

(29)

Częstość występowania jaskry otwartego kąta i nadciśnienia ocznego jako ryzyka jaskry w populacji wrocławskiej. Wrocławskie Badanie Epidemiologiczne

Prevalance of open angle glaucoma and ocular hypertension as a risk factor for primary open angle glaucoma in Wrocław population. Wrocław Epidemiological Study

Maria Hanna Niżankowska, Radosław Kaczmarek

Z Katedry i Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Maria Hanna Niżankowska

Summary:

Objective: The purpose of the study is to assess the prevalence of various types of open angle glaucoma (OAG) and ocular hypertension (OH) as a risk factor for AOG. The second aim of the study was to determine the detection level of glaucoma in the population of Wrocław inhabitants aged 40-79.

Material and methods: The population based cross-sectional sample of 4853 Wrocław inhabitants aged 40-79 years underwent two stage examination. First stage of the study included medical history interview and five screening tests: tonometry, periphere anterior chamber depth assessment by Van Herick technique, ocular nerve head (ONH) assessment by stereoscopic ophthalmoscopy, Heidelberg Retina Tomograph (HRT) and Nerve Fiber Analyzer (GDx) investigation. Second stage included complete ophthalmological examination with gonioscopy, static perimetry and 24 hours monitoring of intraocular pressure (IOP), and pachymetry in OH group.

Results: The prevalence of glaucoma in Wrocław population aged 40-79 years was 1,6%. Open angle glaucoma (OAG) that includes primary open angle glaucoma (POAG), normal pressure glaucoma (NPG) and capsular glaucoma (PEX-glaucoma) was found in 1,53% of the population. Glaucoma detection level was low: 71% of all cases of glaucoma were diagnosed for the first time. The percentage of OH detected in Wrocław population was 1,9%. Following the criteria of Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) we found that the pachymetric value of central corneal thickness (CCT) in OH group was less than 555 μm (thin cornea) in 12,5%, from 555 μm to 588 μm (normal thickness of central cornea) in 26,14% and more than 588 μm (thick cornea) in 61,36% of the subjects.

Conclusions: The Wrocław Epidemiological Study revealed OAG as 91% of overall glaucoma cases. The relatively high percentage of glaucoma cases was diagnosed for the first time. This number is higher than reported by other authors of population studies in white communities. In the OH group the 26,14% of the eyes with normal CCT has increased risk, and the 12,5% eyes with thin cornea has highly increased risk of POAG, according to OHTS results.

Słowa kluczowe: JPOK, JNC, JPZK, jaskra torebkowa, nadciśnienie oczne, epidemiologia, pachymetria, centralna grubość rogówki, ryzyko JPOK.
Key words: POAG, NPG, PCAG, capsular glaucoma, OH, prevalence, pachymetry, CCT value, risk factors for POAG.

Jaskra jest grupą chorób o charakterze pierwotnym lub wtórnym, których istotą jest postępujące i nieodwracalne uszkodzenie nerwu wzrokowego.

We wtórnych postaciach jaskry podstawowym czynnikiem patogenetycznym dla neuropatii jaskrowej jest zawsze wysokie ciśnienie wewnątrzgałkowe (c. w.). Jego wzrost jest spowodowany wcześniej, pierwotnym w stosunku do jaskry schorzeniem oka, utrudniającym odpływ cieczy wodnistej, lub też szczególną budową

gałki ocznej, usposabiającą do zwężenia lub zamknięcia dróg jej odpływu.

Taki mechanizm ma miejsce w jaskrze zamykającego się bądź zamkniętego kąta (JPZK) i ta forma jaskry, mimo że stale zawiera w swojej nazwie słowo „pierwotna”, jest w rzeczywistości wtórna do szczególnej budowy oka. Cechuje ją często rodzinny charakter, który wynika z predyspozycji anatomicznych, występujących u krewnych pierwszego stopnia.

Jak wiadomo, skuteczne wyleczenie choroby wiąże się z usunięciem jej przyczyny. Jeśli można ją na trwałe usunąć – np. operacyjnie – choroba zostaje trwale zahamowana w swoim rozwoju, a więc wyleczona.

