

16202

T.C.
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

**TİP 2 DİABETES MELLİTUS, KRONİK BASİT
GLOKOM VE HER İKİ HASTALIĞIN BİRLİKTE BULUNDUĞU
DURUMLARDA RETİNA HASSASİYETİNİN BİLGİSAYARLI
OTOMATİK PERİMETRİ YÖNTEMİ İLE İNCELENMESİ**

T.C.
Yükseköğretim Kurulu
Dokümantasyon Merkezi

(Uzmanlık Tezi)

Dr.Özcan OCAKOĞLU



İstanbul - 1991

Ö N S Ö Z

İhtisasım süresince bilgi ve deneyimleri ile yetişmemde emekleri geçen başta Prof.Dr.Zeki SÜREL'e, Prof.Dr.Nejat AYBERK'e, Prof.Dr.Celal ERÇIKAN'a, Prof.Dr.Çolpan MİRZATAŞ'a, Prof.Dr.Şehirbay ÖZKAN'a, Prof.Dr.Halit PAZARLI'ya, Prof.Dr.Neşe HATTAT'a, Prof.Dr.Tahire BAŞERER'e, Prof.Dr.Gürhan KENDİROĞLU'na, Prof.Dr.Nezir SUYUGÜL'e, Doç.Dr.Ufuk DEMİROĞLU'na, Doç.Dr.Yılmaz ÖZYAZGAN'a, Doç.Dr.Hüsnü GÜZEL'e, Doç.Dr.Nevbahar YEDİGÖZ'e, Doç.Dr.Ali ÜSTÜNER'e, Doç.Dr.Güzin İSKELELİ'ye, Doç.Dr.Hayati TOLUN'a, Doç.Dr.Velittin OĞUZ'a, Doç.Dr.Gülüpek MÜFTÜOĞLU'na, Doç.Dr.Turgay AKTUNÇ'a, Doç.Dr.M.Ali KARAÇORLU'ya, Doç.Dr.Murat ÖNCEL'e, Doç.Dr.Halil Bahçecioglu'na, Doç.Dr.Solmaz AKAR'a, Doç.Dr.A.Bozkurt ŞENER'e sonsuz teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Tezimin oluşumu ve yönlendirilmesinde büyük katkı ve emeğini esirgemeyen tez hocam Doç.Dr.Nevbahar YEDİGÖZ'e ve tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Dr.Özcan OCAKOĞLU

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
MATERYAL VE METOD	24
BULGULAR	30
TARTIŞMA	47
SONUÇLAR	56
ÖZET	58
KAYNAKLAR	60

G İ R İ Ő

Diabetli hastalarda oftalmoskopik olarak görülebilir patolojik değişiklikler oluşmadan evvel veya hafif retinopati meydana geldikten sonra bunun daha ileri safhalara gidip gitmeyeceğinin anlaşılabilmesi amacıyla çeşitli yöntemler uygulanmaktadır. Elektroretinografi, ossilatuvar potansiyeller ve niktometri, renk ayrımı testi, kontrast duyarlılığı, vitreus florofotometrisi kullanılan yöntemlerden bir kısmıdır. Genelde tüm yöntemler başlangıç dönem olgularından ziyade yerleşmiş ileri safha diabette tanısall yarar sağlamakta olup, erken dönem retina değişimleri oluşmadan evvel risk gruplarının tespiti için günümüzde ideal bir yöntem henüz bulunamamıştır.

Çalışmamızın ana konusu, retinopatisiz ya da çok erken dönem retinopati bulgusu olan Tip 2 diabetli hastalarda nörosensoriyel retina fonksiyon bozukluğunu ortaya koyabilmek amacıyla bilgisayarlı otomatik perimetri yöntemi ile retina hassasiyetinin incelenmesidir. Böylelikle diabetin erken devresinde otomatik perimetrinin diğer yöntemler gibi kullanım sahası olup olmayacağı araştırılmıştır.

Glokoma ait görme alan değişimlerinin başlangıç safhalarında retina ganglion hücreleri ve bunların aksonlarındaki azalmayı ortaya koyabilmek için en ideal yöntem görme alanı tetkikidir.

Glokomlu olgularda diabet görülme sıklığı çok sayıda yayında farklı oranlarda verilmekle birlikte ortalama % 6-7'dir Diabet oluşumunun glokomlu hastalarda zaten mevcut olan retina ganglion hücrelerindeki fonksiyon bozukluğunu olumsuz yönde etkilediği çeşitli yayınlarda bildirilmiştir(1,2).

Çalışmamızda bilgisayarlı otomatik perimetre kullanılarak glokomlu hastalarda görülen diabette meydana gelebilecek olumsuz değişikliklerin retina hassasiyet azalmasında belirgin bir farklılığa yol açıp açmadığı ve eğer hassasiyette azalma mevcut ise bunun görme alanının hangi bölgesi ile uyum gösterdiği araştırılmıştır.



GENEL BİLGİLER

RETİNA ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Retina çeşitli katlardan yapılmış kompleks sinirsel bir yapıdır. Embriyolojik olarak dışta pigment epiteli içte sensoriyel tabakadan oluşur. İç gömlek olarak adlandırılan bölgede 3 nöron, bağlantı hücreleri, glial hücreler ve damarlar vardır(3,4).

Retinanın ışık-görme fizyolojisi- görme alanı ilişkileri açısından incelenecek olan katları pigment epiteli, fotoreseptörler olarak adlandırılan koni ve basiller, ikinci nöronun bulunduğu iç nükleer kat, ganglion hücreleri ve sinir lifleri katıdır.

Pigment epiteli katı(5,6).

Ora serratadan optik sinir başına uzanan tek sıralı hekzagonal hücrelerden oluşmuştur. Ora serrata bölgesinde kuboidal şekil alırlar ve silier cisimde pars plana epiteli olarak devam ederler. Dışta Bruch zarına yapışık olup işte koni ve basil hücrelerinin uzantıları ile içiçedir. Hücrelerin içindeki büyük pigment granülleri ışığın koroide geçişini engeller.

Pigment epiteli fotoreseptörlerin beslenmesi ve idamesi için gereklidir. Fotokimyasal olaylar için gerekli olan vitamin A retina epitelinde depolanır. Epitel koriokapilleristen nöral retinaya diffüzyon olayında

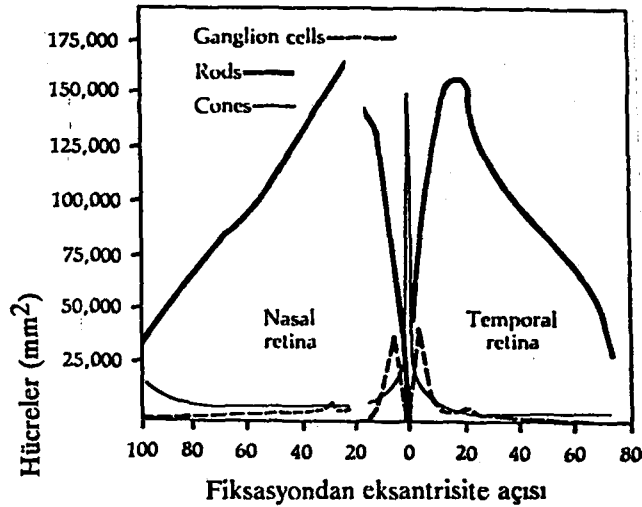
fizyolojik bir bariyer oluşturur ve içerdiği melanin pigmenti ışık dağılımını azaltır.

Koni ve basiller katı(3,5,6,7)

Retinanın primer fonksiyonu ışığı beynin algılayabileceği sinirsel uyarı şekline çevirerek iletmektir. Bu fonksiyon nöral retina tarafından sağlanır ve fotoreseptörler nöral retinada bulunan 3 nöronun birincileridir.

Retinada özellik kazanmış fotoreseptör hücreleri homojen dağılım göstermedikleri ve nöral bağlantıları düzenli olmadığı için retina duyarlılığı çeşitli bölgelerde farklılık göstermektedir. Göze giren ışık fotoreseptörlere ulaşmak için ganglion hücreleri ile ara bağlantı hücreleri (bipolar, horizontal, amakrin)nden geçmektedir.

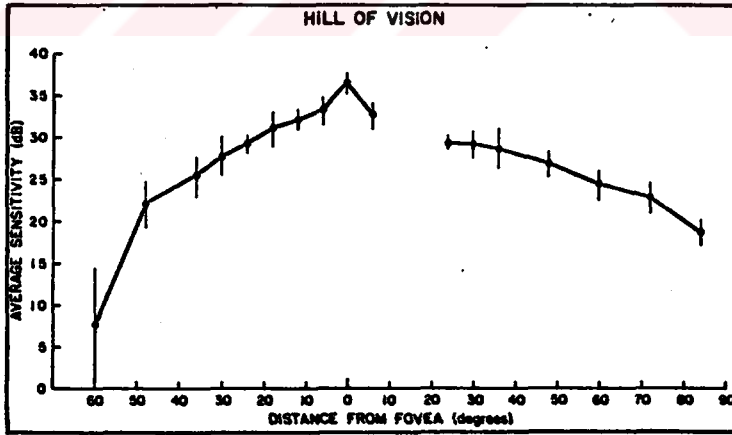
Her bir retinada toplam sayıları ortalama 126 milyon olan fotoreseptör hücrelerinden 110-125 milyonu basil, 6.3-6.8 milyonu koniden ibarettir. Osterberg yaptığı bir araştırmada basil ve koni sayılarını bir eğri şeklinde retina yüzeyine dağılımlarına göre göstermiştir (Şekil 1)(7).



Şekil 1: Osterberg eğrisi (Foveadan geçen horizontal hatta basil, koni ve ganglion hücre sayıları)

Osterberg egrisine göre, foveadan geçen horizontal hatta mm^2 de 145 bin koni olduğu gözlenir. 10° 'lik bir merkezden dışa kaymada koni sayısı mm^2 'de 10 binin altına düşer, ancak periferide bu sayı hiçbir zaman mm^2 'de 8 binin altına inmez. Foveada basil yoktur, basiller foveanın 18° nazal ve temporal bölgesinde sayıca pik yaparlar, temporal 35° ve nazal 50° 'de tedrici azalarak mm^2 'de 115 bine düşer.

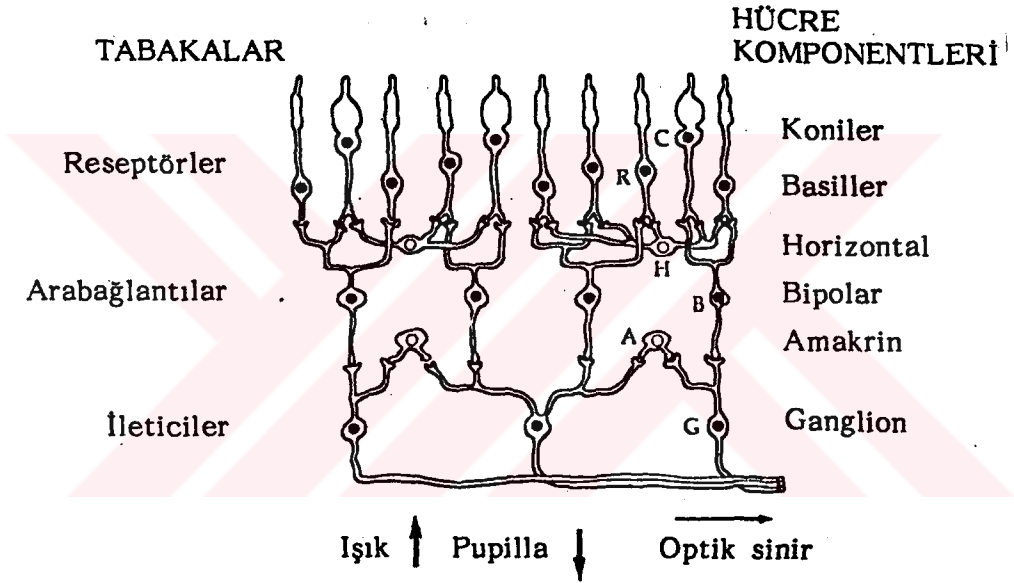
Retina bölgelerinde duyarlılığın farklı olmasına yol açan ikinci önemli faktör değişken ara bağlantılar olup, reseptör hücreleri ile onların ileticileri ve ganglion hücreleri arasında oran farklılığı mevcuttur. Her gözde yaklaşık 1 milyon ganglion hücresi vardır, bu sayı fotoreseptörlerin toplam sayının % 1'inden daha azdır. Reseptör hücreleri ile bağlantı hücreleri arasında ve bağlantı hücreleri ganglion hücreleri arasında II/I gibi bir oran mevcuttur. Bu değer retina için ortalama bir değerdir, bölgesel farklılık gösterir. Bu en iyi şekilde foveada gözlemlenir ve foveada fotoreseptör/ganglion hücre oranı I/I iken periferde ise 126/I'dir. Bunun anlamı retina merkezinin anatomik olarak beyinde bireysel noktalarla, periferisinin ise bölgelerle gösterilmiş olmasıdır (Şekil 2).



Şekil 2:Foveadan eksantrisine derecelerinde retinanın Decibel olarak ortalama duyarlılığı

İç nükleer kat(4,5,6)

4 kat hücre gövdesinden oluşmuştur. Dıştan içe Müller hücreleri, amakrin hücreler, bipolar ve horizontal hücre nükleuslarıdır. Glial kökenli Müller hücrelerinin beslenme ve destek fonksiyonu vardır, ancak sinir impuls iletimindeki rolü tam olarak anlayamamıştır. Bipolar hücreler ikinci nöron olarak görev yapar ve fotoreseptörlerden ganglion hücrelerine sinir impulsunu geçirir. Horizontal hücrelerin fonksiyonları bilinmemektedir, amakrin hücrelerle birlikte bağlantı hücreleri olarak görev yaptıkları sanılmaktadır (Şekil 3).



Şekil 3 : Retinanın şematik anatomisi

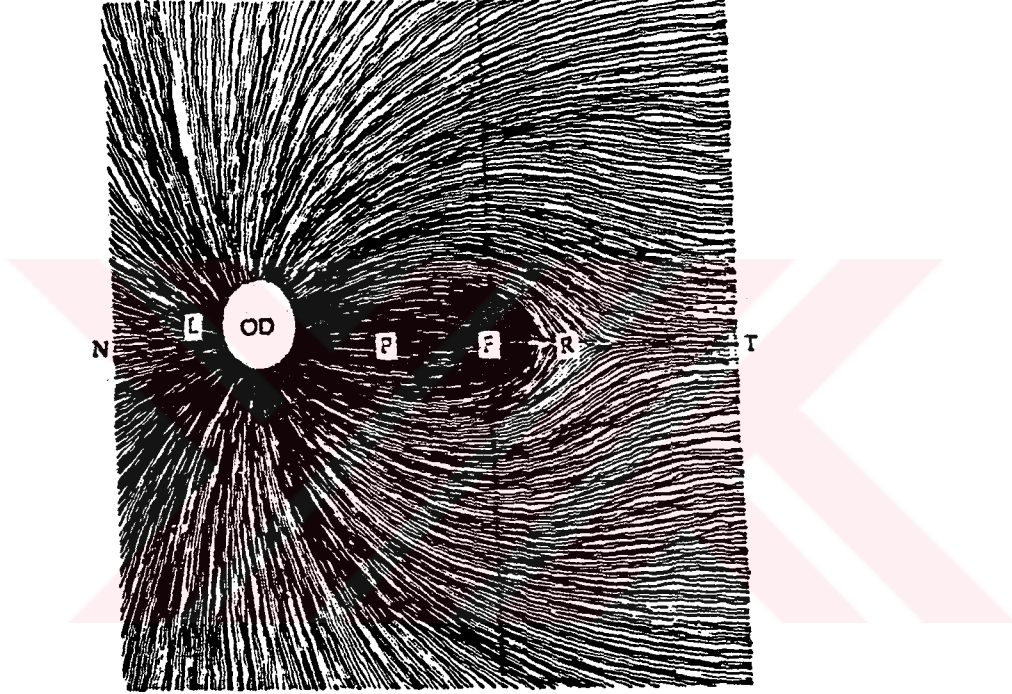
Ganglion hücreleri katı(4,5,6)

Koni ve basil hücrelerinden çıkan sinir impulsları bipolar hücreler yoluyla üçüncü nöron olan ganglion hücrelerine gelir ve bu hücrelerin aksonları ile korpus genikulatum lateraleye gider.

Sinir lifleri katı(4,5,6,7,8,9)

Ganglion hücrelerinden çıkan aksonlar retina sinir lifleri tabakasını oluşturur ve optik diskte toplanarak optik siniri meydana getirirler. Optik sinir ortalama 1-1.5 milyon aksondan meydana gelir ve ilerleyen yaş-

la birlikte bu sayı azalır. Lamina kribrozadan geçene değin lifler miyelinsizdir. Sinir liflerinin retinadaki dağılımları özellik gösterir. Maküladan gelen lifler papillaya düz olarak giderler ve makülopapiller demet olarak adlandırılırlar. Retinanın temporal yarısından gelen lifler ise üstten ve alttan bu demetin etrafını dolaşarak ark şeklini alırlar, nazal retina yarımından gelen lifler ise optik sinir başına direkt olarak ulaşırlar (Şekil 4).



Şekil 4 : Retina sinir lifleri tabakasının şematik gösterimi

GÖRMEDE IŞIK VE GÖRSEL PRENSİPLER(10)

Işık görme için temel ögedir. Görsel bir yanıtın oluşabilmesi hem ışığın fiziğine hem de gözün fizyolojik özelliklerine bağlıdır.

