

T.C  
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI  
ANABİLİM DALI

t  
170

OKÜLER HİPERTANSİYON VE GLOKOM OLGULARININ  
FLORESEİN FUNDUS ANJİOGRAFİ YÖNTEMİ İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ

T.C.  
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nilgün YILDIRIM

ESKİŞEHİR 1986

Anadolu Üniversitesi  
Merkez Kütüphane

## İ Ç İ N D E K İ L E R

GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
GEREÇ ve YÖNTEM.....	14
BULGULAR.....	17
TARTIŞMA.....	36
SONUÇLAR.....	45
ÖZET.....	47
KAYNAKLAR.....	48

## G İ R İ Ő

Glokom, göz içi basıncı artışı ile birlikte optik diskte çukurlaşma, dejenerasyon ve tipik sinir lif demeti harabiyetinin oluşturduğu görme alanı defektleri ile nitelenebilen bir klinik tablodur.<sup>1-3</sup>

Populasyonun yaklaşık olarak %2'sinde glokom görülür.<sup>4</sup> Amerika Birleşik Devletleri'nde körlük nedenleri içinde ikinci sırayı aldığı, Kanada'da tüm körlüklerin %10'undan sorumlu olduğu bilinmektedir.<sup>4,5</sup> Glokomatöz körlük, eğer tedaviye zamanında başlanır ve yeterli tedavi yapılırsa, çoğu kez nlenebilir. Ne var ki, glokoma bağlı görme bir kez kaybedildikten sonra düzeltilmesi olanaksızdır. Bu nedenle glokomun erken tanı ve tedavisi önemli bir halk sağlığı sorunudur.

Patogenezinde Őimdiye değin tek etyolojik nedenmiş gibi göz içi basınç artımı üzerinde durulmuştur. Oysa, primer glokomda optik sinir başındaki kan akımı azalmasının, optik disk ukurlaşmasının ve görme alanı kaybının patogenezinde önemli bir etken olduğuna artık inanılmaktadır.<sup>6-8</sup> İskemik kuram denilen bu düşünce inkomplet glokom sendromları olarak tanımlanan "Düşük Tansiyonlu Glokom" ve "Oküler Hipertansiyon" olgularının etyopatogenezinin açıklanmasına da yardımcı olmuştur.

Çeşitli fundus lezyonlarının tanınması ve araştırılmasında önemli yeri olan Flöresein Fundus Anjiografisi (FFA) yöntemi, göz içi basınç seviyesi ile optik disk ve peripapiller koroidea dolaşımı arasındaki ilişkiyi göstermek için de kullanılmıştır.<sup>9-12</sup> Oküler hipertansiyono-

nun prognozuna ilişkin kesin parametrelerin olmayışı, glokomlu hastaların takip ve tedavisinin ayarlanmasında karşılaşılan zorluklar, objektif veriler sağlayan FFA'yı bu alanda değerli bir yöntem haline getirmiştir.

Biz bu çalışmayı;

-Oküler hipertansiyonlu ve glokomlu hastaların optik disk ve peripapiller koroidea bölgesinin FFA yöntemi kullanılarak değerlendirilmesi,

-Yaş, göz içi basıncı, sistemik kan basıncı faktörlerinin FFA bulgularında bir değişikliğe neden olup olmadığının saptanması,

-Glokomlu hastalarda görme alanı defektleri ile FFA bulguları arasındaki ilişkinin gösterilmesi amacı ile planladık ve uyguladık.

## G E N E L B İ L G İ L E R

Glokomun ilk tanımlanması M.Ö. 500 yıllarına Hipokrat'a kadar dayanmaktadır. Kelime olarak mavimsi yeşil anlamına gelen eski Yunanca Glaukos'tan köken almıştır.<sup>1,13</sup> Glokom, oftalmolojideki gelişmeye paralel olarak yüzyıllar içinde daha iyi tanımlanmıştır. Semptomları, tedavisi ve prognozu glokomun tipine göre değiştiğinden etyolojik sınıflandırma önemlidir. Günümüzde halen 1954 Uluslararası Glokom Sempozyumunda kabul edilen glokom sınıflandırması geçerliliğini korumaktadır.<sup>1-3</sup>

### I.Primer Glokom

-Basit Kronik Glokom(Açık açılı)

-Kapalı Açılı Glokom

### II.Sekonder Glokom

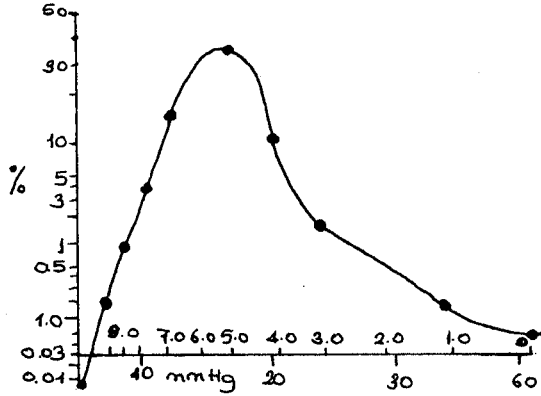
### III.Konjenital Glokom(Buftalmus)

-Basit Buftalmus

-Konjenital anomalilerle birlikte olan Buftalmus.

Basit Kronik Glokom, göz içi basıncında artma, optik diskte çukurlaşma, dejenerasyon ve tipik sinir lif demeti harabiyetinin oluşturduğu görme alana defektleriyle karakterize bir klinik tablo olarak tanımlanmıştır. Geçmişte yapılan çalışmaların çoğu bu tanım içindeki göz içi basınç artımı etyolojisi üzerinde yoğunlaşmıştır.

Göz içi basıncının normal değerlerinin saptanabilmesi için büyük gruplar taranmıştır.<sup>14</sup> Bu çalışmaların sonunda toplumda göz içi basıncı(GİB)'nin Gaussian bir dağılım göstermediği, basınç eğrisinin üst ucunda küçük bir kıvrılma yaptığı saptanmıştır(Şekil 1).



ŞEKİL 1: Onbin bireylik populasyonun taranması sonucu elde edilen göz içi basın eğrisinin frekans yüzdesi dağılımı.

Göz içi basıncının üst sınırı aplanasyon tonometrisi ile 21mmHg. olarak kabul edilmiştir. Yaş, sistemik kan basıncı ve mevsimlerle ilgili olarak değişen göz içi basınç değerleri diüurnal varyasyon gösterip, iki göz arasında fark bulunabilir.<sup>15-18</sup>

GİB'nin 21mmHg.'nin üzerinde bulunduğu, buna karşılık görme alanı defekti ve optik diskte glokomatöz değişikliklerin saptanmadığı, ön kamara açısının normal olduğu olgular için "Oküler Hipertansiyon"

ya da "Glokom şüpheli olgular" veya "Hasar yapmamış glokom" terimleri kullanılmaktadır. Yine bir başka hasta grubu vardır ki, bunlarda GİB'ı normal, ön kamara açıları açık olup, optik diskte ve görme alanlarında glokomatöz değişiklik mevcuttur. Bu gruptaki olgular da "Düşük Tansiyonlu Glokom" olarak nitelenirler. Oküler Hipertansiyon ve Düşük Tansiyonlu glokom inkomplet glokom sendromu olarak Basit Kronik Glokom sınıfına girerler.<sup>2,3</sup>

Oküler Hipertansiyonlu hastaların antiglokom tedaviye alınıp alınmaması konusunda çelişkili görüşler vardır.<sup>19-21</sup> GİB artımı ile optik disk ve görme alanı arasındaki ilişki çok açık bir şekilde tanımlanamamış ise de, artmış GİB'nın optik diskte vasküler iskemi yaptığı, bunun da görme alanı defektine yol açtığı varsayılmaktadır.<sup>6,7,12,22</sup>

Yüksek göz içi basınçlı her göz, optik sinir hasarı riski taşımakta, hasarın ne zaman ve hangi gözlerde gelişebileceği ise önceden bilinmemektedir. Bu belirsizlik Oküler Hipertansiyonlu hastaların antiglokomatöz tedaviye alınması gerektiğini benimseyen görüşü haklı kılmaktadır. Son zamanlarda normale karşılaştırılmalı olarak yapılan uzun süreli takipler Oküler Hipertansiyonun glokoma dönüşme oranı hakkında fikir vermektedir. Normal ve Oküler Hipertansiyonlu hastaların 5-15 yıllık takipleri sonunda normal olgularda glokom görülme sıklığı %0-%0.5 iken, Oküler Hipertansiyonlularda %0.5-%13'tür.<sup>2,20,21,23,24</sup> Bu durum Oküler Hipertansiyonlu kişilerin görme alanı defekti oluşturma açısından daha fazla risk taşıdığını göstermektedir. Yalnız, Oküler Hipertansiyonluların tedavisiz takibi görüşünü benimseyen çalışma-

cılar, ortalama %10'luk bir riskin geri kalan %90 olguya gereksiz ilaç verilmesine neden olacağını ileri sürmektedirler. Antiglokomatöz tedavide kullanılan ilaçların lokal ve sistemik yan etkilerinin küçümsenmeyecek kadar fazla olması ve kişilere ekonomik açıdan da zarar vermesi bu görüşü desteklemektedir.<sup>20,25,26</sup>

Oküler Hipertansiyonlu hastaların takibi konusundaki görüş ayrılıkları, bu kişilerde glokoma dönüşme riskini gösterecek kesin göstergelerin olmayışından kaynaklanmaktadır. Tonometri, tonografi, diüurnal takip, provakatif testler, funduskopi ve görme alanı ölçümleri tek başlarına oküler hipertansiyonun takibi ve prognozunun belirlenmesinde yetersiz kalmışlardır.<sup>3,19,27</sup>

GİB değeri ortalama 35mmHg.'nın üzerinde olan, her iki göz GİB değerleri arasında normalden fazla fark saptanan, diğer gözünde kesin glokomatöz değişikliği olan, optik diskleri arasında asimetri bulunan Oküler Hipertansiyonlu kişilerde tedaviye başlanılması konusunda görüş birliği vardır.<sup>2,3,20,28</sup> Ayrıca, serebrovasküler hastalık, Diabetes Mellitus, kalp hastalığı gibi sistemik hastalıkları bulunan kişilerde de glokoma dönüşme riskinin fazla olacağı belirtilmiştir.<sup>1,6</sup>

GİB artımı ile, görme alanı defekti oluşma süresi Goldmann'-a göre ortalama 20 yıldır. Bu süre içinde öncelikle optik diskte değişiklikler başlamaktadır. Bu nedenle glokomda optik diskin değerlendirilmesi oldukça önemli bir konudur.<sup>27,29-31</sup> Glokomda optik diskin iki

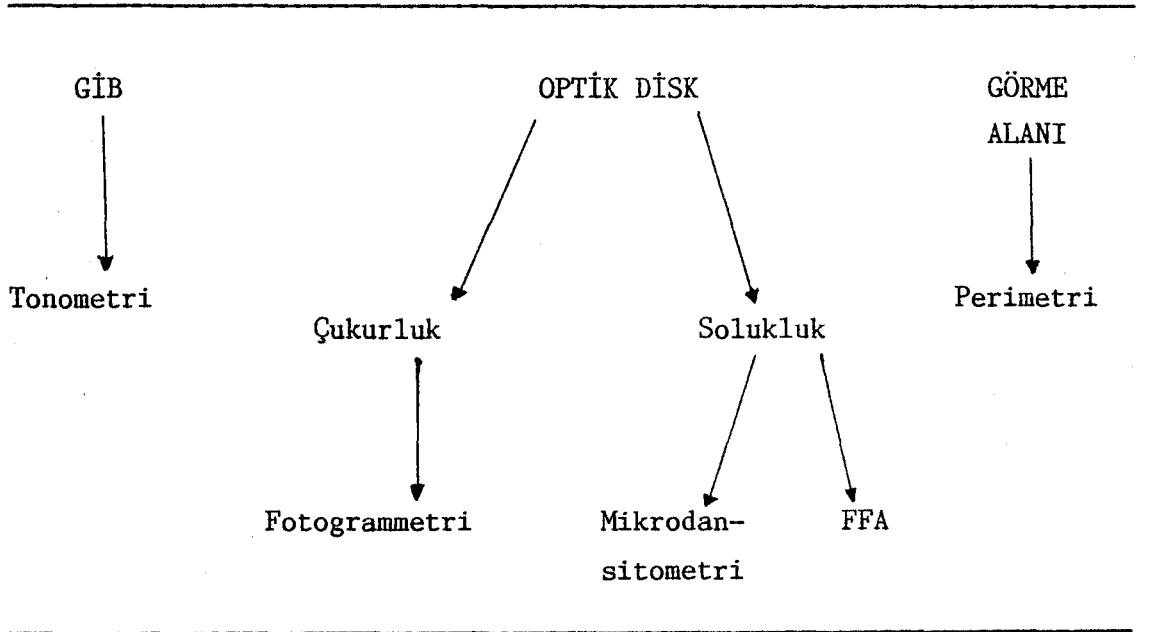


karakteristiği vardır; Cupping(çukurluk) ve solukluk.

