

GLAUKOOMA JA KONTRASTIHERKKYYS

AARO OLLIKAINEN
SYVENTÄVIEN OPINTOJEN KIRJALLINEN TYÖ

SISÄLLYS

1 Johdanto.....	2
2 Glaukooma.....	3
2.1 Määritelmä.....	3
2.2 Patofysiologia.....	3
2.3 Epidemiologia.....	5
3 Kontrastinäkö ja glaukooma.....	8
3.1 Yleistä kontrastinäöstä.....	8
3.2 Kontrastiherkkyden tutkiminen.....	8
4 Tutkimus.....	12
4.1 Tutkimusaineisto ja menetelmät.....	12
4.2 Tutkimustulokset.....	15
5 Pohdinta.....	19
Lähteet.....	21

1 Johdanto

Glaukoomaa ja sen vaikutuksia näkökykyyn on tutkittu maailmalla paljon, sillä se on yksi yleisimmistä silmäsairauksista. Sen yleisiin oireisiin kuuluvat kokemus heikentyneestä näöstä ja erilaiset näkökenttäpuutokset. Aiemmin näön laadun mittaaminen on ollut pääosin näöntarkkuustutkimuksen sekä näkökenttätutkimuksen vastuulla. Sittemmin on huomattu, että nämä tutkimukset ja niiden tulokset eivät aina kuitenkaan selitä potilaan tunnetta heikentyneestä näöstä. Lisäksi näiden testien avulla diagnoosiin pääsy edellyttää usein suhteellisen pitkälle edennyttä tautia. Koska glaukooma on hiljalleen kehittyvä ja palautumaton, on erityisen tärkeää, että taudin etenemiseen puututtaisiin ja se voitaisiin diagnosoida mahdollisimman ajoissa. Tämän vuoksi on alettu etsiä uusia menetelmiä taudin varhaisempaan diagnosoimiseen sekä tarkempaan taudin etenemisen seurantaan. Kontrastiherkkyden tutkiminen on vasta viime aikoina saanut arvostusta ja huomiota näön heikkenemisen markkerina silmäsairauksissa ja siksi sitä on alettu tutkia tarkemmin. Muissa sairauksissa, kuten diabeettinen retinopatia, on saatu jo melko luotettavia tuloksia kontrastiherkkyystutkimuksen puolesta, minkä vuoksi kontrastiherkkyden tutkiminen muissakin silmäsairauksissa on saanut uutta tuulta alleen.

Tässä raportissa käydään läpi kirjallisuuskatsauksen omaisesti glaukoomaa sairautena, kontrastiherkkyttä ja sen eroja näöntarkkuuteen ja analysoidaan Elisa Lyyrtön väitöskirjaprojektissa ”Tuoreen avokulmaglaukooman progressionopeuden arviointi näkökenttätutkimuksin” saatuja tuloksia. Tutkimustulokset -osiossa tarkastellaan glaukoomapotilaiden sairaan ja terveen silmän välisiä eroja, glaukooman vaikeusasteen merkitystä kontrastiherkkyteen, edenneen glaukooman vaikutuksia mittaustuloksiin, yhteyttä näöntarkkuuteen ja sitä kuinka luotettavia (toistettavia) saadut tulokset ovat.

2 Glaukooma

2.1 Määritelmä

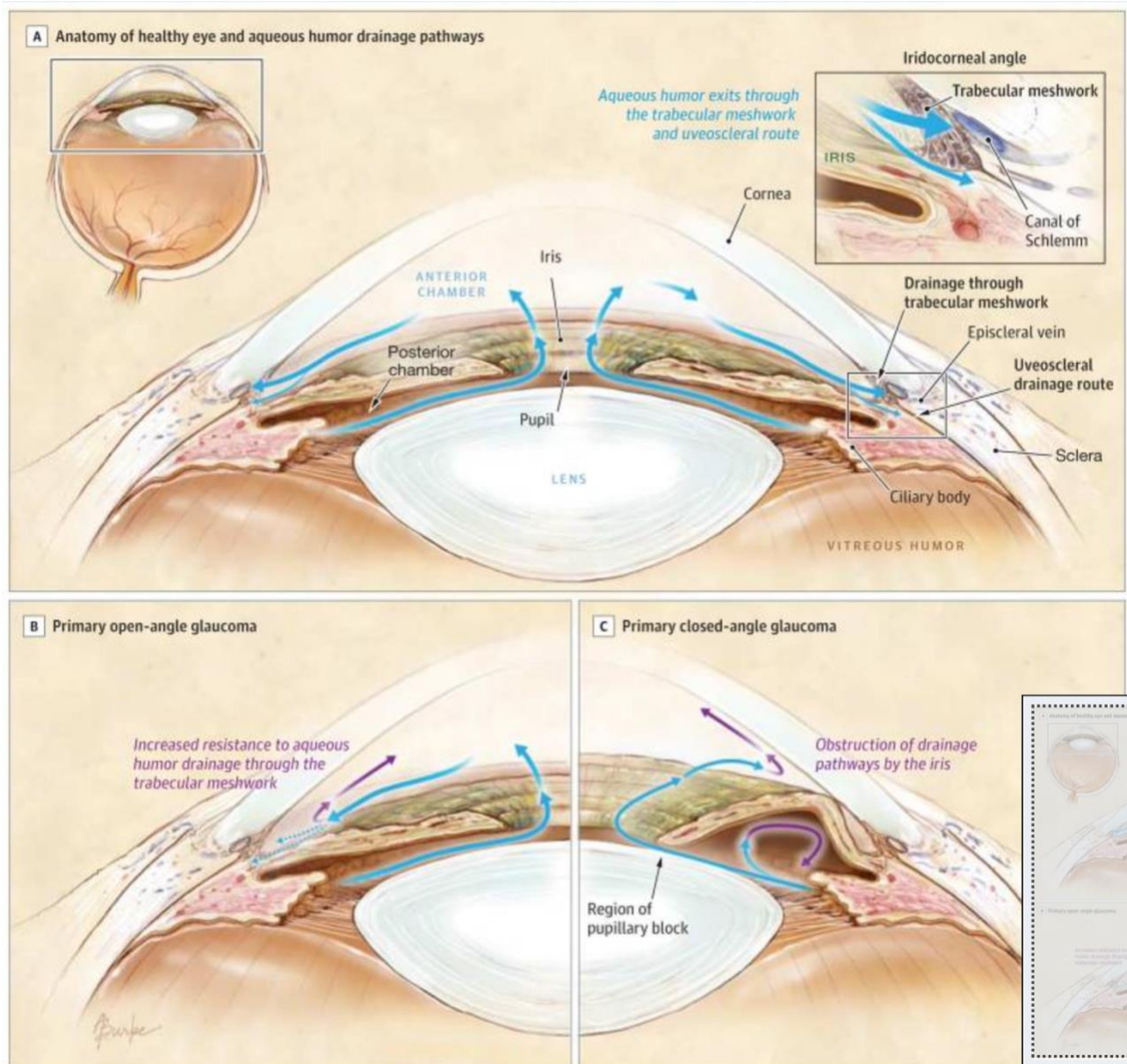
Glaukooma eli yleisemmin silmänpainetauti on tietynlainen ryhmä näkösairauksia, joissa verkkokalvon gangliosolut vähitellen tuhoutuvat ja näköhermo rappeutuu, usein silmän sisäisen paineen kohoamisen seurauksena. Aina glaukoomapotilaalla ei kuitenkaan todeta silmänpaineen olevan koholla, joten taudin kehittymiseen ja syntyyn on vaikuttamassa muitakin tekijöitä ja toisaalta nimitys ”silmänpainetauti” on hämäävä.

Glaukooma voidaan jaotella tarkemmin kolmeen päätyyppiin; Synnyntäiseen glaukoomaan sekä avokulma- ja ahdaskulmaglaukoomaan. Näistä jälkimmäisillä on olemassa sekä primäärinen että sekundaarinen muoto. Termeissä esiintyvä kulma viittaa silmän kammiokulmaan, joka mahdollistaa kammionesteen ulosvirtauksen.

