

ÖZ

Glokom, ilerleyici, geri dönüşümü olmayan, optik disk ve retina sinir lifi tabakasındaki yapısal değişiklikler ve görme alanındaki fonksiyonel kayıplarla karakterize, birçok faktörün sorumlu olduğu bir hastalıklar grubudur. Oftalmolojistlerin birincil amacı, glokom tanısı ve takibinde sinir lifi kayıplarını belirlemek, kayıp gelişimini önlemek ve progresyonu durdurmaktır. Teşhis ve takipte kullanılan geleneksel yöntemler göziçi basınç (GİB) ölçümü, optik sinir başının subjektif incelenmesi ve görme alanı (GA) testidir. GİB ölçümü diüurnal varyasyon göstermesi, kişisel farklılıkların olması ve risk faktörlerinden sadece biri olması nedeniyle tek başına tanı koymada yeterli değildir. Optik sinir başının subjektif incelenmesi, gözlemci ve gözlemciler arası farklı değerlendirmeler ve kişisel farklılıklar olabileceği güvenirliliği azaltmaktadır. GA testi ise, glokomun klinik olarak takibinde vazgeçilmez değerlendirme yöntemlerinden biridir. Subjektif bir test olması, kısa ve uzun süreli değişikliklerin olması teste güvenirliliği azaltsa bile halen günümüzde tanı ve takipte, klinik olarak görme fonksiyonunu belirlemede vazgeçilmez altın standart yöntemdir.

Bu makalede glokomda görülen görme alanı kayıp tipleri, literatür verileri ışığında tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Glokom, görme alanı, optik sinir, perimetri, retinal sinir lifi tabakası, görme alanı defekti.

ABSTRACT

Glaucoma, is a group of diseases due to responsible many factors characterized by progressive, irreversible structural changes at the optic disc and retinal nerve fiber layer, and the functional loss in the visual field. The primary purpose of the ophthalmologist is to determine the loss of retinal nerve fibers during the glaucoma diagnosis and follow-up; and to prevent and to stop development of nerve fiber loss. Conventional methods used for glaucoma diagnosis and follow-up are intraocular pressure (IOP) measurements, subjective examination of the optic nerve head and visual field test. IOP measurement alone is not enough for glaucoma diagnosis, because it shows the diurnal variation, individual differences and it is only one of many risk factors. Subjective evaluation of the optic nerve head, the different assessments of an observer and interobserver and individual differences of optic disc size and type, are reduced reliability. The visual field test is one of the indispensable assessment methods. Nowadays, it is still a indispensable gold standard method to the diagnosis and the follow-up, to determine clinically of visual function, even if it is a subjective test, to be the short-and long-term fluctuation that undermined the reliability of the test.

In this article, the types of visual field loss in glaucoma are discussed in the light of literature data.

Key Words: Glaucoma, visual field, optic nerve, perimetry, retinal nerve fiber layer, visual field defect.

Glo-Kat 2011;6:Özel Sayı:10-19

Geliş Tarihi : 26/01/2012

Kabul Tarihi : 28/01/2012

Received : January 26, 2012

Accepted : January 28, 2012

* Bu çalışma "Journal of Experimental and Clinical Medicine" adlı derginin 2011 yılı 28. cildinin 17-24'üncü sayfalarında yayınlanmıştır. Dergi editöründen yazılı izin alınarak tıpkı basım yapılmıştır.

1- 19 Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun, Prof. Dr.

1- M.D., Professor, 19 May University, Faculty of Medicine, Ophthalmology Service, Samsun/TURKEY
ARITÜRK N., ariturknursen@gmail.com

Correspondence: M.D., Professor Nurşen ARITÜRK

19 May University, Faculty of Medicine, Ophthalmology Service, Samsun/TURKEY

GİRİŞ

Glokomatöz görme alanı kayıpları hasta için hastalığın en önemli semptomudur. Glokomatöz görme alanı kaybı retina ganglion hücreleri ile lamina kriprosa arasındaki bölümlerin hasarına bağlı olarak gelişir. Genellikle sinir lifi demet defekti şeklindedir.

Glokomda görme alanı kayıpları tipik olarak fiksasyon alanından uzaktır ve görme keskinliği son evreye kadar korunmasına rağmen, fiksasyon alanına yakın dens bir alan defekti santral görme kaybı için risk oluşturabilir. Özellikle ileri evre glokomlarda glokomatöz alan kayıpları yaşam kalitesiyle çok yakından ilişkilidir.

Hiçbir psikofiziksel test(görme keskinliği, renkli görme, kontrast sensitivite gibi), glokoma bağlı görme hasarını perimetri ile elde edilen sensitive kayıpları gibi gösteremez. Perimetrik test sonuçları glokom için sıklıkla spesifiktir. Fakat görme alanı defektlerinin hiçbiri %100 glokom için spesifik değildir.

Görme alanı, karanlık denizde kıyıları sığ, merkeze doğru yükselen bir adacık olarak tanımlanmaktadır (Traquair'in görme alanı adası). Bu adacığın en tepe noktası retinal duyarlılığın en yüksek olduğu foveaya karşılık gelir ve bu adacık periferde doğru giderek azalan duyarlılık eğimine sahip bir tepe görünümündedir.

Glokomda ilk kez görme alanında parasantral defekt ve görme alanında darlık varlığını Graefe bildirmiştir. Daha sonra Förster, glokomda periferik görme alanı değişikliklerini, Bjerrum (1889) erken santral görme alanı defektlerini tanımlamıştır.¹

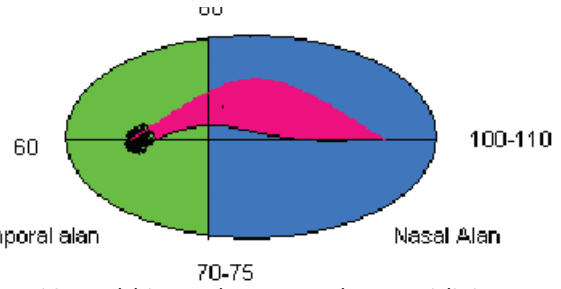
1945'de Goldmann perimetrisinin standartize edilmesi, statik perimetrelerin uygulamaya girmesi ile glokomda izole parasantral defektler, santral veya periferik nasal step gibi en erken tesbit edilebilen lokalize alan defektleri tanımlanmıştır.²⁻⁴

GÖRME ALANINI DEĞERLENDİRMEDE KULLANILAN TERİMLER

Görme alanı defekti, optik sinirin anatomik hasarının fonksiyonel karşılığıdır ve glokomun belirleyici özelliğidir. Görme alanı defektlerinin tanımlamasını yaparken kullanılan bazı terimler mevcuttur. Bunların açıklanması konunun daha iyi anlaşılmasını sağlayacaktır.

a- Görme Alanı: Gözün belli bir noktaya fiske olduğunda çevrede algılabildiği alanın tümüdür. Genişliği derece (°), derinliği duyarlılık (dB) olarak ifade edilir. Normal bir gözde görme alanı genişliği üst ve nasalde 60°, altta 70-75° ve temporalde 100-110°dir⁵ (Şekil 1).

Görme alanı testinde retinanın ayna hayali görünümü mevcuttur yani nasal retina GA'nın temporalini, temporal retina GA'nın nasalini, üst retinal bölge GA'nın alt yarısını, üst retinal alan, GA'nın alt yarısını oluşturur (Şekil 1 ve 2). Duyarlılık 32-34 dB'dir.



Şekil 1: Normal bir gözde görme alanı genişliği ve üst yarıdaki Bjerrum alanının şematik resmi ve GA testinde ayna hayali görünümü(nasal retina=temporal GA, temporal retina=nasal GA).

b- İzopter Kavramı: Görme alanında belli şiddette ve büyüklükte bir uyarıyı görebilen noktaların birleştirilmesi ile ortaya çıkan eşik sınırına verilen addır. Goldmann Perimetresi ile yapılan değerlendirmede kullanılır.

c- Summasyon: Küçük bir uyarının görülmediği bir alanda, aynı şiddette fakat daha büyük uyarının görülebilmemesine denir. Küçük uyarının ortaya çıkarmadığı fotokimyasal reaksiyonun birbiri ile ilişkili daha fazla sayıda fotoreseptörün uyarılması ile ortaya çıkması mümkün olabilmektedir. İki tipi vardır:

1- Spatial Summation (Uzaysal birikme): Uyarın süresi sabit, uyarın büyüklüğü değişken olduğu durum,

2- Temporal Summation: Uyarın büyüklüğü aynı, süre değişkendir. Belli bir süre gösterilip görülmeyen uyarın, daha uzun süre gösterildiğinde fark edilebilir.

