

# **Oppimisefekti glaukoomapotilaiden näkökenttätutkimuksissa**

Lääketieteellinen tiedekunta, Turun yliopisto

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Leevi Raitakari

1/2026

Turku

Lääketieteen lisensiaatin tutkinto

Oppimisefekti glaukoomapotilaiden näkökenttätutkimuksissa

30 sivua

Syyslukukausi 2025

Tekijä: Leevi Raitakari

Vastuhenkilö: Professori Eija Vesti, LT,

Turun yliopiston laatu järjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä.

## Sisällysluettelo

<b>Tiivistelmä</b>	<b>4</b>
<b>1 Johdanto</b>	<b>5</b>
<b>2 Kirjallisuuskatsaus</b>	<b>6</b>
<b>2.1 Etiologia</b>	<b>6</b>
<b>2.2 Glaukooman riskitekijät</b>	<b>7</b>
<b>2.3 Glaukooman alatyypit</b>	<b>7</b>
2.3.1 Avokulmaglaukooma	7
2.3.2 Sulkukulmaglaukooma	9
2.3.3 Synnyynnäinen glaukooma	10
2.3.4 Muut glaukoomat	10
<b>2.4 Diagnostiikka</b>	<b>11</b>
2.4.1 Yleistä	11
2.4.2 Silmänpaine	12
2.4.3 Gonioskopia	12
2.4.4 Näköhermon pään ja hermosäikeistön arviointi eli kuvantaminen	12
2.4.5 Näkökenttätutkimus	13
<b>2.5 Hoito</b>	<b>13</b>
2.5.1 Konservatiivinen hoito	13
2.5.2 Laser- ja leikkaushoito	15
<b>2.6 Näkökenttätutkimukset</b>	<b>16</b>
2.6.1 Staattinen ja kineettinen perimetria	16
2.6.2 Virhelähteet	16
<b>3 Tutkimuksen tavoitteet</b>	<b>18</b>
<b>4 Aineisto ja menetelmät</b>	<b>19</b>
<b>4.1 Aineisto ja potilaat</b>	<b>19</b>
<b>4.2 Statistiset analyysit</b>	<b>20</b>
<b>5 Tulokset</b>	<b>21</b>
<b>6 Pohdinta</b>	<b>27</b>
<b>Lähteet</b>	<b>28</b>

## Tiivistelmä

Glaukooma on yhteiskunnallisesti merkittävä, krooninen ja etenevä silmäsairaus. Taudista on useita kymmeniä alamuotoja, ja niiden diagnosointi perustuu silmänpaineen mittaamiseen, kammiokulman tarkasteluun, näköhermonpään tutkimiseen ja näkökenttätutkimukseen. Tämä tutkimus keskittyy näkökenttätutkimuksissa tapahtuvaan oppimisefektiin. Oppimisefekti tarkoittaa, että potilas suoriutuu paremmin näkökenttätutkimuksessa, vaikka taudin aiheuttamat näkökenttäpuutokset eivät parane.

Tutkimukseen osallistui 70 tutkittavaa ja kaikilta tutkittiin molemmat silmät. Ennalta määriteltyjen poissulkukriteerien jälkeen silmiä hyväksyttiin tutkimukseen yhteensä 135. Luotettavuuskriteerien pohjalta hyväksyttiin vain luotettavasti onnistuneet näkökenttätutkimukset.

Potilaat jaettiin taudinkuvan ja taudin vaikeusasteen mukaan eri ryhmiin. Tilastollisten analyysien (paired sample t-test) jälkeen huomattiin, että UNI-ryhmässä (17 potilasta) tapahtui oppimista 2. ja 4. testikerran välillä ( $p=0.035$ ). OA-ryhmässä (20 potilasta) oppimista todettiin 1. ja 2. testikerran ( $p=0,019$ ) ja 2. ja 3. testikerran ( $p=0,015$ ) välillä. OHT-ryhmässä (30 potilasta) tilastollista merkittävyyttä ei tullut esiin. Lineaarissa regressioanalyysissä trendiviiva oli joka ryhmässä laskeva, mutta tilastollista merkittävyyttä ei tullut esiin.

Kun kaikkia potilaita tarkasteltiin samassa otoksessa (67 potilasta), tuli tilastollista merkittävyyttä esiin 1. ja 2. testikerran välillä ( $p=0,046$ ). Lineaarissa regressioanalyysissä trendiviiva oli jälleen laskeva, mutta tilastollista merkittävyyttä ei tullut esiin ( $p=0,081$ ).

Kun glaukoomasilmät jaettiin taudin vaikeusasteen mukaan ryhmiin, tapahtui toisen vaikeusasteen (18 silmää) ryhmässä selvää oppimista sekä ensimmäisen ja toisen tutkimuskerran ( $p<0,024$ ) että ensimmäisen ja kolmannen tutkimuskerran välillä ( $p<0,001$ ). Voidaan siis todeta, että oppimisefektiä tapahtuu glaukoomapotilailla etenkin ensimmäisten tutkimuskertojen välillä ja oppiminen on suurinta potilailla, joilla näkökenttä on keskivaikeasti vaurioitunut.

## 1 Johdanto

Glaukooma on krooninen etenevä silmänsairaus, jossa näköhermonpään, hermosäikekerrokseen ja näkökenttään aiheutuu taudille tyypillisiä vaurioita [1]. Hoitamattomana tauti voi johtaa pahimmillaan sokeuteen ja se onkin Suomessa toiseksi merkittävin iäkkäiden näkövammoja aiheuttava tauti [2]. Vuonna 2020 Suomessa Kela-korvattuja glaukoomalääkkeitä käytti lähes 101 000 potilasta ja potilaiden määrä lisääntyy noin 2500:lla vuosittain [1]. Glaukooma on pääasiassa iäkkäiden tauti ja tunnettuja alamuotoja on useita kymmeniä. Yleisin näistä on avokulmaglaukooma. Taudin yleisyydestä huolimatta sen etiologia ja patogeneesi ovat edelleen epäselviä. Tiedetään kuitenkin, että taudin tärkeimmät riskitekijät ovat ikä ja koholla oleva silmänpaine. [2]

Glaukooman tautimuotoja on useita kymmeniä. Näiden erotusdiagnostiikka toisistaan perustuu tyypillisiin näköhermon rakenteellisiin ja toiminnallisiin muutoksiin. Taudin aiheuttamia muutoksia voidaan tutkia näkökenttätutkimuksilla, papillan muodon arvioimisella, hermosäiekuvilla ja silmänpainemittauksilla. Näistä yleisin ja kliinisesti tärkein on automaattiperimetria eli näkökenttätutkimus. [3] Näkökentän aistiminen on subjektiivista ja monitekijäinen prosessi ja siksi näkökenttätutkimukset ovatkin herkkiä vaihtelulle ja virhelähteille. Tunnettuja virhelähteitä on useita ja yksi näistä on oppimisefekti. Tämän tutkimuksen tavoite on selvittää, vaikuttaako glaukoomapotilaiden näkökenttätutkimusten tuloksiin oppimisefekti. Oppimisefekti tarkoittaa sitä, että glaukoomapotilaat suoriutuvat myöhemmistä näkökenttätutkimuksista paremmin, vaikka taudissa ei ole tapahtunut paranemista, koska potilaat oppivat näkökenttätutkimuksen luonteen ja kehittyvät sen suorittamisessa.

## 2 Kirjallisuuskatsaus

### 2.1 Etiologia

Glaukoomaa terminä käytetään laajalti kuvaamaan erilaisia silmänpohjan rappeutumista aiheuttavia tiloja. Tyypillisesti glaukoomaan kuuluu verkkokalvon ja näköhermon aksonien vaurioituminen solutasolla. Nämä muutokset aiheuttavat taudille tyypilliset oireet ja löydökset, kuten näkökenttäpuutokset. Silmänpohjan rakenteista ja glaukooman aiheuttamista muutoksista on olemassa runsaasti tietoa, mutta patofysiologinen mekanismi siitä, mikä saa glaukooman syntymään ja mikä sitä kehittää, on yhä epäselvä. [4]

Taudin synnystä on kehitetty useita teorioita. Näistä ensimmäinen laajempaa huomiota saanut on mekaaninen teoria. Teorian hypoteesi on, että kohonnut silmänsisäinen paine puristaa lamina cribrosaa ja hermosäikeitä, jolloin lamina kovettuu ja painuu kasaan. Teoria kuitenkin epäonnistuu siinä, että se ei onnistu selittämään miksi osalla potilaista on silmänpaine yli 21 mmHg, mutta ei glaukoomalle tyypillisiä löydöksiä. Yli 90 prosentilla potilaista, joilla silmänpaine on yli 21 mmHg, ei kehity glaukoomalle tyypillisiä muutoksia 5 vuoden seurannan aikana. Toisaalta osalla potilaista tauti kehittyy, vaikka silmänpaine on täysin normaali. Lisäksi osalla glaukoomapotilaista taudin muutokset lisääntyvät siitä huolimatta, että silmänpaine on hoidoilla saatu normaalitasolle. [4]

