

NORMOTANSİF GLOKOM

DR.ÇİĞDEM ATEŞ

DOÇ.DR.MURAT GÜNAY



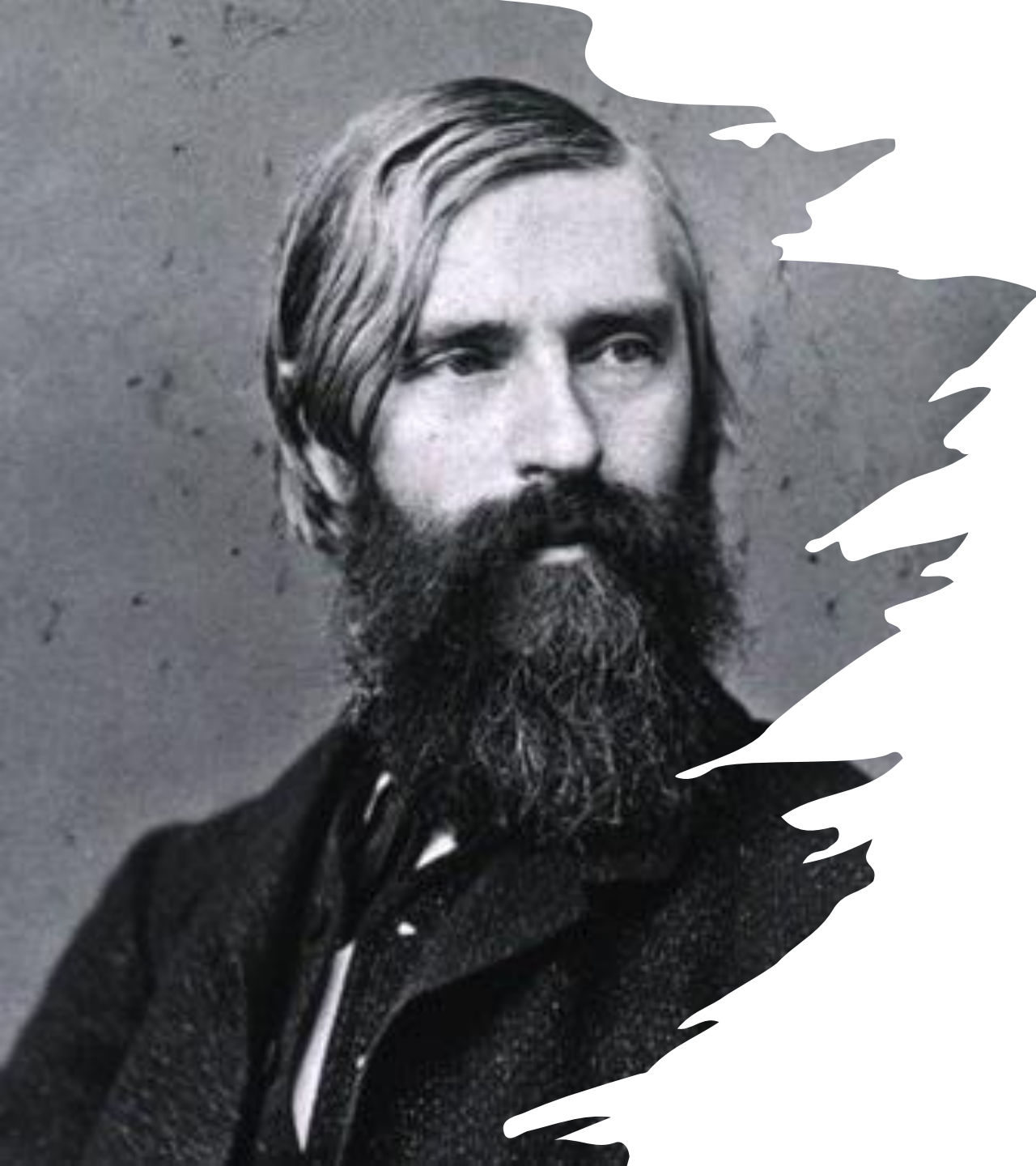
Tanım

- Birçok hasta tarafından tolere edilebilen göz içi basınç değerlerine rağmen, optik sinir başı dokusunun ilerleyici çanaklaşması

veya

- Tipik glokomatöz optik disk ve görme alanı değişikliklerine rağmen, göz içi basıncı normal sınırlarda(21 mmHg veya altında) olan bir glokom tipidir.





Tarihçe

- 1857 Von Graefe ilk kez NTG'ü tanımlamıştır.
- 1980 Levene RZ . ilk kez **düşük tansiyonlu glokom** terimini kullanmıştır.
- 2001'de 'Collaborative Normal Tension Glaucoma Study Group' en geniş randomize klinik çalışma yapılmıştır.
- 2008 Avrupa Glokom Cemiyeti hastalığın tanımı konusunda bazı çelişkilere son vermiştir.

Normotansif glokom tanısını nasıl koyarız?



Avrupa Glokom Cemiyeti(EGS) Rehberi

- Etyoloji: bilinmiyor
- Patoloji :bilinmiyor
- Özellikler:
- Başlangıç :35 yaş ve üzeri
- Belirti ve bulgular
- GA ilerleyici kayıp oluşuncaya kadar asemptomatik
- Tedavisiz maksimum 22 mmHg'nın altında
- Glokoma özgü OD başı hasarı
- Disk hemorajisi
- Glokoma özgü GA defektleri(sıklıkla parasantral)
- Gonyoskopi ön kamara açısı açık(aralıklı kapanması ekarte edilmeli
- Diğer göz hastalıklar, steroid kullanımı öykü ve bulgularının olmayışı

Normotansif glokom kimlerde görülebilir?

EPİDEMİYOLOJİ

PAA olgularının %20-40'ı

Cinsiyet → K>E

Irk → Japonlarda daha sık,

Yaş → PAAG'lulardan daha yaşlı olma eğilimindedir, fakat bu geç tanı konması kaynaklı olabilir.

Aile öyküsü → PAAG prevalansı NTG 'lu hastaların ailelerinde normal popülasyona göre daha yüksek,

SKK → NTG'lu hastalarda PAAG'lu hastalardan daha düşük

Bilateral(sol göz daha önce etkilenir)

Progresyon hızı değişken

Normotansif glokom kimlerde görülebilir?

Anormal vazoregülasyon → Özellikle migren ve Raynaud fenomeni
NTG > PAAG

DM, karotis yetm, HT, hiperlipidemi

Sistemik hipotansiyon → Oral hipotansif ilaç alımı gece kan basıncı yaklaşık %20'den fazla düşer.

Düşük kan basıncı NTG'lu hastalarda risk faktörü

Obstrüktif uyku apne sendromu → Oküler perfüzyon etkisi ile ilişkili

Otoantikor düzeylerinin bazı NTG hasta gruplarında bazı araştırmacılar tarafından yüksek olduğu bulunmuştur.

Translaminer basınç gradyenti → NTG > PAAG yüksek olabilir.

Miyopi → Glokom olasılığında ve ilerlemesi ile ilişkilidir.

Tiroid hastalığı → daha sık rastlanılabilir.



Tanı yöntemleri

Öykü

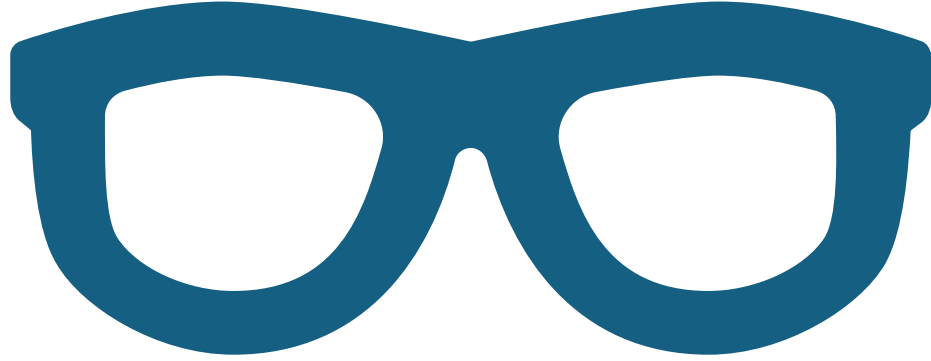
Muayene

- ✓ Görme keskinliği
- ✓ Biyomikroskopi
- ✓ Gib ölçümü
- ✓ Pakimetri
- ✓ Gonyoskopi
- ✓ Oftalmoskopi

Tanısal testler

- ✓ GA,HRT,OCT,optik disk görüntüleme,
- ✓ Nörolojik değerlendirme

Neler sorgulanmalı?



