsgeschwindigkeit 1 der Testgruppe ist gegenüber der mittleren Dilatationsgeschwindigkeit 1 der Kontrollgruppe signifikant um -35,29 % ($p < 0,001$) reduziert. Somit ist unter Miotikaeinfluss die Dilatationsgeschwindigkeit 1 der Pupille während der Lichtreaktion eine Woche postoperativ stärker verzögert.

Zur Abschlusskontrolle waren innerhalb der Test- und Kontrollgruppe weiterhin signifikante Unterschiede bezüglich des präoperativen Befundes feststellbar. Die mittlere Dilatationsgeschwindigkeit 1 der Testgruppe ist gegenüber der mittleren Dilatationsgeschwindigkeit 1 der Kontrollgruppe um -13,33 % ($p < 0,05$) reduziert. (s. Abb. 25)

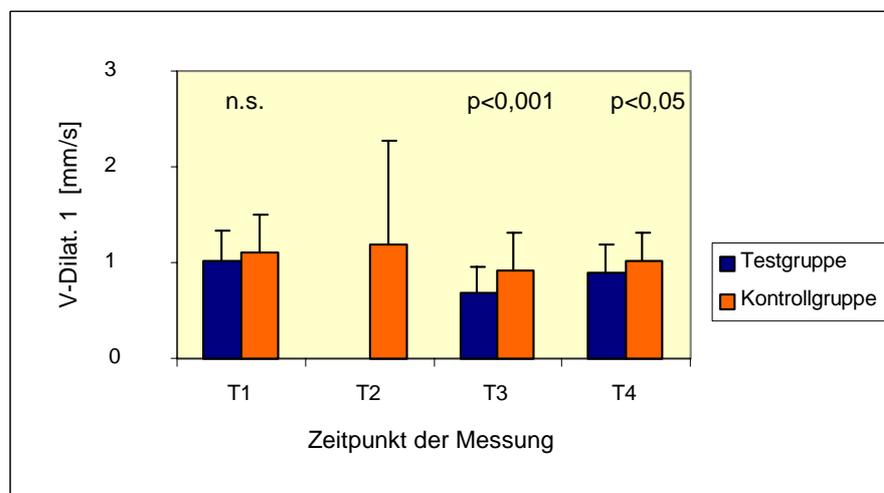


Abb. 25: Vergleichende Darstellung der durchschnittlichen Werte der Dilatationsgeschwindigkeit 1 zwischen Testgruppe und Kontrollgruppe

5.7. Dilatationsgeschwindigkeit 2

Bei der Befunderhebung vor der Kataraktextraktion wurde in der **Testgruppe** als durchschnittliche Dilatationsgeschwindigkeit 2 der Wert 0,49 (+/- 0,16) mm/s dokumentiert, einen Tag postoperativ konnten keine verwertbaren Messungen ermittelt werden. Bei den postoperativen Untersuchungen lagen die Mittelwerte zum Zeitpunkt T3 bei 0,36 (+/- 0,15) mm/s und zum Zeitpunkt T4 bei 0,45 (+/- 0,12) mm/s. Diese entsprechen einer mittleren prozentualen Abweichung von -22,1 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 sowie -9,2 % ($p < 0,01$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T4 (s. Abb. 26).

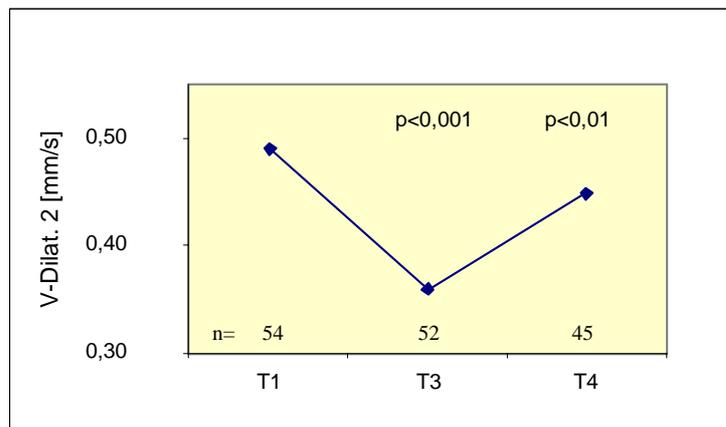


Abb. 26: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Dilatationsgeschwindigkeit 2 innerhalb der Testgruppe zu den Zeitpunkten T1, T3 und T4.

Die Auswertung der Pupillogramme an den einzelnen Untersuchungstagen ergab für die Dilatationsgeschwindigkeit 2 in der **Kontrollgruppe** einen durchschnittlichen präoperativen Ausgangswert von 0,52 (+/- 0,2) mm/s, einen Tag postoperativ betrug der Durchschnittswert 0,71 (+/- 0,1) mm/s, eine Woche postoperativ 0,45 (+/- 0,3) mm/s sowie nach vier Monaten 0,45 (+/- 0,2) mm/s. Das entspricht einer mittleren prozentualen Abweichung von -13,70 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 sowie von -15,03 % ($p < 0,001$) zwischen den Zeitpunkten T1 und T4. Zwischen den Zeitpunkten T1 und T2 wurde ähnlich der Dilatationsgeschwindigkeit 1 keine signifikante Abweichung ermittelt (s. Abb. 27).

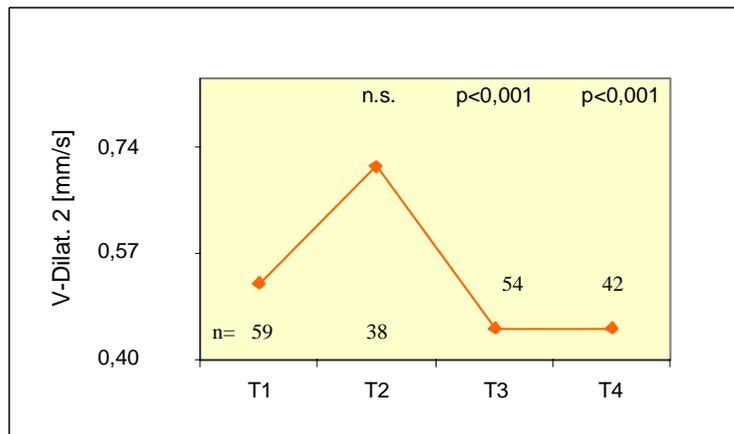


Abb. 27: Darstellung der durchschnittlichen Werte der Dilatationsgeschwindigkeit 2 innerhalb der Kontrollgruppe zu den Zeitpunkten T1, T2, T3 und T4.

Die Tendenzen der Messwerte zu den Zeitpunkten T3 und T4 sind mit denen der Dilatationsgeschwindigkeit 1 vergleichbar. So konnte eine Woche nach Kataraktextraktion auch eine deutliche Abnahme der mittleren Dilatationsgeschwindigkeit 2 verzeichnet werden.

Eine Woche postoperativ wurde eine Abweichung des Mittelwertes innerhalb der Testgruppe gegenüber der Kontrollgruppe von $-25,0\%$ ($p < 0,05$) errechnet.

Nach vier Monaten näherten sich die Werte innerhalb beider Gruppen wieder dem jeweiligen Ausgangswert an. Zu diesem Beobachtungszeitpunkt wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen errechnet (s. Abb. 28).

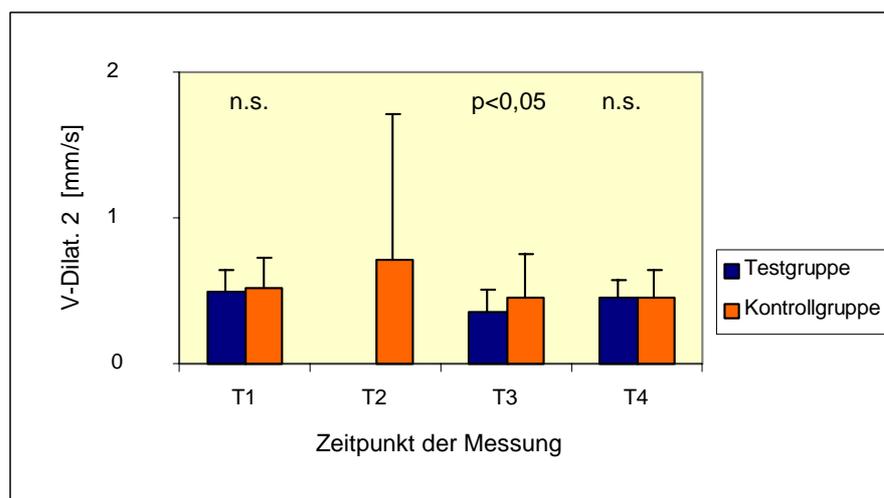


Abb. 28: Vergleichende Darstellung der durchschnittlichen Werte der Dilatationsgeschwindigkeit 2 zwischen Testgruppe und Kontrollgruppe

5.8. Korrelation der Messwerte mit der Phakoenergie

5.8.1. Phakoenergie in Korrelation zur Latenz

Aufgrund der in der **Testgruppe** fehlenden Pupillenreaktion einen Tag postoperativ (Zeitpunkt T2) wurden bei der pupillographischen Messung lediglich Error-Werte gemessen. Somit war eine Korrelationsberechnung in der Testgruppe zu diesem Zeitpunkt nicht möglich. In der Testgruppe wurden die Korrelationskoeffizienten zwischen der Phakoenergie und der prozentualen Abweichung der Latenz zum Untersuchungszeitpunkt T1 gegen T3 mit $r = -0,09$ (s. Abb. 30) und zum Untersuchungszeitpunkt T1 gegen T4 mit $r = 0,08$ (s. Abb. 32) errechnet.

In der **Kontrollgruppe** wurden die Korrelationskoeffizienten zum Zeitpunkt T1 gegen T2 mit $r = -0,042$ (s. Abb. 29), zum Zeitpunkt T1 gegen T3 mit $r = 0,105$ (s. Abb. 31) und zum Zeitpunkt T1 gegen T4 mit $r = 0,006$ (s. Abb. 33) errechnet.

Zusammenfassend lässt sich anhand der berechneten Korrelationskoeffizienten beider Untersuchungsgruppen keine klinisch relevante Korrelation zwischen der Phakoenergie und der prozentualen Abweichung der präoperativen und postoperativen Latenzwerte feststellen.

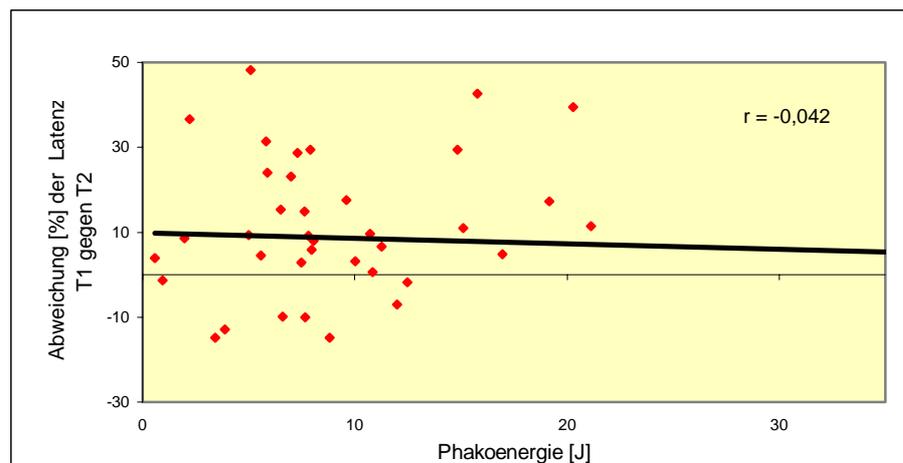


Abb.29: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Latenzmesswerte zum Zeitpunkt T1 gegen T2 innerhalb der Kontrollgruppe

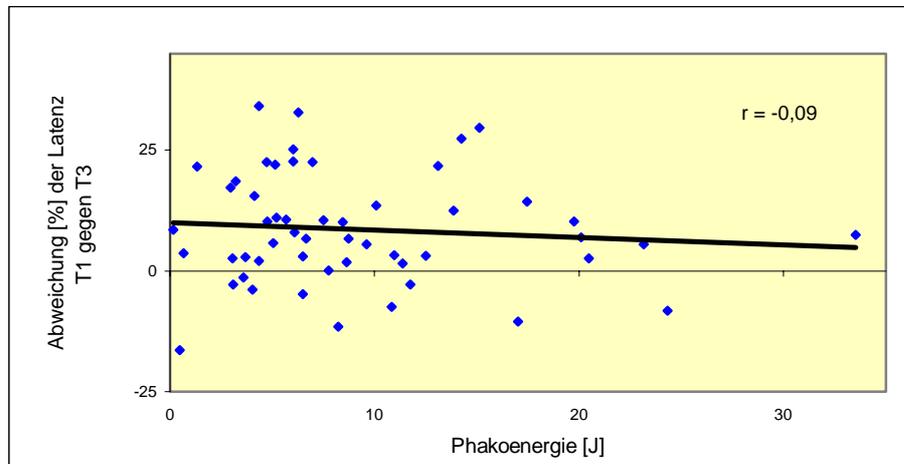


Abb. 30: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Latenzmesswerte zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Testgruppe