W przypadku JPZK wystarczy laserowo lub chirurgicznie zrekompensować niedostateczność odpływu cieczy wodnistej. Wyleczenie to nie jest jednak jednoznaczne z *restitutio ad integrum* – nie można bowiem zregenerować wcześniej powstałych uszkodzeń w obrębie włókien i komórek zwojowych siatkówki. Dlatego też działania lekarskie w oku zagrożonym wystąpieniem JPZK powinno być jak najwcześniejsze i mieć charakter możliwie prewencyjny, aby nie dopuścić do powstania neuropatii jaskrowej przez usunięcie zagrożenia chronicznym lub ostrym zamknięciem kąta przesączenia.

Znacznie poważniejszy problem stanowi jaskra wtórna otwartego kąta (JWOK), a przede wszystkim często spotykana jaskra torebkowa, występująca w przebiegu zespołu rzekomego złuszczenia (PEX). Ta forma jaskry, zaliczana do szerokiej grupy jaskry otwartego kąta (JOK), charakteryzuje się dużymi zwyżkami i wahaniami c. w., szczególnie szybko prowadząc do głębokiego jaskrowego uszkodzenia nerwu wzrokowego (17).

Groźną – gdyż nieuleczalną – formą jaskry jest JPOK. Dotąd nie znamy przyczyny tej choroby. Występuje ona wprawdzie niekiedy rodzinnie, a gen, który został zidentyfikowany jako pierwszy i oznaczony symbolem GLC1A, podobnie jak sześć później zlokalizowanych genów jaskry u osób dorosłych, jest związany z występowaniem JPOK (20). Nie potwierdzono jednak faktu, że każdy przypadek rodzinnie występującej jaskry musi mieć tak bezpośrednie uwarunkowanie genetyczne. Istnieją bowiem inne jeszcze uwarunkowania pośrednie, dotyczące różnych struktur tkankowych oka, w tym struktur biorących udział w charakterystycznym dla jaskry procesie zmian morfologicznych tarczy nerwu wzrokowego (t. n. w.).

Obserwacje kliniczne i badania epidemiologiczne wskazują na wiele czynników ryzyka jaskry, których współlistnienie powoduje, że etiopatomechanizm neuropatii jaskrowej jest nie tylko złożony, ale także indywidualnie zróżnicowany. I to do tego stopnia, że w części przypadków jaskry otwartego kąta nie stwierdza się c. w. przekraczającego poziom, który uznano na podstawie badań populacyjnych za normalny. Nie stwierdza się zatem tego czynnika, który jeszcze niedawno był uznawany za warunek powstania choroby i przez długie lata stanowił synonim jaskry.

Fakt ten spowodował, że pierwotne formy jaskry otwartego kąta (JOK) zostały podzielone arbitralnie na 2 typy: jaskrę wysokiego ciśnienia – JPOK – oraz jaskrę normalnego ciśnienia – JNC. W obu jednak przypadkach ma miejsce taki sam, podstępny – gdyż długo subiektywnie asymptotyczny – a równocześnie nieodwracalny i nieuleczalny, proces destrukcji nerwu wzrokowego. W obu przypadkach jego leczenie polega na zapobieganiu progresji choroby przez obniżanie c. w.

Tak więc podział na JPOK i JNC nie ma wprawdzie praktycznego znaczenia dla procesu terapeutycznego, ale powoduje, że różne pytania o istotę choroby pozostają nierozstrzygnięte.

Stale nierozstrzygnięte jest także pytanie o właściwe postępowanie lekarza w obliczu nadciśnienia ocznego (NO) bez cech neuropatii jaskrowej. Leczyć czy obserwować? Wiadomo, że w przeważającej części z tych przypadków choroba się nie rozwija, nie wiadomo dotąd jednak dlaczego.

Jaskra, która w swoim naturalnym rozwoju prowadzi do nieodwracalnej ślepoty, powinna być przedmiotem odpowiedniej polityki

zdrowotnej w każdym kraju. Aby taka polityka mogła być opracowana, należy wiedzieć, jaka jest częstość występowania różnych form tej choroby. Warto też wiedzieć, jak często występuje w naszej populacji NO i w jakim stopniu jest ono groźne.

Częstość występowania poszczególnych form jaskry jest bowiem bardzo różna w różnych obszarach geograficznych naszego globu (11). JPZK stanowi aż 90% przypadków jaskry u Inuitów (Eskimosów) (1). Występuje ona także znacznie częściej w populacjach azjatyckich niż u Europejczyków czy Afrykanów. Wyjątek stanowią tu Japończycy, u których niemal 10-krotnie częściej występuje jaskra otwartego kąta, przy czym niemal w 80% przypadków jest to JNC (19).