Muita taudin syntyä selittäviä teorioita on vaskulaarinen, perinnöllinen ja biokemikaalinen hypoteesi. Näistä vaskulaarinen teoria on saanut eniten tieteellistä tukea. Teoria pohjautuu siihen, että ajatellaan kohonneen silmänpaineen aiheuttamien vaurioiden johtuvan iskemiasta, eikä hermosolujen mekaanisesta puristumisesta. Vaikka lukuisat tieteelliset julkaisut tukevat vaskulaarista teoriaa taudin synnyn taustalla, liittyy tähänkin teoriaan merkittäviä ongelmia. Tutkimuksissa on käytetty puutteellisia menetelmiä, ei-kädellisiä eläinmalleja sekä heikkolaatuista parametrien mittausta. Lisäksi osa tutkimuksista, jossa vaskulaarisen teorian syy-seuraussuhdetta on arvioitu glaukooman syytekijänä, ei ole tuottanut selviä tuloksia. Monet tutkimukset ovat edelleen kiistanalaisia, koska hemodynaamisten mittausten luotettavuus on yhä epäselvää. Siksi on tärkeää arvioida kriittisesti näitä tutkimuksia ja vielä ei voida todeta varmuudella vaskulaaristakaan teoriaa todeksi, joten glaukooman etiologia on yhä epäselvä.

## 2.2 Glaukooman riskitekijät

Glaukooman merkittävin riskitekijä on kohonnut silmänpaine. Riski kasvaa etenkin, kun silmänpaine on yli 30 mmHg. Kuitenkin vähintään puolella glaukoomapotilaista silmänpaine on viiterajoissa (10–21 mmHg). Tästä tuleekin käsite “matalapaineglaukooma”, sillä glaukoomaa voi sairastaa ja vaurioita tulla näkökenttään ja näköhermoihin, vaikka silmien paine olisi normaali. [1] Yhden tutkimuksen mukaan potilailla, joilla on silmänpaine yli 26 mmHg on 13-kertainen riski sairastua glaukoomaan verrattuna normaalipaineisiin potilaisiin. [5] Lisäksi glaukooman riski suurenee ikääntymisen myötä merkittävästi. Suomessa hoidossa olevista glaukoomapotilaista 84 prosenttia oli iältään yli 65-vuotiaita vuonna 2019. Ikääntyneillä avokulmaglaukooma onkin toiseksi yleisin näkövammaisuuden syy Suomessa. [1]

Muita tunnettuja riskitekijöitä on likinäköisyys, sukurasitus, eksfoliaatio ja afrikkalainen etninen tausta. [1] Likinäköisyys eli myopia lisää riskiä sairastua glaukoomaan kaksinkolminkertaiseksi. Riski on annosriippuvainen siten, että mitä suurempi myopian aste on, sitä suurempi on glaukooman riski. [6] Glaukoomapotilaan lähisukulaisilla on todettu olevan jopa 9-kertainen riski sairastua glaukoomaan. On viitteitä, että koko väestön glaukoomista jopa kuudenneksellä on geneettinen komponentti taudin taustalla. [7] Eksfoliaatio-oireyhtymä on iän myötä yleistynyt silmäsairaus, jossa mykiön pinnalla esiintyy hilseilyä ja tämä eksfoliaatiomateriaali voi tukkia ulosvirtaustiehyet nostaten painetta. Eksfoliaatiopotilailla esiintyy glaukoomaa normaaliväestöä useammin. [8] Lisäksi näköhermon pään verenvuoto lisää riskiä 12-kertaiseksi. Glaukoomapotilaiden näköhermon päässä todettava verenvuoto ennakoii yleensä vaurion paikkaa ja etenemistä hermosäiekerroksessa, papillassa ja näkökentässä. [9]

## 2.3 Glaukooman alatyypit

### 2.3.1 Avokulmaglaukooma

Primaarinen avokulmaglaukooma (*glaucoma chronicum simplex*) on tavallisin glaukoomamuoto. Se on salakavala silmäsairaus, jonka ainoana oireena ovat hitaasti lisääntyvät näkökenttäpuutokset nenänpuoleisen näkökentän äärialueilla. Näkökenttädefekti jää usein alkuvaiheessa potilaalta huomaamatta ja diagnoosivaiheessa tauti on usein jo pitkälle edennyt. Joskus kohonnut silmänpaine voi aiheuttaa särkyä, mutta vain silloin kun silmänpaine nousee äkillisesti yli 50 mmHg:n. Paineen nousu on useimmiten vain lievää: suurimmalla osalla paine on alle 30 mmHg, tavallisimmin tasolla 20–24 mmHg. Taudissa

kammiokulma on avoin, mutta trabekkelivyoähyke ei silti suodata kunnolla ja tämä nostaa silmänpainetta. Glaukooman aiheuttama näönmenetys on pysyvä, joten olisi tärkeää todeta tauti varhaisessa vaiheessa. Tämän vuoksi 40–45-vuotiaille suositellaan omakustanteista silmälääkärin terveystarkastusta viiden vuoden välein ja yli 60-vuotiaille kolmen vuoden välein. Julkinen sektori ei tee seulontaa, koska järjestelmällistä seulontaa ei ole toistaiseksi osoitettu kustannustehokkaaksi. Mikäli silmänpaine on toistetusti koholla ja silmälääkärin tutkimuksessa todetaan näköhermonpäässä suurentunut keskuskuoppa ja näkökenttätutkimuksessa näkökenttäpuutos, niin diagnoosi voidaan asettaa. Tällöin aloitetaan tavallisesti painetta alentava hoito. Mikäli paine on koholla, mutta näkökenttä on normaali ja papilla näyttää terveeltä, niin jäädytään seurantalinjalle ilman hoitoa. Korkean riskin potilaille voidaan joskus aloittaa ennaltaehkäisevä painetta alentava hoito. Ratkaisu on aina yksilöllinen. [8]

Matalapaine- eli normotensiivinen glaukooma on tila, jossa näköhermo vaurioituu, vaikka silmänpaine on viitealueella. Taudin taustalla on todennäköisesti paineen lisäksi verenkierröllisiä tekijöitä. Lisäksi näköhermossa voi mahdollisesti olla rakenteellisia heikkouksia. Nykytietämyksen mukaan taudin ainoa hoitokeino on alentaa silmänpainetta vähintään 25 prosenttia matalammaksi kuin hermovaurioon johtanut, viiterajoissa oleva, silmänpainetaso. [2]

Merkittäviä sekundaarisia avokulmaglaukoomia ovat kapsulaari-, pigmentti- sekä uveittiglaukooma. Näistä Suomessa tärkein on kapsulaariglaukooma, koska Suomessa 40–50 %:lla avokulmaglaukoomapotilaista on kapsulaariglaukooma. Tauti on yleensä molemminpuolinen, mutta voi ilmetä vain toisessa silmässä. Tavallisesti potilaat ovat yli 60-vuotiaita. Kapsulaariglaukoomaa biomikroskoopilla tutkittaessa silmissä on todettavissa eksfoliaatiosyndrooma. Paineen nousu luultavasti johtuu kammiokulmaan kerääntyneestä eksfoliaatiomateriaalista ja pigmentistä, jotka tukkivat ulosvirtaustiehyet. Läheskään kaikille potilaille ei kuitenkaan synny eksfoliaatiosyndrooman yhteydessä silmänpaineen kohoamista. Kliiniseltä kuvaltaan ja hoidoltaan tauti on samantapainen kuin primaarinen avokulmaglaukooma, mutta tauti on kuitenkin aggressiivisempi ja silmänpaine keskimäärin korkeampi. Myös leikkaukseen joudutaan useammin. [8]

Pigmenttiglaukooma alkaa usein jo 30–40 vuoden iässä. Siinä värikalvosta ja sädekehästä irtoaa pigmenttiä, koska rakenteellisista syistä johtuen etukammion paine on takakammion painetta korkeampi. Tämän seurauksena värikalvon perifeerinen kolmannes painautuu mykiön kannatinsäikeitä vasten ja iiriksen pigmenttilehdestä hankautuu vähitellen irti pigmenttiä, joka kulkeutuu trabekkelivyoähykkeeseen ja vaikeuttaa ulosvirtausta. Tilaa on

yritytty hoitaa tekemällä laseriridotomia värikalvoon tasaamaan kammioiden välistä paine-eroa, mutta vakuuttavaa näyttöä tämän toimenpiteen hyödystä ei kuitenkaan ole. Toisaalta toimenpide on melko riskitön. Mikäli laserhoito ei auta, hoidetaan pigmenttigliaukoomaa kroonisen avokulmaglaukooman tavoin. [8]

