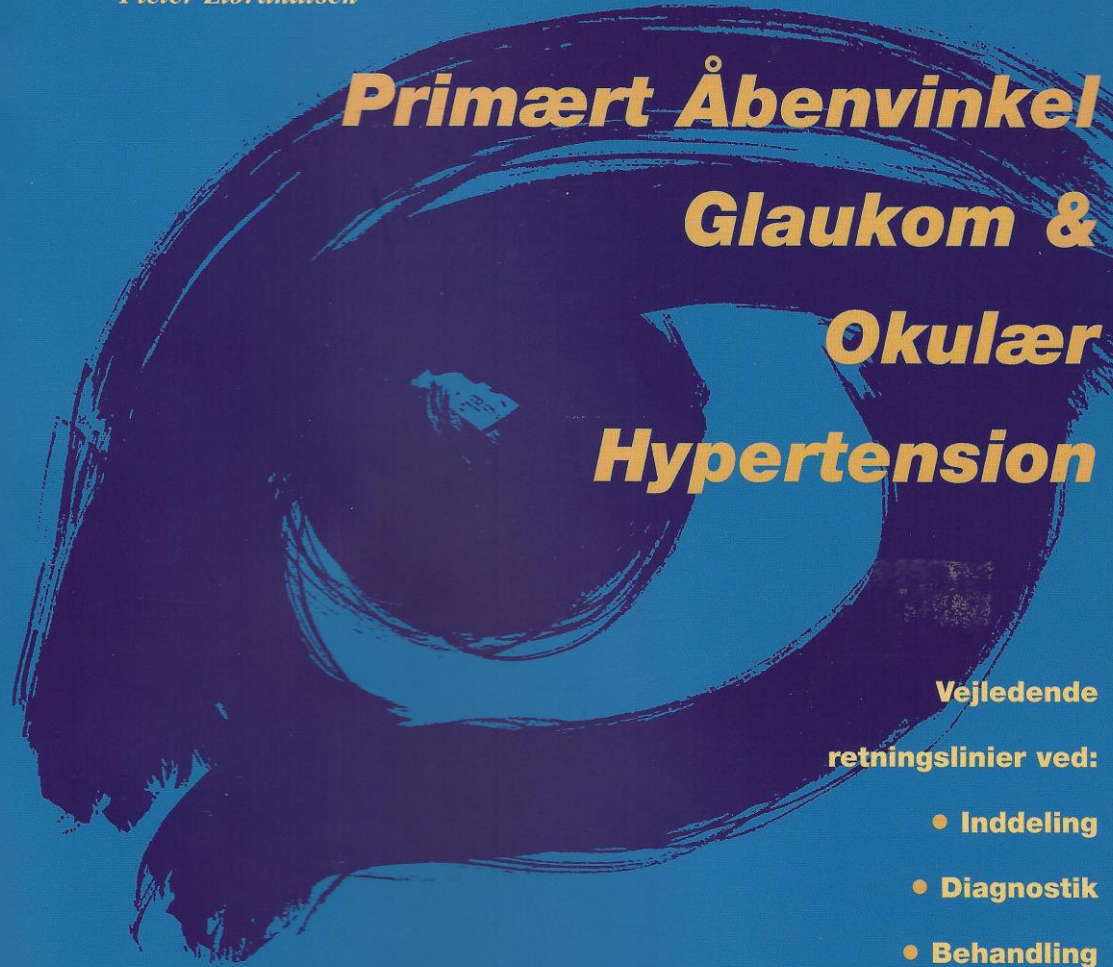


*John Thygesen
Svend Vedel Kessing
Erik Krogh
Pieter Zibrandtsen*



Primært Åbenvinkel Glaukom & Okulær Hypertension

**Vejledende
retningslinier ved:**

- Inddeling
- Diagnostik
- Behandling
- Kontrol

*Dansk Glaukom Selskab
Danish Glaucoma Society
1997
Associeret til EGS*

Draft 1997

Primært Åbenvinkel Glaukom & Okulær Hypertension

Vejledende retningslinier

ved

- * *inddeling*
- * *diagnostik*
- * *behandling*
- * *kontrol*

Dansk Glaukom Selskab
Danish Glaucoma Society

John Thygesen, Svend Vedel Kessing , Erik Krogh & Pieter Zibbrandtsen

1997

Forfattere:

John Thygesen, Svend Vedel Kessing, Erik Krogh & Pieter Zibrandtsen

Udgivet: 1996
Juridiske forbehold: Se forord

Tryk:
Samlet oplag: 1.000 DK
Støtte fra: MSD

Hæftet er udsendt til medlemmer af::

Dansk Glaukom Selskab
Dansk Oftalmologisk Selskab
Danske Øjenlægers Organisation
Foreningen af Yngre Oftalmologer

Copyright: Dansk Glaukom Selskab

Dansk Glaukom Selskab:

Sekretariat:

Overlæge John Thygesen
Øjenafdelingen
Vejle Sygehus
DK-7100 Vejle
Danmark

Tlf. : (+45) 75 72 72 33 lok. 5601
Fax : (+45) 75 72 60 82

Indholdsfortegnelse:

	Side:
Forord:.....	
4	
Indledning: <i>Glaukom: en progressiv opticus neuropati</i> :.....	5
Opsporingsmetoder:.....	
8	
Diagnostiske metoder:	
• <i>Anamnese</i>	
9	
• <i>Evalueret af papil og retinale nervetråde</i>	9
• <i>Synsfeltsvurdering (perimetri)</i>	12
• <i>Trykmåling</i>	
13	
• <i>Spaltelampeundersøgelse</i>	
14	
• <i>Gonioskopi</i>	
14	
Inddeling, diagnostik og behandling:.....	15
• <i>Kongenit glaukom</i>	16
• <i>Infantilt glaukom</i>	
16	
• <i>Primært åbenvinkel glaukom</i>	17
• <i>Juvenilt glaukom</i>	
17	
• <i>Simplex glaukom</i>	
18	
• <i>Normaltryks glaukom (NTG)</i>	
20	
• <i>Okulær hypertension (OH)</i>	22
Tryksænkende behandlingsmetoder:	
• <i>Medicinsk behandling</i>	
23	
• <i>Laserbehandling</i>	28
• <i>Kirurgisk behandling</i>	
29	
• <i>Cyklodestruktive procedurer</i>	
29	
• <i>Dræn implantation</i>	
29	

Kontrol af glaukom.....	30
Fremtiden.....	31
Referencer.....	33
Bilag.....	34

FORORD

I 1994 fandt en lille kreds af glaukominteresserede øjenlæger i Danmark sammen med det formål at stifte **Dansk Glaukom Selskab**, som skulle medvirke til øget oplysning om nye muligheder inden for forskning, diagnostik og behandling inden for de for-skellige glaukomtyper.

Dansk Glaukom Selskabs første møde fandt sted i Vejle den 9. september 1995 som et heldagsmøde med emnet: *State of the Art i Diagnostik og Behandling af de almindelige Glaukomformer*. Foredragsholdere var Rodger Hitchings, Anders Heijl, Anja Tuulonen, Erik Krogh, Svend V. Kessing og John Thygesen. Til mødet var mødt 125 øjenlæger samt formand og næstformand for den ligeledes nystiftede patientforening: Dansk Glaucom Forening. På baggrund af den foreliggende diskussion i forbindelse med de præsenterede kasuistikker, den katedrale information og den afsluttende rundbordsdiskussion, blev det besluttet at udsende dette hæfte med "Vejledende retningslinier ved inddeling, diagnostik, behandling og kontrol af primært åbenvinkel glaukom samt okulær hypertension". Der planlægges opdateringer med få års interval.

De vejledende retningslinier har inden trykningen været forelagt Dansk Glaukom Selskab, Dansk Oftalmologisk Selskab samt Danske Øjenlægers Organisation.

De foreliggende retningslinier skal ikke opfattes som ufravigelige regler eller generel konsensus med deraf følgende muligheder for medicolegale sanktioner!

Retningslinierne skal opfattes som forslag baseret på personlige erfaringer relateret til den kliniske hverdag, glaukom konferencer og foreliggende

litteratur. Der foreligger således endnu ikke et solidt videnskabeligt grundlag for flere af de holdninger og vejledninger, som fremføres i dette hæfte !

Indledning:

Glaukom en progressiv opticus neuropati

Øjenlidelsen glaukom er en folkesygdom med en prævalens på 1-1,5 % af befolkningen over 40 år med en aldersafhængig stigning til mere end 3,5% ved 75 års alderen..

