

T1265



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

GLOKOM HASTALARINDA KISA SÜRELİ MAKSİMAL EGZERSİZİN GÖZ İÇİ BASINCINA ETKİSİ

T1265/1-1

Uzmanlık Tezi

Dr.Hülya ÇAVAŞ

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
Merkez Kütüphanesi

Tez Danışmanı : Prof.Dr.Güler AKSU

"Tezimden kaynakça gösterilerek yararlanılabilir"

Antalya, 1998

İçindekiler

Sayfa No :

Giriş ve Amaç	1
Genel Bilgiler	2 - 11
Materyal ve Metod	12 - 13
Bulgular	14 - 23
Tartışma	24 - 27
Sonuç	28
Özet	29
Kaynaklar	30 - 34

GİRİŞ VE AMAÇ

Gözün işlevini sürdürebilmesi için gerekli öğelerden biri de göz içi basıncıdır (GİB). Göz içi basıncının normal sınırlarda kalabilmesi için hümor aközün (HA) yapım ve dışa atılımı arasında bir denge olması gerekmektedir. Göz içi basıncı, glokom ve görme alanı kaybında temel risk faktörüdür (1).

Göz içi basıncının regülasyonu karmaşık bir olaydır ve yapılan çalışmalarda; yaş, cins, ırk, venöz - arteriyel kan basıncı, kalp hızı, ölçüm zamanı, aile hikayesi, miyopi, vücut pozisyonu, hormonal faktörler, anestezi maddeleri (trikloretilen, ketamin), kas gevşeticiler (süksinil, kolin, suksametoniyum gibi), CO₂ basıncındaki artma, O₂ basıncındaki azalma, LSD, sigara kullanımı, kafein gibi pek çok faktörün GİB'ı üzerinde etkili olduğu gösterilmiştir (2,3,4).

Başta kardiyovasküler olmak üzere, tüm biyolojik sistemleri etkileyen egzersiz belirgin fizyolojik değişikliklere neden olmaktadır. Egzersizin göz fizyolojisi üzerindeki etkisi yeterince bilinmemekle birlikte, yapılan çalışmalar GİB'nı azaltan bir etkisi olduğunu göstermiştir. Egzersiz çeşitli hastalık gruplarında terapötik olarak kullanılmaktadır. Örneğin; hafif hipertansiyonlu hastalarda başlangıç tedavisi olarak egzersiz önerilmektedir (3,4).

Glokom ve oküler hipertansiyon tedavisinde kullanılan preparatların belirgin yan etkileri olması nedeniyle, düzenli egzersizin GİB'nı düşürücü etkisi gösterilirse bu hastalıkların tedavisinde nonfarmakolojik bir alternatif yaklaşım sağlanabilecektir.

Bu çalışmada, kısa süre egzersizin glokomlu ve normal kişilerde GİB üzerindeki etkisi ve GİB değişiminin biyokimyasal ve fizyolojik parametreler ile olan bağlantısı araştırılmıştır.

GENEL BİLGİLER

Glokomun epidemiyolojisi

Kelime karşılığı olarak gri-mavimsi renk anlamına gelen glokomdan ilk kez Hipokrat tarafından ve Aphorisms adlı kitapta bahsedilmiştir. Yunanlılar glokom tanısını görmeyen gözler için kullanmaktaydılar (MÖ 4.yy). At-tabari glokomda göz içi basıncının yüksek olduğunu bildirmiştir (MS 10.yy), Richard Bennister görme sinirindeki çukurlaşmayı ve klinik önemini ortaya koyarak glokomu 1662'de Avrupa literatürüne sokmuştur. Glokom terimi ise ilk defa Guthrie tarafından 1823'de kullanılmıştır. Bu açık tarife rağmen, uzun süre gözün iltihabı olarak ifade edilen glokom, ancak 1854'de oftalmoskopun icadı ile bugünküne yakın olarak tanımlanmıştır (4,5).

Glokom en fazla körlük yapan göz hastalıkları arasında %15-20 oranı ile ikinci sırayı almaktadır. Amerika Birleşik Devletlerinde 800.000 glokom körü, 8 milyon glokom hastası ve 5-10 milyon oküler hipertansiyonlu olduğu istatistiksel verilerle ortaya konmuştur. Glokom ABD'de her yıl meydana gelen hukuksal körlüklerin %18'inden sorumludur (6,7). Glokom 40 yaş üzerindeki popülasyonda %1.5-2 oranında görülmektedir (8). Her iki cinsten eşit oranda görülmeyle birlikte, erkeklerde görme kayıpları kadınlara oranla daha fazladır. İleri yaş, erkek cinsiyeti, siyah ırk, miyopi, diabetes mellitus, çeşitli tiroid fonksiyon bozuklukları, aile hikayesinin varlığı kesin ortaya konmuş olmamakla birlikte kardiyovasküler, hematolojik bozukluklar açık açılı glokomlarda risk faktörü oluşturmurlar (6,9,10,11,12,13,14,15,16).

Glokomu tek bir hastalık antitesinden ziyade, gözün uzun süreli sağlığını tehdit eden GİB yüksekliği, optik sinir başının çukurlaşması ve atrofi, görme alanı kaybı gibi pek çok patolojiyi içeren bir grup hastalık olarak tanımlamak daha doğrudur (9).

Glokomatöz hasar iki evrede meydana gelmektedir. Birinci evrede HA'ün dışa akımı yetersiz hale gelerek GİB yükselir. Normal GİB'nın üst sınırı 21 mmHg olarak kabul edilmekle birlikte, glokom hastalarının %15'i bu sınırı hiçbir zaman aşmaz (10). İkinci evrede ise henüz açıklanamamış başka bazı faktörlerle birlikte görme alanında kayıplara ve optik atrofiye neden olur (11). Hastalığın birinci evresi son yıllarda oküler hipertansiyon olarak farklı bir isimle anılmaktadır. Bu gruptaki hastalarda GİB'ı yüksek olduğu halde optik sinir başı ve görme alanı normaldir. Hollows ve Graham yaptıkları çalışmada oküler hipertansiyonu toplumda %8.61 oranında bulmuşlardır. Oküler hipertansiyonlu olarak kabul edilen hastalarda 5-10 yıl içerisinde %4 oranında görme alanı kaybı meydana gelmektedir. Ayrıca Armaly PAAG'lu hastaların %25'inde daha önce oküler hipertansiyon olduğunu saptamıştır (11,12).

Glokomun klinik sınıflaması

Glokomun klinik formlarını tanımlamada iki yöntem kullanılmaktadır;

- 1- Etyolojik,
- 2- Mekanik.

Etyolojik sınıflandırma HA dinamiğindeki değişikliklere yol açan bozuklukları temel olarak alırken, mekanik sınıflandırma ön kamera açısındaki patolojik değişiklikler üzerine kurulmuştur (9,13).

Glokomun etyolojik sınıflandırılması (9,13)

- A) Primer Glokomlar
 - 1- Primer Açık Açılı Glokom (PAAG)
 - 2- Primer Açık Kapanması Glokomu
- B) Gelişimsel Glokomlar
 - 1- Primer Gelişimsel Glokomlar
 - 2- Anomalilere Eşlik Eden Gelişimsel Glokomlar
- C) Sekonder Glokomlar

Glokomun mekanik sınıflandırılması (9,13)

- A) Açık Açılı Glokomlar
- 1- Primer Açık Açılı Glokom
 - 2- Sekonder Açık Açılı Glokom
 - a. Pretrabeküler Formlar (Membranlar)
 - b. Trabeküler Formlar
 - Madde birikimleri
 - Yapısal değişiklikler
 - c. Posttrabeküler Formlar
 - 3- Gelişimsel Açık Açılı Glokomlar
 - a. Primer Konjenital Glokom
 - b. Anomalilerin Eşlik Ettiği Gelişimsel Glokom
- B) Açı Kapanması Glokomları
- 1- Primer Açı Kapanması Glokomları
 - 2- Sekonder Açı Kapanması Glokomları
 - a. Anterior Formlar (Çekme mekanizması)
 - b. Posterior Formlar (İtme Mekanizması)
 - 3- Gelişimsel Açı Kapanması Glokomları

Birkaç istisna dışında tüm glokom formlarında GİB yükselmesine neden olan temel faktör aköz dışa akımının engellenmesidir. PAAG'da dışa akım direncindeki artışın nedeni kesin olarak bilinmemekle birlikte, trabeküler ağdaki, Schlemm kanalındaki ve intraskleral kanallardaki histopatolojik değişiklikler bundan sorumlu tutulmaktadır. Sekonder açık açılı glokomlarda ise dışa akım; pretrabeküler membranlar, trabeküler ağda hücre veya madde birikimi, yapısal değişiklikler, posttrabeküler Schlemm kanalı, episkleral venler veya daha ileri yollarda tıkanmalara bağlı olarak engellenmektedir. Açık açılı glokomlarda iris normal pozisyonda iken, kapalı açılı glokomlarda ise iris aközün ön kamera açısından drenajı engelleyecek şekilde trabeküler ağı örtmektedir. Sekonder kapalı açılı glokomların anterior formlarında periferik iris dokusu yapısal kontraktürler nedeni ile trabeküler ağa doğru çekilirken, posterior formlarında iris arkasında artan basınç nedeni ile ön kamera açısına doğru itilmektedir (11,13).

