

Glaukoom ehk roheline kae

Kuldar Kaljurand¹

Eesti Arst 2014;
93(3):152–156

Saabunud toimetusse:
07.02.2014
Avaldamiseks vastu võetud:
25.02.2014
Avaldatud internetis:
31.03.2014

¹ Tartu Ülikooli silmakliinik

Kirjavahetajaautor:
Kuldar Kaljurand
kuldar.kaljurand@kliinikum.ee

Võtmesõnad:
glaukoom, nägemisnärv,
silma siserõhk

Glaukoom on silmahaigustest nägemispuude põhjustajana maailmas teisel kohal. Hinnanguliselt on maailmas 4,5 miljonit glaukoomi tõttu pimedat inimest. Levimus Eestis üle 50aastaste seas on 16,5% ning see sarnaneb Soome ja Rootsi levimusega.

Glaukoom on spetsiifiline nägemisnärv neuropaatia, millega kaasneb vastava osa vaatevälja kahjustus. Seni ainsaks tõenduspõhiseks ravivõtteks on silma siserõhu langetamine, kasutades medikamentoosid, laserravi ja kirurgilisi ravivõtteid.

Rahvusvaheline silmaarstide kogukond on glaukoomi kui haiguse olulisuse äramärkimiseks hakanud tähistama märtsis rahvusvahelist glaukoomipäeva. Viimasel paaril aastal on see laienenud glaukoominädalaks, mis sel aastal kestab 9.–15. märtsini. Maailma Glaukoomiassotsiatsioon koostöös Maailma Glaukoomipatsientide Assotsiatsiooniga on kokku pannud ülemaailmse erinevate tegevuste paketi, mis on kokku võetud motoga „BIG – Beat Invisible Glaucoma“.

Glaukoom on silma haiguslikest seisunditest teisel kohal maailmas nägemispuude ja pimeduse põhjusena. Hinnanguliselt on üle ilma 200 miljonit glaukoomi põdevat inimest. Glaukoomi tõttu pimedaid on hinnanguliselt 4,5 miljonit (1) ning prognoosi järgi on neid 2020. aastaks 11,2 miljonit (2). Taas hinnanguliselt umbes pooled glaukoomi põdevad isikud Euroopas ning Põhja-Ameerikas ei ole teadlikud oma haigusest. Arenevate maade kohta puuduvad üldse täpsemad andmed, ka sellised, mis võimaldaks anda vaid hinnanguid (3). Paraku puudub ka Eestis siiani glaukoomiregister.

Eestis Tartus tehtud populatsiooni-uuringu andmetel on glaukoomi levimus 50aastaste ja vanemate seas 16,5%. Teise, samuti Tartus korraldatud uuringu järgi esines glaukoom 16,1%-l kataraktilõiku-sele tulnud patsientidest (4, 5). Glaukoomi esinemissagedus varieerub eri maades, kuid sellist küllaltki suurt esinemissagedust nagu meil on leitud ka Soomes ja Rootsis (6, 7).

Olemuselt on glaukoom nägemisnärv neuropaatia, mida iseloomustab nägemisnärv diskri ekskavatsiooni suurenemine ja neuroretinaalse ääriise õhenemine. Ulatuslikule nägemisnärv kiudude atroofiale ning ganglionirakkude kahjustuse ulatu-

sele vastab vastava piirkonna vaatevälja väljalangus.

Suurimateks riskiteguriteks on tõusnud silma siserõhk, vanus, eksfoliatsiooni sündroomi esinemine, lokaalsed ja süsteemsed vaskulaarsed tegurid. Rassiti on glaukoomil üsna erinev avaldumismuster. Valgel rassil on väga sageli koos glaukomatoosse neuropaatiaga tõusnud ka silma siserõhk. Silma normaalne siserõhk jääb vahemikku 10–21 mm Hg ning võib olla varahommikul isegi kuni 4 mm Hg kõrgem kui õhtul. Silma siserõhku > 21 mm Hg peetakse okulaarseks hüpertensiooniks, mis siiski ei tähenda üks ühele glaukoomi. Seetõttu on käibe-väljend glaukoomi kui silmarõhutõusuga haiguse kohta üsna eksitav. Madala rõhu glaukoomi korral progresseerub haigus kiiresti hoolimata madalatest/kontrollitud silma siserõhkudest.