Çukurluk, retina yüzeyinin altında, optik sinir içindeki üç boyutlu çöküntü yada boşluktur. Glokomda belirgindir. Klinikte "optik Cup"ın büyüklüğü, "Cup"ın (çukurluğun) genel çapının disk çapına oranı (C/D) olarak en yakın ondalık kesir cinsinden ifade edilir. Armaly'nin çalışmaları normal şahısların %80'ninin horizontal C/D oranlarının 0.4'den küçük, %3'ünün 0.6'dan büyük olduğunu göstermektedir. Ortalama normal değer 0.3 olarak kabul edilmektedir.<sup>3</sup> Çukurlaşmanın diğer özellikleri "Cup" sınırını gösteren kenar yakınındaki küçük damarların deviasyonu, çanaklaşma, disk dokusu kaybı ile damar desteğinin kaybını gösteren büyük retinal damarların nazale yer değiştirmesi ve lamina kribrozanın ortaya çıkmasıdır. Çukurlaşma, görme alanı defekti öncesi oluşur. Bu da, Fuchs, Elliot, Schwartz, Shaffer ve diğer çalışmacıların tanımını yaptığı akson ölümünden önce glia kaybı mekanizması ile uyumludur.<sup>3,7,32,33</sup>

Solukluk ise, optik diskin maksimum renk kontrastı gösteren yada kan damarlarından yoksun bölgesi olarak tanımlanır. Solukluk bölgesi gerçekte bir avaskülerite sahası olabilir. Ne var ki, bu bölgenin içinde yada altında vasküler elementlere sahip glial doku bulundurma olasılığı da mevcuttur. Bu nedenle solukluğun görünümü ışığı yansıtan glia dokusuna bağlı olabilir. Klinikte diskler arasında asimetrik solukluk varsa veya aynı disk içinde vertikal yada horizontal asimetri varsa, solukluk alt ve temporal kısma yayılıyorsa, bu hastalar glokom yönünden dikkatle incelenmelidir.<sup>28,30</sup>

Optik diski çukurlaşma ve solukluk olarak nitelemenin önemi, bu deyimlere işlevsel değerler verilebilmesi içindir. Bu karakteristiklerin her birini ölçmek için yöntemler geliştirilmiştir. Bu tekniklerin klinik yararı özellikle hangi Oküler Hipertansiyonlu hastanın görme alanı kaybı oluşturacağını önceden belirleyebilen veriler elde etmek üzere, optik disk hakkında daha fazla kantitatif ve kalitatif bilgi sağlamalarıdır(Şekil 2).



ŞEKİL 2: Göz içi basıncı ve görme alanı ölçüm teknikleri açısından optik disk değerlendirme tekniklerini gösterir şema.

Glokomda görme alanı defektlerini saptamak için değişik ölçüm yöntemleri geliştirilmiştir. Subjektif özelliği nedeniyle, görme alanı ölçümlerine daha az güvenilmektedir. Görme alanının Fundoskopi ile karşılaştırılmalı olarak değerlendirilmesi daha yararlıdır. Oküler Hipertansiyonda, görme alanı defekti oluşmadan önce optik sinirde değişikliği tesbit etmek anlam taşır.

Glokomda, görme alanı kaybını izah etmek için, değişik kuramlar ortaya atılmıştır. Bazı araştırmacılar glokom ve görme alanı yitiminin jeneralize vasküler hastalığın bir parçası olduğuna inanmışlardır.<sup>6</sup> Bir kısım çalışmacılar ise, disk kenarı ve lamina kribrozadaki aşırı basıncın, bu bölgedeki aksoplazmik akımı kesintiye uğratarak, sinir fibrillerinde hasar oluşturduğunu ileri süren "mekanistik kurama" inanmışlardır. Son zamanlarda giderek artan kanıtlar ise "perfüzyon oranı kuramı (İskemik Kuram)" nı desteklemektedir. Bu kuram GİB ile sistematik arter basıncı arasındaki dengenin bozulması sonucu, optik sinir kanlanmasının azalacağını ve sonuçta iskemik optik atrofiye yol açacağını ileri sürmektedir.<sup>6,7,12,22,34</sup>

Görme alanı kaybından sorumlu iskemik kuramın daha iyi anlaşılması için, optik disk dolaşımını incelemek üzere anatomik çalışmalar yapılmıştır. François ve Neetens'in patolojik çalışmaları ile Novotny ve Alvis'in, FFA tekniğini geliştirerek GİB ile optik disk dolaşımı arasındaki ilişkiyi in vivo olarak göstermeleri, anatomik çalışmaları desteklemiştir. Optik disk dolaşımını kısaca gözden geçirmek, optik disk ve peripapiller bölgenin GİB artımı ile olan değişikliklerini açıklamada

yararlı olacaktır. 8,34,35

Optik sinir dolaşımı 4 bölgeye ayrılarak incelenir(Şekil 3).

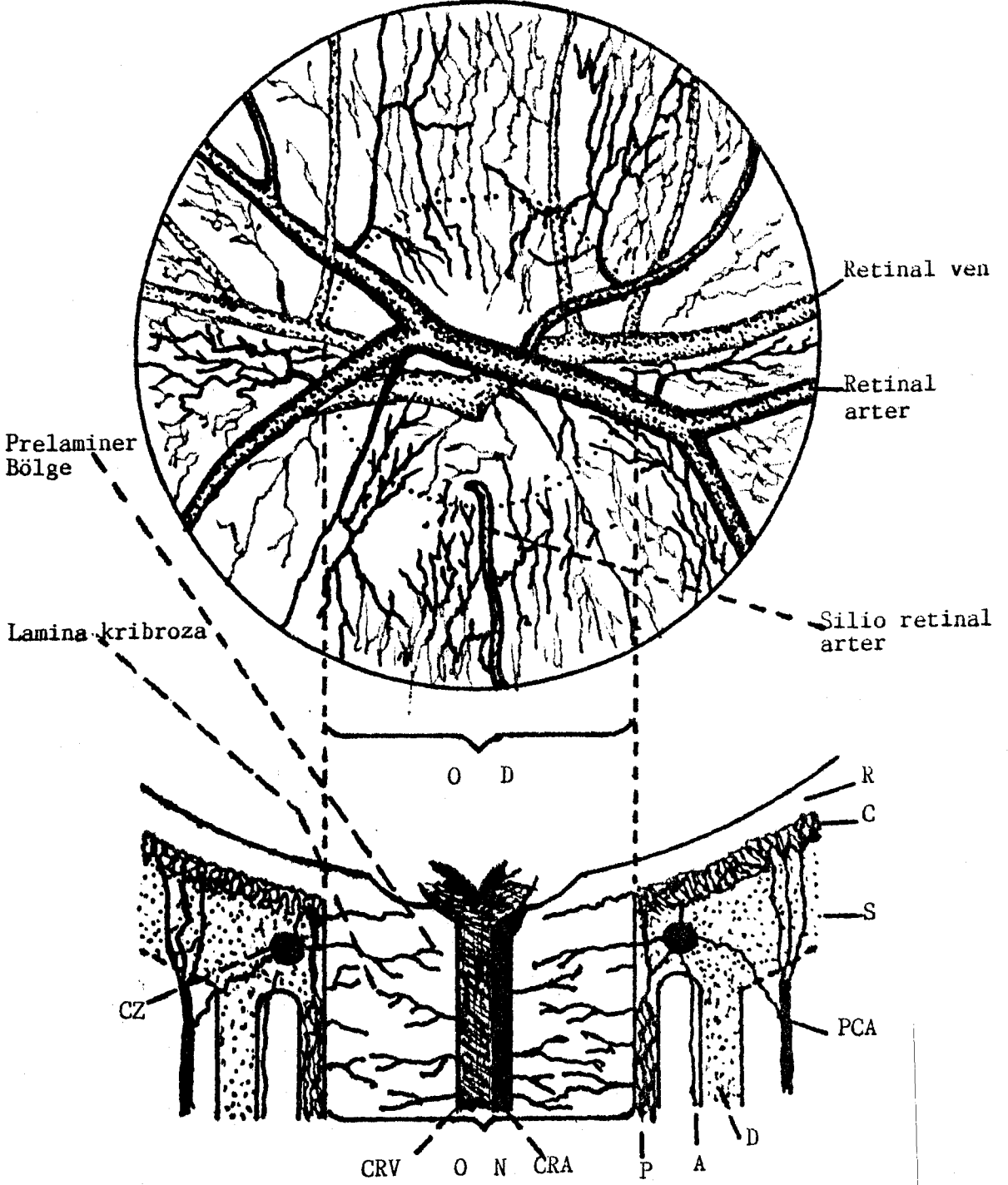
I.Yüzevel sinir lifi tabakası:Ana retinal arter ve dallarından beslenir.

II.Prelaminer bölge:Bu bölge başlıca peripapiller koroideal damarlardan gelen sentripetal dallardan beslenir. Prelaminer bölgenin nazal kısmının kanlanma kaynağı hala tam olarak anlaşılmış değildir. Santral retinal arter bu bölgeye dal vermez.

III.Lamina Kriboza bölgesi:Kısa posterior silier arterden gelen sentripetal dallardan ve az olarak Zinn-Haller halkasından gelen sentripetal ince dallardan beslenir. Tipik bir Zinn-Haller halkası nadir bir bulgudur. Olduğu zamanlar genellikle tamamlanmamış bir halka şeklindedir. Santral retinal arter bu bölgeye de dal vermez.

IV:Retrolaminer Bölge:Optik sinirin retrolaminer bölgesi bazen Zinn-Haller halkasının, çoğu kez de peripapiller koroidin rekürrent pial dalları olan, pial damarların sentripetal dallarınca beslenir.

Optik sinir dolaşımı incelenmesinde görme alan kaybından sorumlu iskemik kuramı açıklamada FFA yöntemi kullanılmıştır. Floresein fundus anjiografisi 1960-1970 yılları arasında geliştirilmiş bir araştırma yöntemidir. FFA'nın orijinal amacı bir kan segmentini boya ile işaretleyip, fundusta bu boyanın damarlar içinden geçişini gözlemek idi.Birtakım deneylerden sonra,bazı hastalık durumlarında boya maddesinin vasküler yapı dışına çıktığı görüldü. Ekstra vasküler hiperfloresans alan deni-



ŞEKİL 3:Hayreh'e göre optik disk dolaşım şeması.

