

# Oküler Hipertansiyon Tanısı ile Takip Edilen Olguların Klinik Özelliklerinin Belirlenmesi ve Glokom Gelişen Olgularda Tedaviye Rağmen Progresyonu Etkileyen Risk Faktörlerinin Saptanması

## The Assessment of Clinical Features in Patients with Diagnosis of Ocular Hypertension and the Determination of Risk Factors Affecting Progression in Patients with Glaucoma Despite Treatment

Döndü Melek ULUSOY<sup>1</sup>, Necati DURU<sup>1</sup>, Özlem EVREN KEMER<sup>2</sup>

### ÖZ

**Amaç:** Oküler hipertansiyon (OHT) tanısı ile takip edilen olguların klinik özelliklerini belirlemek ve glokom gelişen olgularda tedaviye rağmen progresyonu etkileyen risk faktörlerini saptamak.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya kliniğimizde OHT tanısı ile takip edilen 238 olgunun 460 gözü dahil edildi. Hasta dosyalarından hastaların klinik özellikleri, muayene bulguları, glokom prognozunu etkileyen risk faktörleri retrospektif olarak incelendi.

**Bulgular:** Ortalama 42.2±32.2 (12-180) ay takip sonucunda 63 (%26.47) olguda glokom geliştiği görüldü. Otuz dokuz hastada (%61.9) glokom progresyon göstermezken, 24 hastada (%38.1) ilerleme görüldü. Progresyon gösteren hastaların genel özellikleri incelendi ve progresyon göstermeyen hastaların özellikleri ile karşılaştırıldı. Göz içi basıncı (GİB) yüksekliği progresyon için önem arz ederken bunun yanında yaş, sistemik hastalık ve aile hikayesi varlığı, santral kornea kalınlığı (SKK), miyopi varlığı, disk hemorajisi mevcudiyeti gibi faktörlerin hastalığın ilerlemesinden sorumlu olmadığı tespit edildi.

**Sonuç:** OHT olgularının takibi; glokom gelişen hastaları saptamada, ne zaman tedaviye başlanacağını ve ne kadar agresif bir tedavi uygulanacağını belirlemede önemlidir. GİB'in kontrol altında tutulması hastalık stabilizasyonunda en önemli faktördür.

**Anahtar Kelimeler:** Oküler hipertansiyon, glokom, progresyon.

### ABSTARCT

**Purpose:** To evaluate the clinical characteristics of the patients being followed up with diagnosis of ocular hypertension (OHT) and to determine the risk factors affecting progression in patients who developed glaucoma despite the treatment.

**Materials and Methods:** Four hundred-sixty eyes of 238 patients who were being followed up in our clinic with a diagnosis of OHT were included in the study. Demographic characteristics, physical examination findings of patients and risk factors affecting prognosis of glaucoma in the patient files were analyzed retrospectively.

**Results:** Sixty three patients developed glaucoma (26.47%) after mean 42.2±32.2 (12-180) months of follow-up. Thirty-nine patients (61.9%) showed no progression in glaucoma, whereas 24 patients (38.1%) showed progression. General characteristics of the patients who showed progression were analyzed and compared to general characteristics of patients who showed no progression. Intraocular pressure (IOP) elevation was significant for causing progression while age, family history, the presence of systemic disease, central corneal thickness (CCT), the presence of myopia, and the presence of disc hemorrhage was not.

**Conclusion:** Follow-up of patients with diagnoses of OHT is important in order to identify patients who developed glaucoma, to determine the time to begin the treatment, and how aggressive the treatment should be. Keeping IOP under control is the most important factor for stabilizing the disease.

**Key Words:** Ocular hypertension, glaucoma, progression.

- M.D., Ankara Atatürk Training and Research Hospital, Eye Clinic, Ankara/TURKEY  
ULUSOY D.M., melek\_ern@hotmail.com  
DURU N., necatiduru@gmail.com
- M.D., Ankara Numune Training and Research Hospital, Eye Clinic, Ankara/TURKEY  
EVREN KEMER O., ozlemvidya@gmail.com

**Geliş Tarihi - Received:** 06.02.2013  
**Kabul Tarihi - Accepted:** 18.04.2013  
**Glo-Kat 2013;8:179-184**

**Yazışma Adresi / Correspondence Address:** M.D., Döndü Melek ULUSOY  
Ankara Atatürk Training and Research Hospital, Eye Clinic, Ankara/TURKEY

