

Tiroid Disfonksiyonu ve Glokom İlişkisi♦

Özlem Gürbüz Kız (*), Serap Demir (**), Alper Yarangümeli (*), Mustafa Cesur (**),
Osman Müftüoğlu (***), Gülcan Kural (****)

ÖZET

Amaç: Tiroid disfonksiyonu bulunan hastalarda glokom insidansının ve tiroid disfonksiyonuna yönelik tedavinin glokomatöz bulgular üzerindeki etkisinin araştırılması.

Yöntem: Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Göz Kliniği Glokom Biriminde, hastanemizin Endokrinoloji Kliniğinde ilk kez tiroid disfonksiyonu tanısı almış 103 hasta (40 ötiroid, 30 hipertiroid, 22 hipotiroid, 10 subklinik hipotiroid, 1 subklinik hipertroid) glokom varlığı açısından değerlendirildi. Her hastaya görme keskinliği, ön-arka segment muayeneleri, gonioskopi ve bilgisayarlı görme alanı (BSGA) testleri uygulandı ve göziçi basınç (GİB) ölçümleri yapıldı. Glokomatöz bulgular gözlenen olguların GİB ölçümleri ve BSGA testleri, yalnızca tiroid disfonksiyonlarına yönelik tedavi aldıkları 2 ayın sonunda tekrarlandı.

Sonuçlar: Değerlendirilmeye alınan 40 ötiroidili hastanın 5'inde, 30 hipertiroidili hastanın 8'inde, 22 hipotiroidili hastanın 5'inde ve 10 subklinik hipotiroidili hastanın 2'sinde olmak üzere toplam 20 hastada (%19.4), normotensif sınırlarda glokomatöz bulgular saptandı. Tüm tiroid disfonksiyonu alt gruplarında, 2 aylık tedavi sonrasında tekrarlanan GİB ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptanmazken, BSGA; ortalama sapma ve düzeltilmiş patern standart sapma değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olumlu değişim gözlemlendi.

Tartışma: Tiroid disfonksiyonlu olgularda GİB'dan bağımsız mekanizmalarla optik disk ve retina gangliyon hücrelerinde glokomatöz özellikte hasar ya da fonksiyon bozukluğu meydana gelebileceği ve bu durumun tiroid disfonksiyonunun tedavisi ile durdurulabileceği veya geri döndürebildiğine dikkat çekildi.

Anahtar Kelimeler: Hipertiroidi, Hipotiroidi, Glokom

SUMMARY

Thyroid Dysfunction and Glaucoma

Purpose: Glaucoma incidence in patients with thyroid dysfunction was investigated and the effects of the treatment for thyroid dysfunction on glaucomatous findings were evaluated.

Method: One hundred three patients (40 euthyroid goitre, 30 hyperthyroid, 22 hypothyroid, 10 subclinic hypothyroid, 1 subclinic hyperthyroid) who were diagnosed as thyroid dysfunction in the Endocrinology Clinic of our hospital, were screened for glaucoma by means of visual acuity tests, anterior and posterior segment examinations, intraocular pressure (IOP) measu-

(*) Uz. Dr., S.B. Ankara Numune Hastanesi, 1.Göz Kliniği

(**) Uz. Dr., S.B. Ankara Numune Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği

(***) Prof. Dr., S.B. Ankara Numune Hastanesi Başhekimisi, Endokrinoloji Kliniği Şefi

(****) Uz. Dr., S.B. Ankara Numune Hastanesi, 1.Göz Kliniği Şefi

♦ Türk Oftalmoloji Derneği XXXIV. Ulusal Kongresinde serbest bildiri olarak sunulmuştur (30 Eylül-04 Ekim 2000-Antalya).

Yazışma adresi: Dr. Özlem Gürbüz Kız, Ziraat Mühendisleri Sitesi 1. Cadde, 2. Blok, No: 28
06550 Yıldız - Çankaya, Ankara

Mecmuaya Geliş Tarihi: 25.07.2001

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 24.12.2003

Kabul Tarihi: 30.12.2003

rements, gonioscopic examinations and automated visual field (VF) tests in our Glaucoma Department. IOP measurements and VF tests were repeated in patients with signs of glaucoma after two months of specific therapy for their thyroid dysfunction.