Tidligere årtiers glaukom diagnostik har ofte været baseret alene på tilstedeværelsen af statistisk abnormt øjentryk (≥ 21 mm Hg) ved en enkelt eller få målinger. Behandlingen bestod i en normalisering af det "abnorme" tryk. Det var opfattelsen, at tryksænkningen ville virke preventivt mod udvikling af synsfeltsdefekter samt mod progression af evt. allerede tilstedeværende defekter. Det forhold, at såvel medikamentel som operativ behandling med "tryknormalisering" (≤ 20 mmHg) kun forhindrer synsfeltsforværring hos ca. 2/3 af patientene, har medført, at opfattelsen af glaukom gennem de sidste årtier har været inde i en radikal nyvurdering, såvel med hensyn til ætiologi som til diagnostik og behandling. Nu *defineres **glaukom** som en **progressiv opticus neuropati med en multifaktoriel ætiologi***, i hvilken *øjentrykket er en væsentlig risikofaktor blandt flere andre*, som f.eks. arv, høj alder, race og kardiovaskulære lidelser som arteriel hypotension, diabetes mellitus og vasospasmer (1). Denne opfattelse blev allerede fremført i Ugeskrift for Læger i 1981 (2), men den er først nu generelt akcepteret. Ubehandlet medfører glaukom langsomt *fremadskridende irreversibelt synsfeltstab*.

Glaukom diagnosticeres på grundlag af 2 ud af 3 kardinaltegn: 1. Glaukomatøst vævstab på papillen (nervetråde og gliavæv) og i det retinale nerve- trådslag. 2. *Synsfeltsdefekter*. 3. *Forhøjet intraokulært tryk*. Alle disse tre fund er ofte til stede, men de behøver ikke at

foreligge samtidig. Således kan der forekomme begyndende glaukomatøst vævstab på papil eller i det retinale nervetrådslag uden synsfeltsdefekt, idet strukturelle forandringer kan ses op til 5 år før de funktionelle optræder. Diagnosen kan nu stilles tidligere og behandling påbegyndes inden påviseligt synstab! Forhøjet øjentryk over f.eks 21 mm Hg er ligeledes ikke obligatorisk. Flere populations-studier har vist, at *op til 50% af personer med glaukompåvirkning af papil og synsfelt har et ubehandlet øjentryk på under 21 mm Hg!* (Normaltryksglaukom). Sådanne patienter har ofte iskæmiske kardiovaskulære risikofaktorer. I dag bliver kun et mindretal af glaukompatienterne blinde og i en betydelig højere alder end tidligere. Alligevel rangerer glaukom stadig på 3.-4. pladsen blandt blindhedsårsagerne i den vestlige verden, formentlig fordi sygdommen diagnosticeres for sent. Det sidste tiår har imidlertid været vidne til betydelige fremskridt mht. tidlig opsporing, diagnosticering samt kontrol af glaukom. Påvisning af tidlige funktionelle defekter v.h.a. computerstyret perimetri, såvel i hospitals- som i praksisregi samt påvisning af tidlige strukturelle forandringer i det retinale nervetrådslag v.h.a. speciel fotografisk teknik har medført disse fremskridt. Anvendelse af digitaliserede billeder af papil og retinale nervetråde står foran et gennembrud. Brug af Scanning Laser oftalmoskoper, Farve Doppler ultralydsmålinger samt pulsatile OBF -målinger (Ocular Blood Flow) til vurdering af blod-gennemstrømningen i synsnerven og retina vil muligvis kunne afklare, hvilken anti-glaukomatøs behandling, der vil kunne sikre den bedste perfusion gennem synsnerven samt retina.

I samme periode er der sket væsentlige fremskridt inden for medikamentel glaukom behandling (3). Topikale betablokkere, som nu er førstevalgspræparater ved behandlingsstart, blev indført i 1978. Betablokkerne sænker øjentrykket gennem en hæmning af kammervandsproduktionen. Der skulle gå endnu 17 år før det lykkedes at få udviklet en topikal karboanhydrasehæmmer til glaukombehandling. I 1995 blev dorzolamid således introduceret som supplement eller alternativ til betablokkerne mht. hæmning af kammervandsproduktionen (4). Hverken pilokarpin, betablokkere eller dorzolamid er dog helt bivirkningfrie, hvorfor der fortsat forskes i nye antiglaukom præparater, som f. eks. prostaglandiner = latanoprost (5) og etacrynsyre til øgning af henholdsvis det uveo-sklerale og det trabekulære afløb fra øjets forreste kammer. Også præparater til forbyggelse af iskæmiske nervetrådsskader er under udvikling (6). Inden for operativ behandling har det væsentligste fremskridt været anvendelse af antimetaboliter som f.eks. 5-fluorouracil og mitomycin C for at forhindre postoperativ subconjunktival fibrosering og dermed aflukning af fistulationen, specielt ved komplicerede tilstande.

Formålet med al glaukombehandling er at forhindre yderligere progression af den glaukomatøse påvirkning af papillen og synsfeltet. Dette synes ikke at være opnået ved det tidligere anvendte glaukom regime, formentlig fordi øjentrykket skal ned på et niveau, som ligger lavere end de tidligere akcepterede "sikre" trykværdier på under 21 mmHg. Man anbefaler nu gennemsnitsværdier på 16 mm Hg eller lavere med tryktoppe på under 20 mm

Hg (7,8), mens trykket ved normaltryksglaukom bør sænkes til endnu lavere værdier (9), idet behandlingseffekten dog specielt for denne glaukom gruppe er uafklaret.

Hyppigheden af sygdommen med 35.000-40.000 patienter Danmark, hvoraf kun ca 20.000 er diagnosticerede, bevirker i forbindelse med det kroniske forløb, at der anvendes en stor del af ressourserne fra den oftalmologiske primær og sekundær sektor til opsporing, behandling og kontrol af glaukom.

Erkendelsen af værdien af tidlig diagnose og behandling samt de forbedrede muligheder herfor har udløst et voksende træk på de nævnte ressourcer. Det samlede ressourceforbrug kan forudses at nærme sig en størrelsesorden, der kan sammenlignes med, hvad der anvendes til den talmæssigt langt større gruppe af patienter med kataract. For eksempel bruger den praktiserende øjenlæge således i gennemsnit ca. 15% af sin arbejdstid på glaukompatienter (M.C. Leske, AAO, 1996). På denne baggrund er det vigtigt, at den tilgængelige kapacitet anvendes så rationelt som muligt, hvilket blandt andet forudsætter en vis ensartethed i opfattelsen af sygdommen og dens behandling landet over. Med dette formål for øje er der i efteråret 1995 blevet afholdt et stiftende møde i det nystartede *Dansk Glaukom Selskab*, som på baggrund af mødet vil udsende et hæfte til alle landets øjenlæger med "Vejledende retningslinier vedrørende diagnostik, behandling og kontrol af glaukom". Danske glaukompatienter har samtidig fået mulighed for at kunne øge deres viden om glaukom gennem medlemskab af den nystartede forening for patienter og pårørende: "*Dansk Glaucom Forening*".

Ugeskrift for Læger 1996; 158:5415 (11).

Glaukom opsporingsmetoder

Da kun ca. 50% af de til enhver tid forekommende glaukom tilfælde formentlig er blevet diagnosticeret, bør ***det anbefales, at alle førstegangs øjenundersøgelser***, specielt hos ældre, ***bør indeholde en glaukom opsporings undersøgelse***.

Applanations trykmåling:

Den tiltagende erkendelse af at 30-50% af glaukompopulationen, som anført i indledningen, udgøres af Normaltryks glaukom (NTG), har medført at denne metode er ***uegnet til glaukomopsporing alene***, idet sensitiviteten således er al for lav. Cirka 10% af normalbefolkningen har endvidere et intraokulært tryk på mere end 21 mm Hg, dvs. specificiteten er også for lav (2).

Automatisk perimetri:

Er omstændelig til opsporing. Metoden giver frem for alt ***for mange falske positive svar*** enten p.gr.a. indlæringsproblemer eller diverse retinale forandringer af anden årsag end glaukom. Specificiteten er således for lav, hvis metoden anvendes isoleret ved opsporing.

Oftalmoskopi (direkte eller indirekte):

med vurdering af papil og retinale nervetråde (se diagnostiske metoder) har gennem det sidste årti været ***den anbefalede metode*** til opsporing af glaukom. Metoden bør dog suppleres med trykmåling og ved mistanke om papil-eller nervetrådspåvirkning også med automatisk perimetri.

Temporale limbale kammerdybde:

Selv om denne vejledning kun drejer sig om åbentvinkel glaukom, skal opsporingsmetoden af vinkelblok glaukom alligevel nævnes pga. metodens betydning og hurtighed.

Bedømmelse af den *temporale limbale kammerdybde* (van Herrick) ved spaltelampeundersøgelse bør som oftalmoskopi anbefales til glaukomopsporing ved førstegangs øjenundersøgelser, specielt hos ældre.

Diagnostiske metoder

Diagnostiske metoder: I: Anamnese
II: Evaluering af papil og retinale nervetråde
III: Synsfeltsvurdering: perimetri
IV: Trykmåling
V: Spaltelampe undersøgelse
VI: Gonioskopi

I: ANAMNESE

Anamnesen er af afgørende betydning for at kunne sikre en korrekt diagnose og behandling. I anamnesen bør også indgå oplysninger om glaukomtilfælde i familien, tidligere øjensygdomme og behandling, øvrige organsygdomme, specielt hjerte-kar og lungesygdomme samt øvrig medicinering.

