

Primer Açık Açılı Glokomlu Hastalarda Göz İçi Basıncı Kontrol Düzeyinin Glokomatöz Hasar Progresyonuna Etkisi

THE EFFECT OF INTRAOCULAR PRESSURE (IOP) CONTROL LEVEL 70 GLAUCOMATOUS DAMAGE PROGRESSION IN PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA (POAG)

Tamer ARIKAN*, Serap ÖZDEN**, Volkan YAYLALI***, Cem YILDIRIM***, Hüseyin KARADAVUT*

* Uz.Dr., Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD,
** Doç.Dr., Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD,
*** Yrd.Doç.Dr., Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, DENİZLİ

Özet

Çalışmamızda tıbbi veya cerrahi tedavi uygulanan primer açık açılı glokomla (PAAG) hastalarda, göz içi basıncı (GİB) kontrol düzeyinin glokomatöz hasar progresyonuna etkisi araştırılmıştır.

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında Ocak 1995 - Ocak 1996 tarihleri arasında PAAG tanısı alan, daha önce hiç bir tedavi uygulanmamış ve tedavileri kliniğimizde başlanan 28 olgunun 51 gözü çalışmaya alınmıştır. Olgular GİB değerlerine göre 2 gruba ayrılmıştır. GİB'leri tedaviyle 17 mmHg ve daha düşük olan olgular 1. grubu, 18-21 mmHg arasında olan olgular 2. grubu oluşturmuştur. Olgular en az 20 ay süreyle izlendi. Optik sinir başı değişiklikleri ve görme alanı mean deviation (MD) değerlerinin değişimi değerlendirildi.

Her iki grupta da optik sinir başı değişikliğinde anlamlı değişim gözlenmedi. MD değerlerinin değişimini incelediğimiz lineer regresyon analizinde grup 1'de 3 (%11.1) gözde progresyon gözlemlendi ve progresyon gözlenen gözlerde ortalama değişim değeri, -0,82 [(-0,72), (-0,94)] dB/yıl (Güvenilirlik oranı >95) olarak saptandı. Grup 2'de ise 7 (%29,2) gözde progresyon gözlemlendi ve progresyon gözlenen 7 gözde ortalama değişim değeri -1,22 [(-0,86), (-1,55)] dB/yıl (Güvenilirlik oranı %95) olarak saptandı. Progresyon gösteren gözlerden iki grup arasında anlamlı fark bulundu ($p < 0,05$).

Tedavi ile elde edilen GİB düzeyi ne kadar düşükse glokomatöz hasarın durdurulma olasılığının o kadar yüksek olduğu gösterilerek glokomlu hastalarda tedavide hedefin elde edilebilen en düşük GİB'ni sağlamak olmalı gereği vurgulandı.

Anahtar Kelimeler: PAAG, GİB,
Glokomatöz hasar progresyonu

T Klin Oftalmoloji 1999, 8:178-183

Geliş Tarihi: 15.04.1998

Yazışma Adresi: Dr.Tamer ARIKAN
PK 185, 20003, DENİZLİ

Summary

In our study the effect of intraocular pressure (IOP) level to glaucomatous damage progression was studied in primary open angle glaucoma (POAG) subjects who received either medical or surgical treatment.

51 eyes of 28 subjects who received the diagnosis of POAG in the Department of Ophthalmology, Pamukkale University Medical School, between the dates of January 1995 and January 1996 and treated for the first time in this clinic were studied. Subjects were evaluated in two groups as group 1 who had IOP of 17 or below and group 2 who had IOP of 18 to 21 mmHg. Subjects were followed at least for 20 months. Optic nerve head changes and visual field mean deviation (MD) values were evaluated.

No significant optic nerve head change was observed between the 2 groups. By using linear regression analysis for MD changes, the progression was obtained in 3 (11.1 %) eyes in group 1 and the mean change ratio was -0.82 [(-0.72), (-0.94)] dB/year (95% confidence interval) in these eyes. The progression was detected in 7 (29.2 %) eyes in group 2 and the mean change ratio was -1.22 [(-0.86), (-1.55)] dB/year (95% confidence interval) in these eyes. Statistically significant difference was found between the two groups according to the progression of the eyes ($p < 0.05$).