Results: Normotensive glaucomatous findings were present in 5 of 40 patients with euthyroid goitre, in 8 of 30 patients with hyperthyroidism, in 5 of 22 patients with hypothyroidism, and two of 10 patients with subclinical hypothyroidism, totally in 20 cases (19.4%). After two-month therapy for thyroid dysfunction, IOP levels remained unchanged, however visual field mean deviation and corrected pattern standard deviation parameters were significantly improved in all

Discussion: It is emphasised that, glaucomatous damage of the optic nerve and probably retinal ganglion cells might occur in cases with thyroid dysfunction, by various mechanisms, independent of IOP and this damage might be controlled or reversed by the treatment of the thyroid dysfunction.

Key Words: Hyperthyroidism, Hypothyroidism, Glaucoma

GİRİŞ

Literatürde, tiroid disfonksiyonu ve glukom ilişkisi üzerine yapılmış birçok çalışma ve bildirilmiş farklı sonuçlar mevcuttur.

Von Hippel'in 1915 yılında glukom hastalarında tiroid disfonksiyonunun yüksek insidansta olduğunu bildirmesinin ardından tiroid hormonları ile glukom arasındaki ilişki incelenmiştir. Glukomun, tiroid hiperfonksiyonu (Passow 1928, Krasso 1929, Haselmann 1949) veya hipofonksiyonu (Pilman 1929, Siegert 1936, Beigelman 1963) ile birlikteliğini gösteren yazarların yanı sıra böyle bir ilişkinin saptanamadığı (Rowe 1930, Larsen 1933) çalışmalar da mevcuttur. Bu farklı sonuçlarla tiroid disfonksiyonu ile glukom ilişkisi ve etiyopatogenez değişik mekanizmalarla açıklanmaya çalışılmıştır (1).

Literatürdeki bir başka tartışma konusu da, tiroid disfonksiyonlarını düzeltici tedavi ile glukomatöz defektlerinin azaldığı ve kontrol altına alınamayan glukomun regüle olabildiğidir (2,3).

Çalışmamızda tiroid disfonksiyonlu bir grup hastada, glukom sıklığı araştırılmış ve sadece tiroid disfonksiyonlarını düzeltici yönde aldıkları tedavinin ardından GİB ve bilgisayarlı görme alanı (BSGA), ortalama sapma ve düzeltilmiş patern standart sapma değerlerindeki değişim saptanmaya çalışılmıştır.

MATERYAL ve METOD

Ankara Numune Hastanesi, 1.Göz Kliniği Glukom biriminde, Aralık 1999- Temmuz 2000 tarihleri arasında hastanemiz Endokrinoloji kliniğine başvurarak ilk kez tiroid disfonksiyonu tanısı almış, tiroid hormon düzeylerini etkileyebilecek ilaç kullanmayan ve tedaviye başlanmamış 103 (98 kadın, 5 erkek) hasta glukom yönün-

den incelendi. Hastaların yaş ortalaması 39.9 ± 0.8 (23-59) idi. Tiroid disfonksiyonu tanısı, serum serbest T3 (sT3), serbest T4 (sT4) ve TSH düzeyleri ile hastaların kliniğine dayanarak konuldu. TSH, sT3 ve sT4 düzeyleri elektrokemilüminesans yöntemi ile ölçüldü. Normal değer aralıkları sT3 için 1.80-4.60 pg/ml, sT4 için 0.90-1.70 ng/dl, TSH için 0.27-4.20 MIU/ml olarak alındı.

Tiroid disfonksiyonlu 103 hastanın 30'u hipertiroidi, 22'si hipotiroidi, 40'ı ötiroidi, 10'u subklinik hipotiroidi, 1'i subklinik hipertiroidi tanısı ile izleme alınmıştı.

Hastaların tümüne görme keskinliği, ön-arka segment ve gonioskopi muayeneleri uygulandı. Olgularda distiroid oftalmopati bulgusu mevcut değildi. Göziçi basınçları (GİB) hastaların sabah saat 900 ile 1100 arası yapılan muayenelerinde, Goldmann aplanasyon tonometresi ile ölçüldü. Tüm hastalara, santral 30-2 full-threshold testi ile beyaz üzerine beyaz uyaranla bilgisayarlı görme alanı (BSGA) muayenesi yapıldı (HFA II Version 745, Humphrey Instruments, Inc, San Leandro, CA). Üç ile 7 gün içinde tüm hastaların BSGA testleri aynı parametrelerle tekrarlanarak öğrenme etkisinin devre dışı bırakılabilmesi için ikinci testlerin sonuçları çalışmaya dahil edildi.