Seoseid on leitud ka müoopia, vererõhuhaiguste, migreeni ja diabeedi ning glaukoomi vahel. Praeguste teadmiste järgi on tegemist mitmetegurilise haigusega.

Silma siserõhk võib olla tõusnud kolmel põhjusel:

- 1) silma vesivedeliku väljavoolu suurenenud takistus trabekulaarvõrgustiku-Schlemmi kanali süsteemis eeskambri-nurgas (sagedasim);
 - 2) vesivedeliku suurenenud produktsioon ripskeha epiteelis;
 - 3) episkleraalse veenirõhu tõus.
- Nägemisnärv kahjustus silma kõrge-nenud siserõhu korral põhineb
- 1) närvikiudude madalal tolerantsusel isheemia suhtes;
 - 2) silma kõrgeenenud siserõhu mehaanilisel kahjustaval toimel;
 - 3) teguritel, mis ei ole veel teada.

HAIGUSE DÜNAAMIKA

Silmapõhjas oleva võrkkesta ja ajukoore vastava piirkonna vahel on punkt punkti vaheline seos: kindla võrkkestapiirkonna valgustundlikelt rakkudelt liigub info võrkkesta ganglionirakkude pikkade aksonite abil vastavasse tajupiirkonda. Neid närvikiude on meil sündides suurusjärgus 0,7–1,25 miljonit. Kõnealuste närvikiudude kadu bioloogilise vananemisega seoses on ligi 500–5500 närvikiudu aastas. Haiguslik protsess algab võimendunud nägemisnärvikiudude, ganglionirakkude aksonite, kahjustuse ja hukkumisega. Käivitub reetina ganglionirakkude apoptoos, mille täpne põhjus ja mehhanism ei ole seni teada (8). Protsess võib kulgeda kaua kliinilise avaldumiseta. Esmajärgus kahjustuvad pikemad aksonid, mis innerveerivad reetina perifeerias asuvaid valgustundlikke rakke (vt joonis 1).

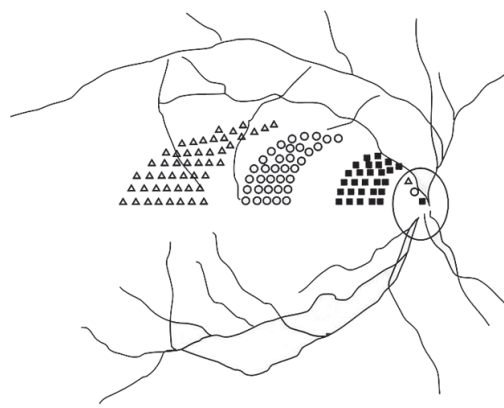
Haiguse algstaadiumis on kliiniline pilt tagasihoidlik. Nägemisnärvikiudude koonduvad närvikiud moodustavad selle keskele ekskavatsiooni. Muutused nägemisnärvikiudude diskil on valitud ning need ei anna ka muul moel end patsiendile tunda. Diskide ekskavatsiooni laienemine / närvikiudude kahjustus on esimeseks ja olemuslikuks sümptomiks haiguse alguse kohta (8) (vt joonis 2).

Kuna funktsionaalsed piirkonnad ajus kattuvad, ei pruugi aksonite kahjustus ja nägemisdefekt olla üksüheses suhtes ning jääb patsiendile haiguse algustaadiumis sageli märkamata. Nägemiskahjustus

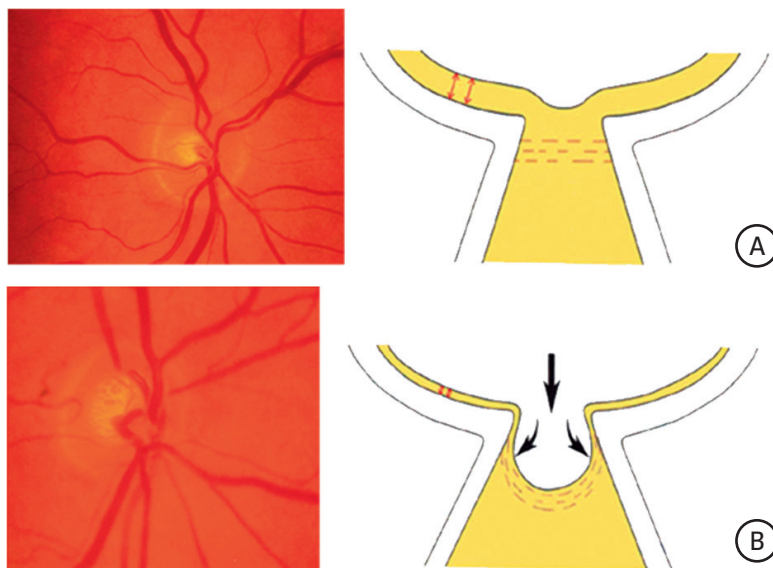
süveneb vaatevälja progresseeruva väljalangusel. Närvikiudude mikroarhitektuur määrab ära tekkivate vaateväljadefektide asukoha (vt joonis 3).

