

**Richtlijn**

# Glaucoom- onderzoek

---

**Titel: Richtlijn Glaucoomonderzoek**  
**Uitgever: Optometristen Vereniging Nederland**  
**Weert, juli 2012**  
**© OVN 2012**



Niets uit deze uitgave mag worden vermenigvuldigd of openbaar gemaakt door middel van druk, fotokopie, op welke andere wijze dan ook, zonder vooraf schriftelijke toestemming van de uitgever.

## INHOUD

---

<b>Hoofdstuk 1</b>	<b>Inleiding</b>	<b>3</b>
1.1	Aanleiding	3
1.2	Doelstelling	3
1.3	Onderbouwing	4
1.4	Samenstelling en werkwijze van de richtlijnwerkgroep	4
1.5	Beoordelen, afwijken en herzien van de richtlijn	4
<b>Hoofdstuk 2</b>	<b>Achtergrond</b>	<b>6</b>
2.1	Pathofysiologie / Etiologie	6
2.2	Epidemiologie	8
2.3	Risicofactoren	9
<b>Hoofdstuk 3</b>	<b>Klinisch glaucoomonderzoek</b>	<b>11</b>
3.1	Anamnese	11
3.2	Oogonderzoek	11
<b>Hoofdstuk 4</b>	<b>Beleid bij glaucoomonderzoek</b>	<b>17</b>
4.1	Beleid bij glaucoomonderzoek	17
	<b>Referenties</b>	<b>20</b>

## Hoofdstuk 1

### INLEIDING

---

#### 1.1 AANLEIDING

Het beroep van de optometrist en de beroepscontext zijn aan veranderingen onderhevig. Ontwikkelingen qua demografie, technologie, onderwijs, organisatie, kwaliteitseisen, zorgstelsel en taakverschuivingen binnen de oogzorg hebben gevolgen voor de werkzaamheden van de optometrist. Dit heeft de Optometristen Vereniging Nederland (OVN) doen besluiten de bestaande praktijkrichtlijn voor glaucoom, die dateert uit 2004, te herzien.

Het toenemen van het aantal ouderen in de Nederlandse samenleving zal leiden tot een toename van het aantal patiënten met glaucoom.<sup>1</sup> Namelijk, de kans op het krijgen van glaucoom neemt toe met de leeftijd. Hierdoor zal de gezondheidszorg naar verwachting in toenemende mate belast worden met onderzoeken naar glaucoom. Hier ligt een rol voor de optometrist, die opgeleid is om als filter te functioneren naar de tweedelijns gezondheidszorg.

De optometrist is deel van een zorgketen, in grote lijnen samengesteld uit de huisarts, optometrist en oogarts. De rol van de optometrist in deze keten is het onderzoeken van cliënten en vaststellen of er sprake is van pathologie. Indien er sprake is van pathologie, dient de optometrist de cliënt (meestal via de huisarts) te verwijzen naar de specialist (in veel gevallen de oogarts) voor nader onderzoek en eventuele behandeling. Zo ook in het geval van glaucoom. Om helderheid te verschaffen wanneer een cliënt verwezen dient te worden naar de oogarts, worden in deze praktijkrichtlijn aanbevelingen gedaan aangaande het beleid bij de onderzoeksresultaten uit het glaucoomonderzoek.

#### 1.2 DOELSTELLING

Deze richtlijn heeft tot doel om aanbevelingen en handelingsinstructies te geven ter ondersteuning van de dagelijkse praktijk. Deze richtlijn geeft aanbevelingen voor het verwijzen van cliënten en geeft advies binnen welk tijdsbestek verwezen dient te worden. Bij vertaling van deze richtlijn in regionale protocollen kunnen er, vanwege lokale omstandigheden, redenen zijn om andere, niet altijd kwalitatief minder hoge, eisen te stellen aan de te leveren zorg.

### 1.3 ONDERBOUWING

Deze richtlijn – glaucoomonderzoek is gebaseerd op wetenschappelijke literatuur, reeds bestaande richtlijnen (uit het buitenland) en best-practice vanuit de regio's. In april-juli 2010 werd gezocht in Medline werd aan de hand van uitgangsvragen naar systematische reviews en wetenschappelijk onderzoek gezocht. Tevens werden artikelen geëxtraheerd uit referentielijsten van opgevraagde literatuur.

Via diverse internetsites werden reeds bestaande richtlijnen geïdentificeerd, welke merendeel afkomstig waren uit het buitenland; onder andere richtlijnen van de American Optometric Association, College of Optometry en European Glaucoma Society.

Tevens werd gekeken naar de huidige situatie van glaucoomonderzoek in verschillende regio's van Nederland. Dit aspect werd meegenomen in de ontwikkeling van deze richtlijn voor glaucoom om aanbevelingen te geven die een balans vinden in optimale zorg aan de cliënt en haalbare uitvoering van glaucoomonderzoek in de gemiddelde optometriepraktijk.

### 1.4 SAMENSTELLING EN WERKWIJZE VAN DE RICHTLIJNWERKGROEP

De werkgroep werd gevormd door leden van de Optometristen Vereniging Nederland (OVN) (Dr. A. Coops en Drs. P. Heus) en het Nederlands Oogheelkundig Gezelschap (NOG) (Dr. H.J.M. Beckers, Prof. Dr. N.M. Jansonius, Prof. Dr. H.G. Lemij en Prof. Dr. C.A.B. Webers).

Doel was om duidelijke verwijscriteria te formuleren die gedragen worden door beide beroepsgroepen, te weten oogartsen en optometristen. Vanaf juni 2010 was er 6 keer overleg tussen de werkgroepleden.

De afgevaardigden van het NOG, tevens lid van de Nederlandse Glaucoom Groep (een werkgroep van het NOG), zijn alleen betrokken geweest bij het opstellen van de verwijscriteria zoals gepresenteerd in hoofdstuk 4, Beleid bij glaucoomonderzoek. Daarbij dient benadrukt te worden dat het gaat om voorlopige aanbevelingen en verwijscriteria, waarvan de accuratesse en haalbaarheid onderzocht zullen worden.

### 1.5 BEOORDELEN, AFWIJKEN EN HERZIEN VAN DE RICHTLIJN

Voordat het huidige document werd opgesteld, werd de richtlijn in concept voorgelegd voor commentaar aan het NOG (zie hierboven) en eveneens aan verschillende optometristen in diverse regio's in Nederland.

