

# Primer Açık Açılı Glokom, Oküler Hipertansiyon ve Normotansif Glokomlu Olgulardaki Pulsatil Oküler Kan Akımı Analizi

## *Pulsatile Ocular Blood Flow Analysis in Cases with Primary Open-angle Glaucoma, Ocular Hypertension and Normotensive Glaucoma*

Adem Türk, Murat Günay, Halil İbrahim İmamoğlu, Nurettin Akyol, Hidayet Erdöl

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

### Özet

**Amaç:** Primer açık açılı glokom (PAAG), oküler hipertansiyon (OHT) ve normotansif glokomlu (NTG) olgulardaki pulsatil oküler kan akımı (POKA) değerlerini incelemek.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışmaya 30 PAAG (Grup 1), 21 OHT (Grup 2), 23 NTG (Grup 3) ve 25 kontrol (Grup 4) olgusuna ait toplam 99 göz dahil edildi. Tüm olgularda oküler kan akımı analiz cihazı kullanılarak göz içi basıncı (GİB) ve POKA değerleri ölçüldü. Gruplar arası farklılıklar istatistiksel olarak incelendi.

**Sonuçlar:** Grupların yaş ortalaması sırasıyla 54,37±8,05; 52,57±7; 52,26±6,08; 51,96±10,28 idi (p=0,682). Gruplara ait ortalama GİB değerleri sırasıyla 16,91±3,91; 24,05±2,11; 14,48±2,15; 17,47±3,64 mmHg idi (p<0,0001). Gruplara ait ortalama POKA değerleri ise sırasıyla 16,15±5,14; 16,64±4,06; 15,95±4,48; 20,11±4,12 µl/sn idi (p=0,004). Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar hem GİB hem de POKA açısından Grup 3 ve Grup 4 arasında, sadece GİB açısından Grup 1 ile Grup 3, Grup 2 ile Grup 1-3-4 arasında ve sadece POKA açısından Grup 1 ve Grup 4 arasında mevcuttu. Tüm olguların POKA değerleri ile yaş ve GİB değerleri arasında anlamlı bir korelasyon tespit edilmedi (sırasıyla p=0,39, p=0,812).

**Tartışma:** POKA değerleri sağlıklı olgularda nazaran PAAG ve NTG'li olgularda düşük bulunmuştur. Glokomatöz optik sinir hasarında vasküler teoriyi destekleyen bu bulgu glokom etiopatogenezinde bir yol gösterici olarak kullanılabilir. (*Turk J Ophthalmol* 2012; 42: 125-30)

**Anahtar Kelimeler:** Açık açılı glokom, bölgesel kan akımı, düşük tansiyonlu glokom, oküler hipertansiyon, teşhis

### Summary

**Purpose:** To investigate the pulsatile ocular blood flow (POBF) levels in cases with primary open-angle glaucoma (POAG), ocular hypertension (OHT) and normotensive glaucoma (NTG).

**Material and Method:** Totally 99 eyes of 30 POAG (Group 1), 21 OHT (Group 2), 23 NTG (Group 3) and 25 control (Group 4) cases were included in this study. In all cases, intraocular pressure (IOP) and POBF levels were measured by ocular blood flow analyzer. Differences between groups were analyzed statistically.

**Results:** The mean ages of the groups were 54.37±8.05; 52.57±7; 52.26±6.08; and 51.96±10.28, respectively. While the average IOP levels of groups were 16.91±3.91; 24.05±2.11; 14.48±2.15; and 17.47±3.64 mmHg, respectively (p<0.0001), the mean POBF levels of groups were 16.15±5.14; 16.64±4.06; 15.95±4.48; 20.11±4.12 µl/s, respectively (p=0.004). There was statistically significant difference for both IOP and POBF between Group 3 and Group 4. For only IOP, there was statistically significant difference between Group 1 and Group 3 as well as between Group 2 and Groups 1, 3 and 4. There was also significant difference for only POBF between Group 1 and Group 4. In the whole study group, POBF levels did not demonstrate a significant correlation with age and IOP levels (p=0.39 and p=0.812, respectively).

