Normal Basınçlı Glokomda Ayırıcı Tanı: İki Olgu Sunumu ve Literatür Tartışması

The Differential Diagnosis of Normal Tension Glaucoma: Two Case Reports and Discussion of the Literature

Özlem DİKMETAŞ[1], Mehmet Cem MOCAN[2], Murat İRKEÇ[3]

Olgu Sunumu *Case Report*

ÖZ

Normal basınçlı glokom, optik disk çukurlaşması ve görme alanı kaybı özellikleriyle primer açık açılı glokoma benzerlik gösteren ancak göz içi basınç (GİB) değerleri itibariyle normal olarak kabul edilen sınırların dışına çıkmayan ilerleyici bir optik nöropatidir. Bu yazının amacı, normal basınçlı glokomun klinik özelliklerini ve ayırıcı tanısını iki olgu ile özetlemektir. Birinci olgu, çukur/disk oranı ve görme alanı bulguları glokomla uyumlu olan GİB takipleri normal sınırlarda giden, kranial manyetik rezonans görüntüleme bulguları doğal olan normotansif glokom olgusunun özelliklerini vurgulamaktadır. İkinci olgu sunumunda asimetrik olarak artmış çukur/disk oranı ve normal GİB değerleri ile başvuran ve görüntüleme yöntemleri ile optik sinir basısı yapan intrakranial kitle saptanan bir olgu ayırıcı tanı özellikleri ile tartışılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Normal basınçlı glokom, görme alanı, göz içi basıncı, intrakranial menenjiom.

ABSTRACT

Normal tension glaucoma is a progressive optic neuropathy characterized by glaucomatous optic nerve cupping and visual field defects yet with measured intraocular pressure (IOP) levels within the normal range. The purpose of these two case reports is to emphasize the clinical characteristics and differential diagnostic considerations. The first case discusses the clinical features of a normal tension glaucoma case with normal cranial imaging findings. The second case highlights the association of a compressive intracranial mass causing asymmetric disc cupping and normal IOP readings. The differential diagnosis of this case is discussed.

Key Words: Normal tension glaucoma, visual field, intraocular pressure, intracranial menengioma.

Glo-Kat 2011;6:188-192

GİRİŞ

Normal basınçlı glokom (NBG), optik disk çukurlaşması ve görme alanı kaybı özellikleriyle primer açık açılı glokoma (PAAG) benzerlik gösteren ancak göz içi basınç (GİB) değerleri itibariyle normal olarak kabul edilen sınırların dışına çıkmayan ilerleyici bir optik nöropatidir.[1] NBG dünyada tüm toplumlarda tarif edilmiş olmakla beraber Japonya gibi bazı ülkelerde çok daha sık olarak rapor edilmekte ve PAAG olgularının önemli bir kısmını oluşturmaktadır.[2] NBG progresyonunda sorumlu tutulan etkenlerin başında, GİB düzeyinin optik sinir aksonları üzerinde mekanik tahribat yapabilecek düzeyde yüksek olması ve optik sinir başı perfüzyonunun yetersiz kalması olarak öne sürülmüştür.[3]

NBG tanısının konulması için diğer optik sinir başı hasarı yapabilecek hastalıkların ekarte edilmesi gerekmektedir. Bu hastalıkların başında anterior görme yollarına bası yapan yer işgal edici lezyonlar bulunmaktadır.[3,4] Özellikle tipik glokomatöz bulguları saptanmayan olgularda ayrıntılı nörolojik ve görüntüleme değerlendirmelerinin yapılması büyük önem arzetmektedir.

Olgu sunumumuzdaki amaç, iki olgu üzerinden NBG'a klinik yaklaşımı ve bu hastalığın ayırıcı tanısının önemini vurgulamaktır.

Geliş Tarihi : 01/05/2011
Kabul Tarihi : 23/06/2011

Received : May 01, 2011
Accepted : June 23, 2011

1- Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Asist. Dr.
2- Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Doç. Dr.
3- Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Prof. Dr.