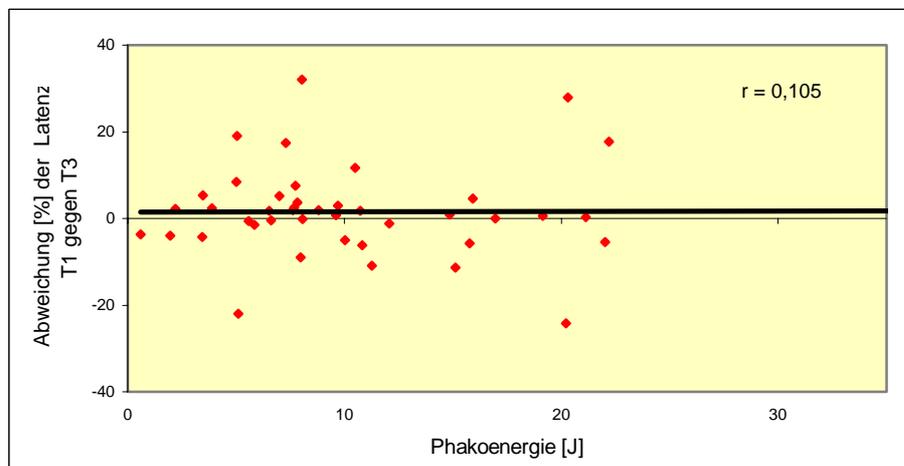


Abb. 31: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Latenzmesswerte zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Kontrollgruppe

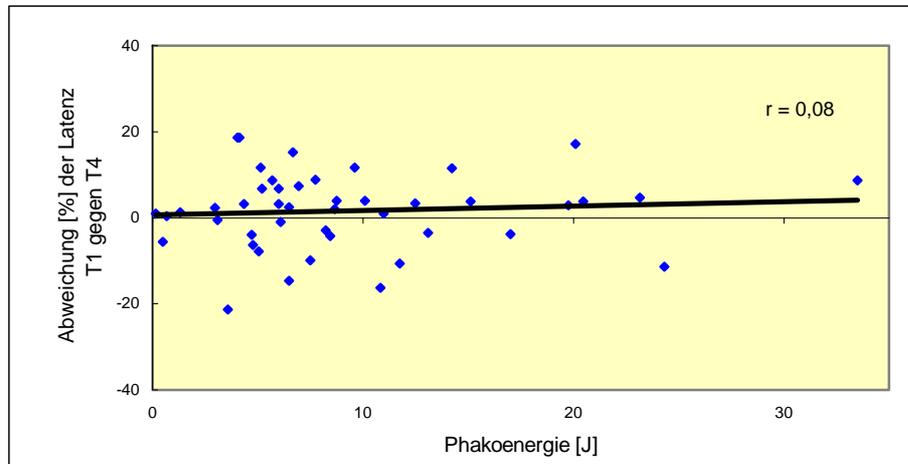


Abb. 32: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Latenzmesswerte zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Testgruppe

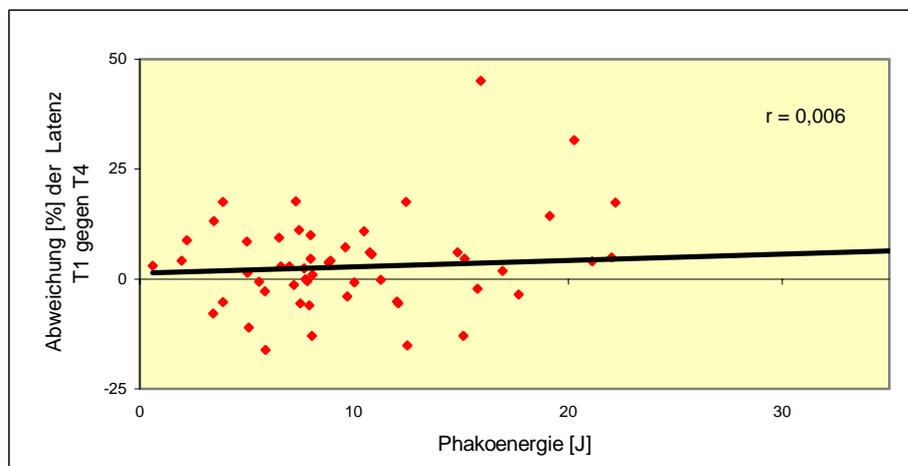


Abb. 33: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Latenzmesswerte zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Kontrollgruppe

5.8.2. Phakoenergie in Korrelation zur Reaktionsdauer

Aufgrund der in der **Testgruppe** fehlenden Pupillenreaktion einen Tag postoperativ (Zeitpunkt T2) wurden in der pupillographischen Messung lediglich Error-Werte gemessen und somit war eine Korrelationsberechnung zu diesem Zeitpunkt nicht möglich. Die Korrelationskoeffizienten zwischen der Phakoenergie und der prozentualen Abweichung der Reaktionsdauer zum Untersuchungszeitpunkt T1 gegen T3 wurden mit $r = -0,017$ (s. Abb. 35) und zum Untersuchungszeitpunkt T1 gegen T4 mit $r = 0,09$ (s. Abb. 37) errechnet.

In der **Kontrollgruppe** wurden die Korrelationskoeffizienten zum Zeitpunkt T1 gegen T2 mit $r = -0,267$ (s. Abb. 34), zum Zeitpunkt T1 gegen T3 mit $r = -0,075$ (s. Abb. 36) und zum Zeitpunkt T1 gegen T4 mit $r = 0,131$ (s. Abb. 38) errechnet.

Somit konnte für die Reaktionsdauer weder in der Test- noch in der Kontrollgruppe eine klinisch relevante Korrelation zwischen Phakoenergie und prozentualer Abweichung der prä- und postoperativen Messwerte gezeigt werden.

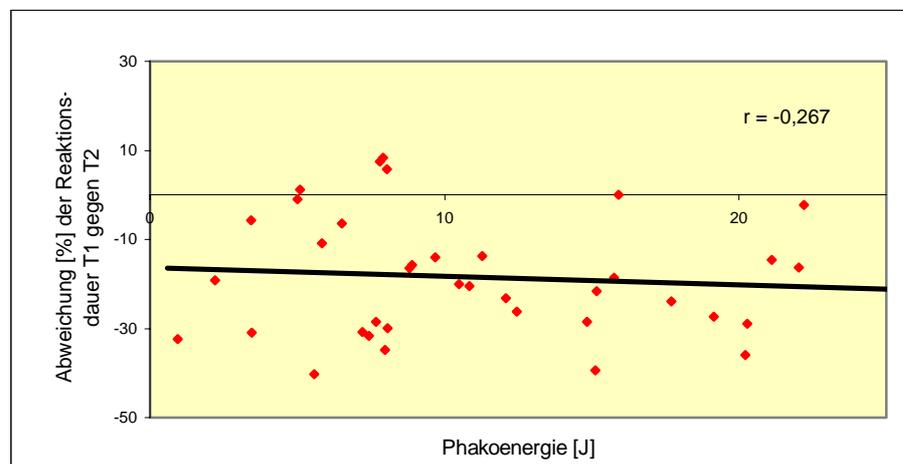


Abb. 34: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Reaktionsdauer zum Zeitpunkt T1 gegen T2 innerhalb der Kontrollgruppe

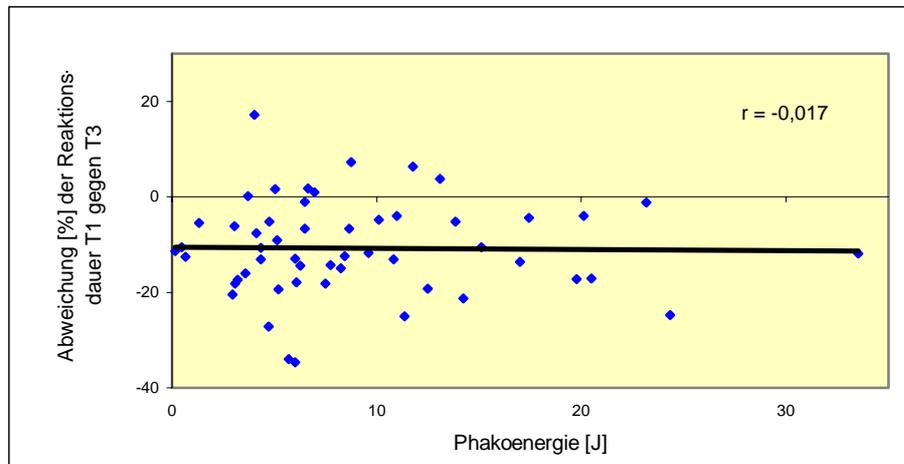


Abb. 35: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Reaktionsdauer zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Testgruppe

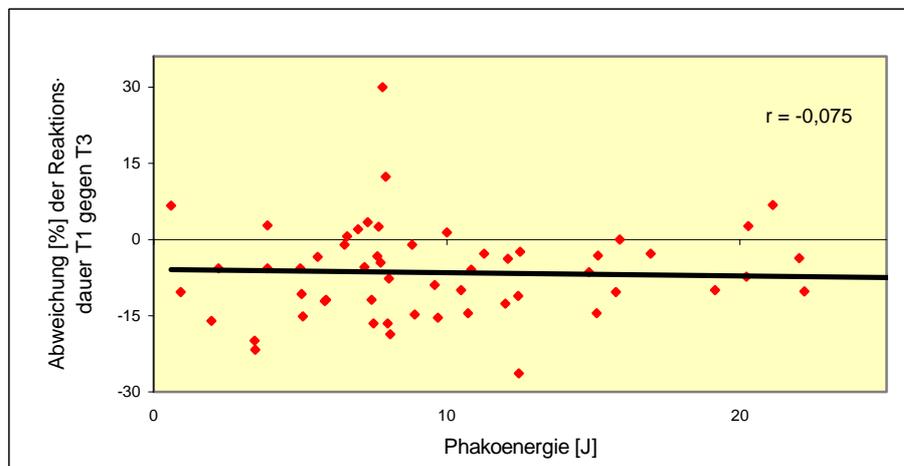


Abb. 36: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Reaktionsdauer zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Kontrollgruppe

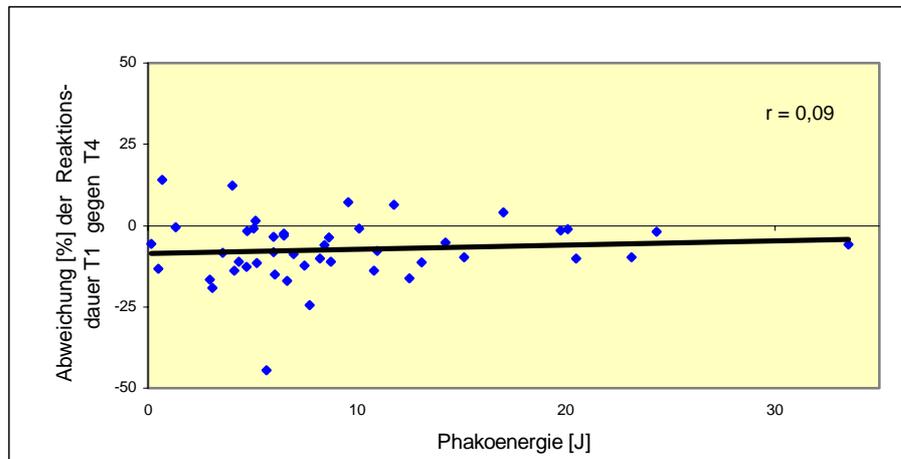


Abb. 37: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Reaktionsdauer zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Testgruppe

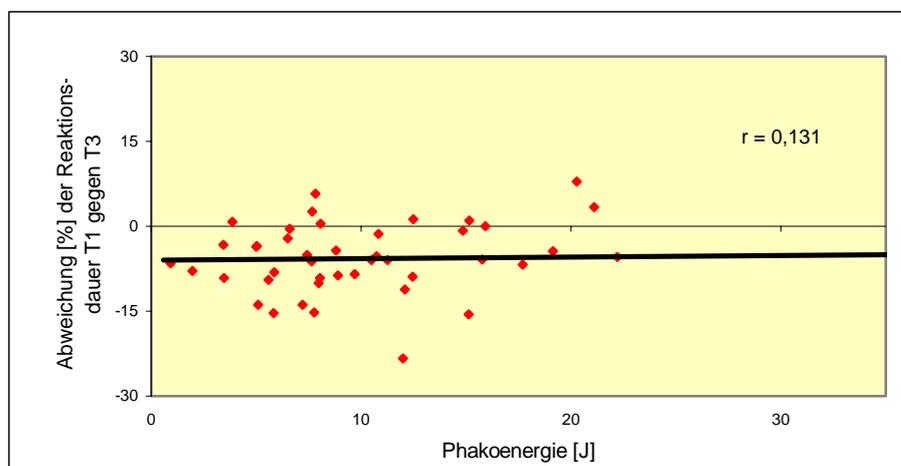


Abb. 38: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Reaktionsdauer zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Kontrollgruppe

5.8.3. Phakoenergie in Korrelation zur Amplitude

Folgende Korrelationskoeffizienten konnten innerhalb der *Testgruppe* ermittelt werden: $r = -0,38$ für den Zeitpunkt T1 gegen T2 (s. Abb. 39), $r = -0,107$ für den Zeitpunkt T1 gegen T3 (s. Abb. 41), sowie $r = -0,13$ für den Zeitpunkt T1 gegen T4 (s. Abb. 43). Somit konnte eine sehr schwach negative Korrelation der Phakoenergie zur prozentualen Abweichung der Amplitude zum Zeitpunkt T1 gegen T2 beobachtet werden.