Birbirini takip eden iki görme alanında glukom yarı alan testinin normalin dışında olduğu ve / veya düzeltilmiş patern standart sapma p değerinin %5'den küçük olduğu ve / veya tekrarlanan görme alanlarında birbirine değen ve aynı lokalizasyonda en az üç noktada (birinde $p < 0,01$, diğerinde en az $p < 0,05$ olmak üzere) sabit hasarın saptandığı gözler glukomlu olarak kabul edildi (4). Glukomla uyumlu defekt saptanan olguların, glukom biriminde takibe alınan tüm hastalarda olduğu gibi saat 900-1700 arasında ikişer saat ara ile GİB değerleri ölçülerek diüurnal takipleri yapıldı ve tiroid disfonksiyonlarına yönelik medikal tedaviyi almaya başladıktan 2 ay sonra GİB ölçümleri ve BSGA testleri tekrarlandı.

Olguların ilk tiroid hormon, GİB ve BSGA; ortalama sapma (OS) ve düzeltilmiş patern standart sapma (DPSS) değerleri tedaviye başlandıktan 2 ay sonraki değerlerle istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

İstatistiksel değerlendirmede Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanıldı ve anlamlılık sınırı $p < 0.05$ olarak alındı.

BULGULAR

Tüm muayenelerin sonucunda hipertiroidili olguların 8'inde, hipotiroidili olguların 5'inde, ötiroidili olguların 5'inde, subklinik hipotiroidili olguların 2'sinde olmak üzere toplam 20 (%19.4) hastada glokom benzeri görme alanı bulguları saptandı. Bu olguların 12'sinde eşlik eden glokomatöz görünümde optik disk bulguları da mevcuttu. Seriyi oluşturan hastaların hiçbirinde yapılan diürenal ölçümlerde 21 mmHg'nın üzerinde GİB değerlerine rastlanmadı.

Çalışma grubunu oluşturan 103 hastanın, tiroid disfonksiyonu alt gruplarına göre dağılımı, her bir gruptaki glokomatöz olgu sayısı ve yaşları Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tiroid disfonksiyonu her bir alt grubunda glokomatöz olan ve olmayan olguların yaşları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p > 0.05$).

Hipertiroidili olgular propiltiourasil ile (300 mg/gün), diğer olgular L-tiroksin ile (doz günde 0.025mg'dan 0.1 mg'a artırılarak) Endokrinoloji Kliniğinde tedavi edildiler.

Glokomatöz bulgular saptanmış 20 olgunun tiroid disfonksiyonuna yönelik medikal tedaviyi almadan ve

aldıktan 2 ay sonraki sT3, sT4 ve TSH değerleri Tablo 2 de özetlenmiştir.

Hipertiroidi ve hipotiroidi grubunda sT3, sT4, TSH'un ilk ve tedaviyi takiben alınan ikinci değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olumlu bir değişim saptandı ($p < 0.05$). Laboratuvar değerleri normal olan ötiroid guatrli hastalarda ise son değerlerde de istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gözlenmedi. Serum sT3 ve sT4 değerlerinin normal, TSH değerlerinin yüksek olduğu subklinik hipotiroidili hastalarda tedavideki amaç TSH'yı baskılayabilmektir. İki glokomatöz olgunun saptandığı subklinik hipotiroidi grubunda istatistiksel çalışma sayısı azlığı nedeni ile yapılamamış olmakla beraber tedaviyi takiben amaca uygun olarak ortalama TSH düzeyi 4.9 ± 0.8 MIU/ml den 3.4 ± 0.2 MIU/ml ye gerileyerek normal sınırlara ulaştırıldı.

Glokomla uyumlu görme alanı defektleri saptanan olguların, tiroid disfonksiyonlarını düzeltici tıbbi tedaviyi almadan ve aldıktan sonraki her iki gözlerine ait GİB, OS ve DPSS değerleri tablo 3'te özetlenmiştir.

Hipertiroidi, hipotiroidi ve ötiroidi alt gruplarında tedavi öncesi ve sonrasında ölçülen GİB değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı bir farklılık saptanmadı. Aynı gruplarda OS ve DPSS değerlerinde tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bulunan olumlu bir değişim olduğu gözlemlendi. Subklinik hipotiroidi alt grubunda olgu sayısının azlığı nedeni ile istatistiksel çalışma yapılamamasına rağmen, GİB değerlerinde belirgin bir farklılık gözlenmezken, OS ve DPSS değerlerinde olumlu bir değişim saptandı.