Öykü

- Demografik risk faktörleri,
- NTG tanısı, ancak diğer optik nöropati formları dışlandıktan sonra konulabilir.(iskemik,travmatik, toksik-inflamatuvar,enfeksiyöz,konjenital ve kompresif)
- Bu nedenle NTG'ü taklit edebilecek olayları açıklığa kavuşturmak için dikkatli bir anamnez alınmalıdır,
- Travma öyküsü,
- Refraktif cerrahi öyküsü,
- İnflamasyon,
- Şiddetli kan kaybı veya hipotansif olaylar,
- Sistemik risk faktörleri(migren öyküsü,reynaud's fenomeni,OUAS vs.)
- Ailede görme kaybı olup olmadığı(vakaların %20'sinde aile öyküsü pozitiftir.)
- İlaç kullanımı(sistemik beta blokör,steroid)



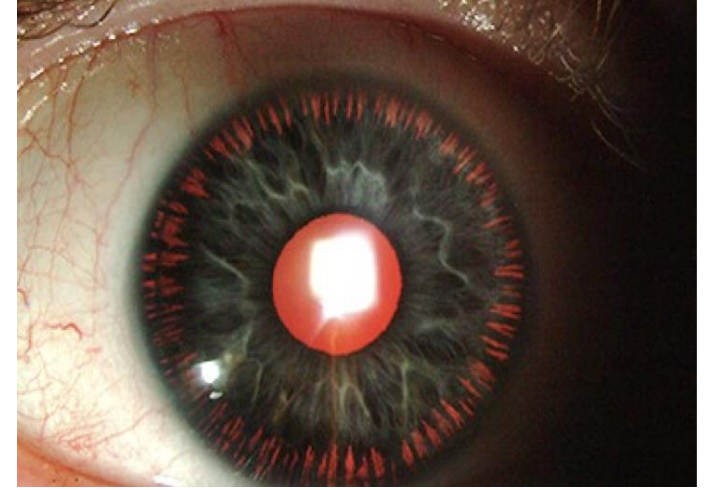
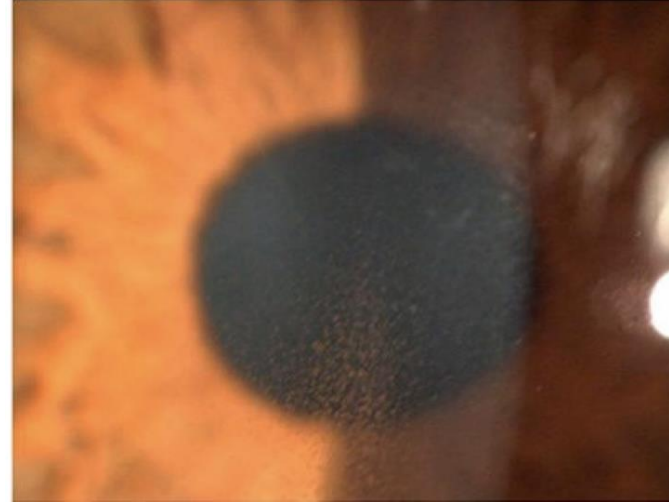
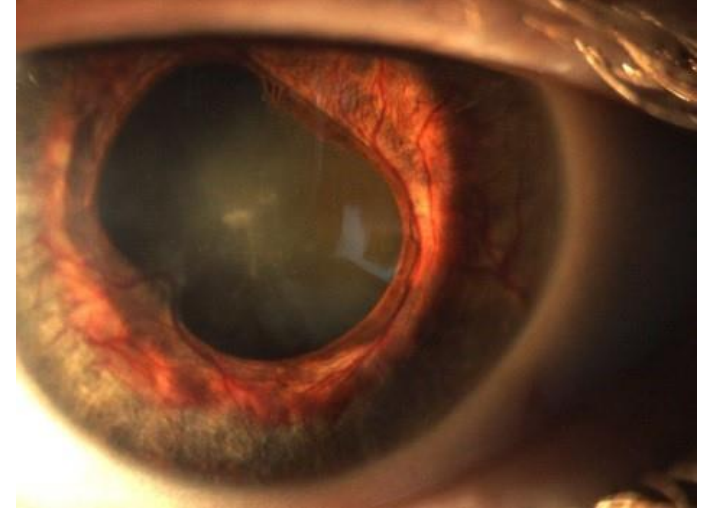
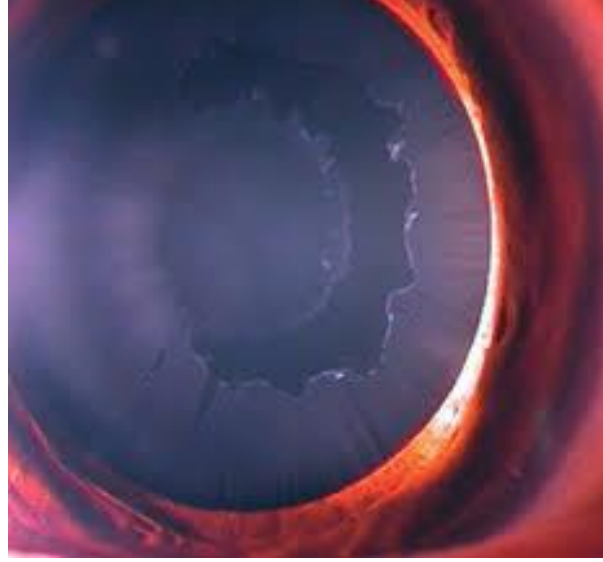
Muayene

Görme keskinliği-refraksiyon
→ **MİYOPİ**



Biyomikroskopi

Sekonder açık açılı
glokom nedenlerinin
dışlanması



Göz ii basıncı lümü



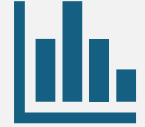
ALTIN STANDART
GOLDMANN APLANASYON
TONOMETRİSİ



DİÜRNAL TAKİP



FARKLI GÜNLERDE
TEKRARLAYAN ÖLÇÜM



YATAR POZİSYONDA ÖLÇÜM

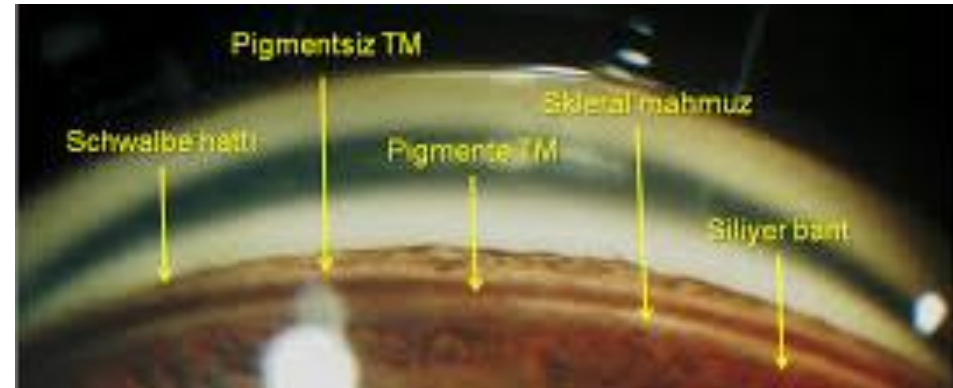


- **Diurnal basınç eğrisi takibi**
- GİB çok iyi ölçülmelidir.
- Gerekirse 24 saat GİB değerlendirilmesi yapılmalı ve fluktuasyon(diurnal, noktürnal, ofis saatlerinde) olup olmadığı belirlenmelidir.
- GİB en yüksek ve en düşük olduğu değerler kaydedilmelidir.
- Normal insanlarda, aradaki fark 3-6 mmHg arasındadır, fakat glokomatöz gözlerde varyasyon artmaktadır.

