

Topikal Travoprost %0.004 ve Bimatoprost %0.03 Kullanımının Retrobulber Kan Akımı Üzerine Etkileri

THE EFFECTS OF TOPICAL TRAVOPROST 0.004% AND BIMATOPROST 0.03% ON RETROBULBAR BLOOD FLOW

Dr. Tuncay KÜSBECİ,^a Dr. Faruk ÖZTÜRK,^a Dr. Güliz YAVAŞ,^a
Dr. Bumin DEĞİRMENCİ,^b Dr. Aylin YÜCEL,^b Dr. Ümit Übeyt İNAN^a

^aGöz Hastalıkları AD, ^bRadyodiagnostik AD, Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, AFYONKARAHİSAR

Özet

Amaç: Primer açık açılı glokom (PAAG) ve oküler hipertansiyon (OH) tanısı ile izlenen hastalarda, 3 ay süre ile topikal travoprost %0.004 ve topikal bimatoprost %0.03 kullanımının oküler kan akımı üzerine etkilerini değerlendirmek.

Gereç ve Yöntemler: PAAG ve OH olan ve 3 ay süre ile topikal travoprost ve bimatoprost kullanan 41 hasta çalışmaya dahil edildi. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası 3. ayda renkli doppler ultrasonografi ile oftalmik arter (OA), santral retinal arter (SRA) ve temporal kısa posterior siliyer arterlerin (TKPSA) sistolik pik hızı (SPH), diastolik sonu hız (DSH) ve rezistivite indeksleri (RI) ölçüldü. Hastaların göz içi basıncı (GİB), sistemik kan basıncı, nabız değerleri kaydedilerek perfüzyon basınçları (PB) hesaplandı.

Bulgular: Ortalama GİB, hem travoprost hem de bimatoprost grubunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldı ($p < 0.001$). Travoprost grubunda TKPSA, SPH ve DSH'da istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşme saptanırken ($p < 0.05$) diğer damarların akımlarında değişiklik saptanmadı. Bimatoprost grubunda tedavi sonrası 3. ayda yapılan ölçümlerde retrobulber damarların akımlarında herhangi bir değişim izlenmedi. Her 2 grupta da PB'nda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p < 0.05$).

Sonuç: Topikal travoprost %0.004 ve bimatoprost %0.03 tedavisi, PAAG ve OH hastalarında GİB'ni belirgin şekilde azaltırken, travoprost ile TKPSA'nın SPH ve DSH'daki azalma haricinde, oküler kan akımında belirgin bir değişikliğe yol açmamaktadır. Her iki ilaçta PB'ları arttırmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Travoprost; bimatoprost; renkli doppler ultrasonografi; kan akım hızı

Türkiye Klinikleri J Ophthalmol 2007, 16:102-107

Abstract

Objective: To evaluate the effects of topical travoprost 0.004% and topical bimatoprost 0.03% on ocular hemodynamics in patients with primary open-angle glaucoma (POAG) and ocular hypertension (OH).

Material and Methods: Forty one patients with POAG and OH were enrolled in this study. Patients received either topical travoprost 0.004% or topical bimatoprost 0.03% for 3 months. Peak systolic velocity (PSV), end diastolic velocity (EDV) and resistivity index (RI) of the ophthalmic artery (OA), central retinal artery (CRA) and temporal short posterior ciliary artery (TSPCA) were measured using colour Doppler imaging ultrasound in baseline and after 3 months of treatment. Intraocular pressure (IOP), systemic blood pressure, heart rates were recorded and perfusion pressure (PP) was calculated.

Results: Both travoprost and bimatoprost significantly reduced IOP ($p < 0.001$). While there was a statistically significant decrease in peak systolic velocity and end diastolic velocity of the temporal short posterior siliary artery ($p < 0.05$), no significant change was observed in the other vessels with travoprost treatment ($p > 0.05$). Topical bimatoprost did not significantly alter flow velocities or resistive indices in the retrobulbar vessels after 3 months. There was a significantly increase in perfusion pressure in the both treatment groups.

