

Düşük Tansiyonlu Glokom

Güray ÇINGİL*, Şükran ÖZYURT, Tülin KAYNAK

Klinikte göz içi basıncı (GİB) değerlerinin sınırlarını belirlemede ve yorumunda ciddi zorluklar vardır. Normal GİB 10-21 mmHg arasında kabul edilir. Ancak GİB rakamsal olarak normal sınırlarda olmasına rağmen, bazan iyi tolere edilemez. Bunun terside mümkündür, normalin üzerinde bir GİB herhangi bir zarara yol açmadan tolere edilebilir. O halde, vizüel fonksiyon kaybına sebep olmadan tolere edilebilen basınç önemlidir. Bunun için Friedenwald "normotif basınç" kavramını önermiştir (1).

Normal değerler yorumlanırken, günlük GİB değişiklikleri ve iki göz arasındaki basınç farkı da dikkate alınmalıdır.

Pratikte, tercihen aplanasyon tonometresi ile ölçülen GİB 21 mmHg altında ve glokomdan şüphedecek risk faktörleri bulunmuyorsa sorun yoktur. GİB bu sınırın üstünde ve/veya şüpheli bir bulgu söz konusu ise, kesin tanıya ulaşmak için günlük basınç eğrisi çıkarılarak, muhtemel bir pik araştırılmalı ve Heri incelemeler yapılmalıdır. Tonometrik değerleri ve test sonuçlarını yorumlamakta zorluk çekiliyorsa, düşük tansiyonlu glokom (DTG) akla gelmelidir.

TANIM

DTG, değişik yazarlara göre, yok farzedilen ya da tersine, üzerinde çok durulması gereken, sık ve hatta glokom olgularının %20'sini oluşturduğu bildirilen bir klinik antitedir. 1857'de Von Graefe tarafından, tipik glokomatöz optik disk ve görme alanı değişikliklerine karşılık, GİB normal sınırlarda olan bir

glokom tipi olarak tanımlanmıştır. Oldukça sert bir muhalefette karşılaşan otör, sonradan bu görüşünden vazgeçmiştir. Ancak 1905'de Schlotz tonometresinin bulunuşu, DTG kavramını doğrulamıştır. Bu klinik tablonun, tansiyonsuz glokom, glokomatöz nöropati ve Von Graefe hastalığı gibi sinonimleri vardır (2,3).

Bu tanı ancak tansiyon normal olmasına rağmen, atrofi-ekskavasyon ve/veya perimetrik kayıplar gösteren olguları kapsar. GİB günlük trase çıkarılarak kontrol edilmeli, tonografik bulgular ve provokasyon testleri de normal olmalıdır.

KLİNİK TABLO

Bu tanıya uyan hastalar gerçekten vardır. Olgularda GİB değerleri sınırdaki rakamlar yerine düşük değerler gösterir. Hastalık genellikle bilateraldir, tipik olarak yaşlı kişilerde görülür. Bulgular çok yavaş gelişir, peripapiller atrofi hemen her zaman vardır. Optik sinir başını besleyen Haller halkasında sirkülasyon bir bozukluk söz konusudur. GİB ve optik sinir perfüzyonu arasındaki dengesizlik nöronların zararlanması ile sonuçlanır. Bunda sistemik vasküler hastalıkların payı olduğu ve/veya optik disk dolanımında bir otoregülasyon defektinin rolü olduğu sanılmaktadır (2,3,4).

Hastalık progressif ya da non progressif olabilir. Öte yandan primer ve sekonder tipleri vardır.

Primer DTG'da ilaç kullanılmadığı halde, GİB daima normal sınırlardadır. Sekonder formda ise, geçmişte bir dönem GİB yüksektir, ilaç tedavisi ya da daha sık olarak cerrahi tedavi ile normotensif hale getirilmiş primer açık açılı glokom (PAAG) söz konusudur. GİB normale getirilmesine rağmen fonksiyonel ve yapısal kayıplar devam etmektedir (2). O halde, benzerlikleri olan iç içe iki hastalık söz konusudur.

