

Psödoeksfoliasyon Glokomu ve Primer Açık Açılı Glokomda Göz İçi Basıncı ile Görme Alanı Kaybı Arasındaki İlişki

Sema Oruç Dündar (*), Volkan Dayanır (*), Seyhan Bahar Özkan (**)

ÖZET

Çalışmamızda primer açık açılı glokom (PAAG) ve psödoeksfoliasyon glokomu (PEG) olan olgularda tedavi edilmemiş göz içi basıncı (GİB) ile görme alanı kaybı arasındaki ilişki analiz edildi. Yeni tanı konulmuş 32 PEG ve 50 PAAG olgusu çalışma kapsamına alındı. Her iki gruptaki olguların tedavi edilmemiş GİB 'ları ölçüldü ve Humphrey Görme Alanı perimetrisinde 30-2 standart eşik testi uygulanarak görme alanı kayıpları saptandı. GİB ve görme alanı ortalama sapma (mean deviation=MD) indeksi arasında, PEG' lu olgularda istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanırken (p=0.02) PAAG' lu olgularda anlamlı bir ilişki olmadığı görüldü. Tedavi edilmemiş GİB düzeyi, görme alanı kaybı miktarını PEG'lu olgularda PAAG'lu olgulara nazaran daha fazla açıklayabilir. PEG'lu olgularda görsel sistem hasarı GİB düzeyine PAAG'lu olgularda göre daha fazla bağlı gözükmektedir.

Anahtar Kelimeler: Psödoeksfoliasyon glokomu, primer açık açılı glokom, göz içi basıncı, MD değeri, otomatik perimetri

SUMMARY

The Relationship Between Intraocular Pressure and Visual Field Loss in Pseudoexfoliative and Primary Open Angle Glaucoma

In our study, the relationship between intraocular pressure (IOP) and visual field loss in patients with primary open angle glaucoma (POAG) and pseudoexfoliative glaucoma (PEXG) was analyzed. Thirty two patients with PEXG and 50 patients with POAG who were newly diagnosed were included in the study. The pretreatment IOP was measured and central 30-2 standard threshold test was performed to assess the amount of visual field loss at presentation, in both study groups. A statistically significant relationship was found between IOP and visual field mean deviation (MD) index (p=0.02) in PEXG but not in POAG eyes. Pretreatment IOP can explain the amount of visual field loss much better in patients with PEXG than in patients with POAG. Visual system damage in patients with PEXG appears more directly related to the level of IOP.

Key Words: Pseudoexfoliative glaucoma, primary open angle glaucoma, intraocular pressure, MD value, automated perimetry

(*) Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, Aydın Yrd. Doç. Dr.

(**) Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, Aydın, Doç. Dr.

Bu çalışma TOD XXXIII: Ulusal Oftalmoloji Kongresinde sunulmuştur, Ekim 1999, İzmir

Mecmuaya Geliş Tarihi: 25.12.1999

Kabul Tarihi: 10.02.2000

GİRİŞ

Körlüğe yol açma potansiyeline sahip olan glokom hastalığında yüksek göz içi basıncının (GİB) hastalığın ve ilerlemesinin ana nedeni olduğu hipotezi yaygın olarak kabul edilmektedir. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarda bu varsayım sorgulanmaya başlanmıştır (1,2). Bu nedenle tedavi edilmemiş GİB düzeyi ile görme alanı kaybı arasındaki korelasyon, hastalığın basınca ne kadar bağımlı olduğunun bir göstergesi olup optik sinir hasarının patojenik mekanizması hakkında bilgi verebilecektir.

Psödoeksfolyasyon glokomu (PEG) açık açılı glokomun yaygın nedenlerinden birisidir (3,4). PEG bir zamanlar primer açık açılı glokomun (PAAG) bir alt grubu olarak kabul edilirken, günümüzde aralarında pek çok farklılık olduğu anlaşılmaya başlanmıştır. Buna karşın bazı çalışmalarda hala PAAG ve PEG'un optik sinir hasarı için aynı risk faktörlerini taşıdığı kabul edilerek PEG ve PAAG olguları aynı grupta incelenmektedir (5). Çalışmamızda PAAG ve PEG olan olgularda tedavi edilmemiş göz içi basıncı (GİB) ile görme alanı kaybı arasındaki ilişki araştırıldı.

GEREÇ ve YÖNTEM

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında Ocak 1998-Haziran 1999 tarihleri arasında PAAG ve PEG tanısı alan, daha önce hiç tedavi uygulanmamış ve tedavilerine kliniğimizde başlanan 32 PEG ve 50 PAAG olgusu çalışma kapsamına alındı.