We showed that the chance of stopping the glaucomatous damage depends on the level of IOP obtained by antiglaucoma treatment. In this case the aim in the treatment of glaucoma patients should be to maintain the lowest IOP.

Key Words: POAG, IOP,
Glaucomatous damage progression

T Klin J Ophthalmol 1999, 8:178-183

PAAG kronik, sinsi, ilerleyici genellikle iki taraflı bir hastalıktır. Glokomatöz hasarın oldukça ilerlemesine karşın hastalarda genellikle hiç bir semptom oluşmaz.

Bu nedenle hastalarda tanı genellikle rutin göz muayenesi sırasında konmaktadır (1). Tanı konulan hastaların tedavi ve izlenilen oldukça büyük önem taşımaktadır. GİB yüksekliği daha önceki yıllarda glokom tanısı için öncelikli koşul olmasına karşın, son yıllarda GİB'nin glokomatöz hasar oluşmasında sadece bir etken olduğu fakat etkenlerin en önemlisi olduğu bildirilmektedir (2). Günümüzde de glokomatöz hasarın durdurulması ve hatta geri döndürülmesine yönelik tedaviler büyük ölçüde GİB'nin düşürülmesine yönelik tıbbi ve cerrahi tedavilerdir (3).

Çalışmamızda tıbbi veya cerrahi tedavi uygulanan PAAG'lı hastalarda, GİB kontrol düzeyinin glokomatöz hasar değişimindeki etkinliği araştırılmıştır. Glokomlu hastaların glokomatöz hasar oram ve değişiminin saptanmasında en önemli aşama GİB düzeyi, cup/disk (C/D) oranı ve görme alanı verilerinin birlikte değerlendirilerek sonuca varılması gerektiğidir (4). Bununla birlikte hastaların izlemlerinde değerlendirilmesi gereken nokta, glokomatöz hasar oluşmasında en büyük etken olan GİB'nin hangi düzeye düşürülmesi gerektiğidir. Çalışmalarda daha düşük düzeylerdeki GİB'lerde glokomatöz hasarın daha fazla oranda durdurulduğu ve düzeldiği belirtilmektedir (2,5).

Gereç ve Yöntem

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Ocak 1995 - Ocak 1996 tarihleri arasında PAAG tanısı alan, daha önce hiç bir tedavi uygulanmamış ve tedavileri kliniğimizde başlanan 28 olgunun 51 gözü çalışma kapsamına alındı. En az izlemin 20 ay olduğu çalışmada 23 olguda iki taraflı, 3 olguda tek taraflı PAAG saptandı. Kalan iki olgunun diğer gözleri görme keskinliği düzeyinin izlemler sırasında katarakt nedeniyle 0.5 düzeyi altına düşmesi nedeniyle çalışma kapsamından çıkarıldı.

Olguların görme keskinlikleri Snellen eşeliyle, GİB'ları Goldmann applanasyon tonometrisiyle, ön kamara açısı biomikroskop yardımıyla Goldmann goni-yolensi ile, optik sinir başı direkt oftalmoskoplara, 90 dioptri fundus lensi kullanılarak biyomikroskopla değerlendirildi. Optik sinir başı değerlendirilmesi bir kişi tarafından yapıldı ve c/d oranı gözleme dayalı olarak 'hafif, orta, belirgin artış ve atrofik soluk disk' şeklinde sınıflandırıldı. Görme alanı muayenesi ise Humphrey görme alanı aygıtının (Humphrey Instruments, San Leandro, California) santral 30-2 statik fiili treshhold programı kullanılarak yapıldı. Santral 30-2 statik full treshhold programı, glokom hastalarının görme alanı

muayenesi için standart bir test programı olduğundan bu program kullanılmıştır.