1- M.D Asistant, Hacettepe University Medical Faculty, Department of Ophthalmology, Ankara/TURKEY
DİKMETAŞ Ö., ozlemdikmetas@gmail.com
2- M.D Associate Professor, Hacettepe University Medical Faculty, Department of Ophthalmology, Ankara/TURKEY
MOCAN M.C., mocancem@gmail.com
3- M.D Professor, Hacettepe University Medical Faculty, Department of Ophthalmology, Ankara/TURKEY
İRKEÇ M., mirkec@isnet.net.tr
Correspondence: M.D Professor, Murat İRKEÇ
Hacettepe University Medical Faculty, Department of Ophthalmology, Ankara/TURKEY

Resim 1a-d: Birinci olgunun bulguları a) Sağ optik diskin görünümü b) Sol optik diskin görünümü c) Sağ göze ait başlangıç arkuat tipi görme alan defekti d) Sol gözde tespit edilen fiksasyon noktasına yakın derin parasantral skotom.

OLGU SUNUMU

Olgu 1

Otuz dokuz yaşında, kadın hasta polikliniğimizde giderek artan görme azlığı şikayetiyle değerlendirildi. Hastanın özgeçmiş, soygeçmiş sorgulamasında önemli bir özellik saptanmadı. Hastanın şikayetlerinin son iki yıl içinde ortaya çıktığı ve dalgalanmalar gösterdiği öğrenildi. Özellikle şikayetleri işyerinde bulunduğu ve stresli olduğu dönemlerde artmaktaydı.

Yapılan oftalmolojik muayenesinde görme keskinliği her iki gözde 20/20 olarak tespit edildi. Ön segment muayene bulguları doğal olarak saptanan hastanın göz dibi incelemesinde her iki optik disktte glokomatöz çanaklaşma (çukur/disk oranı sağda 0.9, solda 0.8) ve optik pit mevcudiyeti saptandı (Resim 1a, b).

GİB değerleri Goldmann applanasyon tonometre si ile sağda 17 mmHg, solda 16 mmHg olarak ölçüldü. Merkezi korneal kalınlık sağ gözde 520 μm, sol gözde ise 440 μm olarak saptandı. Yapılan görme alanı muayenesinde sağ gözde başlangıç arkuat tipi görme alanı defekti saptandı; sol göze ait görme alanında ise fiksasyon noktasına yakın derin parasantral skotom izlendi (Resim 1c, d). Oküler iskemi açısından kardiyoloji tarafından değerlendirilen hastada patoloji saptanmadı. Ayırıcı tanı açısından yapılan romatolojik ve serolojik marker taramaları, iskemik bulgular açısından yapılan doppler ultrasonografi (USG), yer kaplayan kitle açısından yapılan orbital-kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) normal sınırlarda saptandı. Hastanın kliniğimize başvurusundan önce dış merkezde NBG tanısı almış olduğu ve her iki göze timolol maleat %0.5 2x1, brinzolamid 2x1 ve travoprost 1x1 başlandığı öğrenildi.

Resim 2a-d: Normal basınçlı glokomu düşündüren ancak atipik görme alan defektleri saptanan ikinci olgunun özellikleri. a) Sağ göz fundus fotoğrafı b) Sol göz fundus fotoğrafı. c) Sağ göz inferior altitudinal görme alanı defekti d) Sol göze ait normal görme alanı.