Tsentraalne nägemine püsib sageli muutumatu ka küllaltki ulatuslike vaateväljadefektide korral.

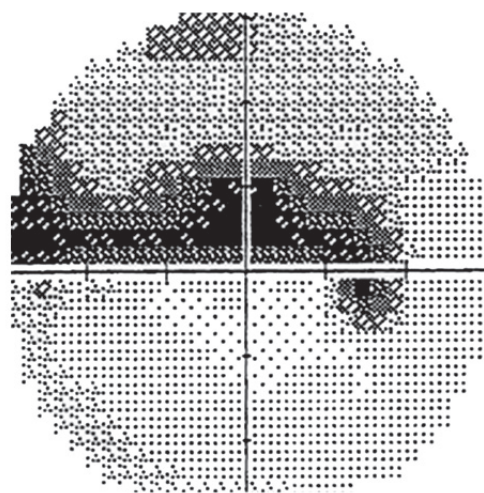
(Taasiseseisvumise alguses, „ajal kui Mart Laar ei olnud veel Eesti põllumajandust põhja lasknud“, ei olnud harvad juhtumid, kus tädi Maali metsakülast tuli kaebusega, et näe, eileõhtuse lüpsi ajal lõi oma lehm, kurask, sabaga silma ja löigi silma pimmeks. Lähemal uurimisel selgus, et silm võis patsiendile teadmata olla glaukoomist pime juba mõnda aega.)



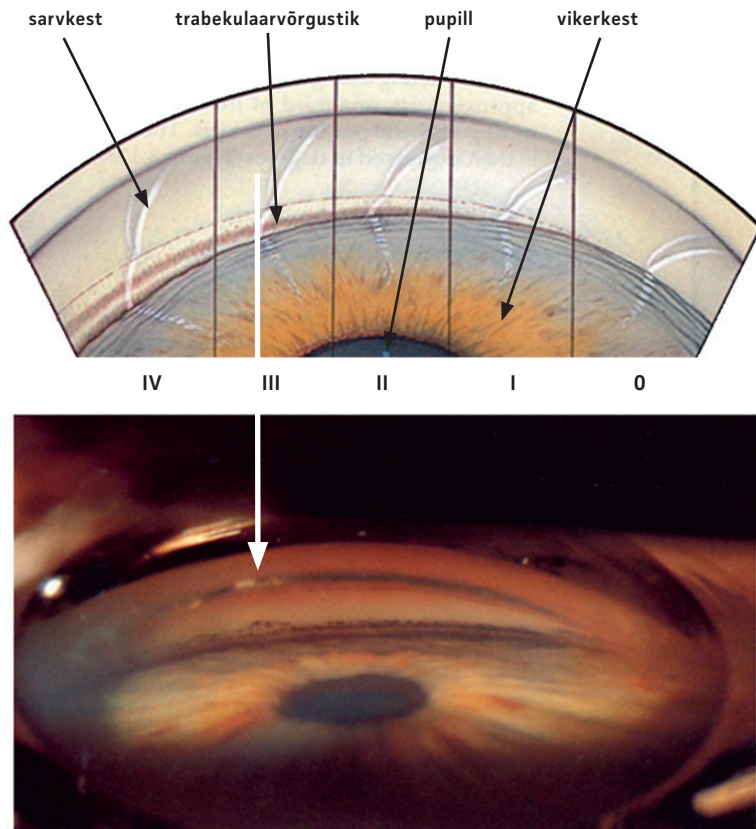
Joonis 1. Vaatevälja kahjustus sõltuvalt kahjustusest nägemisnärvikiudude diskil. Diskide tsentris paiknev kahjustus annab ka tsentraalsema vaateväljakahjustuse.