PAAG tanısı konulmasında aranan koşullar ise; GİB'nin 21 mmHg'mn üzerinde olması, ön kamara açısının açık olması, sekonder glokoma yolaçabilecek nedenlerin yokluğu, optik sinir başının glokomatöz değişikliği veya glokomatöz görme alanı defekti saptanması idi.

Çalışma kapsamına alınan gözlerin görme keskinliği 0.5 ve üzerindeki ve izlemler sırasında görme keskinliği 0.5 sıranın altına düşen gözler çalışma kapsamından çıkarıldı. Olgularda refraktif düzeltme maksimum sferik olarak (+5) - (-5), astigmatik olarak (+2) - (-2) arasındaydı. Olgular diabetes mellitus (DM) ve hipertansiyon (HT) sistemik hastalıkları açısından araştırıldı. Hastaların DM ve HT açısından değerlendirilme nedeni gruplar arasında bu hastalıklar açısından istatistiksel fark olmaması ve kontolsüz olguların çalışma kapsamından çıkarılması için yapıldı.

Olgulara iki ay arayla glokom biriminde göz muayenesi ile birlikte 4'er ay arayla santral 30-2 full treshhold gönne alanı muayenesi yapıldı. Pupil genişliği bütün görme alanı muayenesi yapılan tüm olgularda 2 mm ve üzerinde idi. Pilocarpin kullanan hastalarda görme alanı muayenesinden 2 gün önce pilocarpin kesilip ağız yoluyla asetozolamid başlandı. Güvenilirlik göstergelerine uymayan (false-negatif veya false-pozitif değerinin %33'ün üstünde olması veya fiksasyon kaybının %20'nin üstünde olması) görme alanı muayeneleri çalışma kapsamına alınmadı. Bu hastalara görme alanı muayenesi tekrarlanıp güvenilirlik ölçütleri uyan olgularla çalışmaya devam edildi. Buna karşın istenilen güvenilirlik göstergeleri değerlerinin dışında olan görme alanlı olgular çalışma kapsamından çıkarıldı.

Çalışma kapsamına alınan olgulara, tıbbi tedavi olarak tek başına nonselektif beta bloker timolol (%0.25-0.5) veya selektif beta 1 bloker betaksolol (%0.5), gerektiği durumda ek olarak parasempatometik pilokarpin (%2-4) eklendi. İlaçların konsantrasyonlarının değişimi ve kullanma sıklığı GİB, optik sinir başı çukurluğu değişimi ve görme alanı hasarı progresyonuna göre yapıldı. Lokal tedaviye karşın GİB yüksek seyreden olgulara cerrahi tedaviden önce kısa süreli ağız yoluyla asetozolamid eklendi. Maksimum tıbbi tedavi olarak bir beta bloker, bir parasempatometik pilokarpin ve oral asetozolamid birlikte kullanıldı. Maksimum medikal tedaviye karşın GİB 21 mmHg altına düşürülemeyen veya glokomatöz hasarı ilerleyen gözlerle cerrahi tedavi (trabekülektomi) uygulandı.

Çalışmamızda hedef GİB değeri 21 mmHg ve altı olarak alındı. Olgular GİB değerlerine göre 2 gruba ayrıldı. GİB'ları 17 mmHg ve daha düşük olan olgular 1. grubu, 18-21 mmHg arasında olan olgular 2. grubu oluşturdu (6). Grup 1'de 27 olgu, grup 2'de 24 olgu çalışmaya kapsamında idi.

Gruplar arasında yaş, görme keskinliği ve MD değerlerinde istatistiksel anlamlı fark olup olmadığını test etmek için paired student t-testi, DM, HT ve cins açısından istatistiksel anlamlı fark olup olmadığını test etmek için ki-kare testi kullanıldı. Bütün ölçümlerdeki görme keskinliği ve GİB değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark olup olmadığını saptamak için paired student t-testi kullanıldı.

Görme alanı muayenesindeki değerlerin istatistiksel analizleri için Humphrey görme alan aygıtlarında kullanılan Statpac programındaki lineer regresyon analizi kullanıldı. Lineer regresyon analizi ile elde edilen sonuçların iki grup arasında anlamlı farklılığını test etmek için ki-kare testi kullanıldı, Statpac programı kullandığımız test dışındaki istatistiksel testler için SPSS programı kullanıldı.