Uveittigliaukoomassa uveitti voi aiheuttaa avokulmaglaukooman kahdella tavalla. Joko kortisonihoito voi nostaa silmänpainetta (ulosvirtaus trabekkelissa huononee) tai tulehdussolut huonontavat ulosvirtausta trabekkeleissa. [8]

### 2.3.2 Sulkukulmaglaukooma

Sulkukulmaglaukooma eli ahdaskulmaglaukooma jaetaan akuuttiin ja krooniseen muotoon. Akuutissa sulkukulmaglaukoomassa oireet ovat voimakkaat ja löydökset selvät: paine nousee nopeasti ja korkealle (usein 50–80 mmHg), silmä on punainen ja siinä on kova särky. Usein kipu on niin kova, että potilas ei enää osaa sanoa sen aiheutuvan silmästä. Näkö on hämärtynyt, sarveiskalvo samenee ja mustuainen on keskilaaja ja valolle reagoimaton. Usein potilas on lähes toimintakyvytön ja oksenteleva. Diagnoosi tehdään helposti silmänpainemittauksella, mutta se on varmistettava silmäsaaralassa. Silmälääkäri toteaa gonioskopiolla kammiokulman olevan kiinni korkeapaineisessa silmässä. Kohtaus on lähes aina yksipuolinen, vaikka taipumus on molemminpuolista. Toinen silmä sairastuu usein myöhemmin. Kohtauksen alkohoito on konservatiivinen. Pilokarpiinilla pyritään supistamaan mustuainen ja vetämään värikalvo pois kammiokulmasta. Pilokarpiini on harvoin tarpeeksi tehokas hoito, mikäli paine on kovin korkea. Silloin voidaan antaa asetatsoliamidia 250–500 mg injektiona suoneen. Joskus asetatsoliamidin sijaan tiputetaan beetasalpaajasilmätippa (timololi). Tämän jälkeen silmään tiputetaan pilokarpiinia ja tiputus voidaan tarvittaessa uusia 15 minuutin kuluttua. Yleensä näillä menetelmillä painekohtaus saadaan laukeamaan, mustuainen supistuu, sarveiskalvo kirkastuu ja kipu häviää. Joskus joudutaan antamaan lisäksi 20-prosenttista mannitolia suonensisäisesti. Tilanteen rauhoituttua tehdään YAG-laserilla perifeerinen iridotomia, jossa värikalvon tyveen tehdään pieni reikä ja muodostetaan siten ylimääräinen aukko etukammion ja takakammion välille. Tämä toimenpide on välttämätön ja poistaa painegradientin etu- ja takakammion väliltä. Taipumus akuuttiin sulkukulmaglaukoomaan on rakenteellisista syistä molemminpuolinen, joten ennaltaehkäisevä iridotomia tehdään samalla hoitokerralla myös toiseen silmään. [8]

Kroonisessa sulkukulmaglaukoomassa kammiokulma tukkeutuu vähitellen värikalvon työntyessä kiinni trabekkelivyyhykkeeseen. Tämä voi johtua esimerkiksi siitä, että potilaalla

on useita lieviä äkillisiä paineennousukohtauksia, jotka laukeavat itsestään.

Paineennousukohtaukset johtavat kuitenkin vähitellen kiinnikkeiden muodostumiseen ja tila muistuttaakin kliinisesti avokulmaglaukoomaa. Avokulmaglaukooman ja kroonisen sulkukulmaglaukooman hoitokin on sama. Erotusdiagnoosi tehdään gonioskopian avulla. Laseriridotomiasta ei kiinnikkeisen kammiokulman hoitona ole hyötyä. Mikäli lääkehoito ei laske painetta riittävästi, on syytä epäröimättä siirtyä painetta alentavaan leikkaukseen. [8]

### 2.3.3 Synnynnäinen glaukooma

Synnynnäinen glaukooma eli kongenitaalinen glaukooma on harvinainen silmäsairaus, joka esiintyy tavallisesti ensimmäisen ikävuoden aikana. Kyseessä on kammiokulman kehityshäiriö eikä se voi itsestään parantua. Tauti on usein perinnöllinen ja ilmenee yleensä molemmissa silmissä. Tautia esiintyy 1 tapaus 10 000 syntynyttä kohden. [8] Taudin ennuste vaihtelee. Mikäli tauti esiintyy toisen elinvuoden aikana, noin 94 %:lla silmänpaine saadaan hallintaan. Mikäli tauti esiintyy ensimmäisen elinvuoden aikana tai yli 2-vuotiaana, niin vain noin 30 %:lla saadaan silmänpaine kontrolliin. [10] Tauti kattaa alle 0,01 % kaikista silmäsairaista, mutta aiheuttaa maailmanlaajuisesti jopa 5 % lapsien sokeutumisista. [11] Sen syynä on etukammion ja kammiokulman sikiökautinen kehityshäiriö, joka estää etukammionesteen pääsyn Schlemmin kanavaan. Oireena ilmenee valonarkuutta, silmien vetistystä ja blefarospasmiä. Toisin kuin aikuisilla, pikkulapsilla korkea paine aiheuttaa silmän venymistä. Koko silmä suurenee ja sarveiskalvon läpimitta kasvaa. [8] Taudin kliininen diagnosointi voi olla haastavaa, varsinkin jos lapsi ei kykene yhteistyöhön silmänpaineen mittaamisessa. Tämän vuoksi lapsille tutkimus tehdään usein yleisanestesiassa. Potilailla on silmänpaine toistetusti koholla ja lisäksi heillä on tyypillisiä löydöksiä, kuten kyynelvuoto, valonarkuus ja blefarospasmi. Silmälääkärin tutkimuksissa voidaan todeta suurentunut silmämuna (bupthalmos), suurentunut sarveiskalvo, Haab'n juovat (halkeamia Descemetin kalvossa), kuoppautunut näköhermo (papillan keskiosa syvenee) ja/tai myopia. [11] Pienten lasten glaukooman hoito on vaativaa. Taudin hoitona on lähes aina erilaiset kirurgiset toimenpiteet, jotka pyrkivät avaamaan kammionesteen poistumisen estävät kalvot tai ohittamaan ne asentamalla silmän etukammioon suntti. Mikäli kehityshäiriö on lievä, saatetaan tulla toimeen pelkästään lääkehoidoilla. [8]

### 2.3.4 Muut glaukoomat

Tapaturmasta johtuva glaukooma voi syntyä iskuvamman yhteydessä. Iskun vuoksi värikanalon tyven suonista kammiokulmassa voi tulla runsaastikin verenvuotoa etukammioon. Tätä verenvuotoa kutsutaan hyfeemaksi. Veri voi tilapäisesti tukkia kammiokulman ja

aiheuttaa paineen nousua. Krooninen häiriö voi kehittyä pidemmälläkin aikavälillä, mikäli kammiokulma on iskun yhteydessä repeytynyt laajalti. Repeytyneen kammiokulman arpeutumisen on silmänpaineen nousun syynä. Aivan pienen alueen repeytyminen ei vielä aiheuta ongelmaa. Silmään kohdistuneen iskuvamman jälkeen potilasta onkin syytä seurata muutaman vuoden ajan, jotta mahdollinen paineen nousu huomataan ajoissa. [8]

Neovaskulaari- eli uudissuoniglaukooma johtuu kammiokulman verisuonten uudis- ja liikakasvusta. Tämä ahtauttaa kammiokulmaa ja heikentää etukammionesteen poistumista. Ilmiö liittyy yleensä silmän, erityisesti verkkokalvon, vakavaan, krooniseen iskeemiseen tilaan. Näitä voi olla esimerkiksi silmän iskeeminen keskuslaskimotukos, proliferatiivinen diabeettinen retinopatia, okulaarinen iskeeminen oireyhtymä ja keskusvaltimotukos. Tauti esiintyy usein korkeapaineisena ja oirehtivana. Löydökset ovat glaukoomalle tyypillisiä, eli kohonnut silmänpaine, näkökenttäpuutokset ja näköhermonpään muutokset. Lisäksi biomikroskopiassa voidaan havaita värikanalon uudissuonia ja gonioskopiassa kammiokulman uudissuonia. Uudissuoniglaukooman lääkehoidossa pätee tyypilliset glaukooman yleiset hoitoperiaatteet: silmänpainetta alennetaan tipoilla. Pilokarpiinia ei suositeta. Lisäksi paikallisia steroideja voidaan kokeilla. Akuuteissa tiloissa käytetään sykloplegia (syklopentolaatti tai atropiini). Lisäksi VEGF-estäjillä voidaan uudissuonikasvua estää ja pienentää jo syntyneitä kasvustoja. [12]

## **2.4 Diagnostiikka**

### **2.4.1 Yleistä**

Glaukooma sairautena on pääsääntöisesti oireeton tai hyvin vähäoireinen. Silmä on kipeä vain paineen ollessa hyvin korkea ja erityisesti paineen noustessa nopeasti, kuten akuutissa sulkukulmaglaukoomassa. Ilman silmälääkärin suorittamia tutkimuksia on vaikeaa tietää sairastavansa glaukoomaa ennen kuin tauti on hyvin pitkällä. [3]

