

Praktični pristop k obravnavi glavkoma

Practical approach to glaucoma management

Barbara Cvenkel

Očesna klinika,
Univerzitetni klinični
center Ljubljana,
Grablovičeva 46, 1525
Ljubljana

Korespondenca/ Correspondence:

doc. dr. Barbara Cvenkel,
dr. med.
Očesna klinika, UKC
Ljubljana,
Grablovičeva 46,
1525 Ljubljana
E-mail: barbara.
cvenkel@kclj.si

Ključne besede:

glavkom, smernice,
zdravljenje

Key words:

glaucoma, guidelines,
treatment

Citirajte kot/Cite as:

Zdrav Vestn 2010;
79: 1-19-26

Prispelo: 28. mar. 2009,
Sprejeto: 29. jun. 2009

Izvillek

Predstavljeni so algoritmi pristopa k bolniku s sumom na glavkom in z glavkomom. Po anamnezi, kliničnem pregledu in testiranju vidnega polja postavimo delovno diagnozo, razvrstimo bolnika glede na stopnjo tveganja za nastanek glavkoma (npr. pri sumu na glavkom) ali glede na stopnjo resnosti glavkoma. Odločitev o zdravljenju je odvisna od resnosti bolezni, starosti bolnika, stanja drugega očesa, prisotnosti dejavnikov ogroženosti in od pridruženih drugih sistemskih bolezni. Bolnike spremljamo s kliničnim pregledom in testiranjem vidnega polja, da ugotovimo hitrost napredovanja bolezni. Obravnavani so pogosti vzroki napotitve v glavkomsko ambulantno Očesne klinike.

Abstract

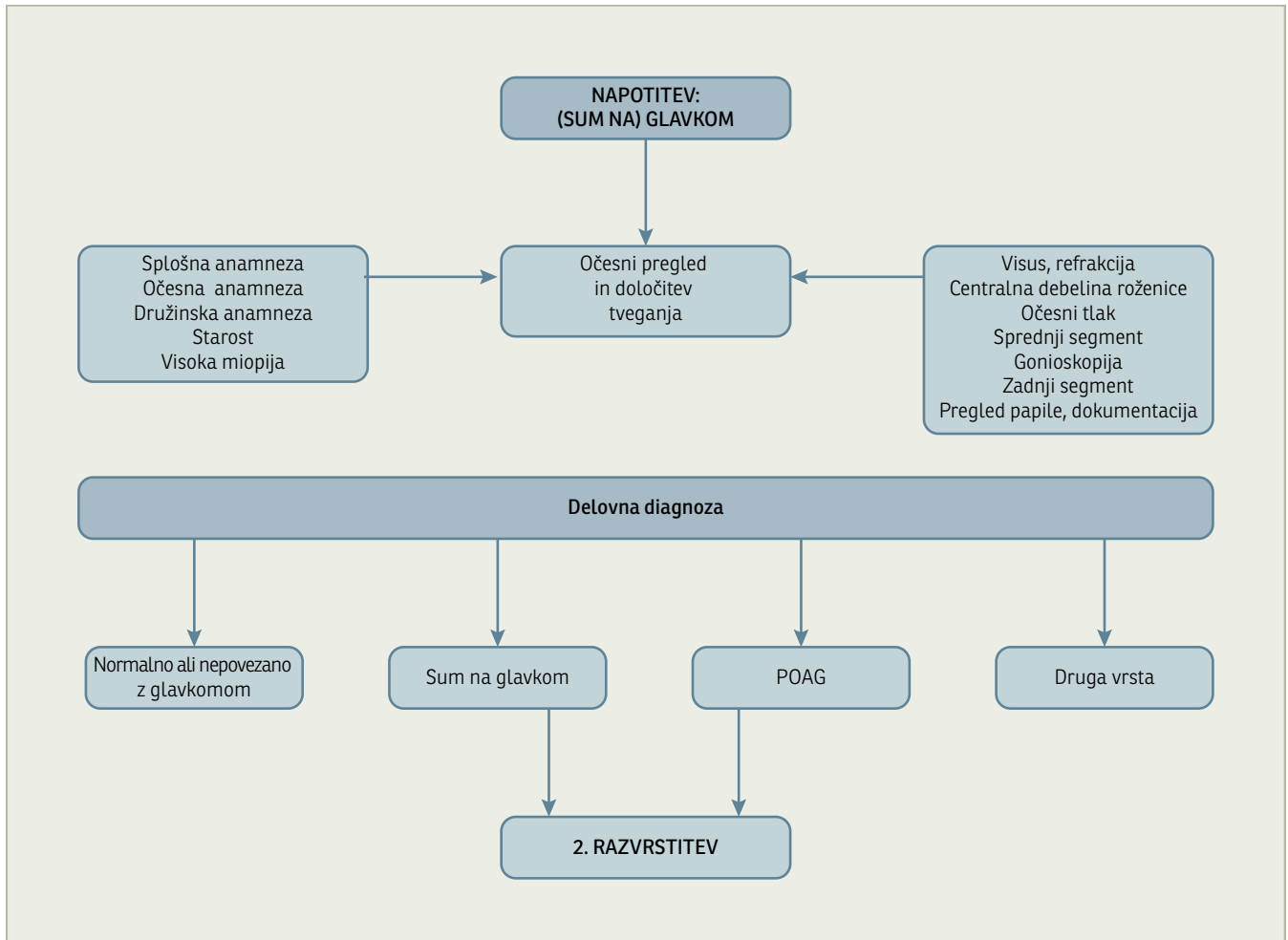
Algorithms for management of glaucoma suspects and glaucoma patients are presented. After obtaining medical and ocular history, clinical examination and visual field testing a working diagnosis is established. Staging is assigned to glaucoma suspect according to the risk factors present and to glaucoma patients according to the severity of disease. The treatment is guided by the severity of disease, patient's life expectancy, the state of the fellow eye, risk factors and presence of other systemic diseases. At follow-up clinical examination and visual field testing are performed to determine the rate of progression. The main reasons for referral to Glaucoma unit are elucidated and discussed.

