

GLOKOMDA OFTALMODİNAMOMETRİ

Özet:

Dr. Erhan Yöney x

Kronik basit glokomlu 34 hastanın 57 gözünde oftalmodinamometrik tetkik yapılmıştır. Bunlarda (Poa-T) gradienti ile görme alanı kayıpları arasındaki ilgi incelenmiş ve arteriosklerozun bu ilgiyi nasıl etkilediği araştırılmıştır. Varılan sonuçlar bu konuda daha önce yapılmış araştırmaların sonuçlarına uymaktadır. Oftalmika arteki ortalama basıncının yüksek olduğu durumlarda fonksiyonel prognoz iyidir. Arterioskleroz, gradientin yüksek olduğu vakalarda bile görme alanı kayıplarına sebep olmaktadır.

Summary:

OPHTALMODYNAMOMETRY IN GLAUCOMA

Ophthalmodynamometric examinations have been carried out in 57 eyes of 34 patients with chronic simple glaucoma. We tried to find out a relation between (Poa-T) gradient and the loss of visual field in this patients and looked into the effect of arteriosclerosis to this relation. The findings are in concordance with the findings in literaure. Functional prognosis is good when the average tension of A. Ophthalmica is high. Arteriosclerosis causes loss of visual field even if gradient is high.

Kronik Glokom konusunda oftalmolog'un önemli problemleri, erken teşhis ve tedaviye yön verecek olan prognoz tahminidir. Günümüzde tonometri tekniğinin edştiği seviye, tonografi, provokasyon testleri ve papilla değişiklikleri konusunda varılmış bulunan kriterler, erken teşhis probleminin önemli kısmını halletmiştir. Fakat kötü prognoz işaretleri olan papilla çukurluğu ve görme alanı kayıpları, evolüsyonun az veya çok ileri bir devresidir ve kaçındığımız fonksiyon kayıplarının başlaması demektir. Oysa bu defektlerin patojenisini bilerek, önleyici tedbirleri almak büyük bir ihtiyaçtır.

Klinik gözlemler, aynı göz içi basıncının, değişik kişilerin gözleri üzerinde değişik etkiler yaptığını göstermektedir. Bazı gözler patolojik sayılabilecek bir basınca uzun süre dayanabildikleri halde aynı basınç bir başkasının gözünde hızla gelişen fonksiyonel kayıplara sebep olmaktadır. Bunun nedenini bilmek, tedavi imkânlarımızı arttıracaktır.

Yazarların çoğunluğu tarafından, görme alanı kayıpları, göz içi basıncının artması sonucu optik sinirin bir kısmının iskemisine bağlanmaktadır. (1). Bu iskemi önce papilla çukurluğuna sebep olmakta, bunu görme alanı kayıpları izlemektedir. O halde, önce papilla çu-

-kurluğunun patojenisini bilmek gerekir.

Glokomda papilla çukurluğu ve optik atrofinin tekkülünü açıklamaya çalışan birçok teori ileri sürülmüştür. İlk teori Müller'e (1856) aittir. Bunu Schnabel (2), Nordmann (3) ve Magitot (4) nunkiler izlemiştir. Bu konudaki en yeni araştırma 1969 da Henkind ve Levitsky'ye aittir ve şu sonuçları vermirtir (5):

Lamina Kribroza'nin önünde kalan papilla ön kısmı koroid damarlarından ve arka kısa silier arterlerden gelen kapiller yumaklardan beslenir. Papillanın Lamina Kribrozanın gerisinde kalan arka kısmı ise Zinn-Haller halkası ve kısmen de koroid damarları tarafından beslenir. Retina santral arterinin papilla beslenmesine en küçük bir katkısı yoktur. Anjiyografiyi oftalmodinamometri ile birleştiren Galin ve arkadaşları (1970) konuyu hemodinamik yönden daha açıklığa kavuşturmuşlardır. Buna göre:

1-Retina santral arterinin çapı geniş olduğunda dolaşımı göz içi basıncından az etkilenir.

2-Kısa Silier arterlerin uveada sonlanan kısımları da göz içi basıncı etkisindedir. Fakat çapları daha dar olduğundan, göz içi basıncı yükseldiğinde, dolaşımlarında daha büyük bir direnç olur.

