

**Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde
-Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Holger Busse-**

Glaukom und kardiovaskuläre Risiken

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Vorgelegt von

Stenske, Sebastian Ragnar

aus Lüneburg

2006

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgens

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Mitrofanis Pavlidis

2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Gunnar Möllenhoff

Tag der mündlichen Prüfung: 12.09.2006

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde
-Direktor: Univ.- Prof. Dr. med. Holger Busse-
Referent: Priv.-Doz. Dr. med. Mitrofanis Pavlidis
Koreferent: Priv.-Doz. Dr. med. Gunnar Möllenhoff

Zusammenfassung

Glaukom und kardiovaskuläre Risiken

Stenske, Sebastian Ragnar

In der vorliegenden Arbeit wurden insgesamt die Daten von 143 Patienten der Augenklinik der Westfälischen Wilhelms-Universität, die in dem Zeitraum von 1990 bis 1995 an einem Glaukom im fortgeschrittenen, operationswürdigem Stadium erkrankt waren, aufgearbeitet. Der spezielle Schwerpunkt wurde auf die Begleiterkrankungen der Patienten gelegt. Ziel der Untersuchung war es, die Häufigkeitsverteilung des Auftretens des Diabetes mellitus, der arteriellen Hypertonie, des Schlaganfalls und des Herzinfarktes in der Gruppe der Glaukompatienten mit der Häufigkeit des Auftretens dieser Erkrankungen bei Menschen ohne ein Glaukom als Grunderkrankung zu vergleichen. Das Ziel dieses Vergleiches ist es, die immer noch nicht genau bekannten Entstehungsmechanismen des Glaukoms weiter zu entschlüsseln und eventuelle Zusammenhänge zu den oben genannten Erkrankungen herauszuarbeiten. Als Grundlage dienten die Zahlen und Daten der Patienten der WWU und die vom Robert Koch Institut veröffentlichten Zahlen zu den Häufigkeitsverteilungen dieser Erkrankungen in der deutschen Gesamtbevölkerung.

Als Ergebnis der Arbeit kann festgehalten werden, dass die Wahrscheinlichkeit in der Gruppe der männlichen Glaukompatienten der WWU am Diabetes mellitus zu erkranken signifikant höher ist, als in der vom Robert Koch Institut ausgewählten Personengruppe.

Die zweite Erkrankung, bei der ein signifikanter Unterschied festgestellt werden konnte, ist die arterielle Hypertonie. Hier allerdings lag der Unterschied in der Gruppe der Frauen.

Diese Ergebnisse konnten auch durch die in der Literatur gefundenen Arbeiten, die eine ähnliche Thematik behandelten, gestützt werden.

In allen anderen Fällen konnten keine signifikanten Unterschiede gefunden werden. Das heißt, dass sowohl der Wahrscheinlichkeitswert des RKI (p_{RKI}) und der Wahrscheinlichkeitswert p der Glaukompatienten der WWU an einer der oben genannten Erkrankungen zu erkranken, sich immer im errechneten Konfidenzintervall befanden.

Rückschließend und durch diese Ergebnisse gestützt kann wohl die Aussage getroffen werden, dass das Auftreten der Glaukomerkrankungen durchaus durch andere Erkrankungen wie dem Diabetes mellitus und der arteriellen Hypertonie begünstigt wird und dass die Ursachen zumindest zum Teil in einer vaskulären Genese zu finden sind.

*Gewidmet meiner Familie und ganz speziell meinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit*

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
1.1.	Zielsetzung.....	2
2.	Literatur.....	2
2.1.	Anatomie des Auges	2
2.1.1.	Nervus Opticus	4
2.2.	Das Glaukom	4
2.2.1.	Papillendurchblutung	5
2.2.2.	Risikofaktoren	6
2.2.3.	Einteilung der verschiedenen Glaukomerkrankungen.....	6
2.2.4.	Hydrophthalmus.....	7
2.2.5.	Chronisches Offenwinkelglaukom.....	8
2.2.6.	Chronisches Engwinkelglaukom	8
2.2.7.	Akutes Glaukom.....	9
2.2.8.	Niederdruckglaukom	9
2.2.9.	Okulare Hypertension	10
2.2.10.	Sekundäre Glaukome.....	10
2.3.	Untersuchungsmethoden.....	11
2.3.1.	Schätzung des intraokularen Druckes durch Palpation.....	11
2.3.2.	Messung des intraokularen Druckes / Tonometrie.....	11
2.3.3.	Impressionstonometrie.....	11
2.3.4.	Applanationstonometrie	12
2.3.5.	Non-contact Tonometrie	12
2.3.6.	Tagesdruckkurven	12
2.3.7.	Tonographie.....	13
2.3.8.	Gonioskopie	13
2.3.9.	Bestimmung der Papillendurchblutung	13
2.3.10.	Ophthalmoskopie	13
2.4.	Therapiemöglichkeiten des Glaukoms	14
2.4.1.	Medikamentöse Therapie des Glaukoms.....	14
2.4.2.	Operative Therapieverfahren	15

2.5.	Alternative Behandlungsmethoden	19
2.6.	Epidemiologie des Glaukoms.....	20
3.	Eigene Untersuchungen.....	20
3.1.	Material und Methoden	20
3.1.1.	Krankengut und Datenmaterial	20
3.1.2.	Selektion des Patientengutes	20
3.1.3.	Patientenfragebogen.....	21
3.2.	Eigene Ergebnisse	23
3.2.1.	Alters- und Geschlechtsverteilung	23
3.2.2.	Ergebnisse: arterielle Hypertonie	25
3.2.3.	Ergebnisse: Schlaganfall	28
3.2.4.	Ergebnisse: Herzinfarkt.....	30
3.2.5.	Ergebnisse: Diabetes Mellitus.....	33
4.	Diskussion.....	35
4.1.	Herzinfarkt.....	37
4.2.	Schlaganfall	39
4.3.	arterielle Hypertonie	39
4.4.	Diabetes mellitus.....	42
5.	Zusammenfassung.....	45
6.	Literaturverzeichnis	48
7.	Danksagung	54
8.	Lebenslauf.....	55

Abkürzungsverzeichnis

A.	→ Arteria
Aufl.	→ Auflage
bzw.	→ beziehungsweise
ca.	→ circa
d. h.	→ das heißt
ggf.	→ gegebenenfalls
Hrsg.	→ Herausgeber
mmHg	→ Millimeter Quecksilbersäule
N.	→ Nervus
OP	→ Operation
OWG	→ Offenwinkelglaukom
RKI	→ Robert Koch Institut
WWU	→ Westfälische Wilhelms-Universität
z. B.	→ zum Beispiel
z. T.	→ zum Teil

1. Einleitung

Das Glaukom ist eine Erkrankung, die aufgrund ihrer schwerwiegenden Folgen sehr ernst zu nehmen und nicht zu unterschätzen ist. Prinzipiell stehen selbstverständlich die gesundheitlichen Folgen im Vordergrund. Allerdings sollten in Zeiten des finanziell krankenden Gesundheitssystems auch die wirtschaftlichen Folgen nicht außer acht gelassen werden.

Prinzipiell kann gesagt werden, dass circa 1% der Menschen in Deutschland ab dem 40. Lebensjahr unter dem grünen Star leidet. Weitere 3 Millionen Menschen leiden unter den Frühsymptomen des grünen Stars (19). Dies wiederum verdeutlicht, wie wichtig Vorsorgeuntersuchungen sind. Nicht nur um persönliches Leid und sogar eine Blindheit, sondern auch weitere wirtschaftliche Konsequenzen, wie teure Behandlungen abzuwenden.

Problem dieser Erkrankung ist, dass der Patient meist die schleichende Einschränkung des Sehvermögens erst dann bemerkt, wenn es schon zu Schäden gekommen ist. Dies verdeutlicht um so mehr denn Sinn und die Notwendigkeit der Durchführung von Vorsorgeuntersuchungen. Eine rechtzeitige, so früh wie möglich einsetzende Behandlung kann meist größere Schäden verhindern.

Leider gehört die Früherkennung des Glaukoms noch nicht zu den gesetzlichen Vorsorgeleistungen.

Grund für den Grünen Star ist bei etwa zwei Dritteln aller Betroffenen ein erhöhter Augeninnendruck aufgrund von Kammerwasserabflussstörungen. Bei dem restlichen Drittel sind Durchblutungsstörungen der hinteren Augenabschnitte für die Schäden am Sehnerv verantwortlich (38).

Diese Tatsache lenkt die Aufmerksamkeit zu anderen Patientengruppen (Diabetiker, Patienten mit einer arteriellen Hypertonie, Personen mit Zustand nach Schlaganfall und Herzinfarkt), die aufgrund ihrer Grunderkrankung ein „vermutet“ höheres Risiko haben am Glaukom zu erkranken.

1.1. Zielsetzung

Bei dieser Arbeit geht es ganz speziell um 143 Personen der Augenklinik der WWU, die an einem chronischen Glaukom (im Zeitraum von 1990-1995) erkrankt sind und sich entweder einer Goniotripanation, einer Trabekulotomie oder einer Trabekulektomie unterzogen haben. Es wird untersucht in wie fern es Zusammenhänge zwischen dem Auftreten der Glaukomerkrankung, dem Diabetes mellitus, der arteriellen Hypertonie, dem Herzinfarkt und dem Schlaganfall gibt. Dabei werden die Zahlen der Glaukumpatienten der WWU mit den Patientendaten des Robert Koch Institutes für diese Erkrankungen verglichen. Bei den Daten des Robert Koch Institutes handelt es sich um Inzidenzen der einzelnen Erkrankungen in der Normalbevölkerung in Deutschland. Diese Zahlen werden dann mit den Daten der Glaukumpatienten verglichen, um Aufschluss darüber zu erhalten, ob die einzelnen Erkrankungen signifikant höher oder niedriger in der Gruppe der Glaukumpatienten auftreten. Außerdem werden sämtliche Literaturstellen untersucht, die es zu diesen Themen bis zum heutigen Zeitpunkt gibt und die ihrerseits die Zusammenhänge der einzelnen Erkrankungen zeigen oder beschreiben.

2. Literatur

2.1.1. Anatomie des Auges

Der Augapfel hat nahezu die Form einer Kugel (Radius ca. 11,5mm), an der vorn, wie ein Uhrglas die lichtdurchlässige Hornhaut, Cornea, eingefügt ist; sie hat einen größeren Krümmungsindex als der restliche Augapfel. Vorderer und hinterer Pol des Auges werden durch die Augenachse, Axis bulbi, verbunden. Medial vom hinteren Pol verlässt der Sehnerv, Nervus Opticus, den Bulbus, lateral davon liegt die Fovea retinae, der Ort des schärfsten Sehens; durch die Fovea centralis hindurch geht die Sehachse, Axis opticus, die die Krümmungsmittelpunkte der im Strahlengang liegenden Grenzflächen der brechenden Medien (vordere und hintere Hornhaut- und Linsenfläche) miteinander verbindet. Der Aequator bulbi kennzeichnet den größten

Querdurchmesser des Augapfels; er teilt den Bulbus in eine annähernd gleich große vordere und hintere Hemisphäre.

Die Wand des Bulbus oculi hat 3 Schichten:

- 1) Tunica fibrosa bulbi, äußere Augenhaut, mit 2 Abschnitten
 - a) Sclera, weiße (harte) Augenhaut
 - b) Cornea, Hornhaut

- 2) Tunica vasculosa bulbi, mittlere Augenhaut Uvea. Zu ihr gehören die
 - a) Coroidea, Aderhaut, das
 - b) Stroma von Corpus ciliare, Ciliarkörper,
 - c) Strahlenkörper und die/Iris, Regenbogenhaut

- 3) Tunica interna bulbi, innere Augenhaut, Retina, Netzhaut. Zu ihr gehören die
 - a) Pars optica, die
 - b) Pars ciliaris retinae und die
 - c) Pars iridica retinae
 - d) Pars ciliaris und Pars iridica zusammen sind die Pars caeca retinae.

Der Bulbus oculi weist folgende Innenräume auf:

- 1) Vordere Augenkammer, Camera anterior bulbi, vor der Iris
- 2) Hintere Augenkammer, Camera posterior bulbi, hinter der Iris
- 3) Glaskörperraum mit dem Glaskörper, Corpus vitreum.

Die Linse, Lens, ist in der hinteren Augenkammer hinter der Iris an Zonulafasern aufgehängt.

Hornhaut, Linse, Glaskörpergrund der Inhalt der Augenkammern, das Kammerwasser, Humor aquosus, werden als optische Medien des Auges zusammengefasst. Linse, Corpus ciliare, Bruch Membran und Iris mit ihrer Muskulatur bilden den das Nah- und Fernsehen ermöglichenden Akkomodationsapparat (39).

2.1.2. Nervus Opticus

Er entwickelt sich aus dem Augenbecherstiel, dessen Lumen den Ventriculus opticus mit dem 3. Ventrikel des Gehirns verbindet. Durch Fortsetzung der Augenbecherspalte in den Augenbecherstiel lagert sich die A. hyloidea von unten in ihn ein. Durch Verschmelzung der Ränder dieser Spaltbildung liegt das Gefäß dann im Zentrum des Augenbecherstiels. Es wird umgeben von proliferierenden und sich zu Gliazellen differenzierenden Zellen des inneren Epithels der Augenstielspalte, die das Lumen des Augenbecherstiels bald völlig ausfüllen.

Die Neuriten der Ganglienzellschicht der Netzhaut ziehen über den Discus N. optici in den Augenbecherstiel ein; ihre Myelinisierung erfolgt gegenläufig vom Chiasma opticum aus (39).

2.2. Das Glaukom

Das Glaukom (im Volksmund auch als grüner Star bezeichnet) ist ein ätiologisch uneinheitliches Krankheitsbild, bei dem eine Regulationsstörung im Sehnervenkopf zur Atrophie des Sehorgans führt. Die zwei wesentlichen Hauptursachen dieser Erkrankung sieht man in einer Steigerung des Augeninnendruckes (mechanischer Faktor) bzw. in einer Durchblutungsstörung im Sehnervenkopf (vaskulärer Faktor).

Unter einem Glaukom wird eine pathologische Tensionslage (Drucklage) verstanden, die zu einem Gewebsschaden, insbesondere am Sehnerv, führt. Dabei kann der Augeninnendruck absolut oder relativ zum Blutdruck in der Arteria ophthalmica bzw. im Netz- und Aderhautkreislauf zu hoch sein (38).

Der Augeninnendruck wird gemessen in mmHg. Normalerweise liegt der Druck im Augeninnern zwischen 10 und 21mmHg (Mittelwert 15mmHg) und ist vom Lebensalter und der Tageszeit (morgens meist höher als abends) abhängig. Im höheren Lebensalter ist der Augeninnendruck meist etwas größer.

Die Tagesschwankungen liegen physiologischerweise nicht höher als 4mmHg. Im Alter höher als in der Jugend. Ein Glaukomverdacht besteht bei Druckwerten zwischen 22 und 26mmHg. Ein wiederholt gemessener Augendruck über 26mmHg ist immer als pathologisch zu bezeichnen.

Der intraokulare Druck resultiert aus dem Flüssigkeitswechsel im Auge und ist das Resultat der fortwährenden Neubildung und des ständigen Abflusses des Kammerwassers. Dieses wird im Ziliarkörper in der hinteren Augenkammer produziert. Es gelangt dann durch die Pupille in die Vorderkammer und fließt im Kammerwinkel über den Schlemm'schen Kanal in die Kammervenen und unter die Bindehaut ab. Bei verstärkter Produktion oder Erschwerung des Kammerwasserabflusses steigt der Augendruck an.

Die individuelle Toleranz gegenüber höheren Augendruckwerten ist groß, d.h. höhere Druckwerte werden zuweilen ohne glaukomatöse Ausfälle vertragen (okulare Hypertension), während nicht selten bereits ein »normaler« Augendruck zu Schäden führen kann (Glaukom ohne Hochdruck, Normaldruckglaukom, Niederdruckglaukom). Beeinflusst wird diese Toleranz zweifellos in erster Linie durch die vaskuläre Situation am Sehnervenkopf und durch den Blutdruck.

Unabhängig von der Höhe bleibt der Augeninnendruck einer der wichtigsten Komponenten beim Entstehen der Schäden beim Glaukom (19, 26, 29).

2.2.1. Papillendurchblutung

Der Blutfluss und die Durchblutung der Papille sind abhängig vom Strömungswiderstand, der vaskulären Autoregulation, d. h. der Fähigkeit, durch Regulationsmechanismen die Funktion zu erhalten, und vom Perfusionsdruck im Sehnervenkopf. Liegt eine Störung dieser Faktoren vor, nimmt die Durchblutung im Sehnervenkopf ab und kann zur Ischämie, Atrophie und zu Funktionsausfällen führen.