Glokomun klinik özellikleri

Glokom ön segmentte kornea ödemi, iriste segmenter atrofi silier cisimde hiyalinizasyon, atrofi ve katarakta neden olur (9,11,15,17,18). Arka segmentte ise, optik disk çukurlaşmasında artış, sinir lifleri tabakasında kayıp, peripapiller koroidal atrofi ve optik sinir atrofisi oluşturur. Histolojik seviyede erken glokomatöz çukurlaşma, lamina kribroza plaklarının basılması ve füzyonun eşlik ettiği akson, damar, glial hücre kaybı ile karakterizedir. Bu özellikle diskin alt ve üst bölgelerinde daha belirgindir. Bunun nedeni de bu bölgelerde daha az olan glial hücrelerin atrofisi sonucu desteksiz kalan peripapiller kapillerin yüksek GİB'na karşı koyamayıp, kollabe olması ve tıkanmasıdır. Kinetik perimetride herhangi bir klinik değişiklik saptanmadan önce sinir liflerinde %50'ye varan kayıp olabilir. Glokomun daha ileri devrelerinde doku yıkımı lamina kribrozanın arkasına uzanarak çukurlaşmaya neden olur. Bebeklerde ve çocuklarda glokomatöz çukurlaşmaya skleral halkanın genişlemesi de eşlik ettiğinden, optik disk çukurlaşması reversibldir ve tedaviye iyi yanıt verir.

Glokomatöz optik sinir hasar iki teori ile açıklanmaktadır (9,19,20) :

1-Mekanik teori : Artmış GİB'nın lamina kribroza ve doğrudan sinir liflerine bası yapması sonucu ileri ve geri aksoplazmik akımın durmasıdır (özellikle akut yükselmelerde),

2-İskemik teori : Artmış GİB'nın optik sinir beslenmesini olumsuz yönde etkilemesidir.

40 yaşından önce nadir olan PAAG tipik olarak 60 yaşından sonra asemptomatik olarak ortaya çıkar. Genç hastalarda ise geçici görme bulanıklığı ve renkli halolar ile kendini gösterir. Beyazlarda, kadınlarda ve 60 yaş civarında daha sık görünen akut açı kapanması glokomunda klasik olarak ağrı, kırmızı göz, görme azalması, renkli halolar ve eşlik eden bulantı kusma mevcuttur. Subklinik tiplerinde aynı semptomlar daha hafif olarak karşımıza çıkarken, kronik tip açı kapanması genellikle asemptomatik seyreder (9,10,13,20).

İntraoküler basınç ve hümör aköz dinamiği

GİB primer olarak HA dinamiği ile düzenlenmektedir. GİB'nin normal sınırlarda kalabilmesi için normal bir yapım hızı yanında, gözü terketme hızının da aynı oranda olması gereklidir (13,22).

HA uveal dokunun özel bir bölümü olan silier cisimden salgılanır. Siliyer cisim dik kesitlerde üçgen şeklinde görülür ve ön yüzeyi trabeküler ağın uveal kısmını oluşturur. Silier cismin ön 1/3 kısmı pars plikata olarak adlandırılır ve yaklaşık 70 civarında içe doğru uzanan silier proses adı verilen yapılardan oluşur. Silier cisim 5 tabakadan oluşur. Bunlar;

- Silier kas,
- Damar ve silier çıkıntılar tabakası,
- Bazal lamina tabakası,
- Silier epitelium,
- İnternal limitan membran'dır.

Silier kas, silier cismin şeklini verir. Longitudinal radyer ve sirküler fibrillerden oluşur. Longitudinal liflerin yapışma yeri skleral mahmuzdur ve kontraksiyonu HA'ün dışa akımının düzenlenmesinden primer olarak sorumludur. Silier çıkıntılar; gevşek konnektif doku içine gömülü kan damarlarından oluşur. Bu kapillerler fenestrasyon içerirler. Bu anatomik özellik HA'ün oluşumunda etkilidir. Silier cismin stroması Bruch membranından uzanan bazal lamina ile silier epiteliden ayrılır. Bazal laminanın iç yüzeyinde uzanan çift katlı epitel tabakası içte pigmentsiz, dışta pigmentli hücrelerden oluşur. Pigmentli hücreler retina pigment epitelinin, pigmentsiz hücreler ise retinanın ileri doğru ilerlemesi ile oluşur. Elektron mikroskopik çalışmalar pigment hücreleri arasındaki çentiklerin ince delikli kapiller özellikte olduğunu göstermiştir (23). Retinanın internal limitan membranı silier cisim üzerine ilerleyerek silier cismin internal limitan membranını oluşturur. Yapılan çalışmalar pigmentli-pigmentsiz hücrelerin travma sonrası rejenerere olabileceğini ve pigmentsiz tabakada pigmentli tabakaya oranla rejenerasyon yeteneğinin daha fazla olduğunu göstermektedir (24). Her iki epitel tabakasında komşu hücreleri bağlayan interselüler bağlantılar vardır. Pigmentsiz hücrelerin apekslerine yakın sıkı bağlantılar kan aköz bariyerinin bir parçasıdır ve su-iyon akışında ana difüzyon yolu olabilir. Pigmentsiz hücreler HA'ün primer kaynağıdır ve çok sayıda mitokondri, endoplazmik retikulum ve

bazal bölgelerinde çok sayıda invajinasyon ile geniş bir yüzeyel alana sahiptirler (25).

Yapılan çalışmalar silier cismin kanlanması en az 3 düzeyde kollateral sirkülasyon ile birlikte kompleks bir vasküler düzenleme olduğunu göstermiştir. Bunlar;

- Ön silier arterlerin sklera yüzeyinde oluşturduğu episkleral halka,
- Ön silier arterlerin silier kas içinde oluşturduğu intramuskuler halka,
- Ön silier arterler ile arka uzun silier arterlerin oluşturduğu büyük arteriyel halkalardır (26).

HA kapiller ağ yapısındaki plazmadan elde edilmektedir. Arka kameraya geçebilmek için HA silier çıkıntının kapiller duvarını stromasını ve epitelini geçmek zorundadır.

Bu geçiş 3 mekanizma ile olmaktadır :

1. Difüzyon : Yağda eriyen maddeler hücre membranının lipid kısmından yoğunluk farkına göre geçerler.
2. Ultrafiltrasyon : Su ve suda eriyen maddeler membranın protein kısmında bulunan deliklerden osmotik ve hidrostatik basınç farkı ile geçerler.
3. Sekresyon : Suda eriyen daha büyük moleküllü yada daha çok elektrik yükü olanlar hücre membranından aktif transport ile geçerler.

Biyokimyasal çalışmalar AH üretiminin büyük oranda (%80) sekresyon mekanizmasıyla olduğunu göstermektedir. Başta Na^+ olmak üzere, K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} düzeyleri hücre içi sistolik adenosin monofosfat artışına bağlı aktive olan ATP'az ile AH üretim süreci başlamaktadır. Aktif transport büyük oranda Na^+ , K^+ , ATP'az ve Ca^{++} ATP'az enzimlerinin aktivasyonu ile gerçekleşmektedir. Bu enzimlerin en önemlisi olan Na^+ , K^+ ATP'az silier epitelin pigmentsiz hücrelerinde oldukça yüksek aktivitede bulunmaktadır. Na^+ , K^+ ATP'az hücre içindeki 3 Na^+ iyonunu hücre dışına verip, hücre dışından 2 K^+ iyonu olarak hücre içi elektrik yükü dengesini sağlamaktadır. Na^+ 'un hücre dışına çıkışı beraberinde suyu da sürüklediğinden hücreyi şişmekten kurtarmaktadır. HA üretimi de Na^+ , K^+ ATP'az aktivasyonu ile görülebilmektedir. Normal bir insanda HA'ün yapım hızı değişik metodlara göre ortalama 2 - 2.5 $\mu\text{l}/\text{dk}'\text{d}'\text{ır}$. HA'ün yapım hızı emici huni, tonografi ve fluorofotometri ile saptanabilir. Bu mekanizmalar ile oluşan HA'ün GİB'ı belli seviyede tutma

görevi yanında, avasküler dokuların oksijen (O₂) ve glikoz ihtiyacını karşılamak ve açığa çıkan laktik asit, pürüvat gibi metabolitleri uzaklaştırmak gibi metabolik rolleri de vardır. HA'ün kompozisyonu çeşitli faktörlerle belirlenmektedir ki, bunlar; kan aköz bariyerinin fiziksel özellikleri, silier stromal filtratı etkileyen hemodinamik faktörler, üretim süreçlerinin kalitesi ve bu süreci etkileyen nörohümorale faktörler, aköz drenaj hızı, aköz seyri boyunca iris yüzeyinden difüzyonal değişim, dokuların metabolizması sonucunda üretilen artıkların oluşturduğu değişikliklerdir. Bu faktörler yine ön-arka kamera arasındaki aközün farklılığına neden olur. HA ön kamerada 0.25 ml, arka kamerada ise 0.06 ml hacindedir. Refraksiyon indeksi korneadan biraz düşük olup, 1.336'dır. Dansitesi sudan hafif yüksektir (1.025-1.040) ve suya oranla daha visközdür. Plazmaya oranla minimal hiperosmotik olup, 3-5 miliosmol/litredir. Ön kamerada 7.2 pH ile asidiktir (13,22,28,29).