PEG'lu olguların çalışmaya alınmasında aranan koşullar; GİB'nin 21 mmHg'nin üzerinde olması, anterior lens kapsülünde psödoeksfolyasyon materyalinin saptanması, tipik glokomatöz optik sinir hasarı olarak belirlendi. Bilateral olgularda ise yalnızca yüksek GİB olan göz çalışmaya alındı. PAAG' lu olgularda ise anterior lens kapsülünde psödoeksfolyasyon materyali saptanması dışındaki koşullar çalışmaya dahil edilme kriteri olarak kabul edildi.

GİB iki gün sabah saat 8-10 arasında Goldman applanasyon tonometresi ile ölçüldü ve iki ölçümün ortalaması tedavi edilmemiş GİB olarak alındı. Optik sinir başı +78 dioptri lens kullanılarak biyomikroskopla değerlendirildi.

Belirgin kataraktı, ambliyopisi veya retinal hastalığı olan olgular ile görme alanı performansını etkileyebilecek sorunu olanlar çalışma kapsamı dışına alındı.

Olgulara Humhrey Görme Alanı perimetrisi ile (Humhrey Instruments, San Leandro, California) santral

30-2 standart eşik testi uygulandı. Test 31.5 apostilbs standart arka zemin luminansda ve III numaralı stimulus boyutu kullanılarak gerçekleştirildi. Pupilla genişliği tüm olgularda 2 mm ve üzerinde idi. Güvenilirlik kriterlerine uygun olmayan (yanlış (-) ve yanlış (+) yanıtların % 30' un üzerinde olması veya fiksasyon kaybının % 20' nin üzerinde olması) görme alanı muayeneleri çalışma kapsamına alınmadı.

İstatistiksel yöntem olarak Student t testi ve korelasyon analizi kullanıldı.

BULGULAR

PEG' lu olguların yaş ortalaması 69.21 ± 8.15 , PAAG' lu olguların yaş ortalaması ise 58.40 ± 9.92 olarak saptandı. Her iki grubun yaş ortalamaları kıyaslandığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.0001$). Tedavi edilmemiş GİB PEG'lu olgularda $22-42$ mm Hg arasında olup ortalaması 29.04 ± 6.71 iken, PAAG' lu olgularda $22-40$ mm Hg arasında olup ortalaması 25.2 ± 4.44 idi. Her iki grup arasında GİB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.02$).

PEG ve PAAG'lu olguların santral 30-2 eşik testinden elde edilen ortalama sapma (mean deviation=MD), ve düzeltilmiş pattern standart sapma (corrected pattern standart deviation=CPSD) değerlerinin ortalamaları standart sapmaları ile birlikte tablo 1'de gösterilmiştir. PEG' lu olgularda ortalama MD -15.01 ± 8.33 iken, PAAG'lu olgularda -9.92 ± 8.36 olarak saptandı ($p=0.005$). PEG' lu olgularda tedavi edilmemiş GİB ile MD arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı ($p=0.02$). PAAG'lu olgularda ise istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunamadı ($p=0.19$).

Tablo 1. PEG ve PAAG olgularının yaş, GİB, MD, CPSD değerlerine göre karşılaştırılması

	PEG	PAAG	P
Yaş	69.21 ± 8.15	58.40 ± 9.92	0.0001
GİB	29.04 ± 6.71	25.2 ± 4.44	0.02
MD	-15.01 ± 8.33	-9.92 ± 8.36	0.005
CPSD	5.66 ± 3.37	5.66 ± 2.65	0.9

Her iki grup arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanması korelasyon analizinin sonucunu etkileyebileceğinden, PAAG'lu olgular PEG' lu olgularla yaş açısından uyumlu hale getirildi. PAAG'lu olgular yaş açısından uyumlu hale getirildiğinde elde edilen yaş, tedavi edilmemiş GİB ve MD değerleri tablo 2'de sunulmuştur. Yaş uyumlu PAAG ve PEG'lu olgular

Tablo 2. PAAG olguları yaş uyumlu hale getirildiğinde PEG ve PAAG olgularının yaş, GİB, MD, CPSD değerlerine göre karşılaştırılması

	PEG	PAAG	P
Yaş	69.21±8.15	67.17±6.35	0.1
GİB	29.04±6.71	26.7±5.4	0.1
MD	-15.01±8.33	-12.59±8.68	0.13
CPSD	5.66±3.37	5.98±2.83	0.5