In der *Kontrollgruppe* wurde zum Zeitpunkt T1 gegen T2 der Korrelationskoeffizient mit $r = -0,146$ (s. Abb. 40), zum Zeitpunkt T1 gegen T3 mit $r = -0,191$ (s. Abb. 42) und zum Zeitpunkt T1 gegen T4 mit $r = 0,303$ (s. Abb. 44) berechnet. Somit konnte gegenüber der Testgruppe kein einheitlich negativer Korrelationskoeffizient errechnet werden.

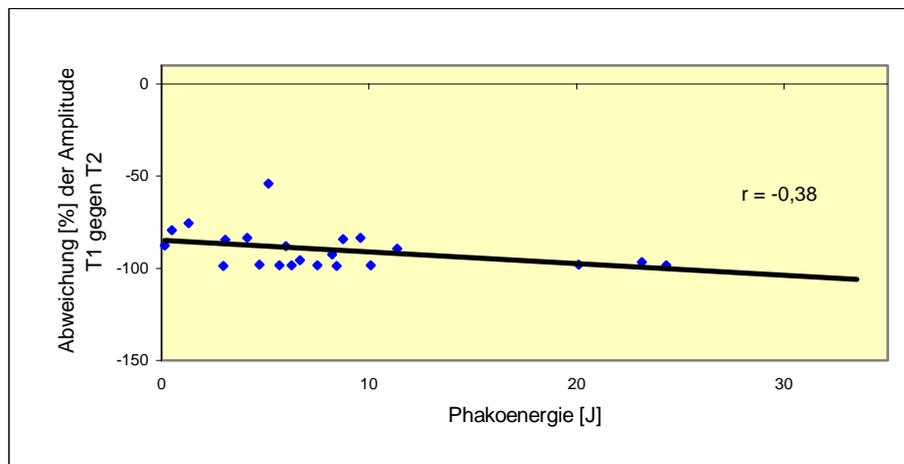


Abb. 39: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Amplitude zum Zeitpunkt T1 gegen T2 innerhalb der Testgruppe

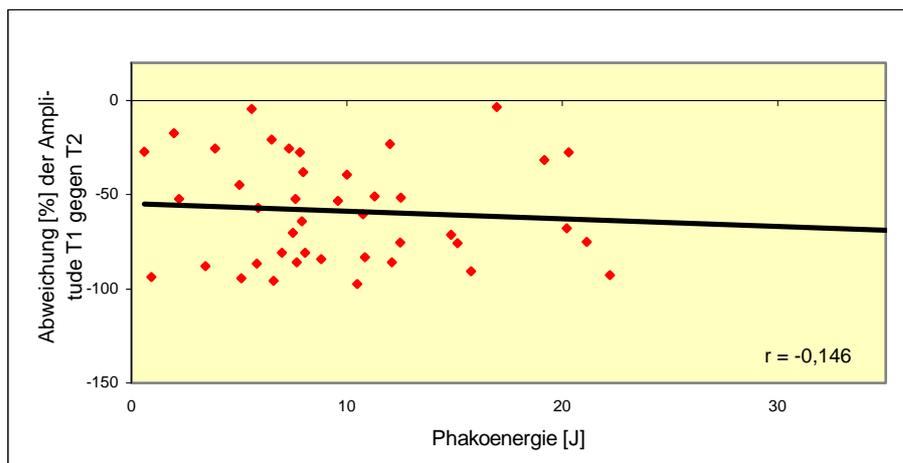


Abb. 40: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Amplitude zum Zeitpunkt T1 gegen T2 innerhalb der Kontrollgruppe

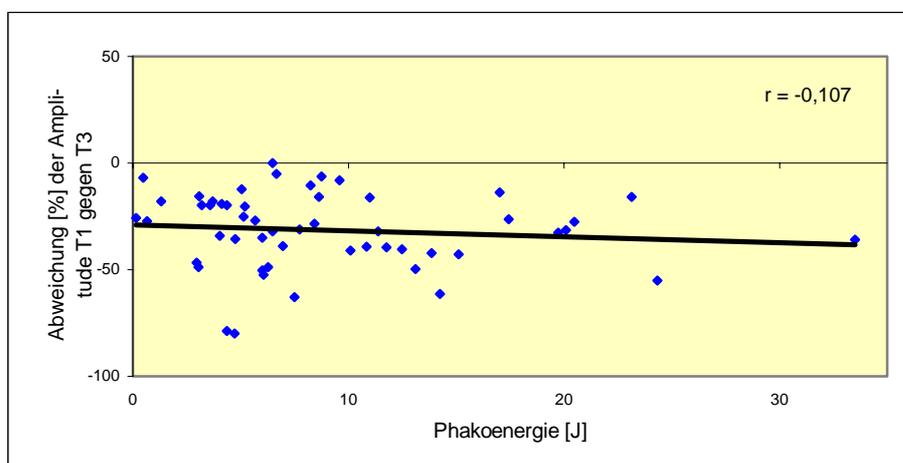


Abb. 41: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Amplitude zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Testgruppe

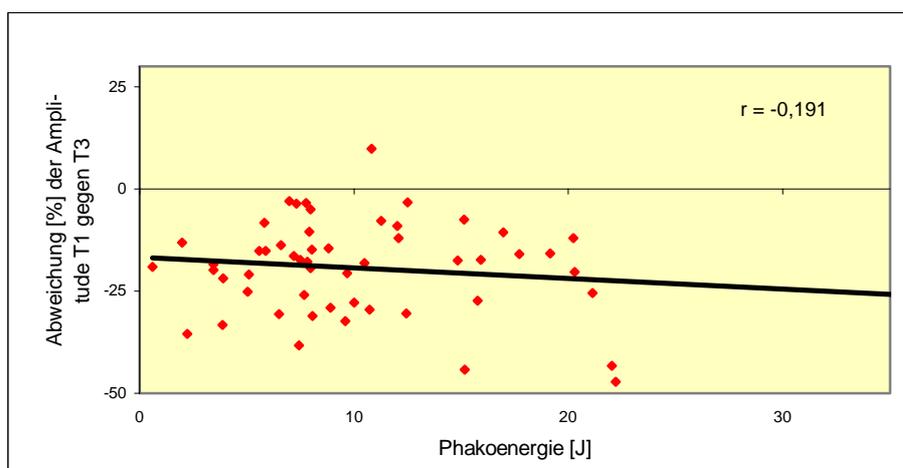


Abb. 42: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Amplitude zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Kontrollgruppe

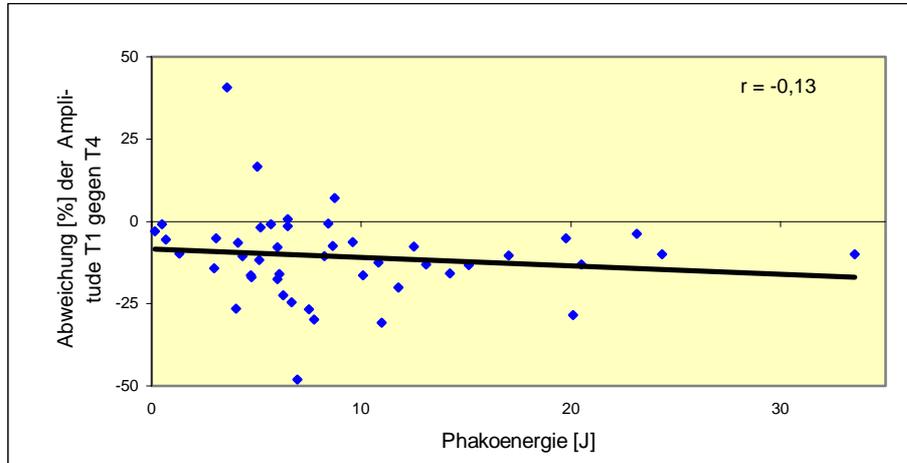


Abb. 43: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Amplitude zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Testgruppe

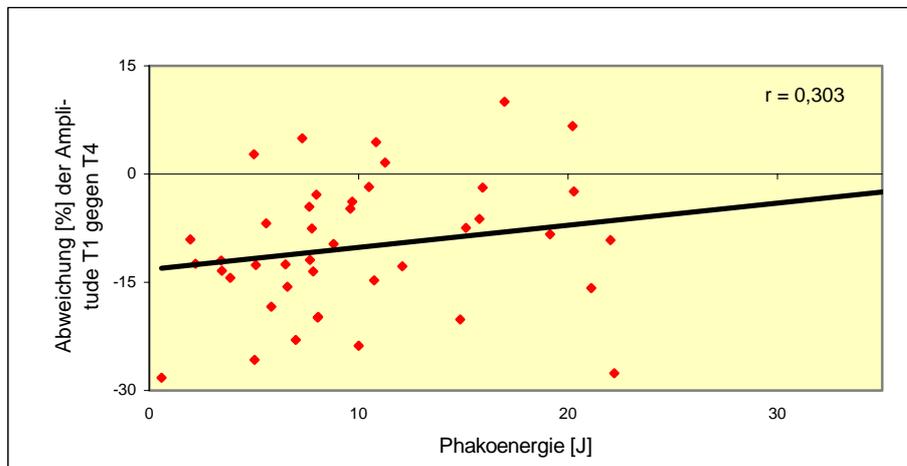


Abb. 44: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Amplitude zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Kontrollgruppe

5.8.4. Phakoenergie in Korrelation zum Anfangsdurchmesser

Folgende Korrelationskoeffizienten konnten innerhalb der *Testgruppe* ermittelt werden: $r = -0,266$ für den Zeitpunkt T1 gegen T2 (s. Abb. 45), $r = -0,013$ für den Zeitpunkt T1 gegen T3 (s. Abb. 47), sowie $r = 0,032$ für den Zeitpunkt T1 gegen T4 (s. Abb. 49).

In der *Kontrollgruppe* wurde zum Zeitpunkt T1 gegen T2 der Korrelationskoeffizient mit $r = 0,074$ (s. Abb. 46), zum Zeitpunkt T1 gegen T3 mit $r = -0,072$ (s. Abb. 48) und zum Zeitpunkt T1 gegen T4 mit $r = 0,155$ (s. Abb. 50) berechnet.

Somit konnte für den Anfangsdurchmesser weder in der Testgruppe noch in der Kontrollgruppe eine klinisch relevante Korrelation bezüglich Phakoenergie und prozentualer Abweichung zwischen den prä- und postoperativen Messwerten gezeigt werden.