HA'ün içeriği plazmaya benzer, en önemli iki fark belirgin askorbik asit fazlalığı ve belirgin protein eksikliğidir. Diğer içeriklerin çoğu ve elektrolit olmayanlarının konsantrasyonları plazmaya çok yakındır. Laktik asit HA'de rölatif olarak fazladır. Total CO₂ içeriği değişkenlik gösterir. Norepinefrin ise HA'de sürekli mevcuttur.

HA'ün Dışa Atılımı

HA %83-96 oranında ön kamera açısında trabeküler ağ yapısı, Schlemm kanalı, intraskleral kanaliküler sistem konjunktival aköz venlerden oluşan, %5-15'lik kısmı uveoskleral yolla (ekstrakanaliküler sistem olarak adlandırılır) drene olmaktadır. Trabeküler lameller HA'ün göz dışına çıkışında fizyolojik bir engel yaparlar. Glokom hastalığında bu engelin arttığı görülmektedir. Trabeküler ağdan HA'ün drenajı basınca bağlı iken, uveoskleral yolda basınca bağlı değildir. HA'ün ön kameradan çıkış debisi GİB ile doğru ama episkleral ven basıncı ve trabeküler dirençle ters orantılıdır. Formül olarak ifade edecek olursak;

$$F_{iç} = F_{dış} = C_t (P_i - P_e) + F_u$$

F_{iç} : HA'ün yapım miktarı

F_{dış} : HA'ün total çıkış miktarı

P_i : Göz içi basıncı

P_e : Episkleral ven basıncı

C_t : Trabeküler dışa akım kolaylığı

F_u : Uveoskleral drenaj miktarı

Normal GİB 10-21 mmHg arasında değişmektedir. Kesin sınıır belirtilmemektedir. GİB'ı etkileyen faktörler (13,22,28,29);

- Genetik* : Multifaktöriyel kalıtım
Yaş : Yaş ile HA'ün dışı akım hızı azalması ile ilişkili olabilir
Cins : Orta yaş döneminde kadınlarda daha fazla iken, diğer yaş gruplarında eşit orandadır. Kadınlarda menapoz başlaması ile birlikte ortalama GİB değeri artar
Kırma Kusuru : Miyopide PAAG sıktır
İrk : Siyah ırkta daha fazladır
Pozisyon : Yatar pozisyonda daha fazladır. Ortalama 6 mmHg fazla olabilir
Kapak hareketi : GİB'da tekrarlayan kapak hareketine bağlı düşme görülür
Göz hastalıkları : Uveit ve dekolmanda GİB düşer
Egzersizde : GİB düşer
Sistemik : Hipertansiyon,obesite,taşikardi,hemoglobin artışında GİB artar
Genel anestezi : GİB düşer. Süksinil kolin, suksamethonium, ketamin, trikloretilen GİB'nı arttırır
Madde kullanımı : Alkol GİB'nı azaltır. Kafein ve sigara geçici GİB artışı yapar
Kan gazları : PCO₂ artışı GİB'nı arttırır. PO₂ artışı GİB'nı düşürür
Hormonlar : Glukokortikoitler, Growth hormon, adrenokortikotropik hormon GİB'nı arttırırken, progesteron, östrojen, gonadotropinler ve relaksin GİB'nı düşürür
Diurnal değişim : Kortikosteroidlerin diurnal değişimine bağlıdır.

Egzersiz fizyolojisi

Egzersiz birçok vücut sisteminin ortak çalışmasıyla gerçekleşen karmaşık bir hadisedir. İskelet sistemi kaslara bir çatı görevi görürken, kardiovasküler sistem sirkülasyon idamesi ile hücre metabolizmasının düzenlenmesinden, solunum sistemi O₂-CO₂ transportundan, üriner sistem sıvı-elektrolit dengesi ve kan basıncının uzun süreli idamesinden, deri dokusu terleme ile ısı regülasyonundan, sinir ve endokrin sistemi de bütün bu faaliyetlerin kordinasyonundan sorumludur. Egzersiz fizyolojisi hakkındaki ilk kitap 1889 yılında Fernand Lagrange tarafından yazılmış olan "vücut egzersiz fizyolojisi"dir. Egzersizde bilinmesi gereken vücudun kendisini nasıl adapte ettiğidir ki, bu kalp hızı, elektrokardiografi, solunum

sayısı, vücut ısısı, kas aktivitesinin izlenmesi ile değerlendirilebilir. Laboratuvar çalışmalarında egzersize fizyolojik cevap incelendiği zaman, genellikle ergometreler kullanılır (ergo=iş, meter=ölçüm) ki bu da kişinin standart şartlar altında egzersiz yapmasını sağlar (32).

$$\text{Maksimum kalp hızı} = 220 - \text{yaş}$$

formülünden yola çıkarak kişinin ulaştığı kalp hızına göre yapılan egzersiz şiddeti değerlendirilebilir (33).

Maksimum kalp hızına göre;

%40 - 60 arası hafif derece,

%60 - 80 arası orta derece,

%80 - 90 arası ağır derecedeki egzersizi ifade eder.

Egzersizde vücut sistemlerinde aktivasyon gözlenmektedir. İskelet sisteminde aktivitenin sınırlarını belirlemek için gerekli enerjide metabolik süreçler etkilidir, ki bunlardan en önemlisi glikojen-laktik asit sistemidir. Bu sistemde glikoliz esnasında oluşan pürivatın anaerobik şartlarda laktik aside dönüşmesiyle gerçekleşir. Daha fazla enerji gereken durumlarda aerobik sistem devreye girer (30,31).

Egzersiz esnasında katekolaminler, Growth hormon, adrenokortikotropik hormon, kortizol, tiroid stimulan hormon, tiroksin, glukagon, renin-anjiyotensin-aldosteron, antidiüretik hormon artar. Buna karşın insülin hormonunda azalma görülür. Lüteinizan hormon değişmezken, prostaglandinler artabilir. Bu hormonlar egzersiz esnasında, özellikle kan glikozu ve sıvı elektrolit dengesini sağlamada etkilidirler (30,31,32).

Kardiovasküler sistemde egzersiz esnasında kalp hızı, stroke volüm ve atım volümünde artış ile dokuların artan O₂ ve glikoz ihtiyacı sağlanmış olur. Sistolik kan basıncı artarken, kardiak atım volümü submaksimal egzersizde değişmez veya egzersiz programı sonrası hafifçe azalır. Uzun süre submaksimal egzersizlerde kalp hızı 20-40 atım oranında düşerken, akut egzersizlerde submaksimal ya da maksimal egzersizlerde kan basıncı etkilenmez (30,31,32).

Egzersiz esnasında plazma volümü azalır. Hidrostatik basınç artışına bağlı sıvı ekstrasvazasyonu olur. Kasta artmış ozmotik basınca bağlı sıvı birikimi ve terleme ile kayba bağlı olarak plazma volümü azalır. Plazma volüm azalması ve artan eritrosit sayısına bağlı olarak hemokonsantrasyon gelişir (30,31,32).

Kan pH'sı egzersiz esnasında belirgin derecede değişir ve asidoz tarafına kayar. pH düşüşünün nedeni artmış egzersizde kan laktat birikimine bağlıdır.

Solunum sisteminde O_2 diffüzyon kapasitesi artar, O_2 basıncı, pH azalması ve vücut ısısında artışa bağlı olarak hemoglobin- O_2 saturasyonu azalır. Artan CO_2 , HCO_3^- ile taşındığından pH düşer ve asidozis gelişir. Egzersizde kas aktiviteye bağlı olarak ventilasyon artar. Vücut ısısı kimyasal değişiklikler ve kas aktivitesine bağlı olarak periferik ve merkezi kemo, baro, volüm reseptörleri ile solunum merkezinin uyarılması ile sağlanır.

Egzersizde solunumsal problemler; dispne, hiperventilasyon ve valsavva manevrizmasının etkinliğidir. Anaerobik aktivite çoğu durumlarda laktat seviyesi ile değerlendirilir. Respiratuvar sistem asit-baz dengesinin idamesinde düzenleyici rol oynar. pH azaldığında CO_2 HCO_3^- ile taşınırken, pH arttığı durumlarda CO_2 veya laktat birikiminde hidrojen iyonu HCO_3^- ile birleşerek asidoz önlenir (30,31).

Egzersizde kan biyokimyasında da belirgin değişiklikler gözlenir. Akut egzersizde eritrosit hemoglobin ve plazma proteinlerinin yoğunluğu artar. Uzun süreli egzersiz plazma volümünde artmaya neden olarak total kan volümünü artırır. Total hücre volümü değişmez. Egzersiz nasıl olursa olsun lökosit ve trombosit artışına neden olur. Kas fonksiyonu için gerekli enerji sağlamak amacı ile özellikle şiddetli egzersizlerde hormonal etki ile kan glikozu artar (normal düzeyi 5-10 mg/100 cc). Yine egzersiz kan pıhtılaşması ve fibrinolitik aktiviteyi artırır. Kan lipit ve kolesterol düzeyinde egzersize bağlı olarak trigliserit düzeyinin azaldığı, total kolesterolün bazen azaldığı bazen de değişmediği, fakat yüksek dansiteli lipoproteinlerin yükseldiği, düşük dansiteli lipoproteinlerin azaldığı gözlenmiştir. Yine kan endorfin düzeylerinde belirgin artış gözlenmektedir (30,31).

