

Kategori: Pasientbehandling/Fagprosedyrer/Annet/Annet 3	Gyldig fra/til: 06.07.2020/06.07.2022
Organisatorisk plassering: Helse Bergen HF/Øyeavdelingen	Versjon: 4.02
Godkjenner: Jenssen, Frank Tore	Retningslinje
Dok. ansvarlig: Frank Jenssen	Dok.id: D25178

## INNEDELING:

### Primære glaukomer med åpen kammervinkel:

- Primært juvenilt glaukom
- Primært åpenvinklet glaukom med forhøyet IOP (POAG)
- Primært åpenvinklet glaukom med normalt IOP (NTG)
- Suspekt glaukom
- Okulær hypertensjon

### Sekundære glaukomer med åpen kammervinkel pga:

- Exfoliasjon
- Pigmentdispersjon
- Fakolyse (linseindusert)
- Intraokulær blødning
- Uveitt
- Intraokulære tumores i fremre segment
- Netthinneløsning
- Traume
- Steroidbruk
- Kirurgi/laser
- Ekstrabulbær sykdom

## BEGREPSDEFINISJONER:

**Primært åpenvinklet glaukom:** er en sykdomsgruppe karakterisert ved progredierende skade av synsnervepapillen, som forårsaker irreversible synsfeltsdefekter.

Etiologien er multifaktoriell. Forhøyet intraokulært trykk er den viktigste risikofaktoren. Andre er arv, alder og rase samt faktorer som påvirker synsnervens mikrosirkulasjon.

**Primært juvenilt glaukom:** Som POAG men forhøyet IOP  $\geq$  21mmHg. Aldersgruppe 10 – 35 år

**Normaltrykksglaukom** brukes om tilstander hvor øyetrykket aldri har vært målt over 21 mmHg, men adskiller seg ikke prinsipielt fra kronisk åpenvinkelglaukom. Obs. andre risikofaktorer: kardiovaskulær sykdom, systemisk hypotensoculær hyjon, vasospasme, myopi. Funn av splintblødninger styrker diagnosen.

**Suspekt glaukom** er en tilstand hvor synsnervens utseende og/eller synsfeltdefekter gir mistanke om glaukom, men hvor det ikke er påvist progredierende skade.

**Okulær hypertensjon** har intraokulært trykk mellom 22 og 30 mmHg uten tegn til skade av papiller eller synsfelt.

**Sekundære glaukomer:** trykkforhøyelse grunnet tilstopping av trabekelverket av exfoliativt materiale, pigmentgranulae, blodceller, inflammatorisk debris etc. Ofte kraftig trykkforhøyelse ubehandlet.

## PATOFYSIOLOGI:

Mekanismer til glaukomskaide er omdiskutert, men følgende faktorer ansees å være

av betydning:

- IOP-relatert: økt trykk gir økt trykk ved lamina cribrosa. Dette fører til deformering av RGC-axoner, og hemming av axoplasmatiske flow av nevrotrope faktorer, som igjen fører til RGC-tap.
- IOP-uavhengige:
  - Vaskulær dysregulering lokalt kan gi papilleischemi
  - Endringer i perfusjonsforhold med lavt/varierende okulært perfusjonstrykk (OPP), systolisk og diastolisk perfusjonstrykk (SPP og DPP)
  - Endringer av gliaceller (aktivering av astrocytter)
  - Immunologiske mekanismer (spes. NTG)

### SYMPTOMER:

Ved primære åpenvinklede glaukomer: Vanligvis ingen symptomer, inntil subjektivt synsfeltutfall ved langt kommet glaukom.

Ved sekundære glaukomer kan trykkforhøyelsen være mer akutt, og symptomer som tåkesyn, fargeringer rundt lyskilder, periokulære smerter kan inntreffe.

### DIAGNOSTIKK:

**Papillen** vurderes ved direkte oftalmoskopi eller indirekte, binokulær oftalmoskopi. Papillen bedømmes best ved vurdering av bremmen i stedet for ved c/d-ratio (som er avhengig av papillestørrelsen). Diameteren kan anslås ved hjelp av 78D linse og spaltelampe. De fleste papiller følger ISNT-regelen.