3-Papilla hizasında Zinn-Haller Halkasından gelen küçük damarlar vardır. Bunlar göz içi basıncının direkt etkisi dışındadırlar. Fakat ön taraftan, göz içi basıncı etkisindeki koroidea damarları ile anostomoz halindedirler. Çapları diğerlerinden dar olduğundan, kan dolaşımına en büyük direnç bunlarda görülür.

Göz içi basıncı yükseldiğinde, kan etki dışındaki damarlara kaçacak ve etki altındaki damarlarda fazla dirence bağlı iskemi olacaktır. Dolaşımı zorlaşan papillada beslenme bozukluğuna bağlı olarak sinir lifleri ve destek dokusu atrofiye uğrayacağından glokoma has atrofi ve çukurluk meydana gelecektir. (2,6).

O halde, papilla beslenmesine göz içi basıncının yaptığı olumsuz etkiye karşın, genel arter basıncının (Oftalmik arter basıncı aracılığı ile) olumlu etki yapması gerekir. Genel arter basıncının yüksek olmasının papillanın beslenmesi ve glokomun evolüsyonuna hiç etkisi olmadığını iddia eden yazarlar vardır. (7,8). Reese ve Mc. Gravic (9) ile Harrington (10) ise yaptıkları geniş çalışmalar sonucu aksi fikri savunmaktadırlar.

Oftalmodinamometri ile arteria oftalmika basıncının ölçüldüğü bugün tartışmasız kabul edilmektedir (11). Çözülmesi gereken hemodinamik mesele, oftalmik arter ortalama basıncı ile göz içi basıncı arasındaki farktır. Bir başka deyişle, (Poa-T) gradientidir. (Poa: Ortalama oftalmik arter basıncı; T: Göz içi basıncı.) Çünkü papilla damar sistemindeki basınç mutlaka oftalmika arteri basıncı ile göz içi basıncı arasında bulunacaktır. Bu gradient iyi izlenmeli ve fark azaldığında, göz içi basıncı normal bile olsa daha aşağıya düşürülmelidir (14, 15).

Göz içi basıncı yükseldiği için gradient azalırsa, hızla gelişen görme alanı kayıpları teşekkül eder (16). Göz içi basıncı yüksekken oftalmik arterin basıncı da düşük olursa, gradient daha da azalır. Bu durum Karotikokavernöz fistüllerde ortaya çıkar. Göz bu duruma uzun süre oldukça iyi tahammül eder. Fakat ligatür sonucu karotis basıncı iyice düşürülünce, prognoz çok kötüleşmektedir. (17, 18).

Genel hipotansiyon, karotis yetmezliği ve Addison hastalığında göz içi basıncı normal olduğu halde, oftalmik arter basıncı düşük ve gradient azdır. Bunlarda da fonksiyonel kayıplar meydana gelir (19, 20).

Hipertansiyon, gradientin yükselmesine sebep olur. Bunlarda göz içi basıncı normalin üstünde bile bulunsa, görme alanının normal kaldığı görülür. Fakat gradientin yüksek olduğu bazı hipertandü şahıslarda, göz içi basıncının daha az yükselmesinin bile, hızlı fonksiyon kayıplarına yol açtığı da bir gerçektir. Bunlar, göz diplerinde bâriz arterioskleroz tesbit edilen vakalardır. Arteriosklerozlularda hipertansiyon ve yüksek gradient kötü prognozu önlemez (14).

MATERYEL ve METOD

a-M a t e r y e l :

Yaşları 21-77 arasında 18 erkek, 16 kadın, 34 Kronik Basit Glokomlu hastanın 57 gözü (Tablo 1 ve 2). Hastaların bir kısmı tek göz-lüdür. Diğer bir kısmının birer gözlerinde katarakt, lökom gibi saydamlığı bozan sebepler yüzünden muayene yapılamamıştır. Bu yüzden 68 olması gereken göz sayısı 57 dir.

b-M e t o d :

Devamlı kontrolümüz altındaki 34 basit kronik glokomlu hasta seçilerek vizyonları, görme alanları, Papillaları, genel arter basınç-ları ve sklerotik değişiklikler yönünden fundus arterleri incelendikten

sonra oftalmodinamometrik tetkikleri yapılmıştır.