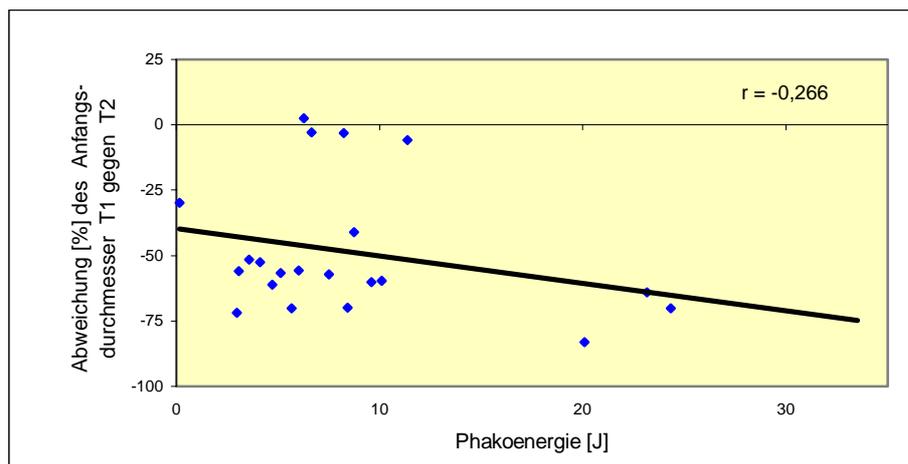


Abb. 45: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung des Anfangsdurchmessers zum Zeitpunkt T1 gegen T2 innerhalb der Testgruppe

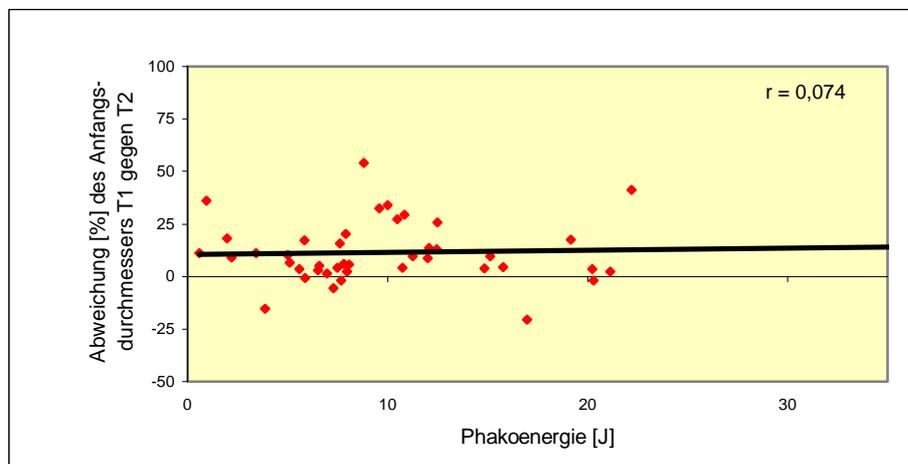


Abb. 46: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung des Anfangsdurchmessers zum Zeitpunkt T1 gegen T2 innerhalb der Kontrollgruppe

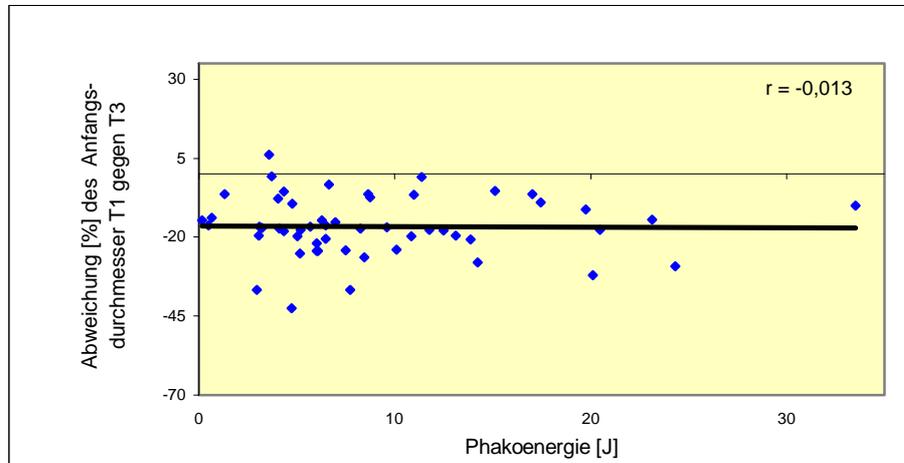


Abb. 47: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung des Anfangsdurchmessers zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Testgruppe

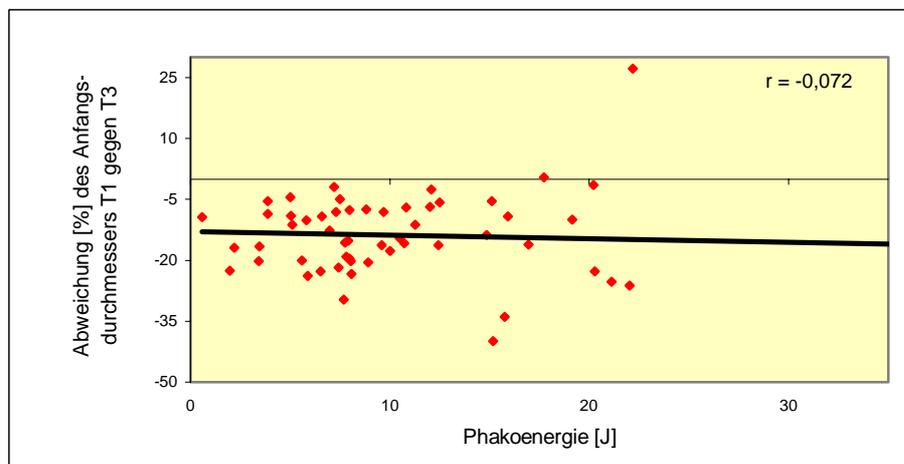


Abb. 48: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung des Anfangsdurchmessers zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Kontrollgruppe

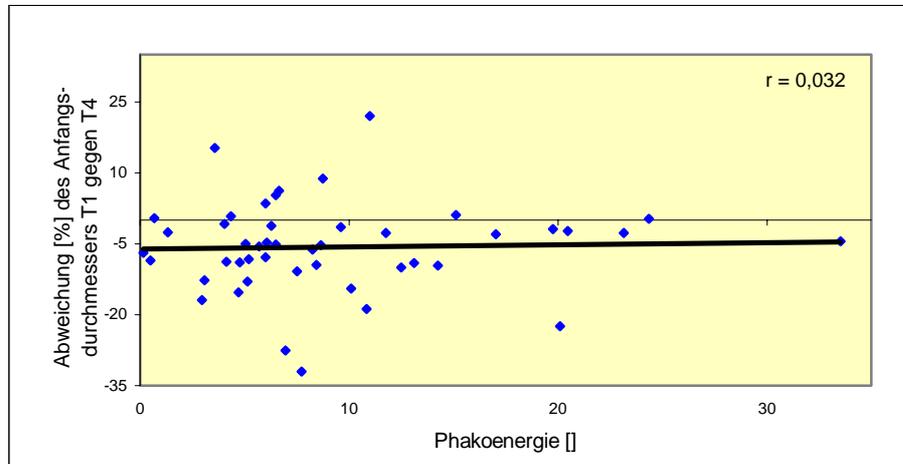


Abb. 49: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung des Anfangsdurchmessers zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Testgruppe

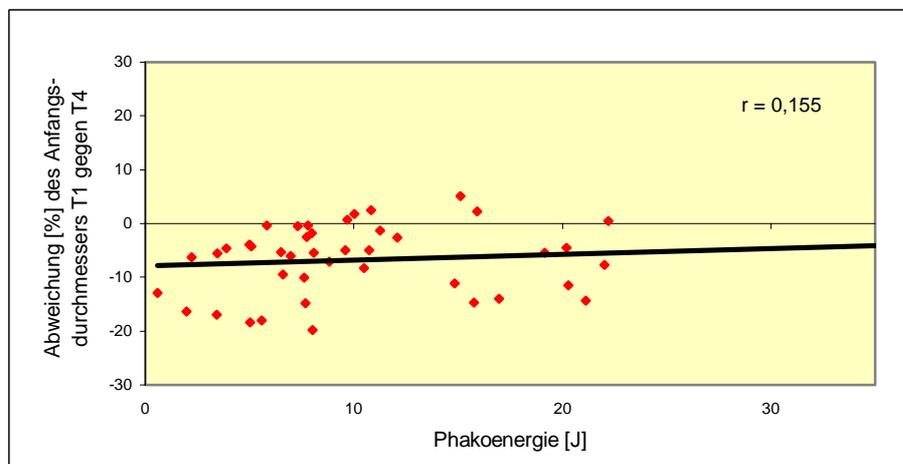


Abb. 50: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung des Anfangsdurchmessers zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Kontrollgruppe

5.8.5. Phakoenergie in Korrelation zur Kontraktionsgeschwindigkeit

Aufgrund der in der **Testgruppe** fehlenden Pupillenreaktion einen Tag postoperativ (Zeitpunkt T2) wurden in der pupillographischen Messung lediglich Error-Werte gemessen. Somit war eine Korrelationsberechnung zu diesem Zeitpunkt nicht möglich. In der Testgruppe wurden die Korrelationskoeffizienten zwischen der Phakoenergie und der prozentualen Abweichung der Kontraktionsgeschwindigkeit zum Untersuchungszeitpunkt T1 gegen T3 mit $r = 0,019$ (s. Abb. 52) und zum Untersuchungszeitpunkt T1 gegen T4 mit $r = -0,097$ (s. Abb. 54) errechnet.

In der **Kontrollgruppe** wurden die Korrelationskoeffizienten zum Zeitpunkt T1 gegen T2 mit $r = 0,003$ (s. Abb. 51), zum Zeitpunkt T1 gegen T3 mit $r = -0,143$ (s. Abb. 53) und zum Zeitpunkt T1 gegen T4 mit $r = 0,11$ (s. Abb. 55) errechnet.

Somit konnte für die Kontraktionsgeschwindigkeit weder in der Test- noch in der Kontrollgruppe eine klinisch relevante Korrelation zwischen Phakoenergie und prozentualer Abweichung der prä- und postoperativen Messwerte gezeigt werden.

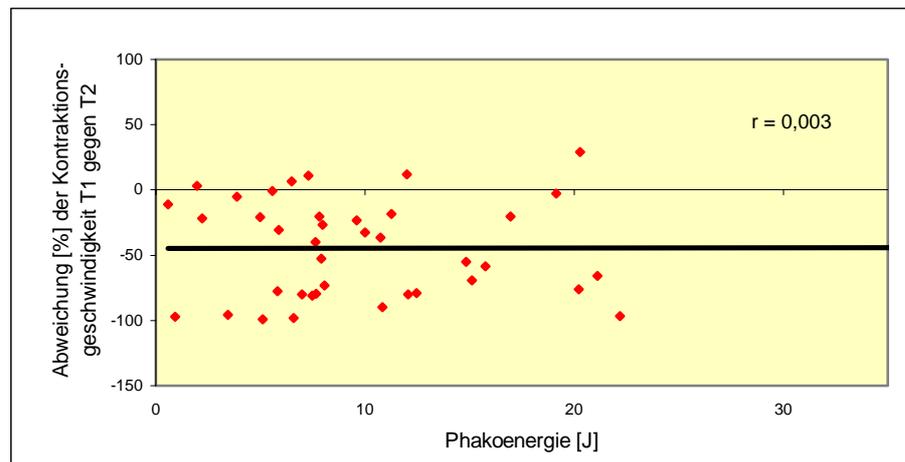


Abb. 51: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Kontraktionsgeschwindigkeit zum Zeitpunkt T1 gegen T2 innerhalb der Kontrollgruppe

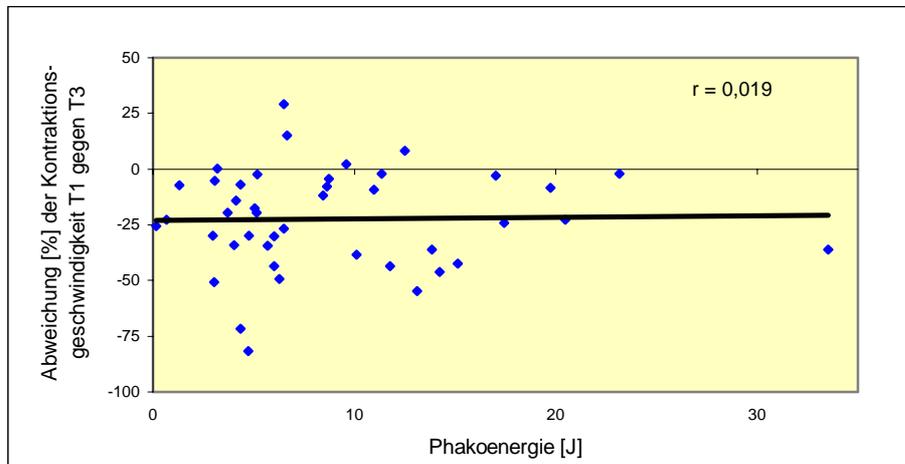


Abb. 52: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Kontraktionsgeschwindigkeit zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Testgruppe