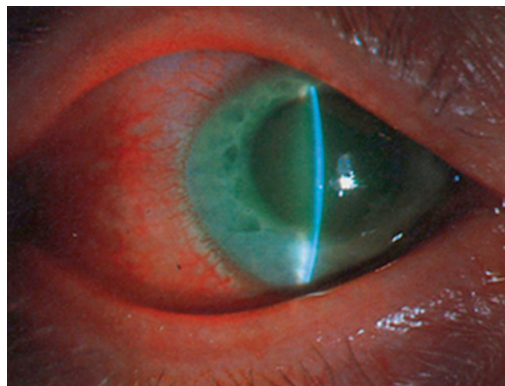
Joonis 2. Nägemisnärvikiudude disk, normileid (A) ja glaukomatoosne ekskavatsiooni laienemine ja süvenemine (B).



Joonis 3. Vaatevälja väljalangus kompuuterperimeetrial, mida tumedam ala, seda ulatuslikum kahjustus.



Joonis 4. Eeskambri nurga avatus: IV täiesti avatud, I praktiliselt suletud eeskambri nurk Shafferi järgi.



Joonis 5. Äge glaukoomihoog: süvainjektsioon, liikumatu poollai pupill ja sarvkesta ödeem.

GLAUKOOMI KLASSIFIKATSIOON

1. Avatud nurgaga glaukoom:
 - 1.a. primaarne avatud nurgaga glaukoom;
 - 1.b. madala rõhu glaukoom;
 - 1.c. sekundaarsed avatud nurgaga glaukoomid (eksfoliatiivne; pigmentglaukoom).
2. Kinnise nurgaga glaukoom:
 - 2.a. primaarne kinnise nurgaga glaukoom;

2.b. sekundaarne kinnise nurgaga glaukoom (vt joonis 4).

3. Segamehhanismiga glaukoomid.

4. Arenguhäirelised ja primaarsed kongeniaalsed glaukoomid.

GLAUKOOMI DIAGNOOSIMINE

Silmapõhja vaatlus (oftalmoskoopia):

nägemisnärvi diski (papilli) seisundi hindamine:

- ekskavatsiooni olemasolu ja ulatus,
- neuroretinaalse äärise seisund,
- jukstapapillaarse reetina seisund,
- veresoonte asetus diskil.

Nägemisnärvi diski kvantitatiivsed uuringud:

- optiline koherentne tomograafia,
- Heidelbergi reetina tomograafia,
- skaneeriv laserpolarimeetria.

Vaatevälja hindamine (perimeetria):

- staatiline,
- kineetiline.

Eeskambri nurga vaatlus (gonioskoopia)

Silma siserõhu mõõtmine (tonomeetria)

Lisauuringud, et selgitada võimalikud üldhaigused ja täpsustada perekonnaanamnees:

- üldhaigused,
- perekonna anamnees.

Diferentsiaaldiagnostiliselt on oluline vahet teha ägeda glaukoomihoo ja ägeda iridotsükliidi vahel. Ägeda glaukoomihoo puhul on tegu silma siserõhu tõusuga, mis on tingitud kiirelt tekkinud silma vesivedeliku väljapääsu takistusest või selle mahutavuse järsust ammendumisest. Tavalisim põhjus on ägeda algusega kinnise nurgaga glaukoom, kus eeskambri nurk sulgub mittekompenseeritava kiirusega. See võib olla aga tingitud ka traumast, topistumisest põletikulise materjaliga, pigmentditerakestega ning vesivedeliku ees- ja tagakambri vahelisest passaažihäirest. Kaebusteks on valu silmas ja peas, valu võib kiirguda ka olavöötme piirkonda, esinevad nägemisteravuse langus, valguskartlikkus, nägemisdefektid – udusus, vikerkaarevärvilised rõngad silmade ees. Objektiivselt on tuvastatav sarvkestaturse, madal eeskamber, liikumatu ja poollaias asendis pupill. Silmapõhja vaatlus on raskendatud: fundusrefleks on tuhm, võimalikud on diski möödukas ödeem ning hemorraagiad. Silm on palpaatoriselt n-ö kivikõva (vt joonis 5).

Tabelis 1 on toodud ägeda glaukoomi ja iridotsükliidi kliinilise pildi erinevused.