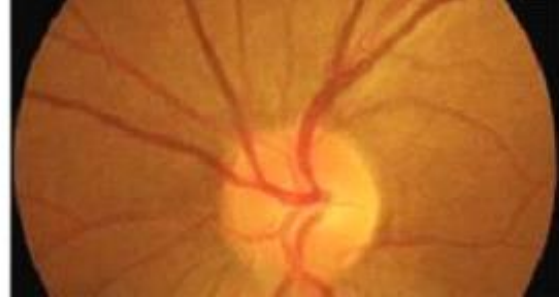
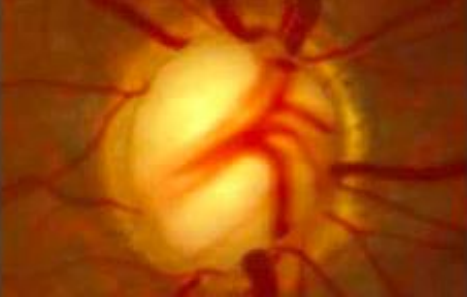
Santral kornea kalınlığı ölçümü

- NKG→Tanıda SKK yer almaz.
- NTG'lu birçok gözde SKK incedir.
- GİB düzeltildiğinde%30'u yüksek basınçlı glokom

Gonyoskopi



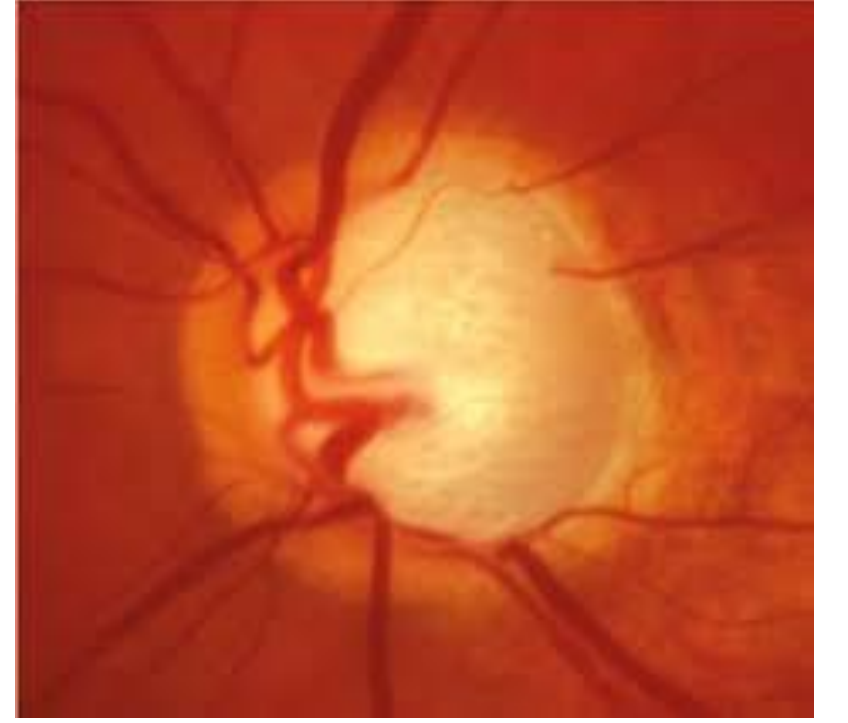
Tanı koymak için nelere bakmalıyız?



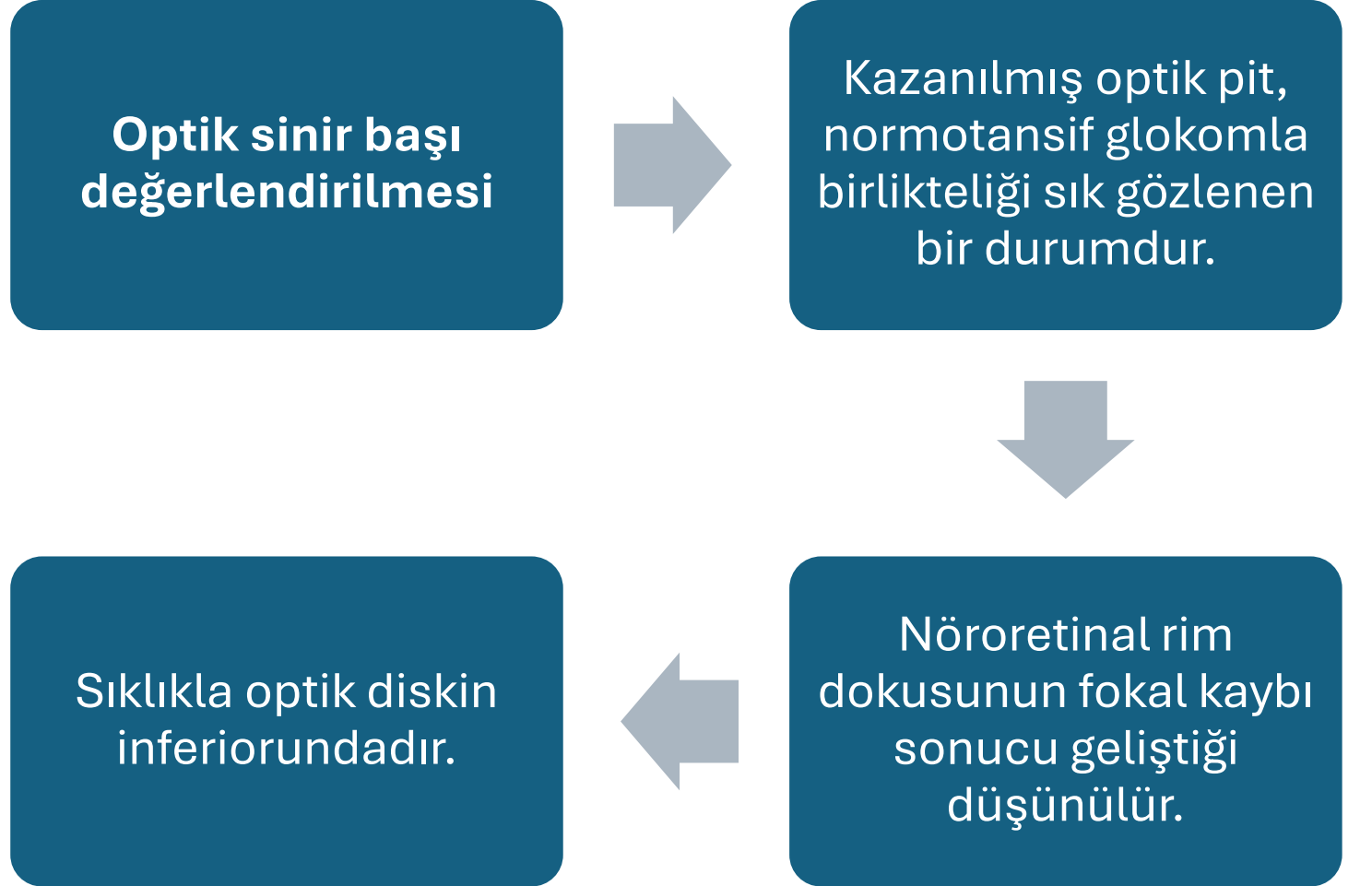
- **Optik sinir başı değerlendirilmesi**
- Hiçbir karakteristik oküler özellik, NTG'ü daha yüksek GİB seviyeleri ile bağlantılı PAAG'dan ayırmaz.
- **Fokal iskemik disk, senil sklerotik disk ve miyopik glokomatöz disk görünümü olabilir.**
- Fokal iskemik tip diskte, oldukça lokalize olmuş incelme veya nöro-retinal rimde total kayıp gözlenebilir.
- Senil sklerotik tip diskte ise, yaygın sığ çukurluk ve belirgin solukluk görülür.
- NTG hastalarda özellikle inferiortemporal bölgede nöroretinal rim incelmesi, PAAG hastalarına göre çok daha belirgindir.

Optik sinir başı değerlendirilmesi

- **Fokal iskemik**
- Kadınlarda sık
- Vazospastik hastalıklarla beraber
- **Miyopik**
- Erkeklerde sık
- Gençlerde
- **Senil sklerotik**
- Yaşlılarda
- İskemik hastalıklarla birlikte

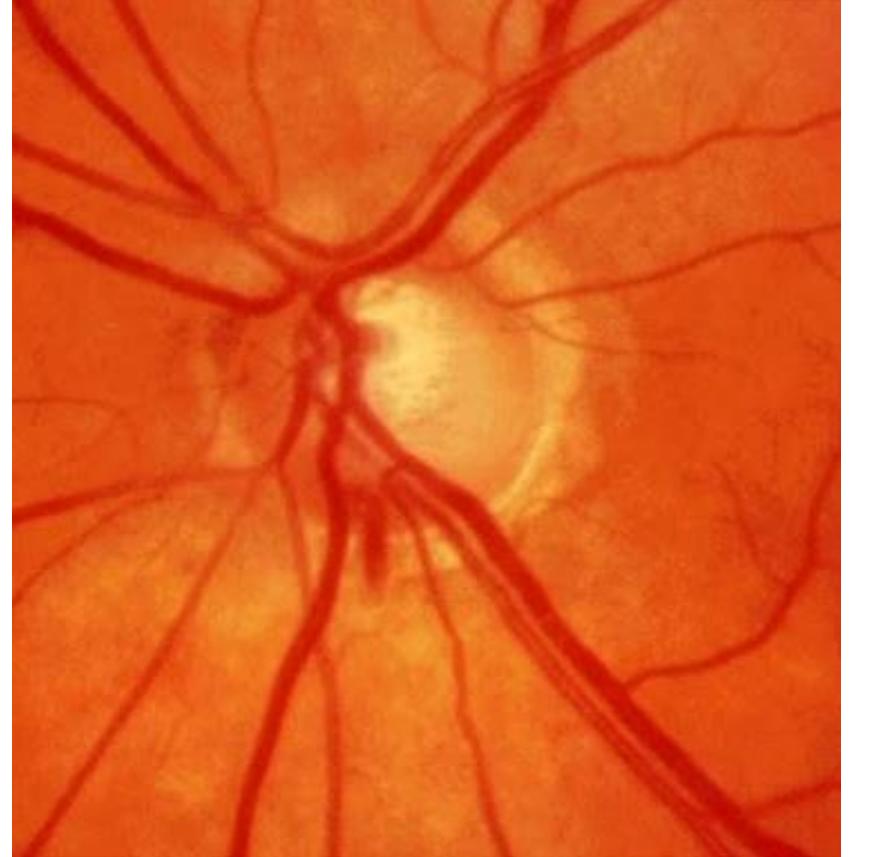


Tanı koymak için nelere bakmalıyız?