* Prof.Dr.Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD, İZMİR

Oftalmoloji Derneği Çukurova Şubesi aylık toplantısında sunulmuştur (31.1.1992).

DTG-PAAG benzer bulguları:

1. Optik disk değişiklikleri
2. Görme alanı defektleri
3. Açık açı
4. Aile öyküsü
5. Miyopi eğilimi
6. PAAG-DTG transformasyonu

DTG'lu hastalarla, PAAG'lu hastaların optik sinir başı değişimleri ve görme alanı değişiklikleri arasında önemli bir fark yoktur. Pratikte sadece bu bulgularda DTG tanısı koymak mümkün değildir.

DTG herediter değildir, buna karşılık ailede çoğu kez hipertansif glokom öyküsü vardır. Uzun zaman, DTG'da hipertansif glokomlulara göre miyopinin daha sık olduğu sanılmıştır. Bu yargı, büyük serilerde gerçekleştirilen istatistiksel çalışmalarda doğrulanamamıştır. Öte yandan, önemli benzerlikleri olan bu iki hastalık formunun birbirine dönüşümü de mümkündür.

DTG-PAAG Farklı bulguları:

1. DTG'de GIB düşük
2. Gelişim yavaş
3. Kadınlarda ve ileri yaşlarda sık
4. Ailesel özellik yok
5. Görme alanı kaybı fiksasyon noktasına yakın
6. Diskte çizgisel hemoraji daha sık (%20)
7. Trabeküler pigment daha az
8. Sistemik vasküler hastalık beraberliği daha

sık

DTG'lu ve normal kişilerin GIB'da günlük değişiklikler karşılaştırıldığında bir farklılık görülmez. Aynı şekilde provokasyon testlerinde de normal kişilerden farklı yanıt alınmaz.

DTG, yavaş seyirli bir yaşlılık hastalığıdır. 50 yaşından önce ender görülür, Belki de kadınların erkeklerden daha uzun yaşamaları nedeni ile kadınlarda biraz daha sık görülür.

DTG'da skotomlar fiksasyon noktasına daha yakındır. Otomatik perimetre, glokomda diffüz ve lokalize (skotom) iki tip görme alanı defektinin ortaya konmasını sağlar. DTG'da diffüz defekt hipertansif glokomunkinden çok azdır. Aynı şekilde kontrast duyarlılık da az etkilenmiştir. Gerçekten de, hipertoni nedeniyle sinir liflerinde aksoplazmik akımın mekanik olarak engellendiği, bu nedenle kontrast duyarlılık ve diffüz görme alanı kaybının hipertansif glokomda ön planda olduğu yargısı vardır. Oysa DTG'da daha sık

izlenen skotomlar, optik sinir başının iskemik tutuluşu sonucu gelişmektedir (5,6).

Papiller ve peripapiller hemorajiler iskemi işarettir. Sıklıkla temporal kadranda ve yüzeysel yerleşimlidir. Bu hemorajilerle görme alanı değişiklikleri arasındaki ilişkiye ilk kez Bjerrum dikkati çekmiştir. Gerçekten de ortalama dört hafta içinde rezorbe olan hemorajiler, korrespondan bölgelerde skotom oluşumuna yol açarlar. O halde görme alanında meydana gelebilecek kayıpların habercisidirler (5).

DTG'da daha sık gözlenen peripapiller atrofi, skleral halkada iskemi ile ilişkilidir ve bu atrofi bazan yaşa bağlı maküler dejenerasyonla birliktedir. Bu hastalarda papiller solukluk ile ekskavasyon arasındaki uyumsuzluğa dikkat çekilmektedir. DTG'da papilla daha soluk ve daha ılımlı bir ekskavasyon olduğu halde, PAAG'da dikkati çeken bir ekskavasyon vardır.

Papiller değişikliklere ait bu verilerle DTG'un sınırlarını çizmek zordur. Zira bu özelliklere sahip ve oküler hipertoni gösteren çok sayıda hasta vardır.

DTG ile vasküler risk faktörleri beraberliği oldukça sıktır.

