

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Szemklinikájának (igazgató: Alberth Béla egyetemi tanár), Idegklinikájának* (igazgató: Csiba László egyetemi tanár) és Idegsebészeti Klinikájának** (igazgató: Csécsai György egyetemi tanár) közleménye

Transcranialis Doppler és duplex ultrahangos vizsgálatok normális tenziójú glaukómás betegeken

Balázs Erzsébet, Fülesdi B. *, Rózsa L. **

A szerzők 17 normális tenziójú glaukómás betegen végeztek transcranialis Doppler és duplex ultrahangos vizsgálatokat. A transcranialis Doppler-szonográfia segítségével indirekt módon bizonyították a vascularis faktor szerepét a normális tenziójú glaucoma aetiopathogenesisében. Igazolták, hogy idős, arterioszklerotikus egyénekben elsősorban a vascularis rezisztencia növekedése, valamint a nervus opticus kisereiben uralkodó artériás nyomás csökkenése miatt redukált perfúziós nyomás az oka a látóideg fő normális intraocularis nyomás melletti ischaemiás károsodásának.

Kulcsszavak: normális tenziójú glaukóma, transcranialis Doppler, megnövekedett vascularis rezisztencia

Transcranial Doppler and duplex ultrasonic examinations in patients with normal tension glaucoma

17 normal tension glaucoma were examined by transcranial Doppler and duplex ultrasonography. TCD measurements provided an indirect proof of the role of the vascular factor in the aetiopathogenesis of normal tension glaucoma. It was verified that increased vascular resistance and reduced perfusion pressure due to a decrease in arterial pressure in the small vessels of the optic nerve are the main factors to elicit ischemic damages of the optic disc in the presence of normal intraocular pressure.

Keyword: normal tension glaucoma, transcranial Doppler, increased vascular resistance

Mivel a 2 MHz-es transcranialis Doppler-szonográffal végzett kezdeti felmérő vizsgálataink során módszerünket nem éreztük kellően érzékenynek az intraocularis nyomás okozta véráramlás változások követésére, az alacsony vagy pontosabban a normális tenziójú glaukóma tanulmányozását jó ideig elhanyagoltuk. A glaukómás opticus neuropathia pathogenesisében szerepet játszó vascularis faktorok feltárására irányuló nagyszámú újabb közlemény azonban ismételt ösztönzést jelentett e témával való foglalkozásra.

Betegek és módszerek

Panaszai és szemészeti statusa alapján ischaemiás szembetegnek véleményezett pácienseink közül az elmúlt 6 év során 207-et, köztük 17 normális tenziójú glaukómás beteget vizsgáltunk

meg transcranialis Doppler-szonográfiával (TDSZ) is azzal a céllal, hogy a szem vérellátási zavarának a hátterét tisztázzuk (I. táblázat).

Normális tenziójú glaukómás betegeink életkora 46–78 év között, szemnyomásértékük 13–17 Hgmm között, tehát az egészséges egyének normális intraocularis nyomásának az intervallumában változott. A progresszív látótérszűkület, valamint a papilla nervi optici fokozatos decoloratiója és excavatiója hátterében a nervus opticus egyéb betegségeit minden esetben kizártuk.

Méréseinket EME TC 2–64 típusú MHz-es transcranialis Doppler-készülékkel (Eden Medizinische Elektronik. Überlingen, Németország) a közleményeinkben ismertetett módon Aaslid és mtsai (1982) leírásának megfelelően nyugalmi állapotban, a beteg fekvő helyzetében végeztük (Balázs és Rózsa 1988, Rózsa, Szabó, Gombi, Balázs, Sztermen 1989).

Az a. ophthalmica ultrahangos vizsgálata mellett az agyalapi verőerek és a nyaki carotisok (a. carotis communis, a. carotis interna, a. carotis externa) áramlási paramétereit is tanulmányoztuk. Pozitívnak tekintettük a Doppler-leletet akkor, ha az súlyos arterioszklerózisra utalt, azaz a vizsgált artériákban a vér átlagos áramlási sebességének a 30%-ot meghaladó csökkenését és a diasztole alatti áramlási sebesség meglassulását, valamint a szisztolés csúcs és a diasztolés végsebesség hányadosának (S/D) az emelkedését ($S/D > 4$ vagy 0 az a. ophthalmicában és a nyaki verőerekben, $S/D > 2,5$ az agyalapi artériákban) (az ún. „arterioszklerotikus sebesség-pulzusgörbét”) észleltük.

