

**Universtätsaugenklinik
der Universität Rostock
Doberaner Straße 140
18057 Rostock
Direktor: Prof. Dr. R. Guthoff**

Epidemiologie des Glaukoms in der zentralafrikanischen Bantu-Bevölkerung

Inauguraldissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin

der medizinischen Fakultät

der Universität Rostock

vorgelegt von

Hagen Krüger

Rostock, 2008

Ort und Tag der Verteidigung:

Rostock, den 26.05.2009

- Gutachter 1: Prof. Dr. Rudolf F. Guthoff
Universitätsaugenklinik Rostock
Doberaner Str. 140
18057 Rostock
- Gutachter 2: Prof. Dr. Holger Busse,
Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde
Universität Münster
Domagkstr. 15
48149 Münster
- Gutachter 3: Prof. Dr. Dr. Jens Funk
Universitätsspital Zürich
Augenklinik
Frauenklinikstrasse 24
8091 Zürich

dem Projekt „VISION 2020“

1.	Einleitung	7
1.1.	Das Glaukom	7
1.1.1.	Epidemiologie des Glaukoms	8
1.1.1.1.	Glaukomprävalenz in Europa	9
1.1.1.2.	Glaukomprävalenz in Afrika	10
1.1.1.3.	Glaukomprävalenz in Asien	11
1.1.2.	Das Glaukom in Afrika	11
1.2.	Zielstellung	13
2.	Material und Methoden	15
2.1.	Probanden	15
2.2.	Untersuchungsmethoden	15
2.3.	Statistische Methoden	17
3.	Ergebnisse	18
3.1.	Allgemeine Populationsdaten	18
3.2.	IOD und CDR	19
3.3.	Häufigkeitsverteilung glaukomrelevanter Parameter	21
3.3.1.	Häufigkeitsverteilung der CDR	21
3.3.2.	Häufigkeitsverteilung des IOD	23
3.3.3.	Subklassifizierung nach IOD und CDR	25
3.3.4.	Perzentilen und Mittelwerte für CDR und IOD	26
3.4.	Papillenanalyse nach Moorfield-Kriterien	27
3.4.1.	Glaukomprävalenz nach Moorfield-Kriterien	27
3.4.2.	Sensitivität und Spezifität der Moorfield-Klassifikation	27
3.5.	Analyse der HRT-Parameter	28
3.5.1.	Unterschiede der HRT-Parameter glaukomatöser und nichtglaukomatöser Augen	28
3.5.2.	Perzentilen der HRT-Parameter	30
3.5.3.	Spezifität und Sensitivität der HRT-Parameter	31
3.5.4.	Papillengröße und Cup-Disc-Area-Ratio	31
3.6.	Glaukom-Risikofaktoren	34
3.6.1.	Probandenalter	34
3.6.2.	Geschlecht der Probanden	35
3.6.3.	Vergleich der rechten und linken Augen	35
3.6.4.	Regionale Herkunft der Probanden	36
3.6.5.	Refraktionsfehler	37
3.6.5.1.	Sphärisches Äquivalent	37
3.6.5.2.	Astigmatismus	38
3.6.6.	Visus	38
3.6.7.	Arterieller Blutdruck	40
3.6.7.1.	Systolischer Blutdruck	40
3.6.7.2.	Diastolischer Blutdruck	40
3.6.7.3.	Arterieller Mitteldruck	40
3.6.8.	Perfusionsdruck	41
3.6.8.1.	Systolischer Perfusionsdruck	41
3.6.8.2.	Diastolischer Perfusionsdruck	41
3.6.8.3.	Mittlerer arterieller Perfusionsdruck	42
4.	Diskussion	43
4.1.	Diskussion der Methodik	43
4.1.1.	Pathomechanismus des Glaukoms	44
4.1.2.	Diagnostik des Primären Offenwinkelglaukoms	48
4.1.2.1.	Tonometrie	50
4.1.2.1.1.	Impressionstonometrie	51
4.1.2.1.2.	Applanationstonometrie	51
4.1.2.2.	Beurteilung der Papillenmorphologie	53
4.1.2.3.	Gesichtsfelduntersuchung	58
4.1.3.	Glaukomdiagnostik in Afrika	58
4.2.	Allgemeine Populationsdaten	59
4.3.	Analyse glaukomrelevanter Parameter	63
4.3.1.	Analyse der CDR	63
4.3.2.	Analyse des IOD	65
4.4.	Korrelation zwischen IOD und CDR	68
4.5.	Glaukomprävalenz	70
4.6.	Vergleich der HRT-Parameter verschiedener Populationen	74

4.7. Spezifität und Sensitivität der HRT-Parameter.....	75
4.8. Papillengröße und CDAR.....	76
4.9. Glaukom-Risikofaktoren.....	76
4.10. Bedeutung des Glaukoms für die Blindheit in der zentralafrikanischen Region.....	79
4.10.1. Prävalenz der Blindheit.....	79
4.10.2. Die häufigsten Erblindungsursachen.....	80
4.10.3. Blindheit in Zukunft.....	81
4.10.4. Interventionsstrategien.....	81
4.10.5. Möglichkeiten eines Glaukomscreenings in der zentralafrikanischen Bantu-Bevölkerung.....	82
4.10.5.1. Diagnostische Möglichkeiten.....	83
4.10.5.2. Therapeutische Möglichkeiten.....	83
4.10.5.2.1. Pharmakologische Therapie des POWG.....	85
4.10.5.2.2. Invasive und semiinvasive Therapie des POWG.....	85
4.10.5.2.3. Glaukomtherapie in Afrika.....	86
4.10.6. Zukunftsaspekte.....	88
5. Anhang.....	89
5.1. Tabellen.....	89
5.2. Abbildungen.....	110
5.3. Abkürzungen.....	111
6. Literatur.....	112
7. Zusammenfassung.....	128
8. Thesen.....	130

1. Einleitung

Aufgrund des Mangels an epidemiologischen Daten ist die Zahl der Blinden weltweit nicht genau bekannt. Die Prävalenz der Blindheit wird auf etwa 0,7 % geschätzt und variiert von 0,3 % in den westlichen Industrieländern über 0,6 % in China, 1,0 % in Indien bis zu 1,4 % in Zentral-Afrika (1).

Nach WHO-Angaben waren 1998 weltweit 45 Millionen Menschen blind (2). Im Jahre 1990 waren es noch 35 Millionen (3) und 1994 38 Millionen. Bis zum Jahr 2020 rechnet man mit 90 Millionen Blinden (1).

Von allen Blinden weltweit leben 90 % in Entwicklungsländern (2), 85 % alleine in Asien und Afrika (4). Eine Übersicht der Prävalenz der Blindheit in verschiedenen afrikanischen Ländern ist in Tabelle 5.1-1 und 5.1-2 (Anhang) dargestellt.

Nach Schätzungen der WHO sind 80 % aller Erblindungen durch Therapie oder Prävention vermeidbar. Zum Kampf gegen Blindheit sind drei Punkte essentiell: (2)

- Kontrolle der zugrunde liegenden Erkrankungen
- Schaffung menschlicher Ressourcen
- Verbesserung der Infrastruktur

Die häufigste Ursache vermeidbarer Blindheit weltweit ist die Katarakt mit ca. 16 Millionen Erblindeten. In den meisten Ländern Afrikas stellt die Katarakt die Ursache jeder zweiten Erblindung dar. Das Trachom stellt mit 15 % die zweithäufigste Erblindungsursache dar. Etwa 6 Millionen Menschen sind weltweit am Trachom irreversibel erblindet und weitere 146 Millionen Menschen sind von dieser Erkrankung betroffen. (5)

Das Trachom ist die häufigste durch Prävention vermeidbare Erblindungsursache weltweit (2).

Die dritthäufigste Erblindungsursache stellt das Glaukom mit 5,2 Millionen Erblindeten dar. Die WHO schätzt die Zahl der glaukomverdächtigen Fälle auf 105 Millionen, wovon etwa 80 % in Entwicklungsländern leben. (5)

Quigley (6) und Johnson (7) bezeichnen das Glaukom sogar als zweithäufigste Erblindungsursache. Es wird für 20 % aller Erblindungen verantwortlich gemacht (8) und ist damit die häufigste Ursache der irreversiblen Erblindung weltweit. (9, 10)

In den entwickelten Ländern wird die diabetische Retinopathie als häufigste Erblindungsursache angesehen (11). Das Glaukom stellt die dritthäufigste Erblindungsursache dar, wobei es der häufigste durch Prävention vermeidbare Grund einer Erblindung ist (12). Tabelle 5.1-3 (Anhang) zeigt die häufigsten Erblindungsursachen weltweit.

1.1. Das Glaukom

Das Wort Glaukom stammt vom altgriechischen Wort "owl" ab, was höchstwahrscheinlich das vergrößerte Auge (Buphthalmus) beim kongenitalen Glaukom beschreibt (9).

Das Problem des Glaukoms besteht darin, dass es keine eindeutige Definition dieser Erkrankung gibt, es sich vielmehr um eine Gruppe von Erkrankungen handelt, deren Charakteristika im Allgemeinen eine Veränderung des Sehnervenkopfes, charakteristische Gesichtsfeldausfälle und teilweise auch ein erhöhter intraokularer Druck (IOD) darstellt (5). Luntz definierte 1972 das Glaukom als eine ophthalmologische Erkrankung, die durch einen persistierend oder intermittierend erhöhten IOD charakterisiert ist, der zu spezifischen pathologischen Veränderungen führt (13). Diese Definition kann nach heutigen Erkenntnissen nicht mehr angewandt werden, da der IOD beim Glaukompatienten nicht zwangsläufig erhöht ist (7, 9, 14). Man findet sowohl glaukomatöse Papillen bei einem normalen Druck als auch normale Papillen bei erhöhtem IOD (15). Der erhöhte IOD wird nicht mehr als alleinige Ursache des glaukomatösen Schadens angesehen, sondern vielmehr als einer von

verschiedenen Risikofaktoren für diese Erkrankung (9). Naumann (14) definiert das Glaukom als Sammelbegriff für verschiedene Erkrankungen des Auges, die mit Zeichen der Drucksteigerung bzw. mit funktioneller und struktureller Schädigung des Sehnervenkopfes einhergehen. Johnson (7) verzichtet bei der Definition des Glaukoms vollends auf die Betrachtung des IOD, sondern stützt die Diagnose auf die Folgeerscheinungen der Erkrankung. Er definiert das Glaukom als eine Gruppe von Erkrankungen, die trotz unterschiedlicher Ursachen zum selben klinischen Bild führen, welches sich durch eine charakteristische Neuropathie des Nervus opticus mit strukturellen Veränderungen (Erscheinungsbild der Papille) und funktionellen Defiziten (Gesichtsfelddefekten) auszeichnet.

Der Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. definiert weiterhin einen Glaukomverdacht (16). Dieser Verdacht wird erhoben, wenn:

1. Eine glaukomatöse Veränderung des Sehnervenkopfes vorliegt, der IOD und der Gesichtsfeldbefund aber normal sind,
oder
2. der Sehnervenkopf- und Gesichtsfeldbefund bei erhöhtem IOD grenzwertig sind,
oder
3. der Sehnervenkopfbefund grenzwertig ist, und eine Gesichtsfelduntersuchung nicht durchgeführt werden kann.

1.1.1. Epidemiologie des Glaukoms

Quigley schätzte die Zahl der Glaukomerkrankungen weltweit für das Jahr 2000 auf etwa 66,8 Millionen, wovon etwa 6,7 Millionen bds. erblindet sind (17). Dabei zeigte sich, dass Bevölkerungsgruppen unterschiedlicher ethnischer Abstammung verschiedene Prävalenzen der einzelnen Glaukomformen aufweisen (18). Es findet sich eine starke Variation der einzelnen Glaukomtypen. Während das primäre Winkelblockglaukom (PWBG) in einigen Bevölkerungsgruppen sehr häufig vorkommt (3,8 % bei Eskimos in Alaska (19)), fand sich in anderen untersuchten Populationen, die hauptsächlich europäischen (20, 21) oder afrikanischen (22, 23) Ursprungs sind, kein einziger Fall dieser Erkrankung. Auch beim primären Offenwinkelglaukom (POWG) zeigen sich derartige Unterschiede. Die höchste Prävalenz dieser Erkrankung von 7,1 % wurde in einer Population afrikanischer Abstammung auf Barbados (24) gefunden, während sich in einer in Alaska (19) untersuchten Bevölkerung kein einziger Fall zeigte.

Die Prävalenz des sekundären Glaukoms hängt von der Häufigkeit der zugrunde liegenden Ursache ab. Während dies in den Entwicklungsländern Afrikas hauptsächlich Traumata sind, wird in Norwegen beispielsweise die Prävalenz des sekundären Glaukoms durch das häufig auftretende Exfoliationssyndrom bestimmt. (7)

Tabelle 5.1-4 (Anhang) gibt einen Überblick über die verschiedenen Prävalenzen in den unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen.

Insgesamt lassen diese Ergebnisse vermuten, dass in der asiatischen Bevölkerung hauptsächlich das Winkelblockglaukom (WBG) auftritt, während dies in der europäischen und afrikanischen Bevölkerung kaum zu finden ist. Hier dominiert das Offenwinkelglaukom (OWG). Ein Vergleich der Daten aus Tabelle 5.1-4 ist jedoch nur begrenzt möglich, da sowohl die Alters- als auch die Geschlechtsverteilung stark variiert. Tabelle 1.1.1-1 zeigt die Prävalenz des Glaukoms insgesamt für verschiedene Populationen. Die Ergebnisse sind nach Alter und Geschlecht standardisiert. Hierbei zeigt sich, dass Personen afrikanischen Ursprungs die höchste Prävalenz des Glaukoms aufweisen (10).

		40-49 (%)	50-59 (%)	60-69 (%)	70-79 (%)	≥80 (%)	Standardisiert nach Alter (%)	Standardisiert nach Alter und Geschlecht (%)
Baltimore (Europäer)	Männl.	04,	0,7	1,6	4,1	5,6	1,1	1,1 (25)
	Weibl.	0,0	0,9	2,2	3,6	3,6	1,1	
Mongolei	Männl.	0,0	1,7	7,4	12,5	0,0	2,5	2,4 (26)
	Weibl.	0,8	1,9	4,8	0,0	16,7	2,2	
Japan	Männl.	1,5	2,5	5,0	8,0	13,1	3,1	3,1 (27)
	Weibl.	1,0	2,8	4,9	8,2	9,1	3,2	
Singapur	Männl.	1,0	2,7	6,6	12,0	10,6	3,4	3,2 (10)
	Weibl.	1,1	0,8	3,1	9,5	18,2	2,9	
Baltimore (Afrikaner)	Männl.	2,6	4,6	9,5	10,0	23,5	5,1	4,7 (25)
	Weibl.	1,2	5,0	5,7	11,5	7,5	4,2	
Barbados (Afrikaner)	Männl.	2,3	4,7	11,2	20,1	25,8	6,1	5,3 (28)
	Weibl.	1,2	4,0	5,7	14,7	23,9	4,6	

Tabelle 1.1.1-1

Prävalenz des Glaukoms in verschiedenen Populationen (10)

Tabelle 1.1.1-2 zeigt den Anteil an Erblindeten unter den Glaukomekranken in verschiedenen Populationen. Während dieser Anteil in europäischen Bevölkerungsgruppen zwischen 0 (20) und 7,3 % (29) lag, sind in afrikanischen Populationen bis zu 22 % (30) und in Singapur sogar 34 % (10) aller am Glaukom erkrankten Personen erblindet.

Das Verhältnis von Erblindungen durch das Glaukom bei Personen kaukasischer Abstammung und nicht kaukasischer Abstammung liegt bei 1:8, während das Verhältnis der Prävalenz des Glaukoms zwischen Personen kaukasischer und nichtkaukasischer Abstammung lediglich bei 1:2 liegt. Der Unterschied läßt sich dadurch erklären, dass Nichtkaukasier erst später medizinische Hilfe aufsuchen und weniger Möglichkeiten der Therapie haben. (31)

Ort	Anteil der Blinden in %	Ref.
Dalby	0	Bengtsson (20)
Roscommon	7,3	Coffey (29)
Tansania	11	Buhrmann (32)
Mamre	15	Salmon (33)
Hlabisa	22	Rotchford (30)
Singapore	34	Foster (10)

Tabelle 1.1.1-2

Anzahl der Blinden unter den Glaukomekranken.

1.1.1.1. Glaukomprävalenz in Europa

Die häufigste Glaukomform in der europäischen Bevölkerung ist das POWG (14). Die Prävalenz des POWG ist in der weißen Bevölkerung Europas, Amerikas und Australiens ähnlich hoch (7). Sie liegt bei Personen im Alter über 40 Jahren zwischen 1 bis 3 % (14). Der Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. gibt eine Prävalenz von 2,4 % an (34). Jedoch zeigten sich auch innerhalb Europas regionale Unterschiede. Während in Wales die Prävalenz des POWG bei Personen über 40 Jahren mit 0,5 % (35) angegeben wurde, fand sich in Ponza (Italien) bei einer Probandengruppe gleichen Alters eine Prävalenz von 2,51 % (36). Weitere Daten lassen sich aus Tabelle 5.1-4 entnehmen wobei wieder auf die unterschiedlichen Alters- und Geschlechtsverteilungen hingewiesen werden soll. In Baltimore konnte gezeigt werden, dass die Prävalenz des POWG mit dem Alter steigt (25).

Trotz der vergleichbar niedrigen Prävalenz des Glaukoms in Europa, verglichen mit Entwicklungsländern in Asien und Afrika, spielt auch in unseren Breiten das Glaukom bei der Verhütung der Blindheit eine wesentliche Rolle. In Deutschland sind 14,3 % aller Erblindungen auf das Glaukom zurückzuführen (16). Landesweit sind mindestens 850.000 Personen am Glaukom erkrankt (34). In den USA schätzt man 2,5 Millionen Glaukompatienten (37). Mehr als 5 % aller Europäer mit einem Alter über 40 Jahren leiden an einer okularen Hypertension (14). In Deutschland entspräche dies ca. 2,5 bis 4 Millionen Einwohnern (34).

1.1.1.2. Glaukomprävalenz in Afrika

In der afrikanischen Bevölkerung ist die Prävalenz des Glaukoms um ein Vielfaches höher als in der kaukasischen Rasse. (23, 25,38, 39) Dies konnte in Studien in der Karibik und in den USA gezeigt werden (7). Dabei fand sich jedoch kein Unterschied zwischen der Prävalenz der mit dem Glaukom assoziierten Gendefekte zwischen Afrikanern und Europäern (40, 41).

Die häufigste Glaukomform in Afrika ist das POWG (38). Die Prävalenz des Primären Offenwinkelglaukoms ist in der afrikanischen Rasse 4 bis 5 mal höher als in der kaukasischen Rasse (9). In Ost-Baltimore ist bei über 40-jährigen das Risiko für ein POWG bei der afrikanisch-stämmigen Bevölkerung 6 mal so hoch, wie bei der europäischen Bevölkerung (24).

Das Winkelblockglaukom kommt in der afrikanischen Bevölkerung sehr selten vor (8, 30). Das chronische Winkelblockglaukom tritt gelegentlich auf, während das akute Winkelblockglaukom eine Rarität darstellt (38).

Ähnlich selten tritt das kongenitale Glaukom in der afrikanischen Bevölkerung auf. Im Kenyatta National Hospital in Kenya fand sich unter 3.000 ambulanten ophthalmologischen Patienten nur ein Patient mit einem kongenitalen Glaukom. Trotzdem scheint diese Erkrankung keine unerhebliche Rolle bei der Erblindung im Kindesalter zu spielen. Eine Studie in Nigeria konnte zeigen, dass das kongenitale Glaukom für 11 % der Erblindungen im Kindesalter verantwortlich war. (8)

Zusätzlich zur höheren Prävalenz zeigt das POWG in der afrikanischen Bevölkerung einen früheren Beginn und ist medikamentös schlecht beeinflussbar (42). Aus diese Faktoren resultiert ein erhöhtes Risiko für die afrikanische Bevölkerung, am Glaukom zu erblinden (23).

Betrachtet man einzelne glaukomrelevante Untersuchungsbefunde, so zeigen sich auch hier klare Unterschiede zwischen der europäischen und afrikanischen Bevölkerung. So konnte Beck (43) zeigen, dass die mittlere Cup-Disc-Ratio (CDR), das Verhältnis des Exkavationsdurchmessers zum Papillendurchmesser, bei Afrikanern ($CDR = 0,35$) signifikant größer ist als bei Europäern ($CDR = 0,24$). Dabei fand sich bei 40 % der untersuchten Afrikaner, aber nur bei 14 % der untersuchten Europäer eine $CDR > 0,4$.

Auch Varma (44) fand diese Unterschiede der mittleren CDR zwischen Afrikanern und Europäern. Außerdem fand sich in der afrikanischen Population eine signifikant größere Papille (Afrikaner: $2,94 \text{ mm}^2$; Europäer: $2,63 \text{ mm}^2$) und eine größere Exkavation (Afrikaner: $1,04 \text{ mm}^2$; Europäer $0,71 \text{ mm}^2$). Erwähnenswert bleibt, dass Varma keinen signifikanten Unterschied bezüglich der Fläche des Neuroretinalen Randsaumes feststellen konnte.

Auch der mittlere IOD ist in der afrikanischen Bevölkerung größer als in einer vergleichbaren europäischen Population (45). Inwieweit dieser erhöhte IOD pathologisch ist, bleibt zu diskutieren. Während in der europäischen Bevölkerung der IOD mit dem Alter steigt und in der asiatischen Bevölkerung sinkt (46, 47), fand Ntim-Amponsah (48) 1996 in Ghana in der westafrikanischen Bevölkerung bis zum Alter von 55 Jahren keinen Zusammenhang zwischen Alter und IOD. Im Alter über 55 Jahren zeigte sich ein Abfall des IOD. Bei gleichem IOD

haben Afrikaner ein höheres Risiko, ein Glaukom zu entwickeln als andere Bevölkerungsgruppen (45).

Die Prävalenz des POWG variiert auch innerhalb der afrikanischen Bevölkerung, abhängig von regionalen Besonderheiten. Erste größere Glaukomstudien wurden an afrikanischen Populationen durchgeführt, die außerhalb Afrikas, hauptsächlich auf dem amerikanischen Kontinent leben. Zu erwähnen sind hier die „Baltimore-Eye-Survey“ und die „Barbados-Eye-Study“.

In Baltimore betrug die Prävalenz des Glaukoms bei Personen afrikanischer Abstammung im Alter über 40 Jahren 4,2 %. (25, 49). In der afrikanischen Bevölkerung auf Barbados fand sich eine Prävalenz des Glaukoms von 7,1 % (50), und auf St. Lucia wurde die Prävalenz des Glaukoms sogar mit 8,8 % angegeben (23). Eine Untersuchung an in London lebenden Afrikanern hingegen zeigte nur eine Glaukomprävalenz von 3,9% (51).

1.1.1.3. Glaukomprävalenz in Asien

Etwa 50% aller Glaukomerkrankungen finden sich in der asiatischen Bevölkerung (10). Dabei ist die Prävalenz des POWG in Asien ähnlich hoch wie in der europäischen Bevölkerung, jedoch tritt das primäre Winkelblockglaukom deutlich häufiger auf (52). Der Grund dafür ist in anatomischen Unterschieden der Augenvorderkammer zu finden (53). Während in Europa das Verhältnis POWG/PWBG etwa 4:1 und in Afrika sogar 6:1 beträgt, findet man in der asiatischen Bevölkerung ein Verhältnis von 1:1 zwischen dem POWG und dem PWBG (53). In der chinesischen Bevölkerung ist das Verhältnis POWG:PWBG=2:3, in der mongolischen Bevölkerung fanden sich Werte um 1:3 (52).

Asiaten sowie Afrikaner zeigen häufiger ein chronisches Winkelblockglaukom als ein akutes Winkelblockglaukom, während es bei Europäern umgekehrt der Fall ist (53).

Genauere Angaben zur Prävalenz der verschiedenen Glaukomformen der einzelnen asiatischen Populationen lassen sich der Tabelle 5.1-4 entnehmen.

1.1.2. Das Glaukom in Afrika

Wie bereits in Kapitel 1.1.1.2. beschrieben, konnte durch Studien auf dem amerikanischen Kontinent (22, 23, 25, 28) gezeigt werden, dass die Prävalenz des Glaukoms in der afrikanisch-stämmigen Bevölkerung deutlich höher ist als in anderen Populationen. Dass in Ost- und Südafrika die Prävalenz des Glaukoms geringfügig niedriger war als in der afrikanischen Bevölkerung der Karibik, lässt sich darauf zurückführen, dass die Vorfahren der in der Karibik lebenden Afrikaner aus West- und Zentralafrika stammen, die durch den Sklavenhandel auf den amerikanischen Kontinent gelangt sind (30). Für die West- und zentralafrikanische Bevölkerung liegen kaum epidemiologische Daten zum Glaukom vor, man könnte jedoch in diesen Regionen eine Prävalenz dieser Erkrankung erwarten, die mit jener aus der Karibik vergleichbar ist.

Weiterhin ist in West- und Zentralafrika die medizinische Versorgung deutlich schlechter als in Nord- Süd- und Ostafrika, so dass neben der höheren Prävalenz auch vermehrt mit Komplikationen gerechnet werden muss (18).

Obwohl es viele Gemeinsamkeiten bzgl. der vorherrschenden Glaukomformen, der Glaukom-Prävalenz als auch des Krankheitsverlaufes gibt, ist es wichtig zu wissen, dass auch regionale Unterschiede bestehen, die auf die genetische Heterogenität der Afrikaner zurückzuführen ist (38). Es zeigte sich, dass es große genetische Unterschiede zwischen verschiedenen afrikanischen Stämmen gibt (30).

Trotz dieser Unterschiede ist die häufigste Glaukomform in Afrika das POWG. Das chronische Winkelblockglaukom tritt gelegentlich auf, während das akute Winkelblockglaukom eine Seltenheit darstellt. (38)

Auch bzgl. des Manifestationsalters scheint es sowohl Unterschiede zwischen Afrikanern und anderen Bevölkerungen als auch zwischen verschiedenen afrikanischen Populationen zu geben. Im Allgemeinen beginnt das POWG in der afrikanischen Bevölkerung in einem früheren Lebensalter (17, 22, 24, 25, 39, 54, 55). Nach Luntz (13) liegt das mittlere Alter bei Erstmanifestation eines POWG in der europäischen Bevölkerung bei 64 Jahren und in der Bantu-Bevölkerung bei 57 Jahren. In Ost-Baltimore beginnt das POWG bei Personen afrikanischer Abstammung im Schnitt 10 Jahre früher als bei Europäern (24). In Europa tritt die höchste Inzidenz des POWG im Alter zwischen 61 und 70 Jahren auf, in Nigeria hingegen findet sich ein Erkrankungsgipfel im Alter zwischen 40 und 50 Jahren (56). Während in Europa das Glaukom weitestgehend nur bei Personen über 40 Jahren zu finden ist, beginnt diese Erkrankung in der Bevölkerung Westafrikas in nahezu jedem Alter über 8 Jahren (57). Es ist nicht ungewöhnlich, Glaukompatienten im Alter zw. 30 und 40 Jahren mit fortgeschrittenen Gesichtsfelddefekten zu sehen (38). 20-30 % aller Glaukomkranken in West-Afrika sind jünger als 40 Jahre (58). In Nigeria waren 26,8 % der Glaukompatienten unter 41 Jahre (54). In Nord-Ost-Ghana war diese Zahl mit 26 % ähnlich hoch (59). Erwähnenswert ist dabei, dass diese Erkenntnisse hauptsächlich in Westafrika bzw. in Populationen westafrikanischer Abstammung erhoben wurden. Untersuchungen in Kenia als Beispiel für Ostafrika zeigten, dass dort das Glaukom ähnlich wie in Europa im Allgemeinen erst nach dem 40. Lebensjahr beginnt (60).

Neben dem früheren Krankheitsbeginn zeichnet sich das POWG in der afrikanischen Bevölkerung weiterhin durch eine stärker ausgeprägte Progredienz aus (31, 38, 39, 55, 61). Es finden sich in der Bantu-Bevölkerung wesentlich mehr Patienten mit fortgeschrittenem POWG als in anderen Populationen (13). Während in der europäischen Population kein fortgeschrittenes Glaukom bei Personen unter 50 Jahren diagnostiziert wurde, fanden sich in der Bantu-Bevölkerung bereits fortgeschrittene Glaukome im Alter zwischen 11 und 20 Jahren. Die meisten fortgeschrittenen Glaukome traten in dieser Population im Alter zwischen 41 und 50 Jahren auf, während in der europäischen Bevölkerungsgruppe dieser Gipfel im Alter zwischen 61 und 80 Jahren lag.

Das Ergebnis des progredienten Verlaufs des Glaukoms in der afrikanischen Bevölkerung ist eine stärker ausgeprägte Schädigung der Papille mit größeren Gesichtsfelddefekten (14). Varma (62) zeigte, dass der Zusammenhang zwischen dem IOD und dem Nervenfaserschaden bei Europäern linear ist (6% Verlust/10mmHg), während sich bei Afrikanern für einen $IOD > 17 \text{ mmHg}$ ein quadratischer Zusammenhang ergibt.

Die höhere Prävalenz, der frühere Beginn und der aggressivere Verlauf des Glaukoms führen dazu, dass das Glaukom in Afrika häufiger zu Erblindungen führt als in Europa (31, 38). Foster (63) beschrieb, dass in West-Afrika 34 % der Glaukompatienten zum Zeitpunkt der Diagnose bereits blind sind. Verry (59) fand in Ost-Ghana deutlich höhere Werte. Hier waren bereits 52 % der untersuchten Glaukompatienten blind. Laut Olurin (54) sind in Nigeria 31 % der Glaukompatienten bilateral und 45 % unilateral erblindet. In Accra, Süd-Ghana fand sich bei 84 % der Glaukompatienten bereits ein Visus-Verlust auf mindestens einem Auge (58). Auch in Südafrika finden sich ähnlich hohe Werte. Hier zeigte sich eine bilaterale Erblindung bei 32 % der Glaukompatienten und eine unilaterale Erblindung bei 58 % (64).

In Ostafrika fanden sich hingegen deutlich geringere Zahlen. In Tansania waren lediglich 5 % der Glaukompatienten bilateral und 12 % unilateral erblindet (32). Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass in Westafrika die Prävalenz des Glaukoms insgesamt höher ist als in Ostafrika, die Glaukomerkrankung, speziell das POWG, sich früher manifestiert und auch häufiger zur Erblindung führt. Dabei korreliert die Erblindung nicht nur mit dem frühen Krankheitsbeginn, sondern auch mit der Entfernung des Wohnortes zum nächsten

medizinischen Versorgungspunkt (59). Da in West- und Zentralafrika sowohl die medizinische Versorgung als auch die gesamte Infrastruktur deutlich schlechter ist als in anderen Teilen des Kontinents (18), dürfte auch diese Tatsache zu einem höheren Anteil der Erblindungen durch das Glaukom in dieser Region beitragen.

1.2.Zielstellung

Aus Kapitel 1.1.2. ist bekannt, dass die Prävalenz des Glaukoms in der afrikanischen Bevölkerung deutlich höher ist als in anderen Populationen (23, 25, 28). Aufgrund des früheren Manifestationsalters der Erkrankung in der afrikanischen Bevölkerung (17, 22, 24, 25, 39, 54, 55) und der stärker ausgeprägten Progredienz (31, 38, 39, 55, 61) führt die Erkrankung dort häufiger zur Erblindung als in anderen Populationen (13). Die Bekämpfung der Blindheit in Entwicklungsländern beschränkt sich derzeit jedoch auf Erkrankungen, die einfach und preiswert zu heilen sind wie z.B. Katarakt, Refraktionsfehler oder auch Krankheiten, die mit geringem Aufwand zu vermeiden sind wie die Onchozerkose, das Trachom und der Vitamin-A-Mangel (65). Die Besonderheit des Glaukoms als häufigster Grund irreversibler Erblindungen (9, 10) liegt darin, dass es weder eine effektive und preiswerte Therapie noch eine zuverlässige Screening-Methode zur Früherkennung der Erkrankung gibt, welche Voraussetzung für eine Intervention wäre (66). Voraussetzung für ein Screening sind Informationen über die Epidemiologie der Erkrankung in der afrikanischen Bevölkerung (16). Speziell in der west- und zentralafrikanischen Bevölkerung fehlen derzeit noch essentielle epidemiologische Daten. Wie Varma (44) und Beck (43) zeigten, fanden sich in der afrikanischen Population verglichen mit europäischen Kontrollgruppen andere Werte für die Papillenparameter mit größerer Papillenfläche, größerer Papillenexkavation als auch größerer CDR sowie auch höhere Werte für den IOD. Aufgrund dieser Unterschiede zwischen der europäischen und der afrikanischen Bevölkerung muss davon ausgegangen werden, dass die europäischen Grenzwerte für CDR und IOD nicht auf die afrikanische Bevölkerung anzuwenden sind. Die für die zentralafrikanische Bantu-Bevölkerung gültigen Grenzwerte zur Differenzierung zwischen gesunden und glaukomatösen Augen sollen durch diese Studie erbracht werden.

Anhand dieser Grenzwerte soll die Glaukomprävalenz der untersuchten Population bestimmt werden. Neben der Prävalenz des manifesten Glaukoms soll ebenfalls der Anteil an Personen mit erhöhtem Risiko für eine Glaukomerkrankung ermittelt werden. Diese Daten werden bezüglich des Zusammenhangs mit dem Alter und der regionalen Herkunft der Probanden untersucht.

Weiterhin soll die Prävalenz des Glaukoms in der zentralafrikanischen Bantu-Population mit der Glaukomprävalenz anderer afrikanischer Populationen - insbesondere aus Süd- und Ostafrika - verglichen werden.

Als Methode der objektiven Beschreibung von glaukomatösen Papillenveränderungen wird erstmals in einer afrikanischen Feldstudie ein HRT zur Laser-Scanning-Tomographie eingesetzt. Die so ermittelten Daten sollen nicht nur zur Diagnostik von Glaukomerkrankungen beitragen, sondern auch mit einem europäischen Datensatz verglichen werden, um weitere Unterschiede bzw. Gemeinsamkeiten verschiedener Papillenparameter der europäischen und der afrikanischen Population zu finden. Aus den ermittelten Daten soll eine Datenbank erstellt werden, die bei der zukünftigen Anwendung dieser Methode in der zentralafrikanischen Bevölkerung als Referenz Verwendung finden kann.

Weiterhin soll überprüft werden, inwieweit die bereits in die Software integrierten diagnostischen Hilfsmittel (Moorfield-Klassifikation) auf die afrikanische Bevölkerung anwendbar sind.

Um eine Fehldiagnostik aufgrund der großen Interindividualität der Cup-Disc-Area-Ratio (CDAR) zu vermeiden, soll in dieser Studie untersucht werden, ob es möglich ist, einen

Papillenparameter zu finden, der unabhängig von der Papillengröße eine glaukomatöse Papillenveränderung ausreichend gut beschreibt.

Des Weiteren wird für die verschiedenen Parameter, welche mittels HRT gewonnen wurden, die Sensitivität bei vorgegebener Spezifität zur Diagnostik des Glaukoms ermittelt, um zu prüfen, welche Parameter zur Glaukomdiagnostik geeignet sind.

Es ist bekannt, dass verschiedene Risikofaktoren die Entstehung eines POWG begünstigen. Zu diesen Risikofaktoren zählen ein erhöhtes Alter, ein erhöhter IOD, Myopie, eine positive Familienanamnese, eine verminderte Retinaperfusion und eine geringere zentrale Hornhautdicke (67). Anhand der ermittelten Daten der zentralafrikanischen Bantu-Population soll ermittelt werden, ob diese oder andere Risikofaktoren auch in der untersuchten Population die Entstehung eines POWG begünstigen.

2. Material und Methoden

Diese Studie wurde im Zeitraum von Oktober 2001 bis Juli 2002 in Kinshasa durchgeführt. Kinshasa ist die Hauptstadt der Demokratischen Republik Kongo. Abbildung 5.2-1 zeigt die Demokratische Republik Kongo. In Abbildung 5.2-2 sind die verschiedenen Provinzen des Landes dargestellt. Mit einer Bevölkerung von ca. 41 Mio. stellt die Demokratische Republik Kongo mehr als die Hälfte der Bevölkerung der Region Zentralafrika dar (68).

In Kinshasa selbst leben ca. 8 Mio. Menschen. Damit leben in Kinshasa 20 % der Bevölkerung der Demokratischen Republik Kongo bzw. 10 % der Bevölkerung der Region Zentralafrika.

Die Einwohnerzahl der Stadt hat sich im Zeitraum von 1998 bis 2002 verdoppelt. Diese Bevölkerungszunahme lässt sich nicht durch Geburten sondern vielmehr durch Zuwanderung aufgrund des anhaltenden Bürgerkrieges erklären (69). Aufgrund der Zuwanderung aus allen Gebieten des Landes lässt sich annehmen, dass die Bevölkerung in Kinshasa einen repräsentativen Querschnitt des gesamten Landes darstellt.

2.1. Probanden

Im Rahmen der Studie wurden insgesamt 1027 zufällig ausgewählte Probanden untersucht. Die Rekrutierung der Probanden erfolgte durch lokale Mitarbeiter verschiedener Hilfsorganisationen direkt aus den Wohnbezirken im Randgebiet der Stadt.

Personen im Alter unter 15 Jahren wurden aus der Studie ausgeschlossen. Weitere Ausschlusskriterien waren anamnestisch erhebliche ophthalmologische Vorerkrankungen, vorbestehende Augenoperationen, offensichtlich erkennbare Augenerkrankungen des vorderen Augenabschnittes bzw. der Linse wie Konjunktivitis und Katarakt sowie Sehbehinderungen, die nicht auf Refraktionsfehler oder glaukomatöse Veränderungen zurückzuführen waren.

2.2. Untersuchungsmethoden

1. *Ophthalmologische Anamnese*

Im Rahmen der Anamneseerhebung wurde speziell nach ophthalmologischen Vorerkrankungen bzw. nach im Vorfeld durchgeführten Operationen gefragt (siehe Ausschlusskriterien). Weiterhin wurde nach aktuellen Beschwerden (Sehstörungen) gefragt.

2. *Blutdruckmessung*

Der arterielle Blutdruck wurde in der klassischen Methode nach Riva-Rocci bei jedem Patienten am Oberarm einseitig bestimmt. Nach 441 Probanden kam es zu einem nicht behebbaren Defekt des Gerätes. Da vor Ort kein Ersatz zu beschaffen war, musste auf weitere Messungen verzichtet werden.

3. *Vorderabschnittsinspektion*

In Ermangelung einer Spaltlampe wurde der vordere Augenabschnitt bezüglich Trübungen der optischen Medien mit einem Augenspiegel inspiziert.

4. *Visus unkorrigiert*

Die Bestimmung der Sehschärfe erfolgte standardisiert mit E-Haken in 5 m Entfernung. Wurde der kleinste Optotyp (5/50) nicht erkannt, wurde die Sehschärfe in abnehmender Entfernung (5-4-3-2-1m) bzw. durch Handbewegungen oder Fingerzählen bestimmt.

5. *Objektive Refraktion*

Anschließend wurde bei unbeeinflusster Pupille die objektive Refraktion mit dem Retinomax-Autorefraktometer (Nicon) ermittelt.

6. *Subjektive Refraktion*

Basierend auf den Messwerten des Autorefraktometers wurde, wenn der Rohvisus unter 1,0 lag, ein subjektiver Abgleich durchgeführt und der bestkorrigierte Visus bestimmt sowie die dazu notwendige optimale Korrektur festgestellt.

7. *Keratometrie*

Mit dem automatischen Keratometer (Alcon) wurden die zentralen Hornhautradien bestimmt. Die Ergebnisse dieser Messungen flossen in die nachfolgende HRT-Untersuchung ein (siehe unten).

8. *HRT-Papillenanalyse*

Die Papillen aller Probanden wurden in üblicher Weise mit dem Heidelberg-Retina-Tomographen II (HRT II) dokumentiert. Für jedes Auge wurden 3 Scans durchgeführt, aus denen dann das dreidimensionale Bild errechnet wurde.

Die Auswertung der Daten erfolgte mit der mitgelieferten Software „Heidelberg Eye Explorer V 1.3.0.0“. Dabei wurden folgende Parameter jeweils für die gesamte Papille, den temporalen, den nasalen, den oberen temporalen, den oberen nasalen, den unteren temporalen als auch den unteren nasalen Sektor bestimmt:

disc area, cup area, rim area, cup/disc area ratio, rim/disc area ratio, cup volume, rim volume, mean cup depth, maximum cup depth, height variation contour, cup shape measure, mean RNFL thickness, RNFL cross sectional area.

Außerdem wurden folgende globale Parameter ermittelt:

horizontal cup/disc ratio, vertical cup/disc ratio, maximum contour elevation, maximum contour depression, CLM temporal-superior, CLM temporal-inferior, average variability (SD), reference height, FSM discriminant function value, RB discriminant function value.

Weiterhin erfolgte eine Analyse der Papillen mittels der in die Software integrierten Moorfield-Regressions (70), wobei die Papillenexkavation in Abhängigkeit von der Papillenfläche beurteilt wird.

9. *Ophthalmoskopie*

Die Papille wurde klinisch beurteilt und die horizontale cd-ratio erfasst, wobei auf eine medikamentöse Mydriasis verzichtet wurde.

10. *Tonometrie*

10.1. *Applanationstonometrie*

Zunächst wurde mit dem Perkins-Tonometer nach Gabe von Thilorbin-AT im Liegen gemessen. Es wurden pro Auge drei Messungen durchgeführt, von denen der statistische Median dokumentiert wurde.

10.2. Impressions-Tonometrie

Direkt im Anschluss wurde mit dem Schiötz-Tonometer in üblicher Weise gemessen. Auch hier wurde der Median von jeweils drei Messungen dokumentiert.

11. Pachymetrie

Die Pachymetrie zur Bestimmung der zentralen Hornhautdicke wurde vor dem Hintergrund eines möglicherweise nötigen Korrekturfaktors bei der Augendruckbestimmung gemessen. Dazu wurde das Accutome-Korneometer IV (Domilens) nach Tropfanästhesie mit Proparacain-POS 0,5% genutzt. Nachdem eine Untersuchung der ersten 81 Probanden erfolgt war, trat ein Defekt des Gerätes auf, der sich mit den vor Ort zur Verfügung stehenden Mitteln während der Zeit der Fortsetzung der Studie nicht beheben ließ.

2.3. Statistische Methoden

Bei der Auswertung der erhobenen Daten wurden folgende statistische Testverfahren angewendet:

- Ermittlung einer Korrelation zweier Parameter:
Zur Ermittlung einer Korrelation zweier Parameter wurde der Pearson-Korrelationsfaktor bestimmt. Diese Methode wurde bei der Ermittlung der Korrelation zwischen IOD und CDR in 3.2. und zur Ermittlung der Korrelation zwischen CDAR und Papillenfläche, zwischen KCDAR und Papillenfläche sowie zwischen KCDAR und IOD in 3.5.2. verwendet.
- Vergleich von Häufigkeiten:
Für den Vergleich von Häufigkeiten bzw. Auftretenswahrscheinlichkeiten bestimmter Eigenschaften innerhalb einer definierten Population wurde der Chi-Quadrat-Test verwendet. Dieser Test wurde hauptsächlich in 3.3. zur Ermittlung der Häufigkeit verschiedener Exkavationen und unterschiedlicher Werte des IOD sowie in 3.6. zur Ermittlung der Häufigkeit glaukomverdächtiger Papillenbefunde in Abhängigkeit von verschiedenen klinischen Parametern angewendet.
- Vergleich von Mittelwerten:
Da es sich bei den verschiedenen Parametern in der untersuchten Population um Größen handelt, die nicht einer Gauss-Normalverteilung entsprechen, wurde zum Vergleich von Mittelwerten der Mann-Whitney-Test als Rangsummentest verwendet.

3. Ergebnisse

3.1. Allgemeine Populationsdaten

Unter den 1027 untersuchten Probanden fanden sich 471 männliche und 556 weibliche Personen. Das mittlere Alter der Probanden betrug 44,6 Jahre mit einer Standardabweichung von 12,6 Jahren. Der jüngste Proband hatte ein Alter von 15 Jahren und der älteste Proband ein Alter von 78 Jahren. Diagramm 3.1-1 zeigt die Altersverteilung in der untersuchten Probandengruppe.

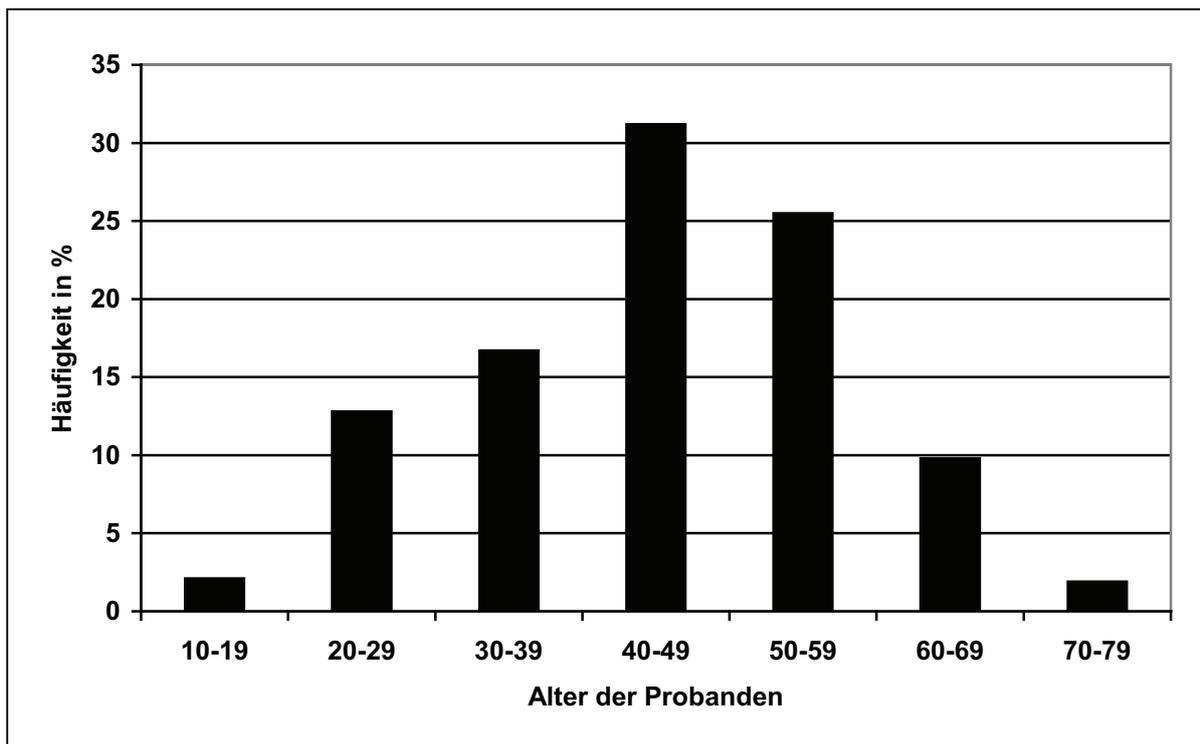


Diagramm 3.1-1
Altersverteilung der untersuchten Probandengruppe.

Unter den 1027 Probanden fanden sich Vertreter aller Provinzen des Landes. Insgesamt 25 Probanden stammten aus den angrenzenden Nachbarländern (22 Personen aus Angola und 3 Personen aus der Zentralafrikanischen Republik). Diagramm 3.1-2 zeigt die Häufigkeit, mit der jede Provinz vertreten ist.

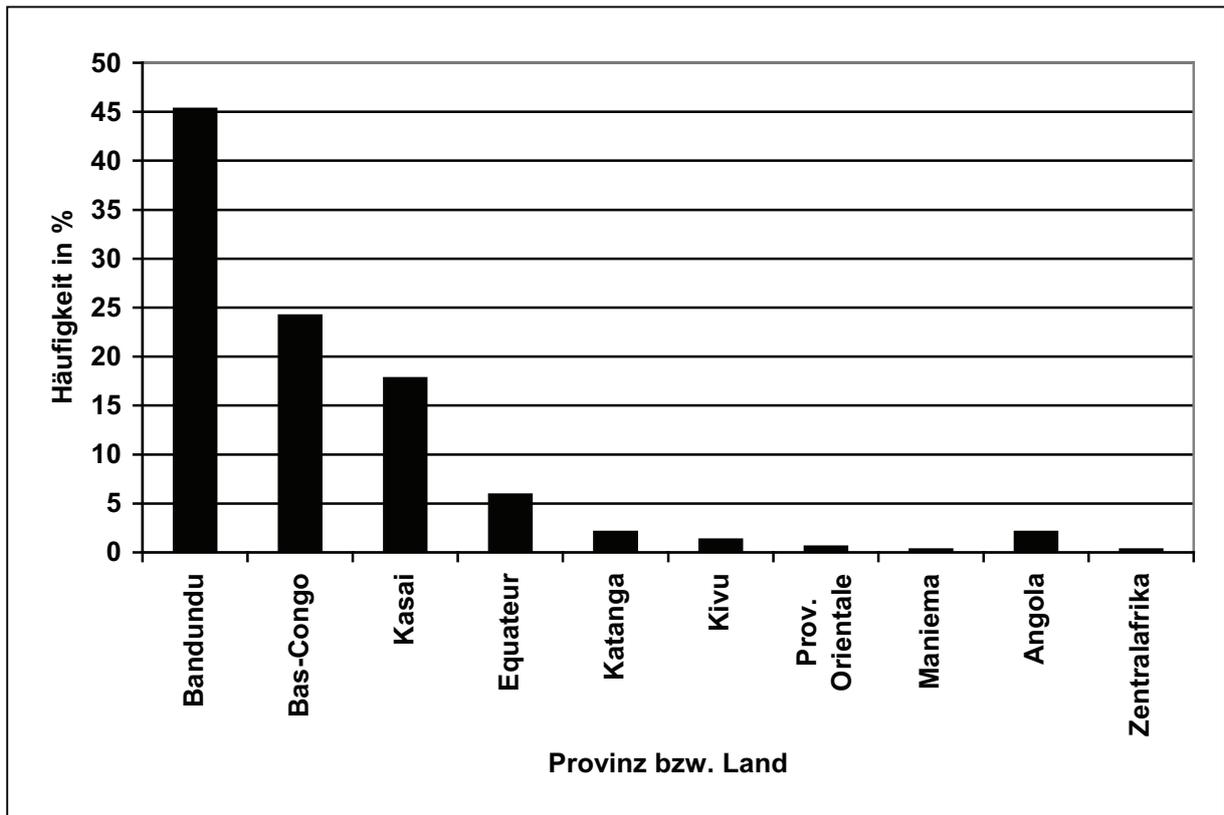


Diagramm 3.1-2
Abstammung der Probanden.

3.2.IOD und CDR

Unter den 1027 Probanden fanden sich 1990 Augen, bei denen sowohl eine Papillenanalyse mittels HRT als auch eine Bestimmung des IOD mittels Perkins-Tonometer durchgeführt werden konnte.

Die mittlere Cup-Disc-Ratio beträgt 0,48 mit einer Standardabweichung von 0,16. Der mittlere intraokulare Druck beträgt 18,2 mmHg \pm 4,5 mmHg. In Diagramm 3.2-1 sind die Wertepaare des IOD und der CDR für jedes untersuchte Auge dargestellt.

Tabelle 3.2-1 zeigt den mittleren IOD in Abhängigkeit von der CDR.

CDR	Mittlerer IOD in mmHg
0,0 bis 0,1	16,56
0,1 bis 0,2	17,27
0,2 bis 0,3	17,90
0,3 bis 0,4	17,39
0,4 bis 0,5	17,50
0,5 bis 0,6	17,86
0,6 bis 0,7	18,71
0,7 bis 0,8	21,78
0,8 bis 0,9	28,48
0,9 bis 1,0	35,93

Tabelle 3.2-1
Mittlerer IOD in Abhängigkeit von der CDR

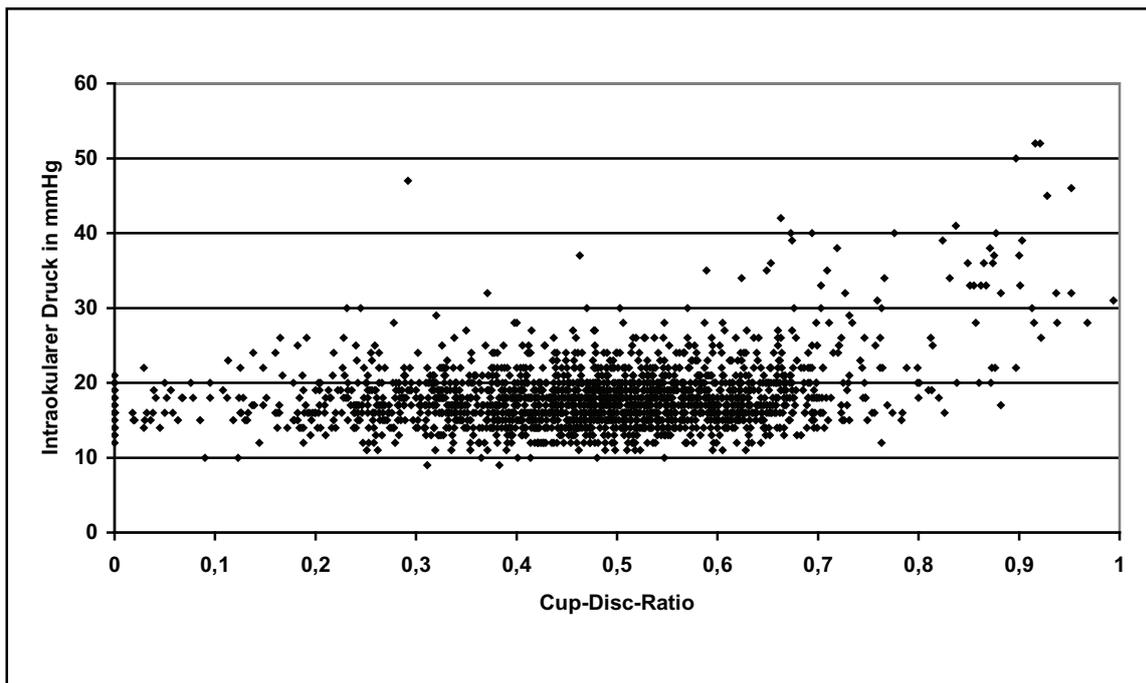


Diagramm 3.2-1
Wertepaare (CDR/IOD) der 1990 untersuchten Augen.