- |     |                       |    |                     |     |                   |
|-----|-----------------------|----|---------------------|-----|-------------------|
| A   | Araknoid              | CZ | Zinn-Haller Halkası | P   | Pia               |
| C   | Koroidea              | D  | Dura                | PCA | Post.Silier Arter |
| CRA | Santral Retinal Arter | OD | Optik Disk          | R   | Retina            |
| CRV | Santral Retinal Ven   | ON | Optik Sinir         | S   | Sklera            |

len bu fenomenin incelenmesi, anjiografinin bir başka amacını oluşturdu. Böylece, FFA'nın amacı işaretleyici boyanın damarların içinde ve dışındaki görünümünün incelenmesi şeklinde değişmiştir. Fundusun vasküler, inflamatuvar ve tümöral hastalıklarının saptanmasında giderek önem kazanan FFA yöntemi, gözün sirkulatuar ve mikrosirkulatuar bozukluklarındaki incelikli noktaların araştırılması imkanını da vermiştir. Vasküler yapı, retina ve optik sinir dolaşımı üzerine GİB düzeyinin etkisi hakkında, özellikle glokomda hemodinamik bozuklukların patogenezi-ne ilişkin mevcut görüşleri destekleyen yeni veriler sağlamıştır.<sup>2,12,36</sup>

Glokomda optik diskte oluşan iskemi bölgesinin kesin yeri tam olarak saptanamamıştır. Bu konuda değişik görüşler vardır. Bazı çalışmacılar patolojinin retinanın radial peripapiller kapillerlerinde olduğu görüşündedirler. Bunlar, bu bölgedeki efektif perfüzyon basıncındaki düşüşün bjerrum skotomaya neden olabileceğine inanmaktadırlar.<sup>12,22,37</sup> Göz içi basıncı deneysel olarak yükseltilerek yapılan FFA çalışmaları optik disk, prelaminer bölge ve koroidea dolaşımının retinaya göre daha fazla etkilendiğini ortaya koymuştur. Retinal dolaşımın otoregülasyonu nedeniyle bu sonuç elde edilmiştir. En hassas bölge prelaminer alan, daha sonra peripapiller koroidea, daha az hassas olarak da koroideanın diğer kısımları sıralanabilir. Göz içi basıncı düşürüldüğü halde FFA'daki defektlerin sebat etmesi, kalıcı anatomik değişikliğin oluştuğunu göstermektedir.<sup>38</sup>

Son yıllarda FFA yöntemi Oküler Hipertansiyonlu ve Glokomlu hastaların optik disk ve peripapiller bölgelerinin değerlendirilmesinde

kullanılmaktadır. FFA tekniğini geliştirerek daha incelikli bir metod haline getiren Schwartz ve arkadaşlarının değerlendirme yöntemi günümüzde kabul edilmektedir. Buna göre FFA'da optik diskte saptanan dolma defektleri absöü ve rölatif olarak tanımlanmıştır. Absöü(mutlak) defekt FFA'nın tüm fazları boyunca total hipofloresans gösteren yada hiç floresans göstermeyen optik disk bölgelerine denilmiştir. Rölatif(göreceli) defekt ise optik diskin diğer bölgelerine göre daha yavaş dolaşan veya hiçbir zaman tam floresansa ulaşamayan bölgeleri olarak belirtilmiştir.<sup>39,40</sup>

Peripapiller koroideaya ait dolma defektleri, dolaşım gecikmesi ve absöü dolma defektleri olarak ifade edilmiştir. Midretinal venöz faza kadar dolaşımı başlamayan bölgeye "Dolaşım Gecikmesi", midretinal venöz fazdan sonra da hala perfüzon göstermeyen bölgeye ise "Absöü Dolma Defekti" denilmiştir.<sup>39,40</sup>

Birçok glokom kliniklerinde hastaların takibi amacıyla rutin uygulamaya konulmuş olan FFA'nın üzerinde daha ayrıntılı çalışmalara gereksinim vardır.

## G E R E Ç V E Y Ö N T E M

Bu çalışma, 1 Kasım 1985 - 10 Şubat 1986 tarihleri arasında Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında ve Anadolu Üniversitesi Mediko Sosyal Merkezi Göz Bölümünde yapılmıştır.

Çalışmamıza Oküler Hipertansiyonlu 8, Glokomlu 9 göz alınmıştır. Bunlar, normal 9 gözdeki bulgular ile karşılaştırılmıştır. Oküler Hipertansiyonlu 3'ü kadın, 4'ü erkek 7 hasta 40-70 yaşları arasında, Glokomlu 3'ü kadın, 3'ü erkek 6 hasta 50-66 yaşları arasında, Normal 5'i kadın, 3'ü erkek 8 hasta ise 30-59 yaşları arasında bulunmaktaydı.

Oküler Hipertansiyonlu hastaların seçiminde, optik disk ve görme alanında glokomatöz değişikliğin olmaması, göz içi basıncının en az 2 kere 21mm/Hg.'nin üzerinde ölçülmüş olması ve ön kamara açısının normalden farklı bulunmaması kriterleri aranmıştır.<sup>21</sup>

Glokomlu hasta grubunu, göz içi basınç değeri 21mm/Hg.'nin üzerinde olup, ön kamara açısı açık, optik disk ve görme alanında glokomatöz değişiklikler saptanan hastalar oluşturmuştur.

Göz içi basınç değerleri 21mm/Hg.'nin altında bulunan, glokoma bağlı hiçbir göz bulgusu olmayan bireyler ise normal gruba alınmışlardır.



Araştırmaya dahil edilen hastaların sistemik kan basınçları ölçülmüş, açlık kan şekerlerine bakılmıştır. Daha sonra oftalmolojik değerlendirmeye geçilmiş, görme keskinlikleri Snellen eşeli ile ölçülmüştür. Oftalmoskopik optik disk değerlendirmesi yapılmıştır. Bunu biyomikroskopik muayene izlemiştir. Goldmann Aplanasyon Tonometrisi ile göz içi basınçları ölçülmüş, Goldmann tek aynalı kontakt lensi ile ön kamara açısı ve optik diskin binoküler değerlendirilmesi yapılmıştır. Olguların Tanjent Screen ve Ark Perimetre ile görme alanları ölçülmüştür.

Floresein fundus anjiografisinden önce hastaların göz içi basınçları ölçülüp, %10'luk fenilefrin solüsyonu ile pupillaları genişletilmiştir. Zeiss Retinophot 211 fundus kamerası kullanılarak optik diskin renkli slaytları çekilmiştir. Daha sonra ante kubital venden %10'luk 5ml. floresein solüsyonu hızla verilmiştir. Boyanın verilmesinden 5 saniye sonra saniyede 1 poz olacak şekilde seri filmler çekilmiştir.

FFA çekiminde Ilford HP 5 400 ASA siyah-beyaz negatif film kullanılmıştır. Daha sonra hastaların göz içi basınçları tekrar ölçülmüştür. Anjiogramlar karta büyütülerek basılmış, optik disk ve peripapiller koroidea bölgesi Schwartz ve arkadaşların tanımladığı biçimde değerlendirilmiştir.<sup>39</sup> Buna göre optik diskin floresein ile dolma paterni rölatif(göreceli) ve absolü(mutlak) olarak sınıflandırılmıştır. Genellikle normal olgularda da optik disk santral bölgesinde ya da nazal ke-

narında veya her ikisinde de birden görülen hipofloresans bölgeler değerlendirilmeden çıkarılmıştır. Değerlendirmede özellikle optik diskin saat kadranına göre 12 ve 6 hizası kısımları dikkatle incelenmiştir. Defektler sayısal olarak sunulmuştur.

Peripapiller koroidea bölgesi ise, FFA'da dolaşım gecikmesi dolma defekti var ya da yok şeklinde ifade edilmiştir.

Elde edilen veriler  $\chi^2$ , Kolmogorov-Smirnov ve "t" testi istatistikî yöntemleri kullanılarak analiz edilmiştir.<sup>41</sup>

B U L G U L A R

Çalışmamız 1 Kasım 1985 - 10 Şubat 1986 tarihleri arasında 9 normal, 8 oküler hipertansiyonlu, 9 glokomlu göz üzerinde yapılmıştır.

Normal, oküler hipertansiyonlu ve glokom gruplarını oluşturan hasta ve göz sayısının cinslere göre dağılımı Tablo I'de gösterilmiştir.

TABLO I:Normal, Oküler Hipertansiyonlu ve Glokom Olgularının Cinslere Göre Dağılımı

ÖZELLİKLERİ		NORMAL	OKÜLER	
			HİPERTANSİYONLU	GLOKOM
Hasta sayısı		8	7	6
Göz sayısı		9	8	9
Her iki gözü çalışılan hasta sayısı		1	1	3
CİNSİYET	ERKEK	3	4	3
	KADIN	5	3	3
	TOPLAM	8	7	6

Normal, oküler hipertansiyonlu ve glokom gruplarında çalışılan olguların cinsiyete göre dağılımları arasında fark yoktur ( $p > 0.20^{n.s}$ ).

Tablo I'de görüldüğü gibi 7 oküler hipertansiyonlu hastanın 8 gözünde, 6 glokomlu hastanın 9 gözünde ve normal grubu oluşturan 8 hastanın 9 gözünde çalışılmıştır. Oküler hipertansiyonlu 7 hastanın 3'ü kadın, 4'ü erkek, glokomlu hastanın 3'ü kadın, 3'ü erkek, normal 8 olgunun ise 5'i kadın, 3'ü erkektir. Toplam 21 olgunun 10'u erkek, 11'i kadındır.

Normal, oküler hipertansiyonlu ve glokom olgularının yaş gruplarına göre dağılımı Tablo II'de gösterilmiştir.

TABLO II:Normal, Oküler Hipertansiyonlu ve Glokom Olgularının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı<sup>x</sup>

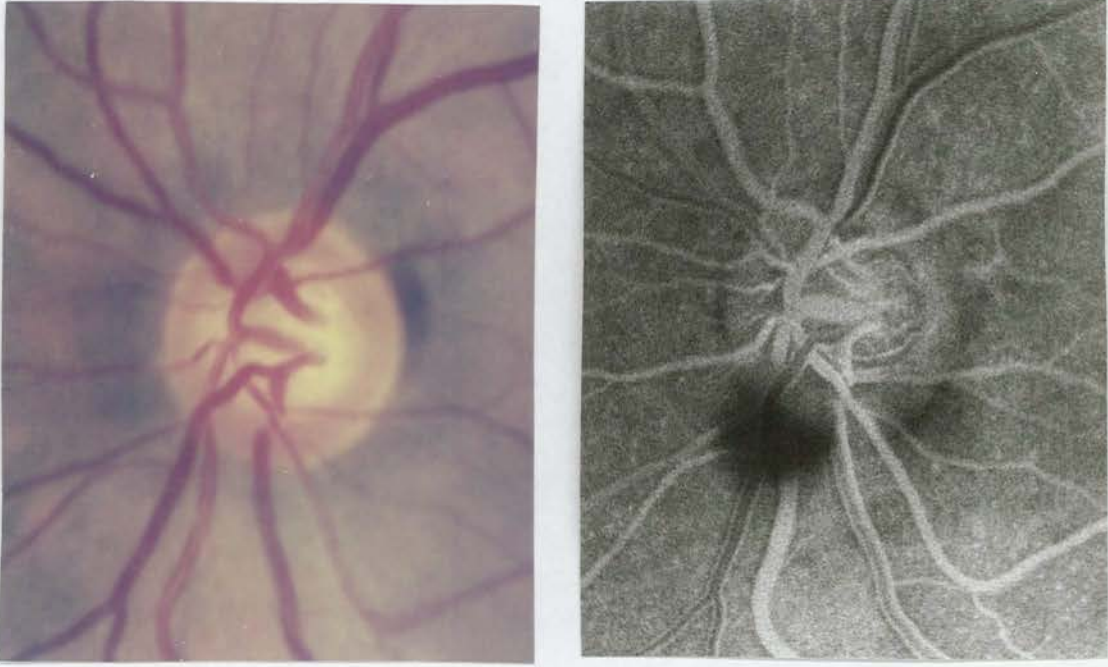
YAŞ GRUPLARI	NORMAL	OKÜLER HİPERTANSİYONLU	GLOKOM
30-34	2	0	0
35-39	0	0	0
40-44	1	1	0
45-49	5	1	0
50-54	0	2	1
55-59	1	1	2
60-64	0	1	3
65+	0	2	3
TOPLAM	9	8	9

<sup>x</sup> Olgular göz sayısı cinsinden belirtilmiştir.