Resim 1'de hipertiroidisi olan bir olgunun, tiroid disfonksiyonuna yönelik tedavi öncesi ve tedaviye baş-

Tablo 1. Tiroid disfonksiyonu alt gruplarına göre hastaların dağılımı ve özellikleri

TANI	Glokomatöz Bulgular (+)		Glokomatöz Bulgular (-)		Toplam		%*
	n	Yaş (ort ± SS)	n	Yaş (ort ± SS)	n	Yaş (ort ± SS)	
Hipertiroidi	8	35.4±3.9	22	40.4±1.6	30	39.0±1.6	26.6
Hipotiroidi	5	42.6±1.7	17	40.0±1.1	22	40.6±1.0	22.7
Ötiroidi	5	43.0±5.8	35	41.1±1.6	40	41.4±1.6	12.5
Subklinik Hipotiroidi	2	32.0±3.0	8	36.2±2.2	10	35.4±1.9	20
Subklinik Hipertiroidi	0	-	1	38	1	38	0
Toplam	20	38.8±10.2	83	40.3±8.3	103	39.9±0.8	19.4

* Grup içinde glokomatöz olguların yüzdesi

Tablo 2. *Glokomatöz bulgular saptanan olgularda tiroid disfonksiyonlarına yönelik medikal tedavi öncesi ve sonrasında ölçülen tiroid hormon düzeyleri*

TANI	ST3 (pg/ml)			ST4 (ng/dl)			TSH (MIU/ml)		
	TÖ	TS	p	TÖ	TS	p	TÖ	TS	p
Hipertiroidi	10.8±2.0	5.4±0.7	0.01	3.3±0.6	2.2±0.2	0.05	0.05±0.0	2.7±1.9	0.01
Hipotiroidi	2.5±0.5	3.4±0.4	0.04	0.7±0.1	1.6±0.2	0.04	8.2±1.2	5.7±4.1	0.04
Ötiroidi	3.2±0.1	3.0±0.1	0.10	1.4±0.0	1.5±0.0	0.60	0.7±0.2	0.6±0.2	0.60
Subklinik Hipotiroidi	2.4±0.0	4.4±0.1	*	1.4±0.2	1.5±0.2	*	4.9±0.8	3.4±0.2	*

TÖ: Tedaviden önce, TS: Tedaviden sonra

* Hasta sayısı yetersiz olduğundan istatistiksel çalışma yapılamadı.

landıktan iki ay sonrasına ait görme alanı testlerindeki olumlu değişim izlenmektedir.

TARTIŞMA

Brailey ve Eyre'in 1897 yılında 5 kadın tirotoksikozlu hastalarında glokom saptadıkları çalışma tiroid disfonksiyonu ve glokom ilişkisini ortaya koyan ilk yayınlardandır. Literatürde bu ilişkiyi bildiren diğer yazarlar da etiopatogenezi tam açıklayamamakla birlikte glokomun genellikle tirotoksikoz veya mikşödemle birlikteliğinden bahsetmişlerdir (1).

Tiroid bezinin GİB'na olası etkileri 3 mekanizma ile açıklanabilir. İlk mekanizma tiroksin hormonunun GİB'na direkt etkisidir. Bu durumda hiper veya hipotiroidizmlili hastaların GİB'nın farklılık göstermesi ve kişinin tiroid fonksiyonlarına göre GİB'nın değişmesi beklenir. İkinci mekanizma, hipotalamusun hipofiz üzerinden veya direkt tiroid bezine olan etkisi olabilir. Üçüncü mekanizmada ise genetik üzerinde durulmuştur. Hem tirotoksikoz hem de glokomun ailesel insidansı her iki durumda da genetik faktörlerin rolünü ortaya koymaktadır (5).

