

Migren Hastalığında Profilaksi Tedavisinin Görme Alanına Etkisi

İclal Yücel (*), Yusuf Akar (*), Babür Dora (**)

ÖZET

Amaç: Migren hastalarında uygulanan başağrısı profilaksi tedavisinin görme alanına etkisinin belirlenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: En az üç yıl süreyle Nöroloji bölümünde migren tanularıyla izlenen hastalarla, göz kliniğinde kırma kusuru dışında göz ve sistemik problemi olmayan normal olgular çalışmaya dahil edildiler. Görsel aurası olmayan migrenli hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Migren hastaları en az bir yıl süreyle profilaksi alan (n:32) ve profilaksi hiç almayanlar (n:42) olarak ikiye bölündü. Olgulara santral 30-2 tam eşik programı kullanılarak en az iki ayrı görme alanı analizi uygulandı. Her olgunun ortalama retina eşik duyarlılık (MS), ortalama sapma (MD) ve düzeltilmiş patern standart sapma (CPSD) değerleri hesaplandı. Üç grubun 3°, 15°, 21° ve 27° görme alanı eksenlerindeki ortalama MS değerleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Normal (n: 45) ve migren olguların (n: 74) ortalama yaşları sırasıyla 43.0 ± 13.0 yıl ve 44.1 ± 11.7 yıl olarak saptandı ($p>0.05$). Her üç grup arasında ortalama göziçi basınçları bakımından anlamlı farklılıklar izlenmedi ($p>0.05$). Migren hastalarının görme alanı ortalama MS değerleri normale göre anlamlı ölçüde düşük bulundu ($p<0.05$). Profilaksi tedavisi almayan migren hastalarının (n:42) ortalama MS değerleri incelenen tüm görme alanı eksenlerinde diğer iki gruba göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$).

Sonuç: Migren hastalarının görme alanı eşik duyarlılıklarında normal topluma göre anlamlı olarak azalma mevcuttur. Migren hastalığında kullanılan profilaksi tedavisinin retina eşik duyarlılıklarında görülen bu azalmayı olumlu olarak etkilediği saptandı.

Anahtar Kelimeler: Migren, normal populasyon, görme alanı, profilaksi tedavisi

SUMMARY

The Effect of the Prophylactic Treatment on the Visual Field Analysis of the Migraine Patients

Aim: To determine the effect of the headache prophylaxy treatment for migraine on the visual field analysis.

Material and Methods: Migraine patients, who are followed up by Neurology department at least for three years, and the normal subjects, with no systemic and the ocular problems other than the refractive error, are included in the study. Migraine patients with no visual aura were not included in the study. Migraine patients were divided into two groups as those who were re-

(*) Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, Antalya

(**) Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Hastalıkları AD, Antalya

Yazışma adresi: Prof. Dr. İclal Yücel, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD 07070 Antalya E-posta: iyucel@akdeniz.edu.tr

Mecmuaya Geliş Tarihi: 12.08.2004

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 21.02.2005

Kabul Tarihi: 01.03.2005

ceiving prophylaxy therapy at least for one year (n:32) and those who never received such treatment (n:42). Subjects underwent the perimetric analysis twice using central 30-2 full threshold program. Visual field mean sensitivities (MS), mean deviation (MD) and the corrected pattern standard deviation (CPSD) values of the each subject were assessed. MS of 3°, 15°, 21° ve 27° visual field eccentricities were compared.

Results: The mean age of the normal (n: 45) and the migraine subjects (n: 74) were 43.0 ± 13.0 years and 44.1 ± 11.7 years, respectively (p>0.05). The mean intraocular pressure of three groups were found not to be different (p>0.05). The visual field mean MS value of the migraine patients was found to be significantly lower than that of the normal subjects (p<0.05). The mean visual field MS value of the migraine patients who have not received the prophylactic treatment (n:42) were found to be significantly lower than the other two groups in all eccentricities studied (p<0.05).

Conclusion: The visual field retinal threshold sensitivities of the migraine patients were found to be significantly lower than that of the normal population. The prophylactic treatment used in the migraine disease has been determined to improve this deterioration seen in the retinal threshold values of the migraine patients.