Uvod

Glavkom je skupina bolezni, za katere je značilna napredujoča optična nevropatija z značilnimi morfološkimi spremembami na papili in v plasti retinalnih živčnih vlaken (PRŽV) in/ali izpadi v vidnem polju. Najpogostejši je primarni glavkom odprtega zakotja, ki predstavlja 90 % vseh vrst glavkomov.

Diagnozo glavkoma postavimo na temelju značilnih sprememb na papili vidnega živca (lokalizirano ali difuzno stanjšanje nevreterinskega obroča, asimetrija v ekskavaciji papile med očesoma ob enaki velikosti in obliki papil), stanjšanja v PRŽV in izpadov vidnem polju. Zdravljenje glavkoma je osredotočeno na znižanje očesnega tlaka z zdravili, laserskim ali s kirurškim posegom. Izsledki velikih randomiziranih kliničnih raziskav so potrdili, da znižanje očesnega tlaka pri primarnem glavkomu odprtega zakotja upočasnjuje ali ustavi napredovanje okvare.¹⁻⁶

Zaradi različnega poteka bolezni boleznici (različna hitrost napredovanja bolezni in različnih življenjskih obdobjih bolnika in med bolniki) je potrebno bolnike spremljati in prilagajati zdravljenje glede na hitrost napredovanja bolezni, resnost bolezni in pričakovano življenjsko dobo posameznega bolnika. Smernice Evropskega glavkomskega združenja so obsežne in vsebujejo 4 poglavja: pregled bolnika, klasifikacija in terminologija glavkomov, principi in možnosti zdravljenja ter smernice za zdravljenje posameznih vrst glavkomov.⁷ Namenjene so kot priporočilo in pomoč pri kliničnih odločitvah očesnim zdravnikom pri odkrivanju in spremljanju bolnikov s sumom na glavkom in z glavkomom. V prispevku je prikazan enostavnejši, krajši in praktični pristop k obravnavi glavkoma v klinični praksi, ki temelji na smernicah Evropskega glavkomskega združenja (EGS) in kanadskih smernicah za glavkom.⁸



Slika 1: Algoritem 1 prikazuje potrebni obseg pregleda in preiskav pri bolniku z glavkomom ali s sumom na glavkom (POAG – primarni glavkom odprtega zakotja).

Pristop k bolniku (s sumom na glavkom) z glavkomom

Pristop k bolniku z glavkomom ali s sumom na glavkom je prikazan v 4 zaporednih algoritmi: diagnoza, razvrstitev, zdravljenje in spremljanje.

