

T.C.
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

HİPERTANSİYONUN RETİNA SİNİR LİFİ TABAKASININ
TARAYICI LASER POLARİMETRE İLE ÖLÇÜMÜ ÜZERİNE
ETKİSİ

Dr. Engin DEMİRBAŞ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Yrd.Doç.Dr. Pelin TANER

KIRIKKALE

2004

156994



T.C.

KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Göz Hastalıkları Anabilim Dalı uzmanlık programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından **UZMANLIK TEZİ** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 22/11/2004

İmza

Doç.Dr. Ahmet ERGİN

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Göz Hastalıkları AD

Jüri Başkanı

İmza

Yrd.Doç.Dr. Pelin TANER

Kırıkkale Üniversitesi

Tıp Fakültesi

Göz Hastalıkları AD

Üye

İmza

Yrd.Doç.Dr. Cengiz AKARSU

Kırıkkale Üniversitesi

Tıp Fakültesi

Göz Hastalıkları AD

Üye

TEŐEKKÖR

Tez hazırlama aŐamasında ve önceki eğitim sürecinde, tüm bilgi ve deneyimlerini bizlere sunan bölümümüz öğretim üyelerine, birlikte çalıŐmaktan onur duyduğum değerli arkadaşlarıma ve her konuda yardımlarını esirgemeyen, tüm tıp fakültesi akademik ve idari kadrosuna teşekkürlerimi sunarım.



ÖZET

DEMİRBAŞ E., Hipertansiyonun retina sinir lifi tabakasının tarayıcı laser polarimetre ile ölçümü üzerine etkileri, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastahkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Kırıkkale, 2004

Tarayıcı laser polarimetre kullanılarak yeni tanı hipertansiyonu (HT) olanların tedavi öncesi ve sonrası retina sinir lif kalınlıklarının birbiriyle ve HT'si olmayan olgularla karşılaştırılması amaçlandı. Çalışmaya HT'si olan 37 katılımcının 74 gözü HT'si olmayan 39 olgunun 78 gözü dahil edildi. Tüm bireylerin konfokal tarayıcı laser oftalmoskop olan Sinir Lifi Analizörü (Nerve Fiber Analyser, NFAII, GDx VCC version) ile RSLT kalınlıkları ölçüldü. Her hastanın iki gözünden üçer imaj elde edilip en iyi olan imaj değerlendirmeye alındı. Hastaların sistemik tansiyon arteriel değerleri benzer monoterapi ile kontrol altına alınıp yaklaşık 1 ay sonra ölçümler tekrarlandı.

Çalışmada Wilcoxon işaret ve t-test kullanıldı. Çalışmada yeni tanı hipertansiyonlu hastaların, tedavi öncesi RSLK değerlerinin; tedavi sonrası değerleri ve sağlıklı kontrol bireyleriyle karşılaştırılması amaçlandı. Değerlendirmede kullanılan 14 parametre içinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı farka rastlanmadı.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, Sistemik tansiyon arteriel, NFA, RNFL

ABSTRACT

Demirbaş.E., Measurement of Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Hypertension Patients by Nerve Fiber Analyzer University of Kırıkkale, Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Speciality Thesis Kırıkkale, 2004.

Nerve fiber layer thickness was measured by Nerve Fiber Analyser (NFA) in 152 eyes (37 new diagnosed hypertensive patients and 39 nonhypertensive patients). We aimed to compare between retina nerve fiber layer thickness in hypertensive patients before treatment after treatment and nonhypertensive group. Retina- nerve fiber layer thickness was measured by NFA II, (GDx VCC). We took three images both eyes of every patients and used one of them which was perfect. Retook images after 1 month hypertensive patients' systemic arterial blood pressure was regulated by similar monotherapy and diet.

Wilcoxon signed ranks test and t-test for statistical analysis of the study. We used 14 parameters compare groups. We didn't find any significant statistical difference between groups.

Key words: Hypertension, systemic tension arterial, NFA, RNFL

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER	ix
TABLolar	xi
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
2.1. Arterlerin Histolojik Yapısı	3
2.2. Gözdeki Arter Yapısı	4
2.3. Hipertansiyonun Damarlar Üzerine Etkisi	4
2.4. Toplam Kardiovasküler Risk	5
2.5. Retina Sinir Lifi Tabakası Anatomisi	8
2.6. Optik Sinir Başı Anatomisi	8
2.7. RSLT Görüntüleme Yöntemleri	9
2.7.1- Red-free oftalmoskopi	9
2.7.2- Siyah-beyaz retinal sinir lifi tabakası fotoğrafı	9
2.7.3 Sinir lifi tabakası fotoğraflarının kompüterizasyonu	10
2.7.4 Simültan stereo fundus fotoğrafları ve manual fotogrametri	10
2.7.5 Optik koherens tomografi (OKT)	10
2.7.6 Polarimetrik RSLT analizi	10
GEREÇ VE YÖNTEM	17
BULGULAR	24
TARTIŞMA	38
SONUÇ VE ÖNERİLER	42
KAYNAKLAR	43

SİMGELER VE KISALTMALAR

C/D	Çukurluk/Disk oranı
D	Dioptri
GİB	Göz içi basıncı
HT	Hipertansiyon
OSB	Optik sinir başı
OSLK	Optik sinir lifi kalınlığı
MD(Mean Deeviation)	Ortalama sapma
PAAG	Primer açık açılı glokom
RSLK	Retina sinir lifi kalınlığı
NFA	Nerve Fiber Analyzer (Sinir lifi Analizatörü)
SD	standart sapma
TSNIT	temporal, süperior, nasal,inferior temporal

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Konfokal tarayıcı laser oftalmoskop	12
Şekil 2.2. Hastanın pozisyonu	13
Şekil 2.3. Pupillanın ortalanması	14
Şekil 2.4 Optik sinirin ortalanması	15
Şekil 4.1 Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki (üstte sağ altta sol göz) üst oran değerleri	26
Şekil 4.2. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki alt oran değerleri	27
Şekil 4.3. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki süperior/nazal oranı değerleri	28
Şekil 4.4. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki simetri değerleri	29
Şekil 4.5. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki maximum modülasyon değerleri	30
Şekil 4.6. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki elips modülasyon değerleri	31
Şekil 4.7. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki süperior maximum değerleri	32
Şekil 4.8. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki inferior maximum değerleri	33

Şekil 4.9. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki elips ortalama değerleri	34
Şekil 4.10. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki NFI (The Number) değerleri	35
Şekil 4.11. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki üst ortalama değerleri	36
Şekil 4.12. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki alt ortalama değerleri	37



TABLÖLAR

Tablo	Sayfa
Tablo 2.1: Kan basıncı düzeylerine(mm-Hg) ilişkin tanımlar ve sınıflama	5
Tablo 2.2. : Hipertansiyonda prognozun belirlenmesi için risk sınıflaması	7
Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri	24
Tablo 4.2. Hiperetansiyonu olan olgularda tedavi öncesi ve sonrası dönemdeki NFA tanımlayıcı istatistikleri	24
Tablo 4.3. Hipertansiyonu olmayan olgularda tedavi öncesi ve sonrası dönemdeki NFA tanımlayıcı istatistikleri	25

GİRİŞ

Glokom, optik sinir başında (OSB) ganglion hücre aksonunun geri dönüşümsüz hasarı, retinadaki aksonal segmentin atrofisi ve ganglion hücre ölümü ile karakterize kronik, ilerleyici, multifaktöriyel bir optik nöropatidir.(1) Glokom göz içi basınç (GİB) yüksekliği, optik disk değişiklikleri ve retina sinir lifi demeti dağılımına uyan görme alanı skotomları ile birlikte tanımlanmakla birlikte histopatolojik çalışmalarda konvansiyonel akromatik görme alanı testinde saptanan fonksiyonel kayıptan çok daha önce ganglion hücrelerinde önemli derecede tahribat olduğu gösterilmiştir.(2-3)Glokomatöz hasar ilk olarak retina sinir lifi tabakasında (RSLT) başlamakta optik sinir ganglionlarının yaklaşık %20-40 kadarının hasarlanmasından sonra görme alanında kayıp ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle ilgili erken ganglion hücre hasarını gösterecek alternatif ve daha duyarlı metodlar üzerine yoğunlaşmıştır. Nöroretinal rim alanı, vertikal çukurluk/disk oranı (C/D), optik disk çukurluğunun şeklindeki farklılık, disk üzerinde hemoraji, peripapiller atrofi, lokalize ve yaygın RSLT kaybı glokomda saptanan erken patolojik bulgular olduğundan, optik sinir başı ve peripapiller sinir lifi tabakasının muayenesi hastalığın teşhis ve takibinde önemli rol oynar.(4-7). Son yıllarda yeni RSLT görüntüleme yöntemleri geliştirilmiş ve erken glokomatöz hasarın belirlenebilmesi amacıyla kullanıma sunulmuştur. Tarayıcı laser polarimetrik görüntüleme retinal ganglion hücre aksonlarının çift kırıcılık özelliklerinden yararlanılarak peripapiller retinal sinir lifi tabakası kalınlığını objektif ve kantitatif olarak ölçen invazif olmayan bir yöntemdir. Sinir lifi analizörü (Nerve Fiber Analizyer, NFA II , GDx version VCC 1.0.08, Laser Diagnostik Technologies, San Diego, CA, USA) polarimetre ile entegre edilmiş, 780 nm dalga boylu polarize diod kullanan konfokal, tarayıcı, bir laser oftalmoskoptur.

Hipertansiyonun (HT) yaşam sürecini belirgin kısaltan hayati organ zedelenmelerine (kalp-damar, beyin, böbrek,göz) neden olduğu daha 1935 yılından beri bilinmektedir. Hipertansiyonun tarifi (normal-hipertansiyon ayrımı) ilk kez 1973'te WHO (World Health Organization, Dünya Sağlık Örgütü) tarafından yapılabilmektedir. Bu değerlendirme zamanla bazı değişikliklere uğramıştır.

Normal-hipertansiyon sınırı, hipertansiyona bağlı sistemik komplikasyon olasılığının en az düzeyde ortaya çıktığı arter kan basıncı sınırıdır. Bu sınırı

saptanmak zordur. Bu nedenle de hipertansiyonun tarifi birçok kez değişikliğe uğramıştır.

HT tedavisine ilk ciddi adım 1950'de Reserpin'in keşfi ile atılmış, zamanımıza dek kimyasal yapıları, farmakolojik özellikleri, etki mekanizmaları ve olumlu-olumsuz etkileri ile çok sayıda anti hipertansif ilaç tedavi alanına girmiştir.

HT' un tedavisi 1950 yılından henüz tarifinin yapılmadığı 1973 yılına dek hekimin bilgi ve becerisi ile gerçekleştirilmiştir. Eldeki ilaçlarla tedaviden sağlanan başarı sonuçları ilk kez Veterans Administration Cooperative Study Group tarafından değerlendirilmiş, tedavinin, özellikle malign hipertansif hastalarda yaşam sürecini uzattığı saptanmıştır. Bu değerlendirmeler zamanımıza dek birçok kez tekrarlanmıştır, halen de devam etmektedir.

Çalışmamızda yeni tanı hipertansiyon hastalarında, hipertansiyon tedavisi yapılmadan önce ve yapıldıktan sonra RSLTK ölçümü yaparak hipertansiyonun RSLTK üzerine etkisi araştırılacaktır. Buna ilaveten hipertansif hastaların tedavi öncesi NFA değerleri, sağlıklı kontrol grubunun değerleri ile karşılaştırılacaktır.

GENEL BİLGİLER

Hipertansiyonun tanımı ve risk derecesine göre sınıflaması ilk olarak Dünya Sağlık Örgütü tarafından arteriel kan basıncının (AKB) sistolik ve diastolik düzeyleri dikkate alınarak yapılmıştır. Tüm nüfusun yaklaşık %15-25'i HT hastasıdır. Hastaların 2/3'ü 'Hafif hipertansiyon' hastasıdır. Bu hastaların yaklaşık %40'ında AKB'nın koruyucu önlemlerle, ilaçsız bir süre normotensif düzeye indirilebilir. Bu hastaların bir kısmı 'Orta-Ağır Hipertansiyona' dönüşür.

HT etiyolojik olarak primer HT(Esansiyel,) ve sekonder HT (Feokromasitoma, renovasküler,...) olarak 2'ye ayrılır.

2.1. Arterlerin Histolojik Yapısı

Arterler çaplarına göre büyük, orta ve küçük, yapılarına göre de elastik ve mürsküler arterler olarak ayrılırlar. Histolojik olarak da içten (lümen) dışa doğru tunika interna, tunika media ve tunika adventisya olarak üçe ayrılır.

Tunika interna (intima): Tek sıralı endotel hücrelerinden yapılmıştır. Endotel selektif geçirgenliği ile kan ve dokular arasında madde geçişini kontrol eder. İntima ile tunika media arasında elastik liflerden oluşan ince bir bağ dokusu vardır buna lamina elastika interna denir.

Tunika media: Hücre dışı matriks tarafından çevrelenen konsantrik düz kas hücrelerinden oluşmaktadır. Düz kas hücreleri bir taraftan artere hareket kabiliyeti verirken diğer taraftan da elastin ve kollajen gibi hücre dışı matrikse ait maddelerin sentezini yaparlar. Stoplazmalarında aktino miozin lifleri bulunur. Hücre dışı matrikste fibröz proteinler (kollajen ve elastin), proteoglikanlar ve glikoproteinler bulunmaktadır.

Tunika adventisya: Değişken kalınlıkta bir lamina elastika eksterna ile tunika mediadan ayrılır küçük arterlerde daha incedir. Kollajen ve proteoglikanlarla karışmış fibroblastlardan zengin gevşek bir bağ dokusudur. Adventisyada kan ve lenf damarları ile sinirler bulunur.

2.2. Gözdeki Arter Yapısı

Silier cisim ve koroid damarları diğer vucut damar sistemine benzerlik gösterirken, iris ve retina damarları farklılık gösterir. İris ve retina damarları fenestrasyon (pencereleme) göstermez. Retinada nonfenestre endotel hücreleri sıkı bir şekilde birleşmiştir. Endoteli dışarıdan bir bazal lamina örter. Bazal lamina içinde pericyt (duvar) hücreleri bulunur. Müller hücreleri ve diğer glial elementler bazal laminaya destek görevi yaparlar. Retina kan damarlarında internal elastik lamina ve devamlı bir kas tabakası yoktur. Bundan dolayı retinal arterlere arteriol demek daha doğrudur. Venler ve arterler çaprazlaştıkları yerlerde ortak bir bazal membran içerirler (9). Yapılan çalışmalar (10-11) retinada otonom regülasyon mekanizmasının olduğunu, koroidde ise böyle bir sistemin olmadığını göstermiştir. Otonom regülasyon mekanizması belirli sınırlarda kalmak şartıyla perfüzyon basıncının değişmesi durumunda dokuda kan akımını sabit tutan sistemdir. Retinal damarlarda adrenerjik vasomotor innervasyonun olmadığını ileri süren araştırmacılar olduğu gibi (12-13) retina damar sisteminin beta 2 adrenerjik reseptör ihtiva ettiğini ileri süren araştırmacılar da vardır (14). Bunun aksine koroidde, retina pigment epitelinde, silyer epitelde otonom sinirlerden zengin bir ağ olduğu ileri sürülmektedir.(15-18)

2.3. Hipertansiyonun Damarlar Üzerine Etkisi

Hipertansiyonda, arter duvarının kalınlaşması ve sertleşmesi sonucu periferik direnç artar. Arter duvarını etkileyen mekanik güçlerin artması adaptasyon sonucu duvarı her bir darbeye eş değer olarak geniş satırlara yayabilmek için kalınlaşmasına sebep olur. Duvar kalınlaşması ve sertleşmesi düz kas hücrelerindeki artışa ve kollajen yoğunlaşmasına bağlıdır. Hipertansiyonda arter duvarında görülen değişiklikler yaşlılıkta görülenlere benzer. Endotel hücrelerinin yapısı bozulur, lümen sarkar endotelyumun organizasyonu bozulur ve neticede endotelin geçirgenliği artar.