Conclusion: Topical travoprost 0.004% and bimatoprost 0.03% significantly reduced IOP inpatients with POAG and OHT without causing significant haemodynamic alterations in the retrobulbar vessels, except a decrease in PSV and EDV in TSPCA with travoprost treatment. Both travoprost and bimatoprost increased ocular PP.

Key Words: Travoprost; bimatoprost; ultrasonography, doppler, color; blood flow velocity

Geliş Tarihi/Received: 08.09.2006 Kabul Tarihi/Accepted: 12.10.2006

Bu çalışma kısmen, 9-13 Ekim 2004 tarihlerinde Antalya'da yapılan 38. TOD Ulusal Oftalmoloji kongresinde poster olarak sunulmuştur.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Tuncay KÜSBECİ
Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göz Hastalıkları AD, AFYONKARAHİSAR
tkusbeci@yahoo.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

Glokomda meydana gelen optik sinir hasarının patogenezi ile ilgili çalışmalar, optik sinir başında meydana gelen vasküler anormalliklerin artmış göz içi basıncı (GİB) kadar sorumlu olduğunu ortaya koymaktadır.¹⁻⁴ Modern antiglokomatöz tedavi ile göz

içi basıncının düşürülmesinin yanında, tedavinin optik sinir başındaki kan akımını azaltmaması veya arttırması bu şekilde nöroproteksiyon sağlanması amaçlanmaktadır. Bu nedenle kullanılan antiglokomatöz ajanların optik sinir başı ve retrobulber kan akımı üzerine etkilerinin önceden bilinmesi tercih edilmelerini etkileyecektir.

Prostaglandinlerin vasküler tonus üzerine etkilerinin farklı olduğu gösterilmiştir. Bu etki ilacın konsantrasyonu, vasküler yatağın özellikleri, damarların boyutu ve canlı türüne göre değişebilmektedir.⁵⁻⁷ Günümüzde glokom tedavisinde prostaglandin analogları yaygın olarak tercih edilmektedir. Travoprost %0.004 (Travatan, Alcon) ve bimatoprost %0.03 (Lumigan, Allergan) son yıllarda yaygın olarak kullanılmaya başlanan prostaglandin analoglarıdır. Travoprost, selektif prostanoid reseptör agonisti bir F2 α analogudur. Bimatoprost ise sentetik prostaglandin F2 α analogu olarak doğal bir madde olan prostamid F2 α 'nın etkilerini seçici şekilde taklit eder. Her ikisi de humör aközün uveoskleral dışa akımını arttırarak göz içi basıncını azaltırlar.

Bu çalışma ile primer açık açılı glokom (PAAG) ve oküler hipertansiyon (OH) tanısı ile izlenen hastalarda 3 ay süre ile topikal travoprost ve bimatoprost kullanımının oküler kan akımı üzerine etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler

Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı glokom biriminde primer açık açılı glokom (PAAG) ve oküler hipertansiyon (OH) tanısı ile takip edilen 43 hasta çalışmaya dahil edildi. Diabetes mellitus, sistemik hipertansiyon ve kalp hastalığı gibi sistemik vasküler problemi olan ve sekonder glokom, psödoeksfoliatif glokom ile önceden göz cerrahisi geçirmiş oküler problemlili olgular çalışma dışı tutuldu. Tüm hastaların uygulama ile ilgili bilgilendirilmiş onamları alındı. Çalışmaya dahil edilen olgulara rastgele olacak şekilde, 20 hastaya travoprost (1 x 1), 23 hastaya ise bimatoprost (1 x 1) başlandı. Travoprost grubunda yer alan hastaların 15'i PAAG, 5'i OHT, bimatoprost grubunda ise 17'si PAAG, 6'sı OHT tanısı almıştı. Hastaların

hiçbiri çalışma ilaçları dışında herhangi bir ilaç kullanmıyordu.