2.2 Patofysiologia

Aluksi on hyvä ymmärtää, kuinka näkeminen ja hermoviestinvälitys silmän ja aivojen välillä toimii. Verkkokalvon pohjassa sijaitsee tappi- sekä sauvasoluja, jotka lähettävät hermoimpulsseja valonsäteiden osuessa niihin. Viesti välittyy bipolaarisolujen kautta gangliosoluille, joiden aksonit muodostavat näköhermon. Kumpikin silmä on yhdistettynä aivoihin näköhermon välityksellä. Kummassakin näköhermossa kulkee noin 1,2 miljoonaa yksittäistä verkkokalvon gangliosolun aksonia, joista jokainen vastaa omasta tietystä tarkan näön alueesta [3]. Mikäli tällaisia samalta alueelta peräisin olevia soluja tai niiden osia vaurioituu tarpeeksi, potilas huomaa näkönsä heikentyneen. Tyypillisesti glaukoomapotilailla havaitaan näkökenttäpuutoksia. Vaikka glaukooman patogeneesiä ei täysin ymmärretä, tiedetään, että silmänpaineen taso korreloi gangliosolujen tuhoutumisen kanssa [2]. Tasapaino kammionesteen tuotannon ja sen poiston välillä on silmänpaineen kannalta erityisen tärkeää. Mikäli kammionesteen poisto häiriintyy, silmän sisäinen paine kasvaa. Tämän seurauksena pitkään koholla ollut silmänpaine voi aiheuttaa silmänpohjan solujen vaurioita. Kammionestettä muodostetaan sädekehällä takakammiossa ja se normaalisti poistuu etukammion trabekkeliverkon läpi Schlemmin kanavaan tai uveoskleraalista reittiä pitkin. Mikäli kammiokulma on kiinni (suora obstruktio kammionesteen

poistumiselle), puhutaan ahdaskulmaglaukoomasta. Mikäli kulma on avoin, mutta nesteenpoisto on häiriintynyt, puhutaan avokulmaglaukoomasta. Silmänpaineen kohoamiseen johtavia syitä havainnollistetaan kuvassa 1.



Kuva 1. Kammionesteen normaali kulku ja sen häiriöt [2].

Silmänpaineen kohoaminen puolestaan voi mekaanisesti ärsyttää ja venyttää silmänpohjaa, josta erityisesti lamina cribrosa ja sen läheisiä alueita. Tällöin myös alueella olevat aksonit voivat vaurioitua ja sähköinen viestinvälitys häiriintyy. Silmän sisäisen paineen aiheuttaman metabolisen stressin aikana hermosolujen lisääntynyt energiantarve saattaa myös olla vaarassa.

Kuten jo aiemmin mainittiin, on huomattu, että kaikilla glaukoomapotilailla ei kuitenkaan silmänpaine ole koholla. On esitetty, että tällaisilla potilailla alhainen näköhermon subaraknoidaalitilan nesteenpaine johtaisi kohonneeseen laminan paineeseen, mikä puolestaan johtaa samaan tilanteeseen, kuin silmän sisäisen paineen kohoaminen. Myös heikentynyt mikroverenkierto, eksitotoksisuus ja oksidatiivinen stressi saattavat aiheuttaa silmänpaineesta riippumatonta glaukoomaa.

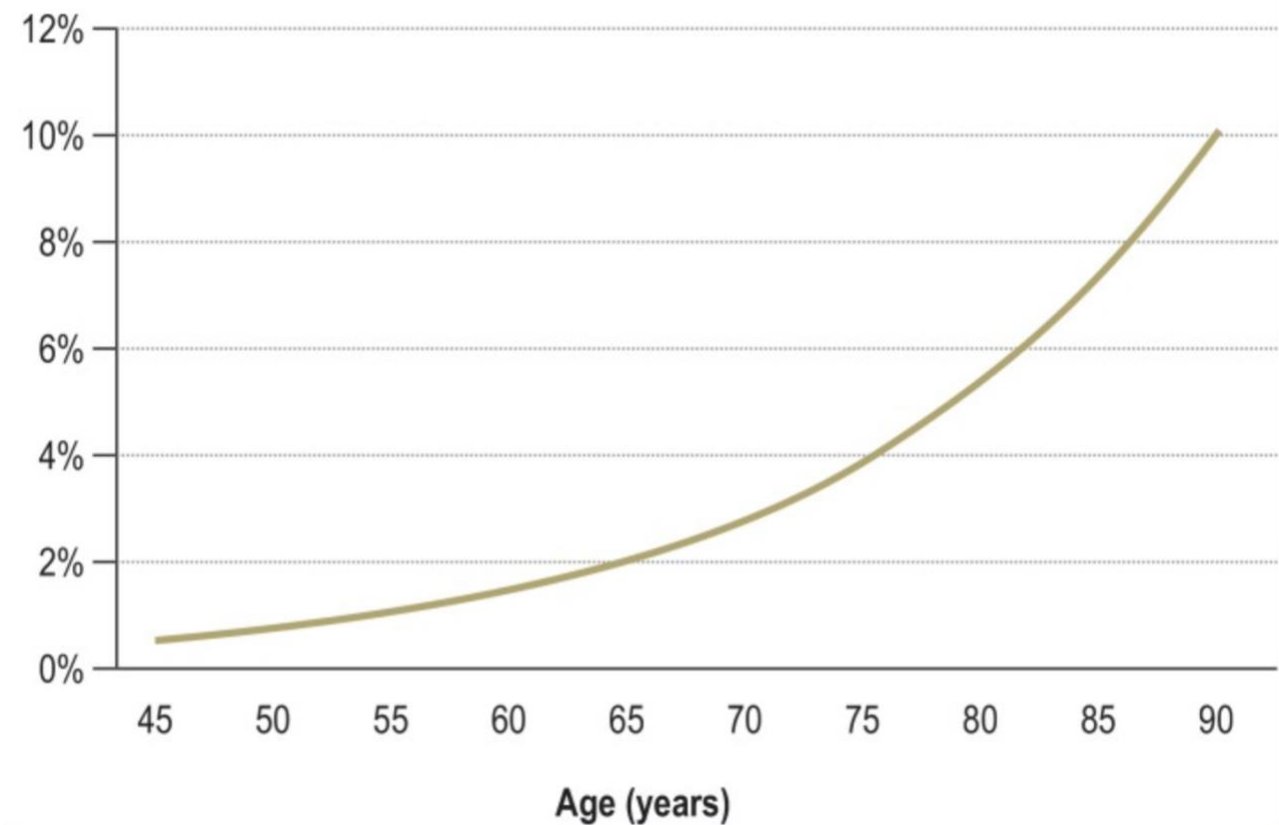
2.3 Epidemiologia

Glaukooma on maailmanlaajuisesti johtava syy palautumattomaan näkövammaisuuteen [2]. Kaikkiaan se on toiseksi suurin sokeuteen johtava sairaus kaihin jälkeen. Glaukoomaa sairastaa maailmassa noin 76 miljoonaa ihmistä [5], joista suomalaisten osuus on noin 100 000 [1]. On arvioitu, että vuoteen 2040 mennessä glaukoomaa sairastavia henkilöitä olisi jo yli 110 miljoonaa [5].

Glaukooma yleistyy selvästi ikävuosista 40-44 (prevalenssi eurooppalaisessa väestössä 0,4%) ikävuosiin 70-74, jolloin prevalenssi on jo 2,7%. Tämän jälkeen ikävuoteen 90 mennessä glaukooman prevalenssi kasvaa jo kymmeneen prosenttiin (10%). Lapsuus- ja nuoruusiän glaukoomat ovat yleisesti hyvin harvinaisia. Kuva 2 havainnollistaa iän vaikutuksen glaukooman vallitsevuuteen.

Sukupuolia vertailtaessa tautitaakka puolestaan kallistuu hieman miesten suuntaan, joilla on 1,3-kertainen riski verrattuna naisiin [6].