U rasy białej dominującą formą jaskry jest JPOK. Ale i w Europie częstość jej występowania jest różna w zależności od szerokości geograficznej. I tak w populacji osób > 40 roku życia w Szwecji JPOK występuje z częstością 0,93% (6), podczas gdy we Włoszech – 1,4% (2). Częstość występowania JPZK w Europie jest niska i waha się od 0,01% w Irlandii (3) do 0,6% w północnych Włoszech (2).

Badania epidemiologiczne jaskry nie były przeprowadzone w żadnym z krajów Europy Środkowej rozumianej jako obszar geograficzny, a więc obejmującej także kraje Unii Europejskiej, np. Niemcy czy Austrię. Uznaliśmy więc za celowe podjęcie takich badań (9) z zachowaniem wszelkich reguł znamionujących prawidłową metodologię.

Naszym celem było stwierdzenie:

- ❖ Jak często w populacji zamieszkującej nasz region występuje jaskra?
- ❖ Jak częste są różne formy JOK – długo subiektywnie bezobjawowe – w stosunku do manifestujących się form JZK?
- ❖ Jak częste jest NO bez klinicznych cech jaskry i w jakim stopniu stanowi ono ryzyko rozwoju JPOK?
- ❖ Jaka jest wykrywalność jaskry w populacji wrocławskiej?
- ❖ Jakie testy przesiewowe wykazują największą skuteczność diagnostyczną?

Materiał i metody

Ponieważ epidemiologia jaskry nie jest związana z warunkami środowiskowymi ani z charakterem pracy i statusem społecznym, jako model przyjęliśmy populację mieszkańców Wrocławia.

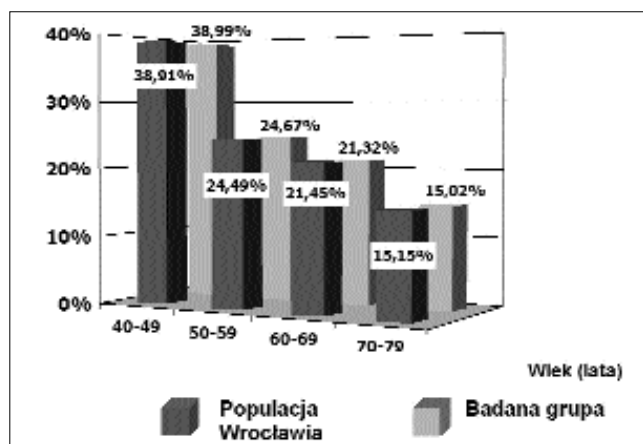
Wrocławskie badania epidemiologiczne jaskry zostały rozpoczęte w połowie 1999 r. i zakończone w 2003 r. Wrocław w czerwcu 1999 r. zgodnie z danymi GUS liczył 637 232 mieszkańców, z tego właściwie połowa – bo 309 598 osób – ukończyła 40 lat.

Badania zostały zaplanowane wśród osób od 40. do 79. roku życia. Ta część populacji liczyła 298 563 osoby, w tym 56% kobiet. Przy przyjęciu spodziewanej częstości jaskry 2% i założonym poziomie istotności testu 0,05 oraz losowego błędu próby 0,4% minimalna wielkość próby musiała wynosić 4633 osoby (program komputerowy Epi Info, Atlanta, USA).

Zastosowany został schemat losowania warstwowego, proporcjonalnego, uwzględniającego rozkład według płci i wieku w dziesięcioletnich warstwach wiekowych, zgodnie z algorytmem przygotowanym przez Departament Statystyki GUS (ryc. 1).

Na podstawie badania pilotażowego, które wykazało 80% zgłębność, zaproszenia skierowano do 6000 osób. Badanie wykonano przy 80,8% współczynnika uczestnictwa na reprezentatywnej próbie 4 853 osób – 2 821 kobiet i 2 032 mężczyzn.

Schemat organizacyjny badania epidemiologicznego przedstawia ryc. 2.



Ryc. 1. Diagram obrazujący strukturę wylosowanej próby w porównaniu ze strukturą populacji mieszkańców Wrocławia w wieku 40-79 lat.

Fig. 1. The structure of the cross-sectional sample of Wrocław population aged 40-79 years.

Składało się ono z dwóch etapów. Pierwszy etap stanowiły: wywiad w formie ankiety, uwzględniający pytania o czynniki ryzyka jaskry, jej wcześniejsze rozpoznanie u badanego, jak również o rodzinne występowanie tej choroby, oraz testy przesiewowe.