Bulgular

Gruplardaki olguların cins, sistemik hastalıkları ve ortalama yaş, görme keskinlikleri, MD değerlerinin ilk ölçüm bulguları Tablo 1'de gösterilmektedir. Gruplar arasında yaş, cins, başlangıç görme keskinlikleri ve sistemik hastalıklar yönünden istatistiksel anlamlı bir fark yoktu (Tablo 1).

Her ölçüm döneminde C/D değişikliklerine göre 'hafif, orta, belirgin artış ve atrofik soluk disk' sınıflaması ile olguların gruplara göre sayısal dağılımları elde edildi (Tablo 2). C/D değişikliklerine göre hastaların sayısal dağılımları değerlendirildiğinde her iki grup arasında ölçümlerin tümünde belirgin farklılık saptanmadı. C/D değişiklikleri açısından progresyonun anlamlılığını test etmek için 1. ölçüm ile 5. ölçümde bulunan sayısal değerler karşılaştırıldı ve iki grup içinde değişimin anlamsız olduğu gözlemlendi.

MD değerlerinin değişimini incelediğimiz lineer regresyon analizinde grup 1'de 3 (% 11.1) gözde progresyon gözlemlendi, 24 (% 88,9) gözde ise anlamlı değişim olmadı. Progresyon gözlenen 3 gözde ortalama değişim değeri -0,82 [(-0,72), (-0,94)] dB/yıl (Güvenilirlik oranı %95) olarak saptandı. Grup 2'de ise 7 (%29.2) gözde progresyon gözlenirken, 17 (%70.8) gözde değişim gözlenmedi. Progresyon gözlenen 7 gözde ortalama

Tablo 1. Grup 1 ve grup 2'nin sistemik hastalıklar ve başlangıç göz muayenesi verileri

| Yaş | Grup 1 | Grup 2 | p değeri |
|------------------|---|---|--------------|
| | 63.77 SD±7.37 minimum: 53 maksimum: 74 | 63.62 SD±5.52 minimum: 50 maksimum: 75 | 0.934 |
| Cins | 8 erkek (%53.3) 7 kadın (%46.7) | 6 erkek (%44.4) 7 kadın (%55.6) | 0.88 |
| DM | DM (-) 11 (%73.4) DM (+) 4 (%26.6) | DM (-) 10 (%77) DM (+) 3 (%23) | 0.80 |
| IIT | HT (-) 10 (%66.6) HT (+) 5 (%33.3) | HT (-) 8 (%61.5) HT (+) 5 (%38.5) | 0.71 |
| GK değeri | 0.90 SD±0.155 | 0.86 SD±0.117 | 0.258 |
| MD değeri | - 9.73 SD±5.395 | -11.42 SD±6.163 | 0.096 |

GK: Görme keskinliği

GK, MD değerleri grup 1 ve grup 2 için başlangıç muayenesinde ölçülen ortalama değerlerdir.

değişim değeri -1,22 [(-0,86), (-1,55)] dB/yıl (Güvenilirlik oranı %95) olarak saptandı. Progresyon gösteren gözler açısından iki grup arasında anlamlı fark bulundu (p<0.05). Sonuçlar Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tartışma