Tanı koymak için nelere bakmalıyız?

- **Optik sinir başı değerlendirilmesi**
- Disk hemorajileri ilk olarak 1899'da Bjerrum tarafından tanımlanmıştır.
- Daha sonra 1972'de Drance disk hemorajilerinin düşük tansiyonlu glokomla birlikteliğini göstermiştir.
- **NTG optik disk hemorajisi görülme olasılığı, PAAG hastalarına göre daha fazladır.(2-5 kat)**
- **En sık alt temporaldedir.**
- %80'i RSLT defekti komşuluğunda
- Tekrarlama riski yüksek
- Disk hemorajisi NTG'de hastalığın ilerlediğini gösteren önemli bir biyobelirteçi temsil eder.
- Olguların %65'inde hemoraji alanı ile görme alanının uyumlu olduğu gösterilmiştir.
- Ortalama 20 yıl sonra görme alanında progresyon



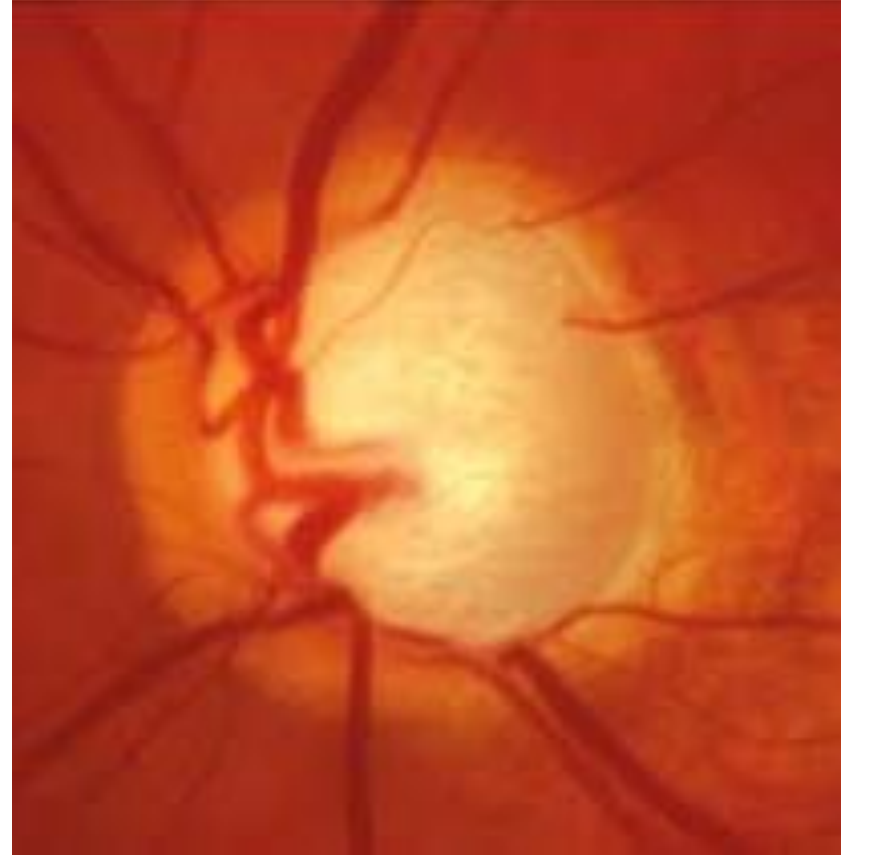
Tanı koymak için nelere bakmalıyız?

- **Optik sinir başı değerlendirilmesi**
- Peripapiller hilal ya da halo şeklinde retina pigment epitel atrofisi NTG görülebilir.
- Peripapiller atrofideki genişleme , optik disk hasarının göstergesidir.
- Bu nedenle hasta kontrollerinde optik disk fotoğraflanması oldukça önemlidir.
- NTG ,peripapiller retianada azalmış kan akımı ile karakterizedir.
- Bu kişilerde santral retinal ve posterior siliyer arterlerde ,akım yönünde vasküler direnç artar, koroidal dolum süreleri uzar, peripapiller bölgede İCG hipofloresan alanları artar.



NTG olgularında optik disk özellikleri ve PAAG olgularından farklılıkları

- Daha büyük optik disk
- Daha geniş çukurluk
- Daha ince nöroretinal rim
- Özellikle alt temporalde fokal çentiklenme
- Edinsel optik pit
- Çukurlaşma ile uygunluk göstermeyen görme alanı



Tanı koymak için nelere bakmalıyız?

Görme alanı testinin değerlendirilmesi

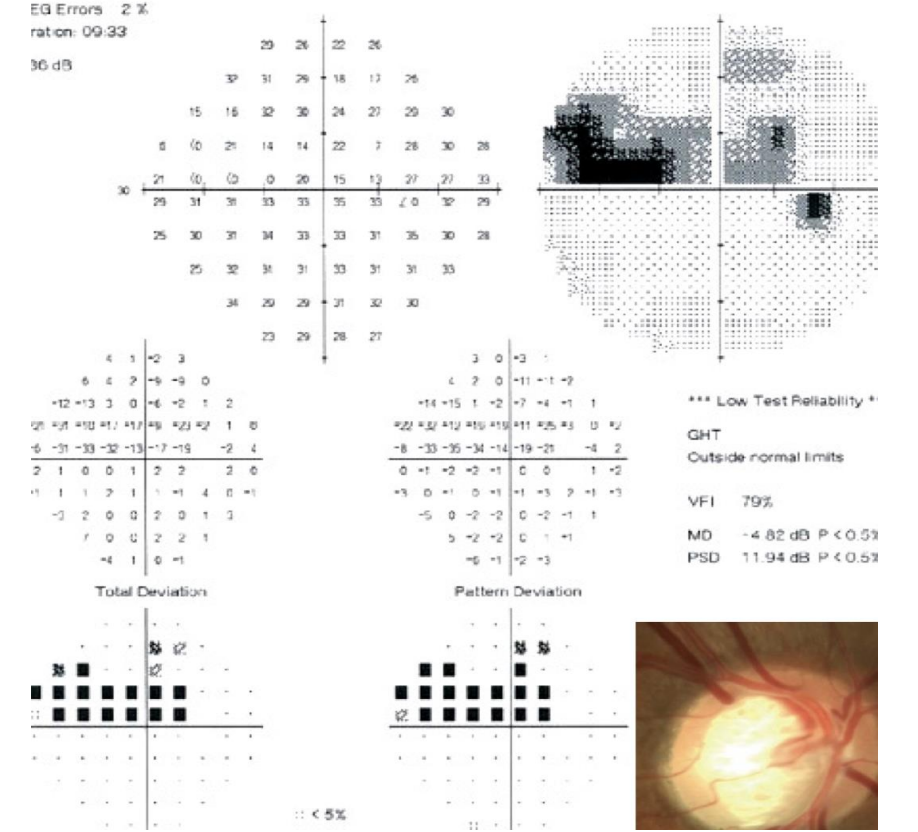
NTG görme alanı bulguları PAAG ile benzerdir.

Ancak fiksasyon noktasına daha yakın, daha derin, daha dik ve daha lokalize olma eğiliminde olduklarına dair bazı kanıtlar vardır.

Skotomlar genellikle monooküler ,aniden oluşur ve yavaş progresyon gösterir.

Bir gözde NTG varsa öbür gözde görme alanı defekti çıkma olasılığı 5 yıl içinde %40'tır.