Key Words: Migraine, Normal population, Visual field, Prophylactic treatment

GİRİŞ

Glokom hastalarında migren sıklığının fazla olması migren hastalarındaki görme alanı kayıplarının önemini daha da arttırmaktadır (1-4). Damar regulasyonları bozulmuş olan migren ve diğer vasospastik hastalıklar glokom hastalarında normal populasyona göre daha fazla sıklıkla görülmektedir (5-7). Migren hastalığında optik sinir ve peripapilla bölgesindeki koroid tabakasında bir süre sonra perifer vasospazma bağlı olarak yapısal değişikliklerin ortaya çıkacağı ileri sürülmektedir (8). Bu kadar sık olarak karşılaşılmamasına rağmen migren hastalarının %50'sinden fazla bölümü hala tanı almış değildir (9). Çalışmamızda, migrende uygulanan profilaksi tedavisinin görme alanına etkisinin belirlenmesi amaçlandı.

GEREÇ ve YÖNTEM

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi (AÜTF) Nöroloji polikliniğine başvuran ve 'Migren' tanısı alan hastalarla AÜTF Göz Hastalıkları Polikliniğine göz muayeneleri için başvuran sistemik ve kırma kusuru dışında göz problemi olmayan normal olgular çalışmaya dahil edildi. Migren tanısı Uluslararası Başağrısı Derneği (IHS)'nin 1988'de yayınladığı kriterlere göre konuldu (10). Üç yıl veya daha fazla süreyle izlenen migren hastaları çalışma grubuna dahil edildi. Tüm olgular Nöroloji ve Göz Hastalıkları Bölümlerinde ortak klinik kontrollere alındı.

Olguların tam tıbbi hikayeleri alınıp, migren hastalarının ağrı atak sıklıkları, ağrının yerleşimi, ortaya çıkış yaşı, süresi ve auranın varlığı ile tarifi sorgulandı. Migren tipi belirlendi. Sistemik ek sorunları, ailelerinde glokom ve migren varlığı not edildi.

renin tipi belirlendi. Sistemik ek sorunları, ailelerinde glokom ve migren varlığı not edildi.

Göziçi basıncı 21 mm Hg'dan yüksek, 0.8 ve altında görme keskinliği, belirgin lens kesafeti, nörolojik rahatsızlığı bulunan, görme alanını etkileyebilecek ilaç kullanan ve konjenital renk körlüğü olanlarla, pupilla çapı 2.5 mm'den küçük olanlar ve Humphrey güvenilirlik kriterleri düşük olanlar (%20'nin üzerinde fiksasyon kaybı, ve %33'ün üzerinde yanlış positif veya yanlış negatif oranları olanlar), kırma kusuru 1 D silendirik ve 3 D sferik değerlerden yüksek olan hastalar, üç yıldan az profilaksi alan migren hastalarıyla (Profilaksi grubu için), görsel auraları olmayan, ve ağrı sıklığı ayda 10'un üzerinde olan migren hastaları çalışmaya dahil edilmedi.

Tüm hastalardan rutin tam kan, biokimya, tiroid fonksiyon testleri ve bilgisayarlı beyin tomografisi istendi ve normal sınırlardaydı. Migren hastaları profilaksi alan ve hiç almamış olanlar olarak ikiye bölündü. Profilaksi grubundaki (n:32) hastalar en az bir yıl boyunca profilaksi tedavisi başlanmış olan hastalardı. Bu hastaların, 7'si (%21.9) beta blokör, 17'si (%53.1) kalsiyum kanal blokörü, 8'i (%25.0) ise amitriptyline kullanıyordu. Migren profilaksisi için tedavi alan hastalarda ölçümler tedavi kesilmeden uygulandı.

Tüm olguların, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, kırma kusuru, keratometri değerleri belirlendi. Goldmann applanasyon tonometrileriyle sabah 9 ile 10 arasında hastaların göziçi basınçları ölçüldü. Slit-lamba biyomikroskopi ile yapılan ön segment ve fundus muayeneleri normaldi. Perimetrik testler, Model 750 Humphrey görme alanı analizörü-II (Humphrey Instruments Inc, San Leandro, California) kullanılarak olguların her

iki gözlerine uygulandı. Tüm testler Humphrey perimetri kitapçığındaki kullanım kılavuzuna göre yapıldı. Görme alanı analizi, 31.5-apostilb/m² aydınlatmalı zeminde, III büyüklükteki uyarı (0.43° çapında) kullanılarak santral 30-2 programında full threshold algoritması ile yapıldı. Görme alanında her biri birbirinden eşit mesafeyle (6°) ayrılmış olan santral 30°deki 74 farklı test noktalarının eşik duyarlılıkları test edildi. Olguların fiksasyonları, test boyunca görevli perimetri teknisyeni tarafından kontrol edildi. Program tarafından uygulanan Heijl-Krakau kör nokta tarama tekniği de fiksasyonların otomatize olarak test edilmesini sağladı. Testler, hasta güvenirlilik indekslerinin düşük olduğu veya komşu görme alanı noktalarındaki görme alanı eşik duyarlılık uyumsuzluklarında bir kez daha tekrarlandı. Tüm olguların görme alanı ortalama eşik duyarlılık (MS, desibel), ortalama sapma (MD, desibel), düzeltilmiş patern standart sapma (CPSD) değerleri ve test süreleri değerlendirildi.