Weil der Perfusionsdruck im Sehnervenkopf dem mittleren Blutdruck minus dem Augendruck entspricht, kann er entweder durch eine Reduktion des mittleren Blutdrucks oder durch einen erhöhten Augendruck vermindert sein (38).

Ein generalisierter Blutdruckabfall kann demzufolge zu einer Verminderung des Perfusionsdrucks und zur Reduktion des Blutflusses im Sehnervenkopf führen. Ein niedriger Blutdruck löst neben einem erhöhten intraokularen Druck glaukomatöse Schäden aus.

2.2.2. Risikofaktoren

Ein erhöhtes Risiko, an einem Glaukom zu erkranken bzw. einen Funktionsverlust bei festgestelltem Glaukom zu erleiden, besteht bei einer Reihe von Faktoren: Glaukombelastung in der Familie, Glaukomschaden an nur einem Auge (das Glaukom tritt gewöhnlich beidseits auf), Gefäßleiden (Arteriosklerose, Diabetes mellitus), Blutdruckerniedrigung, große Papillenexkavation, Papillenrandblutungen, Pseudoexfoliation, unregelmäßige Anwendung der drucksenkenden Therapie (Compliance), Verengung oder Verlegung des Kammerwinkels und eine flache Vorderkammer, z. B. bei Mikrophthalmus oder Hyperopie. Diabetiker erkranken häufiger an einem Glaukom (19, 29).

2.2.3. Einteilung der verschiedenen Glaukomerkrankungen

Ein Glaukom wird als primär bezeichnet, wenn es nicht Folge einer anderen Augenerkrankung ist, als sekundär, wenn es infolge einer anderen Augenerkrankung, eines Unfalls oder als unerwünschte Nebenwirkung von therapeutischen Maßnahmen auftritt. Nicht immer lassen sich die verschiedenen Formen abgrenzen, wie bei anderen Erkrankungen oftmals liegen häufig Misch- und Übergangsformen vor (19, 25, 29, 38).

Glaukomform	Ursache / Symptomatik
Hydrophthalmus / Buphthalmus / kongenitales Glaukom	Kammerwinkelfehlbildung kongenitales Glaukom mit Abflussbehinderung, Vergrößerung des Auges und der Hornhaut
Glaucoma chronicum simplex / Offenwinkelglaukom/ Weitwinkelglaukom	Symptomlose, mäßige chronische Drucksteigerung bis 40mmHg mit anfänglich unbemerkteten Gesichtsfeldausfällen, Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes, Mittelweiter offener Kammerwinkel
Glaucoma chronicum / chronisches Winkelblockglaukom / chronisches Engwinkelglaukom	Drucksteigerung bis 60mmHg, mäßige Augen- und Kopfschmerzen, Venenstauung, Hornhautödem (Sehen farbiger Ringe, um Lichtquellen), Vorderkammer flach, enger Kammerwinkel
Glaukomanfall / akutes Glaukom / akutes Winkelblock- glaukom	Drucksteigerung bis 80mmHg, starke Augen- und Kopfschmerzen, z. T. Erbrechen, episklerale Venenstauung, Hornhautödem (Sehen von Farbringen um Lichtquellen), Vorderkammer flach, verlegter Kammerwinkel, Pupille weit, entrundet, lichtstarr
Niederdruckglaukom / Glaukom ohne Hochdruck / Normaldruckglaukom	Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes, zunehmende glaukomatöse Optikusatrophie bei „normalem“ Augeninnendruck
Okulare Hypertension	„Erhöhter“ Augeninnendruck ohne glaukomatöse Optikusatrophie
Sekundärglaukom	Verlegung des Kammerwinkels durch Synechien, Membranen oder Narben, Verstopfung durch Eiweiß, Blut, Zellen oder Pigment, Verlegung des Abflusses von der hinteren zur vorderen Augenkammer (Napfkucheniris)

2.2.4. Hydrophthalmus

Es handelt sich um eine intraokulare Drucksteigerung des Auges im Säuglings- oder Kleinkindesalter. Meist liegt eine anlagebedingte Hemmungsmissbildung des Kammerwinkels vor. Die Fehlbildung bedingt einen erhöhten Abflusswiderstand bereits zum Zeitpunkt der Geburt und es erfolgt ein unverhältnismäßiges Größenwachstum oft beider Augen aufgrund des erhöhten Augeninnendrucks (25, 19, 38).

2.2.5. Chronisches Offenwinkelglaukom

Ca. bis zu 2% der Bevölkerung über 40 Jahre leiden an dieser Glaukomform. Charakteristisch für diese Glaukomform ist meist der jahrelange, symptomlose Verlauf bei mäßiger Drucksteigerung und langsamer fortschreitender Atrophie des Sehnervs. Verantwortlich für dieses Geschehen ist meist eine altersbedingte Dysregulation des Sehnervenkopfes, die teilweise durch eine Abflussbehinderung des Kammerwassers mit Steigerung des Augendrucks, teilweise durch eine Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes bei normal weitem und offenem Kammerwinkel verursacht wird. Ein weiterer Risikofaktor ist vermutlich eine familiäre Disposition.

Die Patienten sind meist schmerzfrei oder haben unspezifische Symptome. Das Auge selbst ist meist reizfrei und unauffällig. Der Augeninnendruck liegt jedoch meist zwischen 25 und 40mmHg, was im Laufe der Zeit zur irreversiblen glaukomatösen Atrophie des Sehnervs mit Gesichtsausfällen führt.

Als Sonderform des chronischen Offenwinkelglaukoms ist das Normaldruckglaukom zu nennen (19, 38).

2.2.6. Chronisches Engwinkelglaukom

Diese Form des Glaukoms, welche meist beidseitig auftritt, entsteht häufig auf Grund einer Kammerwasser Abflussbehinderung infolge eines engen Kammerwinkels. Auch dieses Glaukom tritt meist nach dem 40. Lebensjahr auf. Goniosynechien können bis zum vollständigen Verschluss des Kammerwinkels führen.

Charakteristisch für dieses Krankheitsbild sind periodisch auftretende Drucksteigerungen, mit Spitzenwerten von teilweise 40-60mmHg, und freien Intervallen, die teilweise Monate dauern können (19, 38).

2.2.7. Akutes Glaukom

Das akute Glaukom ist meistens ein einseitiger, plötzlicher und hochgradiger Druckanstieg bis zu 80mmHg mit starken Schmerzen und Funktionsverlust, bei meist älteren Patienten.

Ursächlich für so ein Ereignis ist eine Verlegung des engen Kammerwinkels bei einer Pupillenerweiterung. Dies kann mehrere Ursachen haben, z. B. Schreck, Angst, Dunkelheit oder Medikamente. Außerdem kann eine Verlagerung des Iris-Linsen-Diaphragmas nach vorn oder Entzündungen durch Irishyperämie ursächlich sein.

Prädisponieren für ein solches Ereignis sind eine Hypermetropie, eine für das Auge zu große Linse und eine flache Vorderkammer. Häufig bei der Hyperopie, die durch eine kürzere Achsenlänge und kleineren Bulbus imponiert, zu beobachten. Frauen sind öfter als Männer betroffen.

Auslösend für einen akuten Anfall sind meist Pupillenerweiternde Situationen (19, 26, 38).

2.2.8. Niederdruckglaukom

Charakteristisch für diese Glaukomform sind normale Augeninnendruckverhältnisse und ein offener Kammerwinkel. Eine Abgrenzung zum primären Offenwinkelglaukom kann schwer fallen. Verantwortlich sind vaskuläre Faktoren. Der Perfusionsdruck im Sehnervenkopf ist zu gering, um eine ausreichende Papillendurchblutung zu gewährleisten. Das Ergebnis ist eine typische glaukomatöse Optikusatrophie (19, 38).

2.2.9. Okulare Hypertension

Bei der okularen Hypertension liegen meistens Druckverhältnisse zwischen 22 bis 25mmHg vor. Der Perfusionsdruck kann dadurch nicht soweit abgesenkt werden, dass daraus eine Optikusatrophie resultiert.

Häufig kann man erst nach jahrelanger Beobachtungszeit differenzieren, ob es sich um eine okulare Hypertension oder ein Glaucoma chronicum simplex mit langsamen Funktionsverfall vorgelegen hat (19, 38).

2.2.10. Sekundäre Glaukome

Hierbei handelt es sich um Glaukomformen, bei denen okuläre oder nicht okuläre Erkrankungen den Kammerwasserabfluss behindern und somit den intraokularen Druck erhöhen. Die Verlegung kann diverse Ursachen haben, z. B. Synechien, Membranen, Narben, Verstopfungen durch Eiweiß, Blut, Zellen oder Pigment bzw. Verlegung des Kammerwasserabflusses von der hinteren zur vorderen Augenkammer. Auch hier kann man zwischen sekundären Offenwinkelglaukomen und sekundären Engwinkelglaukomen unterscheiden. Allerdings gibt es auch diverse Sonderformen, einige sollen hier nur kurz namentlich erwähnt werden (19, 38):

- Phakolytisches Glaukom
- Hämolytisches Glaukom
- Entzündlich bedingtes Glaukom
- Neovaskularisationsglaukom
- Pigmentglaukom
- Kapselhäutchen Glaukom
- Kortisonglaukom
- Aphakieglaukom
- Malignes Glaukom

2.3. Untersuchungsmethoden

Bei der Glaukomdiagnostik sollte immer im Mittelpunkt stehen, früheste Veränderungen festzustellen, um darauf gegebenenfalls sofort therapeutisch handeln zu können, bevor irreversible Schäden entstehen. Heute reicht der Augendruck alleine nicht für eine umfassende Diagnose aus. Erst die Gesamtheit der Befunde lässt eine präzise Diagnose zu. Prinzipiell stehen drei Parameter im Vordergrund: Augeninnendruck, Gesichtsfeld und Sehnerv (29, 38).

Nachfolgend werden die gängigsten Untersuchungsmethoden kurz erläutert:

2.3.1. Schätzung des intraokularen Druckes durch Palpation

Durch vergleichende Palpation beider Augen oder den Vergleich mit dem Augendruck einer normalen Person kann der intraokulare Druck grob geschätzt und stärkere Abweichungen vom Normalbefund festgestellt werden (38).

2.3.2. Messung des intraokularen Druckes / Tonometrie

Der Messung des intraokularen Druckes kommt im Zusammenhang mit dem Glaukom eine dominierende Rolle zu. Sie sollte auch prophylaktisch zur Früherkennung eines chronischen Glaukoms bei der Brillenordination aller Patienten über 40 Jahre durchgeführt werden.

Der Augeninnendruck wird in Millimeter Quecksilbersäule angegeben (38). Um die einwirkenden Kräfte auf die Hornhautoberfläche objektiv messen zu können, wird diese entweder abgeflacht (Applanation) oder eingedellt (Indentation).

2.3.3. Impressionstonometrie

Die *Impressionstonometrie nach Schiötz* wird am liegenden Patienten nach Tropfanästhesie vorgenommen, wobei der Patient nach oben schauen muss. Dabei wird die Hornhaut mit einem Stift bestimmter Schwere eingedellt. Je weicher der Bulbus, umso tiefer sinkt der Stift ein. Da bei abnormer Rigidität der

gedehnten äußeren Augenhülle fehlerhafte Werte gemessen werden, z. B. bei Myopie, wird die Methode nur noch selten angewendet (19, 26, 38, 48).

2.3.4. *Applanationstonometrie*

Die *Applanationstonometrie nach Goldmann* kann im Sitzen und Liegen durchgeführt werden. Nach Tropfanästhesie wird die Hornhaut mit einem runden, planen Metallstift definierten Gewichts abgeplattet, was um so mehr Druck/Gewicht erfordert, je härter der Bulbus ist. Dabei werden die Augenhüllen nicht wie bei der Impressionstonometrie gedehnt, die Rigidität der Sklera spielt somit keine Rolle. Das Applanationstonometer kann an der Spaltlampe befestigt oder als Einzelinstrument verwendet werden (19, 26, 38, 48).

2.3.5. *Non-contact Tonometrie*

Ein Luftstoß definierter Stärke wird ohne Tropfanästhesie auf die Hornhaut gelenkt und ihre Verformung gemessen. Da das Auge nicht berührt wird, besteht keine Verletzungs- oder Infektionsgefahr für das Hornhautepithel. Allerdings streuen die gemessenen Werte erheblich. Durch krankhafte Zustände eines Auges, sowie Grenzbereiche von Druckwerten beschränken die Genauigkeit dieser Messmethode (19, 26, 38, 48).

2.3.6. *Tagesdruckkurven*

Bei Zweifel an der Diagnose oder zur Überprüfung der Wirksamkeit der eingeleiteten Druck senkenden Therapie empfiehlt es sich, eine Tagesdruckkurve anzulegen. Dabei wird der Augeninnendruck alle 2 bis 3 Stunden gemessen, wobei der Messung unmittelbar nach dem Aufstehen wegen der physiologischen morgendlichen Druckspitze eine besondere Bedeutung zukommt (38).

2.3.7. Tonographie

Dabei wird das Kammerwasser durch längeres Aufsetzen eines Tonometers auf die Kornea oder durch Okulopression über den Schlemm'schen Kanal aus dem Auge gedrückt. Die Stärke des intraokularen Druckabfalls lässt Rückschlüsse über das Abflussvermögen und die Größe des Abflusswiderstandes zu (38).

2.3.8. Gonioskopie

Auf die anästhesierte Hornhaut wird ein mit einer viskösen Substanz (Methylzellulose) benetztes Kontaktglas (*Gonioskop*) aufgesetzt, das den Lichtstrahl der Spaltlampe über ein Prisma in den ohne Hilfsmittel nicht einsehbaren Kammerwinkel lenkt. Damit können die Strukturen des Kammerwinkels und seine Weite beurteilt werden (38,19).

2.3.9. Bestimmung der Papillendurchblutung

Es ist bislang unmöglich, den Perfusionsdruck im Sehnervenkopf zu messen. Mit der Okulooszillodynamographie kann lediglich der Blutdruck in der Arteria centralis retinae und im ziliaren Kreislauf durch Aufzeichnung der Pulskurven nach Okulopression bestimmt werden.

In letzter Zeit wird versucht, Informationen über die vaskuläre Autoregulation des Sehnervenkopfes durch Ableitung der visuell evozierten kortikalen Potenziale während und nach Okulopression zu gewinnen (Drucktoleranztest) (38).

2.3.10. Ophthalmoskopie

Noch ehe an der Papille Veränderungen nachweisbar sind, lassen sich im ophthalmoskopischen Bild bei exakter Betrachtung Ausfälle im Bereich der parapapillären Nervenfaserschicht der Netzhaut nachweisen.

Bei länger bestehendem Regulationsdefizit im Sehnervenkopf entsteht eine glaukomatöse Exkavation der Papille. Sie ist anfänglich von einer

physiologischen Exkavation nur schwer zu unterscheiden und bedarf der regelmäßigen Kontrolle, evtl. auch der fotografischen Dokumentation bzw. stereoskopischen Vermessung. Oft wird ihre Größe geschätzt und im Verhältnis zum Papillendurchmesser als cup-disc-ratio (CD) angegeben. Mit fortschreitender glaukomatöser Exkavation kommt es zu einer kontinuierlichen Abnahme der Fläche des neuroretinalen Randsaumes. Anfänglich ist der Gefäßverlauf im Bereich der Papille unauffällig, später ist der Gefäßstamm der retinalen Zentralgefäße dezentriert, die Gefäße verlaufen am Papillenrand bogenförmig oder sogar abgeknickt (19,38).

2.4. Therapiemöglichkeiten des Glaukoms

Das primäre Ziel der Glaukomtherapie besteht darin, die durch den erhöhten Druck zu befürchtenden Schäden zu vermeiden. Prinzipiell kann man auch bei der Glaukomtherapie die konservative (medikamentöse), Lasertherapie und die operative Therapie unterscheiden.

2.4.1. Medikamentöse Therapie des Glaukoms

Zunächst sollte ein Zieldruck festgelegt werden, der mindestens 20% unter dem Ausgangswert liegen sollte. Man sollte dabei bedenken, dass die Größe des Sehnervenschadens meistens umso größer ist, je größer der Augeninnendruck ist. Die Therapieerfolge sollten durch regelmäßige Überprüfung von Sehnerv und Gesichtsfeld beurteilt werden.