**Phone:** +90 506 282 31 40  
**E-Mail:** melek\_ern@hotmail.com

## GİRİŞ

Glokom dünyada geri dönüşü olmayan körlüğün başlıca nedenidir.<sup>1</sup> Dünya popülasyonunda 66.8 milyon kişide glokom bulunduğu tahmin edilmektedir. Gelişmiş ülkelerde glokom hastalarının sadece %50 kadarına tanı konulup tedavi edilirken gelişmekte olan ülkelerde bu oran çok daha düşüktür. Oküler hipertansiyon (OHT), glokoma özgü optik sinir başı (OSB) değişiklikleri veya görme alanı (GA) kaybı olmamasına rağmen göz içi basıncının (GİB) farklı zamanlarda yapılan en az iki ölçümde 22 mmHg ve üzerinde bulunması ve gonyoskopik incelemede açının açık olması olarak tanımlanmaktadır. Glokom hastalığının geniş bir popülasyonda izlenmesi, tanı konulduğu zaman birçok olguda ciddi derecede görme kaybına neden olması ve yapmış olduğu hasarın geri dönüşümsüz olması OHT olan hastaların takibini ve erken dönem tanı konulmasını önemli kılmaktadır. Klinik uygulamada tedavi kararı ancak anatomik ve fonksiyonel testlerle elde edilecek bulgular ve olgunun kliniği değerlendirilerek verilebilmektedir. Glokom, GA defektleri ile fonksiyonel, OSB'de oluşturduğu değişikliklerle yapısal hasara neden olmaktadır. Glokomun OSB'de meydana getirmiş olduğu hasar zamanla kalıcı görme kaybı ile sonuçlanabilir. Erken tanı ve tedavi ile hasar geri döndürülemez de hastanın görme seviyesi korunabildiğinden hastalığın erken tanısı, progresyonun yavaşlatılmasında önemlidir.

Çalışmamızın amacı ülkemiz popülasyonunda, OHT tanısı ile takip edilen olguların klinik özelliklerinin belirlenmesi ve tedaviye rağmen progresyonu etkileyen risk faktörlerinin saptanmasıdır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Kliniğimiz glokom biriminde OHT tanısıyla izlenen ve çalışma ölçütlerimize uyan toplam 238 olgunun 460 gözü çalışmaya dahil edildi. Olguların takip dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastalar aşağıdaki ölçütlere uygun olarak çalışmaya dahil edildi:

- Göz içi basıncı 22-30 mmHg arasında olan,
- Glokomla uyumlu olmayan normal optik disk görünümü,
- Normal Humphrey 30-2 SITA Fast görme alan testi,
- Gonyoskopide açılar shaffer sınıflamasına göre grade 3 ve üzeri açık açı,
- Glokoma sebep olabilecek bir veya daha fazla risk faktörü içeren hastalar (risk faktörleri: ileri yaş, cinsiyet, diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), hiperlipidemi, koroner arter hastalığı (KAH), migren ve reynaud hastalığı gibi sistemik hastalık varlığı, ailede glokom hikayesi, yüksek GİB, ince santral kornea kalınlığı (SKK), miyopi).

Takip süresi 12 aydan az olan, kontrolleri düzenli yapılamayan, retina hassasiyetinin ve görme keskinliğinin bozulmasına yol açan olgular çalışmaya alınmadı.

Hasta dosyalarından, demografik özellikleri, aile hikayesi mevcudiyeti, snellen eşeli ile yapılan görme keskinliği ölçümü (istatistiksel analizler için kullanılmak üzere logmar eşeline çevrildi), otorefraktometre (Potec PRK-5000; Potec, Co. Ltd, Korea) ile belirlenen refraksiyon kusurları, biyomikroskop altında ön segment bulguları ve fundus muayenesinde vertikal cup/disk (C/D) oranı, goldmann aplanasyon tonometresi ile yapılan GİB ölçümü, goldmann üç aynalı kontakt lensi ile yapılan gonyoskopik muayene bulguları, ultrasonik pakimetri (IOPac Advanced Pachymeter, Heidelberg Engineering Inc, Germany) ile belirlenmiş SKK, Humphrey görme alanı cihazı (HFA II, model 750 Humphrey Instruments, San Leandro, CA) kullanılarak 30.2 SITA Fast testi ile yapılan GA testi sonuçları ve takip süresi bilgileri alındı.