Normal ve glokomlu olguların yaş gruplarına göre dağılımları arasındaki fark önemlidir ( $p < 0.001$ ). Buna karşılık normal ve oküler hipertansiyonlu olguların yaş gruplarına göre dağılımlarında fark yoktur ( $p > 0.05^{n.s}$ ). Yine oküler hipertansiyonlu ve glokom olgularının yaş gruplarına göre dağılımları arasındaki fark da önemsizdir ( $p > 0.005$ ). Çalışma kapsamına giren normal olgular 30-59; oküler hipertansiyonlu olgular

40-65+ ve glokomlu olgular 50-65 yaşları arasında dağılım göstermişlerdir. Yaşla birlikte glokom görülme yoğunluğu paralellik göstermektedir.

FFA öncesi çekilen optik disklere ait renkli slaytlar aynı olguların anjiogramları ile karşılaştırıldı. Renkli slaytlarda ve fundoskopide soluk olarak nitelenen bazı disk bölgelerinin anjiografilerde vasküler yapı gösterdiği saptandı(Resim 1).



Resim 1: Renkli resimde soluk görülen disk bölgesinin, anjiografide vasküler yapıda olduğu görülmektedir.

Normal, oküler hipertansiyonlu ve glokomlu hastaların FFA'ları kartlara basılarak incelendi. Normal kişilere ait FFA'lar- da anjiogramın en erken fazında koroidea ile optik disk içindeki küçük bir bölge eş zamanlı olarak floresans gösterdi. Daha sonra koroio- kapillarisin dolmasına bağlı olarak yamalı bir patern gösteren koro- idea midretinal venöz fazda homojen bir görünüm aldı. Farklı dolaşım zamanlarını göstermek üzere segmenter olarak dolaş koroideada flore- sans genellikle nazal bölgeden başladı.

Normal olguların optik disklerinin dolma özelliği de ko- roideaya benzer şekildeydi. Homojen bir dolma gösteren az sayıdaki diskin yanısıra santral bölgede, nazal kısımda ya da her iki bölge- de birden hipofloresansın görüldüğü olgular da mevcuttu. Santral böl- gedeki küçük bir alan absolü defekt olarak belirtilip, normal olgu- larda da rastlanan bu bölgedeki defektler değerlendirilmeden çıkartıl- dı (Resim 2).

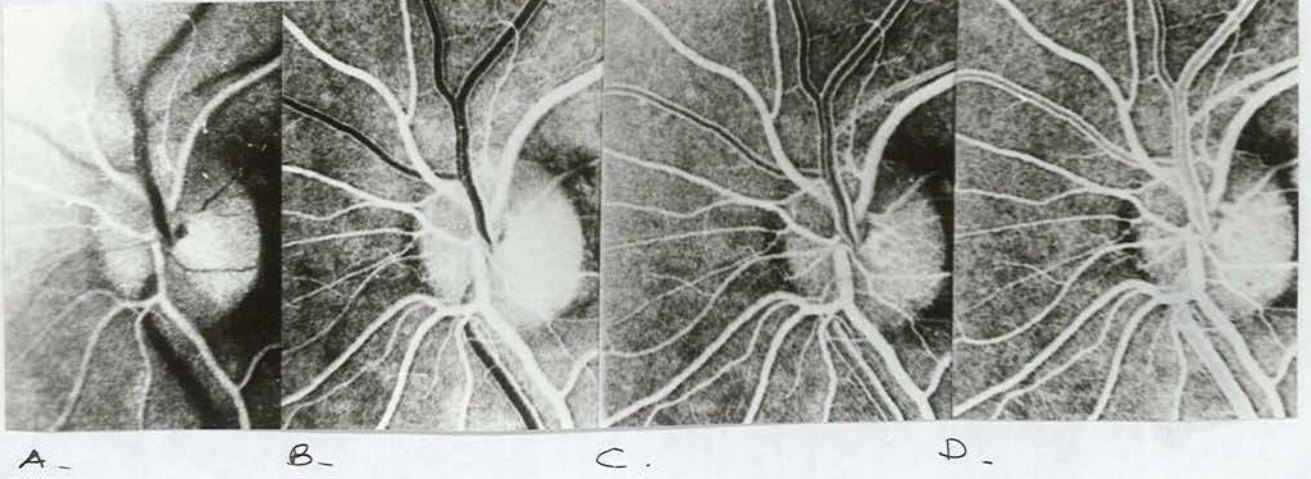
Floresin fundus anjiografisinde optik diskteki absolü defektler özellikle erken arteriyel ve geç venöz fazda izlendi. Ab- solü defektler optik diskin en soluk bölgesine karşı gelecek şekilde, özellikle saat 12 ve 6 hizasında büyük damarların arasında kalan disk bölgelerinde yer aldı. Rölatif defektler ise arterio venöz fazda iz- lendi. Peripapiller koroideanın FFA ile değerlendirilmesinde dolaşım gecikmesi ve absolü dolma defekti gösteren bölgeler saptandı (Resim 3- 4).





Resim 2:Normal bir olguda geç venöz safhada santral bölgede  
absolü defekt görölmektedir. Peripapiller koroidea ise  
homojen bir floresans göstermektedir.

(Hastada lens opasitesi mevcuttu.)



Resim 3:Normal bir olguda FFA'da optik disk ve peripapiller koroideanın doluş özellikleri.

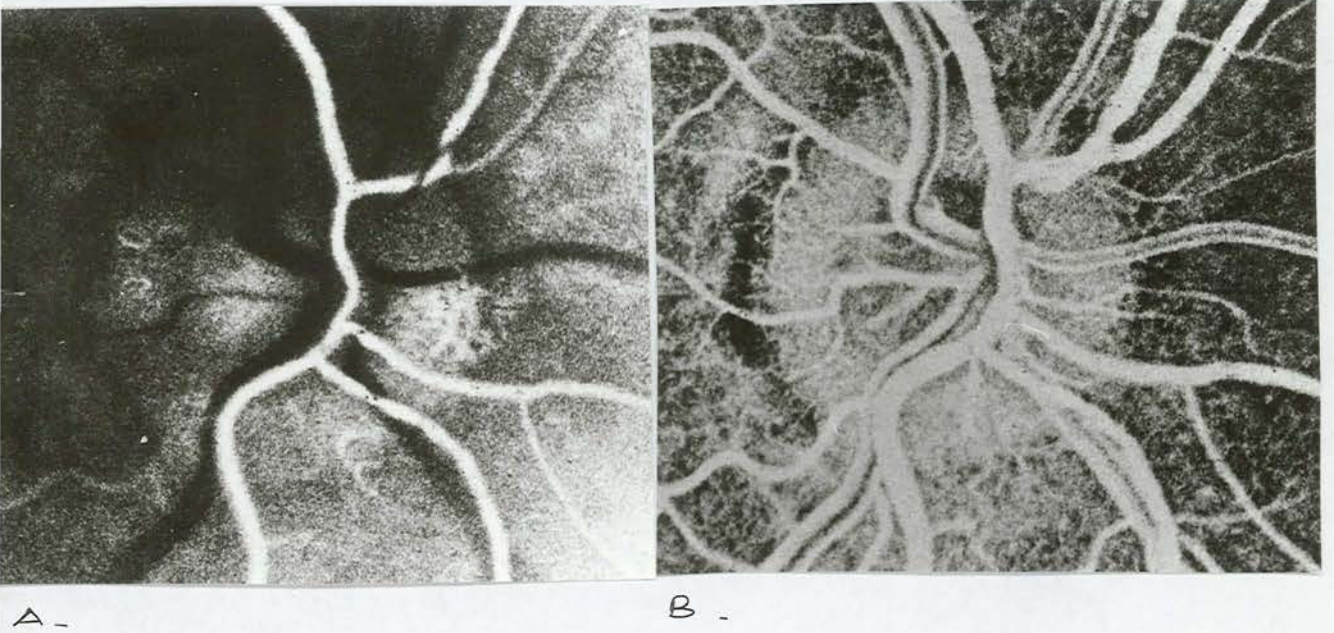
A-Arteriyel Safha: Optik disk saat 12 ve 6 bölgeleri dışında homojen olarak floresans göstermekte, peripapiller koroideanın ise nazalden başlayarak dolduğu görölmektedir.

B-Midvenöz Safha: Optik diskteki hipofloresans görünüm alanları devam etmektedir. Peripapiller bölge temporaldeki hipofloresans dışında homojen olarak dolmuştur.

C-Ful arteriovenöz safha:Optik diskin üst temporal kısmındaki hipofloresans halen devam etmektedir.

D-Geç venöz safha: Optik diske ait rölatif defekt üst temporal kısımda sebat etmekte, temporal peripapiller bölgede ise absolü dolma defekti görölmektedir.





Resim 4:Normal bir gözde;

A-Retinal arter fazında optik diskin nazal 3 ile 4 ve üst temporal 9 ile 10.30 arasındaki segmental bölgesine floresans yoğunlaşması görülmektedir. Koroidea nazaldan itibaren floresans göstermekte, üst temporal bölgede ise doluşmada gecikme mevcuttur.

B-Arteriyo venöz fazda diskin üst kısmında kenarda rölatif dolma defekti mevcut olup, cup'ın üst kenarında, 12 hizasında arter-ven arasında absölü defekt görülmektedir. Peripapiller koroidea homojen dolma göstermektedir.

Normal, oküler hipertansiyonlu ve glokomlu hastalarda optik disk ve peripapiller koroideaya ait dolma defektleri ile klinik özellikler Tablo XI, XII, XIII'de gösterilmiştir.

Normal, oküler hipertansiyonlu ve glokomlu grupların FFA'sinde saptanın defektlerin optik disklere dağılımı Tablo III'de gösterilmiştir.

TABLO III: Normal, Oküler Hipertansiyonlu ve Glokom Olgularında Floresein Anjiografik Dolma Defektlerinin Optik Disklere Göre Dağılımı<sup>X</sup>

DOLMA DEFEKTİ ÖZELLİĞİ	OKÜLER		
	NORMAL	HİPERTANSİYONLU	GLOKOM
Defektsiz	3	1	0
Rölatif Defekt	4	3	2
Absolü ve Rölatif Defekt	2	4	7
TOPLAM	9	8	9

X  
Defekli disk bir birim sayıldı.

Tablo III'de görüldüğü gibi, normal gruptaki optik disklerden 3'ü hiç defekt göstermez iken, 4'ünde sadece rölatif defekt, 2'sinde absolü ve rölatif defekt saptanmıştır. Oküler hipertansiyonlu 8 optik diskin 1'i defektsiz, 3'ünde rölatif defekt, 4'ünde de absolü ve rölatif defekt görülmüştür. Glokom grubunu oluşturan optik disklere ise defektsiz olan yoktu. 2'si rölatif defekli olup, 7'sinde absolü ve rölatif defekt bulunmuştur.

Normal, oküler hipertansiyonlu ve glokomlu grubu oluşturan olgularda optik diskteki dolma defektlerinin sayısal dağılımı Tablo IV'de gösterilmiştir. Defektlerin sayısal olarak ifade edilmesi, gruplar arasındaki defekt dağılım özelliğini daha iyi göstermektedir.