HT, aterosklerozla birlikte damar duvarlarında intimada kalınlaşma, media tabakasındaki düz kaslarda hipertrofiye neden olmakta damarlarda vasokonstriksiyon ortaya çıkmaktadır.

Kan basıncı ve kardiovasküler risk arasındaki ilişkinin sürekli olması, HT'nin her türlü tanımını ve sınıflamasını keyfi kılmaktadır. Rose tarafından bundan 30 yıl

önce yapılan önerinin ('HT, araştırma ve tedavinin zarardan daha fazla yarar sağladığı kan basıncı düzeyi olarak tanımlanmalıdır') de işaret ettiği gibi her türlü sayısal tanım riske ilişkin kanıtlara ve varolan etkin ve iyi tolere edilebilir ilaçların varlığına dayanarak ortaya çıkan esnek bir tanım olmalıdır. Sonuç olarak 'hipertansiyon' teriminin kullanılmadığı bir kan basıncı sınıflaması yapılması uygun olacaktır. Ancak bu kafa karıştırıcı olabilir ve dikkatleri kan basıncını arttıran mekanizmaların araştırılmasından uzaklaştırabilir ve sıkı kan basıncı kontrolü sağlamak için gösterilen çabaları azaltabilir. Bu nedenle, 1999 WHO sınıflaması (Tablo 1) korunmuştur, ancak HT için eşğin esnek olması gerektiği özellikle vurgulanmış, yani eşğin her birey için toplam kardiovasküler risk profiline dayanılarak daha yüksek veya daha düşük tutulabileceği bildirilmiştir. Buna göre Tablo 1'deki yüksek-normal kan basınçları yüksek riskli hastalarda 'yüksek'(yani HT) kabul edilebilirken, düşük riskli bireylerde kabul edilebilir bir düzey olarak algılanır.

Tablo 2.1: Kan basıncı düzeylerine(mm-Hg) ilişkin tanımlar ve sınıflama

<i>Kategori</i>	<i>Sistolik</i>	<i>Diastolik</i>
<i>Optimum</i>	<120	<80
<i>Normal</i>	120-129	80-84
<i>Yüksek normal</i>	130-139	85-89
<i>1.derece hipertansiyon (hafif)</i>	140-149	90-99
<i>2.derece hipertansiyon (orta)</i>	160-169	100-109
<i>3.derece hipertansiyon (ağır)</i>	>180	>110
<i>İzole sistolik hipertansiyon</i>	>140	<90

2.4. Toplam Kardiovasküler Risk:

Geçmişte, kan basıncı, kan kolesterol düzeyi ve kan şekeri gibi kardiovasküler risk faktörlerinin tedavisi için terapötik girişimde bulunulmasını gerektiren eşik değerler her bir risk faktörü için değişken ve keyfi kesim noktaları belirlenmesine dayanmıştır. Risk faktörleri bireylerde kümeleştiklerinden ve her bir risk faktörü ve genel kardiovasküler risk arasında dereceli bir ilişki bulunduğundan çağdaş tedavi yaklaşımı, en azından kolesterol düzeylerinin ve kan basıncının

düşürülmesi için, tanımlanmış göreceli olarak kısa süreli (örneğin 5 veya 10 yıllık dönemde) koroner veya kardiovasküler (koroner+inme riski) hesaplarına dayanan eşik değerlerin saptanmasına yöneliktir.

Kısa dönemdeki riskin belirlenmesi için karmaşık ve bilgisayar desteği gerektiren yöntemler geliştirilmiştir. Risk hesaplama sistemlerinin çoğu Framingham verilerine dayanmaktadır. Bu veritabanının bazı Avrupa popülasyonları için de büyük ölçüde uygulanabilir olduğu gösterildiği halde, diğer popülasyonlarda fazla koroner olay ve inme olayı görülme sıklığı nedeniyle risk hesaplanması için yeniden kalibrasyon yapılması gerekmektedir. Değişik Avrupa popülasyonları ya da spesifik olarak HT'lu popülasyonlar ile doğrudan ilgili hesaplamalar, giderek daha fazla yapılmaya başlanmıştır ve kısa bir süre önce SCORE projesi kapsamında Kuzey Avrupa'daki yüksek risk ülkeleri ve Güney Avrupa'daki düşük risk ülkeleri için ayrı ayrı, on yıllık ölümlerle sonuçlanan kardiovasküler hastalık riskini öngördürücü tablolar yayımlanmıştır. Görece kısa dönemli mutlak risk hesaplarına dayanarak tedavi girişimi için eşik değerler belirlenmesi konusundaki en önemli dezavantaj, genç erişkinlerin (özellikle kadınların) birden fazla majör risk faktörü taşımaları ve yaşlılarına göre daha yüksek risk altında olmalarına karşın, tedavi eşiklerine ulaşma olasılıklarının bulunmayışıdır. Bunun aksine, yaşlı insanların pek çoğu yaşlılarına göre çok az bir risk artışı altında olmalarına karşın sıklıkla tedavi eşiklerine erişeceklerdir. Sonuç olarak, kaynaklar, tedavi girişimine karşın potansiyel yaşam süresi sınırlı olan en yaşlı olgular üzerinde yoğunlaşırken; tedavi edildiğinde çok daha uzun yaşayacakları ve potansiyel yaşam sürelerinin müdahale edilmediğinde daha fazla kısılacağı öngörülen yüksek rölatif riskli genç hastalar tedavisiz kalmaktadır. Bu nedenle olgular için hesaplanan risk, 60 yaşına yansıtılmalı ve müdahale eşiği buna göre belirlenmelidir. Alternatif olarak, müdahale 60 yaştan küçük hastalar için rölatif risk ve daha yaşlı hastalar için mutlak risk düzeyine göre gerçekleştirilebilir. Tablo 2'de, buna dayanarak, toplam kardiovasküler risk için yapılan değerlendirilme kullanılarak bir sınıflama yapılması önerilmiştir. Bu tablo, 1999 WHO/ISH(Dünya Sağlık Örgütü/Uluslar arası Hipertansiyon Derneği) kılavuzundaki şemadan türetilmiştir, fakat 'normal' veya 'yüksek normal' kan basıncı olan bazı olgu gruplarında ek risk durumunu gösterecek şekilde genişletilmiştir.(19-22) Düşük, orta, yüksek ve çok yüksek ek risk terimleri

Framingham ölçütlerine göre sırasıyla <%15,%15-20,%20-30 ve >%30'luk yaklaşık mutlak on yıllık kardiovasküler hastalık riskini gösterecek şekilde ve SCORE tablosuna göre <%4,%4-5,%5-8 ve >%8 oranında ölüme yol açan kardiovasküler hastalıkların yaklaşık mutlak riskini gösterecek şekilde ayarlanmıştır. Bu kategoriler göreceli risklerin göstergesi olarak da kullanılabilirler, böylece hekimler, olduğundan düşük hesaplanma olasılığı bulunan tedavi yararına dayanarak belirlenen keyfi mutlak eşik değerlerin kısıtlanması olmadan, bir yaklaşımı ya da diğerini kullanma konusunda serbest kalmış olmaktadır ikincil korumanın tedavi kararlarını anlamlı derecede etkilemediği söylenebilirse de, ikincil korunma (eşlik eden klinik durumları bulunan hastalar) için ayrı bir yer ayrılması amacıyla, 'yüksek risk' ve 'çok yüksek risk' arasındaki ayırım korunmuştur.

Tablo 2.2. : Hipertansiyonda prognozun belirlenmesi için risk sınıflaması

Dİğer risk faktörleri ve Hastalık öyküsü	Normal	Yüksek normal	1.Derece	2.Derece	3.Derece
Başka risk faktörü yok	Orta risk	Orta risk	Düşük ek risk	Orta ek risk	Yüksek ek risk
1-2 Risk faktörü	Düşük ek risk	Düşük ek risk	Orta ek risk	Orta ek risk	Çok yüksek ek risk
3 ya da daha fazla risk faktörü ya da HOH ya da diyabet	Orta ek risk	Yüksek ek risk	Yüksek ek risk	Yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk
EEKD	Yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk

EEKD, eşlik eden klinik durumlar; HOH hedef organ hasarı; SKB, sistolik kan basıncı; DKB, diyastolik kan basıncı

Talo 2.2'de geçen risk faktörleri ; 55 yaş üzeri, abdominal obesite, diyabet, sigara kullanımı, dislipidemi, ailede kardiovasküler hastalık hikayesi, mikroalbuminüri, hedef organ hasarını göstermesi açısından serum kreatinin yüksekliği, arter duvar kalınlaşması, sol ventriküler hipertrofi, eşlik eden hastalıklar olarak serebrovasküler, kalp, böbrek, periferik damar hastalıkları ve ilerlemiş retinopatidir (retinal hemoraji,

eksuda veya papil ödem) dir. Elli yaş ve üstündeki hastalarda çok sık görüldüğü için jeneralize ya da fokal retinal arter daralması hedef organ hasarı belirtisi olmaktan çıkarılmıştır.

Hipertansif retinopatide Keith-Wegener-Barker (KWB) ve Scheie evrelemesi kullanılır. KWB esasen hipertansiyonu, Scheie ise aterosklerotik değişiklikleri evrelemekle birlikte klinikte ateroskleroz ve hipertansiyonu birbirinden ayırmak mümkün değildir. Evre 1 HTRP'de hafif-orta derecede arterioller daralma, evre 2'de orta-ağır derecede arterioller daralma, ışık reflexinde artış ve arter-ven çaprazlaşma bölgelerinde değişiklikler, evre3'te ek olarak atılmış pamuk görünümünde ödem ve retinal hemoraji, evre4'te ise evre 3'e ek olarak papil ödem mevcuttur. Scheie evre 0 normal fundus görünümü, evre 1'de hafif arteriel refle değişiklikleri, evre 2'de belirgin arteriel refle değişiklikleri, evre 3'te bakır tel görünümü ve evre 4'te gümüş tel görünümü mevcuttur.

2.5. Retina Sinir Lifi Tabakası Anatomisi

Retina sinir lifi tabakası (RSLT) sayıları 1 ile 1.3 milyon arasında değişen retinadaki ganglion hücrelerinin aksonları, destek hücreleri olan astrositler, retinal damarlar ve Müller hücrelerinin uzantıları tarafından oluşturulmaktadır.(13-14) Sağlıklı bir gözde RSLT, ışınal olarak uzanan çizgiler halinde, hafif opak görünümündedir. Optik disk nazalindeki aksonlar doğrudan, temporal fundusta yerleşim gösteren ganglion aksonları ise fovea etrafında arkuat yol izleyerek diske girerler. Peripapiller sinir lifi tabakası üst ve alt arkuat bölgelerde kalındır ve optik diskten uzaklaştıkça, yaş ilerledikçe ve damarların üzerinde incelir. Glukomda RSLT'de atrofi öncelikle üst ve alt arkuat bölgelerde incelme şeklinde kendini gösterir ve oftalmoskopik muayenede RSLT'nın çizgili paterni kaybolurken, retina damarları daha görünür hale gelir. Normal gözde, iç limitan membran ile damar duvarları arasında 50 mikrometre kalınlığında bir sinir dokusu bulunmaktadır. Glukomlu hastalarda, alt ve üst kutuplarda retina sinir lifi normalden 70 mikrometre daha incedir.

2.6. Optik Sinir Başı Anatomisi

Optik diskte aksonlar 1-4 mm² lik skleral açıklıktan 90 derecelik bir eğimle lamina kribroza bölgesindeki, kollajen ve elastik liflerden meydana gelen yaklaşık 200-400 delikten geçerler. Bu aksonların disk kenarından optik çukurluğa kadar kapladıkları bölgeye nöroretinal rim, nöroretinalrimin iç kısmında yer alan ve lamina kribroza seviyesine kadar inen çukurluğa ise optik çukurluk denir. Nöroretinal rim üst ve alt kadranlarda nazal ve temporal kadranlara göre yaklaşık 2 kat daha geniştir. Optik diskin çapı ile optik çukurluk arasında doğru orantı vardır; geniş optik diskte geniş çukurluk bulunur.(15) Normal C/D oranı 0,3 ve altında kabul edilmekle beraber normal populasyonun %10'unda 0,5; %2'sinde 0,7 ve üzerinde C/D oranı saptanmaktadır. Nöroretinal rim dokusunun ve retinal sinir liflerinin erken lokalize kaybının özellikle alt ve üst kutuplarda yer alması nedeniyle çukurluk daha çok vertikal olarak genişlemektedir. 55 yaş ve üzeri toplam 5114 hastanın oftalmolojik muayene ve stereoskopik fotoğraflarının değerlendirildiği bir çalışmada, ortalama disk alanı 2.42 mm² , nöral rim alanı 1.85mm² , çukurluk alanı 0.57 mm² , vertikal 0.49 horizontal C/D 0.4 olarak bulunmuştur.(25) Nöroretinal rim alanının optik disk alanı ile doğru orantılı olarak arttığı, vertikal C/D oranının ise hastalar arasında büyük değişkenlik gösterdiği saptanmıştır. Erkeklerin disk çapı ve rim alanının kadınlara göre daha büyük olduğu, yaş ve boyun bu iki parametre üzerinde etkisi bulunmadığı, refraktif kusurun ise etkisinin zayıf olduğu gösterilmiştir. Glob büyüklüğünün belirleyici bir faktör olduğu miyopide, refraksiyondaki 1D oranındaki artış, disk alanında %1.6, rim alanında %1.4 artışa denk gelmektedir. Klinik çalışmalarda yaşla beraber rim alanının azaldığı , peripapiller koryoretinal alanın arttığı, vertikal C/D oranının ise cinsiyete göre farklılık gösterdiği ve miyopide arttığı gösterilmiştir.

2.7.RSLT Görüntüleme Yöntemleri

2.7.1-Red-free oftalmoskopi

2.7.2- Siyah-beyaz retinal sinir lifi tabakası fotoğrafı:

Lokalize defekt normal RSLT'nin parlak zemininde kama şeklinde koyuluk meydana getirdiği için jeneralize defekte göre daha kolay tespit edilir. Mükemmel kalitede görüntü alınabilmesi ve yorumlanması deneyimli fotoğrafçı, özel film ve

işleme aleti ve iyi yorum gerektirir ki teknik açıdan çok zor olduğu için kabul görmemiştir. Bu yöntem sinir lifi tabakasının görüntülenebilirliğine dayanan subjektif bir değerlendirmedir. Niessen ve ark. RSLT seri fotoğraflarını değerlendirmede standart bir sınıflama tarif etmelerine rağmen doktordan doktora değişen yorumlar, hastalar arasındaki farklılık bu metodun güvenilirliğini azaltmaktadır.

2.7.3 Sinir lifi tabakası fotoğraflarının kompüterize edilmesi ile oluşturulan dijitalize imajlar kantitatif değer vermekle beraber önemli eksikler taşımaktadır. Değerlendirme nazal ve temporal RSLT yüksekliği sıfır kabul edilerek (referans nokta) yapılmakta; bu düzlemin üstündeki değerler pozitif, altındaki değerler negatif olarak okunmaktadır. Dolayısıyla temporal ve nazal kadranlarda kantitatif bir ölçüm yapılamamakta, ölçüm üst ve alt kadranlarda sınırlı kalmaktadır. Değişen referans düzleme göre ölçülen kalınlık değişmektedir.