Takipler sonucunda glokom gelişen olgularda; GA testi sonucunda, iki veya daha fazla bitişik noktada 5 desibel (dB) ve üzerinde kayıp saptanması veya en az bir noktada 10 dB üzerinde kayıp saptanması GA defekti olarak değerlendirildi.

Görme alanı defektinin bir üst evreye geçmesi progresyon olarak nitelendirildi (Tablo 1), (Jay and Murray 1988). Görme alanlarının değerlendirilmesinde Humphrey Statpac istatistik programının patern standart deviasyon (PSD) verileri kullanıldı.

Hastaların optik diskteki C/D oranı ilk başvuruda ve her kontrolde değişken gözlemciler tarafından kaydedildi ve çizildi. C/D oranında 0.2 ve üzeri artış, nöroretinal rimde incelme ve disk hemorajisi varlığı progresyon olarak değerlendirildi.

Optik sinir başı değişiklikleri ve/veya GA defekti kriter alınarak, buna yol açabilecek, yaş, cinsiyet, eşlik eden sistemik hastalık, aile hikayesi varlığı, başvuru GİB ve C/D oranı, SKK, miyopi, disk hemorajisi gibi risk faktörlerin varlığı değerlendirildi.

İstatistiksel Analiz: İstatistiksel analizler SPSS for Windows Version 15.0 paket programında yapıldı. Sayısal değişkenler ortalama±standart sapma, median ve minimum-maksimum değerler ile, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile özetlendi.

Gruplar arasında sayısal değişkenler bakımından farklılık olup olmadığına Mann Whitney U testi ile nitelikli değişkenler bakımından farklılık olup olmadığına ise ki kare testi ile bakıldı. Başvuru anı ve son kontrol değerleri arasındaki farklılıklar ise Wilcoxon testi ile incelendi. Anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak alındı.

**Tablo 1:** Görme alanı defekti evrelendirmesi.

Evre 1	Normal
Evre 2	20° dışında relative skotom
Evre 3	20° dışında absolu skotom
Evre 4	20°-10° arasında relative/absolu skotom
Evre 5	10°-5° arasında relative/absolu skotom
Evre 6	5° içindeki 1-3 kadrantlarda relative/absolu skotom
Evre 7	5° içindeki bütün kadrantlarda relative/absolu skotom

## BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 238 hastanın %35.7'si (85 hasta) erkek, %64.3'ü (153 hasta) kadındı. Yaş ortalamaları  $53.4 \pm 13.0$  yıl olan hastalar ortalama  $42.2 \pm 32.2$  (12-180) ay takip edildi. Hastaların %46.2'sine (110 hasta) sistemik hastalık eşlik ediyordu. Hastaların %14.7'sinde (35 hasta) DM, %25.2'sinde (60 hasta) HT, %4.2'sinde (10 hasta) KAH, %4.2'sinde (10 hasta) hiperlipidemi, %8.4'ünde (20 hasta) migren ve %3.8'inde (9 hasta) reynaud hastalığı mevcuttu. Hastaların %29.4'ünde (70 hasta) birinci derecede akrabalarında glokom hikayesi mevcuttu. Oküler hipertansiyon tanısıyla izlenen hastaların 63'ünde (%26.47) takipler sonucunda glokom geliştiği görüldü. Glokom gelişen hastaların ilk başvuru ortalama görme düzeyi logmar ölçütüne göre  $0.08 \pm 0.18$  (0.00-1.00) iken, son kontrolde görme keskinliği  $0.17 \pm 0.21$  (0.00-1.00) idi.

Hastaların son kontroldeki görme keskinliğinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptandı ( $p < 0.001$ ). Ortalama  $25.45 \pm 2.09$  (23-29) mmHg olan GİB ise tedavi sonrası anlamlı bir düşüşle  $16.54 \pm 1.71$  (13-19) mmHg düzeylerine ulaştı ( $p < 0.001$ ). C/D oranı ve bilgisayarlı GA PSD değeri ortalaması ilerleme göstererek son kontrolde anlamlı olarak yüksek saptandı ( $p < 0.001$ ), (Tablo 2).