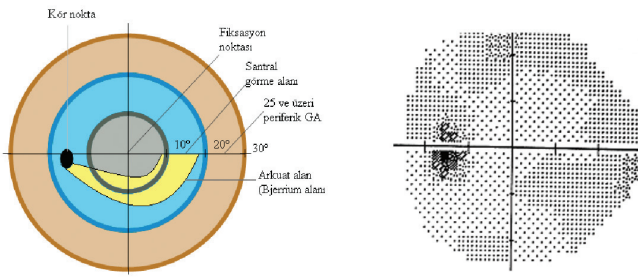
d- Depresyon: Retinal duyarlılık azalmasıdır.

e- Skotom: Çevresi daha yüksek retinal duyarlılığa sahip retinal depresyon alanıdır. Normal görme alanı tepesiğinden klinik ve istatistiksel olarak ayrılma görme alanı defektini oluşturur. Görme alanı defektleri lokalize veya genel depresyon şeklinde olabilir.

Genel depresyon: Tüm görme alanını kapsayan retinal duyarlılık azalmasıdır. Pupil çapı, katarakt gibi ortam opasiteleri, refraksiyon kusurları ve glokom neden olabilir. Lokalize defekt: Görme alanı içinde belli bir bölgede ortaya çıkan retinal duyarlılık azalmasıdır. Bu bölgeler normalden düşük şiddette uyarınla uyarıldığında yanıt alınabilirse relatif skotom, normalden daha yüksek şiddette uyarınla bile yanıt alınamazsa absölu skotom olarak ifade edilir. Glokomda görülen karakteristik alan defekt şeklindedir. Otomatik perimetrelerde, skotomları ortaya çıkarmak için çok sayıda stimulus lokalizasyonu, stimulus büyüklükleri ve ışık yoğunluğu vardır.

f- Fiksasyon Noktası: Görme alanı içinde fovea santrale uyan kısımdır. Merkezi görme alanı, fiksasyon noktası içindeki 30°'lik, santral görme alanı fiksasyon noktası içindeki 10°'lik alandır.

g- Bjerrum Alanı: 1889'da ilk kez Bjerrum tarafından tanımlanmıştır.¹ Fiksasyon noktasının nasalinden kör noktaya uzanan, fiksasyonun alt ve üstünde ark yapan ve horizontal meridyende sonlanan görme alanıdır.



Şekil 2: Şematik ve Humprey 30-2 eşik testinde normal bir gözde gri skalada görme alanı görünümü.

Fiksasyon noktasının 10°-20° temporal ile 2-25° nasali arasında kalan bölümdür (Şekil 2). Bu alan retinadaki arkuat sinir liflerinin dizilimine uyar ve glokom hasarına en duyarlı bölümdür.

h- Kör Nokta: Retina hakkında görsel bilgi veren sinir lifleri foveanın yaklaşık 10-15 derece nasalinde bir araya gelirler. Bu bölge optik sinir başına karşılık gelir ve fotoreseptör içermez, normal görme alanı sınırları içinde derin depresyon oluşturur ki bu bölgeye kör nokta denir. Kör nokta daima fiksasyon noktasının temporalinde yer alır.

i- Periferik Alan: 25° ve üzeri olan bölgedir.

j- Fluktüasyon: Görme alanı ölçümlerindeki değişikliklerdir. Kısa veya uzun süreli olabilir. Kısa Süreli fluktüasyon, test sırasında hasta yanıtındaki değişikliklerdir.

Genellikle hastanın dikkat kaybından kaynaklanır,, hep aynı noktada ise glokomun erken bulgusu olabilir. Uzun süreli fluktüasyon ise takipler sırasında yapılan aynı göze ait görme alanları arasındaki değişikliklerdir.

GLOKOMDA GÖRME ALANI DEĞERLENDİRME

Normal ve anormal görme alanı çok iyi tanımlanmıştır. Kişisel farklılıklar oldukça azdır ve yaşın etkisi iyi bilinmektedir. Yaş arttıkça duyarlılıkta lineer bir azalma (0.5 veya 1 dB/dekad) görülmektedir. Ayrıca yaş arttıkça uzun süreli fluktüasyonlar da artmaktadır.

Genç bir hastada normal santral görme alanında ortalama sensitivite değerlerinin standart sapması 1-2 dB iken, 60 yaş ve üzerinde santralde bu değer iki katına, 30 derecelik alan dışında 10 dB'e çıkmaktadır.⁶

Santral görme alanı hassasiyeti normalde 29-37 dB arasında değişir. Santralde 5 dB, periferde 10 dB e kadar sensitivite azalması normal kabul edilir. Görme alanında 1° eksentrite, 0.3 dB azalmaya neden olmaktadır.⁷

Glokom Hastalarında "Görme Alanı" Testinin Kullanım Amaçları

1- Glokoma bağlı hasarı göstermek ve sensitivite kaybını erken dönemde belirlemek ana amaçtır. Özellikle GİB yüksek olgularda "Glokom ve Oküler Hipertansiyon" ayırımında gerekli testlerden biridir. Ayrıca normal tansiyonlu glokomlarda glokomatöz hasarın dokümentasyonunda önemlidir.

Karakteristik alan kayıplarının varlığı, görülebilir. Optik disk hasarı ve retinal sinir lifi kayıpları varlığında bile en geçerli tanı bulgusudur. Optik disk topografik bulguları normal kişilerde kişisel farklılıklar gösterebilir ve büyük veya küçük optik disk varlığında glokomatöz değişikliği ayırt etmek zor olabilir.

Bu durumlarda görme alanı defekt varlığı tanı koydurucu en önemli tanı kriteri olacaktır.⁸ Ayrıca optik disk topografik imaj analizleri pahalı ekipman gerektirmektedir.

2- Ayırıcı tanı için sensitivite kaybının karakteristik pater-nini belirlemektir. Glokom için tipik görme alanı defektleri oluşsa bile hiçbir defekt glokom için %100 spesifik değildir.

3- Glokom takibinde kullanılır. Progresyon, stabilite veya düzelme gibi görme alanı kayıpları için hastayı izlemede yardımcıdır. Glokomun seyri sırasında erken ve geç dönemde sensitivite ve alan kayıpları oluşmaktadır.

Glokomatöz görme alanı kayıpları tipik olarak santralde, Bjeryum alanında, nasalde daha ağırlıklı olarak görme alanının üst yarısında başlar.⁹

Erken dönemdeki kayıplar lokalizedir, yani görme tepesinin biçiminde değişikliklere yol açar. Çoğunlukla arkuat alanda yer alır ve defekt alanı belirginleştikçe çoğunlukla temporal horizontal alana doğru ilerler.

Görme Alanını Değerlendirmede İzlenen Yol

Görme alanını incelerken bizi sonuca götüren küçük, fakat önemli ayrıntılar vardır. Bu ayrıntıların, sistematik yapılan bir değerlendirmede gözden kaçırılması zordur. GA değerlendirmesi 5 basamakda yapılır:

1. Basamak: Görme alanı çıktısı önümüze, sağ göze ait olanı sağ tarafa, sol göze ait olan sol tarafımızda olacak şekilde konulur.

2. Basamak: Görme alanı sonuçları normal limitlerin dışında ise, tek gözde mi, iki gözde mi ona bakılır. Tek gözde ise, kiyazmaya kadar olan bölümde, optik sinir, retina veya optik sinir başında patoloji var demektir.

İki gözde alan defekti varsa, kiyazma ve/veya retrokiyazmal, yada iki gözde patoloji var demektir.