Tilstanden dokumenteres, helst fotografisk (stereofoto best). Obs. sideforskjell, splintblødninger, økende ekskavasjon, notch, underminerte blodkar, parapapillær atrofi ( $\alpha$ - og  $\beta$ -atrofi)

Nervefiberlag: subjektiv vurdering med indirekte oftalmoskopi og grønt filter. Se etter sektorielle defekter og diffus atrofi.

**Synsfeltet** undersøkes ved statisk, kvantitativ autoperimetri (SAP=Standard Automated Perimetry) med terskelbestemmelse av hvert testpunkt (w/w).

Humphrey: SITA Standard / Fast 24-2/30-2.

Octopus: G2 dynamisk fase 1 (+ evt fase 3)

Hurtigtester eller Goldmannperimetri kan være bedre hos gamle pasienter og ved stor skade, eventuelt Kinetisk perimetri med Octopus 900Pro.

Obs. læreeffekt, naturlige fluktuasjoner, artefakter og dårlig medvirkning.

Statistisk bearbeiding av data for bedømming av ROP (rate of progression), samt punktvis lineær regresjonsanalyse for vurdering av eventuell progresjon.

Anbefaler minst 6 synsfelt over 2 år for best bedømming av ROP.

Statistiske analyseprogrammer kan være nyttige for å avdekke progresjon. De vanligste er:

- GPAII med VFI = Visual Field Index (Humphrey)
- PeriTrend / Eye Suite Perimetry (Octopus)
- Peridata.

### Synsfeltprogrammer:

- G dynamisk (fase 1/3): adaptiv undersøkelse. Ca 9 min per øye

- G normal (fase 1/3): full terskelundersøkelse. 20-30 minutter per øye
- G TOP: hurtigtest (barn, eldre), 2-3 minutter per øye
- LVC: Low Vision Ventral
- LVP: Low Vision Peripheral

**Synsfeltdefekter:**

- Parasentrale defekter
- Arcuate defekter
- Nasalt step
- Altitudinelle defekter
- Temporale kiledefekter (wedge)
- Diffus depresjon

**Begreper:**

- Falsk positiv: respons ved lyd uten lys
- Falsk negativ: ingen respons fra tidligere sett område
- Reliability Factor (RF): sum av falsk positive og negative, uttrykt i prosent
- Mean Sensitivity: gjennomsnittssensitivitet i hele synsfeltet
- MeanDefect: gjennomsnittsdefekt. Viser uniformt tap av sensitivitet i synsfeltet
- Loss Variance (LV/PSD): viser graden av varians; hvor lite homogent synsfeltet er
- Short Term Fluctuation (SF): variasjon av sensitivitet i samme testpunkt i samme undersøkelse
- Corrected Loss Variance (CLV/CPSD): viser lokalt tap av sensitivitet uavhengig av SF

**Tonometri:** Goldmann applanasjonstonometri er gullstandard for trykkmåling. Viktig å angi tid på døgnet og tid etter siste drypping. Kan gjennomføre modifisert "døgnmåling" for vurdering av grad av fluktusjon.

Corneatykkelsen kan påvirke resultatet, hvor tynn hornhinne gir for lav måling, mens tykk hornhinne gir for høye verdier av IOP. Ingen nytte av konverteringstabeller for IOP i henhold til målt CCT ved pachymetri.

Flere feilkilder ved måling, for eksempel dersom pasienten holder pusten; det er viktig med god og nøyaktig teknikk.

God hjelp av andre tonometriske metoder som TonoPen og Rebound tonometer (ICare); sistnevnte spesielt på barn.

Eventuelt nytte av andre diagnostiske hjelpemidler som:

- DCT = Dynamic Contour Tonometry (Pascal), uavhengig av CCT. Gir også et uttrykk for OBF (Ocular Blood Flow)
- ORA = Ocular Response Analyzer, gir mål på corneal hysteresis; et mål på corneas biomekaniske egenskaper utover CCT.
- iCare Home = Rebound tonometer for hjemmemåling (pasientstyrt)

**Spaltelampeundersøkelse:** av fremre avsnitt, spesielt cornea, kammerdybde, iris, pseudoexfoliasjon, synekier etc

**Gonioskopi:** Essensiell undersøkelse for klassifikasjon og behandling av glaukom. Skal gjøres under glaukomutredning, og gjentas under oppfølging. Vurdere kammervinkelens åpenhetsgrad, goniodysgenesi, pigmentering (av betydning for effekt av lasertrabekuloplastikk).