W celu zagęszczenia sieci, służącej do wyłaniania osób z podejrzeniem jaskry, zastosowaliśmy aż 5 różnych testów w badaniu przesiewowym. Trzy z nich stanowiły metody klinicznego badania przedmiotowego. Były to: pomiar c. w. wykonywany tonometrem bezkontaktowym (XPERT), szacunkowa ocena szerokości kąta rogówkowo-tęczówkowego metodą van Hericka oraz oftalmoskopowa ocena tarczy w soczewce Volka. Pozostałe 2 metody – ocena morfologii tarczy metodą HRT i badanie warstwy włókien nerwowych metodą GDx – należały do zaawansowanych technik diagnostycznych.

Pozytywny wynik co najmniej jednego z wyżej wymienionych badań lub wcześniej rozpoznana jaskra stanowiły kryterium kwalifikacji do drugiego etapu. W ten sposób do diagnostyki jaskry zakwalifikowano 1314 osób, stanowiących 18,6% próby.

W drugim etapie pełne badanie okulistyczne było ukierunkowane na rozpoznanie jaskry oraz określenie jej typu. Obejmowało ono badanie ostrości wzroku z optymalną korekcją w dal i z bliska, perymetrię statyczną powtarzaną przynajmniej dwukrotnie na perymetrze OCTOPUS 101 (Interzag) według programu G2 lub dG2, gonioskopię statyczną i dynamiczną według Spaetha wykonywaną gonioskopem Goldmanna lub/ i Zeissa, badanie w biomikroskopie przedniego odcinka oka przy szerokiej źrenicy w poszukiwaniu m. in. obrazu pseudoeksfoliacji (PEX), zespołu rozproszenia barwnika lub/ i zaćmy, stereoskopową analizę wyglądu t. n. w. przeprowadzaną niezależnie przez 2 badaczy oraz dobowy pomiar c. w., wykonywany co 3 godz. od godz. 6. do 21.

Wynik powyższych badań stanowił podstawę rozpoznania jaskry, jeśli zostały potwierdzone 2 z 3 kryteriów diagnostycznych: typowe dla jaskry zmiany morfologiczne t. n. w., charakterystyczne dla jaskry ubytki w polu widzenia, c. w. > 21 mmHg. Niespełnienie tych warunków było albo podstawą do wykluczenia jaskry, albo skierowania badanego do grupy obserwacji.

Zaliczenie do poszczególnych typów jaskry opierało się na ściśle określonych kryteriach.

JPOK była rozpoznawana na podstawie istnienia wyżej wymienionych cech diagnostycznych i c. w. o wartościach > 21 mmHg przy otwartym kącie przesączania bez wtórnych nieprawidłowości.



Ryc. 2. Schemat organizacyjny badania epidemiologicznego.

Fig. 2. Scheme of Wrocław Epidemiological Study organization.

JNC była rozpoznawana jak wyżej, przy c. w., które w 2 dobowych krzywych ciśnienia wykazywały wartości > 21 mmHg.

JWOK w przebiegu PEX była rozpoznawana przede wszystkim na podstawie powtarzających się w krzywych dobowych zwyzek c. w. i charakterystycznego dla PEX obrazu przedniego odcinka oka, a także współistniejących, charakterystycznych zmian t. n. w.

JPZK była rozpoznawana w przypadku zamknięcia kąta przesączania widocznego w czasie gonioskopii dynamicznej na co najmniej $\frac{1}{3}$ obwodu, charakterystycznej konfiguracji kąta potencjalnie usposabiającej do epizodów zamknięcia, wykrycia symptomów przebytych zwyzek c. w. w postaci istniejących już cech neuropatii jaskrowej lub/ i zmian w przednim odcinku oka, typowych dla stanu poatakowego.

JW była stwierdzana w przypadkach istnienia typowych dla jaskry zmian oraz wysokiego c. w., powstałego w następstwie powikłań innych chorób oka, urazów czy schorzeń ogólnoustrojowych.

Wszystkie przypadki wątpliwe były zaliczane do grupy obserwacji, która obejmowała badania kontrolne po 3, 6 lub 12 miesiącach. W ich wyniku uzyskiwano ostateczne potwierdzenie jaskry i określenie jej typu, ewentualnie jej wykluczenie lub rozpoznanie nadciśnienia ocznego (NO).