3. Basamak: İki gözde varsa, alan defektinin lokalizasyonu (alt, üst binasal, bitemporal v.b), değerlendirilir. Bitemporal ise kiyazmal patoloji, binasal ise daha çok optik sinir hastalıkları(glokom, optik nöropati veya anterior sikemik optik nöropati) ve retina hastalıkları düşünülür.

4. Basamak: Defektin şekline bakılır. Diffüz, yaygın veya lokalize olup olmadığı incelenir.

5. Basamak: Görme alanı ile diğer klinik bulguların retina, optik disk, RSLT ve nöroradyolojik görüntüleme bulguları gibi, ilişkisi araştırılır.

GLOKOMATÖZ ALAN DEFEKTLERİ

Glokomda yapısal ve fonksiyonel hasar retinal ganglion hücrelerindeki fizyopatolojik değişiklikler ve ganglion hücresi ölümünün sonucudur. Görme alanı defekti optik sinirin anatomik hasarının fonksiyonel karşılığıdır ve bu glokomun belirleyici bulgusudur.

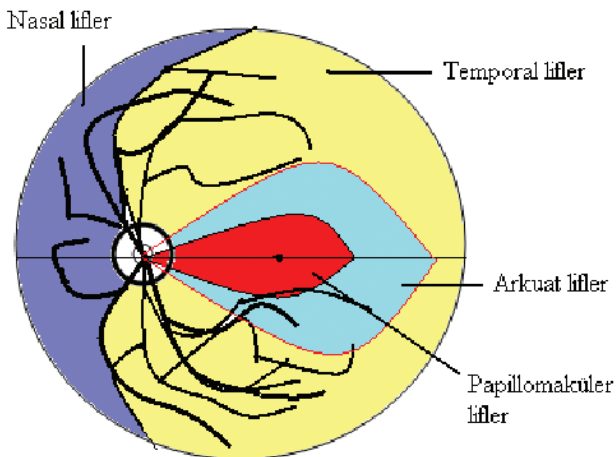
Retinal sinir liflerinin veya retinal ganglion hücre aksonlarının retina yüzeyindeki dağılımı ve optik diske uzanım şekli görme alanı defekt şeklini belirlemektedir. Retinal ganglion hücre sinir lifleri veya aksonları optik sinir başına 3 belirgin grup şeklinde girer (Şekil 3).

Birinci grup papillamaküler liflerdir. Retina ganglion hücre liflerinin %60-70'i "papillamaküler bundle" da yer alır ve mum alevi şeklinde olup optik sinirin temporalinden giriş yapar ve santral görme alanını oluşturur. İkinci grup, periferel nasal retinadaki ganglion hücre lifleridir. Radial olarak seyrederek ve optik diskin nasalinde yer alır ve temporal görme alanını oluşturur.

Üçüncü grup sinir lifleri, optik diskin alt ve üst bölgelerinde yer alan papillamaküler lif demetlerinin üst ve altında arkuat patern oluşturan liflerdir. Temporal retinada maküladan optik diske uzanan alt ve üst liflerin birbirinden ayrılmasına yol açan horizontal raphe vardır.

"Horizontal raphe" temporal retinayı ikiye bölen alt ve üst yarıdaki liflerin papillaya uzanış şekillerinin oluşturduğu fizyolojik hayali meridyendir. Ganglion hücre aksonları üsttekiler üstte daima horizontal raphe boyunca uzanır ve optik diskin üst polünden, alttakiler altta aynı şekilde uzanır ve alt polden giriş yapar.

Arkuat sinir lifi demetleri optik sinir başının üst ve alt bölgesinden girerler ve glokomda hasara en duyarlı liflerdir. Glokomatöz alan defektleri tipik olarak santralde, Bjerrium alanında, nasalde ve daha çok üst yarıda oluşur.⁴ Horizontal meridyeni aşmaz ve RSL demet defektinin ayna hayali olarak yani alt yarı RSL defekti görme alanında üst yarıda görülür. Genellikle fiksasyon noktasından uzaktır. Çoğunlukla lokalize defektlerdir.



Şekil 3: Retinal sinir liflerinin dağılımı.

Defekt alanı genişledikçe temporal yarı alana uzanır. Glokom hastalarının çoğunluğunda alan kayıpları varlığında klinik olarak tanımlanabilir disk değişiklikleri de mevcuttur.

Quigley ve ark., görme alanı kayıpları ile birlikte optik sinir başı değişikliğinin korele olduğunu tesbit etmişlerdir. Ayrıca görme alanı kaybı oluşmadan sinir lifi kaybı olduğu, daha fazla kayıp olmasına rağmen görme alanında kayıp olmayabileceğini bildirmişlerdir.¹⁰

Refinanın santralinde 30 derecelik alanda ganglion hücrelerinin %20 kaybı retinada 5 dB duyarlılık kaybı, %40 hücre kaybı 10 dB duyarlılık kaybı oluşturduğu saptanmıştır.¹¹ Optik sinir başındaki "cupping" görünümü de alan kayıp tipleri hakkında bilgi verebilir. Yaygın veya fokal nöral rimde kayıplar olabilir. Özellikle üst ve alt poldeki kayıplar, görme alanında arkuat alan içinde defekt gelişimini gösterir. Nadiren de optik diskde solukluk gelişmeden alan kayıpları olabilir.

Genel olarak optik diskte lokalize nöral rim değişiklikleri görme alanında lokalize, optik diskte genel solukluk, görme alanında genel depresyon şeklinde görülür.¹² Yapılan randomize klinik çalışmalardan Oküler Hipertansiyon (OHT) çalışmasında, OHT olgularında GA değişikliği görüldüğünde, olguların %19'unda optik sinir başında (OSB) değişiklik, %49'unda retinal sinir lifi tabakasında kayıp tesbit edilmiştir.¹³

Ayrıca, her 100 ganglion hc kaybına karşılık 0.2-0.4 dB eşik değer kaybı, statik perimetride 6 dB'lik kayıp için %20-50 oranında ganglion hc kaybı olduğu, arada doğrusal bir ilişki bulunmadığı tesbit edilmiştir.¹¹

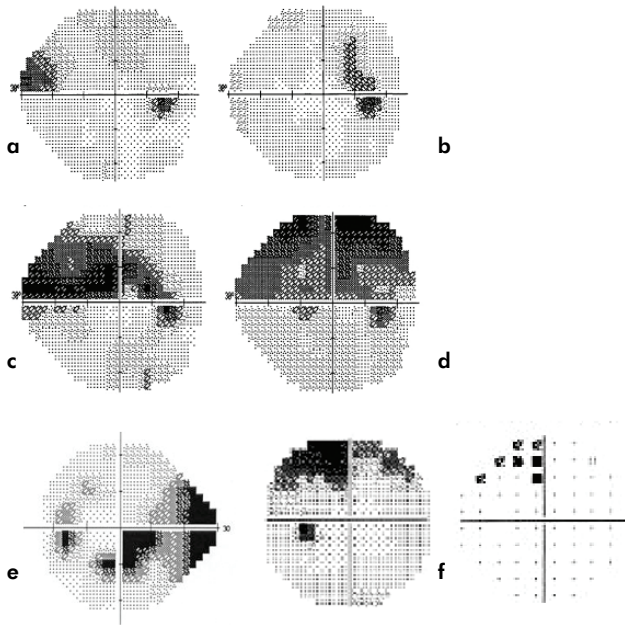
Her bir optik sinir hastalığı horizontal meridyende görülen herhangi bir görme alanı defektine yol açabilir. Alan defektlerinin ayırıcı tanısında eşlik eden diğer klinik bulgular GİB, optik sinir görünümü, ailede glokom öyküsü ve diğer risk faktörleri araştırılmalıdır.

Glokomda Görme Alanı Kayıplarının Sınıflaması

Glokomda görme alanı kayıpları genellikle periferden başlar ve hastalığın son evresine kadar santral görme korunur. Bu nedenle hasta, görmediğinin farkına çok geç varır. Genel olarak alan kayıpları 5 başlık altında incelenir:

a- Periferel Kayıplar: Görme alanının periferel sınırları boyunca (Periferel nasal step, vertikal step ve temporal sektör defekti şeklinde) yer alır ve sıklıkla santral arkuat alan içinde yer alan skotomlar ile ilişkilidir. Bazı hastalarda erken glokomatöz alan kaybı olarak periferel defektler tek başına görülebilir.

