T.C.

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

MEDİKAL VE CERRAHİ OLARAK REGÜLE OLAN PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOMLU OLGULARDA GÖRME ALANI DEĞİŞİKLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Hakan BAYBORA

Tez Yöneticisi
Yrd. Doç .Dr. İbrahim KOÇER

91212

Uzmanlık Tezi
ERZURUM 2000

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

Bu tez konusu Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Bölüm Kurulunun 15.5.1998 tarih ve 8 sayılı kararı ile araştırmacıya verilmiş, bölümün 7. 12. 1999 tarih ve 142 sayılı yazısı ile Etik Kurul Başkanlığı' na bildirilmiş ve kabul edilerek 23. 12. 1999 tarih ve 146 sayılı yazı ile Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı'na bildirilmiştir.

İÇİNDEKİLER

ÖZET..... II

SUMMARY..... III

GİRİŞ..... 1

GENEL BİLGİLER.....3

MATERYAL/ METOD..... 23

BULGULAR..... 25

TARTIŞMA.....34

SONUÇLAR.....46

KAYNAKLAR.....47

ÖZET

Primer açık açılı glokom oftalmoloji alanında üzerinde en fazla araştırma yapılan konulardan biridir. Günümüzde uygulanmakta olan tıbbi ve cerrahi tedavi yöntemlerinin nöronal hasarı önleyerek görme fonksiyonlarının korunmasında birbirine olan üstünlükleri tartışmalıdır.

Gelişen teknoloji tanı ve takipte önemli bir yeri olan görme alanı değerlendirme testleriyle daha gerçekçi değerlendirme ve daha erken tanıya imkan sağlamıştır. Yaptığımız çalışmada Humphrey görme alanı cihazı kullanarak her iki tedavi şeklinin bir yıllık süre içinde neden oldukları görme alanı değişikliklerini araştırarak her iki yöntemin etkinliklerini karşılaştırmayı amaçladık. Bu amaçla kliniğimizde son üç sene içinde primer açık açılı glokom tanısıyla medikal tedavi gören 21 ve aynı tanıyla trabekülektomi uygulanmış 17 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalara çalışma başlangıcında ve izleyen üçer aylık periodlarla rutin oftalmolojik muayene ve central 30-2 programıyla görme alanı değerlendirmesi yapıldı.

Çalışma sonucunda, erken dönemde görme alanlarının korunması açısından, medikal ve cerrahi tedavi uygulanan hastalar arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Yapılan araştırmaların birçoğunda uzun süreler içinde cerrahi tedavinin görme alanı için daha koruyucu olduğu belirtilmektedir. Hatta bazı yazarlarca primer açık açılı glokomda tedavide yaygın görüşün aksine cerrahi tedavinin öncelikle yapılması savunulmaktadır. .

Tüm dünyada olduğu gibi bizde de mevcut olan tedavideki hasta uyumsuzluğu ve hastaların oldukça geç dönemlerde başvurmaları nedeniyle ileri derecede görme alanı defektiyle gelen hastalarda cerrahi tedavinin öncelikle uygulanmasının daha uygun olacağı görüşündeyiz.

SUMMARY

Primary open angle glaucoma is one of the most important subject in ophthalmology that many researches are being made about. In last fifty years important treathment modalities were developed. Topical antiglaucomatous therapy and trabeculectomy are commonly used today but their visual field protecting effects are controversial.

Technologic developments in perimeters allow us early diagnosis and to follow the progression of the visual field defects of glaucoma patients in a more realistic way.

In this study we followed visual field progression of 21 medically and 17 surgically treated primary open angle glaucoma patients for one year in every three months. Their routine ophthalmologic examinations were also made. We compared the effect of the two treatment modalities' on visual fields. Test were made with central 30-2 programme of Humphrey perimeter.

As a result we found that there is not a significantly different progression between two groups. Most of the authors conclude that glaucoma surgery may be more benefical for visual survival in a long time period. Also some of them advocate primary glaucoma surgery for every primary open angle glaucoma patient. We think that if a patient has an advanced visual field defect and has not a good compliance for medical therapy it should be better to perform surgery.

GİRİŞ

Hipokrat döneminden beri bilinen glokom tüm dünyada; özellikle gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde önde gelen körlük nedenlerinden birisidir. 1800'lü yılların sonuna kadar herhangi bir tedavisi olmayan ve insanları nihai körlüğe götüren bu hastalığa karşı tedavi ilk defa Laqueur tarafından fizostigminin kullanılmasıyla başlamıştır. Günümüzde glokom tedavisinde farklı etki mekanizmalarına sahip ve yan etkileri oldukça azaltılmış ilaçlardan laser tedavisine, hümör aköz sekresyon ve drenajını etkileyen çeşitli operasyonlara kadar birçok tedavi seçenekleri geliştirilmiştir. Ancak bu ilerlemelere rağmen halen tüm dünyada 3 milyon insan primer açık açılı glokom nedeniyle görme yeteneklerini kaybetmiş ve her yıl 2.4 milyon insan glokomlu hastalar arasına yeni olgu olarak katılmaktadır. İnsanın çevre ile olan etkileşimini sağlamada en önemli duyularından biri olan görme yeteneğinin kaybı yanında, tedavisinin oldukça yüksek maliyetli olması hastalığın kendisinin getirdiği iş gücü kaybına eklenince oldukça büyük bir halk sağlığı sorunu karşımıza çıkmaktadır.

Bir hastalığın tedavisinde çok sayıda seçeneğin varolması o hastalığın tedavisi hakkında tam bir fikir birliğinin oluşmadığının en önemli kanıtıdır. Glokomda uygulanan birçok tedavi şekline rağmen nöronal hasarın durdurulamaması araştırmacıları uygulanan tedavi yöntemlerini sorgulamaya ve yeni tedavi seçenekleri arayışlarına sevk etmiştir. Primer açık açılı glokomda(PAAG) gelişen teknolojinin bir ürünü olarak kullanıma giren bilgisayarlı görme alanı cihazı ile hastanın vizüel fonksiyonlarının takibinde gerek daha gerçekçi testlerin yapılması ve gerekse büyük orandaki verilerin kaydedilip, ileri dönemlerde karşılaştırma amacıyla kullanılması ve değerlendirmelerdeki istatistiklerin otomatik olarak yapılması büyük kolaylıklar sağlanmıştır. Hatta PAAG'un tedavisinde ilk seçenek olarak kabul edilen tıbbi tedavinin bazı olgularda nöronal hasarı önlemede yetersizliğinin bu teknolojiler sayesinde gösterilmesini izleyerek cerrahi tedavinin daha erkene alınıp alınmaması tartışılmaya başlanmıştır.

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

Bu çalışmamızda kliniğimizdeki glokom seksiyonunda tıbbi veya cerrahi tedavi gören primer açık açılı glokomlu olguların bilgisayarlı görme alanlarını yaparak, glokomatöz hasarın önlenmesinde her iki yöntemin etkinliğini karşılaştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM

Primer açık açılı glokom en fazla görülen glokom türü olup, en önemli körlük nedenlerinden birisidir[1]. Genellikle göz içi basıncında artışla birlikte, optik sinirde atrofi ve cup hacminde artışla birlikte karakteristik görme alanı kaybı paterni görülen yavaş ilerleyen bir optik nöropatidir. Hastalık genellikle bilateraldir. Ancak ağırlığı asimetrik olarak seyredebilir. Başlangıcı erişkinlik dönemlerinde olup, gonioskopik muayenede açının açık olduğu görülür[2].

Göz içi basıncını tayin eden en önemli faktörler, aköz hümör yapım hızı ve dışa akım kanallarında karşılaşılan rezistansdır. Aköz hümör gözü iki yolla terk eder:

- **Trabeküler (konvansiyonel) yol**; drenajın %80'den fazlasından sorumludur. Bu yoldaki akım sırasıyla trabeküler ağ, Schlemm kanalı, toplayıcı kanallar ve aköz venleri izler.

- **Uveoskleral yol**; kalan %5-15 'lik kısmı oluşturur. Aköz hümör, silier cisim yoluyla suprakoroidal boşluğa geçer ve silier cisim, koroid ve skleranın venöz dolaşımına veya doğrudan iris stroması ve iris damarları yoluyla vorteks venlerine drene olur[3,4]

Trabeküler ağ üç kısımdan oluşur:

Uveal trabekulum: Ön kamaraya en yakın kısımdır. İris kökü ve silier cisimden bantlar halinde korneaya doğru uzanır. Trabeküler bantlar, 25-75 mikron büyüklüğünde boşluklar oluşturacak şekilde düzenlenmiştir. Hümör aköz akışına karşı burada herhangi bir direnç olmadığı düşünülür. Her trabeküler bantta en içte bağ dokusu yer alır. Bağ dokusu 640 Angström (Å)'lük periodlar halinde dizilmiş Tip I ve Tip III kollajen fibrilleri ve elastinden oluşur. Elastik fibriller ise 1000 Å'lük, periodlar içeren spiral biçimli fibrillerden oluşur. Trabeküler ağın

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

esnekliğinden sorumludur. Bu yapıyı saran bazal membrandan sonra endotel tabakası gelir.

Korneoskleral trabekulum: Schwalbe hattı ile skleral spur arasında uzanır. Aralarında elips şeklinde boşlukların bulunduğu trabeküler tabakalardan meydana gelir. Boşluklar Schlemm kanalına yaklaştıkça küçülür. Çapları 5-50 mikron arasında değişir.

Jukstakanaliküler doku: Trabeküler ağın en dışındaki, Schlemm kanalına en yakın kısmıdır. Her iki tarafında da endotel tarafından kaplanmış bağ dokusundan oluşur. Burada trabeküler yapı yoktur. Bağ dokusunda elastin içermez. İç endotel tabakası korneoskleral trabekulumun endoteli ile komşudur. Dış endotel tabaka Schlemm kanalının iç duvarını meydana getirir. Yüzeyinde vakuoller, uzantılar mevcuttur[5] .

Cynomolus maymunları üzerinde yapılan bir çalışmada açının değişik bölümlerinde genel anestezi altındayken elde edilen düşük ölçümler ve anestezi altında değilken elde edilen yüksek ölçümler esnasında subendotelyal dokunun kanala doğru hareket ettiği böylece rezistansın düzenlenmesini sağladıkları ve akıma karşı en önemli direncin jukstakanaliküler bölge tarafından gösterildiği belirtilmiştir[3]. Bölgedeki vakuollerin büyüklüğü ve sayısı göziçi basıncı ile değişiklik gösterir. Yüksek basınçda bu sayı ve büyüklük artarken düşük göziçi basınçlarında azalır. Primer açık açılı glokomun oluşum mekanizmaları üzerindeki çalışmalar özellikle histopatolojik çalışmalar üzerinde yoğunlaşmaktadır. Glokomda ortaya çıkan değişiklikler, yaşla ilgili olan değişikliklere oldukça benzemektedir. Trabeküler ağda bantların kalınlığında artma, kollajende parçalanma ve düzenlenmesinde değişiklikler gözlemlenmiştir. Trabekulum endotel hücre sayısında belirgin azalma olur,bunun sonucunda bu bölgede fagositoz ve sentez gibi önemli fonksiyonlarda gerileme başlar. Trabeküler gözeneklerde pigment, eritrosit, amorf madde, glikozaminoglikan gibi madde birikimleri gözlemlenmiştir. Bu durum dışa akımda direnç oluşumuna neden olabilmektedir. Schlemm kanalı iç duvar endoteline kondroitin sülfat benzeri bir madde biriktiği gözlemlenmiştir. Glokomlu gözlerde özellikle

artsa da tek başına rezistans oluşumunda etkili olduğuna inanılmamaktadır. Yine Schlemm kanalında iç duvar endoteli hücrelerinde mikropinositoz işlemini yürüten vakuoller bulunur. Glokomlu gözlerde bunların sayısında belirgin bir azalma görülür[5]

Glokomatöz optik sinir hasarının meydana gelişinde bazı risk faktörleri tanımlanmıştır. Bu faktörleri glokom oluşumundaki etkinliklerine göre kuvvetli ve zayıf risk faktörleri olarak sınıflandırabiliriz.

Güçlü Risk Faktörleri

İntraoküler Basınç : Kronik açık açılı glokomun en önemli risk faktörlerindendir[6]. Tedavide amaç basınç düşürmeye yönelik olup, primer açık açılı glokomlu hastaların birçoğunun göz içi basınçlarının yüksek olması, göz içi basınçları normal olan hastalara göre basınca bağlı hasara daha yatkın olmaları, ölçülebilmesi ve düşürülebilmesi, düşürülmesinin ileri dönemlerdeki hasar oluşumunu azaltması bunun en önemli nedenlerindendir. Deneysel olarak hayvanlarda intraoküler basınç yükseltilerek glokomatöz optik sinir hasarı oluşturulmuştur. Tüm popülasyon tabanlı prevalans çalışmaları yüksek basınçlarda yüksek glokom prevalansı göstermiştir. Rölatif olarak daha yüksek basınçlarda daha düşük basınçlara göre glokom görülme oranı 10-15 kat artar. Glokom Çalışma Organizasyonu, 20mmHg ve daha yüksek basınçlı hastalarda görme alanı defekti olmaksızın 5 yıllık vizyonu %93.3, daha alt seviyelerdeki basınçlar için %98.5 olarak açıklamıştır. Epstein ve arkadaşları tedavi gören ve görmeyen hastaların kıyaslandığında göz içi basıncı düşürülenlerde görme alanı kayıplarının engellendiğini belirtmişlerdir. Ancak şunu da eklemek gerekir ki basınç düşürmenin bu etkileri kontrollü klinik çalışmalarla gösterilememiştir[6].