Muhtemel risk faktörleri:

1. Hipertansiyon ve hipotansiyon
2. Arteriosklerosis
3. Hiperlipidemi
4. Diabet
5. Karotis hastalığı
6. Hiperkoagülabilite
7. Reynaud hastalığı
8. Migren

DTG ile arteriel basınç arasında muhtemel iki beraberlik vardır. Birincisi, DTG ile kronik arteriel hipertansiyon ilişkisidir, ancak yaş faktörü dışlandığında bu birlikteliğin çok anlamlı olmadığı görülmektedir (5). İkincisi ise hemodinamik krize neden olarak, görme alanı kayıpları ve papilla değişikliklerine yol açan, akut hipotansif ataklarla, DTG arasındaki bağlantıdır. Gerçekten de bu kişilerin geçmişinde bu tür vasküler hastalıklar sıktır:

1. Esansiyel hipertansiyon
2. Ortostatik hipotansiyon
3. Semptomatik hipotansiyon
 - a. Hipovolemik şok (Hemorajik anemi, yanık, su kaybı)
 - b. Periferik şok (Spinal anestezi, ağrı, travma, anafaksi, endotoksin, psikişik nedenler)

DÜŞÜK TANSİYONLU GLOKOM

- c. Kardiyojenik şok (Miyokart enfarktüsü, sol kalp yetmezliği, intermittan aritmi)

Obesiteye yolaçan hareketsiz bir yaşam, hiperlipidemi, arterioskleroz ve diabet gibi risk faktörlerinin DTG'la olduğu kadar, hipertonic glokomla da beraberliği vardır.

Karotis patolojileri ile DTG arasında varsayılan bağlantı kesin kanıtlanamamıştır. Buna karşılık, vazospazma yolaçan migren ve Raynaud hastalığının, DTG ile anlamlı ilişkisi vardır (7).

Bu patolojilere bağlı olarak gelişen, hipotansif ataklar, vazospazm ve diğer hemodinamik değişikliklerin etkileşimi sonucu, optik sinir kan akımında azalma nedeniyle DTG gelişir. Hastalık hemodinamik krizlerle orantılı progresyon gösterir, aksi halde stasyonere kalır.

AYIRICI TANI

1. PAAG
2. Diğer patolojiler
 - a. Konjenital optik disk anomalileri
 - b. Dejeneratif miyopi
 - c. İskemik optik nöropati
 - d. Optik sinir kompresyonu
 - e. PAAG dışındaki glokomlar

1. PAAG ile ayırıcı tanıda, muhtemel bir GİB yüksekliğini gözden kaçırmamak için, günlük basınç eğrileri çıkarmak çok önemlidir. GİB yüksekliğini maskeleyerek, yanılıya yol açabilecek bazı hususları da ekarte etmek gereklidir. Antremansız kişilerde efor sonrası GİB 4-6 mmHg azalabilir. Alkol özellikle viski, genel beta blokör ajanlar, dijital, kalsiyum inhibitörler, konverting enzim inhibitörleri, dopaminerjik ajanlar ve klonidin göz içi basıncını düşürerek, gerçek hipertansiyonlu bir glokomu maskeleyebilirler (5).

2. Diğer patolojiler:

a. Papiller kolobom, papilla drusenleri, fizyolojik ekskavasyon gibi konjenital anomaliler, DTG ile karıştırılabilecek bulgular verebilirler. Bunlar yeşil ışıkla çekilmiş fotoğraflarda sinir lifi kaybı olmaması ile ayırılabilirler. Fizyolojik ekskavasyon, görme alanında ani kayıplarla, ender olarak DTG tablosu oluşturabilir.

b. Yüksek miyopide de optik disk ve peripapiller değişiklikler yanıltıcı olabilir.

c. Akut iskemik nöropatilerde, akut atak geçtikten sonra, seyrek olarak gelişen ekskavasyon DTG ile ayrımı güçleştirir.