Es besteht auch die Möglichkeit gewisse Medikamente erst an einem Auge zu testen, um ggf. tageszeitliche Schwankungen auszuschließen.

Eine gründliche Anamnese ist in jedem Fall vor Applikation der Medikamente zu erheben, um eventuelle (systemische) Nebenwirkungen so gering wie möglich zu halten. Zwecks Vermeidung und Optimierung der Wirksamkeit am Auge kann dem Patienten auch die Technik der Tränenkanaloptimierung erklärt werden.

Um den Patienten in der Therapie zu bestärken, sollte der Patient ausführlich über die Folgen und Konsequenzen bei Unterlassung der Therapie aufgeklärt

werden. Natürlich sollte auch über eventuelle Nebenwirkungen der Therapie gesprochen werden.

Bei der Wahl des Medikamentes müssen mehrere Faktoren berücksichtigt werden:

- Linsentrübung
- Bekannte Allergien des Patienten
- Alter des Patienten
- Schwere des Glaukoms
- Asthma Bronchiale
- Herzerkrankungen

Verlaufskontrollen sollten während der ganzen Behandlung durchgeführt werden. Speziell jedoch am Anfang. Um tageszeitliche Schwankungen zu bemerken, sollten die Patienten zu unterschiedlichen Uhrzeiten einbestellt werden und ggf. ein Tensionsprofil angefertigt werden.

Charakteristisch für den Druckverlauf ist, dass er morgens meist höher ist.

Betablocker neigen meist dazu in den ersten Wochen gute Drucksenkungs- und Therapieerfolge zu erzielen, die jedoch weiter im Verlauf nachlassen (19, 24, 26, 28, 29, 38).

Mögliche Medikamente:

- Sympathomimetika wie z. B. Epinephrin, Dipivefrin
- Parasympathomimetika (Miotika) wie z. B. Acetylcholin
- Karboanhydrasehemmer, wie z.B. Sulfonamidderivate
- Osmotika wie z. B. Mannitol
- Betablocker wie z. B. Betaxolol
- Kombinationstherapien

2.4.2. Operative Therapieverfahren

Primär sollten auf die Gründe eingegangen werden, warum operative Verfahren angewendet werden.

1. Mangelnde Compliance des Patienten
2. Druckverhältnisse sind medikamentös nicht mehr zu beherrschen
3. Allergische und oder Unverträglichkeitsreaktionen des Patienten auf die medikamentöse Therapie
4. Notfallsituation bei dekompensiertem Augeninnendruck

Welches Operationsverfahren schließlich zum Tragen kommt, hängt von diversen Faktoren ab:

1. Glaukomform
2. Krankheitsverlauf → akut oder chronisch
3. Stand der bereits bestehenden Glaukomschäden
4. Zustand, Compliance und Alter des Patienten

(12, 21, 44)

Arten der verschiedenen Operationsverfahren:

2.4.2.1. Nicht fistulierende Eingriffe

Zyklodialyse:

Durch eine kleine Lücke leitet man das Kammerwasser in den supraziliaren Raum. Dieses Verfahren wird heutzutage jedoch eher selten angewendet.

Zyklokryokoagulation:

Vereisung des Ziliarkörpers an verschiedenen Stellen, sodass die Kammerwasserproduktion sinkt.

Zyklodiathermie:

Gleiches Prinzip wie bei der Zyklokryokoagulation, nur dass bei diesem Verfahren Hitze zur Verödung eingesetzt wird (12, 19, 26, 27).

2.4.2.2. Fistulierende Methoden

Fistulierende Methoden kommen meistens dann zum Tragen, wenn die lokale Medikation und Lasereingriffe bereits versagt haben oder wenn bei Erstdiagnose bereits fortgeschrittene Glaukomschäden bestehen.

Wie der Name bereits sagt, wird eine Fistel für das Kammerwasser von der Vorderkammer durch die Skleraöffnung vorbei am Trabekelwerk unter die Bindehaut abgeleitet, wo es von Venen und Lymphgefäßen aufgenommen und abgeleitet wird.

Ziel ist es einen Ausgleich für den unzureichenden Kammerwasserabfluss zu schaffen, der durch die Abflussstörungen im Trabekelwerk bedingt ist.

Es soll auch noch kurz auf die verschiedenen Operationsverfahren, denen sich unsere Patienten unterzogen haben, eingegangen werden. Die Operation stellt die letzte Möglichkeit dar, den intraokularen Druck zu kompensieren und den Gesichtsfeldverfall aufzuhalten.

Trabekulektomie:

Bei der Trabekulektomie wird durch einen chirurgischen Eingriff eine rechteckige Öffnung (Fistel) im Trabekelwerk geschaffen, durch die das Kammerwasser aus der Vorderkammer in den Sub-Tenon-Raum fließen kann und es somit zu einer Senkung des Augeninnendrucks kommt. Das Kammerwasser fließt über die konjunktivalen Lymphgefäße und Venen ab. Die Goniotripanation mit Skleradeckel und die Trabekulektomie stellen die häufigsten aller Glaukomoperationen dar. Die Erfolgsquote dieser Operation unter Berücksichtigung der Stabilität der Sehschärfe, des Sehnervs, des Gesichtsfeldes und der Komplikationsrate liegt etwa zwischen 58-66%. Nach 5 Jahren sinkt die Quote stabiler postoperativer Ergebnisse auf 30 % ab. Speziell vorbehandelte Augen durch Lasertrabekuloplastik und Spätformen des Glaukoms scheinen eine schlechtere Prognose zu haben (7, 13, 19, 21, 26, 29, 40, 44, 45, 50).

Goniotrepanation:

Der Unterschied zur Goniotrepanation besteht darin, dass mit einem 1,5-mm-Trepan an der Korneoskleralgrenze der Zugang zur Vorderkammer gestanzt wird und nicht wie bei Trabekulektomie mit Messer und Schere viereckig ausgeschnitten wird. Primär wird bei diesem Operationsverfahren ein ca. 10 mm großer Bindehautlappen dargestellt, dann wird die Lederhaut an der Korneoskleralgrenze am oberen Limbus in einer Größe von ca. 3mal 4mm lamelliert. Die belassene innere Lamelle wird in einer definierten Größe (ca. 1,3mm) trepaniert. Schließlich trägt man die prolabierte Iris ab und der Deckel wird mit Einzelknopfnähten über dem Trepanationskanal fixiert. Als Letztes kommt es zum Wundverschluss der Bindehaut, unter der sich durch absickerndes Kammerwasser ein Sickerkissen bildet, welches durch die superiore Position vom Oberlid bedeckt und geschützt wird (15, 18, 26). Busse konnte 1984 in einer Langzeitstudie bei 407 Augen sicherstellen, dass fünf Jahre nach dem Eingriff immer noch 97% der operierten Augen druckreguliert waren (6).

Ein weiteres häufig angewendetes Verfahren ist die Trabekulotomie. Bei dieser Technik ist keine korneale Transparenz erforderlich. Das Prinzip der Operation besteht darin, dass nach Bindehauteröffnung und Präparation eines Skleralappens durch eine radiäre oder limbusparallele Inzision der Schlemmkanal aufgesucht wird, um dann dort spezielle Sonden einzuführen. Durch Einschwenken der Sonden in die Vorderkammer werden dann kontrolliert das Trabekelmaschenwerk und das den Kammerwinkel auskleidende Gewebe aufgerissen (5, 23, 30, 37).

Iridenkleisis:

Heute schon fast obsoletes Verfahren. Hierbei mit Hilfe der Kapillarwirkung der Irisschenkel versuche das Kammerwasser unter die Bindehaut zu leiten. Dabei wird die Wirkung durch Einklemmen der Iris im korneoskleralen Wundspalt erzielt (26).

Filtrierende Shunts mittels Implantaten:

Bei dieser Shunttechnik werden diverse Kunststoffimplantate verwendet, die eine Verbindung zwischen der Vorderkammer und dem subtenonschen Raum herstellen. Dabei kommen unterschiedliche Implantate zum Einsatz, wie z. B. Moteno-Implantat, Schocket-Implantat, Krupin-Denver-Ventil und das Baerveldt-Implantat. Zur Anwendung kommt diese Technik primär bei therapierefraktären Sekundärglaukomen, meist Neovaskularisationsglaukomen. Oftmals ist es die letzte Möglichkeit der Druckregulation (14, 19, 36, 42).

2.5. Alternative Behandlungsmethoden**Laserverfahren:**

Mittlerweile stehen die Laserverfahren in der Reihenfolge zwischen der medikamentösen und der operativen Therapie. Zurzeit gibt es mehrere Lasermethoden, die zur Anwendung kommen.

Primär wäre die Argon-Laser-Trabekuloplastik kurz ALT zu nennen. Durch die Anwendung des Lasers kommt es zu Vernarbungen. Kontraktionen im Trabekelwerk, die die Zwischenräume aufdehnen und so zu einer Abflussverbesserung führen. Prinzipiell werden zwischen 50 und 100 Kontraktionsherde im vorderen Trabekelanteil gesetzt. Dieses Verfahren wird bei Drücken bis zu 30mmHg verwendet und senkt den Druck um ca. 6-8mmHg für etwa 2 Jahre (24, 31).

Des Weiteren gibt es die Zyklphotokoagulation mittels Dioden- und Neodymium-YAG-Laser, die jedoch aufgrund ihrer hohen Komplikationsquote und mangelnder Langzeitergebnisse nur wenigen speziellen Krankheitsverläufen vorbehalten ist (11, 24)

Als Letztes muss noch die Neodymium-YAG-Laser-Iridotomie genannt werden, die bei primären sowie sekundären Engwinkelglaukomen zum Einsatz kommt. Der Fokus des Laserstrahls liegt auf der Irisbasis und schafft eine Lücke zur Verbindung der Vorder- und Hinterkammer. Zur Anwendung kommt dieses Verfahren bei der Glaukom Anfallsprophylaxe bei drohendem Winkelblock oder Partneraugen von Augen nach akutem Engwinkelglaukom (11, 19, 24, 26).

Meistens stellt die Operation die letzte Möglichkeit dar, den intraokularen Druck zu kompensieren und eine eventuelle Erblindung zu verhindern.

2.6. *Epidemiologie des Glaukoms*

Das primäre Offenwinkelglaukom ist wohl die häufigste aller Glaukomformen. Die literarischen Angaben schwanken zwischen 40% bis zu 70% der Glaukomformen. In der Bevölkerung über 40 Jahre haben 4-7% einen Augeninnendruck von über 21mmHg, wovon jährlich etwa 1% ein primäres Offenwinkelglaukom entwickelt (19). In der Altersgruppe von 40-49 Jahren liegt die Prävalenz bei 0,1%, in der Altersgruppe von über 70 Jahren bei 2-3%. Für die Gesamtbevölkerung heißt, dass das etwa 0,9 % an dieser Erkrankung leiden (19).

Eine speziell in Rotterdam durchgeführte Studie, an der mehr als 10000 Personen teilnahmen, die älter als 55 Jahre waren, konnte die Prävalenz für das primäre Offenwinkelglaukom mit 1,1% angegeben werden, wobei die Prävalenz bei den Männern höher als bei den Frauen war (9).

3. *Eigene Untersuchungen*

3.1. *Material und Methoden*

3.1.1. *Krankengut und Datenmaterial*

Im Rahmen der retrospektiven Studie wurden alle Patientenakten der Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde der Westfälischen Wilhelms-Universität der Jahrgänge 1990 bis 1995 nach verschiedenen Kriterien durchsucht.

3.1.2. *Selektion des Patientengutes*

Primär wurde zur Patientenerfassung für die Studie, die der OP angegliederten Dokumentationen der Universitäts-Augenklinik Münster verwendet (OP-Buch, in diesem Buch werden alle in der Klinik durchgeführten Operationen mit Name,

Geburtsdatum des Patienten, Art und Datum der OP dokumentiert). Es sollten alle Patienten, die unter einem Glaukom litten und sich einer Goniotrepanation, Trabekulektomie + Trabekulotomie oder einer einfachen Trabekulektomie unterzogen haben gefunden werden. Bei diesen Patienten war mit Sicherheit davon auszugehen, dass die Diagnose eines chronischen Glaukoms vorlag, und dass aufgrund der Operationsindikation der Krankheitsverlauf sicher fortgeschritten war. Außerdem mussten die Patienten ein Mindestalter von 18 Jahren erreicht haben. Für das ermittelte Patientengut wurde zur Standardisierung der Datenerfassung ein Datenerhebungsbogen entworfen, mit dessen Hilfe aus den Krankenblättern der Universitäts-Augenklinik Münster die entsprechenden Daten zusammengetragen wurden. Von jedem Patienten, der diese Suchkriterien aufwies, wurden die für unser Projekt wichtigen Daten gespeichert. Darunter fielen: der Name des Patienten, dessen Anschrift, dessen Telefonnummer, das Geburtsdatum, das Operationsdatum und die Adresse und Telefonnummer des Hausarztes. Außerdem wurden sämtlich Daten über den Verlauf der Erkrankung des Glaukoms und andere anamnestisch erfasste Erkrankungen, deren Verlauf und Schweregrad zu den gesammelten Informationen aufgenommen. Insgesamt wurden 143 Patienten selektiert. Darunter waren 74 Frauen und 69 Männer. Das Spektrum reichte vom 18 bis zum 79 jährigen Patienten. Das Säulendiagramm in Abbildung 1 verdeutlicht die Alters- sowie Geschlechtsverteilung in dieser Studie.

3.1.3. Patientenfragebogen

Des Weiteren wurde ein Fragebogen ausgearbeitet. Dieser Bogen wies folgende Fragen auf:

1. Hatten Sie schon mal einen Herzinfarkt, wenn ja, wann war das (anatomisches Ausmaß des Infarktes und Lage)?
2. Leiden Sie unter der koronaren Herzkrankheit, leiden Sie unter Angina Pectoris, wenn ja, welche Symptome treten bei Ihnen auf?
3. Leiden Sie unter Gefäßerkrankungen, speziell der Karotisstenose (Verstopfung der Halsschlagader) oder des peripheren Gefäßsystems

(periphere arterielle Verschlusskrankheit? Leiden Sie in diesem Zusammenhang unter kalten Händen oder Füßen, welche Strecke können Sie zu Fuß zurücklegen, bis Sie Schmerzen in den Beinen/Füßen bekommen?

4. Haben Sie schon mal einen Schlaganfall erlitten, wenn ja, wie äußerte sich das Ereignis, wann war das und unter welchen Folgen mussten Sie leiden?
5. Leiden Sie unter erhöhtem Blutdruck, wenn ja, wie hoch ist er, seit wann sind Sie in ärztlicher Behandlung, was für Medikamente nehmen Sie dagegen ein, verspüren Sie Symptome (wie zum Beispiel Kopfschmerzen oder Schwindel)?
6. Leiden Sie unter Diabetes mellitus Typ I oder II, wenn ja, seit wann sind Sie in ärztlicher Behandlung, nehmen Sie Medikamente dagegen ein, sind Sie bereits im insulinpflichtigen Krankheitsstadium?
7. Sind Sie Raucher, wenn ja, seit wann und wie viel Zigaretten rauchen Sie pro Tag?
8. Leiden Sie unter anderen, bisher nicht erfragten Erkrankungen?
9. Nehmen Sie sonstige Medikamente ein?

Anhand der aus den Patientenakten gefundenen Informationen wurde versucht, die damaligen Patienten telefonisch zu erreichen und zu befragen. Jedem Patienten, der noch erreicht werden konnte, wurden die Fragen aus dem Fragebogen gestellt. Zusätzlich wurde versucht, die damaligen Hausärzte zu kontaktieren, um die Krankengeschichte des Patienten aufzuarbeiten und gegebenenfalls zu vervollständigen. Bei bereits verstorbenen Patienten wurden die Hausärzte und die Angehörigen befragt.

Patienten wurden ausgeschlossen, wenn nicht genügend Daten eruiert werden konnten (z. B. die Patienten konnten telefonisch nicht mehr kontaktiert werden, die Hausärzte konnten nicht mehr kontaktiert werden) oder die Patienten fielen durch das Altersraster.

Im Anschluss daran wurde versucht, sämtliche Veröffentlichungen in der Literatur zu folgen Themen zu finden:

- Zusammenhänge der Glaukomerkrankung mit dem Diabetes mellitus.

- Zusammenhänge der Glaukomerkrankung mit der arteriellen Hypertonie.
- Zusammenhänge der Glaukomerkrankung mit dem Schlaganfall.
- Zusammenhänge der Glaukomerkrankung mit dem Herzinfarkt.
- Prävalenz des Glaukoms in der Bevölkerung.