Işığın dalga boyu ve partikül özelliği görme ile ilişkilidir. Dalga boyu, fotoreseptörler tarafından selektif absorpsiyonu, partikül özelliği intensite yönünden temel özelliktir.

Görülebilir ışık spektrumu ışığın dalga boyu ile ilişkilidir. Gözde-

ki fotoreseptörler 400-700 nanometre dalga boyları arasındaki ışıkları absorbe ederler, maksimum yanıt verdikleri dalga boyu 555 nanometredir.

Bir kaynaktan gelen ışık stimulusu yoğunluğu ile retinaya ulaşan ışık yoğunluğu arasında sabit bir oran yoktur. Işık fotoreseptörlere ulaşmak için gözün optik komponentlerinden geçeceği için optik ortam boyunca mevcut olabilecek kesifleşmeler ve/veya daralmış pupilla retina aydınlanmasını azaltır.

İnsan gözü ışık tespit aletlerine çok duyarlı ve verimlidir. Retinaya dağılmış fotoreseptörler üzerine ışığın odaklaşması ışığın algılanmasına yol açan kompleks bir zinciri başlatır. Göze giren ışık ganglion hücreleri, bipoler hücreler ve horizontal hücreler, Müller hücrelerinin oluşturdukları iç nöronal tabakaları geçerek fotoreseptörlere ulaşır. Bu reseptörler selektif olarak ışığın belirli dalga boylarını absorbe ederler ve ışık enerjisini beyne ulaşan sinirsel işaretlere çevirirler.

Optimal görsel şartlarda ışığın çok az miktarı bile görsel bir etki oluşturmak için yeterlidir. İnsan gözü çok farklı parlaklık derecelerinde fonksiyon görebilmektedir. Bu retinanın iki tip reseptör ihtiva etmesinden kaynaklanır, basiller alacakaranlıkta, koniler ise gün aydınlığında görmekten sorumludurlar.

Aydınlatma (Luminans) fizyolojik parlaklık teriminin fizik eşdeğeridir. Görme alanları test edilirken kullanılan aydınlatma birimi apostibl (asb)dir.

Aydınlatmanın 10^{-5} - 10^0 asb'lik seviyesinde sadece basil fonksiyonları mevcuttur, bu aydınlatmanın skotopik düzeyi olarak adlandırılır. Gece görmesi skotopiktir, bu nedenle sadece basiller rol oynarlar. 10^2 - 10^8 asb seviyeleri sadece koni fonksiyonlarının görüldüğü ve fotopik aydınlatma olarak adlandırılan seviyeler olup, gün ışığı görmesi fotopiktir. 10^0 - 10^1 asb gibi dar bir aydınlatma aralığında hem koni hem de basiller fonksiyon gösterir, bu mezopik seviyedir ve alacakaranlık görmesi mezopiktir (Şekil 5)(10).

Luminans (mL)		Illuminans (asb)
10^9	Hasarlama	10^{10}
10^8		10^9
10^7	-----	10^8
10^6	Fotobik	10^7
10^5	(sadece koniler)	10^6
10^4		10^5
10^3		10^4
10^2		10^3
10^1	-----	10^2
10^0	Mezopik	10^1
10^{-1}	(koni ve basiller)	10^0
10^{-2}		10^{-1}
10^{-3}		10^{-2}
10^{-4}	Skotopik	10^{-3}
10^{-5}	(sadece basiller)	10^{-4}
10^{-6}		10^{-5}

Şekil 5 : İnsan gözünün aydınlatmada tüm etapları

Fotopik ışık yoğunluğunda merkezi retina daha hassastır, mezo-pik koşullarda santral retina duyarlılık açısından yakınındaki retinaya benzer, skotopik koşullarda periferik retina daha hassastır.

İnsan gözü kuvvetli ışıktan karanlığa geçtiğinde bir süre göremez ve ancak karanlığa alıştığında tekrar görme olayı başlar. Bu olaya karanlık adaptasyonu denir. Basillerin içinde bulunan ve görme purpuru olarak bilinen rodopsin pigmenti bir takım fotokimyasal reaksiyonlar geçirerek karanlık adaptasyonu mekanizmasını gerçekleştirir.

Koni ve basil pigmentlerinin ışıқта parçalanmaları sonucu hücre dışı kalsiyum hücre içine girer ve sodyum dış segment yüzeyinde azalır. Işığın rodopsin tarafından absorpsiyonu II cis retinal aldehit formunun daha stabil olan all trans izomerine çevrilmesini sağlar. Bu izomer opsine iyi bağlanmaz ve aydınlıkta basil solması olarak adlandırılan olay husule gelir. Karanlığa adapte olmuş gözlerde konilerin konversiyonu ışıқта sadece birkaç saniye kalmayı gerektirir. Halbuki basillerin karanlık adaptasyon zamanları en az 10 dakikadır.

DIABETTE RETİNA FİZYOPATOLOJİSİ

a) Erken fonksiyonel ve yapısal anomaliler(5)

Cunha-Vaz diabetik hastalarda vitreus florofotometrisi ile yaptığı çalışmada gösterilebilen en erken retina anomalisinin kan-retina bariyerinin yıkımı olduğunu ortaya koydu(11). Kan-retina bariyeri retina kapiller endotel hücreleri ve retina pigment epitel hücreleri olmak üzere iki tabakadan meydana gelmiştir. Beyindekiler gibi endotel hücreleri cidar içi porlar ve çok sayıda sıkı bağlantılar içerirler. Pigment epitel hücreleri de birbirlerine zonula okludensler aracılığıyla sıkı bir şekilde yapışmıştır. Böylelikle retina kan damarları ve retina pigment epiteli büyük moleküllerin kandan retinaya geçişlerini engeller.

Normal şahıslara intravenöz floresein enjekte edildiği zaman arka vitreus kavitesinde tespit edilemez. Diabetik hastalarda tespit edilebilir mikroanevrizma olmaksızın vitreus içine floresein sızıntısı olur, bunu vitreus florofotometrisi ile tespit etmek mümkündür. Ancak vitreus içine sızmış olan floreseinin retina kapillerlerinden mi yoksa pigment epitelinden mi kaynaklandığı tespit edilememiştir(11,12,13).

Başlangıç olgularda kandaki şeker seviyesinin artışı sızıntı sebebidir. Eğer kan şeker seviyeleri düşürülecek olursa sızıntı olmaz ve ancak hastalık süresinin uzaması iyi kontrollü diabetiklerde bile sızıntı görülmesine yol açar.

Atmaca ve arkadaşları(14) yaptıkları derlemede histolojik olarak diabetin en erken bulgusunun kapiller bazal zarında kalınlaşma ve perisit kaybı olduğunu vurgulamışlardır. Normalde her bir endotel hücresine bir perisit düşmekte, diabetiklerde ise perisitler öldüğü için bu oran değişmektedir. Perisitlerin kaybolduğu bölgelerde kapillerlerin genişlemesine bağlı olarak meydana gelen mikroanevrizmalar oftalmoskopik olarak ilk tespit edilen klinik bulgudur. Duvarları incedir, kolaylıkla floresein sızdırarak floresein anjiografide görünür hale geçerler.

Diabetik hastalarda retinopatinin patogenezinde kan retina bariyer sızıntısının nörosensoryel fonksiyon bozukluğundan önce meydana geldiği kabul edilmektedir. Bek ve arkadaşları(15) nörosensoryel fonksiyon ölçümü olarak retina ışık duyarlılığını komputere otomatik perimetri ile, kan-retina bariyer sızıntısını ise floresein anjiyografi ve vitreus florofotometrik yöntemlerle incelemişler, sonuçta çalışılmış olguların hiçbirinde azalmış ışık duyarlılığı ile bariyer sızıntısı arasında anlamlı bir topografik ilişki bulamamışlardır. Bulunan birkaç skotom bozulmuş duyuşal hücre fonksiyonuna bağılı oluşun retina ödemi sonucudur denmiştir.

b) Nörosensoryel bozukluklar(16)

Retinada damar değişiklikleri daha belirgin olmakla beraber Diabetes Mellitusu sistemik ve fokal metabolik etkileri yansıtan fonksiyonel duyuşal bir bozukluk olarak kabul etmek mümkündür.

Diabetik hastalardaki nörosensoryel bozuklukları gösterebilmek için rutin dışı muayene yöntemlerine ihtiyaç vardır.

1- Ossilatuvar potansiyeller ve Niktometri (Macular recovery time):

Ossilatuvar potansiyeller klasik ERG'nin b dalgası üzerine lokalize dalgacıklar olarak kaydedilen ERG subkomponentleridir. Ossilatuvar potansiyellerin düşük amplitüdü olarak kaydedilmesi şeklindeki bir elektrofizyolojik bozukluk daha ziyade orta dereceli ya da ciddi zemin diabetik retinopatide ve proliferatif retinopatide gözlenir. Bu nedenle retinopatisiz ya da hafif zemin retinopatili diabetlilerde evolüsyon ve ilerlemenin tespiti yönünden ossilatuvar potansiyellerin yeri tartışmalıdır.

Yoğun aydınlatmadan sonra görsel duyarlılığın tekrar geri dönüş zamanının kaydedilmesi makula fonksiyon yeteneği değerlendirilmesinde kullanılan bir yöntem olup, Niktometri olarak adlandırılır. Bu teknikle ölçülen geri dönüş zamanı ortalama 2 dakikadır. Azalmış niktometri süresi proliferatif diabetik retinopati gelişiminde tanısaldır.

Teorik olarak Nitektometri sadece makuladaki patolojileri kaydederken ossilatuvar potansiyeller diabetik retina için önemli olan midperiferiyi de kaydeder. Orta dereceli ve ciddi retinopatili olgularda hem makula ve hem de midperiferik bölgelerde nörosensoryel bozukluklar görülecektir. Ancak ossilatuvar potansiyeller ve Nitektometri yöntemini kullanarak erken diabetik retinopatili araştıran Brinchmann-Hansen ve arkadaşları(17) bu yöntemlerle başlangıç olgulardaki değişikliklerin tespit edilemediğini ancak proliferatif retinopati ya da ciddi zemin diabetik retinopatide faydalı olabileceğini ortaya koymuştur.

2- Pattern Elektoretinografi

Arden ve arkadaşları(18) diabetik hastalarda azalmış retina kapiller dolaşımına bağlı olarak pattern elektoretinografi amplitüdlerinin bozulduğunu göstermişlerdir. Çalışmada mikroanevrizmalı diabetik hastalarda pattern ERG amplitüdü ise normal bulunmuştur. Coupland ve arkadaşları(19) minimal retina değişikliği olan olgularda pattern ERG'nin normal olabileceği ancak retinopatisiz diabetiklerin ortalama % 6'sında anormal bir pattern ERG görülebileceğini ileri sürmüştür. Preger ve arkadaşları(20) ise çalışmalarında patern ERG amplitüd azalmasının diabetin süresi ile ilişkili olduğunu, hafif ve orta dereceli background diabetik retinopatili hastaların fundus değişiklikleri olmayan diabetlilere göre pattern ERG amplitüdlerinin daha azaldığını göstermiştir.

Pattern ERG retinada büyük anatomik değişiklikler meydana gelmeden önce diabetli hastalarda ileri dönem retinopati gelişimi için risk altında olup olmadıklarını ortaya koyan hızlı ve güvenilir bir tarama testidir. Oftalmoskopik değişiklikler görülmeden önce pattern ERG amplitüdündeki azalma retina fonksiyon bozukluğunu yansıtır.

3- Hue Diskriminasyonu ve Kontrast Duyarlılık Testi:

Retinopatisiz diabetik hastaların % 20'sinde, hafif ve orta dereceli retinopatililerin % 25'inde Hue diskriminasyonunda belirgin bozukluk tespit edilmiştir(21). Mavi-Sarı ve Kırmızı-Yeşil hata skorları diabetli hastalarda normallere kıyasla oldukça yüksektir.

Belirgin kontrast duyarlılık azalmaları retinopatisiz diabetiklerin % 24'ünde, hafif ve orta dereceli diabetiklerin % 45'inde gözlenmiştir(21). Kontrast duyarlılığındaki bu azalma retinopati ciddiyeti ile bağıntılıdır.

DİABET VE GLOKOM İLİŞKİLERİ

Diabetlilerde göz içi basıncı değişiklikleri ve glokom meydana gelişi üzerinde 1904'den beri çalışılmakta olup, konunun çeşitli yönlerinde yazarlar arasında tam bir görüş birliği mevcut değildir.

Armaly ve Baloglou(22) Graefef ve Poos'un (1930) diabetli hastalarda diabetli olmayanlara göre daha yüksek GİB tespit ettiğini bildirmiştir. Bankes(23) Waite ve beetham'ın (1935) 2002 diabetli hasta serisinde % 0.5 oranında glokom tespit ettiğini bildirmektedir. Courtis ve ark.na göre(2) diabetli hastalarda % 4 oranında kronik basit glokom mevcuttur. Sürel(24) Doden ve ark. (1966)'nın aynı tip 384 glokomlu hastada % 6.2 oranında diabet tespit ettiğini bildirmiştir.

Becker(25) açık açılı glokom sıklığının diabetli hastalar arasında diabetli olmayanlara oranla 3 kez daha sık olduğunu ve yine diabetlilerde uzun süreli topik kortikosteroid kullanımını takiben GİB'ında belirgin bir artış olduğunu söylemiştir. Radian ve ark.(26) na göre diabetlilerde normallere kıyasla 5 kat daha fazla kronik basit glokom görülmektedir.

Yazarların çoğu değişik oranlar vermekle birlikte diabetlilerde glokomun daha sık görüldüğü ortak kanıdır. Ancak bu görüşün karşısında olan yazarlar da vardır.

Bankes (1967) 40 yaşının üstünde 3072 kişi arasında % 1.1 oranında glokom ve % 1.6 oranında diabet bulmuş, tespit ettiği diabetli hastalarda glokom sıklığı ile diabetik olan ve olmayanlar arasında GİB'ları arasında önemli bir fark bulamamıştır(23). Sürel(24) Palomar'ın (1956) diabetlilerde daha düşük bir GİB'ı tespit ettiğini bildirmektedir.

Glokomun halk topluluklarını % 2 oranında etkilediği yaygın bir kanıdır. Diabet yönünden yapılan çalışmalarda da % 1.8 oranı ortaya atılmaktadır. Diabetli hastalarda görülen kronik basit glokom için çok çeşitli oranlar verilmekle beraber ortalama sıklık % 6-7 oranındadır.

Yapılan incelemelerde diabetli hastaların göz içi basınç ortalamalarının diabetli olmayanlara oranla daha yüksek ve glokom sıklıklarının daha fazla olduğu yönündeki yayınların sıklığı dikkat çekicidir. Diabetik hastalarda retinopatisi geliştikçe göz içi basıncında bir düşme olduğu izlenmektedir. Diğer bir deyişle retinopatisi olmayan diabetli hastalarda retinopati olan diabetlilere oranla daha yüksek bir göz içi basınç ortalamaları mevcuttur.

Diabette glokom oluşumu arasında önemli bir ilişki açıkça gözlemlenmektedir. Ancak bu ilişkinin bütün ayrıntıları açıkça ortaya konabilmiş değildir. Hasta yaşı, diabetin süresi kan şekeri seviyesi, tedavi tarzı, kan basıncı gibi faktörler göz içi basıncı üzerinde bazen birbirlerine paralel, bazen ters yönde etki etmektedirler. Sürel(24)'e göre diabetli bir hastanın göz içi basıncı yükselmesi bütün bu faktörlerin etkilerinin bir bileşkesi sonucudur. Bu nedendir ki diabetli hastaların göz içi basınç değerleri çok farklılık göstermektedir.

Diabetli gözlerinde bir taraftan açıda esas metabolizma bozukluğu sonucu trabeküler yapıda mukopolisakkarid birikerek dışakım direnci artmakta, diğer taraftan silier oluşumların bazal zarları kalınlaşmaktadır. Bu kalınlaşma hümör aköz yapımında azalmaya sebep olabilir. Retinopati gelişmediği ve silier oluşumların bazal zarlarındaki kalınlaşma aşırı olmadığı devrede dışarıdan oral antidiabetikler veya insülin verilmediği sürece kan şekeri seviyesi göz içi basıncını ters orantılı olarak etkiler. Bu devrede oral antidibaetik ilaçlar göz içi basıncında yükselmelere yol açar. Retinopati ilerledikçe ve hele proliferatif devreye varıldıkça azalan hümör aköz miktarı üzerinde oral antidiabetikler ve insülin bir evvelki devrede olduğu kadar fazla etkili olamamaktadırlar.

Diabetik göz dış akım direncindeki artışı hümör aköz yapımındaki azalma ile kompanse ederek uzun süre normoton gitmeyi başarır. Retinopatisiz devrede sıklıkla görülen hafif ve orta dereceli basınç yükselmeleri kan şekeri seviyesindeki iniş ve çıkışlara ve uygulanan tedaviye bağlı olabilir. İlerlemiş retinopatili gözlerde görülen seyrek fakat yüksek derecedeki tansiyon seviyeleri bir taraftan dış akım direncindeki aşırı artışla bir taraftan hümör aközün kompanzasyon mekanizmasındaki bozuklukla izah edilebilir. Dış akım direncinde bu devrede görülen direnç artışı rubeozis iridis ve açıda neovaskülarizasyon oluşumu ile en yüksek seviyesine varır.