Glokom gelişen olgulardan %61.9'unda (39 hasta) glokom progresyon göstermezken, %38.1'inde (24 hasta) ilerleme görüldü. Progresyon gösteren hastaların genel özellikleri incelendi ve progresyon göstermeyen hastaların özellikleri ile karşılaştırıldı. Progresyon ile yaş arasındaki ilişki incelendiğinde iki grup arasında farklılık görülmedi. Progresyon göstermeyen hastaların yaş ortalaması  $64.2 \pm 5.2$  (55-79) iken, progresyon gösteren hastaların yaş ortalaması  $62.8 \pm 10.6$  (34-77) idi ( $p = 0.551$ ). Fakat glokom gelişen hastalardan ileri düzeyde progresyon gösterenlerin yaş ortalaması  $66.7 \pm 9.9$  olarak saptandı. Bu ortalama hafif düzeyde progresyon gösteren hastalarla karşılaştırıldığında (yaş ortalaması:  $60.2 \pm 12.8$ ) anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edildi ( $p < 0.001$ ).

Progresyon göstermeyen hastalarla ek hastalık varlığı yönünden progresyon gösteren hastaların farklılık göstermediklerini saptandı. Progresyon göstermeyen hastaların ek sistemik hastalık oranı %59 (23 hasta) iken, progresyon gösteren hastalarda bu oran %56.5 (13 hasta) idi ( $p = 1.000$ ). Aile hikâyesi varlığı progresyon gösteren ve göstermeyen grupta benzer bulundu [sırasıyla, %53.8 (21), %43.5 (10)], ( $p = 0.599$ ), (Tablo 3).

**Tablo 2:** PAAG gelişen gözlerde başvuru zamanı ve son kontroldeki görme keskinliği, GİB, C/D, PSD düzeylerinin incelenmesi (n=110).

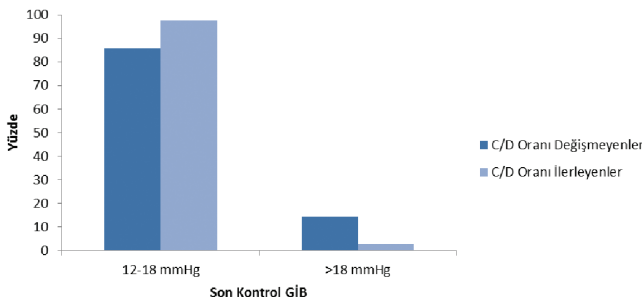
Değişkenler	Başvuru	Kontrol	p (Başvuru anı-son kontrol)
Görme Keskinliği (logmar)	$0.08 \pm 0.18$ (0.00-1.00)	$0.17 \pm 0.21$ (0.00-1.00)	<0.001
GİB (mmHg)	$25.45 \pm 2.09$ (23.00-29.00)	$16.54 \pm 1.71$ (13.00-19.00)	<0.001
C/D	$0.45 \pm 0.12$ (0.20-0.70)	$0.63 \pm 0.12$ (0.30-0.80)	<0.001
PSD (dB)	$3.54 \pm 1.70$ (1.25-8.41)	$4.54 \pm 2.78$ (1.23-12.76)	<0.001

**Tablo 3:** Son kontrolde progresyon gösteren ve göstermeyen hastaların demografik özelliklerinin incelenmesi (n=63 hasta).

Değişkenler	Progresyon göstermeyen (n=39)	Progresyon gösteren (n=24)	Total (n=63)	p
Yaş (yıl)	$64.2 \pm 5.2$ (55-79)	$62.8 \pm 10.6$ (34-77)	$63.7 \pm 7.6$ (34-79)	0.551
Sistemik hastalık	Var	23 (%59)	13 (%56.5)	1,0
	Yok	16 (%41)	10 (%43.5)	
Aile Hikayesi	21 (%53.8)	10 (%43.5)	31 (%50)	0.599

**Tablo 4:** Son kontrolde progresyon gösteren ve göstermeyen hastaların GİB, SKK, miyopi, disk hemorajisi yönünden incelenmesi (n=110 göz).