Yaş: Yapılan tüm araştırmalar yaşlı bireylerde daha fazla primer açık açılı glokom riski olduğunu göstermiştir[2,3,6]. Ortak Glokom Çalışmasında (Glaucoma Collaborative Study) aynı basınç düzeylerine sahip 60 yaş üstü hastalarla 40 yaş üstü hastaların 13 yıl süreyle yapılan görme alanı takiplerinde 60 yaş üstündekilerdeki alan defektleri diğer gruba göre 7 kat fazla görülmüştür[6]. Yaş;

doku yapısı ve fonksiyonunda bir çok biyolojik değişiklikler için bir belirteçtir. Ancak açık açılı glokom oluşumunda yaşa bağlı değişikliklerin etkisi bilinmemektedir. Daha yaşlı popülasyonda daha fazla görülen intraoküler basınç yüksekliği bunun tek açıklaması değildir. Japon halkında yaş artışına rağmen intraoküler basınç yükselmemekte ve yine primer açık açılı glokom görülmemektedir[6].

Irk : Siyah ırkda fazla görülmesi ırkın önemli bir risk faktörü olduğunu düşündürür. Sistemik hipertansiyon ve orak hücreli anemi nedeniyle siyahlarda optik sinir başı iskemisi gelişiminin oldukça sık olduğu belirtilmiş ancak çalışmalarla desteklenmemiştir.

Aile Hikayesi ve Genetik : Ailesel faktörlerin glokoma yatkınlık yönündeki rolü üzerinde çok az şüphe vardır. Glokomla bağlantılı birçok oküler parametreler herediteden etkilenir ve glokomlu hastaların birinci derece yakınlarında bu hastalık daha fazla görülür. Aile hikayesi vakaların %5-19'unda pozitif olarak bulunmuştur. Birinci derece akrabalar arasında %2.8-13.5, kardeşler arasında %10.8, primer açık açılı anne veya babanın çocukları arasında %3.5 oranında glokom öyküsü saptanmıştır. Anne tarafından akrabalardan elde edilen pozitif hikaye, baba tarafından elde edilenden 6-7 kat daha fazla bulunmuştur. Jenkins ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada,özellikle beyaz ırkda, Rh(+) kan grubuyla primer açık açılı glokomun ilişkili olduğu gösterilmiştir. ABO sisteminde, A ve O grubundan olanlarda primer açık açılı glokoma daha çok rastlanmıştır. Primer açık açılı glokomda HLA-B12 ve HLA-B7 antijenlerinin daha sık görüldüğü ve HLA-A1 ve HLA-BW35 antijenlerinin ise oküler hipertansiyonda glokomatöz görme alanı kaybına karşı koruyucu rol oynadığı ortaya konulmuştur[5]

Zayıf Risk Faktörleri

Miyopi : Klinik çalışmalarda genel popülasyona göre miyop hastalarda açık açılı glokom prevalansı daha fazla bulunmuştur. Ancak glokomla miyopinin aynı patogenetik mekanizmaları; kollajen ve ekstraselüler matriks anormallikleri

gösterdikleri yolundaki hipotez biyokimyasal verilerle henüz desteklenmemiştir[6].

Diabet : Diabetlilerde, olmayanlara göre, oküler hipertansiyon ve primer açık açılı glokom prevalansı daha fazla bulunmuştur. Mikrosirkülasyonu etkileyen bir patoloji olması nedeniyle optik sinir başındaki beslenmeyi bozabileceği düşünülmüş ancak yapılan çalışmalarda bir bağlantı bulunamamıştır. Prevalans yüksekliği bu hastalara daha fazla oküler muayene yapılmasına bağlanmıştır.

Sistemik Hipertansiyon : Bu konudaki veriler çelişkilidir. Framingham popülasyon tabanlı çalışmasında glokomla sistolik veya diastolik basınç arasında bağlantı kurulamamıştır. Aynı sonuca Baltimore Eye Survey tarafından da varılmıştır. Roterdam çalışması sistemik hipertansiyonla yüksek basınçlı glokom arasındaki birlikteliği rapor etmiştir[6].

Migren ve Vazospazm : Periodik vazokonstriksiyona sekonder iskemi glokomatöz hasar oluşumunda bir mekanizma olarak öne sürülmüştür. Ancak bu tezler özellikle normotansif glokomda rol oynayabilir[6]

Sebebi ne olursa olsun tüm glokomlarda olduğu gibi primer açık açılı glokomda da sonuç olarak optik sinir hasarı meydana gelecektir. Optik sinirde meydana gelecek glokomatöz atrofiler şu sonuçları içerirler:

- Retinal ganglion hücrelerinde ilerleyen ölüm.

- Bu ölüm nedeniyle optik sinirde histopatolojik değişiklik olarak ekskavasyon

meydana gelmesi.

- Yapılan ardışık görme alanı muayenelerinde alan defektlerinin oluşumu.[7]

Primer Açık Açılı Glokom'da Tanı

Glokomun tedavisi doğru bir biçimde yapılmış muayene ile konmuş tanıya dayanır.

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

Tanıda aşağıdaki muayene ve tanı metodları uygulanır:

- **Vizyon Muayenesi**

- **Oküler Tansiyon Ölçümü**: Epidemiyolojik bilgiler ortalama göziçi basıncının 16 mmHg ve standart sapmasının ise 3mmHg olduğunu göstermiştir. Yaşla giderek artan bir eğilim gösterir. Artmış göz içi basıncı dendiğinde ortalamadan iki standart deviasyon miktarı artış olarak ifade edilmesi nedeniyle 21.7mmHg üzeri basınçlar "anormal" olarak nitelenir[3]. Ancak günümüzde böyle bir basıncın altındaki değerler güvenli basınçlar olarak değerlendirilmemektedir. Göziçi basıncı gün içinde, mevsimlerle, kalp ritmine göre, solunumla, egsersizle, sıvı alımıyla, sistemik ve topikal medikasyonla değişebilmektedir. Normal bireylerde diurnal olarak 2-6mmHg arasında değişim gösterebilir. Bunun nedeni hümör aköz üretimindeki değişikliklerdir.

Ölçümler kontakt ve nonkontak yöntemlerle yapılabilir. Pnömotonometri nonkontakt bir yöntemdir. Kontakt yöntemlerde kornea yüzeyinde düzleştirme yapılarak aplanasyon tonometresiyle veya çökertme yapılarak Schiötz tonometresiyle ölçümler yapılır.

Goldmann aplanasyon tonometresi göz içi basıncının doğru ölçülmesini sağlayan bir ölçüm aracıdır. Temeli göz yaşının neden olduğu yüzey gerilimi ve kornea elastisitesinden kaynaklanan kuvvetleri minimale indirecek düzleştirilmiş optimal korneal yüzeye dayanır. Goldmann bu alanı çapı 3.06mm ve alanı 7.35mm^2 olan bir yüzey olarak hesap etmiştir. Basıncı hesap ederken Inbert-Fick kuralından yararlanılır. İdeal bir kürede kürenin iç basıncı onu düzleştirmek için gerekli kuvvetin yüzeye bölünmesiyle elde edilir. Tonometrenin başında plastik bir silindir ve içinde iki prizma vardır. Aletin alt kısmında bir manuel kısım mevcuttur. Hasta biomikroskoba bağlanmış bu aletin karşısına oturtulur ve göze topikal anestezik ve floressein içeren karışım damlatılır. Biomikroskop ışığı kobalt mavisine ayarlanır. Silindir yavaşça korneaya temas ettirilip binokülerlerden iki yarım halka gözlemlenir. Halkaların

fazla kalın veya fazla ince olmamasına dikkat edilir. Halkaların iç kısımları birbirine temas ettiğinde manueldeki skala okunup 10'la çarpılır. Bulunan değer basıncı verir. Yüksek astigmatizma, korneal skar durumları yanlış ölçüme neden olur[8]. Benzeri metotla ölçüm yapan taşınabilir tonometre de Perkins tonometresidir.

Schiotz tonometresinde ise belli bir ağırlık konularak kornea çökertilir. Çökertme miktarı aletin üzerindeki skaladan okunur. Bulunan değer özel tablosuna bakılarak tansiyon değeri bulunur. Skleral rijiditenin arttığı durumlarda yanlış sonuç verebilir[9].

- **Gonioskopi:** Direkt olarak Koeppe lensi ve indirekt olarak Goldmann veya Zeiss lensiyle yapılır.

- **Optik Sinir Değerlendirilmesi**: Glokom olduğu düşünülen gözlerde optik sinirde yaygın bulgu olarak geniş optik cup, cup'ta asimetri ve ilerleyen genişleme; fokal bulgu olarak çukurlukta vertikal uzama, sinir lifi tabakasında çentiklenme, kıymık tarzında hemoraji ve tüm bu bulgulara ek olarak ekspoze olmuş lamina kribrosa, damarların nazale yer değiştirmesi, peripapiller atrofi saptanabilir.

Optik sinir ganglion hücresi aksonları , glial ve kollajenöz destek dokusu ve kan damarlarından oluşur. Yaklaşık olarak 1.2 milyon akson içerir. Akson gövdeleri retinanın ganglion hücre tabakasında bulunur. Retinal ganglion hücreleri magnoselüler(M) ve parvoselüler(P) olmak üzere iki kısma ayrılır. M hücrelerinin aksonları geniştir, karanlık ortamlardaki uyumu sağlarlar. P hücreleri aksonları ise küçük çaplıdır ve renkli ve ayrıntılı görmeyi sağlar[10]. Magnoselüler hücreler glokomun yıkıcı etkilerine daha duyarlıdırlar.

İlerleyen glokomda optik sinir başının fizyolojik çukurluk hacminin artması esastır. Bu hacim artışı birbiri ile alakalı üç olayın sonucudur. Bunlar nöral retinal rim akson kaybı, laminer demette uzama ve geriye yer değiştirmedir. Lamina kribrosanın alt ve üst porlarında daha fazla genişleme meydana gelir. Bunun nedeni destek yapılarını kaybetmeleri sonucu kompresyona daha hassas

olmalarından kaynaklanmasıdır. Bu durum arkuat görme alanı defektlerinin oluşumunu da açıklamaktadır[7].

- Görme Alanı: Harry Moss Traquair tarafından görme alanı 'karanlık denizinde görme adası' şeklinde tarif edilmiştir . Foveaya uyan tepesi, pik noktası mevcuttur. Tepeden kenarlara doğru alçalma başlar. Üst nazal ve temporal bölgeler diğer bölgelere nazaran hafif diktir. Görme alanı superiorda 60°, nazalde 65°, inferiorda 75° ve temporalde 109°'dir[11].

Pik bölge retinanın bütünüyle ışığa adapte olduğu durumda meydana gelir ve en zayıf uyarı bile farkedilir. Periferler duyarlılığı en az olan bölgelerdir[11]. Buralarda merkeze göre 3500 kez daha güçlü bir ışık algılama için gereklidir. Eğer retina karanlığa adapte olmuşsa fovea periferden daha az sensitif olacaktır. Görme alanı testleri fotopik (ışığa adapte) veya mezopik (ışığa kısmi adapte) durumda yapılır[11]. Bu durumlarda fovea en sensitif bölgedir ve pik yapar. Perimetride amaç vizyon alanının topografisini çıkarmak ve normalden sapmayı tanımlamaktır. Hasta arka plandaki aydınlığa uyum sağlayarak ondan daha parlak olan uyarıyı tespit eder.

Günümüzde, en fazla, görme alanı tespiti için statik ve kinetik perimetreler kullanılmaktadır. Kinetik perimetri için Goldmann perimetresi, statik perimetri için ise otomatize perimetreler kullanılmaktadır. Statik perimetride uyarı belli bir zaman aralığında sabit pozisyondadır. Ancak uyarı intensitesi değişkendir. Kinetikte ise tam tersi olarak intensite ve uyarı ışığının büyüklüğü sabit fakat lokalizasyonu değişkendir. Kinetik perimetrede "X uyaranı nerede eşik değerdedir?" sorusuna cevap aranırken statik perimetrede "X noktasının eşik değeri nedir?" sorusuna cevap aranır[12]. Otomatize perimetrede X noktasının eşik değeri nümerik olarak belirlenir. Kinetik perimetriler nisbeten yapılması daha az zahmetli, daha zaman alıcı ve daha fazla insan faktörüne bağımlıdır. Bu perimetreyi kullanan kişilerin alan defektlerine aşina olması gereklidir; nerede neyi nasıl arayacağını bilmelidir. Otomatize perimetrelerde ise şahıs sadece hasta fiksasyonunu kontrol etmekle yükümlüdür. Avantajları arasında kantitatif değerlendirilmenin yapılabilmesi, tekrarlanabilmesi, hastaya ait faktörlerin

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

asgariye indirilmiş olması ve güvenilirliğin tayin edilebilmesi, yüksek hassasiyeti, zamandan tasarruf sağlaması, testin standardize edilebilmesi, istenilen bölge veya sektörü ayrı ayrı değerlendirebilmesi, yüklü istatistik yazılımlarıyla tekrarlanan testlerin değerlendirilebilmesi, küçük defektlerin yakalanıp kontrol edilebilmesi sayılabilir. Klinik olarak asimetrik disk çukurlaşması ve retina sinir lifleri tabakası defektleri bulunan fakat Goldman perimetresiyle görme alanı defekti saptanamayan gözlerde histopatolojik olarak tüm ganglion hücrelerinde %25-50'ye varan oranlarda kaybın olduğu görülmüştür[13]. Otomatize perimetrelerde ise ilk 30°'de 10 dB hassasiyet azalmasında yaklaşık %40'lık kayıp olduğu tespit edilmiştir. Bu yüzden hem erken tanıda daha hassastır hem de global bir nöron hasarı meydana gelmeden lokalize hasarları daha çabuk tespit edebilmektedir[13].