GLOKOM VE GÖRME ALANI

Yaklaşık 100 yıldır görme alanındaki kayıp glokoma ait disk hasarının en önemli klinik göstergesi olarak kabul edilmektedir. Hastalığın seyrinde optik sinir lifleri ortadan kalktıkça bu liflerin dağıldığı retina ganglion hücreleri de ölmektedirler. Retinanın bir bölgesinde belli bir sayıda ganglion hücresi ortadan kalktığı zaman bu bölgeden gelen görsel algılama da ortadan kalkar. Görsel algılamanın kaybolduğu bu lokalize alanlar görme alanı defektleri olarak görülürler ve perimetri adı verilen özel bir yöntemle tespit edilerek haritalandırılırlar.

Bir perimetre tarafından çizilmiş olan görme alanı değişik lokalizasyonlarda retina duyarlılığının bir göstergesidir. Glokom hastalarında görülen görme alanı defektlerinin bir bölümü başka hastalıklarda da görülebilir olmalarına rağmen bir kısmı glokom için spesifik olarak kabul edilmektedir(7,8,9,10,27).

A- Glokoma ait görme alanı değişiklikleri

I- Lokalize defektler:

Bunlar sinir lif demetlerine ait defektlerdir. Sinir lif demet defektleri 4 değişik perimetrik görünüm gösterirler:

- a) Arkuat liflerin dağılım alanında dairesel parasantral defektler
- b) Nazal basamaklaşma
- c) Klasik arkuat skotomlar
- d) Herhangi bir alan bölgesinde görülebilen sektör şeklinde defektler.

Yapılan çalışmalarda kronik basit glokom da en erken olarak görülebilen defektlerin % 26 sıklıkla parasantral skotomlar olduğu, nazal basamaklaşmanın yalnız başına % 20 oranında görüldüğü, % 51 sıklıkla alan defektlerinin başlangıcını parasantral skotomlar ve nazal basamaklaşmanın birlikte oluşturduğu, sadece % 3 sıklıkta diğer bölgelerde sektör şeklinde defektlerin görüldüğü tespit edilmiştir(5).

II- Diffüz defektler:

Bunlar daha sıktır, ancak daha az spesifiktirler, yaygın bir depresyonu tek başına glokoma özgü olarak kabul etmek yanlıştır. Glokoma atfedilecek bir duyarlılık azalması diğer genel hassasiyet azalması yapan nedenler olmadığında ya da glokoma özgü diğer klinik ve patolojik bulguların mevcudiyetinde sözkonusudur. Yaygın hassasiyet azalması aksonlardaki diffüz hasarı gösterirken lokalize defektler sadece bazı demetlerdeki hasarı yansıtır.

Sonuç olarak yaygın hassasiyet azalması sadece glokoma özgü olmayıp, birçok hastalığın bulgusu olarak meydana gelebilir, ancak diğer bulgularla desteklenen hassasiyet azalması ve alanlar arası asimetri mevcudiyeti, aynı tarafta affarent pupilla defekti gibi faktörlerin mevcudiyeti bu hassasiyet azalmasının glokoma özgü olabileceğini düşündürür(28,29).

B- Glokom dışı diffüz hassasiyet azalması yapan nedenler:

1- İlerleyen yaşla birlikte retina hassasiyeti azalır ve ayırıcı ışık eşiği düşer(30,31)

2- Miyozis mevcudiyetinde özellikle pupilla boyutunun 3 mm'nin altına indiği durumlarda retina aydınlanması azalır, bunun sonucunda hassasiyette yaygın bir azalma oluşur(10,32). Bu durum özellikle lens opasiteleri bulunan olgularda daha belirgindir. Bu nedenle eğer hasta miotik cinsinden ilaçlar kullanıyorsa görme alan muayenesinden en az üç gün evvel ilaç kesilmelidir.

3- Vasat opasiteleri: Kornea opasiteleri ve ödemi, katarakt, vitre içi kesiflikler, vitre içi hemorajisi, preretinal hemoraji, membran oluşumu gibi hallerde retina aydınlanması da az olacağı için ayırıcı ışık duyarlılığı düşecek ,görme alanında yaygın bir depresyon meydana gelecektir. Görme keskinliği üzerinde etkisi olmayan yoğunluktaki bir katarakt bile uyarıcı ışıkta dağıtıcı etki yapacağı için eşik ölçümlerinde yanlış sonuçlara neden olabilecektir(33).

4- Fonksiyonel problemler: Yanlış tashih edilmiş ya da düzeltilmemiş kırma kusurları görme alanı muayenelerini etkiler(34). Özellikle merkezi 30° deki görme alanı muayeneleri yapılırken yakın için uygun kırma kusuru tashihi mutlaka yapılmalıdır. Işığa karşı retinanın hassasiyet ölçümü ışığın retinaya mümkün olan en uygun optik kalitede ulaşmasının gerektirir.

Diğer fonksiyonel problemler

- Psikiyatrik bozukluklar, hastanın ilgisizliği ya da hastanın yöntemi anlamamış olması,
- Yorgunluk
- Hastanın görme alanı muayenesinde tecrübesiz olması tekrarlanan görme alan muayenelerinde hastanın eşik değerlerinde artış olması (öğrenme etkisi)(35,36).

5- Diabetik retinopati ya da panretinal fotokoagülasyon gibi hastanın retina duyarlılığını diffüz olarak azaltan sebebler

6- Alete ait özellikler: Kullanılan uyarının büyüklüğü, veriliş süresi, uyarının rengi, aletin zemin aydınlatma seviyesi görme alanı muayenesinde retina eşik değerlerini etkiler.

BİLGİSAYARLI GÖRME ALANI MUAYENESİ

Uzun yıllar glokomlu hastaların görme alanlarının muayenelerinde tanjant skreen, ark ya da Goldmann gibi kinetik perimetreler kullanıldı. Görme alanlarının özel bölgelerinin incelenmesinde otomatik perimetreden evvel Tübingen veya Goldmann tipi perimetreler ile statik perimetri uygulanırdı. Fakat bu perimetreler ile statik görme alanı muayenesi yapılması oldukça zahmetli ve uzun süreli olduğu için glokom muayenesi rutinine girememişlerdir. Otomatik perimetrelerin kullanıma girmesi ile yüksek kalitede, tekrarlanabilir, hem tarama hem de eşik testlerle statik görme alanları muayenesi başlamıştır.

Otomatik perimetri prensipleri:

1- Test şartlarının standardizasyonu(7)

Perimetreler ya test öncesinden kalibre edilmiştir ya da test esnasında kendi kendini kalibre eder. Operatör tarafından seçilmiş test stratejisi daha evvel tespit edilmiş olan algoritmde komputer tarafından uygulanır. Böylece alet kullanıcısı tarafından meydana gelebilecek hatalar ortadan kaldırılmış olur. Ancak kullanıcı test stratejisinin seçiminde, santral görme alanı için yakına uygun tashihi yapılmasında, test süresince hastanın takibinde ve gerekli uyarıların yapılmasında halen önem taşımaktadır.

2- Hasta güvenirliliğinin tespiti(7,37,38,39).

Hasta güvenirliliği görme alanı muayenelerinde çok önemli bir faktördür. Bunun için otomatik perimetrelerde çeşitli kriterler mevcuttur.

a) Fiksasyon kayıpları: Hastanın gözünü fiksasyon noktasından ayırması demektir. Perimetrik muayenenin tüm safhalarında hastanın san-

tral fiksasyonunun idamesi test sonuçlarının güvenilirliği için temeldir. Komputerize perimetrelerde bu iki yol ile sağlanır:

1- Video analiz sistemi ile pupilla pozisyonu ayarlanarak ya da direkt monitörden izleme ile göz hareketleri incelenerek temin edilir. Fiksasyon kaybı oluşunca tüm test tamamlanana dek alet o noktayı tekrar tekrar test eder.

2- Heijl-Krakau yönteminde muayeneden evvel bir kör nokta lokalizasyonu tespit edilir ve muayene esnasında bu kör noktaya eşik veya eşik üstü bir uyarın verilir. Normal şartlarda fiksasyonda bir gözün kör noktasına gelen bu uyarını görmemesi gerekirken uyarın tespit ediliyorsa bu gözün fiksasyondan ayrıldığını gösterir ve alet tarafından printere kaydedilir. İyi (güvenilir) bir test için fiksasyon kaybı tüm fiksasyon noktasının uyarılma sayısının % 20'sini aşmamalıdır.

b) Yalancı pozitif yanıtlar: Hastanın olmayan bir görsel uyarana verdiği yanıttır. Hastanın görme uyarını gösterilmediği halde aletin projeksiyon kolunun sesine yanıt vermesidir. Bu, sonuç görme alanının beklenilenden daha iyi olmasına neden olur. Güvenilir bir görme alanı muayenesi için bu oran % 20'yi aşmamalıdır.

c) Yalancı negatif yanıtlar: Hastanın daha önce muayene esnasında gördüğü bir noktanın görmesi gereken eşik üstü bir uyarın ile uyarıldığında yanıt vermemesi olayıdır. Hastanın görme alanının beklenilenden daha kötü olmasına yol açar. % 20'lik oran güvenilir bir testte aşılmamalıdır.

d) Flüktuasyon oranı (Kısa süreli flüktuasyon-RMS): Görme alanı muayenesi esnasındaki cevap değişkenliğinin bir ölçüsüdür. Test esnasında 10 ya da daha fazla noktanın iki kez tekrar test edilerek desibel cinsinden duyarlılığın kaydedilmesi ve aradaki farkın istatistiksel olarak analizi ile tespit edilir.

Kısa süreli flüktasyonda genel kural şudur:

1.5 desibel altı	Mükemmel
1.5-2.0 db	Çok iyi
2.0-3.0 db	İyi
3.0-3.5 db	Yetersiz
3.5-4.5 db	Kötü
4.5 db üstü	Güvenilmez

Normal görünümlü bir görme alanında beklenilenden daha yüksek bir kısa süreli flüktasyon başlangıç dönem bir glokoma özgül görme alanı bulgusu olabilir.

3- Test sonuçlarının komputere analizi:

Otomatik perimetre test sonuçlarının komputere analizini ya kendi içinde ya da dıştaki bir bilgisayar vasıtasıyla yapar. Analiz için daha önceden depolanmış olan normal değerleri bireysel muayenede elde edilmiş olan değerlerle istatistiksel olarak kıyaslar. Bunun için alet içinde özel programlar mevcuttur.

a) Yaşa göre düzeltilmiş normal değerlerle kıyaslama:

Yaşın ilerlemiş retina hassasiyetinin azalmasına yol açan faktörlerden biri olduğu için görme alanı hastanın yaşından beklenen değerlerin ışığı altında değerlendirilmelidir. Yaşla düzeltilmiş normal değerler bazı perimetrelerde vardır ve hastanın test sonuçları bunlarla kıyaslanır.

b) Total deviasyon haritası

Her bir test noktasının normal popülasyona kıyasla yaşa göre düzeltilmiş db cinsinden sapmasını gösterir ve olasılık sembolleri ile ifade edilir.

c) Pattern deviasyon haritası:

Yaygın depresyona neden olan faktörler elimine edildikten sonra hastanın kendi görme tepesine ve yaşına göre her test noktasının db cinsin-

den sapmasını gösterir ve olasılık sembolleri ile ifade edilir.

Görme alanı indeksleri:

1- Ortalama Defekt (Mean Defekt):

Eşik değeri ile yaşa göre düzeltilmiş normal değerler arasındaki farkların ortalamasıdır. Görme alanındaki yaygın depresyonu ya da eşik değerinden yükselmeyi yansıtır. Normalde 0 ile 2 desibel arası değişiklik gösterir. Çok ciddi, ancak lokalize kalmış depresyonların ortalama defekt üzerine çok fazla bir etkisi yoktur.

2- Kısa vadeli dalgalanma (Short Flüktüasyon-SF):

Tek bir görme alanı muayenesinde hasta yanıtlarının değişkenliğinin bir ölçütüdür.

3- Düzeltilmiş kayıp değişiklik (Corrected Loss Variance):

MD ve SF mevcudiyetinde üçüncü görme alanı indeksini oluşturur. Görme alanındaki lokal değişkenliğin bir ölçütüdür. SF etkisi çıkarılmış MD için görme tepesinin düzeltilmiş şeklidir. Gerçek lokalize defektler için duyarlıdır, normalde 1-2 db arasında değişir.

Yaygın hassasiyet azalması (negatif MD değeri), artmış kısa vadeli flüktüasyon, lokalize duyarlık kaybı glokoma özgü görme alanı karakteristiklerindedir. Bu üç glokoma özgü görme alanı indeksinin tümünde ya da birinde oluşacak normal değerlerden sapma dikkat çekmelidir.

4- Pattern standart deviasyon(PSD):

Görme alanı tektipliğinin bir ölçütüdür ve yaşla düzeltilmiş referans görme alanı ile kıyasla elde edilir. Düşük bir PSD düzleşmiş bir görme tepesini, yüksek PSD düzensiz bir tepe ifade eder ve hastanın görme alanında gerçek defektlerin varlığını ya da yanıtlarının iyi olmadığını belirler.

5- Düzeltilmiş standart sapma (CPSD):

SF etkisi ortadan kaldırıldıktan sonra görme tepesi şeklinin üniformitesinin bir ölçütüdür. Düzeltilmiş kayıp değişim (CLV) eşdeğeridir. Yüksek bir CPSD, yüksek bir SF ya da yaygın hassasiyet kaybında bile haki-

ki lokalize alan defektlerinin varlığını ifade eder.

Alet Değişkenleri:

1- Zemin aydınlatma (Background illuminasyon)(7,10).

İnsan gözü çok değişik aydınlatma seviyelerinde fonksiyon gösterme yeteneğine sahiptir. Bu retinanın iki tip fotoreseptör içermesinden kaynaklanır. 100 asb.lik retinal zemin aydınlatmada fovea eşiği 5 asb. iken, 10 asb.lik aydınlatmada bu 0.8 asb. ye, 1 asb.lik aydınlatmada 0.16 asb.ye, iner. Zemin aydınlatma şiddeti azaldıkça fovea eşiğinde de belirgin bir azalma meydana gelir. Klinik olarak bunun önemi düşük zemin aydınlatmada retina duyarlılığı ve kontrast duyarlılığında bir artış meydana gelmesidir, yani kaydedilen db cinsinden retina hassasiyeti daha yüksek olacaktır. Otomatik perimetrelerden Oktopus 4 asblik Humphrey 31.5 asb.lik zemin aydınlatma kullanılır. Bunun anlamı Oktopus ve Humphrey perimetrelerinde kaydedilen aynı db cinsinden hassasiyet Humphrey için daha düşük olacaktır.

2- Stimulus (Uyaran) büyüklüğü(7,10,40,41)

Test obje büyüklüğündeki değişikliklere bağlı olarak meydana gelen değişiklikleri uzaysal toplanma olarak izah edilmiştir. Goldmann perimetresinde Uyaran III 4 mm²'lik yer kaplarken Uyaran V 64 mm²'lik yer kaplar. Spot büyüklüğündeki bu miktar değişiklik uyaran yoğunluğunu yaklaşık 10 kat arttırmada eşdeğerdir. Oktopus ve Humphrey gibi otomatik perimetrelerde uygulayıcı uyaran boyutunu ayarlayabilir. Bu özellikle ileri safha glokomda çok düşük eşik seviyelerinde avantaj sağlar.

3- Stimulus yoğunluğu

Perimetrist ya da perimetre tarafından kontrol edilebilen parametredir. Eşik testlerinde her bir test lokalizasyonunda hastanın retina hasssiyet eşiğine uygun olarak stimulus yoğunluğu değiştirilir.

4- Uyaran rengi

5- Uyaranın verilme zamanı:

Oktopus perimetresinde uyaran 0.1 saniyede, Humphrey de 0.2 sn'de verilir, uyaranlar arası zaman aralığı 2 sn.den az değildir. Bu konilerin ışık adaptasyon zamanına uygundur.

GÖRME ALANLARININ YORUMLANMASINDA KULLANILAN KRİTERLER

Bilgisayarlı görme alanlarının değerlendirilmesinde Steward, Shields ve Ollie tarafından kullanılmış amprik glokom kriterleri temel olarak alınmıştır(42).

<u>YORUM</u>	<u>KRİTER</u>
A-ŞÜPHELİ ALAN DEFEKTLERİ	
PARASANTRAL DEPRESYON	Bjerrium alanında yanyana olmayan 2-5 defekt*
KÖR NOKTADA BÜYÜME	Kör noktaya komşu yanyana 2-5 defekt
PERİFERİK DEPRESYON	Bjerrium alanı dışında en az yanyana 3 defekt
DİFFÜZ DEPRESYON	Tüm noktaların eşit depresyonu
TEMPORAL DİKEY BASAMAK	Dikey hattın temporalinde en az 5° lik kayıp
B- KESİN GLOKOM DEFEKTLERİ	
PARASANTRAL SKOTOM	Bjerrium alanında yanyana 2-5 defekt
SEİDEL SKOTOMU	Bjerrium alanında kör noktaya komşu yanyana 2-5 defekt
ARKUAT SKOTOM	Bjerrium alanında en az yanyana 6 defekt
MERKEZİ NAZAL BASAMAK	Nazal periferiye yakın santral alanda yatay hattın üst ya da altında en az yanyana 2 defekt
PERİFERİK NAZAL BASAMAK	Nazal periferide (30-60°) yatay hattın üst yada altında en az 2 yanyana defekt

* Defekt terimi burada o noktanın yaşa göre düzeltilmiş eşik değerinden en az 6 db.lik bir düşme olduğunu belirtmektedir.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamız Tip 2 Diabetli (Grup 1), kronik basit glokomlu (Grup 2), her iki hastalığın birlikte olduğu (Grup 3) ve kontrol (Grup 4) olmak üzere 4 hasta grubundan oluşmaktadır.