II: EVALUERING AF PAPIL OG RETINALE NERVETRÅDSLAG:

I den daglige klinik bedømmes papillen og nervetrådslaget lettest gennem *dilateret pupil* med *direkte oftalmoskopi eller binokulær oftalmoskopi*, f.eks med Volk linse eller fundusglas. Til objektiv dokumentation af papil og nervetrådsforandringer samt navnlig til kontrol er konsekutive papil og retinafotos mere anvendelige for at kunne opdage små strukturelle glaukomatøse ændringer. Der bør fokuseres på følgende detaljer:

1. *Papilstørrelse:*

En stor kongenit fysiologisk cup/disk ratio skyldes en stor papildiameter. For at kunne adskille en stor kongenit ratio fra en akvisit, er vurdering af papildiameteren derfor af stor betydning.

Papilstørrelsen kan lettest ved at sammenligne afstanden mellem temporale papilkant og foveola

(normalt ca. 3 mm) med den horisontale papildiameter (normalt ca. 1,5 mm). Dersom der kun er ca. 1 papildiameters afstand mellem papilkant og foveola er papillen således stor. En direkte udmåling af papilstørrelsen af den vertikale papilstørrelse kan måles ved hjælp af kontaktglas, som f.eks Goldman 3-spejl linse og spaltelampe (Haag Streit) med målelig justerbar længde af spalten. Værdien i mm af den vertikale papildiameter skal multipliceres med en faktor 1,26 for at korrigere for spaltelampens og øjets forstørrelses faktor. Formlen gælder ved refraktion mellem -5D og +5D. Anvendelse af Zeiss 4-spejls linse giver derimod værdien af papildiameteren direkte i mm. En normal papildiameter vil være på 1,4-1,6 mm. Ved normaltryksglaukom ses ofte papiller, som er større end normalt.

2. Papil form:

Tilstanden "dysversio papillae" ("tilted papil") ledsages ofte af nedre skleral-stafylom, som kan medføre refraktivt betinget øvre synsfelts defekt og dermed falsk positiv normaltryks glaukom (NTG) diagnose. Tilsvarende kan forekomme ved "Pit" dannelse i papilvævet og ved papildruser, idet begge tilstande kan medføre synsfeltsdefekter.

3. Nervetrådsbræmmens størrelse:

Jo større papil, jo større samlet areal af nervetrådsbræmme og samtidig større cup.

4. Nervetrådsbræmmens form:

I normale øjne er nervetrådsbræmmens form baseret på den almindeligvis vertikalt ovale papil og den horizontale ovale cup. Nervetrådsbræmmen er bredest nedad (faktor 200), dernæst opad (faktor 150) og herefter nasalt (faktor 125). Den er smallest temporalt (faktor 100). Ved ubehandlet glaukom ses progressive forandringer af nervetrådsbræmmens form og areal. Vævstabet begynder oftest nedad temporalt (fig. x-1), herefter opad temporalt, lige temporalt, nedad nasalt og til sidst opad nasalt (fig x-5). Dette indebærer *ved tidlig diagnostik af glaukom*, at specielt *nedre* og herefter *øvre nervetrådsbræmme* bør vurderes grundigt og sammenlignes med den anden papil. Ved begyndende højtryks glaukom ses oftest en diffus afsmalning af nervetrådsbræmmen (trykpapil) medførende ændringer i den beskrevne normale topografi af bræmmen samt i forhold til papillen på det andet øje. Ved begyndende NTG ses derimod oftest lokaliseret afsmalning af vævsbræmmen sv.t ca.1 klokke-tid af vævsbræmmen (vaskulær papil, se skema 2). Det er vigtigt at understrege, at vurderingen angående glaukomatøst vævstab således bør baseres på vævsbræmmens kontur (små kars forløb på symmetriske papilområder) og ikke på vævsbræmmens farve (opticus atrofi).

5. Papillens "cup" (Cup/disc ratio):

I normale øje er den fysiologiske excavation ("cup") tvær-oval. Ved små papiller er "cuppen" lille og ved store papiller stor. Ved små papiller medfører begyndende vævstab derfor kun

små cup/disc ratioer, som let overses. Glaukomatøst vævstab underdiagnosticeres derfor ved små papiller og overdiagnosticeres ved store papiller.

Ved tiltagende glaukomatøst vævstab (ændret kontur af nervetrådsbræmmen) tiltager "cuppen" i størrelse mens "cuppen" ved neurologisk opticus atrofi i modsætning hertil forbliver uforandret (uændret kontur, se pkt 4) Denne påvirkning af nervetrådsbræmmen samt øgningen af CD-ratio er således en særdeles vigtig markør mht. til differentiering mellem glaukomatøse papilskader og opticus atrofi. Ved højtryksglaukom ses samtidig med stigende CD-ratio tiltagende dybde af papilexcavationen (lamina excavation ~ trykpapil: skema 2).

Cup/Disc Ratio er isoleret set af begrænset værdi ved glaukomdiagnostik men bør sammenholdt med angivelse af vævstab anvendes som et kort deskriptivt udtryk for papilforholdene. Deskriptivt kan det anbefales, at man foruden cup/disc ratio angiver **vævstabet** som *diffust* eller *lokaliseret* (ca.1 klokke-time), som *komplet* eller *inkomplet* i henholdsvis øvre temporale og/eller nedre temporale papil kvadrant. Det skal således understreges, at en cup/disc side difference med egale papilstørrelser skyldes vævstab. Dette bør verificeres ved vurdering af de andre nævnte tegn på strukturelle forandringer (pkt. 4, 6, 7, 8 og 9).

6. **Papil blødninger:**

Splint-eller flammeformede blødninger ved papilkanten er kendetegnende for glaukomatøs papilpåvirkning. Disse blødninger ses i 4-7% af glaukom øjne og yderst sjældent hos normale. Ved tidlige stadier af glaukom ses de oftest nedad temporalt og herefter opad temporalt. Splintblødningerne ses oftere ved normaltryks glaukom end ved primært åbenvinklet glaukom og sjældnest ved juvenilt glaukom (skema 2). Blødningerne er korrelerede til lokaliserede defekter i det retinale nervetrådslag og til lokaliserede defekter i nervetrådsbræmmen (NTG). Blødningerne kan ses i 4-12 uger efter fremkomsten og er et varsel om strukturelle forandringer. Disse ses som lokaliserede bueformede defekter i det retinale nervetrådslag (se foto xx NTG). Ved perimetri kan evt senere ses et tilsvarende arkuat skotom. Splintformede blødninger indikerer således progression af glaukomet.

7. **Parapapillær chorioretinal atrofi:**

Kan være en del af strukturelle glaukomforandringer. Ses oftest ved normaltryks glaukom.

8. **Retinale nervetrådslag:**

Det retinale nervetrådslag består af ganglion axoner dækket af astrocytter og Müller celler. Nervetrådslaget kan vurderes oftalmoskopisk med grønt lys eller med vidvinkel rød-fri fotos. Nervetrådslaget er tykkest ved de vertikale papil poler og tyndest temporalt og nasalt. Ved glaukom ses *diffuse* og *lokaliserede* defekter i det retinale nervetrådslag. Lokaliserede defekter (sv.t. ca. 1 klokke-time: "notch") ses hyppigst nedad temporalt ved NTG, herefter ved simplex glaukom og sjældnest ved juvenilt glaukom, hvor diffus atrofi er hyppigst (se skema 2). Ved hjælp af retinal nervetråds fotografering kan begyndende strukturelle forandringer

diagnosticeres før funktionelle defekter kan ses ved perimetri, dvs. glaukom diagnosen kan stilles tidligere og inden synstab.

9. **Retinale kar:**

Forsnævrede retinale arterier svarende til området med strukturelle forandringer ses specielt ved NTG.

III: SYNSFELTSVURDERING: PERIMETRI

Tidlige synsfeltsdefekter ved glaukom optræder ofte først efter en vis latenstid i forhold til strukturelle forandringer i papillens nervetrådsbræmme og i det retinale nervetrådslag, som tidligere anført. Således kan formentlig 40% af axonerne være defekte før funktionelle defekter kan spores ved synsfeltsundersøgelse foretaget ved traditionel perimetri med hvidt objekt på hvid baggrund. *Automatisk perimetri* er dog stadig den vigtigste metode til verifikation af glaukomdiagnosen samt til kontrol af behandlings effekten. *Kampimetri* kan evt. anvendes til tentativ diagnose af manifest glaukom.

Metoder:

1. **Automatisk datastyret perimetri:**

a) **Tærskelværdibestemmelse** under standardiserede betingelser *bør anvendes som rutinemetode*. Hvide stimuli mod homogen hvid baggrund anvendes til glaukomperimetri. Metoden kan f.eks påvise progression af defekter gennem regressionsanalyse af gentagne synsfeltsundersøgelser eller sandsynlighedsparametre.

-*Ringperimetri*: har samme følsomhed.

-*Farveperimetri*: med blå stimuli mod gul baggrund har større følsomhed, hvilket kan give op til 5 års tidligere diagnostik, men metoden er endnu ikke færdigudviklet.

b) **Screening perimetri med 2-level test** går hurtigere men opsporer ofte ikke tidlige defekter, ligesom statistisk analyse af synsfeltsforløb ikke kan gennemføres. Metoden kan evt. foretrækkes hos meget gamle eller let trætbare patienter. Kan anvendes som *trænings-*eller *indlæringsprogram* hos patienter, som ikke tidligere har prøvet automatisk perimetri.