Elektrolit dengesi özellikle antidiüretik hormonun düzenlemesi altındadır. Plazma volümü veya kan basıncı azaldığında antidiüretik hormon seviyesi artarak Na^+ , Cl^- ve buna bağlı sıvı tutulmasına neden olarak plazma volümü artar, plazma eriyik konsantrasyonu azalır. Böylece pekçok mekanizmasının ortak çalışması sonucunda vücut egzersize adapte edilmiş olur (30,31,32).

MATERYAL VE METOD

Çalışmamız Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniğinde PAAG tanısıyla takip ve tedavi edilen 15 hastanın 30 gözü üzerinde yürütüldü. Hastaların 8'i kadın, 7'si erkekti. Yaşları 48-58 arasında değişmekte olup, yaş ortalamaları 51.8 ± 1.2 idi. Kontrol grubu ise Polikliniğimize çeşitli yakınmalar ile başvuran 15 normotansif gönüllünün 30 gözünü içermekte olup, 8 kadın, 7 erkekten oluşmaktaydı. Yaşları 41-57 arasında değişmekteydi ve yaş ortalamaları 51.4 ± 1.3 idi.

Çalışmaya GİB medikal tedavi ile normal sınırlarda olan, optik sinir başı patolojisi ve/veya görme alanı kaybı olan açık açılı ve GİB artışında ikincil bir neden tespit edilemeyen sistemik hastalığı olmayan, PAAG'lu olgular alındı. Bütün hastalar detaylı genel ve oftalmolojik muayeneden geçirildi.

Çalışma dışı tutulma koşulları

- Glokom hasta grubunda
 - . Herhangi bir sistemik hastalığı olanlar,
 - . Etkin bir göz enfeksiyonu veya enfeksiyon hastalığı olanlar,
 - . Afaki yada görme keskinliği tashih ile 0.2 düzeyden az olanlar
 - . Daha önce göz içi müdahale uygulanan hastalar,
 - . Oküler travma veya inflamasyon öyküsü olanlar,
 - . GİB'nı etkileyen bir başka tedavi almakta olanlar,
 - . Fiziksel durumu egzersizi kaldıramayacak olanlar.
- Kontrol grubunda
 - . Sistemik hastalığı olanlar,
 - . GİB'nı etkileyen bir başka tedavi olmakta olanlar,
 - . Fiziksel durumu egzersizi kaldıramayacak olanlar.

Hastalara çalışma öncesinde yapılacak olan işlemler ve amacı detaylı anlatılarak olurları alındı. Egzersiz öncesi 2 saat süresince kahve, çay, sigara ve egzersizden uzak kalmaları istendi. Egzersiz amacıyla New World-7725 marka bisiklet ergometresi kullanıldı. Pedal sıklığı 80/dakika olacak şekilde 25W güçle egzersize başlandı ve 2 dakika aralıklarda 20W ilave edilerek, ortalama 11.48 ± 1.14 dakika süre ile maksimum kalp hızına ulaşmaya kadar (maksimum kalp hızı = $220 - \text{yaş}$ formülünden hesaplandı) egzersiz yaptırıldı.

Hastaların egzersiz öncesi ve sonrası kalp atım hızı radial arterden alındı. Kan basıncı Erka marka sfingomanometre ile sağ koldan ölçüldü. Venöz kan örnekleri sol kol brakial venden alınarak Stat Profile cihazı ile biyokimyasal ölçümler (Na^+ , K^+ , Cl^- , osmolarite, hematokrit, pH, PCO_2 , PO_2 , Ca^{++} , HCO_2 , glikoz, laktat) yapıldı. Egzersiz öncesi ve hemen sonrası tansiyon oküler (TO) Schiötz çökertme tonometresi ile ölçüldü. 15. ve 30. dakikalarda tekrarlandı. Sağ ve sol göz için ayrı ayrı kaydedildi.

Glokom ve kontrol grubunda egzersiz öncesi ve sonrası değerlerin istatistiksel analizi için iki eş arasındaki farkın anlamlılık testi uygulandı. Glokom ve kontrol grubunun karşılaştırılmasında ise iki ortalama arası farkın anlamlılık testi uygulandı. TO değişimi ile biyokimyasal - fizyolojik parametrelerin karşılaştırılmasında korelasyon testi uygulandı. Bütün testlerde $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmamızda PAAG'u olan 15 hasta ve 15 kontrol grubu ile ilgili veriler değerlendirildi.

Glokomlu hasta ve kontrol grubunda egzersiz öncesi ve sonrası biyokimyasal parametreler için iki eş arasındaki farkın anlamlılık testi uygulandı. Glokomlu hasta grubunda pH, PCO₂, Cl⁻, HCO₃⁻ ve glikoz düzeyinde düşme tespit edildi. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.05). PO₂ ve laktat düzeyinde egzersiz sonrası artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p<0.05), Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, hematokrit düzeyinde saptanan artışlar istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05). Osmolarite düzeyinde ise artış ya da düşme tespit edilmedi. sayısal değerler ve anlamlılık düzeyleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Glokomlu Hasta Grubunda Egzersiz Öncesi ve Hemen Sonrası Biyokimyasal Parametrelerin Ortalamaları ve Anlamlılık Düzeyi.

Değişken Önce-Sonra	Farkların Ortalaması	Farkların Standart Sapması	Anlamlılık Düzeyi (p)
pH	0.02	± 0.007	< 0.01
PCO ₂	5.89	± 0.86	< 0.01
PO ₂	-22.94	± 3.42	< 0.01
Na ⁺	-0.32	± 0.37	> 0.05
K ⁺	-0.77	± 0.77	> 0.05
Cl ⁻	2.91	± 0.42	< 0.01
HCO ₃ ⁻	3.36	± 4.34	< 0.01
Ca ⁺⁺	-0.04	± 0.26	> 0.05
Osmolarite	0.0	± 0.00	> 0.05
Laktat	-3.34	± 0.23	< 0.01
Hematokrit	-0.43	± 0.21	> 0.05
Glikoz	11.80	± 3.41	< 0.01

Kontrol grubunda ise egzersiz sonrasında pH, PCO_2 , Cl^- , HCO_3^- , hematokrit ve glikoz düzeylerinde düşme saptandı ve bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). PO_2 , K^+ , laktat düzeyinde saptanan artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulunurken, Na^+ , osmolarite, Ca^{++} düzeyinde saptanan artışlar istatistiksel olarak anlamlı değildi. Sayısal değerler ve anlamlılık düzeyleri Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2. Kontrol Grubunda Egzersiz Öncesi ve Hemen Sonrası Biyokimyasal Parametrelerin Ortalamaları ve Anlamlılık Düzeyi.

Değişken Önce-Sonra	Farkların Ortalaması	Farkların Standart Sapması	Anlamlılık Düzeyi (p)
pH	0.018	± 0.008	< 0.01
PCO_2	7.52	± 0.95	< 0.01
PO_2	-25.72	± 3.02	< 0.01
Na^+	-0.74	± 0.50	> 0.05
K^+	-0.197	± 0.04	< 0.01
Cl^-	2.30	± 0.22	< 0.01
HCO_3^-	4.90	± 0.61	< 0.01
Ca^{++}	-0.01	± 0.03	> 0.05
Osmolarite	-0.73	± 0.63	> 0.05
Laktat	-3.77	± 0.40	< 0.01
Hematokrit	0.40	± 0.23	< 0.05
Glikoz	7.53	± 1.99	< 0.01

Glokomlu hasta ve kontrol grubunda egzersiz sonrası nabız ve diastolik kan basıncında artış saptanırken, diastolik kan basıncında düşme tespit edildi. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Sayısal değerler ve anlamlılık düzeyleri Tablo 3'de ayrıntılı olarak özetlenmiştir.

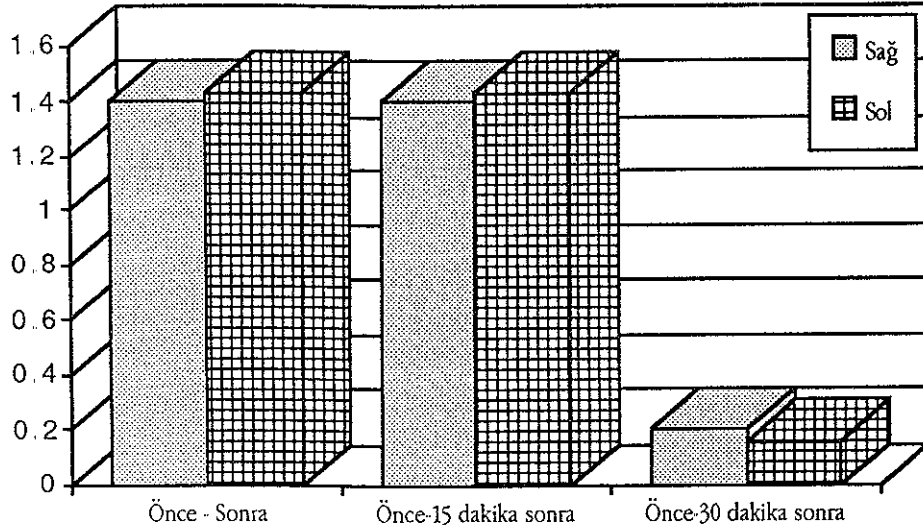
Tablo 3. Glokom ve Kontrol Grubunda Egzersiz Öncesi ve Hemen Sonrası Kan Basıncı ve Nabız Farklarının Ortalaması ve Farkların Anlamlılık Düzeyi.