2.7.4 Simültan stereo fundus fotoğrafları ve manual fotogrametri

2.7.5 Optik koherens tomografi (OKT) :

B scan ultrasonografinin optik analogudur; fakat imaj kontrastı akustikten ziyade optik farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Süperlüminesan diod kaynağı kullanan OKT retina ve RSLT'nin histolojik rezolüsyonunda kesit resimlerini vermektedir. Yöntemde düşük koheranslı interferometri kullanılarak dokunun değişik tabakalarındaki ışık yansımaları ve saçılmalarının değerlendirilmesiyle in-vivo doku kesitlerinin konvansiyonel USG dan çok daha yüksek rezolüsyonda görüntülenmesi mümkün olabilmektedir. 13 mikrometre lateral ve 10 mikrometre derinlik rezolüsyonunda elde edilen görüntü kalitesi pupilla genişliği ve optik media opasitelerinden etkilenmemektedir. Elde edilen sonuçlar histoloji ile korele bulunmuştur ve tekrarlanan ölçümlerde çok düşük bir standart sapma gösterilmiştir. Pupilla dilatasyonunun gerektiren bu yöntemde posterior subkapsüler ve kortikal kataraktlar yapılmasını engelleyen faktörlerdir.

2.7.6 Polarimetrik RSLT analizi:

NFA (Laser Diagnostic Technologies, San Diego, CA) RSLT kalınlığını objektif ve kantitatif olarak ölçmek için geliştirilmiş polarimetre ile entegre edilmiş 780 nm dalga boylu polarize diod kullanan bir konfokal tarayıcı laser oftalmoskoptur (şekil 2.1-2.2) ve insanda göz dibinin yüksek çözünürlü, gerçek zaman hayallerini

kaydetmektedir. Weinreb ve ark. iki maymun gözünde Fourier-elipsometri ile yaptıkları RSLT kalınlık ölçümleri ile histopatolojik ölçümler arasında mükemmel bir korelasyon göstermişlerdir. Retina sinir lifleri aydınlanma ışığının dalga boyundan daha küçük, silindirik, birbirine paralel hücre içi organeller (mikrotübüller) taşırlar. Bu organellerin içinden uygun dalga boyunda ışık geçtiği zaman polarizasyon durumunda değişiklik meydana gelerek ışık titreşimlerinin yönü değişir ve en derin tabakadan geri yansıtılır. Polarize ışık bir materyal boyunca paralel olarak dikey yönlenmeye göre daha yavaş hareket eder. Bu da laser polarimetrik görüntüleme tekniğinin temelini oluşturmaktadır. RSLT çift kırılma özelliği farklı refraktif indekste sıkı biçimde paketlenmiş silindirik yapılardan kaynaklanmaktadır. Sinir lifi tabakasının çift kırıcı özelliği (ön ve arka yüz) polarize ışıkta gecikmeye neden olmakta ve bu gecikme RSLT kalınlığını yansıtmaktadır. 1 derecelik retardasyon 7.4 mikrometre RSLT kalınlığına denk gelmektedir.

Visual Guide to System Features

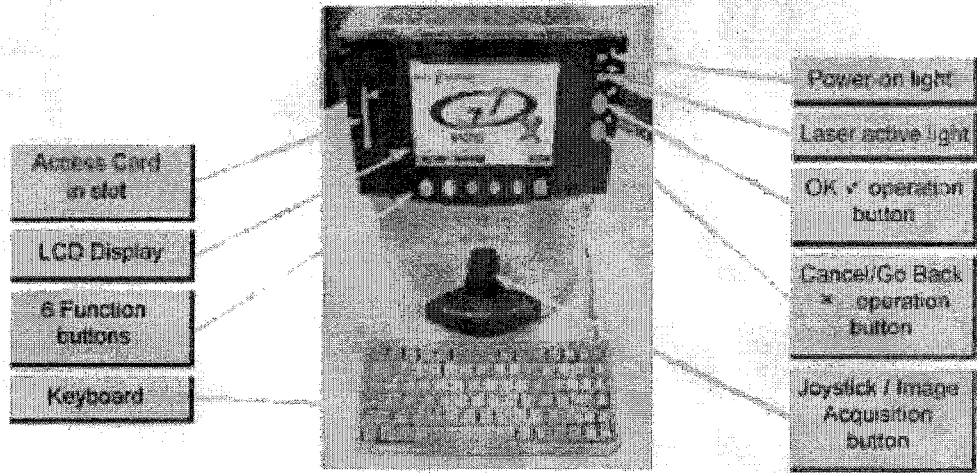


Figure 1-1: Operator Console

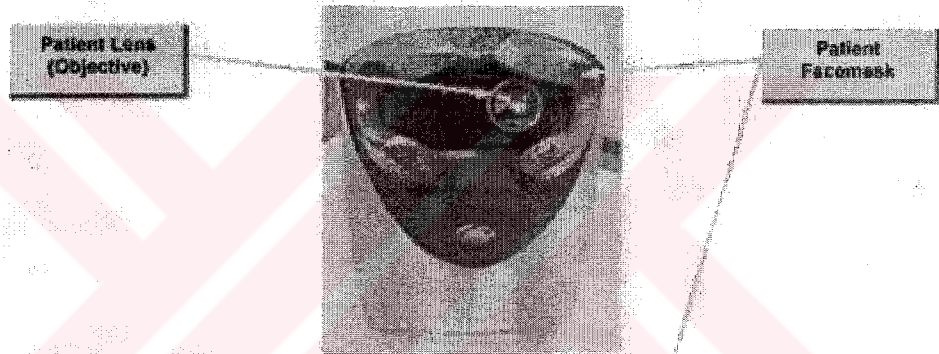


Figure 1-2: Patient Console

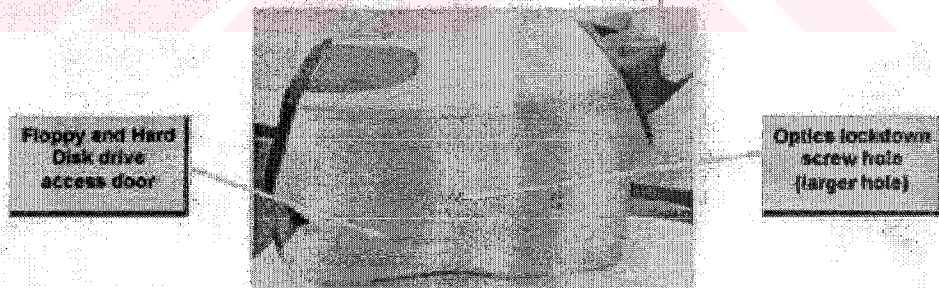


Figure 1-3: Right Side

Şekil 2.1: Konfokal tarayıcı laser oftalmoskop

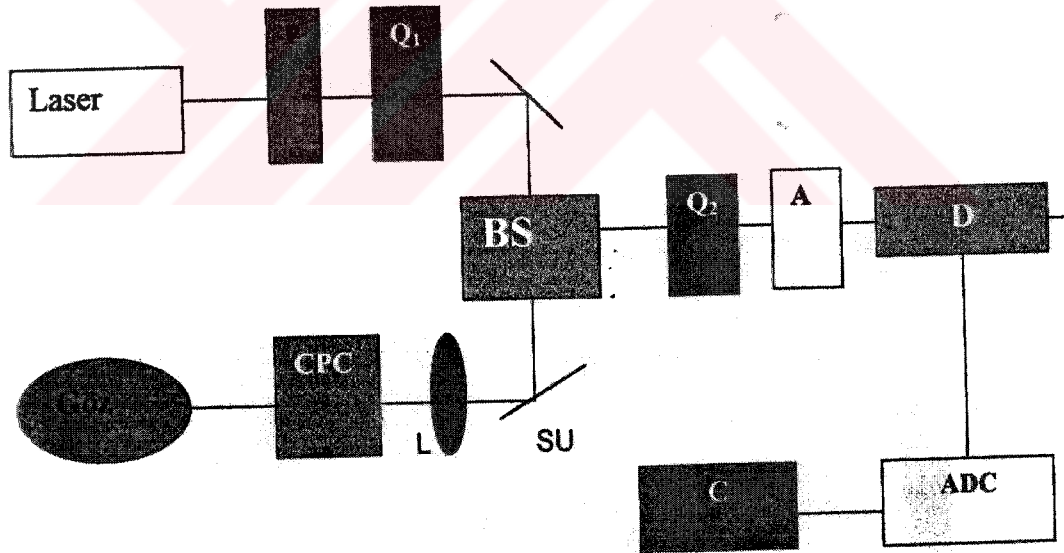


Şekil 2.2: Hastanın pozisyonu

Sistemin ışık kaynağı düşük şiddette ve kızıl ötesine yakın 780 nm dalga boylu polarize diod laserdir. Bazı retinal elipsometrelerde 6328 Angström dalga boylu Helmium-Neon laser kullanılmaktadır. İnfrarede yakın dalgaboyu 780 nm olan diod laser kullanılması ile RSLT'dan reflektans ve lens absorpsiyonu minimize edilmiştir.

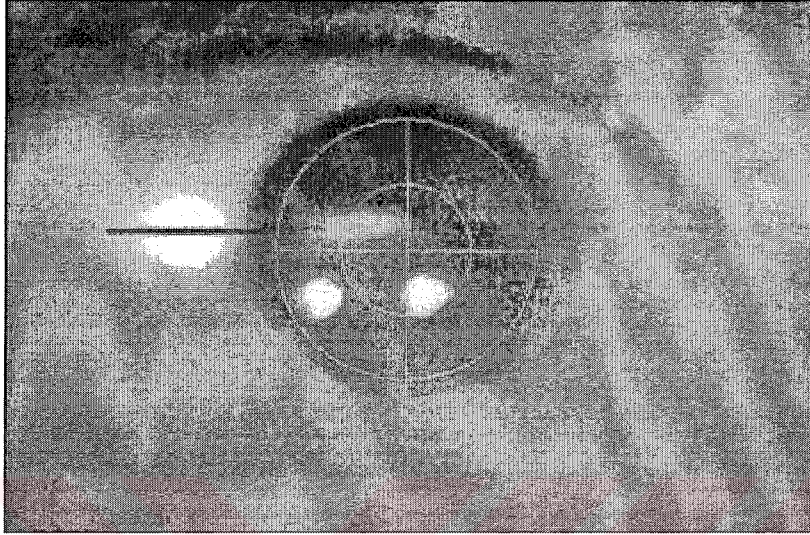
Laser ışın hüzmesi polarizerden geçirilip çizgisel olarak aynı istikamete yönlendirildikten sonra 78 devir/sn hızla dönen bir levha (Q1, rotatuar wave plate) ile genlik, faz ve frekans açısından ayarlanır Polarize ve modüle edilmiş bu laser ışını bir tarayıcı birim ile (scanning unit, SU) horizontal ve vertikal olarak kırıldıktan sonra lens sistemi (L) ile pupilla açıklığına nakledilir. Burada lens ve kornea gibi diğer oküler birefrinjan özelliğe sahip yapıların etkilerini önlemek için bir kompanzatör (CPC) mevcuttur. Pupilla girişinde laser ışını huzmesinin çapı 0.8 mm olduğu için dilate edilmemiş pupilladan rahatlıkla geçer. Işık huzmesi 15x15 derecelik retina alanını aydınlatır. Retinaya düşen laser ışını sinir lifi tabakasına penetre olur ve yüzeysel tabakalarda kısmen dağılmakla beraber çoğunlukla retinanın derin tabakalarından ve koroidden geriye doğru yansyarak RSLT'dan ikinci defa geçer ve bu tabakanın çift kırıcılık özelliği dolayısıyla polarizasyon durumunu değiştirir ve değişik hızda iki hüzmeyle ayrılarak geri döner. Ölçülen her retina noktasından dönen ışık cihaz içinde aynı yolu takip eder ve bir ayırtaç (nonpolarising

beam splitter, BS) ile polarize olmayan aydınlanma ışığından ayrılır. Bu ışık huzmesi Q1 den 5 defa daha hızlı Q2 levhası ile modüle edildikten ve lineer analizör ile aynı yöne yöneldikten sonra dedektöre (D) girer. İki huzme arasındaki hız farkı gecikme (retardasyon) olarak polarizasyon dedektörü tarafından analiz edilmekte, elektriksinyalleri data acquisition beam (ADC) tarafından dijitalize edilip, bilgisayarda (C) depolanmaktadır.(şekil 2.3) Data değerlendirilmesi sonrası ekranda oluşan değerler RSLT kalınlığını gösterir. Sinir lifi analizi disk etrafındaki retinada 15 derecelik alanda 256x256 noktanın (65536 nokta) 17x17 mikrometrelik bir spasiyel rezolüsyonla taranması ile gerçekleştirilmektedir. Her imaj için görüntüleme zamanı 0.7 saniyedir. RSLT ne kadar kalınsa, retardasyon o kadar fazla olmaktadır. Hasta muayenesi esnasında fundus görüntüsü devamlı olarak cihaza entegre edilmiş olan Liquid crystal display (LCD) üzerinde renkli olarak gösterilmektedir. Elde edilen Görüntüde koyu renkler (mavi) ince sahalari, kırmızı ve sarı gibi parlak renkler daha kalın sahalari göstermektedir.

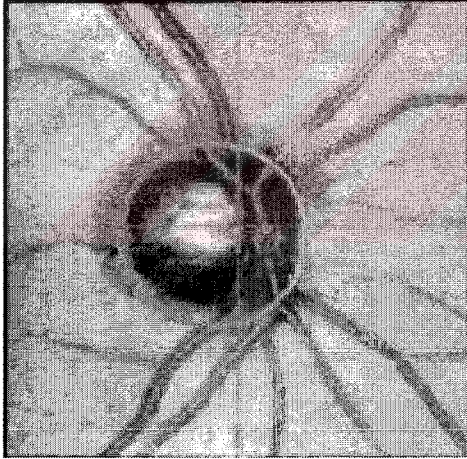


Şekil 2.3. Taramalı lazer polarimetrenin şematik donanımı

Hasta pozisyon aldıktan sonra halka şeklindeki kılavuz pupilla etrafına gelecek şekilde ayarlanır, fundus kamera aşağı-yukarı, sağa-sola hareket ettirilerek optik disk santralize edilmeye çalışılır (şekil 2.4-2.5)



Şekil 2.4. Pupillanın ortalanması



Şekil 2.5 Optik sinirin ortalanması

Netlik, renk ve parlaklık ayarı yapıldıktan sonra işlem başlatılır. Ölçüm dilate olmayan pupilladan yapılır. Ölçümlerin periferik kornea polarizasyonundan etkilenmemesi için pupillanın dilate olmaması önerilse de yapılan bir çalışmada farmakolojik midriazisin ölçümleri istatistiksel anlamda etkilemediği; yaklaşık 1/5 gözde %10 civarında retardasyon farklılığı olduğu, fakat bir hastanın tekrarlayan ölçümlerinin karşılaştırılması için üniform pupilla genişliği olması gerektiği ortaya konulmuştur.

NFA II cihazında GDx Glokom tarama sistemi denilen 18-80 yaş arasındaki sağlıklı kişilerden elde edilen normatif veri tabanı ile hastanın ölçümlerini istatistiksel olarak karşılaştırılan bir programa yer verilmiştir. Diğer bir özelliği de kan damarlarının değerlendirme dışında tutulmasıdır. Değerlendirmede üst ve alt kadran 120, temporalkadran 50, nazal kadran 70 derece olarak ayarlanır. Elips band genişliği 10 pixel, pozisyonu ise 1.75 disk mesafesi olarak seçilmektedir. Kişiden kişiye değişen RSLT kalınlığı nedeniyle taramadan çok takipte değerlidir. Kantitatif ve objektif olmasının yanı sıra dar pupilladan uygulanabilmesi, kapalı optik ortamda çalışılabilmesi, ön segmentin büyütme faktörlerinden etkilenmemesi, insan gözünün optik rezolüsyonuna ihtiyaç duymaması, kısa sürede sonuç vermesi ve kolay uygulanabilmesi sebebiyle glokom teşhis ve takibinde önemli yere sahiptir ve kontur ve topografiyi ölçen değerlendirme yöntemlerinin aksine bir referans düzleminin tanımlanmasına gerek yoktur. Fakat sinir lifi kalınlığı aralığının yaşa göre çok geniş olması nedeniyle glokomatöz ve normal grubun sinir lifi kalınlığı ölçümlerinde örtüşme görülür. Gözün diğer polarizan yapılarının (lens, kornea) sonuçları etkilemesi, skleradaki yüksek yansıtma sebebiyle peripapiller atrofi, koryoretinal skarın retardasyon değerlerini arttırması ise dezavantajlarıdır.