Testler, 40 yaş üstü bireylerde presbiyopik tashihleri gerçekleştirilerek yapıldı. Muhtemel olabilecek bir öğrenme etkisini ortadan kaldırabilmek amacıyla ilk görme alanı muayenesinden 3-5 gün sonra gerçekleştirilen ikinci bir görme alanı test sonuçları değerlendirilme-ye alındı (11). Migren hastalarının tüm görme alanı muayeneleri, hastaların ağrı ve auraları sonlandıktan en erken 8 gün sonra yapıldı.

Normal akromatik perimetrik sonuç; yaş eşleşmeli kontrol olguları göz önüne alındığında superior veya inferior kadranlarda üç veya daha fazla komşu test noktalarında p olasılık değerinin %5'ten daha küçük olmaması, veya aynı bölgede iki komşu test noktası "p" olasılık değerlerinin %1'den daha küçük olmaması, veya iki veya daha fazla komşu noktalarda 10-dB'den fazla bir eşik farklılığının olmaması olarak değerlendirildi. Ardarda gerçekleştirilen görme alanı analizlerinde glokom yarı-saha testinin anormal olması ve/ veya CPSD 'P' değerlerinin %5'ten küçük olduğu ve / veya tekrarlayan görme alanı testinde üç komşu noktada (en az birinde p değerinin %1'in altında olup diğer noktalarda p değerinin % 5'in altında olması) sabit hasarın saptandığı gözler 'glokom' olarak kabul edildiler. Bir veya her iki gözünde glokomöz görme alanı defektleri saptanan migrenli hastalar glokom grubu olarak ayrıldı. Profilaksi alan ve almayan migrenli hastalar, eşik şiddetlerindeki kayıpları belirlemek üzere MD değerlerine göre üç ayrı gruba ayrıldı: MD değeri -4dB veya daha iyi olanlar, -4 ile -8dB arasında değişenler ve -8 dB'den daha ağır olanlar olarak üç gruba bölündüler. İleri görme alanı kaybı MD değerinin -12 dB'den küçük olması olarak kabul edildi. Profilaksi tedavisi alan ve almayan migrenli hastalarla normal olguların görme alanı 3°, 15°, 21° ve 27° eksenlerindeki ortalama MS değerleri ayrı ayrı karşılaştırıldı.

Çalışmanın istatistiksel analizinde; Student's t testi, tek yönlü varyans analizi ve tanımlayıcı istatistikler kullanıldı. P değerinin 0.05'in altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmada, 45'i normal (21 erkek, 24 kadın) 74'ü migrenli (15 erkek, 59 kadın) toplam 119 olgunun her iki gözleri değerlendirmeye alındı. Normal ve migrenli olguların ortalama yaş ve ortalama göziçi basınçlarında anlamlı farklılıklar saptanmadı (p>0.05) (Tablo-1). Migrenli hastaların ortalama optik çukur-disk oranları normal olgulara göre anlamlı olarak yüksek saptandı (p<0.05) (Tablo-1). Her üç grubun görme alanı ortalama MS, MD ve CPSD değerleri Tablo-1'de özetlenmiştir. Migren hastalarının görme alanı ortalama MS değerleri normale göre anlamlı ölçüde düşük bulundu (p<0.05) (Tablo-1). Profilaksi tedavisi almayan migren hastalarının (n:42) ortalama MS değerleri, incelenen tüm görme alanı eksenlerinde diğer iki gruba göre anlamlı olarak düşük saptandı (p<0.05) (Tablo-2).