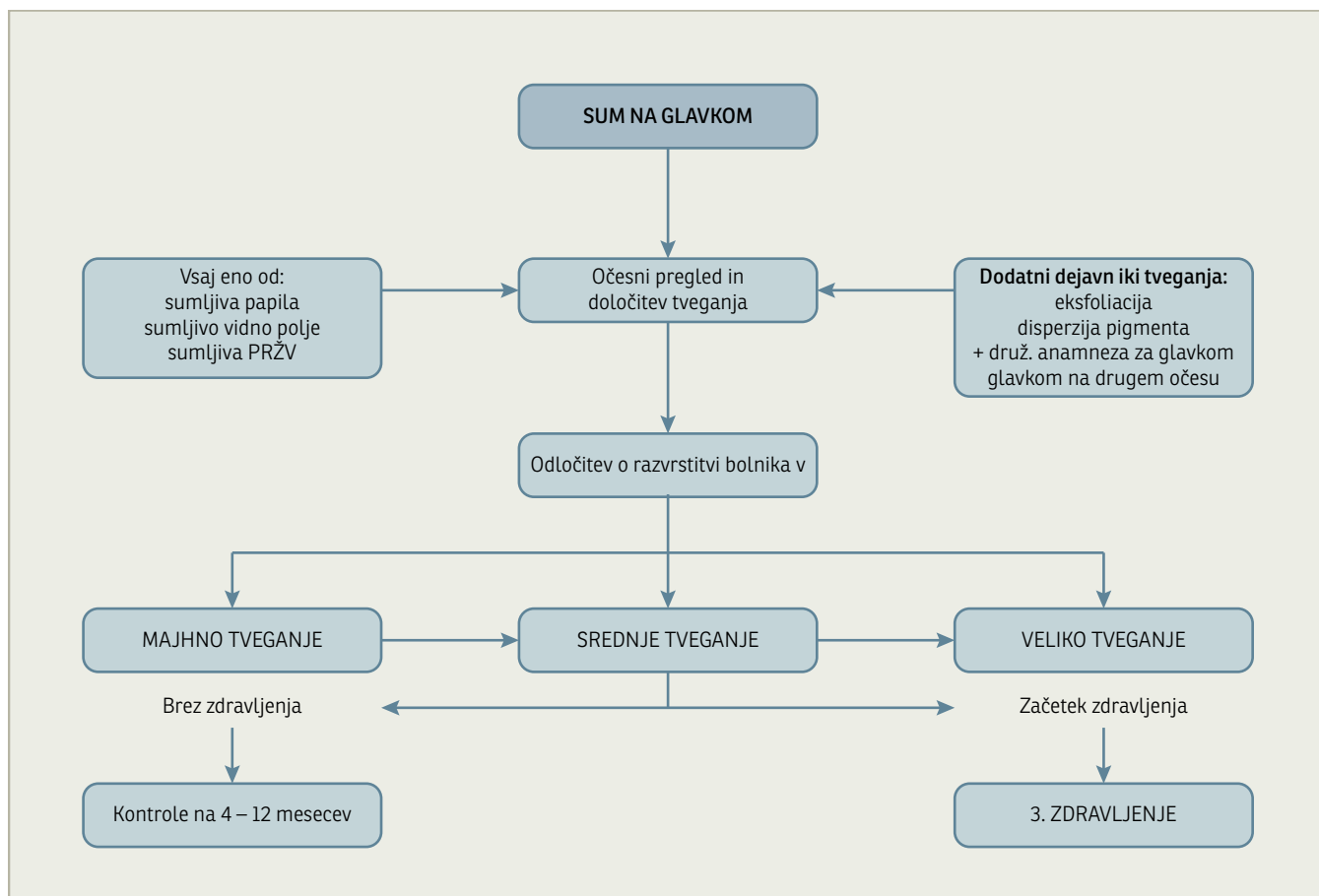
1. Diagnoza glavkoma

Pri ocenjevanju in postavitvi diagnoze pri posameznem bolniku moramo upoštevati dejavnike tveganja. Pri splošni anamnezi moramo biti zlasti pozorni na anamnezo pljučnih bolezni, alergije na zdravila, migreno, hladne roke, Raynaudov sindrom, srčno-žilne bolezni, nevrološke bolezni in na anamnezo večje izgube krvi (Slika 1).

Drugi dejavniki tveganja za nastanek glavkoma odprtega zakotja, ki jih moramo upoštevati, so: povečan očesni tlak, starost, pozitivna družinska anamneza za glavkom

v ožjem družinskem krogu, visoka kratkovidnost in očesna poškodba.

Pri vsakem bolniku naredimo celoten očesni pregled. Pozorni smo na znake glavkomske okvare na papili (povečan C/D glede na velikost in obliko papile, spremembe v nevretnem obroču, asimetrija v ekskavaciji papile, peripapilna atrofija, krvavitve na papili) in druge znake atrofije papile. Vsaka okvara papile (atrofija) ni posledica glavkoma, ampak je lahko posledica drugih optičnih nevropatij: npr. večja ekskavacija, ki ponazarja glavkomsko, pri veliki papili je lahko fiziološka, spremembe na papili zaradi temporalnega arteritisa, ishemične optične nevropatije in kompresivne spremembe lahko včasih posnemajo glavkomsko optično nevropatijo. Podobne spremembe kot glavkom lahko povzroči jamica na papili (»optic disc pit«) ali kolobom papile, zvrnjena papila (»tilted disc«) ali miopično spremenjena papila. Prav take neglavkomske spremembe papile lahko otežijo našo diagnozo.



Slika 2: Algoritem razvrščanja bolnikov s sumom na glavkom glede na stopnjo tveganja za nastanek primarnega glavkoma oprtega zakotja. PRŽV – plast retinalnih živčnih vlaken.

2. Razvrstitev

Ko smo se odločili za diagnozo, je razvrstitev bolnika odvisna od tega, ali je prisoten le sum na glavkom ali že glavkom (Sliki 2 in 3). Po definiciji smernic EGS⁷ govorimo o sumu na glavkom takrat, kadar je papila in/ali plast mrežničnih živčnih vlaken (PRŽV) in/ali vidno polje normalno ali sumljivo oziroma je vsaj eden od treh sumljiv za glavkom. Pri očesni hipertenziji pa je prisoten le povečan očesni tlak (2 do 3 standardna odklona od povprečne vrednosti očesnega tlaka pri zdravi populaciji) brez drugih sprememb in znanih dejavnikov tveganja (npr. eksfoliacija).