Bu çalışmaya alınan hastaların şu genel kriterlere uygun olmalarına dikkat edilmiştir:

1- Tüm gruptaki hastaların tashihli ya da tashihsiz görme keskinliklerinin en az 7-8/10 olması

2- Diabetli hastalarda ve kronik basit glokomlu hastalarda görülen diabette tüm hastaların insülin kullanmaksızın diyetle ya da oral antidiabetiklerle regüle olmaları

3- Kronik basit glokomlu hastaların medikal tedavi ile göz içi basınçlarının (GİB) kontrol altında olması, hastaların hiçbirinin ameliyat edilmemiş olmaları.

4- Kronik basit glokomlu ve kronik basit glokomlu diabetlilerde normal görünümlü ve açık ön kamara açısı varlığı

5- Hastaların görme alanlarının muayenelerinde genel retina has-

sasiyeti azalması oluşturabilecek ortam kesifliklerinin (Katarakt, vitreus opasiteleri, kornea kesiflikleri vs) olmaması

6- Diabetik hastalarda gözlemlenen retina değişikliklerinin ya çok minimal düzeyde (birkaç mikroanevrizma, kanama odağı ya da sert eksüda) olması ya da hiç olmaması

Hasta grupları

GRUP 1: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Retina biriminde takip altındaki yaşları 43-70 arasında değişen (Ortalama yaş 57.5 ± 8.1) 6'sı erkek, 11'i kadın 17 Tip 2 diabetli hastanın 32 gözünden oluşmaktadır. Hastalık süreleri 3-20 yıl arasında değişmekte olup, takip süreleri en az 5 ay, en fazla 4 yıldır.

GRUP 2: Bu grubu oluşturan kliniğimiz Glokom biriminde takip ve tedavi altındaki yaşları 44-75 arasında değişen (ortalama yaş 58.8 ± 8.3) 3'ü erkek, 13'ü kadın 16 kronik basit glokomlu hastanın 32 gözüdür. Hastalık süreleri 6 ay-20 yıl arası, takip süreleri 7 ay-15 yıl arası değişmektedir. Hastaların GİB'ları tıbbi tedavi ile kontrol altında olup, hiç bir hasta glokom nedeniyle ameliyat edilmemiştir.

GRUP 3: Bu grubu oluşturan kronik basit glokomu ve diabeti birlikte bulunan, kliniğimiz Glokom biriminde takip ve tedavi altında olan yaşları 35-60 arası değişen (ortalama yaş 56.8 ± 7.6), 11'i erkek, 16'sı kadın 17 hastanın 32 gözüdür. Hastalık süreleri 1 ay - 30 yıl arasında, takip süreleri 1 ay - 25 yıl arası değişmektedir.

GRUP 4: Bu grubu kliniğimiz poliklinik birimine genelde yakın görme bozukluğu ile başvuran ve diyabet gibi bir sistemik hastalığı olmayan, rutin muayenelerinde GİB'ları 22 mmHg altında tespit edilen hastalar oluşturmaktadır. Yaşlar 40-64 arası (ortalama yaş 50.6 ± 6.9) olup, 5'i erkek, 11'i kadın toplam 16 hastanın 32 gözü çalışma kapsamına alınmıştır.

Genel karakteristikleri belirtilmiş olan bu hasta gruplarına aşağıdaki muayeneler uygulanmıştır:

I- Tüm hastalar rutin oftalmolojik muayeneden geçirilmiştir.

a) Hastaların refraksiyonları yapılarak tashihsiz ve gerekirse tashihi görme keskinlikleri kaydedilmiş ve bir gözde görme keskinliği 7-8/10'dan daha düşük hastalar çalışma kapsamına alınmamışlardır.

b) Biomikroskopik muayenede kornea opasiteleri, katarakt, vitreus opasiteleri gibi görme alanında muayenesi esnasında hassasiyette genel azalmaya yol açabilecek patolojileri olan hastalar çalışma dışı tutulmuşlardır. Yine görme alanı muayenesinden evvel pupilla çapları ölçülerek en az 2 mm'lik pupilla çapı olması temin edilmiş ve eğer varsa glokom için kullanılan miyotik ajanlar muayeneden 3 gün evvel bırakılmıştır.

c) GİB'ları standardize edilmiş Schiötz tonometresi ile ölçülmüş ve görme alan muayeneleri GİB'ı 22 mmHg altında olan hastalara uygulanmıştır.

d) Zeiss 4 aynalı goniolens ile ön kamara açısına bakılmış ve Shaffer yöntemi(9) ile açı derecelendirilmiştir. Çalışmadaki tüm olguların ön kamara açısı açıktır.

e) Pupillaların % 10 fenilefrin ve % 1 siklopentolat ile genişletilmesini takiben oftalmoskop, Goldmann 3 aynalı goniolens ve 90D asferik lens ile göz dibi tetkiki yapılmıştır.

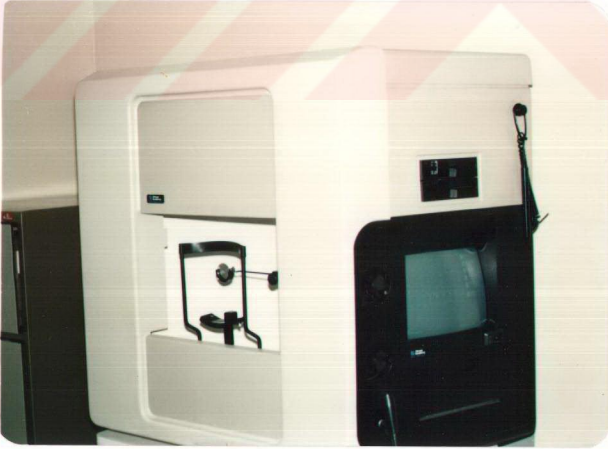
II- Grup I, Grup 2, Grup 3 hastalarının tümünde pupilla genişletilmesini takiben antekubital venadan 5 ml sodyum floresein verilerek Canon CF 60U anjiografi cihazı ile fundus floresein anjiografisi uygulanmıştır.

III- Rutin oftalmolojik muayeneden geçirilmiş hastalara en geç 1 hafta içinde Allergan Humphrey Otomatik Bilgisayarlı Görme alanı cihazının santral 30-2 eşik test programı kullanılarak görme alanı tetkiki yapılmıştır. Güvenilirlik kriterleri uygun olmayan görme alanları değerlendirilmeye alınmayarak tekrar edilmiştir.



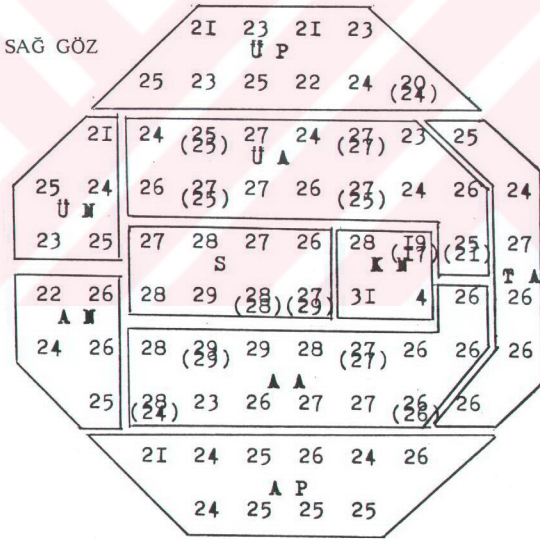
HUMPHREY BİLGİSAYARLI OTOMATİK PERİMETRESİ(10,43)(RESİM 1)

- Modeli : Humphrey Field Analyzer Model 630
 Ekran tipi ve büyüklüğü : Küre tipi 33 cm
 Test noktaları : Rastgele gösterimlidirler. Projeksiyon tipidir. Objeler çapları Goldmann obje çapları (I, II, III, IV, V) olup, sayısı test programına bağlıdır. Renkler beyaz, kırmızı, mavi ve yeşil olup, şiddet sınırları 0.08 - 10.000 asb, süre 0.2 sn'dir. Aralık rastgele fakat hastanın reaksiyon zamanına göre değişir.
- Fiksasyon kontrolü : a) Video kontrolü yapılır
 b) Heijl-Krakau tekniği ile kontrol edilir.
- Zemin aydınlığı : 31.5 asb.
 Zemin aydınlığı kontrolü otomatiktir.
- Mevcut Test Şekilleri : a- Tarama Testleri
 b- Eşik testleri
 c- Otomatik tanısal test
- İstatistiksel analiz için STATPAC programı mevcuttur.
 Teknisyenin cihazla irtibatı: CRT ekranıyla optik kalem iledir.
 Veriler iki "Floppy" diskete kaydedilerek saklanır.
 Dış bilgisayarlara bağlantı RS-232 girişiyledir.



Resim 1 : Humphrey otomatik perimetre cihazı

Jaffe ve ark. tarafından gösterilen(44) ve Karatum ve ark. tarafından modifiye edilerek(45) nazal basamak ayırımı yapıldıktan sonraki şekliyle Humphrey Otomatik Bilgisayarlı Perimetresi Santral 30-2 eşik test programından elde edilen nümerik skala 9 bölgeye ayrılmıştır. (Üst periferi-ÜP, Alt periferi-AP, Üst nazal-ÜN, Alt nazal-AN, Üst arkuat-ÜA, Alt arkuat-AA, Santral-S, Kör nokta-KN, Temporal Ayça-TA) Bu bölgelerin her birine ait ortalama retina hassasiyeti db cinsinden o bölgeye ait toplam değerlerin aritmetik ortalaması \pm SD şeklinde alınmıştır. Birden fazla kez uyarılmış noktaların değeri iki uyarı değerinin ortalaması olarak alınmıştır (Şekil 6).



Şekil 1 : Santral 30-2 eşik testi ile elde edilen nümerik skalanın 9 bölüme ayrılması

B U L G U L A R

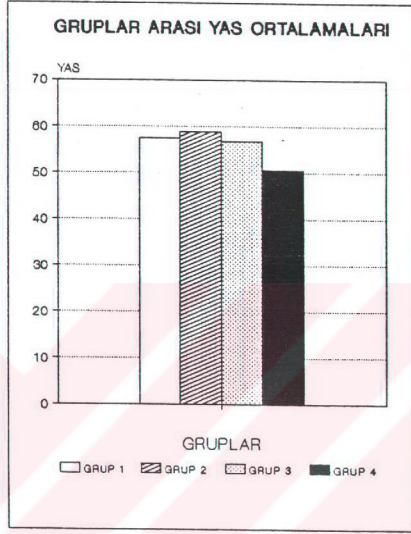
Çalışmamız Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı poliklinik, retina ve glokom birimlerine müracaat eden 51 kadın, 16 erkek 67 hastanın 128 gözü üzerinde gerçekleştirilmiştir.

Çalışma kapsamındaki tüm olguların bilgisayarlı otomatize perimetri yöntemi ile elde edilen bulguları Tablo 1,2,3,4'de gösterilmiştir.

Hastaların yaş ortalamaları (Şekil 7)

GRUP 1	57.5±8.1
GRUP 2	58.8±8.3
GRUP 3	56.8±7.6
GRUP 4	50.6±6.9

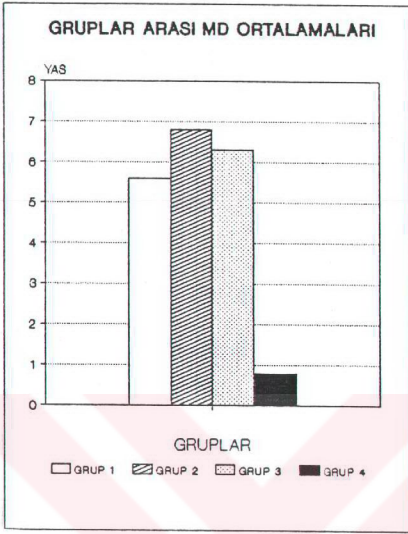
Bütün gruptaki hastalara Allergan Humphrey Otomatik Perimetri cihazının santral 30-2 eşik test programı ile yapılan görme alan tetkiyle elde edilen görme alan indekslerinden Ortalama (Mean) defekt (MD), patern standart deviasyon değerleri (CPSD) ortalamaları Tablo 5 ve Şekil 8,9,10'de gösterilmiştir.



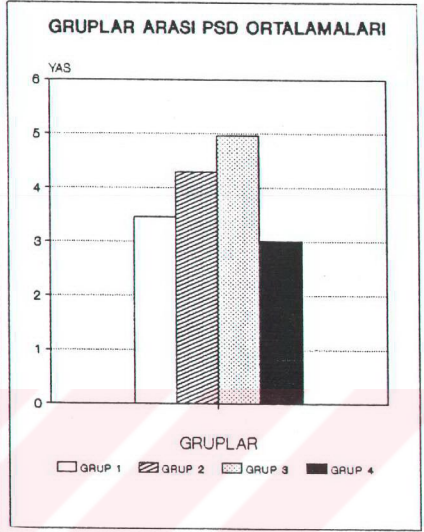
Şekil 7 : Gruplararası Yaş Ortalamaları

Tablo 5 : Görme alan indeksleri ortalamaları

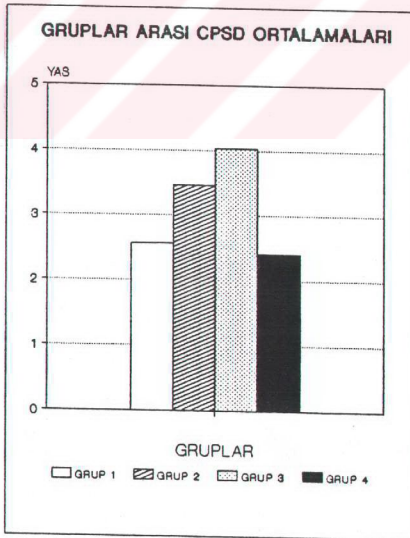
	GÖRME ALAN İNDEKSLERİ (Ortalama \pm SD)		
	MD	PSD	CPSD
GRUP 1	-5.61 \pm 2.9	3.64 \pm 1.62	2.57 \pm 1.78
GRUP 2	-6.05 \pm 5.7	4.29 \pm 1.77	3.46 \pm 1.95
GRUP 3	-6.37 \pm 2.7	4.96 \pm 2.16	4.03 \pm 2.58
GRUP 4	-0.84 \pm 1.8	3.01 \pm 1.45	2.41 \pm 2.01



Şekil 8 : MD ortalamaları



Şekil 9 : PSD ortalamaları



Şekil 10 : CPSD ortalamaları

Bilgisayarlı görme alanı Santral 30-2 eşik test programı ile elde edilen nümerik skalanın Jaffe ve ark. tarafından tariflendiği(44) ve Karatum ve ark. tarafından(45) nazal basamak ayırımı yapıldıktan sonraki şekliyle 9 bölgeye ayırımı yapılmıştır. Her bir bölgeye ait retina hassasiyet değerleri desibel cinsinden toplanarak ortalamaları alınmış ve alanlara göre dağılımı Şekil 11'de gösterilmiştir.

Çalışmadaki 4 grup hastanın görme alanlarındaki hassasiyet incelenerek gruplar arasında istatistiksel bir fark olup olmadığı araştırılmıştır. Bunun için önce Varyans Analizi yöntemi(46) kullanılarak 4 grup arasında hassasiyette anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir.

Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildikten sonra T testi kullanılarak(46) gruplar ikişerli olarak kıyaslanmış ve farklılık aranmıştır. T testi iki ayrı temel üzerinden uygulanmıştır. Birinci olarak MD esas alındığında yapılan T testi sonucunda Grup 4 (kontrol) ile diğer tüm gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir. Gruplararası MD'ye göre test sonuçları Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6 : MD değerine göre T testi sonuçları

	Grup 1	Grup 2	Grup 3
GRUP 4	t: 7.89*	t: 4.9*	t: 9.52*
GRUP 1	-	t: 0.38	t: 1.07
GRUP 2	-	-	t: 0.27

* p<0.001 seviyesinde anlamlı

T testi uygulamasının ikinci aşamasında Santral 30-2 eşik testi nümerik skalasının daha evvel tarif edildiği şekilde 9 bölüme ayrılması ile elde edilen alanların desibel cinsinden hassasiyet toplamlarının ortalaması her dört grup için istatistiksel anlamlılık yönünden araştırılmıştır. Bundan amacımız, özellikle diabetik hastalarda görme alanında kontrol grubuna kıyasla MD değeri esas alınarak tespit edilen hassasiyet azalmasının yeniden gösterilmesi ve eğer böyle bir azalma varsa bunun görme alanının hangi bölgesine uyum gösterdiğinin tespit edilmesidir. T testi sonuçları Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7 : Gruplararası alan değerlerine göre ikişerli T testi sonuçları

	T(1-4)	T(2-4)	T(3-4)	T(1-2)	T(1-3)	T(2-3)
ÜP	3.43 ^{***}	4.63 ^{***}	5.66 ^{***}	2.20 [*]	3.09 ^{**}	0.57
AP	6.62 ^{***}	5.03 ^{***}	6.28 ^{***}	0.19	0.8	0.86
ÜN	4.82 ^{***}	4.91 ^{***}	6.98 ^{***}	1.5	3.92 ^{***}	2.04 [*]
AN	4.95 ^{***}	5.01 ^{***}	5.99 ^{***}	0.88	2.70 ^{**}	1.81
UA	7.16 ^{***}	5.93 ^{***}	7.78 ^{***}	0.4	1.38	0.76
AA	9.62 ^{***}	8.12 ^{***}	8.15 ^{***}	0.14	0.83	0.62
S	9.44 ^{***}	7.3 ^{***}	8.74 ^{***}	0.57	0.57	1.03
KN	6.28 ^{***}	4.78 ^{***}	6.37 ^{***}	0.51	0.46	0.88
TA	4.58 ^{***}	4.76 ^{***}	6.34 ^{***}	0.04	0.0	0.0

* p<0.05 seviyesinde anlamlı

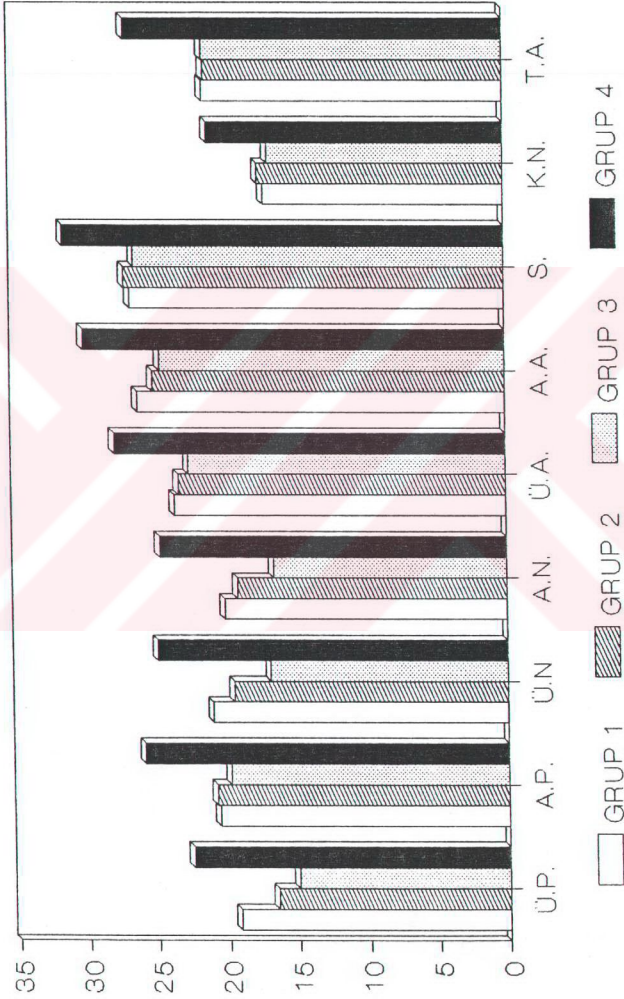
** p<0.01 seviyesinde anlamlı

*** p<0.001 seviyesinde anlamlı

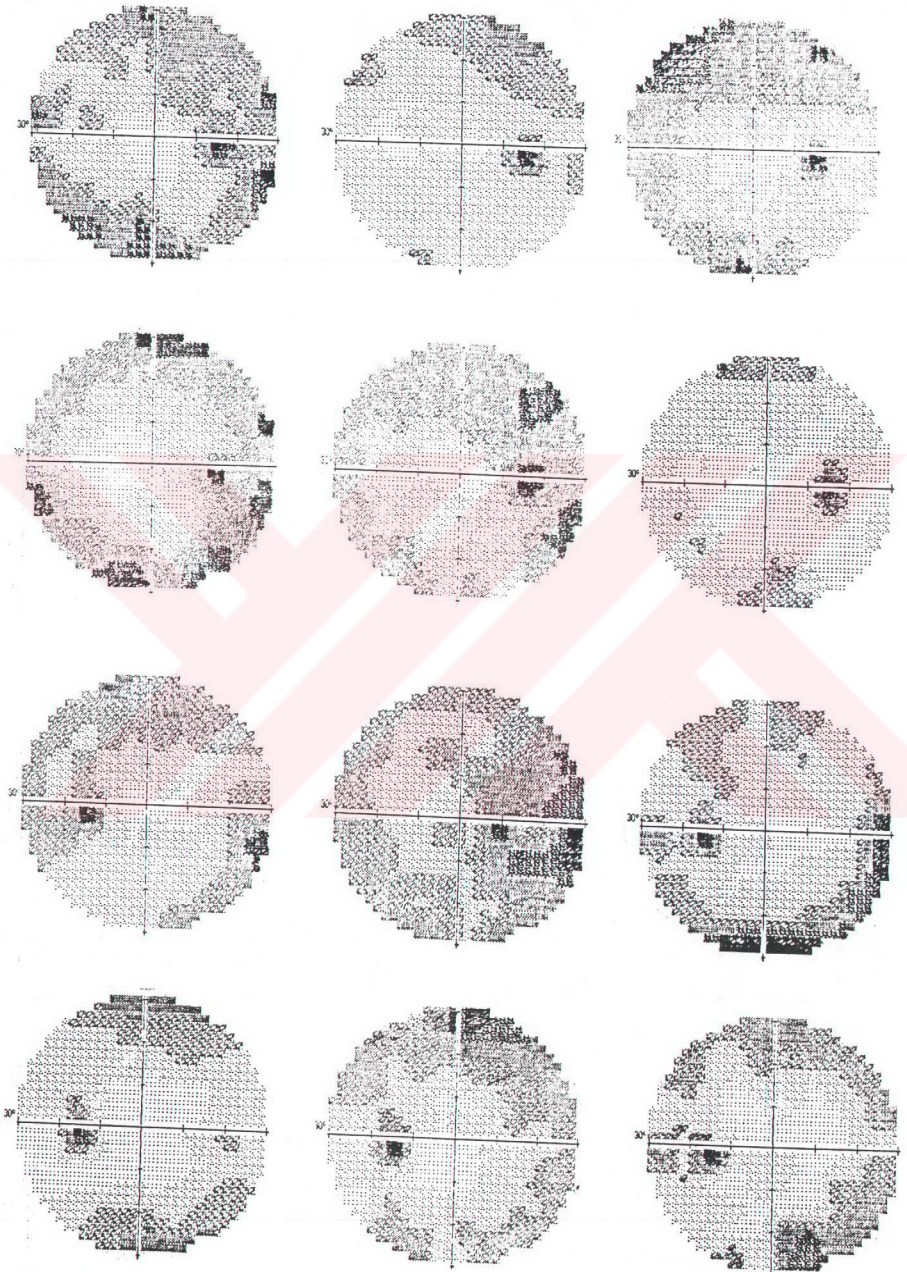
Çalışma kapsamına alınmış olan diabetli hastalardan bir bölümüne ait Bilgisayarlı otomatik perimetrenin santral 30-2 eşik testi programıyla elde edilen görme alanı gri skalaları Şekil 12'de gösterilmiştir. Burada dikkat çekici nokta üst ve alt periferi ve nazal bölgelere lokalize hassasiyet azalmasının mevcudiyetidir.

Çalışmaya alınmış olan hastalardan diabetli (Grup 1) glokomlu (Grup 2) ve her iki hastalığı birlikte gösteren (Grup 3) gruba ait birer hastanın fundus anjiyografisi ve görme alanının sayısal skalası kör nokta ve makula bölgeleri ile uyumlu olacak şekilde agrandizör tekniği ile üst üste çakıştırılmıştır. Elde edilen fotoğraflardan gruplara ait birer örnek Resim 2,3,4'de gösterilmiştir. Dikkat çekici husus anjiyografik olarak hipoperfüzyon gösteren bölgelerde nümerik skaladaki o noktalara ait sayısal değerlerin de düşük olmasıdır.

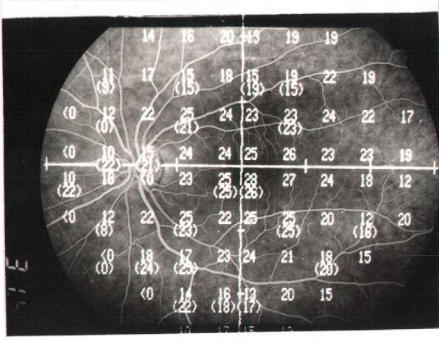
HASTA GRUPLARI ARASI "DESİBEL" CİNSİNDEN ORTALAMA ALAN DEĞERLERİ



Şekil 11 : Gruplararası desibel cinsinden ortalama alan değerleri

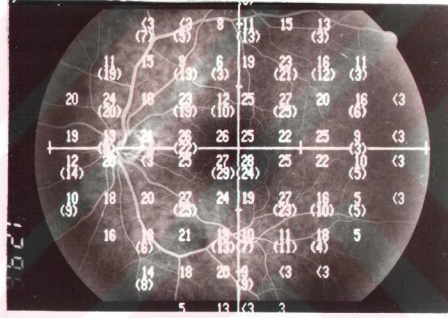


Şekil 12: Bazı diabetik hastaların bilgisayarlı görme alanlarına ait gri skala örnekleri

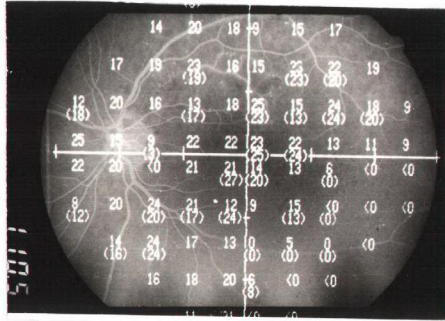


Resim 2 : Diabetli olgu
Olgu No:7 Sol göz

Resim 3: Glokomlu olgu
Olgu No: 13 Sol göz



Resim 4: Her iki hastalığın birlikte olduğu olgu
Olgu No: 2 sol göz



Tablo I : Grup I (Tip 2 Diabetli Hastalar)

HASTA NO	AD SOYAD	YAŞ	CİNS	GÖZ	MD	PSD	CPSD	ÜP	AP	ÜN	AN	ÜA	AA	S	KN	TA
1	A.B	70	E	Sağ Sol	-4.59 -4.39	1.95 1.97	1.72 1.18	18.6 17.4	22.9 21.7	22.8 22.2	23 19.4	22.5 24	24.5 25	24.8 25.3	17 17.2	20.6 23.3
2	Ö.G	67	E	Sol	-3.66	2.27	1.79	22.3	22.3	22.4	20.8	24.7	25.8	25.6	17	24.3
3	D.K	54	K	Sağ Sol	-5.34 -6.94	3.3 3.49	0.0 3.13	22.2 13.1	22.7 19.1	22.8 18	19.6 19.4	24.2 21.5	24.5 24.2	25.7 25.3	18.7 16.2	22.1 21.6
4	M.A	60	K	Sağ Sol	-10.9 -6.39	6.62 4.26	4.78 3.67	20.6 18.5	18.1 20.6	18.4 13.8	17.4 13.2	18.7 24.3	17.2 23	18.3 26.1	15.7 18.5	7.33 23
5	P.O	55	K	Sağ Sol	-3.74 2.99	2.28 2.71	11.1 2.2	23 22.5	23.8 23	21.6 22	21.8 22.2	24.4 26.2	26.9 27.5	27.7 29	19.5 18	26 26.3
6	S.K	51	K	Sağ Sol	-8.19 -3.49	5.01 2.35	4.64 1.66	14.9 22.3	20.7 23.3	20.4 20.4	20.6 20.4	17.6 26.2	24.2 27.1	25.1 28.8	9.75 20	12.5 25.1
7.	R.Ü	65	K	Sağ Sol	-7.82 -8.83	5.24 6.21	4.58 5.79	15.7 15.9	14 14.3	19 20	19 15.8	19.7 19.5	23.3 21.5	25.3 25.1	14 13	12.3 4.3
8	H.U	61	K	Sağ Sol	-3.81 -4.93	2.72 2.82	2.4 0.0	21.1 17.7	20.5 18.1	21.6 22	23 20.8	25.5 24.2	27.2 25.9	27.1 27.2	17 16.7	24.6 25
9	M.K	43	E	Sağ Sol	-4.61 -4.59	2.77 2.31	1.48 1.26	21.7 21.1	21.7 21.5	23.6 20.8	23.4 22.8	25.2 25.4	27 27.1	28.1 28.5	17.5 20.5	26 26.3

Tablo 1 (Devam)

HASTA NO	AD SOYAD	YAŞ	CİNS	GÖZ	MD	PSD	CPSD	ÜP	AP	ÜN	AN	ÜA	AA	S	KN	TA
10	N.H	60	K	Sağ Sol	-4.45 -6.28	1.94 3.28	1.59 2.52	17.7 17.3	22.6 21.7	21.2 20.2	21.4 15.2	22.7 21.0	25.9 23.9	27.8 25.8	19 15.7	22.3 18.8
11	R.S	68	E	Sağ Sol	-3.53 -1.41	3.65 2.93	1.51 2.46	22.7 22.9	21.4 23.3	23.2 23.6	23.4 22	25.9 28.1	25.4 29	30.1 32.3	20.5 13	24.6 26
12	M.D	44	K	Sağ Sol	-3.88 -3.25	1.45 1.53	0.76 1.25	23.5 23.1	25.9 25.7	24.4 25.2	24.2 24.2	26.1 26.9	26.6 27.9	27.6 28.2	17 20	26 25.3
13	A.Y	52	K	Sağ Sol	-3.35 -3.58	1.49 1.75	0.63 0	25.3 21.5	24.5 24.1	23.6 23.6	24.6 24.2	25.5 25.6	26.8 26.7	28.1 27.7	17.7 17.2	25.6 25.3
14	M.M	63	K	Sağ Sol	-6.85 -17.4	5.71 7.28	4.7 6.65	15.1 11.4	14 18.4	18.8 13.2	17.4 16.8	23.2 19.2	23.7 25.1	26.2 26	15.7 18.5	11.8 22.3
15	M.D	63	E	Sağ Sol	-6.78 -6	4.31 4.11	3.62 3.66	11.2 19	19.3 21.1	20.2 22	22.2 22.6	20.6 22.5	24.7 24.2	25.8 26.7	16.5 16	21.5 20
16	N.B	56	E	Sağ Sol	-5.74 -7.44	2.43 6.4	1.99 6.13	20.3 20.1	12 21.8	18.8 22.4	12.6 14.4	22.2 26.7	24.5 25.7	25.5 28.7	16 24.2	19.1 25
17	N.B	46	K	Sağ	-4.41	4.39	3.42	17.6	17.6	20.2	17.4	25.1	24.8	26	17.2	21.1
ORT±SD		57.5 ±8.1			-5.61 ±2.9	3.46 ±1.6	2.57 ±1.7	19.2 ±3.5	20.6 ±3.3	21 ±2.6	20.1 ±3.3	23.6 ±2.6	25.2 ±2.1	26.7 ±2.2	17.1 ±2.6	21.4 ±5.6

Tablo 2 : Grup 2 Kronik Basit Glokomlu Hastalar

HASTA NO	AD SOYAD	YAŞ	CİNS	GÖZ	MD	PSD	CPSD	ÜP	AP	ÜN	AN	ÜA	AA	S	KN	TA
1	H.G	53	K	Sağ Sol	-5.81 -10.32	3.2 4.52	2.84 4.18	12.9 7.3	20.1 15.6	18.8 16.8	18.2 18.6	23.3 19.5	26.4 21.9	26.8 33.3	16.5 12	22.6 16.1
2.	K.C	44	E	Sağ Sol	-7.22 -5.85	2.88 2.19	2.14 1.2	28.1 17.8	20.1 21.3	22.4 23.6	23.4 21.8	22.1 23.5	24.2 25.6	24.2 26.3	16.5 12	22.6 16.1
3	R.E	59	K	Sağ Sol	-6.3 -5.16	5.18 2.54	5.09 1.65	20.7 17.9	17.2 22.8	22.4 17.6	20 20.6	23 23.2	24 25.5	25.6 26.5	17 18.5	19 23.5
4	F.G	51	K	Sağ Sol	-12.33 -10.98	9.33 6.81	8.4 6.15	7.1 7.7	7.8 11.6	9 13.6	14.2 17.2	14.4 14.4	21 20.1	24.8 27.1	17.5 16	17.3 22
5	N.A	67	K	Sağ Sol	-1.26 -0.74	2.05 2.47	1.31 1.57	23.1 24.3	25.7 24.6	26 26.8	26.8 25.8	27.2 27.7	28.2 28.7	27.8 28.3	18.5 13.2	6.3 17.1
6	R.O	61	E	Sağ Sol	-6.57 -9.82	4.85 7.58	2.54 6.39	10.1 8.3	20.5 16.2	16.8 11.2	16.8 8.6	20.7 18.7	24.8 20.1	27.3 26.5	20.5 16.7	26 26.6
7	S.A	60	K	Sağ Sol	-3.45 -2.71	2.98 3.05	2.52 2.4	24.5 26.3	26.1 25.7	23.6 24.8	23.8 24.6	25.2 26	25 25.7	27 27.5	9.2 12.5	19.1 12.3
8	N.K	48	K	Sağ Sol	-0.14 0.18	4.68 2.86	4.56 2.67	24 24	27.9 28.7	23.8 23	15.4 25	29.9 29.5	31.1 31.2	32.6 32.2	19 19	27 27.1

Tablo 2 (Devam)