TABLO IV: Normal, Oküler Hipertansiyonlu ve Glokomlu Olgularda Optik Disk Dolma Defektlerinin Sayısal Dağılımı

DOLMA DEFEKTİ	NORMAL	OKÜLER HİPERTANSİYONLU	GLOKOM
Rölatif	6	8	9
Absolü	3	6	13
Toplam Defekt	9	14	22
TOPLAM DİSK	9	8	9

Rölatif defektlerin sayısı, normal grupta 6 iken, oküler hipertansiyonlarda 8, glokom grubunda 9'du. Absolü defektlerin dağılımı ise normal grupta 3, oküler hipertansiyonlu grupta 6, glokom grubunda 13'dür. Toplam defekt sayısı üzerinden değerlendirecek olursak, normal grupta 9, oküler hipertansiyonda 14, glokom grubunda 22 defekt vardır.

Disk başına düşen ortalama absolü defekt sayısı, normal olgularda 0.33 iken, oküler hipertansiyonlarda 0.75, glokomlu grupta 1.44'tür. Oküler hipertansiyonlu ve glokomlu hastalarda normal bireylere göre absolü defekt görülme sıklığı önemli ölçüde yüksektir ( $p < 0.01$ )<sup>xx</sup>.

Disk başına düşen ortalama toplam defekt sayısı normallerde 1,

oküler hipertansiyonlarda 1.75, glokom olgularında ise 2.44'dür. Yine, oküler hipertansiyon ve glokom olgularında defekt görülme oranı normal bireylere göre önemli ölçüde yüksektir( $p < 0.01$ )<sup>xx</sup>.

Glokomlu olgularda, optik diskteki dolma defektlerinin oküler hipertansiyonlardan daha çok olduğu görülmüştür. Yalnız, aradaki fark istatistiki olarak önemsiz bulunmuştur( $p > 0.05$ <sup>n.s</sup>).

Peripapiller koroideada FFA ile saptanan dolaşım bozuklukları Tablo V'de gösterilmiştir.

TABLO V:Normal, Oküler Hipertansiyonlu ve Glokom Olgularında Peripapiller Koroideanın FFA Bulguları<sup>x</sup>

DOLMA DEFEKTİ	NORMAL	OKÜLER HİPERTANSİYONLU	GLOKOM
Dolaşım Gecikmesi	4	3	4
Dolma Defekti	2	4	6
TOPLAM DEFEKT	6	7	10

<sup>x</sup>Bazı olgularda hem dolaşım gecikmesi hem de dolma defekti görülmüştür.

FFA'da peripapiller bölgenin değerlendirilmesi sonucunda normal grupta 4 dolaşım gecikmesi, 2 dolma defekti, oküler hipertansiyon grubunda 3 dolaşım gecikmesi, 4 dolma defekti ve glokom olgularında 4 dolaşım gecikmesi, 6 dolma defekti saptanmıştır. İstatistiksel analizde her üç grup arasında peripapiller koroideada dolaşım gecikmesi ve dolma defekti yönünden önemli fark bulunmamıştır( $p > 0.05$ ). Fakat, glokom grubundaki defekt

görülme oranı diğer gruplardan daha fazla olması dikkati çekmiştir.

Yaşa ve göz içi basıncı seviyesine göre optik diskte saptanan defekt sayısının gruplara dağılımı Tablo VI ve VII'de gösterilmiştir.

TABLO VI:Normal, Oküler Hipertansiyonlu ve Glokom Olgularında Yaş Gruplarına Göre Optik Disk Defektlerinin Sayısal Dağılımı

YAŞ GRUPLARI (Yıl)	OPTİK DİSK DOLMA DEFEKTİ SAYISI		
	NORMAL	OKÜLER HİPERTANSİYONLU	GLOKOM
30-34	1	0	0
35-39	0	0	0
40-44	0	3	0
45-49	6	1	0
50-54	0	3	1
55-59	2	3	7
60-64	0	0	6
65+	0	4	8
TOPLAM	9	14	22

Glokomlu olgularda hastanın yaşı ile optik diskteki dolma defekti sayısı arasında pozitif bir ilişki vardır. Glokomda yaş ile birlikte defekt sayısındaki artış normal gruptan farklıdır( $D_{max}:0.60$ ,  $p < 0.01$ ). Oküler hipertansiyonlu olguların yaşları ile optik diskte defekt görülmesi arasındaki ilişki, normal olgulardan farklı değildir( $p > 0.05^{n.s}$ ). Oküler hipertansiyonlu olgularda yaşla birlikte defektlerin sayısındaki artış istatistiksel

olarak önemli olmamakla beraber dikkat çekici bulunmuştur.

TABLO VII:Normal, Oküler Hipertansiyonlu ve Glokom Gruplarında GİB Değerlerine Göre Optik Disk Defektlerinin Sayısal Dağılımı

GİB DEĞERLERİ (mmHg.)	OPTİK DİSK DOLMA DEFECTİ SAYISI		
	NORMAL	OKÜLER HİPERTANSİYONLU	GLOKOM
12-20	9	0	0
21-25	0	14	19
26-30	0	0	0
31-35	0	0	1
36+	0	0	2
TOPLAM	9	14	22

Tablo VII'de görüldüğü gibi oküler hipertansiyonlu ve glokom olgularında göz içi basınç değerlerindeki artma ile defektlerin sayısındaki artış normal gruptan farklı bulunmuştur( $p < 0.001$ ). Oküler hipertansiyonlu ve glokomlu olgularda ise göz içi basıncındaki artış ile defektlerin görülme oranı arasındaki ilişki önemli değildir ( $p > 0.05^{n.s}$ ).

Gruplarda görülen floresein dolma defektleri sayısının sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerine göre dağılımı Tablo VIII ve IX'da gösterilmiştir.

TABLO VIII:Sistolik Kan Basıncı Değerlerine Göre Normal,Oküler Hipertansiyonlu ve Glokom Gruplarında Floresein Dolma Defektlerinin Sayısal Dağılımı

SİSTOLİK KAN BASINCI (mmHg)	FLORESEİN DOLMA DEFEKTİ SAYISI		
	NORMAL	OKÜLER HİPERTANSİYONLU	GLOKOM
100	0	0	0
110	0	0	0
120	0	3	0
130	1	5	0
140	6	0	2
150	2	6	8
160	0	0	12
170	0	0	0
TOPLAM	9	14	22

Sistolik kan basıncı değerlerine göre floresein dolma defektlerinin dağılımı glokomlu grupta normallerden önemli ölçüde farklıdır ( $p < 0.001$ )<sup>xxx</sup>. Oküler hipertansiyonlu grupta sistolik kan basıncı değerlerine göre defektlerin dağılımı normal olgulardan farklıdır ( $p < 0.05$ )<sup>x</sup>.

Oküler hipertansiyonlu ve glokomlu olgularda sistolik kan basıncı değerindeki artışa bağlı olarak defektlerin dağılımında da artış vardır.

TABLO IX:Diastolik Kan Basıncı Değerlerine Göre Normal, Oküler Hipertansiyonlu ve Glokom Gruplarında Floresein Dolma Defektlerinin Sayısal Dağılımı

DİASTOLİK KAN BASINCI (mmHg.)	FLORESEİN DOLMA DEFEKTİ SAYISI		
	NORMAL	OKÜLER HİPERTANSİYONLU	GLOKOM
60-69	0	1	4
70-79	0	6	0
80-89	3	1	8
90-99	4	6	10
100+	2	0	0
TOPLAM	9	14	22

Normal, oküler hipertansiyonlu ve glokom olgularında diastolik kan basıncı değerlerine göre defektlerin dağılımında bir farklılık yoktur ( $p > 0.10$ ).

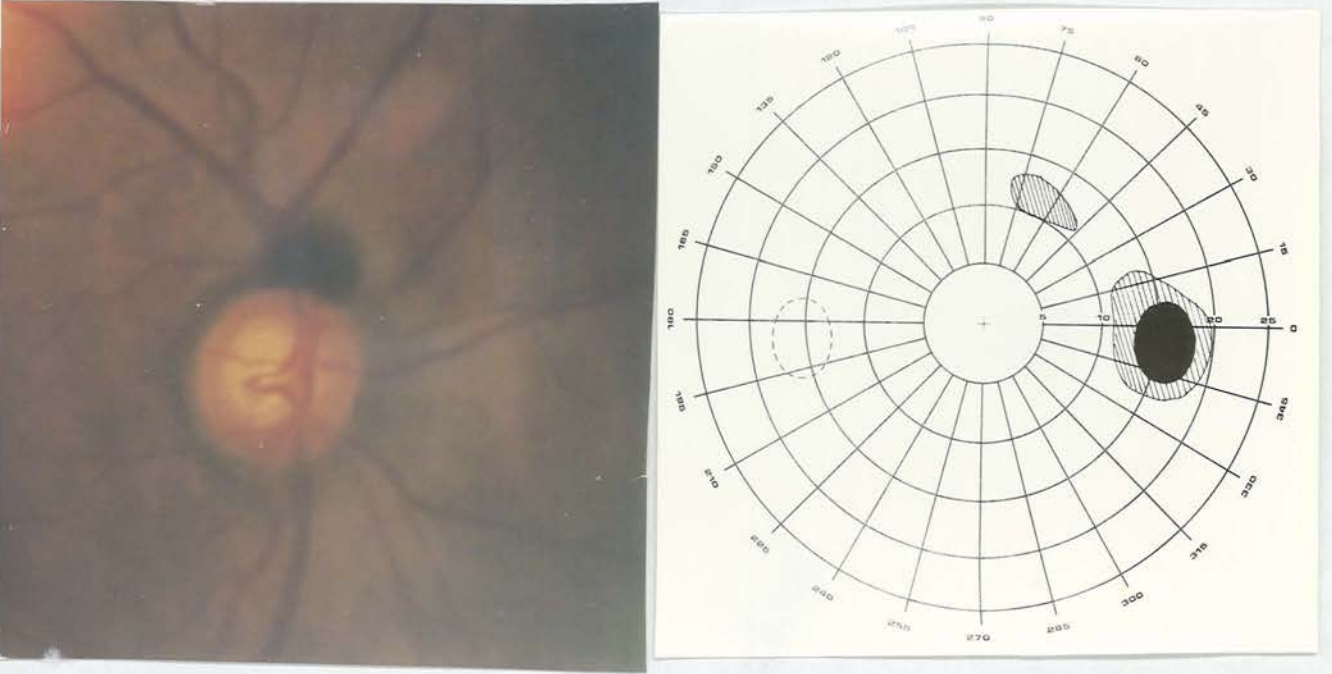
Glokomlu olgularda absöü ve rölatif defektlerin görme alan kaybı tipine göre dağılımı Tablo X'da gösterilmiştir.