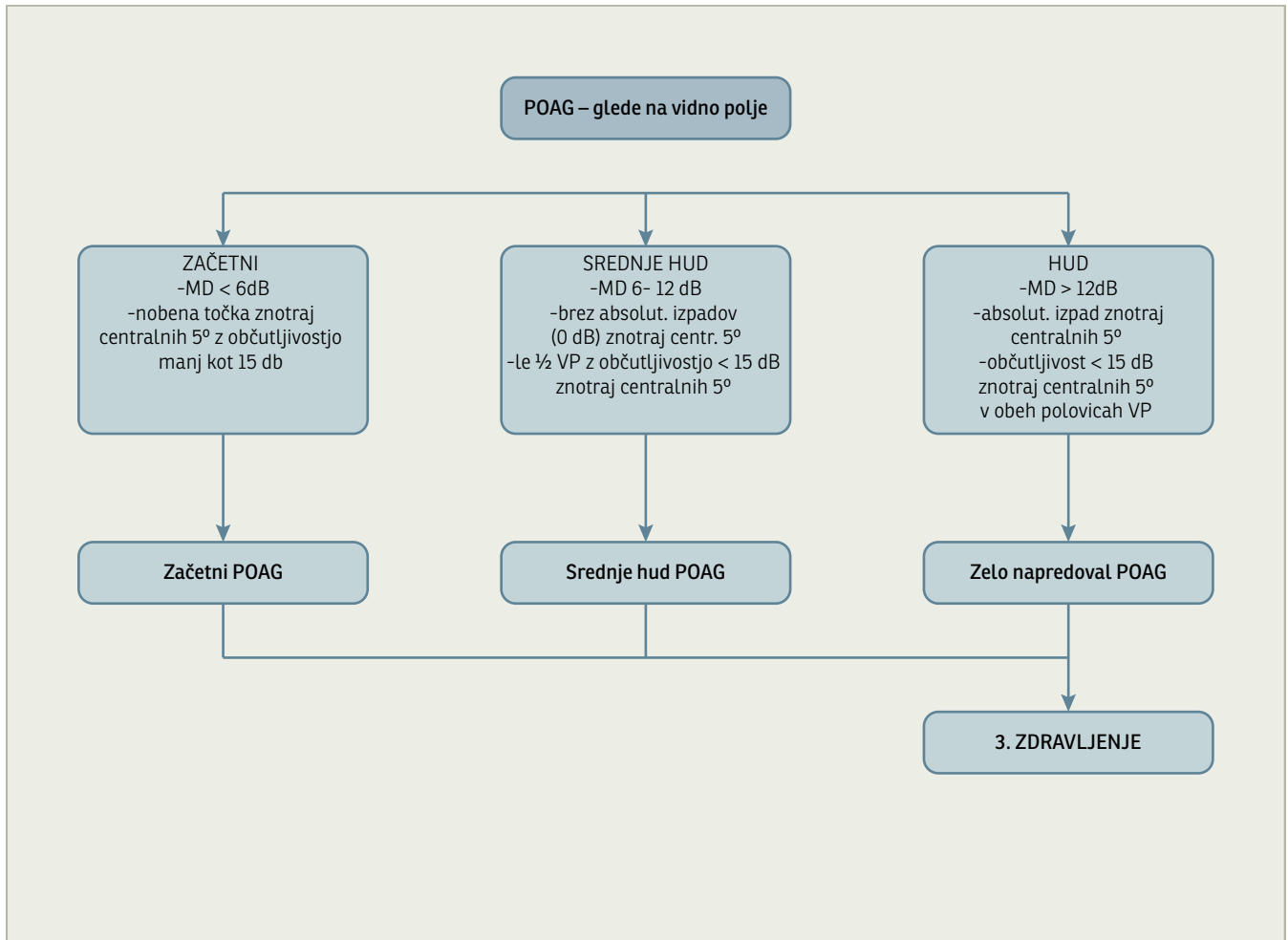
Glavkomske bolnike razvrstimo glede na stopnjo okvare v vidni funkciji, ki je za bolnika najpomembnejša.

3. Zdravljenje

Pri zdravljenju sta najpomembnejša elementa odgovor na zdravljenje in klinična presoja, v katero so vključeni vsi dejavniki, kot so stopnja glavkoma, sodelovanje bolni-

ka pri zdravljenju, pričakovana življenjska doba, a tudi dejavniki, ki vplivajo na kakovost življenja, cena zdravil, dostopnost zdravstvene oskrbe, stranski učinki zdravil in ohranena vidna funkcija.

Izsledki velikih randomiziranih študij so pokazali, da znižanje očesnega tlaka za 20–30 % od izhodiščne vrednosti lahko upočasni napredovanje glavkoma.^{1,3,4} Če s kapljicami zadovoljivo znižamo očesni tlak (+ odgovor) na raven, pri kateri pričakujemo, da okvara ne bo napredovala (t.i. ciljni očesni tlak), bolnika spremljamo (Slika 4). Ciljni očesni tlak določimo za vsakega bolnika posebej in temelji na številnih dejavnikih, od katerih sta najpomembnejša stopnja bolezni in izhodiščni očesni tlak. Praviloma začnemo zdravljenje z monoterapijo.⁷ Če smo z monoterapijo zadovoljivo znižali očesni tlak na želeno (ciljno) raven, bolnika spremljamo. Če je monoterapija učinkovito znižala očesni tlak (znižanje vsaj enako povprečnemu znižanju očesnega tlaka za to vrsto zdravila), vendar nismo dosegli ciljne ravni, dodamo drugo vrsto očesnih kapljic.



Slika 3: Algoritem razvrščanja glavkomskih bolnikov glede na stopnjo okvare vidnega polja. (POAG–primarni glavkom odprtega zakotja; MD– povprečni odklon, VP–vidno polje)

Če pa z monoterapijo nismo učinkovito znižali očesnega tlaka (znižanje je manjše kot povprečno znižanje za to skupino zdravila), zdravilo ukinemo in ga nadomestimo z drugo monoterapijo. Smernice EGS priporočajo jemanje kapljic 1- do 2-krat dnevno;⁷ če je potrebno kapati kapljice večkrat dnevno, je sodelovanje bolnikov slabše.