Değişken Önce-Sonra	Farkların Ortalaması	Farkların Standart Sapması	Anlamlılık Düzeyi (p)
GLOKOM HASTA GRUBU			
Diastolik kan basıncı	10.53	± 0.81	< 0.01
Sistolik kan basıncı	-45.80	± 2.94	< 0.01
Nabız	-93.86	± 2.43	< 0.01
KONTROL GRUBU			
Diastolik kan basıncı	11.48	± 0.69	< 0.01
Sistolik kan basıncı	-38.60	± 2.48	< 0.01
Nabız	-95.73	± 1.79	< 0.01

Glokomlu hasta grubunda egzersizden hemen sonra her iki gözde GİB'ndaki düşme istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Egzersizden 15. ve 30. dakika sonrası her iki gözde GİB'nda düşme saptandı ve saptanan bu değerlerin hepsi istatistiksel olarak anlamlı bulundu. 30. dakikadaki TO düzeyi bazal seviyeye yaklaştı, ancak istatistiksel olarak TO düzeyindeki azalma anlamlıydı ($p < 0.05$). Sayısal değerler ve anlamlılık düzeyleri Tablo 4 ve Grafik I'de özetlenmiştir.

Tablo 4. Glokom Hastalarında Egzersiz Öncesi ve Hemen Sonrası 15. ve 30. Dakika Sonrası Tansiyon Oküler Değişiminin Ortalaması ve Anlamlılık Düzeyi.

Değişken		Farkların Ortalaması	Farkların Standart Sapması	Anlamlılık Düzeyi (p)
Önce - Sonra	Sağ	1.40	± 0.13	< 0.01
	Sol	1.43	± 0.26	< 0.01
Önce-15.dakika sonra	Sağ	1.40	± 0.13	< 0.01
	Sol	1.43	± 0.23	< 0.01
Önce-30.dakika sonra	Sağ	0.20	± 0.08	< 0.05
	Sol	0.16	± 0.08	< 0.05

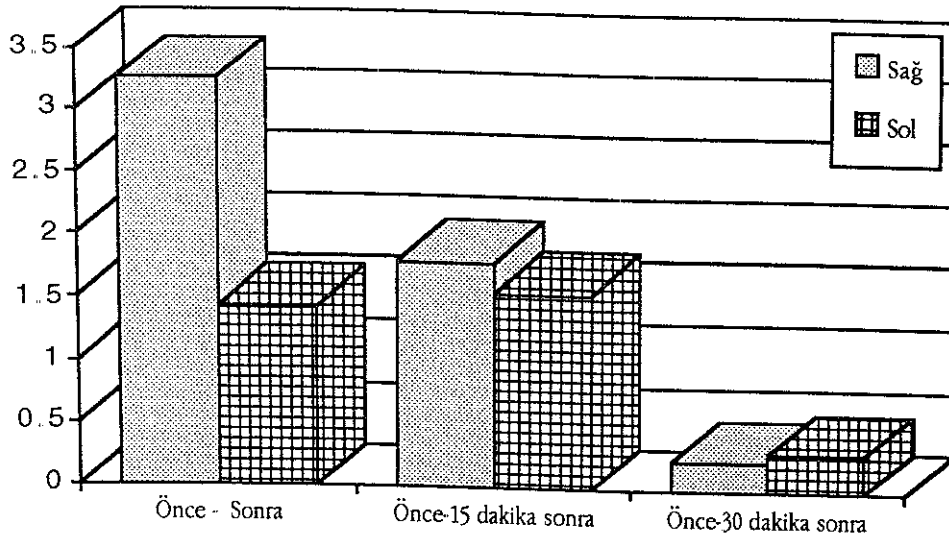


Grafik 1. Kontrol Grubunda Egzersiz Öncesi ve Hemen Sonrası, 15. ve 30. Dakika Sonrası Tansiyon Oküler Değişiminin Ortalaması ve Anlamlılık Düzeyi.

Kontrol grubunda egzersiz öncesi, hemen sonrası, 15. dakika ve 30. dakika sonrası her iki gözde GİB'ndeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Sayısal değerler ve anlamlılık düzeyleri Tablo 5 ve Grafik II'de özetlenmiştir.

Tablo 5. Kontrol Grubunda Egzersiz Öncesi ve Hemen Sonrası, 15. ve 30. Dakika Sonrası Tansiyon Oküler Değişiminin Ortalaması ve Anlamlılık Düzeyi.

Değişken Tansiyon Oküler		Farkların Ortalaması	Farkların Standart Sapması	Anlamlılık Düzeyi (p)
Önce - Sonra	Sağ	3.26	± 0.43	< 0.01
	Sol	1.43	± 0.26	< 0.01
Önce-15 dakika sonra	Sağ	1.80	± 0.23	< 0.01
	Sol	1.56	± 0.16	< 0.01
Önce-30 dakika sonra	Sağ	0.23	± 0.06	< 0.01
	Sol	0.30	± 0.14	> 0.01



Grafik 2. Kontrol Grubunda Egzersiz Öncesi ve Hemen Sonrası, 15. ve 30. Dakika Sonrası Tansiyon Oküler Değişiminin Ortalaması ve Anlamlılık Düzeyi.

Egzersiz öncesi biyokimyasal parametrelerin istatistiksel değerlendirilmesinde glokomlu hasta ve kontrol grubu arasında iki ortalama arası farkın anlamlılık testi uygulandı. $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi. Buna göre K^+ , laktat ortalama değerlerinde istatistiksel olarak anlamlılık bulunurken ($p < 0.05$) HCO_3^- , PCO_2 , PO_2 , Ca^{++} , Na^+ , Cl^- , osmolarite, hematokrit, glikoz ve pH ortalama değerlerinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p > 0.05$). Sayısal değerler ve anlamlılık düzeyleri Tablo 6'da özetlenmiştir.

Tablo 6. Egzersiz Öncesi Biyokimyasal Parametrelerde Deney Kontrol Grubu Arasındaki Farkın Anlamlılık Düzeyi.

Değişken		Farkların Ortalaması	Farkların Standart Sapması	Anlamlılık Düzeyi (p)
HCO_3^-	Deney	28.40	± 0.85	$p > 0.05$
	Kontrol	27.36	± 2.82	
PCO_2	Deney	45.74	± 1.39	$p > 0.05$
	Kontrol	43.59	± 1.59	
PO_2	Deney	40.21	± 2.92	$p > 0.05$
	Kontrol	33.88	± 1.84	
Na^+	Deney	147.70	± 1.26	$p > 0.05$
	Kontrol	147.14	± 0.67	
K^+	Deney	3.43	± 0.07	$p < 0.01$
	Kontrol	3.02	± 0.08	
Cl^-	Deney	110.76	± 0.58	$p > 0.05$
	Kontrol	111.10	± 0.67	
Ca^{++}	Deney	0.85	± 0.15	$p > 0.05$
	Kontrol	0.81	± 0.09	
Osmolarite	Deney	287.60	± 2.37	$p > 0.05$
	Kontrol	290.00	± 1.45	
Laktat	Deney	1.93	± 0.10	$p < 0.05$
	Kontrol	1.58	± 0.08	
Hematokrit	Deney	48.60	± 3.96	$p > 0.05$
	Kontrol	42.53	± 3.15	
Glikoz	Deney	108.67	± 4.63	$p > 0.05$
	Kontrol	111.13	± 4.60	
pH	Deney	7.42	± 0.007	$p > 0.05$
	Kontrol	7.41	± 0.005	

Egzersiz sonrası glokomlu hasta ve kontrol grubu arasında biyokimyasal parametrelerin istatistiksel değerlendirilmesinde iki ortalama arası farkın anlamlılık testi uygulandı. Buna göre HCO_3^- , PCO_2 ve K^+ ortalama değerlerinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanırken ($p < 0.05$), PO_2 , Na^+ , Cl^- , Ca^{++} , osmolarite, laktat, hematokrit, glikoz, pH ortalama değerlerinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p > 0.05$). Sayısal değerler ve anlamlılık düzeyleri Tablo 7'de özetlenmiştir.

Tablo 7. Egzersiz Sonrası Biyokimyasal Parametrelerde Deney Kontrol Grubu Arasındaki Farkın Anlamlılık Düzeyi.

Değişken		Farkların Ortalaması	Farkların Standart Sapması	Anlamlılık Düzeyi (p)
HCO_3^-	Deney	25.04	± 0.74	$p < 0.05$
	Kontrol	22.46	± 0.62	
PCO_2	Deney	39.85	± 1.14	$p < 0.05$
	Kontrol	36.07	± 1.23	
PO_2	Deney	63.15	± 3.29	$p > 0.05$
	Kontrol	59.15	± 3.25	
Na^+	Deney	148.02	± 1.19	$p > 0.05$
	Kontrol	147.88	± 0.63	
K^+	Deney	3.51	± 0.06	$p < 0.05$
	Kontrol	3.22	± 0.08	
Cl^-	Deney	107.85	± 0.61	$p > 0.05$
	Kontrol	108.79	± 0.62	
Ca^{++}	Deney	0.86	± 0.02	$p > 0.05$
	Kontrol	0.82	± 0.03	
Osmolarite	Deney	287.60	± 2.25	$p > 0.05$
	Kontrol	290.00	± 1.31	
Laktat	Deney	5.28	± 0.26	$p > 0.05$
	Kontrol	5.35	± 0.42	
Hematokrit	Deney	44.03	± 0.96	$p > 0.05$
	Kontrol	43.13	± 0.78	
Glikoz	Deney	96.26	± 3.49	$p > 0.05$
	Kontrol	103.60	± 3.20	
pH	Deney	7.39	± 0.007	$p > 0.05$
	Kontrol	7.39	± 0.007	

Glokomlu hasta ve kontrol grubunda egzersiz öncesi, hemen sonrası, 15. ve 30. dakika sonrası GİB değerleri için iki ortalama arası farkı anlamlılık testi uygulandı. Buna göre;

- Egzersiz öncesi glokomlu hasta ve kontrol grubunda sağ göz için GİB ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulunmazken ($p > 0.05$), sol göz için istatistiksel olarak anlamlılık bulundu ($p < 0.05$).