PAAG tanısı 21 mm Hg üzerinde GİB, gonioskopi ile açı muayenesi, stereoskopik optik sinir başı muayenesi ile çanaklaşma saptanması ve görme alanı değerlendirilmesi ile kondu. GİB 24 mm Hg üzerinde ancak optik çanaklaşması ve görme alanı defekti olmayan hastalar ise OH olarak kabul edildi. Hastaların ölçümler öncesi en az 3 saat aşırı egzersizden kaçınmaları ve kahve gibi kafein içeren içeceklerden uzak durmaları istendi. Gün içi etkilenmelerden kaçınmak amacıyla ölçümler sabah 9 ile 11 saatleri arasında yapıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların ilaç başlamadan önceki gün tam oftalmolojik muayeneleri yapılarak retrobulber kan akım hızları ölçüldü. Hastaların GİB ölçümleri Goldman applanasyon tonometresi ile yapıldı.

Retrobulber kan akımı hızları renkli doppler ultrasonografi (RDU) cihazı (ALT-Ultramark 9, Advanced Technology Laboratories, Seattle, WA) ile 5-Mhz lineer transdüser kullanılarak yapıldı. RDU ile oftalmik arter (OA), santral retinal arter (SRA) ve temporal kısa posterior siliyer arter (TKPSA)'in sistolik pik hız (SPH) ve diastolik sonu hızları (DSH) ölçüldü. Cihaz tarafından otomatik olarak hesaplanan rezistivite indeksleri (RI) kaydedildi. Her bir damarın değerlendirilmesinde 3 ölçümün ortalaması alındı. Tedavinin 3. ayında GİB ve RDU ölçümleri tekrarlandı. RDU ölçümleri öncesinde tüm hastaların sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basınçları (DKB) ve arteriyel nabızları kaydedildi. Gözlerin ortalama perfüzyon basınçları (PB), $PB = \frac{2}{3}(DKB + \frac{1}{3}[SKB - DKB])$ -GİB formülü kullanılarak hesaplandı.

Elde edilen veriler istatistiksel olarak non-parametrik Wilcoxon testi kullanılarak analiz edildi. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Travoprost grubunda 1 hasta konjonktival hiperemi, bimatoprost grubunda 1 hasta allerjik reaksiyon sebebiyle ilaçları değiştirildiği için çalışma kapsamından çıkarıldı. Ölçümleri tamamlanan hastaların yaş ortalaması travoprost grubunda

Tablo 1. Travoprost ve bimatoprost kullanan hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası 3. aydaki göz içi basıncı ve sistemik hemodinamik parametrelerinin dağılımı.

	Travoprost		Bimatoprost	
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
Sistemik kan basıncı				
Sistolik	131 ± 17	128.6 ± 13.7	128.6 ± 21.2	129.3 ± 20.6
Diastolik	84.2 ± 10.1	81.8 ± 9.0	82.7 ± 11.2	79.5 ± 10.7
Nabız	71.8 ± 3.1	72.2 ± 3.3	72.2 ± 4.0	71.7 ± 2.8
Göz içi basıncı	21.1 ± 1.8	15.3 ± 2.2*	22.0 ± 1.3	15.7 ± 1.8*
Perfüzyon basıncı	45.3 ± 7.2	49.6 ± 5.4**	43.3 ± 9.3	48.3 ± 8.1*

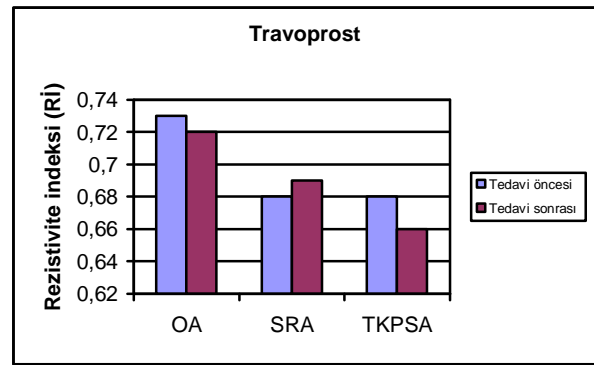
* p= 0.001(Wilcoxon signed rank test)

** p= 0.014(Wilcoxon signed rank test)

(9 Erkek, 10 Kadın) 60.5 ± 7 yıl, bimatoprost grubunda (10 Erkek, 12 Kadın) ise 56.8 ± 8.1 yıl idi (p= 0.125).