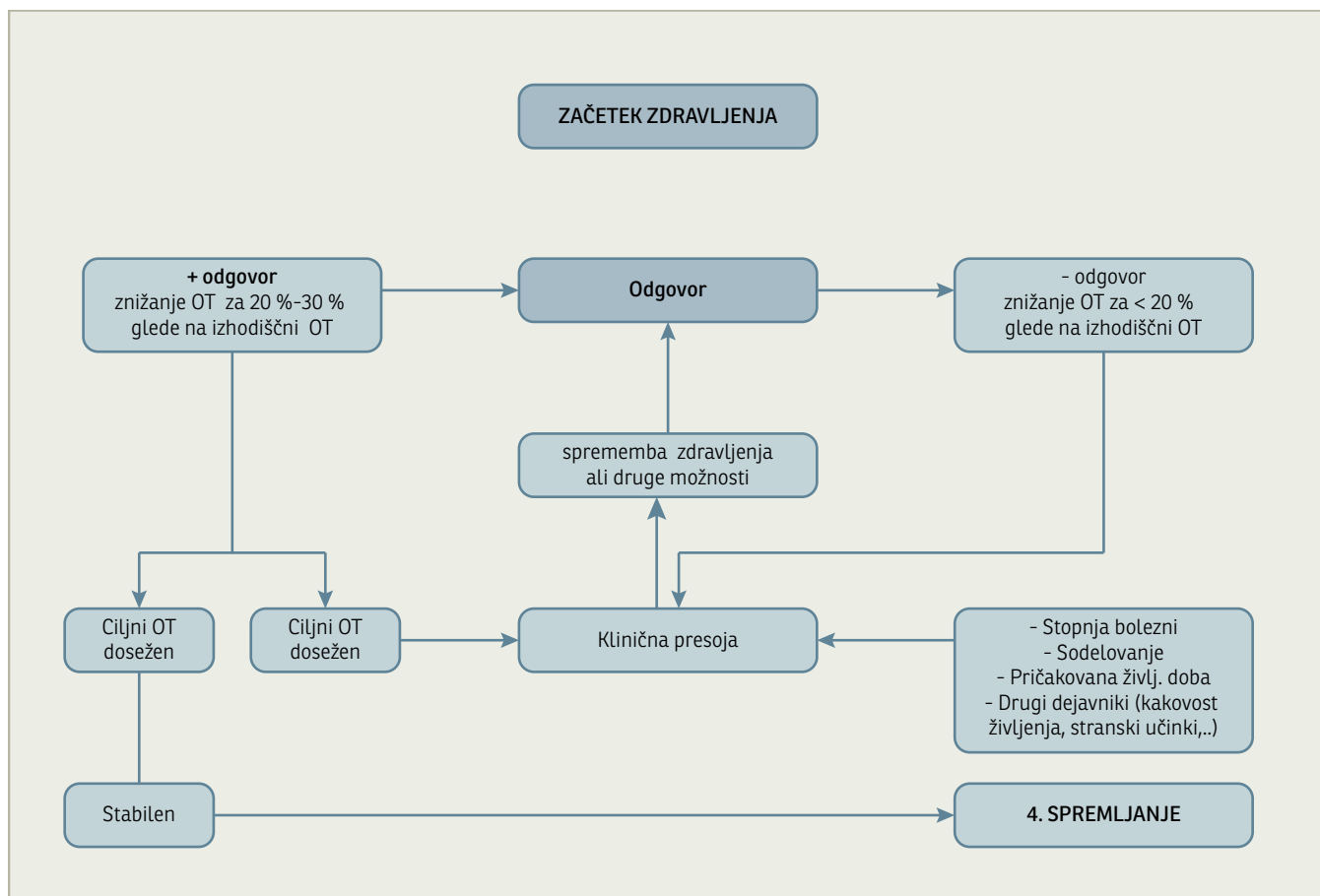
4. Spremljanje

Pogostost spremljanja pri doseženem ciljnem očesnem tlaku je odvisna od stopnje glavkoma; bolniki s srednje hudim in hudim glavkomom potrebujejo pogostejše kontrole. Bolnike z začetnim in srednje hudim glavkomom spremljamo na 6 mesecev ali na daljše intervale pri starejših osebah; pri napredovalem glavkomu na 2–6 mesecev.⁸ Pri vsaki kontroli moramo določiti, ali je zdravljenje učinkovito in za bolnika varno (Slika 5). Če ta dva pogoja nista izpolnjena, moramo spremeniti zdravljenje oz. izbrati

druge možnosti zdravljenja (laserski posegi, operacija). Zastavljeni ciljni tlak je nižji pri bolj napredovali boleznih kot pri začetnem glavkomu. Izsledki študije OHTS (Ocular Hypertension Treatment Study) so pokazali, da je za osebe z očesno hipertenzijo, torej brez zaznavne glavkomske okvare, varen očesni tlak, manjši kot 25 mm Hg.⁴ Pri bolnikih z napredovanim glavkomom pa bolezen ni napredovala (napredovanje je bilo opredeljeno s poslabšanjem vidnega polja), če je bil očesni tlak ob vseh obiskih manjši kot 18 mm Hg.²

Obravnava pogostih vzrokov napotitve bolnikov v glavkomsko ambulanto Očesne klinike

Najpogostejši razlogi za napotitev bolnika na pregled v glavkomsko ambulanto so naslednji:



Slika 4: Algoritem zdravljenja, ki temelji na bolnikovem odgovoru na zdravljenje in stabilnosti bolezni (klinična presoja). OT- očesni tlak.