2. **Manuel perimetri:**

a) *Kampimetri*: Metoden kan som anført evt. anvendes til tentativ diagnose af manifest glaukom. Tidlige relative og små absolutte glaukomdefekter opspores imidlertid sjældent og kontrol af defekter er vanskelig pga. manglende mulighed for kvantitering..

b) **Goldman perimetri:** Har større sensitivitet end kampimetri men mindre end automatisk perimetri. Kontrol af defekter inden for de centrale 30 grader er dårligere end med automatisk perimetri pga. af dårligere muligheder for kvantitering.

Tolkning af perimetri:

Træning: Ved bedømmelse af synsfelts ændringer bør der tages hensyn til *indlærings effekten*. Ved en statistisk analyse af en serie synsfelter bør første synsfelter betragtes som trænings synsfelter.

Pupilstørrelse: Vekslede pupilstørrelse kan f.eks i forbindelse med pilokarpin drypning påvirke tærskelværdiernes generelle niveau, specielt ved samtidig tilstedeværelse af cataract. Effekten af mindsket pupil bør ikke forveksles med reel progression af synsfeltsdefekten.

Refraktion: Optimal brillekorrektur er en forudsætning for en optimal synsfelts undersøgelse inden for de centrale 30 grader. Ved underkorrektur findes ofte for mange falsk positive defekter.

Fluktuationer: Langtids- og korttidsfluktuationer går ofte forud for permanente defekter. For med sikkerhed at kunne fastslå sikker progression af synsfeltsdefekt kræves på grund af fluktuationer i synsfeltet fra gang til gang en serie af 4 - 6 synsfeltsundersøgelser.

IV: TRYKMÅLING

Øjentrykket måles bedst med applanationstonometri. Lufttonometri kan evt. anvendes. På grund af døgnvariationer af trykket bør klokkeslet angives ved hver måling og i forhold til sidste medicin applikation. Dag- eller døgntrykkurver med gentagne målinger fra morgen til aften anbefales for at kunne få kendskab til middeltryk og tryktop. Herved sikres den bedste indikation for behandling eller behandlingsændring. Døgnkurven (tryktoppen) er specielt nødvendig for sikkert at differentiere mellem NTG og højtryksglaukom (simplex glaukom, juvenilt glaukom).

V: SPALTELAMPE UNDERSØGELSE

Ved spaltelampeundersøgelse bør der undersøges for limbal kammerdybde og evt. central kammerdybde (pachymetri) samt pigmentdispersion, pseudoexfoliation, irisatrofi, tegn på uveit eller bagre synekkier. Sikker diagnose af linsekapsel pseudoexfoliation kræver pupil dilatation.

VI: GONIOSKOPI

åben vinkel
 Gonioskopi -< snæver lukbar
 snæver vinkel -< irido-corneal kontakt
 snæver lukket -<
 goniosynekkier

Snæver vinkel: Trabeklet ses ikke ved undersøgelse i primær stilling.

Inddeling, Diagnostik og Behandling af Primært Åbenvinkel Glaukom og Okulær Hypertension

Inddeling

1. **Primært kongenit glaukom**
2. **Primært infantilt glaukom**
3. **Juvenilt glaukom**
 - A: Manifest
 - B: Latent
 - C: Suspekt
4. **Simplex glaukom**
 - A: Manifest
 - B: Latent
 - C: Suspekt
5. **Normaltryks glaukom**

A: Manifest

B: Latent

C: Suspekt

6. Okulær hypertension

Inddeling, Diagnostik og Behandling af Primært Åbenvinkel Glaukom og Okulær Hypertension

Inddeling

1. *Primært kongenit glaukom*
2. *Primært infantilt glaukom*
3. *Juvenilt glaukom*
 - A: Manifest*
 - B: Latent*
 - C: Suspekt*
4. *Simplex glaukom*
 - A: Manifest*
 - B: Latent*
 - C: Suspekt*
5. *Normaltryks glaukom*
 - A: Manifest*
 - B: Latent*
 - C: Suspekt*
6. *Okulær hypertension*

1. PRIMÆRT KONGENIT GLAUKOM

Dansk Glaukom Selskab

- * Début: 1-2. leveår
- * Lysskyhed og tåreflod
- * Intraokulært tryk i generel anæstesi bør
ikke anvendes som eneste diagnostikum
- * Cornea: diameter ≥ 11 mm (buphtalmi)
- * Corneødem (evt. bristningslinier i Desc.Membr.)
- * Papillen: trykbetinget distension
(trykpapil: se skema 2)
- * Gonioskopi: Barkans membrandannelse i vinklen
- * Evt. familær disposition

Behandling

- * **Primær operation:** Tidlig Trabeculotomi

2. PRIMÆRT INFANTILT GLAUKOM

- * Début : 2 år - < 10 år
- * Tryktop: ≥ 24 mm Hg uden behandling
- * Cornea: Diameter: ≤ 11 mm
Ingen buphtalmi
Intet ødem
- * Papil: Tryk-distension (trykpapil)
Diffust vævstab af nervetråds-
bræmmen (skema II)
- * Kammervinkel: Åben med goniodysgenese
- * Familær disposition

Behandling

- * **Primær operation:** Tidlig Trabeculotomi

3A. MANIFEST JUVENILT GLAUKOM

- * Debut: ≥ 10 - < 60 år
- * Tryktop ≥ 24 mm Hg uden behandling
(Tryktop på døgnkurve)
- * Papillen: Diffust vævstab
- * Nervetrådslag: diffus atrofi
- * Synsfelt: +/- glaukomatøse defekter
- * Kammervinkel: Åben- ikke lukbar
Oftest goniodysgenese
- * Familiær disposition

Behandling:

1. **Operation:** Tidlig operation anbefales
* Trabeculo- / Trabeculectomy
2. **Medicinsk behandling:**
Betablokker
Dorzolamid
Latanoprost (se tekst)
(Pilocarpin: Giver fluktuerende myopisk skift)
3. **Laser trabeculoplastik:** Ringe tryksænkende effekt

3B. LATENT JUVENILT GLAUKOM

- * Debut: ≥ 10 - < 60 år
- * Tryktop ≥ 24 mm Hg uden behandling
(Tryktop, døgnkurve)
- * **Ingen strukturelle eller funktionelle defekter**
Papil, nervetrådslag og synsfelt normale)

Enten I:

- * Tryktop: ≥ 31 mm Hg uden behandling

Eller II:

- + Mindst **2** af følgende **Risiko faktorer:**
- * $24 \text{ mm Hg} \leq \text{tryktop} \leq 30 \text{ mm Hg}$
- * Familiær disposition til glaukom
- * Tryk difference ≥ 4 mmHg mellem øjnene
- * Splint hæmoragi

Behandling:

- * Indikation for behandling relativ
- * Ingen veldokumenterede videnskabelige kliniske undersøgelser med klare retningslinier mht. til behandling.

Risikoen for udvikling af glaukom stiger med antallet og styrken af risiko faktorer. Sandsynligheden for at disse faktorer vil påvirke udviklingen af glaukomatøs papil- og nervetråds skade bør afvejes nøje mod risikoen ved behandlingen.

Den potentielle gevinst af behandlingen bør overstige de negative bivirkninger af behandlingen mht til påvirkning af patientens syn, almene velbefindende og livskvalitet.

Patienten bør inddrages aktivt som informeret partner mht. valg af behandlingsmuligheder ved behandling af patientens glaukomstatus.

1. Medikamentel topikal behandling:

- * Betablokker
- * Dorzolamid
- * Latanoprost (se tekst)
(Pilocarpin: Giver fluktuerende myopisk skift)

2. Laser Trabeculoplastik:

- Har ringe tryksænkende effekt.

3. Filtrende operation:

- Bør ikke anvendes som 1-valgs behandling

4A. MANIFEST SIMPLEX GLAUKOM

- * **Tryktop:** ≥ 24 mm Hg uden behandling
(døgnkurve)
- * **Papillen:**
 - *Vævstab*: diffust og/eller
lokalt vævstab ("notch").

(individuel varierende grader af
trykpapil/vaskulær papil: se skema II)
 - *Splint hæmorrhagi* (ses mindre hyppigt)
- * **Nervetrådslaget**: diffus og/eller lokal atrofi
- * **Synfeltet**: +/- glaukomatøse defekter
- * **Kammervinkel**: *Ingen goniodysgenese*
Åben, ikke lukbar
(Skema III)

Mulige risiko faktorer

- * Race
- * Kardiovaskulære sygdomme
- * Diabetes mellitus
- * Systemisk arteriel hypertension

Behandling:

Det ønskede behandlingstryk:

Det trykniveau der så vidt muligt forhindrer
yderligere glaukomskeade (reference: 7)

Tryktop: ≤ 20 mm Hg (døgnkurve)
Middel tryk ≤ 16 mm Hg.

Patienten og nærmeste pårørende bør inddrages aktivt som
informerede partnere mht. valg af behandlingsmuligheder.