8 normális tenziójú glaukómás páciensünkön a nyaki erek (a. carotis communis, a. carotis interna, a. carotis externa) B-módszerű ultrahangos vizsgálatát is elvégeztük duplex készülékkel.

Eredmények

Tizenhárom, 52–78 év közötti betegünk szisztemás vérnyomása 130/80–110/70 Hgmm volt. Ezekben az esetekben minden vizsgált artériában a vér áramlási sebességének a meglassulását és a S/D hányadosnak a vascularis rezisztencia fokozódására utaló megemelkedését észleltük. Az a. ophthalmica átlagos áramlási sebessége nemegyszer 8–10 cm/s-ra, az 50–80 év közötti egészséges egyénekhez viszonyítva (Balázs, Rózsa, Szabó 1993) kb. egyharmadával csökkent, a S/D 5,0 fölé emelkedett, vagy 0 volt, ami arra utalt, hogy a perifériás ellenállás növekedése miatt a véráramlás az a. ophthalmicában diasztole alatt meglassult vagy szünetelt (ld. a 2. ábrát). További négy fiatalabb hypertoniás páciensünkön figyelemre méltó transcranialis Doppler-eltéréseket nem észleltünk. S/D hányadosuk csak mérsékelten emelkedett meg. Feltűnt viszont vérnyomásuk – elsősorban annak diasztolés értékének – szokatlanul nagy napszaki ingadozása (RR: 190/125–130/65 Hgmm). Ezen betegeinken feltételeztünk szerint a hajnali hypotonia miatti ischaemia okozhatta a nervus opticus károsodását.

A B-módszerű ultrahangos vizsgálat 6 páciensen érfali egyenetlenséget, intima burjánzást és szklerotikus plakkot igazolt a nyaki carotisokban. Ezen elváltozások minden esetben kétoldaliak, de változó súlyosságúak voltak és leggyakrabban, legmarkánsabban az a. carotis interna kezdeti 1,5–2 cm-es szakaszán lokalizálódtak.

Megbeszélés

A normális tenziójú glaukóma a primer nyílt zugú glaukóma egyik formája. Jellemzője, hogy a papilla nervi optici fokozatos decoloratiója és excavatiója, valamint a látótér egyre súlyosbodó típusos glaukómás károsodása az egészséges egyénekre jellemző

I. táblázat

TDSZ-eltérések 207 ischaemiás szembetegünkön, köztük 17 normális tenziójú glaukómás betegen

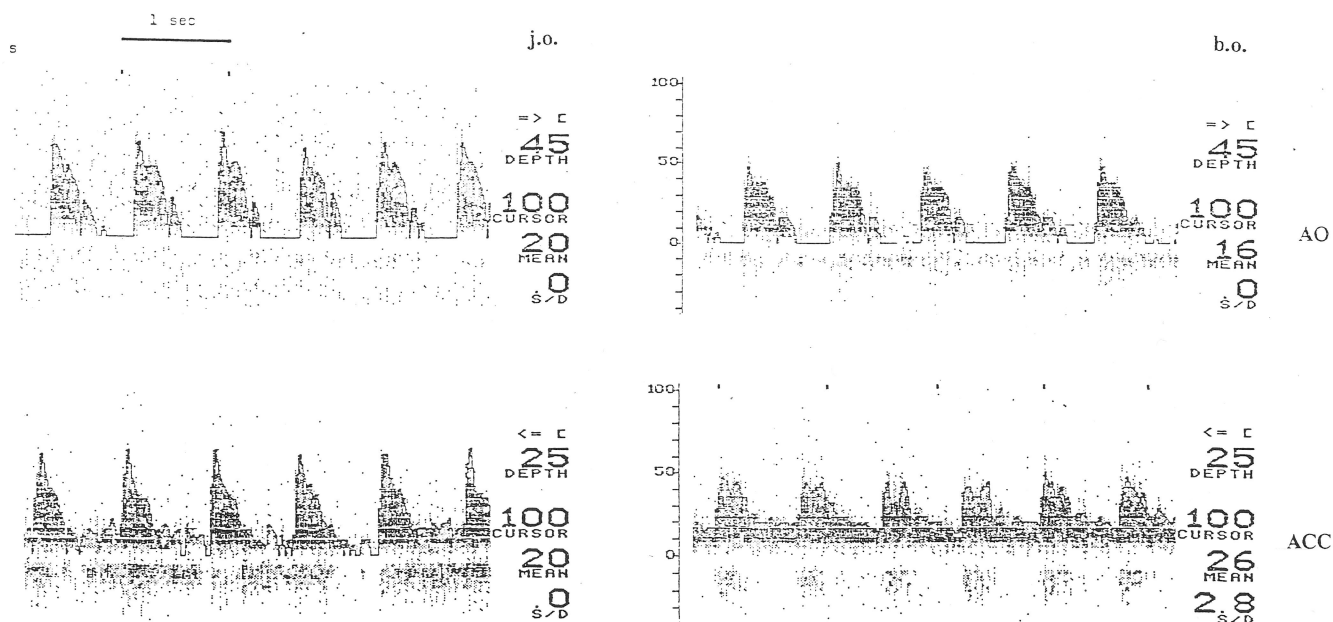
A vizsgálat oka	Esetszám	art. scler. görbe (AO, ACI, ACE, ACC)	TDSZ lelet		negatív
			pozitív sten. occl. az ACI-ban	retrograd áramlás az AO-ban	
I. amaurosis fugax	58	27 (46,55%)	22 (37,93%)	1	31
II. occl. art. centr. ret.	31	24 (77,41%)	18 (58,06%)	2	7
III. szemfenéki vénás occl.	9	—	—	—	9
IV. EION (nonart.)	74	54 (72,97%)	11 (14,86%)	—	20
V. chr. isch. oculopathia	18	14 (77,77%)	18 (100%)	8	0
VI. alacsony tenziójú gl.	17	13 (76,47%)	—	—	4