De accuratesse van de verwijsrichtlijn in de huidige vorm zal worden onderzocht in een cross-sectionele multicenter studie in de regio's rondom Maastricht, Groningen en Rotterdam. Indien de resultaten van dit onderzoek daar aanleiding toe geven, zal hoofdstuk 4, Beleid bij glaucoomonderzoek aangepast worden.

Bij verspreiding van de richtlijn in de huidige vorm zal duidelijk aangegeven worden dat de gepresenteerde verwijscriteria voorlopig zijn en dat deze nog kunnen wijzigen naar aanleiding van het genoemde onderzoek.

Verspreiding van de richtlijn vindt plaats in digitale en in gedrukte vorm onder optometristen, relevante beroepsgroepen en patiëntenverenigingen. Verspreiding van de richtlijn en de start van het onderzoek naar accuratesse van de richtlijn vallen ongeveer samen. Bij de verspreiding van de richtlijn zal benadrukt zal worden dat het om een voorlopige richtlijn gaat en dat de gepresenteerde verwijscriteria nog kunnen wijzigen naar aanleiding van het onderzoek. Ook de door optometristen ervaren knelpunten bij het hanteren van de richtlijn kunnen redenen zijn om de richtlijn na verloop van tijd te wijzigen.

#### Afwijken van richtlijnen

Zorgverleners kunnen op basis van hun professionele autonomie beargumenteed en gedocumenteerd afwijken van een richtlijn.

#### Herziening van de richtlijn

Naar aanleiding van het eerder genoemde accuratesseonderzoek zal de richtlijn worden herzien en zo nodig worden aangepast.

Uiterlijk vijf jaar na invoering van de richtlijn bepaalt de richtlijnwerkgroep van de OVN of de richtlijn nog actueel is. Zo nodig wordt deze herzien.

## ACHTERGROND

---

### 2.1 PATHOFYSIOLOGIE / ETIOLOGIE

#### Open kamerhoek glaucoom

Open kamerhoek glaucoom (Open Angle Glaucoma, OAG) is een chronische neurodegeneratieve ziekte waarbij verlies van retinale ganglioncellen optreedt, resulterend in karakteristieke veranderingen in de retinale zenuwvezellaag met langzaam progressief functieverlies in het midperifere gezichtsveld.<sup>2</sup>

Open kamerhoek glaucoom kan geclassificeerd worden als primair, indien het niet gerelateerd is aan een andere onderliggende aandoening (primair open kamerhoek glaucoom (Primary Open Angle Glaucoma, POAG)). Secundair open kamerhoek glaucoom ontstaat als gevolg van een andere oculaire aandoening of een systemische ziekte, trauma, of het gebruik van bepaalde medicijnen (secundair open kamerhoek glaucoom (Secondary Open Angle Glaucoma, SOAG)).

#### Primair open kamerhoek glaucoom (POAG)

De exacte etiologie van POAG is niet bekend. De voornaamste theorieën zijn de mechanische en de vasculaire theorie. De mechanische theorie suggereert dat verhoogde intraoculaire druk de zenuwvezels afknelt wanneer zij, geclusterd in de optische zenuw, het oog verlaten. Dit leidt tot verlies van zenuwvezels en vervolgens tot verlies van ganglioncellen, resulterend in gezichtsvelduitval. Deze theorie wordt ondersteund door studies waarbij de intraoculaire druk kunstmatig verhoogd werd, wat resulteerde in degeneratieve veranderingen in en om de optische zenuw.<sup>3,4</sup>

Bevindingen van progressieve neuropathie met gezichtsvelddefecten karakteristiek voor glaucoom zijn ook gevonden in patiënten met een lage of normale intraoculaire druk. Dit suggereert dat andere factoren dan de intraoculaire druk van toepassing kunnen zijn bij glaucoom.<sup>5</sup> Verschillende studies hebben aangetoond dat het verlagen van de intraoculaire druk bij deze groep patiënten op lange termijn een positief effect heeft op het behoud van het gezichtsveld.<sup>6</sup> Vele auteurs geven aan dat het achterliggende probleem van vasculaire aard kan zijn.<sup>7-9</sup> De vasculaire theorie geeft aan dat glaucomateuze optische neuropathie ontstaat als gevolg van onvolledige bloedtoevoer door verhoogde intraoculaire druk, de balans tussen

intraoculaire druk en bloeddruk (oculaire perfusiedruk) of door andere risicofactoren die de bloeddorstrooming kunnen beïnvloeden, zoals perifere vasospasme.<sup>10,11</sup>

Daarnaast bestaan er ook mensen met een hoge intraoculaire druk (> 21 mmHg) die normaal uitzijende papillen hebben en normale gezichtsvelden. In dit geval spreekt men over oculaire hypertensie. Het risico op het ontwikkelen van glaucoom in deze patiëntengroep neemt toe naarmate de intraoculaire druk hoger is. Ongeveer 9,5% van de patiënten met oculaire hypertensie ontwikkelt glaucoom binnen 5 jaar.<sup>12</sup>

#### Secundair open kamerhoek glaucoom (SOAG)

SOAG kan veroorzaakt worden door verschillende stoffen die de uitstroom van kamerwater uit de voorste oogkamer blokkeren. Dit resulteert in een verhoging van de intraoculaire druk. Voorbeelden van deze stoffen zijn pigment bij pigment dispersie syndroom, exfoliatief materiaal bij pseudoexfoliatie syndroom, en rode bloedcellen.<sup>13, 14</sup>

SOAG kan ook veroorzaakt worden door verandering in de structuur en het functioneren van het trabekelsysteem als gevolg van trauma, ontsteking of ischemie.

#### Nauwe/gesloten kamerhoek glaucoom

Wanneer de voorste oogkamer afgesloten is of wanneer de ruimte tussen de iris en het hoornvlies nauw is, kan het kamerwater niet of niet voldoende het oog verlaten. Dit veroorzaakt stijging van de intraoculaire druk, wat vervolgens kan leiden tot schade aan de oogzenuw en uitval in het gezichtsveld.