Değişkenler	Progresyon göstermeyen (n=70)	Progresyon gösteren (n=40)	Total (n=110)	P
Başvuru GİB (mmHg)	23.2±2.2 (13-29)	25.4±3.8 (16-28)	24.6±3.1 (13-29)	0.012
SKK (µm)	535.8±20.3 (467-591)	537.2±33.7 (474-639)	536.3±25.9 (467-639)	0.808
Miyopi	1.10±1.53 (0-8.00)	0.61±0.99 (0-3.75)	0.93±1.38 (0-8.00)	0.118
Disk Hemorajisi	2 (%2.9)	0 (%)	2 (%1.8)	0.533

**Grafik:** Son kontroldeki GİB düzeylerine göre C/D oranının seyri yönünden hastaların dağılımı.

Progresyon göstermeyen grupta GİB başvuruda 23.2±2.2 mmHg (13-29) iken progresyon gösteren grupta 25.4±3.8 mmHg (16-28) olarak tespit edildi. Başvuru GİB progresyon gösteren grupta anlamlı olarak yüksek saptandı (p=0.012). Progresyon göstermeyen hastaların SKK ortalaması 535.8±20.3 µm (467-591), progresyon gösteren hastaların 537.2±33.7 µm (474-639), miyopi değerlerinin ortalaması progresyon göstermeyen grupta 1.10±1.53 (0-8,00), progresyon gösteren grupta 0.61±0.99 (0-3.75) idi. Her iki grupta SKK ve miyopi dağılımı benzer bulundu [sırasıyla, (p=0.808), (p=0.533)]. Disk hemorajisi progresyon göstermeyen grupta 2 (%2.9) hastada mevcutken progresyon gösteren grupta hiçbir hastada saptanmadı (p=0.118), (Tablo 4). Hastaların elde edilen GİB regülasyonu ile C/D oranı progresyonu arasındaki ilişki incelendi. GİB 12 ile 18 mmHg'nin arasında tutulan 99 hastanın 39'unda (%39.4) ve GİB 18 mmHg ve üstünde olan 11 hastanın 1'inde (%9.1) C/D oranında progresyon saptandı. Tedavi sonrası GİB değeri azaldıkça C/D oranında progresyon gösteren hastaların sayısının anlamlı olmamakla birlikte arttığı tespit edildi (p=0.054), (Grafik).

## TARTIŞMA

Glokom, OSB'de ilerleyici atrofi, retina gangliyon hücrelerinde dejenerasyon ve GA kayıpları oluşturan; tedavi edilmediği zaman optik atrofi yaparak görme kaybına neden olan, kronik bir optik nöropatidir.<sup>2</sup>

Primer açık açılı glokom (PAAG), kronik progresif bir optik nöropati olan glokomun en sık görülen formudur. Tüm dünyada PAAG prevalansı giderek artmaktadır. Dünyada 40 yaş üstündeki populasyonda Avrupa'da %1-3, Asya'da %1-4, Afrika'da %1-8 olmak üzere değişken prevalanslar bildirilmiştir.<sup>3</sup>

GİB ile glokom arasındaki ilişki yıllardan beri bilinmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar sayesinde; glokom prevalansının, GİB'nin yükselmesi ile arttığı anlaşılmıştır. Kırk yaş ve üstünde 5000 kişi üzerinde yapılan toplum bazlı Baltimore çalışmasında, tarama sırasında GİB 38 mmHg ve üstünde olan kişilerde glokom gelişme riski, GİB 15 mmHg ve altında olan kişilere göre, 38 kat daha yüksek bulunmuştur.<sup>4</sup> Böylelikle GİB düzeyi direkt olarak glokom gelişimi ile ilişkilendirilmiştir. Artmış GİB glokomun progresyonu için de risk faktörü oluşturur.<sup>5</sup> Glomatöz hasarın artması daha fazla GİB düşürülmesini gerektirir.<sup>6-10</sup>

Grant ve Burke,<sup>6</sup> glomatöz hasarı ilerleyen hastalarda GİB'nin daha fazla düşürmek gerektiğini saptamışlardır. Advanced Glaucoma Intervention Study (AGİS) çalışmasında GİB'nin 12 mmHg düzeyinde ve altında tutmanın, hastalığın ilerlemesini 6 senelik takip sürecinde engellediği saptanmıştır.<sup>7</sup> Buna bağlı olarak glokom hastalarında GİB'i düşürmek hastalığın ilerlemesini ve hasar oluşmasını azaltmaktadır.