Otomatize perimetrelerde esas olarak 2 çeşit test vardır. Bunlar eşik(treshold) ve tarama(screening) testleridir. Tarama testleri genellikle glokom teşhis ve takibinde kullanılmazlar. Eşik testlerinde taranan alanlardaki noktaların duyarlılıkları kantitatif olarak dB cinsinden belirlenir. Santral ve periferik olarak uygulanır. Santral testler 30°'lik alanı tararlar. 76 noktanın eşik değeri tespit edilir[10,11,14]. Statik perimetri için özellikle bilgisayarlı perimetrelerin kullanımı giderek artmaktadır. Bu tip perimetrelerde kullanılan terminolojiyi açıklayacak olursak:

Eşik; bir retinal noktada uyarı süresinin %50'sinde algılanan stimulus intensitesidir. Pratik olarak test boyunca o noktada farkedilebilen en düşük intensitedeki uyarıdır.

Candela / m^2 (cd /m^2); aydınlanmanın uluslararası birimidir.

Apostilb (Asb); 0.1 mililambert = 3.183 cd / m^2

Logaritmik Birim; Apostilb'in 10 tabanındaki logaritmasıdır.

Desibel; Logaritmik birimin onda biridir.

Depresyon; duyarlılığın düşmesidir.

Skotom; Daha fazla duyarlılığı olan bir alanın çevrelediği daha düşük duyarlılık bölgesidir[15].

Perimetrenin doğru yapılması ve değerlendirilmesinde hastaya ve cihaza ait bazı değişkenler mevcuttur. Hastaya ait değişkenler hastanın yaşı, test sırasındaki psikofiziksel durumu,pupil çapı ve fiksasyonudur. Perimetreye ait olanlar ise cihazın arka aydınlanma miktarı, stimulus şiddeti, stimulus büyüklüğü, stimulus süresidir. Cihazın geri aydınlanması retinal sensitiviteyi ve dolayısıyla vizyon tepesini etkileyecektir. Humphrey otomatize perimetresinde standart olarak zemin parlaklığı 31.5 asb, stimulus rengi beyaz ve stimulus büyüklüğü III olarak alınır. Glokomda görme alanı takibinde en önemli nokta değişik zamanlarda yapılan tüm testlerin mutlak surette aynı parametrelerle yapılmasıdır. Hastaya ait değişkenler testin güvenilirliğini önemli ölçüde etkilemektedir. Bu amaçla testin güvenilir olup olmadığının kantitatif olarak belirlemek amacıyla programlanmış güvenilirlik göstergeleri mevcuttur. Bunlar test esnasında uygulanır ve yazıcıdan çıktı olarak verilir. Güvenilirlik göstergeleri şunlardır:

a) Fiksasyon Kaybı(Fixation Loss): Test esnasında hastanın önceden saptanan kör noktasına stimulus gönderilir. Hasta bu stimuluslara tepki gösterirse cihaz bunu fiksasyon kaybı olarak kaydeder. Verilen uyarılara alınan cevap %20'den fazla ise "XX" işaretiyle belirtilir.

b) Yalancı Negatiflik(False Negative): Önceden tespit edilmiş bir noktaya saptanan değerden daha parlak yani düşük desibel'de uyarı gönderilir. Eğer fark edilmezse yalancı negatiflik olarak değerlendirilir. %33'den yüksek skorlar "XX" işaretiyle belirtilir. Dikkatsiz, yorgun hastalarda görülür.

b) Yalancı Pozitiflik(False Pozitive): Herhangi bir stimulus yokken hastanın cevap vermesidir. %33'ü aştığında yine "XX" işaretiyle cihaz uyarı verir. Aşırı uyarılmış(trigger happy) hastayı gösterir.

c) Dalgalanma(Fluctuation): Perimetre tarafından test içerisinde 10 farklı noktadan ikişer kez ölçüm alınır ve istatistiksel olarak değerlendirilir. Sonuçlar dB cinsinden verilir. Teorik olarak SF(Short-term Fluctuation) değeri 0 dB olan bir

testin doğruluk payı oldukça yüksektir. Normal veya orta dereceli bir görme alanı kaybı olan bir kişide 1,5 dB altı değerler mükemmel, 1,5-2 dB çok iyi, 2-3 dB iyi, 3-3,5 dB zayıf, 3,5-4 dB kötü olarak kabul edilir. Görme alanı defekti ilerledikçe SF değeride artar. Normal bir görme alanında beklenenden daha yüksek bir değerde SF değeri erken glokomatöz hasarın belirtisi olabilir. Glokomda ganglion hücresi / fotoreseptör oranındaki, periferik alandaki hasarlar nedeniyle, düşme neticesi yükselebilir. Diğer güvenilirlik göstergelerinin anormallikleriyle beraber görülen yükseklik hastanın testi anlamadığını veya dikkatsiz olduğunu gösterir[11,12,14,15].

Humphrey perimetresinin yazıcı çıktısında global indisler kısmında görme alanına ait bazı bilgiler verilir. Global indisler perimetreye yüklü, bir istatistiksel yazılım olan STATPAC 2 tarafından değerlendirilerek yazılır. Yazılımın temelinde, çok geniş bir veri tabanına dayandırılarak elde edilen toplumdaki değişik yaş gruplarının normal görme alanı değerlerini kıyaslayarak yapılan görme alanındaki sapmaların belirlenmesi mevcuttur[16]. Aynı programla hastanın daha önce yapılmış olan görme alanları değerlendirilerek istatistiksel olarak bir değişimin olup olmadığı da belirtilir. Global indisler şunlardır[14,17]:

- **Ortalama Sapma(Mean Deviation):** Her nokta için beklenen normal değerden sapmayı ortalama değer olarak dB cinsinden verir. Yani normal MD frekansı ile hastanın tüm alanının karşılaştırılması sonucu ortalama depresyon veya yükselmenin ifadesidir. Sapma miktarının yorumu ihtimal değeri (probability, p) üzerinde yapılır. P değeri kategorileri p< %10, %5, %2, %1, %0.05 şeklindedir. Örneğin p< %2 ise popülasyonun %2'sinden daha azında bu teste ait MD değerinden daha yüksek sapma söz konusudur.

- **Pattern Standart Deviasyon(PSD):** Hastanın görme alanı şeklinin yaşa göre düzeltilmiş görme alanı şeklinden farkının ölçütüdür. Düşük değerler yumuşak bir vizyon tepesini, yüksek değerler irregüler vizyon tepesini gösterir. Yorum yine p değerlerine göre yapılır.

- **Düzeltilmiş Patern Standart Deviasyon(CPSD):** Test içi değişkenler düzeltildikten sonraki hasta görme alanı şeklinin hasta yaşındaki görme alanı şeklinden farkıdır[14].

Humphrey perimetresiyle tespit edilen alan defektleri Hodapp tarafından erken, orta ve ağır olmak üzere 3 kısma ayrılmış ve kriterler şu şekilde belirlenmiştir[18]:

Erken; -6dB'den fazla olmayan MD değeri, ilk 5°'de 15dB'den daha az duyarlılığa sahip nokta olmaması ve patern deviasyon haritasında duyarlılığın %5'in altına düşmüş noktaların sayısının %25'den daha az olması.

Orta; -6 d_ -12dB arası MD değeri, ilk 5°'de 0dB şiddetinde duyarlılığa sahip nokta olmaması ve patern deviasyon haritasında %5 seviyesi altına düşmüş %50'den az nokta bulunması.

Ağır; -12dB üzerinde MD değeri, ilk 5°'de 0dB şiddetinde duyarlılığa sahip noktanın bulunması ve patern deviasyon haritasında %5 seviyesinden daha aşağılarda değere sahip %50'den fazla noktanın bulunması. Bunlardan herhangi birinin olması yeterlidir.

Otomatize perimetrelerde saptanabilen görme alanı defektleri:

- Görme alanının jeneralize konstriksiyonu

- Kör noktada genişleme

Yukarıda sayılan alan patolojileri glokomun erken devrelerinde görülebilir ancak spesifik değildir.

- Jeneralize depresyon; yaşlanma, miyozis ve bulanık ortam sonucu da ortaya çıkabilir. göziçibasıncı , C/D oranı yüksek olan gözlerde anlamlı olabilir.

- Nazal step; üst nazal kadrandan başlayan, horizontal meridyeni geçmeyen defektlerdir. Erken glokomda nazal bölge çok etkilenir ve defektler hastalığın son dönemine kadar sabit kalabilir.

- Temporal step; nazalde görülene benzer temporalde gözlemlenen bir defekttir, geç dönemlerde gözlemlenir.

- Kör noktanın genişlemesiyle oluşan Siedel skotomu erken glokomatöz değişikliklerdendir. Normalde kör nokta horizontal 5,5° ve vertikal 7°'ler arasındadır.

- İzole parasantral skotomlar; glokomun ilerlemesiyle bu defektler de ilerler, erken bulgulardan sayılır.

- Arkuat defektler ; Bjerum alanındaki defektlerin kör noktayı da içine alıp fiksasyon alanının nazaline, 5°'ye geçecek şekilde maküla etrafını sarmasıyla oluşan defektlerdir. Bjerum alanı fiksasyon noktasından itibaren ilk 24°'lik alan olarak kabul edilir[14]. Bu alandaki defektler özellikle yukarı doğru, bazen aşağı doğrudur. Geç dönemlerde görülür.

- Periferik yarılma; Bjerum alanı skotomlarının bulunduğu sinir liflerine bitişik liflerde hasar meydana gelmesiyle oluşur.

- Halka veya çift arkuat skotomları her iki yarı alandaki defektlerin birleşmesi sonucu oluşur.

- Tübüler görme alanı sadece merkezde veya temporalde küçük bir görme alanın bulunmasıyla karakterizedir[19]. Alan defektlerinin özellikle merkezde başlamasının nedeni sinir lifi harabiyetlerinin en dıştaki liflerden başlaması ve bu liflerinde en iç kısımda kalan liflere uyması neticesindedir. Defektler sinir lifi demetlerinin sağladıkları görme alanı bölgesine uyarlar.

Humphrey perimetresinde ilerlemelerin değerlendirilmesinde Anderson tarafından bazı kriterler geliştirilmiştir[20,21,22]. Bunlar; alan çıktısında her bir noktanın karşılaştırılmasında daha önce varolan bir skotomda veya ona yakın olan iki veya üç noktada 10dB'den fazla duyarlılık azalması veya SF değerinde üç katına çıkış, Muhtemel Glokomatöz Değişiklik Haritası'nda skotom içinde veya ona yakın iki veya daha fazla noktada p< %5'in altına düşüşü ifade eden siyah

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

üçgenlerin bulunması, MD değerinde yıl başına p< %5 değerinin altına düşmesi şeklinde regresyon analiziyle verilmesidir.

Tıbbi Tedavi

Glokom tedavisinde temel hedef göz içi basıncını optik sinir başında daha ileri bir hasar oluşturmayacak şekilde düşürmektir[23]. Kişi ister glokom şüpheli isterse glokomlu birisi olsun hedef bir göz içi basıncı belirlenmesi önemli bir yaklaşımdır[24]. Hastanın nöronal hasar durumuna bağlı olarak vizüel stabilitenin korunması için bazen normalin çok daha altında göz içi basıncı elde edilmesi zorunlu olabilir. Bazı gözler ise herhangi bir hasara maruz kalmaksızın daha yüksek basınçları tolere edebilirler. Wilmans ve Meltzner'in yaptıkları çalışmada glokom nedeniyle optik sinir ağır hasarlanmış ise göz içi basıncını normalin altındaki seviyelere getirmek gerektiğini belirtmişlerdir. Bu yapılmadığı müddetçe hasarda ilerleme devam etmektedir. Medikasyona başlamadan önce hedef bir basınç belirlenmesi gereklidir. Hafif hasar durumlarında %15-20 civarlarında bir basınç düşüklüğü, normal seviyelerde olmasa bile, hasar ilerlemesini engelleyebilmektedir. Orta dereceli bir hasar durumunda %20 veya daha fazla bir basınç düşüklüğü gereklidir. Bu durumda genellikle birden fazla medikasyona ihtiyaç vardır. Otomatize perimetrelerin gelişmesiyle ilaç uyumu ve kullanım dozları hakkında daha fazla bilgi edinilmiştir. Günümüzde uzun süreli deneyimlerle etkinliği ve güvenilirlikleri tanımlanmış ilaçlar yanında yeni bireysel olarak potansiyel etkinlikleri olan ilaçlar da mevcuttur. Seçilecek ilaç, en az risk getirecek, en az yan etkisi olan ve hastanın günlük hayatını olumsuz yönde etkilemeyecek olanıdır. Vogel, Crick, Newson ve Kitazava'nın yaptıkları retrospektif çalışmalarda tıbbi tedavi ile göz içi basınçları düşürülmüş glokomlu hastaların görme alanı kayıplarındaki ilerlemenin azaldığını tespit edilmiştir[23].

Antiglokomatöz ajanlar kimyasal yapı ve farmakoloji etkilerine göre beş grupta toplanırlar:

-Beta adrenerjik agonistler

- Parasempatomimetik ajanlar.

- Karbonik anhidraz inhibitörleri.

- Adrenerjik agonistler.

- Prostaglandin analogları.

Cerrahi Tedavi

Primer açık açılı glokomda cerrahi tedavi optik sinir hasarının ilerlememesi için yeterli göziçi basıncının elde edilemediği durumlarda endikedir. Endikasyon durumları şu şekilde sıralanabilir[25].