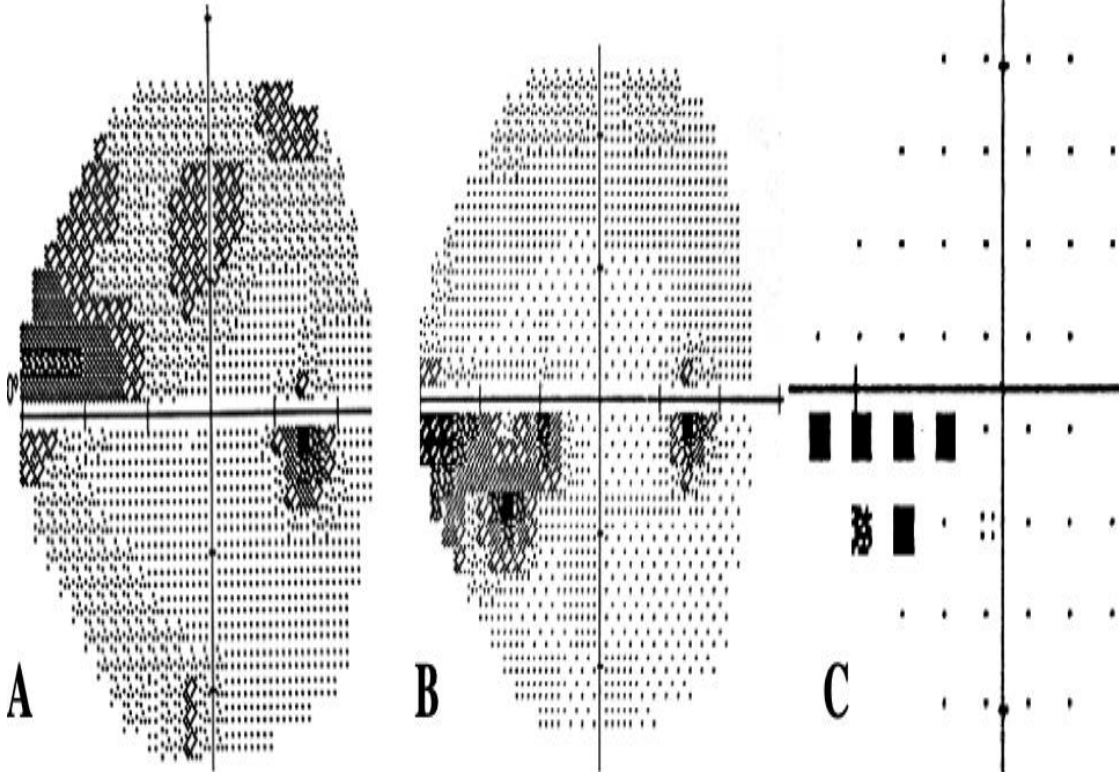
Nazal step,arkuat skotom,parasantral skotom ,sık görülen görme alanı bulgularıdır.



Görme alanı 30-2
Arkuat defekt buna karşılık
gelen optik disk
centiklenmesi

Tanı koymak için nelere bakmalıyız?

Görme alanı testinin değerlendirilmesi



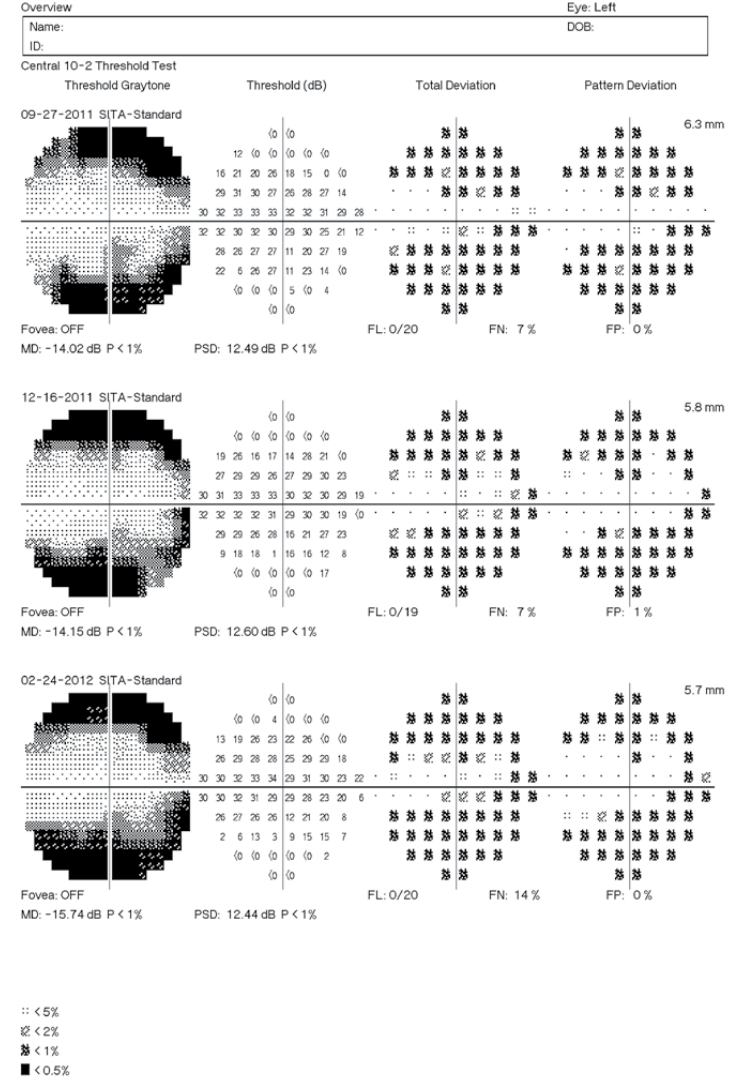
Glokomlu hasta santral 30-2 eşik testi

A- nazal steple beraber parasantral skotom,

B-C nazal step

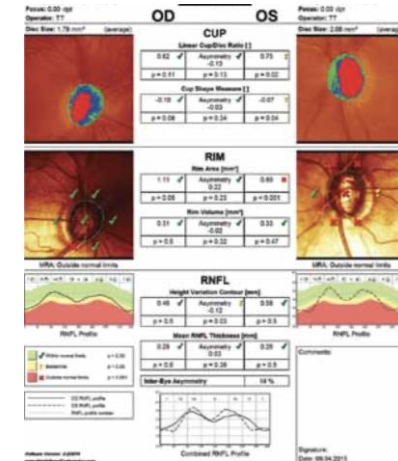
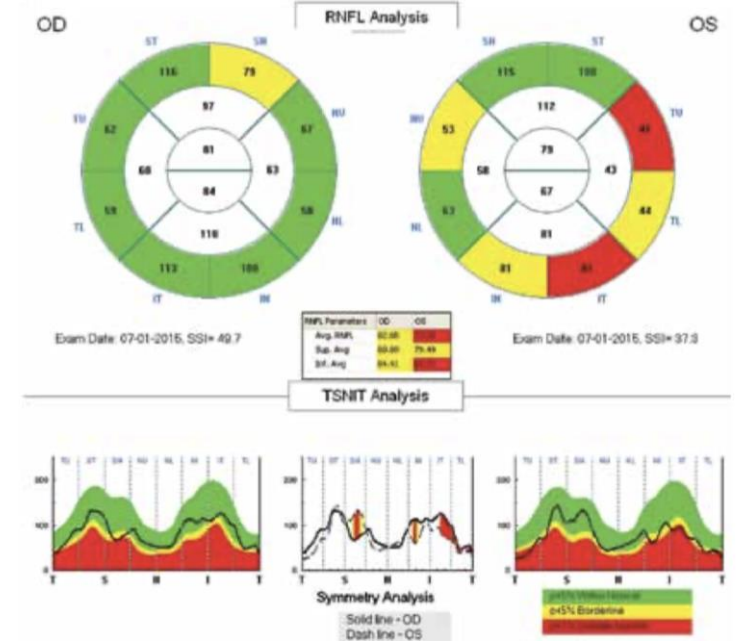
Görme alanı ile takip,

NTG için **en önemli** takip yöntemi olup skotom genişlemesi, ortalama duyarlılık (MD) ve patern standart deviasyon (PSD) değerleri ile merkezi görme alanı progresyon takibinde kullanılmaktadır.



Görüntüleme yöntemi

- Optik sinir başı ve peripapiller bölgede RNFL kaybı
PAAG daha diffüz, NTG daha lokalize kayıplar görülür.