- izmerjen visok očesni tlak – pogosto z nekontaktno tonometrijo;
- mnenje o prisotnosti glavkoma;
- izpadi v vidnem polju kljub normalnemu očesnemu tlaku;
- sum na glavkom zaradi velike ekskavacije papil;
- vprašanje, ali se je pri bolniku razvil glavkom oz. ali je pri bolniku obstoječi glavkom napredoval.

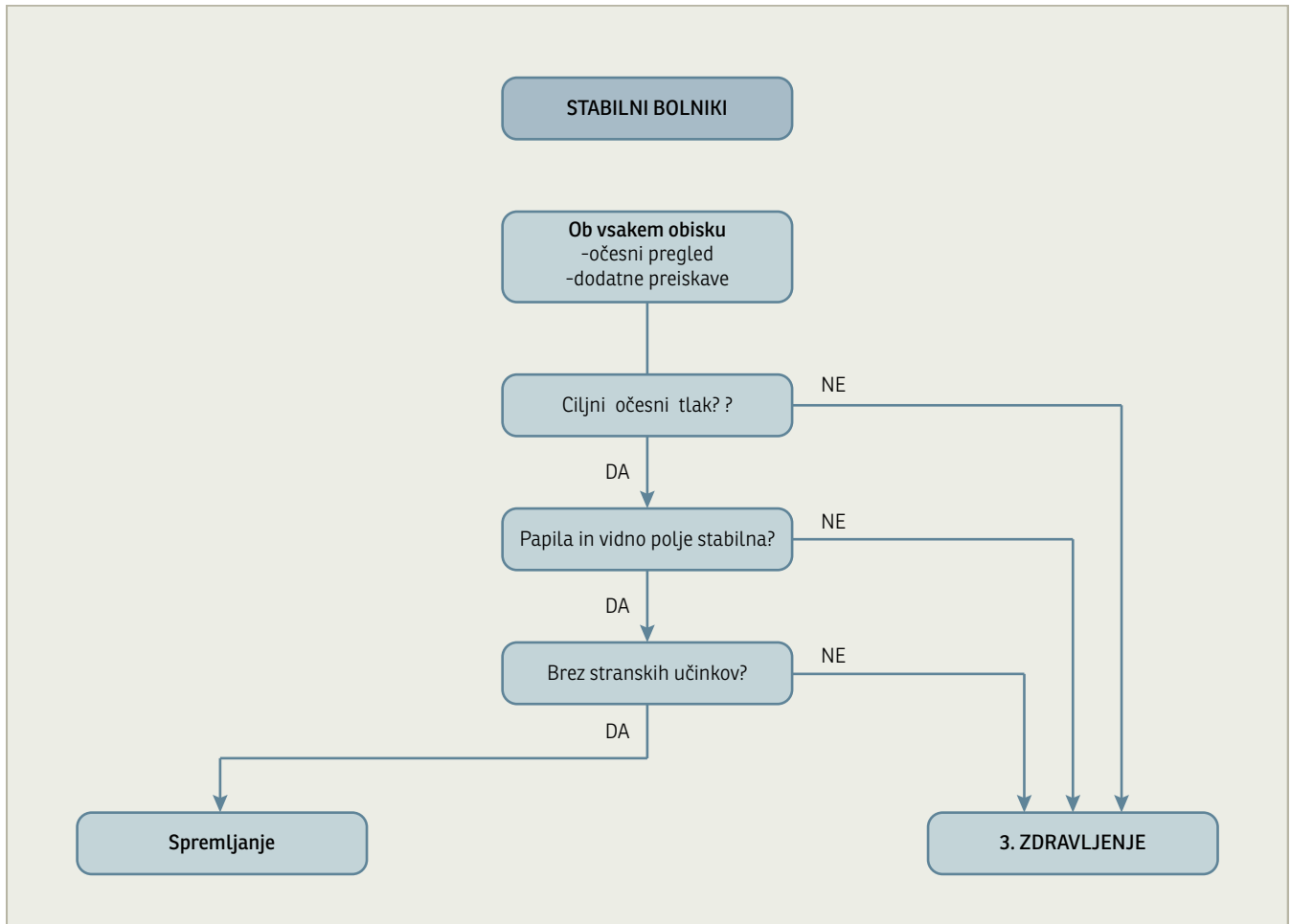
1. Izmerjen visok očesni tlak, pogosto z nekontaktno tonometrijo

Za odkrivanje in zdravljenje glavkoma je zlati standard merjenja očesnega tlaka Goldmann-ova aplanacijska tonometrija (GAT). Ta metoda merjenja očesnega tlaka je bila uporabljena v randomiziranih kliničnih raziskavah. Pri debelejši centralni debelini roženice so izmerjene vrednosti z GAT precenjene, pri tanjših roženicah pa podcenjene, vendar korekcijski nomogrami niso uporabni, ker so poleg debeline roženice pomembni tudi drugi dejavniki, ki imajo večji

vpliv na GAT (npr. viskoelastične lastnosti roženice). Meritev z nekontaktno (»air-puff«) tonometrijo je manj natančna, centralna debelina roženice pa ima večji vpliv na vrednost meritve kot pri GAT.⁹ Večja variabilnost meritev z nekontaktno tonometrijo je tudi posledica nihanja očesnega tlaka v različnih obdobjih srčnega ciklusa (sistola-diatola), saj naprava izmeri očesni tlak v nekaj milisekundah, kar predstavlja le delec srčnega ciklusa.¹⁰