TABLO X:Glokomatöz Gözlerde Floresein Dolma Defektlerinin Görme Alan Kaybına Göre Dağılımı

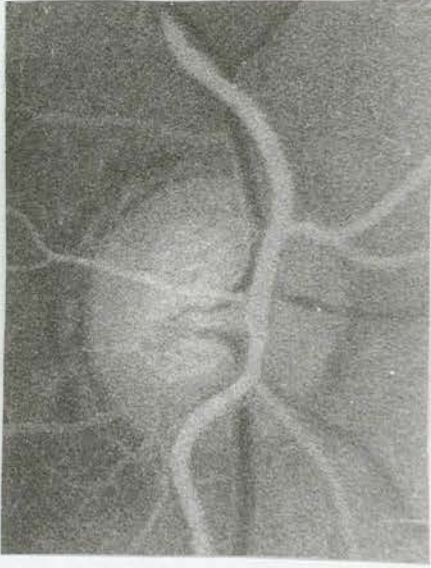
GÖRME ALAN KAYBI	OPTİK DİSK DOLMA DEFEKTİ		GÖZ SAYISI
	Rölatif	Absöü	
Parasantral Skotom	6	6	5
Nazal Step	2	4	2
Arkuat Skotom	1	3	2



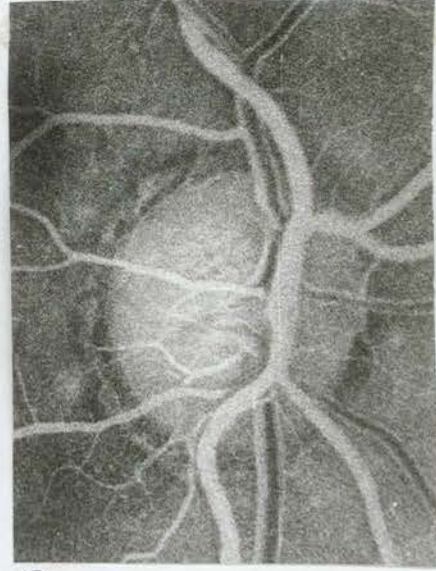
Görme alan defekti gösteren tüm gözlerin optik disklerinde absolü ve rölatif dolma defekti görülmüştür. Görme alan kaybı arttıkça absolü defekt görülme oranı da artmaktadır. Resim 5'de bir glokom olgusunun FFA'sindeki dolma özellikleri ile görme alanı ölçümü gösterilmektedir.



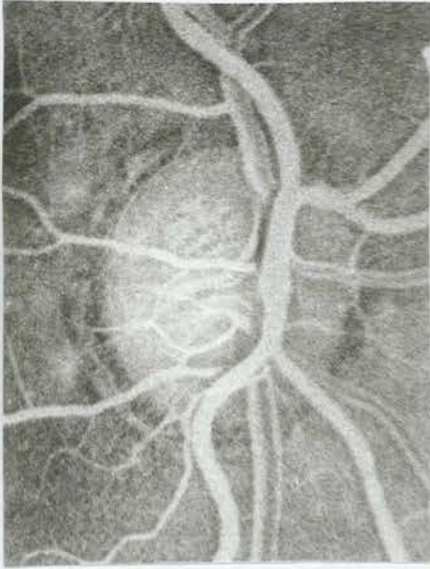
Resim 5a: 5b'de FFA özellikleri tanımlanan glokom olgusunun renkli resminde santral bölgede solukluk, görme alanında üst Bjerrum sahasında parasantral skotom görülmektedir.



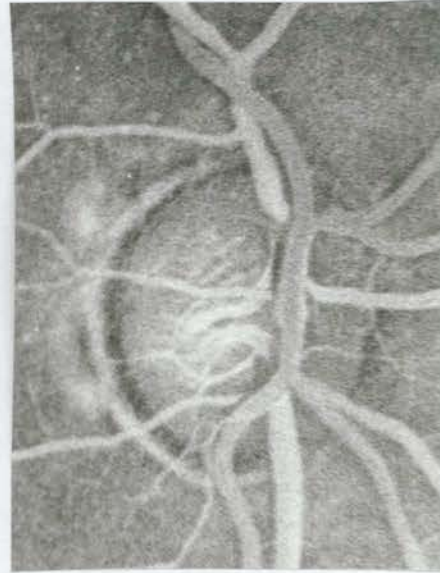
A-



B-



C-



D-

Resim 5b:A-Arteriyel fazda disk floresansı başlamış olmakla birlikte özellikle alt temporal kısımdaki peripapiller bölgenin hipofloresans gösterdiği dikkati çekmektedir.

B-C:Midvenöz ve arteriovenöz fazlarda optik disk nazal kısımda rölatif defekt, alt temporal arter kenarında absölü defekt görölmektedir.Optik disk etrafında glokomatöz hale vardır.

D:Geç venöz fazda optik disk dolma defektlerinin görünümü aynen devam etmektedir.

TABLO XI:Normal Grup Klinik ve FFA Özellikleri

İSİM	CİNS	YAŞ	GÖZ	FFA		T.A mmHg.	OPTİK DİSK		PERİPAPİLLER KOROİDEA	
				ÖNCE T.O mmHg.	SONRA mmHg.		Rölatif	Absolü	Dolaşım Gecikmesi	Dolma Defekti
E.T	K	47	Sağ	19	19	140/85	2	-	-	-
M.Ç	K	42	So1	15	14	130/90	-	-	+	-
Ş.Ö	E	59	So1	20	20	150/100	1	1	+	-
A.Y	E	30	So1	16	15	130/80	1	-	-	+
H.U	K	48	Sağ	12	16	145/90	1	-	-	-
A.Y	E	31	Sağ	14	12	130/85	-	-	-	-
S.A	K	47	Sağ	12	14	140/95	1	-	+	-
S.A	K	47	So1	12	13	140/95	-	-	+	-
U.K	K	48	So1	18	20	140/90	-	2	-	+

TABLO XII:Oküler Hipertansiyonlu Grup Klinik ve FFA Özellikleri

İSİM	CİNS	YAŞ	GÖZ	FFA		T.A mmHg.	OPTİK DİSK		PERİPAPİLLER KOROİDEA	
				ÖNCE T.O mmHg.	SONRA mmHg.		Rölatif	Absolü	Dolaşım Gecikmesi	Dolma Defekti
İ.Ö	E	54	So1	24	18	150/90	1	-	-	-
İ.Ö	E	54	Sağ	22	21	150/90	-	2	-	+
G.S	E	65	Sağ	22	20	130/60	1	-	-	+
S.Y	E	63	So1	21	16	120/75	-	-	-	-
S.T	K	48	Sağ	23	20	130/85	1	-	+	-
H.D	E	57	So1	24	20	120/70	2	1	+	-
C.Ö	K	70	Sağ	21	20	150/95	2	1	+	+
N.Ü	K	40	Sağ	24	20	135/70	1	2	-	+

TABLO XIII: Glokom Grubu Klinik ve FFA Özellikleri

İSİM	CİNS	YAŞ	GÖZ	FFA			OPTİK DİSK		PERİPAPİLLER KOROİDEA		
				ÖNCE T.O mmHg.	SONRA mmHg.	T.A mmHg.	Rölatif	Absolü	Dolaşım Gecikmesi	Dolma Defekti	
M.Ö	K	60	Sağ	22	21	160/85	1	-	+	-	
M.Ö	K	60	So1	21	22	160/85	1	-	-	+	
F.G	K	55	Sağ	25	20	160/95	1	2	+	+	
F.G	K	55	So1	24	18	165/95	2	2	-	+	
A.Ö	E	64	So1	36	33	140/90	1	1	+	+	
M.K	E	65	Sağ	22	20	150/60	1	-	-	-	
M.K	E	65	So1	24	21	150/60	1	2	-	-	
F.A	E	66	So1	24	22	150/85	1	3	-	+	
F.G	K	50	So1	34	30	160/95	-	1	+	+	

## T A R T I Ő M A

Glokom, dünyada körlük nedenleri arasında başlarda yer alan, göz içi basıncında artma, optik diskte çukurlaşma, solukluk ve görme alan defektleriyle karakterize bir klinik tablodur. Hiçbir göz hastalığında basit kronik glokom kadar yaygın deneysel ve klinik araştırmalar yapılmamıştır. Buna rağmen hastalığın temel etyolojik mekanizması ve patofizyolojisinin çoğu halen tam olarak bilinmemektedir.

Genellikle glokom terimi göz içi basıncındaki artış ile eş anlamda kullanılmıştır. Günümüzde GİB seviyesinin glokom tanısında tek başına yeterli olmadığı bilinmektedir.<sup>6</sup> Toplumda GİB değerlerinin Gaussian bir dağılım göstermemesi normal ile anormal arasındaki kesin değerin belirlenmesini engellemiştir.<sup>2</sup> Geniş grup taramalarında ortalama 21mmHg.'lık GİB seviyesi normalin üst sınırı olarak kabul edilmiştir.<sup>2,14</sup> Cinsiyete göre farklılık gösteren GİB değerleri yaş ile birlikte artmaktadır. 40 yaş üzerindeki popülasyonda GİB seviyesinin 21mmHg.'nın üzerinde görülme oranı %6-10'dur. Bu kişilerin %0.4 ile %2'sinde glokom gelişmekte, geri kalan olgular ise oküler hipertansiyon olarak değerlendirilmektedir. Oküler hipertansiyonun prevalansı taranan popülasyonun yaşına, normal ve anormal arasındaki sınırı temsil eden GİB'na bağlı olmak üzere tam gelişmiş glokomdan 1-15 kat fazla görülür.<sup>2,21,24</sup>

Oküler hipertansiyon olgularının tedavisi ve prognozu günümüzde halen sorun oluşturmaktadır. Son yıllarda olguların uzun süreli izlenmeleri, prognoz hakkında istatistikî veriler elde etmemizi sağlamıştır. 5-15 yıllık takipler sonunda ortalama %10 oranında glokoma dönüşme görülmüştür.<sup>21,23,24</sup> Oküler hipertansiyonlu bireylerde glokoma dönüşme riskini önceden gösterecek kesin parametrelerin ve tetkik yöntemlerinin olmaması, bu konuda daha yoğun çalışmaların yapılmasına neden olmuştur.

Basit kronik glokomun tanısında göz içi basınç ölçülmesinin yetersiz kalması, optik disk görünümünün tonometri öncesindeki değerini tekrar kazanmasına neden olmuştur. Schwartz'a göre optik diskin iki temel özelliği vardır; çukurlaşma ve solukluk.<sup>27</sup> Çukurlaşma en iyi stereoskopik yöntemle incelenir. Solukluk ise optik disk vaskülaritesini en iyi şekilde gösteren FFA tekniği ile değerlendirilir. Oftalmoskopide soluk olarak tanımladığımız bölge, gerçekte avaskülarite sahası değil, ışığı yansıtan glial dokuya bağlı olabilir. FFA'da ise glial doku transperan hale geçtiği için optik diskin vaskülaritesi daha kesin ve ayrıntılı biçimde izlenir.<sup>30</sup>

Çalışmamızda FFA öncesi çektiğimiz renkli slaytları anjiogramlar ile karşılaştırdığımızda; bazı gözlerde soluk olarak nitelenen disk bölgelerinin vasküler yapı gösterdiğini saptadık. Bunun yanında disk solukluğunun vaskülaritedeki azalma ile birlikte olduğu olgular da mevcuttu. Çoğunlukla nazal disk bölgesi temporal alana göre daha kırmızı görünmesine rağmen, temporal bölgenin vaskülaritesinin daha fazla

olduğunu da gördük. Bu bulgular Hayreh'nin optik disk rengi üzerindeki görüşleri ile paralellik göstermektedir.