Diagnostiikka pohjautuu huolelliseen näköhermon pään ja silmänpohjan tutkimiseen oftalmoskoopilla, kuvantamistutkimuksiin silmänpohjasta, näköhermon päästä ja hermosäiekerroksesta. Lisäksi silmänpaineen mittaus ja näkökenttätutkimus ovat osa diagnostiikkaa. Glaukooman diagnostiikassa käytetään yleisesti kaksi kolmesta -sääntöä. Glaukoomalle sopivia muutoksia ilmenee usein näköhermonpäässä, hermosäiekerroksessa ja näkökenttätutkimuksessa. Mikäli kahdessa näistä kolmesta on glaukoomalle tyypillisiä löydöksiä, niin diagnoosi on selvä. [3]

#### 2.4.2 Silmänpaine

Silmänpaine on glaukooman merkittävin riskitekijä. Silmänpaineen merkityksestä taudin synnyn taustalla kerrotaan luvussa 2.2 Glaukooman riskitekijät. Yleislääkäri mittaa silmänpaineen usein elektronisella käsitonometrillä (iCare). Silmälääkärit käyttävät yleensä applanaatiotonometriä, joka antaa tarkemman arvon. Normaalin silmänpaineen raja-arvot ovat 10–21 mmHg. [8]

Tavallisesti silmät kestävät lievästi koholla olevaa silmänpainetta (alle 30 mmHg) vuosia ilman, että glaukoomavaurioita havaitaan. Potilaille, joilla ei korkeasta silmänpaineesta huolimatta ole kehittynyt näköhermovaurioita ja näkökentät ovat vielä normaalit, on käytössä termi okulaarinen hypertensio (OHT). Kyseessä on riskiryhmä, josta osalle kehittyy hoitamattomissa tapauksissa myöhemmin glaukooma papilli- ja näkökenttämuutoksineen. Kohonnut silmänpaine aiheuttaa särkyä usein vasta silloin, kun paine nousee äkillisesti yli 50 mmHg:n. Avokulmaglaukoomapotilailla paineen nousu on usein lievää, suurimmalla osalla paine on alle 30 mmHg ja usein tasolla 20–24 mmHg. Akuutissa sulkukulmaglaukoomassa paine nousee tavallisesti nopeasti 50–80 mmHg:aan asti. Vähintään puolella glaukoomapotilaista silmänpaine on viiterajoissa. [8]

#### 2.4.3 Gonioskopia

Gonioskopian avulla tutkitaan kammiokulman rakennetta ja toimintaa tätä tarkoitusta varten suunnitelluilla linseillä. Gonioskopiolla on merkitystä erityisesti juuri glaukooman diagnostiikassa ja hoidossa. Tämän avulla voidaan toteuttaa kammiokulman laser- ja leikkaustoimenpiteitä. On olemassa sekä epäsuora että suora menetelmä. Oleellista on kiinnittää huomiota siihen, onko kammiokulma rakenteellisesti avoin vai suljettu. Lisäksi on syytä tarkastella kiinnikkeitä, pigmentin määrää, värikalvon rakennetta ja kaarevuutta, uudissuonia ja/tai verenvuotoa ja kammiokulman resessiota. Gonioskopiasta on hyötyä erotusdiagnostiikassa: sulkukulmaglaukoomassa kammiokulma on ahdas, avokulmaglaukoomassa avoin. [8,13]

#### 2.4.4 Näköhermon pään ja hermosäikeistön arviointi eli kuvantaminen

Glaukooman diagnostiikassa hermosäikekerroksen kuvantaminen on tehokas tutkimusmenetelmä. Hermosäikekuvaus tapahtuu perinteisen digitaalisen silmänpohjakameran avulla. Kuvauksella saadaan filtterin avulla valoa heijastava hermosäikekerros visualisoitua. Osalla glaukoomapotilaista on nähtävissä viuhkamainen hermosäikevaurio. Valokerroskuvausta (OCT) käytetään pääasiassa

verkkokalvodiagnostiikkaan, mutta uusimmat laitteet ovat käyttökelpoisia myös glaukoomadiagnostiikassa. OCT:n avulla mitataan hermosäiekerroksen paksuus papillan ympäriltä. Tietokoneen muistissa on eri-ikäisten terveiden verrokkien hermosäiepaksuuksia, ja näihin laite vertaa saatuja tuloksia. Glaukoomassa hermosäiekerros on tyypillisesti ohentunut. [14]

#### 2.4.5 Näkökenttätutkimus

Näkökenttätutkimus on keskeinen osa glaukooman diagnostiikkaa. Näkökenttätutkimus on toiminnallinen potilaan suorittama tutkimus, jossa tutkimuslaitteen sisäpinnalle väläytetään pieniä valonvälähdyksiä. Kun potilas näkee välähdyksen, hän painaa reagointipainiketta. Valon kirkkautta vaihdellaan koko näkökentän läpi ja näin saadaan mitattua matalin intensiteetti, jolla potilas näkee valon. Automaattiperimetri piirtää tietokoneelle kartan potilaan näkökentästä. Näkökenttätutkimuksessa glaukoomalle tyypillisiä löydöksiä ovat nasaalinen kenttäpuutos, kaarimainen kenttäpuutos ja/tai parasentraalinen kenttäpuutos. Pitkälle edenneessä sairaudessa todetaan joskus ainoastaan pieni temporaalinen näkökenttä. [15]

## 2.5 Hoito

### 2.5.1 Konservatiivinen hoito

Glaukooman hoito kohdistuu kohonneeseen silmänpaineeseen. Taudin aiheuttamia muutoksia ei pystytä parantamaan, painetta alentamalla pyritään pysäyttämään taudin eteneminen tai ainakin hidastamaan sitä. Suurella osalla potilaista näkökenttäpuutokset kuitenkin suurenevat hoidosta huolimatta. Jos hoito aloitetaan ajoissa, pystytään riittävä näkökyky kuitenkin säilyttämään potilaan elinajan. Eri glaukoomamuotojen hoito pohjautuu lääkkeisiin, laserointiin ja leikkauksiin. [8] Yleisimmät suomessa painetta alentavat lääkeryhvät ovat prostaglandiini-analogit ja epäselektiiviset beetasalpaajat. Muita käytössä olevia lääkkeitä ovat pilokarpiini, alfa2-agonisti (brimonidiini ja apraklonidiini), hiilihappoanhydraasiestäjät (asetatsolamidi, brintsoliamidi, dortsoliamidi) ja uusimpana ROC-inhibiittorit (netarsudiili). Järjestelmällisten katsausten mukaan prostaglandiini-analogit laskevat silmänpainetta muihin monoterapioihin verrattuna tehokkaimmin. Prostaglandiini-analogien jälkeen timololi on muita valmisteita tehokkaampi. [9] Lääkkeiden annostelumuoto on silmätippa. Lääkehoito on usein lopunikäinen, joten potilaille opetetaan silmätippojen omatoiminen käyttö. Hoidon yksinkertaistamiseksi on olemassa myös erilaisia yhdistelmätippoja. [8]

Periaatteena glaukooman hoidossa on se, että potilas käyttää hoitoa lopun elämänsä ja käy silmälääkärin säännöllisissä kontrolloissa. Taudin aggressiivisuuden mukaan kontrolliväli vaihtelee kerran kuussa tapahtuvista käynneistä vuoden kontrolliväleihin. Hoidon tehoa seurataan painemittauksella ja papillan, verkkokalvon hermosykerroksen ja näkökenttien tutkimuksella. [8]

Prostaglandiini-analogit (latanoprosti, bimatoprosti, tafluprosti, travoprosti, unoprostoni) avaavat soluvälitilan rakenteita sädelihassolujen ympäriltä ja siten lisäävät uveoskleraalista ulosvirtausta. Lääkkeet laskevat silmänpainetta tehokkaasti ja niiden vaikutusaika on pitkä. Annostelu on kerran päivässä. Prostaglandiini-analogien sivuvaikutukset ovat lähinnä paikallisia. Lääkkeet voivat stimuloida ripsien kasvua, voi esiintyä sidekalvon verestystä ja iiriksen ja luomien pigmentti voi lisääntyä. [8]

Beetasalpaajat ovat toinen paljon käytetty lääkeryhmä. Etenkin epäselektiivinen timololi on Suomessa yleisesti käytössä. Beetasalpaajat alentavat silmänpainetta sekä paikallisesti että systeemisesti käytettynä. Lääkeryhmä alentaa hyvin painetta, mutta suurin vaste saavutetaan ensimmäisen kuukauden aikana ja tämän jälkeen silmänpaine jää vakiintuneelle tasolle. Lääkkeet alentavat silmänpainetta vähentämällä katekoliamiinien vaikutusta sädekehässä ja siten vähentämällä kammionesteen muodostumista. Lääkeryhmän etuna on harva annostelu ja vähäiset paikalliset haittavaikutukset. Esimerkiksi timololia tiputetaan silmään 0,1 % tai 0,5 % liuoksena 1–2 kertaa vuorokaudessa. Nykyään on käytössä myös yhdistelmävalmisteita, joissa timololin ohella on prostaglandiini-analogi, alfa2 -analogi tai hiilihappoanhydraasin estäjä. Osa timololista imeytyy verenkiertoon, joten on muistettava yleiset beetasalpaajien vasta-aiheet. Esimerkiksi astmaatikoida suositetaan usein beetaselektiivistä betaksololia. [8]