Als Grundlage „allgemein“ gültiger Daten zu den verschiedenen Häufigkeitsverteilungen der einzelnen Erkrankungen, wurden die Daten des Robert-Koch-Institutes gelegt, die in dem Sonderheft 2 „Das Gesundheitswesen“, Sozialmedizin, Gesundheits-System-Forschung, Public Health, Education, öffentlicher Gesundheitsdienst, medizinischer Dienst, 61. Jahrgang, erschienen im Dezember 1999, veröffentlicht wurden.

3.2. Eigene Ergebnisse

3.2.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Abbildung 1 zeigt die Anzahl der WWU Studienteilnehmer in den verschiedenen Altersdekaden. Insgesamt nahmen 74 Frauen und 69 Männer, also insgesamt 143 Personen teil.

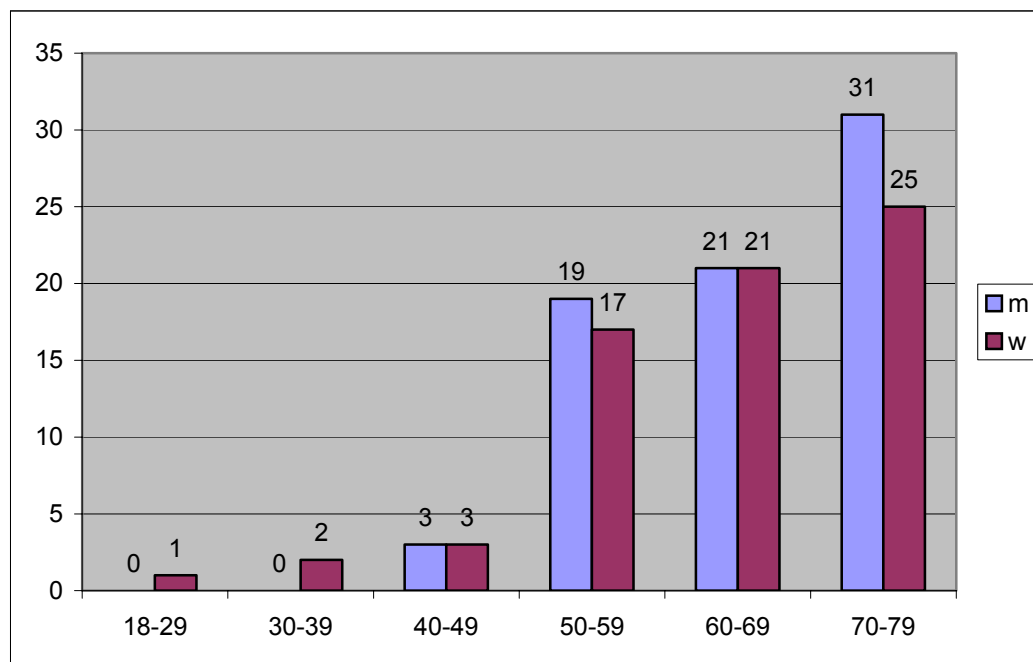


Abbildung 1: Alters- und Geschlechtsverteilung der WWU Studienteilnehmer

Abbildung 2 zeigt die Anzahl der RKI Studienteilnehmer in den verschiedenen Altersdekaden. Insgesamt nahmen 3674 Frauen und 3450 Männer, also 7124 Personen teil.

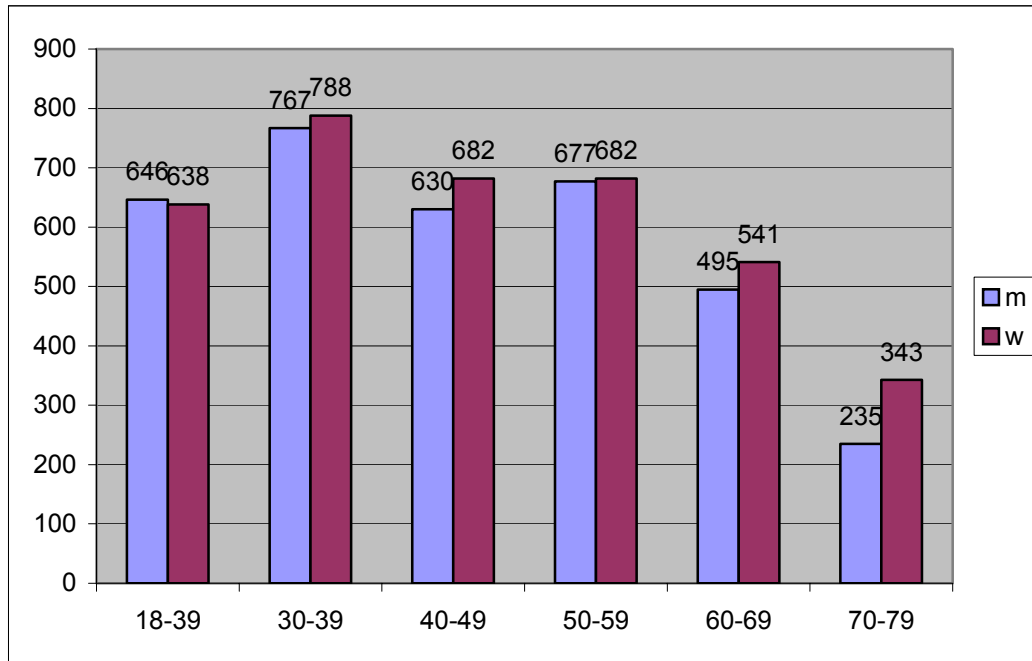


Abbildung 2: Alters- und Geschlechtsverteilung der RKI Studie

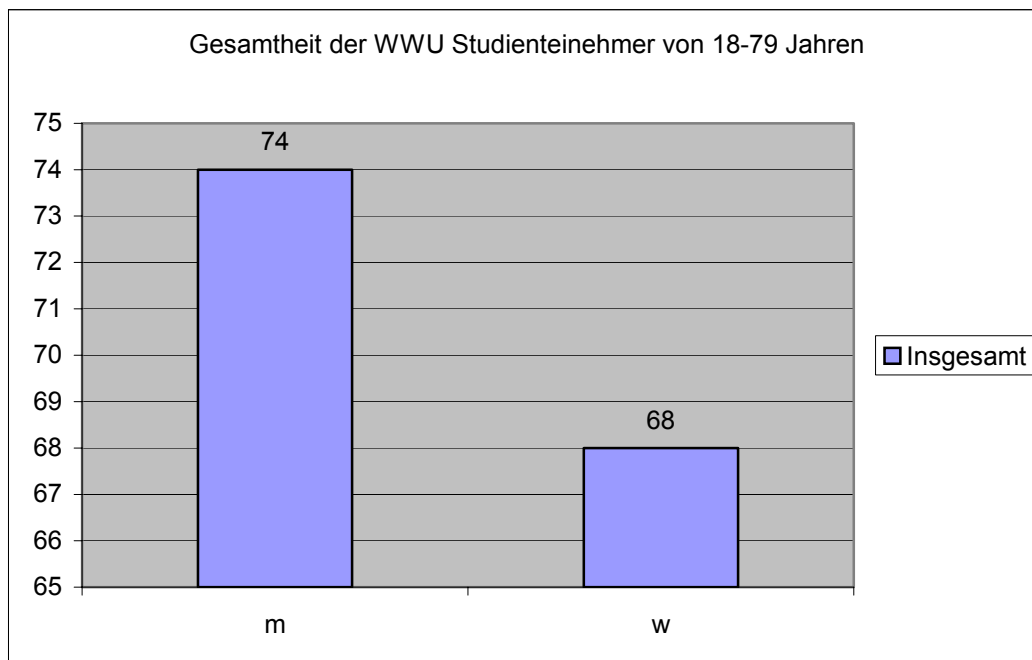


Abbildung 3: Geschlechtsverteilung der der WWU Studienteilnehmer

Abbildung 4 zeigt die Aufteilung von männlichen und weiblichen Studienteilnehmern der RKI Studie.

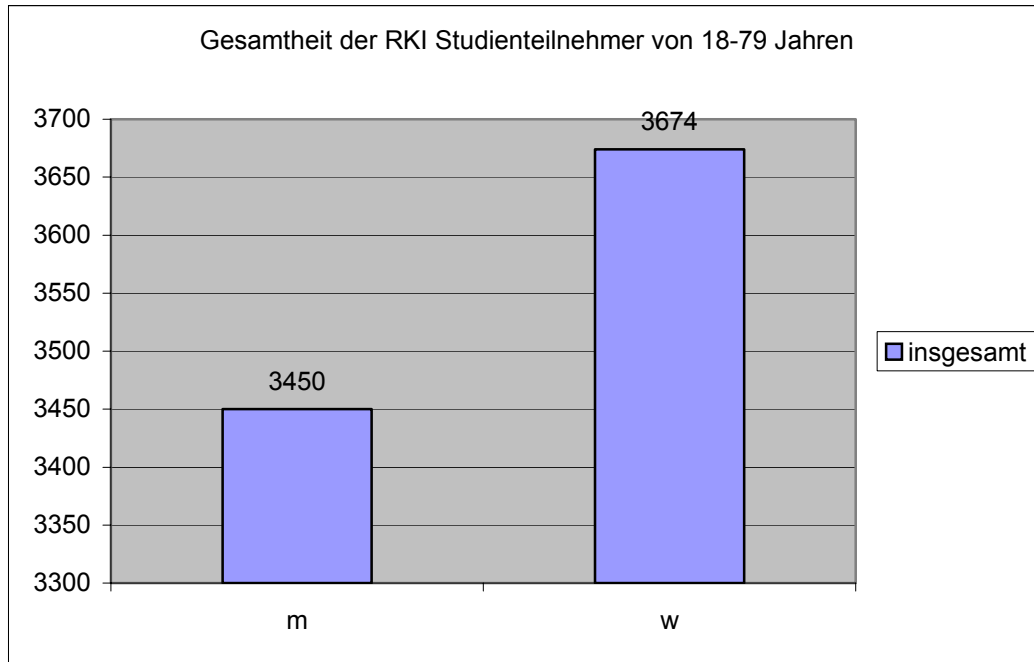


Abbildung 4: Geschlechtsverteilung der RKI Studienteilnehmer

3.2.2. Ergebnisse: arterielle Hypertonie

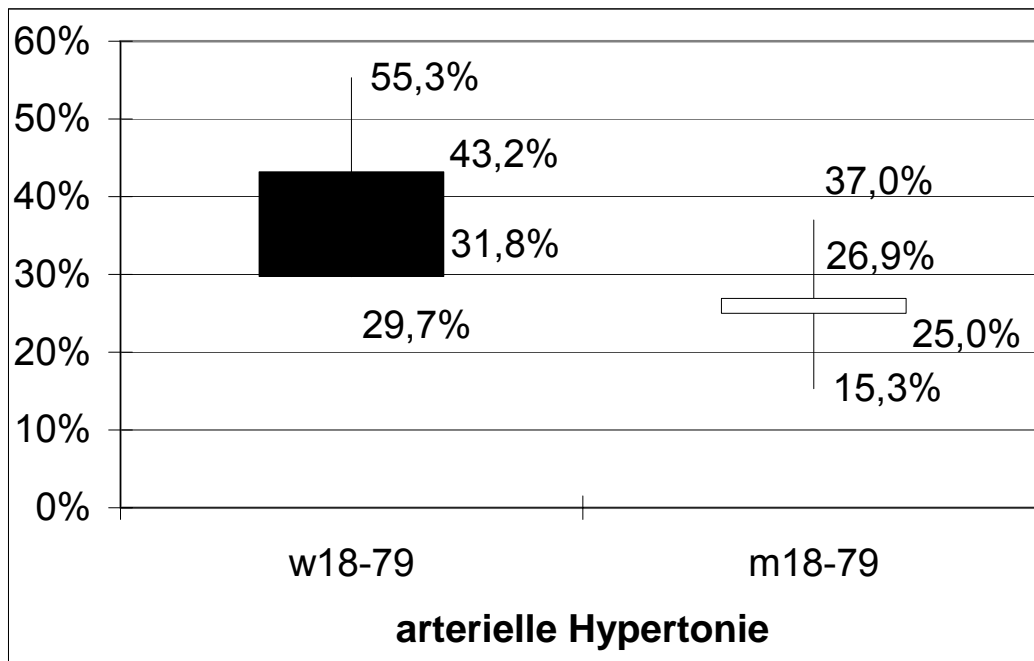


Abbildung 5: Konfidenzintervalle bei der arteriellen Hypertonie

Abbildung 5 zeigt das Konfidenzintervall für die binomischen Anteilswerte bei der arteriellen Hypertonie. Die Konfidenzwahrscheinlichkeit wird hier mit $p=0,95$ angegeben. Aus den Fallzahlen wird der Anteilswert p berechnet. Für die Anteilswerte wird ein 95%iges Konfidenzintervall geschätzt. Wenn sich also ein Wert nicht im Konfidenzintervall des p Wertes befindet, wurde signifikant auf 5%igem Fehlerniveau ein Unterschied gefunden.

Tabelle 1: arterielle Hypertonie

n_Ges	n_Pat	Alter	p	p95_u	p95_o	p RKI
74	32	w18-79	43,2%	31,8%	55,3%	29,7%
68	17	m18-79	25,0%	15,3%	37,0%	26,9%

Erläuterung zu Tabelle 1:

W 18-79 = Altersverteilung der weiblichen Studienteilnehmer

M 18-79 = Altersverteilung der männlichen Studienteilnehmer

N_Ges = Gesamtzahl der männlichen und weiblichen Studienteilnehmer

P = Anteilswert der WWU Studienteilnehmer

P RKI = Anteilswert der RKI Studienteilnehmer

P95_u = untere Grenze des Konfidenzintervalls mit einem Fehlerniveau $\alpha = 5\%$

P95_o = obere Grenze des Konfidenzintervalls mit einem Fehlerniveau $\alpha = 5\%$

Abbildung 6 bzw. Abbildung 7 zeigen den prozentualen Anteil, der an der arteriellen Hypertonie erkrankten Patienten beider Studien.

