

Glokom

Belgin İZGi

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Glokom patogenezinde en önemli risk faktörü yüksek göz içi basınç (GİB) olan ve tedavisiz bırakıldığında körlüğe götüren kronik, ilerleyici optik nöropatidir.

Glokomun Epidemiyolojisi

Glokom kalıcı körlüğün en büyük nedenlerindedir. Amerika Birleşik Devletlerinde genel nüfusta üçüncü büyük körlük sebebiyken, Afrika kökenli Amerikalılarda körlüğün en yaygın sebebidir. Bu yüzyılın başında dünyada 70 milyon üzerinde glokomlu hasta olduğu tahmin edilmektedir. Beyaz ve siyah ırkta primer açık açılı glokom (PAAG) tüm glokomluların yaklaşık 2/3'üdür. Glokom nedeniyle görmesini kaybeden 7 milyondan fazla insan vardır. Beyazlara göre siyahlarda glokomun yol açtığı körlük 7 kat daha fazladır. Bu hastaların yarıdan fazlası PAAG olup, çoğu iki taraflıdır.¹ Gelişmiş olan ülkelerde glokomlu hastaların ancak yarısı kayıt altındayken gelişmekte olan ülkelerde bu oran çok daha fazladır.

Glokom prevalansı toplumların yapısının farklı olması ve metod farklılıklarına bağlı olarak değişiktir.

PAAG prevalansı 40 yaş üzeri beyazlarda %2 iken siyahlarda 4 kat daha fazladır. Avrupa kökenlilerde PAAG Afrikalılara göre daha genç yaşta ve az sıklıkta görülmektedir. Yaş ilerledikçe prevalans artmaktadır. Ancak cinsler arasında farklılık yoktur. Asya toplumunda ise açı kapanması glokomu diğer glokom tiplerinden 3 kat fazladır.^{2,3}

Glokom insidansı yaşla artar. 80 yaşlarında glokom insidansı 40 lı yaşlara göre 18 kat daha fazladır.

Glokomda Risk Faktörleri

PAAG da en büyük risk faktörü göziçi basıncıdır. Çalışmalar GİB arttıkça pevalansın arttığını göstermektedir. Glokomlu gözlerde GİB yüksek olanlarda görme alanı kaybı fazlayken, basınç düşüğe alan kaybının hızı azalmaktadır.^{4,5} Ortalama GİB 16 ± 3 mmHg'dır. Artan basınç optik sinirin perfüzyonunu bozarak hasar oluşturmaktadır. Ancak her birey farklı basınç seviyelerine hassasiyet göstermektedir. GİB 21 veya daha yüksek olanlarda PAAG gelişme riski 21 den küçük olanlara göre 3,4 kat daha fazladır. GİB değerlendirilmesinde en önemli faktör kornea kalınlığıdır. GİB ince kornealarda daha düşük, kalın kornealarda daha yüksek ölçülmektedir. Bu nedenle glokom şüphesi olan herkeste santral kornea kalınlığı ölçülmelidir.

Aile öyküsü: PAAG ların %13'ünde ailede glokom öyküsü bulunmaktadır. Ailede olmaksızın spontan olarakda ortaya çıkabilir. Glokomlu kişilerin akrabalarında daha çok glokom görülmesi, son yıllarda glokomla ilgili genlerin bulunması hastalığın herediter yönü olduğunu göstermektedir.⁶

Sistemik risk faktörleri: Diyabetes mellitus göreceli risk faktörü olarak değerlendirilmektedir.

60 yaşın altında ve sistemik hipertansiyonu olanlarda glokom sıklığı normal topluma oranla daha azdır çünkü bu hastalarda diyastolik kan basıncında yüksektir ve geceleri düşmez. Aynı zamanda otoregülasyon mekanizmaları optik siniri korumaktadır. 70 yaş üzerindeki olgularda glokom hasarı daha fazladır. İleri yaşlardaki hipertansiyon damarlarda sekonder değişiklikler sebep olarak kan akımını azaltır ve optik sinir iyi beslenemez, otoregülasyon mekanizmaları bozulur. Diyastolik basıncın 30-40 mm Hg'nin altında olmasında optik sinirin perfüzyonunu azaltarak glokom hasarına sebep olur. Glokom riski bu olgularda 6 kez daha fazladır.