1. Maksimal tıbbi tedaviye rağmen yeterince düşürülemeyen göz içi basıncı.

2. Tıbbi tedavinin hasta tarafından tolere edilememesi veya risklerinin olması.

3. Normal göz içi basıncı seviyelerine rağmen ilerleyen optik sinir hasarı.

4. Hızla daralan veya tübüler görme alanı tespit edilen olgular.

5. Hasta uyumsuzluğu.

6. C/D oranı 0.8'in üzerinde olan olgular.

Primer açık açılı glokomda özellikle filtran cerrahi prosedürler uygulanmaktadır. Burada hedef ön kamaradan hümör aközün subkonjonktival, subtenon boşluğa geçişini sağlamaktır. Filtran cerrahi teknik olarak kısmi veya tam kat uygulanır. Dünyada en çok tercih edilen yöntem trabekülektomidir. Endikasyonları doğru bir şekilde konmuş, iyi uygulanmış bir cerrahi girişim, kişiyi yaşam boyu görme ve görme alanı kayıplarından koruyabilir. Ancak bunun yanında trabekülektominin cerrahi esnasında sklera perforasyonu, hemoraji, vitreus kaybı, yanlış manipülasyon sonucu lens teması, koroid dekolmanı, aşırı hipotoni nedeniyle katarakt gelişimi, maküler ödem, optik sinir ödemi, seröz veya hemorajik koroidal effüzyon gibi ciddi problemlere yol

açabilecek komplikasyonları mevcuttur. Operasyon sonrası hastalarda ani merkezi görme alanı kaybı meydana gelebilmektedir[24].

MATERYAL VE METOD

Çalışmamıza 1995-1998 yılları arasında kliniğimizde primer açık açılı glokom nedeniyle opere edilmiş 17 ve tıbbi tedavi gören 21 hasta dahil edildi. Gonioskopik muayeneleriyle diğer glokom tiplerine sahip hastalar, görme alanı defektine neden olacak koroid ve retina patolojileri ve diğer optik sinir hastalıkları olan, daha öncesinde glokom dışında bir göz operasyonu geçirmiş olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların 14'ü kadın, 24'ü erkekti. Hastaların tümünün yaş ortalaması 56±18 idi. Tüm hastaların Snellen eşeliyle vizyonları değerlendirildi, aplanasyon tonometresiyle oküler tansiyonları ölçüldü, biyomikroskopla ön segment muayeneleri ve Goldmann üç aynalı merceği ile fundus ve açı değerlendirilmesi yapıldı.

Her hastaya Humhrey Görme Alanı Analizörü (750 II A,Humphrey Instruments, Zeiss Company) ile Central 30-2 full treshold programıyla görme alanı yapıldı. Cihaz geri alan aydınlanması 31.5 asb, stimulus büyüklüğü III, hasta pupil çapı minimal 3 mm olacak şekilde test standardize edildi. Pilokarpin kullanan hastaların testi pupil çapları yeterli genişliğe ulaştırılarak yapıldı. Görme alanları uzak ve yakın görme için gerekli optik düzeltmeler yapıldıktan sonra aynı kişi tarafından uygulandı. İlk kontrolde yapılmış olan tüm işlemler üçer aylık periyodlarla yinelendi. Hastaların görme alanları yanında Muhtemel Değişim Haritaları da çıkarıldı. Kötüleşmeler her iki çıktı (printout) ile Anderson kriterlerine göre değerlendirildi.

Hastaların yaşları arasındaki fark *t*-testi, vizyon, tansiyon oküler ve global indis değişimleri istatistiksel değerlendirmeleri tek yönlü varyans analizi (ANOVA), görme alanındaki kötüleşmelerin karşılaştırılması ise Fisher'in kesin $\aleph^2$ testiyle yapıldı. Vizyon ve tansiyonlar her iki tedavi grubunda karşılaştırılırken unpaired *t*-testi kullanıldı.

BULGULAR

Tüm hastaların 7'sinde 1 D üzerinde miyopiye, 2 'sinde 1.5 D üzerinde hipermetropiye rastlandı. Refraksiyon kusurunun gruplara göre dağılımı farklı değildi($p<0.05$). Medikal tedavi alan grupta dört hasta sistemik hipertansiyon nedeniyle ACE inhibitörü, kalsiyum kanal blokeri veya her ikisini kullanmaktaydı. Tıbbi tedavi gören gruptaki 3 hasta Timolol %0.5 ve Pilokarpin %4, 1 hasta yalnızca Timolol %0.5, 3 hasta Betaxolol %0.1, 14 hasta Carteolol %2 ve Latanoprost kullanmaktaydı. Cerrahi gruptaki hastaların tümü operasyondan önce ortalama 2 hafta kadar çeşitli topikal antiglokomatöz ajan kullanmışlardı.

Cerrahi tedavi uygulanan hasta grubunun yaş ortalaması 57.42±10.2, tıbbi tedavi uygulanan hastaların yaş ortalaması ise 61.04±12.6 olarak bulundu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi($p>0.05$). Çalışma başlangıcında görme cerrahi grupta ortalama 0.39 ± 0.3, tıbbi tedavi grubunda ortalama 0.49±0.35, çalışma sonunda görme cerrahi grupta ortalama0.32 ±0.29 , tıbbi tedavi grubunda ortalama 0.43 ±0.34, olarak bulundu.

Çalışma başlangıcında göz içi basıncı cerrahi grupta ortalama 15.15±4.8 , tıbbi tedavi grubunda ortalama 16.22±4.01 mmHg; çalışma sonunda göz içi basıncı cerrahi grupta ortalama 15.17 ±2.57 , tıbbi tedavi grubunda ortalama17.1±2.5 mmHg olarak tespit edildi.

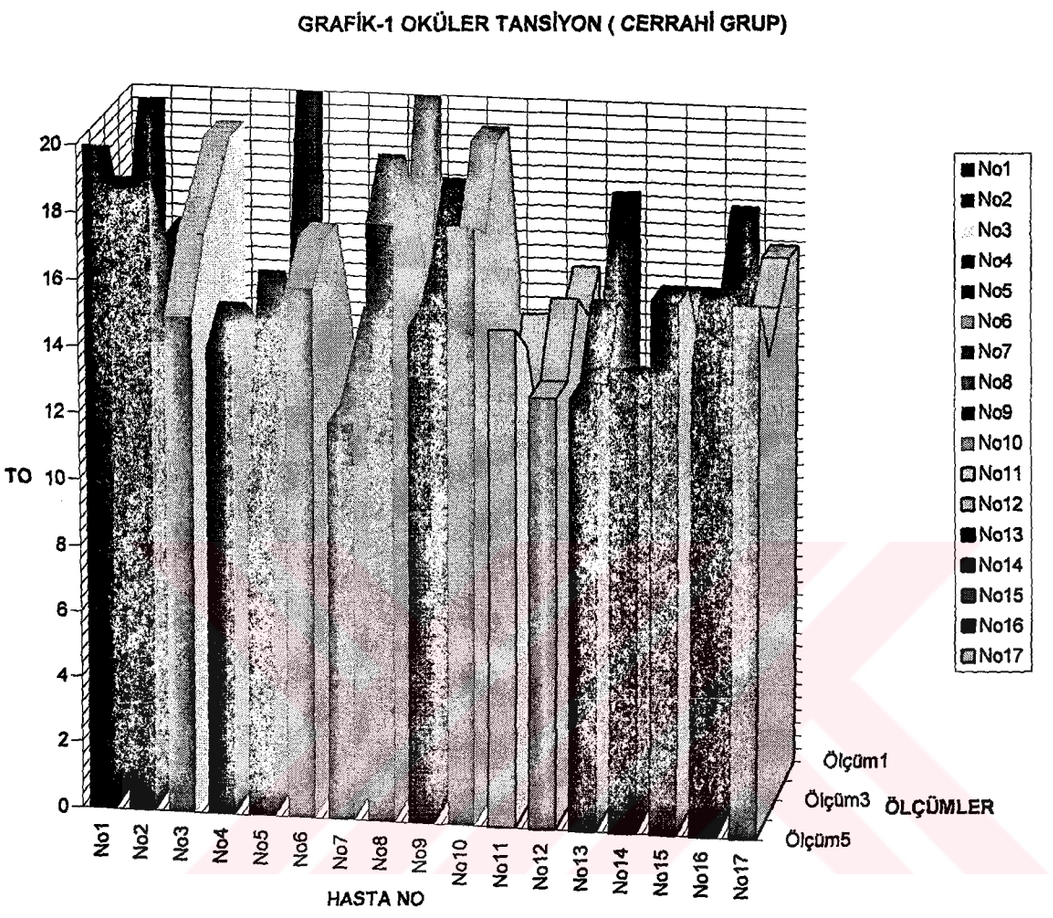
Tüm hastaların vizyon ve tansiyon oküler değişimlerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları aşağıdaki tabloda verilmiştir.

	Cerrahi	Tıbbi
Vizyon	**0.99 ***	**0.26 ***
Göziçi basıncı	**0.87 ***	**0,93***

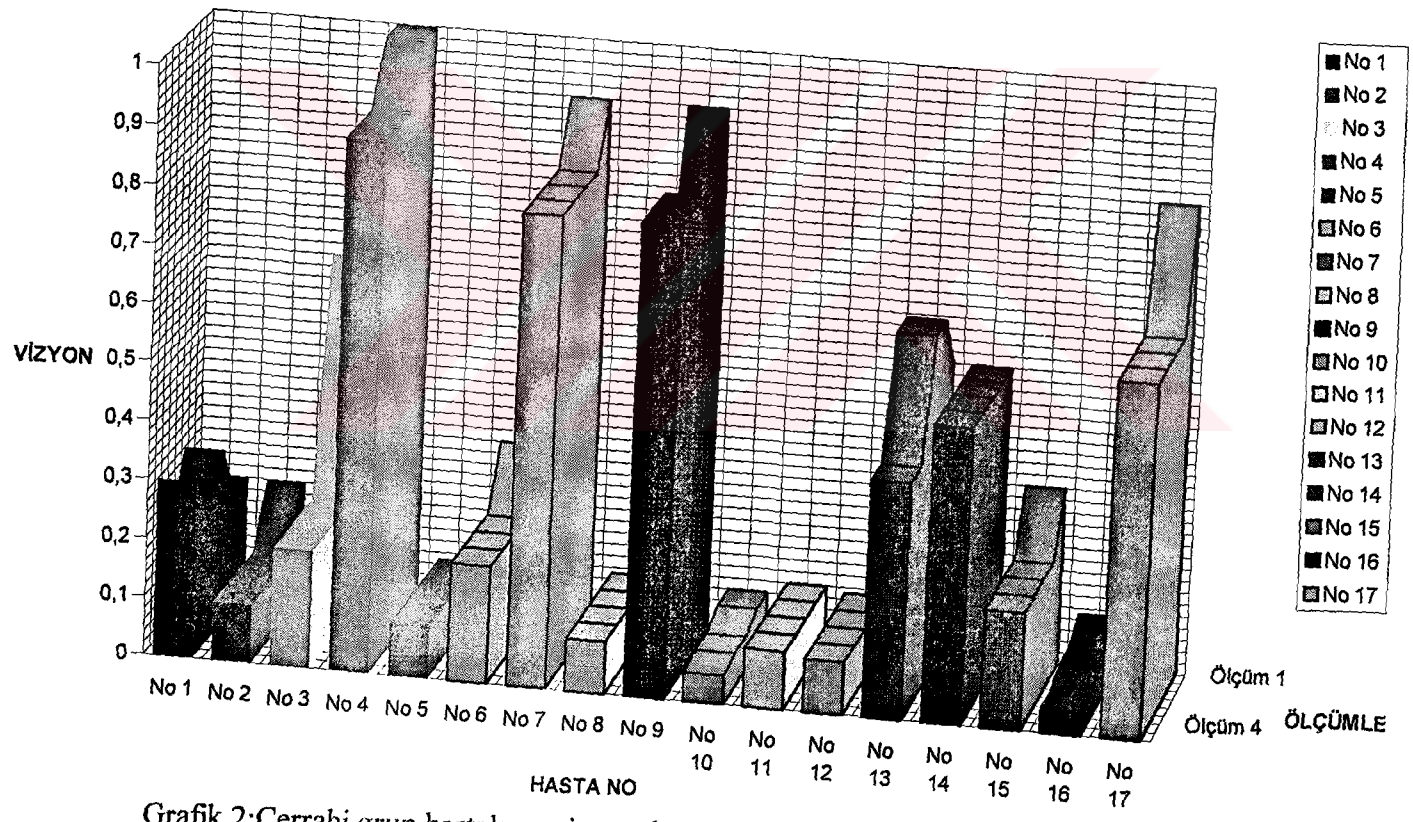
* = $p > 0,05$

Tansiyon oküler ve vizyon takip süresince anlamlı olarak değişmemiştir. Her iki grup ortalama tansiyon değerleri arasında 2,21mmHg'lık bir fark bulundu ve bu fark cerrahi grup lehine anlamlı olarak bulundu ($p< 0,05$). Grafik 1 ve 2'de cerrahi grup hastalarının, grafik 3,4 de tıbbi tedavi grup hastalarının takiplerdeki vizyon ve tansiyon değerleri gösterilmiştir.