RAVI

Õigel ajal avastatud glaukoom ei ole tänapäevaste diagnoosimis- ja ravivõimaluste juures tingimata patsiendi pimedusega lõppev haigus. Silma siserõhu langetamine on seni ainsaks glaukoomi ravivõtteks (9). 1 mm Hg langust vähendab riski 20% võrra (10). Lisaks aitab toopiline hüpotensiivne ravi edasi lükata või ennetada glaukoomi arenemise algust silma tõusnud siserõhuga, kuid ilma glaukomatoosete muutusteta isikutel (9). Silma siserõhu langetamine on võimalik medikamentooselt, laserraviga, kirurgilisel teel.

Silma siserõhku langetavad ravimid jagunevad toime põhimõtte järgi kaheks: β -adrenoblokaatorid ja karboanhüdraasi inhibiitorid, aga ka adrenomimeetikumid vähendavad silma sisevedeliku tootmist; prostaglandiinid soodustavad silmasise vedeliku väljavoolu silmast.

Praegu kasutusel olevate raviskeemide kohaselt on valikravimiks β -blokaator või prostaglandiini analoog. Ravi alustatakse monoterapiaga ja vajaduse järgi kombineeritakse erinevaid ravimeid omavahel. Multiravi skeemi korral on kasutusel üks preparaat igast ravimirühmast. Raviefekti tõhustamiseks ja patsiendi ravisoostumuse suurendamiseks on multiravi korral kasutusel kombineeritud ravimid: üks pudel – üks tilk – kaks toimeainet.

1. Glaukoomi ravis kasutatavad ravimid, silmatilgad

- Adrenomimeetikumid:
 - dipivefriin 0,1% (Propine),
 - apraklonidiin 0,5–1,0% (Iopidine),
 - brimonidiin 0,2% (Alphagan).
- Adrenoblokaatorid (β -adrenoblokaator):
 - β 1-selektiivne
 - betaksolool 0,5% (Betoptic S);
 - mitteselektiivne
 - timolool 0,25%; 0,5% (OFTAN-Timolol; Arutimol; Timoptic).
- Karboanhüdraasi inhibiitorid:
 - Lokaalsed:
 - dorsolamiid 2,0% (Trusopt),
 - brinsolamiid 1,0% (Azopt).
 - Süsteemne
 - atsetasolamiid (Diamox; Diacarb).
- Parasümpaato- ehk kolinomimeetikumid:
 - pilokarpiin 1,0–4,0% (Isopto Carpine; Pilopine),
 - karbakool 0,75–3,0% (Isopto Carbachol).

Tabel 1. Ägeda glaukoomihoo ja ägeda iridotsükliidi kliinilised tunnused

Diagnoos	Iriit	Äge glaukoom
Injektsioon	perikorneaalne	perikorneaalne
Sarvkest	selge	hägune
Eritis	pisaravool	pisaravool
Eeskamber	normaalne sügavus	sageli madal
Pupill	kitsas	poollai; liikumatu
Kaebused	valu	tugev valu, halb üldine enesetunne, iiveldus/oksendus
Tensio	norm v. vähenenud	tugevalt tõusnud
Visus	langenud	langenud; udusus; vikerkaarevärvid

- Prostaglandiinid:
 - latanoprost 0,005% (Xalatan),
 - travoprost 0,004% (Travatan),
 - tafloprost 0,015% (Taflotan, säilitusaineta)
 - bimatoprost 0,1% (Lumigan).
- Kombineeritud preparaadid (multiravi):
 - adrenoblokaator + parasümpatomimeetikum,
 - adrenoblokaator + lokaalse toimega karboanhüdraasi inhibiitor,
 - adrenoblokaator + prostaglandiin,
 - adrenoblokaator + adrenomimeetikum.

2. Laserravi

- Laseriridotoomia – iirise juurel otseühenduse tekitamine silma ees- ja tagakambri vahel.
- Lasergonioplastika – laseraplikatsioonid iirise juurele, et parandada silmavedeliku väljavoolu.
- Lasertrabekuloplastika – laseraplikatsioonid trabekulaarvõrgustikule, et parandada silmavedeliku väljavoolu.
- Lasertrabekulostoomia – otseühenduse loomine eeskambri ja Schlemmi kanali vahel.