Primair nauwe/gesloten kamerhoek glaucoom (Primary Angle Closure Glaucoma, PACG) is een relatief weinig voorkomende oogaandoening in de westerse wereld. In tegenstelling tot open kamerhoek glaucoom, waarbij gezichtsveldverlies geleidelijk en langzaam optreedt, kan een acute aanval van kamerhoekafsluiting leiden tot blindheid binnen enkele uren of dagen. Direct handelen en het juiste beleid voeren, is daarom essentieel. Juiste en tijdige diagnose van de intermitterende en de chronische vorm van PACG is van belang aangezien een profylactische behandeling (perifere iridotomie) het oog kan beschermen tegen een acute aanval en zo schade als gevolg van intermitterende aanvallen of chronische kamerhoekafsluiting voorkomen kan worden.

Er bestaan verschillende soorten secundair gesloten kamerhoek glaucoom. Zo wordt bij neovasculair glaucoom de kamerhoek afgesloten doordat de perifere iris tegen het trabekelsysteem aangetrokken wordt. Bij maligne glaucoom en gerelateerde aandoeningen, zoals choroïdale loslating, wordt de perifere iris tegen het trabekelsysteem aangeduwd.

## 2.2 EPIDEMIOLOGIE

De schattingen van de incidentie en prevalentie van glaucoom zijn gebaseerd op de analyse van vijf huisartsenregistraties (tabel 1). Op 1 januari 2007 waren er 97.900 (95%-betrouwbaarheidsinterval: 82.100 - 117.200) mensen met glaucoom (puntprevalentie).<sup>1</sup> Dit waren 5,7 per 1.000 mannen en 6,3 per 1.000 vrouwen. In 2007 kwamen er ongeveer 10.300 nieuwe patiënten met glaucoom bij (incidentie). Dit brengt het totaal aantal mensen met gediagnosticeerde glaucoom op 108.200 (95%-betrouwbaarheidsinterval: 96.000 - 122.900) in 2007 (jaarprevalentie).

Tabel 1

Incidentie en puntprevalentie van glaucoom (per 1.000) naar leeftijd en geslacht op 1 januari 2007 (Bron: RIVM)				
Leeftijdsklasse	Incidentie per 1.000		Puntprevalentie per 1.000	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
0-4	0,00	0,00	0,17	0,15
5-9	0,00	0,00	0,17	0,15
10-14	0,00	0,00	0,19	0,16
15-19	0,00	0,00	0,23	0,20
20-24	0,00	0,01	0,30	0,26
25-29	0,01	0,02	0,43	0,37
30-34	0,03	0,04	0,65	0,56
35-39	0,07	0,09	1,01	0,86
40-44	0,15	0,19	1,63	1,40
45-49	0,29	0,37	2,67	2,29
50-54	0,51	0,67	4,41	3,78
55-59	0,85	1,10	7,26	6,23
60-64	1,25	1,62	11,33	9,74
65-69	1,74	2,27	17,62	15,19
70-74	2,21	2,88	25,83	22,31
75-79	2,58	3,35	35,45	30,69
80-84	2,76	3,59	45,36	39,32
85+	2,74	3,56	53,10	46,02

## 2.3 RISICOFACTOREN

De voornaamste factoren die geassocieerd zijn met glaucomateuze optische neuropathie zijn verhoogde intraoculaire druk, toenemende leeftijd, positieve familie anamnese van glaucoom, negroïde afkomst en hoge myopie (tabel 2).

### Intraoculaire druk

Intraoculaire druk is één van de voornaamste risicofactoren voor het ontwikkelen van glaucoom en de progressie hiervan. Studies hebben aangetoond dat een groot deel van de glaucoompatiënten een hogere intraoculaire druk heeft dan leeftijdsgerelateerde patiënten met gezonde ogen.<sup>15</sup> Tevens lijkt de progressie van glaucoom sneller te verlopen bij patiënten met een hele hoge intraoculaire druk.<sup>16, 17</sup>

Hoge intraoculaire druk is echter niet altijd een teken van glaucoom. Er zijn vele casussen bekend van mensen met een hoge intraoculaire druk zonder tekenen van glaucoom.<sup>18</sup>

### Leeftijd

Naast intraoculaire druk is leeftijd een belangrijke risicofactor voor glaucoom (tabel 1). De prevalentie van glaucoom is 4-10 keer hoger bij ouderen dan bij mensen in de leeftijdscategorie van 40-50 jaar.<sup>19-21</sup>

### Ras

Mensen van het negroïde ras hebben een hogere kans op het ontwikkelen van glaucoom.<sup>22, 23, 24</sup> POAG treedt gemiddeld 10 jaar eerder op bij deze groep mensen in vergelijking met blanken en de prognose is over het algemeen minder goed, met een snellere progressie en hogere incidentie van blindheid.<sup>25, 26</sup>

### Myopie

Er bestaat een positieve relatie tussen myope refractieafwijking en de kans op het ontwikkelen van glaucoom.<sup>27</sup> Een studie van Wong et. al. (2003) beschrijft dat mensen met myopie 60% meer kans hebben op glaucoom dan mensen met emmetropie.<sup>28</sup>

### Familie anamnese

Een positieve familie historie van glaucoom geeft een significant hoger risico op het ontwikkelen van glaucoom.<sup>29, 30</sup> De sterkste associatie bestaat tussen broers en zussen.<sup>31</sup>

Tabel 2

Risicofactoren voor glaucoom
Intraoculaire druk
Leeftijd
Ras (Negroïde)
Myopie
Familie historie van glaucoom

### Overige risicofactoren

Een andere mogelijke risicofactor die in de wetenschappelijke literatuur beschreven wordt, is lage of instabiele oculaire perfusiedruk (balans tussen de arteriële bloeddruk en de intraoculaire druk).<sup>32, 33</sup> Aandoeningen zoals diabetes en systemische hypertensie kunnen mogelijk invloed hebben op de oculaire perfusiedruk. Echter, de literatuur is verdeeld over het antwoord op de vraag of deze aandoeningen benoemd mogen worden als risicofactor voor glaucoom.<sup>34</sup>

In de literatuur staat beschreven dat vasospasme mogelijk een oorzaak is voor, of een factor is die bijdraagt aan, schade aan de optische zenuw bij glaucoom.<sup>35, 36</sup> Deze theorie wordt ondersteund door de bewezen associatie tussen normale druk glaucoom en migraine en Raynaud's syndroom.<sup>37</sup> Normale druk glaucoompatiënten met een positieve historie van migraine lijken een snellere glaucomateuze progressie te hebben dan patiënten zonder migraine.<sup>38</sup>

Hypermetrope refractieafwijking is mogelijk een risicofactor voor glaucoom en is gerelateerd aan het feit dat hypermetrope ogen over het algemeen een nauwere voorste oogkamer hebben dan emmetrope of myope ogen.<sup>39, 40</sup> Een nauwe voorste oogkamer geeft een hoger risico op het krijgen van (chronisch) nauwe of afgesloten kamerhoek glaucoom.