2. Mnenje o prisotnosti glavkoma

Glavkom je opredeljen kot napredujoča optična nevropatija z značilnimi spremembami na papili, ki nastanejo zaradi propadanja živčnih vlaken in/ali z izpadi v vidnem polju. Pri začetnem glavkomu se lahko najprej pojavijo spremembe na papili brez izpadov v vidnem polju, saj so ugotovili, da se prvi izpad v vidnem polju pojavi, ko je odmrta približno tretjina živčnih vlaken vidnega živca.¹¹⁻¹³ Zaradi velike variabilnosti v izgledu papil med zdravo populacijo nimamo



Slika 5: Algoritem spremljanja bolnikov z glavkomom in s sumom na glavkom.

enotnega diagnostičnega merila za začetni glavkom. Potrebno je spremljati bolnika z dokumentacijo papile ob prvem obisku (fotografija ali risba papile) in s testiranjem vidnega polja, ponavadi skozi daljše obdobje (5–6 let, odvisno od hitrosti napredovanja), da ugotovimo poslabšanje in s tem potrditev prisotnosti glavkoma.⁷

3. Izpadi v vidnem polju kljub statistično normalnemu očesnemu tlaku

Trideset odstotkov nezdravljenih glavkopskih bolnikov ima očesni tlak, manjši kot 21 mm Hg (znotraj statistično »normalnih« vrednosti), zato je raven očesnega tlaka slabo diagnostično merilo. Pri izpadih vidnega polja je potrebno oceniti papilo in PRŽV pri razširjeni zenici. Če so prisotne značilne glavkomske spremembe na papili, krvavitve na papili, pogosto večja peripapilna atrofija, paracentralni izpadi vidnega polja in so odsotne druge očesne bolezni,

potem ima bolnik primarni glavkom odprtega zakotja z normalnim tlakom (normotenzivni glavkom).

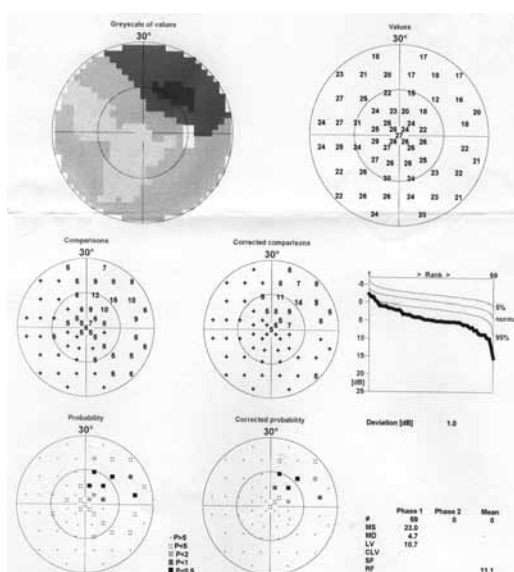
Pri atipičnem izgledu papil za glavkom in neznačilnih izpadih vidnega polja pa je potrebno bolnika napotiti na dodatno radiološko diagnostiko (MRI) za opredelitev sprememb v funkciji.

Izpadi v vidnem polju ob normalnem očesnem tlaku so lahko posledica prirojenih anomalij papil kot so:

- kolobom PNO,
- "optic disc pit" (jamica na papili),
- hipoplazija papile,
- "tilted disc syndrome" (sindrom poševnega vstopa vidnega živca v zrklo) (Slika 6),
- druze na papili.

Nepojasnjeni izpadi v vidnem polju so lahko posledica drugih dejavnikov, ki jih moramo izključiti, kot so: slabo fiksiranje med preiskavo, okvir očal, neustrezna korekcija za bližino, nepravilen podatkovni

Slika 6: Fotografija očesnega ozadja s poševnim potekom vidnega živca iz desnega očesa s horiorretinalno atrofijo nazalno spodaj (desno zgoraj); vidno polje Octopus TOP G2 z znižano svetlobno občuljivostjo v temporalnem zgornjem kvadrantu (desno spodaj).



vnos (rojstni podatki) in drugi vzroki (niha-nje pri sodelovanju s strani preiskovanca..).