Genellikle otomatik statik perimetride 24-30 derecelik alan değerlendirilir, periferde oluşabilecek defektleri atlamak bu durumda mümkündür. Fakat periferel alan defektleri, genellikle nasal step şeklinde %3-11 inde tesbit edilir.¹⁴



Şekil 4: Humprey 30-2 Santral eşik testinde lokalize glokomatöz görme alanı defektleri: A-Nasal basamak(step), B- Siedel Skotomu, C-Arkuat defect, D- Yarı alan defekti, E- Nasal defekte parasantral skotom , F- Vertikal basamak(step)(Gri skala ve patern deviasyon haritası).

b- Lokalize Sinir Lifi Tabakası Kayıpları: En önemli erken glokom defektleridir (Şekil 4). Birkaç tipi vardır:

1- Arkuat Defektler: Arkuat skotom kör noktadan başlar, fiksasyonun alt ve üstünden horizontal raphe boyunca ark şeklinde uzanır ve arkuat retinal sinir liflerindeki hasara karşılık gelir.

Periferde santralden daha geniştir. Arkuat alanın oldukça nasalinde horizontal meridyen boyunca fiksasyonun 1 derece içinden, nasale doğru 10-20 derece uzanır.¹⁵ Siedel skotom: Kör noktaya yakın erken dönem parasantral skotom, küçük ark şeklinde kör noktaya birleşebilir. Buna "siedel skotomu" denir.

2- Nasal Basamak (Nasal Step): Hasara uğrayan lifler horizontal çizgi boyunca yer alan hücrelerden kaynaklanan ise, görme alanındaki defekt de orta hatta olacaktır.

Genellikle üst kadranda horizontal orta hatta basamak şeklinde görülür. Inferior nasal step pek sık değildir. Nasal step santralde veya periferde olabilir. Akut veya erken kronik açı kapanması glokomunda genellikle görülür.¹⁶

3- Nasal Defekt: Nasal step tek yarı alanda kalmayıp diğer yarı alanı da tutar. Vertikal step: Vertikal orta hat boyunca genelde nasal yarıda görülen alan defektidir. Pek sık görülmez. Vakaların %20'sinde oluşur, mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Vertikal hat boyunca sinir lifi aksonlarındaki ayrılmadan olabileceği belirtilmektedir.¹⁷ Bu tip defektlerin nörolojik lezyonlardan ayrımının yapılması gerekmektedir.

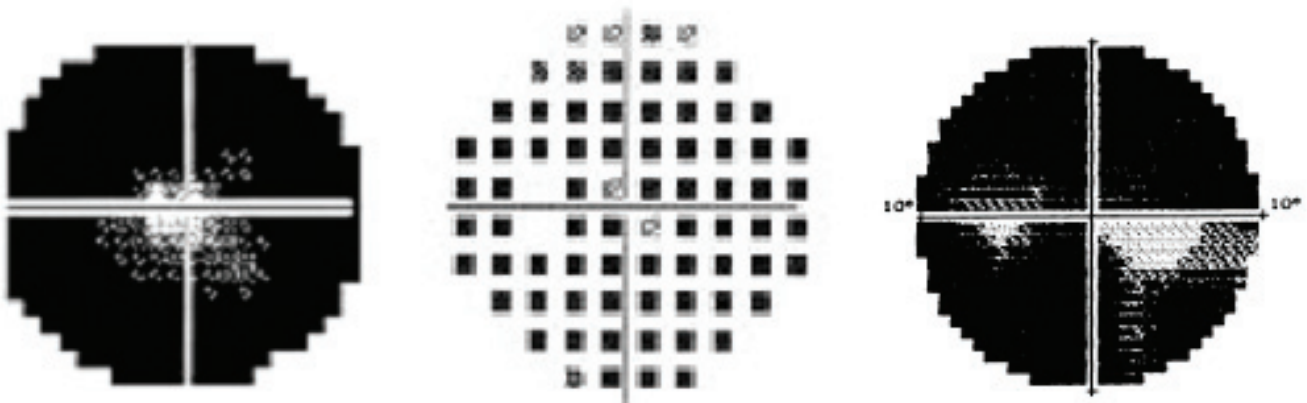
4- Hemifield Defekt: Yarı alanda görülen alan kayıplarıdır.

c- Lokalize ve Diffüz Kombine Görme Alanı Kayıpları: Lokalize kayıp ile birlikte diffüz kaybın olması glokom için karakteristik bir bulgudur. Diffüz kayıpları, ortam opasiteleri, yaşlılarda katarakt varlığında da sık görülür, glokomdan ayırt edilmesi gerekir. Erken glokom bulgusu olarak, jeneralize kontraksiyon, kör nokta büyümesi ve gece görmede azalma olabilir.

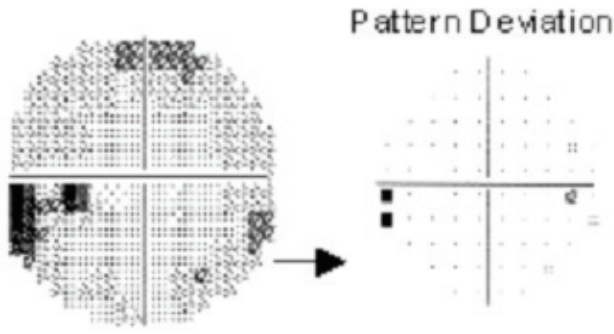
d- Diffüz ve Santral Depresyon: Santral kayıplar glokomda tüm liflerin hasara uğradığı son evre glokomda görülür. Diffüz olarak sinir liflerinin etkilenmesi ile, santralde genel bir depresyon olabilir. Çok nadir de olsa, santral görmede erken dönemde kayıp olabilir.¹⁸ Maküla hastalıklarının ekarte edilmesi gerekir. Konsatrik daralma: Jeneralize depresyon ile birlikte retinanın spesifik bölgelerinde görme alanında konsatrik daralmalar olabilir (Şekil 5). Genellikle isopter kontraksiyonu olarak ifade edilir, daha çok nasal alanda görülür ve bir erken glokomatöz alan defekti olabilir.

e- Temporal Sektör Defekti: Kör noktanın temporalinde sektör şeklinde defektlerdir ve nasal retinal liflerin etkilenmesi ile oluşur. Superior nasal diskin etkilenmesi ile lokalize depresyon veya skotom şeklinde altta ve temporalde kör noktaya doğru ilerlemiş olarak görülür.

Daha geniş alan etkilenmiş ise "wedge" şeklinde alan kaybı olur (Şekil 6). Bu defektler genellikle geç dönemde görülür.



Şekil 5: Humprey 30-2 Santral eşik testinde konsatrik daralma ve santral ve temporal adacık şeklinde alan defektleri.



Şekil 6: Glokomlu bir hastada santral 30-2 eşik testinde "Temporal wedge" görünümü.