Fundus lezyonlarının tanınmasında büyük tanı değeri olan floresein fundus anjiografisi 1960'lardan itibaren Novotny ve Alvis tarafından geliştirilerek oftalmoloji pratiğine sokulmuştur.<sup>1,2,12</sup> FFA tekniği ile optik disk dolaşımının in vivo olarak incelenmesi anatomik ve patofizyolojik çalışmalara destek olmuştur. GİB seviyeleri ile optik disk koroidea ve retina damar sistemi arasındaki ilişkinin saptanmasında kullanılan FFA, son yıllarda glokomda görme alan kaybı ile optik disk dolaşımı arasındaki ilişkilerin gösterilmesi gayesi için de kullanılmaktadır.<sup>6-12, 38-40</sup> Tedavisi ve prognozu sorun olan oküler hipertansiyon olgularında kesin parametre elde etmek için yine FFA ile çalışmalar yapılmaktadır.<sup>40,43</sup>

Best ve Blumenthal'in göz içi basıncını yükselterek insanlarda ve maymunlarda yaptığı deneysel çalışmalar, basınç artımından en fazla optik disk ve peripapiller koroideanın etkilendiğini göstermiştir.<sup>38</sup> Koroideal kan akımını oklüzyona uğratan GİB seviyelerinde bile retinal arteriollerin floresans göstermesi, retinal damarların otoregülasyonu olduğunun kanıtıdır. Buna rağmen radial peripapiller kapillerlerin basınç artımından daha fazla etkilendiği görüşünde olan araştırmacılar da vardır.<sup>37,44</sup>

Glokomda optik disk ve peripapiller koroideanın FFA ile değerlendirildiği birçok çalışmalar mevcuttur.<sup>9-11,33,45-47,49</sup> Bu çalışmalarda anjiografilerin değerlendirilmesinde karşılaşılan en büyük sorun pseudo-floresans olmuştur.<sup>48</sup> Schwartz ve arkadaşlarının geliştirdikleri teknik



bu soruna çözüm getirmiştir.<sup>39</sup> Eksite edici ışık miktarını arttırıp özel filtreler kullanarak, anjiogramın yüksek rezolüsyonu ve yüksek kontrastı, küçük kan damarlarındaki floreseinin erken tanınmasına izin vermiştir. Bunun yanında hastaların istenmeyen göz hareketleri, fotoğraf basımındaki artefaktlar ve lens opasiteleri karşılaşılan diğer sorunları oluşturmaktadır. Biz de çalışmamızda aynı problemler ile karşılaştık. Problemlerin çözümünde ise diğer çalışmacıların önerdikleri biçimde hareket ettik. Fundus kamerasında yok edemediğimiz ışık gölgelerinin optik ve peripapiller bölgenin dışına düşmesine dikkat ettik.

Glokomda FFA ile yapılan çalışmaların sonuçları genellikle birbirleri ile paralellik göstermiştir. 1967'de Hayreh 33 glokomlu göz üzerinde FFA ile yaptığı çalışmada hastalarının çoğunda optik disk floresansında azalma tesbit etmiştir.<sup>9</sup> Floresansdaki azalma görme alan defektleri ile de paralellik göstermiştir. Hayreh bu bulgular ile optik diskin kanlanması kalıcı bozuklukların olduğunu belirtmiştir. J.A Oosterhuis ve N.Gortzak-Moorstein 1970'de 25 basit kronik glokomlu göze uyguladıkları FFA'da optik disk floresansında azalma saptamışlardır.<sup>10</sup> Schwartz ve arkadaşları ise normal, oküler hipertansiyon ve glokom olgularında optik diskte görülen anjiografik defektleri planimetrik olarak saptamışlar, sonuçları istatistiksel analizlerle sunmuşlardır.<sup>39</sup> Schwartz ve arkadaşlarının sonuçları Evans'ın optik sinir başının dolaşımını incelemek amacıyla kullandıkları floresein anjiografik teknikle elde ettikleri gözlemlere benzemektedir.<sup>46</sup> Aynı yıllarda Spaeth yaptığı çalışmaların

sonuçlarını yayınlamıştır.<sup>11</sup> Ancak çalışmasında normal optik diskin floresein dolma paternini izah edemediği gibi sonuçlarını istatistiksel şekilde sunamamıştır. Farklı fotoğraf okuma tekniği olan Spaeth'in çalışma yöntemi destek görmemiştir.

Biz çalışmamızda gerek hastaların seçiminde ve FFA uygulama tekniğinde, gerekse fotoğrafların değerlendirilmesinde Schwartz'ın yöntemini kullandık. Schwartz, normal, oküler hipertansiyonlu ve glokom olgularının optik disk ve peripapiller koroid bölgesindeki absolü ve rölatif defektleri sayısal olarak bildirmiştir. Glokomatöz diskteki rölatif defekt sayısını normal ve oküler hipertansiyonlu olgulara göre daha az bulmuştur. Buna karşın normal ve oküler hipertansiyon arasında rölatif defektlerin dağılımında farklılık saptamamıştır. Absolü defektlerin sayısını ise hem glokom hem de oküler hipertansiyonlulara normallerden önemli ölçüde fazla bulmuştur.<sup>39</sup> Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Kliniğinde yapılan çalışmada da aynı sonuçlar elde edilmiştir.<sup>43</sup>

Bizim çalışmamızdaki absolü defektlerin dağılımları yukarıdaki çalışmalarla paralellik gösterdi. Normal olgularda disk başına düşen absolü defekt sayısını 0.33, oküler hipertansiyonda 0.75, glokomda ise 1.44 olarak saptadık. Oküler hipertansiyon ve glokom olgularında absolü defekt görülme oranı normalden önemli ölçüde yüksek bulundu. Rölatif defektlerin dağılımı ise, gruplar arasında farklılık göstermedi. Rölatif defektlerin glokom olgularında aynı sayıda olması, Schwartz'ın sonuçla-

rından farklı bulunmuştur. Bu bulgu, kalitatif bir gözlemlerle defektleri tanıma tekniğimizin sonucu olabilir. Buradan rölatif defektlerin tanınmasında daha kantitatif yöntemlere ihtiyaç olduğu sonucu çıkmaktadır. Ayrıca glokomda rölatif defektlerin önemi çok açık değildir. Optik diskte segmental kanlanma kaynağını temsil eden bir varyans olabileceği gibi, diskin zedelenmiş fakat kompanse durumundaki vasküler yapısını da temsil edebilirler. Schwartz kendi glokom vakalarında rölatif defektlerin absölu defektlerden daha az görülmesini, göz içi basıncındaki artıştan rölatif defekt bölgelerinin daha çok etkilenip, dekompanse hale yani absölu defekte dönüştüğü şeklinde açıklamıştır.<sup>39</sup> Rölatif defektlerin daha iyi değerlendirilmesi için hastalara belirli aralıklarla FFA çekilmesi faydalı olacaktır.

Hayreh, peripapiller koroidea bölgesinin optik diskin beslenmesindeki önemini çalışmalarında vurgulamıştır. Optik diskin dejeneresansı ile görme alanındaki defektlerin peripapiller koroiddeki damarların iskemisi sonucu olduğunu söylemiştir.<sup>8</sup> Bu çalışmaya göre glokomatöz gözlerde peripapiller koroidde dolaşım gecikmesi ve dolma defekti görülmesi daha fazla olacaktır. Yine glokomatöz gözlerde %94 oranında papilla çevresinde görülen glokom halesinin peripapiller koroid damarlarının atrofisi sonucu olduğu belirtilmiştir.<sup>44,51</sup> Schwartz'ın ve Hacettepe Üniversitesi Göz Kliniğinin çalışmasının sonuçları da aynı görüşü destekler niteliktedir. Bizim çalışmamızda normal, oküler hipertansiyon ve glokom olguları peripapiller defekt dağılımları yönünden farklılık göstermemiştir. Bu sonuç Hayreh'nin dolaşım şemasına ters düşmekte, Maumenee'nin görüşünü des-

teklemektedir. Maumenee ve Lieberman'a göre optik sinirin prelaminer bölümü esas olarak skleranın bir uzantısı olan Elschnig dokusundan geçen kısa posterior sliyer arter dalları tarafından beslenmekte, peripapiller koroideadan bu bölgeye nadiren dallar gelmektedir. Maumenee peripapiller atrofiyle giden myopi, histoplazmik korioretinitis, helikoid dejenerasyon, koroideremia gibi patolojilerde optik diskte değişiklik olmadığı gibi görme alanında kör nokta büyümesinden başka patoloji bulunmadığını vurgulamıştır.<sup>52</sup>

Blumenthal, göz içi basıncını yükselterek yaptığı çalışmalarda, peripapiller bölgedeki koroidea damarlarının diğer kısımlardakine oranla GİB artımına daha duyarlı olduğunu göstermiştir. Ancak, bu duyarlılığın optik sinir hasarının patogenezinde nasıl bir rol oynadığına dair kesin kanıt elde edememiştir.<sup>38</sup> Peripapiller bölgedeki anjiografik defektler ile optik diskteki absolü defektlerin arasındaki ilişkinin mekanizması kesin bilinmemektedir. Normal kişilerde de görülen peripapiller dolma defektleri koroidin segmenter dolmasına bağlı olabileceği gibi, sistemik vasküler patolojinin bir göstergesi de olabilir.

Optik diskteki dolma defektleri ile görme alan defektleri arasındaki ilişki çeşitli araştırmalarda gösterilmiştir.<sup>7,9,39,40</sup> Schwartz ve arkadaşları görme alan kaybı olan disklerin hepsinde absolü dolma defekti bulunduğunu saptamışlardır. Görme alan kaybının tipine göre defektlerin sayısı da değişmektedir. Diğer çalışmacılar, görme alan kaybında optik diskte hipofloresansın olduğunu belirtip sayısal değerler vermemiş-

lerdir. Çalışmamızda da görme alan kaybı olan tüm gözlerde absöü defektler mevcuttu.

Normal, oküler hipertansiyon ve glokom olgularında optik diskte saptanan floresein dolma defektlerinin yaş, GİB, sistemik kan basıncı ile ilişkileri araştırıldı.

Yaş ile defektlerin dağılımı arasındaki ilişkiyi incelediğimizde, glokomda yaş ile orantılı olarak defektlerin sayısının arttığını, oküler hipertansiyon olgularında da defektlerin ileri yaşlarda yoğunlaştığını tesbit ettik. Bulgularımız diğer araştırmacıların sonuçları ile uyumludur.<sup>39,40,43</sup> Hayreh, basit kronik glokomu, optik disk perfüzyonu ile göz içi basınç arasındaki normal dengenin bozulması ile ortaya çıkan klinik bir tablo olarak tanımlamıştır. Glokomda optik disk perfüzyonu önemli bir faktör olmaktadır. Sistemik vasküler hastalıklardan etkilenebilen optik disk perfüzyonu, yaş ile arterio skleroz artışı için, yaşın ilerlemesinden de olumsuz şekilde etkilenir.

GİB ile defektlerin dağılımı arasındaki ilişkiyi incelediğimizde ise göz içi basıncındaki değişikliğin dolma defektlerinin dağılımını etkilemediğini tesbit ettik. Çalışmamızda göz içi basıncı glokomlu hastalara göre daha yüksek olup, görme alan defekti bulunmayan oküler hipertansiyonlu olgular da mevcuttu. Bu sonuç glokom tanımında göz içi basınç düzeyinin tek başına yeterli olmadığıının bir kanıtıdır. Nitekim, Loebel ve Schwartz'da oküler hipertansiyon ve glokom olgularında GİB artımı ile optik diskteki defektlerin sayısı arasında ilişki bulamamışlardır.<sup>40</sup>

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Bölümünde yapılan çalışmada da göz içi basıncındaki değişikliğin dolma defektlerinin dağılımını etkilemediği gösterilmiştir.<sup>43</sup>

Sistemik kan basıncı ile dolma defektlerinin dağılımı arasındaki ilişkiyi incelediğimizde, diastolik kan basıncı ile dolma defektlerinin dağılımları arasında bir ilişki olmadığını, ancak sistolik kan basıncındaki artışa paralel olarak dolma defektlerinin sayısında artma olduğunu tesbit ettik. Buradan sistemik kan basıncı artışının vasküler yapıdan olumsuz değişiklikler yaparak optik disk perfüzyonunu önemli ölçüde etkilediği sonucuna varılabilir. Loeb ve Schwartz sistemik kan basıncı ile optik diskteki dolma defektleri arasında önemli pozitif korelasyon olduğunu göstermişlerdir.<sup>40</sup> Leighton ve Phillips de çalışmalarında normal ve basit kronik glokom olgularının kan basınçları arasında önemli farklılıklar gözlemişlerdir.<sup>53</sup>

Optik diskin vasküler durumu hakkında görme alan defektleri oluşmadan önce FFA ile bilgi edinebileceği hatırlanacak olursa, FFA'nın oküler hipertansiyonlu ve glokomlu olguların takibi ve tedavisi ile prognozunun belirlenmesinde çok önemli bir araştırma yöntemi olduğu ortaya çıkmaktadır.