Laser polarimetrik görüntülemenin klinik olarak önemi hastaların takibinde zamanla ortaya çıkabilecek değişiklikleri diğer yöntemlerden çok daha hassas ve kantitatif olarak ortaya koyabilmesidir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma için Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun onayı (karar no:2004/105) alındıktan sonra, her katılımcıya, bilgilendirme ve olur formu onaylatıldı.

Çalışmaya Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları polikliniğine başvuran hastalar arasından 2 D'den az sferik ve 1 D'den az astigmatik kırma kusuru olanlar, korneal skarı olmayan, ön segment inflamasyon bulguları göstermeyen, hamileliği, glokom ve diyabeti olmayan, C/D oranları 4/10'un üzerinde olmayanlar, gözlerinden refraktif cerrahi geçirmemiş olanlar, hipertansif retinopatisi olmayanlar, ölçümlerde uyum zorluğu çekmeyen ve çalışmaya katılmaya gönüllü yeni tanı hipertansiyonu olan 37 olgunun 74 gözü ve kontrol grubu olarak aynı özellikleri taşıyan hipertansiyonu olmayan 39 olgunun 78 gözü dahil edildi. Olguların her iki gözüne sırası ile görme keskinliği, kırma kusuru tashihi, biyomikroskopi, GİB ölçümü, göz dibi muayenesi, sistemik tansiyon ölçümü ve NFA ölçümleri yapıldı. Çalışmaya dahil edilen hipertansif olgulara Dahiliye Anabilim dalının önerileri doğrultusunda benzer antihipertansif monoterapi uygulanarak, bir ay sonra ölçümler tekrarlandı. Elde edilen bulgular ışığında HT regülasyonunun NFA sonuçları üzerine etkilerinin gösterilmesi amaçlandı.

Hipotezimiz; hipertansiyonun RSLT'de beslenme bozukluğu oluşturarak RSLK'yı değiştirebilecek bağımsız bir faktör olduğu, pratik ve klinik olarak; bir bireyde hipertansiyon gelişmesinin NFA sonuçlarını değiştireceğidir.

3.1 Polarimetrik RSLT Değerlendirme Tekniği

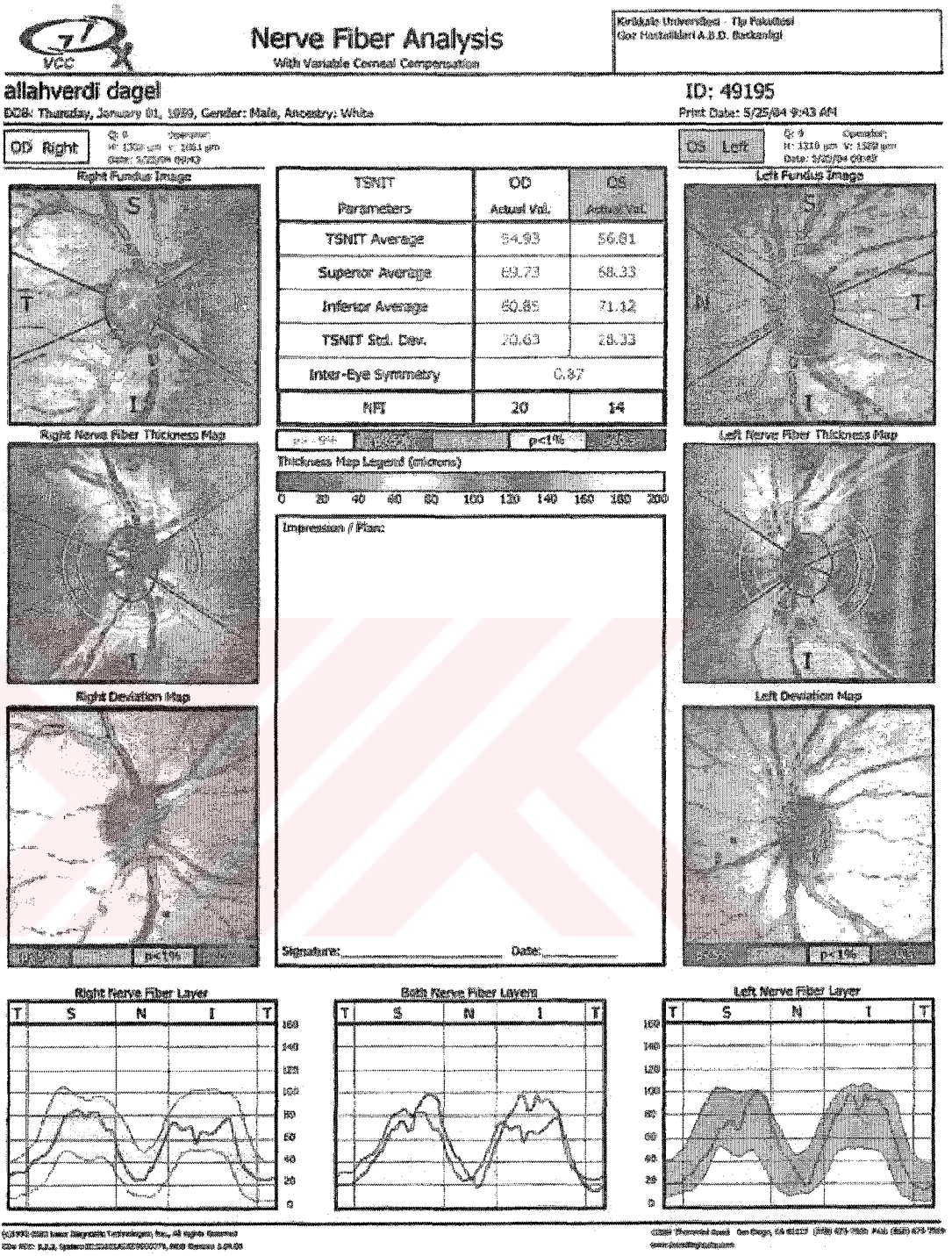
Polarimetrik RSLT ölçümü NFA II cihazı kullanılarak yapıldı. Optik disk fundus kamerada santralize edildikten sonra netlik, parlaklık, renk ayarı yapıldı ve her göz için 3 ölçüm alındı ve en iyi kalitede olan görüntünün ölçümleri değerlendirildi. Ölçümler esnasında pupillanın dilate olmamasına dikkat edildi ve oda ışıkları açık bırakıldı. Sinir lifi analizi disk etrafındaki santral 15 derecelik retinada 256x256 noktanın (65536 nokta), 17x17 mikrometrelik bir spasiyel çözünürlükle taranması ile gerçekleşmektedir. Değerlendirmede üst ve alt kadran 120, temporal kadran 50, nazal kadran 70 derece olarak ayarlandı. Elde edilen

görüntüde optik disk etrafına 1.75 disk çapında ve 10 piksel genişliğinde elips yerleştirilerek RSLT'na ait retardasyon değerlendirildi. Bu elips boyunca kadranlara ait retardasyon değerleri şekil olarak gösterilmektedir. Çift hörgüç paternine sahip olan bu şekilde 1. ve 2. hörgüçler üst ve alt kadran RSLT kalınlığını, aradaki vadiler ise nazal ve temporal kadran RSLT kalınlığını göstermektedir. Gerek genişletilmiş, gerekse simetri analizinde 6 bilgi alanı bulunmaktadır.(şekil 3.1)

1. Fundus Görüntüsü: 65536 noktanın yansıma hayalini oluşturur. Fundus görüntüsünün net, iyi odaklanmış, damar ve retinal yüzey arasında iyi kontrast sağlanmış, doğru şiddette aydınlatılmış ve optik sinirin santral yerleşimli olması gerekmektedir. Görüntü kalitesi, elips yerinin doğruluğu, optik sinir santralizasyonu ve fokal retina sinir lifi defektleri hakkında yararlı bilgiler sağlamaktadır. Eğer fundus görüntüsünün alınması esnasında gözde hareket olursa imajın yan taraflarında siyah çizgi belirecektir.
2. Kalınlık veya polarizasyon haritası: Parlak sarı, kırmızı renkler RSLT'nın kalın, koyu mavi renkler ise ince olduğu alanları gösterir. Normal gözlerde RSLT dağılımına uyan tarzda simetrik kum saati paterninde üst ve alt kadranlarda parlak sarı ve kırmızı, nazal ve temporal kadranlarda koyu mavi alanlar saptanır.
3. Çift Hörgüçlü Grafik (TSNIT): Elips üzerindeki 200 noktaya göre, yaşa göre normal dağılımla hastanın kalınlık değerlerini vermektedir. Elips büyüklüğü 1.5 ile 2.3 disk çapı arasında ayarlanabilir. Standart olarak 1.75 disk büyüklüğünde elips kullanılmaktadır.
4. TSNIT (Temporal, Süperior, Nasal, İnférieur, Temporal) Simetri Analizi: Simetrinin daha iyi izlenebilmesi için sağ ve sol TSNIT şekillerinin üst üste yerleştirilmesidir
5. Normalden Sapma: Üst ve alt kadranlardaki en kalın değerlere sahip 1500 noktanın ortalama değeri ile, nazal ve temporal kadranlardaki 1500 noktanın ortalama değerlerinin yaşa göre normatif veri tabanı ile karşılaştırılmasıdır. Belirlenen sayı mikrometre cinsinden hastanın dört kadrandaki ölçümlerinin normalden farkıdır.
6. Sinir Lifi Analizi: 14 parametreden oluşmaktadır. Bu parametreler normatif veri tabanı ile karşılaştırılarak istatistiksel olarak değerlendirilir. Yeşil renkte

olan parametreler normal sınırlarda kabul edilirken, kavuniçi renkte olanlar şüpheli, kırmızı olanlar ise patolojik olarak kabul edilmektedir. Bazı parametreler hastalığın erken döneminde daha duyarlı, bazıları ise hastalığın progresyonunu göstermede daha duyarlıdır.





Şekil 3.1. Fundus Görüntüsü, Çift Hörgüçlü Grafik, Kalınlık veya polarizasyon haritası, TSNIT

NFA PARAMETRELERİ

1. **Simetri:** Üst kadrındaki en kalın 1500 noktanın ortalamasının, alt kadrındaki en kalın 1500 noktanın ortalamasına oranıdır.
2. **Üst oran:** Üst kadrındaki en kalın 1500 noktanın ortalamasının, temporal kadrındaki en kalın 1500 medyan noktanın ortalamasına oranıdır.
3. **Alt oran:** Alt kadrındaki en kalın 1500 noktanın ortalamasının, temporal kadrındaki en kalın 1500 medyan noktanın ortalamasına oranıdır.
4. **Üst/Nasal:** Üst kadrındaki en kalın 1500 noktanın ortalamasının, nazal kadrındaki en kalın 1500 medyan noktanın ortalamasına oranıdır.
5. **Maksimum modülasyon:** RSLT en kalın ve en ince noktaları arasındaki farkın en ince nokta kalınlığına bölünmesidir.
6. **Üst maximum(mikrometre):** Üst kadrındaki en kalın 1500 noktanın ortalamasıdır.
7. **Alt maximum(mikrometre):** Alt kadrındaki en kalın 1500 noktanın ortalamasıdır.
8. **Number:** Hastada glokom olabilirliğini belirleyen bir sayıdır. Nöral ağ GDx görüntüsünden elde ettiği yaklaşık 200 parametreyi kullanarak 0-100 arasında bir değere ulaşır. Sayı büyüdükçe glokom olasılığı artmaktadır. 0-30 arası normal yada düşük riskli glokom şüphesi, 31-70 arası glokom şüphesi, 71-100 arası yüksek riskli kabul edilmektedir.
9. **Elips modülasyon:** Maksimum modülasyondan farkı elips boyunca olan noktaların alınmasıdır.
10. **Ortalama Kalınlık:** Görüntüdeki 65536 noktanın ortalama kalınlığıdır.
11. **Elips ortalama(mikrometre):** Optik sinir etrafındaki elips boyunca yerleşim gösteren RSLT ortalama kalınlığıdır.
12. **Üst ortalama(mikrometre):** Optik sinir etrafındaki elips boyunca yerleşim gösteren RSLT'nin üst kadrındaki ortalama kalınlığıdır.
13. **Alt ortalama(mikrometre):** Optik sinir etrafındaki elips boyunca yerleşim gösteren RSLT'nin alt kadrındaki ortalama kalınlığıdır.
14. **Üst integral(mm²):** Elipsin üst kadrındaki RSLT'nin kalınlığıdır.

TSNIT Parameters	OD	OS
	Actual Val.	Actual Val.
TSNIT Average	60.79	56.46
Superior Average	74.79	67.39
Inferior Average	68.99	66.98
TSNIT Std. Dev.	20.39	21.98
Inter-Eye Symmetry	0.86	
NFI	11	19
p>=5%		

Previous Table

Diagnostic Parameters	OD	OS	Difference from OD	
	Actual Val.	Actual Val.		
The Number	11	19	8	
Symmetry	1.00	0.87	14%	
Superior Ratio	2.79	2.60	7%	
Inferior Ratio	2.78	3.00	7%	
Superior/Nasal	2.74	3.00	9%	
Max Modulation	1.79	2.46	27%	
Superior Maximum	60.79	70.20	13%	
Inferior Maximum	60.52	60.92	0%	
Ellipse Modulation	2.77	3.63	24%	
Normalized Sup. Area	0.1469	0.1205	14%	
Normalized Inf. Area	0.1464	0.1514	3%	
Ellipse Std. Dev.	20.39	21.99	7%	
Ellipse Average	60.79	56.46	7%	
p>=10%			p<10%	p<5%

Şekil 3.2. NFA'daki 14 parametre

3.2. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz SPSS for Windows (Version 11.0) adlı software paket program kullanılarak yapıldı (Statistical package for Social Sciences Inc., Chicago, IL). Gruplar arasındaki NFA parametreleri arasındaki farklılığı göstermek için Wilcoxon signed-ranks ve t testi kullanıldı.



BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan 39 HT'si olmayan ve 37 yeni tanı HT'si olan olguların demografik özellikleri Tablo 4.1.'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri

		Olgu sayısı	Yaş(yıl),ortalama±SD	Göz sayısı
HT'si olan	Erkek	16	54.92±10.26	32
	Kadın	21	52,75±9.86	42
HT'si olmayan	Erkek	16	51.92±12.18	32
	Kadın	23	50,75±9.86	46

Erkek ve kadın hastalar benzer yaş gruplarında idi.(p>0.05)

Tedavi öncesi HT'si olan olgularımızın sistemik sistolik ve diastolik arteriel basınçları ortalama olarak 162.70±21.81 ve 86,76±13.34 mm-Hg iken bir aylık tedavi sonrasında 113.78±10.89 ve 76.49±11.11 mm-Hg (p<0.05) olarak tesbit edildi. Hipertansiyonu olmayan olgularımızın sistemik sistolik ve diastolik arteriel basınçları ortalama olarak 108.21±12.54 ve 67.95±10.85 mm-Hg iken bir ay sonraki ölçümlerde 97.69±14.77 ve 63.59±10.38 mm-Hg (p>0.05) olarak tesbit edildi.