GLOKOMDA ERKEN VE GEÇ DÖNEM GA DEFEKTLERİ

Glokomun başlangıç ve geç dönemlerinde görülen alan defektleri farklılık gösterir. Bu nedenle alan defektleri glokomun erken ve geç döneminde görülen alan defektleri olarak iki başlık altında incelenebilir:

1- Glokomda erken dönem GA defektleri

Görme alanının her yerinde olabilir. En çok üst yarıda (%60), nazal defektler görülür. Sığ veya izole GA defektleridir, ve glokom için karakteristiktir. Derin, fiksasyon noktasına uzanan defektler geç veya son evre glokom için karakteristiktir. Arter dal tıkanıkları, Korioretinal skarlar, Optik nörit, Optik sinir başı drusenlerde de lokalize defektler oluşabilir ekarte edilmelidir.¹⁹ Erken dönem görülen defektlerin tipleri şunlardır;

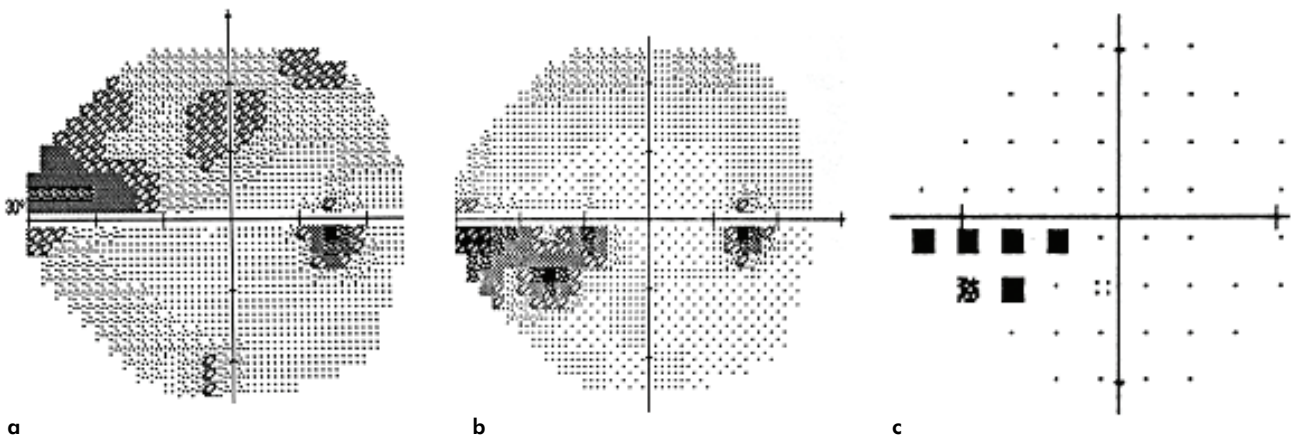
a- Işık Duyarlılığında Jeneralize Kayıplar: Diffüz alan kayıplarıdır. Diffüz homojen sensitivite kayıpları erken glokom hasarı bulgusu değildir. Genellikle ileri evre glokomlarda görülür.²⁰ Bununla birlikte bazen erken glokom bulgusu olabilir ve genellikle isopter kontraksiyonu olarak ifade edilir. Drance ve Lakowski asimetrik glokomu olup bir gözünde görme alanı defekti bulunan olgularda defektin olduğu gözde santral isopter kontraksiyonunun, vakaların %30 unda görüldüğünü bildirmişlerdir.²¹

Hart ve Becker kontrol grubu ile karşılaştırdıkları çalışmalarında belirgin görme alanı defektleri oluşmadan önceki yıl boyunca isopter kontraksiyonu olduğunu bulmuşlardır. Lokalize alan defekt gelişimi olan gözlerde, %31'inde önce santral isopter kontraksiyonu, %35.6 olguda önce kör nokta genişlemesi görüldüğünü tesbit etmişlerdir.²² Katarakt, miyosis ve refraksiyon kusurları varlığında da diffüz kayıplar olabilir, ekarte edilmelidir.

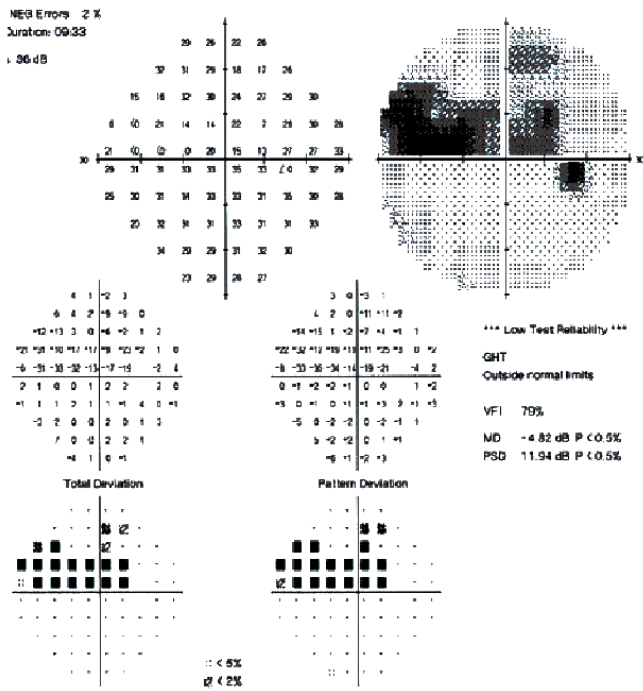
b- Lokalize Kayıplar: Glokomatöz alan defektleri optik disk ve RSLT'nin anatomik özellikleri ile açıklanır. Bu nedenle glokomatöz görme alanı defektleri çoğunlukla lokalizedir, horizontal meridyeni aşmaz, genellikle bjerrium alanı içinde kör noktanın nazalinden başlar ve çoğunlukla merkezi 30°'lik alanda tesbit edilir. RSLT'nin arkuat şeklinde olması, erken lokalize kayıp şeklinde arkuat özellikte, ayna hayali görünümünde olmasına neden olur ve bu hastalığın bulgusudur.

RSLT'da aksonal demetler belli düzende seyreder, daha uzun aksonlar retinada daha derinde yer alır, bu nedenle lokalize defektlerde yalnız belli uzunluktaki liflerde etkilenme oluşur. Bu da ters yarı alanda parasantral skotom şeklinde gözlenir. Parasantral skotom 10°'lik alan içinde ortaya çıkan rölatif veya absolü defektlerdir. Erken dönemde kör nokta ile birleşik değildir. Kör nokta ile birleştiğinde "Siedel skotomu" ismini alır. "Nasal step" ise, kısmi veya total RSLT lezyonlarında, temporal yarı alanda üst veya alt da, retinada temporal çizgiyi (raphe) geçmeyen alan kaybıdır (Şekil 7). Parasantral alan dışındaki periferik arkuat liflerin oluşturduğu defektlerdir.

Glokomun erken bulgularından biridir. Glokomda retinanın alt ve üst yarısında sinir lifi harabiyeti her zaman simetrik seyretmez, bu lifler anatomik olarak horizontal meridyende birleşmedikleri için sinir lifi defektleri üst ve alt kadranın temporalinde basamak şeklinde defektler oluştururlar. Görme alanında nasal basamak olarak değerlendirilirler. Nasal step glokom olgularında en erken görülen görme kaybı bulgusu olabilir, fakat kesinlikle glokoma spesifik değildir. Herhangi bir optik nöropatide alt nasal kadranda depresyon papil ödem ve disk drusen de dahil, erken bulgu olarak gelişebilir.²³



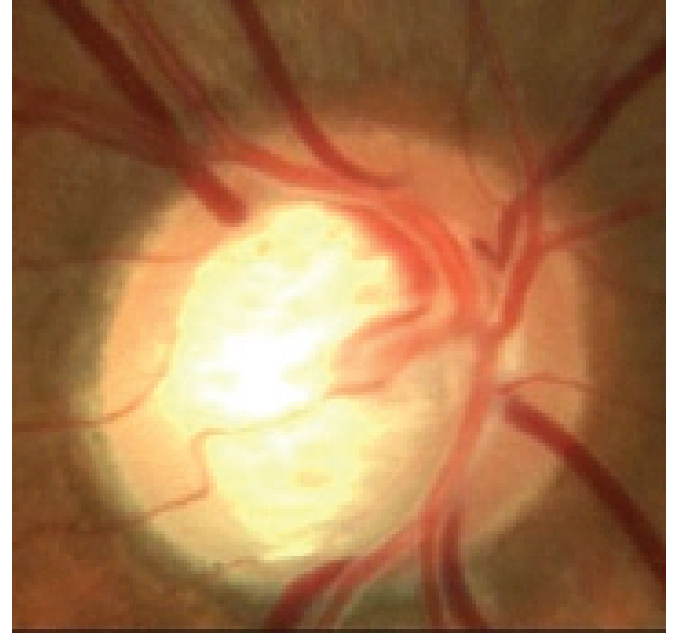
Şekil 7: Glokomlu bir hastada santral 30-2 eşik testinde, A- Nasal step ile birlikte parasantral skotom, B ve C- Nasal step görünümü.