Fundusun iyi görülebilmesi için, hastadan son gece mutad saatte myotijini kullandıktan sonra, muayenemiz sonuna kadar gözüne ilaç koymaması istenmiş ve tedavi ile sağlanan göz içi basıncının aynı seviyede kalması için gerekenlere Acetazolamid verilmiştir.

Oftalmodinamometriden önce hasta dinlendirilerek ve yapacağı muayenin kolaylık ve zararsızlığı izah edilerek genel arter tansiyonunun geçici yükselmesi önlenmeye çalışılmıştır. Böylece arteriel tansiyonu ölçülen hastanın göz içi basınçları % 2 Novésine veya % 1 lik Pantocaine ile lokal anesteziden sonra, Schiötz tonometresiyle ölçülmüş ve hemen arkasından oftalmodinamometri yapılmıştır. Bunun için OGI/Berlin firmasının imal ettiği H. K. Müller'in normal ve hipertandüler için, iki aletinden ve teknik olarak da Weigelin meto- dundan yararlanmışır. İlk ölçü hastanın endişesinden dolayı daima yüksek bulunduğundan, dikkate alınmamış; mükerrer ölçüler yapılmıştır. Dört defadan fazla ölçü yapılmak gerektiğinde, düşmüş olan göz içi basıncının tekrar eski düzeyine ulaşması için beş dakika beklenmiştir.

Ölçme, hasta otururken yapılmıştır. H. K. Müller'in oftalmodinamometresi (normal şahıslarda 1 numaralısı; Hipertandülerde 2 numaralısı) horizontal planda limbusun 10 mm. gerisinde globa düzenli bir hızla bastırılırken (4 saniyede 5 derece), elimizdeki direkt oftalmoskopa retina santral arterini papilladan çıktığı yerde gözledik. Aletin globa yaptığı basınç arttıkça önce nabazan olmaksızın arterin çeperleri titreşmekte; daha sonra da nabazan başlamaktadır. Nabazanın ilk görüldüğü anda âletin gösterdiği basınç kaydedilir. Elde edilen değerler eşit oluncaya kadar birkaç defa ölçme tekrarlanır. Böylece oftalmik arterinin diastolik basıncı bulunmuş olur.

Sistolik basıncının ölçülmesi için oftalmodinamometre bu defa ikinci la bastırılarak retina santral arterinin tamamen kollabe olduğu görülür ve sonra düzenli bir hızla (4 saniyede 5 derece) geriye çekilir. Azalan basınç altında arterde nabazanın ilk görüldüğü anda âletin gösterdiği basınç kaydedilir. Okunan bu ağırlık sistolik basıncı verir ve bu işlem bir dafa yapılır.

Normal şahıslarda kullanılan 1 numaralı âlet, hipertandülerin sistolik basınçlarını ölçmek için gerekli yüksek basıncı sağlamadığından bunlarda daha sert yaylı olan 2. numaralı H. K. Müller Oftalmodinamometresi kullanılır.

Bu şekilde her iki göz diastolik oftalmika arteri basınçlarına ait okunan sayıların gram cinsinden karşılıkları, oftalmodynamometre içindeki tablo yardımı ile bulunur. Sonra Lobstein-Herr (1) tablosunda bu sayının karşılığı mmHg, olarak tesbit edilir. Wezler ve Böger (21) formülünden yararlanılarak oftalmika arteri ortalama basıncı (Poa) bulunur. Göz içi basıncı (t) bundan çıkarılınca, aradığımız gradient (Poa-T) değeri bulunmuş olur.

SONUÇLAR:

Vakalarımızda (Poa-T) gradienti ile görme alanları arasındaki ilgiyi araştırdık. 34 Vakadan 22 tanesinde ve 57 gözden 37 tanesinde ortalama oftalmika basıncını mmHg. cinsinden hesaplayarak (Poa-T) gradient değerini hesaplamamız mümkün oldu. (Tablo:1). Geri kalan 12 vaka ve 20 gözde oftalmodynamometrenin gram arsinden verdiği sistolik basınç 100 gr. in üzerinde geçersiz olduğundan birimleri eşitleyemedik ve Poa-T gradientini hesaplayamadık (tablo 2).

Gradienti hesaplayabildiğimiz 22 vaka ve 37 gözde görme alanları ile, bu değer tablo 3 te karşılaştırılmıştır. Buna göre, gradient değeri 30 ile 40 arasında olanların hepsinde 40 ile 73 arasındakilerin ise bir kısmında görme alanı kayıpları vardır.