W 87 oczach z grupy NO wykonano pomiary centralnej grubości rogówki (Central Corneal Thickness – CCT) pachymetrem ultrasonograficznym typu Pocket firmy Quanta Medical (8). Grupa kontrolna liczyła 52 zdrowych oczu. Pomiary zawsze wykonywano ok. godz. 11-12. Grubość rogówki centralnej zależna jest bowiem od jej uwodnienia i wykazuje wahania w ciągu doby, osiągając największą wartość w czasie snu nocnego i stopniowo obniżając się po przebudzeniu. Jej wartość średnia jest osiągnięta blisko 4 godz. po przebudzeniu (5,10,12,18).

Wyniki

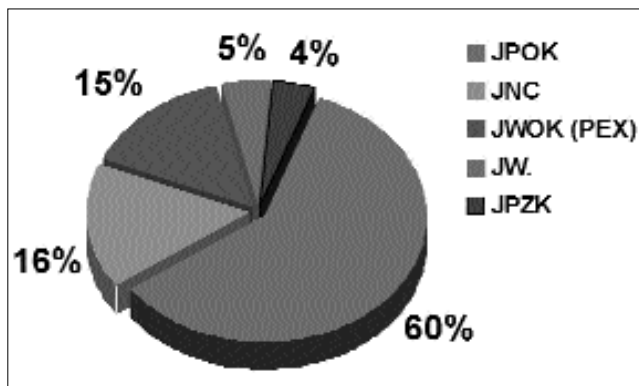
Średni poziom c. w. populacji mieszkańców Wrocławia w wieku 40-79 lat, mierzonego tonometrem aplanacyjnym Goldmanna, wynosił 15,2 mmHg ($\pm 2,9$) u mężczyzn i 15,1 mmHg ($\pm 2,7$) u kobiet, a rozkład wartości c. w. w całej grupie odpowiadał krzywej Gaussa ze szczytem niesymetrycznie przesuniętym w prawo.

W badanej populacji jaskrę rozpoznano u 79 osób, tzn. u 1,6% badanych (95% poziom ufności: 1,3-2,0%). Średni wiek w tej grupie wynosił $64,3 \pm 12,7$ lat i był istotnie statystycznie wyższy od średniego wieku osób bez rozpoznanej jaskry, który wynosił $58 \pm 11,3$ lat ($p < 0,001$). Nie stwierdzono statystycznie różnicy dotyczącej częstości występowania jaskry w grupie kobiet i mężczyzn. Kobiety stanowiły 60% chorych na jaskrę i 58% osób zdrowych ($\chi^2 = 0,53, P = 0,50$).

W badanej grupie JPOK stwierdzono u 1,01%, JNC – u 0,27%, a JPZK – jedynie u 0,06% populacji. JWOK w przebiegu PEX dotykała 0,25%, inne przypadki JW występowały u 0,04% populacji. U 1,9% badanych osób stwierdzono nadciśnienie oczne (NO) bez cech neuropatii jaskrowej.

Analizując odsetkową częstość występowania różnych form jaskry w naszej populacji, stwierdzono, że JPOK stanowiła 60% ogólnej liczby przypadków jaskry, JNC – 16%, natomiast JWOK w przebiegu PEX – 15%. JPZK stanowiła jedynie 4%, a inne postacie jaskry wtórnej (JW) – 5% (ryc. 3).

Częstość występowania wszystkich form jaskry rosła wraz z wiekiem – od 0,4% w piątej dekadzie lat życia do 4,6% w ósmym dziesięcioleciu, przy wyraźnym, skokowym podwojeniu częstości po 65. roku życia (patrz wykres – ryc. 4).

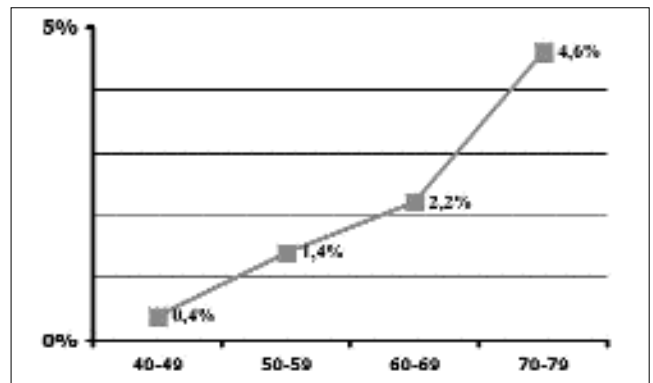


Ryc. 3. Odsetek poszczególnych typów jaskry w grupie chorych.