Der bør vælges mindste medikamentelle dosis, som sikrer
optimalt terapeutisk resultat og bedste bivirkningsprofil.

1. Primær medikamentel mono-terapi:

- * Betablokker
- * Dorzolamid
- * Latanoprost (se tekst)
- * Pilokarpin
- * Dipivefrin
- * Acetazolamid

2. Medikamentel kombinationsbehandling:

- * Betablokker + Dorzolamid og / eller pilokarpin
- * Ovennævnte + latanoprost
- * Dorzolamid og / eller pilokarpin
- * Latanoprost og / eller dorzolamid / betablokker

3. Laser trabeculoplastik

og/eller

4. Filtrende operation: Trabeculectomi

Laser sclerostomi

4B. LATENT SIMPLEX GLAUKOM

* **Igen strukturelle eller funktionelle defekter**

(Papil, retinalt nervetrådslag og synsfelt normalt)

Enten I:

- * **Tryktop:** ≥ 3 mm Hg (døgnekurve uden behandling)

Eller II: Mindst 2 af følgende **Risiko faktorer:**

- * **24 mm Hg $\leq$ Tryktop $\leq$ 30 mm Hg**

- * Familiær disposition til glaukom

- * Tryk difference ≥ 4 mmHg mellem øjnene

- * Splint hæmragi

Cup/disc ratio sideforskel og ens papilstørrelser betyder vævstab og dermed manifest glaukom (se 4A).

Pseudoexfoliation er en risikofaktor mht udvikling af sekundært glaukom.

(Se skema III)

Behandling:

- * Indikation for behandling relativ
- * Ingen veldokumenterede videnskabelige kliniske undersøgelser med klare retningslinier mht. til behandling.

Risikoen for udvikling af glaukom stiger med antallet og styrken af risiko faktorer. Sandsynligheden for at disse faktorer vil medføre strukturelle og funktionelle forandringer bør afvejes nøje mod risikoen ved behandling.

Den potentielle gevinst af behandlingen bør overstige de mulige negative bivirkninger af behandlingen mht til påvirkning af patientens syn, almen velbefindende og livskvalitet.

Patienten og nærmeste pårørende bør inddrages aktivt som informerede partnere mht. valg af behandlingsmuligheder.

1. Medikamentel topikal behandling:

- * Betablokker
- * Dorzolamid
- * Latanoprost (se tekst)
- * Pilocarpin
- * Dipivefrin

2. Laser Trabeculoplastik:

- Bør ikke anvendes som 1-valgs behandling

3. Filtrerende operation:

- Bør ikke anvendes som 1-valgs behandling

4C. SUSPEKT SIMPLEX GLAUKOM

Som 4B II men kun 1 risikofaktor

Behandling: ingen, dog regelmæssig kontrol

5A. MANIFEST NORMALTRYKS GLAUKOM (NTG)

- * **Tryktop:** ≤ 23 mm Hg uden behandling
(døgnkurve)
- * **Kammervinkel:** Åben, ikke lukbar,
ofte sparsomt pigmenteret.
- * **Papillen:** (Et eller flere fund - se skema II)
 - lokaliseret vævstab ("notch") ved tidlig NTG)
 - Flad papil ekskavation (ingen lamina excavation)
 - Splint hæmoragi
 - Peripapillær chorioretinal atrofi
 - Forsnævrede retinale arterier i samme sektor.
- * **Retinale Nervetrådslag:**
 - Lokaliseret atrofi
- * **Synsfelts defekt**
 - Lokaliserede dybe progressive defekter
(se synsfelts udskrift side xx)

Supplerende diagnostik

- * Kardiovaskulære sygdomme:
 - Vasospasmer: Kolde hænder og fødder
 - Rayneaud
 - Migræne
 - Arteriel Hypotension (+ iatrogen)
 - Diabetes mellitus
- * MR scanning: Hypofysen

Behandling:

- * Ingen veldokumenterede videnskabelige kliniske undersøgelser med klare retningslinier mht. til behandling.

Vejledende retningslinier:

Ønsket trykniveau:

Tryktop: 10 mm - 15 mm Hg (døgn kurve)

1. Medicinsk behandling

- * Dorzolamid
- * Betaxolol
- * Latanoprost (se tekst)
- * Pilokarpin
- * Calcium antagonist: anbefales ikke til rutinebrug

2. Laser Trabeculoplastik:

Den tryksenkende effekt ofte ringe pga. sparsom pigmentering af trabekelværket.

3. Filtrende operation:

Indiceret ved progressive strukturelle og/ eller funktionelle forandringer trods maksimal medikamentel behandling og laser trabekuloplastik.

5B. LATENT NORMALTRYKS GLAUKOM

- * **Ingen strukturelle eller funktionelle defekter**
(Papil, nervetrådslag og synsfelt normalt)

- * **Tryktop: ≤ 23 mm Hg** uden behandling
(døgnkurve)

Mindst 2 af følgende **Risiko faktorer:**

- * Familiær disposition til glaukom
- * Tryk difference ≥ 4 mmHg mellem øjne
- * Splint hæmoragi
(se skema III)

Supplerende diagnostik

- * **Kardiovaskulære sygdomme:**
Vasospasmer: Kolde hænder og fødder
Rayneaud
Migræne
Arteriel Hypotension (+ iatrogen)
Diabetes mellitus

5C. SUSPEKT NORMALTRYKS GLAUKOM

Som 5B men kun 1 risikofaktor

Behandling

- * Ingen veldokumenterede videnskabelige kliniske undersøgelser med klare retningslinier mht. til behandling.

Vejledende retningslinier:

Ønsket trykniveau:

Tryktop: 10 mm - 15 mm Hg (døgn kurve)

1. Medicinsk behandling

- * Dorzolamid
- * Betaxolol
- * Latanoprost (se tekst)
- * Pilokarpin
- * Calcium antagonist: anbefales ikke til rutinebrug

2. Laser Trabeculoplastik:

- Bør ikke anvendes som 1-valgs behandling

3. Filtrende operation:

- Bør ikke anvendes som 1-valgs behandling

Behandling: Ingen, dog regelmæssig kontrol

Dansk Glaukom Selskab

6. OKULÆR HYPERTENSION

- * **Tryktop** ≥ 24 mm og ≤ 30 mm Hg
Uden behandling (døgn kurve)

- * **Ingen strukturelle eller funktionelle defekter, dvs.:**

- **Papil:** Intet vævstab
- **Retinale Nervetrådslag:** Ingen atrofi
- **Synsfelt:** Ingen defekter

- * **Risiko faktorer:** Ingen

Behandling:

- * **Ingen**
- * **Kontrol** med 6-12 måneders interval af:
 - Intraokulære tryk
 - Papil
 - Retinale Nervetrådslag
 - Perimetri

Ubehandlet:

- * 1-2% udvikler glaukom per år
- * Risikoen stiger med stigende tryk
- * Profylaktisk tryksenkende behandling er stadig kontroversiel.

De foreliggende retningslinier skal ikke opfattes som ufravigelige regler eller generel konsensus med deraf følgende muligheder for medicolegale sanktioner!

Retningslinierne skal opfattes som forslag baseret på personlige erfaringer relateret til den kliniske hverdag, glaukom konferencer og foreliggende litteratur. Der foreligger således endnu ikke et solidt videnskabeligt grundlag for flere af de holdninger og vejledninger, som fremføres i dette hæfte !

Tryksænkende Behandlingsmetoder

A: Medicinsk Behandling

1.

BETA-ADRENERGE BLOKKERE anvendes i dag som 1. valgspræparat ved medikamentel behandling af åbentvinkel glaukom ved brug 1-2 x daglig. Det intraokulære tryk sænkes gennem betablokade af kammervandsproduktionen i corpus ciliare. De ikke-selektive som **timolol maleate** (Timacar, Aquanil, Optimol, Titol), **levobunolol** (Betagan), **metipranolol** (Glausyn), og **carteolol** (Arteoptic) sænker alle kammervandsproduktionen lige godt, dvs med 15-30%. **Betaxolol** (Betoptic), som er beta-1 selektiv, sænker trykket 1-2 mm Hg mindre end de ikke-selektive betablokkere, men samtidig synes risikoen for påvirkning af hjerte-lungefunktion reduceret. De ikke-selektive betablokkere er kontraindiceret ved hjerte-lungelidelser, såsom astma, kronisk bronkitis og atrio-ventrikulære blok. Betablokkere kan også påvirke centralnervesystemet med f.eks. sænket stemningsleje eller pseudodemens til følge. For at reducere muligheden for systemisk absorption af præparaterne via tårevejene, anbefales lukning af øjenlåg eller at sætte en finger på nedre tårepunkt i 2-5 minutter efter inddrypning af præparaterne.

Betydningen af beta-selektivitet ved betaxolol og egenstimulerende effekt (ISA) i carteolol er endnu ikke fuldt belyst, m.h.t. hvilken af betablokkerne, der sikrer den bedste blodgennemstrømning i papillen og bedst bevarer synsfeltet.

En mere udførlig gennemgang af præparaterne findes f. eks i Lægemiddelkataloget 1996.