Pilokarpiini on kolinergi. Kyseessä on turvallinen lääke ja sen käytöstä on yli sadan vuoden kokemus. Nykyään sen rooli glaukooma-lääkehoidossa on kuitenkin hyvin vähäinen. Sen sijaan alfa2-agonistit ja topikaaliset hiilihappoanhydraasin estäjät ovat hyvin paljon käytettyjä. [8]

Alfa2-agonistit vähentävät adrenergisten neurotransmitterien määrää synapsiraossa sekä presynaptisesti sädekehän epiteelisoluja stimuloivien adrenergisten aksonien puolella että postsynaptisesti epiteelisoluissa. Postsynaptinen seuraus on epiteelisolun adenylaattisyklaasin inhibitio. Lisäksi lääkeaine rajoittaa kaliumkanavien toimintaa, joka myös vähentää kammionesteen muodostumista. Allergiat lääkeaineille ovat tavallista. [8]

Hiilihappoanhydraasin estäjät vähentävät kammionesteen eritystä. Mikäli silmätipoilta ei saada toivottua vaikutusta, voidaan asetatsolamidia käyttää suun kautta. Asetatsolamidi onkin ainoa peroraalinen glaukoomalääke, mutta sen käyttö on vähäistä ja se on erityislupavalmisteen. Se on lisäksi heikko diureetti, joten osa potilaista hyötyy kaliumsubstituutiosta. Harvinaisempaan haittavaikutuksena lääkeaine voi aiheuttaa verenkuvamuutoksia, jopa aplastista anemiaa. Lisäksi se voi aiheuttaa väsymystä, parestesioita kämmenissä ja jalkapohjissa ja suolisto-oireita. Lääkeainetta tulee käyttää varoen, mikäli potilaalla on sulfayliherkkyys, taipumusta munuaiskiviin tai kihti. Haittojen vuoksi asetatsolamidi ei sovellukaan yleislääkärin lääkearsenaaliin. Poikkeustapauksena on akuutin glaukoomakohtauksen hoito. [8]

### 2.5.2 Laser- ja leikkaushoito

Mikäli lääkehoidosta ei saada tarpeeksi painetta alentavaa vaikutusta, edetään usein laserhoitoon ja lopulta vielä kirurgiaan. Jossain tapauksissa kammiokulman laserointia voidaan antaa primäärihoitona ja lääkehoitoon edetään vasta, jos paine ei alene riittävästi. Nykyisin avokulmaglaukooman hoidossa yhä lisääntyvästi edetään laserointiin primaarihoitona. [8]

Selektiivinen lasertrabekuloplastia (SLT) on avokulmaglaukoomapotilaiden ensisijainen hoidollinen toimenpide. SLT:ssä laseroidaan hyvin lyhytkestoisilla energiapulsseilla, jotka vaikuttavat pigmentoituneisiin trabekkelin soluihin, joiden vaurio aktivoi makrofagireaktion. Nämä makrofagit poistavat pigmenttigranuloita kammiokulmasta, jolloin silmänpaine laskee. [16] Laserointia tehdään polikliinisesti ja oikein suoritettuna toimenpiteen riskit ovat vähäiset. Hoidon voi tarvittaessa toistaa, mikäli vaste ei ole toivottu. [8]

Yleensä glaukoomakirurgiaan edetään, mikäli painetta ei saada pysymään kurissa konservatiivisin keinoin ja näkökenttäpuutokset lisääntyvät. Leikkausmenetelmiä on useita. Yleensä tavoite on muodostaa fisteli kammiokulmasta sidekalvon alle. Tavallisimmin tehdään trabekulektomia, jossa trabekkelivyöhykkeestä poistetaan osa. Näin kammioneste tihkuu leikkaushaavan läpi sidekalvon alle ja paine alenee. Toinen leikkausmenetelmä on syvä sklerektomia. Siinä tihkumiskanava muodostetaan paljolti trabekulektomian tavoin, mutta trabekkelivyöhykkeestä jätetään etukammioon rajoittuva kalvomainen osa ehyeksi. Tämä estää leikkauksen jälkeisen silmän hypotonian ja verenvuodon leikkaushaavasta etukammioon.

Mikäli muut leikkaukset epäonnistuvat, voidaan kammionestevirtausta varten asettaa etukammioon putki, joka johtaa kammionesteen etukammiosta sidekalvon alle. Vaikeissa tapauksissa pyritään kammionesteen eritystä vähentämään tuhoamalla osa corpus ciliaresta kryo- tai laserkäsittelyllä.

Leikkaustulos ei aina ole pysyvä. Komplikaationa kaihin kehittyminen nopeutuu leikkauksen jälkeisinä vuosina. [8]

## **2.6 Näkökenttätutkimukset**

### **2.6.1 Staattinen ja kineettinen perimetria**

Näkökenttätutkimuksista on olemassa kineettinen ja staattinen menetelmä. Kineettinen suoritetaan joko kokonaan manuaalisesti tutkijan suorittamana perinteisellä Goldmann-laitteella tai osittain tietokoneavusteisesti Humphrey tai Octopus -näkökenttälaitteilla. Kineettinen menetelmä soveltuu parhaiten tutkittaessa esimerkiksi pitkälle edenneitä näkökentän puutoksia, esimerkiksi juuri glaukooman aiheuttamia. [17] Staattinen näkökenttätutkimus suoritetaan kokonaan tietokoneavusteisesti. Tämän menetelmän toistettavuus on parempi kineettiseen verrattuna. Staattisella menetelmällä on lisäksi helpompi arvioida mahdollisten näkökenttäpuutosten etenemistä seuranta-aikana. [18]

Näkökenttätutkimus tehdään yhteen silmään kerrallaan, toinen peitetään. Yleensä ensiksi tutkitaan oikea ja tämän jälkeen vasen silmä. Tutkittavan pää asetetaan telineeseen puolipallon muotoisen näkökenttälaitteen suuaukolle. Keskellä puolipalloa, sen sisäpinnalla on valopiste, johon potilas kiinnittää katseensa koko tutkimuksen ajan. Perimetrin sisäpinnalle väläytetään pieniä valonvälähdyksiä. Testin aikana valon kirkkautta säädellään hyvin kirkkaasta hyvin himmeään. Kun potilas näkee välähdyksen, tämä painaa reagoitipainiketta. Valon kirkkautta vaihdellaan koko näkökentän läpi ja matalin intensiteetti, jolla potilas näkee valon, kutsutaan kynnyksarvoksi. Näkökenttätutkimuksessa väärä positiivinen tarkoittaa, että potilas painaa reagoitipainiketta, vaikka valoa ei näytetä. Väärä negatiivinen tarkoittaa sitä, että potilas ei näe kirkasta valoa kohdassa, jossa on aiemmin nähnyt himmeän valon. [17]

### **2.6.2 Virhelähteet**

Näkökenttätutkimuksissa on useita virhelähteitä. Roikkuvan yläluomen takia näkökentän yläosan herkkyys on alentunut ja voi aiheuttaa jopa absoluuttisia puutospisteitä. Alle 3 mm

mustuainen alentaa perifeeristen pisteiden herkkyyttä. Kaihin takia näkökentän herkkyys on kauttaaltaan alentunut. Potilaan väsymisen takia herkkyys laskee näkökenttätutkimuksen loppuosassa. Mahdollisen väärän linssikorjauksen vuoksi näkökentän herkkyys on kauttaaltaan alentunut. Mikäli korjauslinssi asetetaan liian kauaksi tutkittavasta silmästä, periferiaan voi tulla rengasmaisesti alentuneita herkkyyksiä. [15]

### 3 Tutkimuksen tavoitteet

Tutkimuksessa tarkasteltiin Octopus-näkökenttäperimetrillä suoritettavassa näkökenttätutkimuksessa tapahtuvaa oppimisefektiä. Tutkimuksen tavoitteena oli selvittää, tapahtuuko glaukoomapotilailla näkökenttätutkimuksessa oppimisefektiä. Näkökentistä tarkastellaan tutkimusten MD-arvoja. MD (Mean Deviation) kuvaa, kuinka paljon potilaan näkökenttä poikkeaa keskimäärin normaalista ikäkorjatusta viitearvosta. Mitä suurempi arvo, sen vaurioituneempi näkökenttä. Mikäli MD paranee, eli pienenee, tutkimuskertojen välillä, kertoo se oppimisefektistä.