Tablo 3. PEG ve PAAG'lu olgularda tedavi edilmemiş GİB ile MD değerleri arasındaki korelasyonun analizi

	GİB	MD	p*
PEG	29.04±6.71	-15.01±8.33	0.02
PAAG	25.2±4.44	-9.92±8.36	0.19
PAAG (yaş uyumlu)	26.7±5.4	-12.59±8.68	0.4

* GİB ve MD değerleri arasındaki korelasyon analizi sonucu

yaş, tedavi edilmemiş GİB ve MD açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.1$, $p=0.1$, $p=0.13$). Yaş uyumlu PAAG olgularında da tedavi edilmemiş GİB ve MD arasında anlamlı bir korelasyon gözlenmedi ($p=0.4$).

Tedavi edilmemiş GİB ile CPSD arasında korelasyon incelendiğinde ise PEG' lu olgular, PAAG'lu olgular ve yaş uyumlu PAAG'lu olgularda istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmadı ($p=0.6$, $p=0.9$, $p=0.78$).

TARTIŞMA

Geleneksel olarak yüksek GİB glokomatöz optik sinir hasarında ana risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Ancak yüksek GİB ile glokomatöz optik sinir hasarı arasındaki ilişki son yıllarda sorgulanmaktadır (1,2). Krakau kronik glokomda GİB'nin optik sinir hasarının esas nedeni olduğu görüşünün kanıtlanmış bir gerçek olmadığını ve bunun yalnızca bir hipotez olduğunu düşünmektedir (1). Bengston ise glokomatöz optik nöropatinin küçük damar hastalığı nedeniyle oluştuğunu ve artmış GİB'nin glokomun nedeninden ziyade sonucu olduğunu öne sürmektedir (2). Genel olarak kabul edilen görüşe göre ise kronik basit glokomda optik sinir hasarının oluşmasında; artmış GİB, kalıtım, miyopi, ırk, cinsiyet, diabetes mellitus, vasküler yetmezlik ve anemi gibi pek çok faktör rol oynamaktadır (6-11).

Çalışmamızda PEG grubunda tedavi edilmemiş GİB ile görme alanı kaybı miktarı (MD değeri ile ölçü-

len) arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı ($p=0.02$, $r=0.47$). Teus ve ark.'da benzer şekilde PEG olgularında tedavi edilmemiş GİB ile MD arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulmuşlardır (12). Bu bulgunun PEG'da oluşan optik sinir hasarında basıncın vasküler faktörlerden daha fazla rol oynadığını gösterdiğini düşünmekteyiz.

PAAG' lu olgularda ise gene Teus ve ark.'nın bulgularına benzer şekilde GİB ve MD arasında anlamlı bir korelasyon gözlemedik. Bu da PAAG' lu olguların GİB'ına cevabının her olguda farklı olduğunu göstermekte ve PAAG' lu olgularda GİB' ma ek olarak glokomatöz optik sinir hasarında başka faktörlerin de rol oynadığını düşündürmektedir. PAAG olgularında elde ettiğimiz sonuçlar Vogel ve ark.'nın sonuçlarıyla çelişkili gibi görünmektedir (13). Vogel ve ark. yaptıkları çalışmada kronik basit glokomlu olgularda tedavi edilmemiş GİB ile görme alanı kaybı miktarı arasında anlamlı korelasyon saptamışlardır. Bu yazarların kendilerinin de belirttiği gibi çalışmalarındaki GİB ve görme alanı kaybı arasındaki korelasyon zayıf olup, istatistiksel anlamlılığı örnek sayısının fazlalığından kaynaklanmaktadır. Bilindiği gibi örnek sayısının fazla olması korelasyonun anlamlılığını arttıran bir faktördür. Bu da aslında her iki grup arasında gerçekte bir zıtlık olmadığını düşündürmektedir.

Çalışmamızda görme alanı kaybının değerlendirilmesinde MD kullanılmıştır. Bilindiği gibi MD, PAAG olgularında görülen görme alanındaki küçük lokalize kayıplarda yeterli sensitiviteye sahip değildir ve ayrıca yaşla birlikte MD azalmaktadır (14,15). Bu nedenle her iki grup yaş uyumlu hale getirilerek yaşın her iki grubu aynı şekilde etkilemesi sağlanmıştır. Ayrıca her iki grupta GİB ve küçük ve lokalize kayıplara daha hassas olan CPSD arasındaki korelasyona bakıldı ve her iki grupta da anlamlı korelasyon saptanmadı. Bu bulgu da kanımızca PAAG olgularındaki görme alanı kaybının, PEG olgularına nazaran, GİB düzeyine daha az bağımlı olduğu hipotezini desteklemektedir.