## Hoofdstuk 3

# KLINISCH GLAUCOOMONDERZOEK

### Inleiding

Omdat er onzekerheid en variatie bestaat in de klinische praktijk aangaande glaucoomonderzoek door optometristen, wordt met deze richtlijn gestreefd naar heldere aanbevelingen voor het onderzoeken en diagnosticeren van open kamerhoek glaucoom en oculaire hypertensie.

Een glaucoomonderzoek is geïndiceerd bij patiënten met een hoge intraoculaire druk (>21mmHg), patiënten bij wie een ondiepe voorste oogkamer, radiaire irisdiaphanie, Krukenberg spindle of pseudoexfoliatie wordt opgemerkt of bij patiënten boven de 45 jaar met andere risicofactoren voor glaucoom (myopie > -4D, positieve familieanamnese en negroïde afkomst).

### 3.1 ANAMNESE

Speciale aandacht bij het afnemen van de anamnese dient uit te gaan naar het volgende:

- familieanamnese
- gebruik van medicijnen
- oculaire voorgeschiedenis (trauma)
- indien de patiënt glaucoommedicatie gebruikt, vraag naar therapietrouw en bijwerkingen
- halo's

### 3.2 OOGONDERZOEK

#### Bepalen van gezichtsscherpte

Zoals bij elk oogonderzoek, wordt geadviseerd om de (bestgecorrigeerde) gezichtsscherpte te meten.

### **Spleetlamponderzoek**

Beoordeling van de cornea, voorste oogkamer, iris en lens dient te geschieden om tekenen van secundair glaucoom op te sporen en om de diepte van de voorste oogkamer in te schatten, bijvoorbeeld door middel van het 'Van Herick graderingssysteem'. Iridiafanie en pigmentneerslag op het endotheel van de cornea (Krukenberg spindle) wijzen op pigmentdispersiesyndroom. Bij pseudoexfoliatie syndroom is pseudoexfoliatief materiaal te zien op de rand van de pupil en op het oppervlak van de ooglenzen als een doorschijnende matte schijf met daarin een cirkelvormige heldere band met kartelige randjes. Dit is het beste te zien bij een gedilateerde pupil.<sup>41</sup>

### **Applanatietonometrie**

Bij voorkeur wordt de intraoculaire drukmeting uitgevoerd voordat pupilverwijdende middelen toegediend worden of gonioscopie uitgevoerd wordt. Het tijdstip van de meting dient bij de gemeten waarden genoteerd te worden. Namelijk, de intraoculaire druk varieert over de dag, vaak met een maximum tussen 8:00 en 11:00 uur en een minimum tussen middernacht en 2:00 uur. Verschillende metingen verspreid over de dag, een dagcurve, kunnen helpen bij het vaststellen van intraoculaire drukvariatie over de dag. Een normale drukvariatie over de dag ligt tussen 3 en 5 mmHg. Deze variatie is groter bij glaucomateuze ogen zonder behandeling.<sup>42, 43</sup>

De gouden standaard voor het meten van de intraoculaire druk is de Goldmann tonometrie. Deze gaat uit van een gemiddelde centrale corneale dikte van 520 nm,<sup>44</sup> terwijl significante variatie in centrale corneadikte bestaat tussen 'normale' corneae. Deze variatie kan invloed hebben op de precisie van de meting. Een dikke cornea beïnvloedt over het algemeen de intraoculaire drukmeting met een non-contact tonometer meer dan met een Goldmann tonometer.<sup>45</sup> Een centrale cornea die dikker is dan gemiddeld, geeft over het algemeen een te hoge meting, terwijl een dünnere centrale cornea een te lage meting geeft.<sup>46</sup>

### **Pachymetrie**

De pachymeter meet de centrale corneadikte. Deze meting is van belang bij het meten van de intraoculaire druk en is een hulpmiddel bij het vaststellen van het risico op het ontwikkelen van glaucoom. De gemiddelde centrale corneadikte van gezonde ogen is 540 ( $\pm$  30)  $\mu$ m.<sup>47</sup> Een bovengemiddelde centrale corneadikte kan leiden tot het overschatten van de intraoculaire druk en omgekeerd geldt dat een relatief dunne cornea leidt tot onderschatting van de intraoculaire druk.<sup>46</sup> Verschillende studies hebben aangetoond dat

patiënten met oculaire hypertensie gemiddeld een dikkere cornea hebben dan patiënten die gediagnosticeerd zijn met normale druk glaucoom.<sup>48-50</sup> De Ocular Hypertension Treatment Study beschrijft dat de centrale corneadikte een sterke voorspellende factor is bij het ontwikkelen van POAG in patiënten met oculaire hypertensie; een dünnere cornea geeft een hogere kans op POAG.<sup>51</sup> Mensen van het negroïde ras hebben gemiddeld dünnere corneae dan blanken, wat mogelijk kan leiden tot het onderschatten van de daadwerkelijke intraoculaire druk.<sup>52</sup> Hetzelfde geldt voor patiënten die refractiechirurgie met excimer laser hebben ondergaan, waarna de centrale corneadikte afgenomen is.<sup>53, 54</sup>

### **Beoordeling van de papil en zenuwvezellaag**

Beoordeling van de optische zenuw benodigt een methode die een stereoscopisch beeld geeft met voldoende vergroting. Binoculair fundusonderzoek met de spleetlamp en 78D- of 90D-lens wordt daarom aangeraden, bij voorkeur in mydriasis. Dit laatste tevens om de omliggende zenuwvezellaag te kunnen beoordelen. De zenuwvezellaag wordt het best in beeld gebracht met toevoeging van een roodvrij filter.<sup>55</sup>

Het beoordelen van de optische zenuw is echter niet eenvoudig. Uit onderzoek van Reus et. al. (2010) onder oogartsen blijkt dat zij over het algemeen papilfoto's matig classificeren voor het opsporen van glaucoom, met een hoge intra- en interwaarnemervariatie in diagnostische accuratesse.<sup>56</sup>