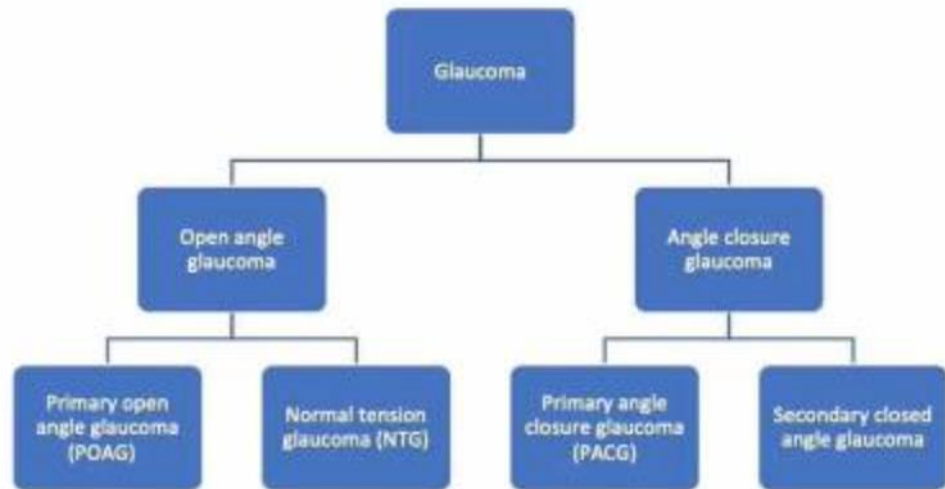
Prevalence of open-angle glaucoma



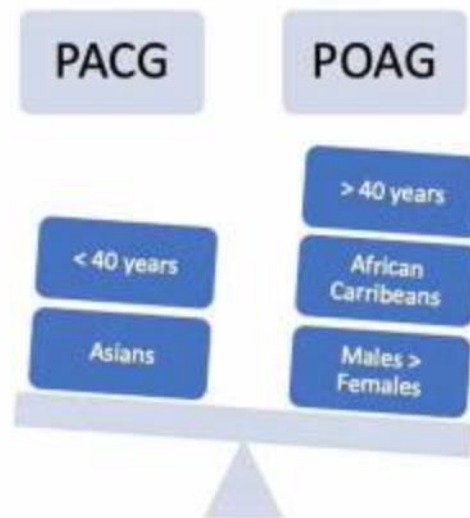
Kuva 2. Iän vaikutus glaukooman vallitsevuuteen eurooppalaisessa väestössä [6].

Eroavaisuuksia taudin esiintyvyydessä eri puolilla maailmaa on tutkittu ja on havaittu, että tiettyihin glaukoomatyyppeihin liittyy suurempi riski eri väestöjen keskuudessa. Esimerkiksi ahdaskulmaglaukooma ja normotensiivinen glaukooma ovat yleisempiä aasialaisessa väestössä, vaikka avokulmaglaukooma on muissa väestöissä selvästi yleisin. Afrikkalaista alkuperää olevissa väestöissä on puolestaan glaukooman kohdalla lähes kolminkertainen prevalenssi eurooppalaiseen väestöön verrattuna [6]. Tämä osoittaa sen, että jotain merkitystä genetiikalla varmastikin on. Useiden eri geenimutaatioiden on esitetty liittyvän glaukoomaan ja sen alatyyppeihin, vaikkakin vain pienellä osalla tietyn tyypin glaukoomapotilaista voidaan todeta kyseinen geenimutaatio. Siispä geneettinen perimä ei suoraan selitä glaukooman esiintyvyyttä, vaan pikemminkin on osana riskitekijöiden listaa. Muutamia väestökohtaisia eroja on esitetty kuvassa 3.

Attachment A: Types of Glaucoma



Attachment B: Characteristics of POAG and PACG



Kuva 3. Glaukooman luokittelua ja ominaispiirteitä primääreille avokulma- ja ahdaskulmaglaukoomille [5].

3. Kontrastinäkö ja glaukooma

3.1 Yleistä kontrastinäöstä

Kontrastinäköön liittyvät termit kontrastikynnys (contrast treshold) sekä kontrastiherkkyys (Contrast sensitivity, CS), jotka vaativat hieman alustamista.

Kontrastikynnysellä tarkoitetaan sitä pienintä kontrastia, jolla henkilö vielä erottaa kohteen. Tämän avulla voidaan määrittää henkilön kontrastiherkkyys. Kontrastilla itsessään tarkoitetaan kohteen tummuuden astetta verrattuna valkoiseen [7]. Esimerkiksi musta kirjain valkoisella paperilla saavuttaa 100% kontrastin. Näin ollen, näöntarkkuutta testattaessa tarkastellaankin vain sitä, kuinka tarkasti ihminen havaitsee yhä pienempiä, kontrastiltaan kuitenkin 100%, kohteita. Arkielämässä kohteet eivät kuitenkaan ole aina ääreisteräviä ja taustastaan erottuvia. Usein potilaat valittavatkin toiminnallisen näön heikentyneen, vaikka näöntarkkuustestissä tulos olisi pysynyt luotettavasti samana. Tämä on herättänyt mielenkiintoa muiden näkökykyä mittaavien menetelmien tutkimiseen sekä kehittämiseen.

Kontrastiherkkyydellä puolestaan tarkoitetaan kykyä erottaa erilaisia kuvioita toisistaan ilman, että niiden välillä on tarkkaa rajaa. Toisaalta sillä voidaan tarkoittaa myös pienten kohteiden erottamista tarkasti ympäristöstään [7]. Esimerkiksi sävyerojen havaitseminen huonommassa valaistuksessa on kontrastiherkkyden mahdollistamaa.

Kontrastiherkkyys voi heikentyä useista syistä. Tällaisia tunnistettuja syitä ovat esimerkiksi glaukooma, kaihi, diabeettinen retinopatia sekä AMD (ikään liittyvä makulan degeneraatio).