Tablo 4.2. Hipertansiyonu olan olgularda tedavi öncesi ve sonrası dönemdeki NFA tanımlayıcı istatistikleri

Parametreler	İlk ölçümler		P Değerleri	İkinci ölçümler		P Değerleri
	Sağ göz	Sol göz		Sağ göz	Sol göz	
TSNIT aver.	58,03±5,77	56,79±5,81	P>0.05	57,02±5,68	55,95±5,50	P>0.05
Süp-aver.	70,09±8,30	66,99±9,75	P>0.05	69,52±8,41	66,69±8,97	P>0.05
İnf. Av.	64,04±8,47	65,92±8,45	P>0.05	62,78±8,62	65,15±8,81	P>0.05
Simetri	1.08±0.22	0.98±0.13	P>0.05	1.06±0.17	0.99±0.15	P>0.05
NFI (The Number)	14,32±8,07	17,92±9,48	P>0.05	15,51±8,17	18,38±8,25	P>0.05
Süp. Oran	3,02±0,96	3,18±1,00	P>0.05	3,11±1,11	3,02±0,87	P>0.05
İnf. Oran	2,93±0,95	3,34±0,96	P>0.05	3,01±1,11	3,10±0,93	P>0.05
Süp/Nazal	2,39±0,58	2,50±0,66	P>0.05	2,41±0,63	2,46±0,64	P>0.05
Max Modulation	2,37±0,79	2,68±0,96	P>0.05	2,34±1,05	2,35±0,86	P>0.05
Süp. Max.	83,44±13,46	81,32±12,84	P>0.05	82,05±13,07	79,35±11,73	P>0.05
İnf max	79,78±12,52	83,43±11,42	P>0.05	78,35±12,45	82,27±12,27	P>0.05
Ellipse modulation	3,28±1,37	4,18±3,46	P>0.05	3,59±1,62	3,63±1,17	P>0.05
Normalized Sup. Area	0,14±0,02	0,14±0,03	P>0.05	0,17±0,17	0,18±0,20	P>0.05
Nor. İnf. Area	0,14±0,03	0,15±0,02	P>0.05	0,14±0,03	0,14±0,03	P>0.05

X= ortalama, SD= standart deviasyon

Tablo 4.3. Hipertansiyonu olmayan olgularda tedavi öncesi ve sonrası dönemdeki NFA tanımlayıcı istatistikleri

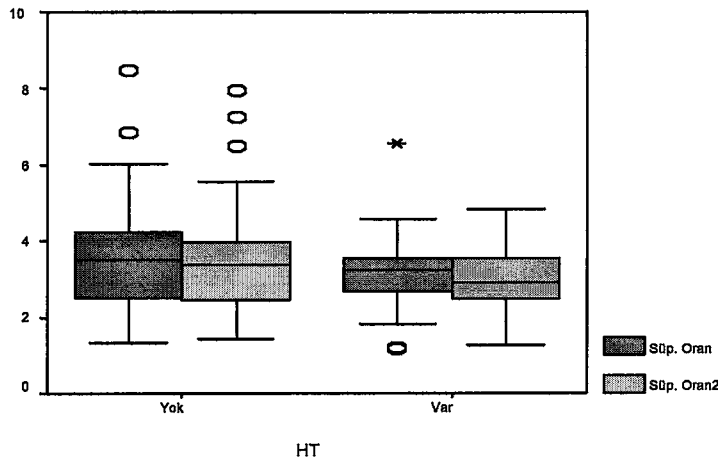
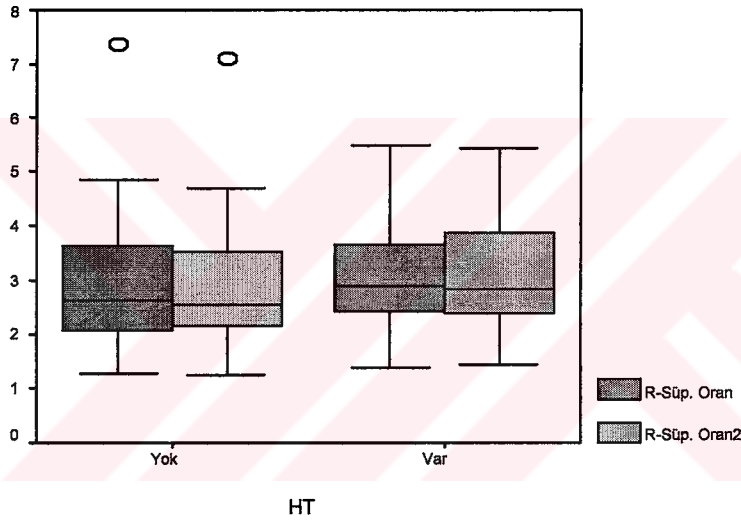
Parametreler	İlk ölçümler		P Değerleri	İkinci ölçümler		P Değerleri
	Sağ göz	Sol göz		Sağ göz	Sol göz	
TSNIT aver.	57,88±5.00	57,75±4.73	P>0.05	58,18±4.98	57,32±4.40	P>0.05
Süp-aver.	69,59± 6.94	70,37± 6.20	P>0.05	70,17±6.39	69,06±6.06	P>0.05
İnf. Av.	64,06±8,59	66,08±7.91	P>0.05	64,61±7,97	65,95±.35	P>0.05
Simetri	1.03±0.16	1.04±0.17	P>0.05	1.03±0.21	1.03±0.11	P>0.05
NFI (The Number)	14,72±7.82	14,72± 8.92	P>0.05	14,23±6.52	14,90±7.60	P>0.05
Üst. Oran	2,90±1.21	3,54±1.50	P>0.05	2,94±1.14	3,53±1.49	P>0.05
Alt. Oran	2,86±1.53	3,44±1.57	P>0.05	2,94±1.46	3,49±1.52	P>0.05
Süp/Nazal	2,19±0.57	2,59±0.65	P>0.05	2,23±0.49	2,50±0.55	P>0.05
Max Modulation	2,25±1.48	2,81±1.52	P>0.05	2,29±1.38	2,76±1.50	P>0.05
Süp. Max.	80,67±10.23	86,24±10.47	P>0.05	81,68±9,97	84,30±10.2	P>0.05
İnf max	78,99±12.74	83,60±12.26	P>0.05	80,15±11.50	83,08±11.64	P>0.05
Ellipse modulation	3,58±2.16	4,38±2.13	P>0.05	3,65±1.85	4,36±2.19	P>0.05
Normalized Sup. Area	0,14±0.02	0,15±0.02	P>0.05	0,14± 0.02	0,15±0.02	P>0.05
Nor. İnf. Area	0,14±0.03	0,15±0.03	P>0.05	0,14±0.02	0,15±0.02	P>0.05

X= ortalama, SD= standart deviasyon

Üst oran HT'si olan olgularda ilk ölçümlerde sırasıyla sağ ve solda $3,02\pm 0,96$ ve $3,18\pm 1,00$, ikinci ölçümlerde $3,11\pm 1,11$ ve $3,02\pm 0,87$ olarak bulundu Her iki gözde de istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ($p=0.608$ ve $p=0.308$).

Üst oran HT'si olmayan olgularda ilk ölçümlerde sırasıyla sağ ve solda $2,90\pm 1.21$ ve $3,54\pm 1.50$ ikinci ölçümlerde $2,94\pm 1.14$ ve $3,53\pm 1.49$ olarak bulundu. Her iki gözde de istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.908$ ve $p=0.503$).

Üst oran açısından HT'si olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldıklarında da tedavi öncesi ve sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p>0.05$)

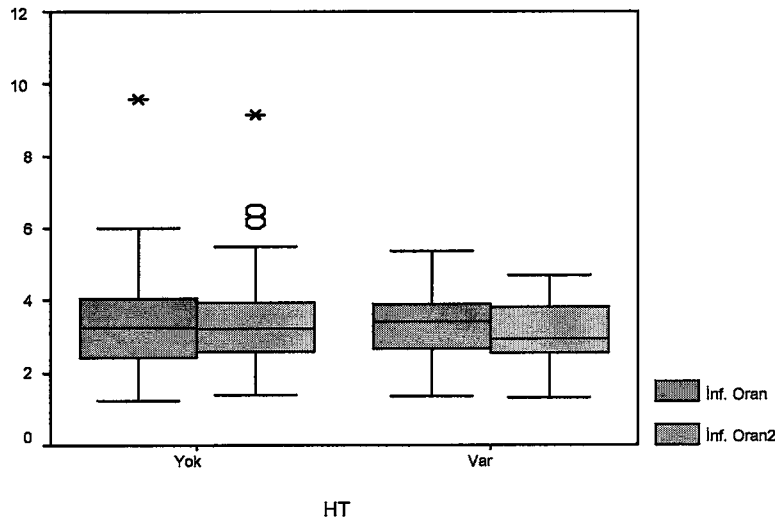
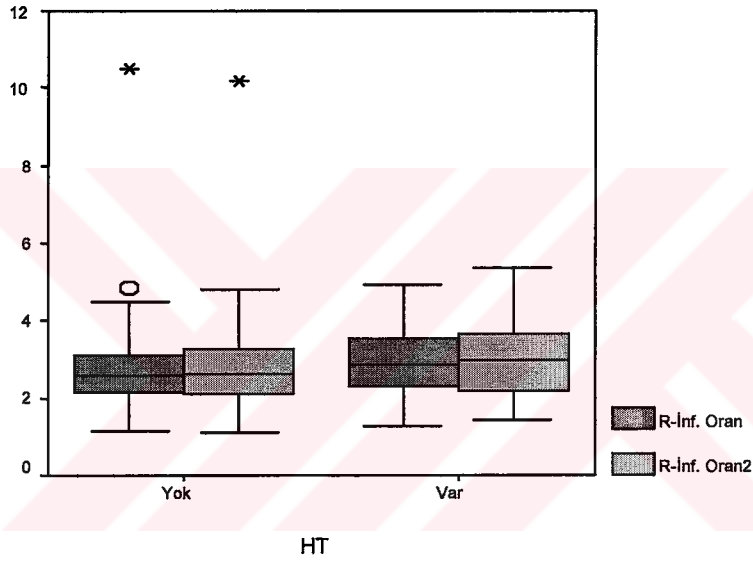


Şekil 4.1 Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki (üstte sağ altta sol göz) üst oran değerleri

Alt oran HT'si olan olgularda ilk ölçümlerde $2,93 \pm 0,95$ ve $3,34 \pm 0,96$ ikinci ölçümlerde $3,01 \pm 1,11$ ve $3,10 \pm 0,93$ olarak bulundu. Her iki gözde de istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ($p=0.792$ ve $p=0.200$).

Alt oran HT'si olmayan olgularda ilk ölçümlerde $2,86 \pm 1.53$ ve $3,44 \pm 1.57$ ikinci ölçümlerde $2,94 \pm 1.46$ ve $3,49 \pm 1.52$ olarak bulundu. Her iki gözde de istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ($p=0.960$ ve $p=0.789$).

Alt oran açısından HT'si olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldıklarında da tedavi öncesi ve sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p>0.05$)

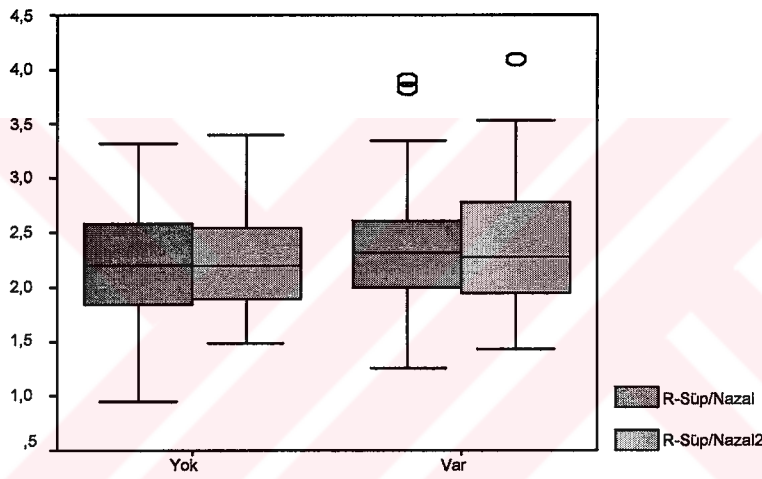


Şekil 4.2. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki alt oran değerleri

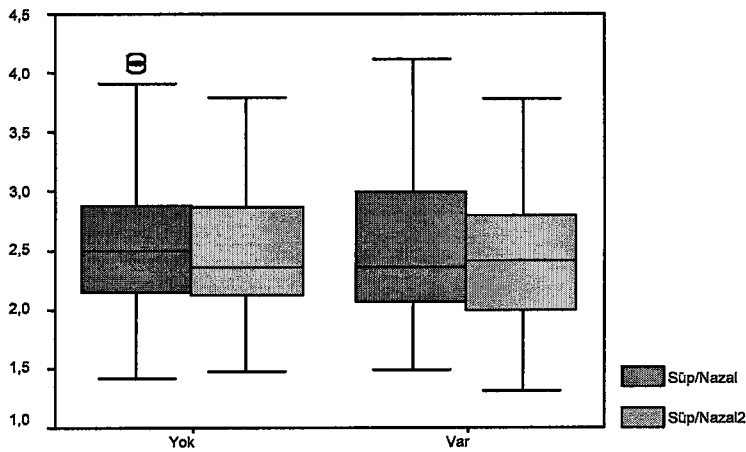
Süperior/nazal oranı HT'si olan olgularda ilk ölçümlerde $2,39\pm 0,58$ ve $2,41\pm 0,63$, ikinci ölçümlerde $2,50\pm 0,66$ ve $2,46\pm 0,64$ olarak bulundu. Ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ($p=0,394$ ve $p=0,535$)

Süperior/nazal oranı HT'si olmayan olgularda ilk ölçümlerde $2,19\pm 0,57$ ve $2,59\pm 0,65$ ikinci ölçümlerde $2,23\pm 0,49$ ve $2,50\pm 0,55$ olarak bulundu. Ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0,091$ ve $p=0,349$)

Süperior/nazal oranı açısından HT'si olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldıklarında da tedavi öncesi ve sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p>0,05$)



HT



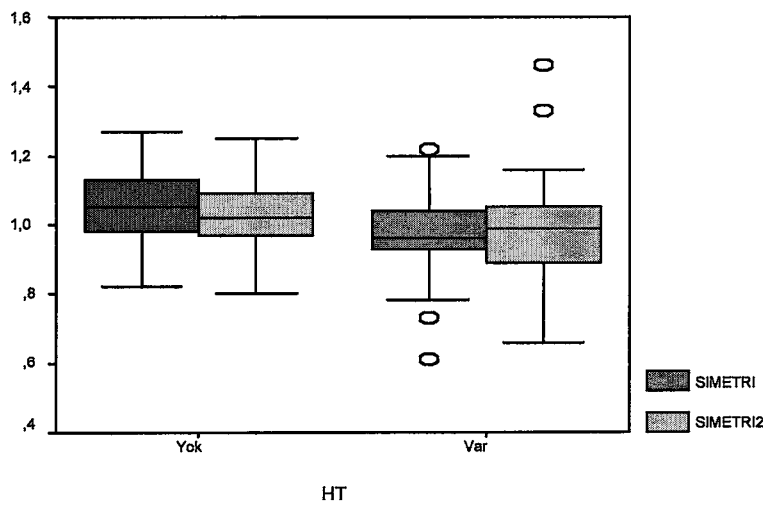
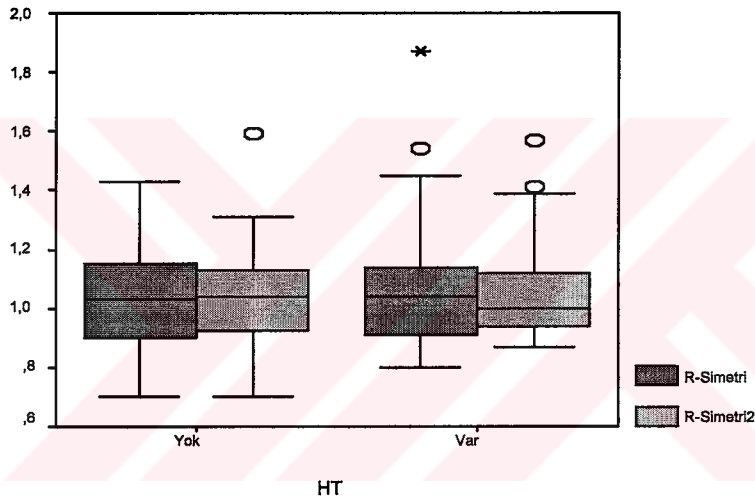
HT

Şekil 4.3. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki süperior/nazal oranı değerleri