Tedavi öncesi ortalama GİB, travoprost grubunda 21.1 ± 1.8 mm Hg, bimatoprost grubunda 22.0 ± 1.3 mm Hg idi (p= 0.324). Tedavi sonrası 3 ayda ölçülen GİB ortalamaları travoprost grubunda 15.3 ± 2.2 mm Hg, bimatoprost grubunda 15.7 ± 1.8 idi (p= 0.001, her iki grup için). İki grup arasında tedavi sonrası 3. ayda ölçülen ortalama GİB açısından fark yoktu (p= 0.649). Tedavi öncesi ve tedavi sonrası SKB, DKB ve nabız ölçümleri arasında her 2 grupta istatistiksel farklılık saptanmazken PB değerlerinde istatistiksel anlamlı artış görüldü. (travoprost grubunda p= 0.014, bimatoprost grubunda p= 0.001). Hastaların ilaç öncesi ve ilaç sonrası 3. ayda ölçülen SKB, DKB, nabız, GİB ve PB değerleri Tablo 1’de özetlenmiştir.

Travoprost grubunda ilaç öncesi, TKPSA SPH 20.3 ± 5.0, ilaç sonrası 17.2 ± 5.2 (p= 0.02); ilaç öncesi TKPSA DSH’ı 7.6 ± 2.0, ilaç sonrası 5.5 ± 1.5 (p= 0.001) olarak saptandı. TKPSA’de SPH ve DSH’da saptanan istatistiksel anlamlı değişime rağmen rezistif indeksteki değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi (p= 0.546) (Şekil 1). Diğer ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. Bimatoprost grubunda, yapılan ölçümlerde ilaç öncesi ve ilaç sonrası elde edilen ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı. OA, SRA ve TKPSA’ye ait tedavi öncesi ve sonrası kan akım hızları ve rezistif indeksleri Tablo 2’de gösterilmiştir (Şekil 2).

**Şekil 1.** Travoprost grubunda oftalmik arter (OA), santral retinal arter (SRA) ve temporal kısa posterior siliyer arterdeki (TKPSA) rezistivite indekslerinin değişimi.

Tartışma

GİB yüksekliği, glokomun patogeneğinde halen major risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Ancak özellikle OH’u olan hastaların uzun dönem takiplerinde, GİB yüksekliğine rağmen glokom gelişmemesi, bununla beraber glokom tanısı alan bazı hastaların ise GİB’lerinin normal sınırlarda olması, optik siniri besleyen retrobulber damarlardaki kan akımı değişikliklerinin glokom patogeneğinde önemli rolü olduğunu düşündürmüştür.¹⁻³ Carenini ve ark.⁴ PAAG’lu hastalarda erken glomatöz hasarın ilk olarak, kısa posterior siliyer arterden gelen küçük damarlar ve koroidal dolaşımdan uzanan rekürren dallar tarafından beslenen optik sinirin prelaminer ve laminer bölgesinde başladığını belirlemişlerdir. Ayrıca glokom hastalarında yapılan çalışmalarda özellikle santral retinal arter ve posterior siliyer arterde kan akımının

Tablo 2. Travoprost ve bimatoprost kullanan hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası 3. aydaki oküler hemodinamik parametrelerinin dağılımı.