Hiperkolesterolemi ve hiperlipidemide damarsal parametreleri etkileyerek göreceli risk oluşturur.

Miyopinin glokom riskini artırdığı kesin değildir. Bazı yayınlarda genç PAAG lulara miyop sıklığının daha fazla olduğu bildirilmiştir. Yüksek hipermetropi ise hem akut hemde kronik açı kapanması glokomu için risk faktörüdür.

Sigara ve alkol kullanımı ile glokom arasında bir ilişki bulunmamıştır.

Glokomun ortaya çıkışında rol oynayan pekçok faktöre rağmen hasarın ortaya çıkışı GİB'ni düzenleyen faktörlere ve optik sinir başının mekanik, damarsal etkenler olan duyarlılığına ve dayanıklılığına bağlıdır. Örneğin bazı kişilerde GİB normal sınırlar içinde seyrederken glokom hasarı ortaya çıkmasına karşın bazı kişilerde yüksek basınçta bile hasar gelişmez.

Glokomda Genetik

Körlüğün en önemli nedenlerinden biri olan açık açılı glokom ve bazı glokom tiplerinin sebebi tam olarak bilinmemektedir. Bugün glokomun bazı tiplerinin kalıtsal olabileceği gösterilmiştir. Ailesinde glokom olanlarda risk daha yüksektir. Ailevi glokom olguları %13-47 arasındadır. Bu oran normal toplumun yaklaşık 5-20 katıdır. Moleküler genetik alanındaki gelişmeler sayesinde

glokom genetiği alanındaki araştırmalar artmıştır. Gözün embriogenesisi ve gelişiminde rol oynayan yapısal proteini oluşturan ve bunların meydana gelmesini sağlayan enzimleri kodlayan genlerin bulunması gerekmektedir. Kodlama yapan genlerdeki hata birçok parametreyi etkileyerek doğuştan yada sonradan oluşan glokoma yol açmaktadır. Glokomun patogeneğinde birden çok faktör vardır. Bunlardan herbiri ayrı kalıtsal özellik gösterebilir. Bu şekilde tek bir gende hata olabilir veya multifaktöryal olabilir. Yapılan çalışmalar PAAG için 3 gen lokusu bildirilmiştir. 1. kromozomda GLC1A geni, 2. kromozomda GLC1B geni, 3. kromozomda GLC1C geni. GLC1B geninin normotansif glokomla ilgili olduğu düşünülmektedir.⁷

Bazı açık açılı glokomlularda sklera, silyer cisim ve trabeküler ağda bulunan TIGR (trabecular meshwork induced glucocorticoid response) geninde mutasyon gösterilmiştir.⁸

Açık açılı bazı glokom tiplerinde de genetik özellikler gösterilmiştir. Şimdiye kadar moleküler genetik çalışmaları ile glokom ile ilgili toplam 12 kromozom üzerinde 18 lokus saptanmıştır.

Glokomda Sınıflama

Açık açılı glokomlar

- Primer açık açılı glokom
- Primer juvenil glokom
- Normal tansiyonlu glokom
- Oküler hipertansiyon

Sekonder açık açılı glokomlar

- Psödoeksfoliyatif sendrom ve glokom
- Pigmenter glokom
- Lense bağlı glokom
- Travmaya bağlı glokom
- Göziçine kanamaya bağlı glokom
- Üveite bağlı glokom
- Fakomatozlar ve göziçi tümörlere bağlı glokom
- Retina dekolmanına eşlik eden glokom
- Kortikosteroid glokomu
- Göz cerrahisi ve lasere bağlı glokom
- Göz dışı hastalıklara bağlı glokom
- Episkleral venöz basınç artışına bağlı glokom

Açı kapanması glokomu

- Primer açı kapanması glokomu
- Sekonder açı kapanması glokomu

Konjenital glokom

Bundan sonraki bölümde dünya üzerinde glokomun en sık görülen formu olan primer açık açılı glokom anlatılacaktır.