Fig. 3. Percentage of different types of glaucoma in overall glaucoma patients.

Liczba przypadków wcześniej rozpoznanej i leczonej jaskry wynosiła 23 i stanowiła 29% ogółu chorych. U 56 osób wykryto jaskrę po raz pierwszy (71%). Największa liczba osób z niewykrytą jaskrą – 20 – występowała w najstarszej grupie wiekowej (70-79 lat). Stanowiło to ok. 2/3 wszystkich przypadków jaskry w tej grupie. Proporcjonalnie jednak najwięcej przypadków niezdiagnozowanych dotyczyło grupy osób w wieku 60-69 lat, w której jaskrę wykryto w 21 przypadkach (jedynie u 5 osób była ona wcześniej rozpoznana i leczona).

Wrocławskie badania epidemiologiczne wykazały u 92 osób (1,9%) populacji wrocławskiej nadciśnienie oczne. Stwierdzono je u 57 kobiet i 35 mężczyzn.



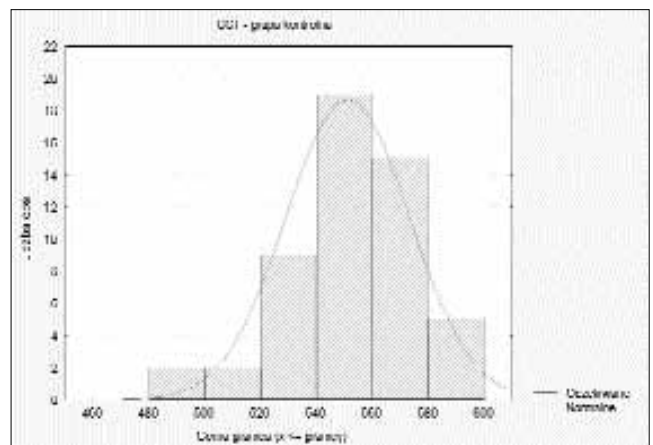
Ryc. 4. Zależność częstości występowania jaskry od wieku.

Fig. 4. Rise of glaucoma prevalence depending on age.

Ponieważ grubość rogówki centralnej (CCT) odbiegająca od założonej przez Goldmanna i Schmidta wartości $520 \mu\text{m}$ może rzutować na wynik pomiaru ciśnienia wykonanego metodą aplanacyjną, w 87 oczach z grupy NO dokonano weryfikacji CCT.

Wynik badań pachymetrycznych w grupie NO wykazał inne wartości oraz inny ich rozkład niż w grupie kontrolnej. W tej ostatniej CCT wynosiła $551,01 \mu\text{m} \pm 22,17$, a rozkład był zbliżony do krzywej Gaussa ze szczytem w przedziale $540-560 \mu\text{m}$ (ryc. 5).

W grupie NO osobnicze wartości CCT wahały się w przedziale od $523 \mu\text{m}$ do $680 \mu\text{m}$, przy średniej wartości dla grupy równej $597,34 \mu\text{m} \pm 30,18$. Rozkład ilościowy wartości CCT wykazywał



Ryc. 5. Diagram obrazujący rozkład CCT w grupie kontrolnej.

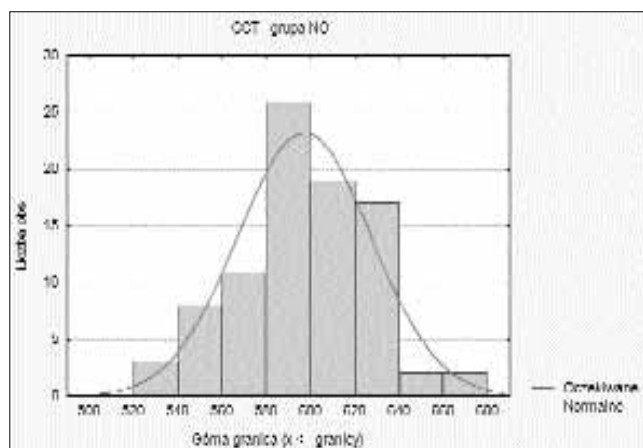
Fig. 5. Diagram of CCT distribution in the control group.

rozkład zbliżony do normalnego, ale z wyraźnym przesunięciem w obszar wartości $> 580 \mu\text{m}$ (ryc. 6).