## S O N U Ç L A R

1 Kasım 1985 - 10 Şubat 1986 tarihleri arasında, 9 normal, 8 oküler hipertansiyon ve 9 glokomlu olguda FFA yöntemi ile optik disk ve peripapiller koroidea dolaşımını inceledik.

Çalışmamızda, FFA öncesi çektiğimiz renkli slaytları anjiogramlar ile karşılaştırdığımızda, bazı olgularda soluk olarak nitelenen disk bölgelerinin vasküler yapı gösterdiğini saptadık. Bunun yanında disk solukluğunun vaskülaritedeki azalma ile birlikte olduğu olgularda mevcuttu.

Normal olgularda disk başına düşen absolü defekt sayısını 0.33, oküler hipertansiyonda 0.75, glokomda ise 1.44 olarak saptadık. Oküler hipertansiyon ve glokom olgularında absolü defekt görülme oranı normalden önemli ölçüde yüksek bulundu. Rölatif defektlerin dağılımı ise gruplar arasında farklılık göstermedi.

FFA'da peripapiller koroideanın dolma özellikleri de gruplar arasında farklılık göstermedi.

Çalışmamızda görme alan kaybı olan tüm gözlerin optik disklerinde absolü defektlerin varlığını saptadık.

Glokomda yaş ile orantılı olarak dolma defektleri sayısının arttığını, oküler hipertansiyon olgularında da dolma defektlerinin ileri yaşlarda yoğunlaştığını tesbit ettik. Gz içi basıncı düzeyinin ise dolma defektlerinin dağılımlını etkilemediği sonucunu elde ettik. Diastolik kan basıncı ile dolma defektlerinin dağılımları arasında bir ilişki olmadığını, ancak sistolik kan basıncındaki artışa paralel olarak dolma defektlerinin sayısında artış olduğunu saptadık.



## Ö Z E T

Çalışmamızda, 9 normal, 8 oküler hipertansiyon ve 9 glokomlu gözde FFA yöntemi ile optik disk ve peripapiller koroidea dolaşımını inceledik.

FFA öncesi çekilen renkli slaytları anjiogramlarla karşılaştırdığımızda, bazı olgularda soluk olarak nitelenen disk bölgelerinin vasküler yapı gösterdiğini saptadık. Bunun yanında disk solukluğunun vaskülaritedeki azalma ile birlikte olduğu olgular da mevcuttu.

Oküler hipertansiyonlu ve glokomlu olgularda FFA ile saptanan dolma defekti sayısı, normal olgulara göre önemli ölçüde fazla bulundu.

FFA'da peripapiller koroideanın dolma özellikleri ise normal, oküler hipertansiyon ve glokom grupları arasında farklılık göstermedi.

Glokomlu olguların optik disklerindeki absolü dolma defektlerinin lokalizasyonu ile görme alan defektleri korelasyon gösterdi.

Glokomda yaş ve/veya sistolik kan basıncı ile optik disk dolma defektlerinin sayısında artış olduğunu tesbit ettik. Buna karşılık GİB düzeyinin dolma defektleri dağılımını etkilemediği sonucuna vardık.

Sonuç olarak; FFA, oküler hipertansiyonlu ve glokomlu olguların izlenmesi, tedavisi ve prognozunun belirlenmesinde önemli bir araştırma yöntemi olarak önerilebilir.

K A Y N A K L A R

1. Duke-Elder, S: Diseases of the Lens and Vitreous; Glaucoma and Hypotony. System of Ophthalmology, Vol XI. London, Kimpton 1976.
2. Schwartz B: Primary open-angle glaucoma, in Duane TD(ed): Clinical Ophthalmology. Vol 3, chapter 52, Hagerstown Maryland, Harper and Row, 1984.
3. Kolker AE, Hetherington J Jr: Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. 3rd ed. Saint Louis, Mosby, 1970.
4. Stein HA, Slatt BJ: The Ophthalmic Assistant, Fundamentals and Clinical Practice. 3rd ed. Saint Louis, Mosby, 1976.
5. Epstein DL, Pavan-Langston D: Glaucoma, in Pavan-Langston D(ed): Manual Ocular Diagnosis and Therapy. Ch 9, Boston, Little Brown and Company, 1982.
6. Duane TD, Jaeger EA: Glaucoma and Ocular Circulation Theories of field loss. Surv. Ophthalm., 15:364-69, 1971.
7. Hayreh SS, et al: Vasojenic origin of visual field defects and optic nerve changes in glaucoma. Brit.J.Ophthalm., 54:461-72, 1970.
8. Hayreh SS: Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma, and oedema of the optic disc. Brit.J.Ophthalm., 53:721-48, 1969.
9. Hayreh SS, Walker WM: Fluorescent fundus photography in Glaucoma. Am.J. Ophthalm., 63:982-90, 1967.
10. Oosterhuis JA, Gortzak-Moorstein N: Fluorescein angiography of the optic disc in glaucoma. Ophthalmologica, 160:331-53, 1970.
11. Hitchings RA, Spaeth GL: Fluorescein angiography in chronic simple and low-tension glaucoma. Brit.J.Ophthalm., 61:126-32, 1977.
12. Nesterov A, Bunin A, Kastnelson L: Intraocular Pressure, Physiology and Pathology, Moscow, Mir Publisher, 1978.
13. Miller SJH: Parsons' Diseases of the Eye. 16th Ed. Edinburgh London and New York, Churchill Livingstone, 1982.

14. Pollack IP: The challenge of glaucoma screening. *Surv. Ophthalmol.*, 13:4-7, 1968.
15. Bengtsson B: Some factors affecting the distribution of intraocular pressures in a population. *Acta Ophthalmol.*, 50:33-38, 1972.
16. Blumenthal M, et al: Seasonal variation in intraocular pressure. *Am. J. Ophthalmol.*, 69:608-12, 1970.
17. Davanger M: The difference in ocular pressure in the two eyes of the same person. *Acta Ophthalmol.*, 43:299-301, 1965.
18. Smith J: Diurnal intraocular pressure. *Ophthalmology*, 92:858-61, 1985.
19. Chandler PA, Grant WM: *Glaucoma*. 2nd Ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1979.
20. Editorial: Ocular hypertension. *Brit. J. Ophthalmol.*, 61:667, 1977.
21. David R, et al: Ocular hypertension—a long term follow-up of treated and untreated patients. *Brit. J. Ophthalmol.*, 61:668-74, 1977.
22. Harrington DO: *The Visual Fields. A Textbook and Atlas of Clinical Perimetry*. 4th Ed. Saint Louis, Mosby, 1976.
23. Kitazawa Y, et al: Untreated ocular hypertension. A long-term prospective study. *Arch. Ophthalmol.*, 95:1180-84, 1977.
24. Jerndal T, Munkby M: Ocular hypertension. A 15-year follow up. *Acta Ophthalmol.*, 56:363-72, 1978.
25. Schoene RB, et al: Effects of topical betaxolol, timolol, and placebo on pulmonary function in asthmatic bronchitis. *Am. J. Ophthalmol.*, 97:86-92, 1984.
26. Fraunfelder FT, et al: Hematologic reactions to carbonic anhydrase inhibitors. *Am. J. Ophthalmol.*, 100:79-81, 1985.
27. Schwartz B: New techniques for the examination of the optic disc and their clinical application. *Tr. Am. Acad. Ophth. Otol.*, 81:227-36, 1976.
28. Portney GL: Photogrammetric analysis of volume asymmetry of the optic nerve head cup in normal, hypertensive and glaucomatous eyes. *Am. J. Ophthalmol.*, 80:51-55, 1975.
29. Holm OC, et al: Volume of the optic disc cup. *Am. J. Ophthalmol.*, 73:876-81, 1972.

30. Hayreh SS: Colour and fluorescence of the optic disc. *Ophthalmologica* 165:100-108, 1972.
31. Read RM, Spaeth GL: The practical clinical appraisal of the optic disc in glaucoma: The natural history of cup progression and some specific disc-field correlations. *Tr. Am. Acad. Ophth. Otol.*, 78:255-74, 1974.
32. Sommer A, et al: Optic disc parameters and onset of glaucomatous field loss I. Methods and progressive changes in disc morphology II. Static screening criteria. *Arch. Ophthalmol.*, 97:1449-54, 1979.
33. Gloster J: Quantitative relationship between cupping of the optic disk and visual field loss in chronic simple glaucoma. *Brit. J. Ophthalmol.*, 62:665-69, 1978.
34. Apple DJ, Rabb MF: *Ocular Pathology. Clinical Applications and Self-Assessment.* 3rd Ed. St. Louis Toronto Princeton, Mosby, 1985.
35. Anderson DR, Braverman S: Reevaluation of the optic disc vasculature. *Am. J. Ophthalmol.*, 82:165-74, 1976.
36. Newell FW: *Ophthalmology, Principles and Concepts.* 5th Ed., St. Louis Toronto London, Mosby, 1982.
37. Alterman M, Henkind P: Radial peripapillary capillaries of the retina. II. Possible role in Bjerrum scotoma. *Brit. J. Ophthalmol.*, 52:26-31, 1968.
38. Best M, et al: Fluorescein angiography during induced ocular hypertension in glaucoma. *Brit. J. Ophthalmol.*, 56:6-12, 1972.
39. Schwartz B, et al: Fluorescein angiographic defects of the optic disc in glaucoma. *Arch. Ophthalmol.*, 95:1961-74, 1977.
40. Loebl M, Schwartz B: Fluorescein angiographic defects of the optic disc in ocular hypertension. *Arch. Ophthalmol.*, 95:1980-84, 1977.
41. Özdamar, K: *Biyoistatistik.* 1. baskı. Eskişehir, Bilim Teknik Yayınevi, 1985.
42. Hollings FC, Graham PA: The Ferndale glaucoma survey. In Hunt LB (ed): *Glaucoma: Epidemiology, Early Diagnosis and Some Aspects of Treatment.* London, E and S Livingstone, 1966.

- 43.Erbil H, İrkeç M:Erken glokom ve oküler hipertansiyonda fundus floresein angiografinin tanı değeri. XV. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi. 18-23 Eylül 1981 Bursa, Uludağ Üniversitesi Yayınları, Yayın No:2-025-0088.
- 44.Kornzweig A, et al:Selective atrophy of the radial peripapillary capillaries in chronic glaucoma. Arch. Ophthalmol., 80:696-702,1968.
- 45.François J, De Laey JJ:Fluorescein angiography of the glaucomatous disc. Ophthalmologica.,168:288-98,1974.
- 46.Evans PY, et al:Fluorescein cineangiography of the optic herve head.Tr. Am.Acad. Opth.Otol.,77:260-73,1973.
- 47.Ernest JT, Archer D:Fluorescein angiography of the optic disk. Am.J. Ophthalmol.,75:973-78,1973.
- 48.Machemer R, et al:Pseudofluorescence-a problem in interpretation of fluorescein angiograms. Am.J.Ophthalmol., 70:1-10,1970.
- 49.O'Day D, et al:Fluorescein angiography of normal and atrophic optic discs. Lancet, 2:224-26,1967.
- 50.Halasa A:Vasogenic factors in the etiology of the field defects in glaucoma in Bloid FC(ed):Current Concepts in Ophthalmology, Vol.3.Saint Louis, Mosby 1972.
- 51.Bengisu Ü:Göz Hastalıkları. İstanbul, Baskan Yayınları, 1983.
- 52.Maumenee AE:The pathogenesis of visual field loss in glaucoma in Brock-hurst RJ, Boruchoff SA, Hutchinson BT,Lessell S(eds):Contreversy in Ophthalmology. Philadelphia, Saunders, 1977.
- 53.Leighton DA, Phillips CI:Systemic blood pressure in open-angle glaucoma low tension glaucoma, and the normal eye. Brit.J.Ophthalmol.,56:447-53, 1972.