Primer Açık Açılı Glokomda Etiyoloji ve Patogenez

Primer açık açılı glokomda en büyük risk faktörü GİB'nin artmasıdır. GİB artışının sebebi ise aközün dışa akımında azalmadır. Silyer cisim proseslerinde yapılarak arka ka-

maraya salgılanan aköz pupilla alanından ön kamaraya geçerek %80-90'ı trabeküler sistemden (konvansiyonel yol), %10-20'si ise uveoskleral yoldan drene olur. Uveoskleral drenajda aköz silyer cisim adele lifleri arasında suprasilyer, suprakoroidal boşluğa ve uveal damarlara ulaşır ve bu sistem GİB'dan bağımsızdır. Konvansiyonel drenajda ise aköz trabekulum, Schlemm kanalı, kolektör kanallar ve episkleral venler yoluyla sistemik dolaşıma katılmaktadır. GİB'nin sabit tutulabilmesi sistemdeki dirence bağlıdır. Trabeküler yapıdaki endotel hücreleri hem glikozaminoglikan ve glikoproteinden oluşan eksrasellüler matriksin yapımında rol oynarlar, hemde hücre artıklarını fagositoz görevleri vardır. İşte trabeküler sistemdeki direncin artması GİB'ni yükselten ana patolojiyi oluşturur. Trabeküler ağ ve çevresindeki dokularda biriken maddelerin direnci artırdığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Bunlar glikozaminoglikan, pigment, kan hücreleri, amorf materyal ve protein gibi maddelerdir. Trabekulum ve Schlemm kanalının birleşme yeri olan juktakanaliker ağda endotel hücreleri arasındaki por ve vakuollerin sayı ve çaplarında azalma ile birlikte endotel hücre sayısında azalma vardır. Endotel hücrelerinin fagositoz yeteneği azalmıştır.

Aköz dışa akımında endotelin ve NO'nun de etkisi vardır. Endotelin GİB'ni yükseltirken, NO dışa akımı artırarak GİB düşürmektedir. PAAG da NO sentetaz aktivitesinde azalma olduğu gösterilmiştir.

PAAG fizyopatolojisinde önemli bir unsurda glokomatöz optik nöropatinin nasıl geliştiğidir. Hastalığın başlangıcında önce sinir lifi ve optik disk hasarı olur. Hasarın ilerlemesi ile retina ganglion hücre kaybı ortaya çıkar. Optik diskte çukurlaşma, lamina kribrosada arkaya çanaklaşma, laminer kanallarda uzama ve distorsiyon aksoplazmik akımı bozar ve optik atrofiye sebep olur. Nöretinal kenardaki sinir aksonlarında hasar oluşur. Glial hücrelerde ve vasküler yapıda kayıp ortaya çıkar. Optik nöropatinin ortaya çıkışında en büyük risk faktörü olarak GİB sorumlu olsa bile başka faktörlerinde rol oynayabileceği düşünülmektedir. Optik sinir hasarının GİB'na bağlı olarak mekanik nedenlerle mi, yoksa vasküler nedenlerle mi olduğu günümüzde halen tartışmalıdır.

Nörotrofik nedenler ve nörotoksitenin etkisi de günümüzde yoğun olarak araştırılan konulardır. Glokomda GİB artışı ile gelişen sinir lifi hasarı eksituar aminoasit glutamat artışına sebep olur. Glutamat artışı NMDA reseptörlerini aktive ederek NO sentetaz enziminin aktive olmasına sebep olur. NO serbest oksijen radikalleri birleşerek mitokondrilerde peroksit anyonlarını oluşturur. Bunlarda apoptozise sebep olur. Enflamasyonsuz normal hücre ölümü olan apoptozis bu şekilde erken aktive edilir. Yine NMDA reseptörlerinin aktive olması ile kalsiyum artışı olur ve Caspase sistemi aktive olarak hücre içi yıkım başlar. Günümüzde glokomaz hasarının tek bir faktöre bağlı olmayıp karmaşık birçok faktöre bağlı olarak ortaya çıktığı kabul edilmektedir.

Klinik Belirti ve Bulgular

Glokom iki gözde tutan, yavaş ilerleyen sinsi bir hastalıktır. İki gözde tutulum aynı zamanda olmayabilir.