**Discussion:** The levels of POBF were found to be lower in cases with POAG and NTG compared to control cases. This finding supports the vascular theory in glaucomatous optic nerve damage and can be used as a guide in the etiopathogenesis of glaucoma. (*Turk J Ophthalmol* 2012; 42: 125-30)

**Key Words:** Diagnosis, low-tension glaucoma, ocular hypertension, open-angle glaucoma, regional blood flow

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Adem Türk, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Tel.: +90 462 377 54 71 Gsm: +90 505 536 68 52 E-posta: doktorademturk@yahoo.com

**Geliş Tarihi/Received:** 23.08.2011 **Kabul Tarihi/Accepted:** 08.12.2011

## Giriş

Glokom, optik sinir harabiyetine yol açan multifaktöriyel bir tür optik nöropati olup dünya çapındaki görme kaybı nedenleri arasında ön sıralarda yer almaktadır.<sup>1-7</sup> Hastalığın etiopatogenezinde göz içi basıncı (GİB) yüksekliği önemli bir yere sahip olup, yüksek GİB'nin lamina kribrosadan geçen aksonlarda ve küçük kan damarlarında mekanik etki sonucu lokomatöz değişikliklere yol açtığı belirtilmektedir.<sup>8</sup> Ancak bunun yanında optik sinir başı perfüzyonundaki bir defektin varlığı da glokom gelişimi ve progresyonunda ortaya konulan bir diğer önemli risk faktörüdür.<sup>9-12</sup> Konuyla ilgili yapılan renkli Doppler görüntüleme ve pulsatil oküler kan akımı (POKA) analizi çalışmaları, glokom hastalarının retrobulber kan akımları ve koroidal kan akımlarında yaş uyumlu normallere göre azalmanın olduğunu göstermiştir.<sup>13,14</sup> Dolayısıyla azalmış oküler kan akımının glokom patogenezinde önemli bir yere sahip olduğu düşünülmüştür.

Bu çalışma değişik glokom türleri arasında mevcut olabilecek oküler kan akımı farklılıklarını araştırma ve bunun glokom patogenezindeki önemini irdeleme amacıyla gerçekleştirildi.

## Gereç ve Yöntem

Çalışma için Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi Etik Kurul'undan onay alındı ve çalışmaya dahil edilen tüm olgulardan çalışma planı hakkında bilgilendirilmiş onam alındı. Çalışmaya yaşları 33-70 arasında değişen ve primer açık açılı glokom (PAAG, Grup 1), oküler hipertansiyon (OHT, Grup 2) ve normotansif glokom (NTG, Grup 3) tanılılarıyla takip edilen toplam 74 olgunun her iki gözünden tanı bulguları daha belirgin olan 74 göz dahil edildi. Kontrol grubu (Grup 4) olarak ise yaşları 35-71 arasında değişen toplam 25 sağlıklı olgunun rasgele seçilmiş 25 gözü alındı.

Tüm olguların detaylı göz muayeneleri yapıldı. Bu kapsamda görme keskinliği muayenesi, biyomikroskopik ön ve arka segment muayenesi, gonyoskopik muayene ve nonkontakt tonometre ile GİB ölçümleri yapıldı. Hastaların SITA (Swedish Interactive Thresholding Algorhythm) standart 30-2 stratejili görme alanları (Humphrey Field Analyzer Model 750i, Carl Zeiss Ophthalmic Systems, Inc., Dublin, ABD) değerlendirildi. Daha sonra hastaların Stratus optik koherens tomografi (OKT) cihazı (Stratus OCT, version: 4,0,2, Carl Zeiss Meditec, Inc., Dublin, ABD) ile "fast RNFL scan mode" kullanılarak peripapiller retina sinir lifi kalınlığı analizleri yapıldı. Sonrasında