### **Perimetrie**

Een gezichtsveldonderzoek is nodig om eventueel functioneel verlies als gevolg van glaucoom op te sporen en te volgen. De meest gebruikte methode vooralsnog is de wit-op-wit geautomatiseerde threshold (drempelwaarde) perimetrie, ook wel standard automated perimetry (SAP) genoemd, waarbij de gevonden drempelwaarden vergeleken worden met de waarden van een leeftijdsgereleerde controlegroep om de waarschijnlijkheid van glaucoom vast te stellen. Bij het interpreteren van de uitslag van het gezichtsveldonderzoek dient de beoordelaar rekening te houden met factoren die de meting kunnen beïnvloeden, zoals leercurve van de patiënt.<sup>57</sup> Wanneer het (eerste) gezichtsveldonderzoek niet betrouwbaar is of wanneer het gezichtsveld afwijkend is, dan dient het onderzoek herhaald te worden. Tevens dient de beoordelaar rekening te houden met mogelijke mediaopaciteiten en miotische pupillen, welke een vermindering in mean deviation (MD) of een general depression of sensitivity kunnen veroorzaken.<sup>58</sup>

Een alternatieve methode voor gezichtsveldonderzoek is de frequency doubling technology perimetry (FDT). FDT stimuleert specifiek de M-type ganglioncellen, gevoelig voor beweging en contrast.<sup>59, 60</sup> Enkele onderzoeken geven aan dat deze cellen eerder aangedaan zijn bij glaucoom.<sup>61, 62</sup> Hiermee hoopte men glaucomateuze gezichtsveldverlies eerder te kunnen detecteren dan met SAP. Dit is echter nog niet met zekerheid vastgesteld. De eerste generatie FDT heeft slechts 17 of 19 testlocaties. Hoewel de eerste generatie FDT vroege gezichtsvelddefecten minder goed detecteert dan SAP,<sup>12</sup> presteert het apparaat redelijk als screeningsmethode.<sup>63, 64</sup> De tweede generatie FDT heeft hetzelfde aantal testlocaties als SAP. Hoewel langetermijnstudies nodig zijn, lijken de eerste studies aan te geven dat SAP en de tweede generatie FDT vergelijkbare resultaten geven.<sup>65, 66</sup> Het voordeel van FDT boven SAP is de aanzienlijk kortere testtijd.<sup>67</sup>

### **Gonioscopie**

Evaluatie van de voorste oogkamer is essentieel voor de differentiatie tussen open en gesloten kamerhoek glaucoom en om primair van secundair glaucoom te onderscheiden. Naast het beoordelen van de diepte van de kamerhoek, kunnen de structuren in de kamerhoek in beeld gebracht worden waarmee afwijkingen zoals pigmentdispersie en neovascularisatie opgemerkt kunnen worden. Middels gonioscopie kan het volgende beoordeeld worden:

- meest posterieure kamerhoekstructuur die nog zichtbaar is
- een schatting van het aantal graden van de hoek tussen de cornea en de iris
- de vorm van de iris; vlak, convex of concaaf
- pigmentatie in de kamerhoek

Hier bestaan verschillende graderingsystemen voor. Het graderingsysteem volgens Speath is het meest gedetailleerd en wordt aanbevolen door de European Glaucoma Society.<sup>12</sup>

### **Beeldvormende technieken**

Beeldvormende technieken kunnen ondersteuning bieden in de diagnostiek en bij het monitoren van progressie. De hieronder genoemde technieken worden momenteel in de praktijk toegepast.

### **Heidelberg Retina Tomograph (HRT)**

Door middel van een confocal scanning laser ophthalmoscope (CSLO) creëert de HRT een driedimensionaal beeld van de papil en de nabij gelegen zenuwvezellaag.<sup>68</sup> De CSLO geeft een aantal stereometrische parameters welke gebruikt kunnen worden voor verdere analyse.

De Moorfields Regression Analysis (MRA) is een analytisch programma dat tracht gezonde ogen te onderscheiden van ogen met (een begin van) glaucoom door het onderzochte oog te vergelijken met een normatieve database. Alvorens deze analyse uitgevoerd kan worden, dient een contourlijn handmatig aangebracht te worden. De papil wordt zowel in het geheel als in zes sectoren beoordeeld als normaal, borderline of buiten de normale grenzen.

De nieuwe HRT software versie (3,0) heeft een nieuw analytisch programma, Glaucoma Probability Score (GPS), waarbij de contourlijn niet langer nodig is. Tevens is de normatieve database uitgebreid en gespecificeerd naar etniciteit.

Het diagnostisch vermogen van MRA en GPS is vergelijkbaar met een oppervlak onder de ROC-curve van 0,77 en 0,78, respectievelijk.<sup>69</sup> Bij zowel MRA als GPS varieert de sensitiviteit en specificiteit met de papilgrootte. De software neigt een vals positieve gradering te geven bij grote papillen en vice versa.<sup>69</sup>

### **GDx Nerve Fibre Analyzer**

De GDx kwantificeert de dikte van de parapapillaire zenuwvezellaag door middel van Scanning Laser Polarimetry (SLP). Een gepolariseerde diode laser (780nm) wordt op het retinaoppervlak geprojecteerd en teruggekaatst. Doordat de zenuwvezels een dubbelbrekend effect hebben, treedt een vertraging op in het terugkaatsende licht. De mate van vertraging is lineair gerelateerd aan de dikte van de zenuwvezellaag.<sup>70</sup> Deze meetwaarden worden geanalyseerd en vergeleken met een leeftijdsgerelateerde normatieve database.

De nieuwe generatie GDx, VCC, houdt rekening met het polariserend effect van de cornea, wat het diagnostische vermogen verbetert. Verschillende studies tonen aan dat GDx-VCC een goed diagnostisch vermogen heeft met een oppervlak onder de ROC curve variërend van 0,90 tot 0,978.<sup>71-73</sup>



### Optical Coherence Tomography (OCT)

OCT is een beeldvormende techniek die analoog is aan echo, maar gebruik maakt van licht in plaats van geluid en kan op deze wijze de dikte van de parapapillaire zenuwvezellaag meten met een hogere resolutie dan CSLT of SLP.<sup>74</sup>

Het nadeel van OCT ten opzichte van HRT en GDx is dat de pupil in de meeste gevallen gedilateerd moet zijn om een goede opname te kunnen maken. Daarnaast heeft de Stratus OCT als nadeel dat de vervolg opnames niet automatisch worden gelinkt aan de eerste opname, waardoor veranderingen over tijd niet goed opgemerkt kunnen worden. Deze mogelijkheid bestaat wel voor de nieuwere generatie hoge resolutie OCT (Spectral domain OCT, SD-OCT).