Laserprotseduuridest levinuim on lasertrabekuloplastika diood- või argoonlaseriga, mille käigus tehakse laseraplikatsioonid eeskambri nurgas olevale pigmenteerunud trabekulaarvõrgustikule. Tekkinud laseriarmid kootuvad ning kootudes tõmmatakse lahti naabruses olev trabekulaarvõrgustik ja Schlemmi kanali sisemine sein ning sellega paraneb vedeliku väljavool eeskambri ja kogu silmast. Viimasel kümnendil on suurt poolehoidu võitnud selektiivne lasertrabekuloplastika dioodlaseriga. Selle protseduuri käigus kasutatakse väga lühikest, aga intensiivset laserimpulssi, mis kõrvetust ei tekita, kuid tekitab põletiku.

¹ Eye Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia; Department of Ophthalmology, University of Tartu, Tartu, Estonia

Corresponding author: Kuldar Kaljurand
kuldar.kaljurand@kliinikum.ee

Keywords: glaucoma; optic nerve; intraocular pressure

Sellise spetsiifilise põletikureaktsiooni ajal piltlikult öeldes puhastavad koldesse migreerunud makrofaagid trabekulaarvõrgustiku sinna settinud surnud rakkude jäänustest ja pigmenditeradest, parandades seeläbi eeskambrinurga pumbafunktsiooni. Selektiivse laseri suur eelis on see, et üht piirkonda saab korduvalt töödelda, kuna laseraplikatsioon ei põhjusta koe muutusi.

Arusaadavalt on sellise toimemehhanismi silma siserõhku langetav toime piiratud ning laserravi on kasutusel n-ö lisatilgana. Laserprotseduuri järel jätkub protseduurielne medikamentoosne ravi.

3. Kirurgiline ravi

- a. Goniotoomia.
- b. Fistuliseerivad lõikused:
 - trabekulektoomia,
 - mitteläbistavad fistuliseerivad lõikused (sügav sklerektoomia, kanalostoomia jt).
- c. Drenaažiimplantaadid.

Kirurgilise ravi põhimõtte on sarnaselt eelnevatega silma siserõhu langetamine. Levinumateks tehnikateks on ühenduse loomine eeskambri ja silma limaskestaaluse ruumi vahel.

KOKKUVÕTE

Glaukoom on krooniline progresseeruv haigus, mille täpne etioloogia ei ole teada. Tegemist on mitmetegurilise haigusega, kus oluline roll on perekondlikul eelsoodumusel, silma anatoomilistel eripäradel ning ilmselt ka rassilisel kuuluvusel ja väliskeskkonna mõjudel. Haigus on selle algusfaasis tänapäevaste diagnostikavõimaluste juures hästi sedastatav ning tänapäevaseid ravivõtteid varieerides küllaltki hästi kontrolli all hoitav.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoril puudub huvikonflikt seoses artiklis kajastatud teemaga.

SUMMARY

Glaucoma

Kuldar Kaljurand¹

Glaucoma is the commonest cause of blindness worldwide. The estimated number of people blind from glaucoma is 4.5 million. The prevalence of glaucoma in the Estonian population among people aged 50 years and older is 16.5%, which is similar to the corresponding figure in Finland and Sweden. Glaucoma is defined as specific glaucomatous optic nerve neuropathy associated with changes in the visual field. Only evidence-based treatment, using medical, laser and surgical therapies, can lower intraocular pressure.

KIRJANDUS/REFERENCES

1. World Health Organization. www.who.int/blindness/causes/priority/en/.
2. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006;90:262–7.
3. World Glaucoma Association. www.worldglaucoma.org/.
4. Kaljurand K, Teesalu P. Prevalence of exfoliation syndrome in Estonia. *Eur J Ophthalmol* 2010;20:1012–7.
5. Kaljurand K, Puska P. Exfoliation syndrome in Estonian patients scheduled for cataract surgery. *Acta Ophthalmol Scand* 2004;82:259–63.
6. Hirvelä H, Tuulonen A, Laatikainen L. Intraocular pressure and prevalence of glaucoma in elderly people in Finland; a population-based study. *Int Ophthalmol* 1994;18:299–307.
7. Åström S & Lindén C. Incidence and prevalence of pseudoexfoliation open-angle glaucoma in northern Sweden: I. Baseline report. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85:828–31.
8. TM Shaarway, MB Sherwood, RA Hitchings, JG Crowston. *Glaucoma*. Saunders Elsevier Ltd; 2002.
9. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:714–20.
10. Chauhan BC, Mikelberg FS, Artes PH, et al. Glaucoma Study: 3. Impact of risk factors and intraocular pressure reduction on the rates of visual field change. *Arch Ophthalmol* 2010;128:1249–55.