Popülasyondaki glokom insidansının yaşla korele olarak arttığı birçok yazar tarafından bildirilmiştir (6). Bu nedenle tiroid disfonksiyonu saptanmış hastalardaki glokom insidansını bildiren yazılarda yaş dağılımı önemli olmaktadır. Açık açılı glokom bulgularının ortaya çıktığı yaş grubunun alt limiti olarak bildirilen 40'lı yaşlar, glokom insidansına ait sonuçları karşılaştırabilmek açısından önemlidir. Farklı araştırma metodları ve farklı kriterler kullanılmış olmasına rağmen 40 yaşın üzerindeki, normal popülasyonda glokom insidansına ait (Leydhecker %2-2.4, Fronimopoulos %1.73, Björnson %2.1) benzer sonuçlar bildirilmiştir (1). Koskenoja ve Orma, hipertiroidili hasta grubunda 64 yaşın üzerinde

primer açık açılı glokom insidansını, aynı yaş grubu normal popülasyondaki değerden yüksek olarak, %10.8 oranında saptamışlardır (7). Pohjanpelto da bu insidansı kendi serisinde %6.3, 40 yaş üzerindeki hastalarında %8.3 olarak saptamıştır (1).

Yaş ortalaması 39.9±0.8 olan tiroid disfonksiyonlu hasta grubumuzda glokomatöz görme alanı insidansı %19.4 olarak saptanmış ancak hiçbir olguda yüksek GİB değerlerine rastlanmamıştır. Sözü edilen kaynaklarda primer olarak GİB yüksekliği ya da yüksek tansiyonlu glokom üzerinde durulmaktadır. Diğer yazarların da belirttiği oranlar göz önüne alındığında tiroid disfonksiyonlu hastalarda glokom insidansının normal popülasyondan fazla olduğu söylenebilir, serimizdeki yüksek oran ise GİB artışının "gerekli" kriter olarak alınmamasına bağlı olabilir.

Hipertiroidili hastalarda GİB'nı düşük (Hertel, Fuchs), yüksek (Rogova, Radnot) veya normal olarak rapor eden yazarlar vardır. GİB'na tiroid hormonunun etkisini gösterebilmek açısından yapılan deneysel çalışmalarda Radnot, servikal sempatik zincirin çıkarılmasını takiben intravenöz tiroid hormonunun GİB'nı düşürücü etkisini gösterememesinden yola çıkarak, tiroksinin direkt olarak sempatik sinir sistemi ile olan ilişkisini ortaya çıkarmıştır. Halmann ise subkonjonktival triiyodotironin enjeksiyonu ile sağlanan GİB'ndaki düşmenin, propranolol (β antagonist) ve kısmen de regitin (α antagonist) ile engellenebildiğini ortaya koymuş ve tiroksinin adrenerjik reseptörlere direkt olarak etki edebileceğinden ya da onları katekolaminlere karşı daha duyarlı bir hale getirebileceğinden bahsetmiştir (8).

Tüm bu farklı sonuçlarla hipertiroidili hastalarda glokom etiopatogenezi açıklayabilmek mümkün olmamakla birlikte, tiroid hormonlarının teorik olarak dokuları adrenerjik stimülasyona daha duyarlı hale getirdi-

Tablo 3. *Glokomatöz olgularda tiroid disfonksiyonlarına yönelik tedavi öncesi ve sonrasında saptanan GİB, OS ve DPSS değerleri*

TANI		Tedaviden Önce		Tedaviden Sonra		p	
		Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol
Hipertiroidi	GİB (mmHg)	12.5±1.5	12.5±1.2	12.2±0.9	11.6±0.8	0.70	0.06
	OS (dB)	-7.4±1.1	-6.4±1.0	-4.0±0.9	-4.3±0.5	0.01	0.01
	DPSS (dB)	4.6±1.0	3.6±0.7	1.7±0.6	1.8±0.2	0.02	0.01
Hipotiroidi	GİB (mmHg)	12.8±0.8	11.6±0.9	11.4±1.1	10.8±0.8	0.10	0.30
	OS (dB)	-7.6±1.8	-6.7±0.7	-3.8±0.6	-3.9±0.7	0.04	0.04
	DPSS (dB)	4.0±1.2	4.4±0.7	1.7±0.6	1.7±0.5	0.04	0.04
Ötiroidi	GİB (mmHg)	12.2±1.4	12.2±1.4	11.8±1.4	11.4±1.1	0.10	0.10
	OS (dB)	-7.5±0.6	-7.6±0.9	-3.0±0.3	-3.3±0.4	0.04	0.04
	DPSS (dB)	6.6±1.3	5.0±0.8	1.0±0.4	0.9±0.2	0.04	0.04
Subklinik Hipotiroidi	GİB (mmHg)	11.5±0.5	11.5±0.5	11.0±1.0	11.0±1.0	*	
	OS (dB)	-9.2±0.4	-11.0±0.4	-6.3±0.2	-8.6±0.5		
	DPSS (dB)	6.5±0.8	7.8±1.0	4.5±0.7	5.6±1.1		