23 gözden değişik miktarda görme alanı kayıpları vardır. Bu gözlerden Poa-T gradienti hesaplanabilenlerde bu değer, en düşük 30 ve en yüksek 73 bulunmuştur. (Tablo 1). Önceden de söylendiği gibi, Lobstein ve Herr (1), gradientin 40 in altında olduğu vakalarda fonksiyonel kayıp erken ortaya çıktığını bildirmektedirler. Bizim vakalarımızdan fonksiyonel kayıp başlamayanların 6 tanesinde gradient 40 tan fazladır. Bunlardan iki tanesinde kayıp fazla, bir tanesinde orta derecede, bir tanesinde az ve iki tanesinde çok azdır.

Gradient 40 tan çok olan 23 gözde hiçbir fonksiyonel kayıp yoktur. (Poa-T) gradienti, 40 tan az olanların hepsinde görme alanı kaybı vardır. Fakat gradientin düşmesine paralel olarak görme alanı kayıplarının artması beklenirken, ikisi arasında böyle bir uyuma rastlanmamaktadır. Bulduğumuz en düşük gradient değeri olan 30da kayıp az, 39 olanlarda ise çok daha fazladır. Bu yüzden ikisi arasında ilgiyi gösterecek bir grafik çizilememektedir.

Glokomun tâkip süresi ile, gradient ve görme alanı kaybı arasındaki ilgi de dikkat çekici değildir. Gradienti 30 olan gözde 3 yıllık tâkipten sonra orta derecede bir alan kaybı tesbit edildiği halde, gradienti 39 olan bir başka gözde 1,5 yıl sonunda geniş kayıp ortaya çıkmıştır. En uzun süre tâkip edilen (4,5 yıl) vakamızın gradientleri 44 ve 37 idi: Her iki gözündeki alan kaybı tedavimize girdiği zaman da

vardı ve 4.5 yılda pek az değişiklik gösterdi.

Tablo 1 de bir başka dikkat çekici bulgu da, tedavimize rağmen göz içi basınçları 20-28 arasında olan gözlerden, gradienti 40 ın üzerinde olanlarda görme alanı kaybı olmamasıdır. Bu, yukarıda papilla beslenmesi konusunda söylediklerimizi doğrulamaktadır.

Aynı tabloda görüldüğü gibi, 3 gözde birinci derecede arteriosklerotik retinopati tesbit edilmiştir. Bir vakada gradient 34 tür, ve orta derecede görme alanı kaybı vardır. Bu fonksiyonel kaybı, hem düşük olan gradient, hem de damar sertliği tek tek izah edebilir. Sebep hangisi olduğunu söylemek mümkün değildir. Diğer arteriosklerotik vakamızın her iki gözünde gradient 73 ve göz içi basınçları düşük olmasına rağmen ileri olmayan defektler vardır.

Tablo 2 de, sistolik basınç 100 gr. dan fazla olduğu için gradienti hesaplanamayan vakalar toplanmıştır. Görüldüğü gibi, görme alanı defektleri bulunan gözlerin önemli bir kısmı bu gurup içindedir. Dikkat çekici bir başka bulgu da, bu gurup içindeki arteriosklerozluların diğer guruptan fazla oluşudur. 12 hasta içinde tesbit ettiğimiz 4 arteriosklerozludan yalnız bir tanesinde görme alanları normal bulunmuştur. Bunların tedavi ile korunan göz içi basınçları arasında önemli bir fark yoktur. Dördü de yaklaşık seviyede hipertansiyonludur.

Absolü gözlerdeki gradient değerini öğrenmek amacıyla, fundusu rahatça görülen bir tanesinde oftalmodinamometri yapılmış ve 100 gramın üzerinde sistolik basınç bulunmuştur.

TARTIŞMA

34 Basit kronik glokomlu vakamızın 16 tanesinde ve 57 gözden 23 tanesinde değişik miktarda görme alanı kayıpları bulduk. Bunun büyük çoğunluğunda glokom çukurluğu, nazale itilme ve atrofi gibi papilla değişiklikleri tesbit edilmektedir.