Tabelle 3.2-2 zeigt die Korrelation zwischen der CDR und dem IOD. Für Augen mit einer CDR unterhalb von 0,65 findet sich kein statistischer Zusammenhang zwischen dem IOD und der CDR ($R=0,06$; $p<0,01$), während Augen mit einer CDR oberhalb von 0,65 eine deutlich höhere Korrelation von 0,56 aufweisen. Dieses Ergebnis ist auf dem 0,01-Niveau signifikant. Betrachtet man diese Gruppe der untersuchten Augen genauer, so zeigen sich folgende Zusammenhänge: Für Augen mit einer CDR zwischen 0,65 und 0,8 findet sich kein statistisch signifikantes Ergebnis für die Korrelation zwischen IOD und CDR ($R=0,13$; $p>0,05$). Für Augen mit einer CDR oberhalb von 0,8 findet sich eine Korrelation, die sich mit $R=0,42$ deutlich von 0 unterscheidet. Auch dieses Ergebnis ist auf dem 0,01-Niveau signifikant.

CDR	Korrelation R	Signifikanz P	Anzahl der Augen
$0,0 \leq \text{CDR} < 0,65$	0,06	$P < 0,01$	1765
$0,65 \leq \text{CDR} < 1,0$	0,56	$P < 0,01$	225
$0,65 \leq \text{CDR} < 0,8$	0,13	$P > 0,05$	179
$0,8 \leq \text{CDR} < 1,0$	0,42	$P < 0,01$	46

Tabelle 3.2-2
Korrelation zwischen IOD und CDR

Tabelle 3.2-3 zeigt die mittlere CDR in Abhängigkeit vom IOD. In Tabelle 3.2-4 ist die Korrelation zwischen IOD und CDR für verschiedene Werte des IOD dargestellt. Für Augen mit einem IOD bis einschließlich 24 mmHg findet sich lediglich eine geringe Korrelation zwischen beiden Parametern von $R=0,10$. Augen mit einem IOD oberhalb von 24 mmHg zeigen eine deutlich höhere Korrelation von 0,46. Beide Ergebnisse sind auf dem 0,01-Niveau statistisch signifikant.

IOD in mmHg	Mittlere CDR	Standardabweichung
11-13	0,45	0,14
14-16	0,45	0,16
17-19	0,47	0,14
20-22	0,49	0,15
23-25	0,50	0,15
26-28	0,58	0,19
29-31	0,61	0,23
32-34	0,79	0,15

Tabelle 3.2-3
Mittlere CDR in Abhängigkeit vom IOD

IOD in mmHg	Korrelation R	Signifikanz P
11≤IOD≤24	0,10	P<0,01
25≤IOD≤34	0,46	P<0,01

Tabelle 3.2-4
Korrelation zwischen IOD und CDR

3.3.Häufigkeitsverteilung glaukomrelevanter Parameter

3.3.1. Häufigkeitsverteilung der CDR

Insgesamt konnten 2002 Augen der 1027 Probanden bezüglich der CDR mittels HRT analysiert werden. Diagramm 3.3.1-1 zeigt die Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Werte der CDR in der untersuchten Population.

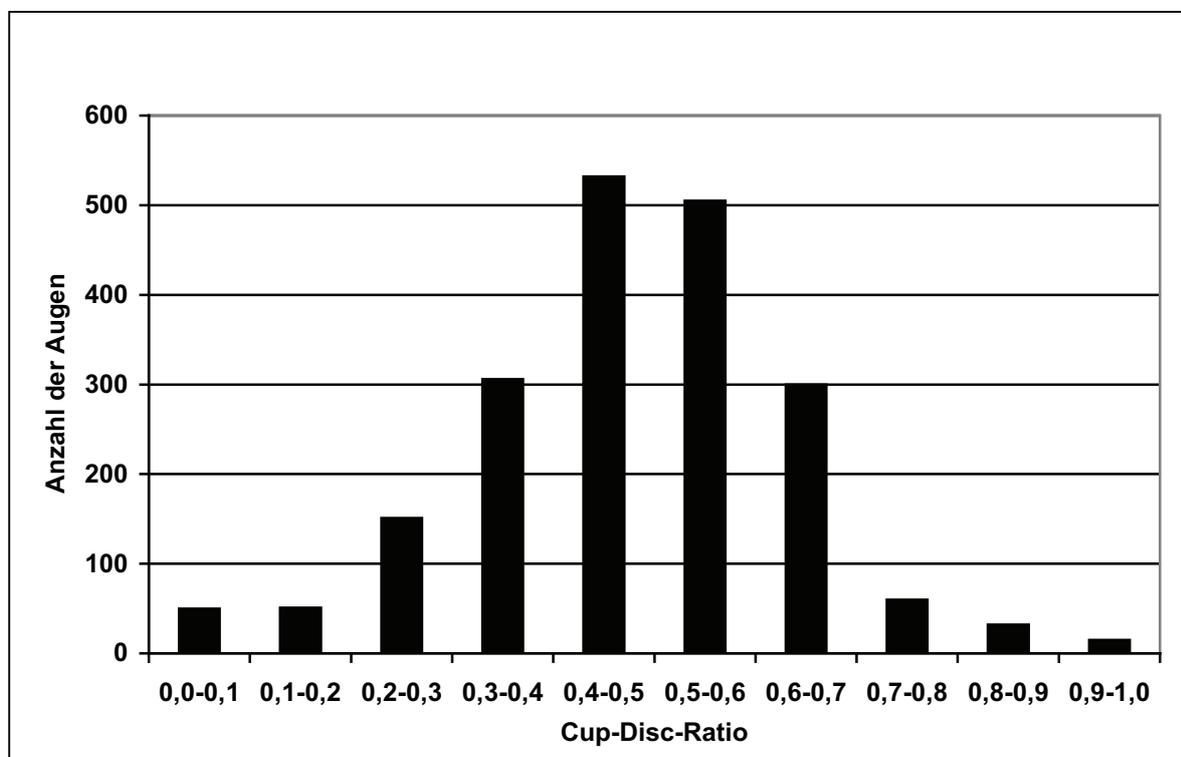


Diagramm 3.3.1-1
Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Werte der CDR

Unter den 2002 Augen fanden sich 1366 Augen von Personen mit einem Alter >40 Jahre und 636 Augen von Personen mit einem Alter <40 Jahre. Tabelle 3.3.1-1 zeigt die Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Werte der CDR jeweils für Personen mit einem Alter <40 Jahre und einem Alter >40 Jahre.

CDR	Häufigkeit der CDR-Werte in %		Differenz in %	Signifikanz
	Alter <40 Jahre	Alter >40 Jahre		
0,1-0,2	4,7	5,2	0,5	p>0,05
0,2-0,3	6,3	8,1	1,8	p>0,05
0,3-0,4	13,8	16,0	2,2	p>0,05
0,4-0,5	26,4	26,6	0,2	p>0,05
0,5-0,6	31,4	22,3	9,1	p<0,01
0,6-0,7	14,8	15,1	0,3	p>0,05
0,7-0,8	1,9	3,5	1,6	p<0,05
0,8-1,0	0,6	3,1	2,5	p<0,01

Tabelle 3.3.1-1

Häufigkeit der verschiedenen Werte der CDR für Personen mit einem Alter <40 Jahre und einem Alter >40 Jahre, sowie die Differenz beider Gruppen

Betrachtet man alle untersuchten 2002 Augen, so finden sich bei 88,8 % eine CDR < 0,65, bei 8,9 % eine CDR zwischen 0,65 und 0,8 und bei 2,3 % eine CDR ≥ 0,8.

In Tabelle 3.3.1-2 sind diese Häufigkeiten jeweils für die gesamte Untersuchungsgruppe sowie für Probanden mit einem Alter unter bzw. über 40 Jahren dargestellt.

Dementsprechend fanden sich in der Probandengruppe jüngeren Alters signifikant mehr Augen mit einer CDR < 0,65 und signifikant weniger Augen mit einer CDR zwischen 0,65 und 0,8 bzw. einer CDR ≥ 0,8 mit jeweils p < 0,01.

CDR	Alle Augen		Alter <40 Jahre		Alter >40 Jahre	
	Anzahl	In %	Anzahl	In %	Anzahl	In %
CDR < 0,65	1777	88,8	590	92,8	1187	86,9
0,65 ≤ CDR < 0,8	178	8,9	42	6,6	136	10,0
CDR ≥ 0,8	47	2,3	4	0,6	43	3,1

Tabelle 3.3.1-2

Anzahl der Augen mit einer CDR < 0,65; mit einer CDR zwischen 0,65 u. 0,8 und mit einer CDR > 0,8 für alle Augen und für Augen von Probanden mit einem Alter >40 bzw. Alter <40 Jahre.

Insgesamt konnte bei 986 Personen in beiden Augen die CDR analysiert werden.

Tabelle 3.3.1-3 zeigt die Zahl der Probanden, deren Auge mit der größeren CDR jeweils die genannten Kriterien erfüllt.

Dementsprechend fanden sich in der Probandengruppe jüngeren Alters signifikant mehr Personen, deren beide Augen eine CDR < 0,65 aufwiesen sowie signifikant weniger Personen, deren größere CDR 0,8 oder mehr beträgt, mit jeweils p < 0,01. Der Anteil derjenigen Personen, deren größere CDR zwischen 0,65 und 0,8 liegt, unterscheidet sich nicht signifikant in beiden Gruppen (p = 0,086).

CDR	Alle Probanden		Alter<40 Jahre		Alter>40 Jahre	
	Anzahl	In %	Anzahl	In %	Anzahl	In %
CDR<0,65	833	84,5	281	89,5	552	82,1
0,65≤CDR<0,8	120	12,2	30	9,6	90	13,4
CDR≥0,8	33	3,3	3	1,0	30	4,5

Tabelle 3.3.1-3

Anzahl der Personen, deren Auge mit der größeren CDR die Kriterien CDR<0,65, 0,65≤CDR<0,8 und CDR≥0,8 entspricht, jeweils für alle Probanden, Probanden mit Alter<40 Jahre und mit Alter>40 Jahre

3.3.2. Häufigkeitsverteilung des IOD

Insgesamt konnten 2030 Augen der 1027 Probanden bezüglich des intraokularen Drucks analysiert werden. Diagramm 3.3.2-1 zeigt die Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Werte des IOD in der untersuchten Population.

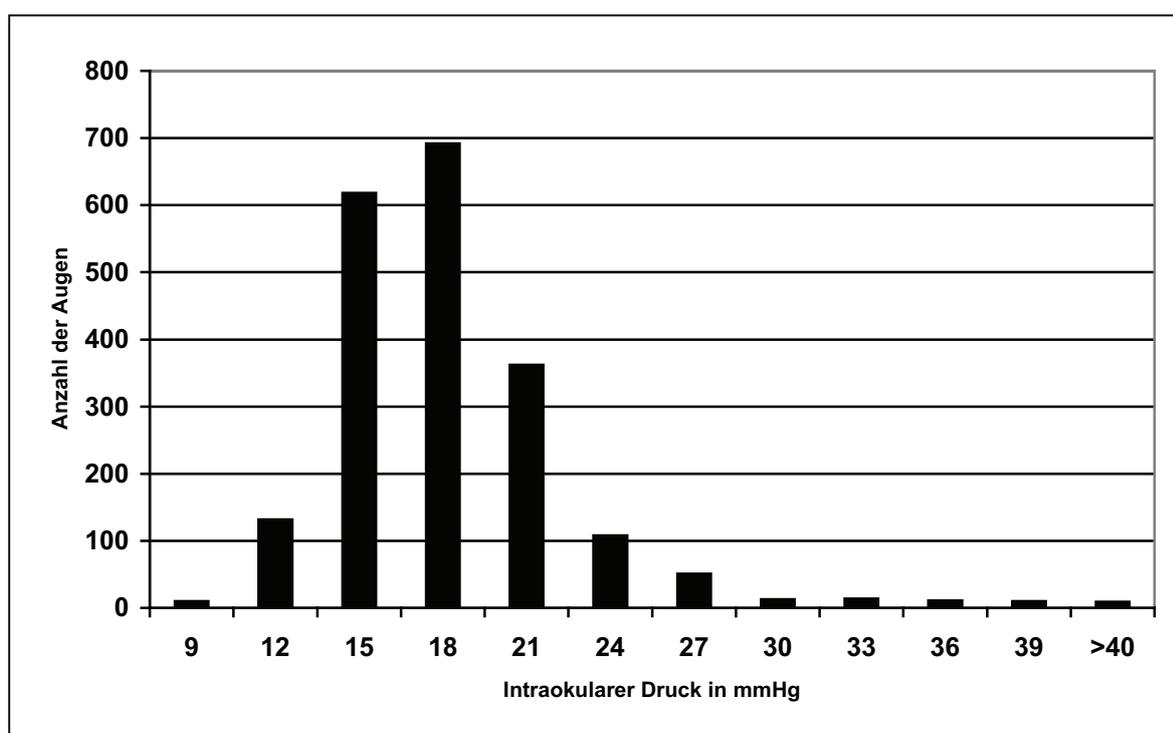


Diagramm 3.3.2-1

Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Werte des IOD

Unter den 2030 Augen fanden sich 1384 Augen von Personen mit einem Alter >40 Jahre und 646 Augen von Personen mit einem Alter<40 Jahre. . Tabelle 3.3.2-1 zeigt die Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Werte des IOD jeweils für Personen mit einem Alter<40 Jahre und einem Alter>40 Jahre.

Intraokularer Druck	Häufigkeit der IOD-Werte in %		Differenz	Signifikanz
	Alter<40 Jahre	Alter>40 Jahre		
<11mmHg	0,3	0,5	0,2	p>0,05
11-13mmHg	6,3	6,6	0,3	p>0,05
14-16mmHg	28,6	31,3	2,7	p>0,05
17-19mmHg	37,6	32,4	5,2	P<0,05
20-22mmHg	20,4	16,6	3,8	p<0,05
23-25mmHg	4,5	7,2	2,7	p<0,05
>25mmHg	2,2	5,3	3,1	p<0,01

Tabelle 3.3.2-1

Häufigkeit der verschiedenen Werte des IOD für Personen mit einem Alter<40 Jahre und einem Alter>40 Jahre, sowie die Differenz beider Gruppen

Betrachtet man alle untersuchten 2030 Augen, so fand sich bei 1896 Augen (93,4%) ein IOD bis max. 24mmHg und bei 134 Augen (6,6%) ein IOD oberhalb von 24mmHg.

In Tabelle 3.3.2-2 sind die Häufigkeiten dieser Kriterien für die gesamte Untersuchungsgruppe sowie für Personen im Alter über bzw. unter 40 Jahren dargestellt. Dementsprechend fanden sich in der Probandengruppe jüngeren Alters signifikant mehr Augen mit einem IOD≤24mmHg und signifikant weniger Augen mit einem IOD>24mmHg (p<0,01).

IOD	Alle Augen		Alter<40 Jahre		Alter>40 Jahre	
	Anzahl	In %	Anzahl	In %	Anzahl	In %
IOD≤24mmHg	1896	93,4	624	96,6	1272	91,9
IOD>24mmHg	134	6,6	22	3,4	112	8,1

Tabelle 3.3.2-2

Anzahl der Augen mit einem IOD bis 24mmHg und einem IOD ab 25mmHg für alle Augen und Augen von Probanden mit einem Alter<40 Jahre und einem Alter>40 Jahre

Insgesamt konnte bei 1010 Personen in beiden Augen der IOD bestimmt werden. Bei 83 Probanden (8,2 %) lag der IOD in mind. einem Auge über 24 mmHg. Bei den übrigen 927 Probanden (91,8 %) fand sich in beiden Augen ein IOD bis max. 24 mmHg.

Tabelle 3.3.2-3 zeigt für die gesamte Untersuchungsgruppe sowie für Personen im Alter über bzw. unter 40 Jahren die Anzahl der Probanden, deren Auge mit dem höheren IOD Werte über bzw. bis max. 24 mmHg aufweist.

Dementsprechend fanden sich in der Probandengruppe jüngeren Alters signifikant mehr Personen, deren beide Augen einen IOD ≤ 24 mmHg aufwiesen, sowie signifikant weniger Personen, bei denen sich in mind. einem Auge ein IOD > 24 mmHg fand.

IOD	Alle Probanden		Alter<40 Jahre		Alter>40 Jahre	
	Anzahl	In %	Anzahl	In %	Anzahl	In %
IOD≤24mmHg	927	91,8	306	95,3	621	90,1
IOD>24mmHg	83	8,2	15	4,7	68	9,9

Tabelle 3.3.2-3

Anzahl der Personen, die auf mind. einem Auge einen IOD>24mmHg aufweisen bzw. Anzahl derjenigen Personen, die auf beiden Augen einen IOD≤24mmHg aufweisen, jeweils für alle Probanden und für Probanden mit einem Alter<40 Jahre bzw. einem Alter>40 Jahre.

3.3.3. Subklassifizierung nach IOD und CDR

Von den 1027 untersuchten Probanden konnte in 1990 Augen sowohl der IOD bestimmt als auch die CDR analysiert werden. Tabelle 3.3.3-1 zeigt die Häufigkeiten verschiedener Kriterien für die CDR und den IOD für die untersuchten Augen.

Dementsprechend fanden sich in der Gruppe der Probanden mit einem Alter > 40 Jahre sowohl signifikant mehr Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ ($p < 0,01$) sowie signifikant mehr Augen mit einer CDR zwischen 0,65 und 0,8 und einem IOD > 24 mmHg ($p < 0,05$) als auch signifikant mehr Augen mit einer CDR < 0,65 und einem IOD > 24 mmHg ($p < 0,05$). Demgegenüber fanden sich in der Gruppe der Probanden mit einem Alter < 40 Jahre signifikant mehr Augen mit einer CDR < 0,65 und einem IOD ≤ 24 mmHg ($p < 0,01$). Die Häufigkeit der Augen mit einer CDR zwischen 0,65 und 0,8 sowie einem IOD ≤ 24 mmHg unterschied sich nicht signifikant in beiden Gruppen ($p = 0,11$).

Klassifikationskriterien	Alle Augen		Alter>40 Jahre		Alter<40 Jahre	
	Anzahl	In %	Anzahl	In %	Anzahl	In %
CDR>0,8	46	2,3	42	3,1	4	0,6
0,65≤CDR<0,8 und IOD>24mmHg	33	1,7	28	2,1	5	0,8
0,65≤CDR<0,8 und IOD≤24mmHg	146	7,3	108	8,0	38	6,0
CDR<0,65 und IOD>24mmHg	61	3,1	49	3,6	12	1,9
CDR<0,65 und IOD≤24mmHg	1704	85,6	1127	83,2	577	90,7
Gesamt	1990	100,0	1354	100,0	636	100,0

Tabelle 3.3.3-1

Anzahl der Augen für verschiedene Kriterien der CDR und des IOD jeweils für alle untersuchten Augen und für Augen von Probanden mit einem Alter>40 Jahre und einem Alter<40 Jahre.

Von den 1027 untersuchten Probanden konnte bei 980 Personen in beiden Augen sowohl der IOD als auch die CDR bestimmt werden. Tabelle 3.3.3-2 zeigt die Anzahl derjenigen Probanden bei denen bestimmte Kriterien

1. CDR $\geq 0,8$
2. $0,65 \leq \text{CDR} < 0,8$ u. IOD > 24 mmHg
3. $0,65 \leq \text{CDR} < 0,8$ u. IOD ≤ 24 mmHg
4. CDR < 0,65 u. IOD > 24 mmHg
5. CDR < 0,65 u. IOD ≤ 24 mmHg

in mind. einem Auge erfüllt wurden. Jeder Proband wurde genau einer dieser Gruppen zugeordnet.

Dementsprechend fanden sich in der Gruppe der Probanden mit einem Alter > 40 Jahre signifikant mehr Personen mit einer CDR $\geq 0,8$ in mind. einem Auge ($p < 0,01$) sowie signifikant mehr Personen mit einer CDR zwischen 0,65 und 0,8 und einem IOD > 24 mmHg in mind. einem Auge ($p < 0,05$). Demgegenüber fanden sich in der Gruppe der Probanden mit einem Alter < 40 Jahre signifikant mehr Personen mit einer CDR < 0,65 und einem IOD ≤ 24 mmHg in beiden Augen ($p < 0,01$).

Die Anzahl derjenigen Personen, bei denen sich in mind. einem Auge eine CDR zwischen 0,65 und 0,8 sowie ein IOD ≤ 24 mmHg bzw. eine CDR < 0,65 sowie ein IOD > 24 mmHg fand, unterschied sich in beiden Altersgruppen nicht signifikant ($p > 0,05$).

Klassifikationskriterien	Alle Probanden		Alter>40 Jahre		Alter<40 Jahre	
	Anzahl	In %	Anzahl	In %	Anzahl	In %
CDR>0,8	32	3,3	29	4,4	3	1,0
0,65≤CDR<0,8 und IOD>24mmHg	21	2,1	19	2,9	2	0,6
0,65≤CDR<0,8 und IOD≤24mmHg	99	10,1	71	10,6	28	8,9
CDR<0,65 und IOD>24mmHg	31	3,2	25	3,8	6	1,9
CDR<0,65 und IOD≤24mmHg	797	81,3	522	78,3	275	87,6
Gesamt	980	100,0	666	100,0	314	100,0

Tabelle 3.3.3-2

Anzahl der Probanden mit mind. einem Auge, das die entsprechenden Kriterien der CDR und des IOD erfüllt, jeweils für alle Probanden und für Probanden mit einem Alter>40 Jahre bzw. mit einem Alter<40 Jahre.

3.3.4. Perzentilen und Mittelwerte für CDR und IOD

Tabelle 3.3.4-1 zeigt den Mittelwert, die Standardabweichung, den Median und die 97,5-Perzentile für den IOD für alle untersuchten Augen sowie für nicht glaukomatöse Augen und für Augen mit Glaukomverdacht.

In Tabelle 3.3.4-2 sind für die selben Untergruppen der Mittelwert, die Standardabweichung, der Median und die 97,5-Perzentile für die CDR dargestellt.

	Intraokularer Druck		
	Gesamt	Nicht glaukomatös	Glaukomverdacht
Mittelwert	18,2mmHg	17,7mmHg	30,8mmHg
Standardabweichung	4,5mmHg	3,4mmHg	8,0mmHg
Median	18mmHg	17mmHg	30mmHg
97,5-Perzentile	30mmHg	25mmHg	50mmHg

Tabelle 3.3.4-1

Mittelwert, Standardabweichung, Median und 97,5-Perzentile des IOD aller Augen sowie von Augen mit geringem bzw. mit hohem Glaukomverdacht.

Nicht glaukomatös: CDR<0,65 bzw. 0,65≤CDR<0,8 und IOD≤24mmHg

Glaukomverdacht: CDR≥0,8 bzw. 0,65≤CDR<0,8 und IOD>24mmHg

	Cup-Disc-Ratio		
	Gesamt	Nicht glaukomatös	Glaukomverdacht
Mittelwert	0,48	0,46	0,81
Standardabweichung	0,16	0,15	0,09
Median	0,48	0,48	0,83
97,5-Perzentile	0,78	0,70	0,95

Tabelle 3.3.4-2

Mittelwert, Standardabweichung, Median und 97,5-Perzentile der CDR aller Augen sowie von Augen mit geringem bzw. mit hohem Glaukomverdacht.

Nicht glaukomatös: CDR<0,65 bzw. 0,65≤CDR<0,8 und IOD≤24mmHg

Glaukomverdacht: CDR≥0,8 bzw. 0,65≤CDR<0,8 und IOD>24mmHg

3.4. Papillenanalyse nach Moorfield-Kriterien

3.4.1. Glaukomprävalenz nach Moorfield-Kriterien

Von den 1027 Probanden konnten insgesamt 1998 Augen anhand der Moorfield-Kriterien klassifiziert werden. Bei 982 der 1027 untersuchten Probanden konnte in beiden Augen eine Analyse der Papille nach Moorfield-Kriterien durchgeführt werden. Tabelle 3.4.1-1 zeigt die Anzahl der untersuchten Augen, die den jeweiligen Kriterien entsprechen. In Tabelle 3.4.1-2 ist die Anzahl derjenigen Personen dargestellt, die in mind. einem Auge nach Moorfield-Kriterien einen glaukomatöse bzw. einen grenzwertigen Befund aufweisen. Dabei fanden sich bei 6,3 % der untersuchten Augen bzw. bei 9,0 % der untersuchten Probanden in mind. einem Auge glaukomatöse Veränderungen.

Papillenbefund nach Moorfield-Klassifikation	Anzahl der Augen	In %
Glaukomatös	126	6,3
Grenzwertiger Befund	219	11,0
Unauffällig	1653	82,7
Gesamt	1998	100

Tabelle 3.4.1-1

Anzahl der Augen, die den verschiedenen Moorfield-Kriterien entsprechen.

Papillenbefund nach Moorfield-Klassifikation	Anzahl der Personen	In %
Glaukomatös	88	9,0
Grenzwertiger Befund	152	15,5
Unauffällig	742	75,5
Gesamt	982	100,0

Tabelle 3.4.1-2

Anzahl der Personen, die auf mind. einem Auge den verschiedenen Moorfield-Kriterien entsprechen.

3.4.2. Sensitivität und Spezifität der Moorfield-Klassifikation

In Tabelle 3.4.2-1 und Tabelle 3.4.2-2 ist jeweils der Anteil der klinisch untersuchten Augen aufgeführt, die mittels Moorfield-Klassifikation einen glaukomatöse bzw. einen grenzwertigen Befund aufweisen. Daraus ergeben sich die Werte für die Sensitivität und die Spezifität sowie für den positiven bzw. negativen Vorhersagewert.

Tabelle 3.4.2-3 zeigt die entsprechenden Werte für die Identifikation von glaukomatös veränderten Papillen bzw. für grenzwertige Befunde mittels Moorfield-Klassifikation.

	Klinisch sicherer Glaukombefund	Klinisch grenzwertiger bzw. Normalbefund	gesamt
Sicherer Glaukombefund nach Moorfield	46	80	126
Grenzwertiger- bzw. Normalbefund nach Moorfield	0	1872	1872
Gesamt	46	1952	1998

Tabelle 3.4.2-1

Anteil der glaukomatösen und nichtglaukomatösen Augen, die durch die Moorfield-Klassifikation als solche erkannt wurden (Sensitivität/Spezifität).

	Klinisch glaukomatöser bzw. glaukomverdächtiger Befund	Klinisch normaler Befund	Gesamt
Glaukomatöser bzw. glaukomverdächtiger Befund nach Moorfield	214	131	345
Normaler Befund nach Moorfield	13	1640	1653
Gesamt	227	1771	1998

Tabelle 3.4.2-2

Anteil der glaukomatösen bzw. glaukomverdächtigen und der normalen Papillenbefunde, die durch die Moorfield-Klassifikation als solche erkannt wurden (Sensitivität/Spezifität).

	Sensitivität	Spezifität	Positiver Vorhersagewert	Negativer Vorhersagewert
Identifikation glaukomatöser Papillen mittels Moorfield-Klassifikation	100%	95,9%	36,5%	100%
Identifikation glaukomatöser bzw. glaukomverdächtiger Papillen mittels Moorfield-Klassifikation	94,3%	92,6%	62,0%	99,2%

Tabelle 3.4.2-3

Sensitivität, Spezifität sowie positiver und negativer Vorhersagewert der Moorfield-Klassifikation für die Identifikation glaukomatöser Papillen sowie glaukomatöser bzw. glaukomverdächtiger Papillen.

3.5. Analyse der HRT-Parameter

3.5.1. Unterschiede der HRT-Parameter glaukomatöser und nichtglaukomatöser Augen

Tabelle 5.1-5 a-g zeigt die Mittelwerte der verschiedenen mittels HRT ermittelten Papillenparameter jeweils für Augen mit hohem Glaukomrisiko ($CDR \geq 0,8$) und für Augen mit geringem Glaukomrisiko ($CDR < 0,65$). Es wurden sowohl die gesamte Papille als auch jeweils die einzelnen Sektoren (temporal, temporal-superior, temporal-inferior, nasal, nasal-

superior und nasal-inferior) untersucht. Dabei zeigte sich für folgende Parameter kein statistisch signifikanter Unterschied beider Gruppen:

- Höhenvariation der Kontur (global)
- Höhenvariation der Kontur (temporal)
- Höhenvariation der Kontur (temporal-superior)
- Papillenfläche (nasal-inferior)

Die Papillenflächen nasal-superior der beiden untersuchten Gruppen unterscheiden sich auf dem 0,05-Signifikanz-Niveau. Alle übrigen HRT-Parameter zeigen statistisch signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen mit $P < 0,01$. Die Unterschiede sehen folgendermaßen aus:

- Papillenfläche:
Glaukomatöse Augen zeigten signifikant größere Papillen als normale Augen. Größere Papillenflächen fanden sich auch in den einzelnen Sektoren, wobei jedoch die Papillenfläche nasal-inferior keinen signifikanten Unterschied aufweisen konnte.
- Exkavationsfläche:
Glaukomatöse Augen zeigten signifikant größere Exkavationsflächen als normale Augen sowohl global als auch in allen Sektoren.
- Randsaumfläche:
Bei den glaukomatös veränderten Augen fand sich eine signifikant kleinere Fläche des Neuroretinalen Randsaumes als bei normalen Augen sowohl global als auch in allen Sektoren.
- Cup-Disc-Area-Ratio:
Glaukomatösen Augen mit größerer CDR zeigten auch in allen sechs Sektoren eine größere CDAR als normale Augen.
- Rim-Disc-Area-Ratio:
Analog zur vergrößerten CDR fand sich bei glaukomatösen Augen eine signifikant kleinere Rim-Disc-Area-Ratio als bei gesunden Augen. Dieses Ergebnis fand sich auch in den verschiedenen Sektoren wieder.
- Exkavationsvolumen:
Glaukomatöse Augen zeigten neben der größeren Exkavationsfläche auch ein signifikant größeres Exkavationsvolumen als normale Augen sowohl global als auch in den verschiedenen Sektoren.
- Randsaumvolumen:
Ähnlich der Randsaumfläche ist auch das mittlere Randsaumvolumen glaukomatöser Papillen in allen Sektoren signifikant kleiner als bei normalen Augen.
- Exkavationstiefe:
Glaukomatöse Augen zeigen sowohl global als auch in allen Sektoren eine tiefere Exkavation als normale Augen. Dabei zeigt sowohl die mittlere Exkavationstiefe als auch die maximale Exkavationstiefe glaukomatöser Augen signifikant höhere Werte als die entsprechende Exkavationstiefe normaler Augen.
- Höhenvariation der Kontur:
Während global sowie im temporalen und temporal-superioren Sektor kein signifikanter Unterschied der Höhenvariation der Kontur zwischen glaukomatösen und normalen Papillen bestand, fand sich im temporal-inferioren Sektor bei glaukomatösen Papillen eine signifikant kleinere Höhenvariation der Kontur und in den nasalen Sektoren eine signifikant größere Höhenvariation der Kontur im Vergleich zu normalen Papillen.
- Exkavationsform:
Die Exkavationsform läßt sich als drittes Moment derjenigen Kurve (mathematische Funktion) darstellen, die durch die Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Tiefenwerte

aller Punkte der Exkavation beschrieben wird. Bei glaukomatöse Papillen ist dieser Wert sowohl global als auch in den verschiedenen Sektoren signifikant größer als in normalen Papillen.

- Retinale Nervenfaserschicht:
Glaukomatöse Augen zeigen sowohl eine dünnere retinale Nervenfaserschicht als normale Augen als auch eine kleinere Querschnittsfläche der retinalen Nervenfaserschicht. Dieser Befund findet sich sowohl global als auch in allen Sektoren.
- Vertikale und horizontale CDR:
Sowohl die vertikale als auch die horizontale CDR war bei glaukomatösen Papillen signifikant größer als bei normalen Papillen.
- Höchster und niedrigster Punkt der Konturlinie:
Glaukomatöse Augen zeigten eine signifikant größere Differenz zwischen dem höchsten bzw. niedrigsten Punkt der Konturlinie und der mittleren peripapillären Retinaoberfläche als gesunde Augen.
- Konturlinienmodulation:
Sowohl temporal-superior als auch temporal-inferior fand sich bei glaukomatösen Augen eine signifikant geringere Differenz der mittleren Höhe der Retina zum temporalen Sektor.
- Standardabweichung:
Die Standardabweichung der mittleren Höhenwerte aller durch die Konturlinie eingeschlossenen Punkte ergab für glaukomatöse Augen signifikant größere Werte als für gesunde Augen.
- Referenzhöhe:
Glaukomatöse Augen zeigen signifikant größere Werte für den Abstand der Referenzebene zur mittleren Höhe der peripapillären Retinaoberfläche.
- Multivarianzanalyse:
Für beide durch die mitgelieferte Software „Heidelberg Eye Explorer, Version 1.3.0.0“ ermittelten Werte der Multivarianzanalyse (FSM nach Mikelberg et al., RB nach Burk et al.) fanden sich für glaukomatöse Augen signifikant kleinere Werte als für gesunde Augen.

3.5.2. Perzentilen der HRT-Parameter

Tabelle 5.1-6 a-g bis Tabelle 5.1-8 a-g zeigen spezifische Werte der verschiedenen Papillenparameter, die mittels HRT bestimmt wurden. Es werden jeweils der Mittelwert mit Standardabweichung, der Median, die 95. sowie die 99. Perzentile dargestellt.

Tabelle 5.1-6 a-g zeigt die genannten Werte für die gesamte Population. Es handelt sich dabei um 1998 Augen der 1027 Probanden, die mittels HRT untersucht werden konnten.

In Tabelle 5.1-7 a-g sind die genannten Werte für eine hypernormale Population dargestellt. Diese hypernormale Population setzt sich aus 1771 untersuchten Augen zusammen, die jeweils eine CDR < 0,65 aufwiesen.

Tabelle 5.1-8 a-g zeigt die Mittelwerte und Perzentilen für 1911 Augen, die als gesunde Augen oder Augen mit geringem Glaukomrisiko klassifiziert wurden. Dies beinhaltet Augen mit einer CDR < 0,65 unabhängig vom IOD oder einer CDR zwischen 0,65 und 0,8 und einem IOD ≤ 24 mmHg.

Die einzelnen Werte können den entsprechenden Tabellen entnommen werden.

3.5.3. Spezifität und Sensitivität der HRT-Parameter

Zur Identifikation von sicheren Glaukomen ($CDR \geq 0,8$) fanden sich bei vorgegebener Spezifität von 95 % die höchsten Werte der Sensitivität mit 100 % für die folgenden Parameter:

- FSM discriminant function value
- cup/disc area ratio und rim/disc area ratio nasal
- cup/disc area ratio und rim/disc area ratio nasal-superior
- cup/disc area ratio und rim/disc area ratio nasal-inferior
- cup-volume nasal
- cup-area nasal-inferior

Zur Identifikation glaukomverdächtiger Befunde ($CDR \geq 0,8$ bzw. $0,65 \leq CDR < 0,8$ und $IOD > 24$ mmHg) fanden sich bei vorgegebener Spezifität von 95 % die höchsten Werte der Sensitivität mit 84,6 % für die cup/disc area ratio bzw. rim/disc area ratio nasal. Eine Sensitivität von 80,8 % fand sich für die cup/disc area ratio bzw. rim/disc area ratio temporal-inferior. Die Verwendung der Multivarianzanalyse nach Mikelberg et al. (FSM discriminant function value) ergab eine Sensitivität von 79,5 %.

Die Werte für die Sensitivität aller mittels HRT erhobener Parameter zur Identifikation gesicherter Glaukome bzw. zur Identifikation glaukomverdächtiger Befunde bei vorgegebener Spezifität von 95 % sind in Tabelle 5.1-9 a-g zusammengefasst.

3.5.4. Papillengröße und Cup-Disc-Area-Ratio

Von den 1027 untersuchten Probanden konnte in 1998 Augen die Papillenfläche mittels HRT bestimmt werden. Die mittlere Papillenfläche betrug $2,54 \text{ mm}^2$ mit einer Standardabweichung von $0,54 \text{ mm}^2$. Die kleinste Papille hatte eine Fläche von $1,27 \text{ mm}^2$ und die größte Papille wies eine Fläche von $6,21 \text{ mm}^2$ auf.

Diagramm 3.5.4-1 zeigt die mittlere CDAR in Abhängigkeit von der Papillenfläche. Es lässt sich erkennen, dass bis zu einer Papillenfläche von $4,25 \text{ mm}^2$ mit zunehmender Papillenfläche auch die CDAR zunimmt. Der Korrelationsfaktor zwischen CDAR und Papillenfläche beträgt 0,39 und ist mit $p < 0,01$ statistisch signifikant.

Weiterhin zeigt Diagramm 3.5.4-1 den Zusammenhang der Papillenfläche und eines weiteren Parameters (KCDAR=korrigierte CDAR), der sich aus dem Quotient der CDAR und der Papillenfläche zusammensetzt. Dies entspricht gleichermaßen dem Quotienten aus der Exkavationsfläche und dem Quadrat der Papillenfläche. KCDAR und Papillenfläche zeigen für Papillenflächen bis $4,25 \text{ mm}^2$ keine Korrelation. Der Korrelationsfaktor beträgt 0,06 und ist mit $p < 0,01$ statistisch signifikant. Die KCDAR stellt dementsprechend für Augen mit einer Papillenfläche $\leq 4,25 \text{ mm}^2$ einen von der Papillenfläche unabhängigen Parameter dar. Von den 1998 untersuchten Augen fand sich bei 16 Augen eine Papillenfläche $> 4,25 \text{ mm}^2$. Dies entspricht 0,8 % der untersuchten Augen, auf welche die KCDAR als diagnostischer Parameter nicht angewendet werden kann.

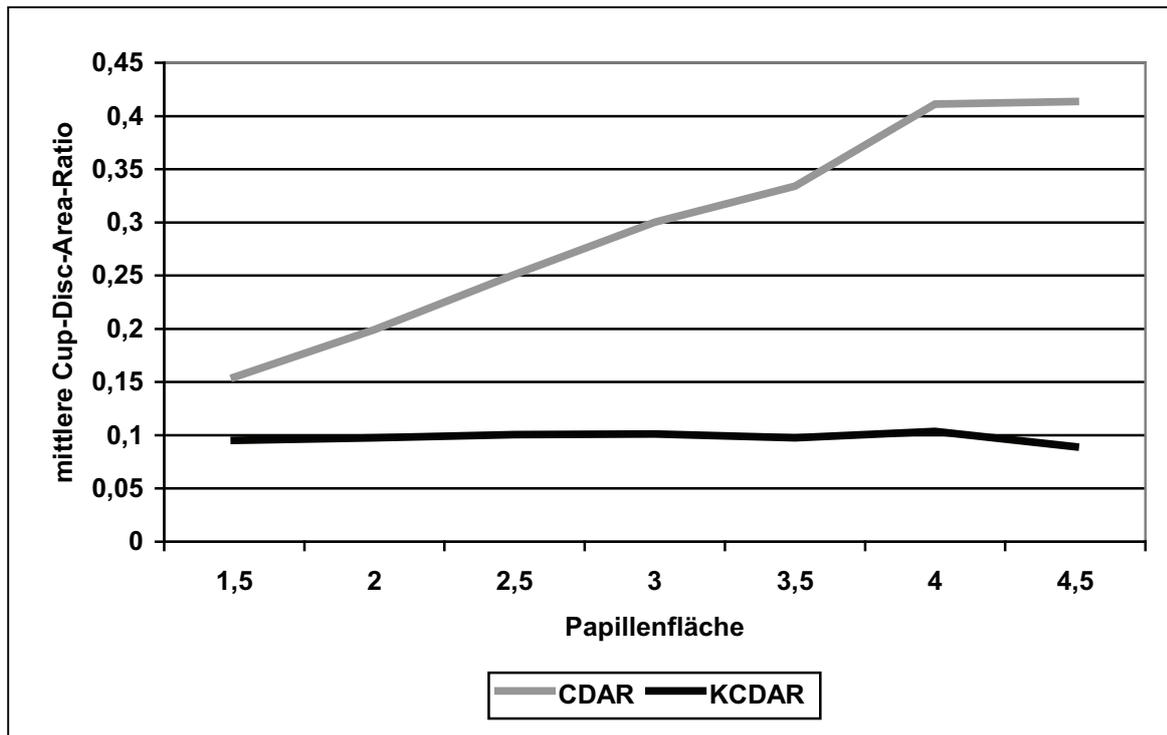


Diagramm 3.5.4-1

Mittlere CDAR und KCDAR in Abhängigkeit von der Papillfläche. (Papillfläche in mm²)
(CDAR: Cup-Disc-Area-Ratio; KCDAR: Cup-Disc-Area-Ratio nach Papillfläche korrigiert)

Von den 1982 Augen mit einer Papillfläche $\leq 4,25\text{mm}^2$ konnte bei 1972 Augen ebenfalls der IOD bestimmt werden. Diagramm 3.5.4-2 zeigt den Zusammenhang zwischen der KCDAR und dem mittleren IOD. Für Augen mit einer KCDAR $< 0,2$ fand sich keine Korrelation der beiden untersuchten Parameter. Der Korrelationsfaktor betrug 0,07 und war mit $p < 0,01$ statistisch signifikant. Für Augen mit einer KCDAR $\geq 0,2$ fand sich ein Korrelationsfaktor von 0,4, der ebenfalls mit $p < 0,01$ statistisch signifikant war. Demnach findet sich für Augen mit einer KCDAR $\geq 0,2$ eine höhere Korrelation zwischen der KCDAR und dem IOD als für Augen mit einer KCDAR $< 0,2$.

Unter den 1972 Augen mit einer Papillfläche $\leq 4,25\text{mm}^2$, bei denen gleichzeitig der IOD gemessen werden konnte, fanden sich 75 Augen mit einer KCDAR $\geq 0,2$ und 1896 Augen mit einer KCDAR $< 0,2$. Tabelle 3.5.4-1 zeigt die Mittelwerte und die Standardabweichung des IOD für Augen mit einer KCDAR $< 0,2$ und für Augen mit einer KCDAR $\geq 0,2$. Damit fand sich für Augen mit einer KCDAR $\geq 0,2$ ein signifikant höherer mittlerer IOD als für Augen mit einer KCDAR $< 0,2$ ($p < 0,01$).

Tabelle 3.5.4-2 fasst die Anzahl der Augen mit IOD oberhalb bzw. IOD unterhalb von 24 mmHg jeweils für Augen mit KCDAR oberhalb und unterhalb von 0,2 zusammen. Demnach fanden sich in der Gruppe derjenigen Augen mit einer KCDAR $\geq 0,2$ signifikant mehr Augen mit einem IOD $> 24\text{mmHg}$ als in der Gruppe derjenigen Augen mit einer KCDAR $< 0,2$ ($p < 0,01$).

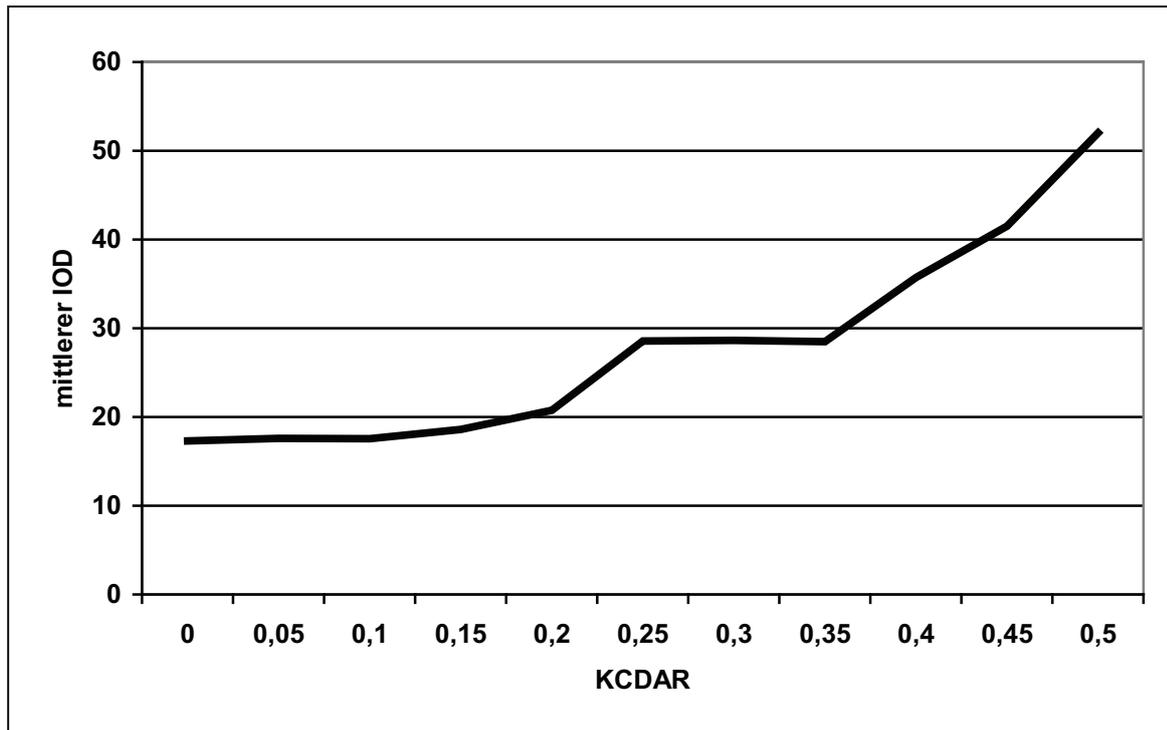


Diagramm 3.5.4-2
Mittlerer IOD in Abhängigkeit von der KCDAR.

	Intraokularer Druck (IOD)	
	Mittelwert in mmHg	Standardabweichung
KCDAR<0,2	17,8	3,6
KCDAR≥0,2	27,8	9,4

Tabelle 3.5.4-1
Mittlerer IOD und Standardabweichung für Augen mit einer KCDAR<0,2 und Augen mit einer KCDAR≥0,2.

	KCDAR<0,2		KCDAR≥0,2	
	Anzahl	In %	Anzahl	In %
IOD≤24mmHg	1816	95,8	30	40
IOD>24mmHg	80	4,2	45	60
Gesamt	1896	100	75	100

Tabelle 3.5.4-2
Anzahl der Augen mit IOD≤24mmHg bzw. IOD>24mmHg jeweils für Augen mit KCDAR<0,2 und KCDAR≥0,2.

Von den 1982 Augen mit einer Papillenfläche ≤ 4,25 mm² fand sich bei 76 Augen (3,8 %) eine KCDAR ≥ 0,2. Tabelle 3.5.4-3 zeigt die Anzahl der Augen mit einer CDR < 0,65, einer CDR zwischen 0,65 und 0,8 sowie einer CDR ≥ 0,8 jeweils für Augen mit einer KCDAR < 0,2 bzw. für Augen mit einer KCDAR ≥ 0,2. Unter den Augen mit einer KCDAR fanden sich signifikant mehr Augen mit einer CDR ≥ 0,8 (p < 0,01).

	KCDAR<0,2		KCDAR≥0,2	
	Anzahl	In %	Anzahl	In %
CDR<0,65	1760	92,3	0	0
0,65≤CDR<0,8	142	7,5	27	35,5
CDR≥0,8	4	0,2	49	64,5
Gesamt	1906	100	76	100

Tabelle 3.5.4-3

Anzahl der Augen mit KCDAR<0,2 bzw. KCDAR≥0,2, die verschiedene Kriterien für die CDR erfüllen.

3.6. Glaukom-Risikofaktoren

3.6.1. Probandenalter

Tabelle 3.6.1-1 zeigt das mittlere Alter und die Standardabweichung für Augen mit einer CDR ≥ 0,8 und für Augen mit einer CDR < 0,65. Damit fand sich für Augen mit einer CDR ≥ 0,8 ein signifikant höheres mittleres Alter als für Augen mit einer CDR < 0,65 ($p < 0,01$).

	Mittleres Alter	Standardabweichung
CDR≥0,8	54,4	11,3
CDR<0,65	43,8	12,4

Tabelle 3.6.1-1

Mittleres Alter und Standardabweichung für jeweils Augen mit einer CDR≥0,8 und einer CDR<0,65

Unter den 46 Augen mit einer CDR ≥ 0,8 fanden sich 4 Augen von Probanden mit einem Alter < 40 Jahre und 42 Augen von Probanden mit einem Alter > 40 Jahre.

Tabelle 3.6.1-2 zeigt die mittlere CDR, den mittleren IOD sowie die Häufigkeit der Augen mit einer CDR ≥ 0,8 für verschiedene Altersgruppen. Sowohl für die CDR als auch für den IOD fand sich keine statistisch signifikante Korrelation mit dem Alter. Es lässt sich jedoch erkennen, dass mit dem Alter die Anzahl der Augen mit CDR ≥ 0,8 zunimmt. Für Augen mit einem Alter < 40 Jahre fand sich eine CDR ≥ 0,8 bei 0,6 % der Augen, und für Augen mit einem Alter > 40 Jahre fand sich eine CDR ≥ 0,8 bei 3,1 % der Augen. Dieser Unterschied ist mit $p < 0,01$ statistisch signifikant.

Alter in Jahren	Mittlere CDR	Mittlerer IOD in mmHg	CDR≥0,8	
			Anzahl	In %
10-19	0,50	19,1	0	0,0
20-29	0,48	17,9	3	1,2
30-39	0,47	17,5	1	0,3
40-49	0,46	17,8	12	1,9
50-59	0,48	18,5	14	2,8
60-69	0,49	19,4	13	7,0
70-79	0,57	21,6	3	9,4

Tabelle 3.6.1-2

Mittlere CDR, mittlerer IOD und Anteil der Augen mit einer CDR≥0,8 für verschiedene Altersgruppen.

3.6.2. Geschlecht der Probanden

Unter den 1998 Augen, deren Papillen mittels HRT analysiert werden konnten, fanden sich 901 Augen von männlichen und 1097 Augen von weiblichen Probanden. Tabelle 3.6.2-1 zeigt die Häufigkeit der Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ jeweils für Augen männlicher und weiblicher Probanden. Dementsprechend fanden sich unter den männlichen Probanden signifikant mehr Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ als unter den weiblichen Probanden ($p < 0,01$).

Geschlecht	Cup-Disc-Ratio $\geq 0,8$	
	Anzahl der Augen	In %
Männlich	38	4,2
Weiblich	8	0,7

Tabelle 3.6.2-1

Anzahl der Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ jeweils für männliche und weibliche Probanden.

Tabelle 3.6.2-2 zeigt die mittlere CDR und den mittleren IOD jeweils für Augen männlicher und weiblicher Probanden. Für Augen männlicher Probanden fand sich eine signifikant größere mittlere CDR als für Augen weiblicher Probanden ($p < 0,01$). Bezüglich des IOD fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Probanden.

Geschlecht	Cup-Disc-Ratio		Intraokularer Druck	
	Mittelwert	Standardabw.	Mittelwert	Standardabw.
Männlich	0,50	0,17	18,6mmHg	5,3mmHg
Weiblich	0,46	0,15	18,0mmHg	3,7mmHg

Tabelle 3.6.2-2

Mittelwert und Standardabweichung der CDR und des IOD jeweils für Augen männlicher und weiblicher Probanden.

3.6.3. Vergleich der rechten und linken Augen

Bei 1027 untersuchten Probanden konnte die CDR von 1000 rechten und 998 linken Augen analysiert werden. Des weiteren konnte bei 1027 Probanden der IOD von 1016 rechten und 1014 linken Augen ermittelt werden. Tabelle 3.6.3-1 vergleicht die Mittelwerte des IOD und der CDR sowie die Anzahl der Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ der rechten und der linken Augen miteinander. Es fanden sich diesbezüglich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den rechten und den linken Augen.

		Rechts	Links
IOD	Mittelwert	18,1mmHg	18,4mmHg
	Standardabw.	4,5mmHg	4,6mmHg
CDR	Mittelwert	0,48	0,48
	Standardabw.	0,16	0,16
CDR $\geq 0,8$	Anzahl	21	25
	In %	2,1%	2,5%

Tabelle 3.6.3-1

Mittelwert und Standardabweichung des IOD und der CDR sowie Anteil der Augen mit CDR $\geq 0,8$ jeweils für rechte und für linke Augen.

Bei insgesamt 982 Personen konnte in beiden Augen die CDR mittels HRT analysiert werden. Von diesen 982 Personen fand sich bei 32 Personen (3,3 %) eine CDR $\geq 0,8$ in mind. einem Auge. Bei 13 dieser 32 Personen (40,6 %) fand sich eine CDR $\geq 0,8$ in beiden Augen.