Patogenez

- Lokal ya da sistemik vasküler fonksiyon anomalileri, yapısal optik sinir anomalileri ve otoimmün hastalık da dahil olmak üzere çeşitli mekanizmalar varsayılmış olmasına rağmen,
- PAAG'dakinden farklı herhangi bir etyolojik neden kesin olarak belirlenmemiştir.
- **Mekanik teori**
- **Hipoperfüzyon teorisi**
- **İskemik teori**
- **Apoptozis teorisi**



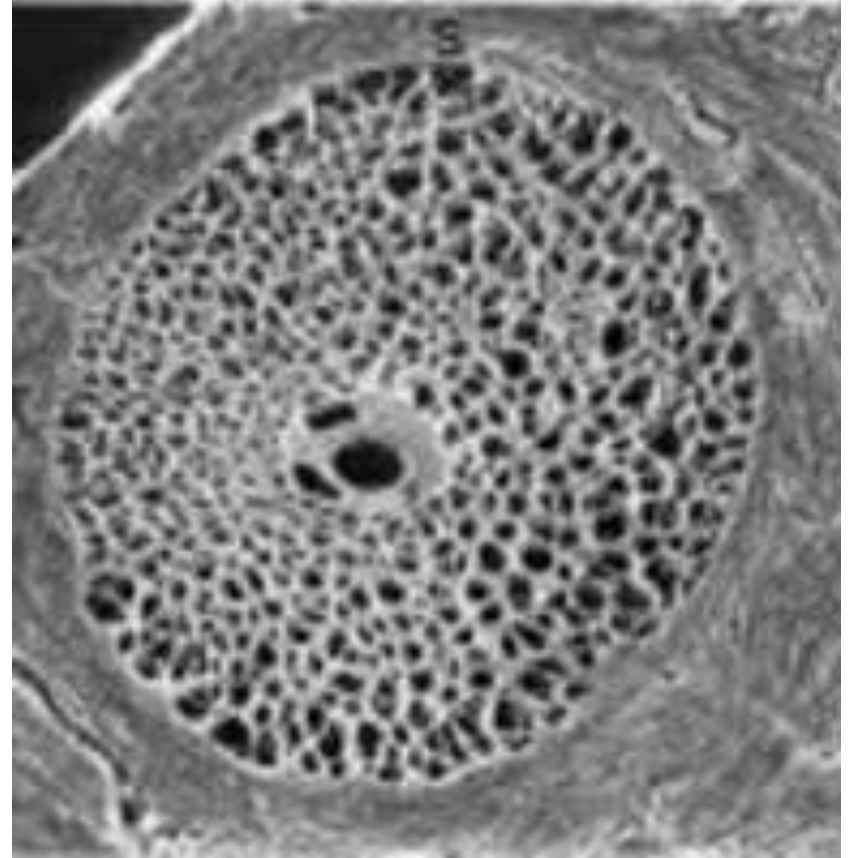
Patogenez

Mekanik teori

GİB yükselmesi, lamina kribrosada distorsiyona neden olarak aksonlarda kompresyon yapar.

Bu durum aksoplazmik akımı bozar ve hücre ölümüne sebep olur.

Mekanik hasara predispozan faktörler: Anormal lamina kribrosa, yapısal faktörler, anormal bağ dokusu demetleri...



Patogenez

- **Hipoperfüzyon Teorisi**

- ✓ Ortalama oküler perfüzyon basıncı şu şekilde hesaplanır:
- ✓ $\frac{2}{3}[\text{diastolik kan basıncı}] + \frac{1}{3}[\text{sistolik-diastolik kan basıncı}] - \text{GIB}$
- ✓ Postural hipotansiyon
- ✓ Nokturnal hipotansiyon
- ✓ Uyku apnesi/optik sinir hipoperfüzyonu
- ✓ Oftalmik ve retinal arterlerde kan akımına karşı artmış direnç



Optik sinir kan akımı bozulduğunda ve optik sinir yetersiz perfüzyona sahip olduğunda ,GİB normal olsa bile iskemi meydana gelebilir.



24 saatlik ambulatuvar kan basıncı takibinde , normotansif glokomlu hastaların gece diastolik kan basıncında belirgin düşüklük fark edilmiştir.



Gece kan basıncındaki dalgalanmalar ,mikrosirkülasyonu bozar.
Bu durum görme sinirini hasarlayarak görme alanı kaybında ilerlemeyle seyreden normotansif glokoma neden olabilir.



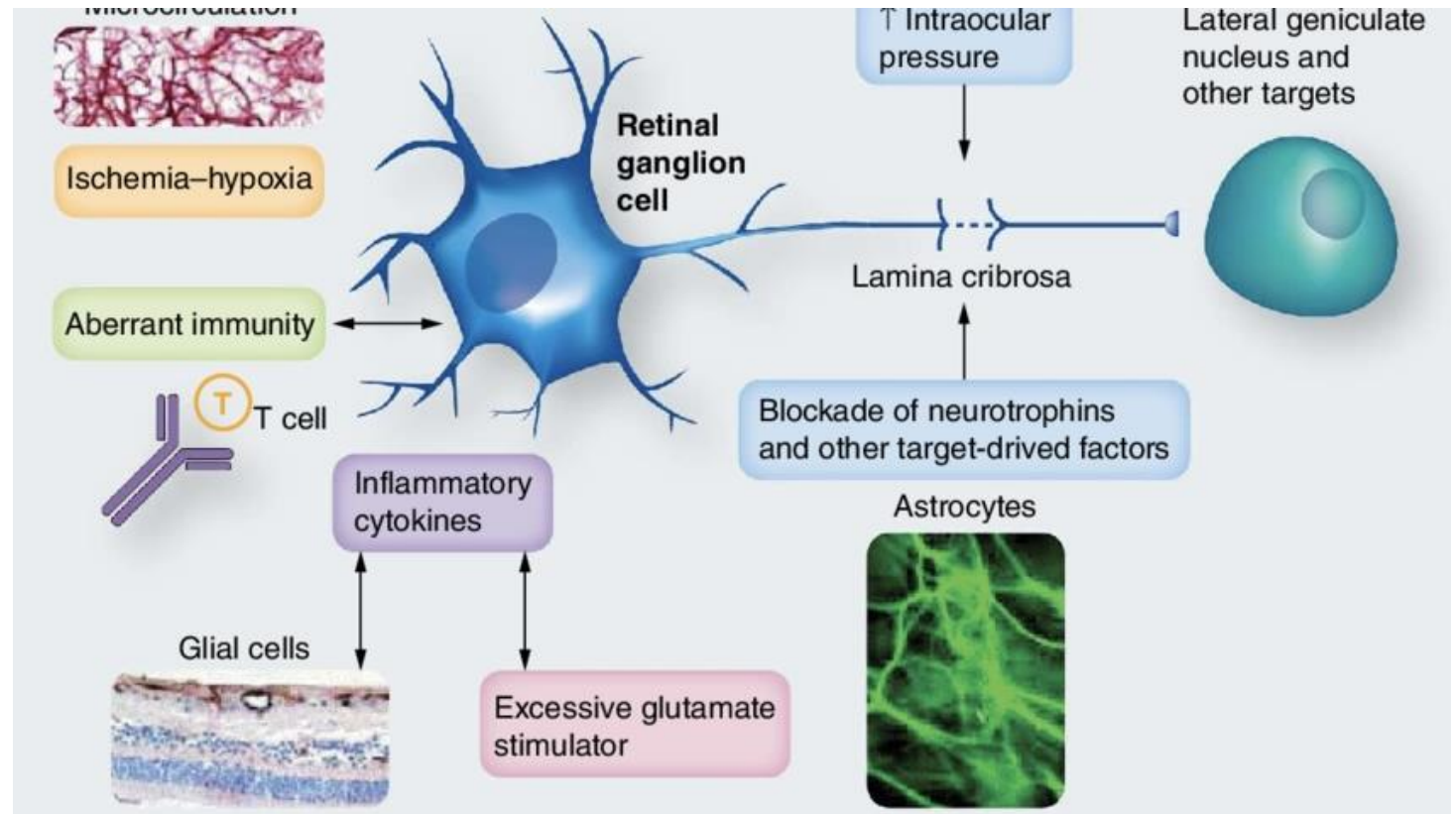
İskemik teori

- GİB yükselmesi, optik sinir başında yetersiz perfüzyonuna sebep olur.
- İskemi , nörotropik deprivasyonla retina gangliyon hücre ölümüne neden olur.