3.2 Kontrastiherkkyden tutkiminen

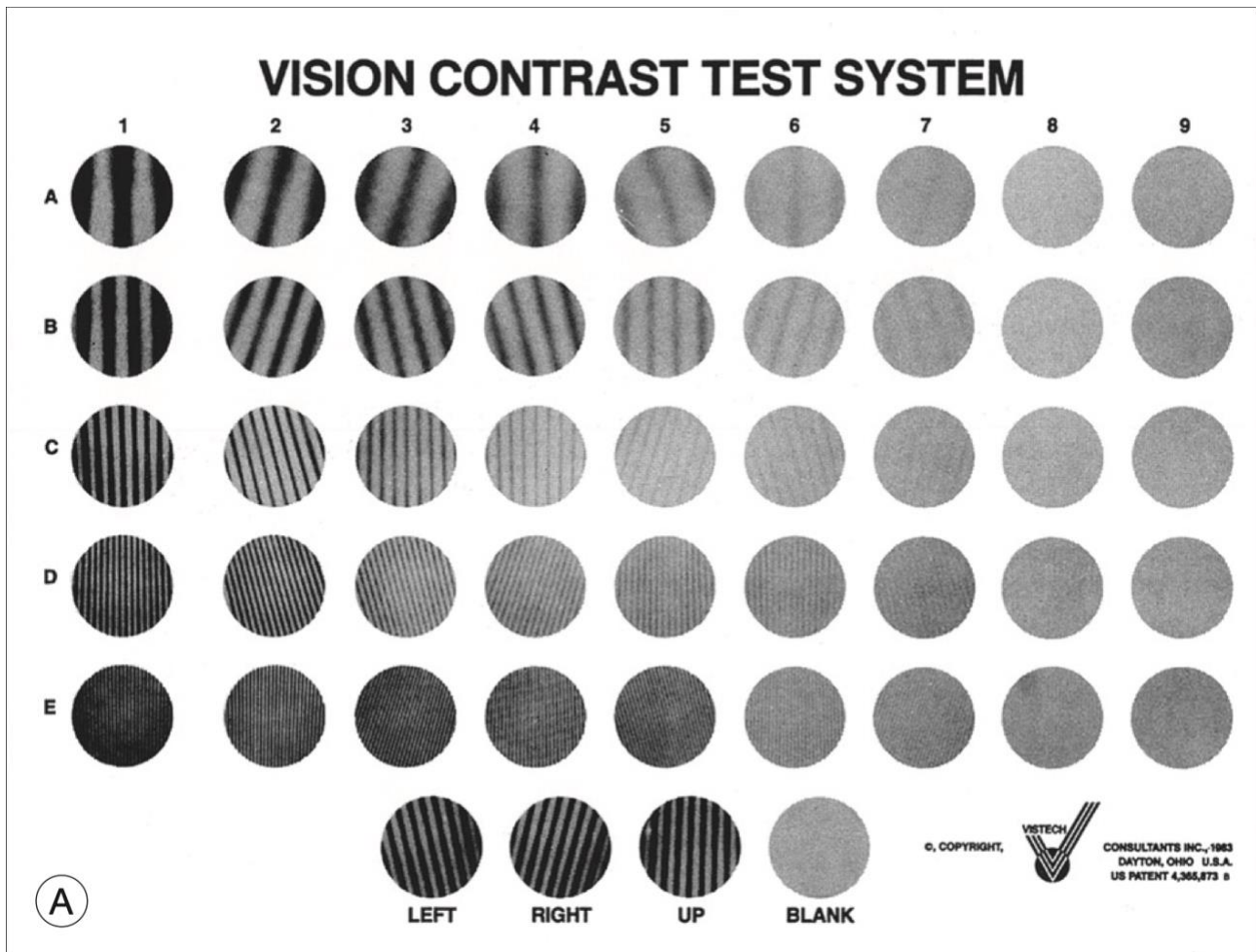
Kontrastiherkkyystutkimuksia hyödynnetään yllämainittujen tautien etenemisen seuraamisessa ja diagnosoinnissa sekä joidenkin työpaikkojen kelpoisuuskokeissa. Kontrastiherkkyystutkimuksia on useita erilaisia, ja monet niistä tarjoavat osaltaan etuja verrattuna toisiin tutkimuksiin, mutta vastaavasti myös heikkouksia verrattuna muihin. Heikkoudet ja edut voivat liittyä testin luotettavuuteen, käytännöllisyyteen,

saavutettavuuteen tai vaikkapa kustannustehokkuuteen.

Kontrastiherkkyystutkimuksissa käytetään perinteisiä tutkimustauluja (esimerkiksi Pelli-Robson (kuva 4), Vistech VCTS 6500 (kuva 5), Mars letter) tai tietokoneohjelmia (esimerkiksi Aston contrast sensitivity test ja Spaeth-Richman contrast sensitivity test eli SPARCS), joissa käytetään hyväksi kirjaimia, kuvioita tai ns. grating-kuviointia, jossa tummemmat ja vaaleammat samansuuntaiset palkit vuorottelevat. Testit pyrkivät mahdollisimman tarkasti selvittämään henkilön kontrastikynnyksen ja sitä kautta kontrastiherkkyden. Kontrastiherkkyystulokset vaihtelevat kuitenkin valaistuksen, kohteen sekä kuvioinnin asennon ja muodon mukaan [7]. Tämän vuoksi ei ole vielä löydetty yhtä parasta kaiken kattavaa kontrastiherkkyystutkimusta, vaan tiettyä tutkimusta käytettäessä tulee ymmärtää kyseisen menetelmän heikkoudet sekä vahvuudet luotettavan lopputuloksen saavuttamiseksi. Sitä, miksi erilaiset muodot ja kuviointi sekä niiden erilaiset variaatiot vaikuttavat kontrastiherkkyteen eri tavoin, ei ole varmaa tietoa. Näistä on kuitenkin erilaisia teorioita, jotka pyrkivät selittämään fysiologisia mekanismeja niiden taustalla.



Kuva 4. Pelli-Robson -taulu [9].



Kuva 5. Vistech VCTS 6500 [9].

Yleinen ongelma perinteisten tutkimustaulujen kohdalla on se, että ne antavat tietoa pääosin vain fovean alueen eli tarkan näön alueen kontrastiherkkydestä ja sen alueen stimulaatiosta.

Tietokoneohjelmat ovat tuoneet kuitenkin uusia mahdollisuuksia tarkemmille kontrastiherkkyystutkimuksille. Esimerkiksi SPARCS mittaa sekä tarkan näön että perifeerisempien alueiden kontrastiherkkyttä, mikä tuo tietysti lisätua tutkimuksiin, jotka mittaavat vain sentraalista kontrastiherkkyttä [8].

Tietokoneohjelmilla saatuihin tuloksiin verrattuna eroa tuo myös se, että tietokoneohjelmat käyttävät Michelsonin määritelmää kontrastille, kun taas tutkimustaulut (Pelli-Robson) käyttävät Weberin määritelmää [8].

Yksinkertaisuudessaan näiden kahden erona on se, että Weberin menetelmässä on luminanssiltaan erilaiset kuvio ja taustaväri, kun taas Michelsonin menetelmässä ei voida erottaa taustaväriä ja kuviota, vaan yhtälössä käytetään näiden keskiarvoa.

Yleisesti kontrastiherkkyystutkimuksessa pyritään siis löytämään tutkittavan henkilön kontrastikynnys eli raja, jossa henkilö ei enää luotettavasti pysty vastaamaan testiin oikein. Usein testi päättyy, kun tietty virhemäärä peräkkäisissä vastauksissa täyttyy. Joskus testin päättymiseen riittää vain muutama virhe. Saatu tulos voidaan muuttaa kontrastiherkkyden arvoksi. Jonkin verran hajontaa tuloksissa luo testipatteriston kysymyksen asettelu sekä tutkittavan luonne. Esimerkiksi Pelli-Robson taulua käytettäessä toinen tutkittava saattaa vastata vain, jos on täysin varma vastauksestaan ja näin tulos jää alhaisemmaksi. Saman kontrastiherkkyden omaava toinen henkilö puolestaan vastaa hieman letkeämmin, vaikka ei olisikaan täysin varma. Näin ollen suuressa aineistossa tällaiset tutkittavat saavat tulokseksi hieman paremman kontrastiherkkyystuloksen kuin todellisuudessa heillä onkaan. Myös vastausvaihtoehtojen määrä vaikuttaa siihen todennäköisyyteen, että tutkittava arvaa vastauksen oikein. Se, onko näin saadut eroavaisuudet tuloksissa tutkittavien kannalta merkittäviä, ei vielä tarkkaan tiedetä, mutta näitä asioita on tärkeä huomioida.

4. Tutkimus

4.1 Tutkimusaineisto ja menetelmät

Tutkimuksessa on käytetty Elisa Lyyrtön väitöskirjaprojektissa ”Tuoreen avokulmaglaukooman progressionopeuden arviointi näkökenttätutkimuksin” saatuja tuloksia. Potilasdataa kerättiin usean vuoden ajalta potilaista, joilla todettiin tuore glaukooma. Tutkimusdata on kerätty kolmen eri käyntikerran tuloksista, jotka toteutuivat n. 8 kuukauden välein muutamia poikkeuksia lukuun ottamatta (nämä potilaat olivat olleet silmäleikkauksissa käyntikertojen välissä, joten näiden potilaiden osalta käytettiin vain yhden tai kahden käyntikerran tuloksia).

Aineistossa oli yhteensä 60 potilasta, joista nyt tässä tutkimuksessa tarkasteltiin avokulmaglaukoomapotilaita (OA-ryhmä, jossa molemmat silmät sairaat, n=21) sekä unilateraalisia glaukoomapotilaita (vain toinen silmä sairas, n=18).

Glaukoomatyyppienä tutkittavilla oli NTG (normotensiivinen glaukooma, primaarin avokulmaglaukooman alatyypin), POAG (primaari avokulmaglaukooma) tai ExG (eksfoliaatioglaukooma, sekundaarinen avokulmaglaukooma), jotka kaikki siis kuuluvat avokulmaglaukoomatyyppiin.