## 4 Aineisto ja menetelmät

### 4.1 Aineisto ja potilaat

Tutkimukseen saatiin eettisen toimikunnan puoltava lausunto sekä Varsinais-Suomen sairaanhoitopiiriin tutkimuslupa. Kliininen tutkimus käsitti 70 henkilöä, jotka olivat Turun yliopistollisen keskussairaalan silmäklinikalla vuosina 2016–2021 käyneitä potilaita. Potilaista 37 oli miehiä (52,9 %) ja 33 oli naisia (47,1 %). Potilaiden keski-ikä oli 66,4 vuotta. Aineisto on kerätty silmätautien erikoislääkäri Elisa Lyyrtön toimesta. Aineistossa kaikilla potilailla on tuore glaukoomadiagnoosi ja aiempia näkökenttätutkimuksia ei ole tehty. Kaikkiaan potilaita seurattiin kaksi vuotta ja tänä aikana näkökenttätutkimus tehtiin yhteensä yhdeksän kertaa. Tutkimuksessa aineiston seuranta-aika rajattiin ensimmäiseen vuoteen, jonka aikana näkökenttä ehdittiin tutkia viisi kertaa. Osassa tapauksissa viisi ensimmäistä näkökenttätutkimusta tehtiin ensimmäisen 15 kuukauden aikana ja nämä vielä hyväksyttiin tutkimukseen.

Aineistoon otettiin mukaan vain luotettavasti onnistuneet tutkimukset. Mikäli vääriä positiivisia tai vääriä negatiivisia oli yhteensä yli 20 prosenttia kaikista testauksista, näkökenttätutkimus hylättiin. RF eli "reliability factor" tarkoittaa väärin positiivisten ja väärin negatiivisten vastausten osuutta kaikista testauksista. Mikäli tämä oli yli 15 prosenttia, näkökenttätutkimus hylättiin. Lisäksi poistimme aineistosta potilaat, joiden glaukooma oli edennyt. Lisäksi yhdelle potilaista tuli toiseen silmään laskimotukos ja tämä poistettiin aineistosta.

Potilasaineisto luokiteltiin glaukooman vaikeusasteen mukaan. Potilaat luokiteltiin varhaiseen, keskivaikeaan ja vaikeaan glaukoomaan: [19]

1. Varhainen: MD < 6 dB
2. Keskivaikea: MD 6 ≤ 12 dB
3. Vaikea: MD > 12 dB

Potilasaineistossa osalla potilaista oli glaukooma molemmissa silmissä ja osalla glaukooma vain toisessa silmässä. Toinen silmä on osalla terve ja osalla ylipaineinen (OHT). Lisäksi aineistossa on potilaita, joilla ei ole glaukoomaa, mutta molemmissa silmissä on OHT tai toisessa silmässä OHT ja toinen silmä on terve. Glaukoomat olivat eksfoliaatioglaukoomia, normotensiivisiä glaukoomia tai primaarisia avokulmaglaukoomia.

## 4.2 Statistiset analyysit

Tulokset analysoitiin käyttäen IBM SPSS Statistics 30.0 -ohjelmistoa. Muuttujien normaalijakautuneisuus arvioitiin visuaalisesti lineaarisesta regressioanalyysistä, joka tehtiin Excelillä. Tutkimuskertojen välisten MD-arvojen eroa vertailtiin käyttäen parittaista t-testiä. P-arvot alle 0,05 katsottiin kertovan tilastollisesta merkittävydestä.

## 5 Tulokset

Tutkimukseen osallistui 70 tutkittavaa, joista ennalta määrättyjen luotettavuuskriteerien perusteella hyväksyttiin 69. Tutkimukset tehtiin molempiin silmiin. Silmiä oli siis yhteensä 140. Näistä hyväksyttiin 135. Aluksi jaoin potilaat kolmeen ryhmään taudinkuvan mukaan, jonka jälkeen teimme parittaiset otosten t-testit (paired sample t-test) näissä eri testikertojen välillä. Tämän jälkeen teimme lineaariset regressioanalyysit.

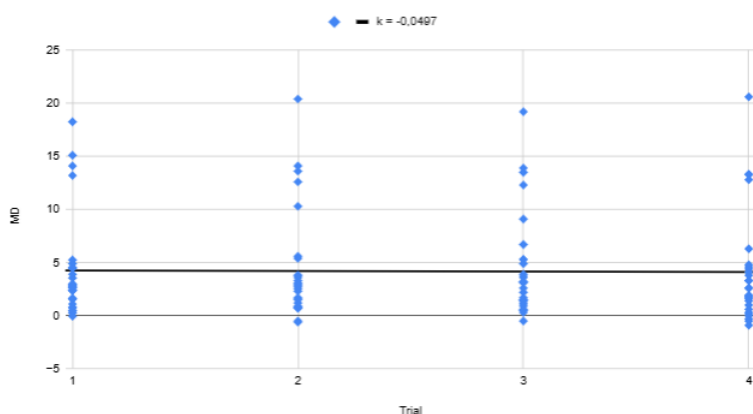
### OHT-ryhmä

OHT-ryhmään valittiin potilaat, joilla on kohonnut silmänpaine, mutta ei todeta glaukoomalle tyypillisiä muutoksia. Lisäksi potilaat, joilla oli toisessa silmässä glaukooma ja toinen silmä ylipaineinen, kuuluvat tähän ryhmään. 31 potilasta oli alun perin OHT-ryhmässä. Näistä yksi jätettiin kokonaan pois. 30 päätyi analyysiin. 12 potilaalla molemmat silmät olivat ylipaineisia (OHT). 15 potilaalla oli toisessa silmässä glaukooma ja toisessa OHT. Lisäksi yhdellä potilaalla oli toisessa OHT ja toinen hylättiin taudin progression vuoksi. Kahdella potilaalla oli toisessa OHT ja toinen silmä terve. OHT-ryhmässä ei ollut tilastollista merkittävyyttä yhdenkään testikerran välillä (taulukko 1). Linearisessa regressioanalyysissä trendiviiva on laskeva, mutta tilastollista merkitsevyyttä ei ole (taulukot 2 ja 3).

Parittainen otosten t-testi	95 % CI	p
1. ja 2. testikerta	-0,20; 0,69	<0,270
2. ja 3. testikerta	-0,99; 0,38	<0,371
2. ja 4. testikerta	-1,00; 0,27	<0,250
2. ja 5. testikerta	-0,43; 0,65	<0,675

Taulukko 1. OHT-ryhmässä ei ollut minkään testikerran välillä tilastollista merkitsevyyttä.

## Lineaarinen regressioanalyysi MD1+2, MD3, MD4, MD5



TRIAL	MD(average)
1	4,132758621
2	4,296551724
3	4,35862069
4	3,946428571
<b>Kulmakerroin</b>	-0,04969211823
<b>Kulmakertoimen keskiarvo</b>	-0,04969211823
<b>Kulmakertoimen keskiarvo</b>	0,09480450026
<b>T-arvo</b>	0,5241535802
<b>vapausasteet df</b>	2
<b>P-arvo</b>	0,6524694697

Taulukot 2 ja 3. OHT-ryhmän lineaarisessa regressioanalyysissä trendiviiva on laskeva. Tilastollista merkitsevyyttä ei kuitenkaan ole.

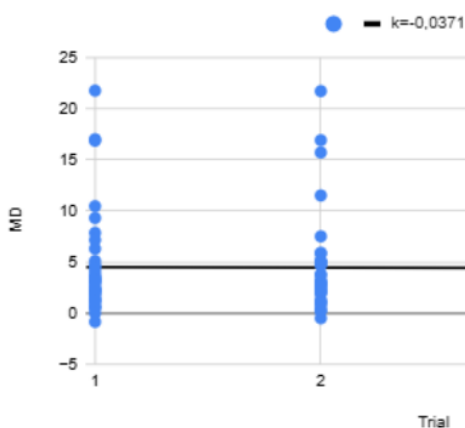
## UNI-ryhmä

UNI-ryhmään valittiin potilaat, joilla on toisessa silmässä glaukooma ja toinen silmä on terve ja normaalipaineinen. UNI-ryhmässä oli alun perin yhteensä 18 potilasta. Yhdellä potilaalla oli "glaukoomasilmässä" taudin progressiota, joten tämä jätettiin pois. Yhteensä 17 potilasta siis hyväksyttiin. UNI-ryhmässä oli tilastollista merkitsevyyttä toisen ja neljännen testikerran välillä (taulukko 4). Linearisessa regressioanalyysissä trendiviiva on laskeva, mutta tilastollista merkitsevyyttä ei kuitenkaan ole (taulukot 5 ja 6).

Parittainen otosten t-testi	95 % CI	p
1. ja 2. testikerta	-0,37; 0,33	<0,905
2. ja 3. testikerta	-0,35; 0,49	<0,742
2. ja 4. testikerta	-0,34; 0,89	<0,035
2. ja 5. testikerta	-0,16; 0,92	<0,163

Taulukko 4. UNI-ryhmässä oli tilastollista merkitsevyyttä toisen ja neljännen testikerran välillä. Muiden testikertojen välillä tätä ei ollut.