Kliniğimizde yapılan günlük takiplerinde ortalama GİB'ı sağ gözde 14-16 mmHg, sol gözde 12-14 mmHg olarak ölçüldü. Hastanın ilaç uyumunu artırmak amacıyla tıbbi tedavisi brinzolamid 3x1 ve travoprost + timolol maleat %0.5 fiks kombinasyonu 1x1 olarak değiştirilerek hasta takip altına alındı. Hastanın bir yıllık izleminde görme alanında ilk 4 ayda ilerleme saptandı. Ancak daha sonraki 6 ay süresinde görme alanında ilerlemenin durduğu gözlemlendi. Olgunun başvuru anında ileri dönem glokomatöz optik nöropati bulguları mevcut olması nedeniyle (C/D: 0.9 ve 0.8), hasta için 14 mmHg altında bir hedef basınç değeri belirlendi. Hastanın üç ayrı topikal antiglokomatöz ilaç kullandığı ve glokom hastalarında çoklu ilaç kullanımı ile uyunç sorunlarının arttığı bildirilmiş olmasından dolayı hastanın timolol-travoprost sabit kombinasyonu 1x1 ile brinzolamid 3x1 kullanımı uygun görüldü.[5] Hastanın bulgularının dalgalanması nedeniyle psikiyatri bölümü tarafından yapılan değerlendirmede emosyonel durumunun ve bilişsel yetilerin normal olduğu saptandı.

Olgu 2

Altmış iki yaşında, erkek hasta polikliniğimizde son dört aydır sağ gözde fark edilen görme azlığı şikayetiyle değerlendirildi. Özgeçmişinde geçirilmiş pemfigus vulgaris öyküsü olan hastanın, soygeçmişinde babada dudak kanseri olduğu öğrenildi. Yapılan fizik muayenesi doğal, laboratuar bulguları normal sınırlardaydı. Yapılan oftalmolojik muayenesinde görme keskinliği sağ gözde +0.75D aks 75° düzeltme ile 20/40, sol gözde ise +0.75D düzeltme ile 20/20 düzeyindeydi. Ön segment muayenesi doğal olan hastanın, fundus muayenesinde sağ göz çukur /disk oranı 0.6, sol göz çukur/disk oranı 0.5 olarak saptandı (Resim 2a, b).

Tablo: Normal basınçlı glokomun ayırıcı tanısında değerlendirilmesi gereken hastalıklar.

Farkedilmemiş Yüksek Basınçlı Glokom
1. Göz içi basınç yüksekliği ile seyreden durumlar;
a) Gün içi GİB değişkenliğinin yüksek olması,
b) Aralıklı GİB yüksekliği,
2. Geçmişte yüksek göz içi basıncı ile seyretmiş klinil tablolar;
a) Sekonder glokomlar (Steroid ilişkili glokom, üveitik glokom, pigmenter glokom, travme),
b) Göz içi basıncı normal olan geçmişte yüksek GİB varlığı.
Nonglokomatöz Optik Sinir Hastalıkları
1. Kompresif optik nöropatiler;
a) Prekiazmal,
b) Kiazmal,
2. İskemik optik nöropatiler;
a) Arteritik,
b) Arteritik olmayan.
3. Optik sinir druseni.
4. Optik disk kolobomu.

Hastanın yapılan santral kornea kalınlığı ölçümü sağ gözde 500 μm, sol gözde ise 48 0μm olarak saptandı. Yapılan görme alanı muayenesinde sağ gözde inferior altitudinal defekt saptandı; sol göze ait görme alanında kayıp izlenmedi (Resim 2c, d). Hastanın günlük GİB ölçümleri 14-16 mmHg arasında değişmekteydi.

İstenen hipofiz MRG tetkikinde optik kiazmaya ve optik sinire belirgin bası oluşturmuş sağ internal karoid arteri 180 dereceden fazla çevrelemiş ve daraltmış sellar kitle tespit edildi. İntrakranial patoloji sonucu menenjiom ile uyumlu geldi.