d. Kiyazma ve optik sinir kompresyonunda görülen atrofiye ekskavasyonun eşlik etmemesi ayırıcı tanıyı kolaylaştırır. Bununla birlikte DTG sanısı veren hastaların yaklaşık %5'inde intrakranial lezyon tespit edilmektedir. Bu ayırımında dikkatli davranılmasını gerektirir.

e. İntermitant GİB yükselmesine yolaçan diğer glokom tipleri:

- * Subakut kapalı açılı glokom krizleri
- * Hipertansif üveit
- * Kortizon glokomu
- * Burn-out PAAG gibi örneklerde, görme alanı ve optik diskte zararlanmaya yolaçan yüksek GİB artık normaldir. Bu durumda hastanın anamnezi önem kazanır.

DTG DÜŞÜNÜLEN HASTAYA YAKLAŞIM NASIL OLMALIDIR

1. **Oftalmolojik muayene**, görme keskinliği, günlük basınç eğrisi, provokasyon testi, gözdişil muayenesi, görme alanı ve kontrast duyarlılık muayenesi, fonografi, gonyoskopi, renk görme incelenmesi ve VER kademeli olarak yapılmalıdır (8,9).

Hastalığın erken dönemde yorumunu yapabilmek için, papilla değişikliklerinin yakından izlenmesi çok önemlidir. Görme alanı kaybı ortaya çıktığında, diskte solukluk ve çukurlaşma çoğu kez yerleşmiştir ve gecikmiş bir tanı söz konusudur. Oysa hastalığın ilerlemesini durdurabilmek için daha erken bir dönemde tanınması gerekir. Optik disk kuşuklu görünüyorsa, ilk yapılacak iş tercihen stereoskopik yöntemle resminin çekilmesidir. Bu, papilladaki solukluğun, varsa ekskavasyonun yüzeysel açıklığı ve derinliğinin değerlendirilmesini sağlar. Fotoğrafik yöntemle, yeşil filtre kullanıldığında, retina sinir lifi kayıplarının değerlendirilmesi de mümkündür.

DTG'da morfolojik değişikliklerin erken tespitinde optik disk flöreseini anjiyografisi de yararlıdır. Papillada damar kaybı ve iskemi, görme alanı değişiklikleri ortaya çıkmadan tespit edilebilir (6).

2. **Sistemik muayene**, diabet kardiyovasküler sistem patolojileri ve nörolojik bulgular yönünden değerlendirmeler yapılır.

3. Laboratuvar inceleme

- Anemi (Hb, Htc, eritrosit sayısı)
- Hiperviskozite, trombosit sayısı
- Koagülasyon testleri
- AKŞ, Lipid, kolesterol
- Sedimentasyon

—Karotik ultrasonografi-doppler

—Kompüterize tomografi, hasta nisbeten genç, ekskavasyonla orantısız bir solukluk var ve görme alanı kayıpları atipik ya da hızlı bir görme alanı kaybı söz konusu ise, intrakranial bir patolojiyi ekarte edebilmek için gereklidir.

TEDAVİ

DTG'da hastalığın çok yavaş seyrettiği, tıbbi ve cerrahi tedavi etkinliğinin, henüz geniş seriler üzerinde kanıtlanamamış olduğu bilinmektedir. Geçmişte hemodinamik bir krizi düşündürecek anamnez varsa, yeni ataklar söz konusu değilse, progresyon olasılığının az olduğu tahmin edilebilir. Zira progresyon gösteren hastaların tedavisi öngörülmektedir.

Bu tedavinin GİB üzerine ve/veya optik sinir perfüzyonuna etkili olması amaçlanır.

15-16 mmHg ve üzerindeki GİB değerleri, 12 mmHg dolayına düşürülmeye çalışılır. Ancak başlangıç GİB 12 mmHg ise, 10 mmHg'den daha düşük değerler elde etmeye çalışmakta pek yarar yoktur (3,5).