Simetri HT'si olan olgularda ilk ölçümlerde 1.08 ± 0.22 ve 0.98 ± 0.13 ikinci ölçümlerde 1.06 ± 0.17 ve 0.99 ± 0.15 olarak bulundu. Her iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.768$ ve $p=0.342$)

Simetri HT'si olmayan olgularda 1.03 ± 0.16 ve 1.04 ± 0.17 ikinci ölçümlerde 1.03 ± 0.21 ve 1.03 ± 0.11 olarak bulundu. Her iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.600$ ve $p=0.227$)

Simetri açısından HT'si olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldıklarında da tedavi öncesi ve sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p>0.05$)

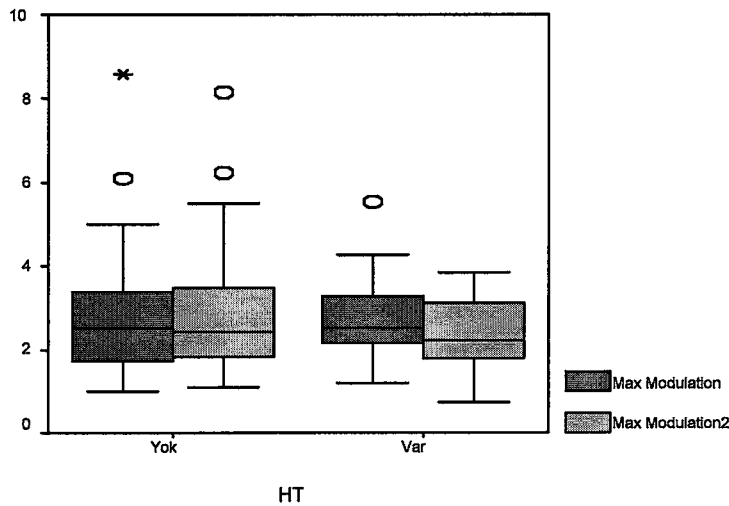
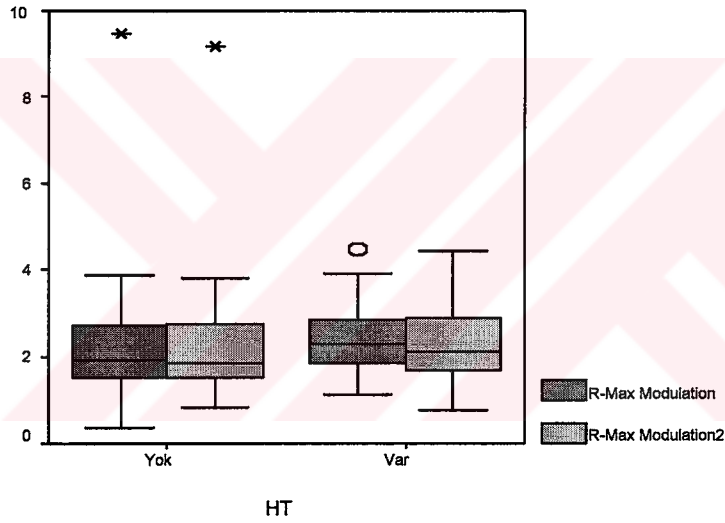


Şekil 4.4. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki simetri değerleri

Maximum modülasyon HT'si olan olgularda ilk ölçümlerde $2,37 \pm 0,79$ ve $2,68 \pm 0,96$, ikinci ölçümlerde $2,34 \pm 1,05$ ve $2,35 \pm 0,86$ olarak bulundu. Gözler ve ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.934$ ve $p=0.062$)

Maximum modülasyon HT'si olmayan olgularda ilk ölçümlerde $2,25 \pm 1.48$ ve $2,81 \pm 1.52$ ikinci ölçümlerde 2.29 ± 1.38 ve $2.76 \pm 1,50$ olarak bulundu. Her iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.934$ ve $p=0.402$)

Maximum modülasyon açısından HT'si olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldıklarında da tedavi öncesi ve sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p>0.05$)

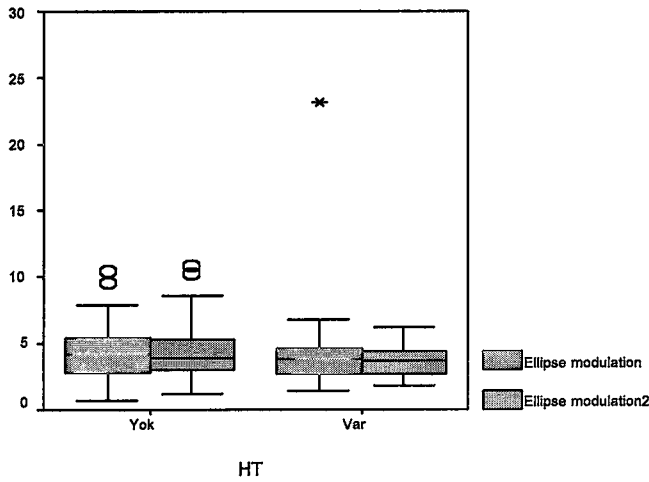
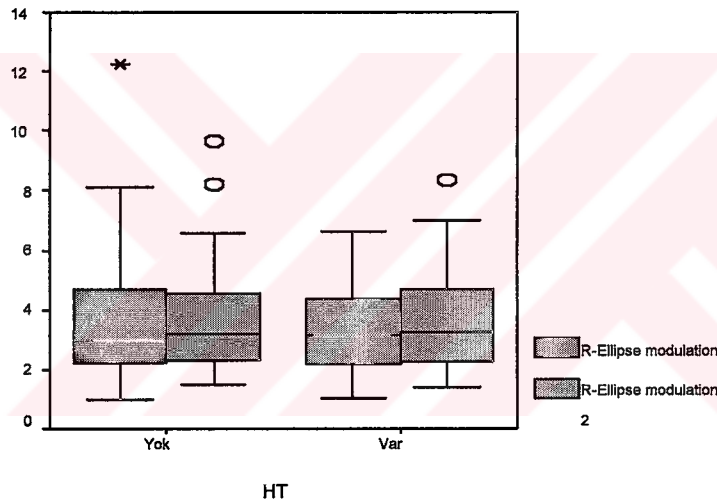


Şekil 4.5. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki maximum modülasyon değerleri

Elips modülasyon HT'si olan olgularda ilk ölçümlerde $3,28 \pm 1,37$ ve $4,18 \pm 3,46$, ikinci ölçümlerde $3,59 \pm 1,62$ ve $3,63 \pm 1,17$ olarak bulundu. Gözler ve ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.143$ ve $p=0.808$).

Elips modülasyon HT'si olmayan olgularda ilk ölçümlerde $3,58 \pm 2.16$ ve $4,38 \pm 2.13$, ikinci ölçümlerde $3,65 \pm 1.85$ ve $4,36 \pm 2.19$ olarak bulundu. Her iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.950$ ve $p=0.346$)

Elips modülasyon açısından HT'si olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldıklarında da tedavi öncesi ve sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p>0.05$)

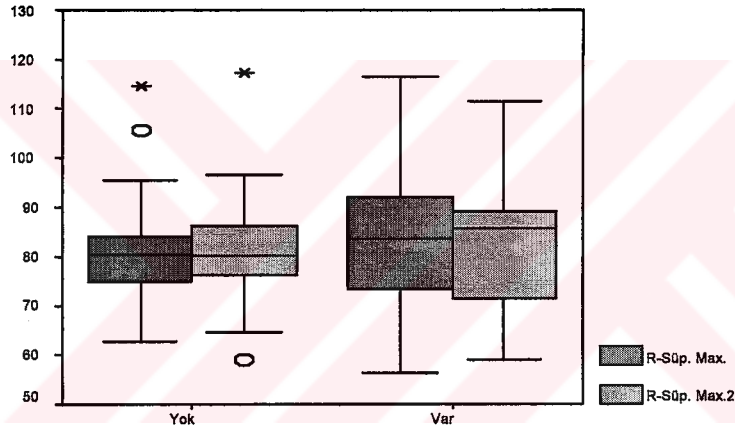


Şekil 4.6. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki elips modülasyon değerleri

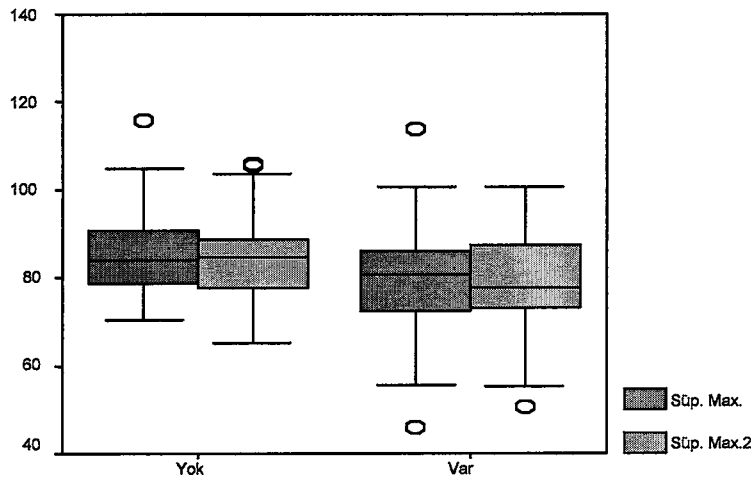
Üst maksimum HT'si olan olgularda ilk ölçümlerde $83,44 \pm 13,46$ ve $81,32 \pm 12,84$, ikinci ölçümlerde $82,05 \pm 13,07$ ve $79,35 \pm 11,73$ olarak bulundu. Ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.608$ ve $p=0.308$)

Üst maksimum HT'si olmayan olgularda ilk ölçümlerde $80,67 \pm 10,23$ ve $86,24 \pm 10,47$, ikinci ölçümlerde $81,68 \pm 9,97$ ve $84,30 \pm 10,20$ olarak bulundu. Her iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.179$ ve $p=0.163$)

Üst maksimum açısından HT'si olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldıklarında da tedavi öncesi ve sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p>0.05$)



HT



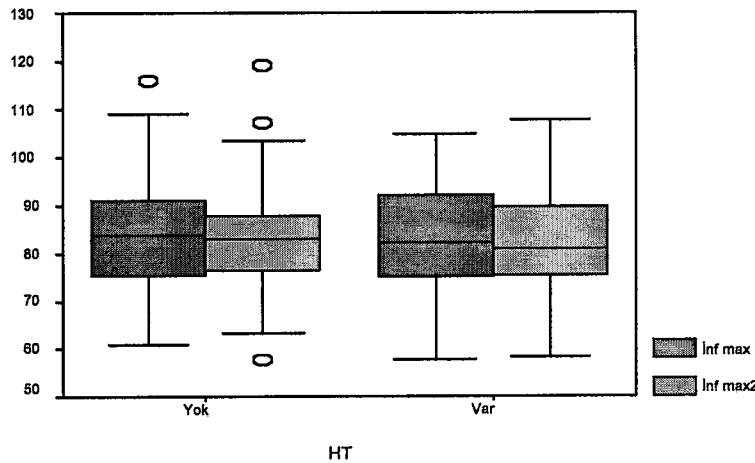
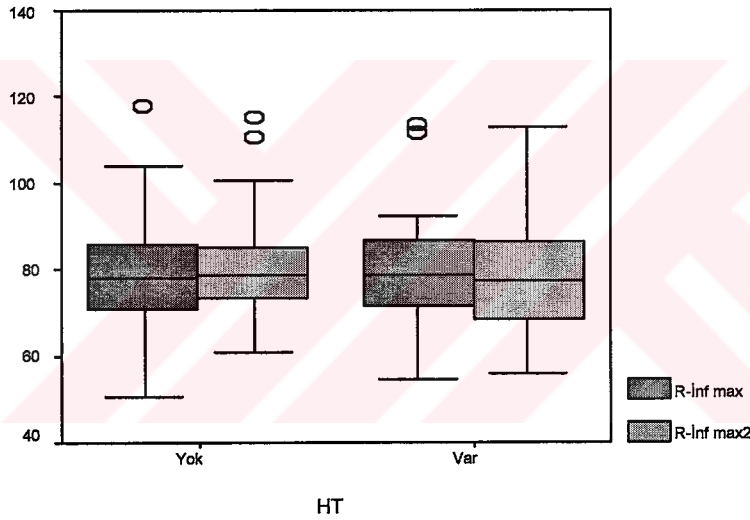
HT

Şekil 4.7. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki süperior maximum değerleri

Alt maksimum HT'si olan olgularda ilk ölçümlerde $79,78 \pm 12,52$ ve $83,43 \pm 11,42$, ikinci ölçümlerde $78,35 \pm 12,45$ ve $82,27 \pm 12,27$ olarak bulundu. Gözler ve ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.792$ ve $p=0.200$)

Alt maksimum HT'si olmayan olgularda ilk ölçümlerde $78,99 \pm 12,74$ ve $83,60 \pm 12,26$, ikinci ölçümlerde $80,15 \pm 11,50$ ve $83,08 \pm 11,64$ olarak bulundu. Her iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.236$ ve $p=0.451$)

Alt maksimum açısından HT'si olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldıklarında da tedavi öncesi ve sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p>0.05$)

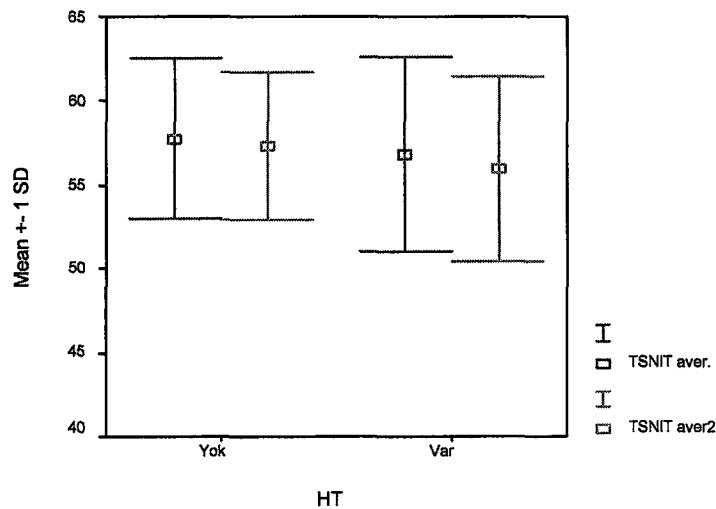
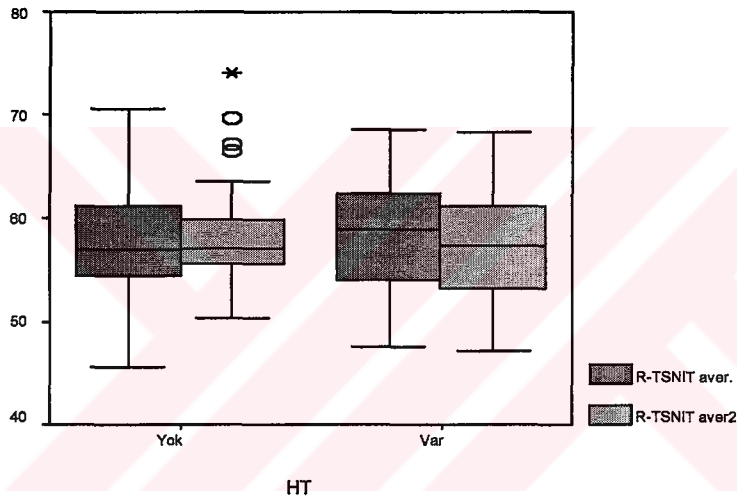


Şekil 4.8. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki inferior maximum değerleri

Elips ortalama HT'si olan olgularda birinci ölçümlerde $58,03 \pm 5,77$ ve $56,79 \pm 5,81$, ikinci ölçümlerde $57,02 \pm 5,68$ ve $55,95 \pm 5,50$ olarak bulundu. Gözler arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ($p=0.064$ ve $p=0.134$).