	Travoprost		Bimatoprost	
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
Oftalmik arter				
SPH	48.0 ± 10	42.9 ± 10.4	38.4 ± 14.9	39.5 ± 17.6
DSH	12.9 ± 4.6	12.0 ± 4.2	8.7 ± 4.1	9.2 ± 5.2
Rİ	0.73 ± 0.06	0.72 ± 0.08	0.77 ± 0.06	0.77 ± 0.06
Santral retinal arter				
SPH	16.9 ± 6.2	16.3 ± 5.7	14.8 ± 3.7	15 ± 3.7
DSH	5.6 ± 2.1	5.0 ± 1.8	5.2 ± 2.2	5.5 ± 1.9
Rİ	0.68 ± 0.05	0.69 ± 0.04	0.66 ± 0.1	0.65 ± 0.09
Posterior silioretinal arter				
SPH	20.3 ± 5.0	17.2 ± 5.2*	18.2 ± 4.9	18.8 ± 5.6
DSH	7.6 ± 2.0	5.5 ± 1.5**	6.4 ± 2.6	6.7 ± 2.7
Rİ	0.68 ± 0.05	0.66 ± 0.05	0.66 ± 0.08	0.65 ± 0.07

* p= 0.020 (Wilcoxon signed rank test)

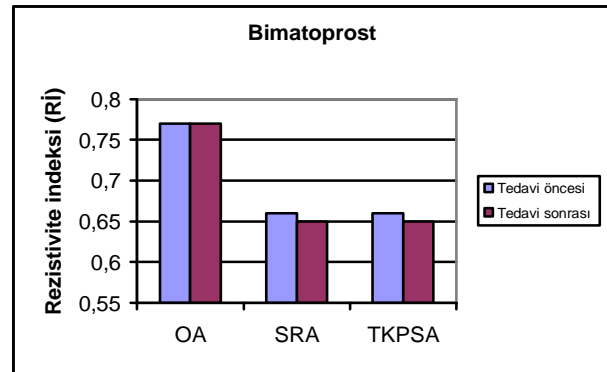
** p= 0.001 (Wilcoxon signed rank test)

SPH: Sistolik pik hızı, DSH: Diastol sonu hız, Rİ: Rezistivite indeksi

azaldığı ve kan akımına direncin arttığı da gösterilmiştir.⁸⁻¹¹

Prostaglandin F2α analoglarının topikal kullanımı ile FP reseptörleri uyarılarak siliyer kaslar arasındaki bağ doku depresyonu ve ekstraellüler matriksin yeniden yapılandırılması sonucu uveoskleral dışa akım arttırılmaktadır. Bu şekilde intraoküler basıncın etkin olarak düşürülmesi ve diurnal ritmin daha iyi kontrol edilmesi sağlanmaktadır. Travoprost ve bimatoprost'un GİB'ını etkin şekilde azalttığı bildirilmiştir. Parrish ve ark.¹² travoprostun 3 aylık kullanımı ile 8 mm Hg, bimatoprost ile 8.7 mm Hg, Netland ve ark.¹³ travoprost ile 12 ay tedavi ettikleri hastalarda ortalama 6.6-8.1 mm Hg arasında azalma tespit etmişlerdir. Çalışmamızda da hem travoprostun hem de bimatoprostun günde tek doz akşamları kullanılması ile GİB'nda bazal ölçümlerine göre anlamlı şekilde azalma saptanmıştır.

Renkli doppler ultrasonografi, retrobulber damarlardaki kan akımının değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan yöntemdir. Yapılan ölçümlerde kan akım hızları tespit edilerek kan akımına karşı olan direnci belirleyen Rİ hesaplanmaktadır. Rİ, arterlerdeki kan akımına karşı olan direnci açıklarken Rİ değerinin artması retina sirkülasyonuna karşı oluşan direnci ifade etmektedir. Yapılan çalışmalarda bu ölçümlerin güvenilirliği ve tekrarlanabilirliği yüksek olarak bildirilmiştir.¹⁴⁻¹⁷



Şekil 2. Bimatoprost grubunda oftalmik arter (OA), santral retinal arter (SRA) ve temporal kısa posterior siliyer arterdeki (TKPSA) rezistivite indekslerinin değişimi.