AO = a. ophthalmica

ACI = a. carotis interna

ACE = a. carotis externa

ACC = a. carotis communis

EION (nonart.) + nem arteriitises eredetű elülső ischaemiás
opticus neuropathia

2. ábra. Súlyos arterioszklerózist bizonyító sebesség-pulzusgörbe. Mindkét a. ophthalmicában diasztole alatt a véráramlás szünetel

normális intraocularis nyomásértékek mellett következik be, továbbá, hogy a csarnokzug nyitott, és a szem funkcióromlása háttérben a nervus opticus egyéb bántalmi kizárhatók (*Hitchings* 1992, *Wax* és mtsai 1993). E betegség fontos kritériuma a fokozatosan progresszív, krónikus lefolyás is, hiszen ennek alapján különíthetjük el az elülő ischaemiás opticus neuropathia akut formájától.

A szemészeti szakirodalomban a tünetegyüttes jellemzésére az alacsony tenziójú glaukóma kifejezés terjedt el és vált népszerűvé. A normális tenziójú glaukóma megjelölés azonban – ahogy azt az újabb közleményekben olvashatjuk (*Schulzer* 1992, *Rojanapongpun* és mtsai 1993) – az ezen glaukóma formát kísérő intraocularis nyomást az előző terminológiánál hívebben tükrözi, bár ez sem eléggé pontos (*Hitchings* 1992). Meg kell ugyanis jegyezni, hogy ezeken a betegeken a szem arteriovenosus nyomásgradiensének különböző okok (arterioszklerózis, hypertonia, vasospasmus, kóros haemorrheológiai változások stb.) miatti lecsökkenése folytán az egészséges egyéneken normálisnak tekinthető szemelnyomás értékek relatíve magasak a szem optimális perfúziója szempontjából. Ezt a szem funkcióinak a romlása is tükrözi.

A normális tenziójú glaukómát az ezzel foglalkozó szakemberek chronicus ischaemiás opticus neuropathiának tartják és létrejöttében a vascularis faktorok elsődlegességét hangsúlyozzák (*Drance* 1973, 1992, *Langham* 1987, *Robert* 1989, *Prámer* és *Kovács* 1990, *Hayreh* 1992). Annak ellenére azonban, hogy a vascularis teória igazolására irányuló kutatások napjainkban is intenzíven folynak, az eredmények ellentmondásossága miatt ezt a feltételezést eddig meggyőzően bizonyítani nem sikerült.

Drance és munkacsoportja 1988-ban, *Gasser* és mtsai 1991-ben normális tenziójú glaukómásokon az ujj kapillárisaiban a véráramlás hideg vízbe mártás előtt és után egyaránt meglassúbodottnak találták egészséges egyénekhez viszonyítva. *Usui* és *Iwata* (1992) ugyancsak lézer Doppler-technikát alkalmazva ezt a fokozott vasospasmusra és az artériás nyomás lecsökkenésére utaló eltérést nem tapasztalták.