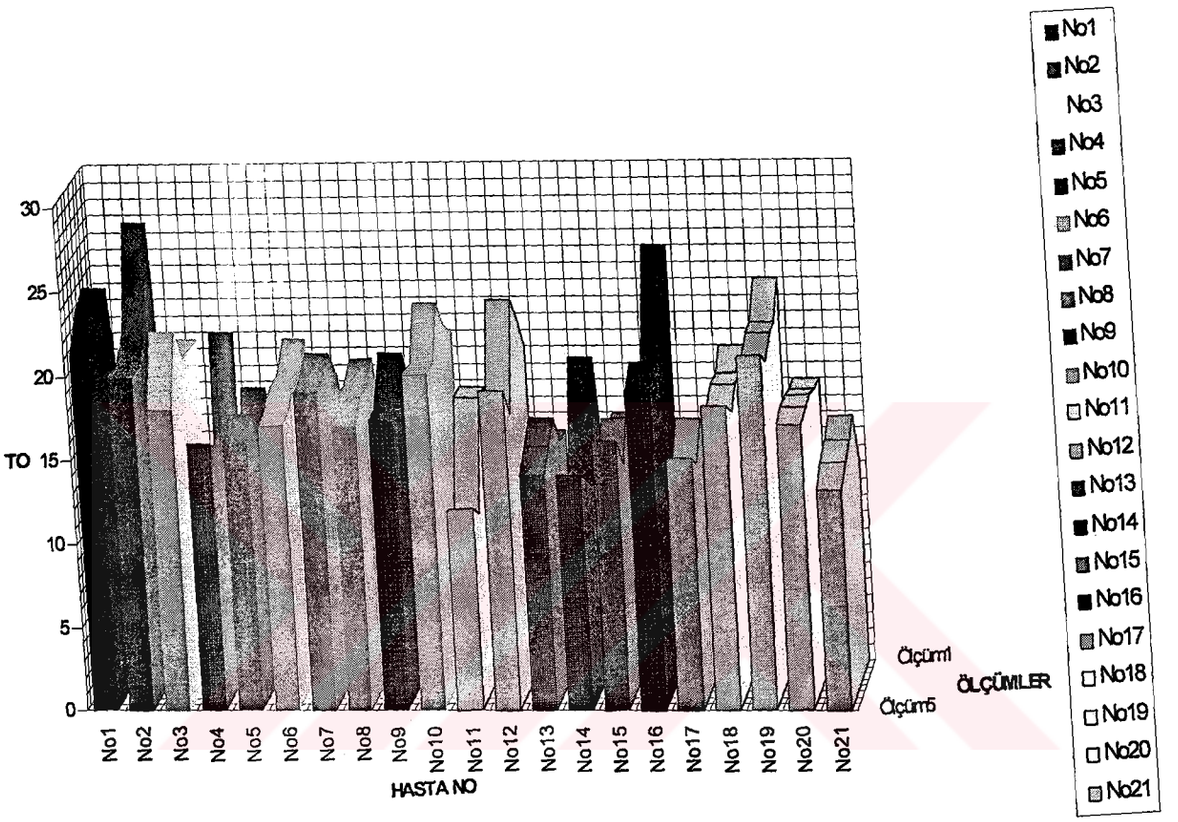
T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ



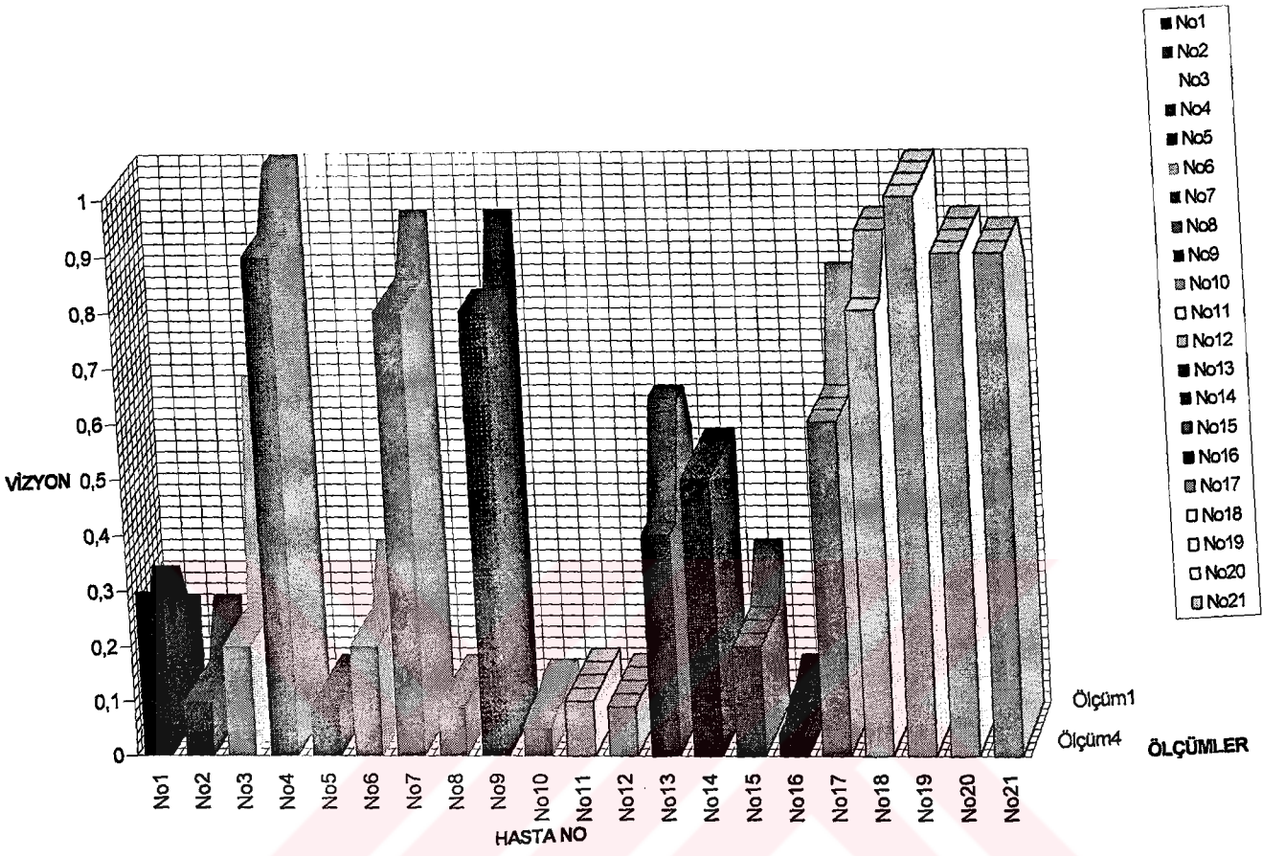
Grafik 1: Cerrahi grup hastaların göz içi basınç değerleri



Grafik 2:Cerrahi grup hastaların vizyon değerleri



Grafik3: Tıbbi tedavi grubu hastalarda göz içi basınç değerleri



Grafik 4: Tıbbi tedavi grubu hastaların vizyon değerleri

Hastaların global indis değerleri değerlendirildiğinde tıbbi grupta bir hastanın MD değerlerinde anlamlı bir yükselme saptandı($p<0,05$). Cerrahi grupta da yine bir hastanın MD ve CPSD değerlerinde anlamlı düzelme görüldü ($p< 0,05$). Genel olarak cerrahi tedavi gören hastaların SF değerlerinde anlamlı düzelme saptandı($p<0,05$). Tıbbi tedavi gören grupta 4, cerrahi tedavi gören grupta 3 hastada görme alanlarında Anderson kriterlerine uyan kötüleşme tespit edildi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$). Hastalara ait ilk, son ve ortalama global indis değerleri Tablo-1 ve 2'de verilmiştir.

Tablo 1: Tıbbi tedavi grubundaki hastaların global indis değerleri

HASTA NO		MD (dB)		PSD (dB)		SF (dB)		CPSD (dB)	
		SAĞ	SOL	SAĞ	SOL	SAĞ	SOL	SAĞ	SOL
1 *	İLK		-6,3		3,4		0,14		1,12
	SON		-3,8		4,6		0,98		2,1
	ORT.SD		-4,4±4,3		2,5±3		0,4±0,1		1,8±4
2 *	İLK		-2,45		0,31		1,04		0,12
	SON		-4,03		8,21		3,45		3,62
	ORT.SD		-3,9±3		7,3±6,9		2,98±2		2,6±3,5
3	İLK	-3,02		1,9		1,8		1,1	
	SON	-2,01		0,1		0,23		0,3	
	ORT.SD	-1,8±1,8		0,3±0,1		0,4±0,3		0,4±0,5	
4	İLK	-,261		3,1		1,2		3,1	
	SON	-0,25		2,1		0,64		1,6	
	ORT.SD	-1,6±1,1		3,4±1,3		1,5±0,4		2,63±1,6	
5	İLK		-4,02		4,46		3,33		2,38
	SON		-2,24		4,01		2,05		3,77
	ORT.SD		-3,1±1,3		4,7±0,4		2,3±1,4		3,5±1,6
6 *	İLK	-6,22	-7,1	3,54	5,9	1,83	3,01	2,88	1,89
	SON	-10,74	-9,42	4,93	6,42	2,28	3,85	4,20	3,01
	ORT.SD	-8,5±3	-7,85±1	4,2±1	6,3±3,2	2,3±0,1	3,2±0,1	3,54±1	2,4±3,2
7 *	İLK		-4,12		2,95		1,1		1,3
	SON		-7,77		5,25		1,3		3,25
	ORT.SD		-6±0,2		4±2,8		1,28±0,14		2,1±1
8	İLK	-21,8		9,49		6,27		6,31	
	SON	-19		9,6		7,79		3,8	
	ORT.SD	-20,4±2		9±0,07		7,03±1		5,75±12	
9	İLK		-6,4		6,3		2,3		3,8
	SON		-5,8		5,2		1,9		4,3

	ORT.SD		-6,3±0,7		6,1±0,7		2,2±1,3		3,7±0,9
10	İLK	-11,2	-4,75	8,7	4,8	4,1	1,1	7,2	3,1
	SON	-6,01	-7,9	5,3	6,1	2,3	2,7	4,9	5,2
	ORT.SD	-8,05±3	-6,65±2	7±2,26	5,5±2,4	3,1±1,4	3,2±0,2	6,2±1,6	4,2±2,2
11	İLK		-24,08		9,08		3,44		8,20
	SON		-25,77		9,2		4,98		7,12
	ORT.SD		-24,9±1		9,1±0,1		4,2±1,9		7,6±0,7
12	İLK	-0,78		3,52		5,76		3,65	
	SON	-0,52		2,62		5,01		3,97	
	ORT.SD	-0,3±5,8		2,5±3,4		4,8±1,6		3,7±0,1	
13	İLK	-8,12		6,14		3,17		5,69	
	SON	-5,73		6,01		1,83		3,47	
	ORT.SD	-6,7±1,9		5,4±1,5		2,1±0,9		4,7±1,3	
14	İLK		-3,03		3,86		1,56		5,8
	SON		-3,05		5,9		2,82		3,86
	ORT.SD		-2,8±0,5		3,5±0,3		2,1±0,7		4,3±0,6
15	İLK	-8,15		5,61		2,21		4,21	
	SON	-6,18		5,04		2,09		3,74	
	ORT.SD	-7,7±0,8		4,3±0,3		1,7±0,5		3,8±0,1	
16	İLK	-3,2	-12,4	2,1	11,3	1,4	3,11	0,86	10,1
	SON	-3,08	-13,1	2,01	9,71	0,97	1,84	1,93	10,8
	ORT.SD	-2,2±0,2	-11,9±2	1,8±0,4	10±0,2	1,3±0,1	2,62±2,	1,01±0,	9,8±2,6
17	İLK		-6,12		5,56		2,01		2,25
	SON		-3,25		5,01		1,98		3,61
	ORT.SD		-5,5±0,1		4,9±0,2		1,8±0,4		3,34±2
18	İLK	-17,88		8,25		1,21		6,68	
	SON	-21,45		10,1		1,99		8,6	
	ORT.SD	-18±2*		9,83±2,		1,5±0,1		6,6±1,3	
19	İLK		-29,73		11,6		2,75		8,71
	SON		-28,41		10,55		2,65		6,99
	ORT.SD		-27,31		9,1±0,3		2,35±0,		7,7±2,1
20	İLK	-5,22		1,75		2,23		0,11	
	SON	-6,01		3,18		1,25		1,28	
	ORT.SD	-5,09±2		2,9±3,6		1,9±3,2		1,9±2,4	
21	İLK	-4,73		6,2		2,22		5,56	
	SON	-3,1		4,88		1,68		3,99	
	ORT.SD	-3,6±0,3		5,4±0,1		1,8±0,8		4,6±1,1	

Tablo 2: Cerrahi tedavi grubundaki hastaların global indis değerleri

HASTA NO		MD (dB)		PSD (dB)		SF (dB)		CPSD (dB)	
	SAĞ	SOL	SAĞ	SOL	SAĞ	SOL	SAĞ	SOL	
1 *	İLK		-13,5		9,3		3,2		6,75
	SON		-14,6		9,8		3,6		7,01
	ORT.SD		-13,8±0,8		9,2±0,2		1,7±2		6,6±0,3
2	İLK		-25,9		6,8		5,01		2,5
	SON		-25,8		7,9		3,7		5,9
	ORT.SD		-24,1±1		6,2±1,8		3,5±1,6		4,2±3,3
3	İLK		-12,3		10,73		1,25		8,72
	SON		-9,5		7,88		0,82		6,89
	ORT.SD		-10,2±2		8,6±2,9		1,1±0,4		7,8±1,1
4	İLK	-2,59		1,76		1,58		0,1	
	SON	-3,34		2,35		1,64		1,45	
	ORT.SD	-3,1±0,8		2,5±0,4		1,6±0,4		1,1±0,9	
5	İLK	-12,63		8,83		3,42		7,94	
	SON	-15,9		9,82		2,97		9,23	
	ORT.SD	-14±2,8		9,3±0,7		3,2±0,9		7,9±1,3	
6	İLK	-30,78		6,92		3,16			5,9
	SON	-31,29		6,89		3,27			6,01
	ORT.SD	-30±0,8		6,9±0,4		3,6±0,8			5,7±0,4
7	İLK		-30,12		12,4		1,1		10,2
	SON		-31,4		12,88		1,82		11,3
	ORT.SD		-31±0,3		12,b±0,6		1,5±1,5		10,6±1
8	İLK	-3,88		2,73		2,25		0,78	
	SON	--3,1		2,6		1,46		1,1	
	ORT.SD	-3,4±0,7		9,4±0,1		1,8±1,7		0,8±0,4	
9	İLK	-20,1		15,82		3,1		11,6	
	SON	-21,3		17,4		3,9		12,3	
	ORT.SD	-19,4±1		16,9±2		3,2±1,2		10,5±1	
10	İLK	-7,54		5,3		3,03		2,32	
	SON	-8,96		5,9		3,8		2,85	
	ORT.SD	-7,9±2,9		5,7±0,6		3,2±1,2		2,6±0,4	
11	İLK	-26,5		22,97		4,3		17,6	
	SON	-29,1		24,1		4,5		19,61	
	ORT.SD	-27,3±2		22,4±2		4,2±0,1		17,8±2	
12	İLK	-12,2	-6,8	2,4	2,1	2,7	2,1	2,1	0,2
	SON	-7,9	-10,8	1,1	0,9	2,1	3,1	1,5	0,8
	ORT.SD	9,9±3,4	-9,1±2,7	1,6±0,9	1,7±0,6	2,5±0,4	2,5±0,5	1,8±0,4	0,6±0,4
13 *	İLK		-3,42		2,3		1,3		1,6
	SON		-6,25		4,83		2,3		2,58
	ORT.SD		-4,7±1		4,1±1,4		2,4±1		2,4±1,1
14 *	İLK		-14,56		8,09		4,66		4,01