**Tablo 1.** Çalışmaya dahil edilen olguların tanı gruplarına göre klinik özellikleri

Özellik	PAAG (n=30)	OHT (n=21)	NTG (n=23)	Kontrol (n=25)	P değeri
Yaş	54,37±8,05 (33-66)	52,57±7 (39-65)	52,26±6,08 (41-70)	51,96±10,28 (35-71)	0,682
Cins					
• Kadın	18 (%60)	17 (%81)	14 (%60,9)	17 (%68)	0,408
• Erkek	12 (%40)	4 (%19)	9 (%39,1)	8 (%32)	
MKK	544,47±32,4 (480-610)	580,19±28,24 (512-618)	539,43±28,85 (490-590)	548,92±17,49 (500-570)	0,084
RSLTK	106,63±25,8 (35-156)	127,43±9,45 (102-142)	98,22±14,64 (60-123)	122,28±12,41 (100-141)	<0,0001
Perimetrik	-4,93±3,19 (-15,19-[-0,46])	-1,5±0,86 (-3,13-[-0,13])	-5,33±2,9 (-10,34-[-0,71])	-0,95±0,63 (-1,58-0,07)	<0,0001
MD	3,4±2,32 (1,19-10,57)	1,47±0,29 (0,8±2,04)	3,69±2,24 (1,04±8,42)	1,37±0,18 (1,04-1,64)	<0,0001
PSD	133,83±14,48 (100-170)	140,95±12,61 (110-160)	134,78±15,7 (11-190)	137,2±15,62 (100-160)	0,356
TA	75,5±15,89 (60-120)	76,67±13,63 (60-100)	74,13±15,86 (60-130)	77±10,21 (60-90)	0,898
Diyastolik	16,91±3,91 (12-27)*	24,05±2,11 (22-28)	14,48±2,15 (10-19)	17,47±3,64 (10-21)	<0,0001
GİB	16,15±5,14 (6,1-28,7)	16,64±4,06 (10,1-25,6)	15,95±4,48 (7,4-22,5)	20,11±4,12 (12,2-27,4)	0,004
POKA					
(µl/sn)					

PAAG: Primer açık açılı glokom; OHT: Oküler hipertansiyon; NTG: Normotansif glokom; MKK: Merkezi kornea kalınlığı; RSLTK: Retina sinir lifi tabakası kalınlığı; MD: Ortalama deviasyon; PSD: Patern standart deviasyon; GİB: Göz içi basıncı; POKA: Pulsatil oküler kan akımı; \*: PAAG'li tüm olgular antiglokomatöz tedavi almaktaydı

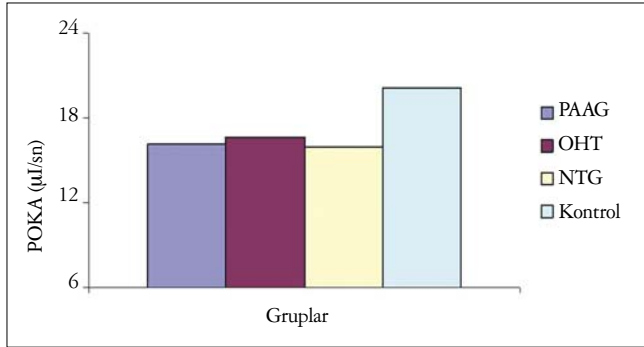
her olgunun oturur pozisyonda sistemik tansiyon arteryel basınçları ve POKA ölçümleri yapılarak sonuçlar kaydedildi.

#### Çalışmaya Katılım Kriterleri

Çalışmaya dahil edilen tüm gözlerle detaylı muayene sonucunda PAAG, OHT ve NTG tanısı konulmuştu. Çalışmaya ayrıca göz hastalıkları polikliniğine refraksiyon kusuru nedeniyle başvuran ve ek bir sistemik ya da oküler rahatsızlığı bulunmayan, kontrol grubunu oluşturacak sağlıklı gözler de dahil edildi.

Hastalara PAAG tanısı konulurken şu kriterler dikkate alındı;

- Açık ve normal görünümlü ön kamara açısı
  - Optik sinir hasarı (çukurluk/disk [C/D] oranının  $\geq 0,3$  olması, optik sinir başında lokalize veya genel olarak rim çentiklenmesi, peripapiller koroidal atrofi veya kıymık tarzında hemoraji) ile beraber glokomatöz görme alanı defektinin (arkuat skotom, süperior parasantral skotom, nazal basamak tarzında skotom, temporal sektöryel skotom, diffüz skotom) varlığı
  - GİB değerinin 21 mmHg üzerinde olması
  - OKT incelemesinde glokomatöz hasarın mevcudiyeti
- Hastalara OHT tanısı konulurken şu kriterler dikkate alındı;
- Açık ve normal görünümlü ön kamara açısı
  - Yukarıda belirtilen optik sinir hasarı ve glokomatöz görme alanı defektlerinin olmayışı
  - GİB değerinin 21 mmHg üzerinde olması
  - OKT incelemesinde glokomatöz hasarın bulunmaması