Mielenkiinnon kohteina olivat glaukoomatyyppien väliset erot näöntarkkuustuloksissa ja kontrastinäön tuloksissa 5% sekä 2,5% tauluilla. Nämä jälkimmäiset tulokset datassa on saatu 3 metrin etäisyydeltä käyttäen apuna valolaatikkoa ja LEA numbers tauluja. Käytännössä näillä tutkittiin siis tiheimmän spatiaalisen frekvenssin erottamista 5% ja 2,5% kontrasteilla ja tulos muutettiin visusarvoksi.

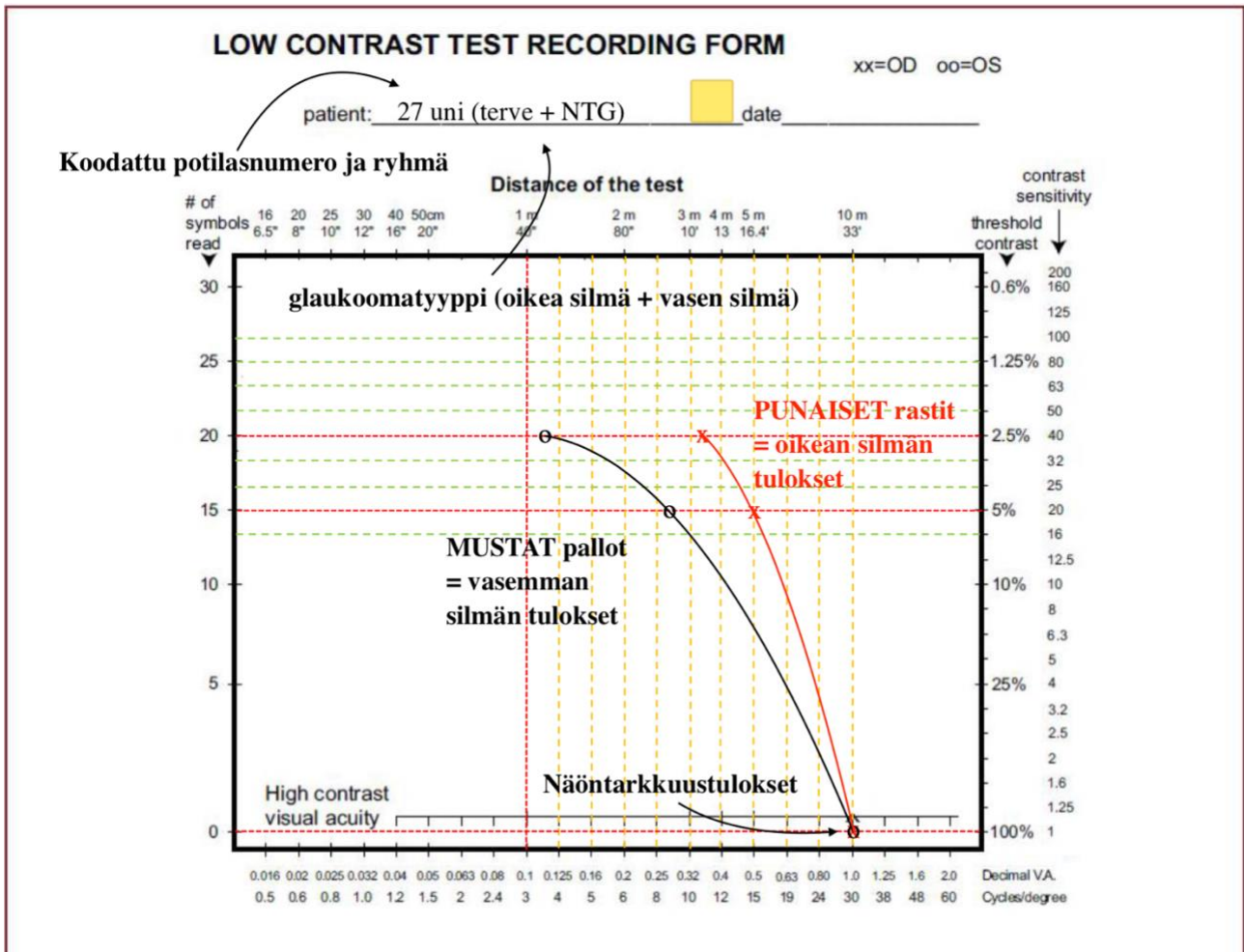
Lisäksi tarkasteltiin MD-arvoja (Mean Defect) ryhmäkohtaisesti sekä kaikkien tutkittavien kesken. Datan MD-arvo on siis näkökenttätutkimuksen eräs mittari ja se on saatu tutkimalla potilaiden näkökenttä Octopus -perimetrillä ja vertaamalla saatuja arvoja samanikäisten terveiden viitearvoihin. Tämä arvo kuvaa näkökentän vaurioituneisuutta.

Unilateraalisten potilaiden osalta tärkeää oli lisäksi tarkastella terveen silmän kontrastinäköä. Datasta löytyvät arvot saatiin tutkimalla kontrastiherkkyys Pelli-

Robson -taululla 3 metrin etäisyydeltä ja näiden keskiarvoa verrattiin ikäluokittain vasemman ja oikean silmän normaaliarvoihin, jotka saatiin Mäntyjärven vuoden 2001 tutkimuksen tuloksista [10].

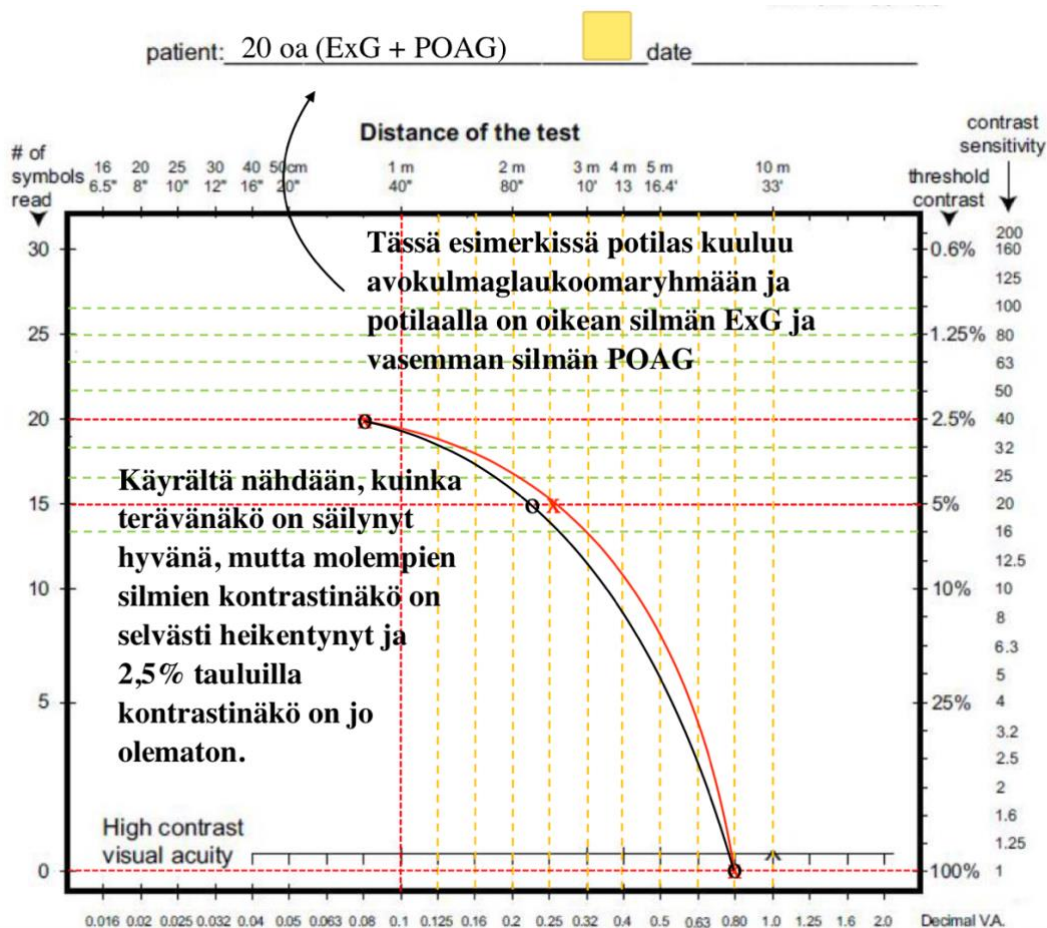
Aluksi lähdin pohtimaan, mitä kaikkea kerätystä datasta voisi saada irti. Helpoin tapa oli edetä visuaalisen hahmottamisen mallintamisella ja näin katsoa, löytyykö datasta jotain säännönmukaisuuksia esimerkiksi eri glaukoomatyypin välillä.