Tabelle 3.6.3-2 zeigt die Anzahl der Augen mit einer CDR $\geq 0,8$, wenn im anderen Auge eine CDR $< 0,8$ bzw. eine CDR $\geq 0,8$ vorliegt. Sowohl für die rechten als auch für die linken Augen fand sich eine statistisch signifikant größere Wahrscheinlichkeit für eine CDR $\geq 0,8$, wenn das andere Auge bereits eine CDR $\geq 0,8$ aufwies ($p < 0,01$).

	Anzahl	CDR $\geq 0,8$ im anderen Auge	
		Anzahl	In %
CDR $< 0,8$ rechts	962	12	1,2
CDR $< 0,8$ links	957	7	0,7
CDR $\geq 0,8$ rechts	20	13	65,0
CDR $\geq 0,8$ links	25	13	52,0

Tabelle 3.6.3-2

Auftretenswahrscheinlichkeit einer CDR $\geq 0,8$, wenn das andere Auge eine CDR $< 0,8$ bzw. eine CDR $\geq 0,8$ zeigt.

3.6.4. Regionale Herkunft der Probanden

Unter den 1998 Augen, deren Papille mittels HRT analysiert werden konnte, fanden sich 1390 Augen von Personen, die aus den westlichen Provinzen Bas-Congo und Bandundu stammten, 516 Augen von Personen, die aus den zentralen Provinzen Kasai-Occidental, Kasai-Oriental, Equateur und Katanga stammten und 42 Augen von Personen, die aus den östlichen Provinzen Kivu, Prov. Orientale und Maniema stammten. Die verbleibenden 50 Augen waren Augen von Personen, die aus den angrenzenden Ländern Angola und Zentralafrika in den Kongo übergesiedelt sind.

Tabelle 3.6.4-1 zeigt die Häufigkeit der Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ jeweils für Augen von Personen aus dem West-Kongo, Zentral-Kongo und Ost-Kongo.

Demnach fand sich unter den Personen zentral-kongolesischer Abstammung der höchste Anteil an Augen mit einer CDR $\geq 0,8$, wobei diese Unterschiede jedoch nicht statistisch signifikant waren.

Regionale Abstammung	Gesamt	Cup-Disc-Ratio $\geq 0,8$	
		Anzahl	In %
West-Kongo	1390	29	2,1
Zentral-Kongo	516	17	3,3
Ost-Kongo	42	0	0

Tabelle 3.6.4-1

Anzahl der Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ jeweils für Augen von Personen aus dem West-Kongo, Zentral-Kongo und Ost-Kongo.

3.6.5. Refraktionsfehler

3.6.5.1. Sphärisches Äquivalent

Bei insgesamt 1996 Augen konnte sowohl eine Analyse der Papille mittels HRT als auch eine Bestimmung der Refraktion mittels Autorefraktometer durchgeführt werden. Bei Augen mit Astigmatismus wurde zur Analyse der Refraktion das sphärische Äquivalent herangezogen. Tabelle 3.6.5.1-1 zeigt die Mittelwerte des sphärischen Äquivalents jeweils für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$, einer CDR $< 0,65$ sowie für die gesamte untersuchte Population. Es fand sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen dem mittleren sphärischen Äquivalent der Augen mit CDR $< 0,65$ und derjenigen mit CDR $\geq 0,8$.

	Mittleres Sphärisches Äquivalent in Dpt.	Standardabweichung
CDR $\geq 0,8$	-0,66	3,58
CDR $< 0,65$	-0,23	1,65
Gesamt	-0,26	1,75

Tabelle 3.6.5.1-1

Mittleres sphärisches Äquivalent jeweils für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$, einer CDR $< 0,65$ und für alle Augen.

Unter den 1996 untersuchten Augen fanden sich insgesamt 1784 normalsichtige Augen mit einer Refraktion zwischen $-2,0$ und $+2,0$ Dpt. Dies entspricht 89,5 % der untersuchten Augen. Weiterhin fanden sich 152 (7,6 %) myope Augen (Refr. $< -2,0$ Dpt) und 60 (3,0 %) hyperope Augen (Refr. $> 2,0$ Dpt).

Tabelle 3.6.5.1-2 zeigt die Häufigkeit derjenigen Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ jeweils für normalsichtige, myope und hyperope Augen. Unter den fehlsichtigen Augen fanden sich signifikant mehr Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ als unter den normalsichtigen Augen ($p < 0,01$). Die Häufigkeit der Augen mit CDR $\geq 0,8$ unterschied sich zwischen myopen und hyperopen Augen nicht signifikant.

	Gesamt	Augen mit CDR $\geq 0,8$	
		Anzahl	In %
Normale Augen	1784	29	1,6
Myope Augen	152	12	7,9
Hyperope Augen	60	5	8,3

Tabelle 3.6.5.1-2

Anzahl der Augen mit CDR $\geq 0,8$ jeweils für normalsichtige, myope und Hyperope Augen.

Bei 1187 Augen wurde exemplarisch ein subjektiver Abgleich der Refraktion durchgeführt. Tabelle 3.6.5.1-3 zeigt das mittlere sphärische Äquivalent nach subjektivem Abgleich jeweils für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ und Augen mit einer CDR $< 0,65$ sowie für alle untersuchten Augen. Auch nach subjektivem Abgleich erwies sich der Unterschied der Mittelwerte des sphärischen Äquivalents von Augen mit CDR $< 0,65$ und Augen mit CDR $\geq 0,8$ als statistisch nicht signifikant.

	Mittleres Sphärisches Äquivalent in Dpt	Standardabweichung
CDR \geq 0,8	0,36	3,26
CDR $<$ 0,65	0,02	0,82
Gesamt	0,04	1,01

Tabelle 3.6.5.1-3

Mittleres sphärisches Äquivalent nach subjektivem Abgleich jeweils für Augen mit einer CDR \geq 0,8, einer CDR $<$ 0,65 und für alle Augen.

3.6.5.2. Astigmatismus

Für 1996 Augen wurde als Ausdruck für einen Astigmatismus die Differenz der Refraktion für die Ebene mit höchster und niedrigster Refraktion bestimmt. Tabelle 3.6.5.2-1 zeigt die Mittelwerte dieser Differenz jeweils für Augen mit einer CDR \geq 0,8 und für Augen mit einer CDR $<$ 0,65 sowie für alle untersuchten Augen. Es fand sich für Augen mit einer CDR \geq 0,8 eine signifikant größere Abweichung der minimalen von der maximalen Brechkraft des Auges, verglichen mit den Augen mit einer CDR $<$ 0,65 ($p < 0,01$).

	Mittelwert in Dpt	Standardabweichung
CDR \geq 0,8	1,58	1,60
CDR $<$ 0,65	0,68	1,93
Gesamt	0,70	1,85

Tabelle 3.6.5.2-1

Mittelwerte der Differenz der höchsten und niedrigsten Brechkraft jedes untersuchten Auges als Ausdruck des Astigmatismus jeweils für Augen mit einer CDR \geq 0,8, einer CDR $<$ 0,65 und für alle untersuchten Augen.

3.6.6. Visus

Bei 1996 Augen konnte sowohl eine Papillenanalyse mittels HRT als auch eine Bestimmung der Sehkraft ohne Sehhilfe durchgeführt werden. Tabelle 3.6.6-1 vergleicht den mittleren Visus der Augen mit einer CDR \geq 0,8 mit dem mittleren Visus der Augen mit einer CDR $<$ 0,65 sowie aller untersuchten Augen. Augen mit einer CDR \geq 0,8 zeigten einen statistisch signifikant niedrigeren Visus als Augen mit einer CDR $<$ 0,65.

	Mittlerer Visus	Standardabweichung
CDR \geq 0,8	0,29	0,32
CDR $<$ 0,65	0,81	0,28
Gesamt	0,79	0,30

Tabelle 3.6.6-1

Mittlerer Visus für Augen mit einer CDR \geq 0,8 und Augen mit einer CDR $<$ 0,65 sowie für alle untersuchten Augen.

Tabelle 3.6.6-2 zeigt den mittleren Visus nach bestmöglicher Korrektur der Refraktion für Augen mit einer CDR \geq 0,8 und für Augen mit einer CDR $<$ 0,65 sowie für alle untersuchten Augen.

Dementsprechend fand sich auch nach bestmöglicher Korrektur der Refraktion für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ ein statistisch signifikant niedrigerer mittlerer Visus als für Augen mit einer CDR $< 0,65$ ($p < 0,01$).

	Mittlerer Visus	Standardabweichung
CDR $\geq 0,8$	0,44	0,39
CDR $< 0,65$	0,96	0,10
Gesamt	0,95	0,19

Tabelle 3.6.6-2

Mittlerer Visus nach bestmöglicher Korrektur jeweils für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ und für Augen mit einer CDR $< 0,65$ sowie für alle untersuchten Augen.

Tabelle 3.6.6-3 zeigt die Verteilung der verschiedenen Werte für den Visus jeweils für alle Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ sowie für das jeweils bessere Auge aller Probanden, bei denen in mind. einem Auge eine CDR $\geq 0,8$ gefunden wurde

Unter den 32 Personen mit einer CDR $\geq 0,8$ in mind. einem Auge fand sich eine Person (3,1 %) mit einem Visus unterhalb von 1/20 (WHO-Definition der Blindheit) für das bessere Auge. Weitere 10 Personen (31,3 %) waren unilateral erblindet. Darunter befand sich eine Person, die im rechten Auge eine glaukomatöse Papillenveränderung bei erhaltener Sehkraft zeigte, während das linke Auge mit nicht eindeutiger glaukomatöser Schädigung erblindet war. Tabelle 3.6.6-4 fasst diese Ergebnisse zusammen.

Visus	Augen		Probanden (besseres Auge)	
	Anzahl	In %	Anzahl	In %
0	8	17,4	0	0,0
1/50	3	6,5	1	3,1
2/50	0	0,0	0	0,0
3/50	2	4,3	0	0,0
4/50	0	0,0	1	3,1
5/50	2	4,3	1	3,1
5/30	1	2,2	0	0,0
5/25	2	4,3	1	3,1
5/20	3	6,5	3	9,4
5/15	4	8,7	1	3,1
5/10	8	17,4	7	21,9
5/6	0	0,0	0	0,0
5/5	13	28,3	17	53,1

Tabelle 3.6.6-3

Visus der Augen mit CDR $\geq 0,8$ sowie Visus des besseren Auges der Probanden, die in mind. einem Auge eine CDR $\geq 0,8$ aufwiesen.

	Anzahl	In %
Bilateral erblindet	1	3,1
Unilateral erblindet	10	31,3

Tabelle 3.6.6-4

Anzahl der bilateral und unilateral erblindeten Personen, die in mind. einem Auge eine CDR $\geq 0,8$ aufwiesen.

3.6.7. Arterieller Blutdruck

3.6.7.1. Systolischer Blutdruck

Bei 864 Augen wurde exemplarisch der arterielle Blutdruck bestimmt. Tabelle 3.6.7.1-1 zeigt den Mittelwert des systolischen Blutdrucks jeweils für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ und für Augen mit einer CDR $< 0,65$ sowie für alle untersuchten Augen. Für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ fand sich ein statistisch signifikant höherer mittlerer systolischer Blutdruck als für Augen mit einer CDR $< 0,65$ ($p < 0,01$).

	Mittlerer syst. Blutdruck	Standardabweichung
CDR $\geq 0,8$	155 mmHg	23 mmHg
CDR $< 0,65$	136 mmHg	27 mmHg
Gesamt	137 mmHg	27 mmHg

Tabelle 3.6.7.1-1

Mittlerer systolischer Blutdruck jeweils für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ und für Augen mit einer CDR $< 0,65$ sowie für alle untersuchten Augen.

3.6.7.2. Diastolischer Blutdruck

Tabelle 3.6.7.2-1 zeigt den Mittelwert des diastolischen Blutdrucks jeweils für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ und für Augen mit einer CDR $< 0,65$ sowie für alle untersuchten Augen. Es fand sich für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ ein statistisch signifikant höherer mittlerer diastolischer Blutdruck als für Augen mit einer CDR $< 0,65$ ($p < 0,01$).

	Mittlerer diast. Blutdruck	Standardabweichung
CDR $\geq 0,8$	92 mmHg	15 mmHg
CDR $< 0,65$	81 mmHg	17 mmHg
Gesamt	82 mmHg	17 mmHg

Tabelle 3.6.7.2-1

Mittlerer diastolischer Blutdruck jeweils für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ und für Augen mit einer CDR $< 0,65$ sowie für alle untersuchten Augen.

3.6.7.3. Arterieller Mitteldruck

Tabelle 3.6.7.3-1 vergleicht den Mittelwert des arteriellen Mitteldrucks (MAP) jeweils der Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ mit dem MAP der Augen mit einer CDR $< 0,65$ sowie für alle untersuchten Augen. Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ zeigten einen statistisch signifikant höheren mittleren MAP als Augen mit einer CDR $< 0,65$ ($p < 0,01$).

	Mittlerer MAP	Standardabweichung
CDR $\geq 0,8$	113 mmHg	16 mmHg
CDR $< 0,65$	100 mmHg	19 mmHg
Gesamt	100 mmHg	19 mmHg

Tabelle 3.6.7.3-1

Mittlerer MAP (arterieller Mitteldruck) jeweils für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ und für Augen mit einer CDR $< 0,65$ sowie für alle untersuchten Augen.

3.6.8. Perfusionsdruck

3.6.8.1. Systolischer Perfusionsdruck

Tabelle 3.6.8.1-1 zeigt die Mittelwerte für die Differenz bzw. für den Quotienten aus systolischem Blutdruck und IOD als Ausdruck für den systolischen Perfusionsdruck jeweils für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ und für Augen mit einer CDR $< 0,65$ sowie für alle untersuchten Augen.

Während sich für die Differenz aus systolischem Blutdruck und IOD keine signifikanten Unterschiede zwischen Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ und Augen mit einer CDR $< 0,65$ ergaben ($p > 0,05$), fand sich bei der Analyse der Quotienten aus systolischem Blutdruck und IOD für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ ein signifikant niedrigerer systolischer Perfusionsdruck als für Augen mit einer CDR $< 0,65$ ($p < 0,01$).

	Differenz aus syst. Blutdruck u. IOD		Quotient aus syst. Blutdruck u. IOD	
	Mittelwert	Standardabweichung	Mittelwert	Standardabweichung
CDR $\geq 0,8$	121 mmHg	23 mmHg	4,8	1,3
CDR $< 0,65$	118 mmHg	26 mmHg	7,9	2,0
Gesamt	119 mmHg	26 mmHg	7,8	2,0

Tabelle 3.6.8.1-1

Mittelwerte und Standardabweichung für die Differenz bzw. den Quotienten aus syst. Blutdruck u. IOD als Ausdruck für den systolischen Perfusionsdruck.

3.6.8.2. Diastolischer Perfusionsdruck

Tabelle 3.6.8.2-1 zeigt die Mittelwerte für die Differenz bzw. für den Quotienten aus diastolischem Blutdruck und IOD als Ausdruck für den diastolischen Perfusionsdruck jeweils für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ und für Augen mit einer CDR $< 0,65$ sowie für alle untersuchten Augen.

Während sich für die Differenz aus diastolischem Blutdruck und IOD keine signifikanten Unterschiede zwischen Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ und Augen mit einer CDR $< 0,65$ ergaben ($p > 0,05$), fand sich bei der Analyse der Quotienten aus diastolischem Blutdruck und IOD für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ ein signifikant niedrigerer diastolischer Perfusionsdruck als für Augen mit einer CDR $< 0,65$ ($p < 0,01$).

	Differenz aus diast. Blutdruck u. IOD		Quotient aus diast. Blutdruck u. IOD	
	Mittelwert	Standardabweichung	Mittelwert	Standardabweichung
CDR $\geq 0,8$	57 mmHg	16 mmHg	2,8	0,8
CDR $< 0,65$	64 mmHg	17 mmHg	4,7	1,2
Gesamt	63 mmHg	17 mmHg	4,6	1,2

Tabelle 3.6.8.2-1

Mittelwerte und Standardabweichung für die Differenz bzw. den Quotienten aus diast. Blutdruck u. IOD als Ausdruck für den diastolischen Perfusionsdruck.

3.6.8.3. Mittlerer arterieller Perfusionsdruck

Tabelle 3.6.8.3-1 zeigt die Mittelwerte für die Differenz bzw. für den Quotienten aus MAP und IOD als Ausdruck für den mittleren arteriellen Perfusionsdruck jeweils für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ und für Augen mit einer CDR $< 0,65$ sowie für alle untersuchten Augen. Während sich für die Differenz aus MAP und IOD keine signifikanten Unterschiede zwischen Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ und Augen mit einer CDR $< 0,65$ ergaben ($p > 0,05$), fand sich bei der Analyse der Quotienten aus MAP und IOD für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ ein signifikant niedrigerer diastolischer Perfusionsdruck als für Augen mit einer CDR $< 0,65$ ($p < 0,01$).

	Differenz aus MAP u. IOD		Quotient aus MAP u. IOD	
	Mittelwert	Standardabweichung	Mittelwert	Standardabweichung
CDR $\geq 0,8$	78 mmHg	17 mmHg	3,5	0,9
CDR $< 0,65$	82 mmHg	18 mmHg	5,8	1,4
Gesamt	82 mmHg	18 mmHg	5,7	1,4

Tabelle 3.6.8.3-1

Mittelwerte und Standardabweichung für die Differenz bzw. den Quotienten aus MAP u. IOD als Ausdruck für den mittleren arteriellen Perfusionsdruck.

4. Diskussion

4.1. Diskussion der Methodik

Aufgrund der abweichenden diagnostischen Vorgehensweise in dieser Studie im Vergleich zur üblichen Glaukomdiagnostik soll an dieser Stelle auf die Pathophysiologie und den sich daraus ergebenden diagnostischen Möglichkeiten sowie den Besonderheiten in der afrikanischen Bevölkerung eingegangen werden.

Die häufigste Glaukomform in der afrikanischen Bevölkerung stellt das POWG dar (9). Während bei sekundären Glaukomen und beim Winkelblockglaukom der Pathomechanismus der Blockade morphologisch fassbar ist, kann die Ursache des POWG nicht erklärt werden (71). Jedoch werden verschiedene Risikofaktoren diskutiert. Dazu gehören (7):

1. Afrikanische Abstammung
2. Alter (Prävalenz steigt mit dem Alter)
3. Myopie
4. Erhöhter intraokularer Druck
5. Arterielle Hypertonie/Hypotonie
6. Häufige Migräneanfälle
7. Positive Familienanamnese

Auch scheint das männliche Geschlecht häufiger betroffen zu sein (50).

Es wurden 5 Genorte lokalisiert, deren Mutationen mit dem POWG assoziiert sind. Jedoch weist nur ein Bruchteil der Glaukompatienten Mutationen an diesen Genorten auf, so dass die Ursache nicht allein in diesen Mutationen zu suchen ist (7).

Der Verlauf der Erkrankung ist in der Regel langsam und asymptomatisch, ohne akute Episoden (12). Dabei führt eine progressiver Neuropathie des Sehnerven, die durch eine Verkleinerung des neuroretinalen Randsaumes der Papilla nervi optici charakterisiert ist, zu Einschränkungen im Gesichtsfeld bis hin zur vollständigen Erblindung des Auges (9).

Obwohl das OWG meist chronisch verläuft, werden auch akute Offenwinkelglaukome beschrieben. Ein akutes Offenwinkelglaukom tritt auf, wenn große Partikel oder Zellen plötzlich die intertrabekulären Abflusswege verlegen. (14)

Während das POWG auch bei normalem IOD entstehen kann, ist beim sekundären OWG der IOD meist erhöht (7).

Persistiert ein erhöhter IOD über längere Zeit, ohne dass typische Glaukomveränderungen auftreten, so spricht man von einer okularen Hypertension (13). Diese wird durch den Berufsverband der Augenärzte Deutschland e.V. wie folgt definiert (34):

- Augendruck wiederholt über 21mmHg
- Keine glaukomtypische Sehnerven- und Gesichtsfeldveränderung
- Beginn im Erwachsenenalter
- Offener unauffälliger Kammerwinkel
- Fehlen anderer Ursachen eines sog. sekundären Offenwinkelglaukoms

In Europa findet sich bei mehr als 5 % der über 40-jährigen eine okuläre Hypertension (14). Sie tritt etwa drei- bis fünfmal häufiger auf als das POWG (34). Rotchford (30) fand in Südafrika bei 3,5 % aller gesunden Augen einen erhöhten IOD. Insgesamt zeigten 4,5 % der Probanden eine okuläre Hypertension in mind. einem Auge. Quigley (6) beschrieb für Ostafrika eine Prävalenz der okularen Hypertension von 11 %. Ohne Therapie konvertiert die okuläre Hypertension nach 5 Jahren in 10 % der Fälle in ein POWG, mit Therapie sind es

lediglich 4 % der Fälle (72). Risikofaktoren für diese Konversion sind hohes Alter, größere vertikale und horizontale CDR der Papille, Gesichtsfelddefekte sowie eine zentrale Hornhautdicke $< 556 \mu\text{m}$ (34).

4.1.1. Pathomechanismus des Glaukoms

Die genaue Pathogenese des Glaukoms ist bisher noch nicht hinreichend geklärt. Während lange Zeit ein erhöhter IOD als alleinige Ursache betrachtet wurde, wird heute ein multifaktorielles Geschehen diskutiert. (14)

Man findet sowohl glaukomatöse Papillen bei einem normalen Druck als auch normale Papillen mit erhöhtem IOD (15). Einige Augen tolerieren einen IOD von 30 mmHg und mehr über Jahre hinweg, ohne dass glaukomatöse Veränderungen auftreten (61). Je höher der IOD desto höher ist die Wahrscheinlichkeit eines Glaukoms und um so progressiver ist der Verlauf, wobei es keinen absoluten Grenzwert gibt, wann ein Glaukom auftritt und wann nicht (7). Der erhöhte IOD wird nicht mehr als alleinige Ursache des glaukomatösen Schadens angesehen, sondern vielmehr als einer von verschiedenen Risikofaktoren für diese Erkrankung (9). Dennoch gilt der IOD als wichtigster Risikofaktor (67).

Pathogenetisch müssen beim Glaukom zwei Aspekte betrachtet werden. Zum einen die Entstehung des erhöhten IOD, zum anderen die daraus resultierenden glaukomspezifischen Veränderungen. (14)

Dem erhöhten IOD liegt eine Abflussbehinderung des Kammerwassers zu Grunde. Das Kammerwasser wird von den Ziliarkörperzotten in die Augenhinterkammer sezerniert. Vorder- und Hinterkammer zusammen fassen etwa 0,2 - 0,4 ml. Das Kammerwasser gelangt über die Pupille in die Vorderkammer. Der Abfluss erfolgt über den Kammerwinkel. 85 % des Kammerwassers gelangen durch das Trabeculum corneosclerale in den Schlemm-Kanal. Der weitere Abfluss erfolgt über 20 - 30 Sammelkanäle in die episkleralen Kammerwasservenolen. Etwa 15 % des Kammerwassers fließt über ein uveosklerales Gefäßsystem direkt in das venöse System. Das Trabeculum corneosclerale ist ein schwammartiges kollagenhaltiges Gewebe. Es besteht keine Verbindung zwischen Vorderkammer und Schlemm-Kanal. Das Kammerwasser wird durch Makro- und Mikropinozytose durch das Trabeculum in den Schlemmschen Kanal transportiert. Das Kammerwasser hat zwei physiologische Engen zu passieren. Dies sind der Pupillarwiderstand zwischen Irisrückfläche und Linsenvorderwand und das Trabekulum corneosclerale. (14) Der Pupillarwiderstand wird durch folgende Faktoren vergrößert (14):

- vergrößertes Linsenvolumen
- Miosis
- hintere Synechien

Die nachfolgenden Parameter beeinflussen den trabekulären Kammerwasserabfluss (14):

- Alter (Verdickung der Trabekelbalken, Melanin im Trabekellumen, Phagozytose im Trabekelendothel)
- Arrangement der Trabekelbalken
- Aktion des Ziliarmuskels
- Extrazelluläre Matrix
- Kortikosteroide
- Neurogene Regulation
- Intrazelluläre Vakuolen
- Episkleraler Venendruck
- Verhältnis des transtrabekulären zum uveoskleralen Abfluss
- Gamma-Globuline (fraglich)

Die Abflussbehinderung des Kammerwassers kann primär ohne erkennbare Vorerkrankungen oder sekundär als Folge anderer ophthalmologischer Erkrankungen auftreten (9). Ursachen für sekundäre Glaukome sind (73):

- Neovaskularisation
- Uveitis
- Trauma
- Linsenveränderungen

Der genaue Pathomechanismus der Druckerhöhung beim primären Offenwinkelglaukom ist noch nicht bekannt (14). Während bei sekundären Glaukomen und beim Winkelblockglaukom der Pathomechanismus der Blockade morphologisch fassbar ist, kann die Blockade des POWG nicht erklärt werden (71). Schwab (8) beschreibt als Ort der Abflussbehinderung des Kammerwassers das Trabekelnetzwerk. Zusätzlich diskutiert Naumann (14) folgende Strukturen als mögliche Blockade des Kammerwasserabflusses:

- Schlemm-Kanal
- Sammel-Kanäle
- Venöses System

Eine kurzzeitige Änderung des IOD führt zu keiner signifikanten strukturellen Veränderung des Auges (74). Mittel- bis langfristige Erhöhungen rufen Glaukomspezifische Veränderungen hervor.

Trotz ihres unterschiedlichen Entstehungsmechanismus führen alle chronischen Glaukomformen zum selben klinischen Bild (14). Dieses ist hauptsächlich durch Veränderungen der Papilla nervi optici charakterisiert (75, 76). Diese morphologischen Veränderungen treten nur bei einer längerfristigen Erhöhung des IOD auf (77). Die Pathogenese der Papillenveränderung ist derzeit noch nicht im Einzelnen geklärt (14). Es wird eine ischämische Schädigung der Nervenfasern der Retina und des Nervus opticus diskutiert (8). Das morphologische Korrelat der durch die Papille verlaufenden Nervenfasern stellt der neuroretinale Randsaum (NRRS) dar (78). Der Durchmesser des N. opticus korreliert mit der neuroretinalen Randsaumfläche (79). Durch die Papille verlaufen etwa 1,2 Millionen Nervenfasern (14). Das gesunde Auge zeigt einen physiologischen Nervenfaserverlust von 4000 bis 5000 (78) pro Jahr, welcher jedoch nicht mit einer Verkleinerung des NRRS einhergeht (14). Der durch das Glaukom verursachte Nervenfaserverlust hingegen geht mit einer deutlichen Verkleinerung des NRRS einher (80). Diese Verkleinerung geht zu Gunsten der intrapapillären Exkavation (7). Die Zunahme der Exkavation stellt die wichtigste Papillenveränderung des glaukomatösen Auges dar (14). Foster (73) beschreibt den glaukomatösen Nervenfaserverlust hauptsächlich für den oberen und unteren Pol der Papille. Die bei gesunden Augen als queroval vorliegende Exkavation verändert als Folge des Glaukoms ihre Form in Richtung hochoval (80). Im Einzelnen verläuft der Nervenfaserverlust in folgender Reihenfolge. Primär werden die Nervenfasern im tempero-inferioren Sektor geschädigt, gefolgt vom tempero-superioren, temporalen und inferior-nasalen Sektor. Die letzten betroffenen Nervenfasern liegen im superior-nasalen Sektor (81, 82).

Weitere Zeichen des chronischen Glaukoms sind juxtapapilläre Veränderungen, die sich sowohl in oberflächlichen als auch in tiefen Schichten der Retina abspielen (14). Histologisch zeigt sich beim glaukomatösen Auge eine signifikante parapapilläre Atrophie (83). Jonas (80) teilt diese Atrophie in zwei Zonen, einer peripheren Alpha-Zone und einer zentralen Beta-Zone ein. Das morphologische Korrelat dieser Atrophie stellt die retinale Nervenfaserschicht (RNFS) dar (76).

Verglichen mit gesunden Augen zeigten Glaukom-Augen eine signifikante Verminderung der RNFS im temperoinferioren und im tempero-superioren Bereich. Lokale Schäden der RNFS treten bei gesunden Augen nicht auf. (84)

Die glaukomatösen Veränderungen verlaufen initial symptomlos (14). Erst im späteren Verlauf führen die Veränderungen des Sehnervenkopfes (85, 86, 87) und der RNFS (88, 89, 90) zu glaukomspezifischen Gesichtsfelddefekten. Diese Defekte betreffen anfangs das parazentrale Gesichtsfeld (14). Erst im späteren Verlauf ist auch das zentrale Sehen beeinträchtigt (12). Der Visus als Routineuntersuchung in der ophthalmologischen Praxis bleibt somit lange erhalten und ist für eine Frühdiagnostik ungeeignet (8). Die glaukomatöse Schädigung zeigt eine Progressivität und führt unbehandelt zur irreversiblen Erblindung (12). Ohne IOD-senkende Therapie vergehen vom Auftreten erster glaukombedingter Gesichtsfelddefekte bis zur Erblindung 3 - 6 Jahre (34). Bei Patienten unter Therapie schätzt man die Zeit vom Auftreten erster Gesichtsfelddefekte bis zur Erblindung auf etwa 30 bis 40 Jahre (67).

Das Erblindungsrisiko steigt, wenn zum Zeitpunkt der Diagnose bereits ein glaukomatöser Gesichtsfeldschaden bestand. In diesem Fall ist der weitere Verlauf auch des behandelten POWG chronisch progredient. Hohe IOD-Spitzen und große IOD-Schwankungen begünstigen einen fortschreitenden Verfall des Gesichtsfeldes. (34)

Bei diesem glaukomspezifischen Verlauf gehen die strukturellen Veränderungen (Papillenschäden) den funktionellen Störungen (Gesichtsfelddefekt) stets voraus (14). Jonas fand keinen Probanden mit glaukomatösem Gesichtsfeldausfall ohne sichtbaren Papillenschaden (91). Der Zeitraum zwischen dem Auftreten der strukturellen Veränderungen und den ersten Symptomen wird auf 1 bis 6 Jahre geschätzt (67).

Gesichtsfelddefekte treten erst auf, wenn mind. 50 % der Nervenfasern des Sehnervs atrophiert sind. Dieses asymptomatische Intervall wird als Quigley-gap bezeichnet. (7)

Papillenveränderungen sind damit das erste Zeichen einer glaukomatösen Schädigung (76).

Die Existenz von Normaldruckglaukomen (NDG) weist auf ein multifaktorielles Geschehen bei der Entstehung der papillären Schädigung hin (14). Der Gesichtsfelddefekt und die Papillenveränderungen scheinen auf einer Interaktion zwischen IOD und Sensibilität der Papille zu beruhen (66). Neben dem erhöhten IOD werden weitere Risikofaktoren für die Entstehung des POWG diskutiert. Tabelle 4.1.1-1 fasst die wichtigsten Faktoren und deren Einfluss auf die Entstehung eines Glaukoms zusammen.

Risikofaktor	Risiko für Glaukomentwicklung
Alter	Verdoppelt sich mit jeder Dekade
IOD \geq 22mmHg	10 bis 13-fach
IOD \geq 30mmHg	40-fach
Myopie	2 bis 4-fach
Positive Familienanamnese	3 bis 9-fach
Verminderte Retinaperfusion	3-fach
Afrikanische Abstammung*	4-fach
zentrale Hornhautdicke unter 556 μ m*	Keine Angaben

Tabelle 4.1.1-1

Risikofaktoren und deren Einfluss auf die Entwicklung eines POWG (67)

* Angaben nach (16)

Der offensichtlich wichtigste Faktor ist der erhöhte IOD. Ein IOD über 21 mmHg erhöht das Risiko der Glaukomerkrankung um das 10- bis 13-fache. Steigt der IOD auf Werte über 30 mmHg an, so steigt auch das Risiko auf das 40-fache (67).

Aufgrund des häufigen Zusammentreffens des Normaldruckglaukoms mit systemischen vaskulären Erkrankungen wird auch eine vaskuläre Komponente für die Papillenschädigung verantwortlich gemacht (14). Der Durchmesser der retinalen Blutgefäße ist bei glaukomatösen Augen signifikant kleiner als bei normalen Augen (92). Besonders im parapapillären Bereich

korreliert die Gefäßverengung mit dem glaukomatösen Papillenschaden (93). Während sich beim präperimetrischen Glaukom ohne Gesichtsfelddefekte eine parapapilläre Mehrperfusion zeigt, findet sich beim Glaukom mit Gesichtsfelddefekt eine Minderperfusion der parapapillären Region (94). Unklar ist, ob dieser reduzierte Blutfluss in Form einer Minderversorgung eine Ursache für den Untergang retinaler Ganglienzellen darstellt, oder ob er als Form der Kompensation die Folge des Zelluntergangs ist (7).

Über den Zusammenhang zwischen der systemischen arteriellen Hypertonie und dem POWG gibt es kontroverse Meinungen (66). Leske (95) berichtet, dass die arterielle Hypertonie protektiv wirkt, und das Glaukomrisiko halbiert. Tielsch (96) entwickelte hierzu ein Modell, das zwei Stadien der Hypertonie berücksichtigt. Im ersten Stadium wirkt die Hypertonie protektiv, da durch Verbesserung des Blutflusses die retinalen Ganglienzellen ausreichend versorgt werden. Im 2. Stadium, welches durch die arteriosklerotische Schädigung der retinalen Blutgefäße gekennzeichnet ist, verschlechtert sich die Blutversorgung der Ganglienzellen und begünstigt damit die Entstehung eines POWG.

Andere Studien verwendeten ein Modell des diastolischen Perfusionsdrucks. Ein niedriger Perfusionsdruck ist mit einem erhöhten Glaukomrisiko assoziiert (97). Leske (50) beschreibt ein um das 5,5-fache Risiko bei vermindertem Perfusionsdruck. Dabei lässt sich ein Maß für den diastolischen Perfusionsdruck aus der Differenz bzw. dem Quotienten des diastolischen arteriellen Drucks (RRdiast.) und des IOD ermitteln (RRdiast.-IOD bzw. RRdiast./IOD).

Weitere Risikofaktoren für die Entwicklung eines POWG sind:

1. Höheres Alter:
Das Risiko für die Entwicklung eines POWG verdoppelt sich mit jeder Lebensdekade (67)
2. Afrikanische Abstammung:
Personen afrikanischer Abstammung haben ein 4- bis 5-faches Risiko, am POWG zu erkranken (16). Varma (62) zeigte, dass der Zusammenhang zwischen dem IOD und dem Nervenfaserschaden bei Europäern linear ist (6 % Verlust / 10 mmHg) während sich bei Afrikanern für einen IOD > 17 mmHg ein quadratischer Zusammenhang ergibt.
3. Positive Familienanamnese:
Sind in einer Familie bereits Fälle eines POWG bekannt, so erhöht sich das Glaukomrisiko für Mitglieder dieser Familie um das 3- bis sogar 9-fache (67). Shin et al. (98) beschrieb, dass 50 % aller Glaukompatienten und 43 % aller Probanden mit okularer Hypertension eine positive Familienanamnese bzgl. des POWG aufwiesen. In der „Barbados Family Study of Open-Angle-Glaucoma“ (99) wurde eine positive Familienanamnese für 39 % der Glaukompatienten gefunden. Die höhere Prävalenz des POWG in einigen Familien lässt darauf schließen, dass die Entwicklung eines POWG entweder von genetischen Faktoren oder von speziellen Lebensbedingungen bzw. einer Kombination beider Faktoren abhängt (100).
4. Refraktionsfehler:
Eine stark ausgeprägte Myopie mit einer Abweichung von mehr als -5 Dpt erhöht das Risiko eines POWG signifikant (16). Es wird ein 2- bis 4-faches Risiko diskutiert (67). Die Prävalenz des POWG ist unter kurzsichtigen Personen deutlich höher als bei Weit- oder Normalsichtigen (101). Das Fehlen einer Hyperopie führt bei glaukomverdächtigen Personen signifikant häufiger zur Entwicklung von Gesichtsfelddefekten (102).
5. Genetik:
Seit 1996 sind verschiedene Gene (GLC1A-GLC1F) lokalisiert worden, deren Mutation mit einem erhöhten Risiko für die Entstehung eines Glaukoms verbunden ist (9).
GLC1A ist auf Chromosom 1 lokalisiert. Es kodiert Myocillin (TIGR=trabrcular-Meshwork induced glucocorticoid rersponse). Eine Mutation an diesem Genort ist mit einem erhöhten IOD und einem Papillenschaden assoziiert. (103)
GLC1B auf Chromosom 2 führt bei Mutation zu einem normalen bis leicht erhöhten IOD mit Papillenschaden. (9)

GLC1C liegt auf Chromosom 3. Eine Mutation dieses Gens führt zum erhöhten IOD, zur Vergrößerung der intrapapillären Exkavation und zu Gesichtsfelddefekten. (104)

GLC1D auf Chromosom 8, ist mit einem leicht erhöhten IOD und Papillenschäden assoziiert (105,106).

GLC1E ist auf Chromosom 10 lokalisiert. Eine Mutation dieses Gens korreliert ebenfalls mit einem leicht erhöhten IOD und Papillenschäden (105,106).

GLC1F auf Chromosom 7 trifft bei Mutation gehäuft mit grenzwertigen Papillenbefunden, erhöhten IOD und Gesichtsfelddefekten zusammen (107).

Das einzige Gen, für das bisher ein spezifisches Protein identifiziert wurde, ist GLC1A (9). Da nur ein Bruchteil der Glaukompatienten Mutationen an diesen Genorten aufweisen, können diese Mutationen nicht als alleinige Ursache betrachtet werden (7).

6. Diabetes mellitus:

Während einige Studien einen Zusammenhang zwischen dem POWG und Diabetes mellitus beschreiben (108, 109, 110, 111, 112, 113), wurde dies durch spätere Studien nicht bestätigt (114, 115, 116, 117, 118). Eine Erklärung dieser unterschiedlichen Aussagen könnte darin liegen, dass Diabetiker aufgrund anderer ophthalmologischer Komplikationen häufiger einen Augenarzt aufsuchen als Nicht-Diabetiker, wodurch bei Diabetikern ein bereits vorliegendes Glaukom erkannt werden kann (66). Naumann (14) beschreibt jedoch für Glaukompatienten mit Diabetes mellitus eine raschere Zunahme der Gesichtsfelddefekte.

7. Papillenfläche:

Die interindividuelle Variabilität der Papillenfläche beträgt 1:7 (119). Während in einigen Studien berichtet wird, dass das POWG mit größeren Papillenflächen assoziiert ist, beschreiben andere Autoren genau das Gegenteil (66). Obwohl größere Papillen neben den Nervenfasern auch vermehrt Bindegewebe aufweisen (66), zeigte sich, dass sie trotzdem mehr Nervenfasern besitzen als kleinere Papillen (66). Daher könnte man bei größeren Papillen von einer besseren Kompensation eines glaukomatösen Nervenfaserschadens ausgehen. (120, 121, 122).

8. zentrale Hornhautdicke:

Bei einer zentralen Hornhautdicke unter 556µm wird signifikant häufiger ein glaukomatöser Schaden nachgewiesen als bei Augen mit einer zentralen Hornhautdicke oberhalb der 556µm-Grenze (16).

Zusammenfassend läßt sich sagen, dass die wichtigsten Risikofaktoren für die Entwicklung des POWG ein erhöhter IOD, ein fortgeschrittenes Alter, eine positive Familienanamnese und eine afrikanische Abstammung darstellen.

4.1.2. Diagnostik des Primären Offenwinkelglaukoms

Das POWG beginnt in der Regel im Erwachsenenalter und zeigt einen chronischen Verlauf. Es ist in der Regel bilateral aber asymmetrisch. Bis ins späte Stadium hinein bleibt das POWG symptomlos, bevor das zentrale Sehen beeinträchtigt ist (9). Dieser asymptomatische Charakter der Glaukomerkrankung führt dazu, dass der Betroffene selbst die Krankheit nicht bemerkt und die Diagnose nur schwierig zu stellen ist (12). In den entwickelten Industrieländern weiß nur jeder zweite Glaukompatient von seiner Erkrankung. In Entwicklungsländern sind es noch weniger (17). Im Gegensatz zu anderen, häufig zur Erblindung führenden Erkrankungen, wie beispielsweise der Katarakt und dem Trachom kann das Glaukom nicht durch einfache Inspektion des Auges diagnostiziert werden (6).

Wie bereits im Kapitel 4.1.1 beschrieben, werden als pathomorphologisches Korrelat der Glaukomerkrankung sowohl intra- als auch parapapilläre Veränderungen angesehen. Demnach richtet sich die Diagnose des POWG im entscheidenden Maße nach dem Befund von Papille und retinaler Nervenfaserschicht. Die Tatsache, dass bei nur geringen

Gesichtsfelddefekten häufig schon fortgeschrittene Veränderungen der Papillenmorphologie auftreten können, zeigt die Bedeutung der Papillenbefunddokumentation bei der Glaukomdiagnostik. (123)

Zur Beurteilung der funktionellen Schäden des Sehnervens bei Glaukomerkrankungen in Form von Gesichtsfelddefekten eignet sich die Gesichtsfelduntersuchung (Perimetrie). Gesichtsfelddefekte als funktionelle Folge der strukturellen Veränderungen der Papille treten jedoch erst bis zu 6 Jahre nach den morphologischen Veränderungen auf. (67)

Zu diesem Zeitpunkt ist der weitere Verlauf der Erkrankung auch mit Therapie progredient. Ziele der Diagnostik sind die Früherkennung eines Glaukoms, die Verhinderung eines Sehnervenschadens und der Erhalt des Sehvermögens. Dazu ist es notwendig, Risikofaktoren für die Entwicklung eines Glaukoms zu erkennen, bevor funktionelle Schäden auftreten. (34)

In Tabelle 4.1.1-1 sind bereits die wichtigsten Risikofaktoren zusammengefasst. Der offensichtlich wichtigste Risikofaktor bei der Entstehung eines POWG ist der IOD. Dementsprechend ist die Tonometrie nach Meinung mehrerer Autoren für die Diagnostik eines POWG unerlässlich (14, 16, 32). Dabei bleibt zu diskutieren, ob anstelle des IOD der Perfusionsdruck berücksichtigt werden sollte, da ein niedriger diastolischer Perfusionsdruck mit einem erhöhten Glaukomrisiko assoziiert ist (97).

Ein im Rahmen einer arteriellen Hypertonie auftretender hoher Perfusionsdruck verbessert anfangs die Perfusion, jedoch wird selbige durch die im Spätstadium der Hypertonie auftretende arteriosklerotische Gefäßwandschädigung wieder negativ beeinflusst (96). Somit ist ein hoher Perfusionsdruck keine Garantie für eine ausreichende Versorgung der retinalen Ganglienzellen.

Insgesamt stehen drei Untersuchungsmethoden zur Diagnostik des POWG zur Verfügung. Die am häufigsten verwendeten sind die Bestimmung des IOD und die Beurteilung der Papille durch die vertikale CDR. Da sich für diese Parameter keine klaren Grenzwerte ermitteln lassen, ist es nahezu unmöglich, sicher zwischen gesunden und glaukomatösen Augen zu differenzieren. Es bleibt stets eine Grauzone, die nicht eindeutig zugeordnet werden kann. Die dritte Untersuchung ist die Bestimmung des Gesichtsfeldes durch die Perimetrie. Diese wird erst positiv, wenn mind. 50% der Nervenfasern des Sehnervs geschädigt wurden, so dass lediglich fortgeschrittene Glaukome erkannt werden können. Zusätzlich ist die Perimetrie eine subjektive Untersuchung, die stark von der Compliance des Probanden abhängt. (7)

Der Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. (16) empfiehlt, die Diagnose eines POWG zu stellen, wenn von den folgenden Parametern mindestens 2 erfüllt sind:

- Glaukomtypischer Sehnervenschaden
- Glaukomtypische Gesichtsfelddefekte
- IOD zumindest zeitweise über 21 mmHg

Des Weiteren muss ein Winkelblockglaukom durch einen gonioskopisch nachgewiesenen offenen Iridocornealen Winkel ausgeschlossen werden (67).

Da die Therapie des Glaukoms den Krankheitsprozess lediglich stoppen kann, es aber unmöglich ist, den Visus wieder zu verbessern, ist es notwendig, das Glaukom so früh wie möglich zu erkennen. Daher ist es sinnvoll, regelmäßige Glaukom-Vorsorgeuntersuchungen in Form eines Screening durchzuführen (71).

Vom Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. werden folgende Richtlinien für ein Glaukom-Screening empfohlen: (16)

- Erhebung der Vorgeschichte zu Risikofaktoren
- Stereoskopische Befundung von Papille und peripapillärer Nervenfaserschicht
- Applanationstonometrie nach Goldmann
- Spaltlampenuntersuchung der vorderen und mittleren Augenabschnitte (falls diese innerhalb des letzten Jahres nicht vorgenommen wurde)
- Dokumentation

Diese Vorsorgeuntersuchung wird für Personen über 40 Jahre alle 3 Jahre und für Personen über 65 Jahre alle 1-2 Jahre empfohlen.

4.1.2.1. Tonometrie

Ein hoher IOD tritt gehäuft bei Glaukomerkrankungen auf (48). Rotchford zeigte, dass in einer Zulu-Population in Südafrika der mittlere IOD bei glaukomatösen Augen mit $20,8 \pm 8,6$ mmHg signifikant höher war als der mittlere IOD bei gesunden Augen mit $13,3 \pm 3,3$ mmHg (30). Ein erhöhter IOD gilt als der wichtigste Risikofaktor bei der Entstehung eines Glaukoms (124).

Je höher der IOD, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit des POWG und um so progressiver ist der Verlauf. Dabei gibt es keinen absoluten Grenzwert, wann ein Glaukom auftritt und wann nicht. (7)

Der normale IOD der europäischen Bevölkerung liegt zwischen 10 und 21 mmHg (66), wobei es jedoch große interindividuelle Unterschiede gibt (48). Das statistisch obere Limit des IOD ist mit 21 mmHg definiert (9, 125). Die Definition dieser Obergrenze erfolgte aus dem statistischen Mittel des IOD zzgl. 2 Standardabweichungen (512). In Tabelle 4.1.2.1-1 sind die Ergebnisse der Mittelwerte und der Standardabweichungen des IOD in verschiedenen Studien zusammengefasst. Dabei variiert der mittlere IOD von 14,5 mmHg bis 16,2 mmHg. Für die Standardabweichung finden sich Werte zwischen 2,5 mmHg und 3,8 mmHg.

Autor	Technik	Zahl der Probanden	Mittlerer IOD in mmHg	Standarsabweichung in mmHg
Goldmann	Applanation	50	15,6	2,9
Goldmann	Applanation	400	15,4	2,5
Draeger	Applanation	178	14,5	2,8
Armaly	Applanation	2316	15,9	3,1
Loeven et al	Applanation	466	16,2	3,8
Ruprecht	Applanation	8899	16,2	3,4
Leydhecker et al	Schiötz	10.000	15,5	2,6

Tabelle 4.1.2.1-1

Mittelwert und Standardabweichung des IOD
nach Ntim-Amponsah (48)

Zusammenfassend geht man in der europäischen Bevölkerung von einem mittleren IOD von 15 mmHg (14) und einer Standardabweichung von 3 mmHg (16) aus. Dabei muss jedoch berücksichtigt werden, dass zumindest in der europäischen Bevölkerung der mittlere IOD mit dem Alter ansteigt (32, 46, 47).

Die Messung des IOD ist ein wichtiger Parameter zur Erkennung eines Glaukoms und zur Beurteilung des weiteren Verlaufes der Erkrankung (125). Die Tonometrie ist eine preiswerte Untersuchung, einfach in der Handhabung und nicht sehr zeitaufwändig (48). Bonomi (124) beschreibt für die Tonometrie eine Sensitivität von 80,1 % und eine Spezifität von 97,8 %. Olurin fand unter 220 Glaukompatienten in Nigeria bei 202 (92 %) einen erhöhten IOD in mindestens einem, meistens in beiden Augen (54). In dieser Population würde die Tonometrie alleine 92 % aller Glaukomerkrankungen erkennen, also eine Sensitivität von 92 % erreichen, wobei keine Angaben zur Spezifität vorliegen. Diese Werte erscheinen recht hoch, zumal vom BVA für die Tonometrie eine Sensitivität von 50 % und eine Spezifität von 90 bis 95 % beschrieben wird (16). Im Allgemeinen wird der Tonometrie allein für die Diagnostik nur eine geringe Sensitivität und Spezifität zugeschrieben (126, 127). Eine routinemäßige Messung des IOD ist nicht ausreichend, um ein primäres Offenwinkelglaukom zu diagnostizieren (12), da man sowohl glaukomatöse Papillen bei einem normalen Druck als

auch normale Papillen mit erhöhtem IOD findet (15). Rotchford (30) beschrieb für 61,5 % der von ihm diagnostizierten Glaukome in einer Zulu-Population in Südafrika einen normalen IOD, wobei ein Anteil an Normaldruckglaukomen von 61,5 % ebenfalls sehr hoch erscheint. Im Allgemeinen sinkt der Anteil an Normaldruckglaukomen, wenn anstelle einer einzelnen Messung ein IOD-Tagesprofil ermittelt wird, da der IOD einem zirkadianen Rhythmus unterliegt, wobei die höchsten Werte morgens gemessen werden (67).

Andererseits ist ein isolierter erhöhter IOD noch keine Indikation für eine Glaukomtherapie, da nicht alle Personen mit erhöhtem IOD auch tatsächlich ein Glaukom entwickeln. Die Diagnose sollte durch weitere Untersuchungen bestätigt werden. (12)

Der IOD kann durch die Applanations- oder Impressionstonometrie bestimmt werden (67), wobei beide Methoden geringe Abweichungen voneinander zeigen.

Sacks fand 1966 in Südafrika lediglich bei 59 % der untersuchten Augen eine Abweichung der Impressionstonometrie von der Applanationstonometrie von weniger als 3 mmHg. Bei 16.8 % der untersuchten Augen wichen die Werte mehr als 6 mmHg voneinander ab. (128)

4.1.2.1.1. Impressionstonometrie

Bei der Impressionstonometrie drückt ein Metallstab mit definiertem Gewicht auf die Hornhaut. Je tiefer die Hornhaut eingedrückt wird, desto geringer ist der IOD. (12)

Insgesamt ist die Komplikationsrate bei der Impressionstonometrie mit dem Schiötz-Tonometer sehr gering. Bei 40.000 Schiötz-Untersuchungen in den USA zeigte sich kein einziger Fall einer Verletzung oder Infektion. (129)

Jedoch sollten Kontraindikationen für die Impressionstonometrie berücksichtigt werden. Dazu gehören (130):

- korneale oder konjunktivale Infektionen
- Hornhautulzerationen
- korneale Vernarbungen

Das Schiötz-Tonometer hat einen entscheidenden Fehler: Durch das Eindrücken der Hornhaut durch den Metallstab wird das Gleichgewicht im Auge verändert. Kammerwasser wird nun von der vorderen in die hintere Kammer verschoben, wodurch sich die Form des Auges verändert. Ist die Sklera sehr elastisch, so kann mehr Kammerwasser verschoben werden, und es wird ein zu niedriger Druck gemessen. (12)

Besonders bei stark ausgeprägter Myopie misst das Schiötz-Tonometer aufgrund der verminderten Sklera-Rigidität falsch niedrige Werte (14).

Insgesamt ist das Schiötz-Tonometer ein preiswertes und leicht zu handhabendes Gerät mit geringer Komplikationsrate und ausreichender Genauigkeit, wenn man seine Grenzen bei stark ausgeprägter Myopie berücksichtigt (12).

4.1.2.1.2. Applanationstonometrie

Eine weitere Methode der Tonometrie ist die Applanationstonometrie. Hierbei wird die Kraft gemessen, die notwendig ist, um eine definierte Fläche der kugelförmigen Augenoberfläche abzuflachen. Die Kraft (F), die nötig ist, um eine kugelförmige Oberfläche abzuflachen, errechnet sich aus dem Produkt der Fläche (A) und dem Druck (p) in der Kugel. $F=A \cdot p$. Dies gilt nur, wenn die Oberfläche trocken, absolut flexibel, unendlich dünn und kugelförmig ist. Da das Auge diese Bedingungen nicht erfüllt, ergeben sich zwei weitere Faktoren. Dies ist zum einen die Oberflächenspannung (S), die das Tonometerköpfchen zum Auge zieht, und zum anderen die Rigidität der Cornea (B), die eine zusätzliche Kraft erforderlich macht, um die Oberfläche abzuflachen. $F+S=p \cdot A+B$. Bisher ist man von der Annahme ausgegangen, dass die Oberflächenspannung und die Rigidität der Hornhaut sich gegenseitig aufheben.

Verschiedene Studien zeigten jedoch, dass die zentrale Hornhautdicke einen wesentlichen Einfluss auf den gemessenen IOD hat. (125)

Tabelle 4.1.2.1.2-1 zeigt die Abweichung des mittels Applanationstonometrie gemessenen IOD vom wahren IOD bei einer Abweichung der zentralen Kornea-Dicke von 10 µm vom Mittelwert. Dabei reichen die Differenzen von 0,11 mmHg / 10 µm (131) bis zu 0,71 mmHg / 10 µm (132).