Erken dönemde hemen hemen hiçbir belirti yoktur. Duyarlı kişilerde bazen hafif perioküler ağrı şikayeti olabilir. Belirgin görme alanı kayıpları ve görme bozuklukları ortaya çıkana kadar aylar, bazen yıllar geçebilir. Bu GİB yüksekliğine ve kişinin optik diskinin dayanıklılığına bağlı olarak kişiden kişiye değişebilir. Makula tutulumu hastalığın son evresinde olduğundan hastalarda görme bozukluğu şikayeti son ana kadar yoktur. Ortaya çıktığında ise tama yakın görme alanı kaybı ve optik atrofi oluşmuştur. Bu sinsi gidişten dolayı herhangi bir nedenle muayeneye gelen hastalara oftalmolojik muayene eksiksiz olarak yapılmalıdır.

Hastalarda GİB genellikle 20 mmHg'nin üzerindedir. Ölçümlerde kornea kalınlığının etkisi gözönüne alınmalıdır. Yüksek GİB ile birlikte optik disk değişiklikleri ve görme alanı kaybı olan hastalarda tanıda sorun yoktur. Yüksek basınca rağmen glokomatöz disk ve görme alanı kaybı olmayan oküler hipertansiyonlu hastalar ve düşük GİB ile birlikte glokomatöz hasarı olan normal basınçlı glokom hastaları dikkatle değerlendirilmeli, risk faktörleri araştırılmalıdır.

Glokomda optik disk değişimleri çukurluk artışı, nöroretinal rim incelmeleri ve optik disk solukluğunu kapsar. Damarlarda nasale itilme ve dirseklenme belirgindir. (Resim 1) Bazı olgularda optik disk etrafında mum alevi kanamalar görülebilir. Ancak bunlar kısa sürede kaybolur. Peripapiller atrofi glokomlu olgularda normal kişilere oranla daha fazla görülür.

Normal göz muayesi içinde olan bu muayenede optik disk ve retina sinir lifi tabakasında değişimlerin görülmesi GİB normal sınırlarda ölçülse bile glokomdan şüphelenilmesine ve tetkiklerin bu yönde yapılmasını sağlar. Glokomda esas olarak gangliyon hücre kaybı olduğundan optik diskte nöral doku azaldıkça optik disk çukurluğu genişler. Normalde optik siniri oluşturan ganglion hücre aksonları lamina kribrosadaki deliklerden geçerken ortada bir fizyolojik bir çukurluk oluştururlar. Çukurlukla disk kenarı arasında ise nöral doku bulunur. Normalde çukurluğun optik diske oranı 1/3 tür. Normal kişilerin %7 sinde bu çukurluk daha büyüktür. Büyük disklerde çukurluğun daha büyük, küçük disklerde ise daha küçük olması da glokom tanısında yanlışlara sebep olmaktadır. Glokomda



Resim 1: Glokomda optik diskte çukurluk artışı ve damarlarda dirseklenme.

çukurluğun vertikal olarak genişlemesi glokom lehine tipik bir bulgudur. Yine iki göz arasında asimetrik çukurlukta glokom lehinedir. Normalde sinir lifleri tarafından kapatılan lamina kribrosadaki delikler sinir lifi kaybına bağlı olarak görülür hale gelir. Optik disk çukurluğu büyüdükçe damarlar nasale itilme ve dirseklenme görülür.

Glokomda sinir lifi kaybına bağlı olarak diffüz veya lokal nöral halka incelir.

Sinir lifi kaybı lokal veya diffüz retina olabilir. Lokal olanlar başlangıçta kama şeklinde olup disk sınırı yakınından başlayarak peripapiller bölgeye doğru genişleme gösterirler. Üst ve alt arkuat saha içinde parlak çizgili alanlar içinde karanlık bölgeler olarak görülürler. Diffüz defektler genellikle retina sinir lifinin total kaybını gösterir ve lokalize defektler göre daha zor saptanırlar.

Glokomlu hastalarda karanlık adaptasyonu, kontrast duyarlılığı ve renk görmeye bozukluklar olur.