Jeśli przyjąć najczęściej w literaturze podawany zakres $520-580 \mu\text{m}$ za wartość prawidłowej CCT (7,13), to w badanej grupie NO aż 60 badanych rogówek, a więc ok. 69% oczu, prezentowało CCT w zakresie od 580 do $680 \mu\text{m}$.

W wielośrodkowych badaniach nad nadciśnieniem ocznym, prowadzonych w ostatnich latach przez grupę Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) (14-16), przyjęto następujący podział centralnej grubości rogówki: CCT od 555 do $588 \mu\text{m}$ – rogówki normalne, $> 588 \mu\text{m}$ – rogówki grube, $< 555 \mu\text{m}$ – rogówki cienkie.

Według kryteriów przyjętych przez OHTS w badanej przez nas grupie z NO 12,5% oczu miało rogówki cienkie $< 555 \mu\text{m}$, 26,14%



Ryc. 6. Diagram obrazujący rozkład CCT w grupie NO.

Fig. 6. Diagram of CCT distribution in the OH group.

oczu – rogówki normalne o CCT w przedziale 555-588 μm , natomiast aż 61,36% oczu miało CCT > 588 μm , a zatem plasujące się w zakresie rogówek grubych.

Wyniki badań OHTS (15) wykazały, że osoby z nadciśnieniem ocznym i cieką rogówką (CCT < 555 μm) były ponadtrzykrotnie bardziej narażone na rozwój jaskry (3,4 razy) niż osoby o grubych rogówkach (CCT > 588 μm). Natomiast u osób z nadciśnieniem ocznym i normalną centralną grubością rogówki, mieszczącą się w granicach od 555 μm do 588 μm , ryzyko rozwoju JPOK wynosiło 1,7.

Interpretując w tym kontekście nasze wyniki, możemy stwierdzić, że w zweryfikowanej pachymetrycznie grupie oczu z NO ponad 26% znajduje się w grupie ryzyka JPOK i wymaga monitorowania, 12,5% oczu natomiast, o ciekiej rogówce centralnej, jest w znacznym stopniu zagrożone JPOK i być może wymaga leczenia prewencyjnego.

Podsumowanie

Powyższe dane epidemiologiczne wykazały, że w naszej populacji 91% wszystkich przypadków jaskry stanowią różne typy jaskry otwartego kąta: JPOK, JNC oraz JWOK w przebiegu PEX. JOK dotyka 1,53% populacji osób w wieku 40-79 lat. Dane te są podobne do innych europejskich badań epidemiologicznych, takich jak Egna-Neumark Study (północne Włochy), w którym ta forma jaskry została wykryta u 1,8% populacji w wieku 40-79 lat (2), grupy Roscoman Study (zachodnia Irlandia), która wykryła JOK u 1,7% analogicznej wiekowo populacji (3), oraz według Rotterdam Study (Holandia), która podaje jej występowanie u 1,1% populacji (4).

JOK grupuje te formy kliniczne, które rozwijają się skrycie i których należy poszukiwać. Wyniki naszych badań wskazują na bardzo niską, zaledwie 29%, wykrywalność jaskry w populacji mieszkańców Wrocławia. Jest to bardzo zły wynik. W europejskich badaniach epidemiologicznych odsetek niewykrytej jaskry wynosił 53% według Rotterdam Study (4), a 49% według Roscoman Study (3). Stwierdzony przez nas 71% poziom niewykrytej jaskry w populacji mieszkańców Wrocławia jest porównywalny z niewiele wyższym, bo 78% brakiem rozpoznania tej choroby w populacji wiejskiej mieszkańców północnych Włoch (Egna-Neumark Study) (2).

Ważna z punktu widzenia praktycznego analiza porównawcza skuteczności diagnostycznej zastosowanych przez nas testów skringowych będzie przedmiotem innej publikacji. Jednakże w kon-

tekście alarmująco niskiej wykrywalności jaskry w naszym społeczeństwie należy zwrócić uwagę na przydatność najczęściej stosowanych testów diagnostycznych.

Do takich należy test tonometryczny. Wykazuje on jednak tylko 53% czułość, co oznacza, że jedynie połowa rzeczywiście chorych oczu może być tym testem właściwie zdiagnozowana.

Natomiast stereoskopowa ocena t. n. w. osiągnęła w naszej analizie najlepszą korelację czułości (73%) i swoistości (92%). Bardzo istotny z punktu widzenia praktycznego jest wynik, wskazujący bardzo dobre dopełnianie się testu tonometrycznego i stereoskopowej analizy morfologii t. n. w. za pomocą soczewki Volka.