Quelle	IOD-Abweichung
Wolfs (133)	0,19 mmHg
Bron (134)	0,32 mmHg
Shah (131)	0,11 mmHg
Ehlers (132)	0,71 mmHg
Whitacre (135)	0,18 – 0,49 mmHg

Tabelle 4.1.2.1.2-1

Abweichung des gemessenen IOD vom wahren IOD bei Zunahme der zentralen Hornhautdicke um 10µm

Die Applanationstonometrie mißt den IOD bei einer zentralen Hornhautdicke von 520 µm am genauesten. Die mittlere zentrale Hornhautdicke der europäischen Bevölkerung liegt zw. 537 und 554 µm. Shah fand in seiner Untersuchungsgruppe eine mittlere zentrale Hornhautdicke von 554 µm für Personen ohne Glaukom und ohne okuläre Hypertension. (125)

	Mittlere zentrale Hornhautdicke
Normale Augen	554 µm
POWG	550 µm
Normaldruckglaukom	514 µm
Okuläre Hypertension	580 µm

Tabelle 4.1.2.1.2-2

Zentrale Hornhautdicke in verschiedenen Probandengruppen (131)

Tabelle 4.1.2.1.2-2 zeigt die mittlere zentrale Hornhautdicke für gesunde Augen, glaukomatöse Augen, sowie für Augen mit Normaldruckglaukom und okulärer Hypertension. Während sich glaukomatöse Augen bezüglich der mittleren zentralen Hornhautdicke mit 530 µm kaum von gesunden Augen mit einer mittleren zentralen Hornhautdicke von 534 µm unterscheiden, fanden sich für Personen mit Normaldruckglaukom deutlich geringere und für Augen mit okulärer Hypertension deutlich größere Werte für die mittlere zentrale Hornhautdicke (131). Dies lässt vermuten, dass zumindest für einen Teil dieser Probanden der Messwert der Applanationstonometrie nicht mit dem wahren IOD übereinstimmt. Shah (125) empfiehlt daher eine Korrektur des gemessenen IOD von 0,5 mmHg pro 10µm Abweichung von der mittleren zentralen Hornhautdicke. Nach Korrektur des IOD in Abhängigkeit von der zentralen Hornhautdicke wurden 35 % (131) bis 65 % (136) aller Probanden mit okulärer Hypertension als normal klassifiziert. Von den Probanden mit Normaldruckglaukom konnten nach Korrektur des IOD 44 % als POWG klassifiziert werden (131). Dennoch bleiben gut 50 % der Probanden mit okulärer Hypertension bzw. mit Normaldruckglaukom als solche diagnostiziert und ätiologisch ungeklärt. Insgesamt gilt die Applanationstonometrie international als die zuverlässigste Methode zur Bestimmung des IOD (125).

4.1.2.2. Beurteilung der Papillenmorphologie

Das Glaukom als Erkrankung des Sehnervenkopfes führt zu typischen Veränderungen der Papilla nervi optici (75). Bei einigen Patienten können diese Veränderungen der Papille die ersten Zeichen glaukomatöser Schädigungen sein, da die strukturellen Veränderungen den funktionellen Ausfällen häufig vorausgehen (76). Da chronische Glaukome initial symptomlos verlaufen, der IOD nicht zwangsläufig erhöht sein muss und Gesichtsfelddefekte erst später auftreten, muss der Beurteilung der Papille durch den Untersucher eine zentrale Bedeutung beigemessen werden (14). Bei nur geringen Gesichtsfelddefekten treten häufig schon fortgeschrittene Veränderungen der Papillenmorphologie auf (123).

Da sich keine signifikanten Unterschiede der Papillenmorphologie bei normalen Augen und Augen mit nichtglaukomatösen Sehnervenschäden zeigten, eignen sich Papillenuntersuchungen auch zur Differenzierung zwischen glaukomatösen und nichtglaukomatösen Sehnervenschäden (137).

Neben den papillären Veränderungen treten beim POWG auch parapapilläre Veränderungen in Form von chorioretinalen Atrophien und Veränderungen der retinalen Nervenfaserschicht (RNFS) auf (67). Zur Diagnose von morphologischen Veränderungen des Auges, die durch das POWG hervorgerufen wurden, eignet sich die Beurteilung der folgenden Parameter (75):

- Papillenfläche
- Papillenexkavation
- Neuroretinaler Randsaum
- Papilläre Randblutungen
- Seitendifferenz der Papillenparameter
- Papilläre Blutgefäßveränderungen
- Retinale Nervenfaserschicht
- Parapapilläre Atrophien

1. Papillenfläche

Die Papillenfläche weist eine enorme interindividuelle Größenvarianz von 1:7 auf (14). So findet man in Bevölkerungsgruppen afrikanischer Abstammung deutlich größere Papillen als in der europäischen Bevölkerung (80). Außerdem ist in stark myopen Augen die Papillenfläche signifikant größer als in normalsichtigen Augen (138). Während in einigen Studien berichtet wird, dass das POWG mit größeren Papillenflächen assoziiert ist, beschreiben andere Autoren genau das Gegenteil (66). Die Größe der Papille ist nicht als Risikofaktor für die Entstehung eines POWG anzusehen (80).

2. Papillenexkavation

Wie bereits im Kapitel 4.1.1. beschrieben, geht der durch das Glaukom verursachte Nervenfaserverlust mit einer deutlichen Verkleinerung des neuroretinalen Randsaumes (NRRS) einher (80). Diese Verkleinerung geht zu Gunsten der papillären Exkavation (7). Die Zunahme der Exkavation stellt die wichtigste Papillenveränderung des glaukomatösen Auges dar (14). Im Vergleich zu glaukomatösen Papillenveränderungen haben nicht glaukomatöse Optikopathien keinen Einfluss auf die Größe der Exkavation und des NRRS (80).

Ebenso wie die Papillenfläche, zeigt auch die Papillenexkavation eine große interindividuelle Variabilität (67).

Bei nicht glaukomatösen Augen korreliert die Papillengröße mit der Größe der Exkavation. Je größer die Papille, desto größer ist auch die Exkavation. Bei einer kleinen Papille, die eigentlich keine Exkavation besitzt, kann eine kleine Exkavation bereits auf glaukomatöse Veränderungen hinweisen, während bei großen Papillen eine große Exkavation einen Normalbefund darstellen kann. (80)

Eine wichtige Bewertung der Papille erfolgt mit der Errechnung des Quotienten aus

Exkavationsfläche und Papillenfläche als Cup-Disc-Area-Ratio (CDAR) bzw. des Quotienten aus dem Exkavationsdurchmesser und dem Durchmesser der gesamten Papille als Cup-Disc-Ratio (CDR) (14).

Aufgrund der interindividuellen Variabilität der Papillengröße und der Exkavationsgröße variiert bei nicht glaukomatösen Augen auch die CDR zwischen 0 und 1,0. Dabei zeigen große Papillen eine große CDR und kleine Papillen eine kleine CDR. Bei großen Papillen besteht also die Gefahr, eine gesunde Papille fälschlich als glaukomatös zu diagnostizieren, während bei kleinen Papillen glaukomatöse Veränderungen leicht übersehen werden können. (80)

Da beim Glaukom ein Nervenfaserverlust vor allem am oberen und unteren Pol der Papille auftritt, ist die vertikale cup-disc-ratio (VCDR) zuverlässiger als die horizontale cup-disc-ratio (HCDR). Da sich die VCDR gesunder und glaukomatöser Augen jedoch überschneiden, kann man keine feste Grenze setzen, die eine Differenzierung glaukomatöser Augen von gesunden Augen erlaubt. (73)

Statistisch betrachtet wird eine Wahrscheinlichkeit von weniger als 5 % als signifikante Abweichung von der Norm gesehen. Nimmt man die 97,5-Perzentile der VCDR der Normalbevölkerung einer Population als oberes Limit der normalen VCDR, so können die darüber liegenden 2,5 % als außerhalb des Normalen betrachtet werden. Die 97,5-Perzentile der VCDR liegt bei den meisten untersuchten Populationen bei 0,7, die 99,5-Perzentile liegt zwischen 0,7 und 0,85. (7)

Beim gesunden Auge ist die vertikale CDR im Allgemeinen kleiner als die horizontale CDR (14).

Bei weniger als 7 % der Normalbevölkerung ist die VCDR größer als die HCDR. Bei glaukomatösen Papillenveränderungen nimmt die VCDR mehr zu als die HCDR, so dass das Verhältnis HCDR / VCDR unter 1 sinkt. Dieses Verhältnis ist unabhängig von der Papillenfläche. (80).

3. Neuroretinaler Randsaum

Der glaukomatöse Nervenfaserverlust geht mit einer Verkleinerung des neuroretinalen Randsaumes (NRRS) einher, welche man bei nichtglaukomatösen Optikopathien nicht findet (80). Ähnlich wie die Exkavationsfläche korreliert auch die Randsaumfläche mit der Größe der Papille (139). Je größer die Papille, desto größer ist auch der NRRS (14). Dabei vergrößert sich jedoch die Exkavationsfläche deutlich mehr als die Randsaumfläche (140).

Durch die Papille verlaufen ca. 1,2 Mio. Axone (14). Obwohl der NRRS größerer Papillen neben den Nervenfasern vermehrt Bindegewebe aufweist (66), zeigte sich, dass trotzdem auch mehr Nervenfasern zu finden sind. (78). Daher könnte man bei größeren Papillen von einer besseren Kompensation eines glaukomatösen Nervenfaserschadens ausgehen. (120, 121, 122). Kleine Papillen hingegen haben geringfügig weniger Nervenfasern (80). Obwohl sich im Alter eine physiologische Reduktion der Axone findet (14), bleibt die Randsaumfläche konstant (80).

Bei der gesunden Papille ist der NRRS temporal unten am größten. Dann folgt temporal oben und nasal. Am kleinsten ist der NRRS temporal (14). Die glaukomatöse Verkleinerung des NRRS beginnt im Allgemeinen temporal-inferior. Im weiteren Verlauf zeigt sich eine Verkleinerung des NRRS auch temporal-superior, temporal, nasal-inferior und letztendlich auch nasal-superior. Zur Früherkennung eines Glaukoms sollte daher nicht nur der NRRS insgesamt sondern auch in verschiedenen Sektoren untersucht werden, da so eine höhere Sensitivität zu erreichen ist. (80)

4. Papilläre Randblutungen

Zu den typischen glaukomatösen Veränderungen der Papille gehören des weiteren papilläre Randblutungen (16). Diese finden sich vermehrt bei Normaldruckglaukomen,

wobei eine druckreduzierende Therapie offensichtlich keinen Einfluss auf das Auftreten von papillären Randblutungen hat (67).

5. Seitendifferenzen der Papillenparameter
Seitenasymmetrie glaukomtypischer Papillenparameter, wie beispielsweise Unterschiede der VCDR zwischen beiden Augen, können Hinweise für eine Glaukomerkrankung geben (16). Die 97,5-Perzentile der VCDR-Asymmetrie wird mit einer Differenz von 0,2 zwischen dem linken und dem rechten Auge angegeben (7).
6. Papilläre Blutgefäßveränderungen
Ein verringerter Arteriolen-Durchmesser als weiterer Papillenparameter erlaubt keine Differenzierung zwischen glaukomatösen und nichtglaukomatösen Papillenschäden, da dieser Effekt bei beiden Formen auftritt. Außerdem zeigt sich eine physiologische Verengung der Gefäße im Alter auch bei gesunden Augen. Bei glaukomatösen Augen wird die Gefäßverengung nicht als Ursache der Erkrankung, sondern vielmehr als Folge des verringerten Bedarfs an Perfusion nach Nervenfasernuntergang betrachtet. (80)
7. Retinale Nervenfaserschicht
Die Untersuchung der RNFS ergänzt die Beurteilung der Papille (67).
Die retinale Nervenfaserschicht besteht aus den Axonen der Ganglienzellen und Astrozyten. Die RNFS kann mit der rotfreien Weitwinkel-Fotographie, dem Laser-Polarimeter oder der konfokalen Laser-Scanning-Tomographie untersucht werden. Ophthalmoskopisch sind RNFS-Defekte erst zu erkennen, wenn 50 % der Fasern untergegangen sind, da der Verlust in den tieferen Schichten beginnt und somit von den oberen Schichten verdeckt wird. Die Prävalenz der lokalisierten RNFS-Defekte liegt in normalen Augen bei 0,5 %, bei beginnenden Glaukomen ohne Gesichtsfelddefekt bei 16 % und bei fortgeschrittenen Glaukomen mit moderaten Gesichtsfelddefekten bei 31 %. Lokalisierte Defekte der RNFS treten sowohl bei glaukomatösen als auch bei nichtglaukomatösen Papillenveränderungen auf, während sie bei gesunden Augen kaum gefunden werden. Sie sind damit Hinweise für einen Papillenschaden glaukomatöser oder nichtglaukomatöser Genese. (80)
8. Parapapilläre Atrophien
Als weiteres Zeichen der Optikopathie werden chorioretinale Atrophien gewertet. Dabei unterscheidet man eine periphere Alpha-Zone von einer zentralen Beta-Zone. Die Alpha-Zone stellt eine Unregelmäßigkeit in der Pigmentierung mit Hyper- und Hypopigmentierung und die Beta-Zone einen kompletten Verlust des Pigmentepithels dar. (80)
Obwohl die parapapillären Atrophien mit dem POWG assoziiert sind (141), treten sie auch bei Opticopathien anderer Genese auf (80) und sind damit nicht zur Differenzierung zwischen glaukomatösen und nichtglaukomatösen Veränderungen geeignet (142).

Zur Beurteilung der morphologischen Veränderungen der Papille und der peripapillären Region stehen verschiedene Untersuchungsmethoden zur Verfügung. Eine gute Methode zeichnet sich durch eine hohe Objektivität sowie reproduzierbare und quantifizierbare Ergebnisse aus (143). Diese Kriterien werden von den meisten Untersuchungsmethoden jedoch nicht erfüllt (76).

Tabelle 4.1.2.2-1 zeigt verschiedene Untersuchungsmethoden und deren Sensitivität und Spezifität zur Erkennung glaukomatöser Papillenveränderungen.

Die hauptsächlich verwendete Methode ist die Ophthalmoskopie. Diese ist im klinischen Alltag sehr hilfreich, wird aber durch ihren subjektiven und semiquantitativen Charakter limitiert. (143)

Methode	Spezifität	Sensitivität	Ref.
Papillenphotographie	60%	78%	144
Planimetr. Messung	67%	62%	145
Rodenstock-Analyzer	63%	64%	145
HRT-Messung			
(c/d-ti) + (c/d-ni) + (c/d-ns) + (Irim-ti)	87,5%	82,4%	70
(c/d-ti) + (c/d-ni) + (c/d-ns)	91,3%	80,4%	70
(c/d-ti)+ (c/d-ns)	92,5%	78,4%	70
(c/d-ti) + (c/d-ni)	93,8%	72,5%	70
(c/d-ti) + (Irim-global)	92,5%	72,5%	70

Tabelle 4.1.2.2-1

Spezifität und Sensitivität verschiedener Methoden zur Erfassung von glaukomatösen Papillenveränderungen. c/d=cup/disc-area-ratio, Irim=Log der Randsaumfläche, ti=temporal-inferior, ni=nasal-inferior, ns=nasal-superior

Den Standard in der ophthalmologischen Praxis stellt dabei die indirekte Ophthalmoskopie mittels Spaltlampe und einer zusätzlichen Linse mit einer Brechkraft von 78 bzw. 90 dpt dar. Die direkte Ophthalmoskopie wird mit einem Ophthalmoskop durchgeführt. Im Gegensatz zu indirekten Ophthalmoskopie kann bei der direkten Ophthalmoskopie kein dreidimensionales Bild dargestellt werden. Die Beurteilung der Papille beschränkt sich daher auf die Abschätzung der CDR und den Seitenvergleich beider Augen. (9)

Um die Ergebnisse der Papillenanalyse zu objektivieren, lassen sich Papillenphotographien anfertigen. Dabei handelt es sich zwar um objektive Dokumente, ihre Interpretation hingegen ist wieder von der subjektiven Einschätzung des Untersuchers abhängig. Außerdem sind die Ergebnisse von fototechnischen Parametern (fotografisches Medium, Lichtquelle etc.) beeinflusst. (143)

Die Auswertung der Papillenphotographie kann durch planimetrische oder lineare Messungen erfolgen. Bei der linearen Messung werden die Flächen der Papille und der Exkavation nach der Formel „ $A=\pi \cdot D_{\max} \cdot D_{\min}$ “ annäherungsweise bestimmt. Dabei ist A die berechnete Fläche, D_{\max} der maximale und D_{\min} der minimale Durchmesser der errechneten Fläche. π ist die Kreiskonstante mit $\pi \approx 3,14$. Joans führte bei 1171 gesunden und 2635 glaukomatösen Augen planimetrische und lineare Messungen der Papillenparameter durch. Die Unterschiede waren so gering, dass beide Methoden gut anwendbar sind. (146)

Eine weitere Methode zur Analyse der Papille und der parapapillären Region stellt die Laser-Scanning-Ophthalmoskopie mit dem Rodenstock-Analyzer dar. Sie zeigt ein Echtzeitbild des hinteren Augenpols (Fundus) und ist geeignet, sehr kleine Defekte der RNFS darzustellen, was bei der Diagnose eines beginnenden Glaukoms hilfreich sein kann (147, 148). Der Rodenstock-Analyzer ist jedoch durch eine niedrige Test-Re-Test-Reproduzierbarkeit charakterisiert (149).

Kombiniert man die Laser-Scanning-Ophthalmoskopie mit einem Polarimeter, so ist es möglich, die Absorption von polarisiertem Licht durch die Retina zu messen. Die Menge des absorbierten Lichtes ist proportional zur Netzhautdicke. Durch die Polarisation und Absorption des Lichtes durch Hornhaut und Linse können jedoch Fehlmessungen entstehen. (150)

Eine quantitative Bestimmung der glaukomspezifischen Parameter der Papille und der parapapillären Region ist mittels konfokaler Laser-Scanning-Tomographie möglich (151, 152, 153).

Zur Aufnahme der digitalen konfokalen Bilder wird ein Laserstrahl auf die Netzhaut fokussiert und von oszillierenden Spiegeln periodisch abgelenkt, so dass ein zweidimensionaler Ausschnitt der Netzhaut sequentiell abgetastet wird. Die Menge des

reflektierten Lichtes an jeder Stelle wird mit einem lichtempfindlichen Detektor gemessen. In einem konfokalen optischen System kann nur Licht den Detektor erreichen, das aus einer schmalen Umgebung der eingestellten Fokalebene reflektiert wird. Außerhalb der Fokalebene reflektiertes Licht wird stark unterdrückt. Ein zweidimensionales konfokales Bild kann daher als ein ‚optischer Schnitt‘ durch ein untersuchtes Objekt an der Stelle der Fokalebene angesehen werden. Wird eine Serie optischer Schnittbilder bei unterschiedlicher Lage der Fokalebene aufgenommen, ergibt sich ein schichtweises dreidimensionales Bild. Diese Art der dreidimensionalen Bildaufnahme wird als Laser-Scanning-Tomographie bezeichnet. Aus der Verteilung der Menge des reflektierten Lichtes entlang der optischen Achse in den dreidimensionalen Bildern kann die Höhe der Netzhautoberfläche an jedem Punkt berechnet werden. Dieser Vorgang führt zu einer Matrix von Höhenmessungen, die auch in Form eines topographischen Bildes dargestellt wird. Das topographische Bild enthält die gesamte Information über die räumliche Form der Netzhautoberfläche und dient zur quantitativen Beschreibung dieser Form. (154)

Die technischen Daten der Bildaufnahme werden in Tabelle 5.1-10 zusammengefaßt. Die konfokale Laser-Scanning-Tomographie wird mit dem Heidelberg-Retina-Tomographen (HRT) durchgeführt. Das HRT liefert eine objektive, quantitative, reproduzierbare, dreidimensionale Papillenanalyse. (143)

Für die Differenzierung zwischen gesunden und glaukomatösen Augen ergaben sich bei vorgegebener Sensitivität von 95 % die höchsten Werte für die Sensitivität bei der Beurteilung des Randsaumvolumens im oberen Papillensektor mit 73,8 % sowie der Randsaumfläche insgesamt mit 72,1 %. Bei Berücksichtigung mehrerer Parameter steigt die Sensitivität auf 83,6 % an. (155)

Bathija hingegen beschreibt neben der Randsaumfläche und der RNFS als besten Parameter zur Glaukomdiagnostik die Exkavationsform und die Höhenvarianz der Konturlinie als Grenze zwischen Papille und Netzhaut. Mit der Analyse dieser Parameter wurde eine Sensitivität von 78 % bei einer Spezifität von 88 % erreicht. (156)

Bei der Auswertung der HRT-Daten muss berücksichtigt werden, dass die Ergebnisse für den neuroretinalen Randsaum bei der Laser-Tomographie signifikant größer sind als bei der stereoskopischen Fundusphotographie. Am deutlichsten ist der Unterschied im nasalen Bereich zu erkennen, da der Retina-Tomograph den Gefäßstamm aufgrund der Messmethode in den neuroretinalen Randsaum einbezieht. (157)

Burk (123) gibt zur Differenzierung zwischen normalen und glaukomatösen Papillen mittels HRT folgende Grenzwerte verschiedener Papillenparameter an:

- $CDAR \leq 0,35$
- Exkavationsform $\leq -0,15$
- Randsaumvolumen $\geq 0,25 \text{ mm}^3$
- RNFS-Dicke $\geq 0,2 \text{ mm}$
- RNFS-Querschnitt $\geq 1,0 \text{ mm}^2$

Diese Werte beziehen sich auf Papillen normaler Größe mit einer Papillenfläche um $2,3 \pm 0,6 \text{ mm}^2$.

Zusammenfassend läßt sich sagen, dass das HRT als objektive, quantitative und reproduzierbare Papillenanalyse die beste Methode zur frühzeitigen Diagnostik glaukomspezifischer Papillenveränderungen darstellt (143).

4.1.2.3. Gesichtsfelduntersuchung

Zur Beurteilung der funktionellen Schäden des Sehnervs bei Glaukomerkrankungen eignet sich die Gesichtsfelduntersuchung (Perimetrie) (67). Dabei treten die strukturellen Veränderungen stets vor den funktionellen Schäden auf (14).

Die Ergebnisse der Perimetrie sind abhängig von der Mitarbeit des Patienten, welche sich sowohl während als auch zwischen zwei Untersuchungen verändert (67). Aufgrund dieser Subjektivität kann die Perimetrie nur mit Patienten durchgeführt werden, die den Test verstehen und in der Lage sind, gut zu kooperieren, da nur so verwertbare Daten erhoben werden können (9).

Die Perimetrie zeigt häufig Gesichtsfelddefekte auch bei gesunden Probanden, so dass mit dieser diagnostischen Methode nur eine geringe Spezifität erreicht wird (7).

4.1.3. Glaukomdiagnostik in Afrika

Wie bereits im Kapitel 4.1.2. dargestellt, beruht die Diagnostik des POWG hauptsächlich auf der Darstellung glaukotypischer struktureller und funktioneller Veränderungen der Papilla nervi optici, sowie der Erfassung weiterer Risikofaktoren, wobei ein erhöhter IOD als wichtigster Risikofaktor betrachtet wird.

Die Perimetrie zur Untersuchung von funktionellen Veränderungen gestaltet sich in der afrikanischen Bevölkerung schwierig. Trotz der bekannten hohen Prävalenz des Glaukoms in der afrikanischen Bevölkerung sind bisher nur wenige Studien mit Gesichtsfelduntersuchungen durchgeführt worden (6). Besonders in ländlichen Gebieten Afrikas ist es nicht möglich, brauchbare Perimetrie-Ergebnisse zu erhalten, da aufgrund des mangelhaften Verständnisses keine Kooperation von Seiten des Patienten zu erwarten ist, insbesondere wenn eine Verständigung nur bedingt möglich ist (63). Wilson (39) zeigte, dass in der afrikanischen Bevölkerung häufiger Gesichtsfelddefekte auftreten als in der europäischen Bevölkerung. Dabei ist zu erwähnen, dass Afrikaner häufig Gesichtsfelddefekte zeigen, obwohl keine Glaukomerkrankung vorliegt (62). Dabei stellt sich die Frage, ob es sich hierbei wirklich um Gesichtsfelddefekte oder um verfälschte Ergebnisse handelt, die auf eine unzureichende Compliance zurückzuführen sind.

Aufgrund dieses Missverhältnisses zwischen Aufwand und Nutzen der Perimetrie, wurde in einem Großteil der Glaukomstudien auf dem afrikanischen Kontinent auf die Verwendung dieser Methode zur Glaukomdiagnostik verzichtet (71, 158), so auch in der vorliegenden Studie. Damit reduziert sich die Diagnostik des POWG in der afrikanischen Bevölkerung auf die Papillenmorphologie zur Darstellung glaukotypischer struktureller Veränderungen und die Beurteilung von Risikofaktoren.

Bei der Papillenanalyse müssen ethnische Unterschiede der Papillenmorphologie berücksichtigt werden (44). Tabelle 4.1.3-1 zeigt die Unterschiede verschiedener Papillenparameter zwischen der europäischen und der afrikanischen Bevölkerung. Neben der Papillenfläche und der Exkavation findet sich in der afrikanischen Probandengruppe auch eine signifikant größere CDR als in der europäischen Bevölkerung (45). Damit lässt sich die durch den Berufsverband der Augenärzte Deutschland e.V. (16) angegebene Grenzwert der VCDR von 0,6 zur Differenzierung gesunder und glaukomatöser Augen offensichtlich nicht auf die afrikanische Bevölkerung anwenden.

Im Gegensatz zur CDR scheint es keinen signifikanten Unterschied bzgl. der Randsaumfläche zwischen Afrikanern und Europäern zu geben (14). Eine Verwendung des NRRS zur Differenzierung gesunder und pathologischer Papillen könnte daher in der afrikanischen Bevölkerung hilfreich sein.

	Afrikaner	Europäer
Mittlere Papillenfläche	2,94 mm ²	2,63 mm ²
Mittlere Exkavationsfläche	1,04 mm ²	0,71 mm ²
Mittlere Cup-Disc-Ratio	0,56	0,49

Tabelle 4.1.3-1

Vergleich einer afrikanischen und einer europäischen Population bzgl. verschiedener Papillenparameter (44)

Weiterhin lässt sich die Abschätzung von Risikofaktoren in die Diagnostik des POWG einbeziehen. Wichtige Risikofaktoren sind bereits in Tabelle 4.1.1-1 zusammengefasst. Dabei ist zu erwähnen, dass in der afrikanischen Bevölkerung ein Risikofaktor, nämlich die afrikanische Abstammung, immer vorliegt.

Als offensichtlich wichtigster Risikofaktor wird ein erhöhter IOD betrachtet (67). Auch bei der Verwendung des IOD zur Glaukomdiagnostik ist es fraglich, ob die in Europa geltenden Normwerte von 10 bis 21 mmHg auch in der afrikanischen Bevölkerung angewendet werden können, da einige Studien in der afrikanischen Bevölkerung einen höheren IOD fanden, während sich dieser Sachverhalt in anderen Untersuchungen nicht bestätigte (66).

Damit ergaben sich für die Untersuchungsmethoden in dieser Studie einige Besonderheiten. Da die häufigste Glaukomform in der afrikanischen Bevölkerung das POWG ist, wurde auf eine weitere Differenzierung der diagnostizierten Glaukomform verzichtet. Sekundäre Glaukome in der Untersuchungsgruppe können ausgeschlossen werden, da diese Glaukomform eine ophthalmologische Vorerkrankung voraussetzt, Probanden mit Vorerkrankungen jedoch nicht einbezogen wurden. Da das PWBG in der afrikanischen Bevölkerung eine Rarität darstellt (38), wurde diese Glaukomform vernachlässigt. Somit stützte sich die Diagnose eines Glaukoms auf die Papillenmorphologie und den IOD. Da der IOD weniger als glaukomspezifischer Parameter sondern vielmehr als Risikofaktor betrachtet wird, basierte die Diagnose primär auf der Papillenmorphologie.

Wie bereits erwähnt, lassen sich die in Europa üblichen Grenzwerte zur Differenzierung gesunder und glaukomatöser Papillenexkavationen bzw. physiologischer und pathologischer intraokularer Drücke nicht auf die afrikanische Bevölkerung anwenden. Daher wurden zur Diagnostik des Glaukoms in dieser Studie die für die untersuchte Bevölkerung geltenden Grenzwerte bestimmt und mit anderen afrikanischen Populationen abgestimmt.

Neben dem erhöhten IOD über das physiologische Maß hinaus gelten die afrikanische Abstammung, die positive Familienanamnese sowie vaskuläre Vorerkrankungen als wichtigste Risikofaktoren für die Entwicklung eines POWG. Diese Risikofaktoren ließen sich jedoch nicht zur weiteren Differenzierung verwenden, da die afrikanische Abstammung auf alle Probanden zutraf, die Anamnese hinsichtlich vaskulärer Vorerkrankungen bzw. die Familienanamnese bzgl. des POWG in der untersuchten Population nicht zu erheben waren, da diese Erkrankungen in der Region nicht diagnostiziert werden und somit dem Probanden nicht bekannt sind.

Als einziger, jedoch auch als wichtigster Risikofaktor blieb dementsprechend der IOD.

4.2. Allgemeine Populationsdaten

Wie im Abschnitt 3.1. beschrieben, fand sich in der untersuchten Population kein signifikanter Unterschied zwischen der Zahl der männlichen und weiblichen Probanden. Diagramm 4.2-1 zeigt die Häufigkeit der weiblichen und männlichen Probanden in verschiedenen Studien. In der ostafrikanischen (32) und der westafrikanischen Population (48) fand sich ebenfalls eine

annähernde Gleichverteilung der Geschlechter. Ein Vergleich der Studienergebnisse ist daher möglich.

In den südafrikanischen Populationen (30, 64) nahmen mehr Frauen als Männer an den Untersuchungen teil. Diese Studien wurden in Regionen durchgeführt, in denen die Männer häufig außerhalb der Wohnorte arbeiten und daher nicht an Studien teilnehmen können. (30, 32)

Die Ergebnisse dieser Studien sind dementsprechend nur bedingt mit der vorliegenden Arbeit vergleichbar.

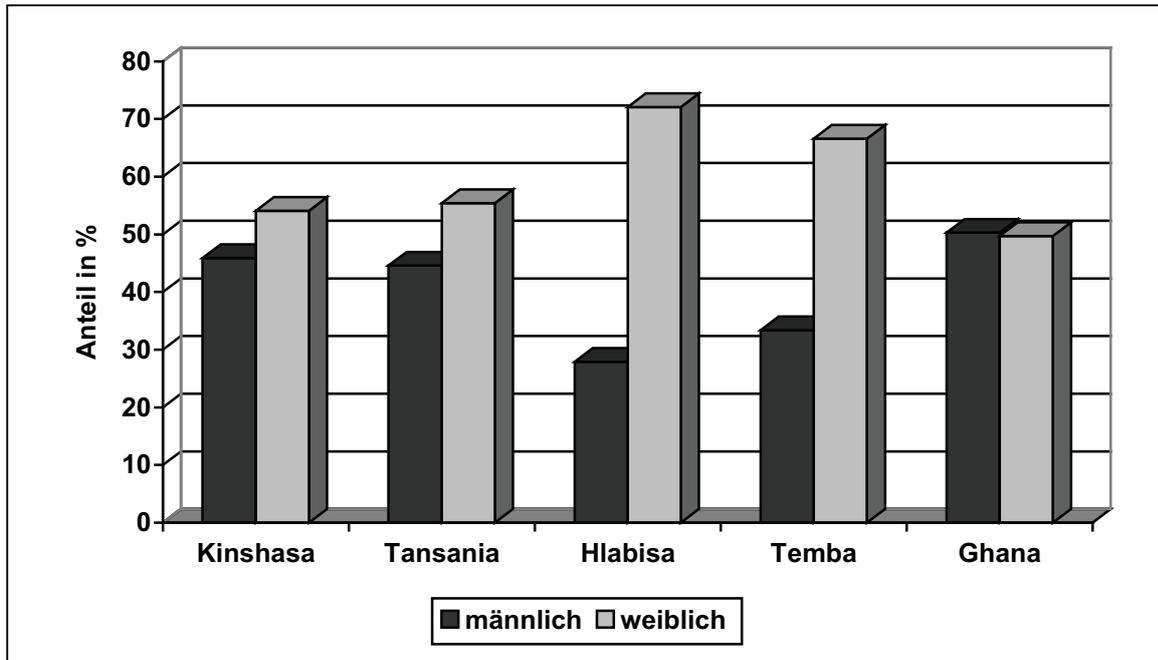


Diagramm 4.2-1

Häufigkeitsverteilung der männlichen und weiblichen Probanden in verschiedenen Glaukomstudien auf dem afrikanischen Kontinent.

Kinshasa: Vorliegende Studie, Tansania (32), Hlabisa/Südafrika (30), Temba/Südafrika (64), Ghana (48)

Diagramm 4.2-2 Vergleicht die Altersverteilung der vorliegenden Studie mit der Altersverteilung der kongolesischen Gesamtbevölkerung. Dabei zeigt sich, dass Personen im Alter unter 30 Jahren in dieser Studie unterrepräsentiert sind. Betrachtet man die Personen in der relevanten Zielgruppe im Alter über 40 Jahre, so findet sich eine weitgehende Übereinstimmung der Altersverteilung der Probandengruppe und der gesamten kongolesischen Bevölkerung (Diagramm 4.2-3). Die Probanden im Alter über 40 Jahre stellen somit eine hinreichende Stichprobe ihrer Altersgruppe dar.

Betrachtet man andere Glaukomstudien (Tabelle 5.1-4) so erkennt man, dass sich die Untersuchungen hauptsächlich auf Probanden im Alter über 40 Jahre konzentrierten, da gerade das POWG primär in dieser Altersgruppe auftritt (67). Diagramm 4.2-4 vergleicht die Altersverteilung der Personen mit einem Alter > 40 Jahre der vorliegenden Studie mit anderen Glaukomstudien, die auf dem afrikanischen Kontinent durchgeführt wurden. Auch bzgl. der Altersverteilung zeigen sich Unterschiede zwischen den verschiedenen Studien. Zum Vergleich der Ergebnisse ist somit ein Altersabgleich notwendig.

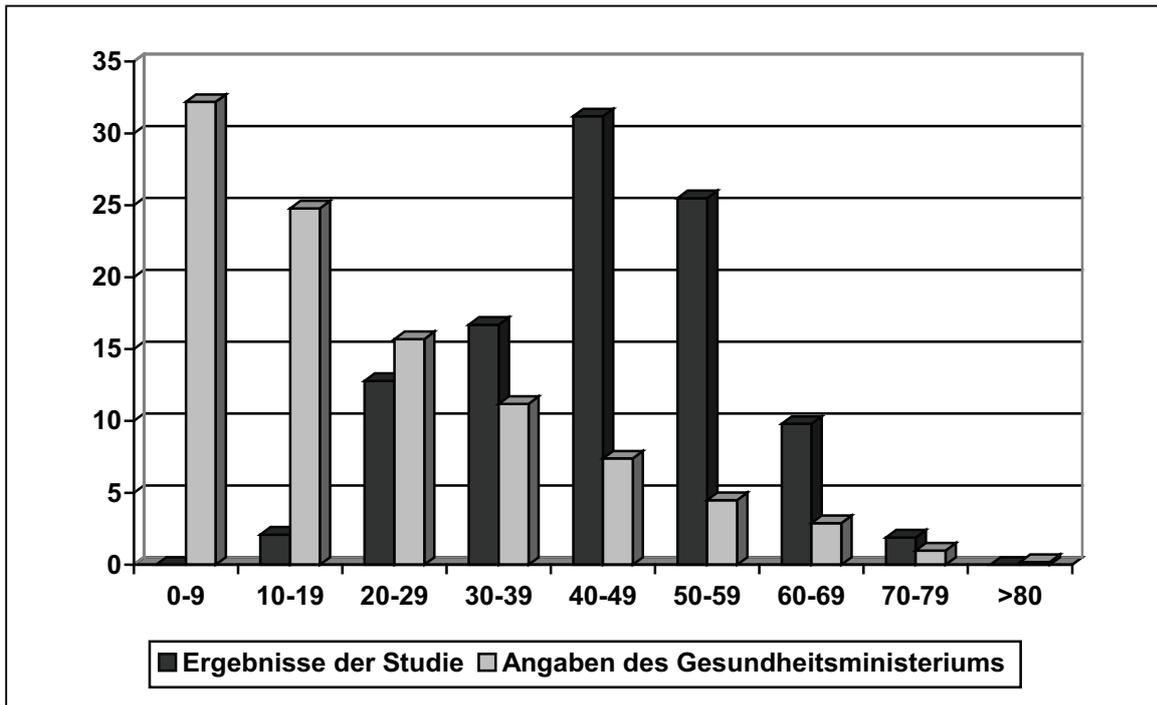


Diagramm 4.2-2

Altersverteilung in der vorliegenden Studie sowie die Altersverteilung in der Demokratischen Republik Kongo nach Angaben des Gesundheitsministeriums der DRC (69).

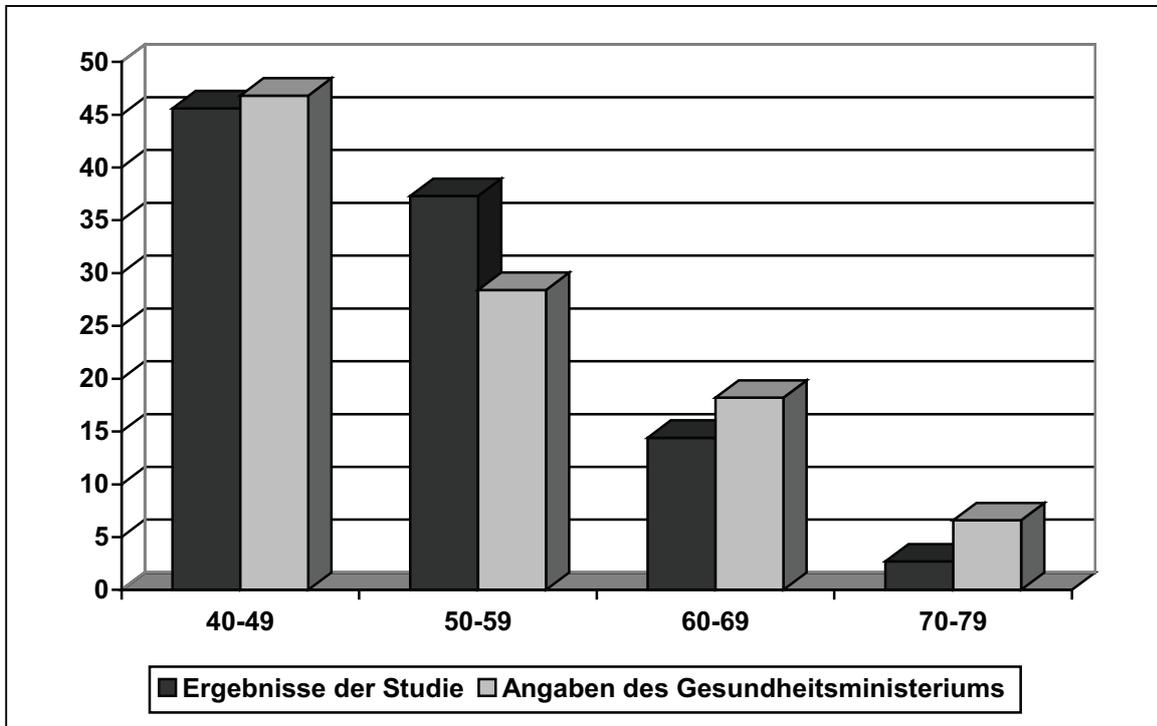


Diagramm 4.2-3

Altersverteilung der Personen im Alter über 40 Jahre in der vorliegenden Studie sowie die Altersverteilung in der Demokratischen Republik Kongo nach Angaben des Gesundheitsministeriums der DRC (69).

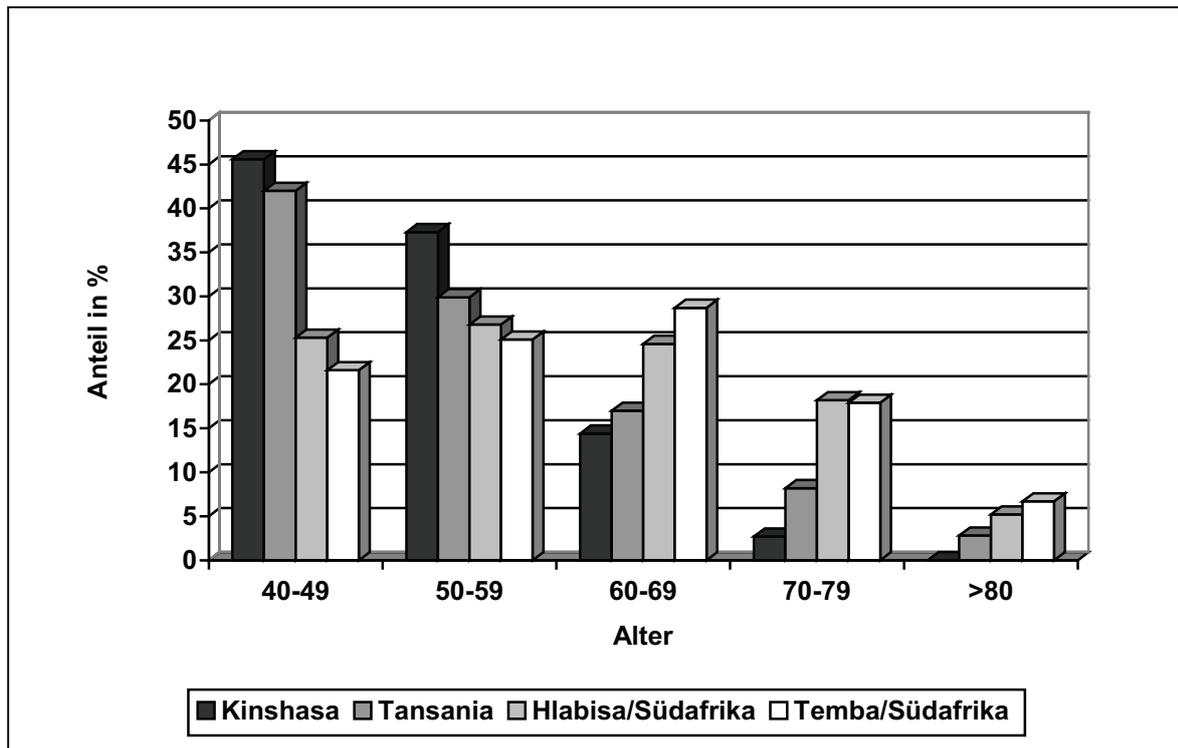


Diagramm 4.2-4

Altersverteilung in verschiedenen Glaukom-Studien auf dem afrikanischen Kontinent, wobei nur Personen im Alter über 40 Jahre eingeschlossen wurden.

Kinshasa: vorliegende Studie, Tansania (32), Hlabisa/Südafrika (30), Temba/Südafrika (64)

Diagramm 4.2-5 vergleicht die Abstammung der untersuchten Probanden mit der Bevölkerungsverteilung in der Demokratischen Republik Kongo. Daraus lässt sich erkennen, dass in der vorliegenden Studie die westlichen Provinzen Bandundu und Bas-Congo überrepräsentiert waren. Es fanden sich signifikant mehr Probanden aus dieser Region als die Bevölkerungsverteilung erwarten ließ. Die Häufigkeit von Probanden aus den anderen Regionen lag signifikant unter der Häufigkeit, mit der die entsprechenden Regionen in der Gesamtbevölkerung vertreten sind.

Der hohe Anteil an Probanden aus den westkongolesischen Provinzen lässt sich demographisch erklären. In der Zeit von 1998 bis 2002 hat sich die Bevölkerungszahl der Stadt Kinshasa von ca. 4 Mio. auf ca. 8 Mio. verdoppelt. Dieser Wachstum ist nicht auf Neugeburten sondern wie in der gesamten Geschichte der Stadt hauptsächlich auf Zuwanderungen aus den verschiedenen Regionen des Landes zurückzuführen. Aus den zentralen und besonders aus den östlichen Provinzen ist die Zuwanderung nach Kinshasa jedoch deutlich schwieriger. Zum einen ist eine große Entfernung bei schlechter Infrastruktur zu überwinden, zum anderen ist durch den Bürgerkrieg im Ostkongo eine Auswanderung in Richtung Westen aus diesen Gebieten, die zum großen Teil nicht mehr durch die Regierung in Kinshasa kontrolliert werden, oft nicht möglich. Weiterhin ist der Fluss Kongo als Hauptverkehrsader, welche die verschiedenen Regionen des Landes verbindet, durch den Bürgerkrieg blockiert, wodurch die östlichen Provinzen von der Hauptstadt abgeschnitten sind (Abbildung 5.2-1 und Abbildung 5.2-2 im Anhang). (69)

Diese Faktoren führen dazu, dass die Zuwanderung hauptsächlich aus den westlichen Provinzen erfolgt, so dass man überdurchschnittlich viele Probanden aus dem Westkongo in Kinshasa findet.

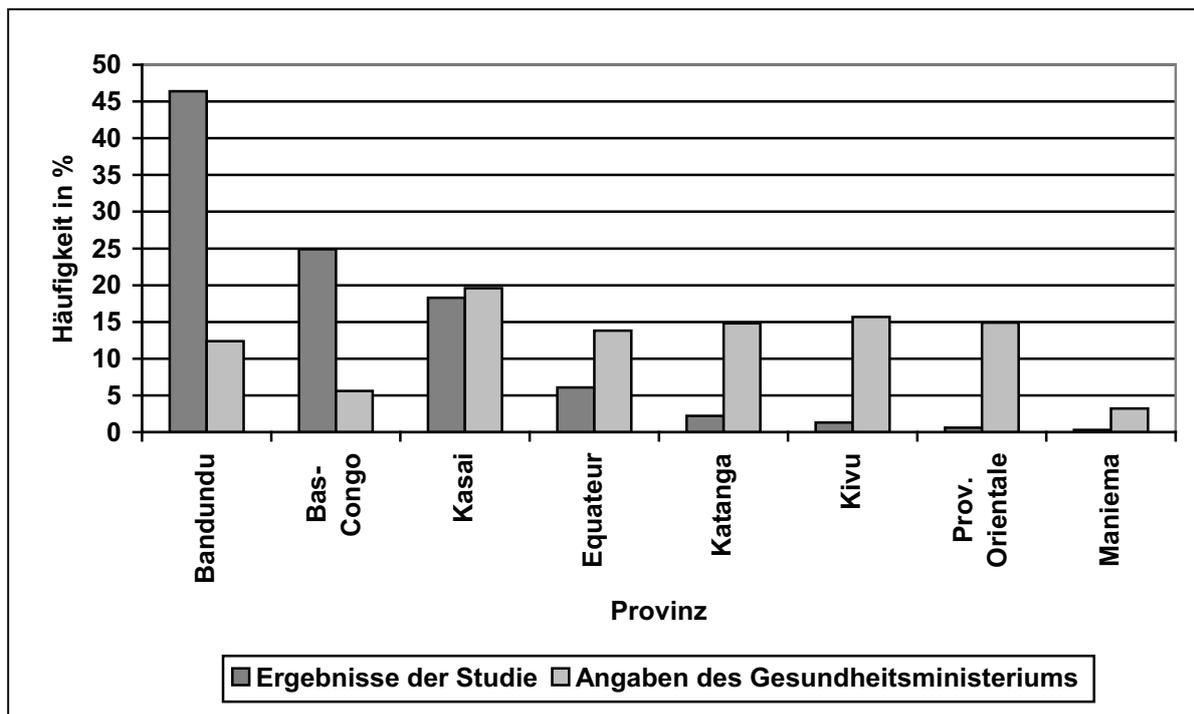


Diagramm 4.2-5

Abstammung der untersuchten Probanden sowie Bevölkerungsverteilung in der DRC (69)

4.3. Analyse glaukomrelevanter Parameter

4.3.1. Analyse der CDR

In Abschnitt 3.3.1. ist die Verteilung der CDR in der untersuchten Population beschrieben. Diagramm 4.3.1-1 vergleicht die Verteilung der CDR jeweils für Personen im Alter unter 40 Jahren und im Alter über 40 Jahren. Für Augen mit einer CDR $< 0,5$ fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Altersgruppen. Offensichtlich scheint für Augen mit einer CDR $< 0,5$ keine Vergrößerung der Exkavation im Alter zu erfolgen. In der Gruppe der Probanden mit einem Alter unter 40 Jahren fanden sich signifikant mehr Augen mit einer CDR zwischen 0,5 und 0,6. Die Zahl der Augen mit einer CDR zwischen 0,5 und 0,6 nimmt dementsprechend im Alter über 40 Jahren von zuvor 31,4 % auf 22,3 % ab. Da eine Verkleinerung der CDR nicht zu erwarten ist, kann man sagen, dass bei etwa einem Drittel aller Augen, die im Alter unter 40 Jahren eine CDR zwischen 0,5 und 0,6 aufweisen, im Alter über 40 Jahre eine Vergrößerung der Exkavation zu erwarten ist.

Weiterhin lässt sich erkennen, dass die Zahl der Augen mit CDR $\geq 0,7$ im Alter über 40 Jahre signifikant zunimmt. Die Anzahl der Augen mit einer CDR zwischen 0,6 und 0,7 unterscheidet sich in beiden Altersgruppen nicht. Hier muss von einem Fließgleichgewicht ausgegangen werden, denn wenn ein Auge, das zuvor eine CDR zwischen 0,5 und 0,6 aufwies, jetzt eine CDR über 0,7 zeigt, dann muss es irgendwann im dazwischen liegenden Zeitraum auch eine CDR zwischen 0,6 und 0,7 aufgewiesen haben. Das bedeutet, dass die Anzahl der Augen, die im Alter unter 40 Jahre eine CDR zwischen 0,5 und 0,6 hatten und später eine CDR zwischen 0,6 und 0,7 aufwiesen, der Anzahl derjenigen Augen entspricht, die im Alter unter 40 Jahren eine CDR zwischen 0,6 und 0,7 und später eine CDR über 0,7 zeigten.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Augen mit einer CDR unter 0,5 nur ein geringes Risiko für eine Zunahme der Exkavation und damit auch für die Entstehung eines

glaukomatösen Schadens haben. Augen, die bereits im Alter unter 40 Jahren eine CDR über 0,5 aufweisen, haben ein deutlich höheres Risiko für eine Vergrößerung der intrapapillären Exkavation, wobei nicht jede Zunahme der CDR mit einem glaukomatösen Papillenschaden gleichzusetzen ist.

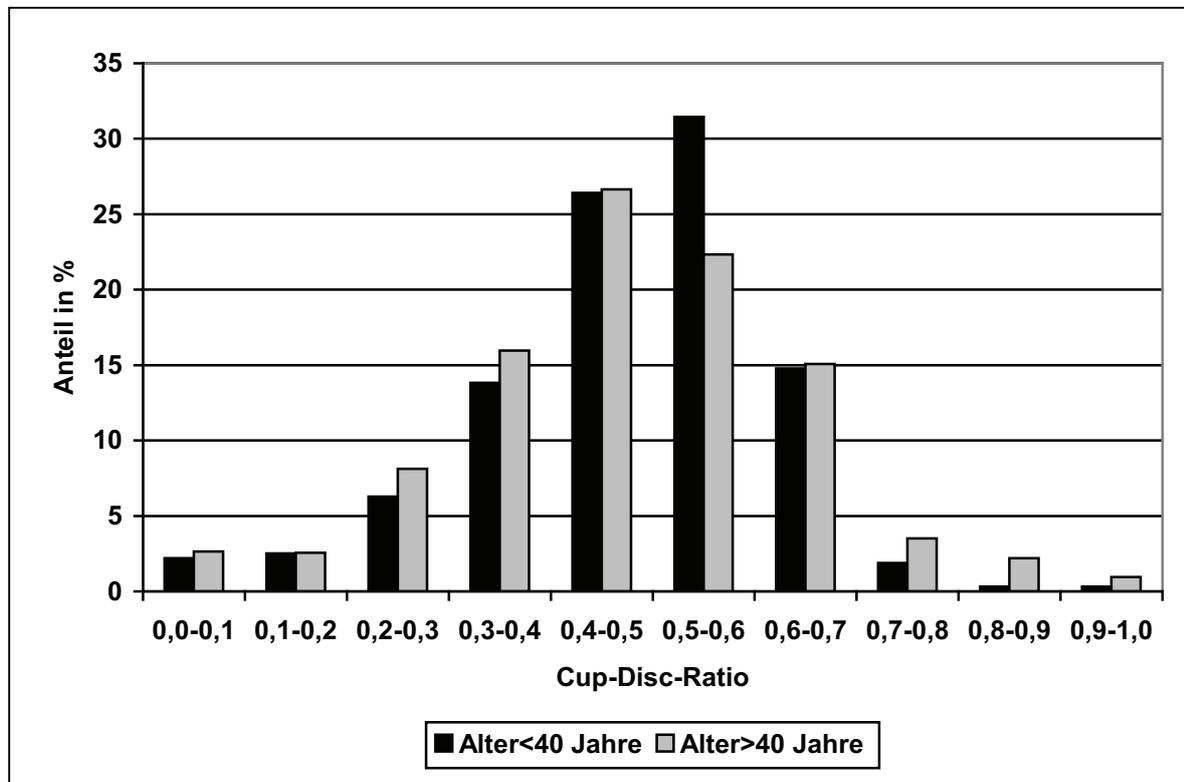


Diagramm 4.3.1-1

Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Werte der CDR für Personen mit einem Alter < 40 Jahre und Personen mit einem Alter > 40 Jahre

Diagramm 4.3.1-2 vergleicht die Verteilung der CDR der vorliegenden Studie mit der Verteilung der CDR der Population, die Quigley (6) in Ostafrika (Tansania) untersucht hat, sowie mit der von Rotchford (30) in Südafrika untersuchten Population. Dabei ist zu erkennen, dass in der ostafrikanischen Population sehr niedrige Werte für die CDR nicht zu finden sind. Sowohl in der zentralafrikanischen Bevölkerung der vorliegenden Studie als auch in der südafrikanischen Population fanden sich CDR-Werte von 0 bis 1,0.