**Grafik 1.** Pulsatil oküler kan akımı değerlerinin gruplara göre karşılaştırılması



**Resim 1.** Çalışmada kullanılan Paradigm Dicon marka oküler kan akımı analizatörü

Hastalara NTG tanısı konulurken şu kriterler dikkate alındı;

- Açık ve normal görünümlü ön kamara açısı
- Yukarıda belirtilen optik sinir hasarı ve glokomatöz görme alanı defektlerinin varlığı
- GİB değerinin 21 mmHg altında olması
- OKT incelemesinde glokomatöz hasarın mevcudiyeti

Kontrol grubunun seçilmesinde ise şu kriterler göz önüne alındı;

- Ailede glokom öyküsünün bulunmaması
- Kortikosteroid kullanım öyküsünün bulunmaması
- Açık ve normal görünümlü ön kamara açısı
- Yukarıda belirtilen optik sinir hasarı ve glokomatöz görme alanı defektlerinin olmayışı
- GİB değerinin 21 mmHg altında olması
- OKT incelemesinde glokomatöz hasarın bulunmaması

Yukarıdaki kriterlere ek olarak çalışmada herhangi bir sistemik hastalık öyküsü bulunan (migren, hipertansiyon, hipotansiyon, damar hastalığı, diyabetes mellitus vs), daha önceden geçirilmiş göz cerrahisi öyküsü bulunan ya da psödoekfoliasyonu bulunan olgular da çalışma kapsamı dışında tutuldu. Tüm olguların gerçek GİB değerlerinin hesap edilmesinde sahip oldukları merkezi kornea kalınlık değerleri de göz önünde tutuldu.

#### Pulsatil Oküler Kan Akımı Ölçümleri

Oküler kan akımı ve bu esnadaki GİB değerleri tüm hastalarda oturur pozisyonda ölçüldü. Ölçüm yapılacak gözlerde konjonktival keseye topikal anestetik damla damlatıldı. Beş dakika beklenildikten sonra pulsatil oküler kan akımı ölçümüne geçildi. POKA ölçümü için tüm gözlerde aynı cihaz (Paradigm Dicon Blood Flow Analyzer; Paradigm Medical Industries Inc.; Salt Lake City, Utah; ABD, Resim 1) kullanıldı ve tüm ölçümler aynı araştırmacı tarafından gerçekleştirildi. Ölçümlerde POKA cihazının ucuna yerleştirilen kullan-at prob kullanıldı. Cihazın ucundaki prob olguların kornealarına yavaş bir biçimde yaklaştırılırken olgulardan düz bir biçimde karşıya doğru bakmaları istenildi ve bu esnada prob korneaya dikkatli bir biçimde temas ettirildi. Ortalama 25 sn kadar süren ardışık beş POKA ve GİB ölçümü cihaz tarafından kaydedildi ve bu ölçümlerin ortalamaları çalışma için kullanıldı.

#### İstatistiksel Analiz

Olgulara ait ölçümsel veriler ortalama±standart deviasyon şeklinde sunuldu. Ölçümsel verilerin normal dağılıma uygunluğu tek örnekli Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Ölçümsel verilere ait ilişki Pearson korelasyon analizi; PAAG, OHT, NTG ve kontrol gruplarına ait verilerin kıyası ise ANOVA testi (post hoc Bonferroni testi) ile irdelendi. Nominal veri karşılaştırılması için kıkare testi kullanıldı. İstatistiksel olarak  $p < 0,05$  değeri anlamlı olarak kabul edildi.

#### Bulgular

Çalışmaya yaş ortalamaları  $52,89 \pm 8,02$  (33-71) olan 66'sı (%66,7) kadın toplam 99 olguya ait 99 göz dahil edildi. Olguların tanı gruplarına göre klinik özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur.

Çalışmaya dahil edilen olgulardan sadece PAAG'li gözler anti-glokomatöz tedavi almaktaydı. Bu olgulardan 15'i tekli