Glokomun yeterince kontrol altına alınamaması progresif optik sinir başı çukurluğunun artması ve nöroretinal rimin azalmasıyla sonuçlanmaktadır (7). Buna karşın glokomun iyi kontrolüyle glokomatöz optik sinir başı hasarının durdurulduğu ve hatta hasarın geri döndürülebildiği konusunda çeşitli çalışmalar yapılmıştır (3,8). Çalışmamızda izlem süresi boyunca C/D değişiklikleri açısından belirgin değişiklik gözlenmemiştir (Tablo 2). Rath ve ark.ları (9) tarafından yapılan 78 PAAG'lu gözü kapsayan ve en kısa izlem süresinin 3 yıl olduğu çalışmalarında da, GİB kontrol düzeyi ile optik sinir başı çukurluk değişikliği arasında ilişki bulunmamıştır. Katz ve arkadaşları (10) tarafından yapılan 75 glokomlu gözü kapsayan 10 yıllık retrospektif çalışmalarında ise tedavi ile GİB değerleri %20'den az azaltılmış olan gözler bir gruba ve %30'dan fazla oranda azaltılmış gözler diğer gruba alınarak iki grup oluşturulmuştur. Optik sinir başı çukurlaşmasında; GİB düzeyi %30'dan fazla oranda azaltılan grupta %31 oranında düzleme gözlenirken, GİB düzeyi %20 oranında azaltılan grupta ise C/D oranlarında azalma saptanamamıştır.

Tablo 2. C/D değişikliklerine göre hastaların sayısal dağılımı

| | Grup 1 | | Grup 2 | |
|----------|----------------|---------|----------------|---------|
| | C/D değişimi | n (%) | C/D değişimi | n (%) |
| 1. ölçüm | Hafif | 8 (30) | Hafif | 6(25) |
| | Orta | 10(37) | Orta | 10 (41) |
| | Belirgin artış | 5(18) | Belirgin artış | 4(17) |
| | Atrofik soluk | 4(15) | Atrofik soluk | 4(17) |
| 2. ölçüm | Hafif | 9(33) | Hafif | 5(21) |
| | Orta | 8 (30) | Orta | 11 (45) |
| | Belirgin artış | 6(22) | Belirgin artış | 4(17) |
| | Atrofik soluk | 4(15) | Atrofik soluk | 4(17) |
| 3. ölçüm | Hafif | 8 (30) | Hafif | 6(25) |
| | Orta | 10 (37) | Orta | 9 (37) |
| | Belirgin artış | 5(18) | Belirgin artış | 5(21) |
| | Atrofik soluk | 4(15) | Atrofik soluk | 4(17) |
| 4. ölçüm | Hafif | 8 (30) | Hafif | 5(21) |
| | Orta | 8 (30) | Orta | 8 (33) |
| | Belirgin artış | 6(22) | Belirgin artış | 6(25) |
| | Atrofik soluk | 5(18) | Atrofik soluk | 5(21) |
| 5. ölçüm | Hafif | 8 (30) | Hafif | 5(21) |
| | Orta | 8 (30) | Orta | 7 (29) |
| | Belirgin artış | 6(22) | Belirgin artış | 6(25) |
| | Atrofik soluk | 5(18) | Atrofik soluk | 6 (25) |

Tablo 3. Her iki gruptaki gözlerin mean deviation değerleri değişiminin lineer regresyon analizi kullanılarak test edilmesi ile elde edilen sonuçlar

| | Progresyon gösteren gözler | | Stabil kalan gözler |
|--------|----------------------------|---|---------------------|
| | Sayı (%) | Ortalama değişim değeri (Güvenilirlik oranı %95) | Sayı (%) |
| Grup 1 | 3 (%11.1) | -0,82 [(-0,72), (-0,94)] dB/yıl | 24 (%88.9) |
| Grup 2 | 7(%29.2) | -1,22 [(-0,86), (-1,55)] dB/yıl | 17 (%70.8) |

Glokomlu hastalarda yüksek GİB düzeylerinin (30 mmlig üzerinde) optik sinir başı çukurlaşmasının oluşumunda en büyük etken olduğu belirtilmektedir (8). Glokomda optik sinir başı değişiklikleri, hastalıkta gelişen ganglion hücreleri ve aksonlarının kaybına ve optik sinir başındaki glial dokunun azalmasına bağlanmaktadır (11). GİB'nin düşmesiyle optik sinir başı çukurluğunun azalması nedeninin ise astrosit proliferasyonu, optik sinir başının kan akımının düzelmesi,

aksoplazmik akımın düzelmesi, lamina kribrozanın arkaya doğru eğiminin azalması ve skleral kanal açıklığının azalması olduğu sanılmaktadır (10).