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda oküler hipertansiyon, normal basınçlı glokom, sekonder açık açılı glokomlar, kronik açı kapanması glokomu, iskemik optik nöropati, optik disk patolojileri, optik atrofi hatırlanmalıdır. Oküler hipertansiyon GİB normal kabul edilen sınırların üstünde olmasına rağmen, optik diski, yapısal ve fonksiyonel testleri normal olan klinik tabloyu ifade ederken, normal basınçlı glokom GİB normal olmasına rağmen glokoma özgün hasarı olanları gösterir.

Glokomda Tanı Yöntemleri

Göziçi Basıncı Ölçümü (Tonometri)

GİB ön ve arka kamarayı dolduran aköz hümörün kornea ve skleraya karşı oluşturduğu gerilimdir. Normal şartlarda aköz hümörün yapımı ile çıkışı arasında bir denge vardır. Normalde GİB popülasyonda bir çan eğrisi oluşturmaktadır. Bu eğride basınç 10-20 mmHg arasındadır. Ancak kesin bir üst sınır yoktur. Çan eğrisi içinde kalan normal grup %95'tir. İki gözün basınçları birbirine benzer. Farkın 4 mm kadar olması normal kişilerin %4 ünde görülür. Yüksek GİB glokomda en önemli risk faktörüdür. 22 mmHg üzeri GİB de glokom oluşma riski 8.5 kat artar. Ancak yüksek basınç glokom oluşmasında tek faktör değildir. Yapılan çalışmalarda popülasyonun %20-30'unda glokom gelişenlerde GİB'in hiçbir zaman 22 mmHg'nin üzerine çıkmadığı gösterilmiştir.⁹ Normal kişilerde gün içinde GİB değişimi 3-6 mmHg arasındadır. Glokomlularda bu fark 30 mmHg'ye kadar çıkabilmektedir. Bu nedenle doğru tanı içinde gün içinde tek ölçüm yeterli değildir. Genel olarak tercih edilmesi gereken gün içinde belli aralıklarla ölçümler yapılmasıdır.

GİB'e genetik, yaş, cinsiyet, ırk, postural değişiklikler, hormonal faktörlerle, mevsimler, yiyecek ve ilaçlar gibi çevresel faktörlerde etkilidir.

Son yıllarda GİB'nin doğru ölçülmesinde en önemli etken olarak santral kornea kalınlığının (SKK) dikkate

alınması vurgulanmaktadır. Normal SKK 530 ± 30 μm kadardır. Kalın kornealarda daha yüksek basınç elde edilirken ince kornealarda daha düşük basınç ölçülmektedir. Oküler hipertansiyon çalışma grubuna göre ince korneası olanlarada glokom gelişme riski daha fazla bulunmuştur.¹⁰ Normotansif glokomlularda ise SKK normal gruba göre daha ince bulunmuştur. Bu sonuç bu hastalarda kornea kalınlığına göre GİB değerlendirilse hastaların bir kısmının tanısının primer açık açılı glokom olarak değişebileceğini göstermektedir. Yine son yıllarda geniş uygulama alanı bulan miyopik laser refraktif cerrahi uygulamalarından sonra SKK azalmakta ve GİB daha düşük ölçülmektedir.¹¹

GİB ölçümü korneayı çökertme ile (indentasyon tekniği) veya düzleştirme (aplanasyon tekniği) ile yapılır. Çökertme yöntemi daha kolay ve ucuz bir yöntemdir. Ancak hatalı ölçüme sebep olabilir. Aplanasyon yöntemi ise deneyim ve pahalı cihazlar gerektiren bir yöntemdir. Ancak bugün için tanı ve takipte en çok kullanılan ve doğru sonuç veren Goldmann aplanasyon tonometresidir. Bunun yanısıra basıncı göze temas olamadan ölçen nonkontakt tonometreler, kolay ölçüm yapan ve taşınabilen tonopen, pnömotonometre, Paskal dinamik kontur tonometresi, oküler yanıt analizörü gibi birçok cihazlar geliştirilmiştir.