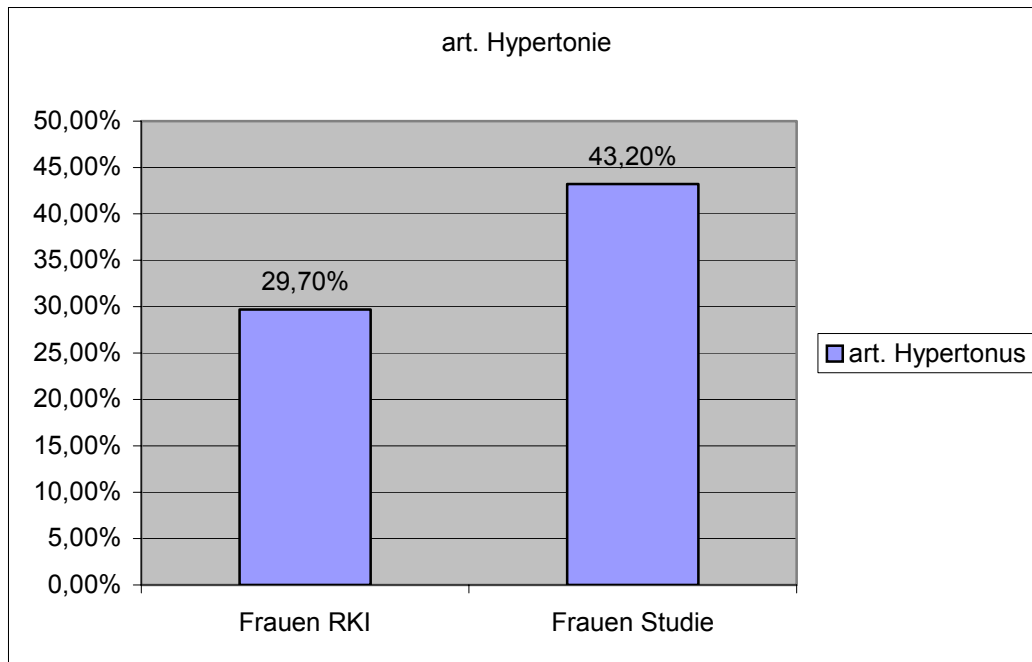


Abbildung 6: prozentuale Verteilung der arteriellen Hypertonie bei Frauen

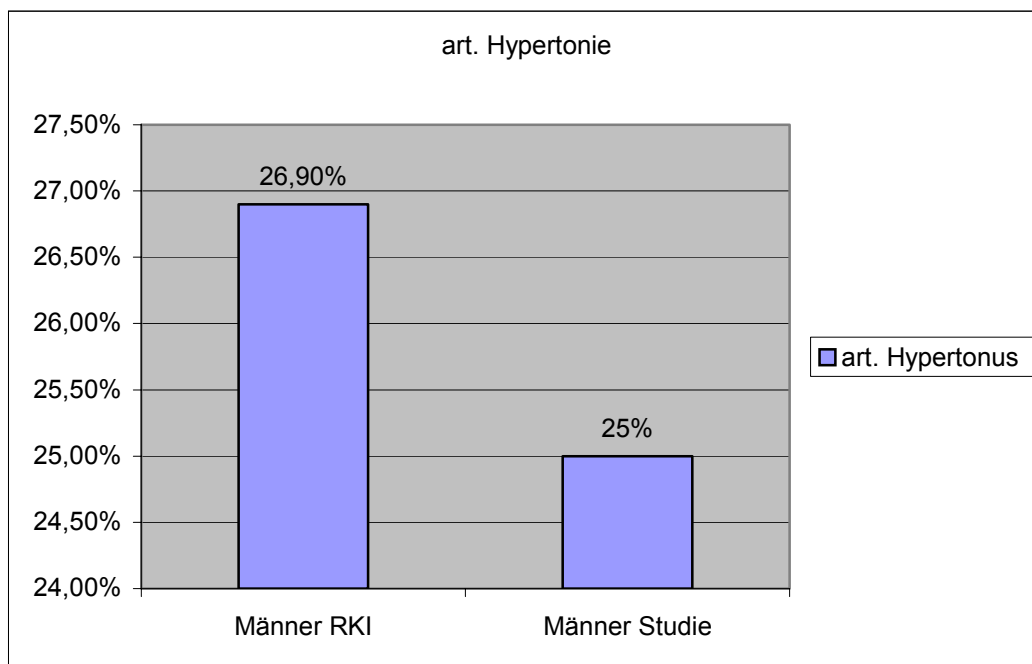


Abbildung 7: prozentuale Verteilung der arteriellen Hypertonie bei Männern

3.2.3. Ergebnisse: Schlaganfall

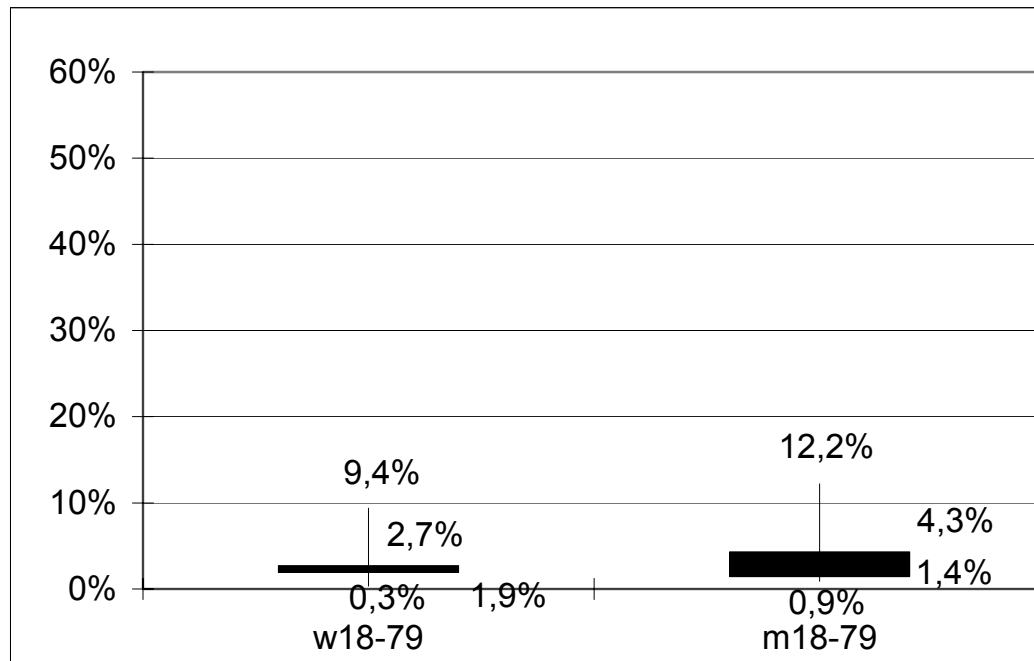


Abbildung 8: Konfidenzintervalle beim Schlaganfall

Abbildung 8 zeigt das Konfidenzintervall für die binomischen Anteilswerte beim Schlaganfall. Die Konfidenzwahrscheinlichkeit wird hier mit $p=0,95$ angegeben. Aus den Fallzahlen wird der Anteilswert p berechnet. Für die Anteilswerte wird ein 95%iges Konfidenzintervall geschätzt. Wenn sich also ein Wert nicht im Konfidenzintervall des p Wertes befindet, wurde signifikant auf 5%igem Fehlerniveau ein Unterschied gefunden.

Tabelle 2: Schlaganfall

n_Ges	n_Pat	Alter	p	p95_u	p95_o	p RKI
74	2	w18-79	2,7%	0,3%	9,4%	1,9%
69	3	m18-79	4,3%	0,9%	12,2%	1,4%

Erläuterung zu Tabelle 2:

W 18-79 = Altersverteilung der weiblichen Studienteilnehmer

M 18-79 = Altersverteilung der männlichen Studienteilnehmer

N_{Ges} = Gesamtzahl der männlichen und weiblichen Studienteilnehmer

P = Anteilswert der WWU Studienteilnehmer

P_{RKI} = Anteilswert der RKI Studienteilnehmer

$P95_{\text{u}}$ = untere Grenze des Konfidenzintervalls mit einem Fehlerniveau $\alpha = 5\%$

$P95_{\text{o}}$ = obere Grenze des Konfidenzintervalls mit einem Fehlerniveau $\alpha = 5\%$

Abbildung 9 bzw. 10 zeigen den prozentualen Anteil, der am Schlaganfall erkrankten Patienten beider Studien:

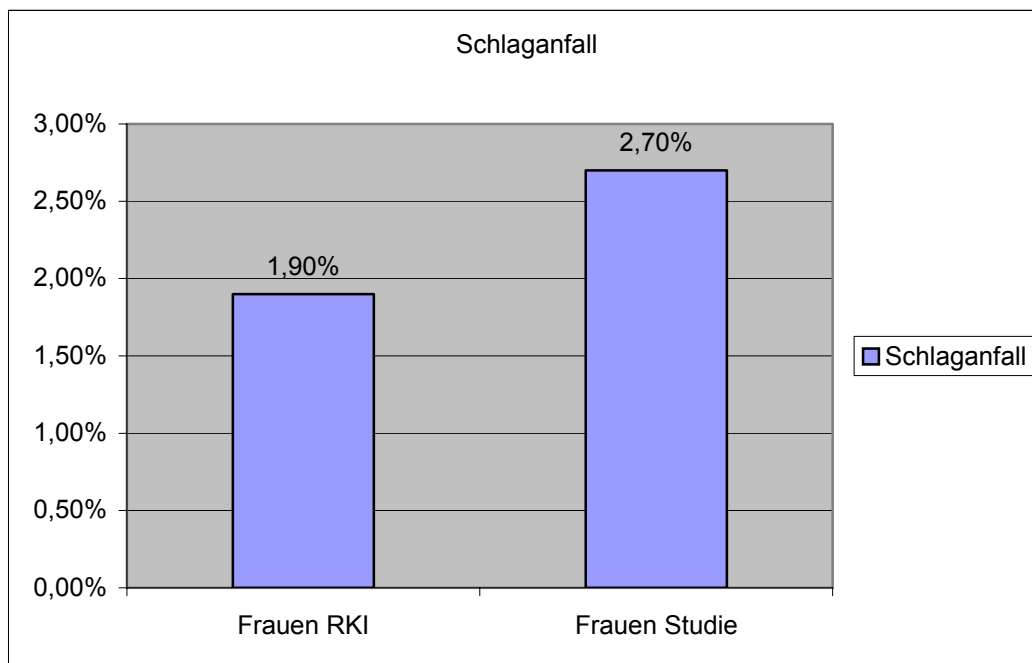


Abbildung 9: prozentuale Verteilung des Schlaganfalls bei Frauen

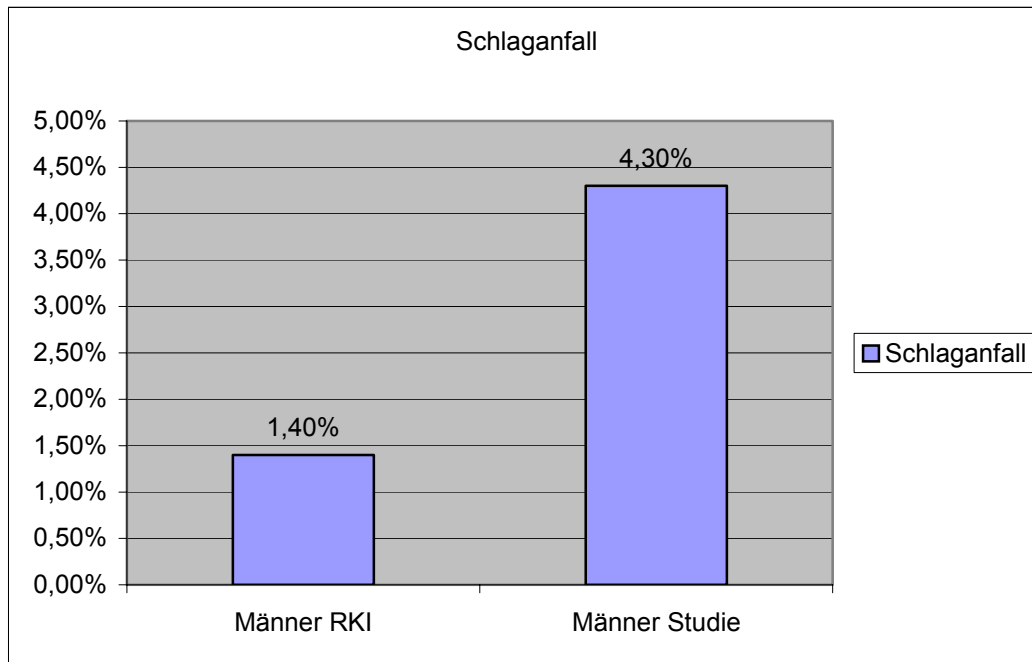


Abbildung 10: prozentuale Verteilung des Schlaganfalls bei Männern

3.2.4. Ergebnisse: Herzinfarkt

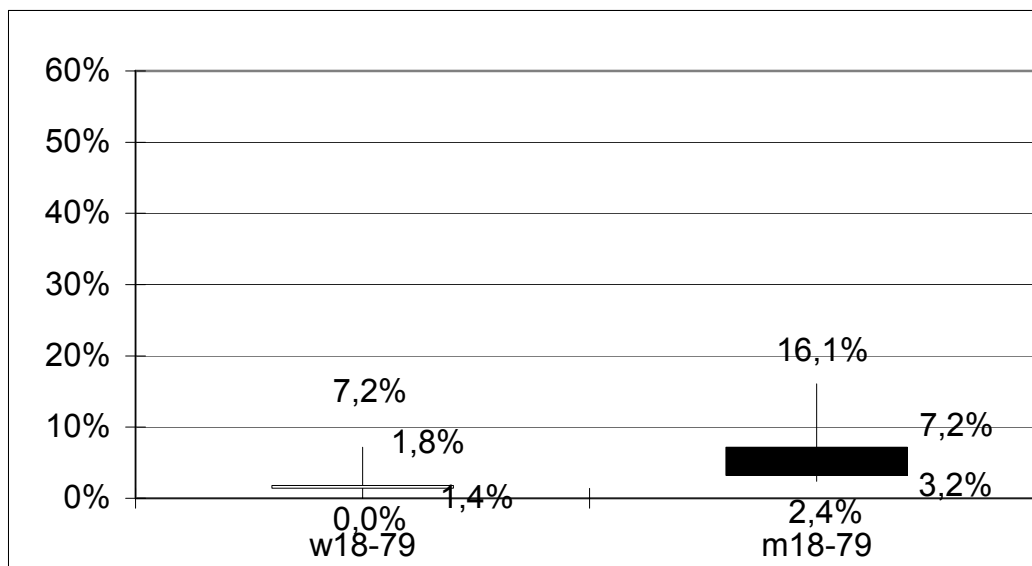


Abbildung 11: Konfidenzintervalle des Herzinfarktes

Abbildung 11 zeigt das Konfidenzintervall für die binomischen Anteilswerte des Herzinfarktes. Die Konfidenzwahrscheinlichkeit wird hier mit $p=0,95$ angegeben.

Aus den Fallzahlen wird der Anteilswert p berechnet. Für die Anteilswerte wird ein 95%iges Konfidenzintervall geschätzt. Wenn sich also ein Wert nicht im Konfidenzintervall des p Wertes befindet, wurde signifikant auf 5%igem Fehlerniveau ein Unterschied gefunden.

Tabelle 3: Herzinfarkt

n_Ges	n_Pat	Alter	p	p95_u	p95_o	p RKI
74	1	w18-79	1,4%	0,0%	7,2%	1,8%
69	5	m18-79	7,2%	2,4%	16,1%	3,2%

Erläuterung zu Tabelle 3:

W 18-79 = Altersverteilung der weiblichen Studienteilnehmer

M 18-79 = Altersverteilung der männlichen Studienteilnehmer

N_Ges = Gesamtzahl der männlichen und weiblichen Studienteilnehmer

P = Anteilswert der WWU Studienteilnehmer

P RKI = Anteilswert der RKI Studienteilnehmer

P95_u = untere Grenze des Konfidenzintervalls mit einem Fehlerniveau $\alpha = 5\%$

P95_o = obere Grenze des Konfidenzintervalls mit einem Fehlerniveau $\alpha = 5\%$

Abbildung 12 bzw. 13 zeigen den prozentualen Anteil, der an einem Herzinfarkt erkrankten Patienten beider Studien.