## Lineaarinen regressioanalyysi MD1+2, MD3, MD4, MD5



TRIAL	MD(average)
1	4,565714286
2	4,497142857
3	4,105714286
4	4,572413793
<b>Kulmakerroin</b>	<b>-0,0371330049</b>
<b>Kulmakerroin</b>	<b>-0,0371330049</b>
<b>Kulmakertoime</b>	<b>0,1188970346</b>
<b>T-arvo</b>	<b>0,3123122881</b>
<b>vapausasteet d</b>	<b>2</b>
<b>P-arvo</b>	<b>0,7843576513</b>

Taulukot 5 ja 6. UNI-ryhmän lineaarisessa regressioanalyysissä trendiviiva on laskeva. Tilastollista merkitsevyyttä ei kuitenkaan ole.

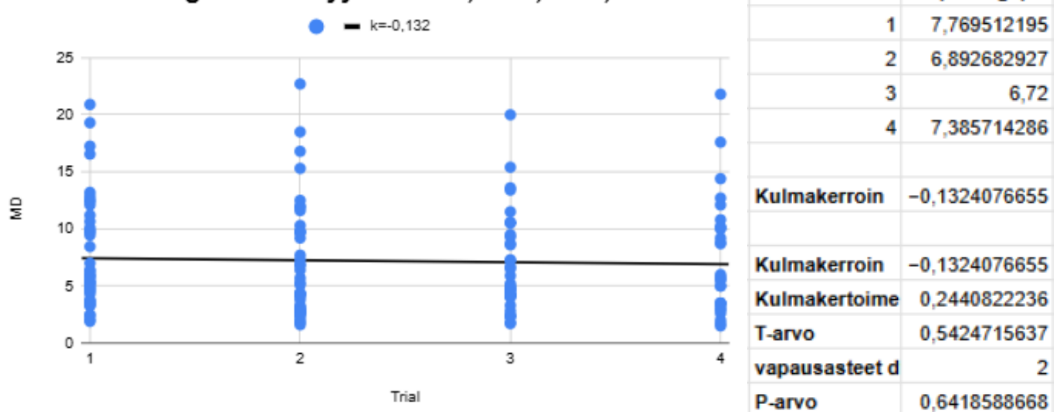
### OA-ryhmä

OA-ryhmään valittiin potilaat, joilla on molemmissa silmissä glaukooma. 21 potilasta oli alun perin OA-ryhmässä. Yhdellä potilaalla oli laskimotukos toisessa silmässä, joten tämä jätettiin pois. Yhteensä 20 potilasta siis hyväksyttiin. Tilastollista merkitsevyyttä oli sekä ensimmäisen ja toisen että toisen ja kolmannen testikerran välillä (taulukko 7). Linearisessa regressioanalyysissä trendiviiva on laskeva, mutta tilastollista merkitsevyyttä ei kuitenkaan ole (taulukot 8 ja 9).

Parittainen otosten t-testi	95 % CI	p
1. ja 2. testikerta	0,10; 1,11	<0,019
2. ja 3. testikerta	0,13; 1,08	<0,015
2. ja 4. testikerta	-0,26; 1,08	<0,217
2. ja 5. testikerta	-0,35; 1,17	<0,275

Taulukko 7. OA-ryhmässä tilastollista merkitsevyyttä on ensimmäisen ja toisen, ja toisen ja kolmannen testikerran välillä.

Lineaarinen regressioanalyysi MD1+2, MD3, MD4, MD5



Taulukot 8 ja 9. OA-ryhmän lineaarisessa regressioanalyysissä trendiviiva on laskeva. Tilastollista merkitsevyyttä ei kuitenkaan ole.

Huomasimme, että tilastollista merkitsevyyttä tulee useimmin esiin ensimmäisten testikertojen välillä. Tämä antaisi viitteitä siihen, että oppimisefektiä tapahtuu etenkin ensimmäisten testikertojen välillä, jonka jälkeen oppiminen vähenee. Seuraavaksi tarkastelimme kaikkien potilaiden kolmea ensimmäistä testikertaa yhtenä kokonaisuutena. Tämän jälkeen jaoin potilaat kolmeen ryhmään taudin vaikeusasteen mukaan ja teimme vastaavat tilastoanalyysit. Taudin vaikeusasteeseen pohjautuva luokittelu on esitelty kappaleessa 4.1 Aineisto ja potilaat.

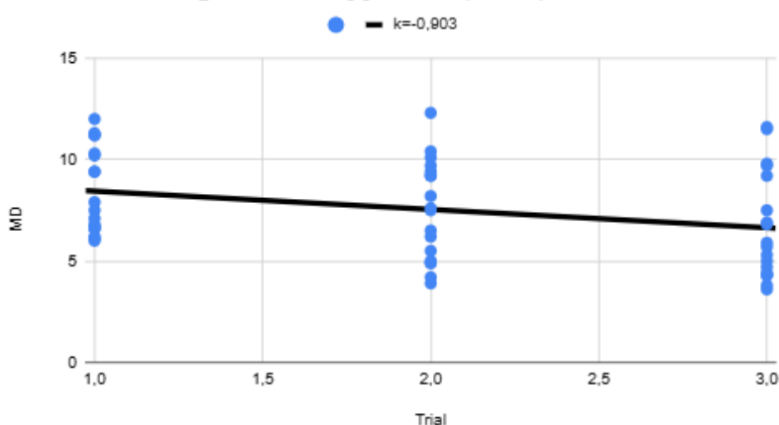
### Kaikki potilaat MD1, MD2, MD3

Yhteensä 67 potilasta hyväksyttiin tarkasteluun. Tilastollista merkitsevyyttä tuli esiin ensimmäisen ja toisen testikerran välillä (taulukko 10). Linearisessa regressioanalyysissä trendiviiva on laskeva, mutta tilastollista merkitsevyyttä ei ole (taulukot 11 ja 12).

Parittainen otosten t-testi	95 % CI	p
1. ja 2. testikerta	0,01; 0,59	<0,046
2. ja 3. testikerta	-0,12; 0,47	<0,248

Taulukko 10. Tilastollista merkitsevyyttä tuli esiin ensimmäisen ja toisen testikerran välillä. Toisen ja kolmannen testikerran välillä tätä ei ole.

## Lineaarinen regressioanalyysi MD1, MD2, MD3



TRIAL	MD(average)
1	5,827722772
2	5,552380952
3	5,377142857
Kulmakerroin	-0,2252899576
Kulmakerroin	-0,2252899576
Kulmakertoime	0,02889745619
T-arvo	7,796186491
vapausasteet d	1
P-arvo	0,08121438347

Taulukot 11 ja 12. Trendiviiva on laskeva, mutta tilastollista merkitsevyyttä ei ole.

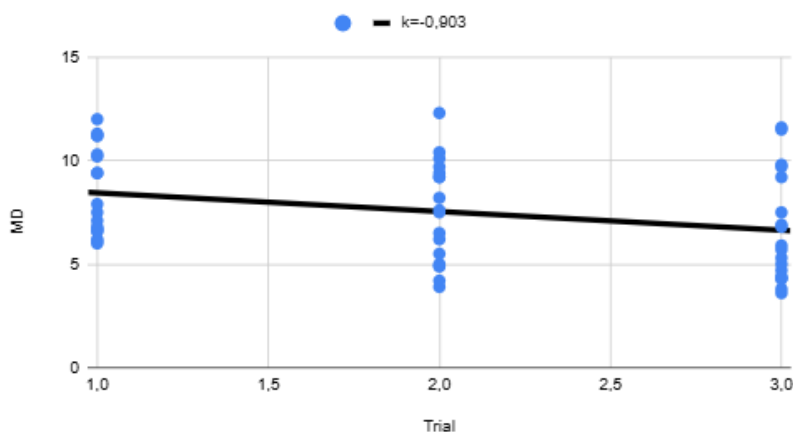
### Glaukoomapotilaat, jako taudin vaikeusasteen mukaan

Glaukoomasilmiiä hyväksyttiin yhteensä 69. Näistä 36 ovat ensimmäistä vaikeusastetta, 18 ovat toista vaikeusastetta ja 15 ovat kolmatta vaikeusastetta. Jaossa taudin vaikeusasteen mukaan tuli tilastollista merkittävyyttä esiin toisen vaikeusasteen potilaissa (taulukko 13). Lineaarinen regressioanalyysi tehtiin vain näistä toisen vaikeusasteen potilaista. Tässä huomataan, että visuaalisesti trendi on laskeva, kulmakerroin on negatiivinen ja tilastollista merkittävyyttä on (taulukot 14 ja 15).