Profilaksi alan ve almayan migren hastalarında hastalık süresi arasında fark saptanmazken (p>0.05) ağrı sıklıklarının tedavi almayan grupta daha fazla olduğu saptandı (p<0.05). Profilaksi almayan migren hastalarının görme alanı MD değerleri, tedavili migren hastalarından ve normal olgulardan anlamlı olarak yüksek saptandı (p<0.05) (Tablo-1). İleri görme alanı kaybı (MD< -12 dB), tedavisiz migren grubunda dokuz gözde (%10.7) saptanırken profilaksi tedavisi alan migren hastalarının hiçbirinde bu tür kayıp izlenmedi. Tablo-3'te profilaksi tedavisi alan ve almayan migren hastalarının görme alanı CPSD ve MD değerlerinin dağılımları izlenmektedir.

TARTIŞMA

Komplike migrenli olgularda yapılan bir çalışmada serebral enfarktara bağlı hemipareziler ve kalıcı görme alanı bildirilmiştir (12). Glokom hastalarında migren sıklığının fazla olması migren hastalarındaki görme alanı kayıplarının önemini daha da arttırmaktadır (1-4). Normal toplumdaki olguların yaklaşık olarak %12 -15 arasında değişen bir oranında migren tespit edilmiştir (13). Çalışmamızda, migrende uygulanan profilaksi tedavisinin görme alanına etkisinin belirlenmesi amaçlandı.

Migren hastalarının görme alanı ortalama MS değerleri normale göre anlamlı ölçüde düşük bulundu. Profilaksi tedavisi almayan migren hastalarının (n:32) ortalama MS değerleri incelenen tüm görme alanı eksenle-

Tablo 1. Başağrısı profilaksisi alan ve almayan migren hastalarının göz ve görme alanı özelliklerinin normal toplumla karşılaştırılması

	Migren P(-) (n:42)	Migren P(+) (n:32)	Normal (n:45)	p
Ortalama Yaş (yıl)	43.9 ± 11.4	44.3 ± 11.9	43.0 ± 13.0	> 0.05
GİB (mm Hg)	14.1 ± 3.3	14.0 ± 3.0	14.3 ± 3.0	> 0.05
C / D	0.47 ± 0.23	0.44 ± 0.16	0.32 ± 0.17	< 0.05
MD (dB)	-3.31 ± 3.08	-2.12 ± 1.89	-0.37 ± 0.97	< 0.05
MS (dB)	27.9 ± 1.8	28.7 ± 1.4	30.6 ± 0.8	< 0.05
CPSD	2.21 ± 2.38	0.99 ± 1.45	0.46 ± 0.71	< 0.05

* GİB: Göz içi basınç

* C / D: Optik çukur disk oranı

* CPSD: Düzeltilmiş patern standart sapma

* MD: Ortalama sapma (desibel)

* MS: Ortalama eşik duyarlılığı

* p değerinin %5'in altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

* n: Biréy sayısı

Tablo 2. Başağrısı profilaksisi alan ve almayan migren hastalarının görme alanı bölgesel ortalama eşik duyarlılıklarının normal olgular ile karşılaştırılması

Ortalama Eşik Duyarlılık (desibel)				
Görme Alanı Ekseni	Migren P(-) (n:84)	Migren P(+) (n:64)	Normal (n:90)	p
3°	29.2 ± 1.1	29.8 ± 0.9	31.7 ± 0.6	< 0.05
15°	28.0 ± 1.7	28.7 ± 1.1	30.9 ± 0.9	< 0.05
21°	27.2 ± 2.3	28.1 ± 1.6	30.4 ± 1.0	< 0.05
27°	26.4 ± 2.5	27.7 ± 1.6	29.7 ± 0.7	< 0.05

* MS: Ortalama eşik duyarlılığı

* P (+): Migren profilaksi tedavisi alanlar

* P (-): Migren profilaksi tedavisi almayanlar

* n: Göz sayısı

* p değerinin %5'in altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

rinde diğer iki gruba göre anlamlı olarak düşük saptandı. Bizim çalışmamızda görülen MS ve MD değerlerindeki değişiklikler migren hastalarında farklı tekniklerle yapılan görme alanı analizlerinde de bildirilmiştir (14-17). Örneğin standart akromatik perimetre ile %20 ile 40 arasında (14-16), flicker perimetrisi ile % 67 oranında (17) görme alanı kayıpları saptanmıştır. Literatürde yapılan diğer çalışmalarda da, migren ve glokomun ortak damar bozukluklarına bağlı olarak ortaya çıktıklarını iddia eden yayınlar mevcuttur (8,18).