Araştırmamızda, fonksiyon kaybının ölçüsü olarak, görme alanı defektleri alınmıştır. Bu defektler, yazarların çoğunluğu tarafından göz içi basıncının yükselmesi sonucu optik sinirin bir kısmının iskemisine bağlanmaktadır (1). Yâni papilla değişiklikleri görme alanı defektlerinden öncedir. Nitekim çocuklarda total glokomatöz ekskavasyon bulunsa bile, şayet görme alanı alınabilecek yaşta ise, bunların bir kısmında görme alanının normal kaldığı görülebilir (5). Vakalarımızın büyük çoğunluğunda, görme alanı değişiklikleri yanında papilla değişikliklerinin de bulunması, iddiaları doğrulamaktadır. Ayrıca, 5 gözde glokoma has papilla değişiklikleri olduğu halde, görme

Vaka	İsim	Protokol no:	Yaş:	Cins	Kaç yıllık glokomlu	göz içi basıncı	Po atistik	Po diastolik	Poa ortalaması	POA-T	Vizyon	VİZYONU DÜŞÜREN DİĞER SEBEPLER	FUNDUS ARTERLERİNİN DURUMU	PAPİLLA	GÖRME ALANI
1	A. C	3028	70	♂	2	28	44	97	66	38	1,5	Kortikal nükleer katarakt.	Normal	DerinGlokom çukurluğu ve atrofisi	Geniş kayıp
						30	46	99	68	38	0,5	"	"	"	"
2	M. K	678	44	♂	1,5	24	31	99	71	47	1,0	"	"	Normal	Normal
						24	33	97	69	47	1,0	"	"	"	"
3	H. B	7076	46	♂	4,5	22	49	97	69	47	1,0	"	"	"	Geniş kayıp
						22	45	95	66	44	1,0	"	"	Glokom atrofisi	"
4	O. M	3049	43	♂	16 ay	25	47	81	61	36	3,5	"	"	DerinGlokom çukurluğu	Çok ileri kayıp
						20	49	79	62	42	1,0	"	"	"	Ark biçimi skotom
5	M. Ü	652	58	♀	1,5	24	36	92	65	41	1,0	"	"	Normal	Normal
						24	30	97	70	46	1,0	"	"	"	"
6	M. D	1533	40	♀	5	18	48	89	65	47	1,0	"	"	Nezale itilme ve çukurluk başlangıcı	"
						20	44	83	60	40	1,0	"	"	"	"
7	MG	1814	50	♀	2	22	41	82	58	36	1,0	"	"	"	Hafif daralma
						30	37	92	60	30	1,0	"	"	"	"
8	F. O (sol)	7636	56	♂	3	23	50	85	68	45	1,0	"	"	Normal	Normal
9	H. Ö	7319	42	♂	8ay	28	49	95	68	40	1,0	"	"	"	"
						28	49	95	68	40	1,0	"	"	"	"
10	İ. C	3214	21	♂	14 ay	18	32	93	69	31	1,0	"	"	"	"
						17	31	93	69	32	1,0	"	"	"	"
11	M. K	3095	31	♂	1,5	17	48	104	72	55	0,75	Koroner Katarakt	"	"	"
						17	47	104	71	54	0,5	"	"	"	"
12	S. K	2636	50	♀	3,5	14	48	87	64	50	1,0	"	"	"	"
						14	45	89	63	49	1,0	"	"	"	"
13	M. E. T	1549	57	♂	2	15	33	133	87	72	1,0	"	"	"	"
						13	67	134	95	82	1,6	"	"	"	"
14	C. T	1908	40	♀	57 ay	17	50	114	76	59	1,0	"	"	"	"
						18	50	114	76	58	1,0	"	"	"	"
15	S. K	2878	77	♂	1,5	16	70	101	83	67	1,0	"	"	"	"
						17	70	101	83	66	1,0	"	"	"	"
16	M. G. (sol)	846	27	♂	4	20	44	87	62	42	1,0	"	"	"	"
17	İ. Y. (sağ)	2420	70	♂	3	33	46	98	68	35	1,0	"	"	Glokom çukurluğu başlangıcı	Mariot lekisinde büyüme
18	İ. D (sağ)	2873	42	♂	1,5	28	50	50	87	39	1,0	"	"	Glokom çukurluğu	Geniş kayıp
19	M. U (sol)	3771	74	♂	8 ay	34	55	87	68	34	1,0	"	"	Mazale itilme	Orta derecede kayıp
20	D. D (sağ)	13356	65	♂	5ay	12	36	86	57	45	0,25	NükleerArka kortikal katarakt	"	"	Normal
21	A. S (sağ)	5447	50	♂	3	18	40	96	64	46	1,0	"	"	Glokom çukurluğu	Hafif daralma
22	P. E	1365	40	♀	16 ay	17	69	120	90	73	1,0	"	"	Normal	Orta derecede kayıp
						18	69	120	90	73	1,0	"	"	"	hafif daralma, mariot lekisinde değişme