Oküler kan akımı üzerine yaş, sistemik kan basıncı ve sigaranın etkisi araştırılmıştır. Williamson ve ark.,¹⁸ yaş ile OA akım hızlarının negatif korelasyon, SRA'nın Rİ ile pozitif korelasyon gösterdiğini tespit etmişlerdir. SKB ise OA ve SRA'nın PSV ile pozitif korelasyon göstermektedir. Çalışmamızda özellikle SKB'nin oküler kan akım hızlarına etkisinden kaçınılmaya çalışılmıştır. Bu amaçla anemnezinde hipertansiyon problemi olanlar çalışmaya dahil edilmemiş ve çalışmaya alınan hastalara ise ölçümler hastalar belirli bir süre dinlendirildikten sonra ve günün aynı saatlerinde uygulanmıştır. Her iki grupta da hem sistolik hem diastolik kan basıncı ve nabız parametrelerinde ilaç

öncesi ve sonrası ölçümlerde farklılık saptanmamıştır.

Prostaglandinler kan akımının lokal regülasyonunda etkin rol oynarlar. PGE2 ve PGI2 gibi prostaglandinler bazı türlerde vazodilatasyona yol açarken PGF2 genellikle arterleri daraltır. PGF2 bazı türlerde ise vazodilatasyona neden olabilir. PGF2 nin sığır retina arterleri ve kedi oftalmik arterinde vazokonstriksiyon yaptığı bildirilmiştir. Prostaglandin analoglarından latanoprostun oküler kan akımı üzerine olan etkisi bir çok araştırmacı tarafından incelenmiştir.¹⁹⁻²³ Stjernschantz ve ark.⁶ tavşan ve maymunlarda topikal latanoprost kullanımı ile retrobulber kan akımında herhangi bir değişim saptamamışlardır. Nicoleta ve ark.⁵ latanoprostun retrobulber kan akımı yanında kalp atımı hızı ve SKB'nda değişiklik oluşturmadığını belirlemiştir. Tamaki ve ark.²¹ topikal tek damla latanoprost uygulaması ile optik sinir kan akımında artış tespit etmişlerdir. Georgeopoulos ve ark.²² bir hafta latanoprost kullanımı ile pulsatil oküler kan akımı, oküler puls amplitüdü ve oküler puls volümünde artış saptamışlardır. İnan ve ark.²³ ise latanoprostun 3 aylık kullanımı sonucunda OA SPH'de artış olduğunu göstermişlerdir. Prostaglandin analoglarından travoprost ve bimatoprostun oküler kan akımına etkilerini değerlendiren çalışmalarda da benzer şekilde belirgin bir etki saptanmamıştır. İnan ve ark.²⁴ tek doz uygulanan travoprostun OA Rİ'de azalmaya ve kan akımında ise artışa neden olduğunu saptamışlardır. Köz ve ark.²⁵ travoprost, latanoprost ve bimatoprostun oküler hemodinamik parametreler üzerine etkilerini inceledikleri çalışmalarında travoprost ile SRA Rİ'nde anlamlı düşme, bimatoprost grubunda PSA Rİ'nde ise anlamlılık sınırına yakın azalma belirlemişlerdir. Zeitz ve ark.²⁶ normal basınçlı glokom olgularında, 1 ay süre ile bimatoprost kullanımının retrobulber kan akımına etkisini değerlendirdikleri çalışmalarında kısa PSA'de hemodinamik değişiklik oluşmadığını tespit etmişlerdir. Akarsu ve ark.²⁷ 1 ay süre ile bimatoprost kullanılan PAAG ve OH hastalarında retrobulber kan akımında herhangi bir değişim kaydetmemişlerdir.