Elips ortalama HT'si olmayan olgularda birinci ölçümlerde $57,88 \pm 5,00$ ve $57,75 \pm 4,73$, ikinci ölçümlerde $58,18 \pm 4,98$ ve $57,32 \pm 4,40$ olarak bulundu. Her iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.399$ ve $p=0.264$)

Elips ortalama açısından HT'si olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldıklarında da tedavi öncesi ve sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p>0.05$)

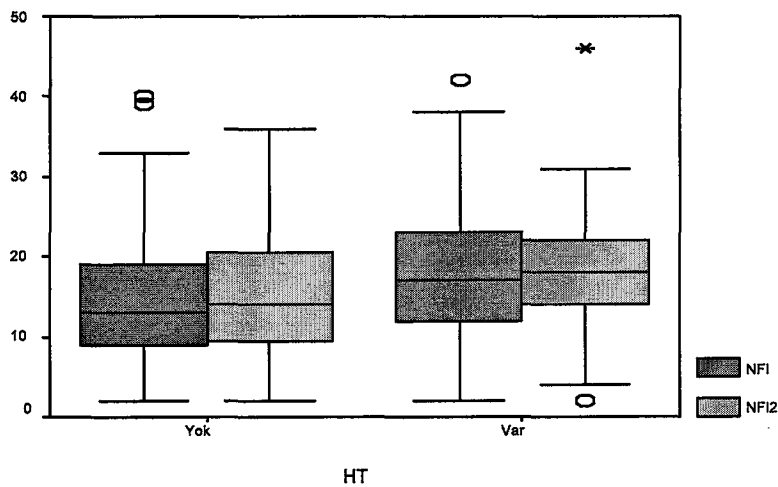
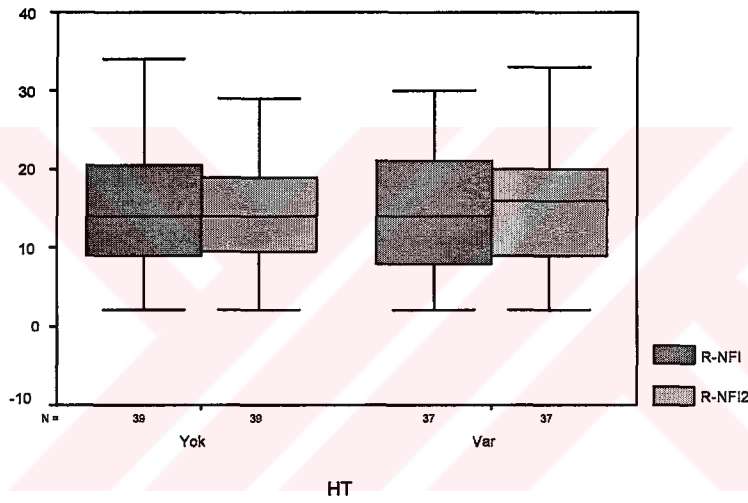


Şekil 4.9. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki elips ortalama değerleri

'The Number' HT'si olan olgularda birinci ölçümlerde $14,32 \pm 8,07$ ve $17,92 \pm 9,48$ ikinci ölçümlerde olarak bulundu. gözler arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ($p=0.092$ ve $p=0.343$).

'The Number' HT'si olmayan olgularda birinci ölçümlerde $14,72$ 7.82 ve $14,72$ 8.92 , ikinci ölçümlerde $14,23$ 6.52 ve $14,90$ 7.60 olarak bulundu. Her iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.382$ ve $p=0.409$)

'The Number' açısından HT'si olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldıklarında da tedavi öncesi ve sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p>0.05$)

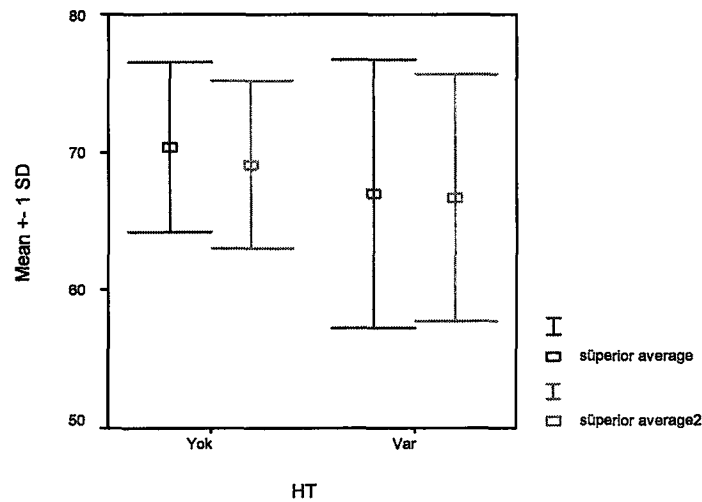
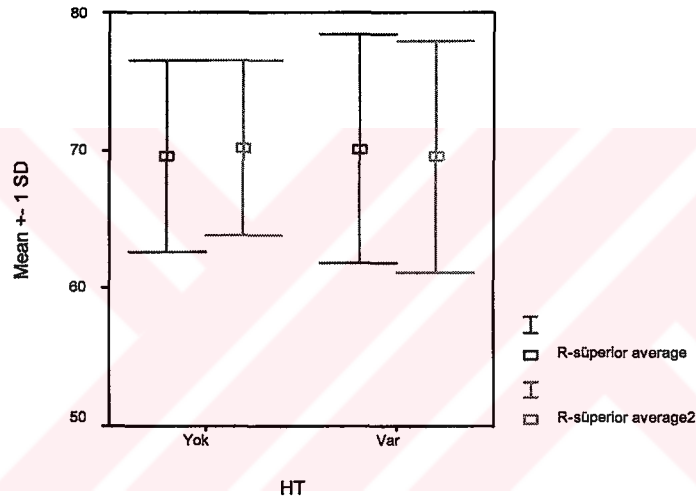


Şekil 4.10. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki NFI (The Number) değerleri

Üst ortalama HT'si olan olgularda birinci ölçümlerde $70,09 \pm 8,30$ ve $66,99 \pm 9,75$, ikinci ölçümlerde $69,52 \pm 8,41$ ve $66,69 \pm 8,97$ olarak bulundu. Her iki gözde de istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.350$ ve $p=0.599$)

Üst ortalama HT'si olmayan olgularda birinci ölçümlerde $69,59$ 6.94 ve $70,37$ 6.20 , ikinci ölçümlerde $70,17$ 6.39 ve $69,06$ 6.06 olarak bulundu. Her iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.226$ ve $p=0.066$)

Üst ortalama açısından HT'si olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldıklarında da tedavi öncesi ve sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p>0.05$)

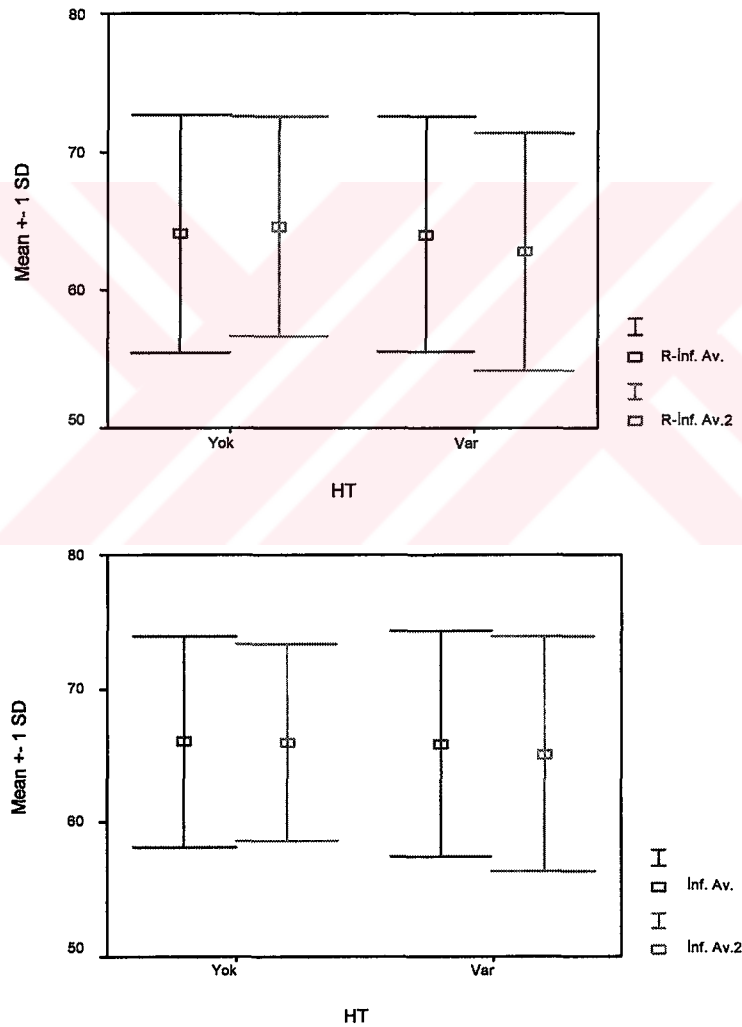


Şekil 4.11. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki üst ortalama değerleri

Alt ortalama HT'si olan olgularda birinci ölçümlerde $64,04 \pm 8,47$ ve $65,92 \pm 8,45$ ikinci ölçümlerde $62,78 \pm 8,62$ ve $65,15 \pm 8,81$ olarak bulundu. Gözler arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.075$ ve $p=0.284$).

Alt ortalama HT'si olmayan olgularda birinci ölçümlerde $64,068,59$ ve $66,087,91$ ikinci ölçümlerde $64,617,97$ ve $65,957,35$ olarak bulundu. Gözler arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p=0.329$ ve $p=0.803$)

Alt ortalama açısından HT'si olan ve olmayan iki grup karşılaştırıldıklarında da tedavi öncesi ve sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. ($p>0.05$)



Şekil 4.12. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde her iki gözdeki alt ortalama değerleri

TARTIŞMA

Glokom göz içi basınç (GİB) yüksekliği, optik disk değişiklikleri ve retina sinir lifi demeti dağılımına uyan görme alanı skotomları ile birlikte tanımlanmakla birlikte histopatolojik çalışmalarda konvansiyonel akromatik görme alanı testinde saptanan fonksiyonel kayıptan çok daha önce ganglion hücrelerinde önemli derecede tahribat olduğu gösterilmiştir.

Glokomatöz hasar ilk olarak retina sinir lifi tabakasında (RSLT) başlamakta optik sinir ganglionlarının yaklaşık %20-40 kadarının hasarlanmasından sonra görme alanında kayıp ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle ilgili erken ganglion hücre hasarını gösterecek alternatif ve daha duyarlı metodlar üzerine yoğunlaşmıştır. Nöroretinal rim alanı, vertikal çukurluk/disk oranı (C/D), optik disk çukurluğunun şeklindeki farklılık, disk üzerinde hemoraji, peripapiller atrofi, lokalize ve yaygın RSLT kaybı glokomda saptanan erken patolojik bulgular olduğundan, optik sinir başı ve peripapiller sinir lifi tabakasının muayenesi hastalığın teşhis ve takibinde önemli rol oynar. Son yıllarda yeni RSLT görüntüleme yöntemleri geliştirilmiş ve erken glokomatöz hasarın belirlenebilmesi amacıyla kullanıma sunulmuştur. Tarayıcı laser polarimetrik görüntüleme retinal ganglion hücre aksonlarının çift kırıcılık özelliklerinden yararlanılarak peripapiller retinal sinir lifi tabakası kalınlığını objektif ve kantitatif olarak ölçen invazif olmayan bir yöntemdir. Sinir lifi analizörü (Nerve Fiber Analizyer, NFA II , GDx version 1.0.08, Laser Diagnostik Technologies, San Diego, CA, USA) polarimetre ile entegre edilmiş, 780 nm dalga boylu polarize diod kullanan konfokal, tarayıcı, bir laser oftalmoskoptur. Kantitatif ve objektif olmasının yanı sıra dar pupilladan uygulanabilmesi, kapalı optik ortamda çalışılabilmesi, ön segmentin büyütme faktörlerinden etkilenmemesi, insan gözünün optik rezolüsyonuna ihtiyaç duymaması, kısa sürede sonuç vermesi ve kolay uygulanabilmesi sebebiyle glokom teşhis ve takibinde önemli yere sahiptir ve kontur ve topografiyi ölçen değerlendirme yöntemlerinin aksine bir referans düzleminin tanımlanmasına gerek yoktur. Fakat sinir lifi kalınlığı aralığının yaşa göre çok geniş olması nedeniyle glokomatöz ve normal grubun sinir lifi kalınlığı ölçümlerinde örtüşme görülür. Gözün diğer polarizan yapılarının (lens, kornea) sonuçları

etkilemesi, skleradaki yüksek yansıtma sebebiyle peripapiller atrofi, koryoretinal skarın retardasyon değerlerini arttırması ise dezavantajlarıdır.

Populasyonun demografik özellikleri, yaş ve hastalığın evresi NFA sonuçlarını etkilemektedir, yaş ilerledikçe yüksek myopilerde ve diabeti olanlarda retardasyon görülmektedir.(23-25)

Çalışmamızda erkek (54.92±10.26) ve kadın hastalar (52,75±9.86) benzer yaş gruplarında idi.(p>0.05).

Tedavi öncesi olgularımızın sistemik sistolik ve diastolik arteriel basınçları ortalama olarak 162.70±21.81 ve 86,76 ±13.34 mm-Hg iken bir aylık tedavi sonrasında 113.78 ± 10.89 ve 76.49±11.11 mm-Hg (p<0.05) olarak tesbit edildi.

Çalışma kapsamına alınan hastaların refraksiyon değerleri sferik ±2 D, silindirik ± 1 D aralığında idi. Literatürde, peripapiller atrofi olan olgular ve ilerlemiş glokomlularda RSLT'nin çok incelenmesi ve yeterli çift kırıcı ortam kalmaması nedeniyle yanlış ölçümler alındığını gösteren yayınlar (23-25) göz önüne alınarak yüksek myopi ve glokomu olanlar çalışmaya alınmadılar.

Çalışmaya dahil edilen hipertansif olgulara Dahiliye Anabilim dalının önerileri doğrultusunda antihipertansif monoterapi uygulanarak, bir ay sonra ölçümler tekrarlandı. Tedavi öncesi olgularımızın sistemik sistolik ve diastolik arteriel basınçları ortalama olarak 162.70±21.81 ve 86,76 ±13.34 mm-Hg iken bir aylık tedavi sonrasında 113.78 ± 10.89 ve 76.49±11.11 mm-Hg (p<0.05) olarak tesbit edildi.