Profilaksi almayan migren hastalarının görme alanı MD değerleri, tedavili migren hastalarından ve normal olgulardan anlamlı olarak yüksek saptandı. Profilaksi tedavisi alan hastaların görme alanı eşik duyarlılık ölçümleri almayan hastalardan anlamlı olarak yüksek bulundu. Vasospazmın sonunda ortaya çıkan vasokonstriksiyona bağlı olarak optik sinir başı ve retina kan akımlarında azalma meydana gelmektedir. Perisit kontraksiyonuna bağlı olan optik sinir başı ve retina kan dolaşımı otoregülasyonunun bozulduğu gösterilmiştir (18). Bu yüzden,

Tablo 3. Başağrısı profilaksisi alan ve almayan migren hastalarının görme alanı CPSD ve MD değerlerinin dağılımları

	CPSD			MD (desibel)		
	p > %5	%1<p<%5	p<%1	0 – (-4)	<(-4) – (-8)	< -8
Migren P (+) (n: 64)	%43.8(n:28)	%37.5(n:24)	%18.7(n:12)	%73.5(n:47)	%15.6(n:10)	%10.9(n:7)
Migren P (-) (n: 84)	%26.2(n:22)	%45.2(n:38)	%28.6(n:24)	%48.8(n:41)	%31.0(n:26)	%20.2(n:17)

* CPSD: Düzeltilmiş patern standart sapma

* MD: Ortalama sapma

* n: Göz sayısı

* P (+): Migren profilaksi tedavisi alanlar

* P (-): Migren profilaksi tedavisi almayanlar

migrenli hastalar kalsiyum kanal blokleri kullanımından fayda görmekte-dirler (19).

Drummond and Anderson(20), migren atağından 7 gün sonra auralı migrenli hastalarda görme alanı performanslarında düzelme saptamışlardır. Bu nedenle, çalışmamızda tümü görsel auralı olan migren hastalarımızın görme alanı ölçümleri, başağrıları geçtikten en az 8 gün sonra gerçekleştirdi. Bu şekilde olguların kullandığı ilaç, yorgunluk ve bulantının neden olabileceği görme alanı bozukluklarının önüne geçilmeye çalışıldı.

Migrende görülen belirgin aura semptomları arasında bilateral görme bulanıklığı, görme kaybı, başdönmesi, kulak çınlamaları, ataksi, güçsüzlük hissi, diplopi, disartri ve işitme azlığı gelmektedir. Aura semptomları 4 dakikalık bir sürede ortaya çıkıp bir saatten daha kısa bir süre devam etmektedir (21). Migrendeki aura semptomlarının çoğunlukla kortikal kökenli olduğu gösterilmiştir (22). Görsel aura semptomlarının görmeden sorumlu kortikal alanlardaki kan akım değişikliklerinden etkilendiği bildirilmiştir (23). Bu durum migren hastalarındaki görme alanı defektlerinin kortikal orijinli olabileceğini düşündürmektedir. Migren atakları sırasında karşılaşılan aura belirtilerinin kortikal bir olay olup serebral kan akımı ve metabolizmasındaki değişikliklere bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir (24-26). Çalışmamızda görsel aurası olmayan migrenli hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Bu şekilde serebral damar yapıları da etkilendiği varsayılan migren gruplarının görme alanı değerlendirilmesi hedeflendi.

Çalışmamızın en temel sınırlamalarından biri migren grubundaki hastaların glaukom grubundan tam olarak ayırılmemesindeki yetersizlik olarak görünmektedir. Çalışmamıza başlamadan önce olası glaukom populas-

yonundan ayırmak üzere göziçi basıncı 21 mm Hg'dan yüksek, görme keskinliği 0.8 veya altında olan olgular çalışma dışı bırakıldılar. Fakat, migren grubundaki hastaların C/D oranlarının yüksek saptanmış olması ve MD ve CPSD değerlerinin kritik olması bu bireylerin özellikle normal basınçlı glaukom yönünden detaylı glaukom takibi ve tanılarının pekiştirilmesini gerektirmektedir. Lakin, bu grup hastalarda migren profilaksisi yanında glaukom tedavilerinin de gerekli olacağı muhakkaktır.

Sonuç olarak, migren hastalarının görme alanı eşik duyarlılıklarında normal topluma göre anlamlı olarak azalma mevcuttur. Migren hastalığında kullanılan profilaksi tedavisinin retina eşik duyarlılıklarında görülen bu azalmayı olumlu olarak etkilediği saptanmıştır. Migrenin başağrısı ataklarıyla giden kronik bir rahatsızlık olduğu düşünüldüğünde, geri dönüşsüz retina sinir lifi harabiyetini önlemek için kliniklerde tıbbi tedavi altında olmayan migren hastalarıyla karşılaşıldığında, profilaksi tedavisi açısından değerlendirilmek üzere nöroloji bölümüne sevklerinin yapılması uygun görünmektedir.