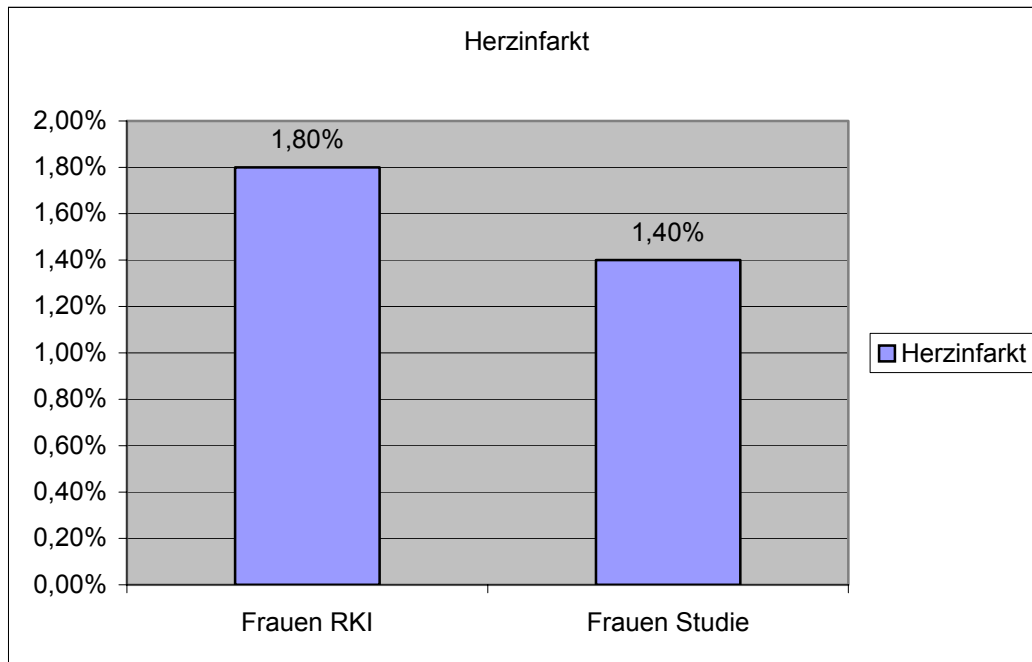


Abbildung 12: prozentuale Verteilung des Herzinfarktes bei Frauen

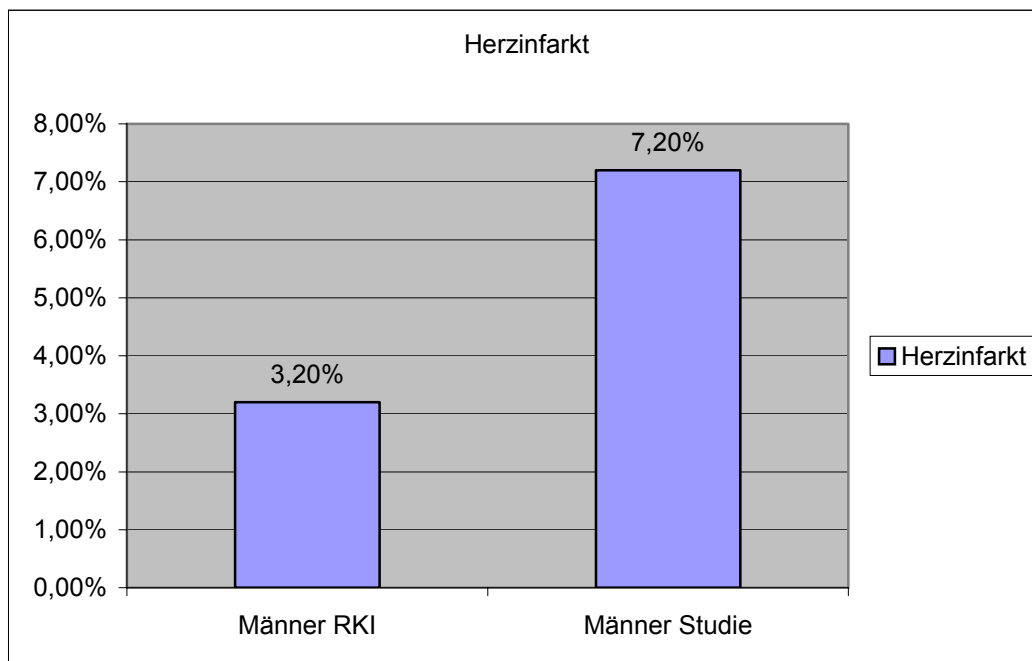


Abbildung 13: prozentuale Verteilung des Herzinfarktes bei Männern

3.2.5. Ergebnisse: Diabetes mellitus

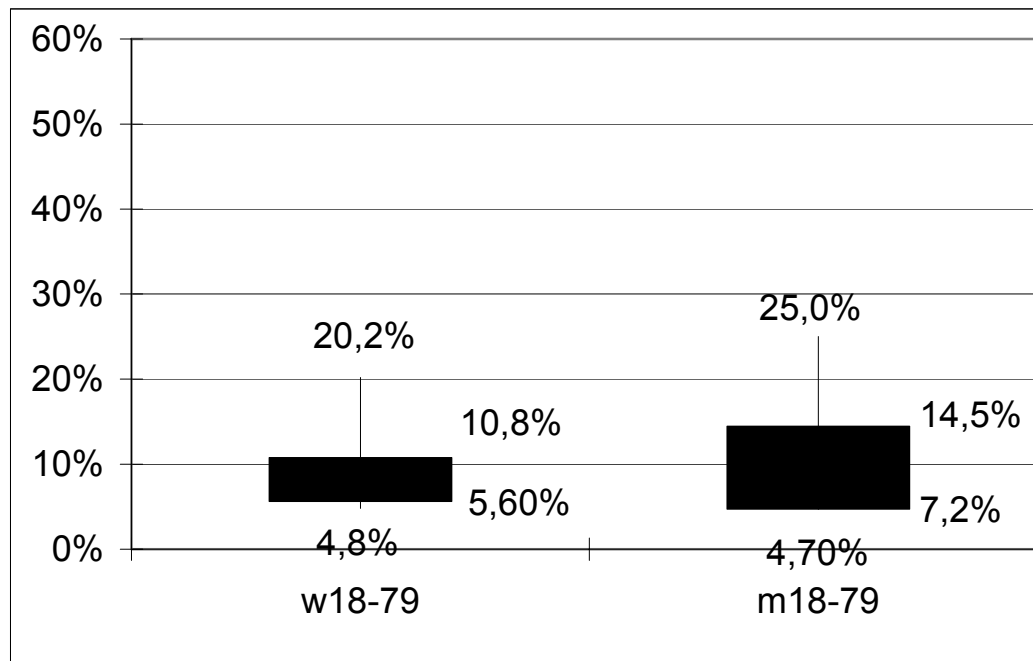


Abbildung 14: Konfidenzintervalle des Diabetes mellitus

Abbildung 14 zeigt das Konfidenzintervall für die binomischen Anteilswerte des Diabetes mellitus. Die Konfidenzwahrscheinlichkeit wird hier mit $p=0,95$ angegeben. Aus den Fallzahlen wird der Anteilswert p berechnet. Für die Anteilswerte wird ein 95%iges Konfidenzintervall geschätzt. Wenn sich also ein Wert nicht im Konfidenzintervall des p Wertes befindet, wurde signifikant auf 5%igem Fehlerniveau ein Unterschied gefunden.

Tabelle 4: Diabetes mellitus

n_Ges	n_Pat	Alter	p	p95_u	p95_o	p RKI
74	8	w18-79	10,8%	4,8%	20,2%	5,60%
69	10	m18-79	14,5%	7,2%	25,0%	4,70%

Erläuterungen zu Tabelle 4:

W 18-79 = Altersverteilung der weiblichen Studienteilnehmer

M 18-79 = Altersverteilung der männlichen Studienteilnehmer

N_Ges = Gesamtzahl der männlichen und weiblichen Studienteilnehmer

P = Anteilswert der WWU Studienteilnehmer

P RKI = Anteilswert der RKI Studienteilnehmer

P95_u = untere Grenze des Konfidenzintervalls mit einem Fehlniveau $\alpha = 5\%$

P95_o = obere Grenze des Konfidenzintervalls mit einem Fehlniveau $\alpha = 5\%$

Abbildung 15 bzw. 16 zeigen den prozentualen Anteil, der am Diabetes mellitus erkrankten Personen beider Studien.

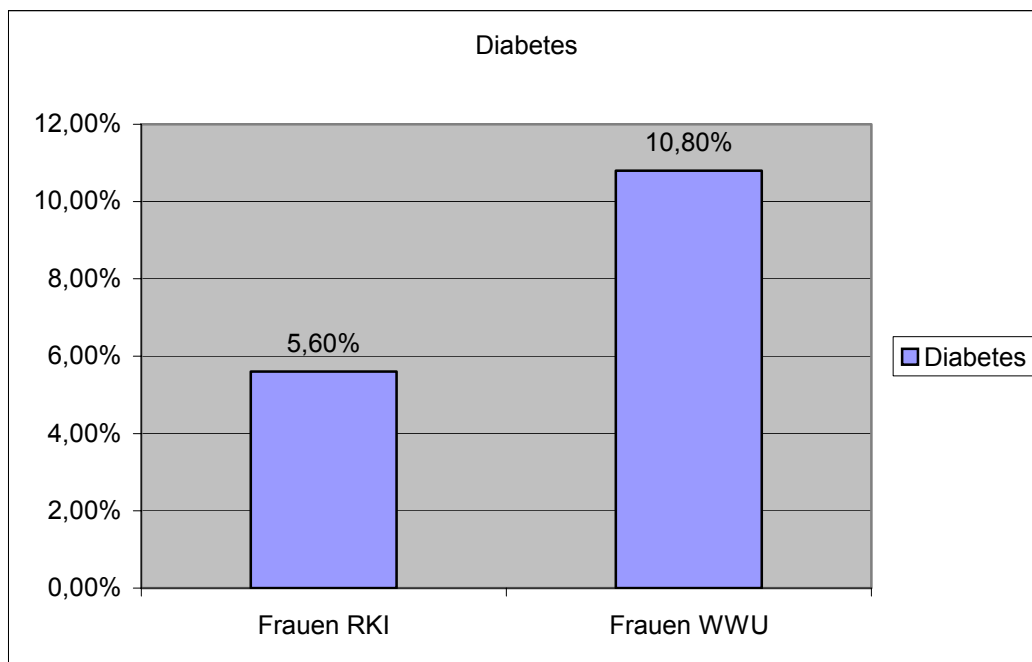


Abbildung 15: prozentuale Verteilung des Diabetes mellitus bei Frauen

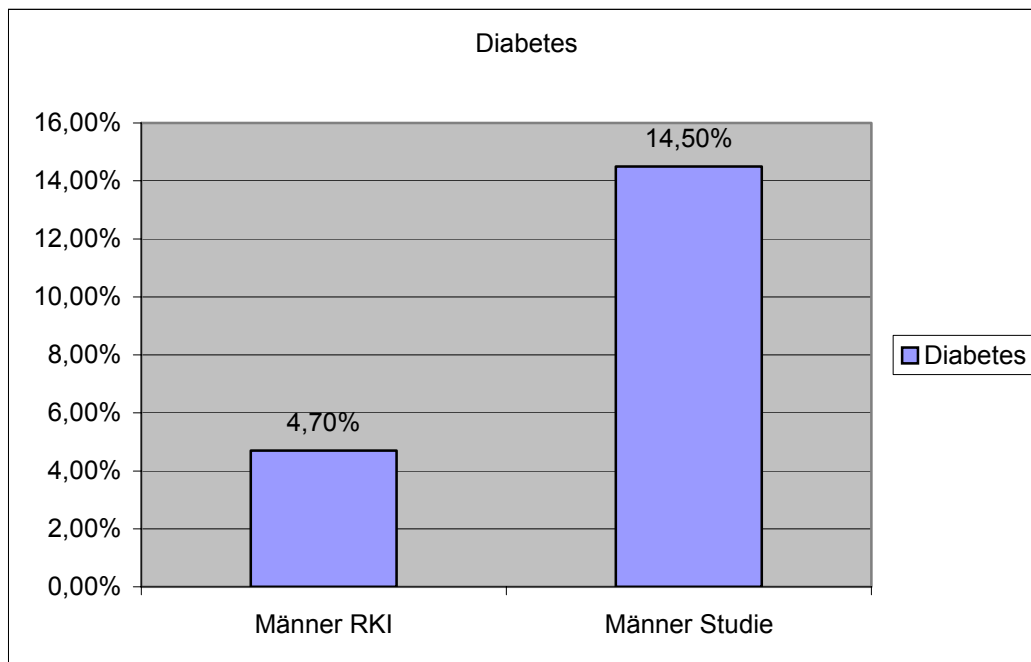


Abbildung 16: prozentuale Verteilung des Diabetes mellitus bei Männern

4. Diskussion

Zu einem so speziellen Vergleich, zwischen den regionalen Daten der WWU und den überregionalen Daten des Robert Koch Institutes, gib es bisher noch keine Veröffentlichungen. Außerdem wurde bisher in der Literatur meist nur ein Krankheitsbild und nicht die vier genannten Erkrankungen (Herzinfarkt, Schlaganfall, arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus) miteinander im Vergleich dargestellt. Es liegen also zum ersten Mal Daten über Glaukompatienten der Augenklinik der WWU vor, die einen so regionalen Aufschluss über die Häufigkeitsverteilung des Diabetes, der arteriellen Hypertonie, des Schlaganfalls und des Herzinfarktes geben.

In dieser Studie werden die Daten der Patientenjahrgänge von 1990 bis 1995, mit den vom Robert Koch erhobenen Daten, aus den Jahrgängen Oktober 1997 bis März 1999 verglichen.

Dabei ist es natürlich wichtig, gewisse Besonderheiten der einzelnen Studien zu beachten, um diese bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen. Als einen ganz wesentlichen Unterschied der beiden Studien ist mit Sicherheit die Anzahl der Teilnehmer zu nennen. Das Robert Koch Institut konnte auf eine wesentlich größere Anzahl von Teilnehmer, nämlich 7124 Personen zurückgreifen. Diese Anzahl spiegelt auch einen repräsentativen Querschnitt der deutschen Bevölkerung wieder. Zusätzlich ist die Altersverteilung in den einzelnen Dekaden von der Anzahl der Patienten viel homogener. In der WWU Studie konnte nur mit den Daten von 143 Personen gearbeitet werden. Dieser große Unterschied spiegelt die Repräsentativität beider Studien wider.

Ein weiterer Unterschied liegt darin, dass die Robert Koch Studie eine überregionale deutschlandweite Studie ist. Die Daten der WWU beziehen sich mehr auf die Region um Münster und Umgebung. Bei den Patienten handelt es sich überwiegend um Menschen, die im Einzugsbereich der Universität Münster leben. Auch ist die Zusammensetzung der Personen beider Studien nicht ganz identisch. Die Robert-Koch-Studie umfasst ein homogeneres Patientenpotenzial in Bezug auf die Altersverteilung.

Die Studie schließt Personen von 18-79 Jahren ein. In jeder Dekade sind mindestens 52 Personen vertreten. In der WWU Studie sind teilweise nicht in jeder Dekade von 18-79 Personen vertreten. Dies zeigt sich ganz besonders in der Verteilung auf die einzelnen Dekaden. In den jüngeren Jahrgängen sind eher weniger Personen vertreten und in den höheren Altersgruppen werden es zunehmend mehr. Es besteht also ein ganz klares Altersgefälle.

Natürlich hängt diese Tatsache ganz eng mit dem Wesen der Erkrankung des Glaukoms zusammen. Viele der Glaukomformen treten häufiger im höheren Lebensalter auf. Nur einige wenige entstehen in der Kindheit oder können angeboren sein.

Zudem handelt es sich bei dem Personenpotenzial des RKI um eine repräsentative Stichprobe der Wohnbevölkerung, bei den Personen der WWU sind es nur Personen, die bereits an einem chronischen Glaukom in einem operationswürdigen Stadium erkrankt sind und sich bereits einer der genannten Operationen unterzogen haben.

4.1. Herzinfarkt

Im direkten Datenvergleich der Werte der WWU mit denen des RKI fällt auf, dass sowohl die Wahrscheinlichkeit unter den Patienten der Augenklinik Münster bei den Männern und Frauen zwischen 18 und 79 und den Probanden des RKI, es keinen signifikanten Unterschied in der Wahrscheinlichkeit beider Patientengruppen einen Herzinfarkt zu erleiden gibt.

Das Konfidenzintervall der Frauen liegt zwischen 0,0 und 7,2%. Der Wahrscheinlichkeitswert des RKI (p RKI) ist mit 1,8% angegeben und der WWU Wert (p) liegt bei 1,4%. Somit liegen beide Werte mit einer 5%igen Fehlerwahrscheinlichkeit im Konfidenzintervall.

Bei den Männern sieht es ähnlich aus. Hier liegt das Konfidenzintervall, zwischen 2,4% und 16,1%. Somit liegt der Wert der WWU (p) mit 7,2% und der des RKI (p RKI) mit 3,2% im Bereich des Konfidenzintervalls.

Schlussfolgernd kann auch hier kein signifikanter Unterschied in der Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines Herzinfarktes zwischen den beiden Gruppen gefunden werden.

K. R. Shrum stellte die Frage, ob die kardiovaskuläre, zerebrovaskuläre und „all-cause“ Mortalität mit der okulären Pseudoexfoliation, die als Vorbote für das Offenwinkelglaukom gilt, in einem Zusammenhang steht.

Sie schöpften aus einem Patientenpotenzial von 472 Personen, davon 358 (76%) Frauen und 114 (24%) Männer. Das Durchschnittsalter beim Eintritt der Erkrankung war 74 Jahre. Die Studie dauerte von 1976 bis 1995.

Kardiovaskuläre Erkrankungen führten bei 40 Personen zum Tod, mit einer kumulativen 15 Jahres Wahrscheinlichkeit von 22%, verglichen mit einer erwarteten von 20%. Cerebrovaskuläre Erkrankungen endeten mit 26 Todesfällen mit einer kumulativen 15 Jahres Wahrscheinlichkeit von 12%, verglichen mit einer erwarteten von 10%. Letztlich verglichen mit einer kumulativen 15 Jahres Wahrscheinlichkeit der „all-cause“ Sterblichkeit von 53% gegenüber einer erwarteten von 59%. Shrum kam zur Schlussfolgerung, dass

keine Assoziation zwischen der okulären Pseudoexfoliation und der kardio- oder zerebrovaskulären Sterblichkeit besteht, da keine signifikanten Unterschiede gefunden werden konnten.

Der einzige signifikante Unterschied befand sich in der in der Gruppe der „all-cause“ Sterblichkeit, die in der Gruppe der Patienten mit Pseudoexfoliation geringer war (41).

In einer Studie von Mitchell, Wang und Smith waren von 3546 Probanden 81 (2,3%) an einer Pseudoexfoliation erkrankt. Das Alter der Studienteilnehmer war 49 Jahre oder älter.