Optik Disk Muayenesi

Günümüzde glokomda yapısal değişikliklerin (optik disk ve retina sinir lifi tabakasındaki kayıplar) fonksiyonel hasardan (görme alanı kayıpları) önce ortaya çıktığı yaygın olarak kabul edilmektedir. Optik disk muayene yöntemleri şunlardır:

Oftalmoskopik muayene: En basit yöntemdir. Direkt olarak oftalmoskop ile veya biyomikroskopta Goldmann lensi gibi temas lensleri veya yüksek diyoptrili nonkontakt lensler kullanılarak yapılır. Bunlar ile kolayca çukurluk oranı, nöroretinal halka, solukluk, damar yapıları, peripapiller solukluk gibi bulgular kolayca görülür. Ancak gözlemciler arasında farklılık, hatta aynı gözlemcinin bile zaman içinde değerlendirmesinde farklılıklar olabilir. Ayrıca bazen fizyolojik olarak çukurluğu büyük olanlardan glokomatöz diski ayırmak zor olabilir.

Optik sinir başı fotoğrafisi: Zaman içindeki değişimlerin saptanmasında en basit yöntemdir. Optik sinir başının bilgisayarlı analizi: Son yıllarda çok büyük aşama kaydeden objektif, tekrarlanabilirliği yüksek, kantitatif analiz yapabilen, standardize edilmiş ve zaman içindeki çok küçük değişimleri saptayabilen tekniklerdir. Heidelberg Retina Tomografisi (HRT) ve Optik Cohorens Tomografi (OCT), Scanning Laser Polarimetre (GDx) en çok kullanılan cihazlardır. HRT optik disk ve peripapiller retinanın 3 boyutlu görüntüsünü alabilen, tekrarlanabilirliği yüksek konfokal tarayıcı laser oftalmoskoptur. 670 nm dalda boylu diod laser ışını retina yüzeyini taramak için kullanılır. Optik diskten seri görüntüler alınarak bunlar 3 boyutlu tekbir görüntü haline getirilir ve optik disk parametreleri kantitatif olarak tayin edilir. Optik disk sınırlarının kullanıcı tarafından çizilmesi en

önemli dezavantajıdır. En gelişmiş versiyonu HRT 3 tür. OCT ise biyolojik dokuların iç mikroyapılarının yüksek çözünürlükte elde edilmesini sağlayan, gerçek zamanlı, optik-ışık esaslı görüntüleme yöntemidir. Optik doku biyopsisi olarak kabul edilmektedir. Ultrason ile aynıdır, ancak ses yerine ışık yansımaları olur. En son nesil OCT 3'te (spektral OCT) görüntü çözünürlüğü 5 mikrona kadardır. 800 nm kızılötesi ışığı kullanır. Oftalmolojide glokomdan başka birçok ön segment ve retina hastalıklarının tanı ve takibinde kullanılmaktadır. Glokomda retina sinir lifi tabakası kalınlığı ölçümünde, makula kalınlığı ölçümünde ve optik disk parametrelerinin ölçümünde kullanılmaktadır.

Glokom tanısında karanlık adaptasyon testi, kontrast duyarlılık testi ve görsel uyarana kortikal yanıt (VER), elektroretinografi (ERG) gibi elektrofizyolojik testlerde diğer yöntemlere ilave olarak kullanılmaktadır.

Gonyoskopi

Gonyoskopi ile ön kamara açısı muayene edilir. Bir tanı yönteminden çok glokom tipini ayırt etmeyi sağlayan ve açıda yeni damar oluşumu, pigment, eksfoliyasyon materyali veya tümör gibi oluşumların görülmesini sağlayan bir yöntemdir.

Görme Alanı Muayenesi (Perimetri)

Görme alanı muayenesi pekçok göz ve sistemik hastalığın tanı ve izleminde kullanılan bir muayene yöntemidir. Ancak glokom tanı ve izleme aşamalarının zorunlu parçasıdır. Görme fonksiyonu kaybı yaşam kalitesi üzerine etkili olduğundan her hastanın görme alanı kaybının bilinmesi her zaman gereklidir. Büyük kontrollü, randomize glokom çalışmalarında hastalığın normal basınç seviyelerinde bile ilerlediği gösterilmiştir. Bundan dolayı tek başına GİB takibi yeterli değildir ve mutlaka görme alanı ile takip yapılmalıdır.