Lineer regresyon analizi sonuçlarına göre grup 1'de 3 (%11.1) gözün MD değerinde ve grup 2'de ise 7 (%29.2) gözün MD değerinde istatistiksel olarak anlamlı progresyon gözlenmiştir (Tablo 3). Progresyon gösteren gözler açısından düşük GİB olan grupta ortalama

ma değişim $-0,82 [(-0,72), (-0,94)]$ dB/yıl olarak bulunmasına karşın, yüksek GİB'lı grupta ortalama değişim $-1,22 [(-0,86), (-1,55)]$ dB/yıl olarak bulunmuştur, GİB daha düşük olan 1. grupta; daha yüksek GİB'lı 2. gruba oranla hem progresyon gözlenen göz oranı ve hem de ortalama değişim değerleri daha düşük olarak bulunmuştur. Mao ve ark.ları (6) 65 gözden oluşan en az 4 yıllık izlem süresi olan çalışmalarında PAAG'lu hastalarda tedavi ile GİB'ları 17 mmHg ve altına azaltılan grup MD değerlerine göre stabil kalmasına karşın, 18-21 mmHg olan grupta %50 oranında progresyon saptamışlardır. Katz ve ark.kırının (12) GİB kontrol düzeyi dikkate alınmayarak yaptıkları çalışmada açık açılı glokonim 77 gözde Hunrphrey görme alanı aygıtının santral 30-2 testi kullanarak yaptıkları ve ortalama izlemin 6.3 yıl olduğu çalışmalarında MD değerleri açısından progresyon gösteren göz oranı %17.9 ve progresyon gösteren gözlerin ortalama değişim değeri $-0,96 [(-0,71), (-1,21)]$ dB/yıl olarak bulunmuştur. Diğer gözler stabil kalmıştır. Lineer regresyon analizi kullanılan fakat GİB kontrol düzeyi dikkate alınmayarak yapılan çalışmalarda düzelme gösteren göz saptanmamakta, progresyon oranı ve ortalama değişim değeri Katz ve arkadaşlarının sonuçlarına benzer değerler olarak izlenmektedir (13, 14). Çalışmamızda elde edilen progresyon oranları da lineer regresyon analizi kullanılan çalışmalardaki oranlarla uyum göstermektedir.

Heijl ve Bengtsson (15) tarafından yapılan bir çalışmada, ilk kez glokom teşhis edilen 21 hastanın 37 gözüne birer hafta arayla 5 kez Hunrphrey görme alanı aygıtının santral 30-2 programı kullanılarak görme alanı muayenesi yapılmış, 1. ve 2. görme alanı muayeneleri arasındaki MD değerinin düzelmesinin istatistiksel olarak anlamlı bulunmasına karşın, diğer görme alanı muayeneleri arasında istatistiksel anlamlı değişim saptanmamıştır. Görme alanı muayenelerinde ilk yapılan görme alanı muayenesinden sonra yapılan ikinci görme alanı muayenesinde görme alanı hasarında düzelme gözlenmesi nedeniyle öğrenme etkisini en az düzeye düşürmek için çeşitli istatistiksel programlar kullanılmıştır (16). Statpac programı ve öğrenme etkisini göz. önüne alan diğer testler kullanılmadan önce sonuçlarda düzelme yönünde anlamlı değişimler ortaya çıkmış olmasına karşın son yıllarda öğrenme etkisi göz önüne alınarak yapılan çalışmalarda görme alanında düzelme gösterilememiştir (12-14). Global göstergelerde düzelme gözlenmemesine karşın Katz ve ark.larının yaptığı noktasal değişim analizlerinde ihmal edilebilir kadar düşük oranlarda (%3) düzelme gözlenmiştir (12). Çalışmamızda ve diğer çalışmalarda görüldüğü gibi

görme alanlarında düzelme gözlenmemesi ganglion ve retinal sinir lift hasarının geri dönüşümünün olmadığı şeklinde yorumlanabilmektedir.