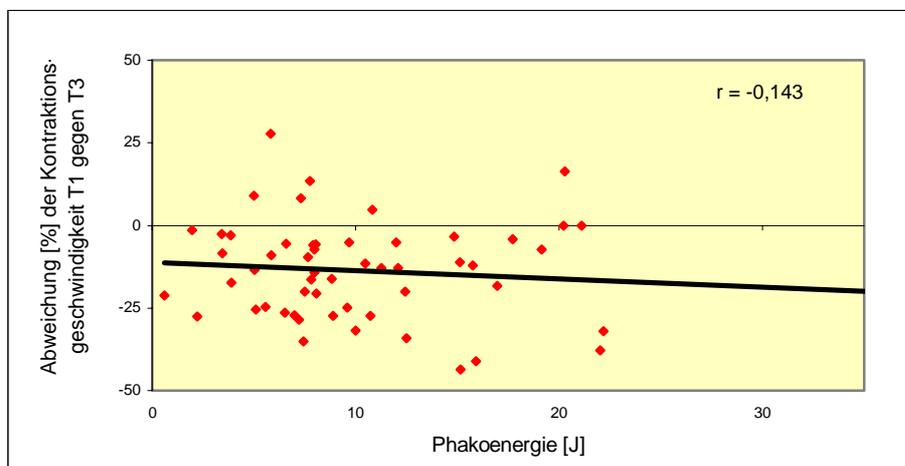


Abb. 53: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Kontraktionsgeschwindigkeit zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Kontrollgruppe

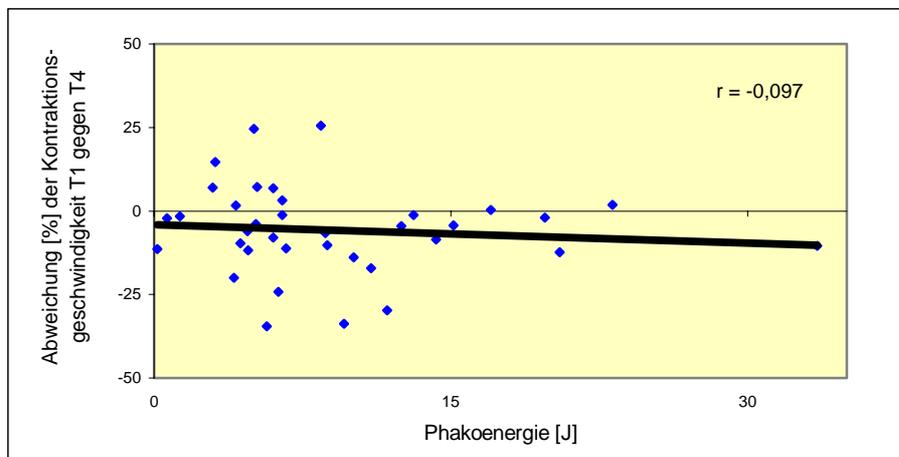


Abb. 54: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Kontraktionsgeschwindigkeit zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Testgruppe

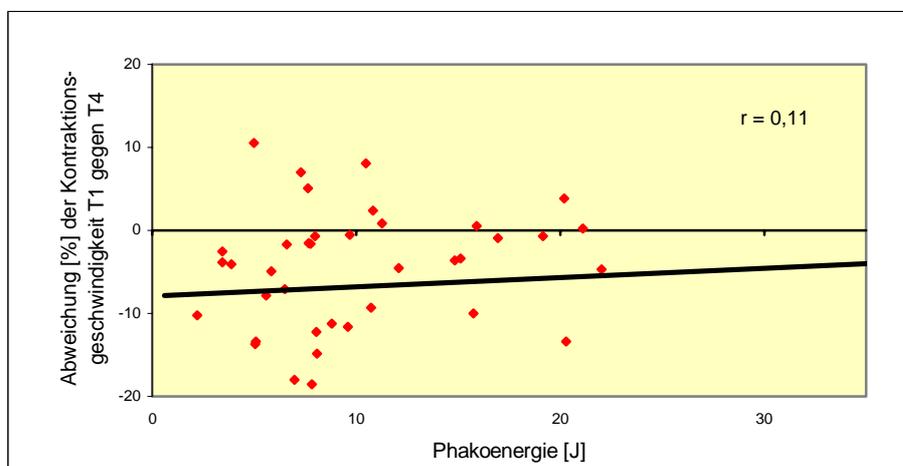


Abb. 55: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Kontraktionsgeschwindigkeit zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Kontrollgruppe

5.8.6. Phakoenergie in Korrelation zur Dilatationsgeschwindigkeit 1

Aufgrund der in der **Testgruppe** fehlenden Pupillenreaktion einen Tag postoperativ (Zeitpunkt T2) wurden bei der pupillographischen Messung lediglich Error-Werte gemessen. Somit war eine Korrelationsberechnung zu diesem Zeitpunkt nicht möglich. In der Testgruppe wurden die Korrelationskoeffizienten zwischen der Phakoenergie und der prozentualen Abweichung der Dilatationsgeschwindigkeit 1 zum Untersuchungszeitpunkt T1 gegen T3 mit $r = -0,073$ (s. Abb. 57) und zum Untersuchungszeitpunkt T1 gegen T4 mit $r = -0,159$ (s. Abb. 59) errechnet.

In der **Kontrollgruppe** wurden die Korrelationskoeffizienten zum Zeitpunkt T1 gegen T2 mit $r = -0,012$ (s. Abb. 56), zum Zeitpunkt T1 gegen T3 mit $r = -0,203$ (s. Abb. 58) und zum Zeitpunkt T1 gegen T4 mit $r = -0,023$ (s. Abb. 60) errechnet.

Somit konnte für die Dilatationsgeschwindigkeit 1 weder in der Test- noch in der Kontrollgruppe eine klinisch relevante Korrelation zwischen Phakoenergie und prozentualer Abweichung der prä- und postoperativen Messwerte gezeigt werden.

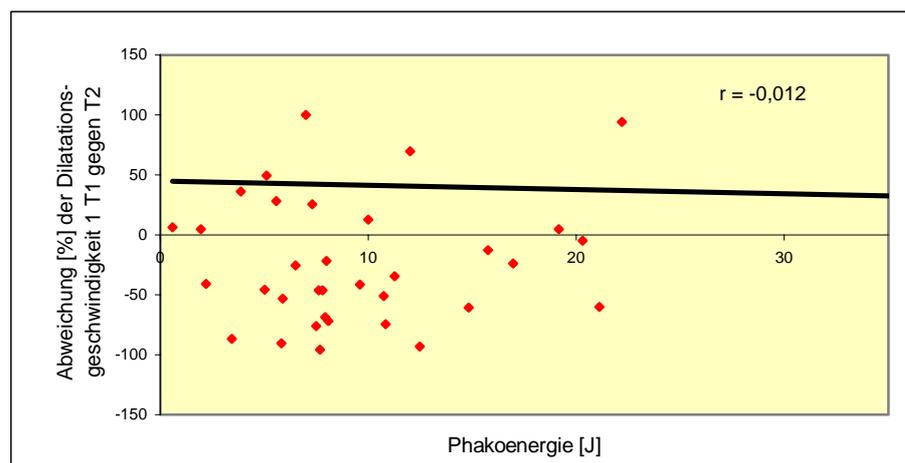


Abb. 56: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Dilatationsgeschwindigkeit 1 zum Zeitpunkt T1 gegen T2 innerhalb der Kontrollgruppe

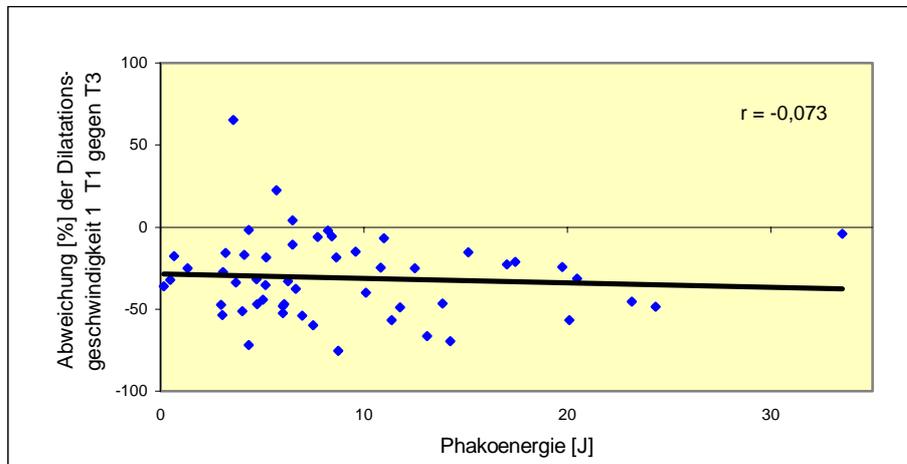


Abb. 57: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Dilatationsgeschwindigkeit 1 zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Testgruppe

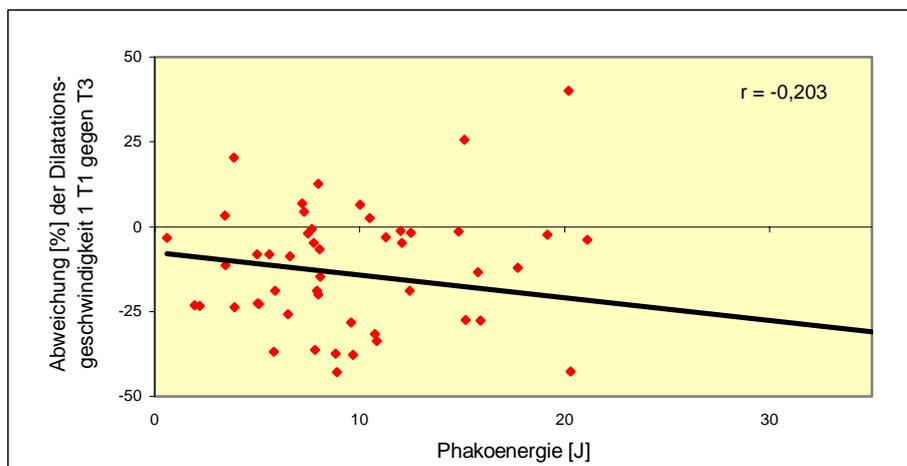


Abb. 58: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Dilatationsgeschwindigkeit 1 zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Kontrollgruppe

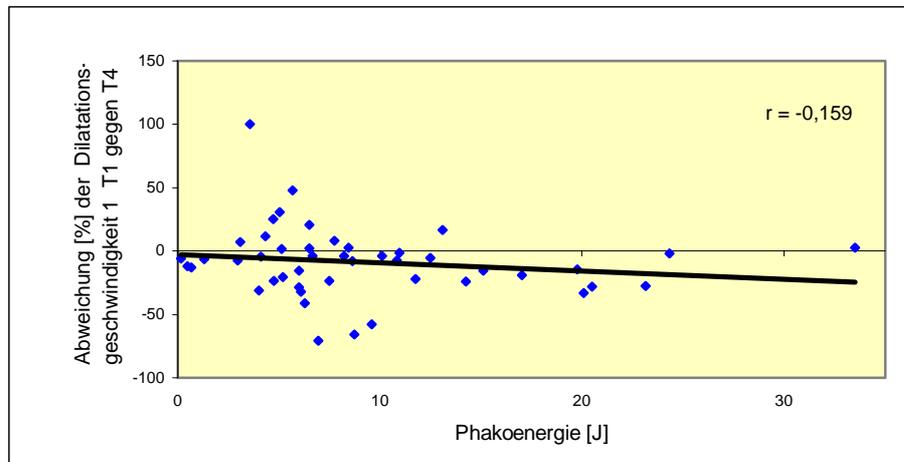


Abb. 59: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Dilatationsgeschwindigkeit 1 zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Testgruppe

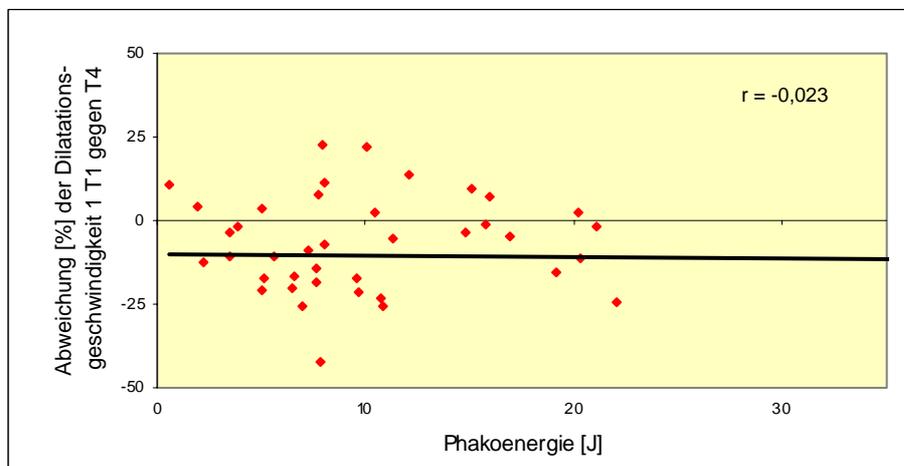


Abb. 60: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Dilatationsgeschwindigkeit 1 zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Kontrollgruppe

5.8.7. Phakoenergie in Korrelation zur Dilatationsgeschwindigkeit 2

Aufgrund der in der **Testgruppe** fehlenden Pupillenreaktion einen Tag postoperativ (Zeitpunkt T2) wurden bei der pupillographischen Messung lediglich Error-Werte gemessen. Somit war eine Korrelationsberechnung in der Testgruppe zu diesem Zeitpunkt nicht möglich. In der Testgruppe wurden die Korrelationskoeffizienten zwischen der Phakoenergie und der prozentualen Abweichung der Dilatationsgeschwindigkeit 2 zum Untersuchungszeitpunkt T1 gegen T3 mit $r = -0,05$ (s. Abb. 62) und zum Untersuchungszeitpunkt T1 gegen T4 mit $r = 0,061$ (s. Abb. 64) errechnet.