prostaglandin analogu, dördü tekli betabloker, 11'i ise karbonik anhidraz inhibitörü-betabloker fiks kombinasyonu ilaç kullanmaktaydı. OHT'li olgular OHTS15 çalışmasına göre düşük risk sergilediği için tedavi başlanılmamıştı. NTG'li olgular ise tedavilerine başlanılmadan önce çalışmaya dahil edilmişti. PAAG'li olguların ortalama takip süreleri  $4\pm 1,95$  (1-9) yıl, OHT'li olguların ortalama takip süreleri  $3,1\pm 1,37$  (1-6) yıl, NTG'li olguların ortalama takip süreleri ise  $1,65\pm 0,7$  (1-3) yıl idi. Bu şartlar altında elde edilen GİB ölçümlerinin kıyasına bakıldığında Grup 1 ile Grup 2 ( $p<0,0001$ ), Grup 1 ile Grup 3 ( $p=0,04$ ), Grup 2 ile Grup 3 ( $p<0,0001$ ), Grup 2 ile Grup 4 ( $p<0,0001$ ) ve Grup 3 ile Grup 4 ( $p=0,009$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar mevcuttu. Grup 1 ve Grup 4 arasında GİB açısından anlamlı bir farklılık mevcut değildi ( $p=0,995$ ).

Gruplar arasında POKA açısından kıyas yapıldığında Grup 1 ile Grup 4 ( $p=0,01$ ) ve Grup 3 ile Grup 4 ( $p=0,012$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar mevcuttu. Diğer gruplar arası karşılaştırmalarda ise POKA açısından anlamlı bir farklılık mevcut değildi (hepsi için  $p>0,05$ ) (Grafik 1).

Tüm çalışma grubu göz önüne alındığında POKA ile olgulara ait yaş, merkezi kornea kalınlığı, retina sinir lifi tabakası kalınlığı, GİB, perimetri skorları (MD, PSD) ve sistemik arteriyel basınç değerleri arasında anlamlı bir korelasyon tespit edilmedi (hepsi için  $p>0,05$ ).

## Tartışma

Normal ve glokomlu olgulardaki POKA ölçümleri ile ilgili daha önceki çalışmalarda birçok veri ortaya konmuştur. POKA analizini ilk tarifleyen Langham ve ark.<sup>16</sup> bir çalışmada normal popülasyondaki ortalama POKA değerini 724  $\mu\text{l}/\text{dk}$  olarak saptamıştır. Literatüre bakıldığında, normal bireylerdeki POKA değerlerinin farklı düzeylerde rapor edildiği görülmektedir. Nitekim Yang ve ark.<sup>17</sup> 167 kişide yaptıkları bir çalışmada 756  $\mu\text{l}/\text{dk}$ , Gunvant ve ark.<sup>18</sup> 252 kişide yaptıkları bir çalışmada 1176  $\mu\text{l}/\text{dk}$ , Morgan ve ark.<sup>19</sup> 16 kişide yaptıkları bir çalışmada 1198  $\mu\text{l}/\text{dk}$  olarak bulmuştur. Bizim çalışmamızda ise 25 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubundaki ortalama POKA değeri 1206,6  $\mu\text{l}/\text{dk}$  olarak bulunmuştur.

Yüksek GİB glokom gelişimi için en önemli önlenebilir risk faktörünü teşkil etmektedir. Bu yüzden günümüzde hastalığın tedavisindeki asıl odaklanılan konu GİB'in düşürülmesi olmaktadır.<sup>2,20</sup> Ama iyi kontrol edilmiş GİB'ye rağmen glokomda progresyonun gelişmesi hastalığın patogenezinde başka risk faktörlerinin de etkili olduğu görüşünü ortaya koymuştur. Konuyla ilgili yapılmış çeşitli çalışmalarda ortalama diastolik oküler perfüzyon basıncının düşük olması ile glokom prevalans ve insidansı arasında yakından bir ilişkilinin olduğu belirtilmiştir.<sup>21,24</sup>

Choi ve ark.<sup>25</sup> tarafından yapılan bir çalışmada ortalama oküler perfüzyon basıncındaki gün içerisindeki dalgalanmaların hastalık kliniğinin şiddetiyle yakından ilişkili olduğu belirtilmiştir. Oküler kan akımı otonöregülasyonundaki defekt

sonucu gelişen reperfüzyon bozukluğu sonuç olarak iskemik hücrel hasara yol açmaktadır. Oküler perfüzyon basıncında meydana gelen bu değişimler oküler kan akımında da değişimlere yol açmakta ve sonuç olarak glokom hastalarında önemli bir risk faktörünü teşkil etmektedir.<sup>26</sup> Nitekim bu konuda yapılan bir çalışmada progresif görme alanı defektleri olan NTG'li olgularda retrobulber kan akımında anlamlı derecede azalma gösterilmiştir.<sup>27</sup> Harris ve ark.<sup>28</sup> tarafından yapılan bir başka çalışmada 16 PAAG hastası ve 15 sağlıklı normal birey incelenmiştir. Bu çalışmada glokomlu olgularda orta serebral arterde azalmış kan akımı tespit edilerek serebrovasküler yetmezliğin glokom ile ilişkili olabileceği ve hastalık oluşumunda vasküler yetmezliğin kanıtlayıcı bir bulgu olabileceği savunulmuştur.