In ihrer Studie war die Prävalenz der Pseudoexfoliation unter Frauen und unter Leuten mit Glaukom größer. Zudem war die Pseudoexfoliation statistisch signifikant mit einer Erkrankungsgeschichte von Angina Pectoris oder Bluthochdruck, einer kombinierten Geschichte von Angina Pectoris, akutem Myokardinfarkt oder einem Schlaganfall assoziiert. Ihre Schlussfolgerung war, dass Zeichen der Pseudoexfoliation vermutlich Personen mit einem erhöhten vaskulären Risiko kennzeichnen (34).

Zu einem ähnlichen Ergebnis kam Demailly in seiner Studie, in der man Zusammenhänge zwischen Niederdruckglaukom (51 Patienten), Offenwinkelglaukom (51 Patienten), einer Kontrollgruppe (46 Patienten) und kardiovaskulären Erkrankungen darstellen wollte.

Die Prävalenz von Rhythmus und Leitungsabnormitäten beim EKG war zweimal häufiger in den Glaukomgruppen. Allerdings war es auch hier nicht möglich signifikante Unterschiede in den einzelnen Gruppen zu finden (8).

In einer anderen Studie von Waldmann, bei der ein 24 Stunden EKG bei 22 Normaldruckglaukompatienten, bei 27 Offenwinkelglaukom Patienten, bei 25 Katarakt Patienten und bei 20 Kontrollpersonen durchgeführt wurde zeigte wiederum, dass bei 25,9% der OWG, bei 45% der Normaldruckglaukom Patienten, bei 12% der Katarakt Patienten und nur bei 5% der Kontrollpersonen asymptotische ST-T Strecken Veränderungen (Senkungen) aufgetreten sind

und somit ein signifikant häufigeres Auftreten von asymptomatischen myokardialen Ischämien bei OWG und ganz speziell bei Normaldruckglaukom Patienten (46) zu verzeichnen ist.

4.2. Schlaganfall

Der Vergleich der Ergebnisse in Bezug auf den Schlaganfall kann auch keine signifikanten Unterschiede aufzeigen. Bei den Frauen liegt das Konfidenzintervall zwischen 0,3% und 9,4%. Der ermittelte WWU Wahrscheinlichkeitswert (p) liegt bei 2,7% und der des RKI (p RKI) bei 1,9%. Somit liegen beide Werte im Konfidenzintervall. Bei den Männern liegt das Konfidenzintervall zwischen 0,9% und 12,2%. Der ermittelte WWU Wahrscheinlichkeitswert (p) liegt bei 4,3%, der des RKI (p RKI) bei 1,4%. Wiederum liegen beide Werte im Konfidenzintervall. Auch hier konnte kein signifikanter Unterschied in der Wahrscheinlichkeit des Auftretens des Schlaganfalls in beiden Gruppen gefunden werden.

4.3. Arterielle Hypertonie

Bei der Erkrankung der arteriellen Hypertonie jedoch gibt es signifikante Unterschiede. Das Konfidenzintervall der Frauen liegt zwischen 31,8% und 55,3%. Der WWU Wahrscheinlichkeitswert (p) liegt bei 43,2% der des RKI (p RKI) bei 29,7%. Somit liegt der Wahrscheinlichkeitswert des RKI (p RKI) nicht mehr im berechneten Konfidenzintervall. In dieser Gruppe liegt also ein signifikanter Unterschied mit einer 5%igen Fehlerwahrscheinlichkeit in der Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer arteriellen Hypertonie vor. Bei den Männern konnte dieser signifikante Unterschied jedoch nicht bestätigt werden. In dieser Gruppe liegt das Konfidenzintervall zwischen 15,3% und 37,0%. Der WWU Wahrscheinlichkeitswert (p) und der des RKI (p RKI) liegen bei 25,0% und 26,9% und somit wieder in den Grenzen des ermittelten Konfidenzintervalls.

Auch zum Zusammenhang zwischen Bluthochdruck und dem Glaukom fanden sich einige interessante Veröffentlichungen in der Literatur.

In der „Egna-Neumarkt Studie“ wurde eine positive Korrelation zwischen dem systemischen Blutdruck und dem intraokulären Druck gefunden, außerdem eine Assoziation zwischen der Diagnose eines primären Offenwinkelglaukoms und eines systemischen Bluthochdruckes. Ein geringerer diastolischer Perfusionsdruck ist assoziiert mit einer auffallend progressiven Zunahme der Häufigkeit eines hypertensiven Glaukoms. Allerdings wurde kein Zusammenhang zwischen systemischen Erkrankungen vaskulärer Ursache und dem Glaukom entdeckt. Schlussfolgernd kann aufgrund dieser Studie gesagt werden, dass ein reduzierter diastolischer Perfusionsdruck ein wichtiger Risikofaktor für einen progressiven Zuwachs für die Häufigkeit des primären hypertensiven Glaukoms ist (2).

In einem Auszug aus dem Surv Ophthalmol im Juni 1999 (The role of age and cardiovascular disease in glaucomatous optic neuropathy) wird die nächtliche Hypotension, besonders unter hypertensiven Patienten, die eine orale hypotensive Medikation einnehmen, als vermutlich sehr wichtiger Risikofaktor für die glaukomatöse optische Neuropathie angesehen. Zudem wurden in dieser Studie andere Risikofaktoren, wie Alter und kardiovaskuläre Erkrankungen für das Fortschreiten der glaukomatösen optischen Neuropathie, unabhängig vom intraokulären Druck verantwortlich gemacht.

B. Jonas und Anselm E. Gründler stellten sich die Frage der Prävalenz des Diabetes mellitus und der arteriellen Hypertonie, bei der Grunderkrankung des Offenwinkelglaukoms. Die Studie umfasste 529 Patienten, die an einem primären Offenwinkelglaukom erkrankt waren, einschließlich 170 Patienten mit dem Alters bezogenen atrophischen Typ und 22 Patienten mit dem hoch myopischen Typ; 152 Patienten mit sekundärem Offenwinkelglaukom, einschließlich 85 Patienten mit pseudoexfoliativem Glaukom; 56 Patienten mit dem fokalen Typ des Normaldruckglaukoms; und 660 nicht glaukomatöse Patienten in der Kontrollgruppe. Für alle Studiengruppen wurden „age-matched“

Kontrollgruppen gebildet. Die Prävalenz des Diabetes mellitus und der arteriellen Hypertonie zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen der hoch myopen, der primär Offenwinkelglaukom und der Kontrollgruppen auf. In der hoch myopen, der pseudoexfoliativen und der fokal Normaldruckglaukom Gruppe waren Diabetes und arterieller Hochdruck weniger gewöhnlich. Diese Ergebnisse veranlassen zu dem Verdacht, dass die Erkrankungen des arteriellen Hochdrucks und des Diabetes mellitus nicht häufiger bei Patienten mit primärem und sekundärem Offenwinkelglaukom als bei der nicht glaukomatösen Kontrollgruppe auftreten. Sie kamen schließlich zu dem Schluss, dass Diabetes mellitus und arterieller Hochdruck nicht positiv mit dem primären oder sekundären Offenwinkelglaukom assoziiert sind (17).

Ein weiterer Zusammenhang zwischen der Glaukomerkrankung und der Erkrankung der arteriellen Hypertonie wurde in der „Blue Mountains Eye Study“ hergestellt. Die Studie umfasste 3654 Personen im Alter von 49 bis 97 Jahren. Als manifeste arterielle Hypertonie wurden systolische Werte von $>$ oder $=$ 160mmHg oder diastolische Werte von $>$ oder $=$ 95 mmHg gewertet. 45,7 % der Studienteilnehmer waren an einer arteriellen Hypertonie erkrankt und 3,0% an einem Offenwinkelglaukom. Die Prävalenz des OWG lag bei Hypertonikern bei 5,4% und bei normotensiven Personen bei 1,9%. Bluthochdruck, speziell, wenn er schlecht eingestellt und kontrolliert war, schien mit dem Auftreten des OWG als maßvoller Anstieg des Risikos in Zusammenhang zu stehen. Außerdem stand der Blutdruck schon alleine im Zusammenhang mit der Druckerhöhung im Auge. Also eine Beziehung, die eventuell den Einfluss des Blutdrucks auf den intraokularen Druck widerspiegelt (32).

Katz und Sommer untersuchten die Risikofaktoren für das primäre Offenwinkelglaukom. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass der Diabetes die engste Korrelation zum Glaukom aufweist. Ungewöhnlicherweise kamen sie auch zu dem Ergebnis, dass der Bluthochdruck in der Erkrankungsgeschichte der Patienten (auch in Verbindung mit der medikamentösen Therapie) keine Assoziation mit dem Glaukom aufweist. Nur der erhöhte diastolische Blutdruck

war ihrer Meinung nach mit dem Glaukom assoziiert. Allerdings sind die Ergebnisse bei der geringen Anzahl von 94 Studienteilnehmern als sehr vorsichtig zu interpretieren (20).

Weitere interessante Ergebnisse fanden Wilson, Hertmark, Walker, Childs-Shaw und Epstein in ihrer Fall-Kontrollstudie. Sie untersuchten die Beziehungen zwischen dem primären Offenwinkelglaukom und einer Vielzahl von persönlichen Charakteristika und potenziellen toxischen Expositionen bei Patienten. 83 der Studienteilnehmer litten definitiv unter einem Offenwinkelglaukom, 121 waren Offenwinkelglaukom verdächtig und 237 Personen gehörten der Kontrollgruppe an. Ihr Studienergebnis war, dass Schwarze und unbehandelter systolischer Bluthochdruck die wichtigsten Risikofaktoren für Patientengruppe mit Offenwinkelglaukom waren. Auch regelmäßiges Zigarettenrauchen wurde als Risikofaktor angegeben (47).

Auch Uhm und Shin untersuchten die Risikofaktoren für das primäre Offenwinkelglaukom. Ihre Studie umfasste 361 Glaukompatienten, 178 Personen mit okulärem Bluthochdruck und 927 Kontrollpersonen, die zufällig aus dem Patientenpool einer städtischen Augenklinik herausgesucht wurden. Sie fanden folgende Risikofaktoren: Alter über 55 Jahre, Zugehörigkeit zur schwarzen Bevölkerung, Bluthochdruck und Diabetes mellitus (43).

Belzunce und Casellas wollten herausfinden, ob sich kardiovaskuläre Risikofaktoren von denen des Glaukoms und einer Kontrollgruppe unterschieden. Insgesamt wurden 150 Personen untersucht. Schließlich konnten jedoch keine signifikanten Zusammenhänge festgestellt werden. Das Glaukom konnte lediglich mit dem Schlaganfall, niedrigem und hohem Blutdruck assoziiert werden (1).

4.4. *Diabetes mellitus*

Die letzte Erkrankung, die untersucht wurde, war der Diabetes mellitus. Das Konfidenzintervall bei den Frauen liegt zwischen 4,8% und 20,2%. Der WWU

Wahrscheinlichkeitswert (p) und der Wahrscheinlichkeitswert des RKI (pRKI) liegen bei 10,8% und 5,6%. Somit gibt es keinen signifikanten Unterschied in der Wahrscheinlichkeit des Auftretens in der Gruppe der Frauen. Bei den Männern jedoch konnte erneut ein signifikanter Unterschied in der Wahrscheinlichkeit des Auftretens dieser Erkrankung gefunden werden. Das ermittelte Konfidenzintervall liegt zwischen 7,2% und 25%. Der WWU Wahrscheinlichkeitswert (p) liegt bei 14,5% und somit noch im Konfidenzintervall. Der Wahrscheinlichkeitswert des RKI (pRKI) mit 4,7% lag jedoch außerhalb des Konfidenzintervalls.

Diabetes ist eine weitere Erkrankung, die ebenfalls häufig mit dem Glaukom in Zusammenhang gebracht wird.

Klein, Moss und Cruickshanks untersuchten in einer geographisch definierten, populationsbasierten Kohortenstudie in Wisconsin, ob es gewisse Assoziationen bei an Diabetes erkrankten Patienten mit bestimmten Todesursachen gibt. Die Studienteilnehmer wurden zu diesem Zweck über Jahre begleitet und beobachtet. Sie sahen Zusammenhänge der Erkrankungen zur „all-cause“ Sterblichkeit, ischämischen Herzerkrankungen und zum Schlaganfall. Weitere Ergebnisse waren, dass die schwere Retinopathie in Beziehung zur „all-cause“ Sterblichkeit und zur Schlaganfallsterblichkeit, und dass die visuelle Verringerung der Sehkraft in Beziehung zur „all-cause“ Sterblichkeit, ischämische Herzerkrankung und zur Schlaganfall Sterblichkeit steht. Die Schlussfolgerung daraus war, dass je stärker die Retinopathie oder die visuelle Verschlechterung, bei Diabetespatienten war, desto größer war das Risiko für den Tod einer ischämischen Herzerkrankung (22).

Eine Studie, in der ein enger Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus (Typ II) und der Glaukomerkrankung beschrieben wird, wurde auf den dänischen Falster Inseln, durchgeführt. Unter 533 (227 mit Insulin und 306 oral behandelte Diabetiker) an Diabetes erkrankten Patienten lag die Prävalenzrate eines primären Offenwinkelglaukoms bei 6%. Das Offenwinkelglaukom trat häufiger bei Patienten mit Typ II Diabetes als mit Typ I auf. Zudem korrelierte das

Offenwinkelglaukom positiv mit zunehmendem Alter der Patienten. Außerdem zeigten Diabetespatienten mit Offenwinkelglaukom eine größere Häufigkeit bei ischämischen Herzerkrankungen, arterieller Hypertonie und retinovaskulärem Verschluss, verglichen mit Diabetespatienten ohne Glaukom (35).

Die „Blue Mountains Eye“ Studie mit 3654 Menschen von 49-96 Jahren, die sich einer detaillierten augenärztlichen Untersuchung unterzogen und die in der näheren Umgebung von Sydney wohnten, zeigte ein ähnliches Ergebnis in Bezug auf den Diabetes mellitus. Die Glaukom Prävalenz war mit 5,5% bei Diabetikern höher, als mit 2,8% bei Patienten ohne Diabetes. Auch der okuläre Hochdruck war bei Diabetikern mit 6,7% häufiger als bei nicht Diabetikern mit 3,5%. Insgesamt waren 13,0% der Glaukompatienten an einem Diabetes erkrankt, verglichen mit 6,9% ohne Glaukomerkrankung. Bei 67% dieser Fälle wurde die Glaukomerkrankung vor dem Diabetes diagnostiziert. Es wurde also eine signifikante und konsequente Assoziation zwischen der Diabetes Erkrankung und dem Glaukom festgestellt (33).

Eine andere Studie von Zghal, Jeddi, Hadj, Alouane, Malouche, Ayed und Gaigi, die retrospektiv an 72 Diabetespatienten und an nicht Diabetes erkrankten Personen durchgeführt wurde. Diese Personen wurden über einen Zeitraum von 2 Jahren beobachtet und begleitet. Es konnte kein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit der Glaukomerkrankung bei Patienten mit und ohne Diabetes gefunden werden (49).

In einer weiteren Studie von Ignat, Preda und Olaru, bei der 1700 Diabetespatienten über 13 Jahre beobachtet wurden, hatten 240 (14,1%) ein Glaukom (primäres oder sekundäres). Von diesen 240 hatten 15 (6,2%) einen Diabetes mellitus Typ I und 225 (93,7%) einen Diabetes mellitus Typ II. 177 (10,4%) der Patienten hatten ein primäres Glaukom mit einem offenen Winkel, 23 (1,3%) hatten ein primäres Glaukom mit einem engen Winkel und 40 (2,5%) hatten ein sekundäres Glaukom. Die hohe Inzidenz des Glaukoms bei Diabetes Patienten im Vergleich zur übrigen Bevölkerung wurde durch vegetative

Dysfunktionen im Zusammenhang mit dem Diabetes und der Präsenz einiger gewöhnlicher Immunabweichungen erklärt (16).

Bonovas, Peponis und Filioussi führten eine Metaanalyse durch, bei der sie Artikel suchten, die sich mit den Zusammenhängen des Diabetes mellitus und dem Glaukom beschäftigten. Ihre Arbeit umfasst 12 Studien, die zwischen 1987 und 2001 veröffentlicht wurden. Die signifikante Heterogenität zwischen den Studien wurde ermittelt. Das Ergebnis dieser Metaanalyse war, dass es für die Diabetes Patienten ein signifikant erhöhtes Risiko gab, ein primäres Offenwinkelglaukom zu entwickeln (3).