Göziçi basıncını düşürebilmek için PAAG tedavi prensiplerinden yararlanılır. Normal GİB üzerine iyi etki etmesi nedeniyle ilk seçilecek ilaç pilokarpindir (%1-2). Günde dört kez kullanılır. İstenen etki elde edilemez ise epinefrin (%0.5-2) günde iki kez eklenebilir. Lokal beta blokörler posterior kısa silier arter sisteminde vasküler direnci artırdığı için sakıncalıdır; buna rağmen kullanılmaktadırlar. Zira selektif beta blokör ilaçlarda bu etkinin önemsiz olduğu ve görme alanı kaybına yolaçmadığı ifade edilmektedir. Asetazolamid iyi bir basınç düşürücü olarak gerektiğinde tedaviye eklenebilir (5,10).

Yoğun medikal tedaviye rağmen, GİB düşüşü sınırlıdır. Hastalık progresyon gösterebilir, bu nedenle hastaların uzun süre izlenmesi zorunludur. DTG'da argon laser trabeküloplastinin yararı azdır, zira normal GİB düzeylerinde etkisi zayıftır.

Vizüel fonksiyon kayıplarının devam ettiği, nispeten genç olgularda filtran cerrahi gerekebilir. Aşırı filtrasyon hipotoniye yol açar, bundan kaçınmak için flep iyi suture edilmelidir.

Optik sinir perfüzyonunu regüle etmeyi amaçlayan sistemik tedavide, optik sinir düzeyinde kan akımını geçici veya kalıcı olarak azaltacak

aşırılıklardan kaçınmak gerekir. Örneğin, arteriel hipertansiyon kontrol altına alınmalı, fakat hipotansiyonun da DTG'u agrave edebileceği unutulmamalıdır. Bu amaçla kullanılan ilaçlardan, kalsiyum kanal blokerlerinin DTG'da aktif bir vazodilatör olarak yararlı olduğu da bildirilmektedir, ancak uzun süre kullanım sonuçları bilinmemektedir (Flunarizine-Sybellium 50 mg. (2-3). Kalsiyumun fizyolojik inhibitörü olan magnezyum deneme aşamasındadır (5).

SONUÇ

Fizyopatolojik birçok belirsizliğin söz konusu olduğu DTG ender bir hastalık değildir. Tedavisinde kesin kriterler yoktur. Göz hekiminin mücadele ettiği GİB hastalıkta primer rolü oynamamaktadır, kaldı ki GİB düşürüldüğünde de hastalığın kontrolü her zaman mümkün olamamaktadır. Bu nedenlerle başarılı bir tedavi şemasından söz edilememektedir.

KAYNAKLAR

1. Saraux H, Biasis B. *Precis Ophthalmologie*. Masson, Paris, 1969:535.
2. Levere RZ. *Low-tension glaucoma*, Chap. 27 in *Glaucoma*. Ed.Cairns JE, Grune and Stratton, London, 1986; 2:569-82.
3. Drance SM. *Low-tension glaucoma in Current Ocular Therapy 2*, Ed-Fraunfelder FT, Roy FH, WB Saunders Co, Philadelphia, 1985:396.
4. Sağdıç I, İnan Y, Duman S. Düşük tansiyonlu glokom ve primer açık açılı glokomun görme alanı defektleri yönünden karşılaştırılması. XXII. Türk Oft Kong Bül 1988:55-8.
5. Nordmann JP, Denis P. *Le glaucome sans tension*. La Clinique Opht 1984; 3:57-64.
6. Türker G, Güncel H, Öngör E. Düşük tansiyonlu glokomda papilla beslenmesi. XXII. Türk Oft Kong Bül 1988:63-8.
7. Phelps CD, Corbett JJ. *Migraine and low-tension glaucoma*. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26:1105-9.
8. Yıldırım H, Varinli İI, Tanık O. Glokomlu gözlerde VEP bulguları. XXI. Türk Oft Kong Bül 1987; 345-9.
9. Bilge AH, Yıldırım E, Sobacı G. PAAG erken tanısında fonksiyonel kayıpların belirlenmesinin önemi. XXII. Türk OftKong Bül 1988:47-50.
10. Xavier DM, Robineau PA. *Vasoconstrictive effect of topical timolol on human retinal arteries*. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1989; 227:526-30.