Mao ve ark.,<sup>11</sup> erken PAAG'lu, daha az sayıda hasta grubu ile yaptığı çalışmada (55 hasta); 4 ile 11 sene süresince daha düşük GİB varlığında hastalığın daha az progresyon göstermeye meyilli olduğu kanıtlanmıştır. GİB 21 mmHg ve üstünde olan hastaların hepsinde GA'da ve/veya C/D oranında ilerleme saptanırken GİB 17 mmHg veya altında olan hastaların hepsinde sabit kaldığı belirtilmiştir. GİB 17 mmHg ile 21 mmHg arasında olan hastalarda ise ilerleme sadece hastaların yarısında saptanmıştır. Mao ve ark.,<sup>11</sup> hastaların başvuru optik disk, GA, kullanılan medikal tedavi, cinsiyet veya ırk ile hasar progresyonu veya stabilitesi arasında istatistiksel ilişki saptamamıştır.

Stabil kalan hastaların, yaş ortalamasının daha genç olduğu fakat yaş ile hastalık stabilizasyonu arasında, zayıf bir ilişki olduğu belirtilmiştir. Yaptıkları çalışma sonucunda, Mao ve ark.,<sup>11</sup> glokomun progresyonunu belirleyen en önemli unsurun, GİB'nin kontrol altında tutulması olduğu düşüncesini desteklemiş, fakat bunun yanında önemli rol oynayabilecek diğer faktörlerin de incelenmesi gerektiğini önermiştir. Günümüzde kullanılan glokom tedavisi, ilaç, lazer ya da cerrahi girişim aracılığıyla GİB'ni klinik açıdan kabul edilebilir düzeylere düşürerek, hastalığın ilerlemesini önlemeyi amaçlamaktadır. Çeşitli araştırmalar glokomu olan hastalarda, GİB düşüklüğü sağlanmasının, hastalık üzerindeki yararlı etkisini göstermişlerdir.<sup>8,9</sup> GİB'nin istenilen hedefe düşürülmesi her zaman hastalığın ilerlemesini engelleyememektedir.<sup>12-14</sup> Bu şekilde progresyon gösteren glokom hastalarının oranı çeşitli araştırmalarda %5 ile %80 arasında değişmektedir. Hastalığın ortalama senelik ilerleme oranının ise, %10 civarında olduğu tahmin edilmiştir.<sup>15-17</sup> Tezel ve ark.,<sup>18</sup> yaptığı çalışmada, hastaların 5 senelik izlem sürecinde %40'ında progresif optik disk hasarı saptamışlardır. Bu çalışmada hasara yol açabilecek risk faktörleri değerlendirilmiştir. Progresyon göstermeye eğimli olan hastaların, başlangıçta ileri derecede hasarı olan hastalar olduğunu saptamışlardır. Çalışma, başlangıç optik disk hasarı ile hastalığın progresyonu arasında ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Tezel ve ark.,<sup>18</sup> çıkardığı bu sonuç ile yapılan önceki çalışmalarla uyumlu olarak, bu hastalarda progresyonu önlemek ya da durdurmak amacıyla daha düşük GİB hedeflemek gerektiğini önermişlerdir.

Wilson ve ark.,<sup>19</sup> başlangıç GİB ve aile hikayesinin yanında, ilerlemiş GA hasarının, progresyon ile ilişkili olduğunu yazmışlardır. Birçok çalışma, ileri düzeyde GA hasarı olan hastalarda GİB düşüşünün öneminin yanı sıra bu hastalarda hastalık seyrininin stabil seyreteceğini vurgulamışlardır.

GİB'ni düşürmek amaçlı uygulanan bütün tedavi yöntemleri glokomatöz optik sinir hasarını bilinmeyen bir zaman sürecine kadar geciktirmektedir.<sup>7,8</sup> Buna rağmen şimdiye kadar elde edilen bilgiler çelişkilidir. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group çalışmasına göre değişken GİB düşüş düzeyleri elde edilen, agresif medikal tedavi ve cerrahi tedavi uygulanan hastalar arasında progresyon düzeyi açısından fark saptanmamıştır. Tedavi gören ve görmeyen grup arasında da progresyon oranı açısından farklılık bulunmamıştır.<sup>8</sup>

Early Manifest Glaucoma Treatment (EMGT) araştırmacıları GİB düşüşü ile glokom progresyonu arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Çalışmada, tedavi gören 129 olgu ile tedavi görmeyen 126 olgulu kontrol grubu arasındaki hastaların, GA ve C/D oranındaki progresyonunu incelemişlerdir.