*Olgu sayısı yetersiz olduğundan istatistiksel çalışma yapılmadı

ğinden yola çıkılarak hipertiroidizmin GİB'ni düşürücü etkisinden bahsedilebilir. Bu etki aköz hümör yapımını azaltma ve dışa akım kolaylığını artırma yoluyla kendini gösterebilir. Ancak pratikte hipertiroidizmde dolaşımdaki kan volümü/dk oranı artmakta, bunun vital fonksiyonlar üzerindeki stimüle edici etkisi ve homeostatik refleksi ile aköz hümör formasyonu artmaktadır. Bu da GİB'nde artma yönünde etki oluşturur. Pohjanpelto'nun grubundaki hastalarda GİB'nde fark olmaksızın, hipertiroid ve ötiroid durumda oldukları iki dönem arasındaki dış akım rezistanslarının düşük bulunması, aköz hümör formasyonunun arttığı tezini desteklemektedir (1). Bizim çalışmamızda ise hepsi normotansif sınırlarda olan hipertiroidili hastaların %26.6'sında glokomla uyumlu bulgular saptanmıştır.

Bir başka tiroid disfonksiyonu alt grubu olan hipotiroidizm ve glokom birlikteliği konusunda da birbirinden farklı görüşler vardır (9-13).

Hipotiroidili hastalarda GİB'nin normalin üst sınırlarında ya da daha yüksek olduğunu rapor eden yazarlar (Hertel 1920, Larsen 1933, Kopp 1964) olduğu gibi, normal bireylerden farklı olmadığını bildiren (Cheng ve

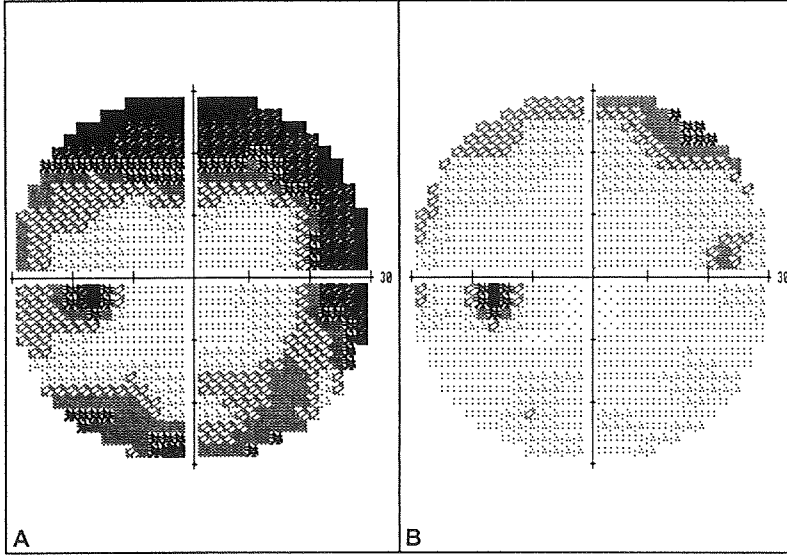
Perkins, Salvati) sonuçlar da yayınlanmıştır (5). Bunların yanında, glokom olgularında hipotiroidizmin artmış insidansını bildiren çalışmalar ve herhangi bir ilişkinin saptanmadığı yayınlar da mevcuttur (9,10). Çalışmamızda hipotiroidi grubundaki hastalarda %22.7, subklinik hipotiroidi grubunda ise %20 oranında glokomla uyumlu görme alanı defekti saptanmıştır.

Hipotiroidizmde primer açık açık glokom (PAAG) insidansında artışın etyopatogenezinde trabekülümde biriken mukopolisakaritlerin ve hyaluronik asitin dışa akım direncini artırması sorumlu tutulmuştur (1,2,5,14).

Literatürde, ötiroid guatrli hastalarda glokom insidansı ile ilgili çalışma sayısı fazla değildir. Gördüren 1962 yılında, 40 yaş altındaki ötiroid guatr tanısı almış 6 hastasında oküler hipertansiyon olduğunu bildirmiştir (15). Pohjanpelto ise 24 ötiroid hastasının hiçbirinde glokom saptanmış ve aköz hümör drenajının normal olduğunu belirtmiştir (1). Biz ötiroid guatr tanısı almış hasta grubumuzda %12.5 oranında NTG bulgusu saptadık.