Tak więc bardzo niska wykrywalność jaskry w naszym społeczeństwie może wybitnie poprawić się w wyniku aktywnego poszukiwania cech choroby przez okulistę u wszystkich osób > 40. roku życia. Wystarczy przy tym zastosowanie rutynowej i dostępnej w każdym gabinecie okulicznym metody badania, jaką jest oftalmoskopia stereoskopowa z użyciem biomikroskopu i soczewki Volka.

PIŚMIENNICTWO: 1. Alsbirk P. H.: *Early detection of primary angle closure glaucoma: Limbal and axial chamber-depth screening in a high-risk population (Greenland Eskimos)*. Acta Ophthalmol., 1976, 66, 556-564. 2. Bonomi L., Marchini G., Marraffa M., Morbio R.: *Prevalance of glaucoma and intraocular pressure distribution in defined population. The Egna-Neumark Study*. Ophthalmology, 1998, 105, 209-215. 3. Coffey M., Reidy A., Wormald R., Xian W. X., Wright L., Courtney P.: *Prevalance of glaucoma in the West of Ireland*. Br. J. Ophthalmol., 1992, 99, 1499-1504. 4. 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*. Ophthalmology, 1994, 101, 1851-1855. 5. Doughty M. J., Zaman M. L.: *Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach*. Surv. Ophthalmol., 2000, 44, 367-397. 6. Ekstrom C.: *Prevalance of open-angle glaucoma in central Sweden. The Tierp Glaucoma Survey*. Acta Ophthalmol. Scand., 1996, 74, 107-112. 7. Foster P., Baasanhu J., Alsbirk P., Munkhbayar D., Uranchimeg D., Johnson G.: *Central corneal thickness and intraocular pressure in Mongolian population*. Ophthalmology, 1998, 105, 969-973. 8. Jakubaszko J.: *Wpływ grubości rogówki na wyniki pomiaru ciśnienia wewnątrzgałkowego metodą aplacji*. Rozprawa doktorska. Wrocław, 2004. 9. Kaczmarek R.: *Badania epidemiologiczne jaskry w populacji mieszkańców Wrocławia*. Rozprawa doktorska. Wrocław, 2003. 10. Lattimore M. R., Kaupp S., Schallhorn S., Lewis R.: *Orbscan pachometry – implications of the repeated measures and diurnal variation analysis*. Ophthalmology, 1999, 106, 239-242. 11. Martin M. J., Sommer A., Gold E. B., Diamond E. L.: *Race and primary open angle glaucoma*. Am. J. Ophthalmol., 1985, 99, 383-387. 12. Modis L., Langenbucher A., Seitz B.: *Scanning-slit and specular microscopic pachymetry in comparison with ultrasonic determination of corneal thickness*. Cornea, 2002, 20, 711-714. 13. Nemesure B., Wu S., Hennis A., Leske M. C.: *Corneal thickness and intraocular pressure in the Barbados Eye Studies*. Arch. Ophthalmol., 2003, 121, 240-244. 14. OHTS: *A randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma*. Kass M. A. i wsp. dla OHTS, Arch. Ophthalmol., 2002, 120, 701-713. 15. OHTS: *Baseline factors that predict the onset of primary open-angle glau-*

coma. Gordon M. O. i wsp. dla OHTS, Arch. Ophthalmol., 2002, 120, 714-719, 829-830. 16. OHTS: *Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study*. Brandt J. D. i wsp. dla OHTS, Ophthalmology 2001, 108, 1779-1788. 17. Ritch R., Schlotzer-Schrechart U.: *Exfoliation syndrome*. Surv. Ophthalmol., 2001, 45, 265-315. 18. Shah S., Spedding C., Bhojwani R.: *Assessment of the diurnal variation in central corneal thickness and intraocular pressure for patients with suspected glaucoma*. Ophthalmology, 2000,

107, 1191-1193. 19. 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*. Jpn. J. Ophthalmol., 1991, 35, 133-155. 20. Stone E. M., Fingert J. H., Alward W. L. M.: *Identification of a gene that causes primary open angle glaucoma*. Science, 197, 275, 668-670.

Praca wpłynęła do Redakcji 28.02.2004 r. (437).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
prof. dr hab. n. med. Maria Hanna Niżankowska
Katedra i Klinika Okulistyki AM
ul. Chałubińskiego 2a
50-368 Wrocław