TARTIŞMA

NBG, GİB'nın normal sınırlarda olmasına rağmen ilerleyici görme alanı defekti ve optik sinir hasarı ile ortaya çıkan kronik açık açılı glokomdur.[6] Baltimore Eye Study'de GİB normal sınırlarda seyreden %50 hastada tek vizitte, %33 hastada ise ardarda iki vizitte NBG'u düşündüren göz dibi ve görme alanı bulguları saptanmıştır. NBG'un etyopatogenezinde farklı hipotezler öne sürülmüştür.[1]

Bu hipotezler arasında oküler kan akımında azalma, damarlara ait akım ayar bozukluğu (disregülasyon) bulguları (noktürnel sistemik hipotansiyon, retrobulber kan akımında azalma, vazospazm, anemi, hiperviskosite sendromları, kardiyovasküler hastalıklar), otoimmün faktörler (retina gangiyon hücre tabakasında antikor depolanması, rodopsin ve ısı şok proteinleri (HSP 60) gibi retinal proteinlere karşı antikor varlığı, optik disk başında bulunan proteoglikanlara karşı antikor gelişimi, C-reaktif protein ve antifosfolipid antikor artışı), genetik (3. kromozomda OPA 1 gen pleomorfizmi) faktörler sayılabilir.[7-10] NBG tanısını destekleyebilecek bulguları sistemik ve bölgesel (lokal) olmak üzere iki grupta sınıflandırılabilir.[11,12]

Bölgesel bulgular arasında retina pigment epitelinin peripapiller bölgesinde halo veya kresent şeklinde kaybı, splinter hemoraji varlığı, optik diskte β zonunun anlamlı geniş olması, sistemik faktörler arasında ise birinci derece akrabalarda glokom varlığı, düşük kan basıncı, soğuk ve mor el ayak mevcudiyeti, migren, baş ağrısı sayılabilir.[6,13-15] NBG'un ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulması gereken hastalıklar, GİB'na bağımlı ve nonglokomatöz optik sinir hastalıkları olarak iki ana grupta incelenebilir (Tablo).[16]

İlk grupta gün içi GİB yüksek değerlere ulaşan veya aralıklı GİB yüksekliği ile giden olgular tespit edilmelidir. GİB yüksekliği oluşturabilecek risk faktörleri sorgulanmalıdır. Bu risk faktörleri arasında kortikosteroid kullanımı, geçirilmiş üveit, geçirilmiş travma öyküsü yer almaktadır. Bunların yanında GİB yüksek olmasına rağmen yanlış düşük ölçülmesine neden olabilecek faktörler sorgulanmalıdır. Bu faktörler arasında sistemik betablokör kullanımı, santral korneal kalınlığının düşük olması veya yanlış tonometrik ölçüme neden olabilecek düşük skleral rijidite sayılabilir.

NBG olgularında nöroretinal rim daha ince olup özellikle alt temporal kadranda bu incelme daha belirgin olabilmektedir.[1] Retina sinir lifi tabakası defektleri NBG'da daha lokalize olma meyili gösterir. NBG olgularında diskte çanaklaşma sıklıkla daha sığ izlenmektedir ve merkezi kornea kalınlığı daha incedir.[9,17]

NBG ayırıcı tanısında olgu sunumumuzda ele aldığımız optik sinir basısı yapan lezyonlar önem taşımaktadır. Bizim olgumuzda da saptandığı üzere atipik görme alanı defektleri ile gelen ve optik disk çukurlaşması difüz olan hastalar nonglokomatöz patolojiler açısından dikkatli değerlendirilmelidir.

Kompresif lezyonlarda görme alanı defektleri daha çok vertikal meridyen üzerinde olmaktadır.[18] Optik kiazma, parasellar bölge ve pituiter fossaya ait bası lezyonlarında görme alanı defektleri tipik binoküler temporal görme alanı defekti şeklinde olup hemianopik arkuat skotomlar erken dönem anterior kiazmal basıyı göstermektedir.[3] Optik kiazma hasarı nedeniyle oluşan görme alanı defekti burada çaprazlaşan sinir lifleri nedeniyle bitemporal üstte, altta, tüm yarıda olabileceği gibi, santral, periferal ya da her ikisinde de olabilir.[18]