Die Tayside Studie ist eine Kohortenstudie einer unselektierten Population, die alle Wohnsitze der Tayside Region Schottlands umfasst. Die Studienpopulation umfasst 6631 Diabetespatienten und 166144 nicht an Diabetes erkrankte Personen, die über 40 Jahre waren und zum Zeitpunkt des Studienbeginns noch nicht unter einem Glaukom oder einer okulären Hypertension litten. 65 Personen mit Diabetes und 958 ohne Diabetes wurden als neue Glaukomfälle oder als okuläre Hypertensionspatienten während der 2 Jahre Studienzeit neu identifiziert. Bei dieser Studie konnte es nicht geschafft werden, eine Assoziation zwischen dem Diabetes und dem Glaukom sowie der okulären Hypertension darzustellen, da keine ausreichenden Signifikanzen gefunden werden konnten (10).

5. Zusammenfassung

Es finden sich also bei zwei Erkrankungen signifikante Unterschiede in der Wahrscheinlichkeit des Auftretens. Der Diabetes mellitus tritt in der Gruppe der RKI Patienten mit einer Wahrscheinlichkeit von 4,7% auf, in der Glaukopatientengruppe der WWU tritt diese Erkrankung unter den männlichen Patienten mit einer Wahrscheinlichkeit von 14,5% auf. Bei den festgelegten Grenzen des Konfidenzintervalls von p95-u(nten) und p95-o(ben), liegt der Wert des RKI also außerhalb dieser Grenzen. Man kann also die

Aussage treffen, dass die Wahrscheinlichkeit in der Gruppe der männlichen Glaukompatienten signifikant höher ist am Diabetes mellitus zu erkranken, als in der vom Robert Koch Institut ausgewählten Personengruppe.

Die zweite Erkrankung, bei der ein signifikanter Unterschied festgestellt werden kann, ist die arterielle Hypertonie. Hier allerdings liegt der Unterschied in der Gruppe der Frauen. Die Wahrscheinlichkeit an dieser Erkrankung zu erkranken wird in der Gruppe des RKI mit 29,7% angegeben, der ermittelte Wert der Gruppe der Glaukompatienten der WWU liegt bei $p = 43,2\%$. Das Konfidenzintervall liegt zwischen $p_{95_u}(\text{unten}) = 31,8\%$ und $p_{10_o}(\text{oben}) = 55,3\%$. Somit ist die Wahrscheinlichkeit unter den weiblichen Glaukompatienten signifikant höher an einem arteriellen Hochdruck zu erkranken, als in der durchschnittlichen Normalbevölkerung des vom RKI ermittelten Personenpools.

In allen anderen Fällen können keine signifikanten Unterschiede gefunden werden. Das heißt, dass sowohl der Wahrscheinlichkeitswert des RKI (p_{RKI}) und der Wahrscheinlichkeitswert p der Glaukompatienten der WWU an einer der oben genannten Erkrankungen zu erkranken, sich immer zwischen den Werten des errechneten Konfidenzintervalls befanden. Diese Aussage kann mit einer 5%igen Fehlerwahrscheinlichkeit getroffen werden.

Abschließend lässt sich sagen, dass es bei den genannten Erkrankungen (Diabetes mellitus, Herzinfarkt, Schlaganfall und Blutdruck) nicht immer eindeutige signifikante Zuordnung zu der Glaukomerkrankung in der gefundenen Literatur gab. Es lassen sich also eher Tendenzen feststellen. Die aus der Studienlage, eindeutigste Zuordnung betrifft wohl den Diabetes mellitus. Hier konnte nur in zwei der genannten Studien kein Zusammenhang zwischen den Erkrankungen gefunden werden. Bei den anderen Erkrankungen war die Studienlage noch uneindeutiger. Es wurden sowohl Studien gefunden, die das Glaukom mit den anderen Erkrankungen in Zusammenhang gebracht haben, jedoch auch solche, die keine signifikante Verbindung gesehen haben. Einen speziellen Fokus sollte man bei der Bewertung der Ergebnisse jedoch auf die Größe, Ausrichtung und teilweise auf die zeitliche Länge der Studien legen.

Bei diesen Gesichtspunkten gibt es zum Teil beträchtliche Differenzen der einzelnen Studien und somit auch der Ergebnisse.

Rückschließend und durch diese Ergebnisse gestützt kann wohl die Aussage getroffen werden, dass das Auftreten der Glaukomerkrankungen durchaus durch andere Erkrankungen wie dem Diabetes mellitus und der arteriellen Hypertonie begünstigt wird, wie die Ergebnisse dieser Arbeit belegen, und dass die Ursachen zumindest zum Teil in einer vaskulären Genese zu finden sind.

6. *Literaturverzeichnis*

1. Beluce A, Casellas M (2004 Sep-Dec) Vascular risk factors in primary open angle glaucoma. *An Sist Sanit Navar* 27(3): 335-44
2. Bonomi I, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, Morbio R, Varotto A (2000 July) The Egna-Neumark Study, Vascular risk Factors for primary open angle glaucoma. *Ophthalmol* 107: 1287-1293
3. Bonovas S, Peponis V, Filioussi K (2000 Jun) Diabetes Mellitus as a risk factor for primary open-angle glaucoma: a meta-analysis. *Diabet Med* 21(6): 609-14
4. Brown RH, Denham DB, Bruner WE, Lynch MG, Quigley HA, Parel JM (1987 Jan) Internal sclerectomy for glaucoma filtering surgery with an automated trephine. *Arch Ophtalmol* 105(1): 133-6
5. Block MD, Greve EL, Dunnebie EA, Muradin F, Kijlstra A (1993 May) Scleral flap sutures an the development of shallow or flat anterior chamber after trabeculectomy. *Ophthalmic Surg* 24(5): 309-313
6. Busse H, Kühle HJ, Wähning A (1984) Langzeitbeobachtungen nach Goniotrepanation mit Skleradeckel. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 184: 261-263
7. Chihara E, Nishida A, Kodo M, Yoshimura N, Matsumura M, Yamamoto M, Tsukada T (1993 Nov) trabeculektomy ab externo: an alternative treatment in adult patients with primary open angle glaucoma. *Ophthalmic Surg* 24(11): 735-739
8. Demailly P, Cambien F, Plouin PF, Baron P, Chevallier B (1984) Do patients with low tension glaucoma have particular cardiovascular characteristics? *Ophthalmologica* 188(2):65-75

9. Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, Hofman A, Grobbee DE, de Jong PT (1994 Nov) The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in the Netherlands. The Rotterdam Study. Institute of Ophthalmology, Rotterdam, The Netherlands. *Ophthalmology* 101(11): 1851-5
10. Ellis JD, Evans JM, Ruta DA, Baines PS, Leese G, MacDonald TM, Morris AD (2000 Nov) Glaucoma incidence in an unselected cohort of diabetic patients: is diabetes mellitus a risk factor for glaucoma? DARTS/MEMO collaboration. Diabetes Audit and Research in Tayside Study. Medicines Monitoring Unit. *Br J Ophthalmol* 84(11): 1218-24
11. Grehn F (2003) *Augenheilkunde*. Springer, Berlin-Heidelberg-NewYork-Hongkong-London-Mailand-Paris-Tokio
12. Grehn F, Schildwächter A (1987 Feb) Lasertrabekuloplastik oder Goniotripanation. Eine prospektive vergleichende Studie. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 190(2): 92-8
13. Groh MJ, Behrens A, Handel A, Küchle M (2000 Aug) Mittel- und langfristige Ergebnisse nach Trabekulotomie bei Patienten mit juvenilen und spätjuvenilen Offenwinkelglaukomen. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 217(2): 71-6
14. Hill RA, Heuer DK, Baerveldt G, Minckler DS, Martone JF (1991 Jul) Molteno Implantation for glaucoma in young patients. *Ophthalmol* 98(7): 1042-6
15. Hollwich F, Fronimopoulos J, Jünemann G, Christakis Ch, Lambrou N (1973) Indikation, Technik und Ergebnisse der Goniotripanation mit Skleradeckel bei primär-chronischem Glaukom. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 163: 513-517
16. Ignat F, Preda M, Olaru C (2002) Diabetes mellitus and glaucoma. *Oftalmologia* 55(4): 43-7

17. Jonas JB, Gründler AE (1998) Prevalence of diabetes mellitus and arterial hypertension in primary and secondary open-angle glaucomas. Springer, Graefe`s Arch Clin Exp Ophthalmol 236: 202-206
18. Jünnemann G (1973) Goniotripanation mit Skleradeckel. Vers Rhein-Westf Augenärzte 126: 36-40
19. Kanski J (1996) Lehrbuch der klinischen Ophthalmologie, 2. Aufl., Thieme, Stuttgarter-New York
20. Katz J, Sommer A (1988 März-April) Risk factors for primary open angle glaucoma. Am J Prev Med 4(2): 110-4
21. Khalili MA, Diestelhorst M, Krieglstein GK (2000) Langzeituntersuchung von 700 Trabekulektomien. Klin Monatsbl Augenheilkd 217: 1-8
22. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ (1999 Nov) Association of ocular disease and mortality in a diabetic population. Arch Ophthalmol 117(11): 1487-95
23. Kolker AE, Kass MA, Rait JL (1994 Jan) Trabeculectomy with releasable sutures. Arch Ophthalmol 112(1): 62-66
24. Krieglstein GK (1997) Glaukom-eine Standortbestimmung. Kaden
25. Küchle HJ, Busse H (1985) Augenerkrankungen im Kindesalter. Thieme, Stuttgart-NewYork
26. Küchle HJ, Busse H, Küchle M (1998) Taschenbuch der Augenheilkunde, Hans Huber, 4. Auflage Bern-Göttingen-Toronto-Seattle
27. Lang G K (2004) Augenheilkunde verstehen-lernen-anwenden, Thieme, 3. Aufl., Stuttgart-New York
28. Leydhecker W (1973) Glaukom - Ein Handbuch, Springer, Berlin, 2. Aufl.
29. Leydhecker W, Krieglstein GK (1984) Okuläre Hypertension, Kaden

30. Liss RP, Scholes GN, Crandall AS (1991 May) Glaucoma filtration surgery: new horizontal mattress closure of conjunctival incision. *Ophthalmic Surg* 22(5): 298-300
31. Lund OE, Zink H (1988) Erfahrungen mit der Argonlasertrabekuloplastik (5Jahre) und der Neodym-Yag-Lasertrabekuloplastik (free running). *Laser in der Ophthalmologie*, Wollensak J (Hrsg), Enke, Stuttgart
32. Mitchell P, Lee AJ, Rochtchina E, Wang JJ (2004 Aug) Open-angle glaucoma and systemic hypertension: the blue mountains eye study. *J Glaucoma* 13(4): 319-26
33. Mitchell P, Smith W, Chey T, Healey PR (1997 Apr) Open-angle glaucoma and diabetes: the Blue Mountain eye study, Australia. *Ophthalmol* 104(4): 712-8
34. Mitchell P, Wang JJ, Smith W (1997 Nov) Association of pseudoexfoliation syndrome with increased vascular risk. *Am J Ophthalmol* 124(5): 685-7
35. Nielsen NV (1983 Aug) 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. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 61(4): 662-72
36. Omi CA, De Almeida GV, Cohen R, Mandia C Jr, Kwitko S (1991 Feb) Modified Schocket implant for refractory glaucoma. *Ophthalmology* 98(2): 211-4
37. O`Sullivan F, Dalton R, Rostron Ck (1996 Dec) Fibrin glue: an alternative method of wound closure in glaucoma surgery. *J Glaucoma* 5(6): 367-370
38. Sachsenweger M (2002) MLP Duale Reihe Augenheilkunde. Thieme, Stuttgart , 2. Aufl.
39. Schiebler TH, Schmidt W (1999) Anatomie. Springer, 8. Auflage

40. Schmidt J, Kroll P, Kuba GB (1998 Dec) Externe Trabekulexzision (ETE) – Alternative zur filtrierenden Glaukomoperation bei Patienten mit Offenwinkelglaukom. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 213(6): 320-5
41. Shrum KS, Hattenhauer MG, Hodge D (2000) Cardiovascular and Cerebrovaskular Mortality associated with ocular pseudoexfoliation. *Am J Ophthalmol* 129: 83-86
42. Sidoti PA, Dunphy TR, Baerveldt G, LaBree L, Minckler Ds, Lee PP, Heuer DK (1995 Jul) Experience with the Baerveldt glaucoma implant in treating neovascular glaucoma. *Ophthalmol* 102(7): 1107-1118
43. Uhm KB, Shin DH (1992 Dec) Glaucoma risk factors in primary open-angle glaucoma patients compared to ocular hypertensives and control subjects. *Korean J, Ophthalmol* 6(2): 91-9
44. Veldman E, Greve EL (1987 Sep-Oct) Glaukoma filtering surgery, a retrospective study of 300 operations. *Doc Ophtalmol* 67(1-2): 151-70
45. Wada Y, Nakatsu A, Kondo T (1994 May) Long term results of trabeculectomy ab externo. *Ophthalmic Surg* 25(5): 317-320
46. Waldmann E, Gasser P, Dubler B, Huber C, Flammer J (1996 Oct) Silent myocardial ischemia in glaucoma and cataract patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 234(10): 595-8
47. Wilson MR, Hertzmark E, Walker AM, Childs-Shaw K, Epstein DL (1987 Aug) A case-control study of risk factors in open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 105(8): 1066-71
48. Wright MM, Grajewski AL (1991 Dec) Measurement of intraocular pressure with a flat anterior chamber. *Ophthalmology* 98(12): 1854-7
49. Zghal I, Jeddi A, Hadj Alouane WB, Malouche N, Ayed S, Gaigi S (2000 Aug-Sep) Primary open-angle glaucoma and diabetes. *Tunis Med* 78(8-9): 518-21

-
50. Zimmermann TJ, Kooner KS, Ford VJ, Olander KW, Mandelkorn RM, Rawlings EF, Leader BJ, Koskan AJ (1984 Sep) Trabeculectomy vs. nonpenetrating trabeculectomy: a retrospective study of two procedures in phakic patients with glaucoma. *Ophthalmic Surg* 15(9): 734-4

7. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt allen Leuten, die mich unterstützt haben; ganz besonders PD Dr. med Mitrofanis Pavlidis für seine Hilfe und sein unermüdliches Engagement und Christoph Sassenberg für seine großartigen Anregungen zur technischen Realisierung der Arbeit.

8. *Lebenslauf*

Person

Name	Sebastian Ragnar Stenske
Geboren am/in	16. Juli 1976 in Lüneburg
Familienstand	ledig
Konfession	r. katholisch
Staatsangehörigkeit	deutsch

Schulbildung

Grundschule	1983-1987 Grundschule Hasenburger Berg, Lüneburg
Gymnasium	1987-1996 Immanuel-Kant-Gymnasium, Münster
Abitur	Mai 1996

Zivildienst

01.08.1996-31.08.1997	4 Monatiger Pflegedienst auf der neurologischen Station des Herz-Jesu-Krankenhauses in Münster. Danach Wechsel in die individuelle schwerstbehinderten Betreuung (Pflege eines an Muskeldystrophie Duchenne leidenden Patienten).
-----------------------	---

Hochschulausbildung

Studium	10/1997-6/2004
1997-1999	Studium der Humanmedizin an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
1999-2001	Fortführung des Studiums an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
Ab 2001	Fortführung des Studiums an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster
Examina	09/1999 Physikum 09/2000 1.Staatsexamen 03/2003 2.Staatsexamen 05/2004 3.Staatsexamen

Praktisches Jahr

04/2003-08/2003	<u>Innere Medizin</u> Clemenshospital Münster, Klinik für Innere Medizin I Chefarzt: Prof. Dr. med. P. Baumgart Clemenshospital Münster, Klinik für Innere Medizin II Lungen-, Bronchialheilkunde und Allergologie. Chefarzt: Prof. Dr. med. H. Stepling.
08/2003-12/2003	<u>Chirurgie</u> Clemenshospital Münster, Klinik I für Allgemein-, Bauch- und Gefäßchirurgie. Chefarzt: Prof. Dr. med. G. Wintzer

Clemenshospital Münster, Klinik II für Unfall-,
Hand- und Orthopädische Chirurgie
Chefarzt: Prof. Dr. med. H. Rieger

12/2003-03/2004

Pädiatrie

Clemenshospital Münster, Klinik für Kinder-
und Jugendmedizin Chefarzt: Dr. med. J.
Uekötter

Berufliche Tätigkeit

09/2004

Beginn der ärztlichen Tätigkeit in der
Raphaelsklinik in Münster, in der
unfallchirurgischen Abteilung von Priv.-Doz.
Dr. med. Möllenhoff

Münster, im Januar 2006

Sebastian Stenske