Visuaalisen mallintamisen toteutin laatimalla jokaisesta potilaasta datakäyrästä, joka koostuu kolmesta mittauksesta. Ensimmäinen arvo on visus eli 100% kontrastilla tutkittu näöntarkkuusarvo. Toinen arvo oli visus 5% kontrastitaululla ja kolmas arvo oli visus 2,5% kontrastitaululla. Käyrästä esimerkiksi visusarvo 1,0 vastaa 30c/deg ja siitä alaspäin mitä huonompi visusarvo, sitä pienempi c/deg-arvo ja toisinpäin. Yleisesti ottaen, mitä tiheämmän spatiaalisen frekvenssin erottaa, sitä parempi näkö on. Käytännön esimerkkejä ja yleistä informaatiota käyttämästäni mallinnuksesta kuvissa 6 ja 7.



Kuva 6. Havainnollistava kuvankaappaus visuaalisesta mallinnuksesta.

Datakäyrien perusteella oli huomattavasti helpompi nähdä yhteneväisyyksiä käyrästöjen välillä ja hahmottaa, kuinka tulokset käyttäytyvät tiettyjen glaukoomatyyppien kohdalla. Esille nousi muutamia toistuvia kuvioita, joihin voitiin hakea tarkennusta tutkimusaineiston datasta.



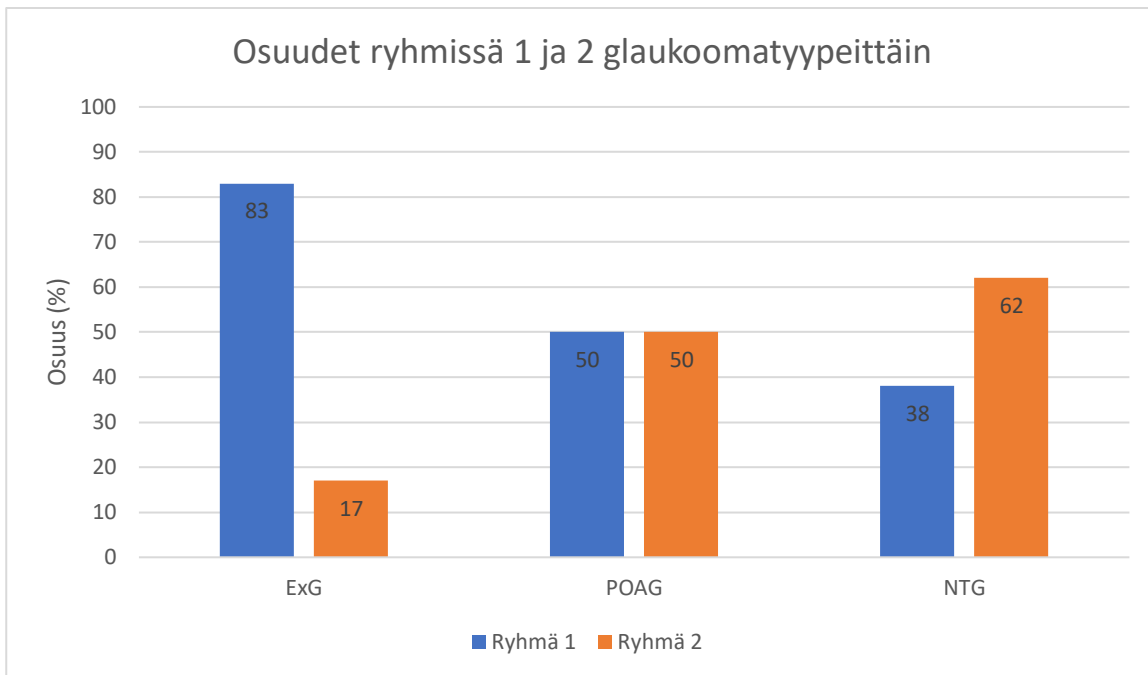
Kuva 7. Toinen esimerkki visuaalisesta mallintamisesta ja sen tulkinnasta.

4.2 Tutkimustulokset

Mikäli näöntarkkuustulos silmässä on heikko, niin tällöin kontrastinäön tuloksetkin ovat varmasti heikkoja ja varsin epäluotettavia. Näin ollen sovittiin, että näöntarkkuuden tulee olla silmässä vähintään 0.63, jotta tulokset voitaisiin ottaa huomioon.

Unilateraalisten ryhmässä kaikki 18 tutkittavaa täyttivät kriteerit. Datakäyrien perusteella tein jaon kahteen ryhmään. Niihin, joiden sairaan ja terveen silmien käyrät poikkesivat toisistaan ja kontrastinäkö oli sairaassa silmässä heikompi kuin terveessä (ryhmä 1) sekä niihin, joilla käyrät eivät poikenneet toisistaan tai sairaan silmän kontrastinäkö oli parempi kuin terveessä (ryhmä 2).

Ryhmässä 1 n=10 ja ryhmässä 2 n=8. Ryhmässä 1 glaukoomatyyppien osuudet olivat ExG=50%, NTG 30% ja POAG 20%. Vastaavasti ryhmässä 2 osuudet olivat ExG=12,5%, NTG 62,5% ja POAG 25%. ExG-potilaista (n=6) 83% kuului ryhmään 1 ja 17% ryhmään 2. POAG-potilaista (n=4) 50% kuului ryhmään 1 ja 50% ryhmään 2. NTG-potilaista (n=8) 38% kuului ryhmään 1 ja 62% ryhmään 2.



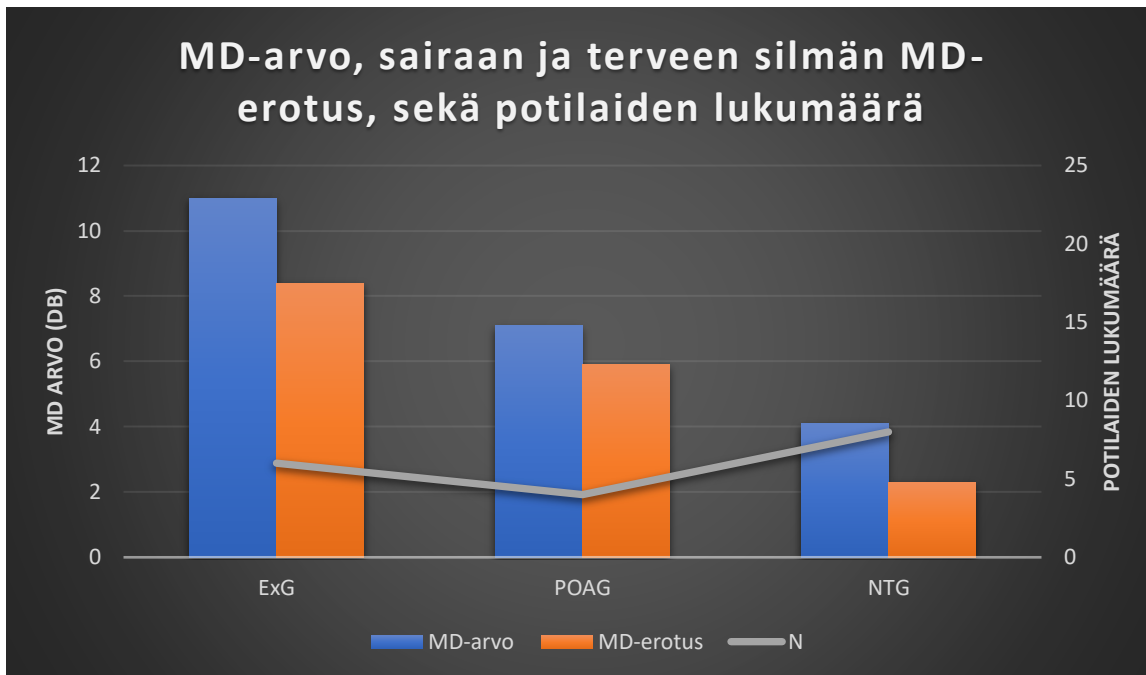
Seuraavaksi tarkasteltiin koko unilateraalisten ryhmää sekä katsottiin sairaan silmän ja terveen silmän MD-arvoja. Normaaliarvot ovat -2 - +2dB välillä.