Apoptozis teorisi

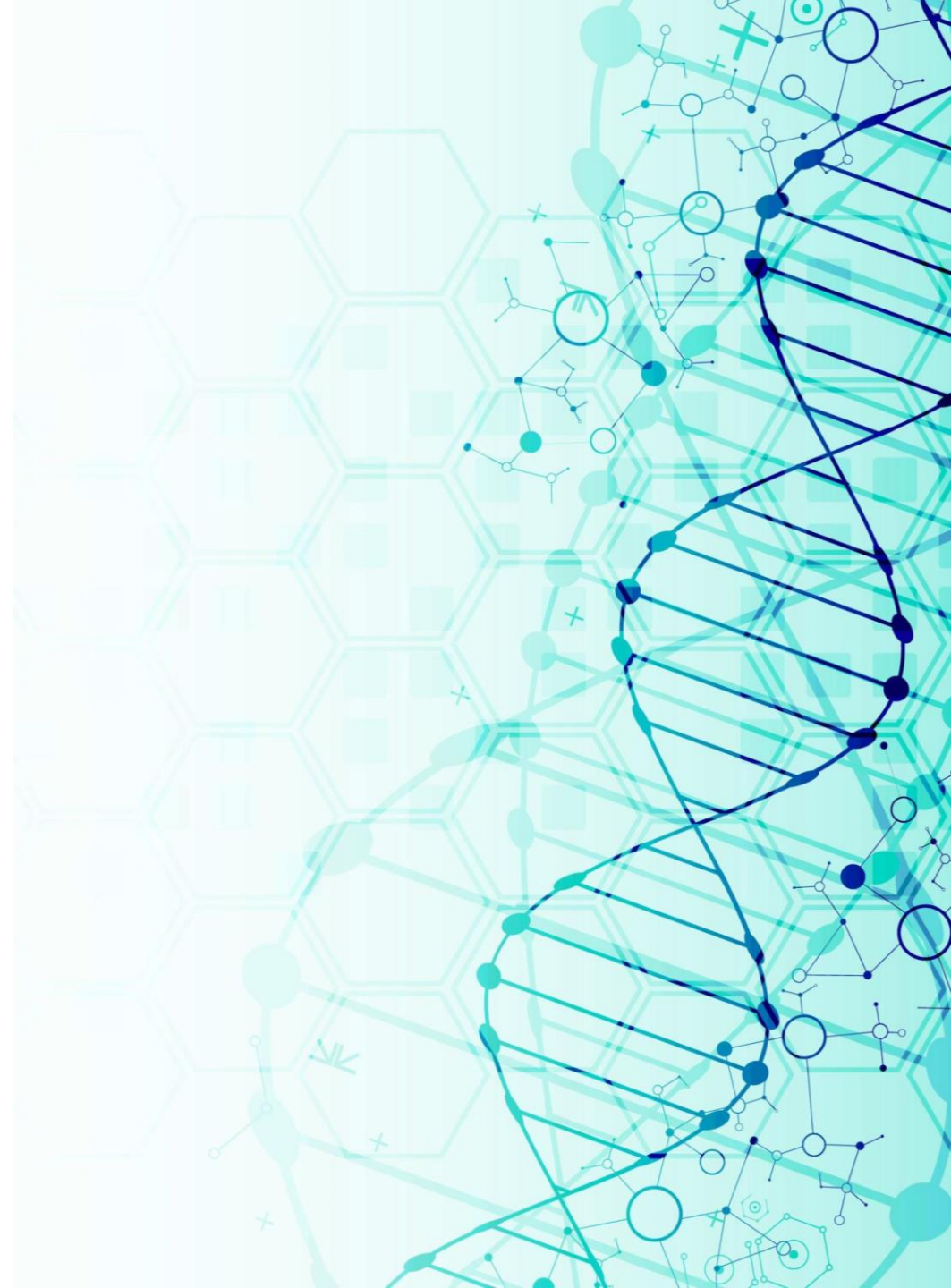
İskemi ,programlanmış hücre ölümüne yol açan kaskadların meydana gelmesine neden olur.

- PATHOLOGY OF GLAUCOMATOUS NEURODEGENERATION



Gen

- NTG etyolojisinde suçlanan genetik bölge CDKN2B-AS'dir.
- Ancak bu bölgedeki gen varyantlarının optik sinir dejenerasyonuna tam olarak nasıl katkıda bulunduğu belirsizdir.
- 7 aday genin ilişkilendirme çalışmasını içeren bir metaanalizde ,NTG ile ilişkili olarak **OPA1**'de iki yaygın polimorfizm olduğunu öne sürmüştür.
- NTG'li ailelerde optinörin mutasyonu olduğu bulunmuştur.



Progresyon risk faktörleri

- NTG, açık açılı glokom hastaları ve normal hastalarla kıyaslandığında santal kornea kalınlığı belirgin düşük bulunmuştur.
- **Miyopi** NTG arasında önemli bir ilişki bulunmuştur.(Miyoplarda 10 yıl içinde ,erken çekosantral skotom progresyonu ve görme keskinliğinde azalma riski daha fazla bulunmuştur.
- **Migren**
- Raynaud hastalığı
- Uyku apnesi
- Obezite
- Vazospastik anjina

Ayırıcı tanı

- Muhtemelen NTG olarak yanlış sınıflandırılmış yüksek tansiyonlu glokom
- Daha kapsamlı GİB ölçümü ile 21 mmHg'dan yüksek bulunması (noktürnal,diürnal)
- Kortikosteroidin indüklediği veya üveitik glokom gibi önceden var olup daha sonra düzelen sekonder glokom
- 'Normal aralıkta' GİB'a rağmen progresyon gösteren, önceden var olan yüksek tansiyonlu glokom
- Değişen derecelerde optik sinir eğikliği ve torsiyonu ile birlikte olan miyopik optik sinir/retina dejenerasyonu

Ayırıcı tanı

- Glokomatöz olmayan optik nöropati(dominant optik atrofi,geçirilmiş non-arteritik veya arteritik anterior iskemik optik nöropati, superior segmental optik sinir hipoplazisi,ön görsel yol lezyonları)
- Gösterilmiş düşük KİB ilişkilendirilmiş optik nöropati
- Retina bazlı sinir lifi tabakası incelmesi(retinal arter dal tıkanıklığı,toksoplazmozis, atılmış pamuk lekesi görünümü)
- Görme alanı kaybına uyan sinir lifi paternini taklit eden derin koryoretinal patoloji(RP,hidroksiklorokin toksisitesi,kanser ilişkili retinopati)
- İlacın indüklediği sinir lifi katmanı incelmesi(metanol toksisitesi, etambutol toksisitesi, vigabratin kullanımı...)

Ayırıcı tanı

- Çeşitli optik nöropatiler NTG olarak yanlış yorumlanabilir.
- Tersine NTD'de Dominant optik atrofi tipik olarak ,optik çukurluğun dikey uzamasının aksine temporal kama çukurlaşması oluşturarak , makülopapiller demeti erken dönemde etkiler.
- NTG , görünüşte hızlı başlangıçlı altitudinal görme alanı kaybı nedeniyle,non-arteritik anterior iskemik optik nöropati olarak yanlış yorumlanabilir.
- Ancak geniş disk çukurluğu,hacmi ve sinsi ilerleme ,normal GİB'ında açık açılı glokom tanısını güçlendirir.



Normotansif Glokom ile Non glokomatöz Cupping Ayırıcı Tanısı

- Rim solukluğu non glokomatöz grupta %94
 - Görme keskinliği daha düşük(<20/40)
 - Görme alanı kaybı sıklıkla vertikal meridyendedir.
 - Daha genç yaştaki hastalarda görülür.<50
- Glokomatöz cupping'de görme keskinliği daha iyi
 - Nöroretinal rimde vertikal kayıp
 - Splinter hemoraji
 - Peripapiller atrofi
 - Görme alanı kaybı horizontal meridyen etrafında
 - Ailede glokom öyküsü

Glokom Tedavisi

Amaç ,görme
fonksiyonunu
korumak, yaşam
kalitesini sürdürmek

GİB, Glokomda
kanıtlanmış tek
değiştirilebilir risk
faktörü

GİB ↓ → GA
kaybının ilerlemesini
yavaşlatabilir veya
durdurabilir

Normotansif glokomda tedavi

- Gözlem
- GİB düşürülmesi
 - ✓ Medikal tedavi
 - ✓ Lazer trabeküloplasti
 - ✓ Glokom cerrahisi
- Diğer önlemler
 - ✓ Sistemik kan basıncı, nokturnal hipotansiyon
 - ✓ Perfüzyon basıncı
 - ✓ Oküler kan akımı
 - ✓ Nöroproteksiyon?



Normotansif glokom

- ✓ Doğal gidiş
- ✓ %10 → Hızlı (1 yıl içinde) progresyon
- ✓ %30 → 5 yıl içinde saptanabilir progresyon yok
- ✓ TEDAVİ BAŞLAMA KRİTERİ
- ✓ **PROGRESYON!!!**
- ✓ Tedavide amaç → Hedef GİB'e ulaşmak

Normotansif glokomu tedavi edelim mi?

NTG tedavi etme kararı **hastanın yaşına**, başvuru sırasındaki **hastalığın şiddetine** ve **GİB düzeyine** bağlıdır.