PEG ve PAAG arasında pek çok farklılıklar vardır. Tanı sırasındaki GİB düzeyi genellikle PEG olgularında daha yüksektir(16). PEG'lu olgularda günlük GİB fluktuasyonu PAAG' a nazaran daha fazladır ve görme alanı kayıpları daha belirgindir (17). İlginç olarak PEG' lu olguların optik disk boyutları PAAG olgularına nazaran daha küçük olabilmektedir (18). Bizim çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar bu bulgularla birlikte değerlendirildiğinde PEG ve PAAG' nun tümüyle farklı tipte glokomlar olduğunu düşündürmektedir.

Sonuç olarak tedavi edilmemiş GİB düzeyi görme alanı kaybı miktarını PEG'lu olgularda PAAG'lu olgula-

ra nazaran daha fazla açıklayabilir. PEG' lu olgularda görsel sistem hasarı GİB düzeyine PAAG' lu olgulara göre daha fazla bağlı gözükmektedir.

KAYNAKLAR

1. Krakau CET: Discussion of paper by Leydhecker W. Is glaucoma therapy useless? In: Kriegelstein GK, Leydhecker W, eds. Glaucoma update II. Berlin: Springer, 1983:101.
2. Bengtsson B: Discussion of paper by Leydhecker W. Is glaucoma therapy useless? In: Kriegelstein GK, Leydhecker W, eds. Glaucoma update II. Berlin: Springer, 1983:101.
3. Ritch R: Exfoliation syndrome-the most common identifiable cause of open-angle glaucoma. J Glaucoma 1994;3:176-8.
4. İrkeç M: Senil psödoeksfoliasyonun epidemiyolojik özellikleri üzerine bir inceleme. T Oft Gaz 1979; 9: 263-8.
5. Airaksinen PJ, Tuulonen A, Alanko HI: Rate and pattern of neuroretinal rim area decrease in ocular hypertension and glaucoma. Arch Ophthalmol 1992; 110:206-10.
6. Armaly MF: Ocular pressure and visual fields-a ten year follow-up study. Arch Ophthalmol 1969;81:25-40.
7. Kellerman L, Posner A: The value of heredity in the detection and study of glaucoma. Am J Ophthalmol 1955;40:681-5.
8. Daubs JG, Crick RP: The effect of refractive error on the risk of ocular hypertension and primary open angle glaucoma. Trans Ophthalmol Soc UK 1981; 101:121-6.
9. Wilensky JT, Gandhi N, Pan T: Racial factors in open angle glaucoma. Ann Ophthalmol 1979;10:1398-402.
10. Armstrong JR, Daily RK, Dobson HL, Girard LJ: The incidence of glaucoma in diabetes mellitus. Am J Ophthalmol 1960; 50:55-63.
11. Drance SM: Some factors involved in the production of low tension glaucoma. Br J Ophthalmol 1972; 56:229-42.
12. Teus MA, Castejon MA, Calvo MA, Perez-Salaices P: Intraocular pressure as a risk factor for visual field loss in pseudoexfoliative and in primary open-angle glaucoma. Ophthalmology 1998;105:2225-2230.
13. Vogel R, Crick RP, Newson RB, Shipley M, Blackmore H, Bulpitt CJ: Association between intraocular pressure and loss of visual field in chronic simple glaucoma. Br J Ophthalmol 1990;74:3-6.
14. Tezel G, Tezel TH: The comparative analysis of optic disc damage in exfoliative glaucoma. Acta Ophthalmol (Copenh) 1993; 71:744-750.
15. Jaffe GJ, Alvarado JA, Juster RP: Age-related changes of the normal visual field. Arch Ophthalmol 1986; 104: 1021-5.
16. Aasved H: Intraocular pressure in eyes with and without epitheliocapsularis (so-called senile exfoliation or pseudoexfoliation). Acta ophthalmol (Copenh) 1971; 49: 601-10.
17. Konstas AGP, Mantziris DA, Stewart WC: Diurnal intraocular pressure in untreated exfoliation and primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol 1997; 115:182-5.
18. Tuulonen A, Airaksinen PJ: Optic disc size in exfoliative, primary open angle, and low tension glaucoma. Arch Ophthalmol 1992; 110:211-3.