Sonuç olarak, olgularımızda GİB kontrol düzeyi ile optik sinir başı değişiklikleri arasında birliktelik gösterilememiştir. MD değerlerini değerlendirdiğimiz lineer regresyon analizinde tedavi ile GİB daha fazla düşürülen 1. grupta hem progresyon gözlenen göz oranları ve hem de ortalama değişim değerleri daha yüksek GİB'lı 2. gruba göre daha düşük bulunmuştur. Ayrıca her iki grupta da düzelme gösteren göz saptanmamıştır.

Günümüzde glokomatöz hasarın ilerlemesini durduracak tedaviler büyük ölçüde GİB düzeyinin düşürülmesine yöneliktir. Çalışmamızda, GİB'nin normal kabul edilen üst sınırından daha aşağı düzeylere düşürülmesinin üst sınır GİB'lı gözlere kıyasla glokomatöz hasar daha fazla oranda durdurduğu ve progresyon hızını azalttığı gösterilmiştir. Tedavi ile elde edilen GİB düzeyi ne kadar düşüğe glokomatöz hasarın durdurulma olasılığının o kadar yüksek olduğu görülmektedir. Bu nedenle glokomlu hastalarda tedavide hedefin; elde edilebilen en düşük GİB seviyesini sağlamak olması gerektiğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Ertürk H. Primer açık açılı glokomda etyoloji, klinik ve tedavi. XII. Ulusal Oftalmoloji Kursu Bülteni, Ankara, 1992: 30-5.
2. Quigley HA, Enger C, Katz J, Sommer A, Scott R, Gilbert D. Risk factors for the development of glaucomatous visual field loss in ocular hypertension. Arch Ophthalmol 1994; 112: 644-9.
3. İrkeç M. Glokomda tıbbi tedavi. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi 1992; 1: 51-5.
4. Turaç E. Primer glokom. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi 1992; 1: 14-22.
5. O'brien C, Schwartz B, Takamoto T, Wu DC. Intraocular pressure and the rate of visual field loss in chronic open-angle glaucoma. Am J Ophthalmol 1991; 111: 491-500.
6. Mao LK, Stewart WC, Shields MB. Correlation between intraocular pressure control and progressive glaucomatous damage in primary open-angle glaucoma. Am J Ophthalmol 1991; 111:51-5.
7. Kanski JJ. Glaucoma. In: Kanski JJ, Eds. Clinical Ophthalmology, Butterworths and Co Ltd., London, 1994: 233-84.
8. Shin DH, Biclik M, Hong YJ, Briggs KS, Shi DX: Reversal of glaucomatous optic disc cupping in adult patients. Arch Ophthalmol 1989; 107: 1599-1603.
9. Rath EZ, Shin DH, Kim CS, Tsai CS, Zicler J. Relationship between optic disc cupping change and intraocular pressure control in adult glaucoma patients. Arch Ophthalmol 1996; 234: 434-9.
10. Katz LJ, Spaeth GL, Cantor LB, Poryzees EM, Steinmann WC. Reversible optic disc cupping and visual field improvement in adults with glaucoma. Am J Ophthalmol 1989; 107: 485-92.

11. Shirakashi M, Nanba K, Iwata K. Changes in reversal of cupping in experimental glaucoma. *Ophthalmology* 1992; 99: 1104-10.
12. Kaiz J, Gilbert D, Quigley HA, Sommer A. Estimating progression of visual field loss in glaucoma. *Ophthalmology* 1997; 104: 1017-25.
13. Crabb DP, Lutzke FW, McNaught AI, Edgar DF, Hitchings RA. Improving the prediction of visual field progression in glaucoma using spatial processing. *Ophthalmology* 1997; 104: 517-24.
14. Smith SD, Katz I, Quigley HA. Analysis of progressive change in automated visual field in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996; 37: 1419-28.
15. Heijl A, Bengtsson B. The effect of perimetric experience in patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 19-22.
16. Birch MK, Wishart PK, O'Donnell NP. Determining progressive visual field loss in serial Humphrey visual fields. *Ophthalmology* 1995; 102: 1227-35.