In der **Kontrollgruppe** wurden die Korrelationskoeffizienten zum Zeitpunkt T1 gegen T2 mit $r = 0,144$ (s. Abb. 61), zum Zeitpunkt T1 gegen T3 mit $r = -0,055$ (s. Abb. 63) und zum Zeitpunkt T1 gegen T4 mit $r = 0,056$ (s. Abb. 65) errechnet.

Somit konnte für die Dilatationsgeschwindigkeit 2 weder in der Test- noch in der Kontrollgruppe eine klinisch relevante Korrelation zwischen Phakoenergie und prozentualer Abweichung der prä- und postoperativen Messwerte gezeigt werden.

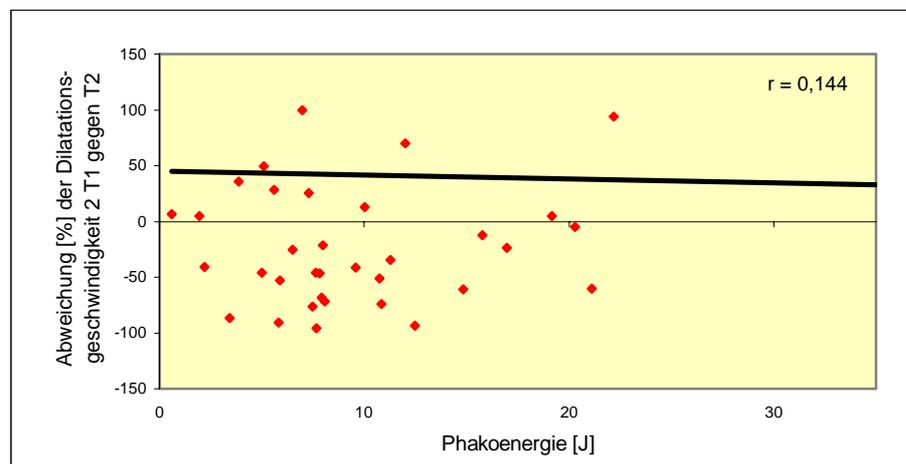


Abb. 61: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Dilatationsgeschwindigkeit 2 zum Zeitpunkt T1 gegen T2 innerhalb der Kontrollgruppe

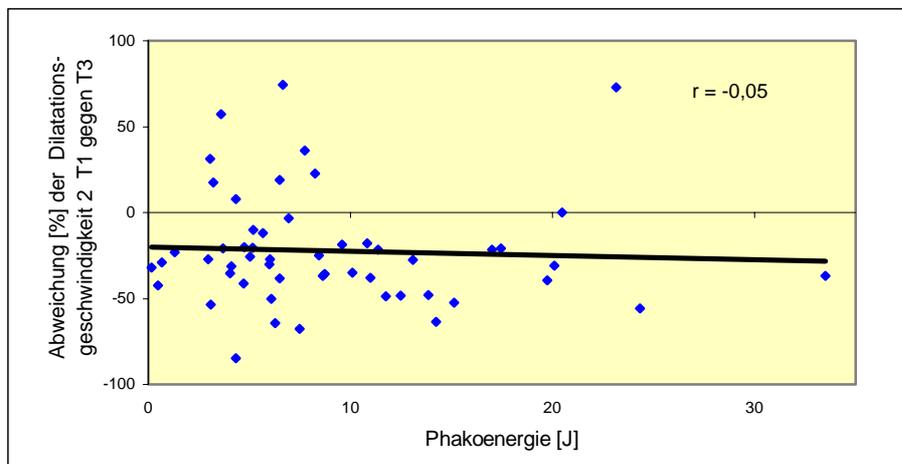


Abb. 62: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Dilatationsgeschwindigkeit 2 zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Testgruppe

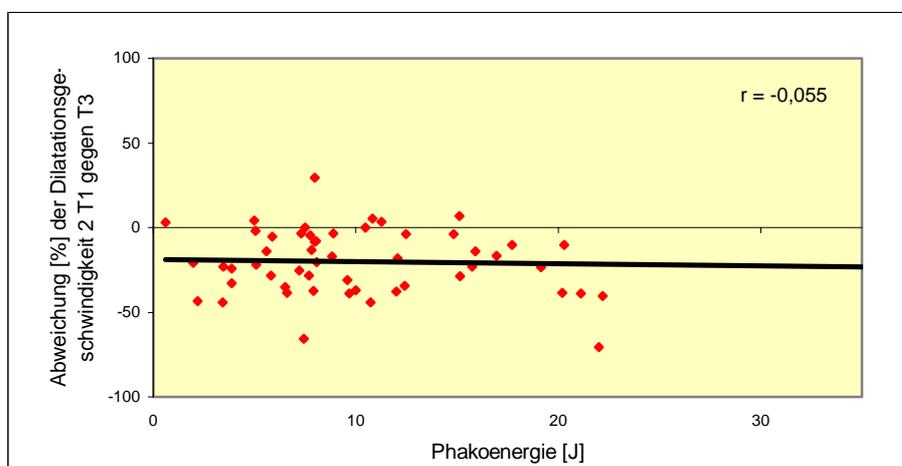


Abb. 63: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Dilatationsgeschwindigkeit 2 zum Zeitpunkt T1 gegen T3 innerhalb der Kontrollgruppe

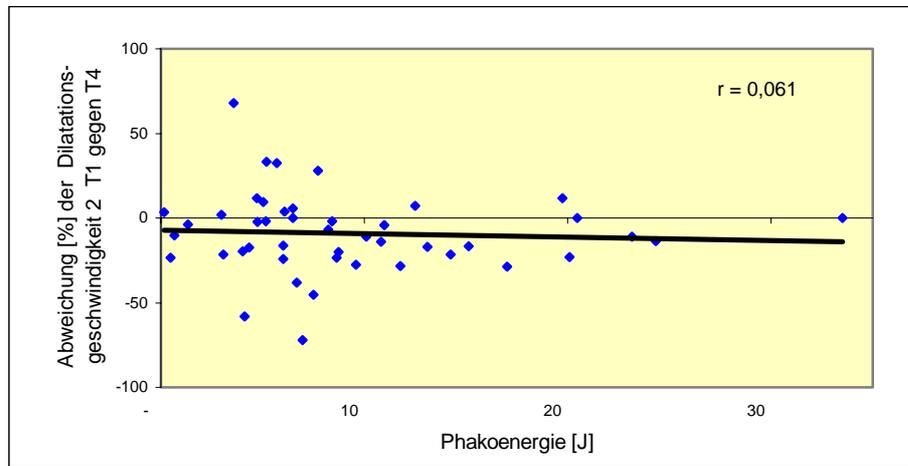


Abb. 64: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Dilatationsgeschwindigkeit 2 zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Testgruppe

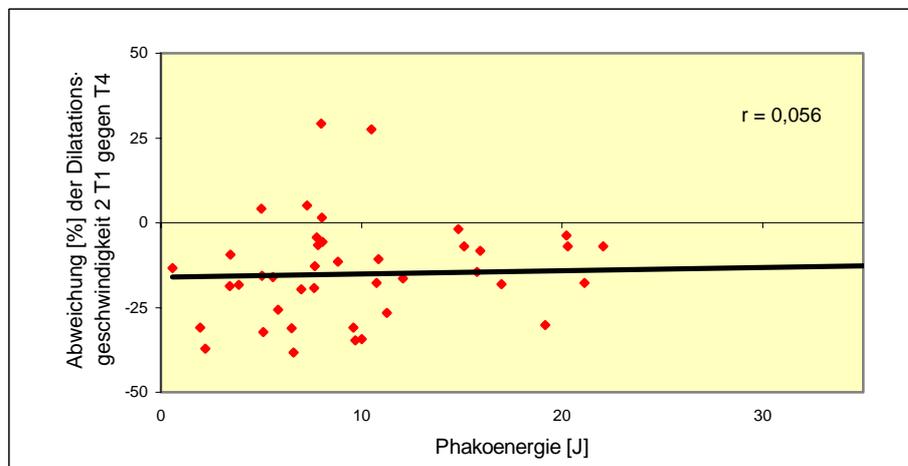


Abb. 65: Darstellung der Phakoenergie und der prozentualen Veränderung der Dilatationsgeschwindigkeit 2 zum Zeitpunkt T1 gegen T4 innerhalb der Kontrollgruppe

6. Diskussion und Schlussfolgerungen

In den vergangenen Jahren wurde in verschiedenen Studien über die Pupillenmotilität nach Kataraktoperationen berichtet.

In der Literatur sind beispielsweise einzelne Berichte über die atonische Pupille nach Kataraktoperationen veröffentlicht (Golnik et al., 1995; Halpern et al., 1995; Mc Guinness, 1995). Halpern fand die atonische Pupille in 1,95% unter 1283 Kataraktoperationen (Halpern et al., 1995).

Allgemein bekannt ist die Tatsache, dass nach Kataraktoperationen auch bei unauffälliger Pupille durch die Applikation von Mydriatika in das operierte Auge eine geringere Pupillenweite als am nicht operierten Auge erreicht wird. Darüber berichtete Gibbens nach Untersuchung seiner Patienten im Anschluss an eine ICCE oder ECCE mit Implantation einer Intraokularlinse (Gibbens et al., 1989).

Peters untersuchte 6 Wochen postoperativ nach ECCE mittels Pupillographie die Kontraktionsgeschwindigkeiten am operierten und am nichtoperierten Auge. Im Vergleich lag der Mittelwert der Kontraktionsgeschwindigkeit am operierten Auge unter dem des nicht operierten Auges (Peters and Tychsen, 1989).

Möller führte nach komplikationsloser Phakoemulsifikation bei 47 Patienten mit postoperativ spaltlampenmikroskopisch unauffälliger Pupille 12 Wochen postoperativ videopupillographische Messungen mit unterschiedlichen Lichtreizen durch. Die Pupillendurchmesser waren in diesen Messungen postoperativ sowohl nach Dunkeladaption als auch in allen Stufen des Lichtreizes gegenüber den präoperativen Ausgangswerten erniedrigt (Möller et al., 2000).

Die vorliegende, prospektiv angelegte Studie, welche sich mit der Beeinflussung des phasischen Pupillenlichtreflexes durch die Kataraktoperation mittels Phakoemulsifikation beschäftigt, soll einen Beitrag zu den Diskussionen leisten.

Die vorgelegten Werte zeigen innerhalb der Testgruppe und Kontrollgruppe einen Tag postoperativ (s. Abb. 8-28, T2), sowie eine Woche (s. Abb. 8-28, T3) und vier Monate postoperativ (s. Abb. 8-28, T4) bezüglich zur präoperativen Befunderhebung signifikante Unterschiede in nahezu allen Parametern der Pupillenreaktion.

Anhand der Ergebnisse lässt sich feststellen, dass sich die Kataraktoperation mittels Phakoemulsifikation und anschließender Implantation einer Hinterkammerlinse nachteilig auf das

Pupillenverhalten, vor allem den Pupillendurchmesser, die Amplitude, die Kontraktionsgeschwindigkeit und die Dilatationsgeschwindigkeit, auswirkt.