Tablo 1

Vaka No:	İsim	Protokol no	Yaş	Cins	Poa-t gradient	GÖRME ALANI
1	A. C	3028	70	♂	38	Geniş kayıp
					38	
2	M. K	678	44	♀	47	Normal
					47	
3	H. B	7076	46	♂	47	Geniş kayıp
					44	
4	O. M	3049	43	♂	36	Çok ileri kayıp
					42	Ark biçimi skotom
5	M. Ü	652	58	♀	41	Normal
					46	
6	M. D	1533	40	♀	47	
					40	
7	M. G	1814	50	♀	36	Hafif daralma
					30	
8	F. Ö (sol)	7636	56	♂	45	Normal
9	H. Ö	7319	42	♂	40	
					40	
10	İ. Ç	3214	21	♂	51	
					52	
11	M. K	3095	31	♀	55	
					54	
12	S. K	2636	50	♀	50	
					49	
13	M. E. T	1549	57	♂	72	
					82	
14	C. T	1908	40	♀	59	
					58	
15	S. K	2878	77	♂	67	
					66	
16	M. G (sol)	816	27	♀	42	
17	İ. Y (sağ)	2420	70	♂	35	Mariot lekesinde büyüme
18	İ. D (sağ)	2873	42	♂	39	Geniş kayıp
19	M. U (sol)	3771	74	♂	34	Orta derecede kayıp
20	D. D (sağ)	3356	65	♂	45	Normal
21	A. S (sağ)	5447	50	♂	46	Hafif daralma
22	P. E	1365	40	♀	73	Orta derecede kayıp
					73	Hafif daralma ve mariot lekesinde büyüme

Tablo :3

alanlarını normal bulmamız da bu bilgilerimizi doğrulayan bulgular-
dır. Bunlarda muhtemelen kısa bir süre sonra görme alanı defektleri
ortaya çıkacaktır.

Fakat 6 gözde papillalar normal kabul edildiği halde, büyük ol-
mayan görme alanı defektleri bulunmuştur. Bunu yukarıdaki bilgileri-
mizin ışığında açıklamak güçtür. Belirgin olmayan papilla değişiklik-
lerinin gözlemcinin nosyonuna bağlı olarak, normal sınırlar içinde
kabul edilebileceği söylenebilir.

Vakalarımız içinde, göz içi basınçları tedaviyle 20 mmHg. ninal-
tında tutulan 5 gözde glokom çukurluğu meydana gelmiştir. Bu bulgu,
glokomda papilla çukurluğu ve optik atrofinin meydana gelişini izah
eden ilk teorinin sahibi Müller'in görüşlerine aykırıdır. Çünkü yazar,
artan göz içi basıncının Papillayı direkt bir baskı sonucu çukurlaş-
tırdığı kanısındadır (2).

Genel arter basıncı ile, glokomdaki görme alanı kayıpları arasın-
da bir ilgi olmadığını ileri süren yazarlar vardır. Weekers, Lavergne
ve Gougnard (7) ile Simonet (8) yaptıkları gözlemlere dayanarak bu
fikre katılmaktadırlar. Lobstein ve Herr (1) ise tamamen karşısındadır-
lar. Reese ve Mc Gravic (9) de, 132 vakada genel arter basınçlarını
karşılaştırarak, genel arter basıncı sistolik değerinin göz içi basıncı-
na oranı ne kadar yüksekse, glokomda görme alanı kaybının o kadar
az olduğu sonucuna varmışlardır. Papilla beslenmesinde esas rolü oy-
nayan oftalmika arteri basıncı, genel arter basıncı ile çok yakından il-
gilidir (21). Oftalmika arteri ortalama basıncına bağlı olan (Poa-T)
gradient değerini hesaplayarak yaptığımız değerlendirmelerde, gör-
me alanı kayıpları ile genel arter basıncı arasında yakın ilgi olduğu-
nu gördük. Çünkü sabit göz içi basınçlarında gradient değeri genel ar-
ter basıncının oftalmik artere intikal eden değişikliklerine bağlı ola-
rak değişir. Lobstein ve Herr'in (1) bu gradient değeri konusunda söy-
ledikleri gibi, 40 ın altındaki bütün vakalarda görme alanı kayıpları
vardır. Gradient 40 tan fazla olan 6 gözde bulunan kayıplar ise, te-
davimize girmeden önce meydana gelmiştir. Bunların eski gradient de-
ğerlerini bilmememiz yorum yapmamızı engelleyen bir talihsizliktir.