De dikte van de zenuwvezellaag wordt vergeleken met een leeftijdsgerelateerde normatieve database. De zenuwvezellaag wordt vervolgens beoordeeld als normaal, borderline of buiten de normale grenzen in verschillende sectoren. Het diagnostisch vermogen van de spectral domain OCT geeft een oppervlak onder de ROC-curve van 0,96.<sup>75</sup>

Tabel 3

Klinisch glaucoomonderzoek
<b>Anamnese, met specifieke aandacht voor:</b>
Familieanamnese
Gebruik van medicijnen
Oculair voorgeschiedenis (trauma)
Halo's
Indien glaucoommedicatie wordt gebruikt – therapietrouw en bijwerkingen
<b>Oogonderzoek</b>
Gezichtsscherptebepaling
Spleetlamponderzoek
Tonometrie
Pachymetrie
Binoculair fundusonderzoek van de papil en de zenuwvezellaag
Perimetrie
Gonioscopie
Beeldvormende technieken

## Hoofdstuk 4

# BELEID BIJ GLAUCOOMONDERZOEK

### Inleiding

Omdat er onzekerheid en variatie bestaat in de klinische praktijk aangaande het beleid na het uitvoeren van een glaucoomonderzoek, wordt met deze richtlijn gestreefd naar heldere aanbevelingen. De in dit hoofdstuk gepresenteerde aanbevelingen en verwijscriteria moeten als voorlopig worden beschouwd. Resultaten van het onderzoek naar de uitvoerbaarheid en de accuratesse van de richtlijn in de dagelijkse praktijk (zie hoofdstuk 1) zouden aanleiding kunnen geven tot wijzigingen in dit hoofdstuk.

### 4.1 BELEID BIJ GLAUCOOMONDERZOEK

#### 1. Beleid hangt in eerste instantie af van gemeten applanatoire intraoculaire drukmeting en aanwezigheid risicofactoren

Risicofactoren:

- -4 D of myoper; +4 D of hypermetroper
- positieve familieanamnese
- negroïde afkomst
- ondiepe voorste oogkamer, pigment dispersie syndroom, pseudoexfoliatie syndroom

Tabel 4

Beleid bij intraoculaire druk meting		
oogdruk (mmHg)	risicofactor(en)	beleid
≥ 30		Verwijzen (ga naar 3)
22 – 29	Ja	Verwijzen (ga naar 3)
	Nee	Aanvullend onderzoek (ga naar 2)
≤ 21	Ja	Aanvullend onderzoek (ga naar 2)
	Nee	Nu geen actie nodig (ga naar 4)

## 2. Aanvullend onderzoek

I. Applanatoire intraoculaire drukmeting op een tweede tijdstip; gemiddelde druk telt voor II.

II. Pachymetrie

- < 500  $\mu\text{m}$  verwijzen als > 21 mmHg
- 500-599  $\mu\text{m}$  verwijzen als > 25 mmHg
- > 599  $\mu\text{m}$  verwijzen als > 29 mmHg

III. Gonioscopie

- bij weinig verlichting trabekelsysteem over  $\geq 3$  kwadranten te volgen
- bij meer verlichting opent het resterende kwadrant

Verwijzen als niet aan beide voorwaarden voldaan

IV. Een vorm van perimetrie of imaging (SAP, FDT, HRT, GDx, OCT)

- een afwijking dient altijd gereproduceerd te worden (zie beoordeling perimetrie en imaging, pg.19); een enkele normale test is voldoende om de test als normaal te mogen beschouwen

Verwijzen indien reproduceerbaar afwijkend

## 3. Verwijstermijnen

Tabel 5

Verwijstermijnen	
criterium	termijn
$\geq 40$ mmHg	zelfde week
30-40	2-3 weken
< 30 + schade zoals gemeten onder IV	2-3 weken
rest	2-3 maanden

## 4. Als niet verwezen

Onderzoek herhalen na 2 (niet verwezen na aanvullend onderzoek) tot 5 (niet verwezen zonder dat aanvullend onderzoek nodig was) jaar.

## 4.2 BEOORDELING PERIMETRIE EN IMAGING

### Frequency Doubling Technology (FDT)

Gebruik de C20-1 screening mode met 17 testlocaties. Een test is afwijkend als er tenminste een afwijkende testlocatie is. Bij de herhaling dient tenminste een van de afwijkende testlocaties weer afwijkend te zijn om de test als reproduceerbaar afwijkend te beschouwen.

### Standard Automated Perimetry (SAP)

Gebruik een bovendrempelige teststrategie en een 24 of 30 graden rooster. Een test is afwijkend als er tenminste drie aaneengesloten afwijkende testlocaties zijn. Bij de herhaling moeten er weer drie aaneengesloten afwijkende testlocaties zijn, waarbij er tenminste een dislocatie moet overlappen met de eerste test.

### GDx (VCC of ECC)

Kijk naar parameter NFI. Een test is afwijkend als deze groter dan of gelijk aan 45 is. Bij de herhaling moet deze weer groter dan of gelijk aan 45 zijn.

### Heidelberg Retina Tomography (HRT) (versie III)

Kijk naar parameter GPS-global. Een test is afwijkend als deze groter dan of gelijk aan 0.87 is. Bij de herhaling moet deze weer groter dan of gelijk aan 0.87 zijn.

### Optical Coherence Tomography (OCT)

Kijk naar RNFL parameters. Een test is afwijkend als de RNFL dikte buiten de normale grenzen ligt, zoals in de kleurverdeling aangegeven bij het betreffende apparaat. Bij de herhaling moet deze opnieuw buiten de normale grenzen liggen.