HASTA NO	AD SOYAD	YAŞ	CİNS	GÖZ	MD	PSD	CPSD	ÜP	AP	ÜN	AN	ÜA	AA	S	KN	TA
9	M.N	60	K	Sağ	-3.52	1.79	0	20.1	23.5	22.4	24.2	25.3	26.2	27.8	18.5	20.5
				Sol	-3.37	2.49	1.92	22.5	21.5	24.8	23.8	26.4	25.3	27.6	21.5	23.6
10	V.G	45	K	Sağ	-1.78	4.21	3.82	11.1	26.1	17.2	22.2	23.6	27.5	28	18.2	26.6
				Sol	-3.23	4.36	3.45	12.3	22	16	16.4	22	26.5	27.6	18.5	23
11	R.A	65	K	Sağ	-2.63	3.85	3.5	24.5	24.1	24.4	23.8	26.5	26.7	27.8	13.7	19
				Sol	-5.29	4.75	4.28	21.5	19.8	16.8	11.4	25.6	23.9	26	16.2	23.8
12	M.İ	65	E	Sağ	-0.22	3.77	2.71	20.6	24.9	24	20.4	28.1	30.4	30	27	28
				Sol	-1.73	7.06	6.6	22.5	17.2	26	21	28.5	26.3	31.8	22.7	20.1
13	S.Ç	67	K	Sağ	-7.85	5.56	4.43	13.5	13	9.2	13	21.5	21.4	27	16.2	18.5
				Sol	-8.48	4.99	4.4	14.6	13.2	13.4	8.4	21	24.8	15.5	20	
14	M.T	75	K	Sağ	-7.63	5.61	4.41	7.4	17.6	16.6	15.8	16.2	23.1	24.8	18.7	16.1
				Sol	-4.85	6.93	6.58	7.5	23.6	13.4	19.6	22.1	27	26.6	20	9.3
15	A.T	61	K	Sağ	-5.91	3.23	2.34	14.3	21.5	17.6	15	23.2	24.6	26.6	15.2	22.8
				Sol	-5.58	3.42	1.91	14.4	21.5	21.6	18	24	22.5	26.1	15.7	22.3
16	B.N	60	K	Sağ	-5.18	3.15	0	15.3	24.7	21	22	22.3	24.9	24.2	16.5	25.1
				Sol	-8.14	5.22	4.78	12.2	22.3	20	21.4	21.1	22.7	17.1	17.2	23.3
ORT±SD		58.8 ±8.3			-6.05 ±5.7	4.29 ±1.7	3.46 ±1.9	16.5 ±6.1	20.8 ±4.8	19.5 ±4.9	19.2 ±4.7	23.3 ±3.8	25.1 ±2.9	27.1 ±2.9	17.5 ±3.4	21.3 ±5.4

Tablo 3 : Grup 3 Kronik Basit Glokom ve Diabet Hastaları

HASTA NO	AD SOYAD	YAŞ	CİNS	GÖZ	MD	PSD	CPSD	ÜP	AP	ÜN	AN	ÜA	AA	S	KN	TA
1	N.Y	55	K	Sağ Sol	-6.96 -10.1	4.87 8.11	3.8 7.43	10.3 1.9	20 7.9	16.8 11.6	13 13.6	19.5 19	25.6 23.2	26.3 27.1	17.5 11.5	21.3 12.6
2	S.İ	63	K	Sağ Sol	-5.93 -14.7	3.74 9.27	3.16 8.73	15.2 14.4	21.3 9.3	16.6 13.4	13.6 0	23.2 18.5	26.8 11.5	25.3 20.7	15.5 10.2	21.3 17.3
3	G.E	49	K	Sağ Sol	-6.46 -9.45	4.61 5.79	4.03 4.63	18.1 11.3	14.1 11.6	16.6 18.4	19.4 15.6	23.6 20.5	25.1 20.4	27.1 27.1	15.2 9.5	22.3 15.8
4	A.D	54	K	Sağ Sol	-5.75 -6.65	3.43 6.05	1.63 5.13	17.6 20.8	21.2 20.9	21.6 15	21.8 20	22.2 24.2	23.7 23.2	26.7 26.7	19 18.7	22.5 25
5	M.K	65	K	Sağ Sol	-8.27 -6.95	10.16 7.17	10.03 6.99	7 20.9	23 11.5	0.8 22	14.6 5.6	15.4 25.4	25.6 21.6	26.5 27.2	19.5 23	22.6 22
6	C.T	55	K	Sağ Sol	-7.93 -4.59	3.47 3.52	0 3.01	18.3 24.9	23 26.1	18 21.6	21.6 22.2	20 24.6	23.5 26.5	22.7 24.8	13 19	23.1 19.8
7	E.E	52	E	Sağ Sol	-4.65 -5.28	2.68 2.89	2.33 2.47	20.6 18.8	22.6 21.9	19.4 20.8	23.2 18	25.6 24.7	26 25.6	26.7 27.3	18.2 18.5	23.6 23.5
8	N.A	60	K	Sağ Sol	-5.18 -5.76	3.64 7.32	3.33 6.29	15.3 17.1	20.1 15.6	16.8 16.2	19.2 4.8	24.1 23.8	25 26	27.5 28	20 19	16.5 22.6

Tablo 3 (Devam)

HASTA NO	AD SOYAD	YAŞ	CİNS	GÖZ	MD	PSD	CPSD	ÜP	AP	ÜN	AN	ÜA	AA	S	KN	TA
9	S.B	55	K	Sağ Sol	-4.57 -5.75	1.73 2.61	0.54 1.86	18.4 18.6	24.3 22.3	20.8 21.6	20.2 21.4	24.6 23.4	25.5 24.7	26.6 25.2	18 19	24 23.6
10	H.M	56	K	Sağ Sol	-5.44 -5.47	3.14 5.24	0 1.75	15.9 15.4	22.8 20.4	20.2 17.6	23 23.4	22.6 25	24.6 24.6	26.5 25.6	16.5 16.5	22.5 23
11	C.D	56	K	Sağ	-6.26	3.97	4.7	17.8	21.2	15.6	6.6	23.4	24.1	25.6	17.5	22
12	L.T	62	K	Sağ Sol	-6.55 -11.37	8.28 7.39	3.37 7.92	9.9 14.6	19.6 20.7	16.4 2.4	17.2 5.6	23.5 17.5	24.5 21.1	25.8 16.7	17.5 17	21 21.6
13	N.U	62	K	SÇ Sol	-5.24 -5.19	7.26 3.87	7.03 6.84	4.1 20	24.1 20.8	16.8 16.6	20.6 10.2	22.6 26.5	30.5 28	30.8 29.8	14.2 14.2	20.1 23.1
14	C.T	60	K	Sağ Sol	-6.41 -6.4	3.06 6.88	3.61 2.59	14.9 15.1	21.5 18.4	10.6 18.4	17 19.2	21.1 23.5	24.7 23.4	27 26.8	17.2 15.5	20.6 17
15	U.G.	65	K	Sağ Sol	-10.25 -6.39	3.74 2.28	6.5 2.23	5.8 10.6	15.1 19.6	9.8 18.6	16.2 14.8	13.4 22.2	22 24.4	22.8 25.6	15 16.5	18.5 19.6
16	N.B	61	K	Sağ Sol	-1.81 -0.21	4.12 3.57	0 3.83	22.9 23.9	24.9 24.7	26.4 23.8	24.6 27	26.2 26.1	27.5 30.3	28.5 31.1	19.5 21	25.1 25.3
17	G.A	54	K	Sağ	-1.7	4.91	3.36	21.2	25.2	19.6	21	27.9	28.9	31.7	16.7	26.6
ORT±SD		56.8 ±7.6			-6.37 ±2.7	4.96 ±2.1	4.03 ±2.5	115.6 ±5.5	198 ±4.6	16.9 ±5.3	16.6 ±6.4	22.6 ±3.2	24.6 ±3.2	26.4 ±2.8	16.8 ±2.9	21.4 ±3.0

Tablo 4 : Grup 4 Kontrol Hastaları

HASTA NO	AD SOYAD	YAŞ	CİNS	GÖZ	MD	PSD	CPSD	ÜP	AP	ÜN	AN	ÜA	AA	S	KN	TA
1	R.Ö	55	K	Sağ Sol	-2.99 0.82	4.8 2.9	2.01 2.52	14.4 21.9	22.9 26.3	21.8 27.6	21.4 27.2	22.8 27.2	29.5 32.3	30.3 32	17.5 23	25.1 29
2	E.D	42	E	Sağ Sol	-2.02 -2.97	1.53 1.65	0 0.95	25.3 24.1	26.1 25.5	26.4 25.8	24.6 24.6	28.2 26.9	28.9 28.2	30.2 29	21.5 18.7	29 28.3
3	M.T	46	K	Sağ Sol	-0.83 0.91	2.58 2.57	4.31 4.25	26.3 25.9	27.1 30.2	25.2 26.8	26.6 32.2	28.2 29.7	29.7 32.4	32.3 32.3	22.2 22	29.3 28.8
4	C.Ü	50	K	Sağ Sol	-5.07 -1.25	5.02 4.84	1.42 3.35	12.3 19.1	23.2 22.2	16.2 24.2	16.8 18.6	24.5 28.5	26.5 30.4	29.2 33.1	15.5 17.7	24.8 29.3
5	S.E	52	K	Sağ Sol	0.59 0.54	2.22 3.74	1.71 5.56	24.9 21.5	28.1 24.1	26.4 28	29 29	29.9 30.2	31.1 31.5	31.6 33.1	22.7 24	29 26
6	Y.T	43	E	Sağ	-1.64	2.52	5.01	24.7	25	25.6	26.6	28.7	29.5	31.1	22	24.6
7	H.Ç	56	K	Sağ Sol	-2.38 -5.49	5.77 6.08	2.81 3.61	17.2 14.7	21.4 17.4	18.2 13	13.8 21.8	26.2 21.9	29.7 26.2	32.7 30.6	21.2 15	27.3 17.6
8	S.C	43	K	Sağ Sol	-1.68 -1.95	3.36 3.97	2.22 1.59	18.1 19.4	26 25.5	26.8 25.4	27.4 21.8	28.6 27.2	29.9 29.3	30.3 30.8	21.5 18.7	17 27.3
9	L.S	40	K	Sağ Sol	-0.21 -0.49	3.23 2.63	1.21 0.68	24.9 26.3	24.3 25.3	26.6 26.4	27.8 27.8	30.3 29.7	31.4 33.7	33.7 32.3	22 22.5	30.6 29.6

Tablo 4 (Devam)

HASTA NO	AD SOYAD	YAŞ	CİNS	GÖZ	MD	PSD	CPSD	ÜP	AP	ÜN	AN	ÜA	AA	S	KN	TA
10	N.D	49	K	Sağ Sol	0.19 -0.06	2.04 2.19	5.61 2.9	25.6 24.3	28.6 29.7	25.2 25.6	26.2 26.2	29.2 28.9	31.1 30.4	33 32	21.2 22	30.3 30.1
11	S.U	64	E	Sağ Sol	-1.4 -0.8	5.74 3.43	2.33 2.06	21.5 22.8	21.5 26.6	24.8 24	23.6 19.6	28.4 27	28.8 28.2	31.3 32.3	20.5 21.5	14.8 25
12	M.A	58	K	Sağ Sol	-2.13 -0.65	2.91 2.8	1.34 0	22.8 23.1	24.7 24.1	22.2 25.6	21.6 25	27.5 26	29.2 29.4	27.5 31.2	21 20.5	25.3 26.8
13	G.I	42	K	Sağ Sol	2.36 2.42	2.85 2.58	1.66 0.9	29 28.2	30.3 29.7	30.8 30.4	30.2 28.6	30.9 32.7	34.2 33.5	34.5 36	26.5 25	33.8 30
14	H.K	53	K	Sağ Sol	2.12 0.58	2.53 2.4	1.08 1.46	22.7 26.9	27.1 29.7	21.6 27.8	21.8 25.6	27.2 29.6	27.7 30.5	28.8 31.5	24.5 22.5	28.6 30.1
15	Ş.Ö	56	E	Sağ Sol	1.3 0.39	2.03 2.05	10 2.2	25.1 25.1	30.9 28.5	28 28.8	29 28.6	29.2 27.6	31.5 30.6	32.8 31.7	21.5 20	27.8 28
16	H.A	61	E	Sağ Sol	-2.15 -1.57	2.18 2.58	0.94 0.12	19.9 18.1	25.1 25.7	21.6 23.2	21.8 21.6	26.7 26.2	27.2 29.2	29.3 30.2	20 21	25.6 26.3
17	N.Y	51	K	Sağ	-0.45	1.73	1.53	26.4	28.5	26.8	26.2	28.9	32.2	30.5	20.7	29
ORT±SD		50.6 ±6.9			-0.81 ±1.8	3.01 ±1.4	2.41 ±2.0	22.5 ±4.0	25.9 ±3.0	24.9 ±3.7	24.7 ±4.0	27.9 ±2.1	30.1 ±1.9	31.5 ±1.7	21.1 ±2.4	27.0 ±3.9

T A R T I Ő M A

Diabetes mellitus retinanın kan damarlarını bozarak makula ödem, vitreus kanaması, vitreoretinal çekinti, traksiyonel retina dekolmanı gibi komplikasyonlar sonucu görsel kayıplara yol açmaktadır. Diabetin sistemik ve lokal metabolik etkileri sonucu oluşan retina değişiklikleri hastalığın nörosensöriyel mekanizması olabileceğini düşündürmektedir.

Diabet patogeneğinde retina kan damarlarının bozukluğunun öncelikli rol oynadığı çeşitli yayınlarda vurgulanmaktadır(14,15,16,25). Sharma ve ark.(47) streptozin verilerek diabetik hale getirilmiş farelerde hücre bölünmesini mitozda durdurarak tripsin sindirim tekniğı ile retina kapillerlerini incelemişler, normal farelerde 1/2.7 olan perisit/endotel hücre oranı diabetik hale getirilmiş farelerde 1/4.03 olarak bulmuşlardır. Atmaca ve ark.(14) yaptıkları derlemelerinde diabetik retinopati patogeneğinde retina kapillerlerindeki perisit kaybı ve bazal zar kalınlaşmasının ilk damarsal bozukluk olduğu fikrine katılmaktadır. Perisitlerin azalması damar cidarında zayıflamaya ve mikroanevrizmalara yol açar. Metabolik değişiklikler sonucu retina hipoksisi kapiller endotel hücrelerini harap ederek sızıntılara, hemorrajilere ve ileri devrelerde retinada iskemik sahalar oluşmasına neden olur.

Bir çok çalışmada kan-retina bariyer yıkımı retinopati gelişiminde en erken patolojik bulgu olarak kabul edilmektedir. Sızıntı kalitatif ola-

arak anjiogramlarda hiperfloresans, renkli fundus fotoğraflarında sert eksü-daların görülmesi, kantitatif olarak florofotometrik yöntemle vitreus içi floresein ölçümü ile tespit edilebilmektedir(15,48).

Vitreus florofotometrisi kullanarak Cunha-Vaz ve ark.(11,12,13) lezyonsuz ya da minimal lezyonlu diabetik hastalarda vitreusa geçen serbest floreseini tespit etmişler ve bu sızıntının kan-retina bariyer yıkımının en erken bulgusu olduğunu ileri sürmüşlerdir. Sızıntı hastalık süresi ile de yakın ilişkili olarak bulunmuştur.

Çeşitli yazarlar ise alternatif bir görüş getirerek diabetik retinopatinin patogeneğinde en erken patolojik bulgunun nörosensoryel fonksiyon bozukluğu olduğunu ileri sürmektedirler(16). Diabetik hastalarda nörosensoryel bozuklukları ortaya koymak için rutin dışı muayene yöntemlerine ihtiyaç vardır. Tespit edilebilir retinopati oluşmadan evvel meydana geldiği kabul edilen bu bozuklukları renk görme (Renk ayrımı), elektrofizyolojik testler (ERG, EOG, ossilatuvar potansiyeller, niktometri), kontrast duyarlılığı gibi teknikler ortaya çıkarabilmektedir. Diabetik hastalar arasında retinopati gelişme riski ve bu risk altındaki hasta gruplarının belirlenmesinde de yardımcı olabilirler.

Işıkla uyarılan retinada oluşan aksiyon potansiyellerinin kaydedilmesi tekniği olan elektroretinografi (ERG), retinanın elektrofizyolojik fonksiyonunu araştırmada kullanılır. ERG de mevcut dalgalardan b dalgası görme fonksiyonu ile yakın ilişkili olup, b dalgası oluşumuna kadar geçen süre (İmplicit time) diabetik hastalarda değişiklikler gösterir. Közer ve ark.(49), lezyonsuz ve minimal lezyonlu diabetik gruplarda b dalgasında amplitüd azalması tespit etmişlerdir. Praeger ve ark.(20), ganglion hücrelerinin nöral aktivitelerinin toplam hassasiyetini yansıtan patern ERG amplitüdünde, gözlemlenebilir retina değişiklikleri olmayan diabetik hastalarda anlamlı düşüşler olduğunu ve bunun da diabet süresi ve retinopati ağırlığı ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir. Juen ve ark.(50) juvenil diabetik hasta grubunda 7 yıllık takipte ERG amplitüplerinde benzer azalmalar olduğunu göstermişlerdir. Jenkins ve ark.(51). lezyonsuz ve minimal lez-

yonlu diabetik hasta grubu ile kontrol grubu arasında patern ERG amplitüdlerinde farklılık olmadığını, ancak flaş ERG de bazı hastalarda metabolik değişiklikleri yansıtan bozukluk olduğunu ileri sürmüşlerdir. Buradan çıkabilecek sonuç, patern ERG amplitüdlerinin tespitinin diabetik hastalar arasında retina değişikliklerini daha duyarlı olarak yansıtan kantitatif, yararlı bir tarama testi olabileceği ve henüz görülebilir retina değişiklikleri oluşmadan evel nörosensoryel fonksiyon bozukluklarını yansıtabileceğidir. Ancak, Arden ve ark.(18) retinopatisiz diabetlilerde ERG de önemli değişiklikler tespit edememiş, sadece kötü perfüzyon bölgeleri oluştuğunda patern ERG amplitüdlerinde azalma olduğunu görmüş ve ERG nin diabet için tarama testi olarak kullanılabilmesi konusunda tereddütlü olduklarını belirtmiştir.