GİB düşük onlu değerlerde olan ve hafif görme alanı kaybı olan yaşlı bir hastayı izlemek, özellikle hastalığın **yavaş ilerleme olasılığı** nedeniyle iyi bir seçenek olabilir.

Bununla birlikte, fiksasyonu içeren önemli görme kaybı olan genç bir hasta, özellikle GİB üst onlu değerlerde ise ve/veya migren öyküsü varsa bu hastalığın ilerlemesi için NTG Tedavisi Ortak Çalışması'nın tedavi edilmemiş kolunda bir risk faktörüdür ve tedavi edilmelidir.

Normotansif glokomu nasıl tedavi edelim?



NTG ideal GİB hedefini belirlemek için uzlaşılan bir formül yoktur.



Randomize klinik kanıtlar GİB'nin yaklaşık %30 oranında azaltılmasının NTG'da hastalığın ilerlemesini yavaşlatabileceğini düşündürmektedir.



Düşük Basınçlı Glokom Tedavisi Çalışması, brimonidinin NTG'da hastalığın ilerlemesini yavaşlatmada timololdan daha etkili olduğunu göstermektedir.



Erken Manifest Glokom Çalışması, lazer trabeküloplastiyeye ek olarak verilen topikal beta blokerin, açık açılı NTG hasta alt grubunda hastalığın ilerlemesini yavaşlattığını göstermiştir.



Topikal beta blokerler NTG'de kontrendike değildir, ancak tüm glokom hastalarında yatma zamanında kullanılmalarından kaçınılmalıdır, çünkü bu saatte uygulandıklarında etkisizdir.

Normotansif glokomu nasıl tedavi edelim?



Hedef GİB'nin belirlenmesi, tedavi süresince hastalığın ilerlemesini yeterince önleyen ve yavaşlatan bir seviyeye göre ayarlanır.



Migreni olan, disk kanaması olan ,kadınlarda progresyonun hızlı olduğu bilinmektedir.



Değişken progresyon oranı,tedavinin hastalığın evresine ve ilerleme hızına göre bireyselleştirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Normotansif Glokom Medikal Tedavi

Monoterapi/Kombine tedavi

Prostaglandinler

Beta adrenerjik antagonistler

Alfa -2 adrenerjik agonistler

Karbonik anhidraz inhibitörleri

Kolinerjik agonistler(miyotikler)

GİB düşürülmesi: Medikal tedavi prostaglandin-prostamid analogları

- Medikal glokom tedavisinde altın standart
- ✓ GİB düşürülmesinde en etkili
- ✓ Yeterli diürenal kontrol
- NTG → En iyi başlangıç tedavisi

Beta blokerler

- Beta blokerler NTG kullanılmamalı
- ✓ Nokturnal hipotansiyon → NTG GA kötüleşme
- **Betaksolol**
- ✓ Voltaj bağımlı Na ve Ca blokajı ile eksitotoksiteye engel olup nöroproteksiyon?
- ✓ Oküler kan akımı artışı ve GA progresyonuna olumlu etki?
- Sabah tercih

Alfa agonistler

- Brimonidin → Deneysel ve klinik çalışmalarda nöroprotektif etki?
- Anti-apoptotik protein olan Bcl-2'yi artırır.
- Protein kinaz aktivasyonu ile apoptotik yol inhibisyonu
- Glutamat salınım inhibisyonu
- NMDA reseptör inhibisyonu

Karbonik anhidraz inhibitörleri

- Timolol'den daha iyi diurnal GİB kontrolü
- Vasküler regülasyon iyileşmesi
- Koroid ve optik sinir kanlanması artıyor

Normotansif Glokom Sistemik Tedavi

Memantine → NMDA antagonisti ilaç (glutamat bloklar ve apoptotik cevabı önler.

Normotansif Glokom Sistemik Tedavi

Ca kanal blokerleri(nifedipin,nimodipin,verapamil)→vasküler düz kasta voltaj bağımlı Ca kanallarının inhibisyonu

Görme alanını stabilize eder.

ET-1'in oküler hemodinamik etkilerini geri döndürür.

Sistemik hipotansiyon etkisi(periferik VD)→Diyastolik oküler perfüzyon basıncı azalır →glokom hasarı artar.

Seçilmiş hastalar

Diğer önlemler Magnezyum

- Fizyolojik Ca kanal blokeri
- Oküler kan akımı regülasyonu arttırır.
- NTG'de 1 ay oral Mg kullanımı
- Oküler kan akımı üzerine etkisi yoktur.
- GA olumlu etki+

Normotansif Glokom Lazer Tedavi Seçenekleri



Lazer
Trabeküloplasti(ALT/SLT)

Benzer etki



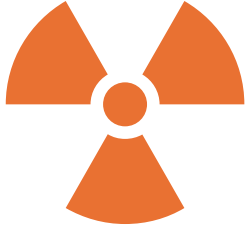
Medikal tedavi ile beraber
veya tek başına uygulanabilir.



Hastaların büyük çoğunluğu
lazer uygulamasından fayda
görür.

Normotansif Glokom Lazer Tedavi Seçenekleri

- ALT → %7 hastada GİB'ı %30 düşürüyor, etki zamanla ↓
- Başlangıç GİB ↑ → Lazer ile GİB düşme oranı o kadar ↑
- NTG'de hastaların %50-70'inde ALT'ye iyi yanıt ancak GİB PAAG'deki kadar fazla düşmüyor.
- SLT → GİB < 24-26 mmHg ise daha az etki



NTG'da lazer
trabeküloplasti etkinliđi?



Ne zaman uygulanabilir?



Maksimum medikal tedavi-
Filtran cerrahi arasında

Normotansif Glokom Cerrahi Tedavi



Filtran cerrahisi→



Maksimum medikal tedavi ve lazer trabeküloplastiye rağmen progresyon (+) ya da



Hedef basınca ulaşamıyor ise...



Fistülizan cerrahi ile GİB'de %30 düşme sağlanabilir.

Filtrasyon cerrahisi

- Trabekülektomi →
 - ✓ ↓ GİB için en etkili yöntem
 - ✓ Diürnal ve nokturnal GİB dalgalanmasını önler.
 - ✓ Progresyon ↓
 - ✓ Katarakt gelişimi ↑
- NTG'de hedef GİB ↓ → Postop oküler hipotoni riski ↑
- Antifibrotik ajanlar → Cerrahi başarı ve uzun dönem etkinlik
 - ✓ 5-flourourasil
 - ✓ Mitomisin C

Normotansif Glokom Cerrahi Tedavi

NTG hastalarında preoperatif GİB düşük olduğundan ,GİB'da %30'luk bir azalma hedeflendiğinde ,hedef GİB ve hipotoni arasında çok ince bir çizgi olduğu görülebilir.

NTG'da filtran cerrahisinin komplikasyonları çok daha sık görülmektedir.

Mitomisin C'li trabekülektomi gerekli olur, çünkü birçok hasta ,orta ve düşük onlu değerlerdeki GİB'na rağmen ilerler.

Olgu serileri, tek basamaklı GİB'larının elde edilmesinin bu olgularda hastalığın ilerlemesini yavaşlatabileceğini düşündürmektedir.

Bu GİB seviyelerine ulaşmak için minimal invazif glokom cerrahisi veya glokom drenaj cihazlarının çok az rolü vardır.

Non-penetran glokom cerrahisi

- İnvazif işlemlere göre daha düşük komplikasyon potansiyeli
- Derin sklerektomi
- 6 yılda GİB'de %33.73 ↓
- NTG→
- Kollojen implant+mitomisin c
- 1 yıl takip %52 gözde GİB 'de %30 ↓

Takip aralığı

- Hastalığın evresine ve progresyon hızına bağlı olarak
- Optik disk
- GA
- GİB incelemeleri
- OSB ve RNFL dokümentasyonu ile yapılır...
- NTG'de tedavi → Bireyselleştirilmeli...

Normotansif Glokom Yaşam Tarzı Değişiklikleri



GİB düşürülmesinin yanı sıra, hastalığın ilerlemesini yavaşlatmak için kanıtlanmış olan non-oftalmik bir strateji yoktur.



Mevcut veriler hastalığın ilerlemesini tamamen durduracak kanıtlanmış bir stratejinin olmadığını göstermektedir.



Sistemik HT ilaçlarının yatma vaktinde alınmasından ziyade akşam yemeğine yakın zamanda alınması gece kan basıncında düşüş olmasını önlemek mantıklı olabilir.



Uyku düzeni değiştirme, egzersiz, diyet veya besin takviyesi NTG'un doğal seyrini değiştirip değiştirmeyeceği açık değildir.