2.

KARBO-ANHYDRASE-HÆMMERE

Sænker kammervandsproduktionen gennem en hæmning af karboanhydrasen i strålelegemet, hvorved øjentrykket falder. Karboanhydrasehæmmere fås nu både som øjendråber og til systemisk anvendelse.

A: Øjendråber:

Dorzolamid

Trusopt

Indikationer:

Behandling af forhøjet intraokulært tryk hos patienter med okulær
Som kombinationsbehandling med betablokkere.

Som monoterapi hos patienter, hvor betablokkere ikke
kan anvendes.

Som monoterapi hos patienter, der ikke reagerer
på betablokkere

Dosering:

1 dråbe 3 gange daglig.
Ved kombination med betablokker: 2 gange daglig

Tryksenkning:

Den tryksenkende effekt svarer til betaxolols.
1-2 mm Hg mindre.

Kontraindikationer:

Overfølsomhed over for indholdsstofferne
Patienter med stærkt nedsat nyrefunktion.

Forsigtighed ved:

Snærvinkel glaukom, hvor der bør suppleres med pilokarpin.
Patienter med nedsat leverfunktion.
Patienter der anvender kontaktlinser.

Bivirkninger:

Bitter smag
Brænden, svien eller kløe i øjnene
Sløret syn
Tåreflod
Conjunktivitis
Øjenlågsinflammation

Hovedpine
Træthed
Kvalme

B: Tabletter:

Acetazolamid har været kendt til tryksænkende behandling igennem mange år i form af Diamox eller Glaupax tabletter. Præparaterne sænker kammervandsproduktionen gennem en hæmning på op til 99% af karboanhydrasen i strålelegemet. Behandlingen er ofte forbundet med en del systemiske bivirkninger, som f.eks. parestesier og gastrointestinale gener, hvorfor der ofte med fordel kan skiftes til topikal karboanhydrasehæmmer: dorzolamid, som har færre systemiske bivirkninger (se ovenfor).

Acetazolamid

Diamox, Glaupax

Indikationer:

Som nævnt ovenfor under dorzolamid.

Som kombinationsbehandling med betablokkere
og/eller pilokarpin og/eller dipivefrin, hvor den
tryksænkende effekt ikke er tilstrækkelig.

Som monoterapi hos patienter, hvor ovennævnte
Præparater ikke kan anvendes.

Dosering:

Normalt 250 mg 2 gange dagligt som kapsel.

Tryksækning:

Mindst lige så godt som ikke-selektive betablokkere
1-2 mm Hg bedre end dorzolamid øjendråber.

Kontraindikationer:

Overfølsomhed over for indholdsstofferne.
Acidose, hypokaliæmi og hyponatriæmi.
Coma hepaticum. Nyresten.

Bivirkninger:

Træthed
Paræstesier i fingre eller tæer
Anoreksi
Hypokaliæmi
Hyperchloræmisk acidose
Bitter smag
Hudkløe
Nyresten
I sjældne tilfælde aplastisk anæmi.

3.

KOLINERGE PRÆPARATER som **pilokarpin** øger afløbet af kammervand gennem trabekelværket. Ved behandlings start ses ofte forbigående hovedpine. Yngre patienter oplever akkomodations spasmer og svingende myopinisering. Patienter med katarakt får ofte reduceret syn pga. pilokarpinbetinget

miosis. Komplians er ofte dårlig pga. af disse forhold og fordi præparatet ved monoterapi skal anvendes x 4 daglig (eller x 3 ved pilokarpin isopto).

- 26 -

Pilokarpin fås nu også som kombinationsbehandling med timolol (Timpilo og Fotil). Kombinationspræparatet kræver kun inddrypning x 2 daglig.

En mere udførlig gennemgang af præparaterne findes f. eks i Lægemiddelkataloget 1996.

4.

ADRENERGE PRÆPARATER forbedrer afløbet af kammervand, formentlig gennem en beta-2-receptor påvirkning af trabekelværket.

Dipivefrin (Propine) anvendes i dag som en prodrug, hvor adrenalinet først frigives efter passage gennem cornea. Af bivirkninger kan nævnes dilatation af konjunktivalkar, mydriasis og i visse tilfælde aflejring af melanin i konjunktiva. Makulært ødem kunne tidligere ses efter intrakapsulær katarakt operation, men næppe efter moderne kataraktkirurgi med bevaret bagre kapsel og pseudofaki. Dipivefrin vil formentlig blive anvendt i mindre grad end tidligere pga. fremkomst af nye præparater som topikale karboanhydrasehæmmere (dorzolamid) og prostaglandinderivater som latanoprost samt fordi dipivefrin synes at reducere succesgraden af filtrerende glaukomoperationer pga. større tendens til cystedannelse af filtrationspuderne. En mere udførlig gennemgang af præparatet findes f. eks i Lægemiddelkataloget 1996.

Apraclonidin (Iopidine) er en adrenerg alpha-2-agonist, som sænker øjentrykket gennem en hæmning af kammervandsproduktionen.

<i>Indikationer:</i>	Som korttids supplement ved kronisk glaukom hos for yderligere tryksænkning af øjentrykket for at udsætte laserbehandling eller glaukomkirurgi. Effekten af behandlingen aftager hos de fleste
<i>Dosering:</i>	1 dråbe 3 gange dagligt
<i>Tryksænkning:</i>	Bedst hvis der ikke samtidig gives betablokkere
<i>Kontraindikationer:</i>	Overfølsomhed over for indholdsstofferne Atrio-ventrikulært blok. Ubehandlet hjerteinsufficiens. Behandling med tricykliske antidepressiva. Behandling med MAO-hæmmere. Behandling med sympatomimetika.

Forsigtighed ved: Patienter der anvender kontaktlinser.
Patienter med angina pectoris
Cerebrovaskulær sygdom
Kronisk nyreinsufficiens
Raynaud's syndrom
Tromboangitis obliterans

Bivirkninger: Hyperæmi
Tåreflod
Kløe og irritation
Hævelse af øjenlåg
Næse- og mundtørhed
Sløret syn

5.

PROSTAGLANDIN præparater

Prostaglandinderivatet Latanoprost er et nyudviklet præparat til behandling af glaukom. Latanoprost adskiller sig fra de øvrige glaukommidler ved isoleret at øge det uveo-sklerale afløb af kammervand. Indtil præparatet bliver lanceret i Danmark, kan der søges om tilladelse i Sundhedsstyrelsens lægemiddelaflægsafdeling at udskrive latanoprost. Præparatet har allerede fået godkendelse af sundhedsstyrelserne i Sverige, USA (FDA), og Schweiz i 1996. Godkendelse i Danmark forventes medio 1997.

Latanoprost (Xalatan)

Indikation: Åbentvinkel glaukom hos patienter som enten ikke

Dosering: 1 dråbe x 1 dgl. om aftenen.
Hyppigere dosering kan nedsætte den tryksænkende
timer.

acetazol- pilokarpin, dipivefrin og dorzolamid samt
minutter amid. Der bør i så fald være mindst 5
mellem drypningerne.

Tryksænkning Den tryksænkende effekt er på 27% til 35%.

Kontraindikation: Hypersensitivitet mod latanoprost eller benzalkonium

Forsigtighed ved

Hos visse patienter med blandet iris farve, pigmentering i iris på grund af øget antal melanosomer(pigmentgranula) i melanocyterne. Effekten heraf på andre dele af øjet er endnu ukendt.

Typisk spreder den brune irispigmentering omkring ikke set påvirkning af irisfregner, nævi eller andre

Patienten bør derfor *før påbegyndelse af behandling* behandling i et øje bør informeres om muligheden for,

Patienterne bør følges regelmæssigt mht. til vurdering irispigmentering.

Bivirkninger

I øjet:

Hos 5-15% kan der ses: Fremmedlegemefornemmelse, irispigmentering (ca 7%).

Systemisk:

Der er ikke rapporteret systemiske bivirkninger.

B: Laser behandling

ARGON LASER TRABEKULOPLASTIK (ALT) kan anvendes som tryksænkende terapi, hvor den medicinske behandling ikke er tilstrækkelig til at sænke trykket eller til at bevare synsfeltet. Behovet for medicinsk behandling reduceres sjældent efter laserproceduren. Nye undersøgelser viser, at man også kan anvende laser trabekuloplastik som den primære behandling, dvs. før man har forsøgt sig med medicinsk behandling. Effekten af ALT afhænger af graden af pigmentering af trabekelværket. Ved ringe eller ingen pigmentering oftest ingen effekt. ALT har trods en initial god effekt oftest kun en forbigående effekt efter nogle få år, hvorfor behandlingen ofte må gentages, dog med betydelig mindre succes.