Klasik ERG'nin b dalgaları üzerine eklenmiş lokalize dalgalıklar şeklinde ortaya çıkan ossilatuvar potansiyeller orta dereceli ve ciddi zemin diabetik retinopatide ve proliferatif devrede anormallik gösterir. Bu nedenle erken dönem olgularda tanı değeri sınırlıdır. Yoğun aydınlatmadan sonra görsel duyarlılığın yeniden kazanılması için geçen süre olarak bilinen makula geri dönüş zamanı (Niktometri) makulanın ve koni sisteminin adaptasyon yeteneğini ortaya koyar. Proliferatif retinopatide bu süre belirgin olarak uzar. Brinchmann ve ark.(17), retinopatisiz ya da minimal retinopatisiz diabetli olgularda ossilatuvar potansiyellerde ve niktometride sürece değişiklik olmadığını ancak proliferatif safhaya geçince ossilatuvar potansiyellerinin amplitüdlerinin azaldığını, makulanın geri dönüş zamanının ise uzadığını göstermişlerdir. Sonuçta gerek midperiferiyi gösteren ossilatuvar potansiyeller, gerekse makulayı gösteren niktometri sadece orta dereceli ve ciddi retinopatisiz olgularda nörosensoryel retina fonksiyon bozukluğunun göstergesi olmakta, erken dönem olgularda ise yararlı olmamaktadır.

Diabetik hastalarda büyük anatomik değişiklikler olmaksızın yapılan renk görme testi de erken dönem bozukluklarını yansıtabilmektedir. Trick ve ark.(21), retinopatisiz olgularda % 38, zemin retinopatisiz olgularda % 60 oranında Hue diskriminasyonu tespit etmişlerdir. Bulunan renk görme bozukluğu Mavi-Sarı ve Kırmızı-Yeşil akslarda eşik sıklıkta

bulunmuştur. Maloney ve ark.(52) genç diabetikler arasında bu oranı % 57 olarak bulmuşlardır. Közer ve ark.(49), lezyonlu ve lezyonsuz tüm diabetik olgularda Mavi-Sarı aksında ve Kırmızı-Yeşil aksında renk görme defektleri saptamışlardır.

Trick ve ark.(21), normallere kıyasla lezyonsuz veya çok az lezyonlu diabetiklerde kontrast duyarlılığının anlamlı azalmış olduğunu göstermişlerdir. Bu anlamlılık Renk diskriminasyonunda daha belirgindir. Maloney ve ark.(52), lezyonsuz genç diabetiklerde kontrast duyarlılığında % 53 oranında bir azalma tespit ederlerken, Arden ve ark.(52), ise böyle bir farkın olmadığını ileri sürmüşlerdir.

Kan-retina bariyeri iki kısımlıdır: Dış bariyer retina pigment epitelinden, iç bariyer kapiller endotel hücrelerinden meydana gelir.FFA ile bariyerin hangi katından sızıntı olduğu anlaşılammaktadır. Dış bariyer sızıntıları pigment epitel bozukluğunun bir sonucudur ve duyuşal hücrelerde fonksiyon bozuklukları ile birlikte olabilir. Bu görme alanı tetkikinde skotom olarak görülür. İç bariyer sızıntıları ise nöronal hasar ile ilgili olmayıp en azından başlangıç safhalarında görme alanında bir değişikliğe yol açmaz. Çalışmalar kan-retina bariyer sızıntısının esas olarak iç bariyer kaynaklı olduğunu göstermektedir(16). Lokalize sızıntı sahalarında retina ışık hassasiyeti uygun uyarıcılarla incelenebilirse erken safhalarda görme alan defektleri tespit edilebilir.

Közer ve ark.(49), oftalmoskopik olarak lezyonsuz diabetli hastalarda Goldmann perimetresi ile statik tetkikte makülo-papiller bölgede relatif skotomdan daha hafif bir duyarlık azalması tespit etmişlerdir. Yazarlar bulgularını o günkü literatür bulguları ile destekleyemediklerini ifade etmektedirler. Bulunan relatif skotomdan daha hafif hassasiyet azalması lezyonsuz ve minimal lezyonlu grupta aynen görülmüş olduğundan, hastalığın aynı nörosensoryel mekanizma üzerinden geliştiği düşünülebilir.

Otomatik perimetrenin çalışma alanına girmesi ile retina hassasi-

yetinin bölgesel ve sayısal olarak tespiti ve istatistiksel analiz kolaylıkları diabetli hastalarda nörosensoryel fonksiyon bozukluklarının ortaya konmasında bu yöntemi gündeme getirmiştir. Sabry ve ark.(53), Friedmann görme alan analizörü kullanarak juvenil diabetli hastalarda merkezi 10-20° lik alanda retina hassasiyetinde belirgin azalma olduğunu tespit etmişlerdir. Buna gerekçe olarak retina kapiller hasarının en erken bulgusu olan hipoksinin görme fonksiyonu ile ilgili olan hücrelerde hasar oluşturmasını göstermişlerdir. Roth ve ark.(54), özel bir skotometre kullanarak diabetli hastaların merkezi 20° lik görme alanlarında skotom tespit etmişlerdir. Greite ve ark.(55), sadece FFA ile tespit edilebilen çok az retinopatili hasta grubunda görme alanında hassasiyet azalmasını ortaya koymuşlardır. Trick ve ark.(56), otomatik bilgisayarlı görme alanı cihazı (Humphrey Allergan) nın santral 30-2 eşik test programını kullanarak lezyonsuz ya da çok az lezyonlu diabetik hastalarda görme alanında belirgin hassasiyet azalması olduğunu tespit etmişlerdir. Diabetik alt grup analizinde hassasiyette görülen azalmanın en belirgin olarak insüline bağımlı olmayan hafif zemin diabetli hasta grubunda olduğunu belirtmişlerdir. Bek ve Andersen(15), FFA ve renkli fundus fotoğrafları ile kan-retina bariyer sızıntısı tespit edilmiş olan bölgelerde retina duyarlılığını komputere perimetri tekniği ile incelemişler, ancak sızıntı bölgeleri ve hassasiyet azalması arasında anlamlı bir ilişki bulamamışlardır.

Çalışmamızda lezyonsuz ya da çok az lezyonlu diabetli Tip 2 hasta grubu Allergan Humphrey Bilgisayarlı Otomatik perimetre cihazının Santral 30-2 eşik test programı ile elde edilen görme alanı tetkiki ile değerlendirilmiştir. Görme alan indekslerinden genel hassasiyet azalmasını yansıtan Mean Defekt (MD) değeri diabetli ve kontrol gruplar arası istatistiksel olarak kıyaslanmış ve diabetli hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0.001$ düzeyinde) yaygın hassasiyet azalması olduğu tespit edilmiştir. MD değerinin alınmasındaki amaç statik perimetride sinir liflerindeki difüz kaybı yansıtan indeks olmasıdır(57). Diabetli grupta tespit edilen difüz hassasiyet azalmasının görme alanının hangi bölgesine lokalize olduğu incelenmiştir. Şekil 12'de görüldüğü gibi hassasiyet azalmaları görme alanlarında özellikle üst ve alt periferi üst ve alt nazal ve üst arkuat bölgeye

lokalize olmaktadır. Çalışmamızda tespit edilen özellikle görme alanının santral 20-30° si arasındaki hassasiyet azalmaları kanımızca diabetin subklinik mikroanjiopatik değişimlerinin bir sonucu olabilir. Bu tür defektler bilgisayarlı görme alanları tetkikinde etkili olduğu bilinen öğrenme etkisine bağlı olarak meydana gelenlere de benzerler(35,36), ancak tüm olguların (kontrollerde dahil) ilk kez böyle bir muayeneye tabi tutulmuş olmaları ve kontrol grubunun görme alanlarında buna benzer bir defektin bulunmaması gözlenen periferik depresyonun öğrenme etkisine bağlı olmadığını doğrulamaktadır. Trick ve ark.(56) santral 30-2 eşik testi ile elde ettikleri gri skala örneklerinde kapak defektlerini andırır, çalışmamızda bulunanlar ile uyumlu periferik hassasiyet azalmaları tespit etmişler ve bunun retina mikrosirkülasyonundaki değişikliklerin sonucu olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bell ve Feldon(58), nonproliferatif diabetli olgularda midperiferik alan kaybının tipik olduğunu bildirmektedir.

Bilgisayarlı otomatik perimetri yöntemi ile ganglion hücre hasarının başlangıç devrelerini tespit etmek mümkün olabilmektedir. Goldmann perimetresi ile yapılan görme alan tetkikinde ganglion hücrelerinde % 30-70 hasar meydana gelmeden alan defektleri tespit edilemezken otomatik bilgisayarlı perimetrelerde bu oran % 20'lere inmiştir. Quigley ve ark.(59), merkezi 30° lik retina bölgesine uyan sahadaki 5 db'lik hassasiyet kaybı olabilmesi için ganglion hücrelerinde % 20 kayıp, 10 db'lik kayıp olabilmesi için % 40 kaybın olması gerektiğini ifade etmiştir. Merkeze yaklaştıkça bu oranlar artmaktadır ve 12° lik merkezde 5 d.'lik kayıpta % 50 hücre kaybı olmaktadır. Bu, daha evvel izah edilmiş olan retina ganglion hücre dağılımına uyan bir özelliktir. 0 db'lik hassasiyet kaydedilen bölgelerde bile % 3-36 oranında ganglion hücresi bulunduğu bilinmektedir, ancak bu hücrelerin göstermiş oldukları varsayılan fonksiyonları ölçecek teknikler henüz mevcut değildir.

Otomatik perimetreden evvel kullanılan Goldmann ve Tubingen perimetreleri ile glokomlu hastalarda erken görme alanı defektleri olarak retina duyarlılık azalmaları tespit edilmiştir. Werner ve ark.(60), bu iki perimetrik teknikle başlangıçta normal görme alanına sahip hastaların

zaman içinde glokoma özgü alan defektleri meydana gelmeden evvel hassasiyetlerinde azalmalar olduğunu tespit etmişlerdir.

Yaygın depresyon glokoma dışı nedenlerle de ortaya çıkabileceği için glokoma özgü defekt olarak sınırlı öneme sahiptir. Alan asimetrisi, asimmetrik çukurlaşma, asimmetrik GİB, affarent pupilla defekti gibi faktörlerle birlikte olan yaygın depresyon glokoma dışı depresyon oluşturacak sebepler de mevcut değilse glokoma aittir. Otomatik perimetride yaygın depresyon ifadesi olan MD değeri ile lokalize depresyonu belirten CLV değerleri nöral sinir lif tabakasındaki patolojileri yansıtır. Airaksinen ve ark.(57), oktopus perimetresi ile yaptıkları bir çalışmalarında MD ile gösterilen diffüz sinir lifi kaybı ve CLV ile gösterilen lokalize sinir lif kaybı ile retina sinir lifleri tabakası fotografisi arasında lineer bir ilişki olduğunu tespit etmişlerdir. Yani lokalize sinir lifi kayıplarında görme alanında lokalize defektler olurken, (yüksek CLV değeri) diffüz sinir lifi kaybı (negatif MD) kadran defektlerine ve genel hassasiyet azalmasına yol açar.

Karatum ve ark.(61), başlangıç glokoma beyaz ve renkli objeler kullanarak görme alan tetkikleri yapmışlar ve mavi obje ile yapılan tetkiklerde beyaz obje ile tespit edilemeyen erken alan defektleri tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Yıldırım ve ark.(62), 100 Renk testi uyguladıkları erken glokumlu olgularda mavi-sarı spektrumunda bozulmalar olduğunu tespit etmişlerdir. Bu tetkik görme alanı eşik değerleri ile karşılaştırıldığında sonuçlar birbirleri ile uyumlu olarak gözlemlenmiştir.

Odom ve ark.(63), glokumlu hastalarda patern ERG amplitüplerinde diabetli hastalarda görüldüğü gibi belirgin bir azalma olduğunu ortaya koymuşlardır. Falcao-Reis ve ark.(64), Hue diskriminasyon ve kontrast duyarlılığı testlerini Humphreyde minimal görme alan kaybı olarak kronik basit glokumlu ve oküler hipertansiyonlu gruplara uygulamışlar ve sonuçta normallere kıyasla anlamlı bir fark olduğunu tespit etmişlerdir.

Çalışmamızda kronik basit glokumlu hasta grubunda görme alanında erken defektleri tespit edebilmek için retina hassasiyetini otomatik

bilgisayarlı perimetri yöntemi kullanarak inceledik. Görme alan indekslerinden hassasiyet azalmasının göstergesi olan MD değeri ile yapılan istatistiksel analizde glokomlu grup ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark ($p < 0.001$ seviyesinde) tespit ettik. Bunun amacı başlangıç glokomlu olgularda retina hassasiyet azalmasının bilgisayarlı otomatik perimetri ile gösterilebileceğinin çalışmamızda vurgulanmak istenmesidir.

Diabetik hastalarda GİB değişiklikleri ve glokom görülme sıklığı üzerinde çeşitli yayınlar mevcuttur.(1,2,22,23,24,26,65). Normal popülasyonda glokom görülme sıklığı % 1-2 iken diabetli hastalar arasında bu oran Armstrong ve ark.(1) tarafından % 4.1 olarak belirtilmiş, Bankes(23) diabetik olanlar ve olmayanlar arasında glokom sıklığında anlamlı bir fark bulunmamış ise de, Becker(23) 3 kat artış olduğunu ifade etmiştir. Diabetlilerde glokom oluşumunun trabeküler ağda mukopolisakkarid birikiminin sonucu olabileceği ileri sürülmektedir. Bu arada açığı kapatan atığı getirmiş hastalarda diabet sıklığında bir artış olduğu iddia edilmiştir, bu durum özellikle tanı konmamış diabetik hastaların uzun süreli miyotik tedavi altında oldukları durumlarda retinopatinin maskelenmesi açısından önemlidir. Clarke ve ark.(66) akut açığı kapatan geçirmiş hastalarda glukoz tolerans testini uygulamışlar ve anlamlı bir diabet sıklığı tespit edememişlerdir.

Diabetik hastalarda daha evvel anlatılmış olan mekanizmalarla zaten mevcut olan retina hassasiyet azalmasının glokomun eklenmesi ile daha da kötüleşmesi beklenir. Çalışmamızda kronik basit glokomu ve aynı zamanda Tip 2 diabeti olan hastalarda (Grup 3) otomatik bilgisayarlı perimetri yöntemi ile incelenen retina hassasiyetinin anlamlı olarak azaldığı ($p < 0.001$) tespit edilmiştir. MD değeri esas alınarak yapılan istatistiksel analizde diabetli hastalar (Grup 1) sadece glokomu olanlar (Grup 2) hem glokomu ve hem de diabeti olanlar ile kıyaslanmış ve hassasiyet azalması yönünden anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 6). Ancak bilgisayarlı görme alanı ile elde edilen nümerik sklanın daha evvel anlatılan yöntemle 9 bölgeye ayrılması ile elde edilen bölgelerin hassasiyet ortalamaları ile yapılan ikili karşılaştırmalarda diabetli hastalar (Grup 1) ile her iki hastalığın birlikte görüldüğü hastalar (Grup 3) arasında üst nazalde ($p < 0.001$),

alt nazal ve üst periferde ($p < 0.01$) anlamlı farklılık tespit edilmiştir (Tablo 7). Bunun anlamı ise, diyabetin glokoma birlikte görülmesinde görme alanında özellikle üst nazal, üst perifer ve alt nazalde hassasiyetteki azalmanın belirginleştiğidir. Bu sonuç bize diyabette gözlenen retina mikrosirkülasyonundaki kapiller azalmanın alan defektlerinin bu bölgelere yoğunlaşmasına sebep olabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak; bilgisayarlı otomatik perimetrinin nörosensöriyel retina fonksiyon bozukluğunu ortaya koymakta yeni bir yöntem olarak kullanılabileceği kanısındayız. Ganglion hücre fonksiyonlarını inceleyen bu yöntemle lezyonsuz ya da çok az lezyonlu diyabetli hastalarda retina hassasiyetinde anlamlı bir azalma meydana geldiği tespit edilmiştir. Kan-retina bariyer yıkımının diyabetin ilk bulgusu olduğunu öne süren yayınlara karşılık, çalışmamızda FFA ve fundus tetkiki ile patolojik değişiklikler henüz tespit edilmemiş olgulardaki nörosensöriyel fonksiyon bozukluğunun bilgisayarlı otomatik perimetri yöntemi ile gösterilebileceği vurgulanmak istenmiştir. Çalışma içeriğinde diyabeti bulunan olgularda glokom eklendiğinde üst nazal, alt nazal ve üst periferde hassasiyet kaybında artış olduğunda belirtilmektedir. Bu sonuçlar bize retina ganglion hücrelerini ve sinir lifleri katını etkileyebilen diyabet ve glokom gibi iki farklı tablonun birlikte görüldükleri durumlarda retinanın belirli bölgelerindeki mikrosirkülasyon değişikliklerinin daha barizleşeceğini ve retina hassasiyetinde her iki hastalık için ayrı ayrı görülebilecek olan azalmanın daha belirginleşeceğini düşündürmektedir.

SONUÇLAR

Bilgisayarlı otomatik perimetri yöntemi ile nörosensoryel retina fonksiyon bozuklukları ortaya konabilmektedir. Retina ganglion hücreleri ve sinir lifleri katındaki lezyonlar retina hassasiyetinde genel veya bölgesel bir azalma şeklinde gözlenebilir.