Genel arter basıncının yüksekliği sadece esansiyel hipertansiyon-
da bir emniyet sağlar. Arterioskleroz da varsa, papilla beslenmesi yi-
ne bozulacaktır. Lobstein, Bronner ve Nordmann (14) (1960), 21 hiper-
tandı ve glokomlu vakadan, retina arterlerinde ileri derecede skle-

rozun bulunduğu iki tanesinde, gradientin yüksek bulunmasına rağmen fonksiyonel kayıpların çok erken yerleştiğine dikkati çekmişlerdir. Bizim vakalarımızdan da fundusunda birinci devrede belirgin arterioskleroz tesbit edilen bir tanesinin her iki gözünde, gradient 73 ve göz içi basıncı düşük olmasına rağmen görme alanı kaybı vardır.

Anlaşılmaktadır ki, (Poa-T) gradienti yüksek ve sabit bile olsa, arter sistemindeki değişiklikler fonksiyonel prognozu etkileyebileceğinden, önemli bir etken olarak dikkatle incelenmelidir. Bugün bu konuda elimizdeki en önemli kriter, arteriosklerotik retinopatinin sınıflandırılmasıdır.

Vakalarımızda birer defa hesaplanan (Poa-T) gradienti sabit bir değer değildir. Bir taraftan göz içi basıncı değişiklikleri, diğer taraftan genel arter basıncı etkisi altındaki oftalmika arteri ortalama basıncı değişiklikleri bu değerde farklar meydana getirir. Hipotansif tedavi altındaki hipertandülerde, değişen arter basıncına bağlı olarak, bu değerdeki değişiklikler de daha belirgin olacaktır. Güvenilir bir gradient değeri elde etmek için, hastanın genel arter basıncı ve göz içi basıncı günlük eğrisi sâbit olmalı ve iyi bilinmelidir. Bu yüzden, gradient değerinin altı aylık aralarla hesaplanması uygun olsa gerektir. Gradient değerine göre göz içi basıncı ayarlanmalı ve arkasından ikinci bir gradient kontrolü yapılmalıdır.

Araştırmamızda bu gereklere mümkün olduğu kadar uyduk. En büyük eksiğimiz tâkip süremizin kısa oluşudur. Maksimum süremiz bir yıldır. Bu yüzden, her vakada gradient hesabı bir defa yapılmıştır. Oysa ideal bir araştırmanın süresi uzun olmalıdır. Hattâ, göz içi basıncı gibi hayat boyu kontrol edilmelidir. Bu konuda beş yılı aşan kontrolleri ile en uzun araştırma Lobstein ve Herr'e (1) aittir. Patolojik gradient değeri için verdikleri rakamlara (40 mmHg. nin altı) bu küçük incelememizin sonuçları uymaktadır. Fakat bu konuda karşılaştığımız güçlük, bundan sonra araştırma yapacakları da beklemektedir. Bu güçlük, oftalmodinamometrenin gram cinsinden verdiği basıncı mmHg. ya çevirmektedir. Göz içi basıncı 20mmHg. altında ise Bedavaniya ve Nielsen (13) tarafından yapılan çevirme tablosu yeterlidir. Fakat daha yüksek göz içi basınçlarında oftalmodinamometrenin gösterdiği tansiyon 100 gramın altında ise Lobstein ve Herr'in tablosu kullanılır 100 gramdan fazla basınçları mmHg. ya çevirecek tablo yoktur. Glokomlularda, hele hipertandü olanlarda santral retina arterinde kollapsı sağlamak için, globa 100 gr. dan fazla bir basınçla bastırmak gerektiğinin

den, çoğu zaman ölçümünü mmHg. ya çevirmemiz mümkün olmayacaktır. Bu yüzden, glaukomda fonksiyonel prognoz tayıni için oftalmodinamometri tekniğinden yararlanmak isteyenler, vakaların önemli kısmında başarısızlığa uğrayacaklardır. Yapılacak ilk iş bu tekniği malûliyetten kurtarmak ve 100 gr. ın üstündeki basınçları mmHg. ya çevirmeyi sağlayacak tabloları düzenlemektir.