Görme alanı testi sabit olarak aydınlatılmış bir zemin üzerinde bir uyarının görülebilmesi için gerekli olan en az ışık miktarının (ayırdecici ışık eşiği) ölçülmesidir. 1970 li yıllara kadar Goldmann kinetik perimetresi kullanılmıştır. Bundan sonra bilgisayar teknolojisinin görme alanı muayenesine girmesi ile otomatik perimetreler geliştirilmiştir. Bunlar farklı boy ve ışık şiddetinde uyarın üretebilen, önceden belirlenmiş test lokalizasyonlarında retinanın ışık duyarlılığını ölçen, istatistiksel olarak aynı yaş grubuna göre normalden sapmayı veren ve zaman içindeki değişimleri saptayabilen cihazlardır. Kullanan kişiden bağımsızdır ve hasta cevaplarının güvenilirliği ölçülür. En önemli dezavantajı ise subjektif olması, testlerin uzun olmasına bağlı olarak hastanın yorulması ve dikkatinin azalmasıdır. Ancak halen glokom hastalığının tanı ve takibinde altın standart olarak kabul edilmektedir. Bugün en çok kullanılan ve en gelişmiş cihazlar olan Humphrey ve Octopus perimetrelerinin merkezi 30 dereceyi kapsayan testlerinde standart olarak beyaz zemin üzerinde beyaz uyarınlarla görme alanı ölçülür. Bu standart otomatik perimetreler ganglion hücre ayırımı yapmadan ölçüm yapar. Glokomda erken dönemde bazı

ganglion hücrelerinin daha erken hasar gördüğü görüştünden yola çıkarak kısa dalga boylu perimetri, frekans çiftleştirme perimetresi, yüksek rezolüsyonlu perimetre vb. gibi farklı ganglion hücrelerini uyaran cihazlar geliştirilmiştir. Ancak bunlarında çeşitli dezavantajları vardır ve her hastaya mutlaka standart otomatik perimetri yapılmalıdır.

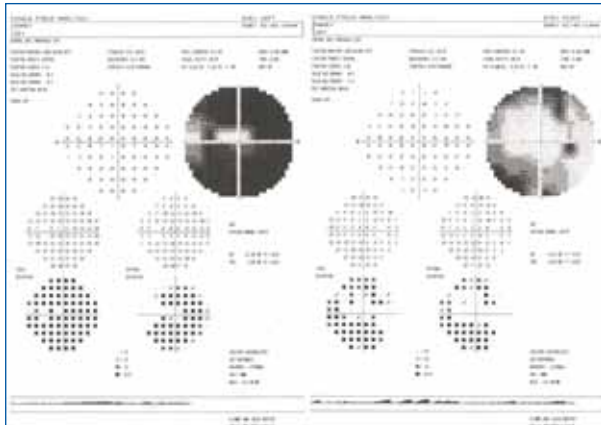
Glokom retina ganglion hücresi ve sinir lifi kaybı ile karakterize bir hastalık olduğundan görme alanı kayıpları sinir lifi tabakasının anatomik gidişine uygunluk gösterir.

Genellikle lokalize defektler olarak başlar, horizontal meridyeni geçmezler ve santral 30 derece içinde sinir lifi demet defektleridir. Bunlar erken dönemde fiksasyondan 10 derecelik alan içinde relatif veya absolu skotom, nasal basamak veya parasantral skotomların genişleyip birleşmesi ile kör noktadan başlayıp makula çevresinden ark şeklinde dolaşarak nasale uzanan defektlerdir. İleri dönemde üst ve alt yarı alandaki arkuat skotomlar birleşerek çift arkuat skotomları oluşturur. Defektler genişleyerek santrale yaklaşır ve derinleşir. Son dönemde en dirençli olan papilomaküler bölge ve nasaldan gelen sinir liflerinden oluşan küçük bir merkezi veya temporal adacık kalır. (Resim 2) Daha nadir olarakta genel retinal duyarlılık azalmasını gösteren diffüz defektler ortaya çıkabilir. Bunlar belli bir sinir lifi demeti kaybını göstermezler ve tanı değeri daha azdır. Çünkü bu defektler ortam bulanıklığı, yaş ve bazı hastalıklara bağlı olarakta ortaya çıkabilir.

Görme alanları yaş, refraksiyon kusuru, pupilla çapı, ortam bulanıklığı ve hasta cevaplarının güvenilirliği gözönüne alınarak değerlendirilmelidir.