	SON		-19,26		10,42		5,01		5,9
	ORT.SD		-17±5		8,6±2		4,9±1,1		4,6±1,3
15	İLK		-9,56		4,21		1,12		3,1
	SON		-11,60		6,23		1,8		5,02
	ORT.SD		-10,5±1		5,4±2,5		1,5±0,6		4,6±2,1
16	İLK	-8,78		5,32		3,1		3,9	
	SON	-8,25		5,12		2,4		4,2	
	ORT.SD	-8,5±0,5		5,2±0,1		2,8±1,6		4±0,2	
17	İLK	-17,7		9,3		1,79		8,12	
	SON	-12,6		6,87		0,58		5,74	
	ORT.SD	-15,1±2		7,7±3,2		1,2±1,3		6,9±2,4	

(*) $p<0.05$ düzeyinde anlamlı kötüleşmeyi ifade etmektedir (dB): Desibel

TARTIŞMA

Tedavi edilmeyen glokomlu bir olguda sonuç görme yeteneğinin kaybıdır. Tedavi seçeneğimiz ne olursa olsun amacımız oluşmuş olan optik sinir hasarının ilerlemesini durdurmak, mümkünse hasarı geri çevirebilmek ve bunları yaparken de tedavimizle hastaya zarar vermemektir. Henüz böyle bir ideale ulaşabilmiş değiliz. Tekniğin ve araştırmaların ilerlemesiyle glokoma ve onun tedavisine olan yaklaşımlarımız da değişmektedir. Glokomda göz içi basıncı değiştirebileceğimiz tek risk faktörü olduğundan hedefimiz onu her hasta için nöronal hasarı önleyebilecek ve "hedef göz içi basıncı" veya 'target pressure' olarak adlandırılan ve her birey için farklı olabilen bir seviyeye düşürmemizdir. Bu hedef basınç seviyesinin tespitinde görme alanı değişimlerini kantitatif olarak belirleyebilen otomatize perimetre büyük rol oynar[26].

Çalışma başlangıcında göz içi basıncı cerrahi grupta ortalama 15.15±4.8 , tıbbi tedavi grubunda ortalama 16.22±4.01 mmHg; çalışma sonunda göz içi basıncı cerrahi grupta ortalama 15.17 ±2.57 , tıbbi tedavi grubunda ortalama17.10±2.5 mmHg olarak tespit edildi. Başlangıçta her iki grup arasında göz içi basıncı açısından anlamlı bir fark yokken çalışma sonunda tıbbi tedavi grubunda bir miktar artış olduğu görüldü.

Normal kabul edilen göz içi basınç değerlerine rağmen her iki grupta da bazı hastalarda görme alanı defektlerinde ilerlemelerin olduğu görüldü.

Basıncı düşürmek tek başına yeterli midir? Mao ve arkadaşları 55 primer açık açılı glokomlu tıbbi veya laser trabeküloplasti ile tedavi edilmiş olan hastaların 11 yıllık takiplerinde 21mmHg üzerinde göziçi basıncına sahip hastalarda progresif ilerlemenin olduğunu, 17mmHg altında olanlarda herhangi bir ilerlemenin olmadığını ve her iki basınç seviyesi arasında kalan hastaların yarısında ise ilerlemenin olduğunu göstermişlerdir[27].

Bu çalışmayla ortaya çıkan sonuç istatistiksel olarak normal kabul edilen 21mmHg ve altındaki basınç düzeyleri her hastanın görme alanını korumamaktadır. Dolayısıyla yukarıda da belirttiğimiz gibi her hasta için ideal bir basınç seviyesi elde edilmelidir.

Leske ve arkadaşları tanısı yeni konmuş, 30mmHg altında göz içi basıncına sahip 255 okuler hipertansif hasta üzerinde yaptıkları çalışmada laser trabeküloplasti veya Betaksolol HCl, yeterli basınç düşüklüğü elde edilemeyenlerde ise Latanoprost ekleyerek tedavi edilen grupla, tedavi edilmeyen grup arasında yaptıkları karşılaştırmada, alan defekti ilerlemesiyle basınç düşüklüğü arasında bir ilişki ve her iki grup arasında anlamlı bir fark bulamamışlar ve görme alanının tedavinin düzenlenmesinde yararlarını vurgulamışlardır[28].

Dünyadaki birçok ülkede primer açık açılı glokom tedavisinde öncelikle tıbbi tedaviye başvurulmakta ve maksimum tolere edilebilir tedaviye rağmen eğer göziçi basıncı düşmüyorsa diğer tedavi şekillerine geçilmektedir[29]. Tıbbi tedavide sıklıkla kullanılan beta blokerlerin göz içi basıncını ortalama olarak %20 –30 arası düşürebildiği çalışmalarla gösterilmiştir[30,31].

Tıbbi tedavinin gerek ilaç grupları arasında ve gerekse aynı gruptaki ilaçlar arasında görme alanını korumadaki etkinliği tartışmalıdır. Messmer ve arkadaşları, Octopus perimetresiyle, randomize olarak betaksolol ve timolol kullanan 40 hastayı 18 ay süreyle görme alanı yönünden takip ettikleri bir çalışmada Timolol kullanan gruptaki hastalarda daha fazla göziçi basıncı düşüklüğüne rağmen betaksolol kullanan hastalarda daha iyi bir görme alanına sahip olduklarını bulmuşlardır. Her iki grupta da başlangıçtaki 6 ayda düzelme olduğu tespit edilmiş ve benzeri sonuçlar Yılmazlı ve arkadaşları tarafından da elde edilmiştir.[32,33]. Maclure yeni tespit edilmiş 82 olguda uygulanan timolol tedavisi sonucunda %24.4'ünün ek tıbbi tedavi veya diğer tedavi şekillerine ihtiyaç gösterdiğini tespit etmiştir[34].

Collignen –Brach'da 14'ü normotansif glokom ve 5'i primer açık açılı glokomlu hastalar üzerinde Timolol ve Betaxolol'ün 4 senelik bir periyodda görme alanları üzerine etkilerini karşılaştırmışlar ve Timolol'ün göziçi basıncını daha fazla düşürmesine rağmen Betaxolol'ün özellikle ortalama sensitivite üzerinde daha olumlu bir etkiye sahip olduğunu belirtmişler ve aynı görüş Kaisser ve Flammer tarafından da desteklenmiştir. Buna neden olarak damar duvarında β_2

reseptörü uyarılmasının vazodilatasyona yol açtığı ve Betaxolol'ün nisbi kardioselektif etkisinin perfüzyon üzerinde olumlu etkisinin olabileceği belirtilmiştir[35,36]. Koçer tarafından yapılan bir çalışmada betaksolol'ün yeterli göz içi basıncı düşüklüğü sağlamada ve olumsuz görme alanı değişikliği meydana gelmesini önlenmede etkin olduğu, bu etkinin anlamlı bir sistemik yan etkiye neden olmaksızın elde edilebildiği bildirilmiştir[37].

Özellikle selektif olmayan beta-blokerlerin oküler kan akımını düşürebileceği ve görme alanı üzerine olumsuz tesiri olabileceği bildirilmiştir[38]. Vogel ve arkadaşları 189 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada yalnızca pilokarpin ve yalnızca timolol kullanan hastaların görme alanlarını Octopus perimetresiyle takip edip karşılaştırmışlar ve pilokarpin kullanan grupta daha fazla olumsuz görme alanı değişikliklerinin bulunduğunu belirtmişlerdir.[39]. Crick ve arkadaşları beta–bloker'le beraber miyotik kullanan veya sadece pilokarpin kullanan 483 hasta üzerinde görme alanı değişikliklerini Friedman Görme Alanı Analizörü ile 5 yıl boyunca takip etmişler ve gruplar arasında olumsuz görme alanı değişiklikleri yönünden anlamlı bir fark bulunmadığını göstermişlerdir[40]. Turaçlı ve arkadaşlarının normotansif glokom'lu olgularda yaptıkları bir çalışmada da sadece betaksolol veya pilokarpinle kombine kullanımının her ikisinin de görme alanı global indisleri üzerinde olumlu etkilerinin bulunduğunu belirtmişlerdir[41].

Hastalarımızda tedavide ilk seçenek olarak bir β-blokerle tedaviye başlandı. Eğer yeterli göz içi basıncı kontrolü sağlanamıyorsa pilokarpin nitrat, dorzolamid veya latanoprost eklendi. Tıbbi tedavi grubundaki 21 hastamızın yalnızca 4'ünde tek ilaçla yeterli göz içi basınç düzeyi sağlanırken, diğerlerinde ek bir medikasyona gerek duyuldu. Pilokarpin eklenen hastalarda pupiller daralmaya bağlı olarak görme alanlarında olumsuz değişikliklere neden olabileceği düşünülebilir[42]. Bu faktörü ekarte etmek için pilokarpin kullanan hastaların pupillaları genişletildikten sonra görme alanları yapıldı.

Maksimum topikal tedaviye rağmen hastaların %74'ünde yeterli göziçi basıncı sağlanabilmesi ve izlem süresinin uzamasıyla ilerleyen dönemlerde sadece

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

%40'ının ilaçla tedaviye devam edilebilmesi ve çoğu vakada cerrahiye gitme zorunluluğunun doğması bu olgularda primer olarak cerrahi tedaviye alınan hastalara göre daha düşük başarı oranı bildirilmesi nedeniyle özellikle İngiltere'de primer cerrahi tedavi uygulanması eğiliminin giderek arttığı ve glokom kontrolünde daha başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilmiştir[43].

Çalışmamızda hem tıbbi hemde cerrahi gruptan birer hastanın MD değerlerinde artış saptandı ve bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). Ancak her iki hastada da Anderson kriterlerine göre orta derecede kötü bir alan defekti vardı. Hastanın görme alanı defekti ne kadar ağırsa minimal göz içi basınç artışlarına o kadar fazla duyarlı olmaktadır[44]. Her iki grupta da ilerleme gösteren hastalar alan defektleri ileri derecede olan hastalardı. Cerrahi gruptaki hastalarımızda SF değerlerinde anlamlı bir düşüşün olması artmış retinal sensitiviteyi gösterebilir veya cerrahi gruptaki hastaların daha genç olmalarına ve bu yüzden teste daha iyi koopere olmalarına bağlanabilir[45].

Jay ve Murray daha önce topikal tedavi görüp sonradan trabekülektomi uygulananlarla ilaç tedavisi görmeden trabekülektomi uygulanan hastaları karşılaştırmışlar ve hastaları en az 18 ay takip etmişlerdir. Çalışma sonucunda cerrahiden önce uzun süre tıbbi tedavi gören hastalarda görme alanı kayıpları ve yetersiz basınç kontrolünün daha fazla olduğunu, ilk seçenek olarak tıbbi tedaviye başlamanın hastayı nöronal hasarın devamı açısından kabul edilemeyecek bir riske atmak olduğunu belirtmişlerdir[46].

Clark ve arkadaşları göz içi basıncının düşürülmesi ile görme alanı global indislerinin değişikliklerini inceledikleri çalışmalarında %30'dan fazla yapılan basınç düşüklüğünün %20'lik bir düşüşden daha iyi bir görme alanı düzelmesi yaptığını tespit etmişler Araştırmacıların 23 hastaya tıbbi, 3 hastaya argon laser trabeküloplasti, 2 hastaya trabekülektomi uyguladıkları çalışmada hastaların basınç değerlerindeki anlamlı düşüşler, global indislerin ortalama deviasyonu gösteren MD değerleri ile alan üniformitesini gösteren PSD değerleri arasında anlamlı bir farklılık görülmediğini bildirmişlerdir. Daha sonra hastaları %35'den daha az basınçları düşenler ile %40'dan daha fazla düşenler olarak 2 kısma ayırıp

yeniden incelemişler ve ikinci gruptaki hastalarda daha iyi global indis değerleri düzelmesi tespit etmişlerdir. Ancak basınç değerleri ile PSD değerleri arasında anlamlı bir korelasyon bulamamışlardır[47].