Şekil 8: Glokomlu bir hastada santral 30-2 eşik testinde arkuat defekt.

Bu nedenle optik diskde “cupping” ve “notching” varlığı araştırılmalıdır. Arkuat veya Bjerrum skotomu kör nokta ile birleşmiştir ve bu optik diskde rim üzerinde lokalize bir hasarın bulgusudur, rimin tamamının etkilenmesi optik disk kenarında glokomatöz çentik oluşuna yol açar (Şekil 8, Resim 1). İzole parasantral skotomlar bjerrum alanı içinde kör noktadan başlayıp, maküla çevresinden dolaşarak nasalde fiksasyon noktasının 5° yakınına ilerleyip arkuat skotomları oluşturur.

c- Temporal Sektör Defektleri: Glokomda oluşabilecek nadir alan defektlerinden biridir. Glokom hastalarının %5inde görülür. Retinanın nasal bölgesindeki lifler geniş bir alanda yelpaze şeklinde direkt optik diske ulaştığı için, etkilenme genellikle nadirdir. Etkilenme oluştuğunda kör noktanın temporalinde sektör şeklinde defekt gelişir. Temporal wedge defektler genellikle optik kiyazmanın etkilendiği infiltratif veya kompresif patolojilerde temporalde daha belirgin olarak görülür.



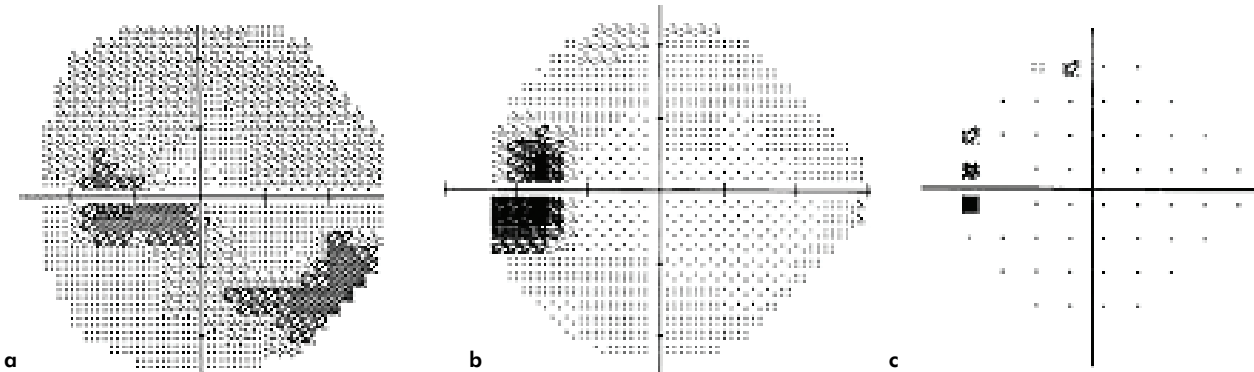
Resim 1: Optik diskde çentiklenme.

d- Kör Noktanın Büyümesi: Peripapiller sensitivite azalması ile belirgin hale gelir ve erken glokomun belirtisi olabilir (Şekil 9). Glokom için patogonomik değildir. Üç nedenle kör noktanın büyümesi mümkün:

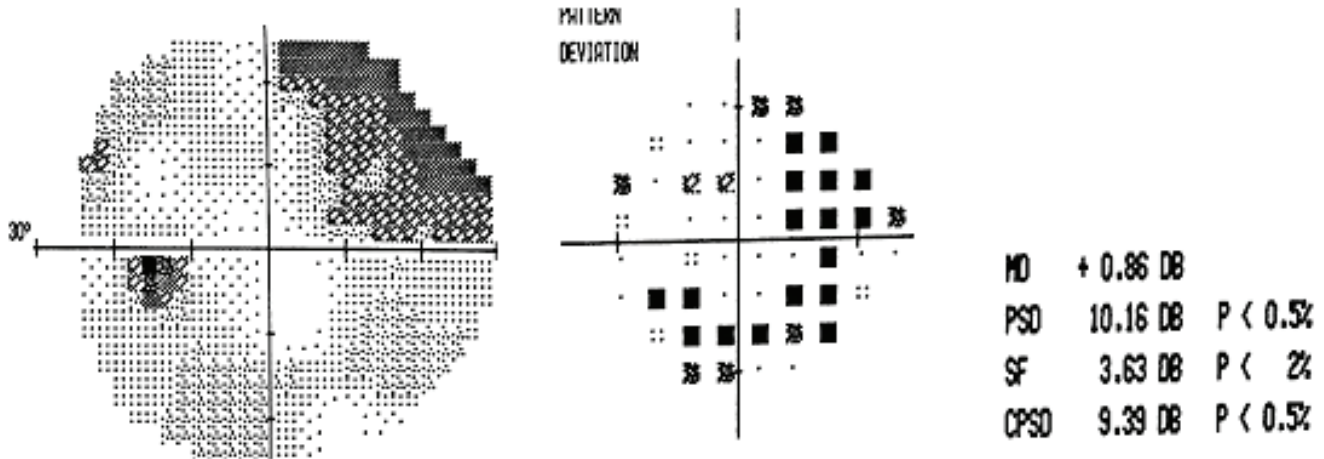
- 1- Nadir de olsa arkuat skotom bazen kör noktanın yakınında başlayabilir ve kör noktanın büyümesi gibi algılanabilir, gerçek kör nokta büyümesi değildir.
- 2- Glokom hastalarında peripapiller atrofi, normal kişilere göre fazla görülür ve hastalığın seyri boyunca büyüyebilir. Peripapiller atrofiler genellikle stabildir ve patolojik değildir.
- 3- Kör noktaya yakın parasantral skotom varlığı.

e- Anjioskotoma: Uzun dal şeklinde kör noktanın alt ya da üstünde olabilir ve büyük retinal damarların gölgesinden oluşur. Erken glokomatöz alan defekti olarak oluşabilir, teknik olarak tesbit etmek zordur.

f- Kısa Süreli Fluktasyonlar: Test içindeki hasta yanıtlarının değişkenliğidir (Şekil 10). Erken defekt bulgusu olabilir.



Şekil 9: Glokomlu bir hastada santral 30-2 eşik testinde, kör noktanın büyümesi(A-Arkuat skotom başlangıcı ve B ve C-temporal wedge şeklindeki alan defekti ile birleşik olması nedeniyle).



Şekil 10: Glokomlu bir hastada santral 30-2 eşik testindeki kısa süreli fluktasyonların gri skala görünümü ve global index değerleri.

Tekrarlanan görme alanı testlerinde fluktasyonların hep aynı yerde olup olmadığına dikkat edilmelidir.²⁴ Glokomda tipik alan kayıpları, Bijerium alanında arkuat defektler, nasal step veya nazal wedge'dir.

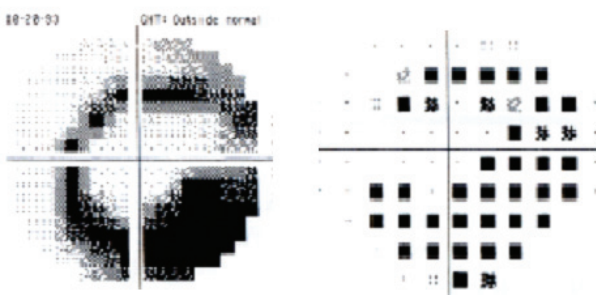
Bu tipik kayıplar oluşmadan önce sıklıkla yıllar içinde perimetrik sensitivitede fluktasyonlar (oyunmalar) görülür.²⁵ Hart ve Becker yaptıkları çalışmada, başlangıç görme alanı defektlerinin %54'ünün nasal step, %41'inin parasantral veya arkuat skotom, %30'nun arkuat kör nokta büyümesi, %20'sinin izole arkuat skotom ve %3'ünün temporal defekt şeklinde olduğunu bildirmiştir.²²

Werner ve Drance yaptıkları prospektif bir çalışmada ise, başlangıçta normal GA olan gözlerde ilk ortaya çıkan alan defektlerin %51 nasal step ile birlikte parasantral skotom, %26 izole parasantral skotom, %20 sadece nasal step olduğunu tesbit etmişlerdir.²⁵

2- Glokomda İleri Evre, Geç Dönem GA Defektleri

Glokomatöz alan defektleri doğal olarak glokomun ilerleyişi ile birlikte genişlemekte ve derinleşmektedir.

a- Ring Skotom: Glokomun ileri evrelerinde alt ve üst yarı arkuat skotomları, birleşerek santral görmenin korunduğu çift arkuat veya halka (ring skotoma) skotomlarını oluştururlar (Şekil 11).