GİB'nda düşme sağlanınca hastalığın ilerleme oranının azaldığını (tedavi gören grup:%45, kontrol grubu:%62) tespit etmişlerdir. Aynı zamanda tedavi gören hastalarda, progresyonun kontrol grubundan 18 ay sonrasında ortaya çıktığını saptayarak, GİB'nin kontrol altında tutulması ile hasarın gelişiminin gecikmesinin arasındaki ilişkiyi ortaya koymuşlardır.<sup>20</sup>

Çalışmamızda tedavi sonrası GİB değeri azaldıkça, C/D oranında progresyon gösteren hastaların sayısının anlamlı olmamakla birlikte arttığı tespit edildi. Bu sonucu, ilk başvuruda glokomatöz hasar derecesi yüksek olan grupta hedef GİB'nin daha düşük tutulmasına, buna rağmen bu grupta hastalığın daha agresif seyirli olabileceğine bağlayabiliriz. Bu da progresyon göstermeye eğimli olan hastaların, başlangıçta ileri derecede hasarı olan hastalar olduğu görüşünü desteklemektedir. Sonuçlarımızın ışığında; hastaya mümkün olduğu kadar düşük GİB sağlamanın, glokomatöz hasarı engelleyemediğini söyleyebiliriz. Tedaviyi planlarken hastanın başvuru anındaki glokomatöz hasarının derecesini, hasta yaşını ve glokom için diğer risk faktörlerini göz önünde bulundurarak, o hasta için uygun olan hedef GİB'i hesaplamak gerektiğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda progresyonu etkileyen faktörlerin arasında yaş, SKK ve disk hemorajisi mevcudiyeti incelenmiştir. İleri yaş birçok çalışmada glokomatöz optik sinir hasarı için risk faktörü olarak belirlenmiştir. Yaş arttıkça, progresyon riskinin de arttığını gösteren birçok çalışmanın yanında<sup>8,21</sup> bu ikisi arasında ilişki saptamayan çalışmalar da bulunmaktadır.<sup>18,22,23</sup> Bizim çalışmamızda progresyon ile ileri yaş arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Fakat ileri düzeyde progresyon gösteren hastaların yaş ortalaması hafif düzeyde progresyon gösteren hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek tespit edilmiştir. Sonuçlarımız ileri yaş ile progresyon arasında ilişki saptamayan çalışmaların sonucunu desteklemiştir. Bunun yanı sıra, yaş ile birlikte kontrol altında alınamayan GİB'nin glokomatöz hasara yol açtığı gerçeğini desteklemektedir. Sonuçta, tedavi altında olan ileri yaşlı olgular her zaman hasar progresyonu ile ilişkilendirilemese de yaşın hasar progresyonuna olan etkisi göz ardı edilemez.

Leske ve ark.,<sup>24</sup> çalışmasında glokom progresyon oranını, ince SKK ve özellikle yüksek GİB'e sahip hastalarda daha yüksek tespit edilmiştir. Weizer ve ark.,<sup>25</sup> çalışmalarında ise SKK'daki azalmanın glokom progresyonu ile ilgili olmadığını göstermiştir. Çalışmamızda da SKK ile glokom progresyonu arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Ancak progresyon gösteren ve göstermeyen grupta, SKK'da farklılık saptanmaması, SKK'nın düzeltilmiş GİB ölçümlerindeki etkisini ortadan kaldırmıştır. Bu da glokom progresyonunda en önemli ve tek modifiye edilebilir risk faktörü olan GİB'nin, hastaların yönetimindeki önemini arttırmıştır.

Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study'ye göre disk hemorajisi bulunan hastalarda ortalama 3.2 yılda progresyon geliştiği tespit edilmiştir.<sup>8</sup> Kim ve Park çalışmalarında rekürren disk hemorajisi olanlarda GA kaybı oranını yüksek bulurken, İshihara ve ark.,<sup>26</sup> ise rekürren disk hemorajisinin GA progresyonu için anlamlı olmadığını saptamıştır. Çalışmamızda ise disk hemorajisi varlığı glokom progresyonu için anlamlı bulunmamıştır. Bu sonuç subjektif muayene bulgularına dayalı disk hemorajisi varlığının tespitinin, muayenelerin farklı gözlemciler tarafından yapılması nedeniyle atlanmış olabileceğine bağlanabilir.

Sonuç olarak, bütün bu bilgilerin ışığında, GİB yüksekliği progresyon için önem arz ederken bunun yanında yaş, SKK, disk hemorajisi mevcudiyeti gibi faktörlerin hastalığın ilerlemesinden sorumlu olmadığı kanaatine varıldı. Bu faktörlerin hasar progresyonu ile olan ilişkisini, tam olarak ortaya koymanın; halen güncelliğini koruyan bir konu olduğunu düşünmekteyiz.

#### KAYNAKLAR/REFERENCES

1. American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel. Primary Open-Angle Glaucoma. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology 2005;p:1-26.
2. Allingham R.R., Damji K., Freedman S., et al. An Overview of glaucoma. In: Shield's Textbook of Glaucoma. 5th ed. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia, 2005 selection 1-2.
3. Leske MC. Open angle glaucoma-an epidemiologic overview. *Ophthalmic Epidemiol* 2007;14:166-72.
4. 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.
5. O'Brein C, Schwatz B, Takamoto T, et al. Intraocular pressure and the rate of visual field loss in chronic open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1991;111: 491-504.
6. Grant WM, Burke JF Jr. Why do some people go blind from glaucoma? *Ophthalmology* 1982;89:991-8.
7. AGIS investigators. The AGIS study: 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000;130:429-40.
8. Collaborative normal-tension glaucoma study group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998;126:487-97.
9. Collaborative normal-tension glaucoma study group. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998;126:498-505.
10. Palmberg P. Risk factors for glaucoma progression. Where does intraocular pressure fit in? *Arch Ophthalmol* 2001;119:897-8.
11. Mao LK, Steward WC, Shields MB. Correlation between intraocular pressure control and progressive glaucomatous damage in primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1991;111:51-4.
12. Kass MA, Kolker AE, Becker B. Prognostic factors in glaucomatous visual field loss. *Arch Ophthalmol* 1976;94:1274-6.
13. Werner EB, Drance SM. Progression of glaucomatous field defects despite successful filtration. *Can J Ophthalmol* 1977;12:275-80.
14. Chauhan BC, Drance SM. The relationship between intraocular pressure and visual field progression in glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1992;230:521-26.
15. Gliklich RE, Steinmann WC, Spaeth GL. Visual field change in low-tension glaucoma over a five-year follow-up. *Ophthalmology* 1989;96:316-20.
16. 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.
17. Pohjanpelto P. Long-term prognosis of visual field in glaucoma simplex and glaucoma capsulare. *Acta Ophthalmol* 1985;63:418-23.
18. Tezel G, Siegmund KD, Trinkaus K, et al. Clinical factors associated with progression of glaucomatous optic disc damage in treated patients. *Arch Ophthalmol* 2001;119:813-18.
19. Wilson MR, Kosoko O, Cowan CL Jr, et al. Progression of visual field loss in untreated glaucoma patients and glaucoma suspects in St. Lucia, West Indies. *Am J Ophthalmol* 2002;134:399-405.
20. Heijl A, Leske C, Benqtsson B, et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch ophthalmol* 2002;120:1268-79.
21. Stewart WC, Kolker AE, Sharpe ED, et al. Factors associated with long-term progression or stability in primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2000;130:274-9.
22. Wilson R, Walker AM, Dueker DK, et al. Risk factors for rate of progression of glaucomatous visual field loss: a computer-based analysis. *Arch Ophthalmol* 1982;100:737-41.
23. Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001;131:699-708.
24. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114:1965-72.
25. Weizer JS, Stinnett SS, Herndon LW. Longitudinal changes in central corneal thickness and their relation to glaucoma status: an 8 year follow up study. *Br J Ophthalmol* 2006;90:732-6.
26. Kim SH, Park KH. The relationship between recurrent optic disc hemorrhage and glaucoma progression. *Ophthalmology* 2006;113:598-602.