- Egzersiz sonrası 15 dakikada glokomlu hasta ve kontrol grubu arasında GİB ortalama değerleri sağ göz için istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p > 0.05$), sol göz için anlamlı idi ($p < 0.05$).

Egzersiz sonrası 30 dakika glokomlu hasta ve kontrol grubu arasında GİB ortalama değerleri sağ göz için istatistiksel olarak anlamlılık göstermezken ($p > 0.05$), sol göz için anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Sayısal değerler ve anlamlılık düzeyleri Tablo 8'de özetlenmiştir.

Tablo 8. Egzersiz Öncesi-Sonrası-15 Dakika Sonrası-30 Dakika Sonrası Tansiyon Oküler Değişiminin Deney Kontrol Grubunda Sağ ve Sol Gözlerdeki Ortalamaların ve Anlamlılık Düzeyi.

Değişken		Sağ Göz Ortalama	p Değeri	Sol Göz Ortalama	p Değeri
Egzersiz Öncesi	Deney	14.8 ± 0.49	$p > 0.05$	16.2 ± 0.43	$p < 0.05$
	Kontrol	13.9 ± 0.58		14.56 ± 0.60	
Egzersiz Sonrası	Deney	13.4 ± 0.45	$p < 0.01$	14.7 ± 0.43	$p < 0.01$
	Kontrol	10.6 ± 0.41		11.2 ± 0.49	
Egzersiz 15.Dk.Sonra	Deney	13.4 ± 0.45	$p > 0.05$	14.7 ± 0.43	$p < 0.05$
	Kontrol	12.1 ± 0.47		13.0 ± 0.53	
Egzersiz 30.Dk.Sonra	Deney	14.6 ± 0.45	$p > 0.05$	16.0 ± 0.42	$p < 0.05$
	Kontrol	13.7 ± 0.55		14.2 ± 0.59	

Egzersiz öncesi ve sonrası glokomlu hasta ve kontrol grubu arasında diastolik-sistolik kan basıncı, nabız ortalama değerleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p > 0.05$). Sayısal değerler ve anlamlılık düzeyleri Tablo 9 ve 10'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Egzersiz Öncesi Kan Basıncı Nabız Ortalama Değerlerinin Deney ve Kontrol Grubu Arasında Karşılaştırılması ve Anlamlılık Düzeyi.

Değişken	Ortalama \pm Standart Hata	Anlamlılık Düzeyi (p)
Diastolik Kan Basıncı	Deney 79.13 \pm 2.00 Kontrol 76.26 \pm 2.16	$p > 0.05$
Sistolik Kan Basıncı	Deney 125.26 \pm 2.96 Kontrol 132.20 \pm 3.52	$p > 0.05$
Nabız	Deney 77.53 \pm 2.14 Kontrol 77.53 \pm 1.43	$p > 0.05$

Tablo 10. Egzersiz Sonrası Kan Basıncı Nabız Ortalama Değerlerinin Deney ve Kontrol Grubu Arasında Karşılaştırılması ve Anlamlılık Düzeyi.

Değişken	Ortalama \pm Standart Hata	Anlamlılık Düzeyi (p)
Diastolik Kan Basıncı	Deney 68.60 \pm 2.01 Kontrol 64.86 \pm 2.32	$p > 0.05$
Sistolik Kan Basıncı	Deney 171.06 \pm 2.88 Kontrol 170.80 \pm 2.31	$p > 0.05$
Nabız	Deney 171.40 \pm 1.23 Kontrol 173.26 \pm 1.28	$p > 0.05$

TO değişimi ile biyokimyasal ve fiziksel parametreler arasındaki ilişkiyi belirlemede korelasyon testi uygulandı. Glokom hasta grubunda egzersiz öncesi - sonrası, pH, PCO₂, PO₂, HCO₃⁻, Ca⁺⁺, Cl⁻, glikoz, Na⁺, laktat, osmolarite, sistolik - diastolik kan basıncı, nabız değişimi ile egzersizden önce, hemen, 15.dakika ve 30.dakika sonrası sol gözde TO değişimi arasında korelasyon anlamsızken (p>0.05), egzersiz öncesi K düzeyi ile egzersizden hemen sonrası, 15. ve 30. dakika sonrası sol gözde TO değişimi arasında korelasyon anlamlı idi (p<0.05). Egzersiz sonrası K değeri ile egzersizden hemen ve 15. dakika sonrası her iki göz için TO değişimi arasında korelasyon anlamlı bulunurken (p<0.05), 30.dakika sonrası TO değerleri ile anlamsız bulundu (p>0.05).

Kontrol grubunda; egzersiz öncesi ve sonrası pH, PCO₂, PO₂, HCO₃⁻, laktat, glikoz, hematokrit, osmolarite, Ca⁺⁺, Cl⁻, sistolik-diastolik kan basıncı ve nabız değişimi ile egzersizden önce, hemen sonra, 15. dakikada ve 30. dakika sonrası sağ ve sol gözde TO değişimi arasında korelasyon anlamsızdı (p>0.05). Egzersizden önce K⁺ değeri ile önce ve 30 dakika sonraki TO değişimleri arasında korelasyon bulunmazken (p>0.05) egzersizden önce K⁺ değeri ile egzersizden 15 dakika sonra her iki gözde TO değişimi arasındaki korelasyon anlamlı bulundu (p<0.05). Egzersiz sonrasında ise K⁺ değeri ile önce, hemen sonra, 30 dakika sonra TO değişimi arasında korelasyon anlamsızken (p>0.05), 15 dakika sonra TO değişimi sadece sol göz için anlamlı (p<0.05), sağ göz için anlamsızdı (p>0.05).

Kontrol grubunda egzersizden hemen sonra her iki gözde saptanan GİB'daki düşme istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Egzersizden 15 dakika sonra her iki gözde GİB'da düşme saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunurken, egzersizden 30 dakika sonra her iki gözde GİB değerinde düşme tespit edilirken, bu yükselme sağ göz için istatistiksel olarak anlamlı, sol göz için istatistiksel olarak anlamsızdı.

TARTIŞMA

Önemli oranda körlüğe neden olabilen glokom hastalığının tedavisinde kullanılan ilaçların yan etkileri dikkate alındığında, alternatif yaklaşımlar gündeme gelmiştir. Bu amaçla çeşitli hastalıkların tedavisinde kullanılan egzersizin glokom hastalarındaki etkisi araştırılmıştır (35,36).

Fiziksel egzersizin GİB'daki azaltıcı etkisi ilk olarak Marcus ve arkadaşları (1970), daha sonra Leighton ve Phillips (1970), Meyers (1974) tarafından yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir (36,37,38). Yine Lempter ve Cooper (1967), Kieler ve arkadaşları (1975) yaptıkları çalışmalarda bu etkinin iş yükü ile ters orantılı olduğunu göstermişlerdir. Venöz arteriyel kan basıncı ırk, cins, yaş, kilo, kalp hızı, diürenal ve mevsimsel değişiklikler, kortikosteroid düzeyi gibi pekçok fiziksel ve hormonal faktör GİB'nı etkilemektedir (39).

Bu çalışmada glokomlu hastalar ile normal kontrol grubunda egzersiz sonrası TO değişimlerinin biyokimyasal ve fiziksel parametreler ile olan bağlantısı araştırılmıştır.

A. Shapiro ve arkadaşları PAAG'lu hastalarda egzersizin GİB'nı düşürdüğünü ve bu düşmenin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu göstermişlerdir (40). Mc Daniel DR ve arkadaşları sağlıklı insanlarda orta derecedeki egzersizin GİB'da belirgin derecede düşme yaptığını ve düşüşün 20-30 dakika içinde egzersiz öncesi değerine döndüğünü ileri sürmüşlerdir (41). Qureshi IA sağlıklı kişilerde hafif, orta ve ağır egzersizde GİB değişimini araştırmıştır. Tüm egzersiz tiplerinde GİB değişimi, egzersiz şiddeti ile ters orantılı iken, GİB'nın eski düzeyine dönme zamanı egzersiz şiddeti ile doğru orantılı olarak değişmektedir (42). Yine Qureshi IA yaptığı diğer bir çalışmada glokom hastalarında hafif, orta, ağır egzersizin GİB'daki etkisini incelemiş ve glokom hastalarında

normal gruba oranla daha fazla düşme belirtmiştir. GİB'nin egzersiz öncesi değere ulaşması da daha uzun zaman almaktadır (43).