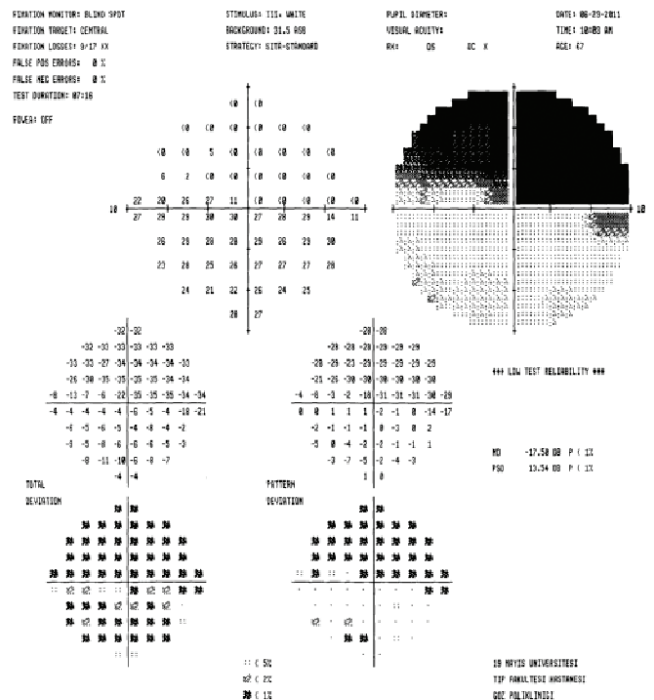
Şekil 11: İleri evre glokomu olan hastanın santral 30-2 eşik testinde "Ring" skotom.

b- Hemifield Defekt: Yarı alan kaybıdır (Şekil 12). Arkuat skotom arkuat alan dışında perifer ve santrale yayılım göstererek alt ya da üst yarıyı içeren alan defektleri oluşur.

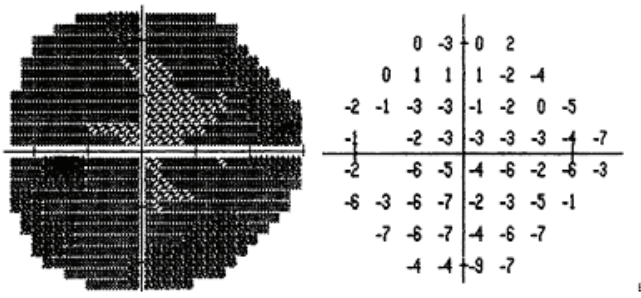
c- Konstrikt Daralma: Periferik konstrikt daralmadır, tübüler görme nedenidir (Şekil 12).

d- Genel Depresyon: Yaygın sensitivite kaybıdır (Şekil 13). Katarakt, miosis ve refraksiyon.

e- Temporal Adacık ve Santral Adacık Şeklinde Görme Alanı: Son evrede en dirençli olan nasal ve papillamaküler liflerin kalan liflerinin oluşturduğu temporal ve küçük bir santral adacık kalır (Şekil 14).



Şekil 12: İleri evre glokomu olan hastanın santral 10-2 eşik testinde yarı alan defektli.



Şekil 13: İleri evre glokomu olan hastanın santral 30-2 eşik testinde A ve B : Generalize ve santral depresyon.

GLOKOM TİPLERİNE GÖRE ALAN DEFEKTLERİ

Görme alanı defektleri erken ve geç dönemde genellikle glokom tiplerine göre değişiklik göstermez, fakat başlangıç defektleri bazı glokom tiplerinde farklı özellikler içerir.

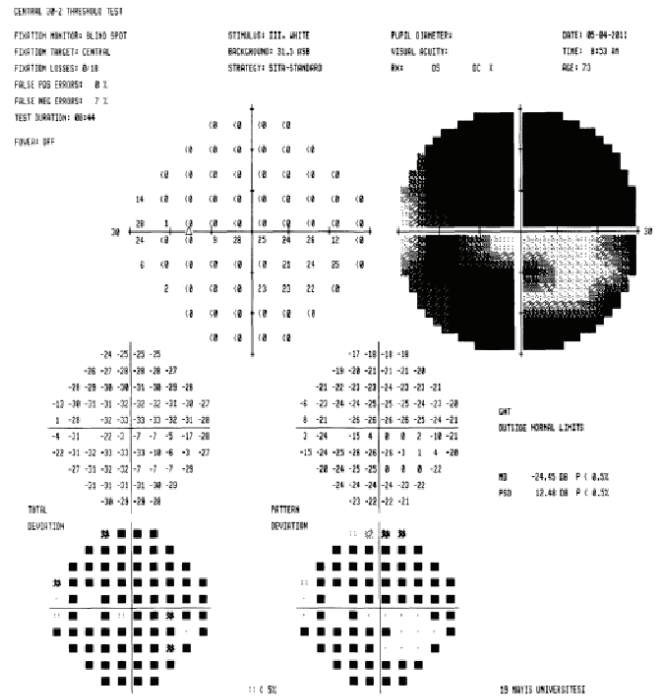
a- Normal Tansiyonlu Glokomda Görme Alanı Değişiklikleri: GİB'ndaki değişiklikler görme alanı defektlerinin yapısını etkileyebilir. GİB'nın yüksek seyrettiği kronik açık açılı glokomlarda lokalize defektlerden ziyade diffüz depresyon şeklinde alan kayıpları görülür.

GİB'nın 21 mmHg'nın üzerine çıkmayan normal tansiyonlu glokomlarda görme alanında defektler daha derin, daha keskin sınırlı ve fiksasyon noktasına yakın yerleşimlidir.^{26,27}

Başka bir çalışmada fokal defektlerde istatistiksel olarak anlamlı olmayan derinlik farkı olduğu, fakat normal tansiyonlu glokomda alt yarı alanda daha fazla lokalize kayıpların olduğu gösterilmiş ve bu vasküler mekanizma ile açıklanmıştır.²⁸ Takada ve ark., NTG da 5-10 derecelik üst santral görme alanında PAAG göre daha fazla depresyon görüldüğünü bildirmiştir.²⁹

Eksfoliatif yüksek basınçlı glokom ile NTG görme alanı progresyon hızları arasındaki fark karşılaştırıldığında NTG'da santral görme alanında daha fazla progresyon görülmekte, fakat progresyon hızı benzer bulunmuştur.³⁰

b- Akut Basınç Yükselmelerinde Görme Alanı Değişiklikleri: GİB'nın ani yükselmesi akut açı kapanması glokomu gibi durumlarda genel depresyon, erken santral görme kaybı, arkuat skotom, kör noktanın büyümesi gibi farklı alan değişiklikleri bildirilmiştir. Atak sonrası kontrol altına alınan hastalarda bazen bunlar normale dönerken bazı hastalarda renkli görmeye azalma, genel depresyon ve özellikle üst yarı alanda daralma kalıcı olabilir. Değişiklikler oküler perfüzyon basıncına bağlı olarak geri dönüşümlü olabilir.³¹ Glokomda görme alanında tesbit edilen alan defektlerinin tümü kalıcı olmayabilir. GİB'nın düşürülmesi ile defektlerde düzelme görülse bile uzun süreli takiplerde bu bölgelerde tekrar alan defektleri gelmektedir.³²



Şekil 14: İleri evre glokomu olan hastanın santral 30-2 eşik testinde, temporal ve santral adacık şeklinde görme alanı.

SONUÇ

Görme alanı kaybı hastanın yaşam kalitesini etkileyen bir durumdur. Karakteristik GA defekleri, optik sinir ve retina sinir lifi tabakasında görülebilir bir hasar oluştuğunda bile, glokom için en önemli tanı bulgusudur.