Serimizde glokomla uyumlu görme alanı defektlerine yüksek GİB değerleri eşlik etmemektedir. Bu durum

Resim 1. Hipertiroidili bir olgunun tiroid disfonksiyonuna yönelik tedavi almaya başlamadan (A) ve aldıktan iki ay sonraki (B) görme alan testleri



hipertiroidi ya da hipotiroidi durumunda aköz hümör dinamiklerindeki değişimin dışında tiroid hormonlarının adrenerejik stimülasyonlar ve otonom sistemdeki indirekt etkilerinin bir başka yönüne dikkat çekmektedir. Tiroid hormon dengelerindeki değişikliklerin retina ve optik sinir perfüzyonunu ile oteregülasyon mekanizmaları üzerindeki dolaylı etkileriyle normotansif glokomatöz hasara neden olabileceği düşünülebilir. Alp ve ark. Graves oftalmopati olgularda renkli Doppler görüntüleme ile GİB'ndan bağımsız olarak oküler kan akım parametrelerinde bozulma saptandığını bildirmişlerdir (16). Farklı tiroid disfonksiyonu gruplarında benzer çalışmalar oküler perfüzyondaki değişimler hakkında faydalı bilgiler verebilecektir.

Normotansif glokomda (NTG) optik nöropati etiyo-loji ve patogenezi tam olarak açıklanabilmiş değildir. Hasarda GİB düzeyi, oteregülasyon bozuklukları, düşük kan basıncı ve vazospastik sendromlar risk faktörleri arasındadır (17-19). Literatürde tiroid disfonksiyonlu olgularda NTG insidansının bildirildiği yayına rastlanmamıştır.

Cartwright ve arkadaşları, NTG tanısı almış 67 vakanın 8'inde hipertiroidi, 1'inde Graves hastalığı saptamışlardır. Oküler hipertansiyonu olan kontrol grubunda ise tiroid disfonksiyonu saptanan hasta bulunmamıştır. Sonuçlarıyla NTG ve hipotiroidizm birlikteliğinde, immunolojik mekanizmalara dikkat çekmişlerdir (20).

Jamsen, NTG'lu 25 olgusunun %24'ünde tiroid disfonksiyonu saptamıştır ve NTG etyopatogenezi ile tiroid disfonksiyonunun ilişkisini bildirmiştir. Olguların diur-

nal ölçümlerinde; tiroid patolojisi olmayan grupta, tiroid disfonksiyonlu gruba göre daha yüksek varyasyon ($p<0,01$) saptanmasına rağmen, tiroid disfonksiyonlu grupta GİB ortalamaları daha yüksek bulunmuş, fakat optik nöropatinin oluşumu GİB'ndaki bu yükseklikle ilişkilendirilememiştir (21).

Literatürde tartışılan diğer bir konu da, tiroid disfonksiyonlu olgularda, disfonksiyonlarını düzeltici yönde aldıkları medikal tedavinin ardından glokomatöz defektlerinin azaldığı ve kontrol altına alınmayan glokomların regüle olabildiğidir.

Smith ve arkadaşları 1992 yılında, kontrol altına alınmamış PAAG'lu bir olguda hipotiroidizm saptamışlar, bir yıllık tiroksin tedavisi ile glokomatöz defektlerde düzelme bildirmişlerdir (3). Yine aynı yazarlar bir başka çalışmalarında, hipotiroidizmin sekonder açık açılı glokomun tedavi edilebilir bir nedeni olduğunu savunmuşlardır (2).

Jamsen; hipotiroidili bir olguda, bir gözdeki görme alanı ve patern VEP bulgularının 2 aylık tiroid disfonksiyonu tedavisi ile düzelenek normal olan diğer gözle simetrik hale geldiğini bildirmiştir (21). Ayrıca hipotiroidili hastalarda tedavi ile trabeküler dokudaki mukopolisakkarit benzeri maddelerin çözülmesiyle, yüksek GİB'li glokomun geri dönebileceği bildirilmiştir (2,3,14,22).