Passo MS ve arkadaşları sakin bir yaşam süren ve glokom şüphesi olan hastalarda 3 aylık düzenli egzersiz sonrası GİB değişimini incelemiş ve GİB'da gözlenen belirgin düşmenin, egzersiz programından 3 hafta sonra, egzersiz öncesi değerlere geri döndüğünü tespit etmiştir (44). Era P ve arkadaşları yaşlı atletlerde egzersiz sonrası GİB değişimini kontrol grubu ile karşılaştırmış ve fiziksel egzersizin yaşlı bireylerde GİB'da orta derecede düşmeye neden olduğunu göstermiştir (2).

Passo MS ve arkadaşları kısa süreli anaerobik egzersizin sakin bir yaşam süren sağlıklı kişilerde GİB'da belirgin derecede düşmeye neden olduğunu ve kısa süreli maksimal aerobik egzersize hipotansif cevabı azalttığını bildirmiştir (45). Kichi Y ve arkadaşları egzersiz yoğunluğunun GİB düşüşünde esas etkili faktör olduğunu, ancak egzersiz süresinin bu düşüşte etkili olmadığını göstermiştir (46).

Çalışmamızda da Shapiro A, Mc Daniel DR, Qureshi IA, Era P, Passo MS adlı araştırmacıların çalışmalarının sonuçları ile uyumlu olarak egzersiz sonrasında glokom ve kontrol grubu TO değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşme tespit edilmiştir. Ortalama 30 dakika sonra egzersiz öncesi seviyeye yaklaştığı, ancak aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$). Sadece kontrol grubunda egzersiz öncesi ile 30 dakika sonrası arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdır ($p > 0.05$).

TO değişimi ile biyokimyasal parametreler arasındaki ilişki ilk olarak 1976'da Kieler ve arkadaşları tarafından incelenmiş ancak, TO azalmasını açıklayacak biyokimyasal ve fizyolojik değişiklikler tespit edilememiştir. Daha sonraları 1986 yılında Smith ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiştir (47).

Harris A ve arkadaşları TO değişiminin kan laktat düzeyi ile ilişkili olduğunu, fakat PCO_2 ve plazma osmolaritesi ile ilişkili olmadığını göstermişlerdir (48). Ashkenazi I ve arkadaşları sağlıklı kişiler üzerinde yaptıkları çalışmalarında TO değişimi ile pH, laktat, serum proteinleri, elektrolitler ve diğer hematolojik parametreler arasında bağlantı bulamazken, plazma osmolaritesi ile TO değişimi arasında ters orantılı bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir (49).

Michael S Passo ve arkadaşları TO değişimi ile hemodinamik faktörler arasında ilişki saptamamış, ancak laktat ile TO değişimi arasında ters orantılı bir ilişki tespit etmişlerdir (45). Pertti Era ve arkadaşları TO değişimi ile laktat, kan basıncı ve nabız değişimi arasında bağlantı bulamamışlardır (2).

Çalışmamızda glokomlu hasta ve kontrol grubunda TO değerleri ile kan pH, HCO_3 , laktat, Na^+ , K^+ , Cl^- , osmolarite, PCO_2 , PO_2 , hematokrit, glikoz, sistolik-diastolik kan basıncı ve nabız değişimi arasında Kieler, Smith, Pertti gibi araştırmacıların çalışmalarına benzer şekilde, istatistiksel olarak anlamlılık saptamadık ($p>0.05$).

Kontrol grubunda egzersizden önce, hemen sonra ve 30 dakika sonra TO değişimi ile K^+ düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmazken, egzersizden 15 dakika sonra sol gözde TO düzeyi ile K^+ arasındaki bağlantı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Glokomlu hasta grubunda ise egzersiz sonrası K^+ düzeyi ile egzersizden hemen sonra ve 15 dakika sonra her iki gözde TO değişimi istatistiksel olarak anlamlı iken ($p<0.05$), 30 dakika sonrası TO değişimi arasında anlamlılık tespit edilmedi. K^+ düzeyindeki artış ile GİB'daki düşmeyi açıklayacak mevcut mekanizma bilinmemektedir ve kapsamlı biyokimyasal parametreleri içeren çalışmalarda sadece K^+ düzeyinde değil, Na^+ , Cl^- , HCO_3^- , Ca^{++} düzeylerindeki değişikliklerde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (45,48,49). K^+ düzeyleri TO'ın izlendiği zaman periodlarında ayrı ayrı tespit edilemediği için GİB üzerinde kan K^+ serilerinin etkisi ile ilgili bilimsel bir açıklama yapmak mümkün olamamıştır. Ayrıca kontrol grubunda da anlamlı bir ilişkinin genel olarak tespit edilememesi, kan K^+ seviyelerinin tek başına GİB'dan sorumlu olamayacağı izlenimini vermektedir.

Egzersiz sonrası GİB'in neden düştüğü konusunda bir görüş birliği bulunmamakta ve çalışmaların sonuçları arasında da bazı aykırılıklar gözlenmektedir. GİB'in episkleral venöz basınçtaki ani değişikliklerden direkt olarak etkilendiği bilinmektedir (13,21,26,29). Ancak egzersiz sonrası episkleral venöz basınçta anlamlı değişiklikler saptanamamıştır. Egzersiz sonrası fibrinolitik aktivitenin artmasına bağlı dışa akım kolaylığında artma ve bu nedenle de GİB'da düşme olabileceği bildirilmiş, ancak desteklenememiştir (30,31,32,33). Yine egzersizde adreosempatik aktivitenin arttığı ve bu etkinin idmanlı kimselerde daha az olduğu bilinmektedir (30,31,32,33). Epinefrinin GİB'ı düşürücü etkisi de iyi bilindiğinden GİB'daki düşmeye artmış epinefrin düzeyinin neden

olabileceği düşünülebilir. Ancak sempatik aktivite artışının tek başına GİB'daki düşüşü açıklayamayacağı da bir gerçektir (13,24,26,44).

Asidoziste HA'ün yapım hızının azalmasına bağlı GİB'da düşme olduğu bilinir (13,24,26,44). Biz de diğer araştırmacılar gibi (48,49) PH değerinde düşme tespit ettik. Ancak asidozis olmadan da egzersizde GİB düşmekte, asidozis ise bu etkiyi arttırmaktadır (2,45,48,49).

Egzersiz sonrası kan osmolaritesinde artış olmaktadır (30,31,32,33). Ancak osmolarite artışı GİB'da düşmeyi tek başına açıklayamamaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda osmolarite artışı ile TO değişimi arasında ters orantı olduğu bildirilmişse de (49), bazı çalışmalarda herhangi bir ilişki tespit edilmemiştir (2,45,48).

Bu çalışmada egzersiz öncesi ve sonrası TO değişimi ile osmolarite arasında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edemedik. Egzersiz sonrasında kan laktat düzeylerinde belirgin artma meydana gelmekle birlikte, bu konuda yapılan çalışmalar GİB'daki düşmeyi açıklayamamaktadır(2,45,48,49). Çalışmamızda da glokom ve kontrol grubunda egzersiz sonrası laktat düzeylerinde belirgin artma tespit edilmiştir. Ancak TO değişimi ile laktat düzeyindeki artış arasında istatistiksel olarak anlamlılık belirlenememiştir ($p < 0.05$).

AKSİT ÜNİVERSİTESİ
Merkezi Kütüphane

SONUÇ

Görülme sıklığı, prognozu ve medikal tedavinin yan etkileri gözönüne alındığında glokom tedavisinde sürekli yeni yaklaşımların gündeme gelmesi tabiidir.

Çeşitli sistemlerin uyum içinde çalışması ile gerçekleşen egzersiz biyokimyasal, fizyolojik ve biyolojik değişikliklere neden olmaktadır. Egzersizin GİB üzerindeki etkisinin bilinmesi, glokom hastalarında tedavi amacı ile kullanımını gündeme getirebilecektir. Yine bu etkinin mekanizması ve bağlantılı biyokimyasal - fizyolojik parametrelerin tespiti glokom tedavisinde yeni yaklaşımlar geliştirilmesine yardımcı olabilecektir.

Çalışmamız sonucunda kısa süreli maksimal egzersizin GİB'nı düşürdüğü, bu etkinin geri dönüşümlü olduğu ve glokom-kontrol grubu arasında GİB değişimi oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadığı tespit edilmiştir. Yine GİB değişimi ile biyokimyasal ve fizyolojik parametreler (Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{++} , glikoz, hematokrit, laktat, HCO_3^- , PO_2 , PCO_2 , kan basıncı, nabız) arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Sadece glokom ve kontrol grubunda egzersiz öncesi - sonrası K^+ düzeyi ile özellikle egzersizden 15 dakika sonrası GİB değişimi arasında bağlantı saptanmış ve bu ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Ancak bugünkü bilgilerimiz ışığında K^+ ile GİB arasındaki ilişki tam olarak açıklanacak düzeyde değildir. Egzersizde GİB'ndeki düşmeyi açıklayacak yeni çalışmaların mekanizmayı aydınlayacağı kanısındayız.

ÖZET

15 PAAG'lu, 15 normal sağlıklı yaş ve cinsiyetleri denk gönüllünün 60 gözü üzerinde yapılan bu klinik çalışmada, egzersizin GİB'ı üzerine etkisi ve biyokimyasal - fizyolojik parametreler ile bağlantısı araştırılmıştır. İstatistiksel yorumda $p < 0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Kısa süreli maksimal egzersiz sonrası her iki grupta da GİB'nda belirgin düşme belirlenmiştir. Yaklaşık 30 dakika sonra bazal seviyeye geri dönmüştür.