Számos szerző, így *Phelps* és *Corbett* (1985), valamint *Gasser* és mtsai (1990) is az alacsony vagy újabb terminológiával élve a normális tenziójú glaukóma és a migrén kapcsolatának a jelentőségét és a vascularis rezisztencia fokozódását előidéző lokális retinalis spasmus lehetőségét hangsúlyozták. *Usui* és mtsai (1991) ezt bizonyítani nem tudták.

Mások a papilla nervi optici csökkent vérellátásnak az okát a kóros haemorrheológiai változásokban látták, azonban az ezzel kapcsolatos tanulmányok sem hoztak eredményt (*Carter* és mtsai 1990). Nem sikerült megerősíteni a normális tenziójú glaukóma carotis stenosisal való összefüggését sem (*Pillunat* és *Stodtmeister* 1988). A látóideg fő véráramlásának a mérésére irányuló törekvések eredményei sem voltak meggyőzőek (*Glazer* 1988).

Valószínűleg a fentiek miatt érzett szkepszist tükrözi a *British Journal of Ophthalmology* 1992/76. kötetének szerkesztői cikke is a címben: „The vascular in low tension glaucoma: alchemists' gold?” (A vascularis faktor az alacsony tenziójú glaukómában csupán az alkímisták aranya lenne?). Mégis a cikk optimista hangnemben zárul. A szerző leszögezi, hogy annak ellenére, hogy az alacsony v. pontosabban a normális tenziójú glaucoma vascularis aetiológiáját eddig nem sikerült kellően bizonyítani, kell hogy legyen benne valami.

Vizsgálatainkkal azt a feltételezést, hogy itt a fő problémát a nervus opticus ereiben a perfúziós nyomás lecsökkenése miatti ischaemia jelentené (*Hayreh* 1992) sikerült indirekt módon alátámasztanunk. Normális tenziójú glaukómás betegeink háromnegyed részében a nyaki és az intracranialis artériák mellett az a.

ophthalmicában is a vér áramlási sebességének jelentős (az utóbbi érben több mint 30%-os) meglassulását és a S/D feltűnő megemelkedését ($S/D > 5$ vagy 0) észleltük, ami a vascularis rezisztencia fokozódására utalt. Ezért úgy gondoljuk, hogy idős, arterioszklerotikus egyéneken elsősorban a perifériás rezisztencia növekedése, valamint a nervus opticus kisereiben uralkodó artériás nyomás csökkenése miatt redukált perfúziós nyomás és az autoregulációs folyamatok beszűkülése lehet az oka a látóideg fő normális intraocularis nyomás melletti ischaemiás károsodásának.

Irodalom

1. Aaslid R., Markwalder T.-M., Nornes H.: Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 57, 769 (1982).
2. Balázs E., Rózsa L.: Diagnosztikus lehetőségek a szemészetben transcranialis Doppler-szonográfiával. I. Vascularis megbetegedések. *Szemészet* 125, 168 (1988).
3. Balázs E., Rózsa L., Szabó S.: A véráramlás sebessége az arteria ophthalmicában. Transcranialis Doppler-tanulmány. *Szemészet* 130, 153 (1993).
4. Carter C. J., Brooks D. E., Doyle D. L., Drance S. M.: Investigations into a vascular aetiology for low tension glaucoma. *Ophthalmology* 97, 49 (1990).
5. Drance S. M.: Bowman Lecture Glaucoma-Changing Concepts. *Eye* 6, 337 (1992).
6. 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 (1988).
7. Drance S. M., Sweeney V. P., Morgan R. W., Feldman F.: Studies of Factors Involved in the Production of Low Tension Glaucoma. *Arch Ophthalmol* 89, 457 (1973).
8. Grasser P., Flammer J., Guthauser U., Mahler F.: Do vasospasmus provoke ocular disease? *Angiology* 41, 213 (1990).
9. Gasser P., Flammer J.: Blood cell velocity in the nailfold capillaries of patients with normal tension and high tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 111, 585 (1991).
10. Glasser L. C.: Methods for determination of optic nerve blood flow. *Yale J Biol Med* 61, 51 (1988).
11. Hayreh S. S.: Vascular factors in the pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy. In: Drance S. M. (ed): International Symposium on Glaucoma, Ocular Blood Flow and Drug Treatment. Williams and Wilkins, Baltimore p 33 (1992).
12. Hitchings R. A.: Low tension glaucoma – its place in modern glaucoma practice *Br J Ophthalmol* 76, 494 (1992).
13. Jay J. L.: The vascular factor in low tension glaucoma: alchemists' gold? *Br J Ophthalmol* 76, 1 (1992).
14. Langham M. E.: Ocular blood flow and visual loss in glaucomatous eyes. In: Kriegelstein GK (ed): Glaucoma Update III. Springer, Heidelberg p 58 (1987).
15. Pámer Zs., Kovács B.: Hemoreológiai tényezők szerepe szimplex glaukómás betegek látótérkieséseinek progressziójában. *Szemészet* 127, 1 (1990).
16. Phelps D., Corbett J. J.: Migraine and low tension glaucoma. A case control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 26, 1105 (1985).
17. Pillunat L. E., Stodtmeister R.: Inzidenz des Niederdruckglaukoms bei hemodynamisch relevanter Karotisstenose. *Spektrum Augenheilkd* 2, 24 (1988).
18. Robert Y., Steiner D., Hendrickson P.: Papillary circulation dynamics in glaucoma. Graefe's *Arch Clin Exp Ophthalmol* 227, 436 (1989).
19. Rojanapongpun P., Drance S. M., Morrison B. J.: Ophthalmic artery flow velocity in glaucomatous and normal subjects. *Br J Ophthalmol* 77, 25 (1993).
20. Rózsa L., Szabó S., Gombi R., Balázs E., Sztermen M.: Transcranialis Doppler-szonográfia, új, nem invazív módszer az agy vérkeringésének vizsgálatára. *Orvosi Hetilap* 130, 1669 (1989).