## REFERENTIES

---

1. Hoeymans N., Melse, J. M., Schoemaker C.G. Gezondheid en determinanten. Deelrapport van de VTV2010 Van Gezond naar Beter. RIVM-rapport nr. 270061006 (2010).
2. Quigley, H. A. Glaucoma: macrocosm to microcosm the Friedenwald lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 46, 2662-70 (2005).
3. Gaasterland, D., Tanishima, T. & Kuwabara, T. Axoplasmic flow during chronic experimental glaucoma. 1. Light and electron microscopic studies of the monkey optic nervehead during development of glaucomatous cupping. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 17, 838-46 (1978).
4. Hayreh, S. S., Jonas, J. B. & Zimmerman, M. B. Parapapillary chorioretinal atrophy in chronic high-pressure experimental glaucoma in rhesus monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 39, 2296-303 (1998).
5. Levene, R. Z. Low tension glaucoma: a critical review and new material. *Surv Ophthalmol* 24, 621-64 (1980).
6. Anderson, D. R. Collaborative normal tension glaucoma study. *Curr Opin Ophthalmol* 14, 86-90 (2003).
7. Hayreh, S. S., Revie, I. H. & Edwards, J. Vasogenic origin of visual field defects and optic nerve changes in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 54, 461-72 (1970).
8. McLeod, D. Ophthalmoscopic signs of obstructed axoplasmic transport after ocular vascular occlusions. *Br J Ophthalmol* 60, 551-6 (1976).
9. Douglas, G. R. Pathogenetic mechanisms of glaucoma not related to intraocular pressure. *Curr Opin Ophthalmol* 9, 34-8 (1998).
10. Flammer, J. et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 21, 359-93 (2002).
11. Broadway, D. C. & Drance, S. M. Glaucoma and vasospasm. *Br J Ophthalmol* 82, 862-70 (1998).
12. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. (2008).
13. Ritch, R. Pigment dispersion syndrome. *Am J Ophthalmol* 126, 442-5 (1998).
14. Ritch, R. Exfoliation syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 12, 124-30 (2001).
15. Tielsch, J. M., Katz, J., Sommer, A., Quigley, H. A. & Javitt, J. C. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 113, 216-21 (1995).
16. Jay, J. L. & Murdoch, J. R. The rate of visual field loss in untreated primary open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 77, 176-8 (1993).
17. Leske, M. C., Heijl, A., Hyman, L., Bengtsson, B. & Komaroff, E. Factors for progression and glaucoma treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Curr Opin Ophthalmol* 15, 102-6 (2004).
18. Phelps, C. D. Ocular hypertension: to treat or not to treat. *Arch Ophthalmol* 95, 588-9 (1977).
19. Klein, B. E. et al. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 99, 1499-504 (1992).
20. Mitchell, P., Smith, W., Attebo, K. & Healey, P. R. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 103, 1661-9 (1996).
21. Tuck, M. W. & Crick, R. P. The age distribution of primary open angle glaucoma. *Ophthalmic Epidemiol* 5, 173-83 (1998).
22. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 3. Baseline characteristics of black and white patients. *Ophthalmology* 105, 1137-45 (1998).
23. Tielsch, J. M. et al. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *Jama* 266, 369-74 (1991).
24. Coulehan, J. L., Helzlsouer, K. J., Rogers, K. D. & Brown, S. I. Racial differences in intraocular tension and glaucoma surgery. *Am J Epidemiol* 111, 759-68 (1980).
25. Racette, L., Wilson, M. R., Zangwill, L. M., Weinreb, R. N. & Sample, P. A. Primary open-angle glaucoma in blacks: a review. *Surv Ophthalmol* 48, 295-313 (2003).
26. Sommer, A. et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 109, 1090-5 (1991).
27. Grodum, K., Heijl, A. & Bengtsson, B. Refractive error and glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 79, 560-6 (2001).
28. Wong, T. Y., Klein, B. E., Klein, R., Knudtson, M. & Lee, K. E. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population. *Ophthalmology* 110, 211-7 (2003).
29. Hulsman, C. A. et al. Family score as an indicator of genetic risk of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 120, 1726-31 (2002).
30. Charliat, G., Jolly, D. & Blanchard, F. Genetic risk factor in primary open-angle glaucoma: a case-control study. *Ophthalmic Epidemiol* 1, 131-8 (1994).
31. Tielsch, J. M., Katz, J., Sommer, A., Quigley, H. A. & Javitt, J. C. Family history and risk of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 112, 69-73 (1994).
32. Nicolela, M. T. Clinical clues of vascular dysregulation and its association with glaucoma. *Can J Ophthalmol* 43, 337-41 (2008).
33. Flammer, J. & Mozaffarieh, M. Autoregulation, a balancing act between supply and demand. *Can J Ophthalmol* 43, 317-21 (2008).
34. Tielsch, J. M. The epidemiology and control of open angle glaucoma: a population-based perspective. *Annu Rev Public Health* 17, 121-36 (1996).
35. Drance, S. M., Douglas, G. R., Wijsman, K., Schulzer, M. & Britton, R. J. Response of blood flow to warm and cold in normal and low-tension glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 105, 35-9 (1988).
36. Gasser, P. Ocular vasospasm: a risk factor in the pathogenesis of low-tension glaucoma. *Int Ophthalmol* 13, 281-90 (1989).
37. Phelps, C. D. & Corbett, J. J. Migraine and low-tension glaucoma. A case-control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 26, 1105-8 (1985).
38. Drance, S., Anderson, D. R. & Schulzer, M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 131, 699-708 (2001).
39. Fontana, S. T. & Brubaker, R. F. Volume and depth of the anterior chamber in the normal aging human eye. *Arch Ophthalmol* 98, 1803-8 (1980).
40. Lowe, R. F. Aetiology of the anatomical basis for primary angle-closure glaucoma. Biometrical comparisons between normal eyes and eyes with primary angle-closure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 54, 161-9 (1970).
41. Sugar, S. Pigmentary glaucoma and the glaucoma associated with the exfoliation-pseudoexfoliation syndrome: update. Robert N. Shaffer lecture. *Ophthalmology* 91, 307-10 (1984).
42. Martin, X. D. Normal intraocular pressure in man. *Ophthalmologica* 205, 57-63 (1992).