Çalışmamızda Humphrey Bilgisayarlı otomatik perimetre cihazının Santral 30-2 eşik test programı ile elde edilen alan değerleri istatistiksel analize tabi tutularak çeşitli gruplarda retina hassasiyeti araştırılmıştır:

1- Çalışmaya alınan 4 grup hastanın görme alanları genel hassasiyet göstergesi olan MD (Mean Defekt) değerleri yönünden kıyaslanmış ve gruplar arası hassasiyet farklı olarak bulunmuştur.

2- Hassasiyet farklılığı tespit edilen 4 grup hasta ikişerli gruplar halinde "T testi" ile incelenmişlerdir. İlk aşamada MD değeri ele alınarak analiz uygulanmış ve diabetli (Grup 1), kronik basit glokomlu (Grup 2), her iki hastalığın birlikte bulunduğu (Grup 3) ile kontrol grubu (Grup 4) arasında retina hassasiyetinde istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0.001$ seviyesinde) farklılık tespit edilmiştir (Tablo 6). Elde edilen sonuç görme alanlarındaki genel hassasiyetin tüm hasta gruplarında normallere kıyasla düşük olduğu şeklinde yorumlanmıştır.

3- Tüm gruplarda santral 30-2 eşik testinin sayısal skalası 9 bölgeye ayrılarak bölgeler arası hassasiyet farklılıkları tekrar T testi ile incelenmiştir. Grup 1, Grup 2, Grup 3, görme alanlarının tüm bölgelerinde retina hassasiyetinde Grup 4'e kıyasla anlamlı derecede azalma ($p < 0.001$ seviyesinde) göstermektedir (Tablo 7).

4- Diabetli grup (Grup 1) ile glokomlu grup (Grup 2) arasında sadece üst periferik bölgede anlamlı derecede ($p < 0.05$ seviyesinde) hassasiyet azalması bulunmasına karşılık diğer bölgelerde anlamlı farklılık tespit edilememiştir.

5- Diabetli grup (Grup 1) ile mikst grup (Grup 3) arasında üst nazalde ($p < 0.001$ seviyesinde) üst periferi ve alt nazalde ($p < 0.01$ seviyesinde) anlamlı hassasiyet farklılığı tespit edilmiştir.

Sonuç olarak, retina ganglion hücrelerini etkileyen diabet ve glokom gibi hastalıklarda mevcut olan retina hassasiyet azalması, yeni bir yöntem olan bilgisayarlı otomatik perimetri yöntemi ile çok erken dönemlerde dahi ortaya konabilmektedir. Bu yöntemin en önemli avantajı retina hassasiyetini sayısal değerler şeklinde gösterebilmesi ve bunun da istatistiksel çalışmalarda kolaylık sağlanması ve analizin kantitatif olabilmesidir. Diabet ve glokomun birlikte bulunması retina hassasiyetindeki azalmayı daha da belirginleştirmektedir ve bu durum daha evvel bahsedilmiş olan retina mikrosirkülasyon değişiklikleri ile uyumludur.

Ö Z E T

Diabetli (Grup 1), kronik basit glokomlu (Grup 2), her iki hastalığın birlikte bulunduğu (Grup 3) ve kontrol grubu (Grup 4) arasında retina hassasiyeti bilgisayarlı otomatik perimetri yöntemi ile araştırılmıştır.

Çalışmamıza Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Retina, Glokom ve Poliklinik birimlerine başvuran, yaşları 35-75 arasında değişen, 15 erkek 51 kadın toplam 66 hastanın 128 gözü dahil edilmiştir. Çalışma kapsamına alınan diabetli hastaların retina değişikliklerinin ya minimal düzeyde (birkaç mikroanevrizma, küçük hemorraji) olmasına ya da oftalmoskopik ve anjiografik olarak bulgusuz olmalarına dikkat edilmiştir. Kronik basit glokomlu grup ve her iki hastalığın birlikte bulunduğu grupta GİB'nin 22 mmHg üstünde olmaması, hiç bir hastanın göz içi ameliyat geçirmemiş olması ve görme keskinliklerinin normale yakın olması gibi kriterler hasta seçiminde dikkate alınmıştır.

Çalışmaya alınan hastalara rutin göz muayeneleri haricinde kol venasından 5 ml Na-Floresein verilerek anjiografik tetkik uygulanmış ve bunu takiben en geç bir hafta içinde Humphrey bilgisayarlı otomatik perimetri cihazı ile görme alan muayenesi uygulanmıştır. Görme alanlarından elde edilmiş olan verilerin (Tablo 1, 2, 3, 4) istatistiksel analizi yapılmış ve sonuçta kontrol grubu dışındaki hasta gruplarında retina hassasiyetinde anlamlı bir azalmanın olduğu tespit edilmiştir. Gruplar arası kıyaslamalar-

da azalmanın en çok hangi retina bölgesine uyduğu incelenmiş ve bunun da daha evvelki yayınlarda belirtilmiş olan retina mikrosirkulasyonundaki değişikliklerle uyumlu olduğu görülmüştür.

Sonuç olarak retina hassasiyetinde diabet, glokom ve her iki hastalığın birlikte bulunduğu durumlarda meydana gelen azalmanın retina duyarlılığını otomatik olarak tespit eden ve sayısal değerlerle gösterebilen yeni bir yöntem olan bilgisayarlı otomatik perimetri yöntemi ile de ortaya konabileceği vurgulanmak istenmiştir. Diabette kan-retina bariyer bozukluğu ortaya çıkmadan evvel nörosensoryel bozuklukların olduğu yolunda ileri sürülen yayınlara uyumlu olarak, özellikle oftalmoskopik ve anjiyografik olarak fazla bulgusu olmayan diabetli hastalarda, retina hassasiyetinde azalma bilgisayarlı otomatik perimetri yöntemi ile tespit edilmiş ve bu yöntemin mevcut yöntemlere bir alternatif olabileceği vurgulanmıştır.

L İ T E R A T Ü R

- 1- Armstrong JR, Daily RK, Dobson HL, Girard LJ.: The incidence of glaucoma in diabetes mellitus Am.J.Ophthalmol.50:55-63, 1960.
- 2- Curtis B.: Glaucoma in the diabetic Am.J.Ophthalmol.58: 172, 1964.
- 3- Phsysiology of the Eye, edit: Davson H, 4.Baskı, Churchill Livingstone Edinburgh London and New York, 1980.
- 4- Bengisu Ü.:Göz Hastalıkları, C Baskan Yayınları, İstanbul 1983.
- 5- Duane T, Jaeger E.: Clinical Ophthalmology, Vol 3, Harper and Row, Publishers, Inc, Philadelphia, Pennsylvania, Revised Edition, 1986.
- 6- Adler's Physiology of The Eye, Edit: Moses RA, Hart WM: 8. Baskı The C.V. Mosby Company, 1987.
- 7- Ritch R, Shields B, Krupin T: The Glaucomas I. Baskı, Vol 1 The C.V.Mosby Company, 1989.
- 8- Harrington D, Drake M.: The Visual Text and Atlas of Clinical Perimetry, 6.Baskı The C.V.Mosby Company, 1990.

- 9- Krupin T. et al: Manuel of Glaucoma, I.Baskı Churchill Livinstone 1988.
- 10- Silverstone DE, Hirsch J: Automated Visual Field Testing, Techniques of Examination and Interpretation, 1. Baskı, Connecticut, Appleton-Century-Crofts, 1986.
- 11- Cunha-Vaz J, De Abreu JF, Campos A, Figo GM: Early breakdown of the blood-retinal barrier in diabetes, Brit.J.Ophthalmol. 59:649-656, 1975.
- 12- Cunha-Vaz J, Goldberger MF, Vygantas C, Noth J: Early detection of retinal involvement in diabetes by vitreous flourofotometry, Ophthalmology 86:264, 1979.
- 13- Cunha-Vaz J, Fonseca JR, Abrea JF, Ruas MA: A follow-up study by vitreous flourofotometry of early retinal involvement in diabetes, Am.J.Ophthalmol. 86:467-473, 1978.
- 14- Atmaca LS: Diabetik retinopatinin patogenezi, Diabet yillığı, sh: 179-186, 1987.
- 15- Bek T, Lund-Andersen H: Localized blood-retinal barrier leakage and retinal light sensitivity in diabetic retinopathy, Brit.J.Ophthalmol.74:388-392, 1990.
- 16- Bresnick GH: Diabetic retinopathy viewed as a neurosensory disorder, Arch.Ophthalmol. 104:989-990, 1986.
- 17- Brinchmann-Hansen O, Dahl-Jorgensen K, Hanssen KF, Sandvik L: Oscillatory potentials, macular recovery time, and diabetic retinopathy throught 3 years of intensified insulin treatment, Ophthalmology 95:1358-1366, 1988.

- 18- Arden GB, Hamilton AMP, Wilson-Holt J, Ryan S, Yudkin JS, Kurtz A: Pattern electroretinograms become abnormal when background diabetic retinopathy deteriorates to a preproliferative stage: Possible use a screening test Brit.J.Ophthalmol. 70:330-335, 1986.
- 19- Coupland S: A comparison of oscillatory potential and pattern electroretinogram measures in diabetic retinopathy Doc.Ophthalmol. 66:207, 1987.
- 20- Praeger TC, Garcia CA, Mincher CA, Mishra J, Hsuan-Ho Chu: The Pattern electroretinogram in diabetes Am.J.Ophthalmol. 109:279-284, 1990.
- 21- Trick GL, Burde RM, Gordon MO, Santiago JV, Kilo C: The Relationship between hue discrimination and contrast sensitivity deficits in patient with Diabetes mellitus Ophthalmology 95:693-698, 1988.
- 22- Armaly MF, Baloglou PJ: Diabetes mellitus and the eye Arch.Ophthalmol. 77:493-502, 1967.
- 23- Bankes JLK: Ocular tension and diabetes mellitus Brit.J.Ophthalmol. 51:557-561, 1967.
- 24- Sürel Z: Diabetes mellituslu hastanın göz içi basıncı ve onu etkileyen bazı faktörlerin incelenmesi. Doçentlik çalışması, İstanbul 1971.
- 25- Becker B: Diabetes mellitus and primary open-angle glaucoma Am.J.Ophthalmol. 71: 1,1971.
- 26- Radian AD, Radian AL, Munteanu G, Udrescu A: Glaucoma et diabète Ophthalmologica 12:219, 1968.
- 27- Kansky JJ: Clinical Ophthalmology World Student Reprints Edition Butterworth and Co, 1987 Ltd England.

- 28- Anctil JL, Anderson DR: Early foveal involvement and generalized depression of the visual field in glaucoma Arch. Ophthalmol. 102:363-370, 1984.
- 29- Johnson L, Hill RA, Bartholomew MJ: Correlation of afferent pupillary defect with visual field loss on automated perimetry Ophthalmology 95: 1649-1655 1988.
- 30- Haas A, Flammer J, Schneider U: Influence of age on the visual fields of normal subjects Am.J.Ophthalmol. 101:199-203, 1986.
- 31- Bilge AH: Toplumda otomatik perimetre ile görme alanı eşik değerlerinde yaşa bağlı değişiklikler T.Oft.Gaz.19:254-259, 1989.
- 32- Lindenmuth KA, Skuta GL, Rabbani R, Musch DC, Bergstrom TJ: Effects of pupillary dilation on automated perimetry in normal patients Ophthalmology 97: 367-370, 1990.
- 33- Heuer DK, Anderson DR, Knighton RW, Fuer WJ, Gressel MG: The Influence of simulated light scattering on automated perimetric threshold measurements Arch.Ophthalmol. 106:1247-1251, 1988.
- 34- Weinreb RN, Perlman JP: The effect of refractive correction on automated perimetric thresholds Am.J.Ophthalmol.101:706-709, 1986.
- 35- Werner EB, Adelson A, Krupin T: Effect of patient experience on the results of automated perimetry in clinically stable glaucoma patients Ophthalmology 95:764-767, 1988.
- 36- Heijl A, Lindgren G, Olsson J: The effect of perimetric experience in normal subjects Arch.Ophthalmol. 107:8186, 1989.

- 37- Katz J, Sommer A: Reability indexes of automated perimetric test Arch. Ophthalmol. 106:1252-1254, 1988.
- 38- Heijl A, Lingren G, Olsson J: Normal variability of static perimetric threshold values across the central visual field Arch.Ophthalmol. 105:1544-1549, 1987.
- 39- Nelsonn-Quigg J, Twelker JD, Johnson CA: Response properties of normal observers and patients during automated perimetry Arch.Opt-halmol. 107: 1642-1615, 1989.
- 40- Choplin NT, Sherwood MB, Spaeth GL: The effect of stimulus size on the measured threshold values in automated perimetry Ophthalmology 97:371-374, 1990.
- 41- Wilensky JT, Mermelstrein JR, Siegel HG: The use of different-sized stimuli in automated perimetry Am.J.Ophthalmol.101:710-713, 1986.
- 42- Steward WC, Shields B, Ollie AR: Peripheral visual field testing by automated kinetic perimetry in glaucoma Arch.Ophthalmol.106:202-206, 1989.
- 43- The Humphery Field Analyzer Owner's Manuel, San Leandro, Calif. Allergan Humphrey 1986.
- 44- Jaffe GJ, Alvarado JA, Juster RP: Age-related changes of the normal visual field Arch.Ophthalmol.104:1021-1025, 1986.
- 45- Karatum F, Sürel Z, Yedigöz N, Aras C, Dirican A: Başlangıç glokom hasarının saptanmasında bilgisayarlı renkli görme alanı muayenesinin yeri. Türk Oftalmoloji Derneği XXIV.Ulusal Kongresi Bülteni, Yıldırım Ofset Basımevi, Ankara 1990, cilt I, 356-362.

- 46- Derman U, Aktaş G, Büyükcinal E: Klinik epidemiyoloji ve sosyal tıp kitabı, İ.Ü.CTF. yayınları Rektörlük No:3025, Dekanlık No:111, 1982.
- 47- Sharma NK, Gardner TA, Archer DB: A morphologic and autoradiographic study of cell death and regeneration in the retinal microvasculature of normal and diabetic rats *Am.J.Ophthalmol.* 100:51-60, 1985.
- 48- Spalton DJ: Ocular flourofotometry *Brit.J.Ophthalmol.*74:431-432, 1990.
- 49- Közer L.: Erken diabetik retinopatide makula fonksiyonları (Uzmanlık Tezi) İstanbul 1978.
- 50- Juen S, Kieselbach GF: Electrophysiological changes in juvenile diabetics without retinopathy *Arch.Ophthalmol.* 108:372-375, 1990.
- 51- Jenkins TCA, Cartwright JP: The electroretinogram in minimal diabeti retinopathy *Brit.J.Ophthalmol.*74:681-684, 1990.
- 52- Maloney J, Ive-Drury M: Retinopathy and retinal function in insulin-dependent diabetes mellitus *Brit.J.Ophthalmol.*66:759-761, 1982.
- 53- Sabry N, Zeidan AK, Nasr AS, Galal AS: Retinal sensitivity and fundus flourescein angiography in juvenile diabetic patients *Acta XXV. Concilium Ophthalmologicum Proceedings of the XXV th.International Congress of Ophthalmology Rome, May 4-10, 1986 pp:2212-2221.*
- 54- Roth JA: Central visual field in diabetes *Brit.J.Ophthalmol.*59:16-25, 1969.
- 55- Greite JH, Zumbonsen HP, Adamczyk R: Visual field in diabetic retinopathy. In: Grave EL, Verriest G: Fourth International Visual Field Symposium Bristol April 13-16, 1980.
- 56- Trick GL, Trick LR, Kilo C: Visual field defects in patients with insulin-dependent and noninsulin-dependent Diabetes *Ophthalmology* 97:475-482, 1990.

- 57- Airaksinen PJ, Drance SM, Douglas GR, Schulzer M, Wijsman K: Visual field and retinal nerve fiber layer comparisons in glaucoma Arch.Ophthalmol. 103:205-107, 1985.
- 58- Bell JA, Feldon SE: Retinal microangiopathy correlation of Octopus perimetry with flourescein angiography Arch.Ophthalmol.102:1294-1298, 1984.
- 59- Quigley HA, Dunkelberger GR, Green WR: Retinal ganglion cell atrophy corraleted with automated perimetry in human eyes with glaucoma Am.J.Ophthalmol.107:483-464, 1989.
- 60- Werner EB, Drance SM: Early visual field distrubances in Glaucoma Arch.Ophthalmol. 95:1173-1175, 1977.
- 61- Karatum F: Primer basit glokomda başlangıç glokom hasarının ortaya çıkarılmasında renk görme ve renkli bilgisayarlı görme alanı muayenelerinin yeri (Uzmanlık Tezi), İstanbul, 1990.
- 62- Yıldırım E, Sobacı G, Bilge AH, Gül A: Glokomda retina duyarlılığının tayininde FM 100 Hue testi ve otomatik perimetreler TOD XXIII. Ulusal Kongresi Bülteni Adana, 559-562, 1989.
- 63- Odom JV, Feghali JG, Jin JC, Weinstein GW: Visual function deficits in glaucoma Arch. Ophthalmol.108:222-227, 1990.
- 64- Falcao-Reis F, O'Donaghue E, Buceti R, Hitchings RA, Arden GB: Peripheral contrast sensitivity in glaucoma and ocular hypertension Brit.J.Ophthalmol.74:712-716, 1990.
- 65- Mapstone R, Clarcke CV: Prevalance of diabetes in glaucoma Brit.-Med. Journal 291:93-95, 1985.
- 66- Clarcke M, Jagger J: Is acut glaucoma a symptom of diabetes? Brit.J.Ophthalmol.70:877-878, 1986.