Weiterhin lässt Diagramm 4.3.1-2 erkennen, dass sowohl in der ostafrikanischen als auch in der südafrikanischen Population die meisten Augen eine CDR zwischen 0,3 und 0,4 aufwiesen, während in der kongolesischen Population die meisten Augen eine CDR um 0,5 zeigten.

In der südafrikanischen Population betrug die mittlere CDR $0,34 \pm 0,19$ (30). In der ostafrikanischen (6) als auch in der zentralafrikanischen Population dieser Studie fand sich eine deutlich höhere mittlere CDR von $0,42 \pm 0,15$ in Tansania und $0,48 \pm 0,16$ in Kinshasa. Betrachtet man nur nichtglaukomatöse Augen bzw. Augen mit geringem Glaukomrisiko, so fand sich in der vorliegenden Studie eine mittlere CDR von $0,46 \pm 0,15$. Kragha (158) beschreibt für nichtglaukomatöse Augen einer westafrikanischen Population (Nigeria) eine mittlere CDR von $0,3 \pm 0,13$. Dementsprechend fand sich für die zentralafrikanische Population der größte Wert für die mittlere CDR.

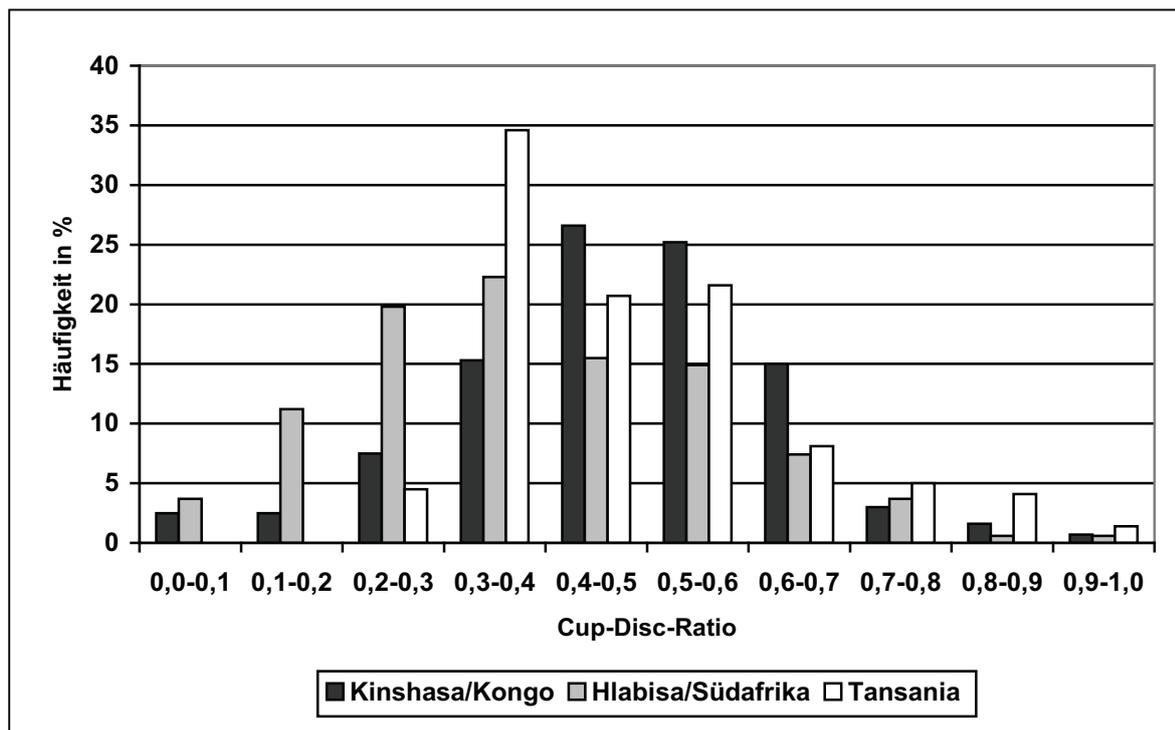


Diagramm 4.3.1-2

Verteilung der Cup-Disc-Ratio in drei verschiedenen Glaukom-Studien auf dem afrikanischen Kontinent. Kinshasa (vorliegende Studie), Hlabisa/Südafrika (30), Tansania (6).

Bei 2,3 % der untersuchten Augen der kongolesischen Population fand sich eine CDR $\geq 0,8$. Rotchford (30) fand in der Südafrikanischen Population eine CDR $\geq 0,8$ nur bei 1,5 % der Augen, während Quigley (6) in Tansania eine CDR $\geq 0,8$ bei 5,5 % der untersuchten Augen fand. Die Probanden dieser Studien waren jedoch älter als 40 Jahre. Betrachtet man die gleiche Altersgruppe der kongolesischen Population, so findet man eine CDR $\geq 0,8$ bei 3,1 % aller untersuchten Augen.

Buhrmann (32) beschrieb eine CDR $\geq 0,7$ für 4,2 % der rechten und für 5,6 % der linken Augen der von ihm untersuchten Afrikaner in Tansania. Das gleiche Kriterium erfüllten in der kongolesischen Bevölkerung 6,6 % der untersuchten Augen der gleichen Altersgruppe.

Insgesamt muss man feststellen, dass die Verteilung der CDR innerhalb verschiedener afrikanischer Populationen stark variiert. Während die in dieser Studie untersuchte zentralafrikanische Population trotz des jüngeren Altersdurchschnitts die größte mittlere CDR zeigte, fand Quigley (6) in Tansania die größte Zahl an Augen mit vergrößerter CDR. Dies konnte durch eine weitere Studie in Tansania von Buhrmann (32) nicht bestätigt werden. Die niedrigste mittlere CDR sowie die geringste Anzahl an Augen mit vergrößerter CDR beschrieb Rotchford (30) in einer Südafrikanischen Population.

4.3.2. Analyse des IOD

Aus Diagramm 4.3.2-1 läßt sich die Verteilung des IOD für die untersuchte Population jeweils für Probanden im Alter über und unter 40 Jahren entnehmen. Wie bereits im Abschnitt 3.3.2. beschrieben, findet sich für Augen mit einem IOD < 17 mmHg kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Altersgruppen. Während in der jüngeren Probandengruppe signifikant mehr Augen mit einem IOD zwischen 17 und 22 mmHg zu finden sind, zeigt die ältere Altersgruppe signifikant mehr Augen mit einem IOD über

22 mmHg. Daraus lässt sich wiederum schließen, dass Augen mit einem IOD unter 17mmHg kein erhöhtes Risiko für einen IOD-Anstieg im Alter besitzen. Für Augen, die im Alter unter 40 Jahren bereits einen IOD zwischen 17 und 22 mmHg aufweisen, besteht offensichtlich ein erhöhtes Risiko, im Alter über 40 Jahren einen IOD-Anstieg auf Werte über 22 mmHg aufzuweisen. Jedoch muss dabei berücksichtigt werden, dass im Gegensatz zur CDR der IOD auch wieder kleinere Werte annehmen kann (159), so dass eine Dynamik in beiden Richtungen möglich ist.

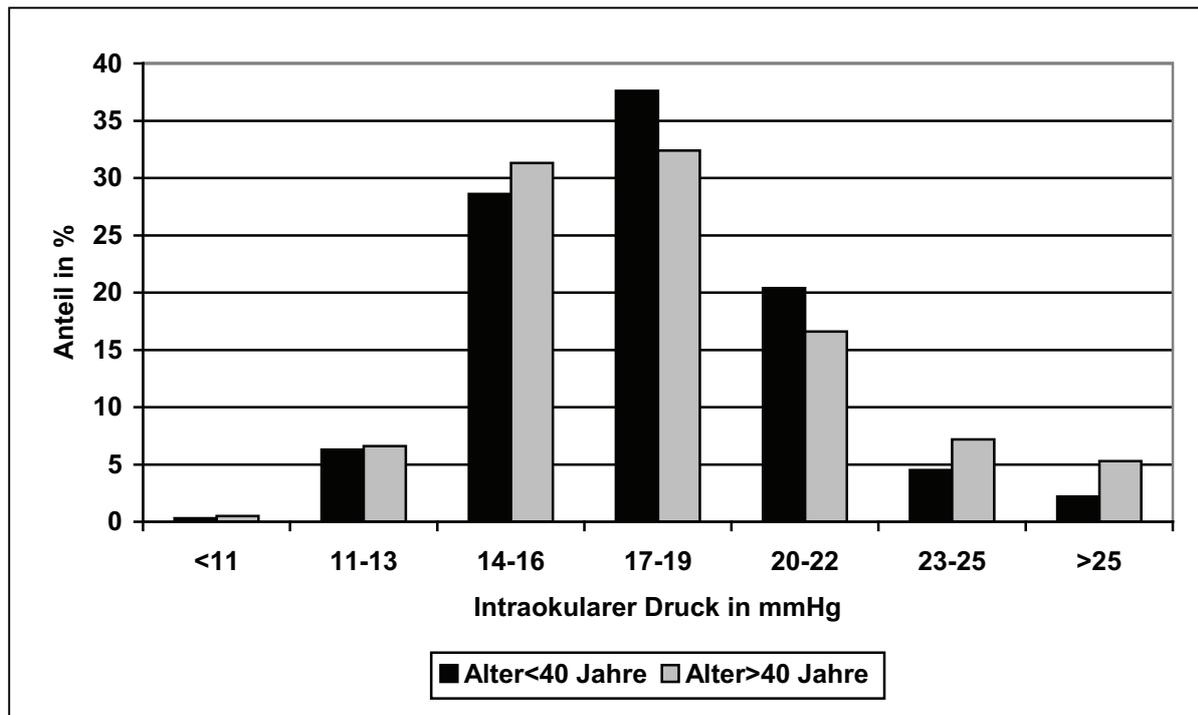


Diagramm 4.3.2-1
Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Werte des IOD für Personen mit einem Alter <40 Jahre und Personen mit einem Alter >40 Jahre

Diagramm 4.3.2-2 vergleicht die Verteilung des IOD der zentralafrikanischen Population dieser Studie mit der Verteilung des IOD der von Ntim-Aponsah (48) in Ghana untersuchten westafrikanischen Population sowie der von Rotchford (30) in Südafrika untersuchten Population. Während in der südafrikanischen Population die meisten Probanden einen IOD zwischen 11 und 15 mmHg aufwiesen, fanden sich in der west- und zentralafrikanischen Population die größte Häufigkeit für Augen mit einem IOD zwischen 16 und 20 mmHg. Weiterhin fanden sich in der kongolesischen Population signifikant weniger Augen mit einem IOD unter 10 mmHg und signifikant mehr Augen mit einem IOD über 30 mmHg als in der west- und südafrikanischen Population.

Tabelle 4.3.2-1 zeigt die Mittelwerte des IOD nichtglukomatöser Augen verschiedener afrikanischer Studien. Obwohl allgemein angenommen wird, dass Personen afrikanischer Abstammung einen höheren IOD aufweisen als Europäer, fand sich nur in dieser sowie in Kragha's Studie in Nigeria (158) ein höherer mittlerer IOD für die afrikanische Population. Rotchford fand in zwei Studien in Südafrika (30, 64) sogar einen niedrigeren mittleren IOD als aus der europäischen Population bekannt ist.

In der vorliegenden Studie fand sich dementsprechend der höchste mittlere IOD.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass in der südafrikanischen Population der mittlere IOD niedriger ist als in der ostafrikanischen Population. Die höchsten Werte für den IOD finden

sich in Zentralafrika. Über Westafrika liegen derzeit verschiedene Informationen vor, so dass kein endgültiges Fazit daraus gezogen werden kann.

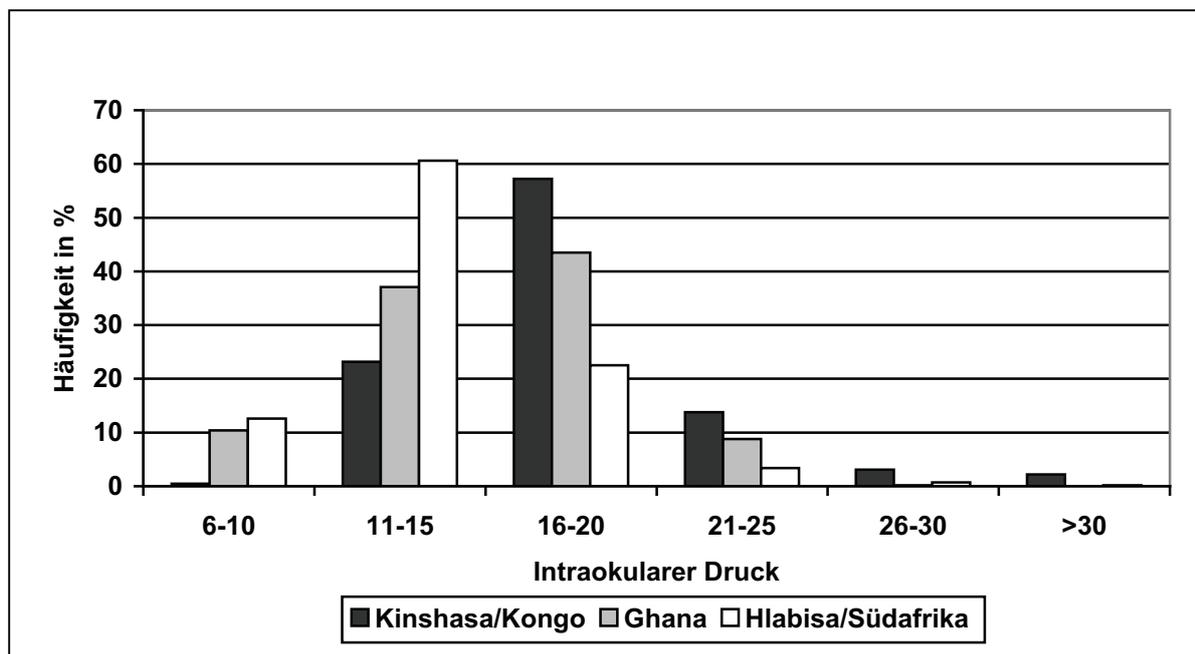


Diagramm 4.3.2-2

Verteilung des IOD in drei verschiedenen Glaukom-Studien auf dem afrikanischen Kontinent. Kinshasa/Kongo (vorliegende Studie), Ghana (48), Hlabisa/Südafrika (30)

Studie	Mittlerer IOD±Standardabw.
Kragha (158) (Nigeria)	17,2±3,3mmHg
Ntim-Aponsah (48) (Ghana)	15,5±3,7mmHg
Rotchford (64) (Temba/Südafrika)	13,7±3,6mmHg
Rotchford (30) Hlabisa/Südafrika	13,9±3,4mmHg
Buhrmann (24) (Tansania)	15,5±4,0mmHg (männlich) 15,6±4,2mmHg (weiblich)
Quigley (6) (Tansania)	16,0±5,1mmHg*
Kinshasa/Kongo (vorliegende Studie)	17,7±3,4mmHg
Europa (14)	15,0mmHg

Tabelle 4.3.2-1

Mittelwert und Standardabweichung des IOD für nichtglaukomatöse Augen verschiedener afrikanischer Studien sowie der europäische Vergleichswert.

*gesamte untersuchte Probandengruppe

4.4. Korrelation zwischen IOD und CDR

Die hohe inter- und intraindividuelle Variabilität des IOD (48) sowie die Existenz der okularen Hypertonie (15) zeigen, dass bei nichtglaukomatösen Augen kein Zusammenhang zwischen IOD und CDR existiert. Augen mit okulärer Hypertonie haben über Jahre hinweg einen erhöhten IOD, ohne dass jemals ein glaukomatöser Papillenschaden auftritt (61). Die CDR dieser Augen nimmt nicht zu. Personen mit okulärer Hypertonie können auch wieder einen normalen IOD entwickeln (159). Bei diesen Augen besteht also keine Korrelation zwischen dem IOD und der CDR.

Glaukomatöse Augen zeigen diese Korrelation sehr wohl. Je höher der IOD ist, desto progressiver gestaltet sich der Verlauf der Erkrankung und um so schneller vergrößert sich die CDR (7). Diese Korrelation zeigt sich auch für Normaldruckglaukome, denn auch bei Normaldruckglaukomen zeigte sich ein langsamerer Krankheitsverlauf unter therapeutischer Senkung des IOD (160, 161).

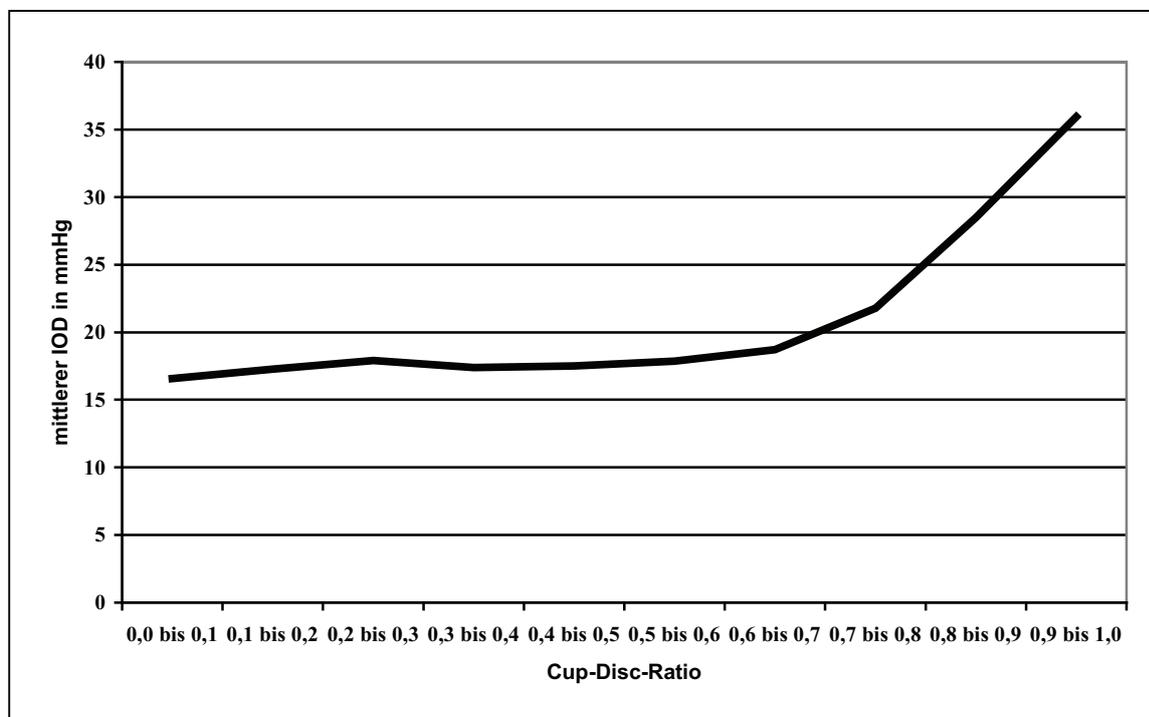


Diagramm 4.4-1
Mittlerer IOD in Abhängigkeit von der CDR

Diagramm 4.4-1 zeigt den Zusammenhang von CDR und IOD für die untersuchte Population. Wie in Abschnitt 3.2. beschrieben, fand sich für Augen mit einer CDR zwischen 0,0 und 0,65 keine Korrelation zwischen IOD und CDR. Der Korrelationsfaktor R betrug 0,06. Der mittlere IOD dieser Augen betrug 17,6 mmHg. Bei diesen Augen läßt die kleine Exkavation als auch das Fehlen einer Korrelation zwischen IOD und CDR darauf schließen, dass mit hoher Wahrscheinlichkeit keine glaukomatöse Schädigung vorliegt.

Für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$ fand sich ein deutlich höherer Korrelationsfaktor von 0,42. Die größere Exkavation als auch die Korrelation zwischen IOD und CDR lassen vermuten, dass diese Augen ein deutlich höheres Risiko für eine glaukomatöse Schädigung besitzen. Ein Korrelationsfaktor von 0,42 ohne weitere Betrachtungen spricht zwar nur für eine diskrete Korrelation, jedoch der Unterschied zur Gruppe derjenigen Augen mit einer CDR $\leq 0,65$ ist

deutlich ausgeprägt. Ein höherer Korrelationsfaktor ist in diesem Zusammenhang nicht zu erwarten, da der Papillenschaden nicht das Resultat des IOD allein ist, sondern auch der Zeitraum, über welchen der erhöhte IOD das Auge schädigt, eine entscheidende Rolle spielt. Der Faktor Zeit lässt sich jedoch im Rahmen einer Querschnitt-Studie nicht berücksichtigen. Eine CDR von 0,8 sollte daher als Grenzwert zur Differenzierung von Augen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit am Glaukom erkrankt sind, betrachtet werden. Buhrmann (32) beschreibt für die von ihm untersuchte Bantu-Population in Tansania eine CDR von 0,8 als 99,5-Perzentile. Die 99,5-Perzentile wird von Foster (73) als Grenzwert für den Nachweis eines gesicherten Glaukomschadens angesehen, wenn keine Perimetrie-Ergebnisse vorliegen. Der in dieser Studie ermittelte Grenzwert zur Differenzierung glaukomatöser Augen in der kongolesischen Bantu-Population entspricht also dem Grenzwert, den Buhrmann (32) in der Bantu-Bevölkerung in Tansania ermittelte.

Für Augen mit einer CDR zwischen 0,65 und 0,8 konnte keine signifikante Korrelation ermittelt werden. Diese Gruppe von Augen kann also sowohl gesunde als auch erkrankte Augen enthalten. Aufgrund des grenzwertigen Papillenbefundes sollten diese Augen jedoch als Augen mit erhöhtem Glaukomrisiko eingestuft werden. Der Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. (16) gibt als Grenzwert zur Differenzierung gesunder Augen und Augen mit erhöhtem Glaukomrisiko eine $CDR \geq 0,6$ für die europäische Bevölkerung an. Für die westkongolesische Bantu-Bevölkerung fand sich demnach ein Grenzwert oberhalb der in Europa üblichen 0,6.

Zusammenfassend lässt sich die untersuchte Population anhand der CDR wie folgt klassifizieren:

- Sicher glaukomatöse Augen
 $CDR \geq 0,8$
- Augen mit erhöhtem Glaukomrisiko
 $0,65 \leq CDR < 0,8$
- Nichtglaukomatöse Augen
 $CDR < 0,65$

Da der IOD nicht normal verteilt ist, kann die Grenze des normalen IOD nicht über den Mittelwert ± 2 Standardabweichungen ermittelt werden. (48, 162).

Bei normal verteilten Beobachtungswerten liegen im Intervall Mittelwert ± 2 Standardabweichungen 95,5 % aller Meßwerte. Das bedeutet, dass 4,5 % (nahezu 5 %) außerhalb der Normalwerte liegen. Bei nicht normal verteilten Werten lassen sich die Perzentilen zur Bestimmung der Normwerte heranziehen. Schließt man 5 % aller Messwerte aus, so ergibt sich als unterer Grenzwert die 2,5-Perzentile und als oberer Grenzwert die 97,5-Perzentile. (163)

Der untere Grenzwert des IOD ist für die Glaukomdiagnostik uninteressant. Die 97,5-Perzentile aller Augen mit einer CDR unterhalb von 0,65 als hypernormale Augen betrug in dieser Studie 25 mmHg. Buhrmann (32) fand in der von ihm untersuchten Bantu-Population als 97,5-Perzentile einen IOD von 24mmHg.

Aus Diagramm 4.4-2 lässt sich ersehen, dass Augen mit einem $IOD \geq 25$ mmHg eine deutliche höhere Korrelation zwischen IOD und CDR aufweisen als Augen mit einem $IOD < 25$ mmHg. Dementsprechend sollte in der kongolesischen Bevölkerung ein IOD bis einschließlich 24 mmHg als normal und ein IOD ab 25 mmHg als erhöht betrachtet werden.

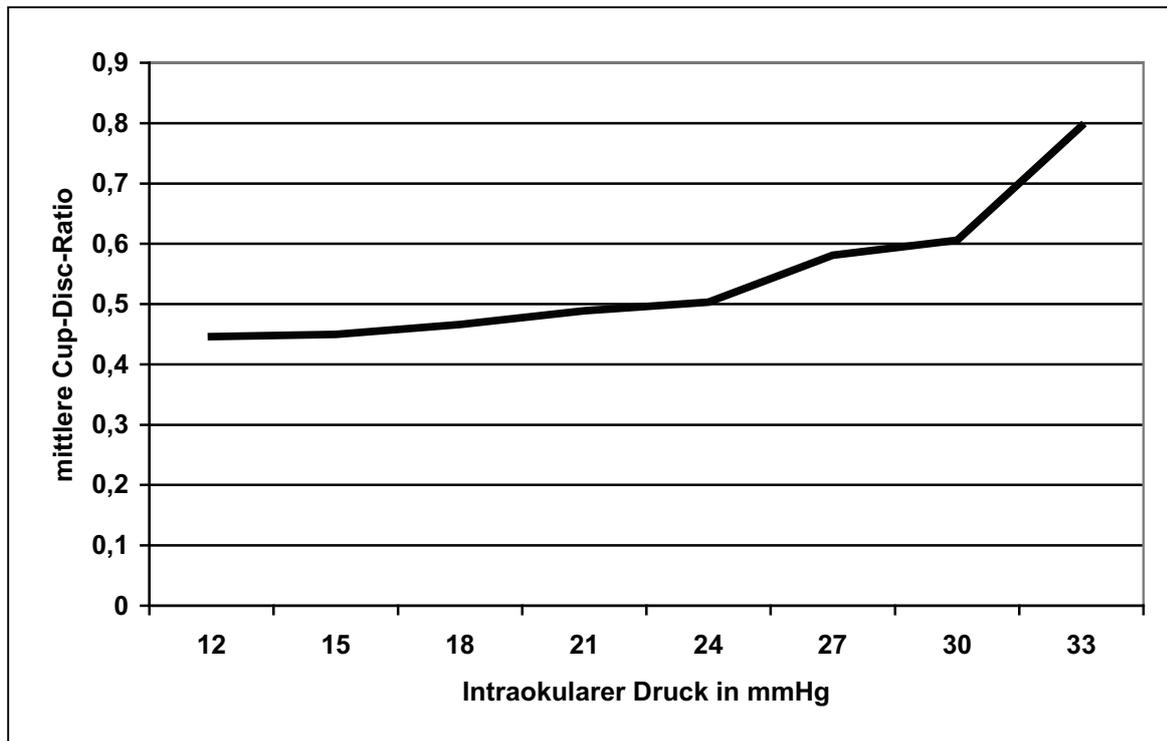


Diagramm 4.4-2
Mittlere CDR in Abhängigkeit vom IOD

Unter Betrachtung des IOD und der CDR lässt sich die untersuchte Population weitergehend klassifizieren:

- Sicher glaukomatöse Augen
CDR $\geq 0,8$
- Augen mit hohem Glaukom-Risiko:
 $0,65 \leq \text{CDR} < 0,8$ und IOD > 24 mmHg
- Augen mit geringem Glaukom-Risiko
 $0,65 \leq \text{CDR} < 0,8$ und IOD ≤ 24 mmHg
- Augen mit okularer Hypertonie
CDR $< 0,65$ und IOD > 24 mmHg
- Normale Augen
CDR $< 0,65$ und IOD ≤ 24 mmHg

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sowohl für die zentralafrikanische als auch für die ostafrikanische Bantu-Population (32) die gleichen Grenzwerte für die CDR als auch für den IOD gefunden wurden.

4.5. Glaukomprävalenz

Tabelle 4.5-1 zeigt die Prävalenz des Glaukoms, des hohen bzw. des geringen Glaukomverdachts, der okularen Hypertonie sowie den Anteil normaler Augen nach den Kriterien aus Abschnitt 4.4. Dabei wurde jeder Proband genau einer Gruppe zugeordnet.

Erfüllten die beiden Augen eines Probanden verschiedene Kriterien, so wurde das Kriterium mit höherem Krankheitswert gewählt, wobei der Krankheitswert in absteigender Rangordnung wie folgt eingestuft wurde:

- Glaukom (höchster Krankheitswert)
- Hoher Glaukomverdacht
- Okulare Hypertension
- Geringer Glaukomverdacht
- Normale Augen (niedrigster Krankheitswert)

Klassifikation	Alle Probanden		Alter>40 Jahre		Alter<40 Jahre	
	Anzahl	In %	Anzahl	In %	Anzahl	In %
Glaukom	32	3,3	29	4,4	3	1,0
Hoher Glaukomverdacht	21	2,1	19	2,9	2	0,6
Geringer Glaukomverdacht	99	10,1	71	10,6	28	8,9
Okulare Hypertonie	31	3,2	25	3,8	6	1,9
Normale Augen	797	81,3	522	78,3	275	87,6
Gesamt	980	100,0	666	100,0	314	100,0

Tabelle 4.5-1

Prävalenz des Glaukoms, des hohen bzw. geringen Glaukomverdachts, der okularen Hypertonie sowie der Anteil normaler Augen jeweils für die gesamte untersuchte Population sowie für Personen im Alter>40 Jahre und im Alter<40Jahre.

Der Krankheitswert richtet sich dabei nach dem Behandlungsbedarf, der durch den Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. (34) empfohlen wird. Diese Richtlinien sind bereits in Tabelle 5.1-11 (Anhang) zusammengefasst. Demnach haben Personen mit glaukomatösen Papillenveränderungen sowie Personen mit hohem Glaukomrisiko, welches durch einen grenzwertigen Papillenbefund und weitere Risikofaktoren, wie z.B. einen erhöhten IOD definiert ist, einen Bedarf zur IOD-senkenden Therapie. Bei Augen mit okulärer Hypertension besteht dieser Bedarf nur, wenn zusätzlich weitere Risikofaktoren vorliegen. Personen der untersuchten Population haben aufgrund ihrer afrikanischen Abstammung bereits ein erhöhtes Glaukomrisiko (16), da Afrikaner bei gleichem IOD häufiger am Glaukom erkranken als Europäer, so dass in dieser Population jedes Auge mit okulärer Hypertension als behandlungsbedürftig diskutiert werden sollte. Für Augen mit geringem Glaukomverdacht, die einen grenzwertigen Papillenbefund bei normalem IOD aufweisen und keine Perimetrie-Daten vorliegen, besteht kein Therapiebedarf. Diese Augen sollten jedoch einer regelmäßigen Verlaufskontrolle unterzogen werden.

Insgesamt findet sich bei 3,3 % der untersuchten Population ein sicheres Glaukom mit einer CDR \geq 0,8. Weitere 2,1 % der untersuchten Population haben einen hohen und 10,1 % einen geringen Glaukomverdacht. Die Prävalenz der okularen Hypertension beträgt 3,2 % in der untersuchten Bantu-Population. Demnach findet sich ein Therapiebedarf für 8,6 % der gesamten Population. Weitere 10,1 % der Bevölkerung benötigen eine regelmäßige Verlaufskontrolle.

Wie bereits in Abschnitt 4.2. beschrieben, ist die untersuchte Stichprobe nicht repräsentativ für die gesamte Population, da Personen im Alter unter 40 Jahre unterdurchschnittlich vertreten sind. Betrachtet man jedoch nur Personen im Alter über 40 Jahre (ca. 2/3 der

Stichprobe), so entspricht die Altersverteilung der gesamten Population im Alter über 40 Jahre. Für diese Sub-Population ergibt sich eine Prävalenz des gesicherten Glaukoms von 4,4 %. Weitere 2,9 % zeigen ein hohes und 10,6 % ein geringes Glaukomrisiko. Die Prävalenz der okularen Hypertension in dieser Altersgruppe beträgt 3,8 %. Somit benötigen 11,1 % der zentralafrikanischen Bantu-Population im Alter über 40 Jahre eine IOD-senkende Therapie und weitere 10,6 % benötigen eine regelmäßige Verlaufskontrolle.

In der kongolesischen Bevölkerung von ca. 49 Mio. Personen finden sich ca. 8 Mio. Personen im Alter über 40 Jahre (69). Davon bedürfen mehr als 800.000 Personen einer IOD-senkenden Therapie und weitere 800.000 Personen einer regelmäßigen Verlaufskontrolle.

Tabelle 4.5-2 vergleicht die Prävalenz des POWG verschiedener Studien miteinander. In der zentralafrikanischen Population dieser Studie fand sich die höchste Prävalenz mit 4,4 %. Obwohl in der vorliegenden Studie keine Klassifizierung der verschiedenen Glaukomtypen vorgenommen wurde, kann davon ausgegangen werden, dass es sich bei den glaukomatösen Augen hauptsächlich um POWG's handelt, da dies die häufigste Glaukomform in der Sub-Sahara-Zone ist (38).

Unter der Annahme, dass ca. 20 % aller Glaukome der afrikanischen Population keine POWG sind (8), reduziert sich die Prävalenz des POWG in der vorliegenden Studie auf 3,5 %, womit diese Region noch immer die höchste Prävalenz der untersuchten Bevölkerungsgruppen Afrikas aufweist. Aus Westafrika liegen derzeit keine vergleichbaren Studien vor.

Alter	Kinshasa*	Tansania (32)	Südafrika Hlabisa (30)	Südafrika Temba (64)	Baltimore (25)	Barbados (28)
40-49	2,5%	1,7%	1,2%	1,0	1,0%	1,4%
50-59	4,3%	3,2%	1,9%	2,5	3,6%	4,1%
60-69	7,6%	4,7%	2,8%	4,0	5,1%	6,7%
70-79	18,8%	5,6%	4,9%	6,0	7,7%	14,8%
>80	nil	4,4%	7,7%	11,0	10,9%	23,2%
Gesamt	4,4%	3,0%	2,8%	2,9%	4,2%	7,1%
Nach Alter angeglichen	4,4%	2,8%	1,8%	2,1%	2,7%	3,5%

Tabelle 4.5-2

Prävalenz des POWG in verschiedenen Populationen afrikanischen Ursprungs.

*keine Klassifizierung der Glaukomtypen vorgenommen.

Unter den glaukomatösen Augen fanden sich 26,7 % mit einem IOD unter 25 mmHg. Das bedeutet, dass in der untersuchten Population in Kinshasa 26,7 % aller glaukomatösen Augen ein Normaldruckglaukom aufweisen. In Europa geht man von einem Anteil des Normaldruckglaukoms von ca. 10 % aus (14). Johnson et. al. schätzt den Anteil des Normaldruckglaukoms in der afrikanischen Bevölkerung auf 50 %. Rotchford beschreibt für Süd-Afrika einen Anteil des Normaldruckglaukoms von 36 % (64) bis 61,5 % (30). Quigley (6) fand in Ostafrika deutlich geringere Werte. Er beschreibt den Anteil des Normaldruckglaukoms an der Gesamtzahl aller Glaukomerkrankungen mit 4 %. Es lässt sich erkennen, dass der Anteil des Normaldruckglaukoms in verschiedenen Regionen stark variiert. Obwohl sich in Ostafrika ein sehr geringer Anteil dieser Glaukomform fand, scheint insgesamt das Normaldruckglaukom in Afrika häufiger zu sein als in Europa.

Betrachtet man die okuläre Hypertension, so wird für Europa eine Prävalenz von ca. 5 % angenommen. Rotchford (30) beschreibt für Südafrika ähnliche Ergebnisse mit 4,5 %, während Quigley (6) in Ostafrika mit 11 % eine deutlich höhere Prävalenz der okularen

Hypertension fand. In der vorliegenden Studie in Kinshasa lag die Prävalenz der okularen Hypertension mit 3,8 % unter den Werten der anderen Regionen.

Zur genaueren Unterteilung der Augen mit Glaukomverdacht soll an dieser Stelle eine ausführlichere Betrachtung des IOD vorgenommen werden. Als Augen mit Glaukomverdacht wurden jene Augen bezeichnet, deren CDR zwischen 0,65 und 0,8 lag. Dabei wurden Augen mit einem IOD über 24 mmHg als Augen mit hohem Glaukomverdacht und Augen mit einem IOD bis einschließlich 24 mmHg als Augen mit geringem Glaukomverdacht definiert. Dabei stellt sich die Frage, ob Augen mit einer CDR von 0,79 und einem IOD von 24 mmHg tatsächlich ein geringeres Glaukomrisiko haben als Augen mit einer CDR von 0,65 und einem IOD von 25 mmHg, oder ob man den Grenzwert des IOD von der CDR ableiten sollte. Augen mit einer CDR von 0,8 gelten nach vorliegender Definition unabhängig vom IOD als pathologisch. Der niedrigste zu erwartende IOD dieser Augen dürfte bei 10 mmHg liegen, da niedrigere Werte in der untersuchten Population nicht vorkamen. Für Augen mit einer CDR von 0,65 wurde ein IOD von 25 mmHg bereits als pathologisch diskutiert. Verbindet man beide Werte in einem Diagramm, so erhält man für den Grenzwert des IOD eine lineare Funktion der Form:

$$\text{IOD} = m * \text{CDR} + n,$$

für welche bereits zwei Punkte bekannt sind:

$$10 \text{ mmHg} = m * 0,8 + n$$

$$25 \text{ mmHg} = m * 0,65 + n.$$

Damit ist eine lineare Funktion ausreichend definiert. Die Differenz beider Gleichungen ergibt:

$$-15 \text{ mmHg} = m * 0,15$$

$$m = -100 \text{ mmHg}$$

Für eine CDR von 0,8 und den dazugehörigen Grenzwert des IOD von 10 mmHg ergibt sich also folgende Gleichung:

$$10 \text{ mmHg} = -100 \text{ mmHg} * 0,8 + n$$

$$10 \text{ mmHg} = n - 80 \text{ mmHg}$$

$$n = 90 \text{ mmHg}$$

Der Grenzwert des IOD beträgt dementsprechend:

$$\text{IOD} = -100 \text{ mmHg} * \text{CDR} + 90 \text{ mmHg}$$

Für Augen mit einer CDR zwischen 0,65 und 0,8 kann man dementsprechend von einem hohen Glaukomverdacht sprechen, wenn gilt:

$$\text{IOD} + \text{CDR} * 100 \text{ mmHg} \geq 90 \text{ mmHg}$$

Die Unterteilung in Augen mit hohem und Augen mit geringem Glaukomverdacht mittels fixer Grenze des IOD von 24 mmHg ergab eine Prävalenz des hohen Glaukomverdachts von 2,9 % und eine Prävalenz des geringen Glaukomverdachts von 10,6 % für Personen im Alter > 40 Jahre. Betrachtet man die Grenze des IOD in Abhängigkeit von der CDR nach genannter Formel, so steigt der Anteil der Personen mit hohem Glaukomverdacht in mind. einem Auge auf 5,0 %, während der Anteil der Personen mit geringem Glaukomverdacht auf 8,5 % sinkt. Die Prävalenz des gesicherten Glaukoms und der okularen Hypertonie sowie der Anteil gesunder Augen ändert sich durch diese veränderte Betrachtungsweise nicht. Inwieweit sich dieser theoretisch entwickelte Grenzwert des IOD in der Praxis bestätigt, muss durch zukünftige Längsschnittstudien untersucht werden.

4.6. Vergleich der HRT-Parameter verschiedener Populationen

In verschiedenen Untersuchungen zeigte sich, dass Personen afrikanischer Abstammung eine größere Papillenfläche aufweisen als Europäer (43, 44, 45). Weiterhin beschreiben andere Autoren eine größere CDR für afrikanische Augen (49). Auch bezüglich der Exkavationsfläche und des Exkavationsvolumens geht man von größeren Werten in der afrikanischen Bevölkerung aus (45). Während die erwähnten Autoren keinen Unterschied des NRRS zwischen Europäern und Afrikanern fanden, beschreibt Racette (66) einen größeren NRRS für die afrikanische Population.

Tabelle 4.6-1 vergleicht die Mittelwerte verschiedener HRT-Parameter zweier europäischer Population mit den in dieser Studie erhobenen Werten der kongolesischen Bevölkerung. In der kongolesischen Bevölkerung fand sich sowohl eine größere Papillenfläche, eine größere Randsaumfläche als auch ein größeres Randsaumvolumen. Außerdem fand sich eine größere Höhenvariation der Kontur sowie größere Werte für die Dicke und den Querschnitt der RNFS.

Die Exkavationsfläche war in der kongolesischen Bevölkerung zwar größer als in der Population der Schweiz, jedoch kleiner als in der deutschen Population. Gleiches gilt auch für das Exkavationsvolumen, für die CDAR und die mittlere und maximale Exkavationstiefe. Als Ausdruck der Exkavationsform fanden sich in der Population der Schweiz die niedrigsten Werte und für die deutsche Population die höchsten Werte, wobei höhere Werte für eine eher glaukomatöse Exkavationsform sprechen.

Parameter	Kongo	Schweiz (76)	Deutschland (123)
Disc area (mm ²)	2,540	1,806	2,257
Cup area (mm ²)	0,672	0,406	0,768
Cup-disc-area-ratio	0,253	0,213	0,314
Rim area (mm ²)	1,868	1,400	1,489
Cup volume (mm ³)	0,187	0,095	0,240
Rim volume (mm ³)	0,542	0,388	0,362
Mean cup depth (mm)	0,238	0,199	0,262
Maximum cup depth (mm)	0,656	0,611	0,679
Cup shape measure	-0,197	-0,235	-0,181
Height variation contour (mm)	0,427	0,391	0,383
RNFL thicknes (mm)	0,273	0,261	0,244
RNFL cross section area (mm ²)	1,533	1,234	1,282

Tabelle 4.6-1

Mittelwerte ausgewählter HRT-Parameter in verschiedenen Populationen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es sich bestätigte, dass Personen afrikanischer Abstammung eine größere Papille aufweisen. Ob man jedoch auch eine größere Exkavation und eine größere CDR voraussetzen kann, bleibt fraglich. Hier sorgen hauptsächlich die Diskrepanzen zwischen den verschiedenen europäischen Population für Unklarheit.

4.7. Spezifität und Sensitivität der HRT-Parameter

Wie bereits in Kapitel 3.5.1. beschrieben, fand sich für nahezu alle HRT-Parameter ein signifikanter Unterschied der Mittelwerte glaukomatöser Augen und hypernormaler Augen ($p < 0,05$). Dieser signifikante Unterschied fand sich nicht in der Höhenvariation der Kontur (global, temporal und temporal-superior) und in der Papillenfläche (nasal-inferior). Auch Mardin (155) beschreibt einen signifikanten Unterschied fast aller HRT-Parameter für normale und glaukomatöse Augen. Aufgrund der hohen interindividuellen Variabilität fand sich jedoch eine geringe Sensitivität und Spezifität.

In der untersuchten kongolesischen Population fanden sich bei der Differenzierung sicher glaukomatöser Augen von nichtglaukomatösen Augen nach der Klassifikation aus Abschnitt 4.4. eine Sensitivität von 100 % bei vorgegebener Spezifität von 95 % für die CDAR nasal, nasal-superior sowie nasal-inferior. Die gleiche Sensitivität fand sich für das Exkavationsvolumen nasal und die Exkavationsfläche nasal-inferior. Des Weiteren ergab die Analyse der FSM-Diskriminanzfunktion nach Mikelberg ebenfalls eine Sensitivität von 100 % bei vorgegebener Spezifität von 95 %. Unter Verwendung der Moorfield-Klassifikation fand sich zur Differenzierung glaukomatöser Augen von nichtglaukomatösen Augen ebenfalls eine Sensitivität von 100 % bei einer Spezifität von 95,9 %. Der positive klinische Vorhersagewert betrug aufgrund der geringen Prävalenz jedoch nur 36,5 %.

Für die Identifikation von Augen mit hohem Glaukomverdacht fand sich bei vorgegebener Spezifität von 95 % die höchste Sensitivität von 84,6 % für die CDAR nasal, gefolgt von der CDAR temporal-inferior mit 80,8 % sowie von der FSM-Diskriminanzfunktion nach Mikelberg mit 79,5 %. Die Analyse der Moorfield-Klassifikation ergab eine Sensitivität von 94,3 % und eine Spezifität von 92,6 %. Dabei betrug der positive klinische Vorhersagewert 62,0 %.

Ähnliche Werte fand Mardin (155) bei der Differenzierung glaukomatöser Augen mit Gesichtsfelddefekten. Dabei fand sich bei vorgegebener Spezifität von 95 % für das Randsaumvolumen im oberen Sektor der Papille eine Sensitivität von 73,8 % und für die Randsaumfläche eine Sensitivität von 72,1 %. Bei der Analyse mehrerer Parameter ergab sich eine Sensitivität von 83,6 %.

Wollstein (70) verwendete zur Differenzierung zwischen gesunden und glaukomatösen Augen als Grenzwert der Normalwerte den Mittelwert $\pm 1,96$ * Standardabweichung. Darunter fanden sich deutlich geringere Werte für die Sensitivität und Spezifität der HRT-Parameter. Die Parameter mit der höchsten Sensitivität und Spezifität sind in Tabelle 4.7-1 dargestellt.

Parameter	Sensitivität	Spezifität
Log rim area	86,3%	77,5%
Cup-Disc-Area-Ratio	82,4%	83,8%
Cup-Area	58,8%	86,3%
Cup-Volume	52,9%*	95,0%*
Cup-Shape-Measure	68,6%	70,0%

Tabelle 4.7-1

Sensitivität und Spezifität verschiedener HRT-Parameter unter Verwendung des Mittelwerts $\pm 1,96$ *Standardabweichung nach Wollstein (70)

*Grenzwert durch 97,5-Perzentile definiert.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich in der kongolesischen Bevölkerung der vorliegenden Studie im Vergleich zu anderen Populationen für die erhobenen HRT-Parameter

die höchste Werte der Sensitivität und Spezifität fanden. Dabei wurden die besten Ergebnisse unter Verwendung der Moorfield-Klassifikation erzielt.

4.8. Papillengröße und CDAR

Die interindividuelle Variabilität der Papillenfläche beträgt 1:7 (119). Während in einigen Studien berichtet wird, dass das POWG mit größeren Papillenflächen assoziiert ist, beschreiben andere Autoren genau das Gegenteil (66). Vielmehr besteht bei großen Papillen die Gefahr der fehlerhaften Diagnose eines Glaukoms, da größere Papillen sowohl eine größere Exkavation als auch eine größere CDAR aufweisen, wobei der NRRS im Gegensatz zur glaukomatösen Papille nicht verkleinert ist (164). Bei kleinen Papillen hingegen besteht die Gefahr, ein Glaukom zu übersehen, da kleine Papillen oft nur eine kleine Exkavation besitzen, und eine mittlere CDAR bereits das Ergebnis einer ausgeprägten glaukomatösen Schädigung sein kann (165).

Wie in Kapitel 3.5.4. beschrieben, korreliert auch in der Bantu-Population dieser Studie die CDAR mit der Papillenfläche mit einem Korrelationsfaktor von $R = 0,39$. Das würde bedeuten, dass größere Papillen eine größere CDAR und damit ein erhöhtes Glaukomrisiko besitzen. Es ist jedoch bekannt, dass die Papillenfläche kein Risikofaktor für die Entstehung eines glaukomatösen Sehnervenschadens darstellt (80). Da die CDR bzw. die CDAR jedoch nicht unabhängig von der Papillenfläche ist, muss sie ohne Betrachtung der Papillenfläche als ein nicht ausreichend guter Parameter zur Beurteilung einer glaukomatösen Papillenschädigung gewertet werden.

Aus diesen Gründen wurde in dieser Studie ein weiterer Parameter, die korrigierte CDAR (KCDAR), eingeführt. Dabei handelt es sich um den Quotienten aus der CDAR und der Papillenfläche. Dieser Parameter zeigte für Augen mit einer Papillenfläche bis maximal $4,25 \text{ mm}^2$ keine Korrelation mit der Papillenfläche ($R = 0,06$, $p < 0,01$). Bei konstanter Papillenfläche und zunehmender Exkavation steigt auch die KCDAR an, so dass ein Zusammenhang zwischen der KCDAR und glaukomatösen Papillenschäden besteht.

Für Augen mit einer $KCDAR \geq 0,2$ fand sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen der KCDAR und dem IOD, so dass für Augen mit einer $KCDAR \geq 0,2$ ein erhöhtes Glaukomrisiko zu vermuten ist. Bei gesunden Augen besteht kein Zusammenhang zwischen dem IOD und der Papillenmorphologie, was durch die große interindividuelle Variabilität des IOD (48) und die Existenz der okularen Hypertonie (15), bei der Augen mit hohem IOD keine Papillenveränderung aufweisen (61), gezeigt werden kann.

Eine $KCDAR \geq 0,2$ auf mind. einem Auge fand sich bei 7,2 % der untersuchten Probanden. Demnach wäre bei 7,2 % der untersuchten Bantu-Population ein erhöhtes Glaukomrisiko zu diskutieren.

Inwieweit sich die KCDAR und der hier definierte Grenzwert von 0,2 für die Glaukomdiagnostik eignet, muss in weiteren Studien untersucht werden.

4.9. Glaukom-Risikofaktoren

Allgemein wird das Alter als Risikofaktor für die Entstehung eines Glaukoms angesehen (30, 50, 67). Auch in der kongolesischen Bantu-Bevölkerung zeigte sich, dass das Glaukom mit einem höheren Probandenalter assoziiert ist. Für Probanden mit Glaukom fand sich ein signifikant höheres mittleres Alter. Außerdem fand sich für Personen im Alter über 40 Jahre eine signifikant höhere Glaukomprävalenz.

Jedoch wird davon ausgegangen, dass in der afrikanischen Bevölkerung das Glaukom häufig auch bei jüngeren Personen auftritt (17, 22, 24, 25, 39, 54, 55). Verrey (59) fand bei 26 % der Glaukopatienten in Ost-Ghana ein Alter unter 40 Jahren. Insgesamt schätzt man in der afrikanischen Bevölkerung den Anteil der Glaukom-Patienten im Alter unter 40 Jahren auf

20-30 % (54, 58). In der vorliegenden Studie der kongolesischen Bantu-Bevölkerung fand sich lediglich ein Anteil von ca. 10 %, wobei die Gruppe der Personen im Alter unter 40 Jahren unterrepräsentiert war.

Das Geschlecht der Probanden gilt als umstrittener Risikofaktor. Während einige Autoren keinen Unterschied der Glaukomprävalenz der afrikanischen Bevölkerung zwischen Männern und Frauen nachweisen konnten (71, 158), beschrieb Rotchford (64) in einer südafrikanischen Population ein erhöhtes Risiko für männliche Probanden. Gleiches gilt auch für die in dieser Studie vorgestellte zentralafrikanische Population.

Erwartungsgemäß fand sich kein Unterschied der Prävalenz des Glaukoms der rechten und der linken Augen. Auch die mittlere CDR zeigte keinen Unterschied zwischen rechten und linken Augen. Dieses Ergebnis wird auch durch andere Studien bestätigt (166).

Vedy (42) beschreibt das Glaukom in der afrikanischen Bevölkerung als zumeist unilateral. Es zeigte sich jedoch in der untersuchten Population ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer glaukomatösen Papillenschädigung eines Auges, wenn das andere Auge bereits selbige aufweist. So fanden sich in der kongolesischen Bevölkerung glaukomatöse Papillenveränderungen in mind. einem Auge bei 3,3 % aller untersuchten Personen.

Bei 40,6 % aller Probanden mit Glaukom fand sich ein bilaterales Glaukom. Rotchford (30) fand bei einer Glaukomprävalenz von 4,5 % in Südafrika bei 29,4 % aller Glaukompatienten ein bilaterales Glaukom. Welsh beschrieb für alle seiner 90 Glaukompatienten in Südafrika ein bilaterales Glaukom, wobei es sich bei dieser Probandengruppe um Patienten einer Augenklinik handelte, die diese Klinik aufgrund von Beschwerden aufsuchten, so dass man bei den Glaukompatienten bereits von einem fortgeschrittenen Krankheitsstadium ausgehen muss.

Obwohl es in der afrikanischen Bevölkerung viele Gemeinsamkeiten bzgl. der vorherrschenden Glaukomformen, der Glaukomprävalenz als auch des Krankheitsverlaufes gibt, ist es wichtig zu wissen, dass auch regionale Unterschiede bestehen, die auf die genetische Heterogenität der Afrikaner zurückzuführen ist (38). Es zeigte sich, dass es große genetische Unterschiede zwischen verschiedenen Afrikanischen Stämmen gibt (30). In der zentralafrikanischen Bantu-Population der vorliegenden Studie fand sich für die zentral- und westkongolesische Bevölkerung eine höhere Glaukomprävalenz als für die ostkongolesische Bevölkerung. Diese Unterschiede erwiesen sich jedoch aufgrund der geringen Anzahl ostkongolesischer Probanden nicht als statistisch signifikant. Rotchford (64) fand für die verschiedenen Bantu-Stämme Südafrikas keine signifikanten Unterschiede der Glaukomprävalenz. Jedoch fand sich, wie bereits beschrieben, in der zentralafrikanischen Population dieser Studie eine höhere Glaukomprävalenz als in Ost- und Südafrika sowie der Personen afrikanischer Abstammung auf dem amerikanischen Kontinent, deren Vorfahren hauptsächlich aus Westafrika stammen.