Çalışmamızda, travoprost grubunda TKPSA, SPH ve DSH'larında istatistiksel olarak anlamlı

şekilde düşme saptanırken diğer damarların kan akımlarında değişiklik saptanmadı. İlginç olarak akımdaki bu değişikliğe karşın diğer retrobulber damarlarda olduğu gibi TKPSA Rİ değişiklik göstermedi. Bimatoprost grubunda tedavi sonrası 3. ayda yapılan ölçümlerde retrobulber damarların akımlarında herhangi bir değişim izlenmedi. Özellikle bimatoprost ile elde ettiğimiz sonuçlar literatür ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.²⁵⁻²⁷

Bir organın beslenmesini etkileyen faktörler, perfüzyon basıncı, vasküler direnç ve lokal kan viskozitesi olarak belirtilmektedir.^{1,3} Kullanılan antiglokomatöz ilaçlar GİB düşürmenin yanında, perfüzyon basıncı ve vasküler direnci değiştirerek oküler kan akımına etki etmektedir. Çalışmamızda PB'nda travoprost kullanımı ile %9.5, bimatoprost ile %11 oranında artış tespit ettik. PB'ndaki bu artış her iki ilacın da GİB'ı etkin şekilde düşürmesine bağlanabilir. Yapılan çalışmalarda OA kan akımının GİB ve oküler PB üzerine etkisi saptanmazken, SRA ve TKPSA kan akımının GİB ve oküler PB'a etki ettiği gösterilmiştir.¹⁰ Optik sinirin prelaminer, laminer ve retrolaminer bölgesi kısa posterior silier arterden beslenmektedir.²⁸ Bu nedenle özellikle PSA'deki kan akımı değişiklikleri optik sinirin beslenmesini etkileyerek hastalığın progresyonunda etkin rol oynayabilir. Kondo ve ark.²⁹ asimetrik görme alanı defekti olan normal basınçlı glokom olgularında retrobulber kan akımı ve rezistivite indeks ölçümlerinde gözler arasında farklılıklar olduğunu ve bunun da normal basınçlı glokom olgularında hastalığın başlangıcında vasküler faktörlerin etkin olduğu fikrini desteklediğini belirtmişlerdir.

Sonuç olarak PAAG ve OH hastalarında topikal travoprost ve bimatoprostun 3 ay süre ile kullanımıyla GİB'da anlamlı azalma saptadık. Travoprostun 3 aylık klinik kullanımı sonrası TKPSA'in SPH ve DSH'ında, Rİ değerlerine yansımayan bir azalma saptarken, bimatoprost kullanımı ile oküler kan akımlarında herhangi bir değişim tespit etmedik. Her iki ilaç ile PB'nda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. Travoprost kullanımı ile TKPSA kan akımlarında saptanan değişimin daha fazla sayıda olgu ve ileri çalışmalarla desteklenmesine ihtiyaç olduğunu

düşünmekteyiz. Her iki grupta da ölçüm yapılan damarlarda kan akımına direnci belirleyen Rİ'lerinde artış saptanmaması, travoprost ve bimatoprostun özellikle vasküler faktörlerin ön planda olduğu glokom olgularında da güvenle kullanılabileceğini düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