C: Kirurgisk behandling

TRABEKULECTOMI ELLER GONIOTREPANATION: Metoden har størst succes (75-90 %) ved primære åbenvinklede glaukomer. Graden af succes aftager med faldende patientalder, eller hvis patienten har sekundært glaukom, f.eks. efter irit. Sværest at behandle er neovaskulære glaukomer. Grunden til manglende succes er oftest, at sklerallappen eller den konjunktivale filtrationspude vokser til som led i en arheling. For at forhindre denne sammenvoksning kan man anvende cellehæmmende medicin som **5-Fluouracil (5-FU)** eller **mitomycin**. Begge midler virker som cytostatika, som hæmmer eller forsinker muligheden for sammenvoksning af sklerallappen eller conjunktiva. Oftest kan der opnås en fordobling af succes frekvensen. Midlerne anvendes enten peroperativt (5-FU eller mitomycin) eller postoperativt (5-FU) som subconjunktivale injektioner. Som komplikationer ses corneale ulcerationer eller ekstern filtration og intraokulær hypotoni, specielt ved anvendelse af mitomycin.

HOLMIUM LASER SKLEROSTOMI: Ved denne metode fremkalder laserstrålen en kanal gennem sklera, hvorved kammervandet kan passere direkte fra forreste kammer ud under conjunktiva. Metoden er næppe mere effektiv end kirurgisk trabekulectomi eller goniotrepanation. Ulempen ved metoden er, at irisvævet i mange tilfælde ved primær laser sklerostomi inkarcereres i skleralkanalen og derved lukker for denne (ca 60 %). Metoden egner sig bedst til sekundære glaukomer, som f.eks. glaukomer hos katarakt opererede med intraokulære linser. Pga. den sekundære irisatrofi i disse tilfælde vil iris have sværere ved at inkarcere.

D: Cyklodestruktive procedurer

Cyklodestruktive procedurer kan anvendes ved terminale glaukomtilstande, hvor trykket ikke lader sig normalisere trods maksimal medicinsk behandling og trods flere filtrerende operationer. Ved disse procedurer opnås en reduktion af kammervandsproduktionen ved en destruktion af en stor del af ciliarprocesserne. Hidtil har **cyklorkryoterapi** været den anvendte metode. Desværre ofte ledsaget af mange øjensmerter i flere døgn samt mulighed for manglende effekt eller overdosering med efterfølgende skrumpeøje. Med indførelsen af den transsklerale diodelaser **cyklofotokoagulation** synes det muligt at reducere patienternes gener samt at øge graderingen af effekten.

E: Dræn implantation

Anvendes ved behandlingsrefraktære glaukomer, hvor ovennævnte behandlingsmetoder ikke har givet den ønskede trykreduktion. Mest kendte implantater er Molteno, Ahmed, Baerveldt og Optimed. Fælles for dem alle er, at der ofte er initial god effekt eller i visse tilfælde hyperfiltration med hypotoni til følge. Desværre dannes der herefter ofte fibrose omkring implantaterne, hvilket reduceres langtidseffekten betragteligt.

Kontrol af Glaukom

Patienter med diagnosticeret eller mistænkt glaukom bør kontrolleres regelmæssigt mht. til

- * Vurdering af papil og retinale nervetrådslag
- * Perimetri
- * Trykmåling

Intervaller mellem de nævnte underøgelser skal sikre at ethvert tegn på progression af strukturelle og funktionelle forandringer straks registreres, således at terapiskift kan iværksættes straks.

* **Papil og retinale nervetrådslag** bør vurderes og beskrives detaljeret efter dilatation af pupillen ved kontroller én til flere gange om året.

* **Perimetri** (bedst med tærskelværdi bestemmelse) bør gentages 4-6 gange i løbet af de første 2-3 år på grund af fluktuationer for med sikkerhed at kunne fastslå evt. progression af synsfeltsdefekter. Er synsfeltsforhold samt tryk og papilfund stabile kan perimetrikontroller herefter udføres 1-2 gange om året.

* **Det intraokulære tryk** bør måles på forskellige tider af dagen for at kunne fange evt. tryk-svingninger samt for at kunne registrere middeltryk og tryktoppe. Ved *behandling af primært senilt åbenvinklet glaukom* bør middeltrykket være så lavt som muligt, nemlig helst ≤ 16 mm Hg og tryktoppen ≤ 20 mm Hg. Ved *behandling af normaltryks glaukom* bør trykket være mellem 10 og 15 mm Hg med tryktop på under 16 mm Hg.

Fremtiden:

DEN OKULÆRE BLODGENNEMSTRØMNING

Der fokuseres i stigende grad på betydningen af okulære flow målinger. Specielt med hensyn til den medikamentelle behandling af glaukom har interessen samlet sig om den topikale betablokkers eventuelle påvirkning af blodgennemstrømningen i de ciliære og retinale kar samt i papillen. Der kan anvendes forskellige principper til vurdering af det okulære flow:

Color Doppler Flow Imaging: hvor man ved at kombinere ultralydmålinger med Laser Doppler Velocimetri kan måle flowet i f.eks. a. ophthalmica, a. og v. centralis retinae, v. ophthalmica superior samt aa. ciliares post.(10).

Videoangiografi med Scanning Laser Oftalmoskop (SLO): Der kan anvendes fluorescein eller indocyanin grøn (ICG) til vurdering af den retinale hemodynamik.

Scanning Laser Doppler Flowmetry: Der anvendes en confokal scanning laser som udnytter Doppler effekt til at fremstille et "flow map" (i modsætning til de andre nævnte metoder, som måler flow i et enkelt punkt.

Oculo-Oscillo-Dynamography (OODG): Ved at kombinere videoangiografi med OODG kan der fremstilles perfusionstryks angiografi i de retinale eller chorioidale kar (a.m. Ulrich).

Langham Ocular Blood Flow (OBF) system: Måler det pulsatile okulære flow, dvs. det systoliske okulære flow. Det systoliske flow svarer til 75-85 % af det totale okulære flow.

Det er vigtigt at notere, at 90 % af det okulære flow er chorioidalt. Kun en brøkdel heraf når frem til papillen, hvor karrene hos normale har autoregulation. Variationer i blood flow kan derfor tænkes at være begrænset til den chorioidale cirkulation, idet chorioidea ikke har autoregulation (undtaget peripapillære chorioidea). Hos glaukom patienter, hvor autoregulationen i papilkarrene og de peripapillære chorioidale kar er ophævet, kan variationer i det chorioidsdale flow påvirke papillen direkte og dermed fremkalde papilskade.

Der findes endnu ingen metoder til måling af det non-pulsatile flow, dvs. den diastoliske komponent. Det totale **okulære blood flow volumen** kan ej heller beregnes, idet vi endnu mangler metoder til vurdering af de okulære blodkars diameter. Når man således ønsker at sammenligne f.eks. betablokkers påvirkning af flowet i okulære kar, er det kun en gennemstrømningshastighed, der måles, men ikke det samlede volumen, der som bekendt er afhængig af kardiameter og faktorer som autoregulation af denne.

MEDICINSK BEHANDLING AF NERVUS OPTICUS

Hos glaukom patienter kan der i corpus vitreum ses forhøjede koncentrationer af aminosyren glutamat, som dannes ved cellulær iskæmi. Glutamat virker som en neurotoksin, som kan forårsage celledød og dannelse af Oxygen-Frie Radikaler og dermed nervetrådsdefekter pga. forøget intrængen af Calcium ioner i cellerne.

Præventiv behandling: Skadelige stimuli fra Oxygen-Frie Radikaler (OFR) kan muligvis forebygges med OFR antagonist og **antioxidanter**.

Nutritiv behandling: Calcium kanal blokkere kan hæve karspasmer omkring og bag papillen og derved forbedre blodgennemstrømningen i synsnervehovedet.

Konstitutiv behandling: Calcium kanal blokkere kan blokere for den skadelige intrængen af calcium ioner i nervecellerne, som ses ved iskæmi. Samtidig kan disse calcium blokkere nedsætte det intraokulære tryk.

Regenerativ behandling: Gendannelse af optiske nervefibre vil blive mulig i fremtiden ved hjælp af **neurotrope vækstfaktorer** og **transplantation** af segmenter af det perifere nervesystem. Herved kan der stimuleres til fornyet vækst af nerveceller og deres axoner uden at der samtidig dannes arvæv i nervefibrene.

Referencer:

1. Van Buskirk E M, Cioffi G A. Glaucomatous Optic Neuropathy. Am J Ophthalmol 1992; 113:447-52.
2. Kessing, S V. Glaukom, en multifaktoriell lidelse. Ugeskr Læger 1981;143:799-802.
3. Krogh E, Flesner P, von Sparckelsen S. Behandling af glaukom. Ugeskr Læger 1996;158:5415.
4. Strahlman E, Tipping R, Vogel R, International Dorzolamide Study Group. A Double-Masked, Randomized 1-Year Study Comparing Dorzolamid (Trusopt), Timolol, and Betaxolol. Arch Ophthalmol 1995; 113:1009-16.
5. Nagasubramanian S, Sheth G P, Hitchings R A, Stjernschantz J. Intraocular Pressure-reducing Effect of PhXA41 in Ocular Hypertension. Ophthalmology 1993; 100:1305-11.
6. Schumer R A, Podos S M. The Nerve of Glaucoma. Arch Ophthalmol 1994; 112:37-44.
7. Mao L K, Stewart W C, Shields M B. Correlation Between Intraocular Pressure Control and progressive Glaucomatous Damage in Primary Open-Angle Glaucoma. Am J Ophthalmol 1991;111:51-55.
8. Vogel R, Crick R P, Newson R B, Shipley M, Blackmore H, Bulpitt C J. Association between intraocular pressure and loss of visual field in chronic simple glaucoma. Br J Ophthalmol 1990; 74:3-6.
9. Schulzer M, The Normal Tension Glaucoma Study Group. Intraocular Pressure Reduction in Normal-Tension Glaucoma Patients. Ophthalmology 1992;99:1468-70.
10. Robert C Sergott et al. Color Doppler Imaging: Methodology and primary Results in Glaucoma. Surv. Ophthalmol. 1994;38:(Suppl,May): 66-71).
11. Thygesen J & Kessing SV. Glaukom. En progressiv opticus neuropati. Ugeskr Læger 1996;158:5415.