GİB'ndaki bu değişimi açıklamak amacıyla egzersiz öncesi ve sonrası her iki grupta kan Na^+ , K^+ , HCO_3^- , laktat, osmolarite, Cl^- , Ca^{++} , hematokrit, glikoz, PO_2 , PCO_3 , pH, sistolik-diastolik kan basıncı değerleri incelenmiştir.

Çalışma sonunda kan K^+ değerindeki artış dışında hiçbir parametre ile GİB düşme miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı tespit edilememiştir. Glokom ve kontrol grubunda kan K^+ düzeyindeki artışta TO'in izlendiği zaman periodlarında farklı anlamlılık düzeyleri tespit edildiğinden ve kan K^+ düzeyleri TO'in izlendiği zaman periodlarında ayrı ayrı tespit edilemediğinden kan K^+ seviyelerinin tek başına GİB'dan sorumlu olamayacağı sonucuna varılmıştır.

Egzersizle ilgili GİB değişikliklerini açıklayabilmek için daha kapsamlı ve daha çok sayıda parametreyi içeren yeni çalışmaların yapılması gerekmektedir. Bu çalışmalar glokom tedavisinde yeni yaklaşımlar getirebilecektir.

KAYNAKLAR

1. Brein O, et al. Intraocular pressure and the rate of visual field loss in chronic open angle glaucoma. American Journal Ophthalmology 1987, 111; 491-500.
2. Era P, et al. Effect of bicycle ergometer test on intraocular pressure in elderly athletes and controls. Acta Ophthalmologica 1993, 71; 301-307.
3. Passo MS, et al. Exercise Training Reduces Intraocular Pressure Among Subject Suspected of Having Glaucoma. Archive Ophthalmology August 1991, 109; 1096-1098.
4. Abadan S. Glokomun Tarihçesi. Ankara Oft. Der. Ak. Eđit. Programı. Glokom 1. Ulusal Oftalmoloji Kursu, Ankara Yıldırım Basımevi, Nisan 1981; 1-6.
5. Kranfeld PC. The history of glaucoma. In: Duane TD (ed). Clinical Ophthalmology. Philadelphia Harper-Row Co., 1985; Vol.4, Chap.41.
6. Günalp İ. Glokomda son gelişmeler. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi, Mart 1992, 1(1); 6-8.
7. Bengisu Ü. Göz Hastalıkları. İstanbul Beta Basım Yayım, İkinci Baskı. 1984; 114-131.
8. Krumpaszky HG, Klauss V. Ophthalmologica 1996, 210(1); 1-84.
9. Vaughan D, Eva PR. Glaucoma. In: Vaughan V, Asbury T, Eva PR (eds). General Ophthalmology USA. Appleton&Lange Co., Fourteen Edition. 1995; Chap 11: 208-225.
10. Kaufman PL. Aqueous humor. In: Duane TD (ed). Clinical Ophthalmology. Philadelphia Harper-Row Co., 1985; Vol.3, Chap 45.

11. Philips CD. Glaucoma general concepts. In: Duane TD (ed). Clinical Ophthalmology, Philadelphia Harper-Row Co., 1985; Vol.3, Chap 42.
12. Leonard TJK, et al. Ocular Hypertension and Posture. British Journal Ophthalmology 1983, 67; 362-366.
13. Shields MB. The intraocular pressure textbook of glaucoma. Baltimore Wawery Press. 1987; Chap.3: 45-70.
14. Tielsch JM. The epidemiology of primary open angle glaucoma. Ophthalmology Clinics of North America, December 1991, Vol.4; 649-657.
15. Schwartz B. Primary open angle glaucoma. In: Duane TD, 1986, Vol.3, Chap.52.
16. Javitt JC, et al. Under treatment of glaucoma among black Americans. N Engl J Med 1991, 325; 1418-1422.
17. Lichter PR. Gonioscopy. In: Duane TD (ed). Clinical Ophthalmology. Philadelphia Harper-Row Co., 1985; Vol.3, Chap.44.
18. Dueker DK. Ocular examination of patients with glaucoma. In: Albert DM, Jacobiec FA (eds). Principles and Practice of Ophthalmology. Philadelphia WB Saunders Co., 1994; Vol.3, Chap.112: 1295-1301.
19. Eryılmaz T. Glokomda patoloji ve etyopatogenez. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi, Mart 1992, 1(1); 9-12.
20. Kanski JJ. The glaucomas in clinical ophthalmology. London Butterworth-Heinemann Co., Third Edition. 1994; Chap.8: 233-284..
21. Sears ML. Dynamics of ocular fluids and control of intraocular pressure. In: Albert DM, Jacobiec FA (eds). Basic Sciences Principles and Practice of Ophthalmology. Philadelphia WB Saunders Co., 1994; Chap.11: 182-206..

22. Sears ML. The aqueous. In: Adler FH (ed). Physiology of the eye. Missouri CV Mosby Co., Seventh Edition. 1981; Chap.8: 227-254.
23. Moses RA. Intraocular pressure. In: Adler FH (ed). Physiology of the eye. Missouri CV Mosby Co., Seventh Edition. 1981; Chap.8: 227-254.
24. Bartels SP. Aqueous humor formation. In: Ritch R, Shields MD, Krupl T (eds). The Glaucomas, Missouri CV Mosby Co., 1989; Vol.1, Chap.8: 199-219.
25. Mittag TW, et al. Studies of the ocular pulse in primates. Survey Ophthalmology, May 1994, 38; 183-190.
26. Shields MB. Aqueous humor dynamics. In: Textbook of Glaucoma. Baltimore Wawery Press, Second Edition. 1987; Chap.2: 5-36.
27. Yamada E. Further observation on the intraepithelial merve fibers of Rabbit ocular ciliary epithelium. Archive Histology Cytology 1989; 52; 191-195.
28. Anders B, Olav M. Mechanisms and routers of aqueous humor drainage. In: Albert DM, Jacobiec FA (eds). Basic Science Principles and Practice of Ophthalmology. Philadelphia WB Saunders Co., 1994; Chap.12: 206-226.
29. Suyugül N. Humor Aköz Sistemi. Ankara Oft Der Ak Eđit Prog. XII.Ulusal Oftalmoloji Kursu. Ankara Yıldırım Basımevi, 1992; 9-23.
30. Akgün N. Egzersiz Fizyolojisi. Ankara Gökçe Ofset-Matbaacılık, 1.Baskı. 1989; Cilt 1: 1-121.
31. Guyton AC. Textbook of medieval physiology. Philadelphia WB Saunders Co., Seven Edition. 1987; Cilt.2: 1459-1475.
32. Wilmore JH, Lostill DL. Physiology of sport and exercise. Bong Printing USA, 1994; 4-238.

33. Dehn MM, et al. Clinical exercise performance. *Clinic Sports Med* 1984, 3; 319.
34. Goldberg L, Elliot AL. Medical aspect of exercise. *Med Clin North Am* 1985, 69; 3-214.
35. Joint National Committee on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Archive Intern Med* 1988, 148; 1023-1038.
36. Marcus DF, et al. The effect of exercise on intraocular pressure. *Investigative Ophthalmology* 1970, 9; 749-752.
37. Leighton DA, et al. Effect of moderate exercise on the ocular. *British Journal of Ophthalmology* 1970, 54; 599-605.
38. Meyers KS. The effect of aerobic exercise on intraocular pressure. *Investigative Ophthalmology* 1974, 13; 74-76.
39. Rafael, et al. Association Between Ocular Pressure and Certain Health Parameters. *Ophthalmology* April 1984, 91; 311-314.
40. Shapiro A, et al. The effect of physical activity on the intraocular pressure of glaucoma patients. *European Journal of Applied Physiology* 1983, 52; 136-138.
41. McDaniel DR. Effect of moderate exercise on intraocular pressure. *American Journal Optom Physiol Optic*, March 1983, 70(3); 154-157.
42. Qureshi IA. Effect of mild, moderate and severe exercise on intraocular pressure of sedentary subjects. *Annual Human Biology*, Nov-Dec 1995, 22 (6); 545-553.
43. Qureshi IA. The effect of mild moderate and severe exercise on intraocular pressure in glaucoma patients. *Japan Journal Physiology* 1995, 45(4); 561-569.

44. Passo MS, et al. Exercise training reduces intraocular pressure among subject suspected of having glaucoma. *Archive Ophthalmology* August 1991, 109(8); 1096-1098.
45. Passo MS, et al. Exercise conditioning and intraocular pressure. *American Journal Ophthalmology* June 1987, 15, 103(6); 754-757.
46. Kiuchi Y, et al. Exercise intensity determines the magnitude of intraocular pressure decrease after running. *Japan Journal Ophthalmology* 1994, 38(2); 191-195.
47. Harris A, et al. Coralates of acute exercise induced ocular hypotensiyon. *Investigative Ophthalmology Visual Science* October 1994, 35(11); 3852-3857.
48. Ashkenazi I, et al. The effect of continuos strenous exercise on intraocular pressure. *Investigative Ophthalmology Visual Science* September 1992, 33(10); 2874-2877.

AKEL UNIVERSITESI
Merkez Kütüphane