- Flammer J, Haefliger IO, Orgül S, Resink T. Vascular dysregulation: A principal risk factor for glaucomatous damage? *J Glaucoma* 1999;8:212-9.
- Chung HS, Harris A, Evans D. Vascular aspects in the pathophysiology of glaucomatous optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 1999;43:43-50.
- Flammer J, Orgül S, Costa VP, et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2002;21:359-93.
- Carenini BB, Brogliatti B, Carenini AB, Sibour G, Demarie G. Ischaemia and glaucoma. *New Trends Ophthalmol* 1993;8:75-80.
- Nicolela MT, Buckley AR, Walman BE, Drance SM. A comparative study of the effects of timolol and latanoprost on blood flow velocity of the retrobulbar vessels. *Am J Ophthalmol*. 1996;122:784-9.
- Stjerschantz J, Selen G, Astin M, Karlsson M, Resul B. Effect of latanoprost on regional blood flow and capillary permeability in the monkey eye. *Arch Ophthalmol* 1999;117:1363-7.
- Vetruigno M, Cantatore F, Gigante G, Cardia L. Latanoprost 0.005% in POAG effects on IOP and ocular blood flow. *Acta Ophthalmol Scand* 1998;227:40-1.
- Keiser HJ, Schoetzau A, Stümpfig D, Flammer J. Blood-flow velocities of the extraocular vessels in patient with high-tension and normal-tension primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1997;123:320-7.
- Rankin SJA, 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.
- Harris A, Joos K, Kay M. Acute IOP elevation with scleral suction: Effects on retrobulbar haemodynamics. *Br J Ophthalmol* 1996;80:1-5.
- Marcello TN, Peter H, Stephan MD, et al. Scanning laser Doppler flowmeter study of retinal and optic disc blood flow in glaucomatous patients. *Am J Ophthalmol* 1996;122:775-83.
- Parrish RK, Palmberg P, Sheu WP. A comparison of latanoprost, bimatoprost, and travoprost in patients with elevated intraocular pressure: A 12-week, randomized, masked-evaluator multicenter study. *Am J Ophthalmol* 2003;135:688-705.
- Netland PA, Landry T, Sullivan EK, et al. Travoprost compared with latanoprost and timolol in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension *Am J Ophthalmol* 2001;132:472-84.
- Williamson TH, Harris A. Color Doppler Ultrasound Imaging of the eye and orbit. *Surv Ophthalmol* 1996;40:255-67.
- Harris A, Williamson TH, Martin B, et al. Test/retest reproductibility of color Doppler imaging assesment of blood flow velocity in orbital vessels. *J Glaucoma* 1995;4:281-6.
- Özdemir H, Güven D. Renkli Doppler göz ultrasonografisi. *MN Oftalmoloji* 1994;1:383-91.
- Turaçlı E, Bardak Y. Glokom ve renkli Doppler görüntüleme. *T Klin Oftalmoloji* 1995;4:167-75.
- Williamson TH, Lowe GD, Baxter GM. Influence of age, systemic blood pressure, smoking and blood viscosity on orbital blood velocities. *Br J Ophthalmol* 1995;79:17-22.
- Ishii K, Tomidokoro A, Nagahara M, et al. Effects of topical latanoprost on optic nerve head circulation in rabbits, monkeys, and humans. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42:2957-63.
- Seong GJ, Lee HK, Hong YJ. Effects of 0.005% latanoprost on optic nerve head and peripapillary retinal blood flow. *Ophthalmologica* 1999;213:355-9.
- Tamaki Y, Nagahara M, Araie M, et al. Topical latanoprost and optic nerve head and retinal circulation in humans. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2001;17:403-11.
- Georgopoulos GT, Diestelhorst M, Fisher R, Ruokonen P & Krieglstein GK. The short-term effects of latanoprost on intraocular pressure and pulsatile ocular blood flow. *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80:54-8.
- Inan UU, Ermis SS, Yucel A, Ozturk F. The effects of latanoprost and brimonidine on blood flow velocity of the retrobulbar vessels: A 3-month clinical trial. *Acta Ophthalmol Scand*. 2003;81:155-60.
- Inan UU, Ermis SS, Orman A, et al. The comparative cardiovascular, pulmonary, ocular blood flow, and ocular hypotensive effects of topical travoprost, bimatoprost, brimonidine, and betaxolol. *J Ocul Pharmacol Ther* 2004;20:293-310.
- Köz ÖG, Yarangümeli A, Akyol S, et al. Travoprost, Latanoprost ve Bimatoprostun oküler hemodinamik parametreler üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması. *MN Oftalmoloji* 2005;12:204-7.
- Zeitz O, Matthiessen ET, Reuss J, et al. Effects of glaucoma drugs on ocular hemodynamics in normal tension glaucoma: A randomized trial comparing bimatoprost and latanoprost with dorzolamide. *BMC Ophthalmol* 2005;5:6.
- Akarsu C, Yılmaz S, Taner P, Ergin A. Effect of bimatoprost on ocular circulation in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;42:814-8.
- Cioffi GA, Alm A. Measurement of ocular blood flow. *J Glaucoma* 2001;10:62-4.
- Kondo Y, Niwa Y, Yamamoto T, et al. Retrobulber hemodynamics in normal tension glaucoma with asymmetric visual field change and asymmetric ocular perfusion pressure. *Am J Ophthalmol* 2000;130:454-60.