Als weiterer Risikofaktor für die Entstehung eines Glaukoms wird die Myopie diskutiert. Myope Augen haben ein 2- bis 4-faches Risiko, am Glaukom zu erkranken (67).

In der untersuchten zentralafrikanischen Bantu-Population fanden sich sowohl unter den myopen als auch den hyperopen Augen signifikant mehr Augen mit glaukomatöser Papillenschädigung als unter den normalsichtigen Augen.

Weiterhin zeigten glaukomatöse Augen vermehrt einen Astigmatismus als nichtglaukomatöse Augen. Diese Erkenntnis wird durch andere Studien nicht bestätigt und bedarf daher weiterer Untersuchungen.

Weiterhin fand sich unter den Augen mit glaukomatösem Papillenschaden ein signifikant niedrigerer Visus als unter gesunden Augen sowohl vor als auch nach Korrektur der Brechkraft.

Insgesamt 3,1 % der Probanden mit Glaukom zeigten eine bilaterale Blindheit. Eine unilaterale Blindheit fand sich bei 31,3 % der Probanden mit Glaukom. Diagramm 4.9-1 vergleicht die Häufigkeit der bilateralen und unilatralen Blindheit der Glaukompatienten dieser Studie mit anderen afrikanischen Populationen. In der kongolesischen Population fand sich ein geringerer Anteil an bilateraler Blindheit als in den anderen untersuchten Populationen. Auch der Anteil der unilatralen Blindheit war im Vergleich zu anderen Populationen mit 31,3 % niedriger. Lediglich Buhrmann (32) beschrieb in Tansania einen geringeren Anteil an unilateraler Blindheit, was auf eine bessere Prognose bzw. bessere Infrastruktur bzgl. Diagnostik und Therapie des Glaukoms hinweisen könnte.

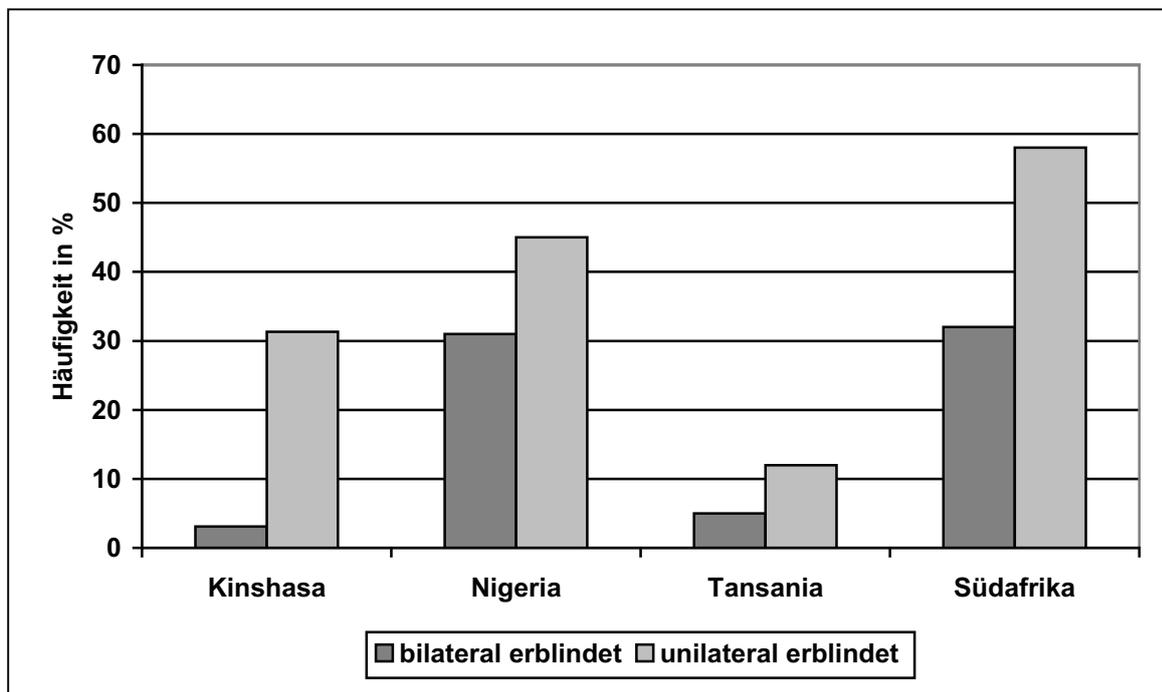


Diagramm 4.9-1

Häufigkeit der bilateral und unilateralerblindeten Glaukom-Patienten in verschiedenen afrikanischen Populationen

Kinshasa: vorliegende Studie; Nigeria (54); Tansania (32); Südafrika (64)

Als abschließender Risikofaktor soll der arterielle Blutdruck betrachtet werden. In der kongolesischen Bantu-Population fand sich für Personen mit glaukomatösen Papillenschäden ein signifikant höherer systolischer, diastolischer als auch arterieller Mitteldruck im Vergleich zu Personen mit normalen Papillen.

Leske (50) beschrieb für Glaukompatienten einen signifikant niedrigeren Perfusionsdruck, wobei sich der Perfusionsdruck aus der Differenz bzw. dem Quotienten aus arteriellen Blutdruck und IOD errechnet. Bei der Betrachtung der Differenz aus Blutdruck und IOD fand sich in der kongolesischen Bevölkerung kein Unterschied zwischen Personen mit und ohne Glaukom. Betrachtet man den Perfusionsdruck als Quotient aus Blutdruck und IOD, so fand sich für Probanden mit Glaukom ein signifikant niedrigerer systolischer, diastolischer als auch mittlerer arterieller Perfusionsdruck.

Zusammenfassend lassen sich für die zentralafrikanische Bevölkerung folgende Risikofaktoren für eine glaukomatöse Papillenschädigung beschreiben:

- Höheres Lebensalter
- Männliches Geschlecht
- Refraktionsfehler
- Arterielle Hypertonie
- Verringerter Perfusionsdruck

4.10. Bedeutung des Glaukoms für die Blindheit in der zentralafrikanischen Region

4.10.1. Prävalenz der Blindheit

Die Prävalenz der Blindheit wird weltweit auf etwa 0,7 % geschätzt und variiert von 0,3 % in den westlichen Industrieländern über 0,6 % in China, 1,0 % in Indien bis zu 1,4 % in der Sub-Sahara-Zone Afrikas (1).

Nach WHO-Angaben waren 1998 weltweit 45 Millionen Menschen blind (2). Im Jahre 1990 waren es noch 35 Millionen (3) und 1994 38 Millionen (1). Bis zum Jahr 2020 rechnet man mit 90 Millionen Blinden. Diese steigende Zahl der Blinden ist sowohl auf das Bevölkerungswachstum als auch auf die zunehmende Alterung der Weltbevölkerung zurückzuführen (2). Viele Erblindungsursachen sind mit dem Alter assoziiert, je älter ein Mensch ist, desto wahrscheinlicher ist eine Erblindung (167). Diese Alterung findet sich nicht nur in Industrienationen, sondern auch in Entwicklungsländern. Ein höheres Alter erfordert ausgeweitete ophtalmologische Versorgung zur Vermeidung der Blindheit durch Katarakt, Glaukom und diabetische Retinopathie (3). Bis 2020 wird eine Verdopplung der afrikanischen Bevölkerung erwartet (60). Bei gleichbleibender Prävalenz unterstützen diese Zahlen die These der Verdopplung der Zahl an Erblindungen bis zu diesem Zeitpunkt.

Von allen Blinden weltweit leben 90 % in Entwicklungsländern (2), 85 % allein in Asien und Afrika (4). Blindheit, die nicht auf Refraktionsfehlern basiert, ist in der afrikanischen Bevölkerung doppelt so häufig wie in der kaukasischen Rasse (24). Tabelle 5.1-1 zeigt die Prävalenz der Blindheit in verschiedenen Regionen Afrikas.

Für Westafrika wird durch die OCCGE-Staaten (l'organisation de coopération et de coordination pour la lutte contre les grande endémies), zu denen Benin, Burkina Faso, Elfenbeinküste, Mali, Mauretanien, Niger, Senegal und Togo gehören, eine Prävalenz der Blindheit von 1,2 % angegeben (168). Die gleiche Prävalenz fand sich in Zentralafrika (Burundi, Zentralafrikanische Republik, Kamerun, Tschad, Republik Kongo, Gabun, Ruanda, Demokratische Republik Kongo). Tabelle 5.1-2 zeigt die Situation in den verschiedenen Staaten der Region. Den mit Abstand höchsten Anteil an Erblindungen weist Tschad auf. Die Demokratische Republik Kongo stellt als größtes Land mit einem Bevölkerungsanteil von über 50 % der gesamten Region und einer Prävalenz der Blindheit von 1,2 % die Situation Zentralafrikas repräsentativ dar. (68)

Nach Schätzungen der WHO sind 80 % aller Erblindungen durch Therapie oder Prävention vermeidbar. Zum Kampf gegen Blindheit sind drei Punkte essentiell: (2)

- Kontrolle der zugrunde liegenden Erkrankungen
- Schaffung menschlicher Ressourcen
- Verbesserung der Infrastruktur

In den entwickelten Industrienationen hat es sich gezeigt, dass regelmäßige Vorsorgeuntersuchungen die Gesamtkosten im augenärztlichen Sektor erheblich senkten (169).

4.10.2. Die häufigsten Erblindungsursachen

Tabelle 5.1-3 fasst die Häufigkeit verschiedener Erblindungsursachen zusammen. Mit dem Rückgang des Trachoms, der Onchozerkose und des Vit. A Mangels (Xerophthalmie) durch gezielte Prophylaxe und Therapie gewinnen die mit dem Alter assoziierten Erblindungsursachen mehr und mehr an Bedeutung. Erblindungsursachen, die gehäuft mit dem Alter auftreten, sind die Katarakt, das Glaukom, die diabetische Retinopathie und die altersbed. Makula-Degeneration. (167)

Die drei häufigsten Erblindungsursachen in Afrika sind die Katarakt, das Trachom und das Glaukom (6,60, 170). Die Katarakt ist in der schwarzen Bevölkerung viermal so hoch wie in der weißen Bevölkerung (24). Auch innerhalb des afrikanischen Kontinents gibt es regionale Unterschiede. In Westafrika scheint das Trachom eine geringere Rolle zu spielen.

Nwosu (171) fand als häufigste Erblindungsursachen in Nigeria die Katarakt mit 33,3 %, das Glaukom mit 22,2 % und die Makula-Degeneration mit 11 %. Ezepue (172) schrieb der Katarakt mit über 70 % aller Erblindungen in Nigeria eine wesentlich höhere Bedeutung zu. Das Glaukom war für 17,65 % aller Erblindungen verantwortlich. Insgesamt gehört das Glaukom zu den häufigsten Ursachen der Erblindung in West-Afrika (59). Es ist der häufigste Grund der irreversiblen Erblindung (8), wohingegen die Katarakt der häufigste Grund der reversiblen Erblindungen ist (173).

Im Kindesalter haben die Katarakt mit 15,5 % und das Glaukom 13 % aller Erblindungen nur eine untergeordnete Bedeutung. Die wichtigsten Erblindungsursachen sind Kornea- (35,9 %) und Retina-Erkrankungen (20,4 %) (173).

In Südafrika ist die Situation etwas schwieriger zu beschreiben, da sich die Bevölkerung aus verschiedenen ethnischen Gruppen zusammensetzt (33). Bucher (174) beschrieb für den Norden Südafrikas die Katarakt mit einem Anteil von 55 % als häufigste Erblindungsursache, gefolgt vom Trachom mit 10 %, der Aphakie mit 9 % und dem Offenwinkelglaukom mit 6 %. Im Ingwavuma District fand sich ebenfalls die Katarakt als häufigster Grund einer Erblindung mit 59 %. An zweiter Stelle lag hier das Glaukom mit 22,9 % aller Erblindungen. (175) Salmon (33) beschrieb das Glaukom als häufigste Ursache der bilateralen Erblindung in Südafrika.

Ähnlich wie in Nigeria fanden sich auch in Südafrika als häufigste Erblindungsursachen im Kindesalter Retina- (38,5 %), Sehnerv- (15,2 %) und Kornea-Erkrankungen (11,0 %) (176). Über die Situation im Zentrum Afrikas liegen verschiedene Meinungen vor. Egbert (177) beschreibt als die zwei häufigsten Erblindungsursachen der Region die Katarakt und das Glaukom. Auzemery et al. (168) hingegen messen dem Trachom eine höhere Bedeutung bei. Demnach sind die häufigsten Erblindungsursachen der OCCGE-Staaten die Katarakt, das Trachom und das Glaukom. Weiterhin bestimmt gerade in den Regenwaldgebieten die Onchozerkose die Zahl der Erblindungen. Sie ist die Ursache für 2,5 % aller Erblindungen in den OCCGE-Staaten. (168)

Über die Demokratische Republik Kongo als größten Vertreter der Region Zentralafrikas, liegen keine genauen Daten vor. Im St.-Joseph-Hospital in Kinshasa, der Hauptstadt des Landes, wurden im Jahre 2001 insgesamt 6071 Patienten mit ophthalmologischen Erkrankungen behandelt. Davon waren 25 % an der Katarakt erkrankt. Etwa 18,5 % suchten aufgrund von Refraktionsfehlern ärztliche Hilfe. Am Glaukom waren 6,4 % erkrankt. Es fand sich lediglich ein Patient mit Onchozerkose. (178)

4.10.3. Blindheit in Zukunft

Jedes Jahr erblinden weitere 7 Millionen Menschen, von denen über 70 % therapiert werden. Damit steigt die Zahl der Blinden jedes Jahr um etwa 2 Millionen. Ca. 80 % davon erblinden an alters-assoziierten Erkrankungen. Mit steigender Lebenserwartung in den Entwicklungsländern steigt auch die Prävalenz der alters-assoziierten Erblindung. Außerdem gewinnen die alters-assoziierten Erblindungen mit dem Rückgang des Trachoms, der Onchozerkose und des Vitamin-A-Mangels durch gezielte Prophylaxe und Therapie weiter an Bedeutung. Schätzungen ergeben, dass sich die Zahl der über 60-Jährigen bis zum Jahre 2020 verdoppelt. Drei Viertel dieser Gruppe werden in Entwicklungsländern leben. Das bedeutet, dass im Jahre 2020 54 Millionen Menschen, die älter als 60 Jahre sind, erblindet sein werden. Zwar werden im Jahre 2020 60 % der Bevölkerung der Entwicklungsländer in Städten leben und daher guten Zugang zur medizinischen Versorgung haben, doch werden gerade die Älteren in den ländlichen, schwer zugänglichen Gebieten bleiben. (167) Ohne Intervention wird sich die Zahl der Blinden bis zum Jahr 2020 verdoppeln (2).

4.10.4. Interventionsstrategien

Ein weiteres Ansteigen der Blindheit in Entwicklungsländern hätte weitreichende sozioökonomische Folgen (2). Die Prävention und Therapie vermeidbarer Blindheit sollte daher als Investition in die Zukunft betrachtet werden (169).

Um die Zahl der Blinden effektiv zu senken, ist es notwendig, in den Entwicklungsländern sowohl mehr Augenärzte als auch ophthalmologisches Pflegepersonal auszubilden. In Afrika sollte die Zahl der Augenärzte von derzeit 1/500.000 Einwohner auf 1/250.000 im Jahr 2020 steigen. In Asien sollten statt derzeit 1/200.000 im Jahr 2020 1/50.000 arbeiten. Ähnlich sehen die Zahlen des ophthalmologischen Pflegepersonals aus. (2)

Der Hälfte aller Blinden könnte operativ geholfen werden. 25 % aller Erblindungen könnten durch präventive Maßnahmen verhindert werden (4). Die Bekämpfung der Blindheit in Entwicklungsländern beschränkt sich derzeit auf Erkrankungen, die einfach und preiswert zu heilen sind, wie z.B. Katarakt oder Refraktionsfehler, oder auf Krankheiten, die mit überschaubarem Aufwand zu vermeiden sind, wie die Onchozerkose, das Trachom und der Vitamin-A-Mangel (65).

Die Katarakt als häufigster Grund vermeidbarer Blindheit gilt als reversible Erblindungsursache (173) und ist einer operativen Therapie gut zugänglich. In Afrika werden ca. 200 Katarakte / 1 Million Einwohner / Jahr operiert. In Latein-Amerika sind es 500-1500, in Indien über 2000, in Europa über 3000 und in den USA über 5000. (2)

Daraus wird ersichtlich, dass in Afrika ein deutliches Defizit an ophthalmologischer Versorgung besteht. Ein ähnliches Ergebnis wurde auch in den OCCGE-Staaten gefunden. Dort werden jährlich 13.000 Katarakte operiert, was ca. 210 / 1 Million Einwohner / Jahr entspricht (168).

Das Trachom ist die häufigste durch Prävention vermeidbare Erblindungsursache weltweit. Ca. 5,6 Millionen Menschen sind durch das Trachom erblindet und ca. 146 Millionen sind daran erkrankt und benötigen eine Therapie. Mit entsprechenden hygienischen Maßnahmen sowie einer adäquaten Aufklärung der Bevölkerung könnte die durch das Trachom verursachte Blindheit völlig beseitigt werden. (2)

Die Onchozerkose verursacht etwa 270.000 Erblindungen, die zu 99 % in Afrika zu finden sind. Strategien gegen die Onchozerkose sind einerseits die Kontrolle des übertragenden Vektors durch Insektizide, andererseits die medikamentöse Therapie der Bevölkerung in Endemiegebieten mit Ivermectine. (11)

Durch das Onchozerkose-Projekt der WHO konnten 30 Millionen Menschen vor der Flußblindheit geschützt werden, bei jährlichen Kosten von 1US\$ pro Person (169). Mit den

derzeit laufenden Programmen könnte die Onchozerkose bis zum Jahr 2010 unter Kontrolle gebracht sein (2).

Weitere Erblindungsursachen sind Vitamin-A-Mangel, Traumata und degenerative Makulaerkrankungen. Etwa 350'000 Kinder erblinden jährlich aufgrund von Vitamin-A-Mangel. Ziel der WHO-Projekte ist es, in Zusammenarbeit mit anderen Organisationen die Ernährungsgrundlage in betroffenen Regionen zu verbessern und zusätzlich Vitamin-A zu substituieren. Ca. 1 Million Menschen weltweit sind durch Traumata erblindet. Zur Vermeidung dieser Erblindungen stehen Verbesserung der Sicherheitsmaßnahmen sowohl im Berufsleben als auch bei außerberuflichen Tätigkeiten im Mittelpunkt. Die häufigste Ursache nichtvermeidbarer Blindheit ist die altersbedingte Makula-Degeneration. Etwa 8 Millionen Menschen sind durch diese Erkrankung erblindet oder sehgeschwächt. Ein Behandlungskonzept steht hier nicht zur Verfügung. (11)

Die Besonderheit des Glaukoms als häufigster Grund der irreversiblen Erblindung (9, 10) liegt darin, dass es weder eine effektive und preiswerte Therapie, noch eine zuverlässige Screening-Methode gibt (66).

Jedoch kann eine irreversible Erblindung verzögert oder gar vermieden werden, wenn die Erkrankung rechtzeitig erkannt und ausreichend therapiert wird. Eine optimale Lösung wäre ein Screening-Programm, in welchem jede Person über 30 Jahren regelmäßig ophthalmologisch untersucht werden würde (5). Mit der Hoffnung, durch systematische Verbesserung der Katarakt-Operationen in Afrika die Zahl der Blinden deutlich senken zu können, steigt die Bedeutung des Glaukoms als Ursache der Erblindung. (30)

4.10.5. Möglichkeiten eines Glaukomscreenings in der zentralafrikanischen Bantu-Bevölkerung

Wie bereits erwähnt, ist das Glaukom als häufigste Ursache der irreversiblen Erblindung in Entwicklungsländern aufgrund seiner Pathogenese sowie wegen komplizierter diagnostischer und therapeutischer Verfahren derzeit noch nicht in die Präventionsprogramme der Hilfsorganisationen zur Vermeidung der Blindheit in Afrika integriert.

Ein wesentliches Problem des POWG ist der symptomlose Verlauf bis ins späte Stadium der Erkrankung (9), wodurch viele Patienten ihre Erkrankung nicht erkennen. In den entwickelten Industrieländern weiß nur jeder zweite Glaukompatient von seiner Erkrankung, in Entwicklungsländern sind es noch weniger (17). Hinzu kommt, dass sich mit Auftreten von ersten Symptomen im Sinne von Gesichtsfelddefekten die Prognose auch des behandelten Glaukoms deutlich verschlechtert (34).

Um das Glaukom zu diagnostizieren, bevor erste Symptome auftreten, ist es notwendig, Risikogruppen zu definieren und diese im Rahmen eines Screenings regelmäßig zu untersuchen. Eine optimale Lösung würde ein Screening-Programm darstellen, in welchem jede Person über 30 Jahren regelmäßig ophthalmologisch untersucht werden würde. (5) Das Screening ist folgendermaßen definiert (16):

„Screening ist ein Verfahren zur frühzeitigen Erkennung von unbemerkten Erkrankungen oder Defekten durch die Anwendung von Testen, Prüfungen oder anderen Verfahren, die schnell durchgeführt werden können.“

Ziel des Glaukomscreenings ist es, die Erkrankung möglichst früh zu erkennen, um eine möglichst effektive Therapie einleiten zu können (67). Für ein effektives Screening müssen bestimmte Kriterien erfüllt sein, welche durch den Berufsverband der Augenärzte Deutschland e.V. folgendermaßen beschrieben werden (16):

„Es handelt sich um eine das Leben oder die Lebensqualität bedrohende Erkrankung, die unbehandelt zu irreparablen, schwerwiegenden Gesundheitsschäden führt. Wirksame Therapien stehen zur Verfügung, deren rechtzeitiger Einsatz für die Beherrschung der Krankheit entscheidend ist. Latente bzw. frühsymptomatische Stadien sind erkennbar.“

Voraussetzung ist eine statistisch relevante Prävalenz dieser Erkrankung in der Gesamtbevölkerung bzw. ein erhöhtes epidemiologisches Risiko in einer abzugrenzenden Bevölkerungsgruppe.

Zur Verfügung steht ein Verfahren, welches angemessene Sensitivität und Spezifität garantiert. Diese genannten Kriterien treffen für das Glaukom zu.“

4.10.5.1. Diagnostische Möglichkeiten

Da das Glaukom erst im Spätstadium symptomatisch wird, wissen die betroffenen Patienten oft nichts von ihrer Erkrankung (66). In Westafrika wird das Glaukom erst relativ spät diagnostiziert. Gewöhnlich wird die erste Untersuchung erst bei Auftreten unilateraler Blindheit durchgeführt, da der Patient erst dann ein Problem erkennt (18). Wäre das Glaukom mit Schmerzen oder anderen Symptomen assoziiert, würden die Patienten früher ärztliche Hilfe suchen (71). Zum Zeitpunkt der initialen Diagnose findet sich in der schwarzen Bevölkerung ein größerer Papillenschaden sowie ein größerer Gesichtsfeldausfall, womit sich die Prognose deutlich verschlechtert (39). Eine Lösung dieses Problems wären globale Screening-Programme. In den entwickelten Industrienationen hat es sich gezeigt, dass regelmäßige Vorsorgeuntersuchungen die Gesamtkosten im augenärztlichen Sektor erheblich senkten (169). Die Entwicklung und Durchführung von globalen Screening-Methoden wird jedoch sowohl durch die mangelnde Infrastruktur als auch durch das Fehlen von ausgebildetem Personal behindert (18).

Da es in Afrika nur wenige Augenärzte gibt, ist es wichtig, eine Screening-Methode zu entwickeln, mit der auch Allgemeinmediziner und Hilfspersonal in der Lage sind, ein Glaukom zu erkennen, bevor eine ernsthafte Sehbehinderung auftritt. Dabei sollte sich die Diagnostik des POWG primär auf die Messung des IOD und die Papillenanalyse stützen. (63)

Wie in dieser Studie gezeigt, stellt die Untersuchung der Papillenmorphologie mittels HRT in der zentralafrikanischen Bantu-Bevölkerung der Demokratischen Republik Kongo eine objektive Methode mit hoher Sensitivität und Spezifität zur Diagnostik eines glaukomatösen Papillenschadens dar, die in Kombination mit den hier gefundenen Grenzwerten für die CDR und den IOD in ein Glaukomscreening einfließen könnte. Die Zusätzliche Abschätzung vorliegender Risikofaktoren lässt eine weitere Differenzierung zu.

Als problematisch zu diskutieren bleiben sowohl die hohen Investitionskosten für ein HRT als auch der Mangel an geschultem Personal zur Bedienung der Geräte.

Außerdem erschwert die mangelhafte Infrastruktur sowie der anhaltende Bürgerkrieg in der Region den Zugang der Patienten zur medizinischen Versorgung.

4.10.5.2. Therapeutische Möglichkeiten

Der durch das Glaukom verursachten Sehnervenschaden ist auch durch Therapie nicht reversibel (8). Jedoch kann eine endgültige Erblindung häufig vermieden werden, wenn bereits im Frühstadium der Erkrankung eine Therapie eingeleitet wird (66). Da die Therapie des Glaukoms den Krankheitsprozeß lediglich stoppen kann, es aber unmöglich ist, das Sehvermögen wieder zu verbessern, ist es notwendig, das Glaukom so früh wie möglich zu erkennen (71). Ziele der Glaukomtherapie sind die Verhinderung eines Sehnervenschadens und der Erhalt des Sehvermögens (34), um einer Sehbehinderung vorzubeugen (67).

Während das sekundäre Glaukom durch eine meist therapierbare Grunderkrankung hervorgerufen wird, ist dies beim primären Glaukom nicht der Fall (9).

Beim primären Offenwinkelglaukom als multifaktorielles Geschehen ist eine therapierbare Ursache nicht bekannt, jedoch zeigt die klinische Erfahrung, dass bei bekanntem Glaukom ein gut kontrollierter IOD die Prognose der Optikusatrophie wesentlich verbessert (48). Die

Senkung des IOD verringert die Auftretenswahrscheinlichkeit des POWG und verbessert die Prognose bei bereits manifestem Glaukom (7). Dabei stellt die Senkung des IOD die derzeit einzige bekannte Maßnahme zur Therapie des POWG dar (67).

Therapeutisch profitieren Patienten mit POWG von einer Drucksenkung auch, wenn der IOD zum Zeitpunkt der Diagnose im Normbereich lag (160, 161).

Auch beim Normaldruck Glaukom korreliert der Nervenfaserschaden mit dem IOD.

Therapeutisch sollte auch hier eine Verringerung des IOD angestrebt werden. (179)

Auch bei der okularen Hypertension ohne Papillenschaden verringert eine Senkung des IOD signifikant die Wahrscheinlichkeit einer glaukomatösen Optikopathie (34). Jedoch entwickeln nicht alle Personen mit einem erhöhten IOD auch ein Glaukom (12).

Es ist wichtig, nur diejenigen Glaukomverdächtigen zu therapieren, die wirklich ein erhöhtes Risiko der Erblindung aufweisen. Personen, die höchstwahrscheinlich nie erblinden werden, sind durch die Therapie mehr belastet als durch irgendwelche Symptome. (52)

Tabelle 5.1-11 (Anhang) zeigt die Empfehlungen des Berufsverbandes der Augenärzte Deutschland e.V. zur Indikation der IOD-senkenden Therapie bei Glaukomerkrankungen und Glaukomverdacht. Demnach sollten sowohl Personen mit POWG und NDG als auch Personen mit erhöhtem Glaukomverdacht therapiert werden. Bei der okularen Hypertension soll eine IOD-Senkung nur erfolgen, wenn weitere Risikofaktoren vorliegen. Personen mit geringem Glaukomverdacht sollten regelmäßige Kontrolluntersuchungen erhalten.

Dabei sollten Tonometrie, Perimetrie und Papillenbefundung einmal jährlich erfolgen. Bei Therapiebedürftigem Verdacht erfolgt die Tonometrie alle 3 Monate, um die Wirksamkeit der Therapie einschätzen zu können. (16)

Inwieweit eine IOD-senkende Therapie erfolgreich ist, lässt sich nur schwer einschätzen, da es nicht möglich ist, einen IOD zu definieren, bei dem ein weiteres Fortschreiten der Erkrankung sicher ausgeschlossen ist (67). Je weiter das Glaukom bei der Erstuntersuchung vorangeschritten ist, desto stärker muss der IOD gesenkt werden, um weitere Schäden zu vermeiden (61). Beim POWG sollte der IOD unter Therapie im Normbereich zwischen 10-21mmHg liegen (9). Beim Normaldruckglaukom, welches bereits vor Therapie einen IOD im Normbereich aufweist, sollte der IOD auf Werte zwischen 9 und 12mmHg gesenkt werden (61). Tuulonen (67) gibt hierzu weitaus differenziertere Werte an. Diese lassen sich aus Tabelle 5.1-12 (Anhang) entnehmen.

Eine optimale Therapie bewirkt eine wesentliche Verbesserung gegenüber dem Spontanverlauf (34). Bei nicht therapierten Patienten ist ein schnelleres Fortschreiten der glaukomatösen Schädigung zu erkennen (67). Ohne IOD-senkende Therapie vergehen vom Auftreten erster glaukombedingter Gesichtsfelddefekte bis zur Erblindung 3-6 Jahre (34). Bei Patienten unter Therapie schätzt man die Zeit vom Auftreten erster Gesichtsfelddefekte bis zur Erblindung auf etwa 30 bis 40 Jahre (67). Trotz Therapie können nach 12 Jahren bis zu 5 % der Patienten am POWG erblinden. Das Erblindungsrisiko steigt, wenn zum Zeitpunkt der Diagnose bereits ein glaukomatöser Gesichtsfeldschaden bestand. (34)

Die Therapie des Glaukoms ist sowohl medikamentös als auch chirurgisch möglich (8). Auch Kombinationen beider Methoden sind möglich (66). Primär ist eine medikamentöse Therapie empfohlen, die im weiteren Verlauf auch aus Kombination verschiedener Präparate bestehen kann (180).

4.10.5.2.1. Pharmakologische Therapie des POWG

Es sind verschiedene Pharmaka unterschiedlicher Stoffgruppen zur medikamentösen Senkung des IOD bekannt.

Tabelle 5.1-13 und Tabelle 5.1-14 fassen die wichtigsten Stoffgruppen und ihren Wirkmechanismus zusammen.

Die pharmakologische Therapie des POWG setzt jedoch eine hohe Compliance von Seiten der Patienten voraus, die häufig nicht gegeben ist. So konnte Rotchford (181) zeigen, dass in einer von ihm untersuchten Probandengruppe in Großbritannien 51 % der Probanden nicht die ausreichende Menge Timolol verbrauchen, obwohl nur 24 % der Befragten zugaben, dass Medikament nur unregelmäßig zu nehmen. Für eine erfolgreiche pharmakologische Therapie des POWG sollte der Patient das Glaukom als chronische Erkrankung verstehen, die nicht durch das Medikament geheilt werden kann, sondern vielmehr durch die regelmäßige Anwendung kontrolliert wird (8).

4.10.5.2.2. Invasive und semiinvasive Therapie des POWG

Die invasive Therapie des POWG senkt den IOD besser als die pharmakologische Therapie (67). Jedoch kann auch die invasive Therapie den durch das Glaukom hervorgerufenen Sehnervenschaden nicht wieder rückgängig machen, sondern lediglich den IOD soweit senken, dass kein weiterer Papillenschaden und keine weiteren Gesichtsfeldausfälle auftreten (8).

Trotz der niedrigen IOD-Werte sinkt nach operativer Therapie die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Gesichtsfelddefekten nach 5 Jahren nicht, wenn der initiale IOD unter 30 mmHg lag. Demgegenüber zeigen Patienten mit initialem IOD > 30 mmHg ein deutlich geringeres Auftreten von Gesichtsfelddefekten nach operativer Therapie. (67)

Ähnlich wie bei der pharmakologischen Therapie kann auch bei der invasiven Therapie der IOD durch eine verminderte Kammerwasserproduktion oder durch einen verbesserten Abfluss des Kammerwassers gesenkt werden. Eine chirurgische Verbesserung des Kammerwasserabflusses kann sowohl durch die Argon-Laser-Trabekuloplastik als auch durch die offene Trabekulektomie erreicht werden (66). Die Reduktion der Kammerwasserproduktion erfolgt durch die Zyklokryokoagulation, Zyklodiathermie, die Zykloatrophie mittels Hochfrequenz-Ultraschall und durch die Zyklophotokoagulation (38). Die häufigste operative Glaukomtherapie ist die Trabekulektomie (8). Die Ergebnisse der Trabekulektomie variieren in verschiedenen Studien sehr stark. So werden erfolgreiche Therapieergebnisse von 26 bis 98 % angegeben (67). Als postoperative Komplikation nach Trabekulektomie kann eine okuläre Hypotonie (IOD < 5mmHg) auftreten, welche in sehr seltenen Fällen zur Makuladegeneration führen kann (130). Neben dieser Hypotonie und dem Versagen der Trabekulektomie werden weitere Komplikationen in Form einer posttraumatischen Katarakt sowie postoperative Infektionen beschrieben (8).

Verschiedene Studien zeigten eine bessere Wirkung der Trabekulektomie in Kombination mit 5-Fluorourazil oder Mitomycin C zur Verhinderung von Vernarbungen. Die kurze Nachuntersuchungsperiode und die geringe Probandenzahl dieser Studien führten zur Überbewertung der Ergebnisse. Eine Anwendung der Antimetaboliten kann nicht als Routine empfohlen werden. (67)

Die Argon-Laser-Trabekuloplastik ist eine effektive chirurgische Methode, um beim primären Offenwinkelglaukom den IOD zu senken. Kellen erreichte eine mittlere Senkung des IOD von 6,1 mmHg. Die Effektivität der Argon-Laser-Trabekuloplastik ist bei älteren Patienten deutlich besser. Die Komplikationen dieser semiinvasiven Maßnahme sind sehr gering. (182)

Nach Laser-Trabekuloplastik benötigen etwa 50 % aller Patienten in den ersten 2 Jahren keine zusätzliche medikamentöse Therapie. Langfristig kommen jedoch nur 20 % ohne medikamentöse Therapie aus. (67)

Die Zyklphotokoagulation zeigte sich als einfache und sichere Therapie des POWG, da sie in wenigen Minuten durchführbar ist und keine Sehverschlechterung noch Hypotonie verursachte. Im Gegensatz zur filtrierenden Chirurgie wird die Laser-Behandlung von 90 % der Patienten akzeptiert. (183)

Außerdem ist zur Durchführung kein steriler OP-Saal notwendig (38).

Egbert (183) beschrieb, dass aufgrund der niedrigen Dosis und der wenigen Wiederholungen der IOD nur in 47 % der Augen um 20 % gesenkt werden konnte. Lediglich in 48 % der behandelten Augen lag der postoperative IOD unter 22 mmHg. Als Komplikation wurde eine atonische Pupille beobachtet.

Für eine langfristige Senkung des IOD mittels Zyklphotokoagulation sind häufige Nachbehandlungen unumgänglich (67).

Die Indikation für invasive und semiinvasive Therapien sollte stets streng gestellt werden. Shaffer (184) definierte folgende Indikationen:

- Patienten mit Winkelblockglaukom
- Patienten unter 40 Jahren
- Versagen der medikamentösen Therapie
- Patienten, die keine medikamentöse Therapie tolerieren

4.10.5.2.3. Glaukomtherapie in Afrika

Bei Personen afrikanischer Herkunft ist sowohl die medikamentöse als auch die chirurgische Therapie weniger erfolgreich (66).

Die Therapie des Glaukoms kann den Krankheitsprozeß lediglich stoppen, es ist aber unmöglich, das Sehvermögen wieder zu verbessern (71). Das beste zu erwartende Therapieergebnis ist der Erhalt des präoperativen Sehvermögens (18).

Die Therapie des Glaukoms in Entwicklungsländern unterscheidet sich wesentlich von der in den entwickelten Industrienationen (8).

So ist eine pharmakologische Therapie des POWG in der afrikanischen Bevölkerung nahezu undenkbar. Folgende Bedingungen müßten für die medikamentöse Therapie des Glaukoms erfüllt sein (8):

- Das Medikament sollte regelmäßig vorhanden und preiswert sein.
- Der Patient sollte das Glaukom als chronische Erkrankung verstehen, die nicht durch das Medikament geheilt werden kann, sondern vielmehr durch die regelmäßige Anwendung kontrolliert wird.
- Der Patient sollte Zugang zu einer medizinischen Einrichtung haben, um eine regelmäßige Verlaufskontrolle durchführen zu können.

Diese Voraussetzungen sind in den meisten Regionen Afrikas, besonders in West-Afrika nicht gegeben (38):

- Die täglichen Kosten der Medikamente überschreiten das geringe Einkommen der Bevölkerung. Sie sind oft teurer als die täglichen Lebenshaltungskosten.
- Aufgrund der mangelhaften Infrastruktur ist eine regelmäßige Nachlieferung nicht gewährleistet.
- In dem feuchtwarmen Klima ist die Haltbarkeit der meisten Medikamente nicht garantiert.
- Aufgrund des symptomarmen Charakters des Glaukoms wird die Notwendigkeit der Medikamente häufig vom Patienten nicht eingesehen, womit die Compliance sinkt.
- Durch die mangelhafte medizinische Versorgung sind regelmäßige Nachuntersuchungen nicht möglich.

Weiterhin zeigen die verwendeten Pharmaka bei afrikanischen Augen eine geringere Wirksamkeit (42). Dies mag darauf zurückzuführen sein, dass afrikanische Augen einen höheren Anteil an Melanin aufweisen (185). Okular verabreichte Medikamente binden bevorzugt an das Melanin, so dass die Menge an freien aktiven Medikamenten geringer ist und damit für eine effektive Senkung des IOD bei Personen afrikanischer Herkunft höhere Dosierung der entsprechenden Medikation nötig sind (66).

Die Therapie der Wahl in der afrikanischen Bevölkerung ist daher die operative Intervention (71), zumal Erblindungen häufig in der ländlichen Bevölkerung auftreten, wo eine regelmäßige medizinische Versorgung nicht möglich ist (169). Verrey (59) zeigte, dass in Ghana von den pharmakologisch therapierten Patienten lediglich 17 % einen IOD < 22 mmHg aufwiesen, von den chirurgisch therapierten hingegen 84 %. In West-Afrika ist die Standard-Therapie des POWG die Trabekulektomie (38). Die Ergebnisse dieser Methode sind in der afrikanischen Bevölkerung jedoch deutlich schlechter als in Europa (186, 187, 188, 189, 190).

Oulrin (54) erzielte mit der operativen Therapie in Nigeria folgende Ergebnisse:

- Erfolgreiche Therapie in 40 %
- Teilweise erfolgreich (mit zusätzl. Medikation) in 30 %,
- Versagen der operativen Therapie in 30 %.

Durch Trabekulektomie alleine konnte nur in 40 % der Fälle eine ausreichende Senkung des IOD erzielt werden. Tabelle 5.1-15 vergleicht die postoperativen Ergebnisse der Trabekulektomie einer europäischen Population mit denen einer afrikanischen Population. Während diese Methode der Glaukom-Therapie in der europäischen Bevölkerung in 83 % den IOD ausreichend senkte, war dies in der untersuchten Bantu-Bevölkerung nur in 66 % der Fälle zu erkennen. Ein Grund für die niedrigeren Erfolgsraten nach Trabekulektomie könnte in der vermehrten Neigung zur Vernarbung bei Afrikanern liegen (191).

Postoperative Komplikationen in Form einer okularen Hypotonie (bei IOD < 5 mmHg) sind in der afrikanischen Bevölkerung seltener als in der europäischen Bevölkerung (130).

Die Akzeptanz der Trabekulektomie als Form des operativen Eingriffs ist jedoch in der westafrikanischen Bevölkerung gering. Derartige Maßnahmen werden erst toleriert, wenn eine Beeinträchtigung des Sehens vorliegt (38). Auch in Tansania nahmen nur 46 % der Patienten diese Therapiemöglichkeit an (192). Da das postoperative Sehvermögen sich nicht verbessert, sind die Patienten oft enttäuscht, wenn sie das OP-Ergebnis mit dem der Katarakt-Patienten vergleichen, so dass mit einer positiven Mundpropaganda nicht zu rechnen ist (18).

4.10.6. Zukunftsaspekte

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die dramatische Situation der Glaukomerkrankungen in der zentralafrikanischen Bantu-Population auf den folgenden 3 Säulen basiert:

- Epidemiologische Parameter
 - Hohe Prävalenz
 - Früher Beginn
 - Komplizierter Verlauf
- Erschwerte Diagnostik
 - Keine Perimetrie möglich
 - Späte Diagnostik aufgrund mangelnder Infrastruktur
- Geringer Therapieerfolg
 - Geringe Compliance
 - Verminderte Wirksamkeit der Therapiemethoden
 - Mangelnde Ressourcen

Während diese Studie Fragen zur Epidemiologie des POWG in der zentralafrikanischen Bantu-Population der Demokratischen Republik Kongo beantwortet und erste Möglichkeiten der Diagnostik erörtert, bleiben grundlegende Aspekte der Therapie des Glaukoms als Voraussetzung für eine Integration der Erkrankung in internationale Präventionsprogramme ungeklärt. Den Fragen nach Epidemiologie und Diagnostik müssen nun Studien zur Therapie des Glaukoms in Afrika folgen, um auch in diesem Teil der Welt den Kampf gegen diese Erkrankung aufzunehmen.

5. Anhang

5.1. Tabellen

Region	Prävalenz	Altersgruppe	Jahr	Ref.
Südafrika (Kwa-Zulu)	3,2%	>40	2002	30
Südafrika (Gazankulu)	0,57%	Keine Angaben	1988	174
Südafrika (Ingwavuma)	1,0%	Keine Angaben	1993	175
Südafrika (Temba)	5,6%	>40	2003	64
Nigeria	2,62%	>50	1997	172
Tansania	3,3%	>40	1993	6
Tansania	1,7%	Keine Angaben	1983	193
Region-Zentral-Afrika	1,2%	Gesamtbevölkerung	1998	168
Afrika gesamt	1,0%	Gesamtbevölkerung	1983	8

Tabelle 5.1-1
Prävalenz der Blindheit in verschiedenen Regionen Afrikas.

Land	Millionen Einwohner	Prävalenz der Blindheit in %	Anzahl der Blinden
Burundi	6,5	1	650.000
Zentralafrikanische Rep.	3,1	1,3	403.000
Kamerun	12	1,2	144.000
Tschad	6,5	2,3	147.200
Republik Kongo	2,7	0,3	8.100
Gabun	1,4	0,5	7.000
Ruanda	7,5	1	75.000
Demokratische Rep. Kongo	41,3	1,2	495.600
Gesamt	81	1,2	982.200

Tabelle 5.1-2
Prävalenz der Blindheit in den Ländern Zentralafrikas. (nach (68))

Erblindungsursache	Anzahl der Blinden	Referenz
Katarakt	16.000.000	5
Trachom	6.000.000	5
Glaukom	5.200.000	5
Vitamin-A-Mangel	350.000	11
Onchozerkose	270.000	11
Lepra	Bis zu 100.000	11
Traumata	1.000.000	11
Altersbed. Makuladegeneration	3.000.000	167
Diabet. Retinopathie	2.000.000	167

Tabelle 5.1-3
Anzahl der durch verschiedene Erkrankungen Erblindeten weltweit (1998)

Bevölkerung	Jahr	Ort	Alter	PWBG in %	POWG In %	Sek. Glaukom In %	Ref.
Afrikaner	2000	Kongwa, Tansania	40+	0,59	3,1	0,15	32
	2002	Hlabisa, Südafrika	40+	0,1	2,7	1,7	30
	2003	Temba, Südafrika	40+	0,6	3,7	2,38	64
Personen afrikanischer Abstammung	1969	Jamaica	35-74	nil	1,4	0,35	22
	1989	St. Lucia	30+	nil	8,8	wenige	23
	1991	Baltimore, USA	40+	0,67	4,74	1,42	25
	1994	Barbados	40-84	Nicht unters.	7,1	Nicht unters.	28
Ostasiaten	1973	Umanaq, Greenland	40+	4,8	1,26	1,0	194
	1987	Alaska, USA	40+	2,65	0,24	Nil	195
	1988	Alaska, USA	40+	3,8	nil	Nicht unters.	19
	1989	Beijing, China	40+	1,4	0,03	Nicht unters.	196
	1991	Japan	40+	0,34	2,62	0,48	27
	1996	Taiwan	40+	3,0	Nicht unters.	Nicht unters.	197
	1996	Hövsgöl, Mongolei	40+	1,4	0,5	0,3	26
	2000	Singapore	40-79	1,14	1,79	0,57	10
Inder	1999	Hyderabad, Indien	30+	0,71	1,62	0,21	198, 199
			40+	1,08	2,56	0,11	
Europäer	1966	Ferndale, Wales, Großbritannien	40-79	0,09	0,43	0,26	35
	1980	Framingham, USA	52-85	Nicht unters.	1,9	Nicht unters.	200
	1981	Dalby, Schweden	55-69	nil	0,86	0,34	20
	1991	Norwegen	65+	Nicht unters.	3,37	4,97	201
	1991	Baltimore, USA	40+	0,31	1,29	0,68	25
	1992	Beaver Dam, USA	43-84	0,04	2,1	Nicht unters.	202
	1994	Roscommon, Irland	50+	0,09	1,88	0,41	29
	1994	Rotterdam, Niederlande	55+	nil	1,1	nil	21
	1996	Blue Mountains, Australien	49+	0,27	3,0	0,15	203
	1997	Ponza, Italien	40+	0,97	2,51	0,29	36
	1998	Egna-Neumarkt, Italien	40+	0,6	2,0	0,3	204
1998	Melbourne, Australien	40+	0,1	1,7	0,2	205	
Latein- Amerikaner	2001	Tucson+Nogales, USA	40+	0,1	1,97	0,02	206
Gemischte Bevölkerung	1993	Mamre, Südafrika	40+	2,3	1,5	0,81	33

Tabelle 5.1-4

Prävalenz des primären Winkelblockglaukoms, des primären Offenwinkelglaukoms und des sekundären Glaukoms in verschiedenen Populationen. (Tabelle nach 7)

	Glaukom	St.abw.	Normal	St.abw.	Signifikanz P
disc area [mm ²]	2,845	0,880	2,489	0,507	0,0091
cup area [mm ²]	2,184	0,598	0,555	0,330	P<0.0001
rim area [mm ²]	0,661	0,371	1,934	0,399	P<0.0001
rim/disc area ratio	0,224	0,079	0,784	0,106	P<0.0001
cup volume [mm ³]	1,152	0,566	0,133	0,123	P<0.0001
rim volume [mm ³]	0,117	0,078	0,575	0,205	P<0.0001
mean cup depth [mm]	0,545	0,218	0,217	0,082	P<0.0001
maximum cup depth [mm]	0,992	0,285	0,631	0,203	P<0.0001
height variation contour [mm]	0,516	0,285	0,429	0,101	0,6176
cup shape measure	0,039	0,109	-0,214	0,070	P<0.0001
mean RNFL thickness [mm]	0,072	0,154	0,285	0,064	P<0.0001
RNFL cross sectional area [mm ²]	0,460	0,847	1,590	0,401	P<0.0001
horizontal cup/disk ratio	0,903	0,052	0,440	0,171	P<0.0001
vertical cup/disk ratio	0,846	0,081	0,319	0,200	P<0.0001
Maximum contour elevation [mm]	0,101	0,178	-0,089	0,084	P<0.0001
Maximum contour depression [mm]	0,617	0,245	0,339	0,111	P<0.0001
CLM temporal-superior [mm]	0,005	0,201	0,230	0,075	P<0.0001
CLM temporal-inferior [mm]	0,090	0,182	0,228	0,076	P<0.0001
Average variability (SD) [mm]	0,086	0,090	0,027	0,026	P<0.0001
Reference height [mm]	0,397	0,234	0,373	0,107	0,0018
FSM discriminant function value	-5,552	2,308	3,146	2,224	P<0.0001
RB discriminant function value	-1,017	1,490	1,771	0,769	P<0.0001

Tabelle 5.1-5 a

Mittelwerte der HRT-Parameter für sicher glaukomatöse Augen (Glaukom) und einer hypernormalen Vergleichsgruppe (normal) sowie das Signifikanzniveau, auf dem sich beide Gruppen voneinander unterscheiden. (global)

	Glaukom	St.abw.	Normal	St.abw.	Signifikanz P
disc area [mm ²]	0,676	0,212	0,591	0,126	0,0087
cup area [mm ²]	0,571	0,173	0,277	0,131	P<0.0001
rim area [mm ²]	0,105	0,074	0,314	0,110	P<0.0001
cup/disc area ratio	0,851	0,074	0,459	0,174	P<0.0001
rim/disc area ratio	0,149	0,074	0,541	0,174	P<0.0001
cup volume [mm ³]	0,285	0,136	0,062	0,051	P<0.0001
rim volume [mm ³]	0,010	0,011	0,037	0,024	P<0.0001
mean cup depth [mm]	0,518	0,205	0,260	0,096	P<0.0001
Maximum cup depth [mm]	0,872	0,259	0,607	0,187	P<0.0001
height variation contour [mm]	0,237	0,214	0,194	0,072	0,2669
cup shape measure	0,084	0,117	-0,097	0,075	P<0.0001
mean RNFL thickness [mm]	0,023	0,063	0,097	0,028	P<0.0001
RNFL cross sectional area [mm ²]	0,037	0,088	0,131	0,042	P<0.0001

Tabelle 5.1-5 b

Mittelwerte der HRT-Parameter für sicher glaukomatöse Augen (Glaukom) und einer hypernormalen Vergleichsgruppe (normal) sowie das Signifikanzniveau, auf dem sich beide Gruppen voneinander unterscheiden. (temporal)

	Glaukom	St.abw.	Normal	St.abw.	Signifikanz P
disc area [mm2]	0,373	0,117	0,325	0,068	0,0099
cup area [mm2]	0,307	0,096	0,091	0,062	P<0.0001
rim area [mm2]	0,066	0,053	0,233	0,062	P<0.0001
cup/disc area ratio	0,829	0,123	0,272	0,162	P<0.0001
rim/disc area ratio	0,171	0,123	0,728	0,162	P<0.0001
cup volume [mm3]	0,192	0,101	0,026	0,026	P<0.0001
rim volume [mm3]	0,012	0,012	0,065	0,032	P<0.0001
mean cup depth [mm]	0,610	0,289	0,260	0,121	P<0.0001
Maximum cup depth [mm]	0,959	0,331	0,633	0,237	P<0.0001
height variation contour [mm]	0,274	0,226	0,191	0,082	0,0836
cup shape measure	0,146	0,164	-0,126	0,108	P<0.0001
mean RNFL thickness [mm]	0,027	0,246	0,327	0,090	P<0.0001
RNFL cross sectional area [mm2]	0,027	0,182	0,233	0,073	P<0.0001

Tabelle 5.1-5 c

Mittelwerte der HRT-Parameter für sicher glaukomatöse Augen (Glaukom) und einer hypernormalen Vergleichsgruppe (normal) sowie das Signifikanzniveau, auf dem sich beide Gruppen voneinander unterscheiden. (temporal-superior)

	Glaukom	St.abw.	Normal	St.abw.	Signifikanz P
disc area [mm2]	0,388	0,119	0,337	0,071	0,0077
cup area [mm2]	0,294	0,078	0,073	0,055	P<0.0001
rim area [mm2]	0,094	0,068	0,265	0,062	P<0.0001
cup/disc area ratio	0,774	0,122	0,207	0,138	P<0.0001
rim/disc area ratio	0,226	0,122	0,793	0,138	P<0.0001
cup volume [mm3]	0,153	0,069	0,017	0,018	P<0.0001
rim volume [mm3]	0,018	0,017	0,079	0,035	P<0.0001
mean cup depth [mm]	0,549	0,192	0,218	0,101	P<0.0001
maximum cup depth [mm]	0,891	0,257	0,562	0,227	P<0.0001
height variation contour [mm]	0,182	0,107	0,230	0,082	P<0.0001
cup shape measure	0,137	0,145	-0,151	0,099	P<0.0001
mean RNFL thickness [mm]	0,113	0,213	0,325	0,087	P<0.0001
RNFL cross sectional area [mm2]	0,095	0,154	0,234	0,071	P<0.0001

Tabelle 5.1-5 d

Mittelwerte der HRT-Parameter für sicher glaukomatöse Augen (Glaukom) und einer hypernormalen Vergleichsgruppe (normal) sowie das Signifikanzniveau, auf dem sich beide Gruppen voneinander unterscheiden. (temporal-inferior)

	Glaukom	St.abw.	Normal	St.abw.	Signifikanz P
disc area [mm ²]	0,688	0,215	0,596	0,126	0,0045
cup area [mm ²]	0,517	0,157	0,045	0,057	P<0.0001
rim area [mm ²]	0,170	0,115	0,551	0,115	P<0.0001
cup/disc area ratio	0,758	0,116	0,071	0,084	P<0.0001
rim/disc area ratio	0,242	0,116	0,929	0,084	P<0.0001
cup volume [mm ³]	0,254	0,158	0,010	0,017	P<0.0001
rim volume [mm ³]	0,028	0,023	0,183	0,069	P<0.0001
mean cup depth [mm]	0,500	0,254	0,133	0,096	P<0.0001
maximum cup depth [mm]	0,951	0,300	0,452	0,274	P<0.0001
height variation contour [mm]	0,257	0,219	0,137	0,066	P<0.0001
cup shape measure	0,012	0,138	-0,268	0,142	P<0.0001
mean RNFL thickness [mm]	0,048	0,213	0,319	0,091	P<0.0001
RNFL cross sectional area [mm ²]	0,078	0,288	0,431	0,131	P<0.0001