KAYNAKLAR

- 1-Lobstein A. ve F. J. Herr: Ophthalmodynamometrie, dans le Glaucome. Ann. Ocul 199 (38-69) 1966
- 2-Ourgaud A. G. ve R. Etienne: L'exploration fonctionnelle de l'oeil Glaucomateux. Tome II (1395-1446) 1961 Masson Ed. Paris
- 3-J. Nordmann: Au sujet de quelques questions fondamentales . Concernant le glaucome. Ann. Ocul. 1959, 192, 481-508, 562-572.
- 4-A. Magitot: Sur l'origine intracranienne de l'optique glaucomateuse Ann. Ocul 1947, 180, 321-341.
- 5-M. R. Etienne (La papille) Glaucomateuse (Conference. Bull. Soc. Opth. Fr. Vol. LXX No. 5-6 1970 pp. 669-673
- 6-Vancea P. P.: L' influence du terrain vasculaire generale sur l' evolution fonctionnelle du Glaucome. Ann. Ocul. 203 (975-994) 1970
- 7-Weekers R. , G. Lavergne ve Gougnard: Le diagnostic precoce du Glaucome debutant. Ann. Ocul. 203 (975-994) 970
- 8-Simonet B.: Der Brachialis flutdruck und seine Beziehung zum Verlauf der Glaukom simplex. Klin. Mon. Augenheilk. 135 (16-205)
- 9- Reese A. B. ve J. C. Mac Gravic: Relation of field contraction blood pressure in chronic primary Glaucoma. A. M. A. Arch. Opth 27 (845-850) 1942
- 10-D. O. Harrington: The pathogenesis of the Glaucoma field. Clinical evidence that circulatory insufficiency in the optic nervi in the primary cause of visual field lost in Glaucoma. Amer. J. Opth, 47 (177-185) 1959

- 11-Weigelin E. ve A. Lobstein: Ophthalmodynamometrie. Karfer Basel/ Newyork 1962
- 12-Baillant P.: La pression arterielle, dans les branches de l'arter centrale de la retine, nouvelle technique pour la determiner Ann. Ocul, 154 (648) 1917
- 13-Bedavaniya A.: Dynamometrie-Eichkurve mit Hilfe der Applanation tonometrie. Theje Med. Bonn 1960
- 14-Lobstein A., A. Bronner J. Nordmann: De l'interer de la dynamometrie dans le Glaucome simple. Ophthalmologica 139 (271-275) 1960
- 15-Weekers et Coll: Le diagnostic precoce du glaucome debutant Bull. Soc. Belge Opth. 1959, 121 Fasc. 1, 70-75.
- 16-C. Espildora-Lugue: Ophthalmodynamometry and some of its clinical applications, Modern Trends in ophthalmogy 1948, 2, 150-161 Butterworth and Co. London.
- 17-A. Lobstein : Champ visuel et troubles circulatoires papillaire. Bull. Soc. Belge Opth: 1959, 121 252-264
- 18-A. Lobstein ve J. P Levy : Hypertension oculaire par anevrisme carotocavernux. Bull. Men Soc Ophth. France. 1958, 609-613.
- 19-D. O. Harrington : The pathogenesis of the glaucoma field. Cilinical evidence that circulatory insufficiency in the optic nerve is the primary cause of visuel field lost in glaucoma. Amer. J. Opth, 1959, 47, 5/11, 177-185.
- 20-Gafner F ve H. Goldmann: Experimentalle untersuhungen über der zusammenhang von Augendrucksteigerung und gesishtfeldshadigung Ophthalmologica 130 (357-377) 1955
- 21-Ü. Bengisu: Fonksiyonel oftalmodinometri esnasında arteria oftalmika basıncı değışmelerinin normal ve hipertandü vakalarda karşılaştırılması. Doçentlik tezi. İstanbul, 1969.