Bası nedeniyle oluşan homonim görme alanı defektleri yavaş seyir gösterebilmektedir. İskemi, kanama veya enflamasyon nedeniyle oluşan değişikliklerde görme alanı defektleri ani başlangıçlıdır. Bası yapan lezyonlar görme alanının periferinden merkezine doğru ilerleyen görme alanı kaybına neden olabilmektedir. Bası ortadan kalktığında görme alanında düzelme tipik olarak merkezden perifere doğru olmaktadır.[19]

Olgu sunumumuzda ele alınan olgunun sağ göz görme alanında saptanan inferior altitudinal görme alanı defekti NBG için atipik olup radyoloji bölümünden alınan bilgiler doğrultusunda optik siniri çevreleyen kitleye bağlı ortaya çıkan basının optik sinirin üst liflerini daha fazla etkilemiş olması görme alanı defektinin alt görme alanı yarısında altitudinal yapıda gelişmesine yol açabileceği belirtilmiştir.

NBG ayırıcı tanısında düşünülecek diğer bir grup hastalık ise nonglokomatöz optik sinir hastalıklarıdır.[1] Nonglokomatöz optik sinir hastalıkları arasında optik disk kolobomu ve optik pit gibi konjenital anomaliler, optik sinir ve kiazma bölgesinde kompresyona neden olabilecek kompresif lezyonlar, şokun indüklediği optik nöropati, anterior iskemik nöropati, optik sinir druseni ve retina dekolmanı, retinoskizis, vasküler oklüzyonlar, koryoretinit gibi retina hastalıkları yer almaktadır.[7] Bu hastalıkların ayırıcı tanısında ilk olarak sistemik nedenleri ekarte etmeye yönelik çalışmalar yapılmalıdır.

Sistemik hipotansiyonun NBG için bir risk faktörü olması nedeniyle 24 saat ambulatuar kan basıncı takibi yapılmalıdır. Optik sinir lifi kalınlığı optikal koherans tomografi ile değerlendirilmelidir. Görme alanının değerlendirilmesi NBG olgularının tanı ve takiplerinde önemli yer tutmakta özellikle santral ve parasantral skotomlar NBG'lu olgularda daha sıklıkta rastlanmaktadır. Asimetrik optik sinir hastalık varlığı, optik disk solukluğu ve çanaklaşmada artış, anormal görme alanı defektleri, görme alanında hızlı ilerleme, optik nöropatide hızlı ilerleme, diskromatopsi gelişimi, rölatif afferent pupil defekti varlığında olgular kranial MRG ile değerlendirilmelidir.

Yapılan çalışmalarda görme alanı defekti ve optik sinir çukurlaşmasına neden olan kafa içi patolojilerin değerlendirlmesinde MRG'nin bilgisayarlı tomografiden üstün olduğu kanıtlanmıştır.[6] 1996 yılında Plant ve ark., 60 hastada yaptığı incelemede NBG'lu olgularda görüntüleme yöntemleriyle anlamlı müspet bulgular saptanmamıştır.[6] Bu nedenle merkezi sinir sistemi görüntüleme yöntemlerinin seçilmiş olgulara yapılması önem taşımaktadır. Karotis arter hastalıklarının varlığı açısından olguların doppler USG ile değerlendirme önerilmektedir.[7,12]