Da viele verschiedene Faktoren prä-, intra- und postoperativ auf die Iris und die Nervenbahnen des Pupillenlichtreflexes einwirken, lassen sich postoperative Veränderungen der Werte nicht eindeutig auf einen bestimmten Operationsschritt bzw. postoperative Irritationen zurückführen. Im folgenden Abschnitt sollen nachgewiesene postoperative Modifikationen diskutiert werden.

In der Kontrollgruppe steht die Pupille am ersten postoperativen Tag unter dem Einfluss der präoperativ verabreichten Mydriatika und zeigt entsprechend beim überwiegenden Teil der rekrutierten Patienten eine Erweiterung der Pupille (s. Abb. 18, T2).

Demgegenüber kann man in der Testgruppe einen Tag nach der Kataraktextraktion eine deutliche Pupillenverengung registrieren (s. Abb. 17, T2). Diese Verengung ist neben den unten erläuterten biochemischen und biomechanischen Faktoren auf die lange Wirkdauer des Miotikums Carbachol zurückzuführen, welches unmittelbar postoperativ direkt in die Vorderkammer appliziert wurde. Auffällig ist auch die stark reduzierte Amplitude zu diesem Beobachtungszeitpunkt (s. Abb. 14, T2).

Borgmann beschäftigte sich mit der Lichtreaktion der Pupille nach Miotikagabe (Borgmann und Chromek, 1973).

Die Untersuchungen an der stark miotischen Pupille in der Größenordnung 4 mm bis 2,5 mm ergaben eine Verzögerung des Bewegungsablaufes, sowie ein herabgesetztes Kontraktionsausmaß während der Lichtreaktion. Borgmann erklärte die gebremste Iriskontraktion durch eine mechanische Begrenzung der Irismotilität. Bei zunehmender Miosis laufen die Faserzüge des *M. sphincter pupillae* steiler auf den Pupillenrand zu; das zugehörige Bindegewebe wird enggestellt. In diesem Zustand kann die Iris ihre Fläche nicht mehr vergrößern, da sie infolge fehlender elastischer Fasern nicht gedehnt werden kann. Zu gleichen Schlussfolgerungen kamen auch Loewenfeld und Newsome (Loewenfeld and Newsome, 1971).

Weiterhin berichteten die genannten Autoren, dass sich die absolute Amplitude in ihrem Ausmaß zwar parallel mit der abnehmenden Ausgangsweite verringert; das relative Kontraktionsausmaß bleibt jedoch bei einem Pupillendurchmesser über 4 mm trotz zunehmender Miosis konstant. Zur Errechnung des relativen Kontraktionsausmaßes wird die Amplitude prozentual auf die jeweilige Ausgangsweite bezogen. Demgegenüber wurde in der vorliegenden Studie nach Kataraktextraktion mittels Phakoemulsifikation auch eine Woche und vier

Monate postoperativ bei einem Pupillendurchmesser über 4 mm ein verringertes relatives Kontraktionsausmaß registriert. Dieses Phänomens könnte durch eine Strukturschädigung des M. sphincter pupillae erklärt werden.

Eine Woche postoperativ konnte man signifikante Differenzen im Pupillenstatus zwischen der Test- und Kontrollgruppe verzeichnen. Vergleichend mit der Kontrollgruppe war in der Testgruppe mit postoperativer Carbacholinjektion in die Vorderkammer die Latenzzeit verlängert (s. Abb. 8-10, T3), die Geschwindigkeiten der Pupillenverengung (s. Abb. 20-22, T3) und anschließender Erweiterung (s. Abb. 23-25, T3 und 26-28, T3) herabgesetzt und die Amplitude (s. Abb. 14-16, T3) reduziert. Im kausalen Zusammenhang kann eine toxische Wirkung von Carbachol auf die Iris diskutiert werden.

Nach vier Monaten konnten lediglich bei der Dilatationsgeschwindigkeit 1 signifikante Unterschiede zwischen den Ergebnissen beider Gruppen nachgewiesen werden (s. Abb. 25, T4).

Als Ursachen der in beiden Patientenkollektiven registrierten fortbestehenden postoperativen Miosis zum Zeitpunkt T3 und T4 (s. Abb.17/18, T3/T4) mit Abnahme der Amplitude (s. Abb. 14/15, T3/T4) und mit Abnahme der Geschwindigkeiten von Pupillenverengung (s. Abb. 20/21, T3/T4) sowie Pupillenerweiterung (s. Abb. 23/24 und 26/27, T3/T4) werden

- intraoperative mechanische Irismanipulationen,
- Irritationen sympathischer und parasympathischer Nervenfasern,
- biochemische Faktoren (Freisetzung von Entzündungsmediatoren) diskutiert.

Für die **biomechanische Irritation der Iris** während der Kataraktextraktion sprechen sowohl morphologische Untersuchungen als auch die Ergebnisse der pupillographischen Messungen.

Die Phakoemulsifikation ist eine Technik der Kataraktextraktion, bei der mittels einer speziellen vibrierenden Ultraschallsonde das Linsenmaterial verflüssigt und danach aspiriert wird. Man ist bemüht, den Phakotip auf einen sehr begrenzten Bereich aufzusetzen. Die erzeugten Ultraschallwellen breiten sich jedoch auch außerhalb des Linsenkerns aus. Eine Schädigung umgebender Strukturen, wie z.B. des Hornhautendothels (Irvine et al., 1978; Colvard et al., 1981) und der Iris sind unumgänglich. Neben dem Effekt der Ultraschallenergie wird die mechanische Schädigung der Iris u.a. auf eine Manipulation am Muskel während der Intra-

okularlinseninsertion und auf Turbulenzen im Auge durch flottierende Linsenkernbestandteile (Komatsu et al., 1998) zurückgeführt.

Komatsu et al. bestätigten durch elektronenmikroskopische Untersuchungen, dass sowohl der Musculus sphincter pupillae als auch der Musculus dilatator pupillae während der Phakoemulsifikation verletzt werden. In allen Fällen wurden postoperativ Vakuolen innerhalb des Zytoplasmas der Muskelzellen, sowie lamelläre Formationen gefunden. Diese pathologischen Strukturen entstehen aus geschädigten Zellorganellen, wie Mitochondrien und Teilen des glatten und rauhen endoplasmatischen Retikulums (Komatsu et al., 1998).

Operative *Irritationen sympathischer und parasympathischer Nervenfasern* werden als weitere Ursache der veränderten Pupillenmotilität nach der Phakoemulsifikation gesehen (Komatsu et al., 1996). Elektronenmikroskopisch konnten postoperativ Schwellungen an den Nervenendigungen beobachtet werden (Komatsu et al., 1998).

Die Ergebnisse der vorliegenden pupillographischen Studie spiegeln die histopathologischen Befunde wieder. Die postoperative Abnahme der Dilatationsgeschwindigkeit lässt auf eine Schädigung des Musculus dilatator pupillae schließen. Die postoperative Abnahme der Kontraktionsgeschwindigkeit, sowie die Amplitudenreduktion deuten auf eine Schädigung des Musculus sphincter pupillae hin.

Obwohl eine Schädigung beider Irismuskeln nachzuweisen ist, wurde postoperativ zum Zeitpunkt T3 und T4 in beiden Gruppen keine Pupillenerweiterung, sondern lediglich eine Pupillenverengung beobachtet (s. Abb. 17/18, T3/T4). Die Erklärung dieses Resultats könnte in einer stärkeren Beeinträchtigung des empfindlicheren M. dilatator pupillae gegenüber dem M. sphinkter pupillae liegen. Dafür spricht die Miosis als Ausdruck der Dominanz des M. sphinkter pupillae in der Pupillenkontrolle.

Einen Tag postoperativ wurde in der Testgruppe eine sehr schwache Korrelation ($r = -0,38$) zwischen der verwendeten Phakoenergie und der prozentualen Abweichung der Amplitudenmesswerte T1 gegen T2 ermittelt (s. Abb. 39). Die Einwirkung der Phakoemulsifikationsenergie auf die Iris kann als eine mögliche Ursache der unmittelbar postoperativen Amplitudenabnahme diskutiert werden.

Wie schon erwähnt, spielen die **Entzündungsmediatoren** eine wichtige Rolle in der Beurteilung der Pupillenmotilität.

Die Pathophysiologie des Entzündungsprozesses nach Kataraktextraktion mit anschließender IOL-Implantation ist noch nicht vollständig erforscht. Als Auslöser des intraokularen Reizzustandes werden u.a. Gewebsschädigung durch Inzision, Phakoemulsifikation und Insertion der Hinterkammerlinse, intraoperativ verwendete chemische Lösungen, sowie Irisirritationen durch die Linsenhaptik genannt (Laurell, 1998; Pande et al., 1996; Ursell et al., 1997).

Aus dem operativen Trauma und der Entzündungsreaktion resultiert eine Störung der Blut-Kammerwasserschranke und eine Erhöhung der chemischen Entzündungsmediatoren.

Von verschiedenen Mediatoren, wie Histamin, Substanz P, vasointestinalem Peptid (VIP) und Prostaglandin E2 (PGE 2), wurde eine direkte kontraktile Wirkung am Musculus sphincter pupillae nachgewiesen (Hayashi et al., 1983; Van Alphen et al., 1977; Eakins, 1971; Bill et al., 1979). Man kann folglich annehmen, dass diese Substanzen an der postoperativen Miosis beteiligt sind.

Infolge der operativen Reizung beginnen die Makrophagen im Auge sofort mit der Prostaglandinsynthese. 6-14 Tage postoperativ proliferieren die restlichen Linsenepithelzellen des Kapselsackes. Nach fibröser Metaplasie synthetisieren sie in einem zweiten Peak PGE 2 und Zytokine, wie Interleukin-1 (IL-1) und transforming growth factor (TGF- β). Möglicherweise wird die Synthese von PGE 2 und IL-1 zu diesem Zeitpunkt durch Kontakt der Linsenepithelzellen mit der Intraocularlinse induziert. Die Zytokine bewirken wiederum über die Aktivierung der Enzyme Phospholipase A und Cyclooxygenase in der Arachidonsäurekaskade eine Synthese von PGE 2 in verschiedenen Geweben des Auges. Über diesen Mechanismus wird indirekt eine Pupillenverengung verursacht.

Neben einer intraokularen Entzündungsreaktion werden durch IL-1 und Prostaglandin E2 auch eine vermehrte Durchlässigkeit der Blut-Kammerwasser-Schranke induziert (Nishi and Nishi, 1992; Nishi et al., 1995; Grumann-Junior and Dias, 2000).

In Anbetracht der vielen Wirkungen von IL-1 am Auge ist auch ein direkter Angriff am M. sphincter pupillae durchaus möglich (Komatsu et al., 1996).

Durch eine postoperative Kombinationstherapie von steroidal und nicht steroidal Antiphlogistika wird eine verminderte Synthese von IL-1 und über die Hemmung der Enzymaktivitäten von Phospholipase A und Cyclooxygenase eine Reduktion der Prostaglandinsynthese erreicht (Hessemer und Schmitt, 1994).

Als Folge des operativen Traumas während der Kataraktoperation wird aus den peripheren Nervenendigungen des Nervus trigeminus das Neuropeptid Substanz P freigesetzt.

In experimentellen Forschungsarbeiten am Hasenauger wurde nach mechanischer und elektrischer Stimulation des Nervus trigeminus ein beträchtlicher Anstieg der Substanz P im Kammerwasser gemessen (Bill et al., 1979; Lembeck et al., 1977; Stjernschantz et al., 1979). Dabei konnte schon bei geringen intraocularen Konzentrationen der Substanz P, neben einer induzierten Entzündungsreaktion und Zunahme des Augendruckes, eine deutliche Miosis beobachtet werden.

In einer Veröffentlichung demonstrierten Grumann-Junior et al. an der isolierten Ratteniris eine 40-fach stärkere kontraktile Wirkung der Substanz P vergleichend zum Miotikum Carbachol (Grumann-Junior and Dias, 2000).

Da noch vier Monate nach der Kataraktoperation eine Reduzierung des Pupillendurchmessers (s. Abb.10/11, T4) registriert wird, ist anzunehmen, dass mindestens einer der oben genannten Entzündungsfaktoren über diesen Zeitraum persistiert.

Mittels der Fluorimetrie lässt sich nach extrakapsulärer Kataraktextraktion bis zu einem Jahr postoperativ eine Störung der Blut-Kammerwasserschranke erfassen (Pham Duy et al., 1989). Die Ergebnisse dieser Messung sind Ausdruck eines andauernden intraocularen Entzündungsprozesses und unterstützen die oben genannte Hypothese.

Schlussbetrachtend stellt die Kataraktoperation mittels Phakoemulsifikation und anschließender Implantation einer Hinterkammerlinse auch bei schonender Operationsdurchführung einen nicht unbeträchtlichen invasiven Eingriff in das Auge dar.