KAYNAKLAR

1. Graham SL, Drance SM, Wijsman K, Douglas GR, Mikelberg F: Ambulatory blood pressure monitoring in glaucoma. *Ophthalmology* 1995; 102: 61-69
2. Harrington DO: The pathogenesis of the glaucoma field. *Am J Ophthalmol* 1959; 47: 177-185
3. Phelps CD, Corbett JJ: Migraine and low-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26: 1105-1108
4. Flammer J, Guthauser U, Mahler M: Do ocular vasospasms help cause low tension glaucoma?. *Doc Ophthalmol Proc Ser* 1986; 49: 397-399

5. Stroman GA, Stewart WC, Golnik KC, Cure JL, Olinger RE: Magnetic resonance imaging in patients with LTG. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 168-172
6. Schulzer M, Drance SM, Carter CJ, Brooks DE, Lau W: Biostatistical evidence for two distinct populations with chronic open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1990; 74: 196-200
7. Normal-tension Glaucoma Study Group, Schulzer M: Errors in the diagnosis of visual field progression in normal tension glaucoma. *Ophthalmology* 1994; 101: 1589-1595
8. Flammer J: Psychophysical mechanisms and treatment of vasospastic disorders in normal-tension glaucoma. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 1992; 244: 129-134
9. Wilson MR, Hertzmark E, Walker AM, et al: A case-control study of risk factors in open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 1066-1071
10. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and the diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia*. 1988; 8 (Suppl 17):1-96.
11. Heijl A, Lindgren G, Olsson J: The effect of perimetric experience in normal subjects. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 81-86
12. Campbell JK, Caselli RJ: Headache and the other cranio-facial pain. *Neurology in clinical practice*. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD.eds. Stoneham. Butterworth-Heinemann. 1989; 2: 1520-1531
13. Stewart WF, Shechter A, Rasmussen BK: Migraine prevalence. A review of population based studies. *Neurology*. 1994; 44(suppl4): 17-23
14. Lewis RA, Vijayan N, Watson C, Keltner J, Johnson CA: Visual field loss in migraine. *Ophthalmology*. 1989; 96: 321-326
15. McKendrick AM, Vingrys AJ, Badcock DR, Heywood JT: Visual field losses in subjects with migraine headaches. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000; 41: 1239-1247
16. De Natale R, Polimeni D, Narbone MC, Scullica MG, Pellicano M: Visual field defects in migraine patients. In: Mills RP, ed. *Perimetry Update 93/94*. Amsterdam, the Netherlands: Kugler Publishers; 1994: 283-284
17. Anderson DR: Glaucoma, capillaries and pericytes. I. Blood flow regulation. *Ophthalmologica* 1996; 210: 257-262
18. Drance SM, Douglas GR, Wijsman K, Schulzer M, Britton, RJ: Response of blood flow to warm and cold in normal and low-tension glaucoma patients *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 35-39
19. Kitazawa Y, Shirai H, Go FJ. The effect of Ca²⁺-antagonist on visual field in low tension glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1989; 227: 408-412
20. Drummond PD, Anderson M: Visual field loss after attacks of migraine with aura Cephalalgia 1992; 12: 349-352.
21. Panayiotopoulos CP: Elementary visual hallucinations, blindness, and headache in idiopathic occipital epilepsy: differentiation from migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 536-540
22. Eisner A, Stoumbs VD, Klein ML, Fleming SA: Relations between fundus appearance and function. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32: 8-20
23. Coletta, NJ, Adams, AJ: Spatial extent of rod-cone and cone-cone interactions for flicker detection. *Vision Res* 1986; 26: 917-925
24. Olesen J, Larsen B, Lauritzen M: Focal hyperemia followed by spreading oligemia and impaired activation of rCBF in classic migraine. *Ann Neurol*. 1981; 9: 344 -352
25. Özer A, Aydın P, Ağildere M, Oto S: Düşük Tansiyonlu Glokom + Klasik Migren + Santral Sinir Sistemi'nde Enfarkt=Vasküler Etyoloji. *T Oft Gaz* 1999; 29: 117
26. Sachs H, Wolf A, Russell JAG, Christman DR: Effect of reserpine on regional cerebral glucose metabolism in control and migraine subjects. *Arch Neurol*. 1986; 43: 1117-1123