Sonuç olarak, NBG tanısının konulabilmesi ve ayırıcı tanısının yapılabilmesi için ayrıntılı bir oftalmolojik muayenenin yanında görme alanı değerlendirilmesinin ve atipik bulguları saptanan olgularda merkezi sinir sistem görüntülenmesinin yapılması önerilmektedir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Anderson DR.: Normal tension glaucoma (Low tension glaucoma). Indian Journal Of Ophthalmol. 2011;59:97-101.
2. Lee DH.: Risk factors for normal tension glaucoma among subgroups of patients Sung Chul Park; Arch Ophthalmol. 2009;127:1275-1283.
3. Hitchings RA.: Normal-tension glaucoma. In: Yanoff M, Duker JS Ophthalmology. 2009;1128-1137.
4. Önder AF.: Optik sinir hastalıklarında ayırıcı tanı: normal basınçlı glokom mu? glokomatöz olmayan optik sinir çukurlaşması mı?. T Klin Oftalmol. 2009;23:11-13.
5. Tsai JC.: A comprehensive perspective on patient adherence to topical glaucoma therapy. Ophthalmology. 2009;116:30-36.
6. Ahmed IKA, Feldman F, Kucharczyk W, et al.:. Neuroradiologic 11. Screening in normal-pressure glaucoma: study results and literature review. J Glaucoma. 2002;11:279-286.
7. Kesler A, Haber I and Kurtz S.: Neurologic evaluations in normal tension glaucoma workups: are they worth the effort? Imaj. 2010;12:287-289.
8. Kamal D, Hitchings R.: Normal tension glaucoma-a practical approach. Br J Ophthalmol. 1998;82:835-840.
9. Kurtz S, Haber I and Kesler A.: Corneal thickness measurements in normal-tension glaucoma workups is it worth the effort? J Glaucoma. 2010;19:58-60.
10. Suzuki M, Meguro A, Ota M, et al.:. Genotyping Hla-Drb1 and Hla-Dqb1 alleles in Japanese patients with normal tension glaucoma. Molecular Vision. 2010;16:1874-1879.
11. Anderson DR.: Collaborative Normal Tension Glaucoma Study. Curr Opin Ophthalmol. 2003;14:86-90.
12. Erol N, Yıldırın N, Akçar N, ve ark.: Primer açık açılı ve normal tansiyonlu glokom hastalarının karotis arterlerinin araştırılması. T Klin Oftalmol. 2004,13:26-30.
13. Özçetin H.: Glokom ve endotelyal damar hastalıkları. Glo-Kat. 2009;4:137-142.
14. Leung DLY, Kwong YYY.: Comparison of the clinical characteristics of normal tension glaucoma patients with pretreatment intraocular pressures in the high-teens and low-teens. Br J Ophthalmol. 2010;94:663-665.
15. Caprioli J and Coleman AL.: Blood pressure, perfusion pressure and glaucoma on behalf of the blood flow in glaucoma discussion group. Am J Ophthalmol. 2010;149:704-712.
16. Schwartz JT, Reuling FH.: Acquired cupping of the optic nerve head in normotensive eyes. Br J Ophthalmol. I975;59:2-6.
17. Cioffi GA.: Open angle glaucoma. In Skuta GL, Cantor LB (editörler). Glaucoma 2010: concepts and controversies. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2010;10:98-99.
18. Fukuchi T, Yoshino T.: Progression rate of total and upper and lower visual field defects in open-angle glaucoma patients. Clinical Ophthalmology. 2010;4:1315-1323.
19. Walsh FB.: Central disorders of visual function. In Walsh FB, Hoyt WF. Clinical neuro-ophthalmolgy. 2008;263-280.
20. Chauhan BC, Mikelberg FS.: Canadian Glaucoma Study; Risk factors for the progression of open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol. 2008;126:1030-1036.
21. Chang M, Yoo C.: Retinal vessel diameter, retinal nerve fiber layer thickness and intraocular pressure in Korean patients with normal-tension glaucoma. Am J Ophthalmol. 2011;151:100-105.
22. Mallah MKE, Walsh MM.: Selective laser trabeculoplasty reduces mean IOP and IOP variation in normal tension glaucoma patients. Clinical Ophthalmology. 2010;4:889-893.
23. Ophir A.: First visit diagnosis of preperimetric glaucoma. The Open Ophthalmology Journal. 2010;4:22-27.
24. Trew DR, Smith SE.: Postural studies in pulsatile ocular blood flow: I. Ocular hypertension and normotension. Br J Ophthalmol. 1999;75: 66-70.