Literatürde OSLT kalınlığı ile ilgili olarak yapılan çalışmalara bakıldığında daha çok glokomun çeşitli tipleri arasında ve normal popülasyon arasında OSLT kalınlığı açısından fark olup olmadığının araştırıldığına rastlamaktayız(26-48). Sonuç olarak da genellikle glokomlu olgularda OSLT kalınlığında azalmanın sağlıklı bireylerden anlamlı olarak daha fazla olduğu tesbit ediliyor. .Sistemik hastalıkların OSLT kalınlığı üzerine olan etkileriyle ilgili çalışmalara ise daha az rastlamaktayız. Diabetes mellitusun OSLT kalınlığı üzerine olan etkileri ve regülasyonunun etkilerini araştıran çalışmalarda diabetli hastalarda RSLT'nin daha ince olduğu kan şekeri regülasyonunun erken dönemde bu kalınlık üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı etki yapmadığı tesbit edilmektedir.(49)

Peripapiller myelinli sinir liflerinin ve tilted diskin NFA ölçümleri üzerine etkisini araştıran Tatlıpınar ve ark.'ın çalışmasında ve diğer çalışmalarda inferior average, inferior integral ve diğer parametrelerde incelmeye tesbit edilmiş ve myelinli sinir liflerinin ve tilted diskin NFA ölçümlerinde yanlış sonuca neden olarak, yanıltıcı bir etken olarak, göz önünde bulundurulması gerekmektedir sonucuna varılmıştır.(50)

Santral retinal arter tıkanıklığında NFA incelemesinde Foroozen ve ark.'ın. 10 hasta üzerinde tıkanıklık oluşumundan 7 günlük süre içinde ve 6 hafta sonra ölçümler tekrarlanmış, RSLT'de yaygın incelmeye tesbit etmişler.(51)

Bonks ve ark.'ın 28 tek taraflı optik disk ödemi ve 30 tek taraflı optik atrofisi olan hastada yaptıkları çalışmada RSLTK karşılaştırılmış optik atrofisi olan hastaların gözünde sağlam göze göre anlamlı düzeyde incelmeye saptanırken, aynı durum optik disk ödeminde gösterilememiş.(52)

Kontakt lens kullanımının NFA ölçümleri üzerine etkisini araştıran Chenn ve ark.'ın 51 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında kontakt lensin NFA ölçümleri üzerinde etkisi olmadığı sonucuna varılmış.(53)

Katarakt operasyonu sonrası (Fakoemülsifikasyon) göz içine yerleştirilen lenslerin NFA ölçümleri üzerine olan etkilerini araştıran çalışmada operasyon öncesi ve sonrası ölçümlerde silikon ve PMMA lens kullanan hastalarda değişim olmazken acrylik lens takılan hastalarda kalınlık artışı olduğu tesbit edilmiş.(54)

Excimer laser fotorefraktif cerrahinin NFA ölçümleri üzerine etkisini araştıran Choplin ve ark.'ın çalışmasında orta düzeyde (-3.8 ± 1.6 D) myopisi olan 18 hastanın operasyon öncesi ve operasyondan 90 gün sonraki ölçümleri arasında tedavi uygulanmamış diğer gözüyle karşılaştırıldığında farka rastlanmamış.(55)

LASİK (Laser Assisted In Situ Keratomileusis) cerrahisinin NFA ölçümleri üzerine etkisini araştıran Özden ve ark.'ın çalışmasında preoperatif -6.6 ± 3.1 myopisi olan 13 hastanın operasyondan bir hafta önce, operasyondan 1 ve 8 hafta sonra yapılan ölçümler karşılaştırıldığında ortalama, temporal, nazal, süperior ve inferior sinir lif kalınlığında azalma olduğu tesbit edilmiş.(56)

Literatürde insan RSLTK üzerine hipertansiyonun etkisi ile ilgili yayımlanmış makaleye rastlayamadık, bu açıdan yaptığımız çalışmada elde ettiğimiz değerleri ve sonuçları karşılaştıramadık.

Hayreh ve Jonas, Rhesus maymunlarının optik disk ve retina sinir lifi tabakası üzerinde deneysel kronik hipertansiyon ve aterosklerozun etkilerini incelemişlerdir. Çalışmada kronik hipertansiyon ve ateroskleroz oluşturulmuş (Her kalori başına 1mg kolesterol içeren ateroskleotik diyet 104.65 ± 62.2 ay süreyle uygulanmış) 25 maymun ve kontrol grubu olarak 17 sağlıklı (HT'u ve aterosklerozu olmayan, cerrahi ve medikal tedavi uygulanmamış) maymun kullanılmış. Retina sinir lifi tabakasının değerlendirilmesinde fundus 8 parçaya (inferior temporal, horizontal temporal, süperior temporal, süperior, süperior nazal, horizontal nazal, inferior nazal ve inferior) ayrılmış, RSLT renkli stereoskopik fundus fotoğrafında görünümüne göre sıfırdan (RSLT görünmüyor) sekize (normal görünümde RSLT) kadar en yüksek puan 64 olacak şekilde derecelendirilmiştir. Çalışmanın sonucunda HT olan grupta kontrol grubuna göre RSLT görünümünde anlamlı derecede azalma olduğu ve bu azalmanın 8 bölge içinde eşit dağılımlı olduğu gözlenmiştir. İki grup arasındaki RSLT'deki görünüm farkı (HT ve aterosklerozu olan grupta RSLT'de kayıp mevcut) olmasına rağmen optik disk şekil ve büyüklük (vertikal ve horizontal disk çapları, maksimal/minimal disk çap oranları, nöroretinal rim alanları) açısından her 2 grup arasında farka rastlanmamış. Deneysel oluşturulmuş kronik HT ve aterosklerozun RSLT'de defekt oluşumuna neden olduğu halde optik diskin şekil, büyüklük ve parapapiller atrofi oluşumunda etkisi yoktur sonucuna varmışlar.(57)

Bizim yapmış olduğumuz çalışmada HT'u olan ve olmayan grup arasında incelenen 14 parametre açısından tedavi öncesi ve sonrası dönemde herhangi bir farka rastlanmamıştır. Bundan dolayı, hipertansiyonun RSLT kalınlık değişimine yol açmadığını, hipertansiyon tedavisinin de RSLTK'ya olumlu ya da olumsuz etkisinin olmadığını gözlemledik. Bununla birlikte çalışmada seçilen HT hasta grubu yeni tanı ve tedavi almamış hasta grubundan seçilmiş olup, tedavi ile regüle olmayan ve uzun süreli HT'li olgularda RSLTK'nın HT'den ne denli ve nasıl etkilenebileceğini anlamak için gelecekte ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Laser polarimetrik görüntülemenin klinik olarak önemi hastaların takibinde zamanla ortaya çıkabilecek değişiklikleri diğer yöntemlerden çok daha hassas ve kantitatif olarak ortaya koyabilmesidir.
2. Sistemik hipertansiyon regülasyonunun erken dönemde NFA parametreleri ve RSLK üzerine etkisi bulunamamıştır.
3. Hipertansiyon regülasyonunun RSLT kalınlığı üzerine etkisi olmadığını saptadık, bununla birlikte hipertansif retinopatisi olanlarda ve hipertansiyonun uzun dönem tedavi sonuçlarını belirlemek için daha uzun süreli izleme dayalı çalışmaların yapılması uygun olacaktır.



KAYNAKLAR

1. Kaufman P.L., Mittag T.W. Glaucoma. 'Textbook of Ophthalmology' Mosby, London, 1994, s. 6.1-6.30
2. Quigley HA, Addicks EM, Gren WR. Optic nerve damage in human glaucoma.III. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic optic neuropathy, papilledema and toxic neuropathy. Arch Ophthalmol 1981; 100:135-46
3. Quigley HA, Dunkelberger GR, Gren WR. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. Am J Ophthalmol 1989; 107: 453-64
4. Sommer A, Miller NR, PollackI, et al. The nerve fiber layer in the diagnosis of glaucoma. Arch Ophthalmol 1977; 95: 2149-56
5. Eddy DM, Sanders LE, Eddy JF. The value of screening for glaucoma with tonometry. Surv Ophthalmol 1983; 28: 194-205
6. Jonas JB, Budde WM, Panda-Jonas S. Ophthalmoscopic evaluation of the optic nerve head. Surv Ophthalmol 1999; 43: 293-320
7. Sommer A, Quigley HA Robin AL, Miller R Katz J, Arkell S. Evaluation of nerve fiber layer assesment. Arch Ophthalmol 1984; 102: 1722-71
8. Dreher AW, Reiter K. Retinal laser ellipsometry: A new method for measuring the retinal nerve fiber layer thickness distribution . Clin Vision Sci 1992; 6: 481-48
9. Hogan MY, Alvarado JA, Weddel JE. Histology of the human eye anatlasandtext book phladelphia WB Saunders 1971; 491-513
10. Alm A, Bill A. Ocular and optic nerve blood flow at normal and increased intraocular pressures in monkeys. Exp. Eyeres. 1973;15:15-29
11. Bill A, Sperberg G. Control of retinal and choroidal blood flow eye. 1990; 4: 319-25
12. Ehinger B. Adrenergic nerves to the eye and to related structuris in man and in the cynomolgus monkey. Invest. Opth. 1966; 5: 42-52
13. Laties AM. Central retinal artery innervation absence of adrenergic innervation to the intraocular branches. Arch. Opht. 1967; 77: 405-9
14. Deniz P, Elena PP. Recepteurs beta adrener gigves vasculaires retiniens chezi homml. Ophtalmologie. 1989; 3: 62-4

15. Goodman, A, Rall WT, Nies SA, Taylor P. The pharmacological basis of therapeutics. Maxwell-macmillan int. Ed. 1991; 1: 166-814
16. Mosel RA, Hart WM. Adler's physiology of the eye C.V. Mosby Com. 1987; 183-213
17. Grajewski AL, Ferrari DG. Beta adrenergic responsiveness of choroidal vasculature Ophthalmol. 1991; 98: 989-95
18. Tran VT. Retinal pigment epithelial cells possess beta-2 adrenergic receptors Am j Ophthalmol 1993; 115: 136
19. Guidelines Sub-Committee. 1993 Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from a World Health Organization/International Society of Hypertension meeting. J Hypertens 1993; 11: 905-918.GL
20. Guidelines Sub-Committee. 1999 Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from a World Health Organization/International Society of Hypertension meeting. J Hypertens 1999; 17: 151-183.GL
21. Collins R, Peto R, MacMahon S, Herbert P, Fieback NH, Eberlein KA. et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2, Short time reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. Lancet 1990; 335: 827-839. MA
22. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J. Et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990; 335: 765-774.MA
23. Poinosawmy D, Fontana L, Wu JX, Fitzke FW, Hitching RA. Variation of nerve fiber layer thickness measurements with age and ethnicity by scanning laser polarimetry. Br J Ophthalmol 1997; 81: 350-4
24. Chi Q, Tomita G, Inazumi K, Hayakawa T, Ido T, Kitazawa Y. Evaluation of the effect of aging on the retinal nerve fiber layer thickness using scanning laser polarimetry. J Glaucoma 1995; 4: 406-13
25. Repka MX, Qigley HA. The effect of age on normal human optic nerve fiber number and diameter. Ophthalmology 1989; 96: 1325-8
26. Thomas P. Colen, MD, Hans G. Lemij, MD, PhD. Sensitivity and specificity of the GDx: Clinical judgement of standart printouts versus the number. J Glaucoma 2003; 12:129-133

27. Thomas P. Colen, MD, Hans G. Lemij, MD, PhD, Nancy E. M. L. Tang, MD and Paul G. Mulder. Sensitivity and specificity of the new GDx parameters. *J Glaucoma* 2004; 13: 28-33
28. Neil T. Choplin, MD, Diane C. Lundy, MD. The sensitivity and specificity of scanning laser polarimetry in the detection of Glaucoma in a clinical setting. *Ophthalmology* 2001; 108: 899-904
29. Munkwitz S, Funk J, Loeffler, Harbarth U, Kremmer S. Sensitivity and specificity of scanning laser polarimetry using the GDx. *BR J Ophthalmol* 2004; 88: 1142-45
30. Weinreb R, Shakiba S, Zangwill L. Scanning laser polarimetry to measure the nerve fiber layer of normal and glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol* 1995; 119: 627-36
31. Tjon-Fo- Sang M, Vries J, Lemij H. Measurement by nerve fiber analyzer of retinal nerve fiber layer thickness in normal subjects and patients with ocular hypertension. *Am j ophthalmol*; 1996: 122: 220-7
32. Lee VW, Mok KH. Retinal nerve fiber layer measurement by nerve fiber analyzer in normal subjects and patients with glaucoma *Ophthalmology* 1999; 106: 1006-8
33. King A, Bolton N, Aspinall P, O'Brien J. Measurement of peripapillary retinal nerve fiber layer volume in glaucoma *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 599-607
34. Montonari P, Baccelli N, Coerezza C, Mosca M, Buffagni L, Ratiglia R. Relationship between retinal nerve fibre layer measurements obtained with scanning laser polarimetry and visual function in normal, ocular hypertensive and glaucomatous eyes *Acta Ophthalmol suppl.* 2002; 42-3
35. Tribble J, Schultz R, Robinson J, Rothe T. Accuracy of scanning laser polarimetry in the diagnosis of glaucoma *Arch Ophthalmol*; 1999; 117: 1298-1304
36. Zangwill L, Weinreb R. Et al. Retinal nerve fiber layer thickness measured with optical coherence tomography is related to visual function in glaucomatous eyes *Ophthalmology* 2003; 110: 2185-91
37. Horn F, Nguyen N, Mardin C, Jünemann A Combined use of frequency doubling perimetry and polarimetric measurements of retinal nerve fiber layer in glaucoma detection *Am J Ophthalmol* 2003; 135: 160-8

38. Medeiros F, Susana R. Comparison of algorithms for detection of localised nerve fibre layer defects using scanning laser polarimetry. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 413-419
39. Medeiros F, Zangwill L, Bowd C, Weinreb R. Comparison of the GDx VCC scanning laser polarimeter, HRT II confocal scanning laser ophthalmoscope, and straus OCT optical coherence tomography for the detection of glaucoma *Arch Ophthalmol* 2004; 122: 827-37
40. Shirakashi M, Funaki S, Sawaguchi S. Measurement of retinal nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes by scanning laser polarimetry. *Atarashii Ganka (Journal of the Eye)* 1997; 14: 1691-3
41. Quigley HA, Addicks EM. Quantitative studies of retinal nerve fiber layer defects. *Arch Ophthalmol* 1982; 100: 807-14
42. Zangwill L., et al.: Confocal scanning laser ophthalmoscopy to detect glaucomatous optic neuropathy. 'Imaging in Glaucoma' (Schuman J.S.)'da Thorofare, Slack, 1996; 45-58
43. Airaksinen PJ, Nieminen H. Retinal nerve fiber layer photography in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1985; 92: 877-9
44. Niessen A, Van den berg T, Langerhost C, Bossuyt p. Grading of retinal nerve fiber layer with a photographic reference set. *Am J Ophthalmol* 1995; 120: 577-86
45. Peli E, Hedges TR, Schwartz B. Computerized enhancement of retinal nerve fiber layer. *Acta Ophthalmol* 1986; 64: 113-22
46. Takamoto T, Scwartz B. Photogrametric measurement of nerve fiber layer thickness
47. Kubota T, Khalil AK, Honda M, Ito S, Nishioka Y, Inomata H. Comparative study of retinal nerve fiber layer damage in Japanese patients with normal and high tension glaucoma. *J Glaucoma* 1999; 8: 363-6
48. Anton A, Zangwill L, Emdadi A, Weinreb RN. Nerve fiber layer measurements with scanning laser polarimetry in ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 331-4
49. Lonneville Y., Özdek Ş., Önel M., Yetkin İ., Gürelik G., Hasanreisoglu B. The effect of blood glucose regulation on retinal nerve fiber layer thickness in diabetic patients *Ophthalmologica* 2003;217:347-50

50. Tatlıpınar S., Kadayıfçılar S., Bozkurt B., Gedik Ş., Karaağaoğlu E., Orhan M., İrkeç M. Polarimetric nerve fiber analysis in patients with visible optic nerve head drusen *Journal of Neuro-ophthalmology* 21(4): 245-9, 2001
51. Foroozen R, Buona LM, Savino PJ. Scanning laser polarimetry of the retinal nerve fiber layer in central retinal arter occlusion. *Ophthalmology* 2003; 110: 715-8
52. Bonks MC, Robe NJ. Scanning laser polarimetry of oedematous and atrophic nerve heads. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 484-90
53. Chen PP, Bhandorf A. Effects of contact lenses on Scanning laser polarimetry. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 722-4
54. Kremmer S, Zadow T, Selbaeh JM. Effects of cataract extraction with IOL placement on Scanning laser polarimetry of the peripapiller nerve fiber layer.
55. Choplin N., Schalhorn S. The effect of excimer laser photorefractive keratectomy for myopia on nerve fiber layer thickness measurements as determined by scanning laser polarimetry *Ophthalmology* 1999; 106: 1019-23
56. Özden R., Pons E., Barbieri C., Ishikawa H., Buxton D., Liebmann J., Ritch R. Scanning laser polarimetry measurements after laser-assisted in situ keratomileusis *Am J Ophthalmol* 2000; 129:461-4
57. Hayreh S., Jonas J. Appearance of the optic disc retinal nerve fiber layer in atherosclerosis and arterial hypertension: An experimental study in rhesus monkey. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 91-96