Serimizde, tüm tiroid disfonksiyonu alt gruplarında tiroid disfonksiyonlarını düzeltici tedaviyi almadan önce ve aldıktan 2 ay sonra tekrarlanan GİB ölçüm sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemekle birlikte, BSGA, OS ve DPSS parametrelerindeki olumlu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Sonuç olarak, tiroid disfonksiyonunda GİB'ndan bağımsız olarak, optik disk ve retina gangliyon hücrelerinde, farklı mekanizmalarla glokomla uyumlu hasar meydana gelebileceği (normotansif glokom); bu hasarın tiroid disfonksiyonu tedavisi ile durdurulabileceği ya da geri döndürülebileceğine dikkat çekilmiştir. Normal tiroid fonksiyonunun; retina gangliyon hücreleri ile optik sinirin bütünlüğü ve sağlıklı çalışması üzerinde, bu gün için açıklayamadığımız muhtemel vasküler ya da nöroprotektif etkileriyle oldukça önemli bir rolü olabileceği sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Pohjanpelto P: The thyroid gland and intraocular pressure. Acta Ophthalmol (Copenh). 1968; 97 (Suppl). S1-70.

2. Smith KD, Tevaarwerk GJM, Allen LH: An ocular dynamic study supporting the hypothesis that hypothyroidism is a treatable cause of secondary open-angle glaucoma. *Can J Ophthalmol.* 1992; 27: 341-344.
3. Smith KD, Tevaarwerk GJM, Allen LH: Reversal of poorly controlled glaucoma on diagnosis and treatment of hypothyroidism. *Can J Ophthalmol.* 1992; 27: 345-347.
4. Katz J, Quigley HA, Sommer A: Detection of incident field loss using the glaucoma hemifield test. *Ophthalmology* 1996; 103: 657-663.
5. Cheng H, Perkins ES: Thyroid disease and glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1967; 51: 547-553.
6. Kurland LT, Taub RG: The frequency of glaucoma in small urban community. *Am J Ophthalmol.* 1957; 43:539-544.
7. Koskenoja M, Orma E: Routine tonometry for glaucoma in geriatric patients. *Geriatrics.* 1955; 10: 362-365.
8. Kass MA, Sears ML: Hormonal regulation of intraocular pressure. *Surv Ophthalmol.* 1977; 22: 153-167.
9. Becker B, Kolker AE, Ballin N: Thyroid function and glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1966; 61: 997-999.
10. Mc Lenachan J, Davies DM: Glaucoma and the thyroid. *Br J Ophthalmol.* 1965; 49: 441-444.
11. Can Ç, Orhan M, İrkeç M: Primer açık açılı glokomlu olgularda tiroid fonksiyonlarının değerlendirilmesi. *TOD XXVIII. Ulusal Kongresi Bülteni Antalya.* 1994;691-692.
12. Hanioğlu Ş, Yazar Z, Hatun Ş, Saygı S, Gürsel E: Hipotiroidizm ve Glokom ilişkisi. *T Klin Oftalmol.* 1998; 7: 80-83.
13. Krupin T, Jacobs LS, Podos SM, Becker B: Thyroid function and the intraocular pressure response to topical corticosteroids. *Am J Ophthalmol.* 1977; 83: 643-646.
14. Smith KD, Arthurs BP, Saheb N: An association between hypothyroidism and primary open angle glaucoma. *Ophthalmology.* 1993; 100: 1580-1584.
15. Gördüren S: Ocular hypertension associated with simple goitre observed in young individuals. *Br J Ophthalmol.* 1962; 46: 491-495.
16. Alp MN, Özgen A, Can İ, Çakar P, Günalp İ: Colour Doppler imaging of the orbital vasculature in Graves' disease with computed tomographic correlation. *Br J Ophthalmol.* 2000; 84: 1027-1030.
17. Kaiser HJ, Flammer J: Systemic Hypotension: A risk factor for glaucomatous damage? *Ophthalmologica.* 1991; 203: 105-108.
18. Goldber I, Hollows FC, Kass MA, Becker B: Systemic factors in patients with low-tension glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1981; 65: 56-62.
19. Drance SM, Sweeney VP, Morgan RW, Feldman F: Studies of factors involved in the production of low-tension glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1973; 89: 457-465.
20. Cartwright MJ, Grajewski AL, Friedberg ML, Anderson DR. Immuno-related disease and normal-tension glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1992; 110: 500-502.
21. Jansen K: Thyroid disease, a risk factor for optic neuropathy mimicking normal-tension glaucoma. *Acta Ophthalmol.* 1996; 74: 456-460.
22. Bardak Y, Özertürk Y, Türker H, Aygündüz M: Tiroid replasman tedavisinin göz içi basıncı ve bilgisayarlı görme alanı üzerine etkisi. *T Klin Oftalmol.* 1999; 8: 196-199.