Oküler perfüzyon basıncının, oküler kan akımı için itici bir güç olduğu savunulmuştur. Oküler perfüzyon basıncı sistemik kan basıncı ile yakından ilişkilidir. Sistemik hipotansiyon bazı bireylerde göz de dahil olmak üzere end-organ hasarı meydana getirebilmektedir. Hatta düşük kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye sahip sistemik hipotansiyonu olan bazı bireylere gece yatmadan önce tuz tabletleri almaları da önerilmektedir.<sup>29,30</sup>

Topouzis ve ark.<sup>31</sup> tarafından yapılan ve glokomu bulunmayan 232 katılımcının dahil edildiği başka bir çalışmada, optik disk yapısıyla sistemik kan basıncı arasındaki ilişki incelenmiştir. Bu çalışmanın sonucunda antihipertansif tedavi ile diastolik kan basıncının 90 mmHg'nin altına düşürülen bireylerdeki C/D oranındaki artış ile nöroretinal rim alanındaki azalmalar anlamlı bulunmuştur. Yine aynı çalışmada antihipertansif tedavi ile diastolik kan basıncının 90 mmHg'nin altına düşürülmesinin optik diskte değişiklik oluşturduğu ve sinir liflerinde kayba yol açtığı görüşü belirtilmiş, glokomu başlatıcı bir neden olarak diastolik kan basıncındaki düşüklüğün önemi vurgulanmıştır. Sistemik tansiyonla glokomatöz hasar ve sistemik tansiyonla oküler kan akımı arasındaki ilişki bu bilgiler ışığında ortaya konmuştur. Çalışmamızdaki tüm grupların sistemik kan basınçları istatistiksel olarak benzer bulunmuştur. Yine yaptığımız korelasyon analizlerinde sistemik tansiyon değerleri ile POKA değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmemiştir.

Pulsatil oküler kan akımı ile ilgili yapılmış başka çalışmalarda da POKA değerlerinin glokomlu olgularda normal olgulara göre daha düşük olduğu gösterilmiştir.<sup>31,32</sup> Topikal tedavi alan NTG olgularında da POKA değerlerinin normal olgulara kıyasla anlamlı ölçüde düşük olduğu da yapılmış bir başka çalışmada ortaya konan diğer bir bulgudur.<sup>33</sup> Bizim çalışmamızda da NTG olgularındaki POKA değerleri sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur.

POKA değerlerinin PAAG olgularındaki önemi halen daha tartışma konusudur. Yapılan bazı çalışmalarda PAAG progresyonu ile oküler kan akımı arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir.<sup>34-36</sup> Bizim çalışmamızda PAAG'li olgulardaki POKA değerleri sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur.

Çalışmamızda ayrıca OHT'li olguların POKA değerlerinin de sağlıklı gruba göre düşük olduğu görülmüştür. Her ne kadar bu durum istatistiksel olarak anlamsız da olsa, GİB yükselmesi ile oküler kan akımındaki azalmanın bir örneği olabilir. Ancak çalışmamızda GİB değerleri ile POKA arasında da anlamlı bir ilişki tespit edilememiş olması daha geniş hasta serilerinde bu durumun yeniden analizini gerekli kılmaktadır.

Glokom tanı ve takibinde önemi bulunan bir başka inceleme yöntemi ise görme alanı muayenesidir. Yapılan bir çalışmada hafiften orta dereceye kadar değişen 24 glokom olgusunun 41 gözü ve 10 sağlıklı bireyin 20 gözü incelenmiş ve gruplar arasında görme alanı parametrelerinden MD ve PSD değerleri açısından anlamlı bir farklılığın olduğu gözlenmiştir.<sup>37</sup> Ancak bu çalışmada POKA parametreleriyle MD ve PSD değerleri arasında anlamlı bir korelasyonun bulunmadığı görülmüştür.<sup>37</sup> Bizim çalışmamızda da gruplar arasında görme alanı parametreleri (MD ve PSD) açısından anlamlı bir farklılık mevcuttu. Ancak benzer şekilde çalışmamızdaki korelasyon analizlerinde de POKA ile MD ve PSD değerleri arasında anlamlı bir korelasyonun olmadığı görüldü.