43. Medeiros, F. A., Pinheiro, A., Moura, F. C., Leal, B. C. & Susanna, R., Jr. Intraocular pressure fluctuations in medical versus surgically treated glaucomatous patients. *J Ocul Pharmacol Ther* 18, 489-98 (2002).
44. Goldmann, H. in In: Newell FW, ed. *Glaucoma Transactions of the Second Conference*. 167-220 (New York: Josiah Macy Jr. Foundation, 1957).
45. Matsumoto, T., Makino, H., Uozato, H., Saishin, M. & Miyamoto, S. The Influence of Corneal Thickness and Curvature on the Difference Between Intraocular Pressure Measurements Obtained with a Non-contact Tonometer and Those with a Goldmann Applanation Tonometer. *Jpn J Ophthalmol* 44, 691 (2000).
46. Herndon, L. W. et al. Central corneal thickness in normal, glaucomatous, and ocular hypertensive eyes. *Arch Ophthalmol* 115, 1137-41 (1997).
47. Wolfs, R. C. et al. Distribution of central corneal thickness and its association with intraocular pressure: The Rotterdam Study. *Am J Ophthalmol* 123, 767-72 (1997).
48. Singh, R. P., Goldberg, I., Graham, S. L., Sharma, A. & Mohsin, M. Central corneal thickness, tonometry, and ocular dimensions in glaucoma and ocular hypertension. *J Glaucoma* 10, 206-10 (2001).
49. Shah, S. et al. Relationship between corneal thickness and measured intraocular pressure in a general ophthalmology clinic. *Ophthalmology* 106, 2154-60 (1999).
50. Copt, R. P., Thomas, R. & Mermoud, A. Corneal thickness in ocular hypertension, primary open-angle glaucoma, and normal tension glaucoma. *Arch Ophthalmol* 117, 14-6 (1999).
51. Gordon, M. O. et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 120, 714-20; discussion 829-30 (2002).
52. La Rosa, F. A., Gross, R. L. & Orengo-Nania, S. Central corneal thickness of Caucasians and African Americans in glaucomatous and nonglaucomatous populations. *Arch Ophthalmol* 119, 23-7 (2001).
53. Abbasoglu, O. E., Bowman, R. W., Cavanagh, H. D. & McCulley, J. P. Reliability of intraocular pressure measurements after myopic excimer photorefractive keratectomy. *Ophthalmology* 105, 2193-6 (1998).
54. Emara, B. et al. Correlation of intraocular pressure and central corneal thickness in normal myopic eyes and after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 24, 1320-5 (1998).
55. Litwak, A. B. Evaluation of the retinal nerve fiber layer in glaucoma. *J Am Optom Assoc* 61, 390-7 (1990).
56. Reus, N. J. et al. Clinical assessment of stereoscopic optic disc photographs for glaucoma: the European Optic Disc Assessment Trial. *Ophthalmology* 117, 717-23.
57. Heijl, A., Lindgren, G. & Olsson, J. The effect of perimetric experience in normal subjects. *Arch Ophthalmol* 107, 81-6 (1989).
58. Society, E. G. *Terminology and Guidelines for Glaucoma* (Editrice DOGMA, Savona, 2003).
59. White, A. J., Sun, H., Swanson, W. H. & Lee, B. B. An examination of physiological mechanisms underlying the frequency-doubling illusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 43, 3590-9 (2002).
60. Anderson, A. J. & Johnson, C. A. Mechanisms isolated by frequency-doubling technology perimetry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 43, 398-401 (2002).
61. Medeiros, F. A., Sample, P. A. & Weinreb, R. N. Frequency doubling technology perimetry abnormalities as predictors of glaucomatous visual field loss. *Am J Ophthalmol* 137, 863-71 (2004).
62. Quigley, H. A., Dunkelberger, G. R. & Green, W. R. Chronic human glaucoma causing selectively greater loss of large optic nerve fibers. *Ophthalmology* 95, 357-63 (1988).
63. Yamada, N. et al. Screening for glaucoma with frequency-doubling technology and Damato campimetry. *Arch Ophthalmol* 117, 1479-84 (1999).
64. Cioffi, G. A., Mansberger, S., Spry, P., Johnson, C. & Van Buskirk, E. M. Frequency doubling perimetry and the detection of eye disease in the community. *Trans Am Ophthalmol Soc* 98, 195-9; discussion 199-202 (2000).
65. Spry, P. G., Hussin, H. M. & Sparrow, J. M. Clinical evaluation of frequency doubling technology perimetry using the Humphrey Matrix 24-2 threshold strategy. *Br J Ophthalmol* 89, 1031-5 (2005).
66. Prema, R. et al. Comparison of Humphrey MATRIX and Swedish interactive threshold algorithm standard strategy in detecting early glaucomatous visual field loss. *Indian J Ophthalmol* 57, 207-11 (2009).
67. Sharma, P., Sample, P. A., Zangwill, L. M. & Schuman, J. S. Diagnostic tools for glaucoma detection and management. *Surv Ophthalmol* 53 Suppl1, S17-32 (2008).
68. Weinreb, R. N., Dreher, A. W. & Bille, J. F. Quantitative assessment of the optic nerve head with the laser tomographic scanner. *Int Ophthalmol* 13, 25-9 (1989).
69. Coops, A., Henson, D. B., Kwartz, A. J. & Artes, P. H. Automated analysis of heidelberg retina tomograph optic disc images by glaucoma probability score. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 47, 5348-55 (2006).
70. Weinreb, R. N. et al. Histopathologic validation of Fourier-ellipsometry measurements of retinal nerve fiber layer thickness. *Arch Ophthalmol* 108, 557-60 (1990).
71. Bowd, C. et al. Relevance vector machine and support vector machine classifier analysis of scanning laser polarimetry retinal nerve fiber layer measurements. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 46, 1322-9 (2005).
72. Essock, E. A., Zheng, Y. & Gunvant, P. Analysis of GDx-VCC polarimetry data by Wavelet-Fourier analysis across glaucoma stages. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 46, 2838-47 (2005).
73. Medeiros, F. A., Zangwill, L. M., Bowd, C., Bernd, A. S. & Weinreb, R. N. Fourier analysis of scanning laser polarimetry measurements with variable corneal compensation in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 44, 2606-12 (2003).
74. Huang, D. et al. Optical coherence tomography. *Science* 254, 1178-81 (1991).
75. Leung, C. K. et al. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: a variability and diagnostic performance study. *Ophthalmology* 116, 1257-63, 1263 e1-2 (2009).

**OVN**

Postbus 10417  
6000 GK Weert

t +31 (0)495 - 585748

f +31 (0)84 - 2278991

info@optometrie.nl

www.optometrie.nl