**Billediagnostikk:** Digital fotodokumentasjon er essensielt for oppfølging over tid.

Viktig å benytte standardisert teknikk som gjør bildene sammenlignbare. Det optimale er stereofoto av papillen, men praktisk lite håndterbart i klinikken. Kan ha god hjelp av Multicolorbilder fra Heidelberg OCT for visualisering av RNFL-defekter.

**OCT:** Ocular coherence tomography. Mye brukt for måling av ulike parametre i bakre øyesegment (RNFL-tykkelse, CRT, MRW, BMO etc). Nytteten av dette er størst ved lett til moderat glaukomskaade. Ved uttalt skade kun støttevev igjen (floor effect), og ingen hensikt med RNFL-OCT.

### **SYKDOMSUTVIKLING:**

Åpenvinkelglaukom er en livsvarig sykdom som krever individuell vurdering og kontinuerlig oppfølging. Det er fare for progresjon av glaukomskaaden hvis sykdommen ikke behandles tilfredsstillende. Glaukom er en viktig årsak til blindhet, men bare et fåtall av glaukompasientene blir blinde på begge øyne. De fleste av disse har betydelig glaukomskaade på diagnosetidspunktet.

Grønn stær er et meget sterkt negativt ladet begrep, og diagnosen bør ikke stilles unødvendig.

Diagnosen kan få stor betydning for pasientens livskvalitet.

### **BEHANDLING:**

Hensikten med behandlingen er å hindre merkbart svekket synsfunksjon. Reduksjon av intraokulært trykk er hittil eneste behandlingsmulighet. Midler til bedring av blodtilførselen til synsnerven og nevroproteksjon er fortsatt på eksperimentstadiet.

Indikasjon for behandling er individuell, der pasientens generelle tilstand og alder i høy grad må tas med i betraktning. All behandling påvirker livskvaliteten.

Unødvendig behandling bør unngås.

Hvilket trykknivå som tilsiktes ("målttrykk") må avgjøres for hver enkelt pasient. Legg spesiell vekt på progresjonshastigheten (Rate of Progression). En generell regel er at jo større glaukomskaaden er, jo lavere må trykket være.

Unødig kraftig medikamentell behandling, øker risiko for bivirkninger.

De fleste pasienter behandles ambulant. Pasienter som representerer diagnostisk eller behandlingsmessige utfordringer, kan henvises/innlegges øyeavdeling for videre håndtering.

Behandling kan deles inn i tre hovedgrupper, og som oftest kombineres flere av disse:

#### **1. Medikamentell behandling** senker kammervannsproduksjonen eller bedrer avløpet.

Hovedtyper (nevnt alfabetisk):

- Adrenerge agonister: uselektive(adrenalin), selektive alfa-agonister
- Adrenerge antagonist: selektive og uselektive beta-blokkere
- Karboanhydrasehemmere: lokale og systemiske (kan fortsatt være indisert, spesielt ved dryppeproblemer)
- Parasymptomimetika: pilokarpin,
- Prostaglandiner og prostamider.

Førstevalget avhenger av glaukomets type og grad av skade, mulige lokale

og systemiske bivirkninger samt kostnader. Multifarmasi (mer enn to dråpeflasker) bør unngås. De fleste dråper er konserverte; som oftest med benzalkonklorid (BAK). De fleste pasienter tåler konserverte dråper godt. Benzalkonklorid er toksisk mot øyets overflate, og eksponering for BAK kan gi overflateirritasjon (Ocular Surface Disease = OSD) og allergiske reaksjoner. Konserveringsfrie dråper vil her være gunstig. Kombinasjonsdråper er gunstige for å redusere BAK-belastning, redusere antall flasker pasienten må holde rede på, og kan derved bidra til bedre compliance og livskvalitet.