Kondo ve ark.<sup>10</sup> tarafından yapılan bir çalışmada, 49 normotansif glokomlu hasta prospektif olarak incelenmiştir. Bahsedilen çalışmada iki saat arayla günlük GİB değerleri ölçülmüş, renkli Doppler ile orbital arterler incelenmiş ve 48 saat boyunca kan basınçları monitorize edilerek görme alanı parametreleri kaydedilmiştir. Sonuç olarak görme alanında daha iyi oranda MD değeri olan NTG olgularında daha iyi retrobulber kan akımı hemodinamiği gösterilmiş ve bu olguların oküler perfüzyon basınçları da daha yüksek oranda bulunmuştur. Aynı çalışmada GİB yüksek olan NTG hastalarında GİB düşük olan gruba kıyasla retrobulber kan akımları daha düşük ve görme alanlarında daha kötü MD değerleri tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda NTG olgularında kontrol gruplarına kıyasla daha düşük oranda POKA değerleri elde edilmiştir. Ancak GİB değerleri ile POKA arasında anlamlı bir korelasyon tespit edilememiştir.

Sonuç olarak POKA incelemelerinin glokom etiopatogenezindeki önemini irdeleme hedefiyle yola çıktığımız çalışmamızda, POKA'nın kontrol grubuna göre PAAG'li ve NTG'li olgularda anlamlı bir biçimde düşük olduğu bulgusuna ulaştık. Bu bulgunun glokom progresyonundaki önemini ortaya koymak için ileri araştırmalar gerekmektedir.