Parittainen otosten t-testi	95% CI	p
<b>1. Vaikeusaste</b>		
1. ja 2. testikerta	-0,45; 0,28	<0,634
2. ja 3. testikerta	-0,42; 0,57	<0,759
1. ja 3. testikerta	-0,61; 0,59	<0,970
<b>2. Vaikeusaste</b>		
1. ja 2. testikerta	0,14; 1,83	<0,024
2. ja 3. testikerta	-0,05; 1,68	<0,063
1. ja 3. testikerta	1,11; 2,49	<0,001
<b>3. Vaikeusaste</b>		
1. ja 2. testikerta	-0,43; 1,72	<0,218
2. ja 3. testikerta	-0,83; 0,94	<0,887
1. ja 3. testikerta	-0,22; 1,63	<0,125

Taulukko 13. Toisen vaikeusasteen ryhmässä tuli esiin tilastollista merkittävyyttä ensimmäisen ja toisen testikerran, ja ensimmäisen ja kolmannen testikerran. Muissa vaikeusasteissa tilastollista merkittävyyttä ei tullut esiin.

#### Lineaarinen regressioanalyysi MD1, MD2, MD3



TRIAL	MD(average)
1	8,472222222
2	7,483333333
3	6,666666667
Kulmakerroin	-0,9027777778
Kulmakertoime	-0,9027777778
Kulmakertoime	0,04971627318
T-arvo	18,15859718
vapausasteet d	1
P-arvo	0,03502348595

Taulukot 14 ja 15. Linearisessa regressioanalyysissä toisen vaikeusasteen potilailla trendiviiva on laskeva, kulmakerroin negatiivinen ja tilastollista merkittävyyttä on ( $p=0,035$ ).

## 6 Pohdinta

Halusimme selvittää, tapahtuuko glaukoomapotilaiden näkökenttätutkimuksissa oppimisefektiä. Ensin jaoimme potilaat kolmeen ryhmään taudinkuvan mukaan, jonka jälkeen vertailimme viiden ensimmäisen näkökenttätutkimuksien MD-arvoja. Sekä ensimmäisen ja toisen että toisen ja kolmannen testikerran välillä oli tilastollista merkittävyyttä OA-ryhmässä. UNI-ryhmässä oli tilastollista merkittävyyttä toisen ja neljännen testikerran välillä. OHT-ryhmässä tilastollista merkittävyyttä ei ollut.

Seuraavaksi tarkasteltiin kaikkia taudinkuvia yhtenä ryhmänä. Tilastollista merkittävyyttä tuli esiin ensimmäisen ja toisen testikerran välillä. Lineaarisisessa regressioanalyysissä tilastollista merkittävyyttä ei tullut esiin.

Kun glaukoomasilmät jaettiin ryhmiin taudin vaikeusasteen mukaan, tuli tilastollista merkittävyyttä esiin toisen vaikeusasteen potilailla. Tätä tapahtui ensimmäisen ja toisen testikerran välillä, mutta ensimmäisen ja kolmannen testikerran välillä oppiminen oli jo selvempää. Lineaarisisessa regressioanalyysissä oli myös tilastollista merkittävyyttä kertoen oppimisefektistä.

Tulokset antavat siis viitteitä siitä, että oppimisefektiä tapahtuu. Oppimisefektiä tapahtuu eniten ensimmäisten tutkimuskertojen välillä, mutta myöhemmillä tutkimuskerroilla oppiminen on vähäisempää. Suurinta oppiminen oli potilailla, joilla näkökenttä oli keskivaikeasti vaurioitunut tutkimuksen alussa. Tämän tutkimuksen heikkouksia on muun muassa pieni otoskoko. Aineisto oli jo valmiiksi pieni, ja kun tästä poistettiin luotettavuuskriteerien mukaisesti osa potilaista, ja vielä tämän jälkeen otos jaettiin kolmeen osaan taudinkuvan tai taudin vaikeusasteen mukaan, tuli otoksista lopulta vain muutaman kymmenen potilaan kokoisia.

Mahdollisesti tuloksissa voi näkyä se, että MD kuvaa laajalti koko näkökenttää ja oppimisefektin vaikutus on oletettavasti vain pieni. Tällöin oppimisefekti ei välttämättä tule kovin hyvin esiin MD-arvossa. Tällä tutkimusasetelmalla saadaan vastaus vain kysymykseen, tapahtuuko oppimisefektiä vai ei. Jatkossa voisi olla mielenkiintoista tutkia kuinka paljon prosentteina oppimisefektiä tapahtuu ja minkä tutkimuskertojen välillä.

## Lähteet

[1] Glaukooma (silmänpainetauti). Käyvän hoidon potilasversiot 25.8.2023. Kirsi Tarnanen, Sanna Leinonen ja Jorma Komulainen. <https://www.kaypahoito.fi/khp00008> Luettu 20.9.2025

[2] Glaukooma ja vaihtoehtohoidot. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim 2017. Anu Vaajanen, Fabian Gielen ja Anja Tuulonen. <https://www.duodecimlehti.fi/duo13857> Luettu 22.9.2025

[3] Glaukooman diagnostiikan ja hoidon periaatteet. Duodecim Oppiportti, Silmätautien käsikirja. 8.9.2022. Hannu Uusitalo. <https://www.oppiportti.fi/oppikirjat/sil00166> Luettu 22.9.2025

[4] Ahmad SS. Controversies in the vascular theory of glaucomatous optic nerve degeneration. *Taiwan J Ophthalmol.* 2016 Oct-Dec;6(4):182-186.

[5] Intraocular pressure as a risk factor. Käypä hoito -näytönastekatsaus. 28.3.2023. Glaucoma Working Group. <https://www.kaypahoito.fi/nak09690> Luettu 1.10.2025

[6] The relationship between glaucoma and myopia. *Ophthalmology*, Volume 106, Issue 10, 2010–2015. Mitchell, Paul et al.

[7] Wolfs RCW, Klaver CCW, Ramrattan RS, van Duijn CM, Hofman A, de Jong PTVM. Genetic Risk of Primary Open-angle Glaucoma: Population-Based Familial Aggregation Study. *Arch Ophthalmol.* 1998;116(12):1640–1645.

[8] Saari, Matti K. *Silmätautioppi*. 6. uudistettu painos. Kandidaattikustannus Oy, 2011.

[9] Glaukooma. Käypä hoito -suositus 28.3.2023. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Silmälääkäriyhdistys ry:n ja Suomen Glaukoomaseura ry:n asettama työryhmä.

<https://www.kaypahoito.fi/hoi37030> Luettu 10.10.2025

[10] Shaffer RN. Prognosis of goniotomy in primary infantile glaucoma

(trabeculodysgenesis). *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1982; 80:321-5.

[11] Primary Congenital Glaucoma. Eyewiki. Robert A. Clark M.D. et al. Tarkistettu

20.10.2025. [https://eyewiki.org/Primary\\_Congenital\\_Glaucoma](https://eyewiki.org/Primary_Congenital_Glaucoma) Luettu 26.10.2025

[12] Uudissuoniglaukooma. Duodecim Oppiportti, Silmätautien käsikirja. 8.9.2022. Hannu

Uusitalo. <https://www.oppoportti.fi/oppikirjat/sil00177?q=neovaskulaariqlaukooma> Luettu

1.11.2025

[13] Gonioskopia. Duodecim Oppiportti, Silmätautien Käsikirja. 8.9.2022. Hannu Uusitalo.

<https://www.oppoportti.fi/oppikirjat/sil00390?q=gonioskopia> Luettu 1.11.2025

[14] Hermosäiekuvaukset glaukooman diagnostiikassa. Duodecim Oppiportti, Silmätautien

käsikirja. 8.9.2022. Hannu Uusitalo. <https://www.oppoportti.fi/oppikirjat/sil00168> Luettu

2.11.2025

[15] Näkökenttätutkimukset glaukooman diagnostiikassa. Duodecim Oppiportti, Silmätautien

käsikirja. 8.9.2022. Eija Vesti. <https://www.oppoportti.fi/oppikirjat/sil00167> Luettu 8.11.2025

[16] Selektiivinen lasertrabekuloplastia. Duodecim Oppiportti, Silmätautien käsikirja.

8.9.2022. Mika Harju. <https://www.oppoportti.fi/oppikirjat/sil00161?q=SLT> Luettu 11.11.2025

[17] Kineettinen näkökenttätutkimus. Duodecim Oppiportti, Silmätautien käsikirja. 8.9.2022.

Eija Vesti. <https://www.oppoportti.fi/oppikirjat/sil00381> Luettu 16.11.2025

[18] Staattinen näkökenttätutkimus. Duodecim Oppiportti, Silmätautien käsikirja. 8.9.2022.

Eija Vesti. <https://www.oppoportti.fi/oppikirjat/sil00272> Luettu 18.11.2025

[19] Hodapp E, Parrsih RK, Andersson DR *Clinical decisions in glaucoma*. Mosby, St. Louis,

U.S.A. 1993, sivut 47–59 sekä 114