ExG:ssä sairaan silmän MD-keskiarvo oli 11.0dB (N=6), ja sairaan ja terveen silmän MD erotuksen keskiarvo oli 8.4dB.

POAG:ssa sairaan silmän MD-keskiarvo oli 7.1dB (N=4), ja sairaan ja terveen silmän MD erotuksen keskiarvo oli 5.9dB.

NTG:ssa sairaan silmän MD-keskiarvo oli 4.1dB (N=8), ja sairaan ja terveen silmän MD erotuksen keskiarvo oli 2.3dB.

Lähes kaikilla (94,4%) potilaista terveen silmän kontrastinäkö oli normaaliarvojen puitteissa -1 ja +1 SD välillä. Näin voidaan ajatella, että sairaan ja terveen silmän väliset erot MD-keskiarvoissa ovat luotettavia.

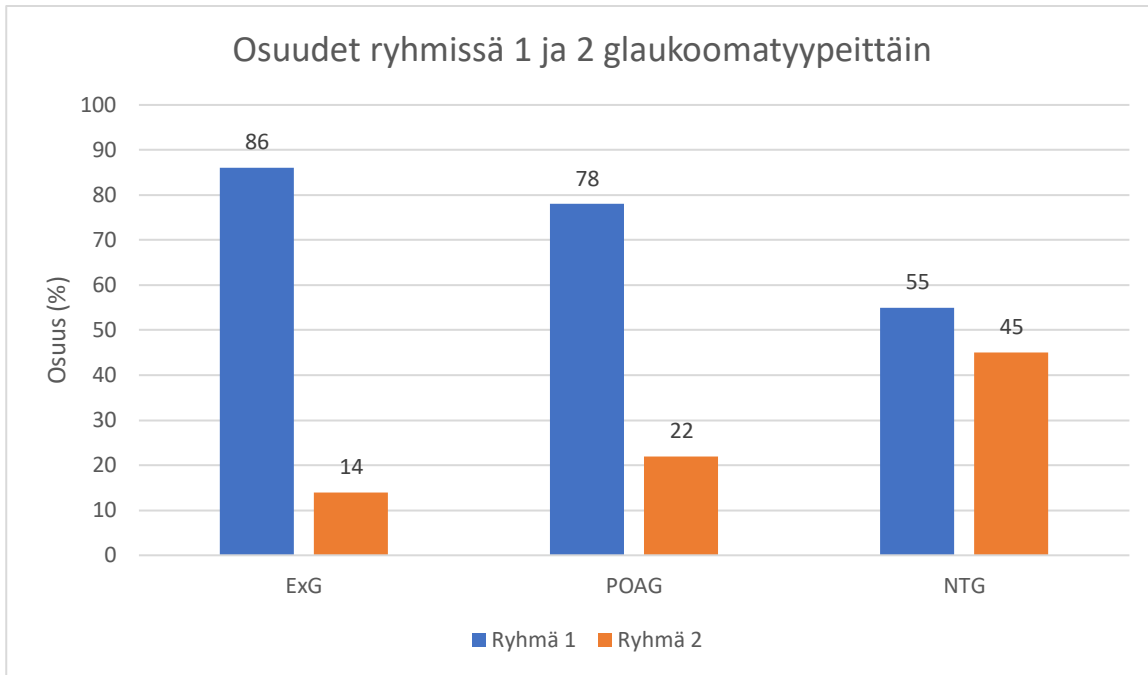


Unilateraalisten ryhmän tulokset siis näyttäisivät todistavan sen, mitä käyrltä saaduista visuaalisista havainnoista voitiin päätellä. ExG glaukoomatyyppinä olisi aggressiivisin tautimuoto, NTG vähiten aggressiivinen.

Seuraavaksi tarkasteltiin avokulmaglaukooma- eli OA-ryhmää.

Avokulmaglaukoomaryhmässä oli 21 tutkittavaa. Näistä kuitenkin karsiutui pois 1 henkilö, jolla näöntarkkuustulokset olivat molemmissa silmissä alle 0.63. Näin ollen tutkittavien määrä oli kokonaisuudessaan n=20. Tarkastelun kohteena olevien silmien lukumäärä oli n=38. Tässäkin ryhmässä tehtiin silmien osalta jako kahteen. Niihin, joiden datakäyrät olivat silmälle poikkeavan loivat (ryhmä 1) ja niihin, joiden datakäyrät olivat normaalin jyrkät (ryhmä 2). Yhden potilaan kohdalla silmissä oli eri glaukoomatyyppi, toisen silmän käyrä oli normaali ja toisen poikkeava.

Ryhmässä 1 n=25 ja ryhmässä 2 n=13. Ryhmässä 1 glaukoomatyyppien osuudet olivat ExG=24%, NTG 48% ja POAG 28%. Vastaavasti ryhmässä 2 osuudet olivat ExG=7,6%, NTG 77% ja POAG 15,4%. ExG-silmistä (n=7) 86% kuului ryhmään 1 ja 14% ryhmään 2. POAG-silmistä (n=9) 78% kuului ryhmään 1 ja 22% ryhmään 2. NTG-silmistä (n=22) 55% kuului ryhmään 1 ja 45% ryhmään 2.



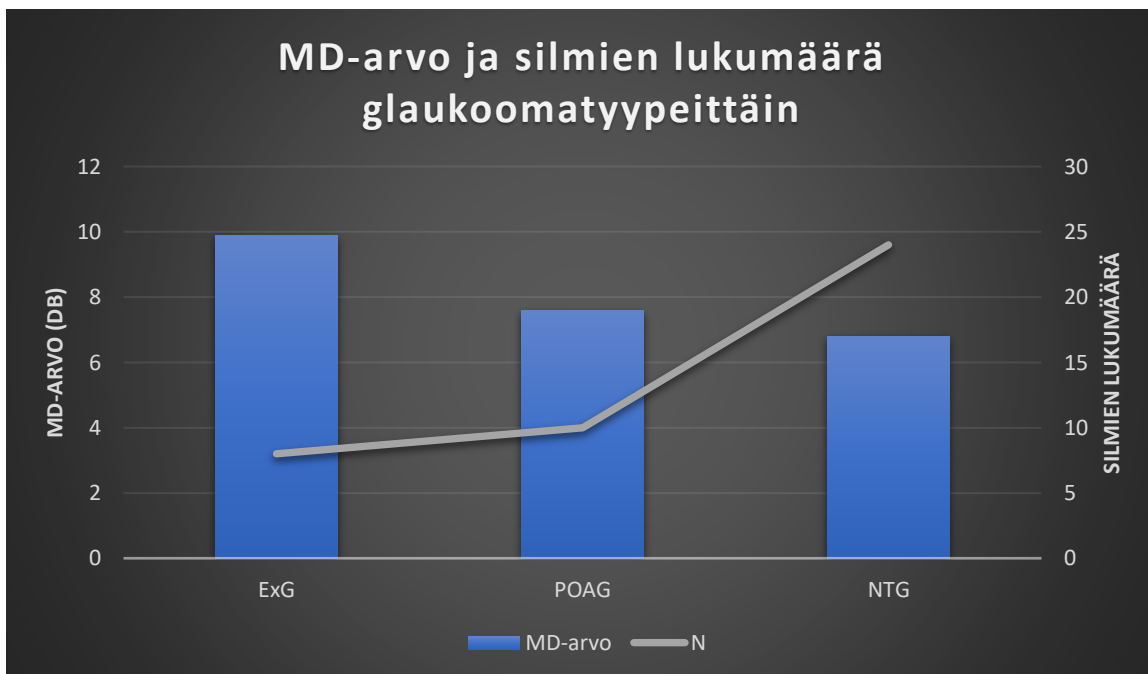
Seuraavaksi tarkasteltiin OA-ryhmän silmien MD-arvoja.