Tabelle 5.1-5 e

Mittelwerte der HRT-Parameter für sicher glaukomatöse Augen (Glaukom) und einer hypernormalen Vergleichsgruppe (normal) sowie das Signifikanzniveau, auf dem sich beide Gruppen voneinander unterscheiden. (nasal)

	Glaukom	St.abw.	Normal	St.abw.	Signifikanz P
disc area [mm ²]	0,360	0,113	0,320	0,068	0,0434
cup area [mm ²]	0,261	0,080	0,042	0,044	P<0.0001
rim area [mm ²]	0,099	0,061	0,277	0,061	P<0.0001
cup/disc area ratio	0,732	0,128	0,126	0,119	P<0.0001
rim/disc area ratio	0,268	0,128	0,874	0,119	P<0.0001
cup volume [mm ³]	0,154	0,084	0,012	0,016	P<0.0001
rim volume [mm ³]	0,020	0,013	0,099	0,039	P<0.0001
mean cup depth [mm]	0,610	0,266	0,185	0,116	P<0.0001
maximum cup depth [mm]	1,021	0,308	0,542	0,286	P<0.0001
height variation contour [mm]	0,191	0,211	0,076	0,057	P<0.0001
cup shape measure	0,107	0,165	-0,214	0,126	P<0.0001
mean RNFL thickness [mm]	0,113	0,190	0,393	0,096	P<0.0001
RNFL cross sectional area [mm ²]	0,088	0,135	0,282	0,077	P<0.0001

Tabelle 5.1-5 f

Mittelwerte der HRT-Parameter für sicher glaukomatöse Augen (Glaukom) und einer hypernormalen Vergleichsgruppe (normal) sowie das Signifikanzniveau, auf dem sich beide Gruppen voneinander unterscheiden. (nasal-superior)

nsl/inf	Glaukom	St.abw.	Normal	St.abw.	Signifikanz P
disc area [mm ²]	0,360	0,120	0,320	0,068	0,0611
cup area [mm ²]	0,233	0,069	0,027	0,031	P<0.0001
rim area [mm ²]	0,127	0,077	0,294	0,061	P<0.0001
cup/disc area ratio	0,665	0,126	0,079	0,085	P<0.0001
rim/disc area ratio	0,335	0,126	0,921	0,085	P<0.0001
cup volume [mm ³]	0,115	0,064	0,006	0,009	P<0.0001
rim volume [mm ³]	0,029	0,026	0,112	0,042	P<0.0001
mean cup depth [mm]	0,523	0,215	0,147	0,099	P<0.0001
maximum cup depth [mm]	0,892	0,263	0,466	0,267	P<0.0001
height variation contour [mm]	0,155	0,135	0,077	0,051	P<0.0001
cup shape measure	0,095	0,158	-0,247	0,140	P<0.0001
mean RNFL thickness [mm]	0,179	0,197	0,396	0,098	P<0.0001
RNFL cross sectional area [mm ²]	0,141	0,146	0,285	0,080	P<0.0001

Tabelle 5.1-5 g

Mittelwerte der HRT-Parameter für sicher glaukomatöse Augen (Glaukom) und einer hypernormalen Vergleichsgruppe (normal) sowie das Signifikanzniveau, auf dem sich beide Gruppen voneinander unterscheiden. (nasal-inferior)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	2,48	3,469	4,162	2,540	0,543
cup area [mm2]	0,574	1,543	2,34	0,672	0,482
rim area [mm2]	1,846	1,257	0,579	1,868	0,449
cup/disc area ratio	0,235	0,497	0,769	0,253	0,151
rim/disc area ratio	0,765	0,503	0,231	0,747	0,151
cup volume [mm3]	0,119	0,575	1,079	0,187	0,235
rim volume [mm3]	0,52	0,235	0,09	0,542	0,219
mean cup depth [mm]	0,223	0,417	0,57	0,238	0,108
maximum cup depth [mm]	0,651	1,011	1,232	0,656	0,216
height variation contour [mm]	0,417	0,599	0,789	0,427	0,113
cup shape measure	-0,204	-0,052	0,076	-0,197	0,088
mean RNFL thickness [mm]	0,278	0,146	0,065	0,273	0,078
RNFL cross sectional area [mm2]	1,532	0,807	0,373	1,533	0,465
horizontal cup/disk ratio	0,483	0,795	0,931	0,477	0,195
vertical cup/disk ratio	0,398	0,682	0,88	0,360	0,224
maximum contour elevation [mm]	-0,075	0,055	0,178	-0,077	0,094
maximum contour depression [mm]	0,343	0,533	0,774	0,349	0,125
CLM temporal-superior [mm]	0,225	0,09	-0,061	0,219	0,093
CLM temporal-inferior [mm]	0,222	0,084	0,017	0,220	0,085
average variability (SD) [mm]	0,019	0,092	0,189	0,030	0,033
reference height [mm]	0,377	0,542	0,639	0,374	0,111
FSM discriminant function value	2,533	-1,276	-6,055	2,592	2,740
RB discriminant function value	1,653	0,027	-1,181	1,598	0,954

Tabelle 5.1-6 a

Percentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter für die gesamt Population. (global)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	0,592	0,84	1,007	0,603	0,134
cup area [mm2]	0,295	0,557	0,687	0,303	0,149
rim area [mm2]	0,286	0,145	0,076	0,301	0,114
cup/disc area ratio	0,511	0,763	0,879	0,489	0,188
rim/disc area ratio	0,489	0,237	0,121	0,511	0,188
cup volume [mm3]	0,06	0,193	0,322	0,076	0,068
rim volume [mm3]	0,029	0,009	0,004	0,035	0,024
mean cup depth [mm]	0,265	0,473	0,602	0,275	0,112
maximum cup depth [mm]	0,624	0,93	1,16	0,624	0,194
height variation contour [mm]	0,182	0,324	0,398	0,190	0,080
cup shape measure	-0,089	0,058	0,149	-0,085	0,085
mean RNFL thickness [mm]	0,093	0,047	0,009	0,093	0,032
RNFL cross sectional area [mm2]	0,125	0,064	0,013	0,127	0,046

Tabelle 5.1-6 b

Percentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter für die gesamt Population. (temporal)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	0,322	0,455	0,548	0,331	0,073
cup area [mm2]	0,099	0,25	0,337	0,107	0,079
rim area [mm2]	0,219	0,127	0,045	0,224	0,069
cup/disc area ratio	0,309	0,629	0,878	0,311	0,195
rim/disc area ratio	0,691	0,371	0,122	0,689	0,195
cup volume [mm3]	0,022	0,107	0,19	0,035	0,042
rim volume [mm3]	0,056	0,02	0,006	0,061	0,033
mean cup depth [mm]	0,27	0,526	0,702	0,284	0,145
maximum cup depth [mm]	0,665	1,039	1,305	0,658	0,246
height variation contour [mm]	0,183	0,336	0,449	0,193	0,091
cup shape measure	-0,114	0,102	0,213	-0,105	0,124
mean RNFL thickness [mm]	0,32	0,153	-0,052	0,312	0,112
RNFL cross sectional area [mm2]	0,226	0,107	-0,035	0,225	0,086

Tabelle 5.1-6 c

Percentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter für die gesamt Population. (temporal-superior)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	0,336	0,475	0,575	0,345	0,076
cup area [mm2]	0,076	0,221	0,318	0,089	0,073
rim area [mm2]	0,252	0,157	0,067	0,256	0,069
cup/disc area ratio	0,237	0,538	0,841	0,245	0,177
rim/disc area ratio	0,763	0,462	0,159	0,755	0,177
cup volume [mm3]	0,014	0,078	0,155	0,024	0,032
rim volume [mm3]	0,069	0,025	0,01	0,074	0,036
mean cup depth [mm]	0,23	0,444	0,612	0,238	0,122
maximum cup depth [mm]	0,592	0,966	1,199	0,587	0,235
height variation contour [mm]	0,222	0,1	0,052	0,228	0,084
cup shape measure	-0,135	0,051	0,22	-0,133	0,114
mean RNFL thickness [mm]	0,315	0,151	0,066	0,313	0,100
RNFL cross sectional area [mm2]	0,226	0,107	0,052	0,227	0,078

Tabelle 5.1-6 d

Percentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter für die gesamt Population. (temporal-inferior)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	0,596	0,841	0,998	0,608	0,134
cup area [mm2]	0,031	0,286	0,527	0,075	0,112
rim area [mm2]	0,529	0,347	0,143	0,533	0,131
cup/disc area ratio	0,052	0,408	0,789	0,112	0,156
rim/disc area ratio	0,948	0,592	0,211	0,888	0,156
cup volume [mm3]	0,004	0,096	0,222	0,022	0,052
rim volume [mm3]	0,168	0,061	0,018	0,172	0,074
mean cup depth [mm]	0,132	0,385	0,533	0,157	0,127
maximum cup depth [mm]	0,491	0,962	1,255	0,492	0,292
height variation contour [mm]	0,13	0,262	0,401	0,142	0,078
cup shape measure	-0,245	-0,009	0,147	-0,250	0,150
mean RNFL thickness [mm]	0,309	0,122	0,01	0,302	0,109
RNFL cross sectional area [mm2]	0,419	0,17	0,012	0,411	0,152

Tabelle 5.1-6 e

Percentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter für die gesamt Population. (nasal)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	0,317	0,451	0,554	0,326	0,073
cup area [mm2]	0,038	0,192	0,291	0,059	0,067
rim area [mm2]	0,267	0,166	0,07	0,267	0,069
cup/disc area ratio	0,12	0,49	0,786	0,168	0,173
rim/disc area ratio	0,88	0,51	0,214	0,832	0,173
cup volume [mm3]	0,007	0,076	0,147	0,019	0,033
rim volume [mm3]	0,089	0,034	0,013	0,093	0,041
mean cup depth [mm]	0,189	0,467	0,639	0,213	0,148
maximum cup depth [mm]	0,603	1,052	1,329	0,580	0,300
height variation contour [mm]	0,066	0,179	0,309	0,081	0,070
cup shape measure	-0,196	0,04	0,212	-0,192	0,141
mean RNFL thickness [mm]	0,387	0,189	0,049	0,377	0,115
RNFL cross sectional area [mm2]	0,273	0,132	0,034	0,273	0,089

Tabelle 5.1-6 f

Percentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter für die gesamt Population. (nasal-superior)

nsl/inf	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	0,318	0,455	0,55	0,327	0,073
cup area [mm2]	0,022	0,14	0,24	0,040	0,052
rim area [mm2]	0,283	0,191	0,087	0,287	0,068
cup/disc area ratio	0,07	0,366	0,692	0,114	0,140
rim/disc area ratio	0,93	0,634	0,308	0,886	0,140
cup volume [mm3]	0,003	0,048	0,106	0,011	0,023
rim volume [mm3]	0,102	0,044	0,018	0,106	0,044
mean cup depth [mm]	0,15	0,393	0,583	0,170	0,125
maximum cup depth [mm]	0,509	0,954	1,166	0,501	0,279
height variation contour [mm]	0,069	0,179	0,273	0,081	0,058
cup shape measure	-0,228	0,011	0,201	-0,228	0,151
mean RNFL thickness [mm]	0,384	0,202	0,098	0,382	0,110
RNFL cross sectional area [mm2]	0,275	0,141	0,066	0,277	0,087

Tabelle 5.1-6 g

Percentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter für die gesamt Population. (nasal-inferior)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	2,446	3,348	3,948	2,489	0,507
cup area [mm2]	0,525	1,169	1,415	0,555	0,330
rim area [mm2]	1,887	1,377	1,247	1,934	0,399
cup/disc area ratio	0,220	0,389	0,415	0,216	0,106
rim/disc area ratio	0,780	0,611	0,585	0,784	0,106
cup volume [mm3]	0,099	0,378	0,537	0,133	0,123
rim volume [mm3]	0,545	0,312	0,229	0,575	0,205
mean cup depth [mm]	0,211	0,362	0,420	0,217	0,082
maximum cup depth [mm]	0,632	0,953	1,134	0,631	0,203
height variation contour [mm]	0,421	0,590	0,703	0,429	0,101
cup shape measure	-0,215	-0,098	-0,060	-0,214	0,070
mean RNFL thickness [mm]	0,286	0,180	0,128	0,285	0,064
RNFL cross sectional area [mm2]	1,564	0,951	0,689	1,590	0,401
horizontal cup/disk ratio	0,460	0,688	0,791	0,440	0,171
vertical cup/disk ratio	0,366	0,586	0,643	0,319	0,200
maximum contour elevation [mm]	-0,082	0,030	0,074	-0,089	0,084
maximum contour depression [mm]	0,337	0,507	0,637	0,339	0,111
CLM temporal-superior [mm]	0,232	0,116	0,056	0,230	0,075
CLM temporal-inferior [mm]	0,227	0,105	0,049	0,228	0,076
average variability (SD) [mm]	0,019	0,082	0,150	0,027	0,026
reference height [mm]	0,376	0,538	0,639	0,373	0,107
FSM discriminant function value	2,865	0,079	-0,671	3,146	2,224
RB discriminant function value	1,769	0,462	-0,096	1,771	0,769

Tabelle 5.1-7 a

Perzentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter einer hypernormalen Population (CDR<0,65).
(global)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	0,582	0,807	0,972	0,591	0,126
cup area [mm2]	0,277	0,491	0,607	0,277	0,131
rim area [mm2]	0,298	0,173	0,134	0,314	0,110
cup/disc area ratio	0,489	0,699	0,766	0,459	0,174
rim/disc area ratio	0,511	0,301	0,234	0,541	0,174
cup volume [mm3]	0,052	0,156	0,219	0,062	0,051
rim volume [mm3]	0,031	0,013	0,008	0,037	0,024
mean cup depth [mm]	0,255	0,426	0,533	0,260	0,096
maximum cup depth [mm]	0,608	0,897	1,075	0,607	0,187
height variation contour [mm]	0,189	0,321	0,387	0,194	0,072
cup shape measure	-0,097	0,023	0,076	-0,097	0,075
mean RNFL thickness [mm]	0,096	0,055	0,034	0,097	0,028
RNFL cross sectional area [mm2]	0,128	0,075	0,045	0,131	0,042

Tabelle 5.1-7 b

Perzentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter einer hypernormalen Population (CDR<0,65).
(temporal)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm ²]	0,318	0,441	0,520	0,325	0,068
cup area [mm ²]	0,088	0,201	0,255	0,091	0,062
rim area [mm ²]	0,227	0,146	0,118	0,233	0,062
cup/disc area ratio	0,285	0,524	0,603	0,272	0,162
rim/disc area ratio	0,715	0,476	0,397	0,728	0,162
cup volume [mm ³]	0,019	0,075	0,115	0,026	0,026
rim volume [mm ³]	0,060	0,025	0,017	0,065	0,032
mean cup depth [mm]	0,255	0,469	0,572	0,260	0,121
maximum cup depth [mm]	0,638	0,994	1,227	0,633	0,237
height variation contour [mm]	0,183	0,327	0,418	0,191	0,082
cup shape measure	-0,128	0,054	0,133	-0,126	0,108
mean RNFL thickness [mm]	0,328	0,186	0,107	0,327	0,090
RNFL cross sectional area [mm ²]	0,231	0,125	0,075	0,233	0,073

Tabelle 5.1-7 c

Perzentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter einer hypernormalen Population (CDR<0,65).
(temporal-superior)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm ²]	0,329	0,461	0,547	0,337	0,071
cup area [mm ²]	0,067	0,171	0,217	0,073	0,055
rim area [mm ²]	0,257	0,178	0,151	0,265	0,062
cup/disc area ratio	0,212	0,434	0,507	0,207	0,138
rim/disc area ratio	0,788	0,566	0,493	0,793	0,138
cup volume [mm ³]	0,011	0,052	0,080	0,017	0,018
rim volume [mm ³]	0,072	0,034	0,022	0,079	0,035
mean cup depth [mm]	0,215	0,379	0,478	0,218	0,101
maximum cup depth [mm]	0,572	0,927	1,108	0,562	0,227
height variation contour [mm]	0,224	0,105	0,058	0,230	0,082
cup shape measure	-0,150	0,004	0,084	-0,151	0,099
mean RNFL thickness [mm]	0,325	0,184	0,119	0,325	0,087
RNFL cross sectional area [mm ²]	0,230	0,124	0,079	0,234	0,071

Tabelle 5.1-7 d

Perzentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter einer hypernormalen Population (CDR<0,65).
(temporal-inferior)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm ²]	0,587	0,817	0,960	0,596	0,126
cup area [mm ²]	0,021	0,168	0,235	0,045	0,057
rim area [mm ²]	0,540	0,388	0,334	0,551	0,115
cup/disc area ratio	0,038	0,246	0,330	0,071	0,084
rim/disc area ratio	0,962	0,754	0,670	0,929	0,084
cup volume [mm ³]	0,003	0,047	0,076	0,010	0,017
rim volume [mm ³]	0,176	0,087	0,055	0,183	0,069
mean cup depth [mm]	0,116	0,323	0,399	0,133	0,096
maximum cup depth [mm]	0,436	0,905	1,105	0,452	0,274
height variation contour [mm]	0,128	0,245	0,328	0,137	0,066
cup shape measure	-0,261	-0,064	0,067	-0,268	0,142
mean RNFL thickness [mm]	0,321	0,171	0,093	0,319	0,091
RNFL cross sectional area [mm ²]	0,429	0,226	0,121	0,431	0,131

Tabelle 5.1-7 e

Perzentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter einer hypernormalen Population (CDR<0,65).
(nasal)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm ²]	0,312	0,440	0,512	0,320	0,068
cup area [mm ²]	0,031	0,130	0,179	0,042	0,044
rim area [mm ²]	0,272	0,189	0,161	0,277	0,061
cup/disc area ratio	0,102	0,354	0,439	0,126	0,119
rim/disc area ratio	0,898	0,646	0,561	0,874	0,119
cup volume [mm ³]	0,005	0,047	0,066	0,012	0,016
rim volume [mm ³]	0,094	0,046	0,033	0,099	0,039
mean cup depth [mm]	0,171	0,389	0,521	0,185	0,116
maximum cup depth [mm]	0,561	0,974	1,231	0,542	0,286
height variation contour [mm]	0,065	0,167	0,248	0,076	0,057
cup shape measure	-0,210	-0,022	0,078	-0,214	0,126
mean RNFL thickness [mm]	0,397	0,239	0,154	0,393	0,096
RNFL cross sectional area [mm ²]	0,278	0,164	0,105	0,282	0,077

Tabelle 5.1-7 f

Perzentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter einer hypernormalen Population (CDR<0,65).
(nasal-superior)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm ²]	0,313	0,436	0,511	0,320	0,068
cup area [mm ²]	0,016	0,091	0,124	0,027	0,031
rim area [mm ²]	0,287	0,204	0,180	0,294	0,061
cup/disc area ratio	0,052	0,244	0,322	0,079	0,085
rim/disc area ratio	0,948	0,756	0,678	0,921	0,085
cup volume [mm ³]	0,002	0,026	0,043	0,006	0,009
rim volume [mm ³]	0,106	0,056	0,040	0,112	0,042
mean cup depth [mm]	0,136	0,327	0,421	0,147	0,099
maximum cup depth [mm]	0,472	0,901	1,056	0,466	0,267
height variation contour [mm]	0,066	0,168	0,250	0,077	0,051
cup shape measure	-0,243	-0,034	0,103	-0,247	0,140
mean RNFL thickness [mm]	0,392	0,240	0,145	0,396	0,098
RNFL cross sectional area [mm ²]	0,279	0,163	0,097	0,285	0,080

Tabelle 5.1-7 g

Perzentilen und Mittelwerte der HRT-Parameter einer hypernormalen Population (CDR<0,65).
(nasal-inferior)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	2,476	3,436	4,139	2,532	0,530
cup area [mm2]	0,555	1,412	1,794	0,625	0,410
rim area [mm2]	1,863	1,334	1,170	1,906	0,405
cup/disc area ratio	0,229	0,450	0,535	0,236	0,125
rim/disc area ratio	0,771	0,550	0,465	0,764	0,125
cup volume [mm3]	0,114	0,487	0,705	0,160	0,157
rim volume [mm3]	0,530	0,277	0,187	0,557	0,209
mean cup depth [mm]	0,220	0,392	0,468	0,229	0,091
maximum cup depth [mm]	0,646	0,968	1,135	0,645	0,205
height variation contour [mm]	0,418	0,589	0,703	0,425	0,102
cup shape measure	-0,207	-0,076	-0,015	-0,203	0,078
mean RNFL thickness [mm]	0,282	0,166	0,106	0,279	0,067
RNFL cross sectional area [mm2]	1,547	0,884	0,578	1,568	0,412
horizontal cup/disk ratio	0,475	0,754	0,859	0,463	0,184
vertical cup/disk ratio	0,389	0,637	0,744	0,344	0,212
maximum contour elevation [mm]	-0,079	0,038	0,094	-0,084	0,085
maximum contour depression [mm]	0,339	0,511	0,638	0,341	0,111
CLM temporal-superior [mm]	0,228	0,109	0,030	0,226	0,078
CLM temporal-inferior [mm]	0,224	0,096	0,035	0,224	0,077
average variability (SD) [mm]	0,019	0,086	0,163	0,029	0,029
reference height [mm]	0,376	0,539	0,628	0,373	0,106
FSM discriminant function value	2,632	-0,574	-2,096	2,848	2,396
RB discriminant function value	1,689	0,249	-0,406	1,680	0,828

Tabelle 5.1-8 a

Mittelwerte und Perzentilen der HRT-Parameter von als normal klassifizierten Augen bzw. Augen mit geringem Glaukom-Risiko. (global)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	0,592	0,831	0,991	0,602	0,131
cup area [mm2]	0,291	0,539	0,643	0,294	0,142
rim area [mm2]	0,290	0,161	0,121	0,307	0,111
cup/disc area ratio	0,504	0,729	0,806	0,478	0,180
rim/disc area ratio	0,496	0,271	0,194	0,522	0,180
cup volume [mm3]	0,057	0,179	0,244	0,069	0,056
rim volume [mm3]	0,030	0,011	0,007	0,036	0,024
mean cup depth [mm]	0,263	0,442	0,548	0,268	0,100
maximum cup depth [mm]	0,619	0,909	1,075	0,616	0,187
height variation contour [mm]	0,184	0,320	0,386	0,190	0,073
cup shape measure	-0,092	0,038	0,097	-0,091	0,078
mean RNFL thickness [mm]	0,094	0,052	0,026	0,095	0,028
RNFL cross sectional area [mm2]	0,126	0,072	0,036	0,130	0,042

Tabelle 5.1-8 b

Mittelwerte und Perzentilen der HRT-Parameter von als normal klassifizierten Augen bzw. Augen mit geringem Glaukom-Risiko. (temporal)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	0,322	0,452	0,543	0,330	0,071
cup area [mm2]	0,096	0,232	0,292	0,101	0,071
rim area [mm2]	0,222	0,136	0,106	0,229	0,064
cup/disc area ratio	0,301	0,573	0,673	0,295	0,176
rim/disc area ratio	0,699	0,427	0,327	0,705	0,176
cup volume [mm3]	0,021	0,093	0,131	0,030	0,031
rim volume [mm3]	0,058	0,024	0,014	0,063	0,032
mean cup depth [mm]	0,266	0,503	0,587	0,274	0,128
maximum cup depth [mm]	0,659	1,004	1,204	0,648	0,237
height variation contour [mm]	0,183	0,331	0,423	0,191	0,083
cup shape measure	-0,119	0,082	0,161	-0,113	0,116
mean RNFL thickness [mm]	0,322	0,177	0,088	0,321	0,093
RNFL cross sectional area [mm2]	0,229	0,119	0,061	0,231	0,075

Tabelle 5.1-8 c

Mittelwerte und Perzentilen der HRT-Parameter von als normal klassifizierten Augen bzw. Augen mit geringem Glaukom-Risiko. (temporal-superior)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	0,335	0,473	0,560	0,343	0,074
cup area [mm2]	0,073	0,197	0,276	0,082	0,064
rim area [mm2]	0,255	0,170	0,140	0,261	0,063
cup/disc area ratio	0,228	0,482	0,599	0,227	0,154
rim/disc area ratio	0,772	0,518	0,401	0,773	0,154
cup volume [mm3]	0,013	0,066	0,093	0,020	0,022
rim volume [mm3]	0,070	0,031	0,018	0,076	0,035
mean cup depth [mm]	0,225	0,409	0,518	0,229	0,108
maximum cup depth [mm]	0,587	0,942	1,129	0,576	0,228
height variation contour [mm]	0,222	0,104	0,055	0,229	0,083
cup shape measure	-0,141	0,022	0,127	-0,141	0,104
mean RNFL thickness [mm]	0,319	0,169	0,107	0,319	0,089
RNFL cross sectional area [mm2]	0,227	0,116	0,074	0,231	0,072

Tabelle 5.1-8 d

Mittelwerte und Perzentilen der HRT-Parameter von als normal klassifizierten Augen bzw. Augen mit geringem Glaukom-Risiko. (temporal-inferior)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm2]	0,595	0,832	0,994	0,606	0,131
cup area [mm2]	0,028	0,235	0,341	0,061	0,084
rim area [mm2]	0,535	0,374	0,314	0,544	0,117
cup/disc area ratio	0,048	0,335	0,471	0,093	0,115
rim/disc area ratio	0,952	0,665	0,529	0,907	0,115
cup volume [mm3]	0,004	0,071	0,135	0,016	0,028
rim volume [mm3]	0,171	0,076	0,043	0,177	0,071
mean cup depth [mm]	0,126	0,359	0,475	0,147	0,109
maximum cup depth [mm]	0,472	0,927	1,112	0,475	0,280
height variation contour [mm]	0,130	0,252	0,345	0,139	0,067
cup shape measure	-0,251	-0,037	0,096	-0,256	0,145
mean RNFL thickness [mm]	0,315	0,146	0,061	0,311	0,095
RNFL cross sectional area [mm2]	0,423	0,200	0,088	0,423	0,135

Tabelle 5.1-8 e

Mittelwerte und Perzentilen der HRT-Parameter von als normal klassifizierten Augen bzw. Augen mit geringem Glaukom-Risiko. (nasal)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm ²]	0,317	0,451	0,545	0,325	0,071
cup area [mm ²]	0,036	0,166	0,228	0,053	0,058
rim area [mm ²]	0,270	0,180	0,145	0,273	0,063
cup/disc area ratio	0,115	0,432	0,561	0,150	0,145
rim/disc area ratio	0,885	0,568	0,439	0,850	0,145
cup volume [mm ³]	0,006	0,064	0,100	0,016	0,022
rim volume [mm ³]	0,091	0,041	0,023	0,096	0,040
mean cup depth [mm]	0,184	0,443	0,556	0,201	0,128
maximum cup depth [mm]	0,589	1,006	1,232	0,564	0,289
height variation contour [mm]	0,066	0,169	0,253	0,077	0,058
cup shape measure	-0,202	0,014	0,136	-0,200	0,133
mean RNFL thickness [mm]	0,391	0,221	0,116	0,386	0,102
RNFL cross sectional area [mm ²]	0,276	0,152	0,080	0,279	0,081

Tabelle 5.1-8 f

Mittelwerte und Perzentilen der HRT-Parameter von als normal klassifizierten Augen bzw. Augen mit geringem Glaukom-Risiko. (nasal-superior)

	50. Perz.	95. Perz.	99. Perz.	Mittelwert	St.abw.
disc area [mm ²]	0,318	0,455	0,540	0,326	0,071
cup area [mm ²]	0,020	0,115	0,177	0,034	0,041
rim area [mm ²]	0,286	0,200	0,171	0,292	0,062
cup/disc area ratio	0,063	0,304	0,427	0,097	0,106
rim/disc area ratio	0,937	0,696	0,573	0,903	0,106
cup volume [mm ³]	0,003	0,035	0,063	0,009	0,013
rim volume [mm ³]	0,104	0,051	0,032	0,109	0,043
mean cup depth [mm]	0,145	0,359	0,477	0,160	0,108
maximum cup depth [mm]	0,496	0,910	1,101	0,487	0,271
height variation contour [mm]	0,068	0,169	0,255	0,078	0,052
cup shape measure	-0,232	-0,016	0,124	-0,237	0,142
mean RNFL thickness [mm]	0,388	0,225	0,127	0,389	0,101
RNFL cross sectional area [mm ²]	0,278	0,157	0,092	0,282	0,081

Tabelle 5.1-8 g

Mittelwerte und Perzentilen der HRT-Parameter von als normal klassifizierten Augen bzw. Augen mit geringem Glaukom-Risiko. (nasal-inferior)

Parameter	Sensitivität bei der Identifikation sicherer Glaukome	Sensitivität bei der Identifikation glaukomverd. Befunde
disc area [mm ²]	21,7	14,1
cup area [mm ²]	93,5	69,2
rim area [mm ²]	93,5	74,4
cup/disc area ratio	100,0	92,3
rim/disc area ratio	100,0	92,3
cup volume [mm ³]	93,5	73,1
rim volume [mm ³]	91,3	75,6
mean cup depth [mm]	67,4	56,4
maximum cup depth [mm]	50,0	41,0
cup shape measure	84,8	61,5
mean RNFL thickness [mm]	78,3	65,4
RNFL cross sectional area [mm ²]	67,4	53,8
horizontal cup/disk ratio	100,0	76,9
vertical cup/disk ratio	100,0	82,1
maximum contour elevation [mm]	76,1	61,5
maximum contour depression [mm]	63,0	42,3
CLM temporal-superior [mm]	69,6	50,0
CLM temporal-inferior [mm]	43,5	35,9
average variability (SD) [mm]	30,4	21,8
reference height [mm]	21,7	12,8
FSM discriminant function value	100,0	79,5
RB discriminant function value	89,1	67,9

Tabelle 5.1-9 a

Sensitivität der verschiedenen HRT-Parameter für die Identifikation glaukomatöser Augen ($CDR \geq 0,8$) und für die Identifikation glaukomverdächtiger Befunde ($0,65 \leq CDR < 0,8$ u. $IOD > 24 \text{mmHg}$) bei einer vorgegebenen Spezifität von 95%. (global)

Parameter	Sensitivität bei der Identifikation sicherer Glaukome	Sensitivität bei der Identifikation glaukomverd. Befunde
disc area [mm ²]	21,7	14,1
cup area [mm ²]	45,7	34,6
rim area [mm ²]	84,8	65,4
cup/disc area ratio	93,5	69,2
rim/disc area ratio	93,5	69,2
cup volume [mm ³]	71,7	60,3
rim volume [mm ³]	71,7	59,0
mean cup depth [mm]	52,2	50,0
maximum cup depth [mm]	39,1	35,9
cup shape measure	60,9	53,8
mean RNFL thickness [mm]	67,4	51,3
RNFL cross sectional area [mm ²]	67,4	51,3

Tabelle 5.1-9 b

Sensitivität der verschiedenen HRT-Parameter für die Identifikation glaukomatöser Augen ($CDR \geq 0,8$) und für die Identifikation glaukomverdächtiger Befunde ($0,65 \leq CDR < 0,8$ u. $IOD > 24 \text{mmHg}$) bei einer vorgegebenen Spezifität von 95%. (temporal)

Parameter	Sensitivität bei der Identifikation sicherer Glaukome	Sensitivität bei der Identifikation glaukomverd. Befunde
disc area [mm ²]	19,6	14,1
cup area [mm ²]	78,3	59,0
rim area [mm ²]	89,1	65,4
cup/disc area ratio	95,7	76,9
rim/disc area ratio	95,7	76,9
cup volume [mm ³]	84,8	62,8
rim volume [mm ³]	89,1	67,9
mean cup depth [mm]	54,3	44,9
maximum cup depth [mm]	30,4	32,1
cup shape measure	67,4	47,4
mean RNFL thickness [mm]	71,7	51,3
RNFL cross sectional area [mm ²]	67,4	48,7

Tabelle 5.1-9 c

Sensitivität der verschiedenen HRT-Parameter für die Identifikation glaukomatöser Augen ($CDR \geq 0,8$) und für die Identifikation glaukomverdächtiger Befunde ($0,65 \leq CDR < 0,8$ u. $IOD > 24 \text{ mmHg}$) bei einer vorgegebenen Spezifität von 95%. (temporal-superior)

Parameter	Sensitivität bei der Identifikation sicherer Glaukome	Sensitivität bei der Identifikation glaukomverd. Befunde
disc area [mm ²]	17,4	12,8
cup area [mm ²]	91,3	70,5
rim area [mm ²]	89,1	71,8
cup/disc area ratio	97,8	80,8
rim/disc area ratio	97,8	80,8
cup volume [mm ³]	87,0	75,6
rim volume [mm ³]	87,0	70,5
mean cup depth [mm]	69,6	60,3
maximum cup depth [mm]	41,3	32,1
height variation contour [mm]	19,6	17,9
cup shape measure	76,1	60,3
mean RNFL thickness [mm]	50,0	44,9
RNFL cross sectional area [mm ²]	52,2	42,3

Tabelle 5.1-9 d

Sensitivität der verschiedenen HRT-Parameter für die Identifikation glaukomatöser Augen ($CDR \geq 0,8$) und für die Identifikation glaukomverdächtiger Befunde ($0,65 \leq CDR < 0,8$ u. $IOD > 24 \text{ mmHg}$) bei einer vorgegebenen Spezifität von 95%. (temporal-inferior)

Parameter	Sensitivität bei der Identifikation sicherer Glaukome	Sensitivität bei der Identifikation glaukomverd. Befunde
disc area [mm ²]	21,7	14,1
cup area [mm ²]	97,8	76,9
rim area [mm ²]	95,7	74,4
cup/disc area ratio	100,0	84,6
rim/disc area ratio	100,0	84,6
cup volume [mm ³]	100,0	75,6
rim volume [mm ³]	97,8	79,5
mean cup depth [mm]	60,9	48,7
maximum cup depth [mm]	50,0	42,3
height variation contour [mm]	41,3	30,8
cup shape measure	67,4	42,3
mean RNFL thickness [mm]	60,9	52,6
RNFL cross sectional area [mm ²]	63,0	55,1

Tabelle 5.1-9 e

Sensitivität der verschiedenen HRT-Parameter für die Identifikation glaukomatöser Augen ($CDR \geq 0,8$) und für die Identifikation glaukomverdächtiger Befunde ($0,65 \leq CDR < 0,8$ u. $IOD > 24 \text{ mmHg}$) bei einer vorgegebenen Spezifität von 95%. (nasal)

Parameter	Sensitivität bei der Identifikation sicherer Glaukome	Sensitivität bei der Identifikation glaukomverd. Befunde
disc area [mm ²]	19,6	11,5
cup area [mm ²]	87,0	62,8
rim area [mm ²]	89,1	66,7
cup/disc area ratio	100,0	74,4
rim/disc area ratio	100,0	74,4
cup volume [mm ³]	87,0	64,1
rim volume [mm ³]	91,3	71,8
mean cup depth [mm]	65,2	48,7
maximum cup depth [mm]	43,5	38,5
height variation contour [mm]	32,6	26,9
cup shape measure	73,9	48,7
mean RNFL thickness [mm]	73,9	57,7
RNFL cross sectional area [mm ²]	67,4	52,6

Tabelle 5.1-9 f

Sensitivität der verschiedenen HRT-Parameter für die Identifikation glaukomatöser Augen ($CDR \geq 0,8$) und für die Identifikation glaukomverdächtiger Befunde ($0,65 \leq CDR < 0,8$ u. $IOD > 24 \text{ mmHg}$) bei einer vorgegebenen Spezifität von 95%. (nasal-superior)

Parameter	Sensitivität bei der Identifikation sicherer Glaukome	Sensitivität bei der Identifikation glaukomverd. Befunde
disc area [mm ²]	15,2	11,5
cup area [mm ²]	100,0	75,6
rim area [mm ²]	82,6	64,1
cup/disc area ratio	100,0	79,5
rim/disc area ratio	100,0	79,5
cup volume [mm ³]	95,7	74,4
rim volume [mm ³]	89,1	71,8
mean cup depth [mm]	73,9	53,8
maximum cup depth [mm]	45,7	35,9
height variation contour [mm]	32,6	26,9
cup shape measure	71,7	48,7
mean RNFL thickness [mm]	52,2	47,4
RNFL cross sectional area [mm ²]	50,0	44,9

Tabelle 5.1-9 g

Sensitivität der verschiedenen HRT-Parameter für die Identifikation glaukomatöser Augen ($CDR \geq 0,8$) und für die Identifikation glaukomverdächtiger Befunde ($0,65 \leq CDR < 0,8$ u. $IOD > 24 \text{ mmHg}$) bei einer vorgegebenen Spezifität von 95%. (nasal-inferior)

Bildgröße	Transversal	15x15°
	Longitudinal	1,0 bis 4,0mm
Digitaler Datensatz	2D Bild	384x384 Pixel
	3D Serie	384x384x16 bis 384x384x64 Voxel
Scanzeit	2D Bild	0,024 sec
	3D Serie	1,0 sec (2mm Scan)
Digitale Auflösung	Transversal	10 Mikrometer
	Longitudinal	62,5 µm/Pixel

Tabelle 5.1-10

Technische Daten des HRT II (123)

Diagnose/Befund	Therapie	Kontrolle
POWG und NDG	Ja	Ja
Okulare Hypertension	Ja, wenn weitere Risikofaktoren vorliegen	Ja
Schwacher Glaukomverdacht bei z.B. grenzwertigem Papillenbefund und Unmöglichkeit der Perimetrie	Nein	Ja
Erhöhter Glaukomverdacht bei z.B. Kombination von grenzwertigem Papillen- und Gesichtsfeldbefund, hohem Druck, bzw. weiteren Risikofaktoren	Ja	Ja

Tabelle 5.1-11

Indikation zur IOD-senkenden Therapie. (34)

Initialer IOD in mmHg	Ziel-IOD in mmHg
>12	<10
12-14	9-11
14-16	11-12
16-18	12-14
18-20	14-15
20-22	15-17
22-24	17-18
24-26	18-20
>26	<20

Tabelle 5.1-12

Zildrücke für die Glaukomtherapie in Abhängigkeit vom initialen IOD, Empfehlung der finnischen Richtlinien für das Offenwinkelglaukom. (67)

Wirkstoffgruppe	Wirkstoffe	Wirkmechanismus	Wirkungsdauer
Parasympathomimetika	Pilocarpin Carbachol	verbessert den Kammerwasser- Abfluß	6h-1Woche
β-Blocker	Timolol Levobunolol	verminderte Kammerwasser- Produktion	12-36h
Adrenerge Substanzen	Epinephrin, Divergin Apraclonidin	verbessertes Kammerwasser-Abfluß verminderte Kammerwasser- Produktion	8-12h
Carboanhydrase- Hemmer	Dorzolamid Brinzolamid Acetazolamid	verminderte Kammerwasser- Produktion	6-12h
Prostaglandin-Analoga	Latanoprost	verbessertes Kammerwasser-Abfluß	24-40h

Tabelle 5.1-13

Substanzen zur pharmakologischen Senkung des IOD und ihr Wirkmechanismus (9)

	Betablocker	Brimonidin	Latanoprost	Topische Karboanhydrase-Hemmer
Wirksamkeit, Kosten, Anwendungsfreundlichkeit, Verträglichkeit				
IOD-Senkung	20-25%	20-25%	25-30%	15-20%
Kosten	+	+++	+++	++
Applikationshäufigkeit/Tag	1-2	2-3	1	2-3
Lokale Verträglichkeit	+++	++	++	+ bis +++
Topische/lokale Nebenwirkungen				
Topische Allergien	+/-	++	+/-	+/-
Verfügbarkeit Konservierungsmittelfreier Zubereitung	ja	nein	nein	nein
Konjunktivale Hyperämie	+/-	+ bis ++	+ bis +++	+/-
Hypertrichosis	-	-	+ bis +++	-
Verfärbung der Iris	-	-	0 bis +++	-
Systemische Nebenwirkungen				
Bradyarrhythmie/Blutdrucksenkung	+++	-	-	-
Bronchokonstriktion	+++	-	-	-
Anstieg der Serumlipide	++	-	-	-
Erhöhte Sturzgefahr älterer Patienten	++	-	-	-
Apnoe bei Kindern	+/-	+++	-	-
Benommenheit, Schwäche, Müdigkeit	+	+ bis +++	-	+/-
Mundtrockenheit	-	+ bis +++	-	-
Uveitis/ zystoides Makulaödem	-	-	0 bis +++	-
Verstärkung einer herpetischen Keratopathie	-	-	0 bis ++	-
Hornhautödem	-	-	-	0 bis ++

Tabelle 5.1-14

Relative Vor- und Nachteile von lokalen Betablockern, Brimonidin, Latanoprost und topischen Karboanhydrasehemmern bei Ersteinsatz als Monotherapie (34)

Ergebnis	Bantu	Europäer
Postop. IOD <17,5mmHg (ohne Myotika)	36 (66%)	42 (83%)
Postop. IOD <17,5mmHg (mit Myotika)	3 (4%)	0 (0%)
Postop. IOD >17,5mmHG	16 (30%)	9 (17%)
Gesamt	55 (100%)	51 (100%)

Tabelle 5.1-15

Vergleich der postoperativen Ergebnisse bei Glaukom-Erkrankung zwischen Afrikanern und Europäern (207)

5.2. Abbildungen



Abbildung 5.2-1
Demokratische Republik Kongo (208)

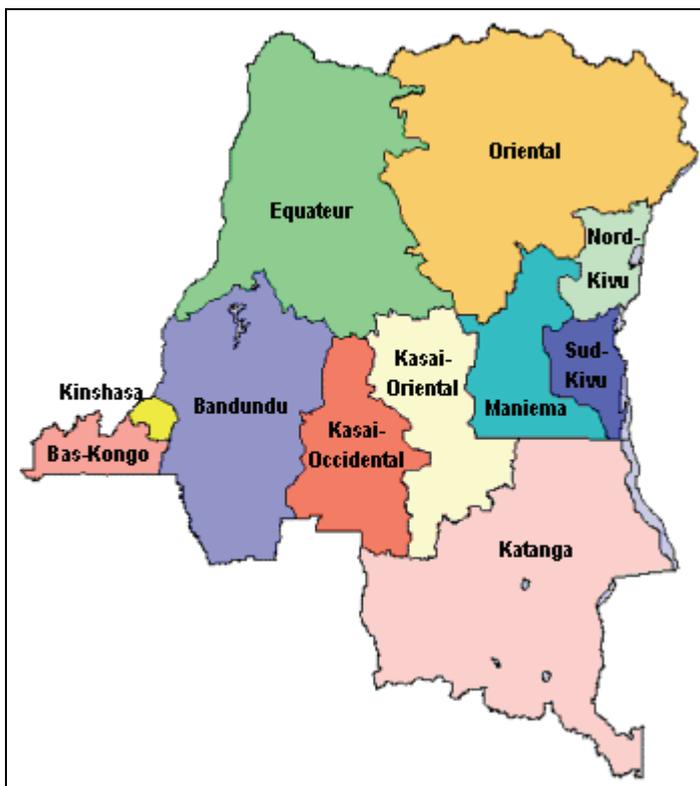


Abbildung 5.2-2
Provinzen der Demokratischen Republik Kongo (208)

5.3. Abkürzungen

bds.	beidseitig
bzgl.	bezüglich
bzw.	beziehungsweise
CDAR	Cup-Disc-Area-Ratio (Flächenverhältnis aus Exkavationsfläche/Papillenfläche)
CDR	Cup-Disc-Ratio (Verhältnis aus Exkavationsdurchmesser/Papillendurchmesser)
Dpt	Dioptrien
HCDR	Horizontale Cup-Disc-Ratio
IOD:	Intraokularer Druck
KCDAR	Korrigierte Cup-Disc-Area-Ratio
NDG	Normaldruckglaukom
NRRS	Neuroretinaler Randsaum
OWG	Offenwinkelglaukom
POWG	Primäres Offenwinkelglaukom
PWBG	Primäres Winkelblockglaukom
RNFS	Retinale Nervenfaserschicht
RRdiast	Diastolische arterielle Blutdruck
VCDR	Vertikale Cup-Disc-Ratio
WBG	Winkelblockglaukom

6. Literatur

1. WHO-ANGABEN: BLINDNESS AND VISUAL DISABILITY
Part I of VII: General Information
In: *Fact Sheet N 142* (1997)
2. THYLEFORS, B.: A global initiative for the elimination of avoidable blindness. In: *Indian J Ophthalmol* 46 (1998), Nr. 3, S. 129-30.
3. THYLEFORS, B.; NEGREL, A.D.; PARARAJASEGARAM, R.: Epidemiologic aspects of global blindness prevention. In: *Curr Opin Ophthalmol* 3 (1992), Nr. 6, S. 824-34
4. ARSENEAULT, R.: Blindness in the world: nursing experience in Nepal. In: *Journal of Ophthalmic Nursing & Technology* 11 (1992), Nr. 6, S. 241-6
5. WHO-ANGABEN: BLINDNESS AND VISUAL DISABILITY
Part II of VII: Major Causes Worldwide
In: *Fact Sheet N143* (1997)
6. QUIGLEY, H.A.; WEST, S.K.; MUNOZ, B.; MMBAGA, B.B.; GLOVINSKY, Y.:
Examination methods for glaucoma prevalence surveys. In: *Archives of Ophthalmology* 111 (1993), Nr. 10, S. 1409-15
7. JOHNSON, G.: *Epidemiology of Eye Disease: 2nd Edition*, 2003
8. SCHWAB, L.; STEINKULLER, P.G.: Surgical treatment of open angle glaucoma is preferable to medical management in Africa. In: *Social Science & Medicine* (1982) 17 (1983), Nr. 22, S. 1723-7
9. COLEMAN, A.L.; BRIGATTI, L.: The glaucomas. In: *Minerva Medica* 92 (2001), Nr. 5, S. 365-79
10. FOSTER, P. J.; OEN, F. T.; MACHIN, D.; NG, T. P.; DEVEREUX, J. G.; JOHNSON, G. J.; KHAW, P. T.; SEAH, S. K.: The prevalence of glaucoma in Chinese residents of Singapore: a cross-sectional population survey of the Tanjong Pagar district. In: *Arch Ophthalmol* 118 (2000), Nr. 8, S. 1105-11.
11. WHO-ANGABEN: BLINDNESS AND VISUAL DISABILITY
Part III of VII: Other Leading Causes Worldwide
In: *Fact Sheet N 144* (1997)
12. KONIG, H.L.: Tonometry in general practice--its use in early detection of primary open-angle glaucoma. In: *South African Medical Journal. Suid-Afrikaanse Tydskrif Vir Geneeskunde* 69 (1986), Nr. 5, S. 309-11
13. LUNTZ, M.H.: Glaucoma and ocular hypertension. In: *South African Medical Journal. Suid-Afrikaanse Tydskrif Vir Geneeskunde* 46 (1972), Nr. 10, S. 243-5
14. NAUMANN, G.O.H.: *Pathologie des Auges* In: SPRINGER VERLAG 2. Aufl. Berlin;, 1997

15. SOMMER, A.; TIELSCH, J. M.; KATZ, J.; QUIGLEY, H. A.; GOTTSCH, J. D.; JAVITT, J.; SINGH, K.: Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. In: *Arch Ophthalmol* 109 (1991), Nr. 8, S. 1090-5.
16. BERUFSVERBAND DER AUGENÄRZTE DEUTSCHLANDS E.V.: Leitlinie Nr. 15c Detektion des primären Offenwinkelglaukoms (POWG): Glaukom-Screening von Risikogruppen; Glaukomverdacht; Glaukomdiagnose. (2002)
17. QUIGLEY, H. A.: Number of people with glaucoma worldwide. In: *Br J Ophthalmol* 80 (1996), Nr. 5, S. 389-93.
18. BUDENZ, D.L.; SINGH, K.: Glaucoma care in West Africa. In: *Journal of Glaucoma* 10 (2001), Nr. 4, S. 348-53
19. VAN RENS, G. H.; ARKELL, S. M.; CHARLTON, W.; DOESBURG, W.: Primary angle-closure glaucoma among Alaskan Eskimos. In: *Doc Ophthalmol* 70 (1988), Nr. 2-3, S. 265-76.
20. BENGTTSSON, B.: The prevalence of glaucoma. In: *Br J Ophthalmol* 65 (1981), Nr. 1, S. 46-9.
21. DIELEMANS, I.; VINGERLING, J. R.; WOLFS, R. C.; HOFMAN, A.; GROBBEE, D. E.; DE JONG, P. T.: The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study. In: *Ophthalmology* 101 (1994), Nr. 11, S. 1851-5.
22. WALLACE, J.; LOVELL, H. G.: Glaucoma and intraocular pressure in Jamaica. In: *Am J Ophthalmol* 67 (1969), Nr. 1, S. 93-100.
23. MASON, R. P.; KOSOKO, O.; WILSON, M. R.; MARTONE, J. F.; COWAN JR., C. L.; GEAR, J. C.; ROSS-DEGNAN, D.: National survey of the prevalence and risk factors of glaucoma in St. Lucia, West Indies. Part I. Prevalence findings. In: *Ophthalmology* 96 (1989), Nr. 9, S. 1363-8.
24. SOMMER, A.; TIELSCH, J. M.; KATZ, J.; QUIGLEY, H. A.; GOTTSCH, J. D.; JAVITT, J. C.; MARTONE, J. F.; ROYALL, R. M.; WITT, K. A.; EZRINE, S.: Racial differences in the cause-specific prevalence of blindness in east Baltimore. In: *N Engl J Med* 325 (1991), Nr. 20, S. 1412-7.
25. TIELSCH, J. M.; SOMMER, A.; KATZ, J.; ROYALL, R. M.; QUIGLEY, H. A.; JAVITT, J.: Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. In: *JAMA* 266 (1991), Nr. 3, S. 369-74.
26. FOSTER, P. J.; BAASANHU, J.; ALSBIRK, P. H.; MUNKHBAYAR, D.; URANCHIMEG, D.; JOHNSON, G. J.: Glaucoma in Mongolia. A population-based survey in Hovsgol province, northern Mongolia. In: *Arch Ophthalmol* 114 (1996), Nr. 10, S. 1235-41.
27. SHIOSE, Y.; KITAZAWA, Y.; TSUKAHARA, S.; AKAMATSU, T.; MIZOKAMI, K.; FUTA, R.; KATSUSHIMA, H.; KOSAKI, H.: Epidemiology of glaucoma in Japan--a nationwide glaucoma survey. In: *Jpn J Ophthalmol* 35 (1991), Nr. 2, S. 133-55.

28. LESKE, M. C.; CONNELL, A. M.; SCHACHAT, A. P.; HYMAN, L.: The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. In: *Arch Ophthalmol* 112 (1994), Nr. 6, S. 821-9.
29. COFFEY, M.; REIDY, A.; WORMALD, R.; XIAN, W. X.; WRIGHT, L.; COURTNEY, P.: Prevalence of glaucoma in the west of Ireland. In: *Br J Ophthalmol* 77 (1993), Nr. 1, S. 17-21.
30. ROTCHFORD, A.P.; JOHNSON, G.J.: Glaucoma in Zulus: A Population-Based Cross-sectional Survey in a Rural District in South Africa. In: *Archives of Ophthalmology* 120 (2002), Nr. 4, S. 471-8
31. HILLER, R.; KAHN, H. A.: Blindness from glaucoma. In: *Am J Ophthalmol* 80 (1975), Nr. 1, S. 62-9.
32. BUHRMANN, R. R.; QUIGLEY, H. A.; BARRON, Y.; WEST, S. K.; OLIVA, M. S.; MMBAGA, B. B.: Prevalence of glaucoma in a rural East African population. In: *Invest Ophthalmol Vis Sci* 41 (2000), Nr. 1, S. 40-8.
33. SALMON, J.F.; MERMOUD, A.; IVEY, A.; SWANEVELDER, S.A.; HOFFMAN, M.: The prevalence of primary angle closure glaucoma and open angle glaucoma in Mamre, western Cape, South Africa. In: *Archives of Ophthalmology* 111 (1993), Nr. 9, S. 1263-9
34. BERUFSVERBAND DER AUGENÄRZTE DEUTSCHLANDS E.V.: Leitlinie Nr. 15a Primäres chronisches Offenwinkelglaukom, Normaldruckglaukom und okuläre Hypertension. (2002)
35. HOLLOWES, F. C.; GRAHAM, P. A.: Intra-ocular pressure, glaucoma, and glaucoma suspects in a defined population. In: *Br J Ophthalmol* 50 (1966), Nr. 10, S. 570-86.
36. CEDRONE, C.; CULASSO, F.; CESAREO, M.; ZAPPELLONI, A.; CEDRONE, P.; CERULLI, L.: Prevalence of glaucoma in Ponza, Italy: a comparison with other studies. In: *Ophthalmic Epidemiol* 4 (1997), Nr. 2, S. 59-72.
37. QUIGLEY, H. A.; VITALE, S.: Models of open-angle glaucoma prevalence and incidence in the United States. In: *Invest Ophthalmol Vis Sci* 38 (1997), Nr. 1, S. 83-91.
38. EGBERT, P.R.: Glaucoma in West Africa: a neglected problem. In: *The British Journal of Ophthalmology* 86 (2002), Nr. 2, S. 131-2
39. WILSON, R.; RICHARDSON, T. M.; HERTZMARK, E.; GRANT, W. M.: Race as a risk factor for progressive glaucomatous damage. In: *Ann Ophthalmol* 17 (1985), Nr. 10, S. 653-9.
40. ALWARD, W. L.: The genetics of open-angle glaucoma: the story of GLC1A and myocilin. In: *Eye* 14 (2000), Nr. Pt 3B, S. 429-36.