## Kaynaklar

- Chen J, Runyan SA, Robinson MR. Novel ocular antihypertensive compounds in clinical trials. *Clin Ophthalmol*. 2011;5:667-77.
- Akyol N, Türk A, Çabuk Y, ve ark. Glokomda %0.005 latanoprost ve %2 carteolol tedavisinin etkinliğinin karşılaştırılması. *Glo-Kat*. 2006;1:119-22.
- Thomas R, Parikh R, Muliylil J, George R, Paul P, Abraham LM. Comparison between latanoprost and brimonidine efficacy and safety in Indian eyes. *Indian J Ophthalmol*. 2003;51:123-8.
- Van Buskirk EM, Cioffi GA. Glaucomatous optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 1992;113:447-52.
- Gupta SK, Niranjan DG, Agrawal SS, Srivastava S, Saxena R. Recent advances in pharmacotherapy of glaucoma. *Indian J Pharmacol*. 2008;40:197-208.
- Türkyılmaz K, Türk A, Kurt A. Primer açık açılı glokomlu olgularda topikal latanoprost tedavisinin etkinliği üzerine merkezi kornea kalınlığının etkisi. *Glo-Kat*. 2011;6:32-5.
- Garudadri C, Senthil S, Khanna RC, Sannapaneni K, Rao HB. Prevalence and risk factors for primary glaucomas in adult urban and rural populations in the Andhra Pradesh Eye Disease Study. *Ophthalmology*. 2010;117:1352-9.
- Fechtner RD, Weinreb RN. Mechanisms of optic nerve damage in primary open angle glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 1994;39:23-42.
- Drance SM. Glaucoma: a look beyond intraocular pressure. *Am J Ophthalmol*. 1997;123:817-9.
- Kondo Y, Niwa Y, Yamamoto T, Sawada A, Haris A, Kitazawa Y. Retrobulber hemodynamics in normal-tension glaucoma with asymmetric visual field change and asymmetric ocular perfusion pressure. *Am J Ophthalmol*. 2000;130:454-60.
- Schuman J, Orgul S, Gugleta K, Dubler B, Flammer J. Interocular difference in progression of glaucoma correlates with interocular differences in retrobulbar circulation. *Am J Ophthalmol*. 2000;129:728-33.
- Nicolela MT, Drance SM, Rankin SJ, Buckley AR, Walman BE. Color Doppler imaging in patients with asymmetric glaucoma and unilateral visual field loss. *Am J Ophthalmol*. 1996;121:502-10.
- Rankin SJ, Walman BE, Buckley AR, Drance SM. Color Doppler imaging and spectral analysis of the optic nerve vasculature in glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1995;119:685-93.
- Trew DR, Smith SE. Postural studies in pulsatile ocular blood flow: II. Chronic open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1991;75:71-5.
- Kass MA, Gordon MO, Gao F, et al. Delaying treatment of ocular hypertension: the ocular hypertension treatment study. *Arch Ophthalmol*. 2010;128:276-87.
- Langham ME, Farrell RA, O'Brien V, Silver DM, Schilder P. Blood flow in the human eye. *Acta Ophthalmol Suppl*. 1989;191:9-13.
- Yang YC, Hulbert MF, Batterbury M, Clearkin LG. Pulsatile ocular blood flow measurements in healthy eyes: reproducibility and reference values. *J Glaucoma*. 1997;6:175-9.
- Gunvant P, Baskaran M, Vijaya L, et al. Comparison of pulsatile ocular blood flow in Indians and Europeans. *Eye (Lond)*. 2005;19:1163-8.
- Morgan A, Hosking S. Ocular blood flow tonometer reproducibility: the effect of operator experience and mode of application. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2001;21:401-6.
- Çolak N, Horozoglu F. Primer açık açılı glokomlu ve oküler hipertansiyonlu hastalarda latanoprost, bimatoprost ve travoprost'un etkilerinin karşılaştırılması. *Turk J Ophthalmol*. 2008;38:473-80.
- Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol*. 1991;109:1090-5.
- Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Dong L, Yang Z; EMGT Group. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology*. 2007;114:1965-72.
- Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *Am J Ophthalmol*. 1998;126:487-97.
- Leske MC, Connell AM, Wu SY, et al. Incidence of open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. the Barbados Eye Studies Group. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:89-95.
- Choi J, Kim KH, Jeong J, Cho HS, Lee CH, Kook MS. Circadian fluctuation of mean ocular perfusion pressure is a consistent risk factor for normal-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48:104-11.
- Gherghel D, Orgul S, Gugleta K, Gekkieva M, Flammer J. Relationship between ocular perfusion pressure and retrobulbar blood flow in patients with glaucoma with progressive damage. *Am J Ophthalmol*. 2000;130:597-605.
- Yamazaki Y, Drance SM. The relationship between progression of visual field defects and retrobulbar circulation in patients with glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1997;124:287-95.

28. Harris A, Zarfati D, Zalish M, et al. Reduced cerebrovascular blood flow velocities and vasoreactivity in open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2003;135:144-7.
29. Zeitz O, Galambos P, Wagenfeld L, et al. Glaucoma progression is associated with decreased blood flow velocities in the short posterior ciliary artery. *Br J Ophthalmol.* 2006;90:1245-8.
30. Kiel JW, van Heuven WA. Ocular perfusion pressure and choroidal blood flow in the rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995;36:579-85.
31. Topouzis F, Coleman AL, Harris A, et al. Association of blood pressure status with the optic disc structure in non-glaucoma subjects: The Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol.* 2006;142:60-7.
32. Agarwal HC, Gupta V, Sihota R, Singh K. Pulsatile ocular blood flow among normal subjects and patients with high tension glaucoma. *Indian J Ophthalmol.* 2003;51:133-8.
33. Fontana L, Poinsoosawmy D, Bunce CV, O'Brien C, Hitchings RA. Pulsatile ocular blood flow investigation in asymmetric normal tension glaucoma and normal subjects. *Br J Ophthalmol.* 1998;82:731-6.
34. Galassi F, Sodi A, Ucci E, Renieri G, Pieri B, Baccini M. Ocular hemodynamics and glaucoma prognosis: a color Doppler imaging study. *Arch Ophthalmol.* 2003;121:1711-5.
35. Satilmis M, Orgul S, Doubler B, Flammer J. Rate of progression of glaucoma correlates with retrobulbar circulation and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol.* 2003;135:664-9.
36. Martínez A, Sánchez M. Predictive value of colour Doppler imaging in a prospective study of visual field progression in primary open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand.* 2005;83:716-22.
37. Aydın A, Wollstein G, Price LL, Schuman JS. Evaluating pulsatile ocular blood flow analysis in normal and treated glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol.* 2003;136:448-53.