21. Schulzer M.: Intraocular pressure reduction in normal-tension glaucoma patients Ophthalmology 99, 1468 (1992).
22. Usui T., Iwata K., Shirakashi M., Abe H.: Prevalence of migraine in low tension glaucoma and primary open angle glaucoma. Br J Ophthalmol 75, 224 (1991).
23. Usui T., Iwata K.: Finger blood flow in patients with low tension glaucoma and primary open-angle glaucoma. Br J Ophthalmol 76, 2 (1992).
24. Wax M. B., Barrett D. A., Hart W. M., Custer P. L.: Optic nerve sheath decompression for glaucomatous optic neuropathy with normal intraocular pressure Arch Ophthalmol 111, 1219 (1993).

Cím: **Dr. Balázs Erzsébet**
 Debreceni Orvostudományi Egyetem, Szemklinika
 4012 Debrecen, Nagyerdei krt. 98.

A Magyar Szemorvostársaság tisztségviselői az 1994. augusztus 25-i választás alapján

Elnök: Süveges Ildikó
 Alelnök: Alberth Béla, Kovács Bálint
 Főtitkár: Salacz György
 Pénztáros: Bögi Júlia
 Jegyző:
 Kerek Andrea

Számvizsgáló bizottság
 Elnök: Jobbágyi Péter
 Tagok: Hajda Márta, Papp László

A Magyar Szemorvostársaság vezetősége

- | | |
|--|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Anda Lujza 2. Alberth Béla 3. Bausz Mária 4. Bencsik Rózsa 5. Beöthy Klára 6. Berta András 7. Bíró András 8. Bíró Zsolt 9. Bögi Júlia 10. Brooser Gábor 11. Csüllögh Ferenc 12. Deák György 13. Dózsa György 14. Farkas Ágnes 15. Follmann Piroska 16. Futó Gábor 17. Galli Lóránt 18. Gát György 19. Gonda Gyula 20. Gyenes Ágota 21. Hajda Márta 22. Hammer Helga 23. Hatvani István 24. Horváth Miklós 25. Imre György 26. Janáky Márta 27. Jobbágyi Péter | <ol style="list-style-type: none"> 28. Kelenhegyi Csilla 29. Kerek Andrea 30. Keresztúri István 31. Kolozsvári Lajos 32. Korompai Károly 33. Kovács Bálint 34. Mailáth László 35. Marek Péter 36. Nagy Zoltán 37. Németh János 38. Oláh Miklós 39. Papp László 40. Pelle Zsuzsanna 41. Pintér László 42. Rác Péter 43. Salacz György 44. Sallai Sándor 45. Süveges Ildikó 46. Szalay Edit 47. Szalczer Lajos 48. Sziklai Pál 49. Szilvássy Ildikó 50. Török Magdolna 51. Vastag Oszkár 52. Végh Mihály 53. Vörösmarthy Dániel 54. Zajác Magdolna |
|--|---|