Stewart ve arkadaşları 31 çift tüm özellikleriyle birbirine uyumlu hastalara tıbbi tedavi ve primer trabekülektomi veya kombine cerrahi uygulayıp Octopus perimetresi 3 yıl boyunca takip ettiklerinde görme alanı, vizyon, göziçi basıncı değişiklikleri yönünde anlamlı bir fark bulamamışlardır. Çalışmalarında ileri seviyede görme alanı defekti olan hastalarda göz içi basınç değerlerini 16 mmHg diğerlerini ise18 mmHg'nın altında tutmalarına rağmen her iki gruptan da birer hastada ilerleme olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmalarında ilerleme kriteri olarak parasantral skotomun arkuat skotoma ilerlemesi veya karşı yarı görme alanında yeni bir skotomun ortaya çıkmasını kabul etmişlerdir. Hasta yaşları ortalamaları her iki grupta da 76'nın üzerinde olup, çalışmamızdakilerden oldukça yüksektir[48]. Eşik değerlerindeki standart sapma 60 yaşın altındaki hastalarda 1.2-2.8 dB arasında değişmekteyken daha fazla yaşa sahip hastalarda bu rakam 8.3 dB'e kadar çıkabilmektedir. Yaşlı bireylerde özellikle uzun dönemde varyasyonlar oldukça büyüktür ve bu durum göz önünde bulundurulması gereken önemli bir husustur[49].

Migdal ve arkadaşları da 5 yıllık bir takip süresince, 168 tıbbi, laser ve cerrahi tedavi görmüş olgularda en düşük basınç seviyelerine sahip olan hastaların cerrahi gruptaki hastalar olduğunu belirtti ve takip süresi sonunda en fazla tıbbi tedavi alan gruptaki hastalarda görme alanı defektinde ilerleme tespit ederken cerrahi grupta herhangi bir kötüleşmenin olmadığını bildirdi[50]. Benzer şekilde kendi çalışma grubumuzda da cerrahi grupta göz içi basıncının daha düşük düzeylerde seyrettiğini gözlemledik.

Popovic ve Sjöstrand 30'u erkek, 24'ü kadın olmak üzere toplam 54 hastaya trabekülektomi uygulayıp beş yıl süreyle takip ettikleri çalışmada hastaların %28'inde alan defektinde ilerlemenin beşinci yıl sonunda devam ettiği, bunların 3'ü hariç diğerlerinin göz içi basınçlarının normal seviyelerde olduğu ve daha öncesinde ilaç kullanımıyla kötüleşme arasında anlamlı bir fark

bulmadıklarını ve alan defektinde kötüleşmenin 3.5 yıl sonra başladığını açıklamışlardır[51].

Molteno ve Bosma tolere edilebilir maksimum tedaviye rağmen ilerleyen optik disk çukurlaşması ve görme alanı kaybı nedeniyle trabekülektomi endikasyonu konulmuş ve trabekülektomi yapılmış, defekt ilerlemesi her türlü gerileme veya parasantral bir skotomun fiksasyon alanına uzaması olarak kabul edilen, yaş ortalaması 68,8 yıl olarak belirlenen hastaların operasyon sonrasında ortalama intraoküler basınçlarının 13.6 -15 mmHg arasında seyrettiğini bildirmişdir. Bu hastaların %17'si ikinci yılın sonunda ek bir medikasyona ihtiyaç göstermeye başlamışlar ve bu rakam 5.yıl'a doğru %21'e çıkmış, 16-19 yılları arasında ise %50 olarak bulunmuştur. Görme alanı kaybedenlerde ortalama göz içi basıncı 15.7mmHg, kaybetmeyenlerde ise 14.4mmHg olarak bulunmuştur. Bu serilerde trabekülektominin güvenli ve etkin bir yol olduğu, operatif ve postoperatif komplikasyonların az olduğunu belitmişlerdir. İlk bir seneden sonra vizyonları 20/40'dan daha kötü vizyona sahip hastalar tüm hastaların %28'ini oluştururken 19.senenin sonunda %33'ünde vizyonnun tamamen kaybolduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada da trabekülektomiyle yeterli göz içi basıncı kontrolüne rağmen bu hastalarda görme alanı kaybının ilerlemekte olduğu gösterilmiştir. Görme kaybı, glokomatöz görme alanı kaybı haricinde bu hastalarda en fazla katarakt nedeniyle olmuştur. Mills'in 444 vaka üzerindeki çalışmasında da vizyon kaybının en fazla katarakt nedeniyle olduğunu belirtilmiştir[52,53].

Hastalarımızın yaş ortalamaları Murray, Messmer ve Clark'ın hasta gruplarının yaş ortalamaları ile benzerdir. Aynı yazarlar ve Otago çalışma grubu ve Popovic'in çalışmalarındaki vizyon ve göz içi basıncı değişikliklerideuyumludur. Bizde çalışmamız sonucunda her iki değer için anlamlı bir değişiklik bulmadık. Cerrahi grupta 4 hastamızda, tıbbi grupta ise 1 hastamızda lensteki kesafet artışına bağlı olarak vizyonlarında Snellen eşeliyle iki sıra düşüş meydana gelmiştir. Hiçbir cerrahi grup hastamızda ani merkezi vizyon kaybı olmamıştır.

Görme alanı değerlendirilmesinde yararlandığımız perimetrenin kendi istatistiksel yazılımlarının spesifite ve sensitiviteleri yüksek ve kullanışlıdır[28,54]. Ancak birçok yazar oldukça farklı perimetreler kullanmışlar ve yine farklı yazarlar aynı perimetre kullanımında bile farklı kötüleşme kriterleri almışlardır[28,39,43]. Herkesin birleştiği bir ortak kriterler bütünü yoktur. Leske Muhtemel Alan Değişikliği Haritası kullanarak ardışık 2 alan değerlendirmesinde yeni ortaya çıkmış üç absolü noktayı ilerleme olarak kabul ederken, Crick her nokta için alan katsayısı tespit edip ilk ve son değerleri birbirinden çıkarıp yıla bölmesiyle elde ettiği değeri kabul etmiştir. Migdal ise bir absolü defekt yanında yeni bir absolü defekt oluşumunu kriter olarak almıştır. Çalışmamızda her hasta için tetkik sonrası Merkezi alan ve Muhtemel Alan Değişikliği Haritası çıktısı alarak Anderson kriterlerine göre değerlendirme yapdık[55].

Cerrahi grupta operasyon uygulanan hastalarımıza primer olarak trabekülektomi uyguladığımızı söylememiz mümkün değildir. Cerrahi grup hastalarımızın hepsinde operasyon öncesinde tansiyonlarını kontrol altında tutabilmek amacıyla en az iki hafta süreyle tıbbi tedavi uygulanmışdır. Trabekülektomi uygulama nedeni ise kontrol edilemeyen göz içi basıncıdır.

Lavin ve arkadaşları 81 hastanın 47 'sine operasyon öncesi en fazla 2 hafta tıbbi tedavi uygulayıp sonra trabekülektomi yapıp, 34'üne ise bir yıl tıbbi tedavi uyguladıktan sonra trabekülektomi yapmışlar ve minimum 18 ay hastaları görme alanı yönünde takip ettiklerinde ikinci gruptaki hastalarda anlamlı derecede fazla görme alanı defektinin ilerlemesi ve düşük operasyon başarısı elde etmişlerdir. İlk gruptaki hastalar yazarlar tarafından primer trabekülektomi uygulanan grup olarak tarif edilmiştir[56].

Mush ve arkadaşları 307 tıbbi tedavi gören ve 300 primer olarak cerrahi uygulanan hastalar üzerinde Humphrey perimetresi kullanarak üç yıllık bir takiple hastaların görme alanlarını karşılaştırmayı planladıkları çalışmalarında cerrahi grup hastalarını tıbbi tedavi grubuna göre daha ileri seviyede görme alanı defekti olan hastalardan seçmişlerdir[57]. Devam etmekte olan bu geniş serideki

çalışmaların sonuçlarının alınması ile tıbbi ve cerrahi tedavi önceliği konusundaki düşüncelerimiz daha berraklaşacaktır.

Sogano ve arkadaşları cerrahi tedavi sonrası hastalarda optik sinir başı analizörü ile yaptıkları çalışmada optik cup volümünde azalma olduğunu ancak sinir kalınlığında ve görme alanında anlamlı bir değişiklik olmadığını göstermişlerdir[58].

Cerrahi tedavinin görme alanı üzerindeki olumlu etkileri Popovic ve Sjöstrand'ın bir başka çalışmalarında ve Koseki ve arkadaşlarının çalışmalarında da desteklenmiştir[59,60].

Tıbbi ajanlarını kendilerinin görme alanını başka sebeplerle kötüleştirebileceği düşünülebilir. Martin-Boglind ve arkadaşları betaxolol, epinefrin, pilokarpin ve timolol kullanan hastalar üzerinde rutin bir oftalmolojik muayene sonrası high-pass resolution perimetresiyle tedavi öncesi ve sonrası görme alanlarını karşılaştırdıklarında, alan eşik değerleri ve refraksiyonda ilaçların, pilokarpin hariç pupil çaplarında anlamlı bir değişiklik yapmadıklarını belirtirken, pilokarpinin neden olduğu miyozise bağlı görme alanı eşik değerlerindeki düşmenin 1,6mm üzerindeki pupillerde anlamlı olmadığını açıklamışlardır[61].

Tıbbi tedavi alan hastaların bazı yazarlara göre %60'ı bazılarına göre ise %25' uzun dönemde ek bir medikasyona veya alternatif tedaviye ihtiyaç göstermektedirler[27,32]. Kombinasyonla %37'lere varan basınç düşmelerine rağmen[62] daha önceki ifadelerimizde ve kendi çalışmamızda da göstermiş olduğumuz gibi optik sinir hasarının ilerlemesini engelleyecek seviyede bir göz içi basıncı tıbbi tedavi ile her zaman elde edilememektedir. Çalışmamıza katılan hastaların tıbbi tedavi alanların bir çoğunda ara ara ilaç kullanmayı ihmal ettiklerini, bazılarının önemli ölçüde aksattıklarını gözlemledik. Bu hastaların bazılarında grafikten de fark edilebileceği gibi takiplerde basınç yükselmeleri meydana gelmiştir. İlaç kullanımına uyumsuzluk glokom nedeniyle oluşan körlüklerin %10'unun nedenini oluşturmaktadır[63]. Hastaların daha fazla

bilinçlendirilmesi ve sık kullanılan ilaçların daha az kullanılan formlarının uygulanması problemi bir ölçüde azaltabilir. Bunlara rağmen göz içi basınçları ne olursa olsun ve isterse tıbbi tedaviyle kontrol altına alınabilir düzeyde olsun özellikle ileri seviyede alan defektleriyle gelen veya orta dereceli olup, ilaç kullanımına uyum hususunda endişe duyulan hastalarımızda tıbbi tedaviyle fazla zaman kaybedilmeden ilk seçenek olarak cerrahiye başvurulmasının daha uygun olacağı kanaatindeyiz. Başlangıç tedavisinde ilaç mı yoksa cerrahi mi konusunda kesin bir karar için çok daha fazla sayıda hasta ve daha uzun süreli takip gerekmektedir. Birçok yazar hastaları minimum 18 ay takip etmişlerdir, hatta her iki tedavi şekli karşılaştırılırken 3 seneden daha fazla sürelerde takip yapılmış ve özellikle tıbbi grubta 18. aydan sonra yeni defektlerin ortaya çıktığını belirtmişlerdir[28,33,39,50]. Örnek boyutu büyüdükçe istatistiksel güç de artacaktır. Bu tip çalışmalarda tedavi önceliğinin veya üstünlüğünün ortaya konulması için ortalama 455'in üzerinde hastanın değerlendirilmesinin daha uygun olacağı belirtilmektedir[64]. Görme alanı yapılırken özellikle yaşlı hastaların oldukça zorlandıklarını gördük. Görme alanı yazılımlarının geliştirilip aynı güvenilirlikte daha kısa sürede uygulanabilir hale gelmesiyle karşılaştırmalarda daha net sonuçların elde edileceğini düşünüyoruz[65].

Jay ve Alan randomize prospektif, çok merkezli bir çalışmada 118 yeni tanısı konmuş primer açık açılı glokom olgusuna trabekülektomi veya tıbbi tedaviden herhangi birini uygulayıp 4.5 sene takip etmişler. Görme keskinliği kaybı açısından bir fark bulamamalarına rağmen belli bir süre sonra yeterli basınç kontrolü sağlanamaması nedeniyle tıbbi tedavi alan hastaların önemli ölçüde görme alanı kaybına uğradığını tespit etmişlerdir.

Çalışmamız sonucunda takip ettiğimiz süre içerisinde görme alanlarının değişimi açısından tıbbi tedavi alan ve cerrahi tedavi gören her iki grup arasında anlamlı bir fark bulamadık. Ancak postoperatif komplikasyonları minimale indirecek ve uzun süreli göz içi basınç kontrolü sağlamada etkin olacak antimetabolitlerle kombine glokom cerrahisi yöntemlerinin[66] ilk seçenek olarak uygulanması ile ilaç kullanımına uyumsuzluk ve ilaçlara bağlı lokal ve sistemik

yan etkiler olmaksızın iyi bir nöronal korunmanın olabileceği; ancak bunun uzun süreli ve geniş serilerle yapılmakta olan çalışmaların sonuçlarının alınmasıyla mümkün olabileceği kanaatindeyiz. Her iki grup arasında görme alanları değişimleri yönünde anlamlı bir fark bulamayışımıza rağmen cerrahi gruptaki hastaların gerek başlangıç vizyon ve gerekse görme alanı açısından medikal gruptaki hastalara göre daha kötü bir düzeyde olmaları nedeniyle cerrahi tedavinin görme alanını daha fazla koruyucu olduğu düşünülebilir.

SONUÇLAR

1- Tıbbi ve cerrahi tedavi ile normal düzeylerde göz içi basıncı elde edilebilmektedir.