41. FINGERT, J. H.; HEON, E.; LIEBMANN, J. M.; YAMAMOTO, T.; CRAIG, J. E.; RAIT, J.; KAWASE, K.; HOH, S. T.; BUYS, Y. M.; DICKINSON, J.; HOCKEY, R. R.; WILLIAMS-LYN, D.; TROPE, G.; KITAZAWA, Y.; RITCH, R.; MACKEY, D. A.; ALWARD, W. L.; SHEFFIELD, V. C.; STONE, E. M.: Analysis of myocilin mutations in 1703 glaucoma patients from five different populations. In: *Hum Mol Genet* 8 (1999), Nr. 5, S. 899-905.
42. VEDY, J.; RIVAUD, C.; FAUXPOINT, B.; LABAT, P.; CARRICA, A.: [Wide angle chronic glaucoma in Negroes (author's transl)]. In: *Med Trop (Mars)* 38 (1978), Nr. 3, S. 317-22
43. BECK, R. W.; MESSNER, D. K.; MUSCH, D. C.; MARTONYI, C. L.; LICHTER, P. R.: Is there a racial difference in physiologic cup size?. In: *Ophthalmology* 92 (1985), Nr. 7, S. 873-6.
44. VARMA, R.; TIELSCH, J. M.; QUIGLEY, H. A.; HILTON, S. C.; KATZ, J.; SPAETH, G. L.; SOMMER, A.: Race-, age-, gender-, and refractive error-related differences in the normal optic disc. In: *Arch Ophthalmol* 112 (1994), Nr. 8, S. 1068-76.
45. CHI, T.; RITCH, R.; STICKLER, D.; PITMAN, B.; TSAI, C.; HSIEH, F. Y.: Racial differences in optic nerve head parameters. In: *Arch Ophthalmol* 107 (1989), Nr. 6, S. 836-9.
46. SHIOSE, Y.: The aging effect on intraocular pressure in an apparently normal population. In: *Arch Ophthalmol* 102 (1984), Nr. 6, S. 883-7.
47. SHIOSE, Y.: Intraocular pressure: new perspectives. In: *Surv Ophthalmol* 34 (1990), Nr. 6, S. 413-35.
48. NTIM_AMPONSAH, C.T.: Mean intraocular pressure in Ghanaians. In: *East African Medical Journal* 73 (1996), Nr. 8, S. 516-8
49. TIELSCH, J. M.; SOMMER, A.; WITT, K.; KATZ, J.; ROYALL, R. M.: Blindness and visual impairment in an American urban population. The Baltimore Eye Survey. In: *Arch Ophthalmol* 108 (1990), Nr. 2, S. 286-90.
50. LESKE, M. C.; CONNELL, A. M.; WU, S. Y.; HYMAN, L. G.; SCHACHAT, A. P.: Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. In: *Arch Ophthalmol* 113 (1995), Nr. 7, S. 918-24.
51. WORMALD, R.P.; BASAURI, E.; WRIGHT, L.A.; EVANS, J.R.: The African Caribbean Eye Survey: risk factors for glaucoma in a sample of African Caribbean people living in London. In: *Eye (London, England)* 8 (Pt 3) (1994), S. 315-20
52. QUIGLEY, H. A.; CONGDON, N. G.; FRIEDMAN, D. S.: Glaucoma in China (and worldwide): changes in established thinking will decrease preventable blindness. In: *Br J Ophthalmol* 85 (2001), Nr. 11, S. 1271-2.
53. SALMON, J.: Ethnicity and primary angle-closure glaucoma. In: *South African Medical Journal. Suid-Afrikaanse Tydskrif Vir Geneeskunde* 83 (1993), Nr. 12, S. 921

54. OLURIN, O.: Primary glaucoma in Nigeria. In: *East Afr Med J* 49 (1972), Nr. 10, S. 725-34.
55. WILENSKY, J. T.; GANDHI, N.; PAN, T.: Racial influences in open-angle glaucoma. In: *Ann Ophthalmol* 10 (1978), Nr. 10, S. 1398-1402.
56. AYANRU, J. O.: Blindness in the Midwestern State of Nigeria. In: *Trop Geogr Med* 26 (1974), Nr. 3, S. 325-32.
57. EVANS, S.C.: Ophthalmic nutrition and prevention of eye disorder and blindness. In: *Nutrition and Metabolism* 21 Suppl 1 (1977), S. 268-72
58. CLARKE, E. E.: A comparative analysis of the age distribution and types of primary glaucoma among populations of African and Caucasian origins. In: *Ann Ophthalmol* 5 (1973), Nr. 10, S. 1055-71.
59. VERREY, J. D.; FOSTER, A.; WORMALD, R.; AKUAMOA, C.: Chronic glaucoma in northern Ghana--a retrospective study of 397 patients. In: *Eye* 4 (1990), Nr. Pt 1, S. 115-20.
60. MBURU, F.M.; STEINKULLER, P.G.: Ocular needs in Africa: increasing priorities and shrinking resources. In: *Social Science & Medicine* (1982) 17 (1983), Nr. 22, S. 1687-91
61. GRANT, W. M.; BURKE JR., J. F.: Why do some people go blind from glaucoma?. In: *Ophthalmology* 89 (1982), Nr. 9, S. 991-8.
62. VARMA, R.; HILTON, S. C.; TIELSCH, J. M.; KATZ, J.; QUIGLEY, H. A.; SOMMER, A.: Neural rim area declines with increased intraocular pressure in urban Americans. In: *Arch Ophthalmol* 113 (1995), Nr. 8, S. 1001-5.
63. FOSTER, A.; WORMALD, R.; VAN_DE_HEIDE, A.; TEMPLETON, K.; MINASSIAN, D.: Evaluation of ophthalmoscopy by nonophthalmologists in diagnosing chronic glaucoma in West Africa. In: *Eye (London, England)* 3 (Pt 5) (1989), S. 647-50
64. ROTCHFORD, A. P.; KIRWAN, J. F.; MULLER, M. A.; JOHNSON, G. J.; ROUX, P.: Temba glaucoma study: a population-based cross-sectional survey in urban South Africa. In: *Ophthalmology* 110 (2003), Nr. 2, S. 376-82.
65. LEWALLEN, S.; COURTRIGHT, P.: Blindness in Africa: present situation and future needs. In: *Br J Ophthalmol* 85 (2001), Nr. 8, S. 897-903.
66. RACETTE, L.; WILSON, M. R.; ZANGWILL, L. M.; WEINREB, R. N.; SAMPLE, P. A.: Primary open-angle glaucoma in blacks: a review. In: *Surv Ophthalmol* 48 (2003), Nr. 3, S. 295-313.
67. TUULONEN, A.; AIRAKSINEN, P. J.; EROLA, E.; FORSMAN, E.; FRIBERG, K.; KAILA, M.; KLEMETTI, A.; MAKELA, M.; OSKALA, P.; PUSKA, P.; SUORANTA, L.; TEIR, H.; UUSITALO, H.; VAINIO-JYLHA, E.; VUORI, M. L.: The Finnish evidence-based guideline for open-angle glaucoma. In: *Acta Ophthalmol Scand* 81 (2003), Nr. 1, S. 3-18.
68. Hopkins, A. (CBMi, Kinshasa), Persönliche Mitteilung.
69. Angaben des "Ministre de la sante" der Demokratischen Republik Kongo

70. WOLLSTEIN, G.; GARWAY_HEATH, D.F.; HITCHINGS, R.A.: Identification of early glaucoma cases with the scanning laser ophthalmoscope. In: *Ophthalmology* 105 (1998), Nr. 8, S. 1557-63
71. WELSH, N.H.: The problem of open-angle glaucoma in the Bantu. In: *South African Medical Journal. Suid-Afrikaanse Tydskrif Vir Geneeskunde* 43 (1969), Nr. 11, S. 298-301
72. KASS, M. A.; HEUER, D. K.; HIGGINBOTHAM, E. J.; JOHNSON, C. A.; KELTNER, J. L.; MILLER, J. P.; PARRISH RK, 2. n. d.; WILSON, M. R.; GORDON, M. O.: The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. In: *Arch Ophthalmol* 120 (2002), Nr. 6, S. 701-13; discussion 829-30.
73. FOSTER, P. J.; BUHRMANN, R.; QUIGLEY, H. A.; JOHNSON, G. J.: The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. In: *Br J Ophthalmol* 86 (2002), Nr. 2, S. 238-42.
74. JONAS, J.B.; GAREIS, O.; NAUMANN, G.O.: Optic disc topography and short-term increase in intraocular pressure. In: *Graefe"S Archive For Clinical and Experimental Ophthalmology = Albrecht Von Graefes Archiv Fur Klinische Und Experimentelle Ophthalmologie* 228 (1990), Nr. 6, S. 524-7
75. JONAS, J.B.; BUDDE, W.M.; PANDA_JONAS, S.: Ophthalmoscopic evaluation of the optic nerve head. In: *Survey of Ophthalmology* 43 (1999), Nr. 4, S. 293-320
76. SARUHAN, A.; ORGUL, S.; KOCAK, I.; PRUNTE, C.; FLAMMER, J.: Descriptive information of topographic parameters computed at the optic nerve head with the Heidelberg retina tomograph. In: *Journal of Glaucoma* 7 (1998), Nr. 6, S. 420-9
77. GAREIS, O.; JONAS, J.B.; NAUMANN, G.O.: [Relation of 2-dimensional papilla morphology to current intraocular pressure]. In: *Fortschritte Der Ophthalmologie : Zeitschrift Der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft* 87 (1990), Nr. 3, S. 252-4
78. JONAS, J.B.; SCHMIDT, A.M.; MULLER_BERGH, J.A.; SCHLOTZER_SCHREHARDT, U.M.; NAUMANN, G.O.: Human optic nerve fiber count and optic disc size. In: *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 33 (1992), Nr. 6, S. 2012-8
79. DICHTL, A.; JONAS, J.B.: Echographic measurement of optic nerve thickness correlated with neuroretinal rim area and visual field defect in glaucoma. In: *American Journal of Ophthalmology* 122 (1996), Nr. 4, S. 514-9
80. JONAS, J.B.; BUDDE, W.M.: Diagnosis and pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy: morphological aspects. In: *Progress in Retinal and Eye Research* 19 (2000), Nr. 1, S. 1-40
81. JONAS, J.B.; FERNANDEZ, M.C.: Shape of the neuroretinal rim and position of the central retinal vessels in glaucoma. In: *The British Journal of Ophthalmology* 78 (1994), Nr. 2, S. 99-102

82. JONAS, J.B.; FERNANDEZ, M.C.; STURMER, J.: Pattern of glaucomatous neuroretinal rim loss. In: *Ophthalmology* 100 (1993), Nr. 1, S. 63-8
83. HATCH, W.V.; FLANAGAN, J.G.; ETCHELLS, E.E.; WILLIAMS_LYN, D.E.; TROPE, G.E.: Laser scanning tomography of the optic nerve head in ocular hypertension and glaucoma. In: *British Journal of Ophthalmology* 81 (1997), Nr. 10, S. 871-6
84. JONAS, J.B.; NGUYEN, N.X.; STRAHWALD, H.; NAUMANN, G.O.: [The retinal nerve fiber layer in normal eyes and in glaucoma. I. Semiquantitative data of 398 eyes with glaucoma]. In: *Klinische Monatsblätter Fur Augenheilkunde* 194 (1989), Nr. 6, S. 437-46
85. SOMMER, A.; POLLACK, I.; MAUMENEE, A. E.: Optic disc parameters and onset of glaucomatous field loss. I. Methods and progressive changes in disc morphology. In: *Arch Ophthalmol* 97 (1979), Nr. 8, S. 1444-8.
86. PEDERSON, J. E.; ANDERSON, D. R.: The mode of progressive disc cupping in ocular hypertension and glaucoma. In: *Arch Ophthalmol* 98 (1980), Nr. 3, S. 490-5.
87. QUIGLEY, H. A.; KATZ, J.; DERICK, R. J.; GILBERT, D.; SOMMER, A.: An evaluation of optic disc and nerve fiber layer examinations in monitoring progression of early glaucoma damage. In: *Ophthalmology* 99 (1992), Nr. 1, S. 19-28.
88. SOMMER, A.; MILLER, N. R.; POLLACK, I.; MAUMENEE, A. E.; GEORGE, T.: The nerve fiber layer in the diagnosis of glaucoma. In: *Arch Ophthalmol* 95 (1977), Nr. 12, S. 2149-56.
89. SOMMER, A.; QUIGLEY, H. A.; ROBIN, A. L.; MILLER, N. R.; KATZ, J.; ARKELL, S.: Evaluation of nerve fiber layer assessment. In: *Arch Ophthalmol* 102 (1984), Nr. 12, S. 1766-71.
90. SOMMER, A.; KATZ, J.; QUIGLEY, H. A.; MILLER, N. R.; ROBIN, A. L.; RICHTER, R. C.; WITT, K. A.: Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. In: *Arch Ophthalmol* 109 (1991), Nr. 1, S. 77-83.
91. JONAS, J.B.; GRUNDLER, A.E.: Correlation between mean visual field loss and morphometric optic disk variables in the open-angle glaucomas. In: *American Journal of Ophthalmology* 124 (1997), Nr. 4, S. 488-97
92. JONAS, J.B.; NGUYEN, X.N.; NAUMANN, G.O.: Parapapillary retinal vessel diameter in normal and glaucoma eyes. I. Morphometric data. In: *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 30 (1989), Nr. 7, S. 1599-603
93. JONAS, J.B.; NAUMANN, G.O.: Parapapillary retinal vessel diameter in normal and glaucoma eyes. II. Correlations. In: *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 30 (1989), Nr. 7, S. 1604-11
94. MARENGO, J.; UCHA_R, A.; MARTINEZ_CARTIER, M.; SAMPAOLESI_J, R.: Glaucomatous optic nerve head changes with scanning laser ophthalmoscopy. In: *International Ophthalmology* 23 (2001), Nr. 4-6, S. 413-23

95. LESKE, M. C.; WU, S. Y.; NEMESURE, B.; HENNIS, A.: Incident open-angle glaucoma and blood pressure. In: *Arch Ophthalmol* 120 (2002), Nr. 7, S. 954-9.
96. TIELSCH, J. M.; KATZ, J.; SOMMER, A.; QUIGLEY, H. A.; JAVITT, J. C.: Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. In: *Arch Ophthalmol* 113 (1995), Nr. 2, S. 216-21.
97. BONOMI, L.; MARCHINI, G.; MARRAFFA, M.; BERNARDI, P.; MORBIO, R.; VAROTTO, A.: Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. In: *Ophthalmology* 107 (2000), Nr. 7, S. 1287-93.
98. SHIN, D. H.; BECKER, B.; KOLKER, A. E.: Family history in primary open-angle glaucoma. In: *Arch Ophthalmol* 95 (1977), Nr. 4, S. 598-600.
99. LESKE, M. C.; NEMESURE, B.; HE, Q.; WU, S. Y.; FIELDING HEJTMANCIK, J.; HENNIS, A.: Patterns of open-angle glaucoma in the Barbados Family Study. In: *Ophthalmology* 108 (2001), Nr. 6, S. 1015-22.
100. TIELSCH, J. M.; KATZ, J.; SOMMER, A.; QUIGLEY, H. A.; JAVITT, J. C.: Family history and risk of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. In: *Arch Ophthalmol* 112 (1994), Nr. 1, S. 69-73.
101. SEDDON, J. M.; SCHWARTZ, B.; FLOWERDEW, G.: Case-control study of ocular hypertension. In: *Arch Ophthalmol* 101 (1983), Nr. 6, S. 891-4.
102. CHISHOLM, I. A.; STEAD, S.; TAN, L.; MELENCHUK, J. W.: Prognostic indicators in ocular hypertension. In: *Can J Ophthalmol* 15 (1980), Nr. 1, S. 4-8.
103. ANGIUS, A.; PISANO, M.; SANCA, A.; CASU, G.; PERSICO, I.; PITZALIS, S.: Molecular basis of open-angle glaucoma in Italy. In: *Acta Ophthalmol Scand Suppl* (1998), Nr. 227, S. 16-7.
104. WIRTZ, M. K.; SAMPLES, J. R.; KRAMER, P. L.; RUST, K.; TOPINKA, J. R.; YOUNT, J.; KOLER, R. D.; ACOTT, T. S.: Mapping a gene for adult-onset primary open-angle glaucoma to chromosome 3q. In: *Am J Hum Genet* 60 (1997), Nr. 2, S. 296-304.
105. SARFARAZI, M.; CHILD, A.; STOILOVA, D.; BRICE, G.; DESAI, T.; TRIFAN, O. C.; POINOOSAWMY, D.; CRICK, R. P.: Localization of the fourth locus (GLC1E) for adult-onset primary open-angle glaucoma to the 10p15-p14 region. In: *Am J Hum Genet* 62 (1998), Nr. 3, S. 641-52.
106. TRIFAN, O. C.; TRABOULSI, E. I.; STOILOVA, D.; ALOZIE, I.; NGUYEN, R.; RAJA, S.; SARFARAZI, M.: A third locus (GLC1D) for adult-onset primary open-angle glaucoma maps to the 8q23 region. In: *Am J Ophthalmol* 126 (1998), Nr. 1, S. 17-28.
107. WIRTZ, M. K.; SAMPLES, J. R.; RUST, K.; LIE, J.; NORDLING, L.; SCHILLING, K.; ACOTT, T. S.; KRAMER, P. L.: GLC1F, a new primary open-angle glaucoma locus, maps to 7q35-q36. In: *Arch Ophthalmol* 117 (1999), Nr. 2, S. 237-41.

108. BECKER, B.: Diabetes mellitus and primary open-angle glaucoma. The XXVII Edward Jackson Memorial Lecture. In: *Am J Ophthalmol* 1 (1971), Nr. 1 Part 1, S. 1-16.
109. KATZ, J.; SOMMER, A.: Risk factors for primary open angle glaucoma. In: *Am J Prev Med* 4 (1988), Nr. 2, S. 110-4.
110. MORGAN, R. W.; DRANCE, S. M.: Chronic open-angle glaucoma and ocular hypertension. An epidemiological study. In: *Br J Ophthalmol* 59 (1975), Nr. 4, S. 211-5.
111. NIELSEN, N. V.: The prevalence of glaucoma and ocular hypertension in type 1 and 2 diabetes mellitus. An epidemiological study of diabetes mellitus on the island of Falster, Denmark. In: *Acta Ophthalmol (Copenh)* 61 (1983), Nr. 4, S. 662-72.
112. REYNOLDS, D. C.: Relative risk factors in chronic open-angle glaucoma: an epidemiological study. In: *Am J Optom Physiol Opt* 54 (1977), Nr. 2, S. 116-20.
113. WILSON, M. R.; HERTZMARK, E.; WALKER, A. M.; CHILDS-SHAW, K.; EPSTEIN, D. L.: A case-control study of risk factors in open angle glaucoma. In: *Arch Ophthalmol* 105 (1987), Nr. 8, S. 1066-71.
114. ARMALY, M. F.; KRUEGER, D. E.; MAUNDER, L.; BECKER, B.; HETHERINGTON JR., J.; KOLKER, A. E.; LEVENE, R. Z.; MAUMENEE, A. E.; POLLACK, I. P.; SHAFFER, R. N.: Biostatistical analysis of the collaborative glaucoma study. I. Summary report of the risk factors for glaucomatous visual-field defects. In: *Arch Ophthalmol* 98 (1980), Nr. 12, S. 2163-71.
115. BENGTTSSON, B.: Aspects of the epidemiology of chronic glaucoma. In: *Acta Ophthalmol Suppl* (1981), Nr. 146, S. 1-48.
116. KAHN, H. A.; LEIBOWITZ, H. M.; GANLEY, J. P.; KINI, M. M.; COLTON, T.; NICKERSON, R. S.; DAWBER, T. R.: The Framingham Eye Study. II. Association of ophthalmic pathology with single variables previously measured in the Framingham Heart Study. In: *Am J Epidemiol* 106 (1977), Nr. 1, S. 33-41.
117. KAHN, H. A.; MILTON, R. C.: Alternative definitions of open-angle glaucoma. Effect on prevalence and associations in the Framingham eye study. In: *Arch Ophthalmol* 98 (1980), Nr. 12, S. 2172-7.
118. MAPSTONE, R.; CLARK, C. V.: Prevalence of diabetes in glaucoma. In: *Br Med J (Clin Res Ed)* 291 (1985), Nr. 6488, S. 93-5.
119. PANDA_JONAS, S.; JONAS, J.B.; JAKOBCZYK, M.; SCHNEIDER, U.: Retinal photoreceptor count, retinal surface area, and optic disc size in normal human eyes. In: *Ophthalmology* 101 (1994), Nr. 3, S. 519-23
120. BRITTON, R. J.; DRANCE, S. M.; SCHULZER, M.; DOUGLAS, G. R.; MAWSON, D. K.: The area of the neuroretinal rim of the optic nerve in normal eyes. In: *Am J Ophthalmol* 103 (1987), Nr. 4, S. 497-504.

121. CAPRIOLI, J.; MILLER, J. M.: Optic disc rim area is related to disc size in normal subjects. In: *Arch Ophthalmol* 105 (1987), Nr. 12, S. 1683-5.
122. JONAS, J. B.; GUSEK, G. C.; NAUMANN, G. O.: Optic disc, cup and neuroretinal rim size, configuration and correlations in normal eyes. In: *Invest Ophthalmol Vis Sci* 29 (1988), Nr. 7, S. 1151-8.
123. BURK, R. O. W.: Laser Scanning Tomographie
Interpretation der Ausdrücke des Heidelberg Retina Tomographen HRT II. In: *ZPA-Sonderdruck* (2002), S. 1-8
124. BONOMI, L.; MARCHINI, G.; MARRAFFA, M.; MORBIO, R.: The relationship between intraocular pressure and glaucoma in a defined population. Data from the Egna-Neumarkt Glaucoma Study. In: *Ophthalmologica* 215 (2001), Nr. 1, S. 34-8.
125. SHAH, S.: Accurate intraocular pressure measurement-the myth of modern ophthalmology?. In: *Ophthalmology* 107 (2000), Nr. 10, S. 1805-7.
126. SPONSEL, W. E.: Tonometry in question: can visual screening tests play a more decisive role in glaucoma diagnosis and management?. In: *Surv Ophthalmol* 33 Suppl (1989), S. 291-300.
127. HENSON, D. B.: Visual field screening and the development of a new screening program. In: *J Am Optom Assoc* 60 (1989), Nr. 12, S. 893-8.
128. SACKS, S.: Some aspects of glaucoma. In: *South African Medical Journal. Suid-Afrikaanse Tydskrif Vir Geneeskunde* 40 (1966), Nr. 33, S. 806-8
129. PERKINS, E. S.: Glaucoma in its sociological aspect. In: *Trans Ophthalmol Soc U K* 88 (1969), S. 375-95.
130. SINGH, K.; BYRD, S.; EGBERT, P. R.; BUDENZ, D.: Risk of hypotony after primary trabeculectomy with antifibrotic agents in a black west African population. In: *J Glaucoma* 7 (1998), Nr. 2, S. 82-5.
131. SHAH, S.; CHATTERJEE, A.; MATHAI, M.; KELLY, S. P.; KWARTZ, J.; HENSON, D.; MCLEOD, D.: Relationship between corneal thickness and measured intraocular pressure in a general ophthalmology clinic. In: *Ophthalmology* 106 (1999), Nr. 11, S. 2154-60.
132. EHLERS, N.; BRAMSEN, T.; SPERLING, S.: Applanation tonometry and central corneal thickness. In: *Acta Ophthalmol (Copenh)* 53 (1975), Nr. 1, S. 34-43.
133. WOLFS, R. C.; KLAVER, C. C.; VINGERLING, J. R.; GROBBEE, D. E.; HOFMAN, A.; DE JONG, P. T.: Distribution of central corneal thickness and its association with intraocular pressure: The Rotterdam Study. In: *Am J Ophthalmol* 123 (1997), Nr. 6, S. 767-72.
134. BRON, A. M.; CREUZOT-GARCHER, C.; GOUDEAU-BOUTILLON, S.; D'ATHIS, P.: Falsely elevated intraocular pressure due to increased central corneal thickness. In: *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 237 (1999), Nr. 3, S. 220-4.
135. WHITACRE, M. M.; STEIN, R. A.; HASSANEIN, K.: The effect of corneal thickness on applanation tonometry. In: *Am J Ophthalmol* 115 (1993), Nr. 5, S. 592-6.

136. HERNDON, L. W.; CHOUDHRI, S. A.; COX, T.; DAMJI, K. F.; SHIELDS, M. B.; ALLINGHAM, R. R.: Central corneal thickness in normal, glaucomatous, and ocular hypertensive eyes. In: *Arch Ophthalmol* 115 (1997), Nr. 9, S. 1137-41.
137. JONAS, J.B.; FERNANDEZ, M.C.; NGUYEN, N.X.; NAUMANN, G.O.: [Neuroretinal rim in eyes with simple optic atrophy]. In: *Fortschritte Der Ophthalmologie : Zeitschrift Der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft* 88 (1991), Nr. 5, S. 502-4
138. JONAS, J.B.; GUSEK, G.C.; NAUMANN, G.O.: Optic disk morphometry in high myopia. In: *Graefes Archive For Clinical and Experimental Ophthalmology = Albrecht Von Graefes Archiv Fur Klinische Und Experimentelle Ophthalmologie* 226 (1988), Nr. 6, S. 587-90
139. JONAS, J.B.; GUSEK, G.C.; GUGGENMOOS_HOLZMANN, I.; NAUMANN, G.O.: Correlations of the neuroretinal rim area with ocular and general parameters in normal eyes. In: *Ophthalmic Research* 20 (1988), Nr. 5, S. 298-303
140. BUDDE, W. M.; JONAS, J. B.; MARTUS, P.; GRUNDLER, A. E.: Influence of optic disc size on neuroretinal rim shape in healthy eyes. In: *J Glaucoma* 9 (2000), Nr. 5, S. 357-62.
141. JONAS, J.B.; FERNANDEZ, M.C.; NAUMANN, G.O.: Glaucomatous parapapillary atrophy. Occurrence and correlations. In: *Archives of Ophthalmology* 110 (1992), Nr. 2, S. 214-22
142. JONAS, J.B.; BERGUA, A.; SCHMITZ_VALCKENBERG, P.; PAPASTATHOPOULOS, K.I.; BUDDE, W.M.: Ranking of optic disc variables for detection of glaucomatous optic nerve damage. In: *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 41 (2000), Nr. 7, S. 1764-73
143. ANTON_LOPEZ, A.: Optic nerve assessment: a clinical endpoint of optic neuropathy. In: *European Journal of Ophthalmology* 9 Suppl 1 (1999), S. S37-9
144. ABRAMS, L. S.; SCOTT, I. U.; SPAETH, G. L.; QUIGLEY, H. A.; VARMA, R.: Agreement among optometrists, ophthalmologists, and residents in evaluating the optic disc for glaucoma. In: *Ophthalmology* 101 (1994), Nr. 10, S. 1662-7.
145. O'CONNOR, D. J.; ZEYEN, T.; CAPRIOLI, J.: Comparisons of methods to detect glaucomatous optic nerve damage. In: *Ophthalmology* 100 (1993), Nr. 10, S. 1498-503.
146. JONAS, J.B.; KONIGSREUTHER, K.A.; MONTGOMERY, D.M.: Calculation of the optic disc and cup area by the minimal and maximal diameters. In: *The British Journal of Ophthalmology* 78 (1994), Nr. 6, S. 510
147. MIGLIOR, S.; ROSSETTI, L.; BRIGATTI, L.; BUJTAR, E.; ORZALESI, N.: Reproducibility of retinal nerve fiber layer evaluation by dynamics scanning laser ophthalmoscopy. In: *Am J Ophthalmol* 118 (1994), Nr. 1, S. 16-23.

148. MIGLIOR, S.; ROSSETTI, L.; LONATI, C.; ORZALESI, N.: Scanning laser ophthalmoscopy of the optic disc at the level of the lamina cribrosa. In: *Curr Eye Res* 17 (1998), Nr. 5, S. 453-61.
149. MIKELBERG, F. S.; DOUGLAS, G. R.; SCHULZER, M.; CORNSWEET, T. N.; WIJSMAN, K.: Reliability of optic disk topographic measurements recorded with a video-ophthalmograph. In: *Am J Ophthalmol* 98 (1984), Nr. 1, S. 98-102.
150. WEINREB, R. N.; SHAKIBA, S.; ZANGWILL, L.: Scanning laser polarimetry to measure the nerve fiber layer of normal and glaucomatous eyes. In: *Am J Ophthalmol* 119 (1995), Nr. 5, S. 627-36.
151. UCHIDA, H.; BRIGATTI, L.; CAPRIOLI, J.: Detection of structural damage from glaucoma with confocal laser image analysis. In: *Invest Ophthalmol Vis Sci* 37 (1996), Nr. 12, S. 2393-401.
152. BRIGATTI, L.; CAPRIOLI, J.: Correlation of visual field with scanning confocal laser optic disc measurements in glaucoma. In: *Arch Ophthalmol* 113 (1995), Nr. 9, S. 1191-4.
153. BRIGATTI, L.; WEITZMAN, M.; CAPRIOLI, J.: Regional test-retest variability of confocal scanning laser tomography. In: *Am J Ophthalmol* 120 (1995), Nr. 4, S. 433-40.
154. *Heidelberg-Retina-Tomograph II Bedienungsanleitung*
155. MARDIN, C.Y.; HORN, F.K.; JONAS, J.B.; BUDDE, W.M.: Preperimetric glaucoma diagnosis by confocal scanning laser tomography of the optic disc. In: *British Journal of Ophthalmology* 83 (1999), Nr. 3, S. 299-304
156. BATHIJA, R.; ZANGWILL, L.; BERRY, C.C.; SAMPLE, P.A.; WEINREB, R.N.: Detection of early glaucomatous structural damage with confocal scanning laser tomography. In: *Journal of Glaucoma* 7 (1998), Nr. 2, S. 121-7
157. DICHTL, A.; JONAS, J.B.; MARDIN, C.Y.: Comparison between tomographic scanning evaluation and photographic measurement of the neuroretinal rim. In: *American Journal of Ophthalmology* 121 (1996), Nr. 5, S. 494-501
158. KRAGHA, I.K.: Prevalence of glaucoma in an eye hospital in Nigeria. In: *American Journal of Optometry and Physiological Optics* 64 (1987), Nr. 8, S. 617-20
159. Ocular hypertension. In: *Br Med J* 1 (1978), Nr. 6122, S. 1230-1.
160. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. In: *Am J Ophthalmol* 126 (1998), Nr. 4, S. 498-505.
161. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. In: *Am J Ophthalmol* 126 (1998), Nr. 4, S. 487-97.

162. KRAKAU, C. E.; WILKE, K.: On repeated tonometry. In: *Acta Ophthalmol (Copenh)* 49 (1971), Nr. 4, S. 611-4.
163. KUNDT, G.; KRENTZ, H.: *Medizinische Biometrie*. INSTITUT FÜR MEDIZINISCHE BIOMETRIE, Universität Rostock Rostock:, 1999
164. SAMPAOLESI, R.; SAMPAOLESI_J, R.: Large optic nerve heads: megalopapilla or megalodiscs. In: *International Ophthalmology* 23 (2001), Nr. 4-6, S. 251-7
165. JONAS, J.B.; FERNANDEZ, M.C.; NAUMANN, G.O.: Glaucomatous optic nerve atrophy in small discs with low cup-to-disc ratios. In: *Ophthalmology* 97 (1990), Nr. 9, S. 1211-5
166. BALO, K.P.; MIHLUEDO, H.; DJAGNIKPO, P.A.; AKPANDJA, M.S.; BECHETOILLE, A.: [Correlation between neuroretinal rim and optic disc areas in normal melanoderm and glaucoma patients]. In: *Journal Francais D'Ophthalmologie* 23 (2000), Nr. 1, S. 37-41
167. WHO-ANGABEN: BLINDNESS AND VISUAL DISABILITY
Part V of VII: Seeing Ahead - Projections Into the Next Century
In: *Fact Sheet N 146* (1997)
168. AUZEMERY, A.; CECCON, J.F.; DUCOUSO, F.; HUGUET, P.; TRAORE, J.; AUDUGE, A.; DIALLO, A.; SCHEMANN, J.F.: [Synthesis of the blindness situation in the countries of the Organization for Cooperation and Coordination in the Control of Major Endemic Diseases]. In: *Sante* 8 (1998), Nr. 2, S. 138-40
169. WHO-ANGABEN: BLINDNESS AND VISUAL DISABILITY
Part IV of VII: Socioeconomic Aspects
In: *Fact Sheet N 145* (1997)
170. WOOD, M.L.: Preventable blindness in the east African elderly. In: *East African Medical Journal* 74 (1997), Nr. 10, S. 639-41
171. NWOSU, S. N.: Blindness and visual impairment in Anambra State, Nigeria. In: *Trop Geogr Med* 46 (1994), Nr. 6, S. 346-9.
172. EZEPUE, U. F.: Magnitude and causes of blindness and low vision in Anambra State of Nigeria (results of 1992 point prevalence survey). In: *Public Health* 111 (1997), Nr. 5, S. 305-9.
173. GILBERT, C.E.; CANOVAS, R.; HAGAN, M.; RAO, S.; FOSTER, A.: Causes of childhood blindness: results from west Africa, south India and Chile. In: *Eye (London, England)* 7 (Pt 1) (1993), S. 184-8
174. BUCHER, P.J.; IJSSELMUIDEN, C.B.: Prevalence and causes of blindness in the northern Transvaal. In: *The British Journal of Ophthalmology* 72 (1988), Nr. 10, S. 721-6
175. COOK, C.D.; KNIGHT, S.E.; CROFTON_BRIGGS, I.: Prevalence and causes of low vision and blindness in northern KwaZulu. In: *South African Medical Journal. Suid-Afrikaanse Tydskrif Vir Geneeskunde* 83 (1993), Nr. 8, S. 590-3

176. O_SULLIVAN, J.; GILBERT, C.; FOSTER, A.: The causes of childhood blindness in South Africa. In: *South African Medical Journal* 87 (1997), Nr. 12, S. 1691-5
177. MEGEVAND, G.S.; SALMON, J.F.; SCHOLTZ, R.P.; MURRAY, A.D.: The effect of reducing the exposure time of mitomycin C in glaucoma filtering surgery. In: *Ophthalmology* 102 (1995), Nr. 1, S. 84-90
178. KUTIWU, J: Rapport statistique de l'annee 2001, Projet CBM 1846, BDOM B.P. 482, Kinshasa/Limete, Rep. Dem. du Congo. (2002)
179. JONAS, J.B.; GRUNDLER, A.E.; GONZALES_CORTES, J.: Pressure-dependent neuroretinal rim loss in normal-pressure glaucoma. In: *American Journal of Ophthalmology* 125 (1998), Nr. 2, S. 137-44
180. LEWIS, P. R.; PHILLIPS, T. G.; SASSANI, J. W.: Topical therapies for glaucoma: what family physicians need to know. In: *Am Fam Physician* 59 (1999), Nr. 7, S. 1871-9, 1882.
181. ROTCHFORD, A.P.; MURPHY, K.M.: Compliance with timolol treatment in glaucoma. In: *Eye* 12 (Pt 2) (1998), S. 234-6
182. KELLEN, R.I.; DOUGLAS, W.H.: Argon laser photocoagulation of the trabecular meshwork in open-angle glaucoma. In: *South African Medical Journal. Suid-Afrikaanse Tydskrif Vir Geneeskunde* 64 (1983), Nr. 14, S. 557-8
183. EGBERT, P. R.; FIADOYOR, S.; BUDENZ, D. L.; DADZIE, P.; BYRD, S.: Diode laser transscleral cyclophotocoagulation as a primary surgical treatment for primary open-angle glaucoma. In: *Arch Ophthalmol* 119 (2001), Nr. 3, S. 345-50.
184. SHAFFER, R. N.: *GLAUCOMA. In: *Calif Med* 97 (1962), S. 343-5.
185. MENON, I. A.; WAKEHAM, D. C.; PERSAD, S. D.; AVARIA, M.; TROPE, G. E.; BASU, P. K.: Quantitative determination of the melanin contents in ocular tissues from human blue and brown eyes. In: *J Ocul Pharmacol* 8 (1992), Nr. 1, S. 35-42.
186. WELSH, N. H.: Trabeculectomy with fistula formation in the African. In: *Br J Ophthalmol* 56 (1972), Nr. 1, S. 32-6.
187. FREEDMAN, J.; SHEN, E.; AHRENS, M.: Trabeculectomy in a Black American glaucoma population. In: *Br J Ophthalmol* 60 (1976), Nr. 8, S. 573-4.
188. MERRITT, J. C.: Filtering procedures in American blacks. In: *Ophthalmic Surg* 11 (1980), Nr. 2, S. 91-4.
189. SKUTA, G. L.; PARRISH RK, 2. n. d.: Wound healing in glaucoma filtering surgery. In: *Surv Ophthalmol* 32 (1987), Nr. 3, S. 149-70.
190. EGBERT, P. R.; WILLIAMS, A. S.; SINGH, K.; DADZIE, P.; EGBERT, T. B.: A prospective trial of intraoperative fluorouracil during trabeculectomy in a black population. In: *Am J Ophthalmol* 116 (1993), Nr. 5, S. 612-6.
191. MORRIS, D. A.; PERACHA, M. O.; SHIN, D. H.; KIM, C.; CHA, S. C.; KIM, Y. Y.: Risk factors for early filtration failure requiring suture release after primary glaucoma triple procedure with adjunctive mitomycin. In: *Arch Ophthalmol* 117 (1999), Nr. 9, S. 1149-54.

192. QUIGLEY, H.A.; BUHRMANN, R.R.; WEST, S.K.; ISSEME, I.; SCUDDER, M.; OLIVA, M.S.: Long term results of glaucoma surgery among participants in an east African population survey. In: *The British Journal of Ophthalmology* 84 (2000), Nr. 8, S. 860-4
193. BOLLIGER, P.A.: Ophthalmology in Africa. In: *Australian and New Zealand Journal of Ophthalmology* 13 (1985), Nr. 3, S. 299-301
194. ALSBIRK, P. H.: Angle-closure glaucoma surveys in Greenland Eskimos. A preliminary report. In: *Can J Ophthalmol* 8 (1973), Nr. 2, S. 260-4.
195. ARKELL, S. M.; LIGHTMAN, D. A.; SOMMER, A.; TAYLOR, H. R.; KORSHIN, O. M.; TIELSCH, J. M.: The prevalence of glaucoma among Eskimos of northwest Alaska. In: *Arch Ophthalmol* 105 (1987), Nr. 4, S. 482-5.
196. HU, Z.; ZHAO, Z.L.; DONG, F.T.: An epidemiological investigation of glaucoma in Beijing and shun-yi county. In: *Chin J Ophthalmol* 25 (1989), S. 115-118
197. CONGDON, N. G.; QUIGLEY, H. A.; HUNG, P. T.; WANG, T. H.; HO, T. C.: Screening techniques for angle-closure glaucoma in rural Taiwan. In: *Acta Ophthalmol Scand* 74 (1996), Nr. 2, S. 113-9.
198. DANDONA, L.; DANDONA, R.; SRINIVAS, M.; MANDAL, P.; JOHN, R. K.; MCCARTY, C. A.; RAO, G. N.: Open-angle glaucoma in an urban population in southern India: the Andhra Pradesh eye disease study. In: *Ophthalmology* 107 (2000), Nr. 9, S. 1702-9.
199. DANDONA, L.; DANDONA, R.; MANDAL, P.; SRINIVAS, M.; JOHN, R. K.; MCCARTY, C. A.; RAO, G. N.: Angle-closure glaucoma in an urban population in southern India. The Andhra Pradesh eye disease study. In: *Ophthalmology* 107 (2000), Nr. 9, S. 1710-6.
200. LEIBOWITZ, H. M.; KRUEGER, D. E.; MAUNDER, L. R.; MILTON, R. C.; KINI, M. M.; KAHN, H. A.; NICKERSON, R. J.; POOL, J.; COLTON, T. L.; GANLEY, J. P.; LOEWENSTEIN, J. I.; DAWBER, T. R.: The Framingham Eye Study monograph: An ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration, and visual acuity in a general population of 2631 adults, 1973-1975. In: *Surv Ophthalmol* 24 (1980), Nr. Suppl, S. 335-610.
201. RINGVOLD, A.; BLIKA, S.; ELSAS, T.; GULDAHL, J.; BREVIK, T.; HESSTVEDT, P.; HOFF, K.; HOISEN, H.; KJORSVIK, S.; ROSSVOLD, I.: The middle-Norway eye-screening study. II. Prevalence of simple and capsular glaucoma. In: *Acta Ophthalmol (Copenh)* 69 (1991), Nr. 3, S. 273-80.
202. KLEIN, B. E.; KLEIN, R.; SPONSEL, W. E.; FRANKE, T.; CANTOR, L. B.; MARTONE, J.; MENAGE, M. J.: Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. In: *Ophthalmology* 99 (1992), Nr. 10, S. 1499-504.
203. MITCHELL, P.; SMITH, W.; ATTEBO, K.; HEALEY, P. R.: Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. In: *Ophthalmology* 103 (1996), Nr. 10, S. 1661-9.

204. BONOMI, L.; MARCHINI, G.; MARRAFFA, M.; BERNARDI, P.; DE FRANCO, I.; PERFETTI, S.; VAROTTO, A.; TENNA, V.: Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. The Egna-Neumarkt Study. In: *Ophthalmology* 105 (1998), Nr. 2, S. 209-15.
205. WENSOR, M. D.; MCCARTY, C. A.; STANISLAVSKY, Y. L.; LIVINGSTON, P. M.; TAYLOR, H. R.: The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project. In: *Ophthalmology* 105 (1998), Nr. 4, S. 733-9.
206. QUIGLEY, H. A.; WEST, S. K.; RODRIGUEZ, J.; MUNOZ, B.; KLEIN, R.; SNYDER, R.: The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. In: *Arch Ophthalmol* 119 (2001), Nr. 12, S. 1819-26.
207. LUNTZ, M.H.: Glaucoma surgery in the Bantu. In: *South African Medical Journal. Suid-Afrikaanse Tydskrif Vir Geneeskunde* 39 (1965), Nr. 39, S. 955-7
208. www.Kongo-Kinshasa.de

7. Zusammenfassung

Einleitung: Im Jahre 1998 wurde die Zahl der Blinden weltweit auf etwa 45 Mio. geschätzt. Bis zum Jahr 2020 rechnet man mit 90 Mio. Blinden. Die häufigste Erblindungsursache stellt dabei die Katarakt mit ca. 16 Mio. Blinden dar. Das Glaukom wird je nach Autor als zweit- bzw. dritthäufigste Erblindungsursache angesehen. Jedoch gilt es als häufigste Ursache der irreversiblen Erblindung.

Die Epidemiologie des Glaukoms unterscheidet sich in verschiedenen Populationen erheblich. Während in der asiatischen Bevölkerung hauptsächlich das Winkelblockglaukom zu finden ist, dominiert in der europäischen und der afrikanischen Bevölkerung das Offenwinkelglaukom. Die Prävalenz des Glaukoms ist in der afrikanischen Bevölkerung um das vierfache höher als in der europäischen Bevölkerung. Auch innerhalb des afrikanischen Kontinents und bei Personen afrikanischer Abstammung auf dem amerikanischen Kontinent fanden sich deutliche Unterschiede.

Ziel dieser Studie ist es, epidemiologische Daten zum Glaukom in der zentralafrikanischen Bantu-Bevölkerung zu gewinnen.

Methodik: Im Zeitraum vom Oktober 2001 bis Juli 2002 wurden in Kinshasa, der Hauptstadt der Demokratischen Republik Kongo, insgesamt 1027 zufällig ausgewählte Probanden untersucht. Neben einer ausführlichen ophthalmologischen Anamnese wurde der Visus mit und ohne bestmöglicher Korrektur, der intraokulare Druck, der Blutdruck und die Papillenexkavation bestimmt. Das Herzstück der Untersuchung stellte ein Heidelberg-Retina-Tomograph dar, mit dessen Hilfe eine objektive Beurteilung der Papille möglich wurde.

Ergebnisse: In der untersuchten Population zeigte sich eine erhöhte Korrelation zwischen IOD und CDR sowohl für Augen mit einem IOD > 24 mmHg als auch für Augen mit einer CDR $\geq 0,8$. Bei Augen mit einem IOD bis 24 mmHg bzw. bei Augen mit einer CDR unter 0,65 korrelierten IOD und CDR nicht. Für Augen mit einer CDR zwischen 0,65 und 0,8 ließ sich bezüglich der Korrelation zwischen IOD und CDR keine statistisch signifikante Aussage machen. Dementsprechend fand sich ein IOD von 24 mmHg als Grenzwert zur Differenzierung physiologischer und pathologischer IOD-Werte. Weiterhin zeigte sich, dass eine CDR $\geq 0,8$ mit hoher Wahrscheinlichkeit als pathologisch und eine CDR < 0,65 mit hoher Wahrscheinlichkeit als physiologisch betrachtet werden muss. Somit lassen sich die untersuchten Augen folgendermaßen klassifizieren: glaukomatöse Augen (CDR $\geq 0,8$), Augen mit hohem Glaukomrisiko ($0,65 \leq \text{CDR} < 0,8$ und IOD > 24 mmHg), Augen mit geringem Glaukomrisiko ($0,65 \leq \text{CDR} < 0,8$ und IOD ≤ 24 mmHg), Augen mit okularer Hypertension (CDR < 0,65 und IOD > 24 mmHg) und normale Augen (CDR < 0,65 und IOD ≤ 24 mmHg). Für Probanden mit einem Alter über 40 Jahren fand sich bei 4,4% ein Glaukom, bei 2,9% ein hohes und bei 10,6% ein geringes Glaukomrisiko sowie bei 3,8% eine okulare Hypertension in jeweils mind. einem Auge. In der Altersgruppe unter 40 Jahren fanden sich signifikant weniger Probanden mit einem Glaukom bzw. mit einem hohen Glaukomrisiko.

Als Risikofaktoren für die Entwicklung eines Glaukoms konnten in der untersuchten Population das höhere Lebensalter, das männliche Geschlecht, Refraktionsfehler, die arterielle Hypertonie sowie ein verringerter okularer Perfusionsdruck identifiziert werden.

Zur Differenzierung zwischen gesunden und glaukomatösen Augen mittels HRT fanden sich die höchsten Werte für die Sensitivität und die Spezifität unter Verwendung der Moorfield-Klassifikation (Sensitivität 100%, Spezifität 95,9%)

Diskussion: Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die zentralafrikanische Bantu-Bevölkerung mit 4,4% eine höhere Glaukomprävalenz aufweist als andere afrikanische Populationen (Tansania 2,8%; Südafrika 1,8-2,1%; Batimore 2,7%; Barbados 3,5%), wenn die entsprechenden Kontrollgruppen nach Alter standardisiert werden.

Unter Verwendung der in Deutschland üblichen Empfehlungen zur Glaukomtherapie würden in der untersuchten Population 11,1% der Bevölkerung im Alter über 40 Jahre eine IOD-senkende Therapie und weitere 10,6% eine regelmäßige Verlaufskontrolle benötigen.

Während einige der in dieser Studie gefundenen Risikofaktoren (Lebensalter, Geschlecht, Perfusionsdruck) auch von anderen Autoren beschrieben wurden, werden andere Faktoren (arterielle Hypertonie, Refraktionsfehler) kontrovers diskutiert.

Für Personen afrikanischer Abstammung wird sowohl eine größere Papillenfläche als auch eine größere Exkavationsfläche beschrieben. Dies ließ sich in dieser Studie nur zum Teil nachweisen. Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe aus der Schweiz fand sich in der kongolesischen Population eine größere Papillen- und Exkavationsfläche, während dieselbe Population im Vergleich zu einer deutschen Kontrollgruppe zwar eine größere Papillenfläche bei jedoch kleinerer Exkavationsfläche aufwies. Für Unklarheit sorgt hier hauptsächlich die Diskrepanz zwischen den beiden europäischen Studien.

Insgesamt wurden durch diese Studie erste epidemiologische Daten der Glaukomerkrankung in der zentralafrikanischen Bantu-Bevölkerung erbracht, die als Basis für weitere Untersuchungen auch zu diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten dienen können.

8. Thesen

1. Bis zum Jahr 2020 rechnet man mit 90 Mio. Blinden weltweit.
2. Das Glaukom wird als zweithäufigste Erblindungsursache betrachtet.
3. Die Prävalenz des Glaukoms ist in der afrikanischen Bevölkerung um das vierfache höher als in der europäischen Bevölkerung.
4. Zur Differenzierung gesunder und glaukomatöser Augen lassen sich die in Europa üblichen Grenzwerte für den intraokularen Druck und die Cup-Disc-Ratio auf die zentralafrikanische Bevölkerung nicht anwenden.
5. Die untersuchte Population läßt sich folgendermaßen klassifizieren: glaukomatöse Augen ($CDR \geq 0,8$), Augen mit hohem Glaukomrisiko ($0,65 \leq CDR < 0,8$ und $IOD > 24 \text{mmHg}$), Augen mit geringem Glaukomrisiko ($0,65 \leq CDR < 0,8$ und $IOD \leq 24 \text{mmHg}$), Augen mit okularer Hypertension ($CDR < 0,65$ und $IOD > 24 \text{mmHg}$) und normale Augen ($CDR < 0,65$ und $IOD \leq 24 \text{mmHg}$).
6. Für Probanden mit einem Alter über 40 Jahren fand sich bei 4,4% ein Glaukom, bei 2,9% ein hohes und bei 10,6% ein geringes Glaukomrisiko sowie bei 3,8% eine okuläre Hypertension in jeweils mind. einem Auge.
7. Die zentralafrikanische Bantu-Bevölkerung weist damit eine höhere Glaukomprävalenz auf als andere afrikanische Populationen (Tansania 2,8%; Südafrika 1,8-2,1%; Batimore 2,7%; Barbados 3,5%).
8. Unter Verwendung der in Deutschland üblichen Empfehlungen zur Glaukomtherapie würden in der untersuchten Population 11,1% der Bevölkerung im Alter über 40 Jahre eine IOD-senkende Therapie und weitere 10,6% eine regelmäßige Verlaufskontrolle benötigen.
9. Als Risikofaktoren für die Entwicklung eines Glaukoms konnten in der untersuchten Population das höhere Lebensalter, das männliche Geschlecht, Refraktionsfehler, die arterielle Hypertonie sowie ein verringerter okularer Perfusionsdruck identifiziert werden.
10. Zur Differenzierung zwischen gesunden und glaukomatösen Augen mittels HRT fanden sich die höchsten Werte für die Sensitivität und die Spezifität unter Verwendung der Moorfield-Klassifikation (Sensitivität 100%, Spezifität 95,9%)

Besonderer Dank gilt:

Prof. Dr. Guthoff
Dr. M. Schittkowski
Dr. G. Kundt
Dr. A. Hopkins
P. Ngoy
Prof. D. Kayembe
Dr. N. Kilangalanga
Dr. M. Nzolantima
Sr. Natalie
E. Strugholz
Heidelberg-Engineering GmbH
der CBM
meiner Familie

Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Hagen Krüger
Geburtsdatum: 28.06.1976
Geburtsort: Ueckermünde
Nationalität: deutsch
Adresse: Luisenstr. 13
06108 Halle
Deutschland

Schulbildung:

09/1983-09/1991 Grundschule in Ueckermünde
09/1991-09/1995 Gymnasium (Christophorus-Schule-Rostock)
10/1995-09/1996 Wehrdienst

Hochschulausbildung:

10/1996-09/1998 Vorklinisches Studium
09/1998 Physikum
10/1998-09/2001 Klinisches Studium
09/1999 Erstes Staatsexamen
09/2001 Zweites Staatsexamen
05/2003 Drittes Staatsexamen

Praktisches Jahr

04/2002-08/2002 Universität Kinshasa (Ophthalmologie, Prof. D. Kayembe)
08/2002-12/2002 Universität Zürich (Viszeralchirurgische Intensivstation)
12/2002-03/2003 Universität Rostock (Inst. f. Infektiologie und Tropenmedizin,
Prof. Dr. med. E. Reisinger)

Berufliche Tätigkeit:

08/2003-01/2005 Institut für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Klinikum Konstanz,
Prof. Dr. Hempel
01/2005-04/2005 Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Hanse-Klinikum
Stralsund, PD Dr. Hartung
07/2005-07/2008 Institut für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Klinikum Konstanz,
Prof. Dr. Hempel
seit 01.08.2008 Institut für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universitätsklinikum
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Prof. Dr. Radke

Selbständigkeitserklärung:

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe. Es wurden keine anderen als von mir angegebene Quellen und Hilfsmittel verwendet. Die den benutzten Werken wörtlich und inhaltlich entnommenen Stellen sind entsprechend gekennzeichnet.

Weder diese noch eine andere Dissertation wurde von mir an einer anderen Fakultät zum Zwecke der Promotion eingereicht.

Hagen Krüger