Die Analysen der Pupillenweite und der Pupillendynamik können als wichtige Kriterien bei der Beurteilung der operativen Invasivität angesehen werden.

Mittels der IR-Pupillographie werden diese Parameter zuverlässig objektiv dokumentiert und dadurch die Auswertung von Modifikationen ermöglicht.

Inwieweit die Pupillenveränderungen als temporär oder permanent anzusehen sind, könnte über eine längerfristige Diagnostik abgeklärt werden.

7. Literaturverzeichnis

Alexandridis E (1971) Pupillographie-Anwendungsmöglichkeiten als objektive Untersuchungsmethode der Netzhautsinnesfunktion. Dr. Alfred Hüthig Verlag, Heidelberg

Axenfeld Th und Pau H (1992) Lehrbuch der Augenheilkunde. Gustav-Fischer-Verlag, Stuttgart; Jena; New York

Bader A (1933) Entwicklung der Augenheilkunde im 18. und 19. Jahrhundert. Verlag von Benno Schwabe & Co., Basel

Beasley H (1971) Carbachol is an effective miotic in cataract surgery. Texas Medicine 67:79-80.

Bergamin O (1998) The influence of iris color on the pupillary light reflex. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 236:567-570

Bill A, Stjernschantz J and Mandahl A (1979) Substance P: release on trigeminal nerve stimulation, effects in the eye. Acta Physiol Scand 106: 371-373

Borgmann H und Chromek W (1972) Die Pupillenverengung auf Licht unter Einfluss von Pilocarpin. In: Dodt E und Schrader KE (Hrsg.): Die normale und die gestörte Pupillenbewegung. Symposium der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft 1972. Verlag J F Bergmann, München (1973)

Castenholz A (1972) Registrierung der Pupillenweite und Pupillenbewegung mit Hilfe der IR-Photokymographie. In: Dodt E und Schrader KE (Hrsg.): Die normale und die gestörte Pupillenbewegung. Symposium der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft 1972. Verlag J F Bergmann, München (1973)

Colvard DM, Kratz RP, Mazzocco TR and Davidson B (1981) Endothelial cell loss following phacoemulsification in the pupillary plane. Am Intra-Ocular Implant Soc J 7: 334-336

Cox TA (1989) Pupillographic characteristics of simulated relative afferent pupillary defects. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 6: 1127-1131

Eakins K (1971) Prostaglandins and prostaglandin synthase inhibitors, action in ocular disease. Ed Robinson HJ & Vane JR, Raven Press, New York: 343-352

Ehinger B (1971) A comparative study of the adrenergic nerves to the anterior eye segment of some primates. *Z Zellforsch Mikrosk Anat.* 116(2):157-77

Gibbens MV, Goel R and Smith SE (1989) Effect of cataract extraction on the pupil response to mydriatics. *Br J Ophthalmol* 73: 563-565

Golnik KD, Hund PW and Apfle DJ (1995) Atonic pupil after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 21:170-175

Grumann-Junior A and Dias MA (2000) Mechanism mediating substance P- induced contraction in the rat iris in vitro. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 41: 1861-1870

Halpern BL, Pavilack MA and Gallagher SP (1995) The incidence of atonic pupil following cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 113:448-450

Harms H, Aulhorn E und Ksinsik R (1972) Die Ergebnisse pupillomotorischer Perimetrie bei Sehhirnverletzten und die Vorstellungen über den Verlauf der Lichtreflexbahn. In: Dodt E und Schrader KE (Hrsg.): Die normale und die gestörte Pupillenbewegung. Symposium der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft 1972. Verlag J F Bergmann, München (1973)

Hayashi K, Mochizuki M and Masuda K (1983) Effects of VIP and cyclic AMP on isolated dilator pupillae muscle of albino rabbit eye. *Jpn J Ophthalmol* 27: 647-654

Hessemer V und Schmitt K (1994) Antiinflammatorischer Effekt einer lokalen Kombinationstherapie mit Diclofenac und Prednisolon vs. Indometacin und Prednisolon. *Ophthalmologie* 91: 224-228

Hreidarsson AB (1979) Pupil Motility in Long-Term Diabetes. *Diabetologia* 17: 145-150

Höche A, Bartelmann A und Strobel J (1999) Einfluss der Katarakt-Operation auf die Pupillomotorik des Auges. Posterpräsentation DGII 1999

Irvine AR, Kratz RP and O`Donnel JJ (1978) Endothelial damage with phacoemulsification and intraocular lens implantation. *Arch Ophthalmol* 96: 1023-1026

Jaffe N: *Cataract surgery and its complications*. The C.V. Mosby Company, St. Louis, Toronto, London (1981)

Kanski J und Spitznas M (1987) *Lehrbuch der klinischen Ophthalmologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart; New York

Kelman CD (1967) Phaco-emulsification and aspiration. A new technique of cataract removal. A preliminary report. *Am J Ophthalmol* 64: 23-35

Kern R (1970) The adrenergic receptors of the intraocular muscles of man. An in vitro-study *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 180(3):231-48

Koebling HM (1985) Kühnheit und Umsicht: Jaques Daviels Weg zur Star-Extraktion (1745-1752) *Klin Monatsbl Augenheilk* 186: 235-238

Komatsu M, Uga S and Oono S (1998) Histopathological study of the effect of Phacoemulsification-Aspiration on iris muscles. *Ophthalmologica* 212: 169-174

Komatsu M, Oono S and Shimizu K (1996) The effect of Phaco-Emulsifikation-Aspiration and Intra-Ocular Lens Implantation on the pupil: pupillographic and pharmacologic study. *Ophthalmologica* 211: 332-337

Laurell CG (1998) Inflammatory response after cataract surgery. *Acta Ophthalmologica Scandinavica* 76: 632-633

Lembeck F, Gamse R and Juan H: Substance P and sensory nerve endings. In: von Euler and Pernow (Eds.): Substanz P. Raven Press, New York (1977): 169-181

Loewenfeld IE and Newsome AA (1971) Influence of pupil size on dynamics of pupillary movements. *Am J Ophth* 71: 347-362

Lowenstein O and Loewenfeld I (1958) Electronic pupillography; a new instrument and some clinical applications. *Ama Arch Ophthalmol* 59(3): 352-63.

McCrary J (1976) Light reflex anatomy and the afferent pupil defect. *Symposium: Pupil in clinical diagnosis* 30: 820-825

Mc Guinness R (1995) Atonic pupil. *J Cataract Refract Surg* 21: 485

Mertz M und Roggenkämper P (1972) Ein bildanalytisches Verfahren zur Messung der Pupillengröße. In: Dodt E und Schrader KE (Hrsg.): Die normale und die gestörte Pupillenbewegung. *Symposium der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft 1972*. Verlag J F Bergmann, München (1973)

Möller DE, Buchholz I und Huebscher H-J (2000) Pupillomotorik nach Kataraktoperation. *Ophthalmologe* 97: 264-267

Müller-Jensen A und Hagenah R (1976) Untersuchungen zur Variabilität des phasischen Pupillenlichtreflexes. *J Neurol* 212: 123-132

Müller-Jensen A (1978) Untersuchungen zur Pupillenreflexdynamik mittels IR-Reflexpupillographie. *Fortschr. Med.* 96 (1): 27-31

Nishi O and Nishi K (1992) Disruption of the blood-aqueous barrier by lens epithelial cells after intraocular lens implantation. *Ophthalmic Surg* 23: 325-329

Nishi O, Nishi K and Imanishi M (1992) Synthesis of interleukin-1 and prostaglandin E2 by lens epithelial cells of human cataracts. *Br J Ophthalmol.* 76(6): 338-41

Nishi O, Nishi K, Imanishi M and Tada Y (1995) Effects of the cytokines on the prostaglandin E2 by lens epithelial cells of human cataracts. *Br J Ophthalmol.* 79: 934-938

Ober S, Reuscher R und M Wenzel (2002) Umfrage von DGII und BVA 2002 zum derzeitigen Stand der Katarakt- und refraktiven Chirurgie. *Deutschsprachige Gesellschaft für Intraokularlinsenimplantation und Refraktäre Chirurgie*

Pande MV, Spalton DJ and Marshall J (1996) Postoperative inflammatory response to phacoemulsification and extracapsular cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 22: 770-774

Peters DR and Tychsen L (1989) Recovery of pupillomotor function after cataract surgery. *Aviat Space Environ Med.* 60(6):586-8

Pham Duy T, Becker HU und Wollensak J (1989) Einfluss der E.C. Kataraktoperation und Hinterkammerlinsenimplantation auf die Blut-Kammerwasserschranke. 2. Kongress der DGII Enke Verlag, Stuttgart

Rochels R und Stofft E (1989) Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen an weichen HEMA-Hinterkammerlinsen. In: Lang GK, Ruprecht KW, Jacobi KW und Schott K (Hrsg.): 2. Kongress der DGII, Erlangen. Enke Verlag, Stuttgart

Sachsenweger M (1994) *Augenheilkunde.* Hippokrates Verlag, Stuttgart

Scheie HG (1960) Aspiration of congenital or soft cataracts: a new technique. *Am J Ophthalmol* 50: 1048-1056

Sinsky RM (1989) *Kataraktchirurgie.* Enke Verlag, Stuttgart

Staflova J (1969) Adrenergic innervation of the iris, ciliary body, and ciliary processes of the rabbit eye. *Johns Hopkins Med J* 125(3):107-18

Stjernschantz J, Geijer C and Bill A (1979) Electrical stimulation of the fifth cranial nerve in rabbits- effects on ocular blood flow, extravascular albumin content and intraocular pressure. *Exp Eye Res* 28: 229-238

Stoltenberg I, Strobel J und Jacobi KW (1989) Die Wirkung von intraokular appliziertem Carbachol und Acetylcholin auf das Hornhautendothel. In: Lang GK, Ruprecht KW, Jacobi KW und Schott K (Hrsg.): 2. Kongress der DGII, Erlangen. Enke Verlag, Stuttgart

Tomida I, Martus P und Kühle M (1999) Unmittelbar postoperative Applikation von Miotika nach Katarakt-Extraktion. *Ophthalmologie* 96: 583-586

Ursell PG, Spalton DJ and Tilling K (1997) Relation between postoperative blood-aqueous barrier damage and LOCS III cataract gradings following routine phacoemulsification surgery. *Br J Ophthalmol* 81: 544-547

Van Alphen G, Wilhelm P and Elsenfeld P (1977) The effect of prostaglandins on the isolated muscles of the mammalian eye, including man. *Doc Ophthalmol* 42: 397-415

Waltman S and Krupin T (1980) *Complications in Ophthalmic surgery*. J B Lippincott Company, Philadelphia, Toronto

Wilhelm B, Wilhelm H und Lüdtker H (1996) Pupillographie zur objektiven Vigilanzprüfung. *Ophthalmologie* 93: 446-450

8. Anhang

Lebenslauf

Name: Bartelmann

Vorname: Antje

Geburtsdatum: 2.09.1974

Geburtsort: Rudolstadt

1981-1990 Besuch der Polytechnischen Oberschule in Bad Blankenburg
1990-1993 Besuch des Gymnasiums in Bad Blankenburg
1993 Abitur
1993-1994 Studium der Zahnmedizin an der Julius-Maximilians-Universität
Würzburg
1994-2001 Studium der Humanmedizin an der Julius-Maximilians-Universität
Würzburg und Friedrich Schiller Universität Jena
Praktisches Jahr:
Innere Medizin, Friedrich Schiller Universität Jena
Augenheilkunde, Universitätsspital Zürich
Chirurgie, Friedrich Schiller Universität Jena
2001 Staatsexamen, Friedrich Schiller Universität Jena
2002-2003 Ärztin im Praktikum, Klinik für Augenheilkunde,
HELIOS Klinikum Erfurt GmbH
Seit 2003 Assistenzärztin, Klinik für Augenheilkunde,
Zentralklinikum Suhl gGmbH

Erfurt, 6.03.2005

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass

mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Frau Dr. med. A. Höche

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für die Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Erfurt, den 6.03.2005

Danksagung

Für die Überlassung des Themas sowie die freundliche Unterstützung danke ich dem Direktor der Klinik für Augenheilkunde der Friedrich Schiller Universität Jena, Herrn Professor Dr. med. habil. J. Strobel, herzlich.

Für die Unterstützung während des klinischen Teils und der während der Anfertigung der Dissertationsschrift häufigen Diskussionen, der jederzeitigen Hilfe, der Geduld und den fachkundigen Ratschlägen danke ich besonders herzlich Frau Dr. med. A. Höche.