2- Cerrahi tedavi ile tıbbi tedaviye göre daha fazla göziçi basıncı düşüklüğü elde edilmektedir.

3- Yeterli göziçi basıncı düşüklüğüne rağmen her iki tedavi şeklinde de 1 yıl içinde bazı hastalarda görme alanı defekti ilerleyebilmektedir.

4- Bir yıllık takip sonucunda her iki tedavi grubunda da anlamlı bir vizyon veya göz içi basıncı değişikliği saptanmamıştır.

5- Humphrey perimetresi ile yapılan görme alanı takiplerinde cerrahi tedavi grubundaki hastaların kısa dönem dalgalanma (SF) değerlerlerinde tıbbi tedavi grubundaki hastalara göre anlamlı bir düşüş saptanmış, diğer global indis değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık arz eden değişiklik saptanmamıştır.

6- Her iki tedavi grubu arasında belirtilen süre içinde görme alanı kötüleşmesi yönünde istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.

KAYNAKLAR

1. Cantor L, Berlin MS, Hodap EA, Lee DA, Wilson MR, Martin Wand. Glaıcoma. American Academy of Ophthalmology, San Francisco: American Academy of Ophthalmology 2000: 9.
2. Cantor L, Berlin MS, Hodap EA, Lee DA, Wilson MR, Wand M. Open angle glaucoma. Glaucoma American Academy of Ophthalmology: San Francisco: American Academy of Ophthalmology 2000: 11.
3. Thomas J.V. Primary open angle glaucoma. Albert and Jacobieck. Principles and Practice of Ophthalmology, Pennsylvania: W.B. Sunders Company 1994: 1342-1343.
4. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology, Oxford : Butterworth-Heinemann 1997: 234-35.
5. Gürses R. Primer açık açılı glokom fizyopatolojisi ve genetiği. T Oft Gaz 1995;4:264-67.
6. Wilson M.R., Martone J.F. Epidemiology of chronic open angle glaucoma. *In:*Ritch R, Shields MB, Krupin T (eds). The Glaucomas. Missouri: Mosby Year Book, Inc. 1996:753-765.
7. Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV (eds). Optic nerve anatomy and patophysiology. *In:* Diagnosis and Therapy of Glaucomas. Missoury: Mosby Year Book, Inc.1999:177-187.
8. Bruker RF. Tonometry. *In:* Medical teraphy of glaucoma. Tasman W, Jaeger EA (eds). Duane's Ophthalmology . Philedelphia: Lippincott-Raven 1997:75.
9. McDermot JA. Tonometry and tonography..*In* Albert DM and Jacobiec FA (eds):Principles and Practice of Ophthalmology, Pennsylvania: W.B. Sunders Company 1994: 1329.
10. Cantor L, Berlin MS, Hodap EA, Lee DA, Wilson MR, Wand M. The optic nerve. American Academy of Ophthalmology. San Francisco: American Academy of Ophthalmology 2000:25-65.

11. Lynn JR, Fellmann RL, Starita RJ. Principles of perimetry. *In:*Ritch R, Shields MB, Krupin T (eds). The Glaucomas. Missouri: Mosby Year Book, Inc. 1996:492-8.

12. Yıldırım E. Otomatik perimetre.*İçinde:* Hasanreisoğlu B, Kural G, Duman S, Turaçlı E, Zilelioğlu O, İrkeç M (yazarlar). Klinik Uygulamalı Glokom Kursu. Ankara: Yıldırım Basımevi: 1992: 171-74.

13. Yedigöz N. Bugün için Türkiye gerçeklerinde görme alanı seçimi. *İçinde:*. Hasanreisoğlu B, Kural G, Duman S, Turaçlı E, Zilelioğlu O, İrkeç M(yazarlar). Klinik Uygulamalı Glokom Kursu. Ankara: Yıldırım Basımevi: 1992: 175-181.

14. Alanyalı A. Görme alanı: Prensipler, parametreler ve yorum. T Kl Oftalmoloji 1998;7:72-76.

15. Cantor L, Berlin MS, Hodap EA, Lee DA, Wilson MR, Wand M. Clinical perimetry. American Academy of Ophthalmology. San Francisco: American Academy of Ophthalmology 2000:46-47.

16. Performing a STATPAC II analysis. Humphrey Field Analyzer II User's Guide. San Leandro : Zeiss Company:1994:5-12.

17. Wilson M.R., Martone J.F. Epidemiology of chronic open angle glaucoma. *In:*Ritch R, Shields MB, Krupin T (eds). The Glaucomas. Missouri: Mosby Year Book, Inc. 1996:540.

18. Budenz LD. Glaucomatous field loss. Atlas of Visual Fields, New York: Lippincott-Raven, 1997:145-162.

19. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology, Oxford: Butterworth-Heinemann 1997:248.

20. Budenz LD. Judging glaucomatous progression. Atlas of Visual Fields, New York: Lippincott-Raven, 1997:171.

21. Cantor L, Berlin MS, Hodap HA, Lee DA, Wilson MR, Wand M (eds). Clinical perimetry. American Academy of Ophthalmology. San Francisco: American Academy of Ophthalmology 2000;9:46-47.

22. Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV. Optic nerve anatomy and patophysiology. Diagnosis and Therapy of Glaucomas. Missoury: Mosby Year Book, Inc.1999: 144-171.
23. Cantor L, Berlin MS, Hodap EA, Lee DA, Wilson MR, Wand M. American Academy of Ophthalmology. San Francisco: American Academy of Ophthalmology 2000;9:104.
24. Allen RC. Medical management of glaucoma. *In:*Albert DM and Jacobieck FA (eds). Principles and Practice of Ophthalmology, Pennsylvania: W.B. Sunders Company 1994: 1569-87.
25. Cantor L, Berlin MS, A Hodap EA, Lee DA, Wilson MR, Wand M. American Academy of Ophthalmology. San Francisco: American Academy of Ophthalmology 2000;9:114.
26. Schulzer M, Mikelberg FS, Drance SM. Some observations on the relation between intraocular presurre reduction and the progression of glaucomatous visual loss. Br J Ophthalmol 1987;71:486-8.
27. Mao LK, Stewart WC, Shields MB. Correlation between intraocular pressure control and progressive glaucomatous damage in primary open-angle glaucoma. Am J Ophthalmol 1991;111:51-5.
28. Leske CM, Heijl A, Hyman L, Bengston B. Early manifest glaucoma trial. Ophthalmology 1999;106:2144-53.
29. Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV (eds). Optic nerve anatomy and patophysiology.Diagnosis and Therapy of Glaucomas. Missoury: Mosby Year Book, Inc.1991:415.
30. Demirci H, Demirci FYK, Türker G, İzgi B. Primer açık açılı glokom tedavisinde metipranolol %0.1'in kısa dönem etkisinin timolol maleat %0.5 ve betaksolol HCl %0.5 ile karşılaştırılması. T Oft Gaz 1998;28:375-78.
31. Altuğ M, Türker G, İzgi B. Primer açık açılı glokomda %0.25 betaksolol süspansiyon etkinlik ve yan etkilerinin çift kör yöntemi ile karşılaştırılması. T Oft Gaz 1997;27:176-88.

32. Messmer C, Flammer J, Stümfig D. Influence of betaxolol and timolol on the visual fields of patients with glaucoma. Am J Ophthalmol 1991;112:678-681.

33. Yılmazlı C, Karahan H, Kürkçüoğlu AR, Engin G, Kocabora S. Topikal betaksolol tedavisindeki olguların kısa ve uzun dönemdeki görme alanı değişiklikleri. Türk Oftalmoloji Derneği XXX. Ulusal Kongresi Kitabı, Antalya 1996:59-62.

34. Maclure GM. Chronic open angle glaucoma treated with timolol a four year study. Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom 1983;103:78-81.

35. Collignen-Brach J. Long term effect of topical beta-blockers on intraocular pressure and visual field sensitivity in chronic open angle glaucoma and ocular hypertension. Survey of Ophthalmol 1994;38:156-60.

36. Flammer J, Stumfig D, Hendrickson P. Long term visual field follow-up of Glaucoma patients with beta-blockers. Survey of Ophthalmol 1994;38:161-69.

37. Koçer İ. Primer açık açılı glokomda betaxolol hidroklorür'ün etkilerinin araştırılması. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı. Uzmanlık Tezi, Erzurum. 1992.

38. Weitzman M, Caprioli J. Medical teraphy of glaucoma. *In:*Tasman W, Jaeger EA (eds). Duane's Ophthalmology. Philedelphia: Lippincott-Raven 1997:950.

39. Vogel R, Crick RP, Mills KB, Reynolds PM, Sass W, Clineschmidt CM et al.Effect of timolol versus pilocarpine in patients with primary open angle glaucoma. Ophthalmology. 1992; 99: 1505-11.

40. Crick RP, Newson RB, Shipley MJ, Blackmore H, Bullpit CJ. The progress of visual field in chronic simple glaucoma and ocular hypertension treated topically with pilocarpine or with timolol. Eye 1990;4:563-571.

41. Turaçlı ME, Özden RG, Bardak Y, Gürses MA. Betakslol ve betaksolol-pilokarpin tedavilerinin normal tansiyonlu glokomlu olgularda oküler akımı ile görme alanı üzerine etkileri. T Oft Gaz 1998; 28: 291-299.

42. Bardak Y, Turaçlı E, Çekiç O. Pilokarpin'in glokomatöz santral görme alanı üzerine etkisi. T Oft Gaz 1993;29:319-324.

43. Migdal CS. Which theraphy to use in glaucoma? *In:* Yanoff M, Ducker J (eds). Ophthalmology. Missoury: Mosby Year Book, Inc.1999:12-23.

44. Schulzer M, Mikelberg FS, Drance SM. Some observations on the relation between intraocular pressure reduction and progression of visual field loss. Br J Ophthalmol 1987; 71: 486-8

45. Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV (eds).*In:* Visual field Interpretation. Diagnosis and Therapy of Glaucomas. Missoury: Mosby Year Book, Inc. 1999: 160.

46. Murray SB, Jay JL. Early trabeculectomy versus conventional management in primary open angle glaucoma. Br J Ophthalmol 1988; 72 : 881-889.

47. Clark S, Shin DH, Wan JY, Zeiter JH. Visual field global indices in patients with reversal of glaucomatous cupping after intraocular pressure reduction. Ophthalmology 1991; 98: 1412-19.

48. Stewart WC, Sine CS, LoPresto C. Surgical vs Medical management of chronic open-angle glaucoma. Am J Ophthalmol 1996; 122: 767-74.

49. Katz J, Sommer A. A longitudinal study of the age-adjusted variability of automated visual fields. Arch Ophthalmol 1987;105: 1083-6.

50. Migdal C, Gregory W, Hitchings R. Long term functional outcome after early surgery compared with laser and medicine in open angle glaucoma. Ophthalmology 1994; 101: 1651-56.

51. Popovic V, Sjöstrand J. Long-term outcome following trabeculectomy: II. Visual field survival. Acta Ophthalmologica 1990; 69 : 305-9.

52. Molteno ACB, Bosma NJ, Kittelson JM. Otago glaucoma surgery outcome study. Ophthalmology 1999; 106:1742-50.

53. Mills KB. Trabeculectomy, a retrospective long term follow-up of 444 cases. Br J Ophthalmol 1981;65: 790-95.

54. Anderson DR. İnterpretting automated perimetry. American Journal of Ophthalmology 1989; 38:189-190.

55. Budenz LD. Judging glaucomatous progression. Atlas of Visual Fields, New York: Lippincott-Raven, 1997:171.

56. Lavin MJ, Vormald RPL, Migdal CS, Hitchings RA. Archieves of Ophthalmology 1990; 108:1543-8.

57. Mush DC, Lichter PR, Guire KE, Standardi CL. The collaborative initial glaucoma threathment study. Ophthalmology 1999;106: 653-62.

58. Sogano S, Tomita G, Kitazava Y. Changes in retinal nerve fiber layer thickness after redıction of intraocular pressure in chronic open angle glaucoma. Ophthalmology 1993;100: 1253-8.

59. Popovic V, Sjöstrand J. Course of exfoliation and simplex glaucoma after primary trabeculectomy. Br J Ophthalmol 1999;83:305-10.

60. Koseki N, Araie M, Shirato S, Yamomoto S. Effect of trabeculectomy of visual field performance in central 30°field in progressive normal tension glaucoma. Ophthalmology 1997: 104; 197-201.

61. Martin-Boglind LM, Graves RNA, Wanger P. Effect of topical antiglaucoma drugs on the results of high-pass resolution perimetry. Am J Ophthalmol 1991;11:711-14.

62. Yaycıoğlu RA, Türker G, İzgi B, Saidu YA. Primer açık açılı glokom tedavisinde timolol maleat %0.5 ve dorzolamid hidroklorid %2'nin birlikte kullanımının günlük göz içi basıncı düzenlemede etkinliği. T Oft Gaz 2000;30: 36-40.

63. Ivan G. Compliance. Lynn R, Felmann RL, Starita RJ. Principles of perimetry. *In:*Ritch R, Shields MB, Krupin T(eds). The Glaucomas. Missouri: Mosby Year Book, Inc. 1996:1375.

64. Cox TA. Surgical vs medical management of chronic open angle glaucoma. Am J Ophthalmol 1997;123: 860.

65. Ateş Y, Kocaoğlu T, Yünten T, Çakmaklı Z. Küçükgül S. Glokomlu hastalarda Humphrey Visual Field Analyzer'ın standart ve fastpac 30-2 programlarının karşılaştırılması. Türk Oftalmoloji Derneği XXX.Ulusal Kongresi Kitabı 1996.Antalya:80-86.

66. Shields MB. Editors selection. *İn:* Greve EL(ed). Glaucoma Abstracts 1990;1: 18.

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