4. Sum na glavkom zaradi velike ekskavacije papil

Pri zdravih osebah je velik razpon v vertikalni ekskavaciji papil, od 0 do 0,85.¹⁴ Velike papile imajo ponavadi veliko ekskavacijo in majhne papile majhno ekskava-

cijo oziroma so brez nje. Zato je potrebno upoštevati velikost papile pri interpretiranju velikih ekskavacij. Nevroretinski obroč pri velikih papilah z veliko ekskavacijo je največkrat enakomerno širok in nima značilne oblike (najširši spodaj, sledi zgoraj, nazalno in temporalno – t.i. pravilo ISN'T). Zato se velike papile z veliko ekskavacijo pogosto obravnavajo kot glavkomske papile, bolniki z majhnimi papilami pa velikokrat ostanejo neodkriti.¹⁵ Velikost papile lahko ocenimo pri pregledu z nekontaktno lečo ali Goldmannovo kontaktno lečo, pri čemer dolžino svetlobne špranje prilagodimo vertikalni velikosti papile in dobljeno vrednost v milimetrih odčitamo na vrhu špranjske svetilke. V Tabeli 1 so ob upoštevanju povečave za posamezno vrsto leče prikazane razvrstitve v različne velikosti papil glede na dolžino svetlobne špranje.⁷

5. Ali se je pri bolniku razvil glavkom oz. ali je pri bolniku glavkom napredoval?

Za potrditev nastanka glavkoma ali poslabšanja že obstoječega glavkoma je potrebno spremljati bolnika z dokumentacijo papile in s testiranjem vidnega polja več let, odvisno od hitrosti napredovanja glavkoma in pogostosti obiskov. Pri sumu na glavkom in glavkomu je potrebno napraviti statično perimetrijo z enako strategijo in programom. Preveriti je potrebno zanesljivost preiskave (lažno pozitivni ali negativni odgovori). Pri novih bolnikih ne poznamo hitrosti slabšanja bolezni, zato so priporočila, da mora bolnik opraviti vsaj 3 testiranja vidnega polja na leto oziroma 6 testov v 2 letih, da lahko izključimo hitro napredovanje bolezni (2 dB /leto). Pri analizi vidnih polj so na voljo računalniški programi, ki so bolj zanesljivi za določanje napredovanja bolezni kot črno-siva skala.¹⁶ Če smo ob testiranju vidnega polja ugotovili nov izpad, poglobitev in/ali razširitev obstoječega, je potrebno spremembe potrditi na najmanj 2 ponovljenih zaporednih testiranjih vidnega polja.⁷



Tabela 1: Ocena velikosti papile s špranjsko svetilko.

Izmerjeni vertikalni premer papile			
	Majhna	Srednja	Velika
Površina papile	< 1,6 mm ²	1,6 do 2,8 mm ²	> 2,8 mm ²
Volk 60 D	< 1,65 mm	1,65 do 2,2 mm	> 2,2 mm
78 D	< 1,3 mm	1,3 do 1,75 mm	> 1,75 mm
90 D	< 1,1 mm	1,1 do 1,45 mm	> 1,45 mm
Superfield	< 1,15 mm	1,15 do 1,50 mm	> 1,50 mm
HS-Goldmann	< 1,3 mm	1,3 do 1,7 mm	> 1,7 mm

Zaključki

V prispevku so prikazani stopenjski algoritmi pri obravnavi bolnika s sumom na glavkom ali z glavkomom. Predstavljeni in obravnavani so bili najpogostejši vzroki napotitve bolnikov v glavkomsko ambulanto v skladu s priporočili 3. izdaje smernic Evropskega glavkomskega združenja iz leta 2008.

Literatura

1. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Donq L, Yang Z; EMGT Group. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007; 114: 1965-72.
2. AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 429-40.
3. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998; 126: 498-505.
4. Gordon MO, Beiser IA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, et al. The ocular hypertension treatment study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 714-20.
5. Janz NK, Wren PA, Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, Guire KE, et al. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: interim quality of life findings after initial medical or surgical treatment of glaucoma. *Ophthalmology* 2001; 108: 1954-65.
6. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller LP, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 701-13.
7. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. 3rd ed. Savona: Editrice Dogma; 2008.
8. LeBlanc RL, for the Canadian Glaucoma Strategy Forum. A Canadian glaucoma strategy. *Can J Ophthalmol* 2007; 42: 60-5.
9. Tonnu PA, Ho T, Newson T, El Sheikh A, Sharma K, White E, et al. The influence of CCT and age on IOP measured by NCT, the Tono-Pen XL and GAT. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 851-4.
10. Garway-Heath D, Kotecha A, Lerner F, Dayanir V, Brandt J, Pepose J, et al. Measurement of intraocular pressure. In: Weinreb RN, Brandt JD, Garway-Heath D, Medeiros FA, eds. *World Glaucoma Association. Intraocular pressure, Consensus Series 4*. Amsterdam: Kugler Publications; 2007. p. 17-54.
11. Kerrigan-Baumrind LA, Quigley HA, Pease ME, Kerrigan DE, Mitchell DS. Number of ganglion cells in glaucoma eyes compared with threshold visual field tests in the same persons. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 741-8.
12. Quigley HA, Dunkelberger GR, Green WR. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1989; 107: 453-64.
13. Bagga H, Greenfield DS. Quantitative assessment of structural damage in eyes with localized visual field abnormalities. *Am J Ophthalmol*. 2004; 137: 797-805.
14. Jonas JB, Gusek GC, Naumann GO. Optic disc, cup and neuretinal disc size, configuration and correlation in normal eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1988; 29: 1151-8.
15. Reus NJ, de Graaf M, Lemij HG. Accuracy of GDx VCC, HRT I, and clinical assessment of stereoscopic optic nerve head photographs for diagnosing glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2007; 91: 273-4.
16. Chauhan BC, Garway-Heath DE, Goñi FJ, Rossetti L, Bengtsson B, Viswanathan AC, et al. Practical recommendations for measuring rates of visual field change in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2008; 92: 569-73.