Tedavi

Glokom tedavi edilebilir bir hastalık değildir. Ancak tedavi ile kontrol altına alınır ve tedavi yaşam boyu devam eder. Avrupa Glokom Derneği glokom tedavisini hastanın tahmin edilen yaşam süresi boyunca, normal faaliyetlerini engellemeden, karşılanabilir bir maliyetle,



Resim 2: Glokomda görme alanında sağda daha az, solda ileri derecede hasar.

minimum yan etkiyle veya yan etki olmaksızın bireyin ihtiyaçlarını karşılayacak düzeyde görme fonksiyonunun korunması olarak tanımlamıştır. Yaşam kalitesi görme fonksiyonu ile yakından ilgilidir. Hafif ve orta glokom hasarı olan hastalarda görme fonksiyonu iyidir ve yaşam kalitesi etkilenmezken ağır hasarlı hastaların yaşam kalitesi bozulur. Genel olarak kabul edilen glokomun başlangıç tedavisi topikal ilaç tedavisidir. GİB ilaçla düşmüyor yada progresyon devam ediyorsa cerrahi tedavi uygulanır. Başlangıç GİB çok yüksekse veya hastada ilaçlara uyum sağlamayacağı düşünülürse cerrahi ilk seçenek olarak düşünülebilir. Laser trabeküloplasti cerrahi öncesinde, özellikle yaşlı hastalarda uygulanabilir. Her hastanın emniyetli GİB seviyesi farklıdır. Bu nedenle glokom tedavisi bireyselleştirilmiş tedavi olmalıdır. Önce hasta için bir hedef basınç belirlenir. Hedef basınç progresyonu engellemesi beklenen yada ilerlemeyi en aza indirebilecek en yüksek basınç seviyesidir. Hedef basıncın belirlenmesinde tedavi öncesi GİB seviyesi, glokomun evresi, izlem sırasında ilerleme hızı, hastanın yaşı ve yaşam beklentisi ve diğer risk faktörlerinin varlığı dikkate alınır. Tedavi öncesi basıncın düşük olması, glokom hasarının fazla olması, genç yaş ve ilerlemenin hızlı olması daha düşük basıncı gerektirir. Ancak hedef basıncın doğru olup olmadığının anlaşılması için hastalığın ilerlemesi gerekir.

Kaynaklar

1. Tielsch JM, Katz J, Sommer A et al. Racial variations in the prevalence of primary open angle glaucoma: Baltimore Eye Survey. JAMA 1991; 266: 369
2. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalance of glaucoma: The Beaver dam Eye Study. Ophthalmology 1992; 99: 1499.
3. Tielsch JM, Katz J, Singh K, et al. A population based evaluation of glaucoma screening: The Baltimore Eye Survey. Am J Epidemiol 1991; 134: 1102.
4. Armly MF, Krueger DE, Maunder L, et al. Bioistatistical analysis of the colloborative glaucoma study. Arch Ophthalmol 1980; 98: 2163.
5. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. relationsheep between intraocular pessusure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. Arch Ophthalmol. 1991; 109: 1090.
6. Weight LM, Mekesh BN, et al. Association of demographic, familial, medical, and ocular factors whit intraocular pressure. Arch Ophthalmol 2001; 119: 875.
7. Suyugül N. Glokomun sınıflandırılması, epidemiyolojisi ve genetiği. Glokom. Ed: Turaçlı E, Önel M, Yalvaç İS. 2003: 63.
8. Adam MF, Belmouden A, Binisti P, et al. Recurrent mutations in a single exon encoding the evolutionarily conserved olfactomedin-homology domain of TIGR in familial open angle glaucoma. Hum Mol Genet 1997; 6(12): 2091-7.
9. Collaborative Normal Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patient with normal tension glaucoma and patient therapeutically reduced intraocular pressures. Am J Ophthalmol 1998; 126: 487-97.
10. Gordon MO, Beisler JA, Brandt DJ. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open angle glaucoma. Arch Ophthalmol 2002; 120: 714-20.
11. Abbasoğlu OE, Bowman RW, Cavanag HD. Reliability of intraocular pressure measurments after myopic excimer photorefractive keratectomy. Ophthalmology 1998; 105: 2193-6.