Normaaliarvot ovat -2 - +2dB välillä.

ExG:ssa sairaan silmän MD-keskiarvo oli 9.9dB (N=8)

POAG:ssa sairaan silmän MD-keskiarvo oli 7.6dB (N=10)

NTG:ssa sairaan silmän MD-keskiarvo oli 6.8dB (N=24)



Samoin kuin unilateraalisten ryhmässä, tässäkin glaukoomatyypit asettuvat samaan järjestykseen vaikeusasteen mukaan: ExG vaikein, NTG lievin ja POAG jää näiden väliin.

Lopuksi tutkittiin vielä MD-arvojen yhteyttä kontrastinäköön kaikissa tutkittavissa silmissä. Tehtiin jako kolmeen ryhmään MD-arvojen mukaan: 4.0dB tai alle (ryhmä A), 4.1-8.0dB (ryhmä B) ja 8.1dB tai yli (ryhmä C). Jokaisen silmän kohdalla katsottiin datakäyrän muotoa asteikolla jyrkkä/normaali – loiva/poikkeava. Saatiin seuraavat tulokset:

Ryhmässä A n=36. 17 ”tervettä”, 13 NTG, 4 POAG ja 2 ExG. Jyrkkiä käyriä oli 56% ja loivia 44%. Erityismainintoina 5 kappaletta ”terveitä” silmiä, joiden käyrät olivat loivia. Lisäksi kummankin ExG -silmän käyrät olivat myös loivat.

Ryhmässä B n=19. 1 ”terve”, 10 NTG, 5 POAG ja 3 ExG. Jyrkkiä käyriä oli 42% ja loivia 58%.

Ryhmässä C n=19. 0 ”tervettä”, 8 NTG, 4 POAG ja 7 ExG. 100% käyristä olivat loivia.

5. Pohdinta

Tulokset antavat positiivista signaalia siihen suuntaan, että kontrastinäkö taudin toteamisvaiheessa olisi jo usein heikentynyt, vaikka terävänäkö olisi vielä varsin hyvä. Joissakin tapauksissa kontrastinäkö oli heikentynyt hyvin radikaalisti. Tämä voisi olla hyvä syy alkaa tutkia glaukooman mahdollisuutta esimerkiksi juuri kontrastinäön tutkimusten avulla erityisesti silloin, kun potilas kokee näkönsä heikentyneen. Saattaa olla, että glaukooma ”jäisi kiinni” varhaisemmassa vaiheessa ja lisävaurioilta voitaisiin vielä välttyä, kun hoito päästäisiin aloittamaan aiemmin. Aina kyse ei kuitenkaan ole glaukoomasta. Silmätauteista esimerkiksi kaihi on erittäin yleinen vaiva yhä ikääntyvämmässä väestössä.

Datasta saaduista tuloksista esiin nousevat erot glaukoomatyyppien välillä. Erityisesti unilateraalisten ryhmässä ExG kuvautui selvästi vaikeimpana ja NTG lievimpänä tautimuotona. POAG jäi näiden ryhmien väliin. Myös molempien silmien ollessa sairaat (OA-ryhmä), glaukoomatyyppit asettuivat samaan järjestykseen vaurioasteiden (MD-arvo) mukaan. Tosin hieman vähäisemmällä eroilla kuin unilateraalisten ryhmässä. On kuitenkin vaikea selvittää onko taudin unilateraalisuudella tai bilateralisuudella vaikutusta taudin vaikeusasteeseen.

NTG oli yleisin glaukoomatyyppi sekä unilateraalisten että avokulmaglaukoomapotilaiden keskuudessa. Kummassakin ryhmässä glaukoomatyyppin ollessa NTG oli suurin mahdollisuus siihen, ettei kontrastinäkö ollut vielä kärsinyt. Vastaavasti tyyppin ollessa ExG tai POAG, tilanne oli paljon huonompi.

Kontrastinäkö oli usein jo heikentynyt taudin diagnoosivaiheessa. Kun molemmissa ryhmissä erikseen tarkasteltuna saadaan samanlaisia tuloksia, voidaan ajatella, että suuressakin datassa eri glaukoomatyyppien tulokset käyttäytyisivät näin.

Selvästi tärkeimmäksi seikaksi kontrastinäön heikkenemiselle osoittautui MD-arvo riippumatta glaukoomatyyppistä tai unilateraalisuudesta. MD-arvon ollessa vähintään 8.1, kaikissa silmissä kontrastinäkö oli heikentynyt (datakäyrä oli loiva). Mikäli MD-arvo oli tätä pienempi, niin todennäköisyydet kontrastinäön säilymiselle paranivat. Selkeitä eroja eri glaukoomatyyppien välillä kaikkien silmien MD-arvoja tarkasteltaessa ei noussut esiin. Mainittakoon, että POAG ja ExG-silmät, joiden MD-arvo oli alle 8.1, olivat usein kontrastinäöltään kuitenkin heikentyneet.

Lopuksi on muistettava, että tämäntyyppisen tutkimuksen luotettavuus on suhteellisen heikko potilasmäärien vähäisyyden vuoksi ja voidaankin ajatella tämän olevan vain eräänlainen ajatustenherättelytutkimus. Mielessä tulee pitää myös yleiset tutkimustuloksiin vaikuttavat sekoittavat tekijät ja menetelmien virhelähteet, joiden merkitys tietysti vähenee potilasmäärien kasvaessa.

Lähteet

1. Seppänen M. Lääkärikirja Duodecim: Silmänpainetauti (glaukooma). 2021 September
2. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA*. 2014 May 14;311(18):1901-11. doi: 10.1001/jama.2014.3192. PMID: 24825645; PMCID: PMC4523637.
3. Brisbane Eye Clinic. What is optic disc cupping & why is it important in glaucoma? 2020 August
4. Tarnanen K, Leinonen S, Komulainen J. Käyvän hoidon potilasversiot: Glaukooma (silmänpainetauti). 2023 August
5. Allison K, Patel D, Alabi O. Epidemiology of Glaucoma: The Past, Present, and Predictions for the Future. *Cureus*. 2020 Nov 24;12(11):e11686. doi: 10.7759/cureus.11686. PMID: 33391921; PMCID: PMC7769798.
6. Schuster AK, Erb C, Hoffmann EM, Dietlein T, Pfeiffer N. The Diagnosis and Treatment of Glaucoma. *Dtsch Arztebl Int*. 2020 Mar 27;117(13):225-234. doi: 10.3238/arztebl.2020.0225. PMID: 32343668; PMCID: PMC7196841.
7. Kaur K, Gurnani B. Contrast Sensitivity. 2023 Jun 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 35593849.
8. Ichhpujani, Parul MS*; Thakur, Sahil MS†; Spaeth, George L. MD‡. Contrast Sensitivity and Glaucoma. *Journal of Glaucoma* 29(1):p 71-75, January 2020. | DOI: 10.1097/IJG.0000000000001379
9. Rubin GS. Visual Acuity and Contrast Sensitivity. *Retina (Fifth Edition)* 2013.
10. Mäntyjärvi M & Laitinen T. *J Cat Refr Surg* 2001; 27: 261 - 266