Bilag: Skema I : Side 34 (Vedlagt)

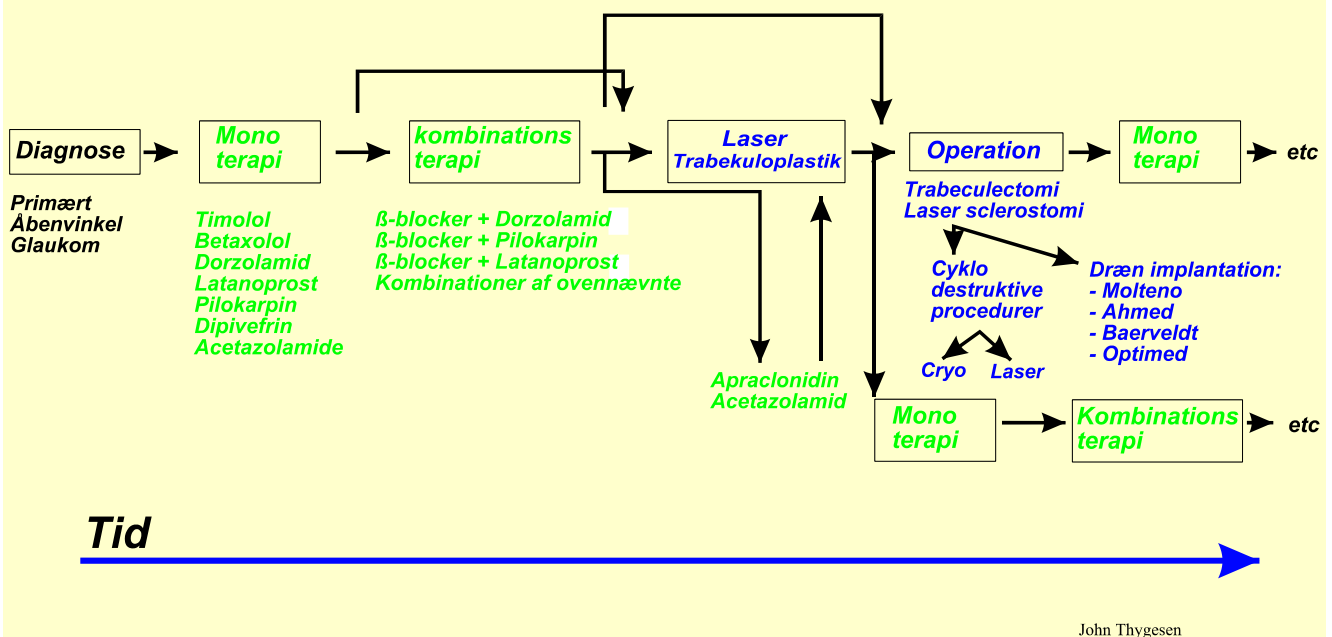
Skema II : Side 35 -

Skema III : Side 36 -

Behandlingsveje af Glaukom: Side 37 (Fil: jtdk5.cdr, eller jtdk6.cdr)

Behandlingsveje af primært åbenvinkel glaukom i Danmark

Sygdommens sværhedsgrad →



John Thygesen 29.11.96:

Tekst til de fremsendte synsfeltsudskrifter

De to synsfeltsudskrifter bør vises i relation til manifest normaltryksglaukom (NTG) side 20: 5A, hvilket jeg synes bør nævnes i teksten under **synsfelt** i rubrikken **Manifest Normaltryks Glaukom (NTG)**.

Under det normale synsfelt (right), som bør anbringes til højre skal teksten være følgende:

Normalt synsfelt vurderet ved tærkselværdibestemelse hos patient med Latent Normaltryks Glaukom (se tekst s.20, 5B)

Den kumulative defektkurve (Bebie kurve) på anden linie til højre viser ligeledes normale forhold (en anelse bedre end gennemsnittet). På 3. linie ses normale “probability” og “corrected probability” udskrifter. Specielt den sidste udskrift er ved såvel Octopus som Humphrey perimetri til stor hjælp ved vurdering af eventuelle synsfeltsdefekter, idet diffuse defekter og øjenlågspåvirkninger kan filtreres delvist fra.

Se næste side.....

Under det påvirkede synsfelt (left), som bør anbringes til venstre skal teksten være følgende:

Skarpt afgrænset dyb synsfeltsdefekt (nedre arcuat skotom med nasalt spring) vurderet ved tærskelværdibestemmelse hos patient med Manifest Normaltryks Glaukom.(se tekst s.20, 5A)

I udskrifterne “comparison” og “corrected comparison” ses defektværdier i dB i forhold til normalværdier for den pågældende alder. “Corrected comparison” beregnes ved at korrigere for korttidsfluktuationer (SF), som kræver tærskelværdibestemmelse i såvel fase 1 som fase 2.

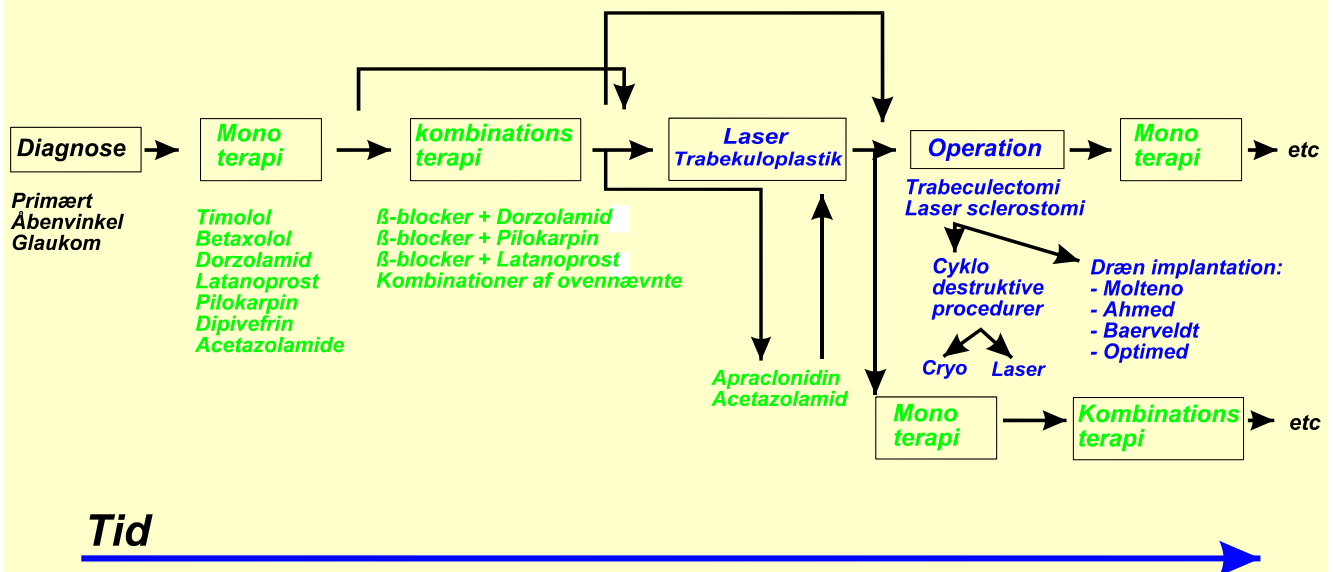
Den kumulative defektkurve (Bebie kurve) på anden linie til højre viser, at størstedelen af synsfeltet er normalt (den næsten flade del af kurven). Til højre ses et skarpt dyk, svarende til det nedre velafgrænsede arcuate skotom med det nasale spring. “Probability” udskrifterne på nederste linie bekræfter dette. Ved Manifest Normaltryks Glaukom ses der ofte skarpt afgrænsede dybe synsfeltsdefekter. Ved manifest simplex glaukom er defekterne ofte en kombination af skotomer og diffuse defekter.

“Probability” og “corrected probability” udskrifterne ved såvel Octopus som Humphrey perimetri er ligeledes til stor hjælp her ved vurdering af eventuelle synsfeltsdefekter, idet diffuse defekter og øjenlågspåvirkninger kan filtreres delvist fra.

.

Behandlingsveje af primært åbenvinkel glaukom i Danmark

Sygdommens sværhedsgrad



John Thygesen

28.11.1996

Venlig hilsen John Thygesen