Glokomatöz alan kayıpları santral görme alanında her yerde olabilir, fakat çoğunlukla nasalde ve özellikle üst yarıda görülür. Periferik retinada lezyon oluşumu sık değildir. Glokomatöz alan defektleri çoğunlukla periferik nasal step şeklinde, veya daha küçük üst veya altta arkuat sinir lifi demet bölgelerinde parasantral skotom şeklinde başlar.

Bu, kısmi veya tam kör noktadan nasale horizontal meridyen boyunca uzanan arkuat skotom şeklinde genişler. Başlangıç glokomatöz alan defektleri vakaların çoğunda üst veya alt yarı alanda yer alır.

GHT horizontal yarı alanları karşılaştırmada, varsa asimetric ayna hayali defektleri göstermede oldukça etkin bir testdir. Full arkuat defekt geliştiğinde sıklıkla diğer yarı alanda da defektler oluşacaktır ve tüm nasal alanı tutabilir. Son evre glokomlarda sadece küçük santral adacık kalır ve temporalde küçük ikinci bir adacık kalır. Genellikle temporal adacık en son tutulur.

Doğru değerlendirme için alan çıktısında gray scaldan çok probability mape (olasılık haritasına) bakmak gerekir. Patern deviasyon ,daha çok lokalize alan kayıplarını değerlendirmede faydalıdır. Diffüz sensitivite kayıpları miyosis veya katarakt varlığını gösterir.

Glokomda oluşan GA defektlerinin başlangıçta görülme oranları şöyledir:

- Parasentral defektler %41,
- Nasal step %54,
- Kör noktanın arkuat genişlemesi %30,
- Kör nokta ile birleşmeyen arkuat skotom %90,
- Temporal wedge defekti %3'dür.²²

Özellikle sığ ve izole defektler erken glokom için karakteristiktir, oldukça derin, fiksasyon noktasına yakın defektler daha çok geç veya son evre glokom için karakteristiktir. Genel olarak optik disk ve retina sinir lifi değişiklikleri, erken evre glokomlarda, görme alanı ise progresyonu daha iyi takip edebilmek için tedavide altındaki ileri evre glokomlarda daha çok faydalıdır. Glokom olgularında ilk test % 45 olguda, popülasyon çalışmalarında %59, normal olgularda %30 güvenilir bulunmuştur. Kesin tanı için GA en az 4 kez tekrarlanmalıdır. Geniş defektlerde ve periferik defektlerde santrale göre, eşik duyarlılıkta değişkenlik fazla olduğu için dikkatli olunmalıdır.³³

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Mikelberg FS, Drance SM.: Glaucomatous visual field defects. In: The Glaucomas, Glaucoma Therapy. Vol.1, Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. Mosby, St Louise. 1996:523-537.
2. Drance SM.: The early visual field defects in glaucoma, Invest Ophthalmol. 1969;8:84-91.
3. Armaly MF.: Selective perimetry for glaucomatous defects in ocular hypertension. Arch Ophthalmol. 1972;87:518-524.
4. Phelps CD, Hayreh SS, Montague PR.: Comparison of visual field defects in the low-tension glaucomas with those in the high-tension glaucomas. Am J Ophthalmol. 1984;15:98:823-825.
5. Anderson DR, Patella VM. Automated Static Perimetry. St Louise: Mosby. 1999.
6. Heijl A, Bengtsson B.: The effect of perimetric experience in patients with glaucoma. Arch Ophthalmol. 1996;114:19-24.
7. Heijl A, Lindgren G, Olsson J.: Normal variability of static perimetric threshold values across the central visual field. Arch Ophthalmol. 1987;105:1544-1549.
8. Heijl A.: The glaucomatous visual field. In: Glaucoma in the 21st century. Weinreb RN, Kitazawa Y, Krieglstein GK.: eds. Mosby International Ltd., London. 2000:35-42.
9. Gramer E, Gerlach R, Krieglstein GK, et al.: Topography of early glaucomatous visual field defects in computerized perimetry (in German) Klin Monatsbl Augenheilkd. 1982;180:515-523.
10. Quigley HA, Katz J, Derick RJ, et al.: An evaluation of optic disc and nerve fiber layer examination in monitoring progression of early glaucoma damage. Ophthalmology. 2003;99:19-28.
11. Quigley HA, Dunkelberger GR, Gren WR.: Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. Am J Ophthalmol. 1989;107:453-464.
12. Drance SM, Airaksinen PJ, Price M, et al.: The correlation of functional and structural measurements in glaucoma patients and normal subjects. Am J Ophthalmol. 1986;102:612-616.
13. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al.: The Ocular hypertension Treatment study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol. 2002;120:714-720.
14. Balon BJ, Echelman DA, Shields MB, et al.: Peripheral visual field testing in glaucoma by automated kinetic perimetry with the Humphrey Field Analyzer. Arch Ophthalmol. 1992;110:1730-1732.
15. Harrington DO. The bjerrum scotoma. Am J Ophthalmol. 1965;59:646-656.
16. Lau LI, Liu CJ, Chou JC et al.: Pattern of visual field defects in chronic angle closure glaucoma with different disease severity. Ophthalmology. 2003;110:1890-1894.
17. Lynn JR.: Correlation of pathogenesis, anatomy, and patterns of visual loss in glaucoma. In: Symposium on Glaucoma. St. Louise: Mosby. 1975:151.
18. Lachenmayer BJ, Drance SM, Airaksinen PJ.: Diffuse field loss and diffuse retinal nerve-fiber loss in glaucoma. Ger J Ophthalmol. 1992;1:22-25.
19. Heijl A, Lundqvist L.: The location of earliest glaucomatous visual defects documented by automatic perimetry. Acta Ophthalmol. 1984;62:658-664.
20. Asman P, Heijl A.: Diffuse visual field loss and glaucoma. Acta Ophthalmol. 1994;72:303-308.
21. Drance SM, Lakowski R.: Early psychophysical disturbances in chronic open-angle glaucoma. In Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St Louis, Mosby. 1981.
22. Hart WM, Becker B.: The onset and evaluation of glaucomatous visual field defects, Ophthalmology. 1982;89:268-271.
23. Wall M, Hart WM Jr, Burde RM.: Visual field defects in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Am J Ophthalmol. 1983;96:654-669.
24. Flammer J, Drance SM, Zulauf M.: Differential light threshold. Short and long-term fluctuation in patients with glaucoma, normal controls, and patients with suspected glaucoma. Arch Ophthalmol. 1984;102:704-706.
25. Werner EB, Drance SM.: Early visual field disturbances in glaucoma. Arch Ophthalmol. 1977;95:1173-1175.
26. Caprioli J, Spaeth GL.: Comparison of visual field defects in the low tension glaucomas with those in the high-tension glaucomas. Am J Ophthalmol. 1984;97:730-737.
27. Araie M. Pattern of visual field defects in normal-tension and high-tension glaucoma. Curr Opin Ophthalmol. 1995;8:36-45.
28. Zeiter JH, Shin DH, Juzych MS, et al.: Visual field defects in patients with normal-tension glaucoma and patients with high-tension glaucoma. Am J Ophthalmol. 1992;114:758-763.
29. Takada M, Araie M, Suzuki Y.: The central visual field defects in low-tension glaucoma. A comparison of the central visual field defects in low-tension glaucoma with those in primary open angle glaucoma. Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 1993;97:1320-1324.
30. Ahrlich KG, De Moraes CG, Teng CC et al.: Visual field progression differences between normal-tension and exfoliative high-tension glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010;51:1458-1463.
31. Tribble JR, Anderson DR.: Factors associated with intraocular pressure-induced acute visual field depression. Arch Ophthalmol. 1997;115:1523-1527.
32. Phelps CD.: Visual field defects in open angle glaucoma: Progression and regression. Doc Ophthalmol Proc Series. 1979;19:187-196.
33. Katz J, Sommer A.: Reliability indexes of automated perimetric tests. Arc Ophthalmol. 1988;106:1252-1254.