## 2. Laserbehandling.

Lasertrabekuloplastikk (LTP) bedrer kammervannsavløpet. Kan hos mange pasienter være velegnet som primærbehandling, spesielt ved dårlig compliance. Alternativt kan man benytte SLT = Selektiv Laser Trabekuloplastikk. Effekten er den samme som konvensjonell LTP, men behandlingen kan gjentas flere ganger om nødvendig.

## 3. Kirurgisk behandling

- a) Filtrasjonskirurgi. Tidlig operasjon må overveies ved langtkommet glaukomskaade. Antimetabolitter bør overveies ved risiko for arrdannelse. Standardbehandling er trabekulektomi, evt. ikke-penetrerende kirurgi som dyp sklerektomi. I selekterte tilfeller kan det være gunstig å utføre kombinert inngrep med både trabekulektomi og kataraktoperasjon i samme operasjon; eventuelt ExPRESS-implantasjon og kataraktoperasjon. Ved stor risiko for fibrosering (reoperasjoner, neovaskulære glaukomer, uveittøyne etc), kan shuntkirurgi være aktuelt; for eksempel Ahmed- eller Baerveld-implantasjon.
- b) Cyclodestruktiv behandling fører til redusert kammervannsproduksjon ved å destruere deler av corpus ciliare; enten ved kryoterapi eller ved transskleral laserbehandling (TSCPC). Alternativt kan laserbehandlingen utføres mer kontrollert ved endoskopisk teknikk (ECP)

## KONTROLL:

Ved kontroller evalueres effekten av behandlingen. Denne endres eller justeres ut fra en totalvurdering. De viktigste parametrene er visus, synsfelt, papilleforhold og intraokulært trykk, samt eventuelle bivirkninger av behandlingen. Kontrollintervallene avhenger av om stabile forhold er oppnådd eller ikke. Ofte kan 1-4 kontroller årlig, med synsfeltundersøkelse 1 - 2 ganger årlig være passende.

**Normaltrykksglaukom** har ofte begrenset effekt av behandlingen (obs. andre risikofaktorer), og mange progredierer ikke. Kontroll 1 - 3 ganger i året. Diff. diagnose: neurologiske lidelser.

**Okulær hypertensjon** behandles oftest ikke. Profylaktisk senkning av trykket

kan overveies ved tilstedeværelse av andre risikofaktorer. Kontroll hvert halvår til hvert annet år.

**Suspekt glaukom:** behandlingsindikasjonen er relativ. Risikoen for utvikling av merkbare glaukomskeade oppveies mot risikoen for bivirkninger og redusert livskvalitet pga. behandlingen.

Kontroll 1 - 3 ganger i året.

### Pasientens medvirkning

Det er av stor betydning at pasienten får god informasjon både muntlig og skriftlig om sykdommen og de behandlingsmulighetene som foreligger; også ved kontrollene.

Viktigheten av regelmessig egenbehandling understrekes (obs. dryppeintervaller). Sørge for at pasienten forstår betydningen av lukking av øye 2-3 minutter etter applikasjon av dråper, samt minst 5-10 minutter mellom dråper ved multifarmasi. Punktumokklusjon digitalt kan øke effekt av dråper, samt redusere risiko for systemiske bivirkninger.

Angi prognosen (som er god hos de fleste så sant skaden ikke er avansert). Øyelegen er her helt sentral.

Slektinger bør undersøkes med henblikk på glaukom.

### UTFYLLENDE LESNING:

- [EGS Guidelines](#) kan lastes ned via denne linken
- "Primært Åbenvinkel Glaukom & Okulær Hypertensjon." Dansk Glaukom Selskap, 1997.
- "A national glaucoma care program." Anders Heijl, Acta Ophthalmologica 1997, p.295.
- "Canadian Ophthalmological Society evidence-based clinical practice guidelines for the management of glaucoma in the adult eye", CJO, Vol 44, Juni 2009
- "Visual Field Digest 8<sup>th</sup> edition", Racette, Fischer, Bebie, Hollo, Johnson, Matsumoto.
- "The Field Analyzer Primer – Effective Perimetry, 4<sup>th</sup> edition", 2012, Heijl, Patella, Bengtsson
- "WGA Consensus Series", Kugler Publications
- "Visual Fields via the Visual Pathway", Rowe, 2016